

KAUNO MEDICINOS UNIVERSITETAS

Inga Vaitkevičienė

Sergančiųjų lėtiniu priedančio audinių uždegimu padidinto jautrumo dantų ypatumai

Daktaro disertacija

Biomedicinos mokslai, odontologija (08 B)

Kaunas, 2007

Disertacija rengta 2001–2006 metais Kauno medicinos universiteto Dantų ir burnos ligų klinikoje.

Mokslinė vadovė:

Doc. dr. Pajauta Paipalienė (Kauno medicinos universitetas, biomedicinos mokslai, odontologija – 08 B)

Konsultantas:

Dr. Gediminas Žekonis (Kauno medicinos universitetas, biomedicinos mokslai, odontologija – 08 B)

PAGRINDINĖS SANTRUMPOS

AI - apnašų indeksas

FF - formos faktorius

HEMA - hidroksimetylmetakrilatas

JDPP - jautrūs dantys su priedančio audinių patologija

KGSP - su kalcitonino genu susijęs peptidas

MNS - mielininės nervinės skaidulos

MNSP - mielininių nervinių skaidulų pluoštai

NDPP - nejautrūs dantys su priedančio audinių patologija

NKA - neurokininas A

p - patikimumo lygmuo

LPAU - lėtinis priedančio audinių uždegimas

PDAP - palaikomųjų danties audinių praradimas

PDJ - padidintas dantų jautrumas

PI - pasikliautinumo intervalai

REC - recesija

ROC kreivė - (angl. *Receiver Operating Characteristic*) kreivė

S - skaičius

SN - standartinis nuokrypis

SP - standartinė paklaida

VAS skalė - vizualinės analogijos skausmo skalė

TURINYS

1. ĮVADAS.....	6
1.1. Darbo tikslas ir uždaviniai.....	7
1.2. Darbo naujumas ir aktualumas.....	8
1.3. Praktinė darbo reikšmė.....	8
2. LITERATŪROS APŽVALGA.....	9
2.1. Padidinto dantų jautrumo paplitimas ir pasiskirstymas.....	9
2.2. Padidinto dantų jautrumo atsiradimą predisponuojantys veiksniai.....	13
2.2.1. <i>Dentino paviršiaus atsidengimą sąlygojantys veiksniai.....</i>	13
2.2.1.1. <i>Dantų erozijos.....</i>	13
2.2.1.2. <i>Dantenų recesija.....</i>	14
2.2.2. <i>Dentino kanalėlių atsivėrimą sąlygojantys veiksniai.....</i>	15
2.3. Danties inervacija ir jos pokyčiai reaguojant į išorės dirgiklius.....	16
2.3.1. <i>Danties inervacija.....</i>	16
2.3.2. <i>Dirginimo plitimas dentinu. Hidrodinaminė teorija.....</i>	18
2.3.3. <i>Danties pulpos nervinių skaidulų reakcija į audinių pažeidimą ir uždegimą.....</i>	21
2.4. Padidinto dantų jautrumo ir lėtinės priedančio audinių patologijos tarpusavio ryšys.....	21
2.5. Padidinto dantų jautrumo gydymo galimybės.....	25
2.5.1. <i>Namų sąlygomis naudojamos dantų jautrumą mažinančios medžiagos.....</i>	27
2.5.2. <i>Profesionaliam dantų jautrumo gydymui naudojamos medžiagos.....</i>	31
3. LIGONIAI IR TYRIMO METODIKA.....	34
3.1. Tiriamųjų asmenų apklausa ir klinikinis ištyrimas.....	34
3.2. Gydymo dantų jautrumą mažinančiomis medžiagomis efektyvumo tyrimas.....	37
3.3. Histologinis jautrių dantų kietųjų ir pulpos audinių tyrimas.....	39
3.3.1. <i>Medžiagos paėmimas ir paruošimas.....</i>	39
3.3.2. <i>Paruoštų mėginių tyrimas šviesiniu ir elektroniniu mikroskopu.....</i>	40
3.3.3. <i>Morfometrinė danties pulpos mielininių nervinių skaidulų analizė.....</i>	41
3.4. Statistinė duomenų analizė.....	42
4. REZULTATAI.....	43
4.1. Apklausos ir klinikinio ištyrimo rezultatai.....	43
4.2. Gydymo dantų jautrumą mažinančiomis medžiagomis efektyvumo tyrimo rezultatai.....	54
4.3. Padidinto jautrumo dantų pulpos ir kietųjų audinių tyrimo rezultatai.....	58
4.4. Morfometrinės danties pulpos mielininių nervinių skaidulų analizės rezultatai.....	72
5. REZULTATŲ APTARIMAS.....	82

6. IŠVADOS.....	93
7. BIBLIOGRAFIJOS SĄRAŠAS.....	94
8. PUBLIKACIJOS.....	109
9. PRIEDAI.....	110

1. ĮVADAS

Lietuvoje lėtinio priedančio audinių uždegimo (LPAU) paplitimas suaugusių žmonių tarpe yra labai didelis [75]. Ligai progresuojant ir ją gydant, netenkama danties šaknį dengiančių audinių, dėl to, veikiant mechaniniams ir cheminiams veiksniams, atsiveria dentinas ir jo kanalėliai, kurie manoma yra pagrindinė padidinto dantų jautrumo (PDJ) priežastis, nes, remiantis visuotinai pripažinta hidrodinamine dirginimo plitimo dentinu teorija, dirginantys veiksniai (temperatūriniai, taktiliniai, osmosiniai) sukelia dentino kanalėlių skysčio judėjimą, kuris sužadina pulpos periferijoje ir vidiniame dentino sluoksnyje esančius nervinių skaidulų terminalinius galus, ir sukelia skausmo impulsą [31].

Tarp suaugusiųjų žmonių PDJ yra gana dažnas, o tarp sergančiųjų priedančio audinių ligomis asmenų jis – dar dažnesnis ir siekia 23-98 proc. [38, 164, 199]. Priežastys, nulemiančios tokį dažną PDJ, nėra žinomos, nes literatūros šaltiniai rodo, kad visų negausių PDJ tyrimų, atliktų tarp sergančiųjų lėtinėmis priedančio audinių ligomis, metodikos ir tiriamasis kontingentas skyrėsi, o gauti rezultatai buvo prieštaringi. Tai neleidžia apibendrinti gautų rezultatų ir padaryti vieningų išvadų. Gali būti, kad dėl to, remiantis kelių mokslinių darbų rezultatais, kurie parodė, kad mikroorganizmai iš priedančio audinių gali įsiskverbti į išorinį dentino sluoksnį [14, 116], buvo iškelta šiuo metu įsivyravusi prielaida, kad sergančiųjų lėtinio priedančio audinių uždegimu PDJ sąlygoja pulpos audinių pakitimai, kurie atsiranda į dentino kanalėlius įsiskverbusių mikroorganizmų poveikyje. Kita vertus, nustatyta, kad pulpos-dentino riboje esančių audinių pažeidimą [83, 111] ir morfologinius pakitimus nervinėse galūnėse [23, 83, 84] gali sąlygoti dentino paviršiaus dirginimas. Tuo tarpu, PDJ ir pakitimų nervinėse skaidulose tarpusavio ryšys nėra aiškus, nes sergančiųjų LPAU padidinto jautrumo dantų pulpos audinių tyrimų literatūros šaltiniuose nerasta.

Informacijos apie PDJ sąlygotą skausmo intensyvumą ir jį įtakojančius veiksniai stoka neleidžia įvertinti šios problemos aktualumo ir apsunkina sergančiųjų LPAU padidinto jautrumo dantų gydymo planavimą. Todėl, siekiant užpildyti šias spragas, buvo atliktas išplėstinis pastarųjų asmenų PDJ tyrimas.

1.1. Darbo tikslas ir uždaviniai

Darbo tikslas:

Ištirti sergančiųjų lėtiniu priedančio audinių uždegimu padidinto jautrumo dantų kliniką, morfologiją ir įvertinti gydymo galimybes, panaudojant dentino silerį – dervų pagrindo, naujos kartos jautrumą mažinančią medžiagą.

Darbo uždaviniai:

1. Nustatyti padidinto dantų jautrumo dažnumą tarp sergančiųjų lėtiniu priedančio audinių uždegimu ir įvertinti jo priklausomybę nuo asmens amžiaus, lyties, mitybos ir burnos ertmės higienos įpročių, danties paslankumo laipsnio, apnašų indekso, priedančio audinių praradimo dydžio.
2. Nustatyti padidinto jautrumo dantų skausmo intensyvumą ir įvertinti jo priklausomybę nuo asmens amžiaus, danties paslankumo laipsnio, dantų gyvybingumo, apnašų indekso, dantenų recesijos, priedančio audinių praradimo dydžio.
3. Įvertinti profesionalios burnos ertmės higienos ir chirurginio lėtinio priedančio audinių uždegimo gydymo įtaką padidinto jautrumo dantų skausmo intensyvumui ir jo priklausomybę nuo apnašų indekso, dantenų recesijos dydžio.
4. Ištirti ir palyginti sergančiųjų lėtiniu priedančio audinių uždegimu padidinto jautrumo ir nejautrių dantų pulpos ir kietųjų audinių struktūrą.
5. Nustatyti ir palyginti sergančiųjų lėtiniu priedančio audinių uždegimu padidinto jautrumo ir nejautrių dantų pulpos mielininių nervinių skaidulų morfometrinius parametrus.
6. Įvertinti padidinto jautrumo dantų gydymo efektyvumą ir ilgalaikiškumą, panaudojant dentino silerį – dervų pagrindo, naujos kartos jautrumą mažinančią medžiagą.

1.2. Darbo naujumas ir aktualumas

Šis darbas yra loginė jau atliktų PDJ tyrimų tąsa, kuriame pirmą kartą buvo atliktas išplėstinis sergančiųjų lėtiniu priedančio audinių uždegimu PDJ tyrimas, įvertinta PDJ dažnumo ir jo išprovokuoto skausmo intensyvumo priklausomybė nuo asmens amžiaus, lyties, mitybos ir burnos ertmės higienos įpročių, danties paslankumo laipsnio, apnašų indekso, priedančio audinių praradimo dydžio, profesionalios burnos ertmės higienos, chirurginio LPAU gydymo.

Pirmą kartą ištirta sergančiųjų LPAU padidinto jautrumo dantų pulpos mikro, ultrastruktūra, atlikta detali pastarųjų dantų pulpos mielininių nervinių skaidulų (MNS) morfometrinė analizė, įvertinta PDJ gydymo reikalingumas ir galimybės Lietuvoje.

1.3. Praktinė darbo reikšmė

Atliktas tyrimas leido įvertinti sergančiųjų lėtiniu priedančio audinių uždegimu PDJ gydymo poreikį ir galimybes, įvardinti pagrindinius jį sąlygojančius veiksnius, o tai gali būti pagrindu praktinių rekomendacijų ligoniams, gydytojams odontologams sudarymui.

Histologinio tyrimo metu gauti rezultatai ne tik papildė žinias apie PDJ priežastis tarp sergančiųjų LPAU, bet yra reikšmingi fundamentiniams mokslams, eksperimentinei ir praktinei medicinai.

2. LITERATŪROS APŽVALGA

2.1. Padidinto dantų jautrumo paplitimas ir pasiskirstymas

Padidintas dantų jautrumas tai – trumpalaikis dantų skausmas, atsirandantis veikiant taktiliniams, osmosiniams ir temperatūriniams išorės dirgikliams į apsinuoginusį dentino paviršių, kuris nėra sukeltas jokios kitos dantų patologijos ar defektų [6].

Žmogui valgant, valantis dantis, kvėpuojant dantys nuolat paveikiami išorės dirgiklių. Pastoviai pasikartojantis, nors ir trumpalaikis, skausmas sutrikdo įprastą žmogaus mitybą, burnos ertmės higieną, pablogina gyvenimo kokybę. Pastebėta, kad daugelis odontologinių ligonių skundžiasi PDJ. Lietuvoje PDJ nėra tirtas. Pasaulyje atlikta keletas jo tyrimų. Daugumoje jų buvo siekiama nustatyti PDJ paplitimą, tačiau nemažiau svarbu yra žinoti jo intensyvumą, pasireiškimą prie skirtingų odontologinių susirgimų ir kitus ypatumus.

Paskelbtų PDJ tyrimų rezultatai rodo, kad 3,8-98 proc. odontologinių ligonių jaučia PDJ (1 lentelė) [38, 41, 55, 58, 65, 72, 73, 88, 113, 163, 164, 166, 198, 199, 205].

Tokią skirtingą autorių nurodomą paplitimą sąlygojo tirta populiacija ir taikyti tyrimo metodai. Daugumoje tyrimų, kuriuose duomenys buvo surinkti apklausiant tiriamuosius, PDJ paplitimas nustatytas didesnis, negu diagnozuotas klinikinio ištyrimo metu. Manoma, kad pagrindinė šio skirtumo priežastis yra ta, kad atliekant klinikinį ištyrimą, buvo įvertinti kiti dantų pažeidimai, galėję sąlygoti skausmo jutimą.

1 lentelė. Padidinto dantų jautrumo paplitimo tyrimų apžvalga

Autoriai	Šalis	Tyrimo rūšis	Tirtų asmenų skaičius	Paplitimas (proc.)
Flynn J (1985)	Jungtinė Karalystė	Apklausa Klinikinis	369	30 18
Fischer C (1992)	Brazilija	Apklausa Klinikinis	635	25 17
Chabanski MB ir kt. (1996)	Jungtinė Karalystė	Apklausa	507	84
Chabanski MB ir kt. (1997)	Jungtinė Karalystė	Apklausa Klinikinis	51	73
Irwin CR ir kt. (1997)	Jungtinė Karalystė	Apklausa	250	57
Liu HC ir kt. (1998)	Taivanis	Apklausa Klinikinis	780	32
Verzak Z ir kt. (1998)	-	Apklausa Klinikinis	40 40	33 53
Gillam DG ir kt. (1999)	Jungtinė Karalystė	Apklausa	277	52
Rees JS ir kt. (2000)	Jungtinė Karalystė	Klinikinis	3593	3,8
Gillam DG ir kt. (2001)	Jungtinė Karalystė	Apklausa	557	50
Taani DQ ir kt. (2001)	Jordanija	Apklausa	302	53
Clayton DR ir kt. (2002)	Jungtinė Karalystė	Apklausa	228	50
Taani SD ir kt. (2002)	Jordanija	Apklausa Klinikinis	144 151	42 60
Rees JS ir kt. (2002)	Jungtinė Karalystė	Apklausa	4841	4,1
Gillam DG ir kt. (2003)	Jungtinė Karalystė	Apklausa Klinikinis	177	50

1985 metais Flynn J. ir bendraautorių paskelbto tyrimo rezultatai rodo, kad 30 proc. apklaustų Škotijos gyventojų teigė turintys PDJ, tačiau tik 18 proc. tikrai turėjo jautrius dantis, kurių jautrumą sukėlė burnos skalavimas šaltu vandeniu [58].

Panašius rezultatus gavo mokslininkai, atlikę tyrimą vienoje didelėje Rio de Janeiro dantų klinikoje Brazilijoje. Jie apklausė ir kliniškai ištyrė 635 asmenis. Klinikiniam ištyrimui naudojo suspausto oro srovę ir atliko danties paviršiaus zondavimą. Buvo nustatyta, kad 157 (25 proc.) asmenys skundėsi PDJ. Tačiau tik 108 (17 proc.) buvo diagnozuotas dantų jautrumas [55]. Irwin C.R. ir McCusker P. paskelbė penkių praktikuojančių odontologų atlikto PDJ tyrimo rezultatus. Buvo apklausta 250 asmenys: 88 vyrai ir 162 moterys. Nustatyta, kad PDJ skundėsi 57,2 proc. apklaustųjų, kurių daugumą sudarė 30-39 amžiaus asmenys [88].

Nacionalinėje Taivano Universiteto ligoninėje atliktame tyrime dalyvavo 780 asmenys. Apklausos metu 253 (32 proc.) tiriamųjų tvirtino jaučiantys PDJ, o 90 (12 proc.) nurodė ankstesnį dantų jautrumo buvimą [113].

Verzak Z. ir bendraautoriai atliko tyrimą siekdami nustatyti santykį tarp subjektyviai jaučiamo ir objektyviai nustatomo PDJ dažnumo. Tyrime dalyvavo 40 dantų mokyklos studentų, kurių amžiaus vidurkis buvo 22,35 metai. Išanalizavus apklausos metu gautus duomenis, nustatyta, kad 32,5 proc. apklaustųjų teigė jaučiantys PDJ. Objektyvaus tyrimo metu, naudojant oro srovę kaip šalčio dirgiklį ir danties paviršiaus zondavimą kaip mechaninį dirgiklį, nustatytas 52,5 proc. PDJ dažnumas [205]. Šiame tyrime, skirtingai nei visuose kituose tyrimuose, apklausos metu nustatytas mažesnis PDJ dažnumas nei objektyvaus ištyrimo metu.

Gillam D.G. PDJ problemą nagrinėjo išsamiau ir su bendraautoriais publikavo keletą mokslinių straipsnių [65, 72, 73]. 1999 metais išspausdinti 277 asmenų, apsilankiusių pas tris bendros praktikos odontologus Jungtinėje Karalystėje, apklausos rezultatai. Nurodoma, kad PDJ paplitimas tarp šių ligonių buvo 52 proc. [72]. 2001 metais buvo palyginta PDJ paplitimas tarp dviejų skirtingų Jungtinės Karalystės ir Korėjos populiacijų. Apklausta 557 asmenys: 277 Jungtinėje Karalystėje ir 280 Korėjoje. Apklausos rezultatai parodė, kad PDJ paplitimas tarp šių populiacijų statistiškai reikšmingai nesiskyrė [73]. Vėlesnėje studijoje Gillam D.G. ir bendraautoriai neapsiribojo tik tiriamųjų apklausa ir atliko objektyvų jų ištyrimą, naudojant šalčio ir mechaninį dirgiklius. 117 asmenų, kurių amžiaus vidurkis buvo 24,9 metai, apklausos rezultatai parodė, kad didesnis PDJ paplitimas buvo 20-29,9 (34,9 proc.) metų ir 30-39,9 (33,3 proc.) metų amžiaus grupėse. Terminis dirgiklis išprovokavo 24,8 proc. įtrauktų į tyrimą dantų, mechaninis - 8,7 proc. dantų, terminis ir mechaninis - 16,2 proc. dantų jautrumą [65].

Rees J.S. apibendrino dvylikos praktikuojančių odontologų vieno mėnesio eigoje atliktų PDJ tyrimų rezultatus. Buvo apklausta 3593 asmenys nuo 15 iki 79 metų amžiaus. PDJ diagnozuotas, naudojant oro srovę ir diferencijuojant jį nuo kitų susirgimų, galinčių įtakoti dantų jautrumą. Rezultatų analizė parodė, kad tik 137 (3,8 proc.) tiriamųjų turėjo jautrius dantis [166]. 2003 metais jis papildė anksčiau skelbtus duomenis apie PDJ paplitimą ir kartu su Addy M. paskelbė jau septyniolikos praktikuojančių odontologų vieno mėnesio eigoje atliktų tyrimų, naudojant tas pačias metodikas, rezultatus [163]. Ištyrus 4841 ligonį, buvo rastas 4,1 proc. PDJ paplitimas. Reikia pastebėti, kad šiuose tyrimuose buvo nustatytas pats mažiausias PDJ paplitimas.

Tuo tarpu, Rees J.S. su bendraautoriais, ištyrė 226 Hong Kongo Dantų ligoninės Periodontologijos ir Dantų Higienos Klinikos pacientus, nustatė jau ženkliai didesnę - 67,7 proc. PDJ paplitimą [164].

Šiek tiek anksčiau panašų tyrimą atliko Chabanski M.B. su bendraautoriais [38]. Jie tyrė PDJ paplitimą, sunkumą ir pasiskirstymą priedančio audinių ligomis sergančiųjų ligonių tarpe, naudodami Yeaple zondą ir šalto oro srovę. Tarp ištirtų 51 ligonių, kurių amžiaus vidurkis ($\pm$ SP) buvo 48,5 ($\pm$ 11,62), PDJ paplitimas siekė 98 proc. Be to, šiame tyrime buvo matuojama dantenų recesija ir dantų apnašų kiekis, tačiau tarpusavio ryšys tarp dantų jautrumo, dantenų recesijos ir dantų apnašų kiekio nebuvo nustatytas.

Jordanijos mokslininkai Taani D.Q. ir Awartani F. apklausė ir ištyrė 302 asmenis [198]. Burnos ertmės higienai įvertinti jie naudojo Silness ir Loë apnašų indeksą. Nustatyta, kad PDJ paplitimas buvo 52,6 proc. Daugiau nei vienerius metus PDJ jautė 23 proc. apklaustųjų. 17 proc. pacientų buvo gydyti profesionaliai, o 25 proc. naudojo dantų jautrumą mažinančias dantų pastas. Tiesioginės PDJ priklausomybės nuo burnos ertmės higienos būklės nebuvo rasta.

Savo darbe Taani S.D. ir Awartani F. palygino PDJ paplitimą tarp asmenų, apsilankiusių bendrosios praktikos dantų klinikose ir specializuotose klinikose, kuriose gydomi priedančio audinių ligomis sergantys ligoniai [199]. Buvo apklausta ir kliniškai ištirta 295 asmenys nuo 20 iki 60 metų amžiaus: 144 bendros praktikos dantų klinikų pacientų ir 151 specializuotų klinikų pacientų. Įvertinę atlikto tyrimo rezultatus, autoriai padarė išvadą, kad PDJ paplitimas tarp specializuotų klinikų pacientų (60,3 proc.) buvo reikšmingai didesnis nei tarp bendros praktikos dantų klinikų pacientų (42 proc.).

Kaip rodo anksčiau minėtų PDJ paplitimo tyrimų rezultatai, apklausos metu nustatytas PDJ paplitimas svyravo nuo 25 proc. [55] iki 57,2 proc. [88], o klinikinio ištirimo metu - nuo 3,8 [166] iki 98 proc. [38]. Atrodo, kad apklausos metu ir klinikinių tyrimų metu gautus rezultatus daugiau sąlygojo tirtos populiacijos ypatumai, nei taikytos tyrimo metodikos, nes visi tyrimai buvo atlikti taikant daugiau ar mažiau panašius tyrimo metodus. Pavyzdžiui, visuose tyrimuose apklausos metu buvo stengiamasi išsiaiškinti, kas išprovokuoja dantų jautrumo atsiradimą, nuo kada ir kaip dažnai jis jaučiamas, ar PDJ sukelia diskomfortą valgant, geriant, valantis dantis, ar buvo taikytas PDJ gydymas ir koks jis buvo. Objektiviam PDJ nustatymui visada buvo naudojama šalto oro gūsis iš odontologinės orapūtės.

Remiantis atliktais tyrimais, galima teigti, kad PDJ skundžiasi labai įvairaus amžiaus žmonės, pradedant paaugliais ir baigiant septyniasdešimtmečiais [55], tačiau dažniausia jis randamas pas 20-40 metų amžiaus asmenis [58, 65, 72, 88]. Manoma, kad mažesnę PDJ paplitimą tarp vyresnio amžiaus žmonių gali įtakoti danties pulpos ir dentino audinių senėjimas [182]. Tuo tarpu, gali būti ir tai, kad svarbiausia didesnio PDJ paplitimo tarp 20-40 metų amžiaus žmonių priežastis yra dantenų recesija [6].

Didžiausias PDJ paplitimas buvo nustatytas tarp priedančio audinių ligomis sergančių ligonių [38, 164, 199] todėl, atrodo, kad priedančio audinių ligos ir jų gydymas yra tiesiogiai susiję su PDJ atsiradimu.

Daugumoje tyrimų patikimai reikšmingo PDJ dažnumo skirtumo tarp vyrų ir moterų nenustatyta, nors keletas autorių teigia, kad moterys dažniau jaučia PDJ [55, 72, 73, 198]. Tai gali būti paaiškinama tuo, kad moterys emocionaliai jautresnės, daugiau rūpinasi savo sveikata ir turi geresnius burnos ertmės higieninius įpročius [65, 166].

Tyrimuose, kuriuose buvo matuojami burnos ertmės higieniniai indeksai, nustatyta, kad PDJ nepriklausė nuo burnos ertmės higienos būklės [38, 198]. Be to, šiuose tyrimuose buvo matuojama ir dantenų recesija, tačiau PDJ priklausomybė nuo jos dydžio taip pat nebuvo rasta.

Sunku pasakyti, ar PDJ galėtų priklausyti nuo danties rūšies. Dauguma mokslininkų savo tyrimuose nurodo PDJ pasiskirstymą priklausomai nuo danties rūšies, bet rezultatai tokie įvairūs, kad vieninga išvada yra neįmanoma.

2.2 Padidinto dantų jautrumo atsiradimą predisponuojantys veiksniai

Ir nors anksčiau minėtais tyrimais įrodyta, kad PDJ vargina daugumą odontologinių, o ypač priedančio audinių ligomis sergančių ligonių, jo etiologija ir atsiradimo mechanizmas nėra pilnai ištirti ir aiškūs. Paskutiniųjų dešimtmečių moksliniuose darbuose nagrinėti įvairūs etiologiniai veiksniai, tačiau nei vienas iš jų nebuvo pripažintas svarbiausiu. Kiekvieno iš jų poveikis yra specifinis ir gali būti vertinamas atskirai, nors dažnai pradiniam etape jie veikia kartu ir sąlygoja danties dentino paviršių dengiančių audinių netekimą. Eksperimentiniais tyrimais nustatyta, kad dažniausios danties dentino paviršiaus atsidengimą įtakojančios priežastys – dantų erozijos ir dantenų recesija [17, 123, 190].

2.2.1. Dentino paviršiaus atsidengimą sąlygojantys veiksniai

2.2.1.1. Dantų erozijos

Nebakterinės kilmės rūgščių sukeltas negrįžtamai progresuojantis danties kietųjų audinių praradimas – dantų erozija – įvardijamas, kaip vienas iš svarbiausių dantų nusidėvėjimą sąlygojančių veiksnių. Rūgščių įtaka danties emalio ir dentino erozijų atsiradimui patvirtinta klinikiniais [135], *in vitro* [80, 218] ir su gyvūnais [80] atliktais tyrimais.

Žinoma, kad dantų kietųjų audinių erozijas sukelia išorinės ir vidinės kilmės rūgštys.

Pagrindinis išorinės kilmės rūgščių šaltinis – maistas ir gėrimai, kurių pH mažesnis už 4. Jų žalingas poveikis danties audiniams buvo įrodytas *in vitro* atliktais tyrimais [4, 79, 93]. Moksliniuose darbuose dažniausia buvo tiriamas citrusinių vaisių, jų sulčių, angliarūgšte prisotintų gėrimų, vyno ir marinuoto maisto poveikis kietiesiems dantų audiniams. Addy M. ir

bendraautoriių *in vitro* atlikto tyrimo rezultatai parodė, kad raudonas ir baltas vynas, citrusinių vaisių ir obuolių sultys, jogurtas per keletą minučių ištirpdo dentiną dengiantį lipnų sluoksnį, o angliarūgšte prisotintas koka-kola gėrimas pasižymi daug silpnesniu poveikiu [4]. Grenby T.H. ir Phillips A. savo darbe nustatė, kad vitaminas C, kuris vertinamas kaip naudingas daugelio gėrimų priedas, taip pat sąlygoja dantų erozijų atsiradimą [79]. Be to, yra atlikta keletas tyrimų, siekiant nustatyti rūgščių maisto produktų ir gėrimų vartojimo dažnio, kiekio ir laiko svarbą kietųjų danties audinių pažeidimui. Viename iš jų, ištyrus suaugusiuosius, kurie per savaitę suvartodavo daugiau nei 5 kg vaisių, iš kurių didžiąją dalį sudarė citrusiniai vaisiai, nustatyta, kad jų dantyse erozijos buvo randamos daug dažniau nei įprastinį maistą valgusių žmonių [63]. Jarvinen V. ir Rytomaa I. teigia, kad dantų erozijų atsiradimo rizika smarkiai padidėja, kada citrusiniai vaisiai vartojami dažniau nei 2–3 kartus per savaitę, ypač vakare ar prieš miegą, kuomet sulėtėja seilių išsiskyrimas [93].

Neretai dantų erozijų atsiradimą sąlygoja žmogaus profesija ir darbo aplinka. Dantų erozijos dažniau pažeidžia žmonių, kurių darbas tiesiogiai susijęs su elektrolizės procesais, trąšų gamyba [13] ir profesionalių vyno degustatorių [77] dantis.

Vienintelis vidinės kilmės rūgščių šaltinis – skrandžio rūgštys, kurių pH dažnai būna mažesnis nei 1. Nustatyta, kad jų patekimą į burnos ertmę sąlygoja dažnas vėmimas [49, 99] ir stemplės – skrandžio refluksas, kuris stebimas sutrikus mitybai [194]. Bartlett D.W. ir bendra autoriai savo darbe nustatė, kad, esant skrandžio sulčių regurgitacijai, pirmiausia pažeidžiami viršutinio žandikaulio kandygų gomuriniai ir apatinio žandikaulio krūminių dantų kramtomieji, skruostiniai paviršiai [20]. Be to, dantų erozijos dažniau randamos pas sergančiuosius lėtiniu alkoholizmu [170] ir bronchine astma [188].

In vitro atliktais tyrimais nustatyta, kad dentiną rūgštys pažeidžia daugiau nei emalį [48, 204]. Pažeistose srityse sumažėja emalio ir dentino atsparumas, todėl, veikiant kitiems danties audinių netekimą įtakojantiems veiksniams, audiniai yra lengviau ir greičiau. Ypač svarbi dantų erozijos ir abrazijos sąveika.

2.2.1.2. Dantų recesija

Danties šaknies dentino paviršius atsidengia dėl dantų recesijos. Atlikti tyrimai parodė, kad dantų recesijos atsiradimą įtakoja įvairūs etiologiniai veiksniai [94, 115, 190, 210]. Viena svarbiausių jos atsiradimo priežasčių – ūmi ir lėtinė audinių trauma. Priedančio audinių chirurginio gydymo ir kitų ūmių traumų įtaka akivaizdi, tuo tarpu dantų valymo traumuojančio poveikis dantenoms įrodytas moksliniuose darbuose. Nustatyta, kad audinių pažeidimo sunkumas priklauso nuo dantų valymo dažnumo, trukmės, metodo, dantų šepetėlio šerelių kietumo, dantų pastos šiurkštumo [47, 98, 102, 215]. Be to, dantų recesija dažniau stebima pas

gerus higieninius įgūdžius turinčius asmenis [35, 183] ir skruostiniuose dantų paviršiuose [6], kas patvirtina tiesioginį ryšį su dantų valymu.

Nemažiau svarbi dantenų recesijos atsiradimo priežastis – sumažėjęs alveolinio kaulo kiekis [115]. Nustatyta, kad danties anatomija ir padėtis tiesiogiai sąlygoja alveolinio kaulo plonumą, o ūmūs ir lėtiniai uždegiminiai–distrofiniai procesai priedančio audiniuose skatina jo rezorbciją [36, 139].

Kitos dantenų recesijos priežastys, tokios kaip skruosto, lūpų, liežuvio pasaitėlių prisitvirtinimas kraštinėse dantenose ir okliuzinė trauma, moksliskai nepagrįstos ir vertinamos tik kaip individualios autorių nuomonės [160, 202].

2.2.2. Dentino kanalėlių atsivėrimą sąlygojantys veiksniai

Pastebėta, kad atsidengus danties dentino paviršiui, PDJ pasireiškia ne visada. Manoma, kad viena iš svarbiausių priežasčių, nulemiančių PDJ atsiradimą, yra atviri dentino kanalėliai, kurių dėka išorinis danties paviršiaus dirginimas perduodamas danties pulpos nervinėms skaiduloms. Absi E.G. ir bendraautorių jautraus ir nejautraus dentino tyrimai skenuojančiu elektroniniu mikroskopu parodė, kad jautraus dentino paviršiuje buvo 8 kartus daugiau atvirų dentino kanalėlių. Jų skersmuo buvo 2 kartus didesnis nei nejautraus. Nejautriame dentine daugelis dentino kanalėlių buvo užsikimšę mineralinėmis medžiagomis arba pasidengę lipniuojų sluoksniu [1]. Be to, kitame tikslų dentino modelių tyrime skenuojančiu elektroniniu mikroskopu nustatyta, kad jautrų dentiną dengia plonesnis ir kitokios struktūros lipnysis sluoksnis lyginant su nejautriu [169].

Tyrimais *in vitro* įrodytas galimas dantų pastų ir dantų valymo poveikis danties dentinui. West N.X. ir bendraautorių [211] tyrime nustatyta, kad daugelis dantų pastų pašalina lipnųjį sluoksnį ir atveria dentino kanalėlius. Skirtingo abrazyvumo dantų pastų sugebėjimą atverti dentino kanalėlius savo darbe tyrė Kuroiwa M. su bendraautoriais. *In situ* atlikto tyrimo rezultatai parodė, kad tik didelio abrazyvumo dantų pastos sugeba atverti dentino kanalėlius, ir atvirkščiai, mažiau šiurkščios dantų pastos sąlygoja lipniojo sluoksnio susidarymą [107]. Kita vertus, dantų pastų poveikis dentinui nėra vienareikšmis. Kituose tyrimuose nustatyta, kad dantų pastos gali sąlygoti lipniojo sluoksnio susidarymą ir užkimšti dentino kanalėlius [3]. Be to, dantų valymas dantų pastomis, gali sąlygoti emalio ir dentino pažeidimą, kurio dydis tiesiogiai priklauso nuo pastos šiurkštumo [109, 211]. Dantų pastų poveikio danties dentinui svarbą patvirtina Absi E.G. [3], kuris teigia, kad dantų valymas šepetėliu be dantų pastos neturi jokio kliniškai svarbaus poveikio dantų kietiesiems audiniams.

In vitro atliktais tyrimais taip pat įrodyta skirtingos kilmės produktų ir medžiagų (burnos skalavimo skysčių, marinuoto maisto, apelsinų ir juodųjų serbentų sulčių, vaisių arbatų) geba

atverti dentino kanalėlius [21, 86, 165, 214, 217]. Jų poveikyje dentino paviršių dengiantis lipnūs sluoksnis pašalinamas greitai ir lengvai [1].

Vanuspong W. su bendraautorais *in vitro* atliktame tyrime pirmą kartą nustatė dentino pažeidimo sunkumą, veikiant skirtingo pH citrinos rūgšties tirpalams. Tyrimo rezultatai parodė, kad 2, 54-3,2 pH citrinos rūgšties tirpalas per dvi valandas suminkština dentiną 2 µm gylyje. Jo pažeidimas reikšmingai didėja, ilgėjant poveikio laikui ir reikšmingai mažėja, didėjant tirpalo pH. Suminkštėjusio dentino mėginiuose, kurie 24 val. buvo laikomi dirbtinėse seilėse, ultragarsas sąlygojo reikšmingus pakitimus, todėl mokslininkai padarė išvadą, kad skirtingai nei emalio, suminkštėjusio dentino remineralizacija vyksta labai silpnai [204]. Be to, lipniojo sluoksnio pasišalinimą, o tuo pačiu ir dentino kanalėlių atsivėrimą sąlygoja tie patys veiksniai, kurie įtakoja dantų kietųjų audinių erozijų atsiradimą (žr. Dantų erozijos).

2.3. Danties inervacija ir jos pokyčiai reaguojant į išorės dirgiklius

2.3.1. Danties inervacija

Danties pulpoje randami trišakio ir viršutinio kaklinio nervinių mazgų neuronų aksonai [82]. Į dantį jie patenka kartu su kraujagyslėmis per danties šaknies viršūnės angą ir per šonines šaknies angas. Atkinson M.E. ir Kenyon C. nustatė, kad dalis aksonų išsišakoja dar nepatekę į dantį [15]. Dėl šios priežasties vienas neuronas gali inervuoti kelis dantis arba dantį ir dantenas. Danties pulpoje aksonai šakojasi nedaug [129]. Dalis jų pasibaigia ties kraujagyslėmis [25]. Didžiausias aksonų išsišakojimas stebimas vainikinėje danties pulpos dalyje. Dauguma aksonų šakučių periferinėje danties pulpos dalyje suformuoja subodontoblastinę Raškovo rezginį. Iš čia jie tęsiasi iki pulpos-dentino ribos. Šioje srityje daugelį aksonų jau nesupa Švano ląstelės ir bendra bazinė membrana [61]. Labai nedaugelio nervinių skaidulų terminaliniai galai patenka į dentino kanalėlius. Hildebrand C. ir bendra autoriai nustatė, kad nervinės skaidulos į dentino kanalėlius įsiskverbia labai negiliai, tik 100–200 µm [82]. Tuo tarpu, Fleche La. ir bendra autoriai teigia radę nervines skaidulas dentino kanalėliuose netoli cemento-emalio jungties, t. y. netoli danties išorinio paviršiaus. Jų radiniai ginčytini, nes visų pirma, jų pateiktos labai didelio didinimo (x 90,000) elektronogramos nebuvo patikslintos naudojant mažesnę didinimą ir antra, nenurodyti odontoblasto ir manomos nervinės skaidulos ultrastruktūros skirtumai, kas leidžia manyti, kad greičiau tai buvo odontoblasto atšakos, o ne nervinės skaidulos [57]. Nustatyta, kad vienas aksonas gali inervuoti daugiau nei 100 dentino kanalėlių [24]. Žmogaus danties dentino sluoksnis inervuotas labai nevienodai. Bayers M.R. [28] rado, kad žmogaus danties pulpos vainikinėje dalyje ties pulpos ragais inervuota daugiau nei 40 proc. dentino kanalėlių, ties pulpos vainikinės dalies viduriu – 4,1-8,3 proc. dentino kanalėlių. Mažiausia dentino kanalėlių inervuota šakninėje danties dalyje – tik 0,02-0,2 proc. Tyrimai elektroniniu ir šviesiniu mikroskopu įrodė,

kad danties šaknies predentino sluoksnyje yra nemažai nervinių skaidulų, o dentine – tik keletas [119, 128].

Atsižvelgiant į skersmenį, žmogaus nervinės skaidulos yra suskirstytos į grupes. Jų klasifikacija pateikiama 2 lentelėje [129].

2 lentelė. Žinduolių nervinių skaidulų klasifikacija

Tipas	Skersmuo	Impulso plitimo greitis	Funkcija
A α	12-22 μ m	70-120 m/s	Motorinė
- β	5-12 μ m	30-70 m/s	Sensorinė: lietimasis, slėgis
- γ	3-6 μ m	15-30 m/s	Motorinė
- δ	2-5 μ m	12-30 m/s	Sensorinė: aštrus skausmas
B	<3 μ m	3-15 m/s	Preganglinė autonominė
C	<2 μ m	0,5-2 m/s	Sensorinė: bukas skausmas Poganglinė autonominė

Histologiniuose pieninių ir nuolatinių dantų pulpos tyrimuose rasta mažosios C tipo nemielinės, A β ir A δ mielininės nervinės skaidulos [126, 127]. Didžiąją danties nervinių skaidulų dalį (70–90 proc.) sudaro C tipo nemielinės skaidulos. Dauguma jų yra jutiminės. 93 proc. mielininių skaidulų yra A δ tipo, o 7 proc. – A β tipo. Elektrofiziologiniai gyvūnų eksperimentai parodė, kad A ir C tipų jutiminių skaidulų funkcija yra skirtinga. Nemielinėmis C tipo skaidulomis nervinis impulsas plinta lėčiau nei mielininėmis, nes nervinio impulso plitimo greitis tiesiogiai proporcingas nervinės skaidulos storiui. C tipo skaidulas aktyvuoja uždegiminiai mediatoriai, ilgalaikis, stiprus danties paviršiaus dirginimas šalčiu ar karščiu ir kiti pulpos audinius žalojantys veiksniai [105]. Visos jos išsidėstę tik danties pulpoje ir turi aukštą jutimo slenkstį [30]. Dentino dirginimas šių skaidulų nesužadina [133]. Dirginant, nemielinių C tipo nervinių skaidulų atsakas atsiranda ne iš karto, o po tam tikro latentinio periodo [95]. Eksperimentiniuose žmogaus nervinių skaidulų tyrimuose nustatyta, kad selektyvi C tipo skaidulų aktyvacija sąlygoja buko, geliančio, maudžiančio pobūdžio skausmo atsiradimą [132].

Danties pulpos mielininių A β ir A δ nervinių skaidulų funkcija nesiskiria [132]. Jos atsakingos už greito ir aštraus skausmo atsiradimą [105]. Mielininių nervinių skaidulų laisvosios receptorinės galūnės išsidėsto aplink odontoblastus ir vidiniame dentino sluoksnyje, todėl jų aktyvacija tiesiogiai susijusi su dentino paviršiaus dirginimu [207]. Nustatyta, kad dentino paviršiaus zondavimas, grėžimas ar kitoks mechaninis dirginimas sužadina būtent A β ir A δ nervines skaidulas [146].

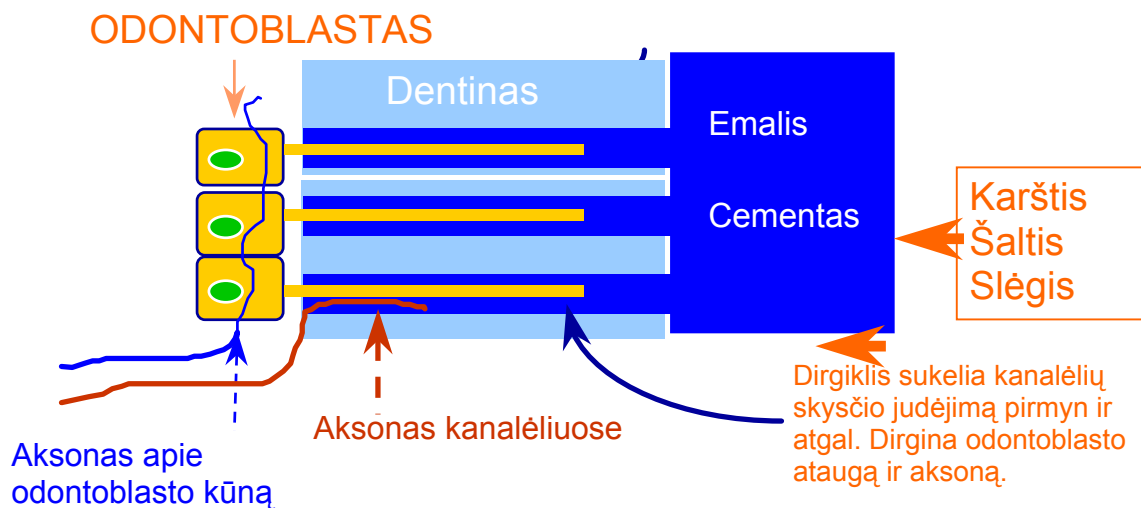
2.3.2. Dirginimo plitimas dentinu. Hidrodinaminė teorija

Žmogaus danties dentinas yra labai jautrus audinys. Atrodytų, kad jis turėtų būti gausiai inervuotas. Tačiau histologinių tyrimų rezultatai parodė, kad nervinių skaidulų dviejuose išoriniuose dentino trečdaliuose visai nėra, o vidiniame trečdalyje terminaliniai jų galai rasti tik 100–200 μm gylyje [82]. Todėl ilgą laiką buvo bandoma išsiaiškinti, kaip danties paviršiaus dirginimas pasiekia pulpos periferijoje ir vidiniame dentine esančias nervines skaidulas, ir atpažįstamas kaip skausmas.

Jau 19 amžiuje Tomes [45] iškėlė prielaidą, kad dentinas tam tikra prasme yra tik tarpininkas, per kurį plinta dirginimas. Jis teigė, kad, slegiant į danties paviršiuje esantį atvirą dentino kanalėlio galą, suspaudžiamas dentino kanalėlių skystis, kuris pasiekia pulpos audinius ir sukelia skausmą.

1923 m. Hopewell-Smith paskelbė, kad pirma, dentinas nėra gyvas audinys, kaip danties pulpa, bet ir nėra stipriai mineralizuotas, kaip danties emalis, o užima tarpinę padėtį ir antra, įvairūs impulsai pulpos audiniams perduodami per dentino kanalėlius ir jų tarpinę medžiagą.

20 amžiaus viduryje mokslininkų tarpe įsivyravo nuomonė, kad dentino jautrumas tiesiogiai priklauso nuo skysčio judėjimo dentino kanalėliuose. Tačiau šią prielaidą reikėjo pagrįsti moksliai. Martin Brännström [31] pastebėjo, kad skysčio judėjimas dentino kanalėliuose labai panašus į skysčio judėjimą kapiliarais ir dėl to gali būti analizuojamas remiantis fizikos dėsniais. 1966 m. jis suformulavo hidrodinaminę dirginimo plitimo dentinu teoriją, pagal kurią dirginantys veiksniai (temperatūriniai, taktiliniai, osmosiniai) sukelia dentino kanalėlių skysčio judėjimą, kuris sužadina pulpos periferijoje ir vidiniame dentino sluoksnyje esančius nervinių skaidulų terminalinius galus ir sukelia skausmo impulsą. Dirginimo plitimo dentinu schema pateikta 1 paveiksle.



1 pav. Dirginimo plitimas dentinu.

Ši teorija šiuo metu yra visuotinai priimta ir pagrįsta eksperimentiniais tyrimais.

Vieną svarbesnių hidrodinaminės teorijos įrodymų pateikė Narhi M. Jis su Haegerstam G. ant dentino paviršiaus uždėję medžiagas, galinčias sukelti skysčio tekėjimą dentino kanalėliuose, danties nervinėse skaidulose užfiksavo skirtingos amplitudės nervinius impulsus ir padarė išvadą, kad receptoriai, atsakingi už dentino jautrumą, greičiau yra mechanoreceptoriai, o ne chemoreceptoriai [130].

Hidrodinaminę teoriją bandyta patvirtinti ar paneigti naudojant hipertolinius cukraus, kalcio chlorido ir natrio chlorido tirpalus [134, 140]. Tyrimų rezultatai parodė, kad dentino jautrumas ir dentino kanalėlių skysčio judėjimo greitis tiesiogiai priklauso nuo tirpalų koncentracijos. Didžiausios koncentracijos tirpalai sąlygojo stipresnį ir greitesnį nervinį atsaką. Tuo tarpu izotoninis tirpalas dentino jautrumo nesukėlė.

Nustatyta, kad dentino paviršiaus sausinimas, zondavimas, ėsdinimas sumažina skysčio kiekį išoriniame dentino kanalėlio gale ir susidaręs skysčio slėgio skirtumas kanalėlio viduje skatina jo judėjimą link danties išorinio paviršiaus, o tai sujaudina odontoblastų ataugas ir aktyvuoja nervines skaidulas [122, 189].

Matthews B. ir Vongsavan N. tyrimuose *in vivo* nustatė, kad šalčio dirgiklis (šalto oro gūsis), sukeliantis dentino kanalėlių skysčio tekėjimą nuo pulpos į danties išorę, sąlygoja daug stipresnį ir greitesnį nervinių skaidulų atsaką nei karštis, kuris sukelia priešingos krypties skysčio tekėjimą. Apibendrinus tyrimų rezultatus, buvo konstatuota, kad nervinio atsako stiprumas tiesiogiai priklauso nuo dentino kanalėlių skysčio tekėjimo greičio ir krypties [122].

Tai, kad šaltis sąlygoja stipresnį ir greitesnį nervinį atsaką buvo patvirtinta daugelyje tyrimų, kuriuose naudota skirtingos temperatūros vanduo, šaltas oras, etilo chloridas, šalti ir šilti

instrumentai (zondai) [110, 143, 158, 189]. Atrodo, kad priežastys, dėl kurių skirtingos temperatūros dirgikliai išprovokuoja nevienodo pobūdžio skausmą, yra kelios. Pirma, šaltis sukelia ir sustiprina dentino kanalėlių skysčio judėjimą nuo pulpos į danties išorę, nes įprastas skysčio tekėjimas vyksta ta pačia kryptimi [122]. Tuo tarpu karštis sąlygoja priešingos nei įprasta krypties skysčio tekėjimą kanalėlių viduje ir jį susilpnina [122]. Antra, nustatyta, kad šalčio poveikyje dentino kanalėlių turinys susitraukia, dėl ko pagreitėja skysčio tekėjimas. Priešingai, karštis sąlygoja kanalėlių turinio, o tuo pačiu ir slėgio jų viduje padidėjimą, dėl to pagreitėja skysčio judėjimas link pulpos audinių [152]. Trečia, remiantis Narhi M. ir bendraautorių duomenimis, šaltis aktyvuoja mielinies A tipo nervines skaidulas, kurios atsakingos už greito ir aštraus skausmo atsiradimą [132]. Tuo tarpu karštis išprovokuoja buką ir ilgiau trunkantį skausmą, kuris būdingas nemielinių C tipo nervinių skaidulų aktyvacijai [95, 132].

Be to, pirmą kartą tyrimuose *in vivo* Matthews B. ir Vongsavan N. [122] nustatė, kad per atvirus dentino kanalėlius skysčio tekėjimas link danties paviršiaus yra pakankamai stiprus ir ženkliai sumažina medžiagų difuziją į dentino kanalėlius. Todėl, remiantis šių tyrėjų duomenimis, buvo iškelta prielaida, kad mechanškai dirginant dentino paviršių, staiga nutrūksta skysčio tekėjimas dentino kanalėliais, o tai sužadina danties nervines skaidulas.

Informacijos apie kitų rūšių dirgiklių įtaką dentino jautrumui yra santykinai nedaug, nes eksperimentai yra techniškai sudėtingi. Iki šiol nėra pilnai aišku, kodėl dentino kanalėlių skysčio tekėjimas link danties išorinio paviršiaus nervines skaidulas aktyvuoja stipriau. Orchardson R. ir Cadden S.W. [141] iškėlė prielaidą, kad nervinių skaidulų terminaliniai galai dentino kanalėliuose turi tempimui jautrius kanalus, kuriuos sužadina aplinkui judantis skystis. Dėl šios priežasties greitas skysčio judėjimas link danties paviršiaus palyginti nedidelyje erdvėje tarp odontoblasto ataugos ir nervinės skaidulos sąlygoja didesnę terminalinių galų tempimą nei lėtesnis skysčio tekėjimas priešinga kryptimi.

Vis dėlto, neatmetama galimybė, kad dirginimas gali būti perduodamas tiesiogiai per odontoblastus, kurių ataugos į dentino kanalėlį įeina daug giliau nei nervinės skaidulos. Šio teiginio šalininkai suformulavo transdukcinę dirginimo plitimo dentinu teoriją, kurioje teigiama, kad odontoblastų ataugos tarpininkauja perduodant išorinį dirginimą nervinėms skaidulom. Sinapsinio ryšio tarp odontoblastų ataugų ir nervinių aksonų nerasta. Remdamasis elektronmikroskopiniais metodais gautais rezultatais, 1968 metais Frank R.M. [59] iškėlė prielaidą, kad tarp odontoblastų ataugų ir nervinių skaidulų egzistuoja sujungiamieji kompleksai. Vėliau, Byers M.R. ir Holland G.R. [25, 85] šią nuomonę paneigė ir nustatė, kad jokių jungčių tarp šių struktūrų nėra. Prielaida, kad odontoblastai gali atlikti receptorinės ląstelės funkciją, tai

pat nepasitvirtino. Gyvūnų ir žmogaus tyrimų rezultatai parodė, kad odontoplastų sluoksnio suardymas dentino jautrumo nesumažina [117].

2.3.3. Danties pulpos nervinių skaidulų reakcija į audinių pažeidimą ir uždegimą

Tiesioginis ryšys tarp hidrodinaminės dentino stimuliacijos ir morfologinių danties pulpos audinių pakitimų nustatytas gyvūnų ir žmogaus tyrimuose. Hirvonen T. ir Narhi M.V. [83], Lilja J. [111] ir bendraautoriai savo darbuose įrodė, kad dentino paviršiaus dirginimas gali sąlygoti pulpos–dentino riboje esančių audinių pažeidimą, kurio sunkumas priklauso nuo naudojamo dirgiklio rūšies ir dirginimo intensyvumo. Dentino ir šalia esančių pulpos audinių tyrimuose šviesiniu ir elektroniniu mikroskopu nustatyta, kad dentino paviršiaus džiovinimas suspaustu oru, trunkantis vieną minutę, sąlygoja odontoplastų ir nervinių skaidulų aspiraciją į dentino kanalėlius, dėl kurios suyra odontoplastų sluoksnis [111]. Be to, eksperimentuose su gyvūnų dantimis rasta, kad dentino dirginimas sąlygoja ir nervinių galūnių pažeidimą [23, 83, 84].

Pastarojo dešimtmečio moksliniuose darbuose nustatyta, kad danties nervinės skaidulos aktyviai reaguoja į pažeidimą, dėl ko išsivysto dideli morfologiniai pakitimai: padidėja nervinės galūnės ir jose padaugėja neuropeptidų, kurie atsakingi už neurogeninio uždegimo išsivystymą audiniuose [22, 131]. Morfologiniai nervinių skaidulų pakitimai atspindi jų sugebėjimą reaguoti į pasikeitusias aplinkos sąlygas ir didžiąja dalimi susiję su jų eferentinėmis funkcijomis, t. y. sugebėjimu reguliuoti uždegimines reakcijas.

Nustatyta, kad žmogaus danties nervinėse skaidulose yra daugelis neuropeptidų, įskaitant substanciją P ir su kalcitonino genu susijusį peptidą (KGSP) [29, 52, 171, 172]. Eksperimentiniuose Byers M.R. darbuose įrodyta, kad apsinuoginus dentino paviršiui ir atsiradus danties pulpos pažeidimams, ženkliai padaugėja KGSP imunoreaktyvių nervinių skaidulų. Tuo tarpu, smarkaus substancijos P imunoreaktyvumo nerasta [27, 29]. Lilja J. su bendraautoriais [111], ištyrę žmonių dantis su dentino jautrumo požymiais, pulpos periferijoje nustatė žymų audinių pažeidimą ir išreikštus uždegiminius pakitimus. Todėl, remiantis šio tyrimo rezultatais, buvo iškelta prielaida, kad dentino hidrodinaminės stimuliacijos sąlygotas audinių pažeidimas kartu su neuropeptidų atsipalaidavimu iš sužadintų nervinių galūnių gali būti labai svarbūs veiksniai uždegiminių reakcijų danties pulpos audiniuose išsivystymui ir nervinių skaidulų aktyvavimui.

2.4. Padidinto dantų jautrumo ir lėtinės priedančio audinių patologijos tarpusavio ryšys

Lietuvoje, kaip ir visame pasaulyje, lėtinių priedančio audinių ligų paplitimas suaugusių žmonių populiacijoje yra labai didelis [38, 75, 164, 199]. Remiantis 2001 metais Globienės J. [75] paskelbtais epidemiologinio tyrimo rezultatais, Lietuvoje lėtiniu gingivitu 35–44 metų

amžiaus grupėje serga 65 proc., 45–54 metų amžiaus grupėje serga 44 proc., virš 55 metų amžiaus grupėje serga 35 proc. žmonių. Sergamumas LPAU pasiskirsto sekančiai: 35–44 metų amžiaus grupėje – 33 proc., 45–54 metų amžiaus grupėje – 53 proc. ir virš 55 metų amžiaus grupėje – 59 proc. Tokie aukšti lėtinio gingivito ir LPAU paplitimo rodikliai verčia manyti, kad šių ligų profilaktikai ir gydymui vis dar skiriamas per mažas dėmesys, nors per paskutiniuosius penkiolika metų Lietuvoje požiūris į lėtinių priedančio audinių ligų gydymą bei jo reikalingumą radikaliai pasikeitė. Per pastarąjį laikotarpį buvo paruošti burnos higienistai ir gydytojai odontologai–periodontologai, galintys užtikrinti visokeriopą ir kokybišką specializuotą pagalbą, kuri atitinka pasaulinius reikalavimus. Šiuo metu lėtinio gingivito ir LPAU gydymui siūlomi konservatyvūs, chirurginiai, ir kombinuoti gydymo metodai, kuriuos tam tikru dažniu lydi komplikacijos. Viena iš jų – padidintas dantų jautrumas. Kaip rodo PDJ paplitimo tyrimų rezultatai, ši problema tarp priedančio audinių ligomis sergančiųjų asmenų yra ypatingai svarbi, tačiau labai menkai tyrinėta [5, 206].

Mokslinėje literatūroje galima rasti keletą prielaidų apie dažnesnio PDJ pasireiškimo priežastis, tarp sergančiųjų lėtinėmis uždegiminėmis priedančio audinių ligomis. Manoma, kad PDJ šių ligonių tarpe galėtų sąlygoti dantenų recesija, mikrobinės apnašos ir danties kietųjų audinių netekimas.

Žinoma, kad dantenų recesija tiesiogiai susijusi su PDJ pasireiškimu [5, 46], nors nuomonės apie PDJ priklausomybę nuo jos dydžio išsiskiria. Wallace J.A. ir Bissada N.F. [208], Taani S.D. ir Awartani F. [199] darbuose nustatyta, kad PDJ tiesiogiai priklauso nuo danties šaknies apsinuoginimo dydžio. Tačiau Chabanski M.B. su bendraautorais [38] tokios priklausomybės nerado.

Bene daugiausia mokslinių tyrėjų linkę manyti, kad svarbiausią vaidmenį PDJ atsiradime vaidina mikrobinės dantų apnašos. Kawasaki A. ir bendraautorių [100] *in situ* atlikto mikrobinių dantų apnašų poveikio dentinui tyrimo rezultatai parodė, kad dentino plokštelėse, nuo kurių tris savaites nebuvo valomos mikrobinės apnašos, dentino kanalėlių skersmuo padidėjo iki 390 proc. lyginant su jų pradiniu dydžiu. Tuo tarpu, dentino plokštelėse, kurių paviršius buvo valomas mechaniškai, naudojant dantų šepetėlį, ar apdorojamas chemiškai, naudojant 0,5 proc. chlorheksidino bigliukonato tirpalą, dentino kanalėlių skersmuo sumažėjo iki 20 proc. Be to, histologiniai dantų su LPAU požymiais tyrimai parodė, kad apnašų mikroorganizmai gali įsiskverbti į šaknies cementą ir dentiną [14, 116]. Pastarųjų tyrimų rezultatai sudarė sąlygas iškelti prielaidą, kad, sergant lėtiniu priedančio audinių uždegimu, PDJ sąlygoja ne tik skysčio tekėjimas dentino kanalėlių viduje, bet ir uždegiminė danties nervinių skaidulų aktyvacija [11, 32, 196, 206]. Eksperimentuose su kačių dantimis nustatyta, kad įvairūs bakterijų medžiagų

apykaitos produktai (amoniakas, indolas, šlapalas, amino rūgštys) gali sudirginti danties pulpos nervines skaidulas [145].

Be to, danties pulpos nervinėse skaidulose yra vazoaktyvių neuropeptidų, tokių kaip: neurokininas A (NKA), substancija P ir KGSP. Didžiausi jų kiekiai rasti nemielininėse nervinėse skaidulose, nors, remiantis Byers M.R. ir Narhi M. duomenimis, mažo skersmens mielininės nervinės skaidulos savo sudėtyje taip pat turi nedidelius šių medžiagų kiekius [22]. Taigi, šių nervinių skaidulų aktyvacija gali būti ypatingai svarbi neurogeninių uždegiminių reakcijų iniciacijai danties pulpos audiniuose. Nustatyta, kad labai maži neuropeptidų kiekiai išsiskiria sveikuose dantyse, nesukeldami jokių veikimo potencialų [138]. Manoma, kad jie reikalingi audinių homeostazei palaikyti. Tuo tarpu, reaguodamos į išorės dirgiklį, nervinės skaidulos atpalaiduoja pakankamą neuropeptidų kiekį, reikalingą neurogeninei uždegiminei reakcijai sukelti [138]. Nustatyta, kad dentino stimuliacija gali aktyvuoti substancijai P ir KGSP imunoreaktyvias nervines skaidulas, kurios išsidėstę danties pulpos viduje, subodontoblastiniame ir vidiniame dentino sluoksniuose [131]. Atsipalaidavę neuropeptidai gali tiesiogiai ir netiesiogiai (per vazoaktyvių medžiagų atsipalaidavimą iš endotelinių ląstelių) sukelti lygiųjų raumenų relaksaciją, kuri sąlygoja danties pulpos kraujagyslių dilataciją ir uždegiminės reakcijos iniciaciją [171]. Be to, įrodyta, kad substancija P gali tiesiogiai inicijuoti uždegiminių mediatorių, tokių kaip histamino, bradikinino ir prostaglandinų, atpalaidavimą [138]. Šios medžiagos pasižymi keleriopu poveikiu: jos gali sustiprinti kraujagyslių pralaidumą ir aferentinių nervinių skaidulų jautrumą. Dėl padidėjusio sienelių pralaidumo padidėja vidinis pulpos audinių spaudimas. Kadangi pulpą iš visų pusių supa kietieji danties audiniai, susidaręs spaudimas yra labai pavojingas ir, išsekus kompensatorinėm audinių galimybėm, gali sąlygoti kraujagyslių kompresiją ir audinių nekrozę.

Gydant uždegimines priedančio audinių ligas, mechaniškai šalinamos dantų apnašos ir infekuoti audiniai, lyginamas danties paviršius. Šios procedūros sąlygoja danties paviršių dengiančių kietųjų audinių netekimą, kurio dydis nulemia danties paviršiuje atsivėrusių dentino kanalėlių skersmenį ir skaičių ploto vienetu. Nustatyta, kad danties paviršiuje (ties cemento-emalio jungtimi) 1 mm^2 yra apie 15000 dentino kanalėlių, kurių skersmuo kinta nuo 500 nm iki $1,0\text{ }\mu\text{m}$. Tuo tarpu vidiniame dentino sluoksnyje (ties danties pulpa) 1 mm^2 suskaičiuota apie 65000 dentino kanalėlių, kurių skersmuo svyruoja apie $3\text{ }\mu\text{m}$ [44]. Manoma, kad šie morfologiniai dentino ypatumai gali sąlygoti didesnę PDJ po priedančio audinių gydymo, nes jo metu pasišalina santykinai didelis kietųjų audinių kiekis ir atsiveria daugiau didesnio skersmens dentino kanalėlių, kas gali nulemti mikroorganizmų ir jų produktų skverbimąsi į jų vidų, ir net iki 100 kartų greitesnį skysčio tekėjimo dentino kanalėliuose greitį [151, 152]. Mikroorganizmų ir jų produktų reikšmė PDJ atsiradimui mokslinėje literatūroje vertinama

nevienareikšmiai. Kaip minėta anksčiau, daugelis mokslininkų pritaria nuomonei, kad, sergant uždegiminėmis priedančio audinių ligomis, mikroorganizmai įtakoja PDJ [92, 118, 206]. Tačiau objektyvių šių teiginių patvirtinančių įrodymų iki šiol dar niekas nėra pateikęs. Tuo tarpu fiziologiniai Pashley D.H. tyrimai [151, 152] parodė, kad skysčio tekėjimas dantino kanalėliuose link danties paviršiaus yra pakankamai greitas ir stiprus, ir gali pašalinti net 99,8 proc. bakterijų.

PDJ, gydant lėtines uždegimines priedančio audinių ligas, tirtas labai mažai. Mokslinėje literatūroje publikuoti tyrimų rezultatai skirtingi ir PDJ priklausomybės nuo taikomų gydymo metodų pilnai neatskleidžia. Profesionalaus mikrobinių apnašų nuvalymo ir danties paviršiaus nulyginimo įtaką PDJ intensyvumo kitimui savo darbuose tyrė Wallace J.A. ir Bissada N.F., Fischer C. ir bendra autoriai, Tammaro S. ir bendra autoriai [56, 200, 208].

Wallace J.A. ir Bissada N.F. [208] ištyrė dešimties priedančio audinių ligomis sergančių asmenų 84 jautrius dantis. Nuo 42 dantų šaknų paviršių buvo nuvalytos apnašos arba jų priedančio audiniai gydyti chirurginiu būdu. Likę 42 dantys nebuvo gydyti ir pasirinkti palyginimui. Remiantis gautais rezultatais, autoriai padarė išvadą, kad danties šaknies valymas reikšmingo poveikio PDJ neturėjo, o chirurginis priedančio audinių gydymas sąlygojo PDJ sustiprėjimą.

Priešingai, kituose tyrimuose [56, 200] po dantų šaknų paviršiaus valymo buvo nustatytas reikšmingas PDJ intensyvumo padidėjimas.

Fischer C. ir bendra autoriai [56] ištyrė 13 LPAU sergančiųjų, kuriems buvo atlikta profesionalus apnašų šalinimas nuo dantų paviršių. PDJ intensyvumas matuotas po gydymo praėjus 1, 4 ir 8 savaitėms. Nustatyta, kad 1 ir 8 savaitę PDJ intensyvumas buvo didžiausias. Po apnašų šalinimo taip pat padaugėjo asmenų, jaučiančių PDJ, kurie sudarė 55 proc. pacientų.

Panašius tyrimo rezultatus gavo Tammaro S. ir bendra autoriai [200], ištyrę 35 LPAU sergančius, 29–65 metų amžiaus asmenis. Po apnašų valymo praėjus 1 savaitei, 19 pacientų (54 proc.) turėjo PDJ, kurio intensyvumas reikšmingai skyrėsi nuo nustatyto prieš gydymą. Vidutinis PDJ intensyvumas, vertinant pagal VAS (vizualinės analogijos skausmo) skalę, po gydymo padidėjo iki 7,2 mm, lyginant su 3,1 mm, nustatyto prieš gydymą.

Pihlstrom B.L. ir bendra autoriai [159] nustatė, kad iš 52 LPAU sergančiųjų asmenų, kuriems buvo atlikta apnašų šalinimas nuo dantų paviršių, 28 proc. pažymėjo jaučiantys silpną dantų skausmą, 18 proc. – silpną–nedidelį skausmą, 28 proc. – nedidelį–vidutinio stiprumo skausmą, 8 proc. – stiprų skausmą ir 8 proc. – intensyvų, labai stiprų skausmą. Pacientai nurodė, kad po gydymo praėjus 6 val. buvo jaučiamas didžiausias dantų skausmas. Net 23 proc. asmenų skausmo malšinimui naudojo medikamentus.

Chirurginis priedančio audinių gydymas sąlygoja didesnę kietųjų danties audinių ir dantenu praradimą. Todėl logiška būtų manyti, kad šių procedūrų metu PDJ intensyvumas ir dažnis

galėtų būti dar didesnis. Deja, tokių duomenų literatūroje nerasta. Žinių trūkumas neleidžia įvertinti PDJ problemos aktualumo šių ligonių tarpe ir planuoti jų gydymą.

Kaip rodo literatūros šaltinių analizė, histologinis jautrių dantų pulpos audinių vaizdas taip pat nėra žinomas. Vyrauja nuomonė, kad jautrių dantų su sveikais priedančio audiniais pulpos audiniai yra nepakitę, o sergančiųjų lėtinėmis priedančio audinių ligomis, jautrūs dantys turi uždegiminius pulpos audinius. Be to, įrodyta, kad dentino paviršiaus trauma išprovokuoja morfologinius danties nervinių skaidulų ir neurocheminių procesų pakitimus, o pulpos audinių reakcija tiesiogiai priklauso nuo dentino pažeidimo sunkumo [26, 131]. Kita vertus, net santykinai nedidelės intervencijos, tokios kaip danties paviršiaus preparavimas ir valymas ultragarsiniais instrumentais, gali sąlygoti neurogeninį pulpos audinių uždegimą [136].

Nežiūrint to, šiuo metu nėra pakankamai informacijos, kuri leistų patvirtinti ar paneigti galimybę, kad panašūs pakitimai vyksta jautrių dantų pulpoje.

2.5. Padidinto dantų jautrumo gydymo galimybės

Akivaizdu, kad PDJ yra dažna problema odontologinių ligonių tarpe. Tačiau, kaip rodo kelių tyrimų rezultatai [72, 198], daugumai ligonių PDJ gydymas yra nereikalingas. Gillam D.G. ir bendraautoriai [72] nustatė, kad po profesionalios dantų higienos procedūros atsiradusio PDJ gydymo pageidavo tik 24,9 proc. ligonių. Panašūs rezultatai buvo gauti Taani D.Q. ir Awartani F. [198] darbe. Jie nurodė, kad 64 proc. PDJ turintiems pacientams įprastas maitinimasis ir dantų valymas nesukėlė didelio diskomforto. Remiantis šių tyrimų rezultatais, reikia pastebėti, kad gydymą jautrumą mažinančiomis pastomis pasirinko labai panašus asmenų skaičius, atitinkamai 23,3 proc. ir 25 proc. Tik 17 proc. ligonių buvo gydyti profesionaliai.

Šiuo metu PDJ gydymui siūloma labai įvairūs gydymo metodai ir medžiagos. Tačiau, kaip rodo tyrimų rezultatai, PDJ gydymui naudojamos medžiagos daugiau ar mažiau sėkmingai mažina dantų jautrumą, nors nei viena iš jų negali užtikrinti visiško jo išnykimo [33, 42, 52, 54, 60, 68, 89, 144, 161, 187, 191, 195, 197].

Atsižvelgiant į veikimo mechanizmą, visos dantų jautrumą mažinančios medžiagos gali būti suskirstytos į dvi grupes: medžiagos, mažinančios nervinį atsaką ir medžiagos, uždarančios dentino kanalėlius. Žinoma, kad tik kalio organiniai ir neorganiniai junginiai (citratas, oksalatas, chloridas, nitratas) gali paveikti danties nervinių skaidulų atsaką į išorinį dirgiklį ir sumažinti PDJ. Šių junginių geba blokuoti veikimo potencialų perdavimą nustatyta tyrime *in vitro* [154]. Pastarajame tyrime ant žiurkės nugarinių nervų buvo tiesiogiai uždėta skirtingų kalio junginių tirpalai. Tyrimo rezultatai parodė, kad nervinio impulso laidumą stipriau blokuoja kalio citrato ir tartrato, nei kalio oksalato ir nitrato tirpalai. Tačiau nėra aišku, ar kalio jonai patekę ant danties paviršiaus sugeba difunduoti į gilesnius danties sluoksnius. Markowitz K. su bendraautoriais

[121] 1991 metais iškėlė prielaidą, kad kalio jonai per atvirus dentino kanalėlius gali pasiekti danties pulpos audinius ir vietiškai padidinti kalio jonų koncentraciją ląstelės išorėje. Manoma, kad susikaupę kalio jonai gali depoliarizuoti nervines skaidulas, apsaugoti jas nuo repoliarizacijos ir tokiu būdu užblokuoti skausmo signalo siuntimą į smegenis. Ši prielaida buvo padaryta remiantis eksperimentais su gyvūnais, bet nepatvirtinta eksperimentuose su žmogaus dantimis, kuriuose difuzijos atstumas yra žymiai didesnis [154].

Išmatuoti $[K^+]$ vidiniame dentino kanalėlių gale *in vivo* yra techniškai sudėtinga. Tačiau Pashley D.H. su kolegomis [149, 150] ištyrė radioaktyvaus jodido (I^{131}) difuziją per dentino kanalėlius *in vitro* ir *in vivo*. Nustatyta, kad medžiagos difuzija per dentino kanalėlius tiesiogiai priklauso nuo koncentracijos gradiento, kanalėlio ilgio ir difuzijos koeficiento. Taigi, efektyviai medžiagos difuzijai užtikrinti reikalinga kuo didesnė jonų koncentracija ir kuo ilgesnis užsilaikymas danties paviršiuje. Stead W.J. ir bendraautorai [193] matematiškai apskaičiavo, kad nervinio impulso blokavimui būtina minimali $[K^+]$ koncentracija vidiniame dentino kanalėlio gale pasiekama tada, kai išoriniame kanalėlio gale $[K^+]$ koncentracija būna 500 mM. Be to, dentino kanalėlių skysčio tekėjimas link danties išorinio paviršiaus smarkiai sumažina medžiagos difuziją priešinga kryptimi. Dėl šios priežasties dantų jautrumui mažinti skirtuose produktuose didinama aktyvios medžiagos (pav. kalio druskų) koncentracija arba pacientams rekomenduojama produktus naudoti ilgesnį laiko tarpą. Aktyvios medžiagos koncentracijos produktuose svarbą dantų jautrumo sumažinimui, savo darbe įrodė Frechoso S.C. su bendraautorais [60]. Šiame tyrime palygintas 5 ir 10 proc. kalio nitrato želės efektyvumas. Tyrimo rezultatai parodė, kad po produktų panaudojimo praėjus 48 ir 96 valandom, reikšmingai didesnę dantų jautrumo sumažėjimą užtikrino 10 proc. kalio nitrato želė.

Didesnė dantų jautrumą mažinančių medžiagų dalis pasižymi savybe uždaryti atvirus dentino kanalėlių galus danties paviršiuje. Dalis jų suformuoja netirpius junginius ir nusėda danties paviršiuje. Tai – kalio, stroncio, fluoro, geležies druskos. Kai kurių šių medžiagų geba uždaryti dentino kanalėlius buvo tirta *in vitro* [2, 69, 156, 157, 213].

Absi E.G. ir bendraautorai [2] tyrė, kokią poveikį danties dentinui turi vienos minutės paviršiaus valymas vandeniu, kalcio karbonato ir kalcio fosfato pagrindu pagamintomis dantų pastomis, kurių sudėtyje yra 5 proc. kalio nitrato. Tyrimo rezultatai parodė, kad paviršiuje, kuris buvo valytas vandeniu, visi kanalėliai buvo atviri. Pastomis valytuose dentino mėginiuose dauguma kanalėlių buvo užkimšti netirpiomis nuosėdomis. Tačiau vanduo ir apelsinų sultys pašalino didžiąją nuosėdų dalį nuo dentino paviršiaus ir apnuogino prieš tai užkimštus kanalėlius. Vis dėlto kalcio karbonato pagrindu pagamintos pastos su 5 proc. kalio nitratu užtikrino sąlyginai didesnę rezistentiškumą vandens ir sulčių poveikiui, nes valymo metu

susidariusios netirpios dalelės sugebėjo įsiskverbti į dentino kanalėlių vidų ir pilnai juos užkimšti.

Pereira J.C. su bendraautoriais [157] tyrė skirtingų kalio oksalato junginių (3 proc. kalio oksalato pH 4, 6 proc. kalio oksalato pH 4 ir 3 proc. kalio oksalato pH 2,5) želės ir 1,23 proc. fluoro pH 3,6–3,9 želės gebą uždaryti dentino kanalėlius ir nustatė, kad 3 proc. kalio oksalato pH 2,5 želė sąlygojo didžiausią hidraulinio laidumo redukciją, o 1,23 proc. fluoro pH 3,6–3,9 želė – mažiausią.

Tuo tarpu Gillam D.G. ir bendraautorių [69] tyrimo rezultatai parodė, kad produktas, kurio sudėtyje buvo kalio oksalatas, lyginant su aliuminio ir geležies oksalatų turinčiais produktais, sąlygojo daug mažesnio dentino kanalėlių skaičiaus uždarymą.

Bene didžiausia medžiagų, galinčių uždaryti dentino kanalėlius, dalis skirta profesionaliam dantų jautrumo gydymui. Šios medžiagos gali būti suskirstomos į dvi grupes: sudarančios polimerus (stiklo jonomeriniai cementai ir surišimo dervos) ir nesudarančios polimerų (lakai; produktai, kurių sudėtyje yra oksalo druskų, fluoro junginių).

2.5.1. Namų sąlygomis naudojamos dantų jautrumą mažinančios medžiagos

Šiuo metu dantų jautrumui mažinti namų sąlygomis plačiai naudojama burnos skalavimo skysčiai, geliai, tirpalai ir dantų pastos, kurių sudėtyje yra kalio druskų (chlorido, nitrato, citrato, oksalato), stroncio ir fluoro druskų junginiai. Manoma, kad šios medžiagos gali sumažinti dantų jautrumo simptomus, veikdamos dviem kryptimis: uždarant dentino kanalėlius ir nutraukiant nervinį atsaką [2, 69, 121, 147, 148, 154]. Tačiau dantų valymas pastomis ar žele, burnos skalavimas retai trunka ilgiau nei kelias minutes. Dėl šios priežasties dantų jautrumą mažinantis efektas atsiranda ne iškart, o po ilgesnio produkto naudojimo laiko. Be to, pasiektas efektas dažnai trunka neilgai, nes ant danties paviršiaus nusėdusių netirpių junginių išsilaikymą sąlygoja asmens gyvenimo būdas. Nustatyta, kad kai kurių maisto produktų ir gėrimų vartojimas sąlygoja nuosėdų nuo danties paviršiaus pašalinimą ir net dentino suminkštėjimą [2, 19]. Taip pat didžioji dantų jautrumą mažinančių pastų poveikyje susidariusių netirpių junginių dalis nuo danties paviršiaus lengvai pašalinama kasdieninio dantų valymo metu [2, 213].

Daugumos klinikinių tyrimų rezultatai rodo, kad individualiai naudojamos dantų jautrumą mažinančios priemonės yra efektyvios. Bene plačiausiai ištirtas dantų pastų poveikis. Nustatyta, kad didžiausią dantų jautrumo sumažėjimą užtikrina dantų pastos, kurių sudėtyje yra kalio ir stroncio druskos [8, 67, 70, 125, 155, 175, 178, 184, 185, 191, 209, 211]. Daugelio pastarųjų dantų pastų efektyvumo tyrimų rezultatų apibendrinimas pateiktas 3 ir 4 lentelėse.

Tiksliai šių tyrimų rezultatų palyginti neįmanoma, nes skiriasi pastų veiklioji medžiaga, naudojimo laikas, placebo ar kontrolės dantų pastos. Tačiau, vis dėlto, galimi tam tikri

apibendrinimai. Visuose tyrimuose buvo stebimas dantų jautrumo sumažėjimas. Dantų pastų efektyvumas didėjo, ilgėjant jų naudojimo laikui. Kontrolinės dantų pastos taip pat efektyviai mažino jautrumą ir šis poveikis stiprėjo ilgėjant gydymo laikui. Nei viename iš tyrimų, kurių metu buvo lyginama dantų pastų su stroncio druskomis ir kontrolinės efektyvumas, reikšmingo skirtumo nenustatyta. Todėl, atrodo, kad stroncio druskos dantų jautrumą mažina minimaliai. Dantų pastos su kalio druskomis užtikrino didesnę jautrumo sumažėjimą. Visuose pastarųjų dantų pastų tyrimuose, išskyrus kelis, kuriuose lyginimui pasirinkta tradicinės fluoro junginius turinčios dantų pastos [66, 212], dantų jautrumo sumažėjimas buvo reikšmingai didesnis tiriamųjų nei kontrolinių dantų pastų grupėse.

3 lentelė. Dantų pastų su stroncio druskomis poveikio dantų jautrumui tyrimų apžvalga

Autorius	Dirgiklis	Trukmė (sav.)	Placebo/kontrolės	Dantų pasta nr.1	Dantų pasta nr.2	Komentarai
			vidutinio subjektyvaus atsako pokytis			
Gillam DG ir kt.(1992)	Taktilinis	8	-	3.51→1.88	3.46→1.78	
	Oro srovė	8	-	5.28→2.73	5.11→2.85	Nr.1: SiO ₂ pagrindas + SrCl ₂ Nr.2: SrCl ₂ + tarpinė grupė-NS
Pearce NX ir kt.(1994)	Taktilinis	1	2.44→1.39	3.24→1.78	1.80→1.22	Nr.1: SiO ₂ pagrindas + SrAc + NaF Nr.2: SrCl ₂ + tarpinė grupė-NS
		4	2.44→0.72	3.24→1.03	1.80→0.80	
		8	2.44→0.39	3.24→0.31	1.80→0.60	
		12	2.44→0.20	3.24→0.32	1.80→0.62	
	Oro srovė	1	14.83→12.29	15.27→13.50	12.00→10.00	Kontrolės: natrio monofluorofosfatas (NaMFP)
		4	14.83→8.85	15.27→10.38	12.00→6.59	
		8	14.83→8.15	15.27→6.83	12.00→5.43	
		12	14.83→6.34	15.27→8.19	12.00→5.15	
Gillam DG ir kt.(1996)	Taktilinis	2	3.57→2.91	2.60→2.36	-	Nr.1: SiO ₂ pagrindas + SrAc + NaF
		6	3.57→1.93	2.60→1.30	-	
	Oro srovė	2	5.33→4.20	5.47→4.34	-	Kontrolės: natrio monofluorofosfatas (NaMFP)
		6	5.33→2.77	5.47→2.92	-	
Silverman G ir kt.(1996)	Oro srovė	2	56.57→53.06	54.77→51.33	-	Nr.1: SiO ₂ pagrindas + SrCl ₂ Kontrolės: be aktyvios medžiagos
		4	56.57→48.46	54.77→41.14		
		8	56.57→39.35	54.77→34.81		
West NX ir kt. (1997)	Taktilinis	2	0.62→0.34	0.86→0.52	-	Nr.1: SiO ₂ pagrindas + SrAc + NaF Kontrolės: natrio monofluorofosfatas (NaMFP)
		6	0.62→0.30	0.86→0.37		
	Oro srovė	2	2.26→1.53	3.18→2.08		
		6	2.26→1.07	3.18→1.71		

4 lentelė. Dantų pastų su kalio druskomis poveikio dantų jautrumui tyrimų apžvalga

Autorius	Dirgiklis	Trukmė (sav.)	Placebo/kontrolės	Dantų pasta nr.1	Dantų pasta nr.2	Komentarai
vidutinio subjektyvaus atsako pokytis						
Salvato AR ir kt. (1992)	Oro srovė	4	5.3→4.4	5.40→3.4	-	Nr.1: KCl + natrio monofluorfosfatas (NaMFP)
		8	5.3→4.2	5.40→2.2	-	
		12	5.3→3.7	5.40→1.7	-	Kontrolės: be aktyvios medžiagos
Ayad F ir kt. (1994)	Oro srovė	6	-	2.7→1.6	2.7→1.7	Nr.1: SiO ₂ pagrindas + KNO ₃ + NaF Kontrolės: KNO ₃ + NaMFP
		12	-	2.7→1.2	2.7→1.2	
Nagata T ir kt. (1994)	Taktilinis	2	1.39→1.18	1.80→1.45	-	Nr.1: KNO ₃ Kontrolės: be aktyvios medžiagos
		4	1.39→1.03	1.80→0.80	-	
		8	1.39→1.03	1.80→0.38	-	
		12	1.39→1.09	1.80→0.33	-	
	Oro srovė	2	1.85→1.57	1.82→1.30	-	
		4	1.85→1.41	1.82→2.92	-	
		8	1.85→1.35	1.82→0.49	-	
		12	1.85→1.36	1.82→0.36	-	
Schiff T ir kt. (1994)	Oro srovė	6	2.3→2.4	2.3→1.1	-	Nr.1: SiO ₂ pagrindas + KNO ₃ + NaF Kontrolės: SiO ₂ pagrindas be aktyvios medžiagos
		12	2.3→2.3	2.3→1.1		
Silverman G ir kt. (1997)	Oro srovė	2	56.57→53.06	55.68→51.07	55.12→49.36	Nr.1: SiO ₂ pagrindas + KNO ₃ +NaF Nr.2: SiO ₂ pagrindas + KNO ₃ Kontrolė: be aktyvios
		4	56.57→48.46	55.68→38.52	55.12→38.12	
		8	56.57→39.35	55.68→28.93	55.12→25.37	
West NX ir kt. (1997)	Taktilinis	2	0.62→0.34	0.49→0.37	-	Nr.1: SiO ₂ pagrindas + KNO ₃ + NaMFP
		6	0.62→0.30	0.49→0.21	-	
	Oro srovė	2	2.26→1.53	2.67→1.76	-	Kontrolės:NaMFP
		6	2.26→1.07	2.67→1.40		
Sowinski J ir kt. (2001)	Taktilinis	4	18.6→22.9	18.4→34.9	20.4→27.8	Nr.1:NaF + KNO ₃ + SnF ₂ Nr.2: KCl + NaF + triklozanas Kontrolės: NaF
		8	18.6→19.0	18.4→38.4	20.4→33.2	
	Oro srovė	4	2.41→1.78	2.42→1.39	2.50→1.90	
		8	2.41→1.76	2.42→0.83	2.50→1.57	

4 lentelės tęsinys

Wara-aswapati N ir kt.	Taktilinis	4	5.92→4.67	5.86→3.42	5.32→3.17	Nr.1: NaMFP + KNO ₃
		12	5.92→3.83	5.86→1.79	5.32→2.30	Nr.2: NaMFP + KNO ₃ + triklozanas
	Oro srovė	4	6.53→5.56	6.68→5.20	6.26→3.69	Kontrolės:NaMFP
		12	6.53→4.87	6.68→2.97	6.26→3.49	

Siekiant keleriopo dantų pastų poveikio ir jautrumą mažinančio efekto sustiprinimo, dažnai į dantų pastų sudėtį įvedama kelios veikliosios medžiagos. Šiuo metu dantų jautrumui gydyti siūlomos kalcio karbonato pagrindu pagamintos dantų pastos susidedančios iš 5 proc. kalio nitrato, kuris, manoma, mažina dantų jautrumą ir natrio monofluorofosfato, kurio ėduonies atsiradimą mažinantis poveikis įrodytas klinikiniuose tyrimuose. Tyrimų *in vitro* rezultatai rodo, kad šių dantų pastų poveikyje dentino kanalėliai efektyviai užsikemša medžiagomis, kurių sudėtis labai panaši į karbonato–apatito sudėtį. Jų geba sumažinti dentino jautrumą buvo tirta Schiff T. ir bendraautorių [177] 8 savaičių trukmės klinikiniame tyrime. Nustatyta, kad kalcio karbonato pagrindu pagaminta dantų pasta su kalio nitratu ir natrio monofluorofosfatu reikšmingai daugiau sumažino dentino jautrumą lyginant su placebo dantų pasta be kalio nitrato.

Tyrėjų nuomonės apie kitų individualiai naudojamų priemonių, skirtų dantų jautrumui mažinti, poveikį išsiskiria. Kelių klinikinių tyrimų rezultatai rodo, kad 6 savaičių trukmės burnos skalavimo skysčių su kalio nitratu ar aliuminio laktatu naudojimas reikšmingai mažina dantų jautrumą [67]. Tuo tarpu, Yates R.J. ir bendraautorių [89] tyrime nustatyta, kad burnos skalavimo skysčiai su fluoro ar kalio druskomis reikšmingo poveikio dantų jautrumui neturėjo.

Kaip rodo literatūroje rastų tyrimų rezultatų duomenys, nei vienas iš individualiai naudojamų dantų jautrumą mažinančių produktų negali užtikrinti greito, ilgalaikio ir stipraus efekto. Todėl šie gydymo būdai rekomenduojami nestipraus PDJ gydymui.

2.5.2. Profesionaliam dantų jautrumo gydymui naudojamos medžiagos

Stiprus dantų jautrumas sutrikdo įprastą žmogaus gyvenimą, todėl nukenčia jo gyvenimo kokybė. Tokiais atvejais būtinas profesionalus PDJ gydymas. Gydymo metodo pasirinkimą neretai nulemia esančios klinikinės sąlygos. Dideli danties kietųjų audinių defektai (pleišto defektai danties kaklelio srityse, grioveliai) gali būti paprasčiausiai užpildyti plombinėmis medžiagomis. Tačiau jautraus danties paviršiaus uždengimas plombinėmis medžiagomis, dažnai nėra geriausias problemos sprendimo būdas, nes pirma, susidaro palankios sąlygos kauptis apnašui ir antra, susiduriama su sunkumu užtikrinti būtiną sausumą plombavimo metu, o tai nulemia restauracijos kokybę ir ilgaamžiškumą. Dantų, kurių paviršiuje nėra pakankamai vietos plombinės medžiagos uždėjimui, jautrumo gydymas yra daug sudėtingesnis. Ilgą laiką tokių

paviršių dengimui buvo naudojamas 5 proc. natrio fluorida lakas. Šios medžiagos panaudojimas sąlygoja visišką jautraus paviršiaus padengimą ir dentino kanalėlių uždarymą, o tai užtikrina greitą, ženklių PDJ sumažėjimą. 5 proc. NaF ir 6 proc. CaF_2/NaF lakų geba veiksmingai sumažinti dantų jautrumą įrodyta eilėje klinikinių darbų [43, 101, 106]. Tyrimų rezultatai rodo, kad iš karto po danties paviršiaus padengimo lakais, PDJ sumažėja iki 60 proc.. Laikui einant, pasiektas efektas mažėja. Pagrindinė neilgalaikio PDJ sumažėjimo priežastis – mažas medžiagos atsparumas, nes lakas su danties kietaisiais audiniais susiriša labai nestipriai ir, laikui einant, mechaninių veiksmų poveikyje lengvai pašalinama.

Pastarųjų dešimtmečių metu, pasitelkus naujausias technologijas, buvo sukurta didelė grupė medžiagų, galinčių įsiskverbti į tam tikrą dentino kanalėlių gylį ir poliarizuojančios šviesos pagalba užtikrinti ilgalaikį jų blokavimą. Šiai medžiagų grupei priskiriami surišimo sistemos praimeriai ir adhezivai. Tyrimais *in vitro* nustatyta, kad hidrofiliniai praimeriai įsiskverbia į dentino kanalėlius, poliarizuotos šviesos poveikyje tvirtai susiriša su ten esančiu kolagenu ir smarkiai sumažina dentino pralaidumą [186, 216]. Be to, surišimo sistemos komponentų sugebėjimas sudaryti tvirtą, ilgalaikę jungtį su dentinu įrodytas Yoshiyama M. ir bendraautorių morfologiniame tyrime [90]. Tyrėjai jautrius šaknų paviršius dengė dervų pagrindu pagamintu produktu ir po 6 mėnesių tuščiavidurio deimantinio grąžto pagalba atliko šių paviršių biopsijas. Nustatyta, kad mėginiuose daugiau nei 75 proc. dentino kanalėlių buvo uždaryti tiriamosios medžiagos kamščiais, kurių gylis siekė 5 μm .

Pastarųjų medžiagų geba sąlygoti greitą, stiprų ir ilgalaikį PDJ sumažėjimą įrodyta daugelyje klinikinių tyrimų. 1993 metais Ianzano J.A. su bendraautoriais [87] paskelbė septynių pacientų 42 jautrių dantų gydymo praimeriais tyrimo rezultatus. Nustatyta, kad iš karto po jautrių dantų paviršiaus padengimo tiriamosiomis medžiagomis, reikšmingai mažesnę PDJ turėjo daugiau nei pusė asmenų. Po gydymo praėjus 9 mėnesiams, dantų jautrumo neturėjo šeši iš septynių tirtų asmenų.

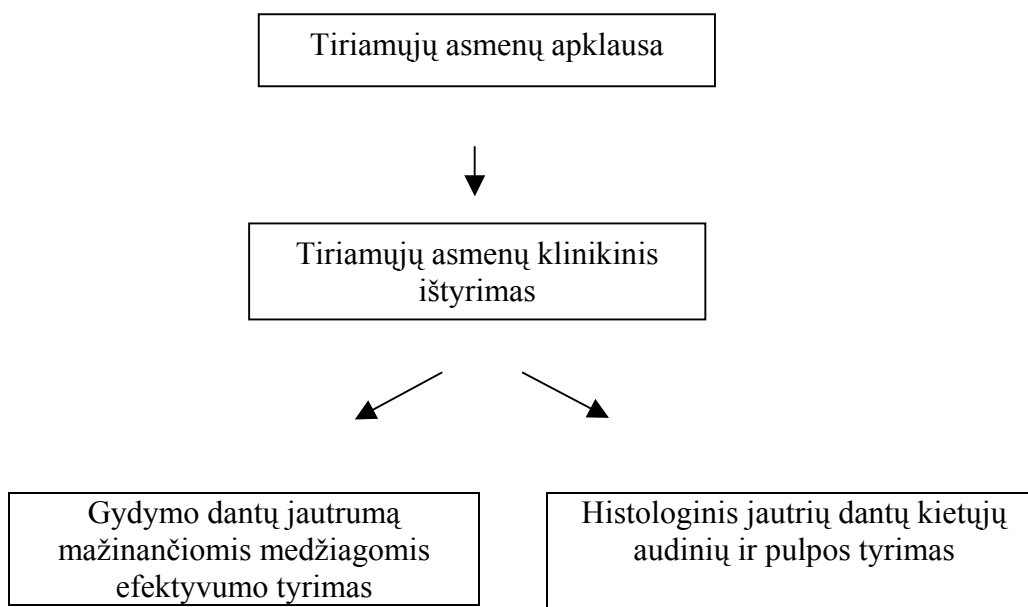
Cagidiaco M.C. ir bendraautoriai [34] dentino paviršius, kurie apsinuogino danties ruošimo protezavimui metu, dengė keliais praimeriais. Dantų jautrumas matuotas iš karto po medžiagų panaudojimo ir po 4 dienų, naudojant oro gūšį. Gauti rezultatai palyginti su nedengtų dantų jautrumo duomenimis. Nustatyta, kad abi tiriamosios medžiagos sąlygojo visišką jautrumo pašalinimą.

Paskutinio dešimtmečio metu, siekiant pagerinti surišimo sistemos savybes ir palengvinti darbą su jomis, sukurti produktai, kurie yra praimerio ir adhezoriaus mišinys. Paskelbtų tyrimų [51, 54, 144, 197] rezultatai rodo, kad šios medžiagos taip pat reikšmingai mažina dantų jautrumą, tačiau nei vienai iš jų nebūdinga didesnis veiksmingumas nei praimerio ir adhezoriaus atskirai.

Surišimo sistamai priskiriamos medžiagos buvo sukurtos siekiant pagerinti plombinės medžiagos prisitvirtinimą prie danties paviršiaus, tačiau dėl joms būdingų savybių įsiskverbti į dentino kanalėlių vidų ir juos užkimšti, ilgą laiką sėkmingai naudotos PDJ gydymui. Šiuo metu padidėjęs dantų jautrumas gydomas specialiai tuo tikslu pagamintais produktais. Daugumos jų sudėtis panaši: dervos (metylmetakrilatas), neorganinių nano dalelių užpildas, triklozanas ir fluoro junginiai. Šios medžiagos sąlygoja gilesnį produkto įsiskverbimą į dentino kanalėlius, didesnę atsparumą fiziniam ir cheminiam poveikiui, kietųjų danties audinių apsaugą. Literatūroje klinikinių duomenų apie šių produktų veiksmingumą nerasta. Todėl nėra aišku, ar jie gali užtikrinti greitą, saugų, stiprų ir ilgalaikį PDJ sumažėjimą.

3. TYRIMO MEDŽIAGA IR METODAI

Tyrimas buvo atliktas Kauno medicinos universiteto Dantų ir burnos ligų klinikoje ir Anatomijos instituto elektroninės mikroskopijos laboratorijoje pagal 2 paveiksle pateiktą schemą, gavus Kauno regioninio biomedicininį tyrimų etikos komiteto leidimą (protokolo Nr. 9/2003). Tyrimas pradėtas 2002 m. rugpjūčio mėn. ir baigtas 2005 m. spalio mėn.



2 pav. Tyrimo atlikimo schema

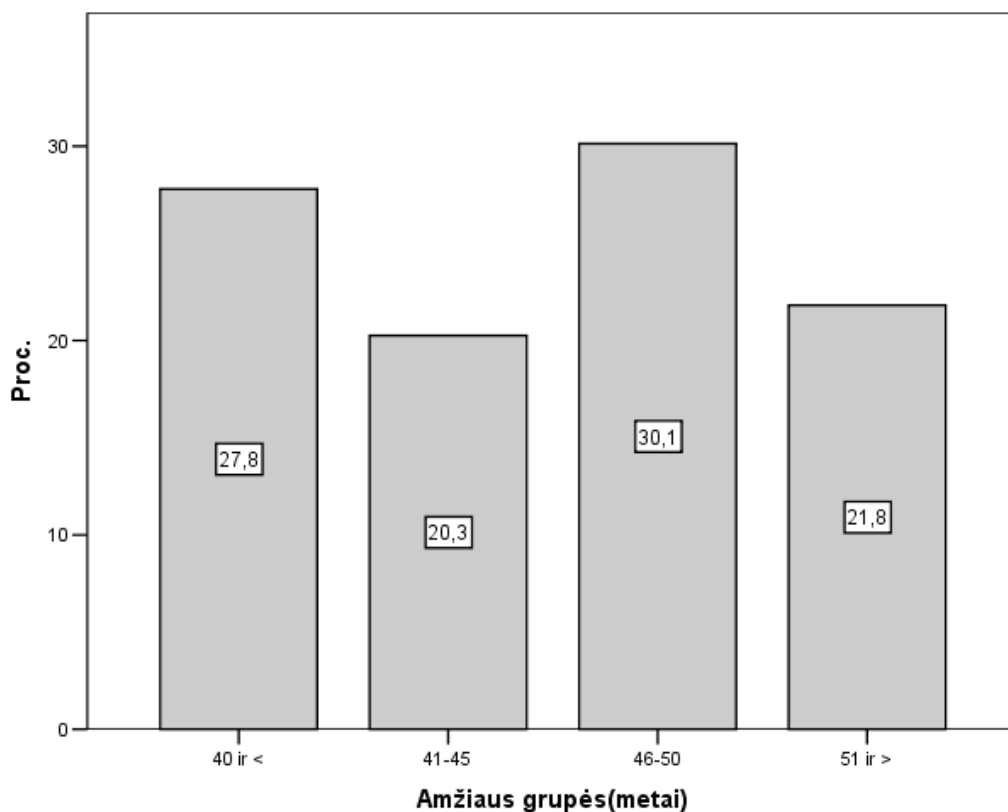
3.1. Tiriamųjų asmenų apklausa ir klinikinis ištyrimas

LPAU sergantys, 25–55 metų amžiaus, geros bendros sveikatos būklės, skausmo jutimą galinčių įtakoti medikamentų nevartojantys ir sutikimą dalyvauti tyrime davę ligoniai, buvo apklausti vieno gydytojo–odontologo, naudojant dantų jautrumui tirti sudarytą klausimyną (priedas Nr.1). Ligoniai, kuriems per paskutiniuosius 3 mėn. buvo gydyti bet kokie burnos ertmės susirgimai, apklausti nebuvo. Apklausos metu surinkti duomenys apie sociodemografinę tiriamųjų padėtį, burnos ertmės higieninius įpročius, mitybos ypatumus ir PDJ trukmę, anamnezę, gydymą. Po apklausos atliktas visų tiriamųjų klinikinis ištyrimas, kurio metu buvo išaiškinti padidinto jautrumo dantys ir nustatyta jų gyvybingumas, skausmo intensyvumas, paslankumas, palaikomųjų danties audinių praradimo (PDAP), šaknies paviršiaus apsinuoginimo (recesijos) dydis ir ant jų esantis apnašų kiekis.

Padidinto jautrumo dantys nustatyti, naudojant temperatūrinį dirgiklį ir gavus teigiamą ligonio atsakymą. Vėsi, 19-24° C vienos sekundės trukmės oro srovė iš standartinės odontologinės orapūtės buvo nukreipiama statmenai danties paviršiui kaklelio srityje 2 mm

atstumu. Šalia esantys dantys buvo uždengti tyrimą atliekančio asmens pirštais. Ėduonies pažeisti, plombuoti, su emalio įtrūkimais, erozijomis ir pleištiniais defektais dantys tirti nebuvo.

Apklausti ir ištirti 385 LPAU sergantys, nuo 25 iki 55 metų amžiaus ligoniai. Tyrime dalyvavusių asmenų amžiaus vidurkis ($\pm SP$) buvo $44,35 \pm 0,37$. Tirtų asmenų pasiskirstymas pagal amžių pateiktas 3 paveiksle.



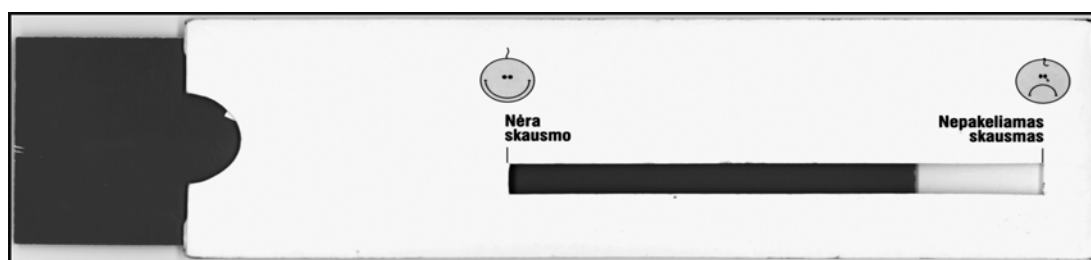
3 pav. Tirtų asmenų pasiskirstymas pagal amžių

Santykis tarp vyrų ir moterų buvo 1:1,5 (232 moterų ir 153 vyrai arba atitinkamai 60,3 proc. ir 39,7 proc.).

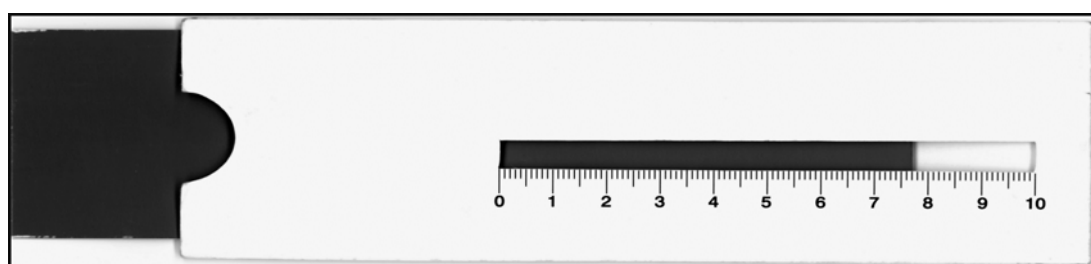
Dantų gyvybingumo tyrimui naudotas DP2000 Pulppen (Dental Electronics AS, Denmark) prietaisas, leidžiantis fiksuoti mažiausią elektros srovės dydį, sąlygojantį danties nervinį atsaką, kurį subjektyviai jaučia pacientas. Po danties paviršiaus nusausinimo, sudrėkintas prietaiso darbinis galas buvo pridėtas prie danties skruostinio paviršiaus kaklelio srityje. Asmenys paprašyti pakelti ranką jutimo atsiradimo metu. Tuomet matavimas buvo nutraukiamas ir fiksuojami prietaiso rodmenys. Dantų gyvybingumas vertintas, kaip normalus, jei prietaiso rodmenys kandžiams ir iltiniams dantims buvo 5–10 mA, kapliams – 10–15 mA, krūminiams dantims – 15–20 mA.

Skausmo intensyvumas vertintas naudojant VAS vertinimo skalę – 100 mm liniją, kurios pradinė atžyma atitinka būklę, kai skausmo nėra, o galutinė reiškia ypač stiprų, nepakeliamą skausmą (4 pav.). Iš karto po oro srovės panaudojimo, ligonio prašyta įvertinti dantų jautrumo

intensyvumą, atitraukiant žymeklį į labiausiai tinkantį atstumą tarp šių kraštutinių skausmo stiprumą apibūdinančių teiginių. Skausmo intensyvumas fiksuotas balais pagal kitoje (ligoniui nematomoje) skalės pusėje milimetrais nustatytą atstumą.



(paciento matoma pusė)



(kita pusė)

4 pav. Vizualinės analogijos skausmo vertinimo skalė

Dantų paslankumo nustatymui naudotas anatomicinis pincetas. Jo dydis įvertintas laipsniais (5 lentelė).

5 lentelė. Dantų paslankumo vertinimo kriterijai

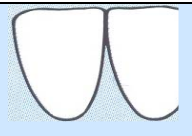
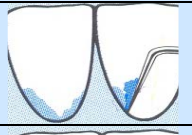
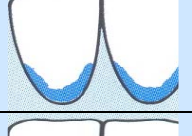
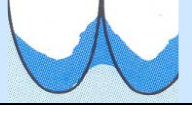
Laipsnis	Paslankumas
1	horizontalioje plokštumoje viena kryptimi
2	horizontalioje plokštumoje dviem kryptimis
3	horizontalioje plokštumoje trimis kryptimis
4	horizontalioje ir vertikaliaje plokštumoje

Padidinto jautrumo dantų PDAP ir dantenų recesijos dydis matuotas Williams'o periodontiniu zondų, kuris sugraduotas kas 1,2,3,5,7,8,9,10 mm. PDAP dydis laikytas atstumas nuo cemento–emalio jungties iki jungties epitelio. Ties kiekvienu į tyrimą įtrauktu dantim matavimai atlikti šešiose pozicijose: mezialinėje–skruostinėje, vidurinėje skruostinėje, distalinėje–skruostinėje, mezialinėje–liežuvinėje/gomurinėje, vidurinėje liežuvinėje/gomurinėje,

distalinėje–liežuvinėje/gomurinėje. Dantenų recesijos dydis laikytas atstumas nuo cemento–emalio jungties iki dantenų krašto. Fiksuotas didžiausias ties dantimi nustatytas PDAP ir dantenų recesijos dydis.

Apnašų kiekis ant tiriamojo danties paviršiaus vertintas naudojant apnašų indeksą (AI) pagal Silness ir Løe. Tyrimo metu, nusauginus danties paviršių, odontologiniu zondų buvo braukta prie dantenų krašto lygiagrečiai danties paviršiui. Gauti rezultatai vertinti balais pagal 6 lentelėje pateiktas reikšmes.

6 lentelė. Dantų apnašų indekso pagal Silness ir Løe vertinimas

Balai 0	apnašų nėra	
1	apnašos ant dantenų krašto ir/ar danties paviršiaus, nustatomos tik zondo pagalba	
2	vidutinis apnašų kiekis ant dantenų krašto ir/ar danties paviršiaus, matomas plika akimi. Tarpdantiniame tarpe apnašų nėra	
3	didelis apnašų kiekis ant dantenų krašto, danties paviršiaus ir tarpdantiniame tarpe, matomas plika akimi	

3.2. Gydomo dantų jautrumą mažinančiomis medžiagomis efektyvumo tyrimas

Atlikus apklausą ir pilną klinikinį ištyrimą, asmuo buvo kviečiamas dalyvauti gydymo dantų jautrumą mažinančiomis medžiagomis efektyvumo tyrime. Supažindinus su numatomais atlikti tyrimais bei gydymu, ir gavus sutikimą, ligonis buvo įtraukiamas į tyrimą, jei atitiko sekančius kriterijus:

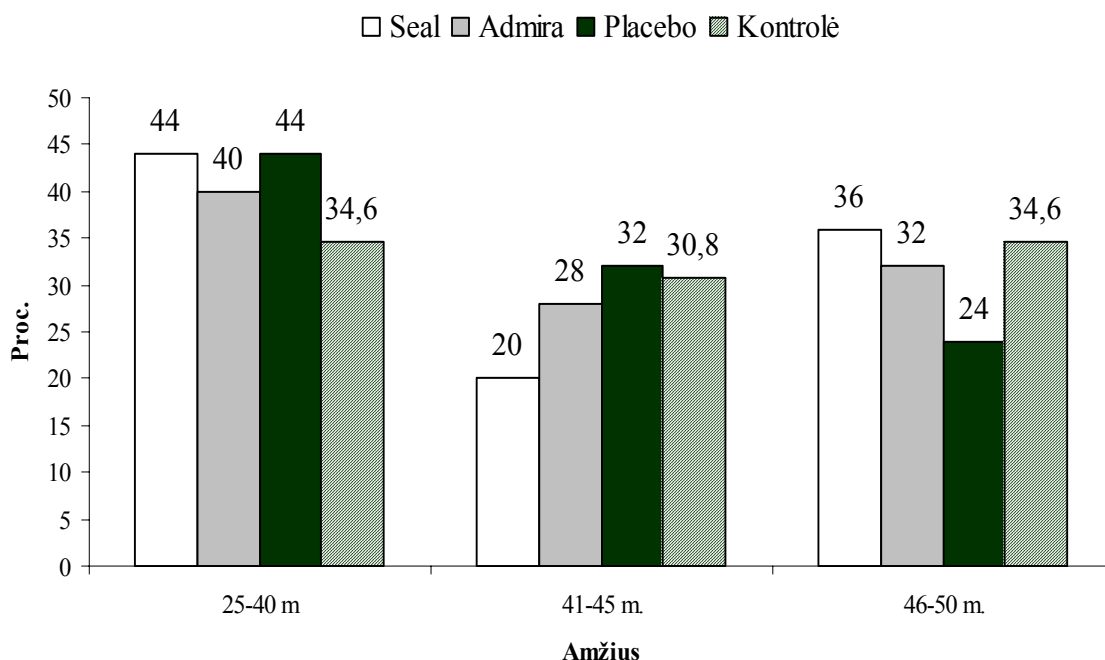
- 25–50 metų amžiaus
- sergantis LPAU, kuriam būtinas chirurginis gydymas
- turintis ne mažiau 2 padidinto jautrumo dantis
- nevartojantis skausmą malšinančių arba jo pojūtį iškreipiančių vaistų
- pastarųjų 3 mėn. eigoje nenaudojantis dantų jautrumą mažinančių preparatų
- geros bendros sveikatos būklės

Visiems asmenims buvo atlikta profesionali burnos ertmės higiena ir vietinėje 2 proc. artikaino su 0,01 mg/ml epinefrino tirpalo (Ubistesin forte[®], ESPE) nejautroje chirurginis LPAU gydymas (lopo operacija), naudojant rankinius gramdukus ar/ir ultragarsinį piezo–keramikinį skalerį P5 Booster (Satelec/ACTEON North America).

Trečią dieną po operacijos aklame, atvejo ir kontrolės tyrime sutiko dalyvauti ir tyrimą pradėjo 126 asmenys, kurie, atsižvelgiant į lytį, amžių, klinikinius duomenis, buvo suskirstyti į 4 suvienodintas tiriamųjų grupes. Dviejų grupių pacientų padidinto jautrumo dantų paviršiai buvo dengiami dervų pagrindo jautrumą mažinančiąja medžiaga – dentino sileriu. Pirmojoje (Seal & Protector) grupėje naudotas Seal & Protector™ (Dentsply, Germany) preparatas, kuris sudarytas iš dervos (metylmetakrilatas), neorganinių nano dalelių užpildo, triklozano ir fluoro junginių. Antrojoje (Admira) grupėje naudotas Admira Prtotech (VOCO, Germany) preparatas, sudarytas iš organiškai modifikuotos keramikos, triklozano ir fluoro junginių. Jautrių dantų paviršiai buvo dengiami pagal gamintojų nurodytas naudojimo instrukcijas. Placebo grupės dantis naudotas vanduo. Gauti rezultatai buvo palyginti su kontroline ligonių, kuriems dantų jautrumas buvo negydytas, grupe. Tiriamiesiems asmenims nurodyta tyrimo eigoje nekeisti burnos ertmės higienos ir mitybos įpročių.

Dėl nežinomų priežasčių tyrimo nebaigė 4 asmenys iš Seal & Protector grupės, 3 asmenys iš Admira grupės, 6 asmenys iš kontrolės grupės ir 5 asmenys iš Placebo grupės. Tuo būdu tyrime nuo pradžios iki galo dalyvavo 108 asmenys (57 moterys ir 51 vyras).

Tyrime dalyvavusių asmenų amžius buvo nuo 25 iki 50 metų (vidurkis±SP – 42,07±0,71 metai). Tiriamųjų pasiskirstymas pagal amžių Seal & Protector, Admira, Placebo ir kontrolės grupėse pateiktas 5 paveiksle.



5 pav. Tiriamųjų pasiskirstymas pagal amžių Seal & Protector, Admira, Placebo ir kontrolės grupėse

Nustatyta, kad Seal & Protector grupės tirtų asmenų amžiaus vidurkis ($\pm$ SP) buvo $42,11 \pm 0,96$ metai, Admira grupės – $42,06 \pm 0,62$ metai, Placebo – $41,82 \pm 0,83$ metai, kontrolės – $42,25 \pm 0,34$ metai ir reikšmingai tarp grupių nesiskyrė.

Iš visų tirtų padidinto jautrumo dantų 216 buvo Seal & Protector grupėje, 199 – Admira grupėje, 204 – Placebo ir 200 – kontrolės grupėje.

Padidinto jautrumo dantų skausmo intensyvumas pagal VAS matuotas pradinio klinikinio ištyrimo metu (VAS1), iš karto po profesionalios burnos ertmės higienos (VAS2), tą pačią dieną prieš chirurginį LPAU gydymą (VAS3), trečią dieną po chirurginio LPAU gydymo prieš (VAS4) ir iš kart po (VAS5) dantų jautrumą mažinančių medžiagų uždėjimo, bei po dantų jautrumo gydymo praėjus 7 d. (VAS6), 30 d. (VAS7), 6 mėn. (VAS8).

Apnašų indeksas pagal Silness ir Loe ant tirtų dantų paviršiaus nustatytas pradinio klinikinio ištyrimo metu (AI1), tą pačią dieną prieš chirurginį LPAU gydymą (AI3), trečią dieną po chirurginio LPAU gydymo (AI4), po dantų jautrumo gydymo praėjus 7 d. (AI6), 30 d. (AI7), 6 mėn. (AI8).

Dantenu recesijos dydis ties tiriamaisiais dantimis matuotas pradinio klinikinio ištyrimo metu (REC1). Matavimai kartoti tą pačią dieną prieš chirurginį LPAU gydymą (REC3) ir trečią dieną po chirurginio LPAU gydymo (REC4).

3.3. Histologinis jautrių dantų kietųjų audinių ir pulpos tyrimas

3.3.1. Medžiagos paėmimas ir paruošimas

Dantų audinių histologiniams tyrimams buvo atrinkti 25 eduonies nepažeisti, intaktiniai, LPAU sergančiųjų, 30–45 metų amžiaus ir geros bendros sveikatos būklės asmenų, dantys. Atrankai naudoti dantų gyvybingumo (DP2000 Pulppen elektrodontometras) ir jautrumo pagal VAS testai, PDAP dydžio duomenys. Dantys panaudoti tyrimui, jei gyvybingumas atitiko normą, o PDAP buvo didesnis nei 5 mm.

Atsižvelgiant į padidinto jautrumo dantų skausmo intensyvumo pagal VAS skalę testo, naudojant vienos sekundės trukmės oro srovę iš standartinės odontologinės orapūtės, rezultatus, dantys buvo suskirstyti į grupes: jautrūs dantys su priedančio audinių pažeidimu (JDPP) [VAS balai $>$ ar $=$ 20 mm] ir nejautrūs dantys su priedančio audinių pažeidimu (NDPP) [VAS balai $<$ 20 mm]. Kontrolės grupė sudaryta iš 8 be LPAU požymių dantų. Į ją pateko tretieji krūminiai ir dėl numatyto ortodontinio gydymo, protezavimo, žandikaulių traumų pašalinti dantys.

Atlikta 33 dantų (10 JDPP grupėje, 15 NDPP grupėje ir 8 kontrolės grupėje) pulpos ir kietųjų audinių histologinis tyrimas. Amžiaus vidurkis ($\pm$ SP) asmenų, kurių dantys pateko į JDPP grupę buvo $39,56 \pm 0,29$ metai, į NDPP grupę – $40,04 \pm 0,27$ metai, į kontrolės grupę – $39,13 \pm 0,34$ metai ir reikšmingai tarp grupių nesiskyrė.

Visi tiriamieji dantys buvo pašalinti vietinėje 2 proc. artikaino su 0,01 mg/ml epinefrino tirpalo (Ubistesin[®], ESPE) arba bendrinėje nejautroje.

Iš karto po dantų pašalinimo, deimantiniais grąžtais, aušinant vandens srove, priešingose danties pusėse buvo padaryti du išilginiai įpjovimai ir, laužiant, dantys padalinti išilgai danties ašies. Danties pulpos audiniai paimti endodontinio instrumento pagalba. Histologiniam tyrimui naudoti trys viršutinio šakninės danties pulpos trečdalis mėginiai, kurie nuo vainikinės danties pulpos dalies ir likusios šakninės pulpos dalies buvo atidalinti chirurginio skalpelio pagalba.

Paimti šakninės pulpos mėginiai buvo fiksuoti 4° C 2,5 proc. glutaraldehido 0,1 M kakodilatiname buferyje (pH=7,4) 12 val. Po fiksacijos mėginiai buvo praplaunami du kartus po 15 min. kakodilatiname buferyje (pH=7,4) ir papildomai fiksuojami 1 proc. osmio tetraoksido kakodilatiname buferyje 2 val. 4° C temperatūroje. Po dehidracijos didėjančios koncentracijos etanolio tirpalais ir benzolu mėginiai buvo įliejami į epoksidinių dervų Epon 812 (Serva) ir Araldit 502 (Serva) mišinį. Pusiau ploni (1 µm) pjūviai gauti ultramikrotomu Tesla BS 490A, o ultraploni (60-80 nm) – LKB 8800 III ultramikrotomu. Pusiau ploni pjūviai buvo dažyti metileno mėliu pagal Ridgway R.L. [168]. Ultraploni pjūviai buvo kontrastuoti 10 min. uranilacetato (Serva) prisotintame 70 proc. etanolio tirpale ir po praplovimo distiliuotame vandenyje 5 min. švino citrate, pagamintame pagal Reynolds E.S. [165].

Iš tiriamųjų dantų pašalinus pulpą, likę kietieji audiniai buvo ruošiami šviesinei mikroskopijai. Apnašos nuo dantų paviršių buvo pašalintos ultragarsiniu piezo – keramikiniu skaleriu P5 Booster (Satelec/ACTEON North America). Tyrimui naudota viršutinis dantų šaknų trečdalis, kuris nuo danties vainiko (cemento–emalės srityje) ir likusios 2/3 šaknies dalies atidalintas deimantinio disko, įstatyto į odontologinį antgalį, pagalba. Mėginiai dekalcinuoti 10 proc. azoto rūgštyje 1–2 savaites. Dekalcinacija buvo baigiama, kai audiniai pasidarydavo elastingi, minkšti ir preparavimo adata lengvai lisdavo į audinį. Dekalcinuoti mėginiai 24 val. buvo plaunami tekančiame vandenyje, dehidratuoti didėjančios koncentracijos etanolio tirpalais ir įliejami į parafiną. Kiekvieno danties mėginio trys horizontalūs pusiau ploni (1 µm) pjūviai gauti ultramikrotomu Tesla BS 490A, dažyti hematoksilinu ir eozinu.

3.3.2. Paruoštų mėginių tyrimas šviesiniu ir elektroniniu mikroskopu

Nudažyti pusiau ploni pjūviai mikroskopuoti ir analizuoti šviesiniu Axiomat (Zeiss, Germany) mikroskopu. Vertinta degeneraciniai, regeneraciniai danties pulpos audinių požymiai, bakterijų invazija, atlikta dentino kanalėlių ir pulpos MNS morfometrinė analizė.

Danties pulpos audinių pakitimų vertinimo kriterijai pateikti 7 lentelėje.

Ultraploni danties pulpos mėginių pjūviai tirti transmisiniu elektroniniu mikroskopu Tesla 500-BS ir Zeis EM-100.

7 lentelė. Danties pulpos audinių pakitimų kriterijai

I. Bakterijų invazija

- 0 laipsnis: Bakterijų invazijos nėra
- 1 laipsnis: Bakterijos audiniuose

II. Regeneraciniai požymiai

- 0 laipsnis: Uždegiminių ląstelių nėra
- 1 laipsnis: Pavienės uždegiminės ląstelės, gausu fibroblastų jungiamuosiuose audiniuose (mezenchiminio pobūdžio)
- 2 laipsnis: Pavienės uždegiminės ląstelės, jungiamuosiuose audiniuose gausu kolageninių skaidulų (fibroblastų skaičiaus sumažėjimas, 1-2 izoliuoti dentiklai)

III. Degeneraciniai požymiai

1. Audinių nekrozė

- 0 laipsnis: Audinių nekrozės nėra
- 1 laipsnis: Audinių nekrozė

2. Dentiklai

- 0 laipsnis: Dentiklų audiniuose nėra
- 1 laipsnis: 1-2 maži dentiklai, užimantys ne daugiau kaip $\frac{1}{4}$ pulpos skerspjūvio
- 2 laipsnis: Gausu mažų dentiklų arba vienas dentiklas, kurie užima daugiau kaip $\frac{1}{4}$ pulpos skerspjūvio

3. Uždegimas

- 0 laipsnis: Uždegimo požymių nėra
 - 1 laipsnis: Izoliuota audinių infiltracija uždegiminėmis ląstelėmis
 - 2 laipsnis: Išplitusi audinių infiltracija uždegiminėmis ląstelėmis
-

3.3.3. Morfometrinė danties pulpos mielininių nervinių skaidulų analizė

Dantų pulpos mielininių nervinių skaidulų MNS ir dentino kanalėlių morfometrinė analizė atlikta naudojant šviesinį mikroskopą Axiomat (Zeiss, Germany) ir vaizdų analizės kompiuterinę programą Image-Pro Plus Version 4.5. Visi dantų pulpų skerspjūviai ir kietųjų audinių mėginiai naudojant apžvalginį $\times 50$ didinimą, ir reprezentuojantys laukai, naudojant aliejinę imersiją $\times 1000$ didinimu, buvo fotografuojami skaitmeniniu fotoaparatu Nikon COOLPIX 4500 prijungtu prie šviesinio mikroskopo. Gautos nuotraukos buvo pervestos į kompiuterį. Po kiekvieno fotografavimo ciklo, buvo nufotografuojama okuliarmikrometro skalė. Prieš kiekvieną matavimą kompiuterinė programa kalibruota remiantis skalės su žinomu padalos dydžiu fotografijomis.

Dantų pulpos skerspjūvio plotas ir nervinių skaidulų pluoštų skaičius jame buvo skaičiuotas naudojant $\times 50$ didinimą. Naudojant gautus duomenis, apskaičiuotas nervinių skaidulų pluoštų tankis ($S/1mm^2$) kiekviename danties pulpos skerspjūvyje.

Absoliutus MNS skaičius, tankis ($S/1mm^2$) nervinių skaidulų pluoštuose ir pulpos skerspjūvyje, dentino kanalėlių tankis ($S/1mm^2$), vidutinis skersmuo skaičiuotas naudojant $\times 1000$ didinimu padarytas fotografijas ir vaizdų analizės kompiuterinę programą. Skaičiuotos tik gero skerspjūvio MNS, kurių kontūras pilnai tilpo fotografijose. „Karolėtos“ MNS ir MNS su laisvomis mielininėmis kilpomis tirtos nebuvo.

Atsitiktinės atrankos būdu ne mažiau kaip 25 proc. MNS iš kiekvienos dantų pulpos skerspjūvio buvo atrinkta morfometrinei analizei. Kiekvienos MNS ir jos aksono išorinis kontūras buvo apibrėžiamas specialiu įrankiu kompiuterio ekrane. Naudojant vaizdų analizės kompiuterinę programą, buvo apskaičiuojami kiekvienos MNS ir jos aksono didžiausias, vidutinis ir mažiausias skersmuo, plotas, perimetras, ilgis ir plotis (priedas Nr.2).

Mielinio dangalo storis apskaičiuotas skirtumą tarp skaidulos ir aksono skersmenų padalinus iš dviejų [53]. MNS ir MNS aksono formos faktorius skaičiuotas naudojant sekančią formulę: $4 \pi \times \text{plotas/perimetras}$ [15]. Santykis g buvo skaičiuotas kaip aksono ir skaidulos skersmens santykis [15].

3.4. Statistinė duomenų analizė

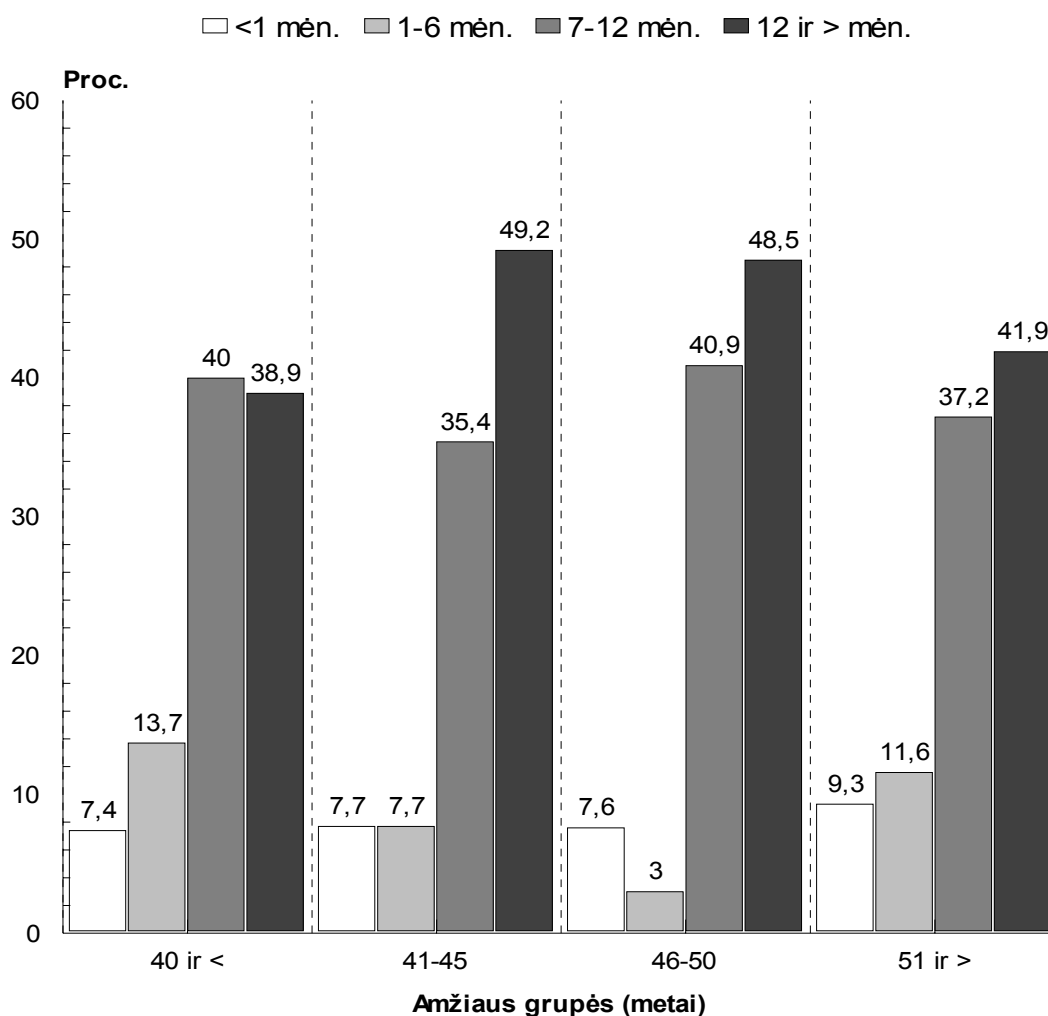
Surinkti duomenys buvo sukaupiti kompiuterinėje duomenų bazėje. Statinė analizė atlikta programų paketu SPSS (*Statistical Package for Social Sciences 12 for Windows*). Analizuojant duomenis, buvo skaičiuojamos aprašomosios statistikos, tikrinamos skirtumų tarp vidurkių dažnumo bei požymių tarpusavio priklausomumo statistinės hipotezės. Statistinės hipotezės reikšmingumo lygmuo pasirinktas 0,05. Kiekybinių dydžių lyginimas atliktas naudojant Studento t ir Fišerio kriterijus. Taikant šiuos kriterijus nagrinėjami požymiai kiekvienoje grupėje turi būti normaliai pasiskirstę. Normalusis kiekybinių dydžių skirstinys buvo nustatytas Kolmogorov–Smirnov testu. Skirtumui tarp nepriklausomų grupių nustatymui naudotas Kruskal-Wallis (H) testas. Aprašant gautus rezultatus, kiekybiniam kintamiesiems buvo nurodoma vidurkis ir standartinė paklaida (SP), 95 proc. pasikliautinieji intervalai. Kokybiniam kintamiesiems buvo nurodoma reikšmių dažniai ir santykiniai dažniai išreikšti procentais.

Kiekybinių kintamųjų priklausomybės ryšio vertinimui skaičiuotas Spearmano koreliacijos koeficientas. Koreliacija vertinta: silpna ($r < 0,3$), vidutinė ($0,3 \leq r \leq 0,7$), stipri ($r > 0,7$).

4. REZULTATAI

4.1. Apklauso ir klinikinio ištyrimo rezultatai

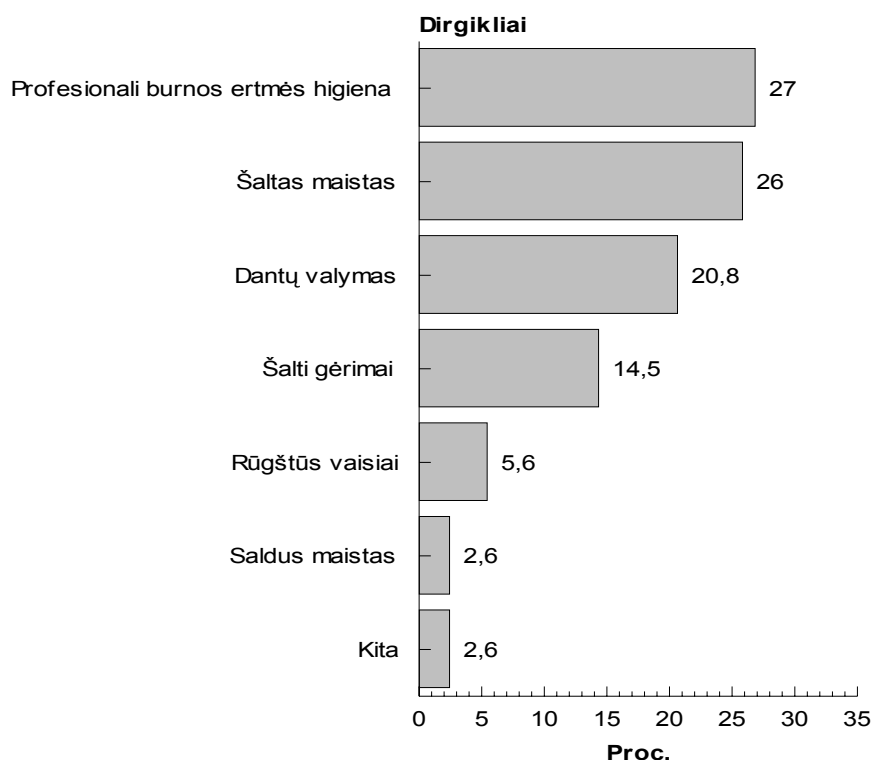
2002–2004 m. Kauno medicinos universiteto Dantų ir burnos ligų klinikoje atlikto tyrimo metu nustatyta, kad 269 (69,9 proc.) asmenys, iš kurių 106 (39,4 proc.) buvo vyrai ir 163 (60,6 proc.) – moterys, nurodė jaučiantys PDJ. Daugiausia jų (35,3 proc.) buvo 40 metų amžiaus ir jaunesni, 24,2 proc. buvo 41–45 metų amžiaus, 24,5 proc. buvo 46–50 metų amžiaus, 16 proc. buvo 50 metų amžiaus ir vyresni. Daugiau nei du trečdaliai pastarųjų asmenų nurodė, kad PDJ jautė apie metus ir ilgiau (6 pav.).



6 pav. Padidinto dantų jautrumo trukmės pasiskirstymas amžiaus grupėse

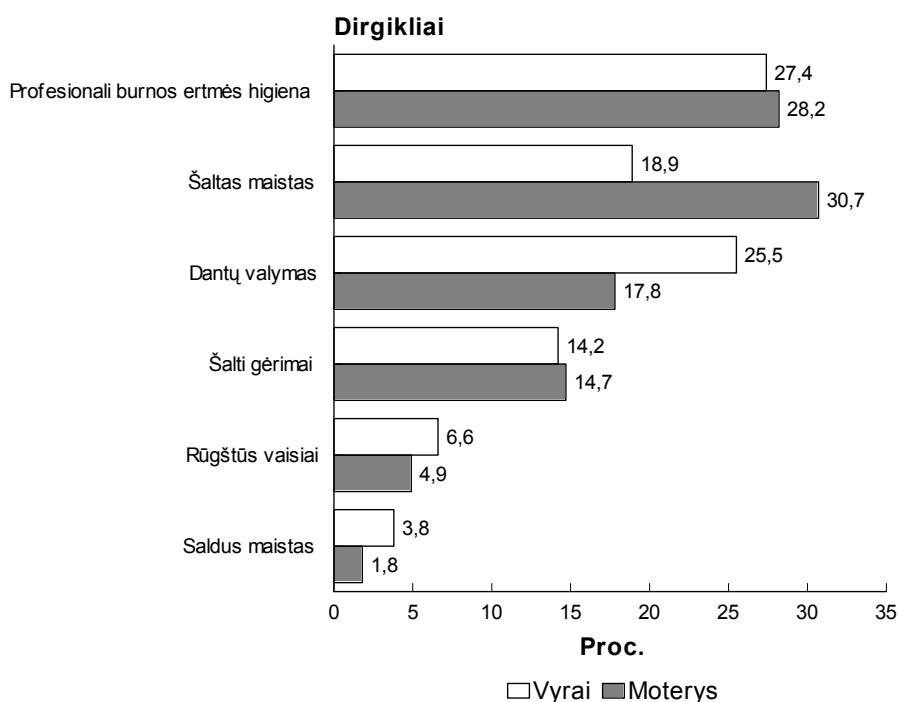
Skausmo priepuolio trukmę tiriamieji įvertino dvejopai. 39,4 proc. nurodė, kad skausmo priepuolis, susijęs su PDJ, trunka keletą minučių ir 60,6 proc. nurodė, kad skausmas trunka tol, kol veikia skausmą provokuojantis veiksnys. Reikšmingo skausmo trukmės skirtumo tarp vyrų ir moterų nebuvo nustatyta.

Apklausos rezultatų analizė parodė, kad svarbiausi dantų jautrumą išprovokuojantys veiksniai buvo profesionali burnos ertmės higiena, šaltas maistas ir dantų valymas. PDJ pasiskirstymas priklausomai nuo sukeliančio dirgiklio pateiktas 7 paveiksle.



7 pav. Padidinto dantų jautrumo pasiskirstymas priklausomai nuo sukeliančio dirgiklio

PDJ sukeliančių veiksnių dažnumas tarp apklaustų vyrų ir moterų pasiskirstė panašiai ir reikšmingai nesiskyrė (8 pav.).

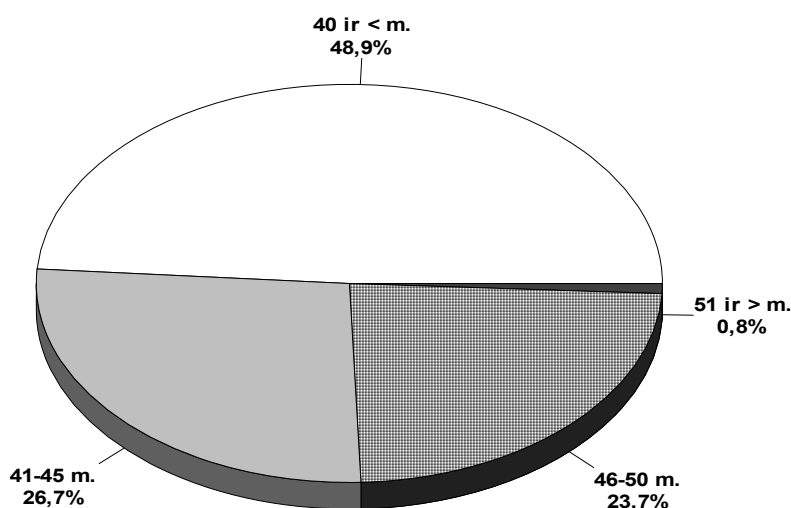


8 pav. Dantų jautrumą sukeliančių veiksnių dažnumo pasiskirstymas tarp vyrų ir moterų

43 proc. apklaustųjų PDJ sukeliama skausmą įvertino kaip silpną, 32,6 proc. įvertino kaip vidutinio sunkumo ir 24,4 proc. įvertino kaip stiprų.

Tik 17,4 proc. apklaustųjų PDJ buvo gydomas. Gydomo tikslu burnos skalavimo skysčius naudojo 4,2 proc. apklaustųjų. Net 83,3 proc. asmenų nurodė, kad PDJ gydymui naudojo dantų jautrumui mažinti skirtas dantų pastas. Tik šeši tiriamieji (3 vyrai ir 3 moterys) nurodė, kad PDJ buvo gydytas profesionaliai. Taikyto gydymo efektyvumas apklaustų asmenų tarpe pasiskirstė sekančiai: 39,4 proc. jis buvo neefektyvus, 50,2 proc. – vidutiniškai efektyvus ir 10,4 proc. – efektyvus.

Klinikinio ištyrimo duomenų analizė parodė, kad daugiau nei du padidinto jautrumo dantis turėjo 28,05 proc. (S=108) LPAU sergančių asmenų, kurių 48,0 proc. sudarė vyrai ir 52,0 proc. – moterys. Daugiausia pastarųjų asmenų (44,0 proc.) buvo 40 metų amžiaus ir jaunesni (9 pav.). Nustatyta, kad PDJ dažnumas tarp amžiaus grupių reikšmingai ($p<0,001$) skyrėsi.



9 pav. Asmenų, kuriems nustatyti padidinto jautrumo dantis, pasiskirstymas amžiaus grupėse

Palyginus padidinto jautrumo dantis turinčių ir jų neturinčių asmenų apklausos rezultatus, nustatyti burnos ertmės higienos, ir mitybos įpročių skirtumai (8 ir 9 lentelės).

Asmenys, turėję padidinto jautrumo dantis, reikšmingai ($p<0,001$) dažniau valė dantis, naudojo tarpdančių siūlą ir minkštų šerelių dantų šepetuką. Dantų valymo trukmė reikšmingai nesiskyrė. Apie pusę apklaustųjų nurodė, kad naudoja dantų krapštukus. Padidinto jautrumo dantų neturėję asmenys, dantų krapštukus naudojo dažniau.

Be to, asmenys, pas kuriuos buvo rasti padidinto jautrumo dantys, reikšmingai ($p<0,01$) dažniau vartojo rūgštų ir aštrų maistą, rūgščius, citrusinius vaisius, gėrė natūralias vaisių sultis, gėrimus su angliarūgšte ir per savaitę suvalgydavo daugiau vaisių.

8 lentelė. Padidinto jautrumo dantis turinčių (PDJT) ir neturinčių (PDJN) asmenų higienos įpročių palyginamoji analizė

Burnos ertmės higienos ypatumai		PDJT procentai	PDJN procentai
Naudojamo dantų šepetėlio šerelių kietumas	vidutinis	49,3*	55,8
	minkštas	36,0**	26,1
	nežino	14,7	18,1
Dantų krapštukų naudojimo dažnumas	dažnai	25,6*	30,5
	retai	19,7	22,7
	nenaudoja	54,7*	46,8
Tarpdančių siūlo naudojimo dažnumas	dažnai	54,7**	32,3
	retai	4,0	4,5
	nenaudoja	41,3	63,2
Dantų valymo dažnumas	du kartus per parą	97,3**	71,9
	vieną kartą per parą	2,7**	24,2
	retai arba nevalo	0	3,9
Dantų valymo trukmė	~1 minutę	42,7	43,1
	2-3 minutes	57,3	56,9

* $p<0,05$; ** $p<0,01$ lyginant PDJT su PDJN

9 lentelė. Padidinto jautrumo dantis turinčių (PDJT) ir neturinčių (PDJN) asmenų mitybos įpročių palyginamoji analizė

Burnos ertmės higienos ypatumai		PDJT procentai	PDJN procentai
Ar mėgsta valgyti rūgštų ir aštrų maistą	taip	48,0***	32,6
	ne	67,4***	52,0
Rūgščių vaisių vartojimo dažnis	kelis kartus per savaitę	54,7**	26,1
	kelis kartus per mėnesį	37,3**	47,7
	kelis kartus per metus	8,0***	26,2
Citrusinių vaisių vartojimo dažnis	kelis kartus per savaitę	33,3***	13,9
	kelis kartus per mėnesį	32,0***	27,4
	kelis kartus per metus	34,7***	58,7
Suvartojamų vaisių kiekis per savaitę	1-2 vienetai	25,0	21,0
	2-5 vienetai	37,5***	60,5
	6 ir > vienetai	37,5***	18,5
Natūralių vaisių sulčių vartojimo dažnis	kelis kartus per savaitę	30,7**	20,3
	kelis kartus per mėnesį	42,7	42,3
	kelis kartus per metus arba niekada	26,7**	37,4
Gaivinamųjų gėrimų su angliarūgšte vartojimo dažnis	kelis kartus per savaitę	24,0**	34,2
	kelis kartus per mėnesį	44,0***	18,7
	kelis kartus per metus arba niekada	32,0***	47,1

** $p<0,01$; *** $p<0,001$ lyginant PDJT su PDJN

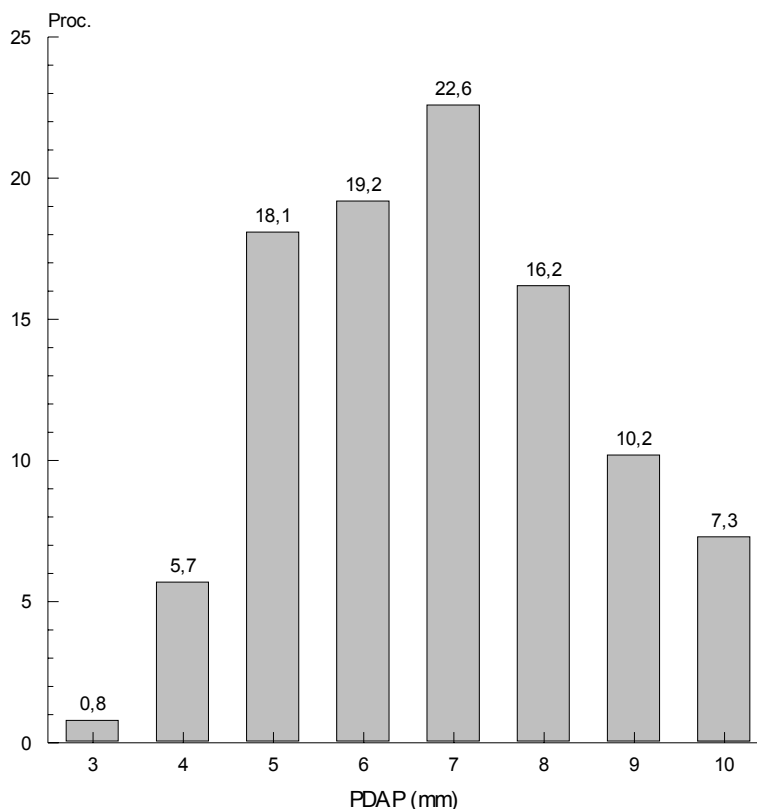
Padidinto jautrumo dantų skaičius pas tiriamuosius svyravo nuo 5 iki 13 (vidurkis $\pm$ SP – 8,28 $\pm$ 0,21) ir reikšmingai tarp vyrų (vidurkis $\pm$ SP – 8,00 $\pm$ 0,31), ir moterų (vidurkis $\pm$ SP – 8,54 $\pm$ 0,28) nesiskyrė. Jaunesni asmenys turėjo daugiau jautrių dantų. 40 metų amžiaus ir jaunesni vidutiniškai turėjo 8,73 $\pm$ 0,27 padidinto jautrumo dantis, 41–45 metų amžiaus asmenys – 8,39 $\pm$ 0,53 padidinto jautrumo dantis, 46–50 metų amžiaus asmenys – 7,44 $\pm$ 0,42 padidinto jautrumo dantis, 50 metų amžiaus ir vyresni – 7,88 $\pm$ 0,55 padidinto jautrumo dantis. Tačiau reikšmingai padidinto jautrumo dantų skaičiaus vidurkis tarp tirtų asmenų amžiaus grupių nesiskyrė.

Klinikinio tyrimo metu pas 138 asmenis buvo rasti ir ištirti 704 padidinto jautrumo dantys.

Dantų gyvybingumas svyravo nuo 5 iki 20 mA (vidurkis $\pm$ SP – 10,58 $\pm$ 0,17). Nustatyta, kad krūminių dantų gyvybingumas buvo nuo 14 iki 20 mA (vidurkis $\pm$ SP – 16,81 $\pm$ 0,35), kaplių – nuo 6 iki 15 mA (vidurkis $\pm$ SP – 9,86 $\pm$ 0,21), iltinių dantų – nuo 5 iki 10 mA (vidurkis $\pm$ SP – 7,85 $\pm$ 0,16), kandžių – nuo 5 iki 10 mA (vidurkis $\pm$ SP – 7,13 $\pm$ 0,36). Visų dantų gyvybingumo reikšmės atitiko dantų grupėms nustatytą normą.

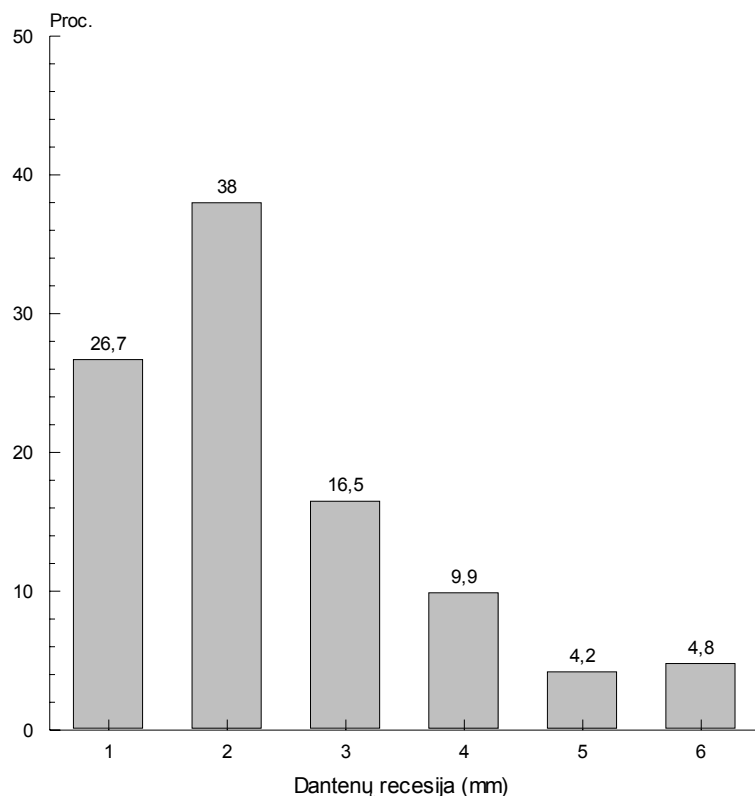
Dauguma tirtų dantų (63,5 proc.) nebuvo patologiškai paslankūs, 27,3 proc. buvo nustatytas 1^o ir 9,2 proc. buvo nustatytas 2^o paslankumas.

PDAP svyravo nuo 3 mm iki 10 mm (vidurkis $\pm$ SP – 6,82 $\pm$ 0,67 mm). 10 paveiksle pateiktas šio požymio dydžio pasiskirstymas tarp padidinto jautrumo dantų.



10 pav. Palaikomųjų danties audinių praradimo (PDAP) dydžio pasiskirstymas padidinto jautrumo dantyse

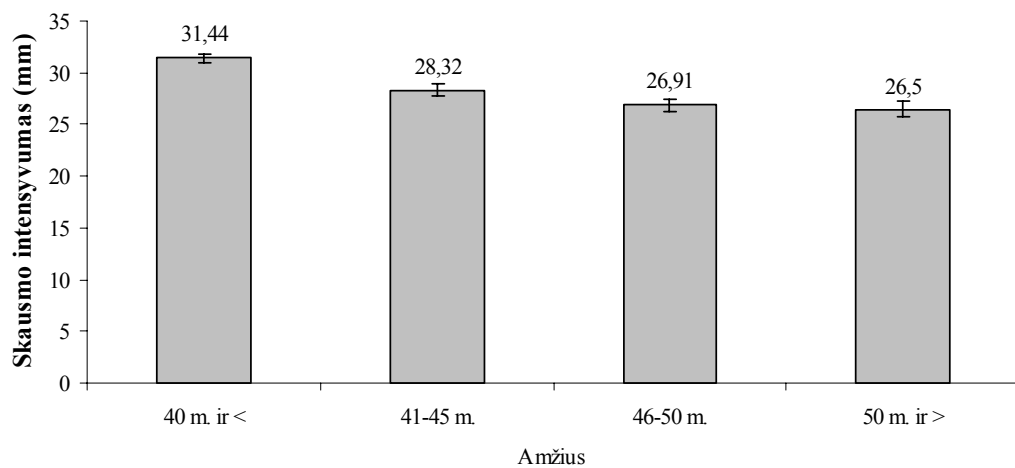
Padidinto jautrumo dantų paviršiuje buvo nustatytas skirtingas dantenų recesijos dydis, kuris svyravo nuo 1 mm iki 6 mm (11 pav.). Daugiau nei pusėje tirtų dantų nustatyta 1 mm (26,7 proc.) ar 2 mm (38,0 proc.) dantenų recesija.



11 pav. Dantenų recesijos dydžio pasiskirstymas padidinto jautrumo dantyse

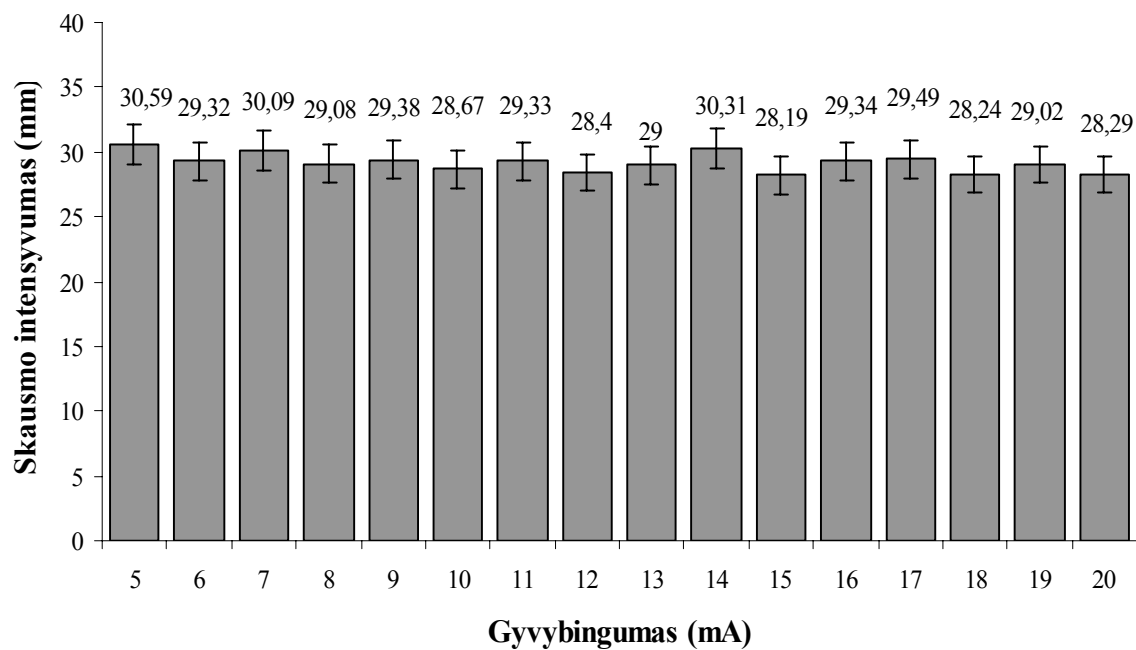
Analizuojant apnašų indekso reikšmes tirtų dantų paviršiuose rasta, kad 3 balų įvertinimas nustatytas 97,3 proc. ir 2 balų įvertinimas – 2,7 proc. dantų.

Dantų jautrumo išprovokuoto skausmo intensyvumas pagal VAS svyravo nuo 11 mm iki 47 mm (vidurkis $\pm$ SP – 29,15 $\pm$ 0,28 mm). Didžiausias skausmo intensyvumo vidurkis nustatytas pas 40 metų amžiaus ir jaunesnius asmenis. Tirtų asmenų amžiui didėjant, skausmo intensyvumo vidurkis reikšmingai ($p < 0,001$) mažėjo (12 pav.).



12 pav. Padidinto jautrumo dantų skausmo intensyvumo vidurkio pasiskirstymas pagal asmenų amžių

Nustatyta, kad padidinto jautrumo dantų skausmo intensyvumo vidurkis prie atskirų gyvybingumo reikšmių reikšmingai nesiskyrė (13 pav.).



13 pav. Skausmo intensyvumo (mm) vidurkio pasiskirstymas pagal gyvybingumą padidinto jautrumo dantyse

Skausmo intensyvumo vidurkis skirtingo paslankumo dantų grupėse reikšmingai ($p<0,001$) skyrėsi. Dantyse, kurie neturėjo patologinio paslankumo jis buvo didesnis (vidurkis $\pm$ SP – 31,41 $\pm$ 0,32 mm) nei dantyse, kurių patologinis dantų paslankumas buvo pirmo (vidurkis $\pm$ SP – 25,84 $\pm$ 0,45 mm) ir antro (vidurkis $\pm$ SP – 23,40 $\pm$ 0,84 mm) laipsnio.

Reikšmingas skausmo intensyvumo vidurkių skirtumas taip pat buvo tarp nustatytų esant skirtingiems dantenų recesijos ir palaikomojo danties aparato praradimo dydžiams (10 lentelė).

10 lentelė. Padidinto jautrumo dantų skausmo intensyvumo vidutinės vertės esant skirtingiems dantenų recesijos ir palaikomųjų danties audinių praradimo dydžiams

Požymis	Dydis (mm)	Dantų skaičius (S)	Procentai	Skausmo intensyvumas (mm) vidurkis $\pm$ SP	Mažiausia reikšmė	Didžiausia reikšmė	p
Dantenų recesija	1	189	26,7	31,09 $\pm$ 0,51	15	45	—
	2	268	38,0	30,46 $\pm$ 0,41	13	47	ns
	3	116	16,5	28,26 $\pm$ 0,66	16	45	$p<0,01$
	4	70	9,9	25,03 $\pm$ 0,95	15	43	$p<0,001$
	5	29	4,2	26,46 $\pm$ 0,98	15	35	$p<0,01$
	6	32	4,8	22,00 $\pm$ 0,79	11	33	$p<0,001$
PDAP	3	6	0,8	34,60 $\pm$ 1,12	33	39	—
	4	40	5,7	32,11 $\pm$ 1,25	17	43	ns
	5	127	18,1	31,79 $\pm$ 0,60	15	47	ns
	6	135	19,2	32,29 $\pm$ 0,54	18	46	ns
	7	159	22,6	29,46 $\pm$ 0,51	13	42	$p<0,05$
	8	114	16,2	28,39 $\pm$ 0,54	16	44	$p<0,05$
	9	72	10,2	23,46 $\pm$ 0,67	11	36	$p<0,001$
	10	51	7,3	20,07 $\pm$ 0,73	15	36	$p<0,001$

SP – standartinė paklaida; PDAP - palaikomųjų danties audinių praradimas

p – reikšmingumo lygmuo, lyginant su reikšmėmis prie 1 mm dantų recesijos ir 3 mm PDAP, ns – skirtumas nereikšmingas

Padidinto jautrumo dantų, kurių paviršiuose apnašų indekso reikšmė buvo 2 balai, skausmo intensyvumo vidurkis (vidurkis $\pm$ SP – 30,82 $\pm$ 1,12 mm) reikšmingai nesiskyrė nuo nustatyto dantyse, kurių apnašų indekso reikšmė buvo 3 balai (vidurkis $\pm$ SP – 29,10 $\pm$ 0,28 mm).

Apibendrinus 704 padidinto jautrumo dantų klinikinio tyrimo metu gautus rezultatus, nustatyta, kad skausmo intensyvumas priklausė nuo asmenų amžiaus ($r = 0,29$, $p<0,001$), dantų paslankumo laipsnio ($p<0,001$), palaikomųjų danties audinių praradimo ($r = 0,46$, $p<0,001$) ir dantenų recesijos ($r = 0,31$, $p<0,001$) dydžio (11 lentelė).

11 lentelė. Priklausomybė tarp skausmo intensyvumo padidinto jautrumo dantyse ir tirtų asmenų amžiaus, dantų paslankumo laipsnio, palaikomųjų danties audinių praradimo ir dantenų recesijos dydžio

		Skausmo intensyvumas (mm)	Gyvybingumas	PDAP	Dantenų recesija	Amžius
Skausmo intensyvumas (mm)	r p S		0,022 0,084 704	-0,457** <0,001 704	-0,314** <0,001 704	-0,288** <0,001 704
Gyvybingumas	r p S			0,387** <0,001 704	0,101* <0,01 704	0,005 0,906 704
PDAP	r p S				0,592** <0,001 704	0,242** <0,001 704
Dantenų recesija	r p S					0,137* <0,001 704
Amžius	r p S					

r - Spirmeno koreliacijos koeficientas; PDAP - palaikomųjų danties audinių praradimas, S – skaičius; mm– milimetrai. * - p <0,05; **p <0,01; S – skaičius; mm– milimetrai

Atsižvelgiant į tai, kad klinikinio ištyrimo metu nustatytas $29,15 \pm 0,28$ mm pagal VAS skalę padidinto jautrumo dantų skausmo intensyvumo vidurkis, taikant logistinę regresinę analizę, buvo vertintos galimybės turėti jautrius dantis, kurių skausmo intensyvumas būtų 29 mm ir daugiau, atsižvelgiant į asmenų amžių ir lytį, palaikomųjų danties audinių praradimo, dantenų recesijos dydį, dantų paslankumo laipsnį (12 lentelė).

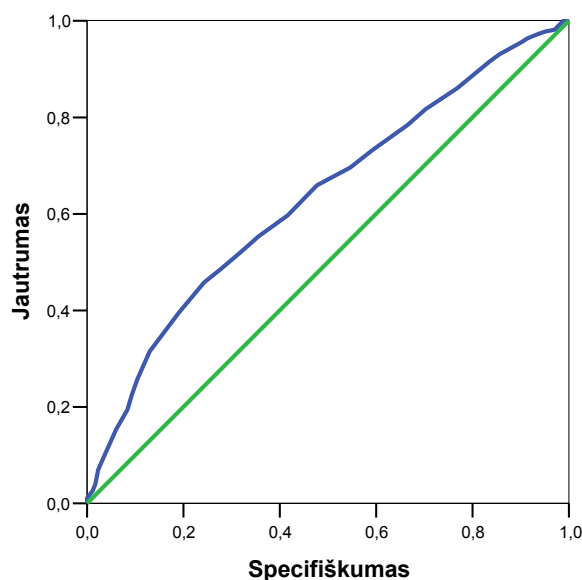
12 lentelė. Galimybių turėti dantų jautrumą pagal VAS 29 mm ir daugiau, atsižvelgiant į tirtų asmenų amžių, lytį, palaikomųjų danties audinių praradimo, dantenų recesijos dydį, dantų paslankumo laipsnį įvertinimas

Analizuojami požymiai	Galimybė (95 proc. pasikliautinis intervalas) turėti dantų jautrumą 29 mm ir >
Amžius	0,935(0,908-0,963)***
Lytis vyras moteris	1 1,578(1,077-2,313)*
Dantenų recesijos dydis 3 mm ir > 1 mm arba 2 mm	1 1,571(1,047-2,356)*
Dantų paslankumo laipsnis 1 arba 2 0	1 3,098(2,018-4,757)***
Palaikomųjų danties audinių praradimas 3 mm - 6 mm 7 mm ir >	1 1,739(1,148-2,633)**

galimybių santykis statistiškai reikšmingas (*p<0,05; ** <0,01; ***p<0,001)

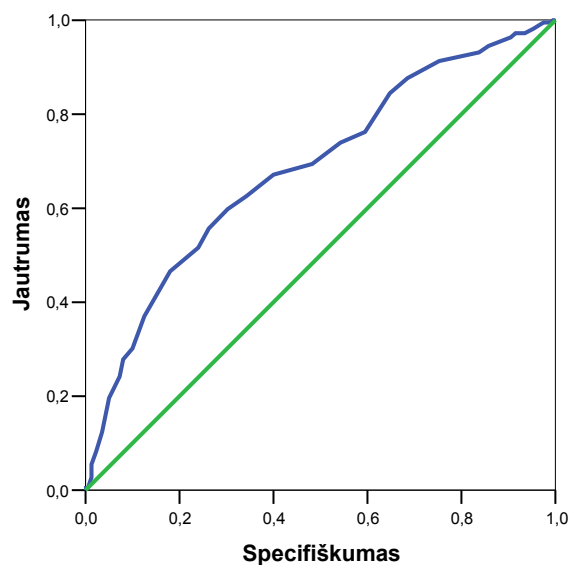
Tirtų asmenų, turinčių padidinto jautrumo dantis, kurių skausmo intensyvumas pagal VAS mažesnis nei 29 mm, amžiaus vidurkis buvo $44,0 \pm 0,4$ metai ir reikšmingai ($p < 0,001$) skyrėsi nuo amžiaus vidurkio asmenų ($40,3 \pm 0,4$ metai), turinčių padidinto jautrumo dantis, kurių skausmo intensyvumas buvo 29 mm ir daugiau. Logistinėje regresinėje analizėje pakitus tiriamojo amžiui vieneriems metams galimybė turėti padidinto jautrumo dantis, kurių skausmo intensyvumas būtų 29 mm ir daugiau, sumažėja 0,935 (0,0908-0963).

64,5 proc. moterų turėjo padidinto jautrumo dantis, kurių skausmo intensyvumas pagal VAS buvo 29 mm ir daugiau, o vyrų – 44,7 proc. ($p < 0,001$). Remiantis šiais rezultatais nustatyta, kad galimybė turėti padidinto jautrumo dantis, kurių skausmo intensyvumas būtų 29 mm ar daugiau, moterims yra 1,578 didesnė (14 pav.). Plotas po ROC kreive buvo 0,633 (95 proc. PI nuo 0,589 iki 0,677).



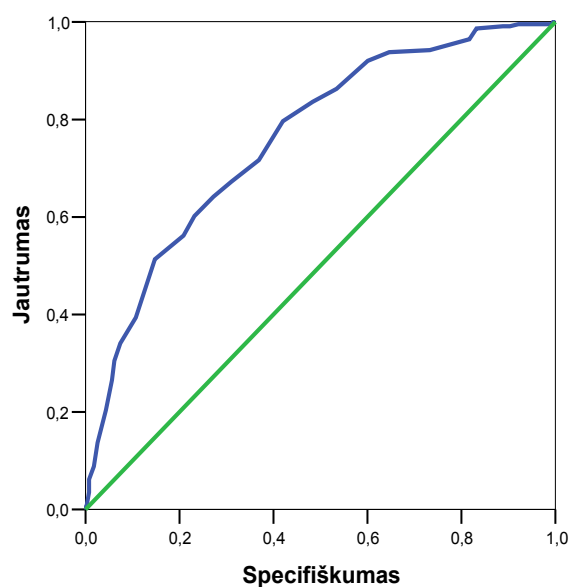
14 pav. Padidinto jautrumo dantų skausmo intensyvumo prognozė pagal lytį

Padidinto jautrumo dantų, kurių šaknies paviršiaus apsinuoginimas buvo 1 mm ar 2 mm, skausmo intensyvumo vidutinės reikšmės tarp savęs reikšmingai nesiskyrė, bet jas lyginant su reikšmėmis, nustatytomis prie kitų dantenų recesijos dydžių, rasta reikšmingi ($p < 0,001$) skirtumai. 65,8 proc. padidinto jautrumo dantų, kurių skausmo intensyvumas pagal VAS buvo 29 mm ar daugiau, paviršiuose nustatyta 1 arba 2 mm dantenų recesija ir 37,4 proc. – 3 mm ir didesnė dantenų recesija. Nustatyta, kad padidinto jautrumo dantyse, kurių paviršiuose dantenų recesija yra 1 arba 2 mm, skausmo intensyvumo pagal VAS 29 mm ar daugiau galimybė yra 1,571 (15 pav.). Plotas po ROC kreive – 0,68 (95 proc. PI nuo 0,640 iki 0,780).



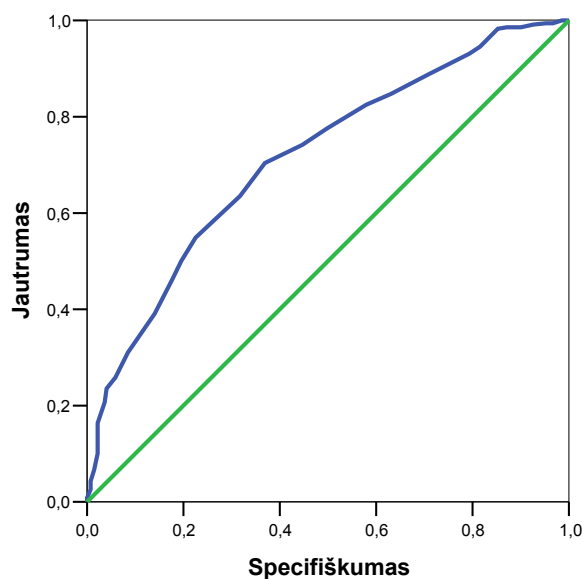
15 pav. Padidinto jautrumo dantų skausmo intensyvumo prognozė pagal dantenų recesijos dydį

69,0 proc. padidinto jautrumo dantų, kurių skausmo intensyvumas pagal VAS buvo 29 mm ar daugiau, neturėjo pataloginio paslankumo, 21,4 proc. – turėjo 1^o ir 2^o pataloginį paslankumą. Nustatyta, kad padidinto jautrumo dantis be pataloginio paslankumo galimybė turėti skausmo intensyvumą 29 mm ir daugiau yra 3,098 (16 pav.). Plotas po ROC kreive – 0,759 (95 proc. PI nuo 0,721 iki 0,798).



16 pav. Padidinto jautrumo dantų skausmo intensyvumo prognozė pagal danties paslankumo laipsnį

73,8 proc. padidinto jautrumo dantyse, kurių skausmo intensyvumas pagal VAS buvo 29 mm ar daugiau, palaikomųjų danties audinių praradimas buvo nuo 3 mm iki 6 mm, 41,7 proc. – 7 mm ir daugiau. Nustatyta, kad padidinto jautrumo dantims, kurių palaikomųjų danties audinių praradimas yra 3–6 mm, galimybė turėti skausmo intensyvumą pagal VAS 29 mm ir daugiau yra 1,739 (17 pav.). Plotas po ROC kreive buvo 0,716 (95 proc. PI nuo 0,676 iki 0,756).



17 pav. Padidinto jautrumo dantų skausmo intensyvumo prognozė pagal palaikomųjų danties audinių praradimą

4.2. Gydomo dantų jautrumą mažinančiomis medžiagomis efektyvumo tyrimo rezultatai

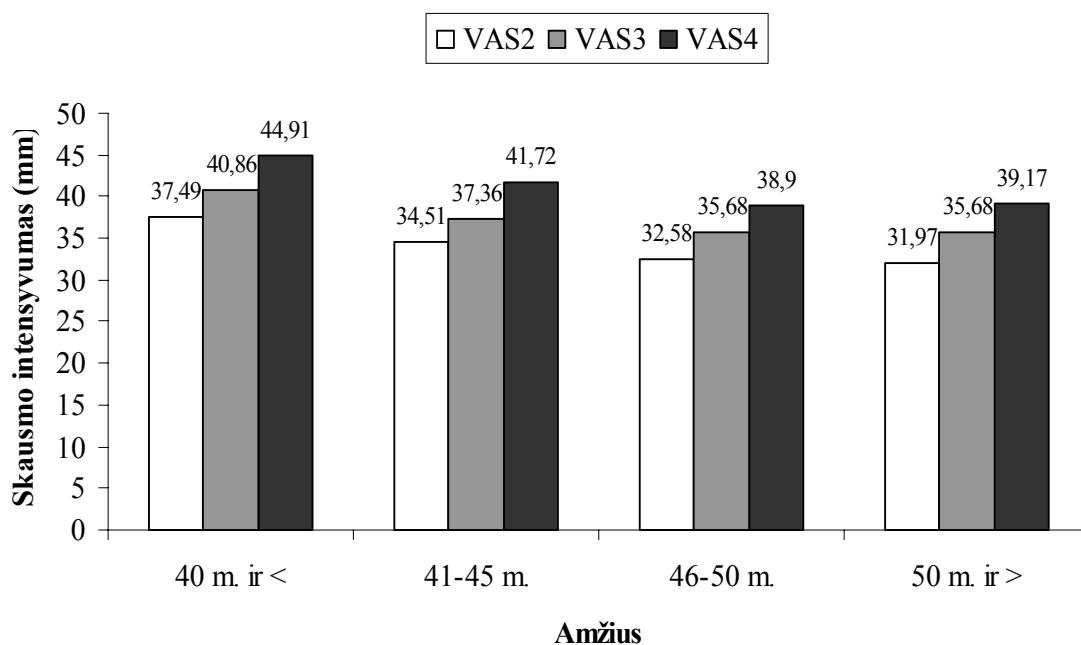
Padidinto jautrumo dantyse skausmo intensyvumo matavimų iš karto po profesionalios burnos ertmės higienos (VAS2), tą pačią dieną prieš chirurginį LPAU gydymą (VAS3), trečią dieną po chirurginio LPAU gydymo (VAS4) rezultatų analizė parodė, kad vidutinės skausmo intensyvumo pagal VAS reikšmės kiekviename sekančiame tyrimo etape reikšmingai ($p < 0,001$) didėjo (13 lentelė).

13 lentelė. Jautrių dantų skausmo intensyvumo vidutinės vertės pradiniam klinikinio tyrimo etape (VAS1), po profesionalios burnos ertmės higienos (VAS2), prieš (VAS3) ir trečią dieną po (VAS4) chirurginio lėtinio priedančio audinių uždegimo gydymo

	Vidurkis $\pm$ SP (mm)	95 proc.pasikliautiniai intervalai		Mažiausia reikšmė (mm)	Didžiausia reikšmė (mm)
		Apatinė riba (mm)	Viršutinė riba (mm)		
VAS1	29,15 $\pm$ 0,28	28,61	29,70	11	47
VAS2	35,09 $\pm$ 0,28***	34,55	35,63	18	56
VAS3	38,32 $\pm$ 0,28***	37,77	38,87	22	58
VAS4	42,21 $\pm$ 0,29***	37,77	42,77	25	64

***p<0,001, lyginant VAS 2, VAS 3, VAS 4 su VAS 1

Padidinto jautrumo dantų skausmo intensyvumo pagal VAS vidurkio pasiskirstymas pagal tirtų asmenų amžių kiekviename tyrimo etape pateiktas 18 paveiksle.



18 pav. Padidinto jautrumo dantų skausmo intensyvumo vidurkio pasiskirstymas pagal asmenų amžių po profesionalios ertmės higienos (VAS2), prieš (VAS3) ir trečią dieną po (VAS4) chirurginio lėtinio priedančio audinių uždegimo gydymo

Įvertinus padidinto jautrumo dantų skausmo intensyvumą, esant skirtingoms dantų recesijos ir apnašų indekso reikšmėms, prieš chirurginį gydymą ir trečią dieną po chirurginio gydymo, nustatyta, kad vidutinės skausmo intensyvumo vertės, esant skirtingiems dantų recesijos dydžiams, reikšmingai ($p<0,001$) skyrėsi ir mažėjo, didėjant danties šaknies paviršiaus apsinuoginimui. Tuo tarpu, reikšmingo skirtumo tarp vidutinių skausmo intensyvumo verčių, esant 1, 2 ir 3 apnašų indekso balams, nustatyta nebuvo (14 lentelė).

14 lentelė. Padidinto jautrumo dantų skausmo intensyvumo pagal VAS vidutinės vertės prie skirtingų dantenų recesijos ir apnašų indekso dydžių prieš chirurginį lėtinio priedančio audinių uždegimo gydymą (VAS3) ir po gydymo praėjus 3 d. (VAS4)

Požymis		Prieš gydymą		3 dienos po gydymo	
	Dydis (mm)	Dantų skaičius (S)	Skausmo intensyvumas (mm) vidurkis±SP	Dantų skaičius (S)	Skausmo intensyvumas (mm) vidurkis±SP
Dantenų recesija	1	126	41,84±0,53	-	-
	2	245	39,91±0,40	11	52,40±0,98
	3	152	37,18±0,57***	136	45,25±0,57***
	4	86	34,55±0,91***	224	44,01±0,43***
	5	45	33,38±0,93***	148	42,45±0,59***
	6	42	31,03±0,92***	124	37,48±0,55***
	7	8	31,00±0,01***	47	34,38±0,97***
	8	-	-	14	32,91±0,99***
Požymis		Prieš gydymą		3 dienos po gydymo	
	Dydis (laipsniai)	Dantų skaičius (S)	Skausmo intensyvumas (mm) vidurkis±SP	Dantų skaičius (S)	Skausmo intensyvumas (mm) vidurkis±SP
Apnašų indeksas	1	196	39,67±0,47	145	43,46±0,62
	2	389	37,66±0,37	377	42,65±0,36
	3	119	38,30±0,84	182	39,78±0,66

***p < 0,001 lyginant su 2 mm dantenų recesija

Trečią dieną po chirurginio LPAU gydymo padidinto jautrumo dantų skausmo intensyvumo vidutinės reikšmės Seal & Protector grupėje buvo – 42,19±0,42 mm, Admira grupėje – 42,02±0,60 mm, Placebo grupėje – 42,53±0,48 mm, kontrolės grupėje – 42,16±0,55 mm ir reikšmingai tarp grupių nesiskyrė.

Įvertinus skausmo intensyvumo padidinto jautrumo dantyse matavimo iš karto po dantų paviršių padengimo numatytomis medžiagomis rezultatus, nustatyta, kad skausmo intensyvumo vidutinės vertės Seal & Protector, Admira ir Placebo grupėse buvo reikšmingai (p<0,001) mažesnės, lyginant su prieš dantų paviršių dengimą nustatytomis reikšmėmis, tačiau Placebo grupėje sumažėjimas buvo kelis kartus mažesnis nei kitose dvejose grupėse. Visose trijose grupėse nustatytos skausmo intensyvumo vidutinės vertės taip pat reikšmingai (p<0,001) skyrėsi nuo nustatytos kontrolės grupėje (15 lentelė).

15 lentelė. Padidinto jautrumo dantų skausmo intensyvumo (mm) pagal VAS vidutinės vertės grupėse trečią dieną po operacijos prieš (VAS4) ir iš karto po (VAS5), 7 d. (VAS6), 30 d. (VAS7) ir 6 mėn. (VAS8) dantų paviršių padengimo.

	Seal&Protector	Admira	Placebo	Kontrolė
	Vidurkis±SP			
VAS4	42,19±0,42	42,02±0,60	42,53±0,48	42,16±0,55
VAS5	16,22±0,30***	15,55±0,34***	39,66±0,50***	41,89±0,61
VAS6	17,52±0,32***	16,04±0,33***	37,22±0,49***	40,75±0,32
VAS7	19,47±0,33***	17,50±0,30***	35,00±0,51	36,05±0,48
VAS8	23,29±0,32***	19,33±0,34***	35,90±0,52	35,78±0,22

***p < 0,001, lyginant su kontrolės grupe

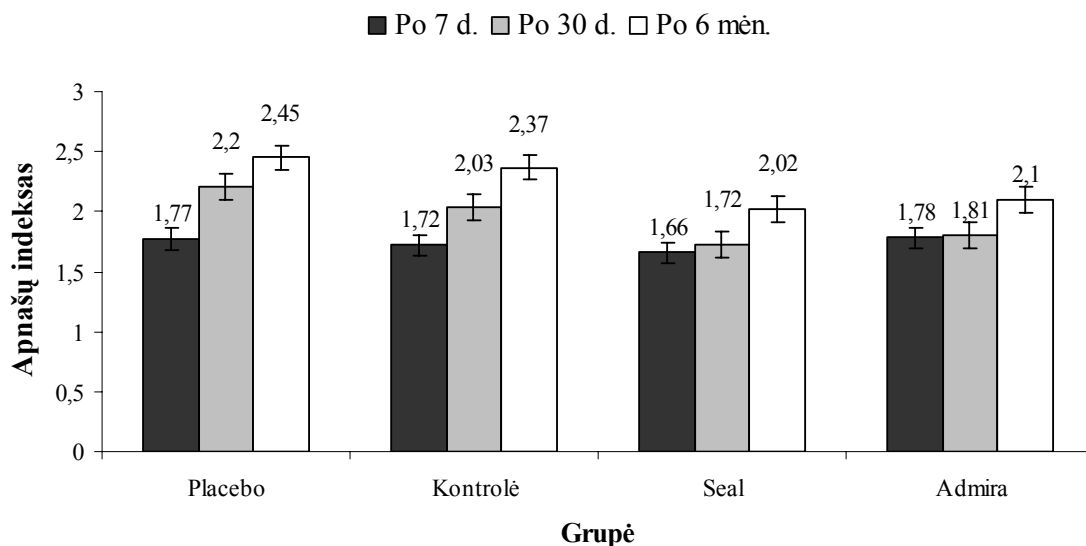
Po padidinto jautrumo dantų paviršių padengimo medžiagomis praėjus 7 d., skausmo intensyvumo vidutinės vertės Seal & Protector, Admira ir Placebo grupėse reikšmingai nepakito, lyginant su iš karto po dantų paviršių padengimo nustatytais reikšmėmis. Seal & Protector ir Admira grupėse vidutinės skausmo intensyvumo vertės padidėjo, o Placebo grupėje – sumažėjo. Palyginus prieš dantų paviršių padengimą ir po padengimo praėjus 7 d. tyrimo grupėse gautus rezultatus, nustatyta, kad skausmo intensyvumas Seal & Protector, Admira ir Placebo grupėse reikšmingai ($p < 0,001$) sumažėjo, tačiau Seal & Protector ir Admira grupėse šis mažėjimas buvo kelis kartus didesnis nei Placebo grupėje. Visose trijose grupėse nustatytos skausmo intensyvumo vidutinės vertės reikšmingai ($p < 0,001$) skyrėsi nuo nustatytos kontrolės grupėje (15 lentelė).

Seal & Protector ir Admira grupėse po dantų paviršių padengimo medžiagomis praėjus 30 d. ir 6 mėn. padidinto jautrumo dantų skausmo intensyvumas didėjo. Reikšmingas ($p < 0,001$) padidėjimas abėjuose matavimo etapuose nustatytas tik Seal & Protector grupėje. Admira grupėje reikšmingas ($p < 0,001$) dantų skausmo intensyvumo padidėjimas nustatytas tik po dantų paviršių padengimo medžiagomis praėjus 6 mėn. Atvirkščiai, Placebo grupėje po dantų paviršių padengimo medžiagomis praėjus 30 d. ir 6 mėn., padidinto jautrumo dantų skausmo intensyvumas reikšmingai ($p < 0,001$) mažėjo (15 lentelė).

Palyginus prieš dantų paviršių padengimą ir po padengimo praėjus 30 d. ir 6 mėn. tyrimo grupėse gautus rezultatus, nustatyta, kad skausmo intensyvumas reikšmingai ($p < 0,001$) sumažėjo visose grupėse, tačiau Seal & Protector ir Admira grupėse šis sumažėjimas buvo kelis kartus didesnis nei Placebo ir kontrolės grupėse. Seal & Protector ir Admira grupėse nustatytos skausmo intensyvumo vidutinės vertės reikšmingai ($p < 0,001$) skyrėsi nuo nustatytos kontrolės grupėje. Skausmo intensyvumo vidutinių reikšmių skirtumas tarp Placebo ir kontrolės grupių buvo nereikšmingas.

Įvertinus apnašų indekso reikšmes Seal & Protector, Admira, Placebo ir kontrolės grupėse po dantų paviršių padengimo medžiagomis praėjus 5 min., 7 d., 30 d. ir 6 mėn., nustatyta, kad po dantų paviršių padengimo medžiagomis praėjus 7 d., 30 d. ir 6 mėn. Seal & Protector ir Admira

grupių dantų paviršiuose apnašų indekso vertės buvo mažesnės ir reikšmingai ($p < 0,001$) skyrėsi nuo nustatytų Placebo ir kontrolės grupėse (19 pav.). Apnašų indekso reikšmių pasiskirstymas tarp padidinto jautrumo dantų Placebo ir kontrolės grupėse reikšmingai nesiskyrė.



19 pav. Apnašų indekso vidutinių reikšmių pasiskirstymas grupėse po dantų paviršių padengimo medžiagomis praėjus 7 d., 30 d. ir 6 mėn.

4.3. Padidinto jautrumo dantų kietųjų ir pulpos audinių tyrimo rezultatai

Nei vienoje JDPP ir kontrolės grupių dantų pulpoje bakterijų, uždegiminių ląstelių, audinių nekrozės ir uždegimo požymių rasta nebuvo (įvertinimas – 0 laipsnis). Keturių JDPP grupės dantų pulpose buvo rasti keli laisvi, maži dentiklai (įvertinimas – 1 laipsnis). Tarp JDPP ir kontrolės grupių histologiniai dantų pulpų vaizdai reikšmingai nesiskyrė. Nustatyta, kad pastarųjų grupių dantų pulpose odontoblastai buvo išsidėstę tvarkingai, keliomis eilėmis po gana plonu (apie 10 μm storio) predentino sluoksniu. Tarp odontoblastų sluoksnio ir periferinės pulpos dalies, kurioje gausu fibroblastų, buvo aišrios ribos. (20 pav.).

Odontoblastų struktūra ir forma buvo normali. Jie turėjo platų pamatinę dalyje ir į viršų siaurėjantį kūną (30–50 μm aukščio) nuo kurio prasideda atauga, įeinanti į predentino ir dentino sluoksnius (21 pav.). Odontoblastų ataugose ir šalia jų rasta daug sekrecinių granulių. Ovalo formos, didelis ląstelės branduolys buvo pamatinėje dalyje. Chromatinas branduolyje išsidėstęs netolygiai. Didžiausios chromatinos sankaupos rastos branduolio periferijoje. Odontoblastų citoplazmoje rasta difūziškai pasiskirsčiusių mitochondrijų, mikropūslelių ir mikrovamzdelių, mažai išreikštas endoplazminis tinklas (22 ir 23 pav.).

Kapiliarų odontoblastiniame sluoksnyje nerasta. Jie buvo rasti šalia šio sluoksnio. Danties pulpos centrinėje ir pakraštinėje (šalia odontoblastų sluoksnio) zonose esančių kraujagyslių taip

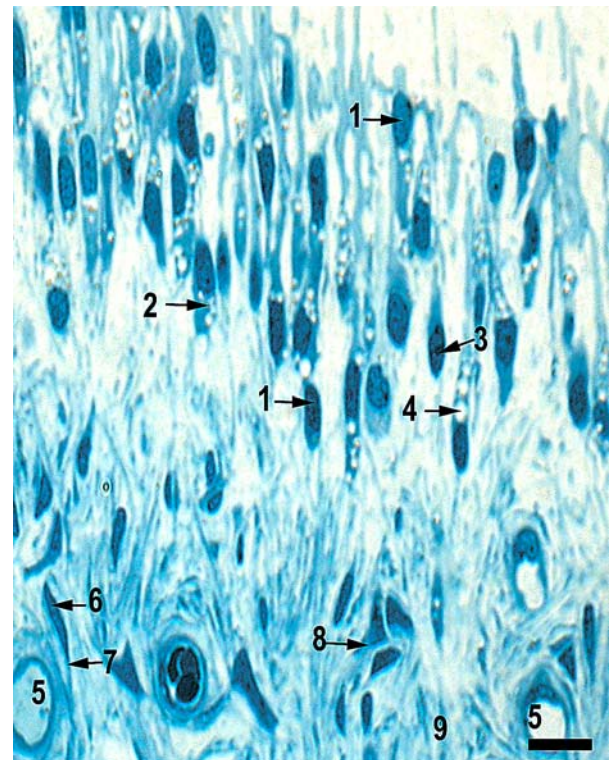
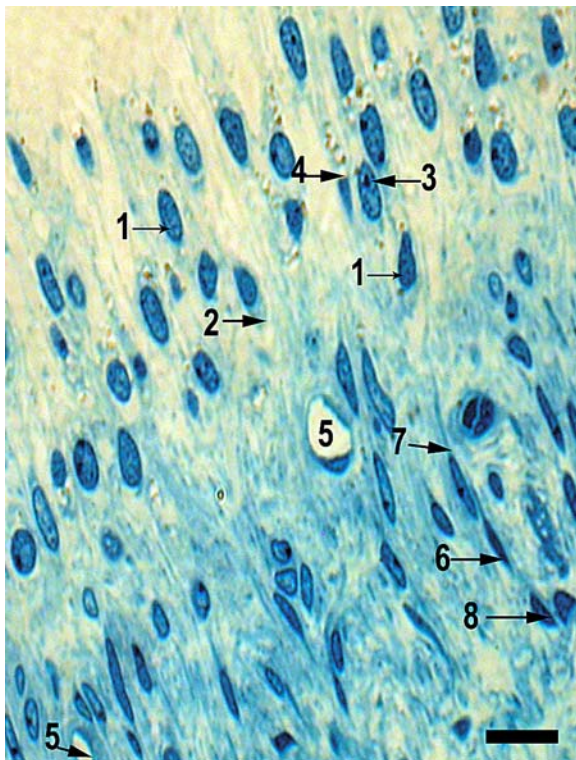
pat, kaip ir šalia odontoblastų sluoksnio esančių kapiliarų, struktūra buvo be patologinių pakitimų (24 pav.).

Centrinėje danties pulpos dalyje kraujagyslės dažnai rastos šalia nervinių skaidulų pluoštų (25 pav.). Jas nuo nervinių skaidulų pluoštų skyrė tik plonas kolageno skaidulų, kurios apsupa ir palaiko pačią kraujagyslę, sluoksnis. Įvertinus tyrimo metu gautas elektronogramas, nustatyta, kad dantų pulpos kraujagysles ir kapiliarus iškloja 2–7 endotelinės ląstelės, kurios išsidėstę ant vientisos bazinės membranos. Tik vienoje kontrolės grupės dantų pulpoje prie odontoblastų sluoksnio esančioje srityje rasta keletas fenestruotų kapiliarų. Vienodai dažnai stebėtos plokščios ir į kraujagyslės spindį išgaubtos endotelinės ląstelės. Prie bazinės membranos esantis endotelinės ląstelės kraštas buvo santykinai lygus. Jos jungėsi dengdamos viena kitą suplonėjusiais kraštais arba įsiterpdavo viena į kitą ir sudarydavo interdigitacijas. Gretimų endotelinių ląstelių kraštai jungėsi užtveriamosiomis zonulėmis (26 pav.). Be to, kai kuriose endotelinėse ląstelėse buvo rasta lipofuscino dribsnių.

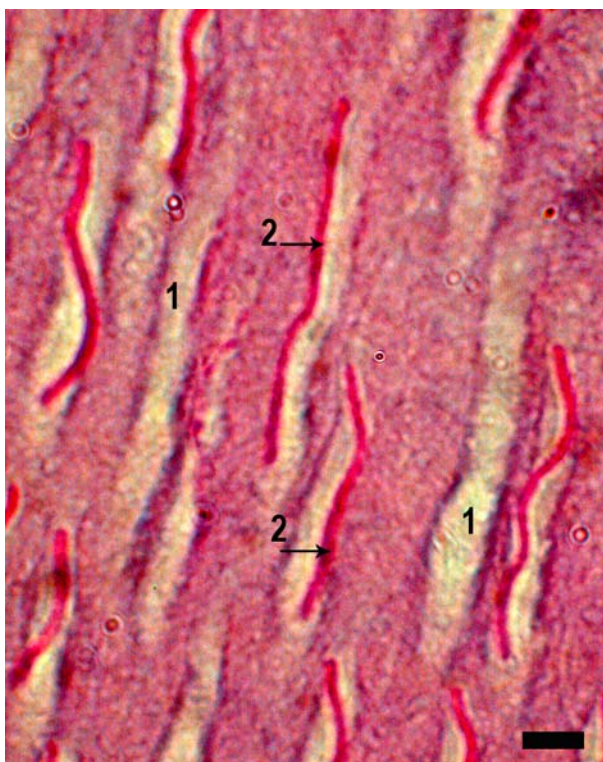
Rasta, kad JDPP ir kontrolės grupių dantyse didesnė pulpos dalis sudaryta iš puriojo jungiamojo audinio, kuriame gausu fibroblastų, nervinių skaidulų, kraujagyslių ir mažai diferencijuotų mezenchiminės kilmės pulpos ląstelių (27 pav.).

Pagrindinės danties pulpos ląstelės – fibroblastai – buvo verpstės formos ir turėjo ovalo ar ištempto ovalo formos, ląstelės centre esantį branduolį, po kurio apvalkalu buvo rasta didžiausios chromatino sankaupos (28 pav.).

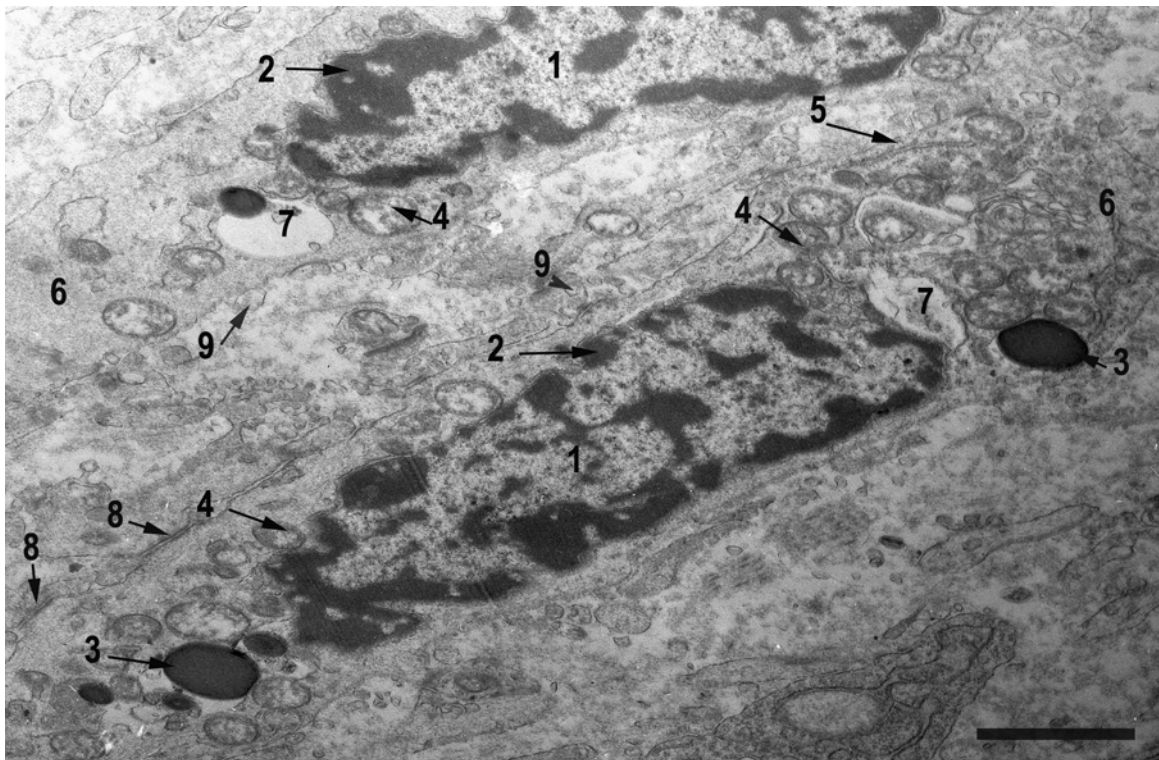
JDPP ir kontrolės grupių dantyse nervinės skaidulos sudarė pluoštus ir išsidėstė centrinėje pulpos dalyje (29 pav.). Pavienės nervinės skaidulos rastos pakraštinėje pulpos zonoje šalia odontoblastų sluoksnio.



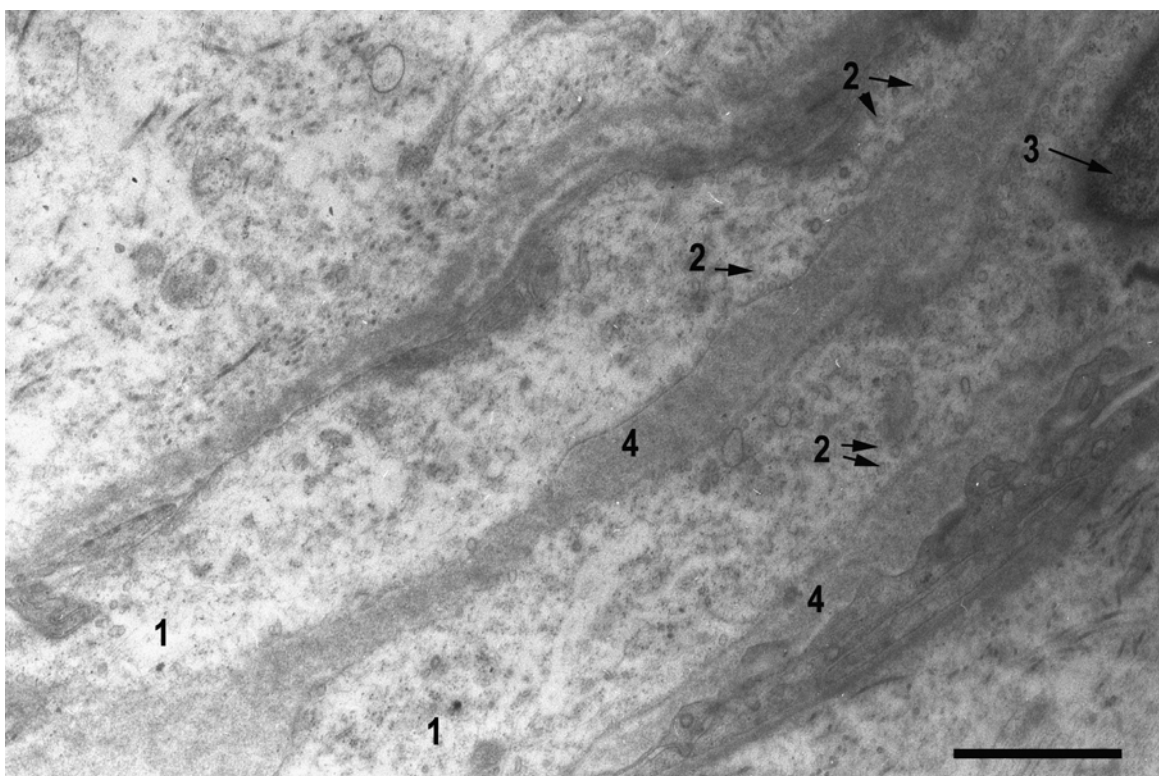
20 pav. JDPP (A) ir kontrolės (B) grupių dantų pakraštinė pulpos zona. 1 – odontoblasto branduolys; 2 – odontoblasto citoplazma; 3 – odontoblasto branduolėlis; 4 – vakuolės; 5 – kapiliaras; 6 – fibroblasto branduolys; 7 – fibroblasto atauga; 8 – pulpos ląstelės; 9 – purusis jungiamasis audinys. Brūkšnis – 10 μ m



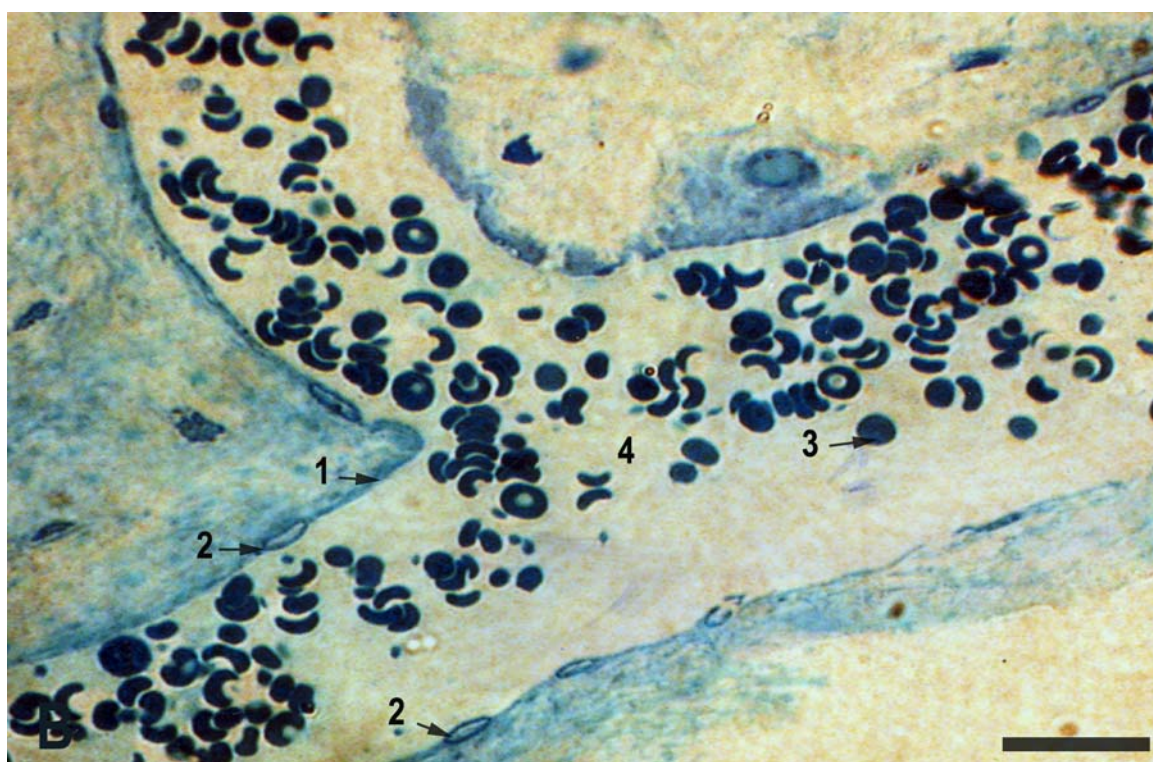
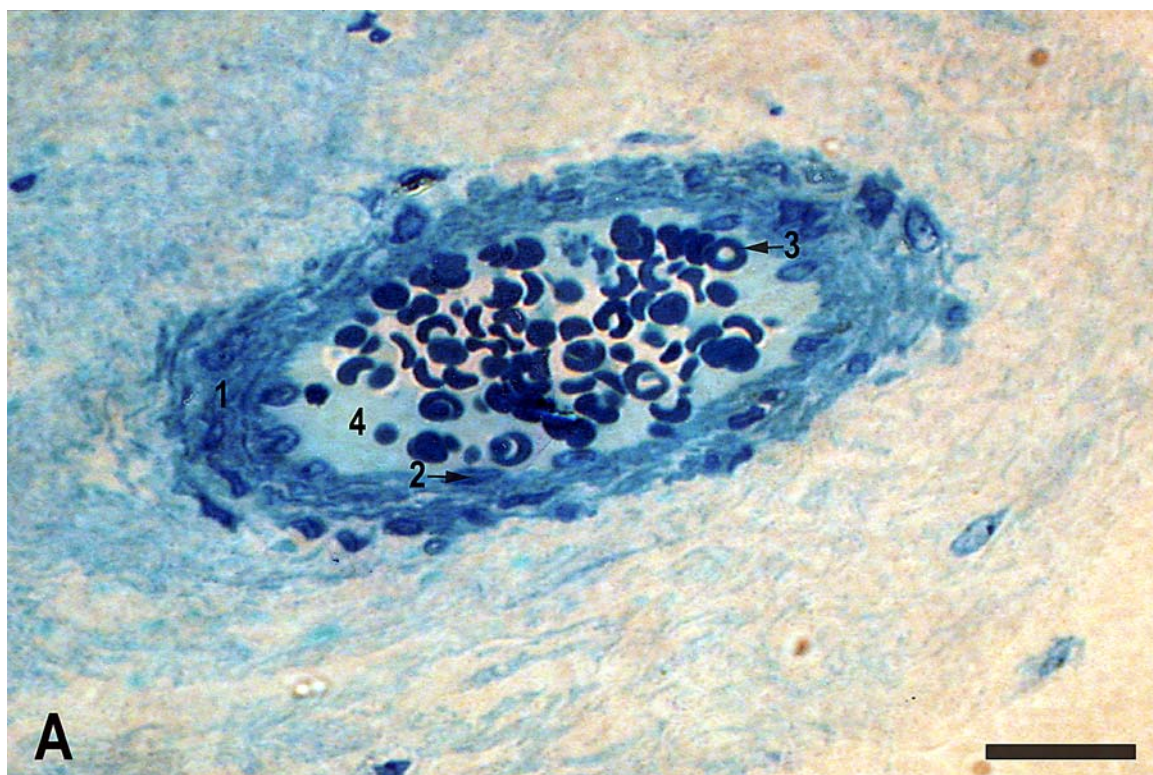
21 pav. Odontoblastų ataugos dentino kanalėliuose. 1 – dentino kanalėlis; 2 – odontoblasto atauga. Brūkšnis – 1 μ m



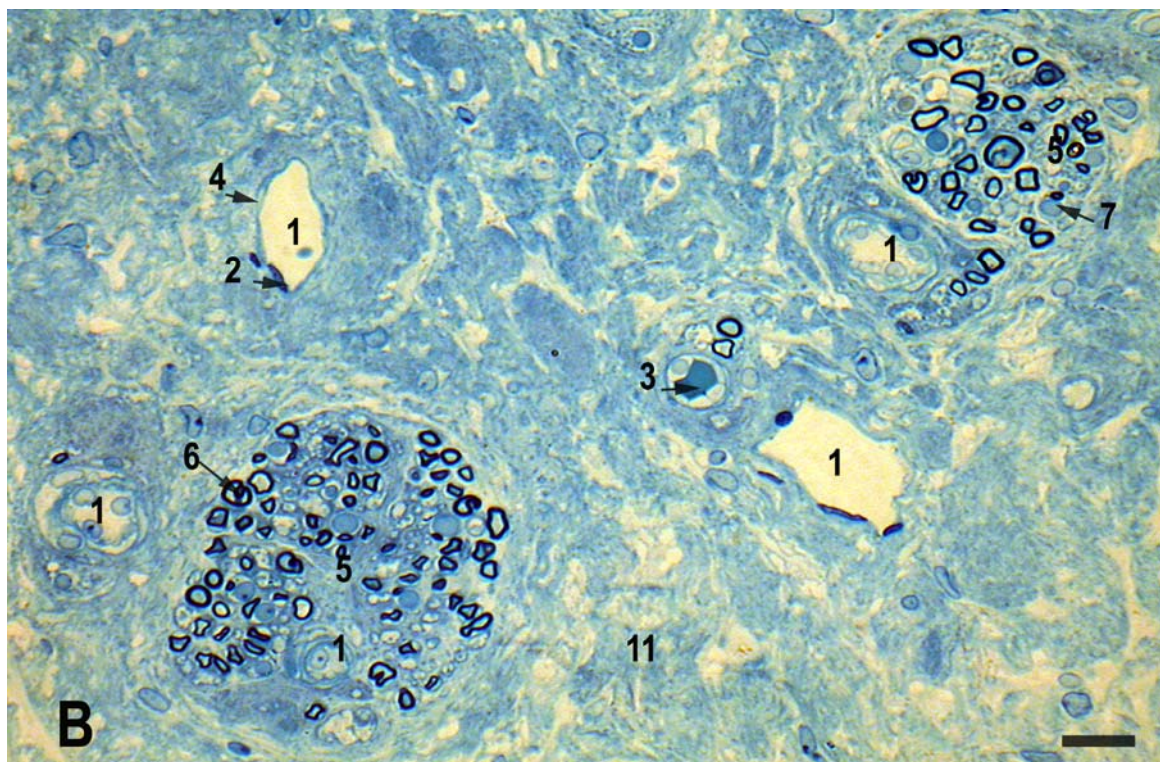
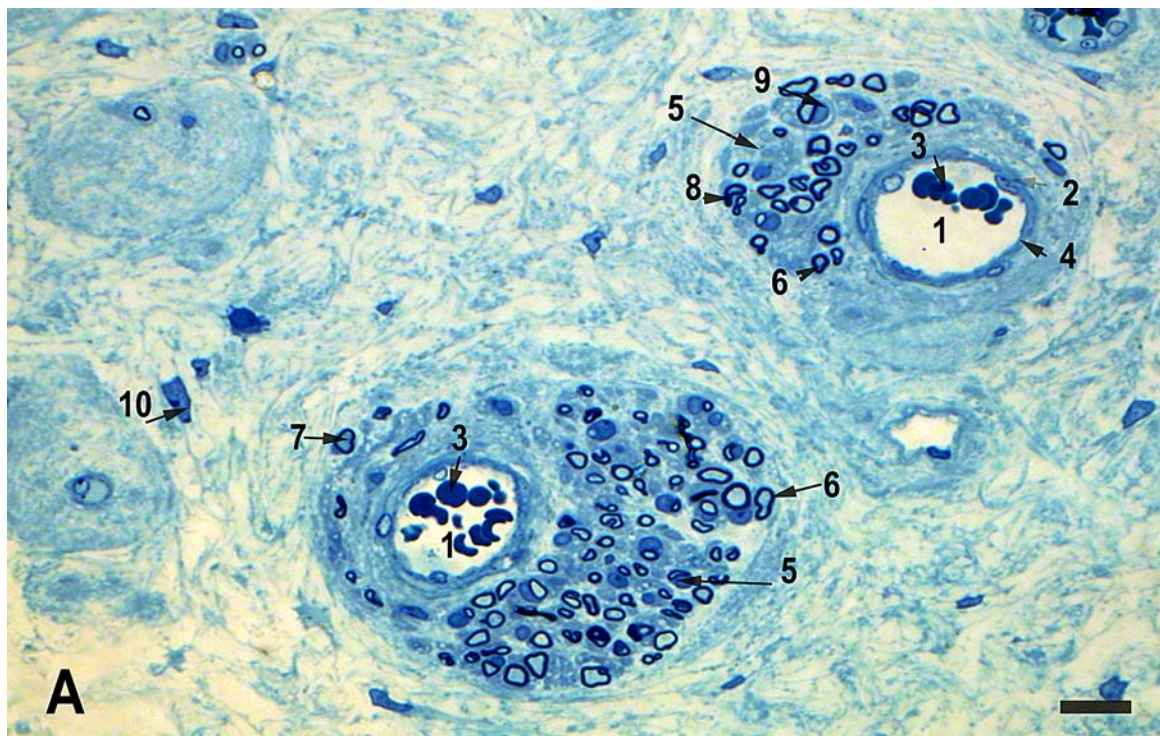
22 pav. Odontoblastas. 1 – odontoblasto branduolys; 2 – chromatinas; 3 – lizosoma;
4 – mitochondrija; 5 – grūdėtasis endoplazminis tinklas; 6 – citoplazma; 7 – vakuolė;
8 – plyšinė (gap) tarpląstelinė jungtis; 9 – citoplazminė ataugėlė. Brūkšnis – 5 μ m



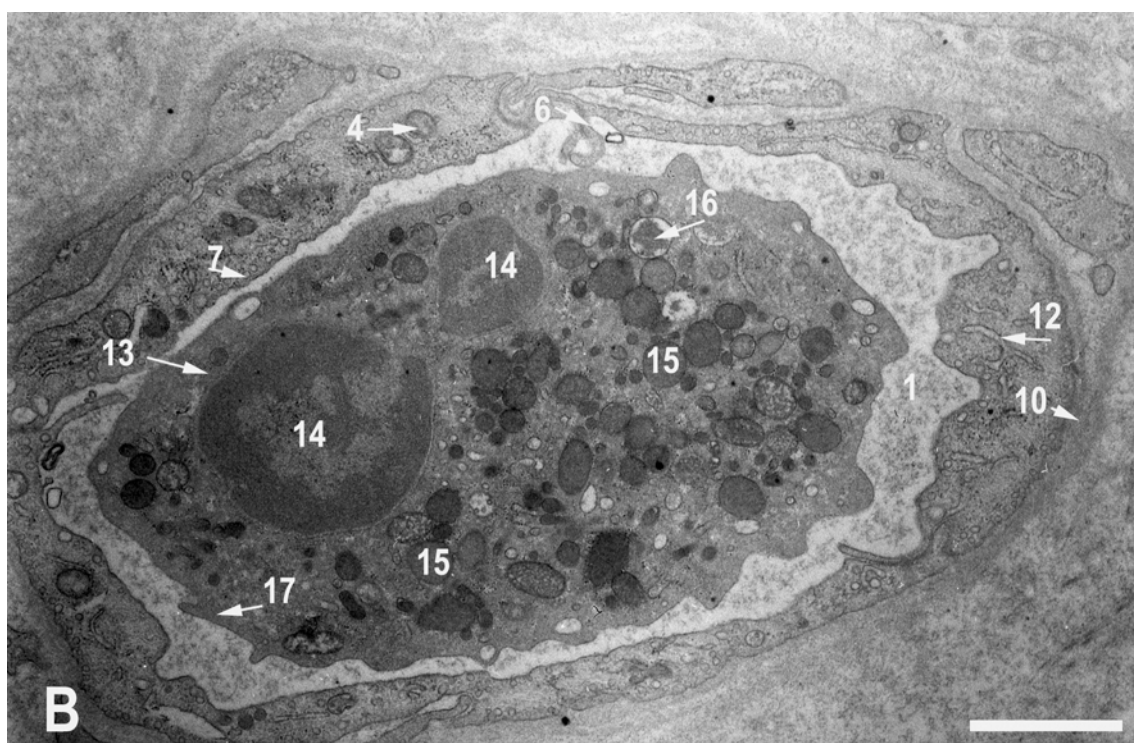
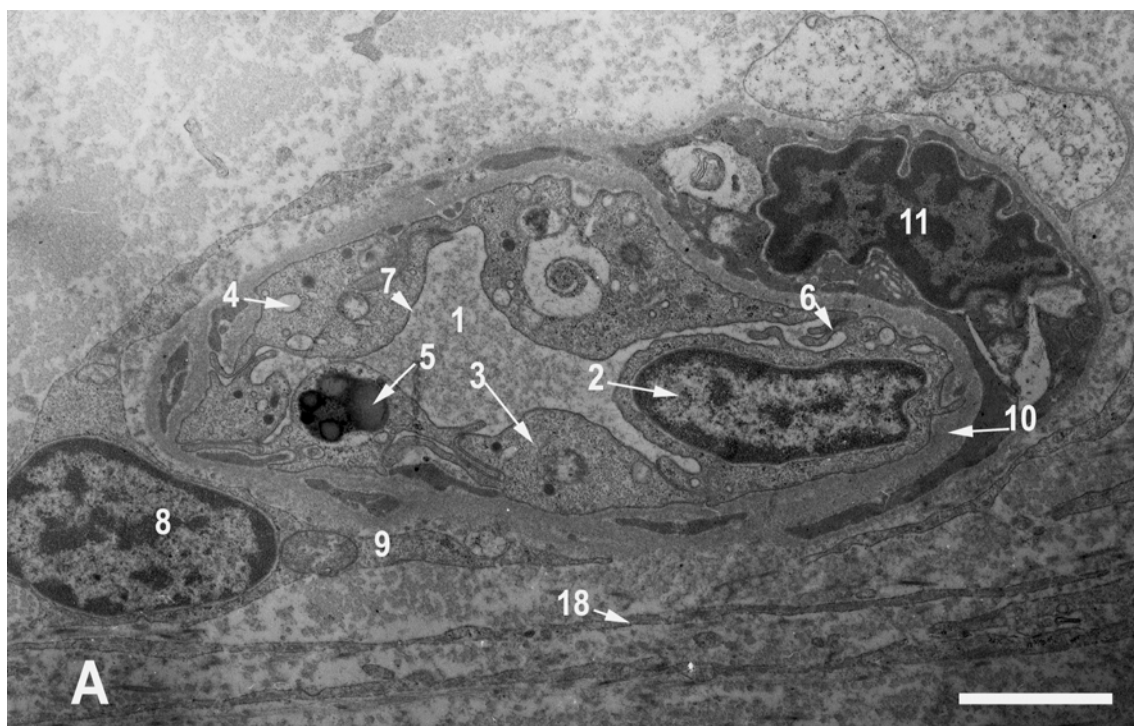
23 pav. Odontoblasto atauga. 1 - odontoblasto atauga; 2 – sekrecinės granulės;
3 – odontoblasto branduolys; 4 – predentinas. Brūkšnis – 5 μ m



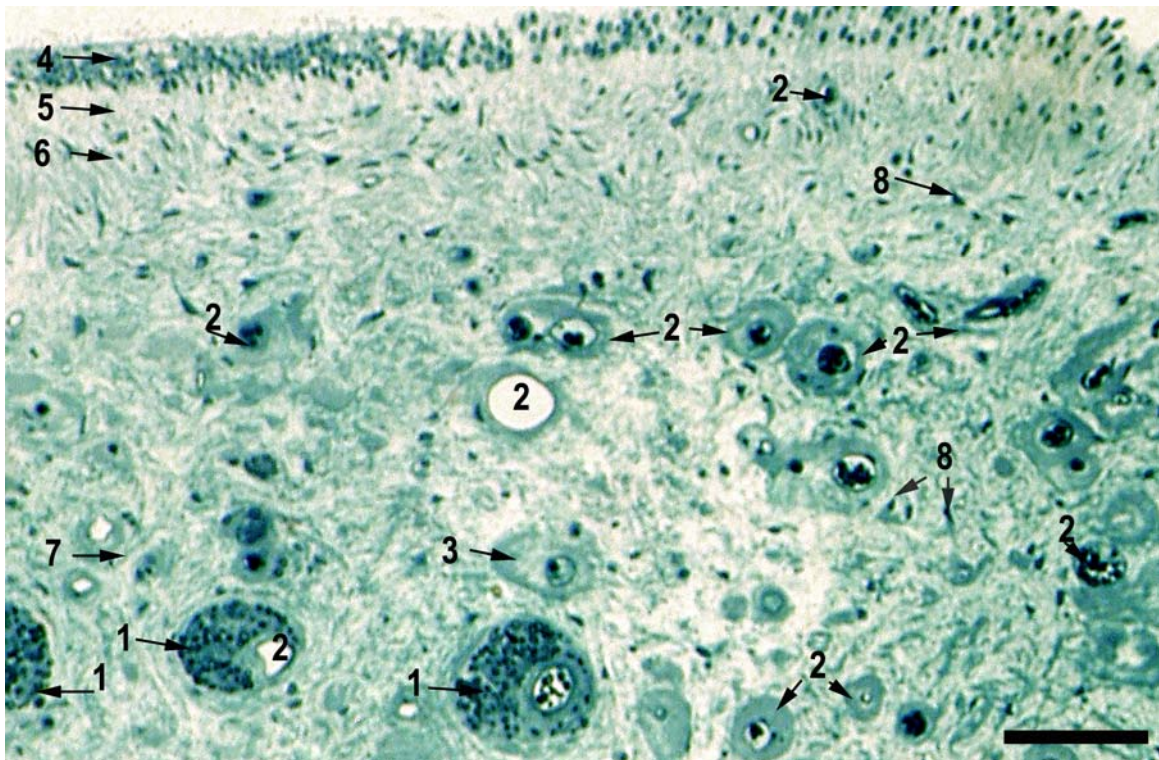
24 pav. Skersinis JDPP grupės (A) ir išilginis kontrolės grupės (B) dantų pulpos kraujagyslių pjūvis. 1 – kraujagyslės sienelė; 2 – endoteliocitas; 3 – kraujo ląstelė; 4 - kraujagyslės spindis. Brūkšnys – 20 μ m



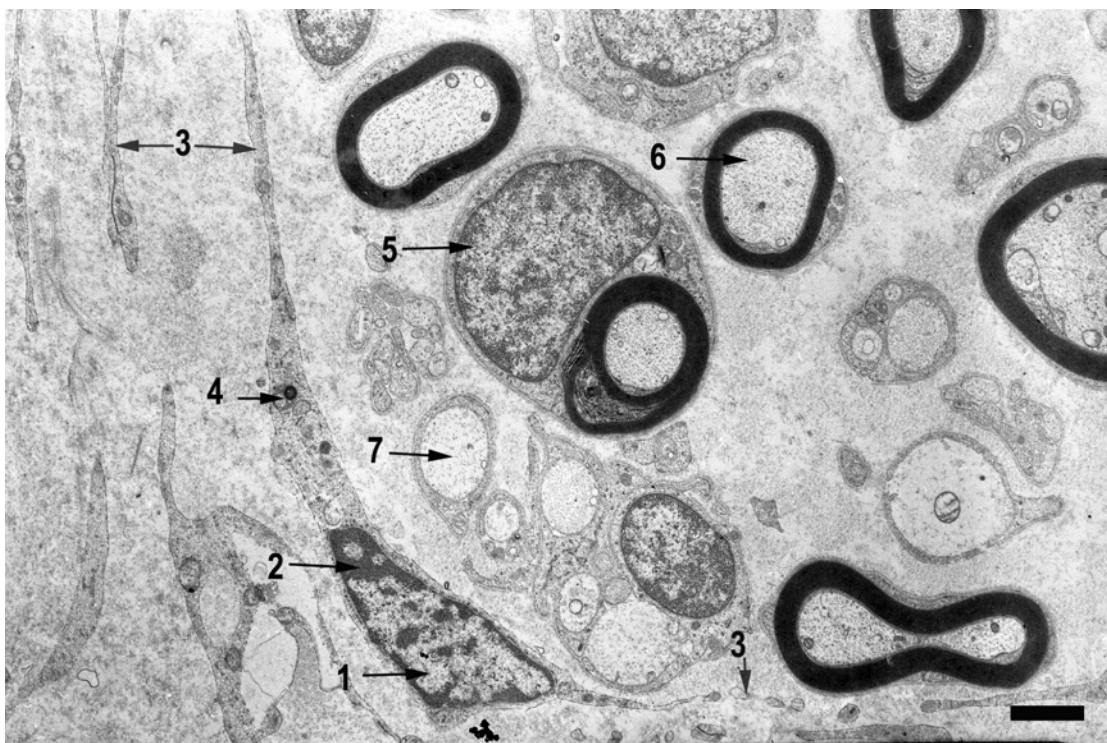
25 pav. Kraujagyslės ir nervinių skaidulų pluoštai JDPP (A) ir kontrolės (B) grupių dantų pulpose. 1 – kraujagyslės spindis; 2 – endoteliocitas; 3 – kraujo ląstelė; 4 – kraujagyslės sienelė; 5 – nervinių skaidulų pluoštas; 6 – mielininė nervinė skaidula; 7 – aksonas; 8 – mielinas; 9 – Švano ląstelė; 10 – pulpos ląstelė; 11 – purusis jungiamasis audinys. Brūkšny – 1 μ m



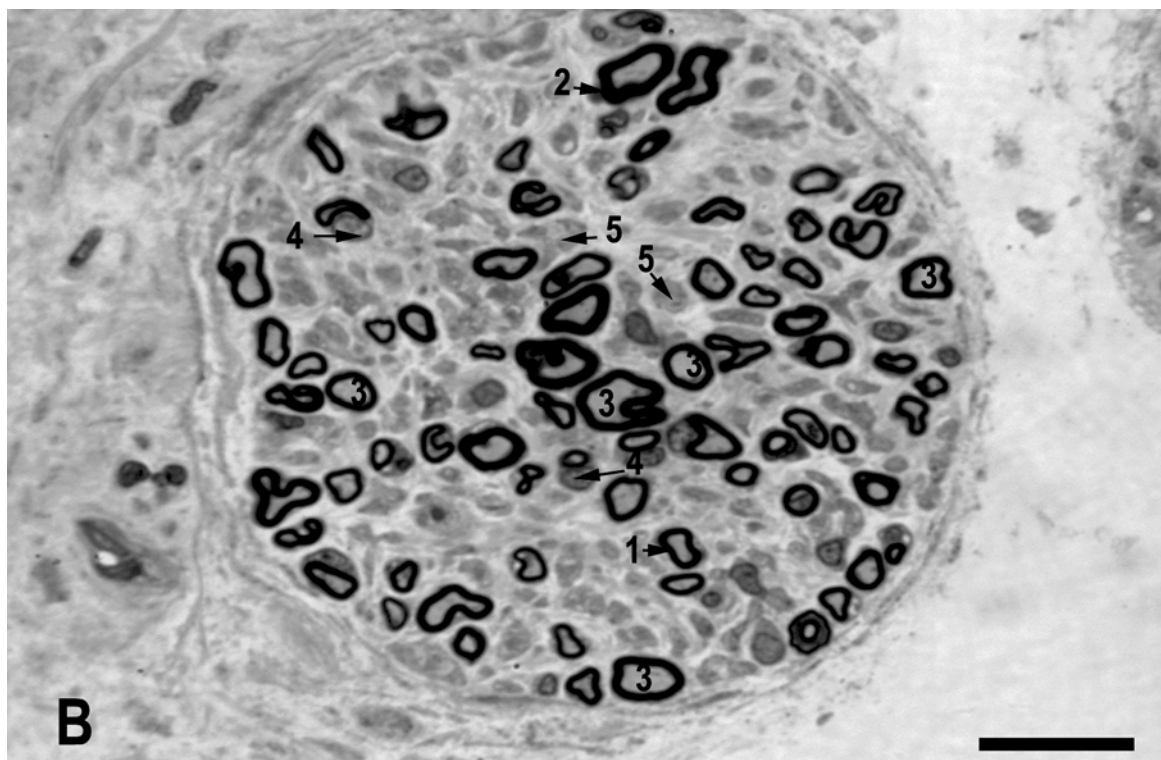
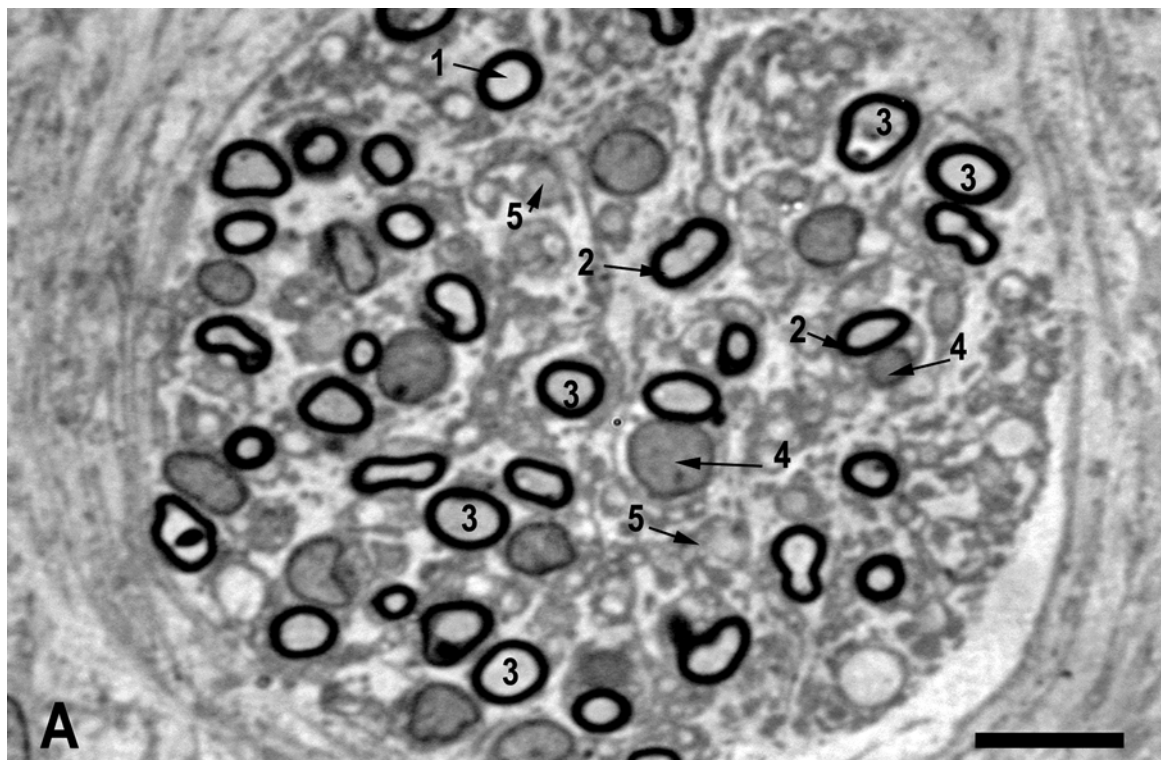
26 pav. JDPP grupės (A) ir kontrolės grupės (B) dantų pulpos kapiliarai. 1 - kraujagyslės spindis; 2 – endoteliocito branduolys; 3 – endoteliocito citoplazma; 4 – mitochondrija; 5 – lipofuscino dribsniai; 6 – interdigitacijos; 7 – pinocitozinės pūslelės; 8 – fibroblasto branduolys; 9 – fibroblasto citoplazma; 10 – bazinė membrana; 11 – pericito branduolys; 12 – endoplazminis tinklas; 13 – neutrofilinis granulocitas; 14 - neutrofilinio granulocito branduolys; 15 - neutrofilinio granulocito granulės; 16 – fagocitinė vakuolė; 17 – neutrofilinio granulocito pseudopodija; 18 – fibroblasto atauga. Brūkšnys – 1 μ m



27 pav. JDPP grupės danties pulpa. 1 – nervinių skaidulų pluoštas; 2 – kapiliaras; 3 – kraujagyslės sienelė; 4 – odontoblastų sluoksnis; 5 – neląstelinė (Veilio) zona; 6 – gausi ląstelėmis pakraštinė pulpos zona; 7 – centrinė pulpos zona; 8 – pulpos ląstelė. Brūkšnis – 10 μ m



28 pav. Fibroblastas danties pulpoje. 1 – fibroblasto branduolys; 2 – chromatinas; 3 – fibroblasto atauga; 4 – mitochondrijos; 5 – Švano ląstelės branduolys; 6 – mielininė nervinė skaidula; 7 – nemielininė nervinė skaidula. Brūkšnis – 1 μ m



29 pav. JDPP grupės (A) ir kontrolės grupės (B) dantų pulpos nervinių skaidulų pluoštai.

1 – mielininė nervinė skaidula; 2 – mielinas; 3 – aksonas; 4 – Švano ląstelės branduolys; 5 – nemielininių nervinių skaidulų pluoštas. Brūkšnis – 10 μ m

95 proc. nervinių skaidulų (mielininių ir nemielininių) struktūros pataloginių pakitimų nebuvo rasta. Nemielininių nervinių skaidulų pluoštai buvo taisyklingos formos, aiškaus kontūro, nešakoti ir atriboti vienas nuo kito. Nedidelė jų dalis turėjo kolageno „kišenes“, kurias sudaro Švano ląstelių invaginacijos. Jose vietoj įprasto aksono yra kolageno skaidulų pluoštelis. Dauguma skaitlingesnių nemielininių nervinių skaidulų buvo sudarytos iš 1 – 2 aksonų, kuriuos gaubė viena Švano ląstelės atauga. Mielininės nervinės skaidulos buvo gana taisyklingos formos, be linkių ar didelių įlinkimų. Dažniausiai buvo matomos netaisyklingo ovalo formos skaidulos. Jų aksoną gaubė viena Švano ląstelė. Netaisyklingos ar sudėtingesnės formos dažniau buvo didesnės mielininės skaidulos (30 pav.).

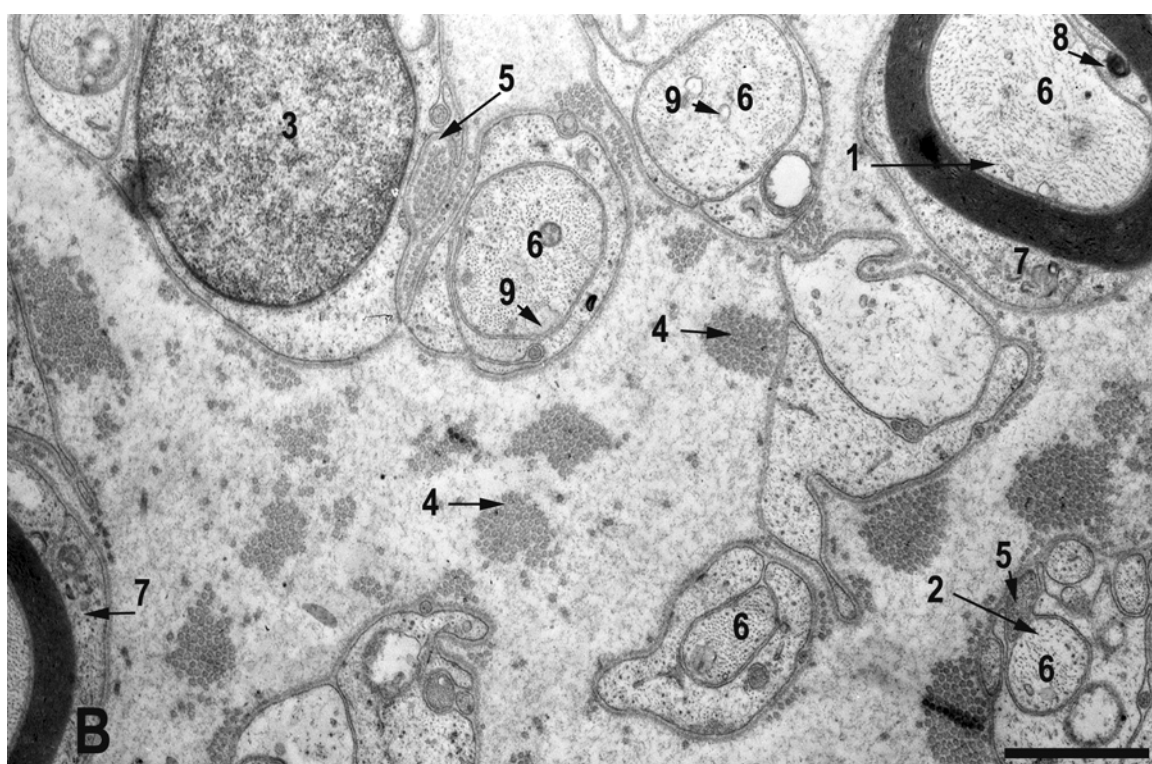
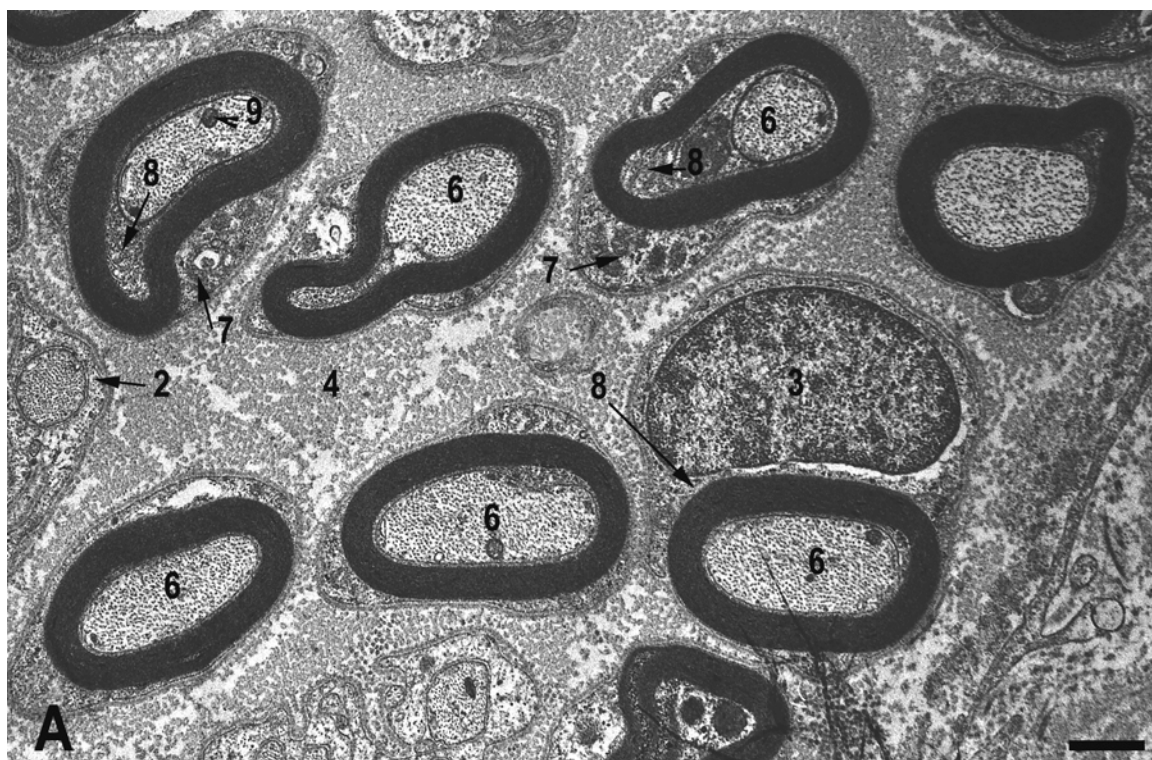
Visų 15 NDPP grupės dantų histologinis pulpos vaizdas reikšmingai skyrėsi nuo histologinių dantų pulpos vaizdų JDPP ir kontrolės grupėse. 3 NDPP grupės dantų pulpose buvo rastos bakterijos (įvertinimas – 1 laipsnis) [31 pav.]. Pastarojoje grupėje 2 dantų pulpos audinių regeneraciniai požymiai įvertinti 1 laipsniu. Likusių 13 dantų pulpos audinių regeneraciniai požymiai buvo įvertinti 2 laipsniu. Uždegimo požymių nerasta nei vienoje NDPP grupės dantų pulpoje. 6 dantų pulpose rasta dentiklai ar pulpos akmenys, kurie užėmė daugiau nei $\frac{1}{4}$ pulpos skerspjūvio (32 pav.).

Visose NDPP grupės dantų pulpose buvo rasta daug mažiau fibroblastų, kraujagyslių, nervinių skaidulų ir ženkliai daugiau kolageninių skaidulų nei JDPP ir kontrolės grupės dantų pulpose (33 pav.).

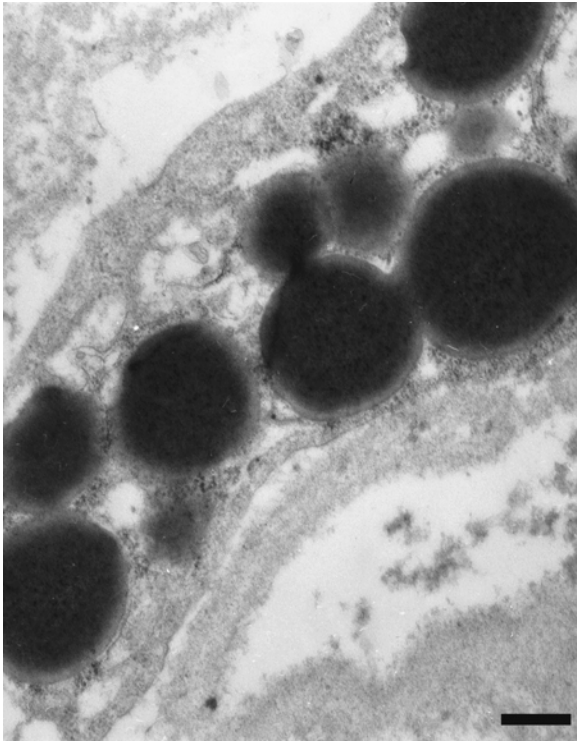
Šios grupės dantų pulpose vietomis aiški riba tarp odontoblastų sluoksnio ir pakraštinės pulpos dalies buvo išnykusi. Odontoblastų sluoksnyje ląstelės išsidėstę netvarkingai, keliomis eilėmis (34 pav.). Jų citoplazmoje rastos vakuolės, išbrinkusios mitochondrijos, sumažėjęs endoplazminis tinklas. Dalies ląstelių citoplazmoje šios struktūros buvo visiškai suirusios. Chromatinas odontoblastų branduoliuose buvo pasiskirstęs tolygiai (35 pav.).

Dalies NDPP grupės dantų pulpos centrinės dalies arteriolių ir venulių endotelis ir pamatinė membrana buvo pažeisti. Likusių kraujagyslių sienelę išklojo į spindį išsigabusios endotelinės ląstelės, kuriose buvo rasta išbrinkusių mitochondrijų, vakuolių, lipofuscino dribsnių. Daugumos kraujagyslių sienelės buvo sustorėjusios. Jas pilnai ar dalinai supo pericitai (36 pav.).

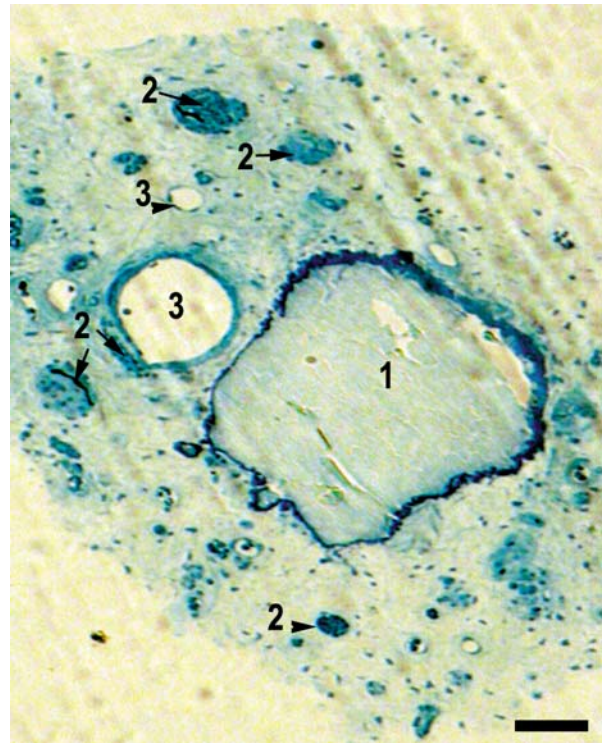
NDPP grupės dantų pulpos šerdį sudarė audinys, kuris pagal struktūrą buvo panašus į netaisyklingą glaudųjį skaidulinį jungiamąjį audinį. Jame rasta pavieniai fibroblastai, nedaug kraujagyslių ir nervinių skaidulų pluoštų; suirusių pulpos ląstelių; kraujagyslių, nervinių skaidulų liekanos, pavieniai makrofagai (37 pav.).



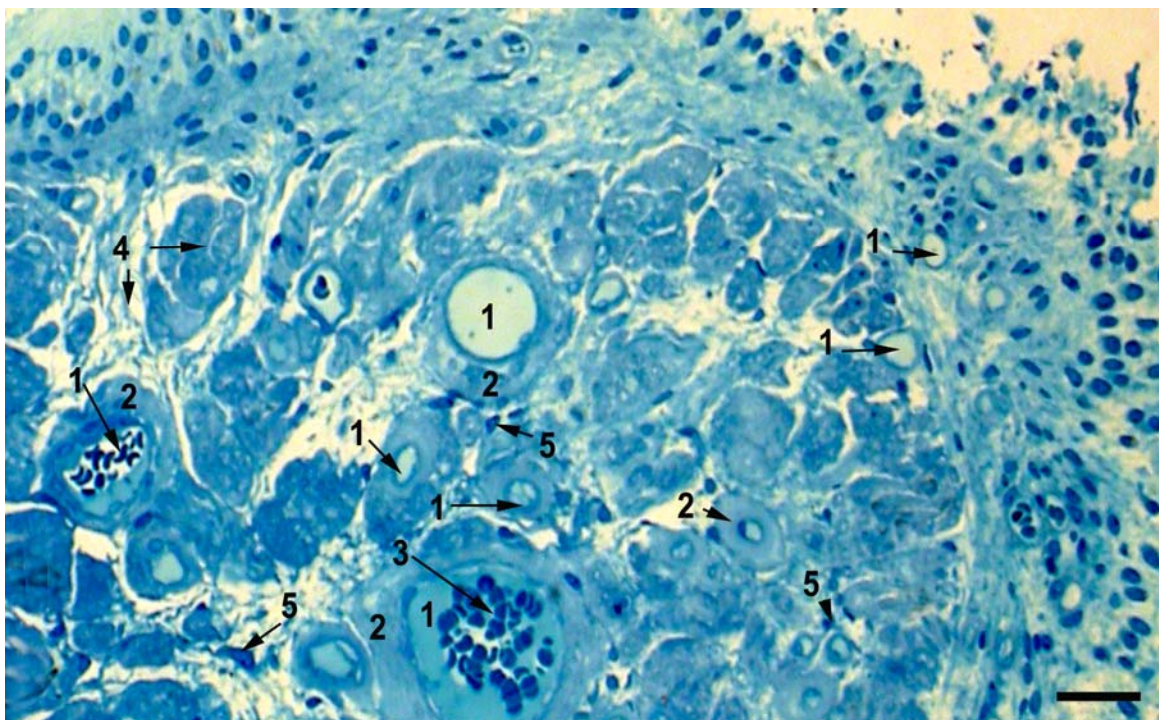
30 pav. Mielininės ir nemielininės nervinės skaidulos JDPP (A) ir kontrolės (B) grupių dantų pulpose. 1 – mielininė nervinė skaidula; 2 - nemielininė nervinė skaidula; 3 - Švano ląstelės branduolys; 4 – kolageno skaidulų pluošteliai; 5 – „kolageno kišenės“; 6 – aksonas; 7 – išorinė Švano ląstelės citoplazmos dalis; 8 – vidinė Švano ląstelės citoplazmos dalis; 9 – mitochondrija. Brūkšny – 1 μ m



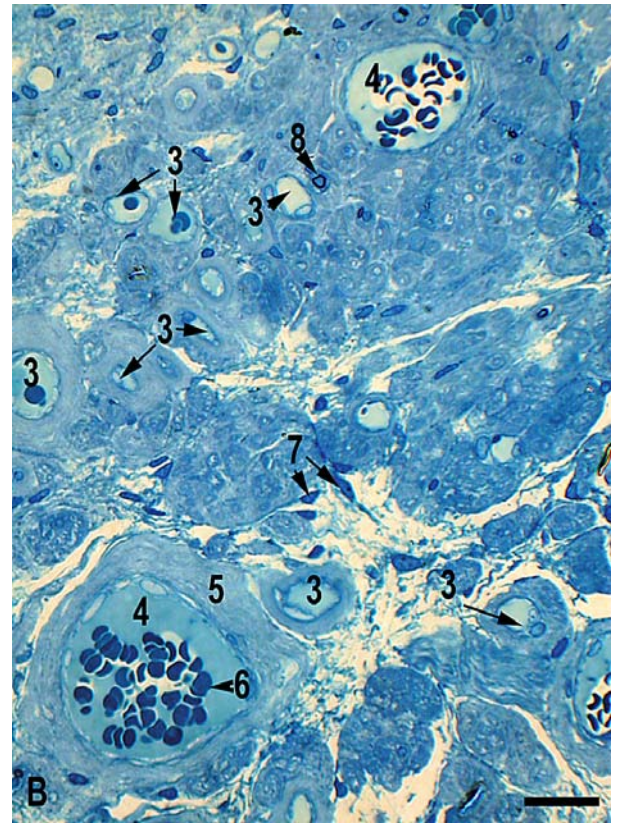
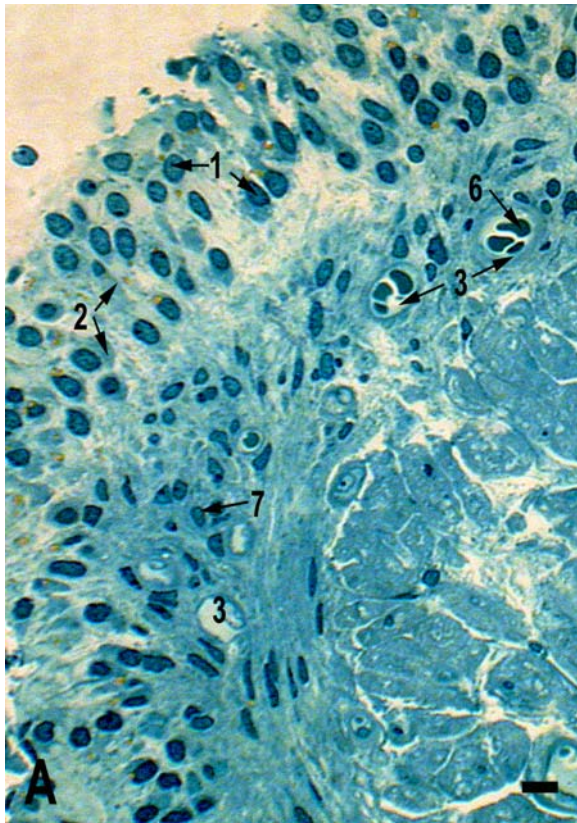
31 pav. Bakterijos NDPP grupės danties pulpoje



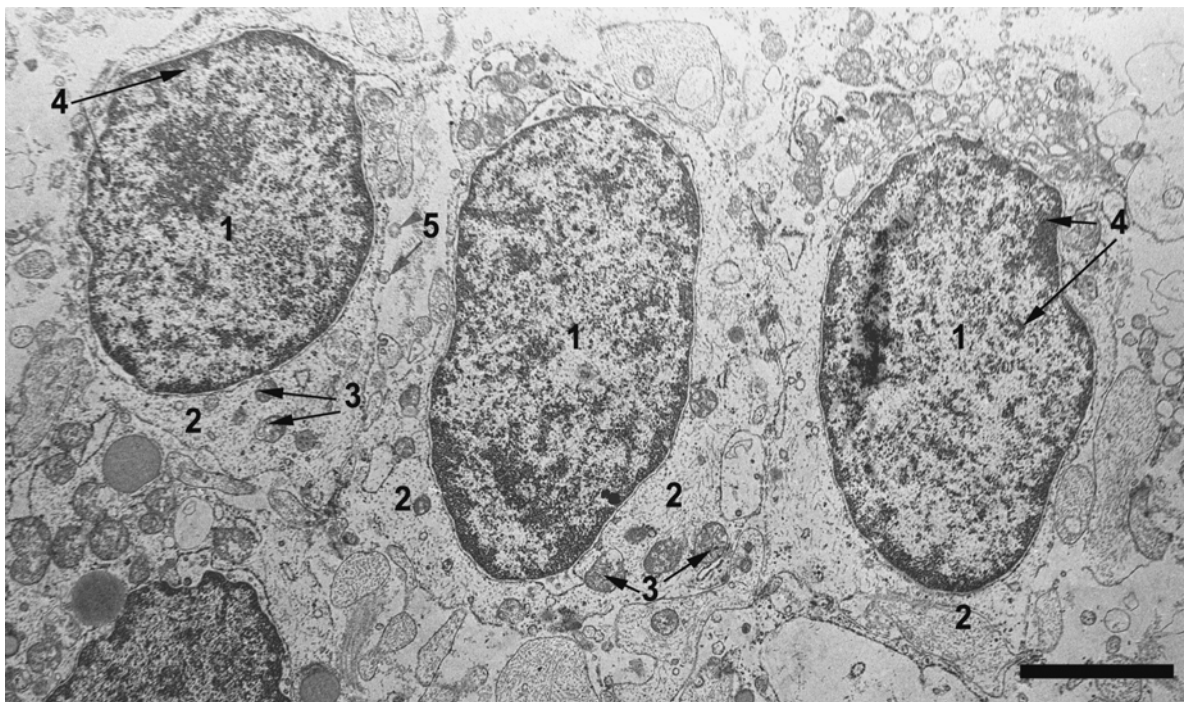
32 pav. Dentiklas danties pulpoje. 1 – dentiklas;
2 - nervinių skaidulų pluoštas;
3 – kraujagyslė. Brūkšnis – 20 μ m



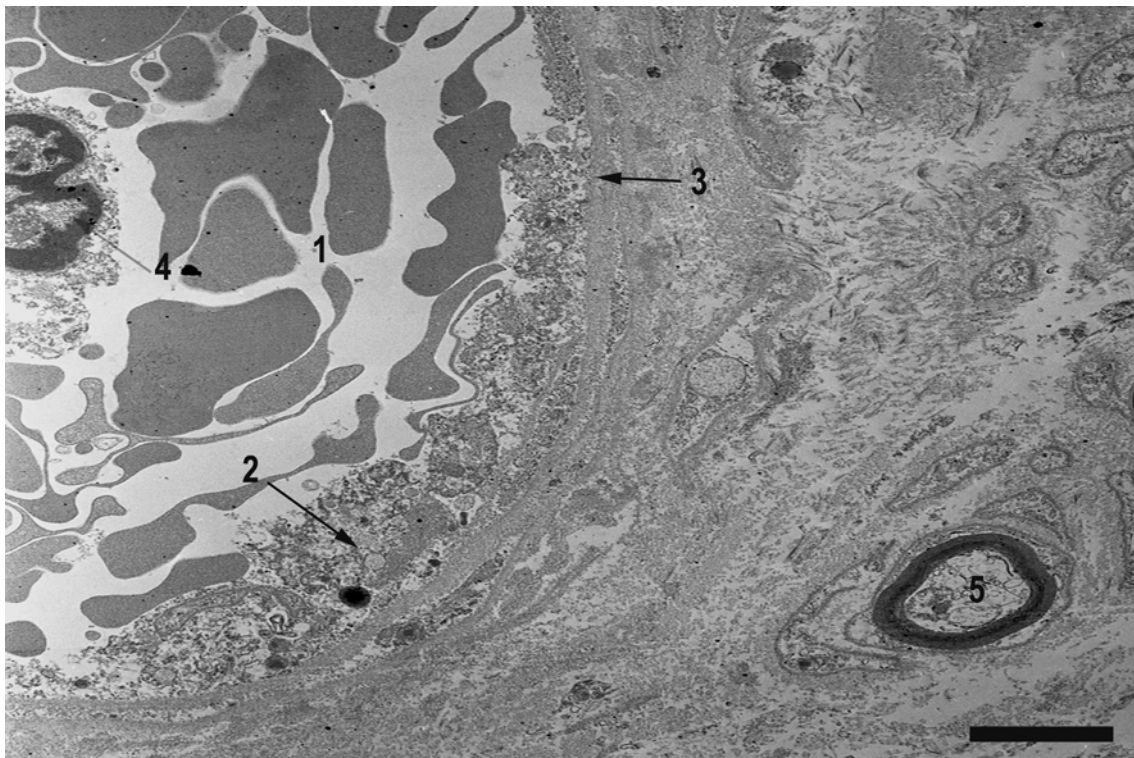
33 pav. JDPP grupės danties pulpa. 1 – kraujagyslės spindis; 2 – kraujagyslės sienelė; 3 – kraujo ląstelė; 4 – jungiamasis audinys; 5 – pulpos ląstelė. Brūkšnis – 20 μ m



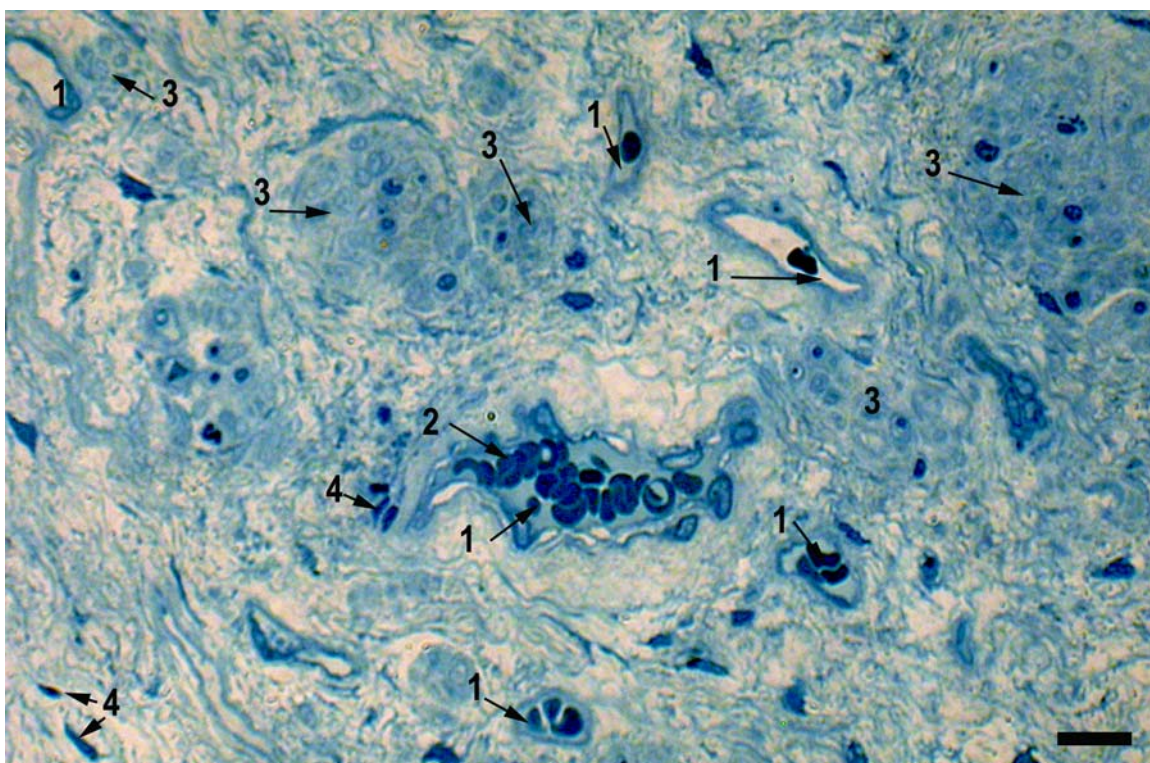
34 pav. NDPP grupės danties pulpos pakraštinė (A) ir centrinė (B) zonos. 1 – odontoblasto branduolys; 2 – odontoblasto citoplazma; 3 – kapiliaras; 4 – arteriolės spindis; 5 – arteriolės sienelė; 6 – kraujo ląstelė; 7 - pulpos ląstelė; 8 - mielininė nervinė skaidula. Brūkšnis – 10 μ m



35 pav. Odontoblastai NDPP grupės danties pulpoje. 1 – odontoblasto branduolys; 2 – citoplazma; 3 – mitochondrija; 4 – chromatinas; 5 – citoplazmos ataugėlės. Brūkšnis – 5 μ m



36 pav. NDPP grupės danties pulpos kapiliaras. 1 – kapiliarų spindis; 2 – endoteliocito fragmentai; 3 – kapiliarų bazinė membrana; 4 - neutrofilinis granulocitas; 5 - mielininė nervinė skaidula. Brūkšnys – 5 μ m



37 pav. NDPP grupės danties pulpos centrinė zona. 1 – kraujagyslė; 2 – kraujo ląstelė; 3 - nervinių skaidulų pluoštas; 4 - pulpos ląstelė. Brūkšnys – 10 μ m

Nervinių skaidulų ir jų pluoštų NDPP grupės dantų pulpose buvo rasta reikšmingai mažiau nei JDPP ir kontrolės grupės dantų pulpose. Daugelyje pluoštų buvo rasta vos keletas nervinių skaidulų. Tarpus tarp jų užpildė gausėnis nei JDPP ir kontrolės grupių dantų pulpose endoneurinio kolagenas. Dauguma nemielinių skaidulų pluoštelių turėjo „kolageno“ kišenes, kurios vietomis buvo labai didelės.

Ryškiausi struktūros pakitimai buvo stebimi mielininėse nervinėse skaidulose. Daugelis jų buvo labai netaisyklingos formos. Rastos „karolėtos“ ir su laisvomis mielininėmis kilpomis nervinės skaidulos (38 pav.). Daugelio mielininių nervinių skaidulų mielininis dangalas buvo išburkęs. Jame stebėta praplatėjusios mielino įpjovos ir plokštelių atsidalinimas. Dažnai skaidulų aksoplazmoje pakitimai buvo mažesni nei mielininiame dangale. Priklausomai nuo pažeidimo sunkumo mielininių nervinių skaidulų aksoplazmoje buvo rasta išburkusios mitochondrijos, vakuolės arba visiškas struktūrų suirimas (39 pav.).

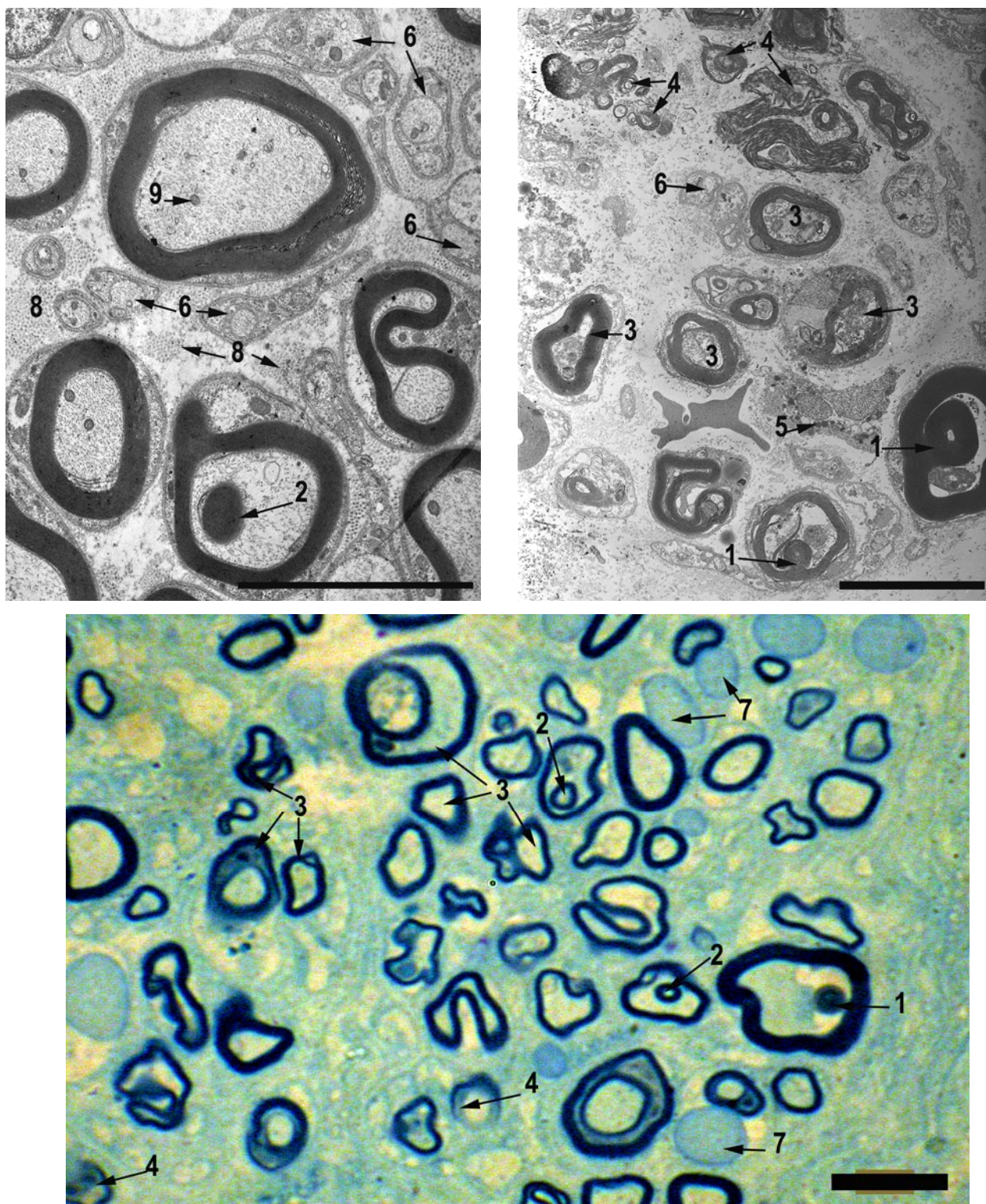
Nustatyta, kad JDPP grupės dantyse dentino kanalėlių skersmuo buvo nuo 0,34 iki 0,98 μm (vidurkis $\pm$ SP – 0,78 $\pm$ 0,17 μm), NDPP grupės dantyse – nuo 0,31 iki 0,96 μm (vidurkis $\pm$ SP – 0,74 $\pm$ 0,15 μm), kontrolės grupės dantyse – nuo 0,32 iki 0,99 μm (vidurkis $\pm$ SP – 0,77 $\pm$ 0,14 μm) ir reikšmingai tarp grupių nesiskyrė.

JDPP grupėje dentino kanalėlių tankio ($S/1\text{ mm}^2$) vidutinė vertė buvo 8924 $\pm$ 208,35, NDPP grupėje – 9243 $\pm$ 224,64, kontrolės – 9,076 $\pm$ 219,89. Kanalėlių skaičiaus vidutinės vertės, nustatytos dentino 1 mm^2 , tarp grupių reikšmingai nesiskyrė (40 pav.).

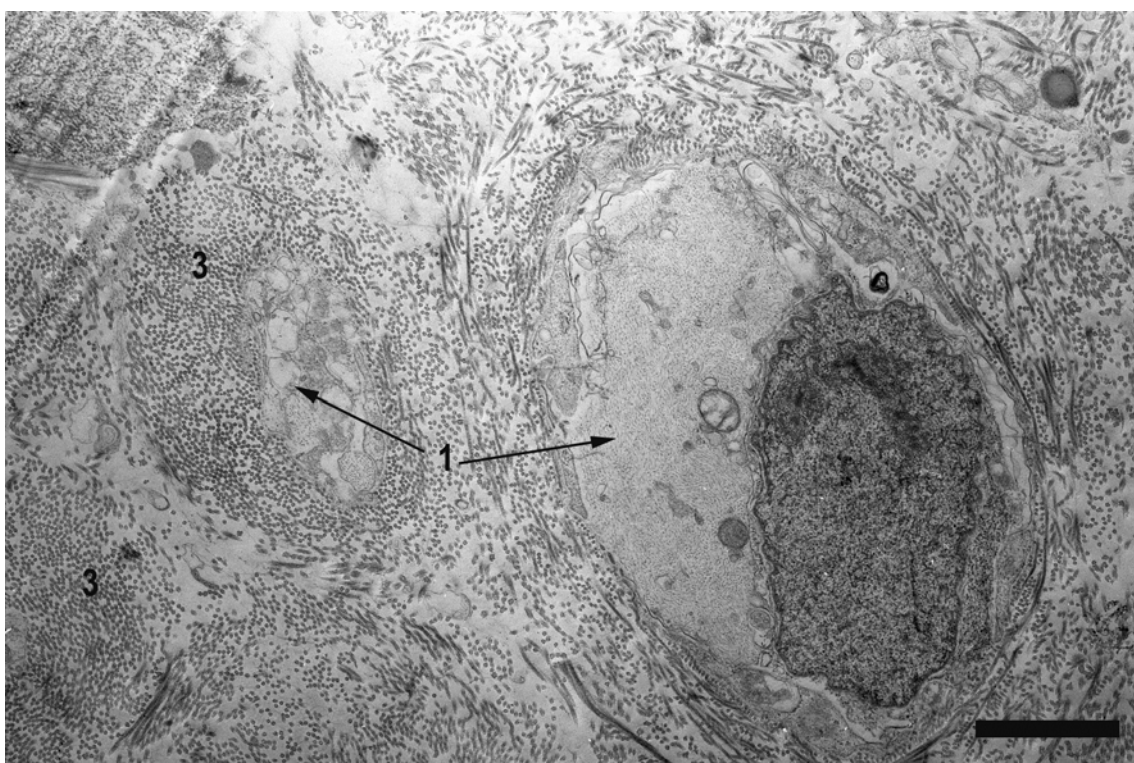
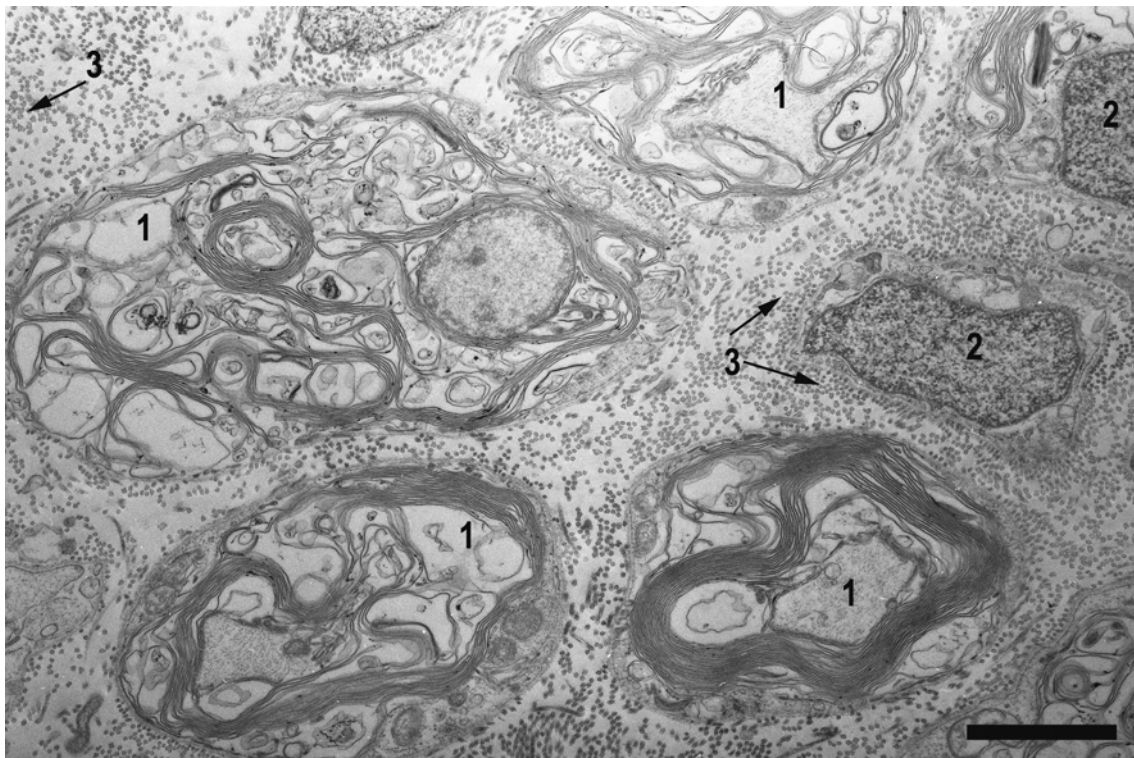
4.4. Morfometrinės danties pulpos mielininių nervinių skaidulų analizės rezultatai

Tyrimui atrinktų padidinto jautrumo dantų pulpų skerspjūvio plotas buvo nuo 0,48 iki 0,69 μm^2 (vidurkis $\pm$ SP JDPP grupėje – 0,58 $\pm$ 0,04 μm^2 , NDPP grupėje – 0,56 $\pm$ 0,02 μm^2 ir kontrolės grupėje – 0,59 $\pm$ 0,04 μm^2) ir reikšmingai tarp grupių nesiskyrė.

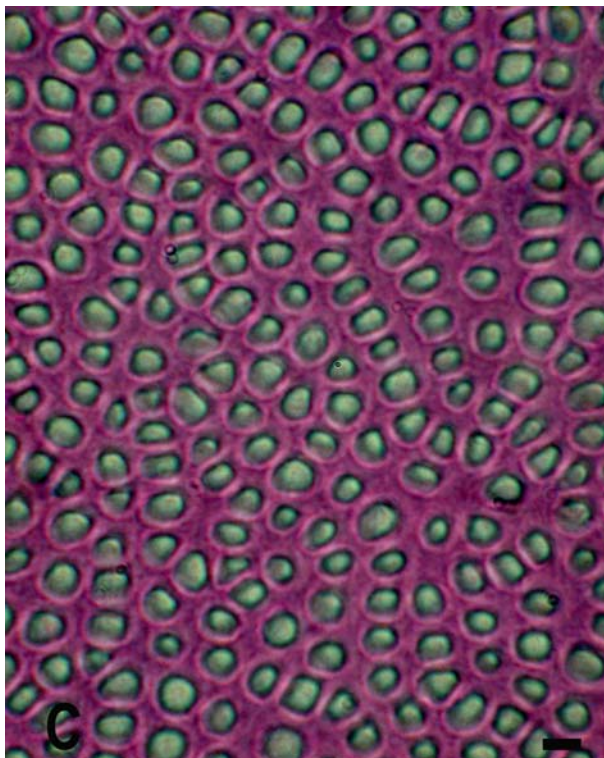
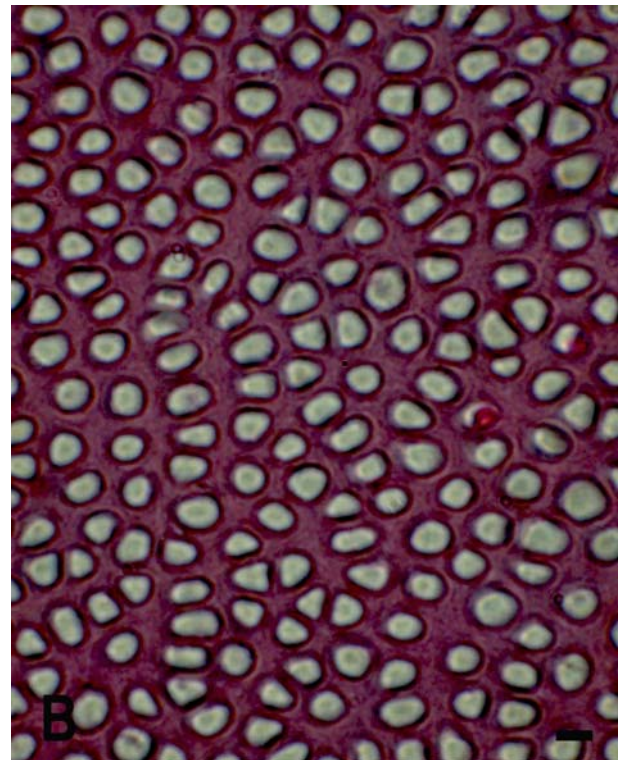
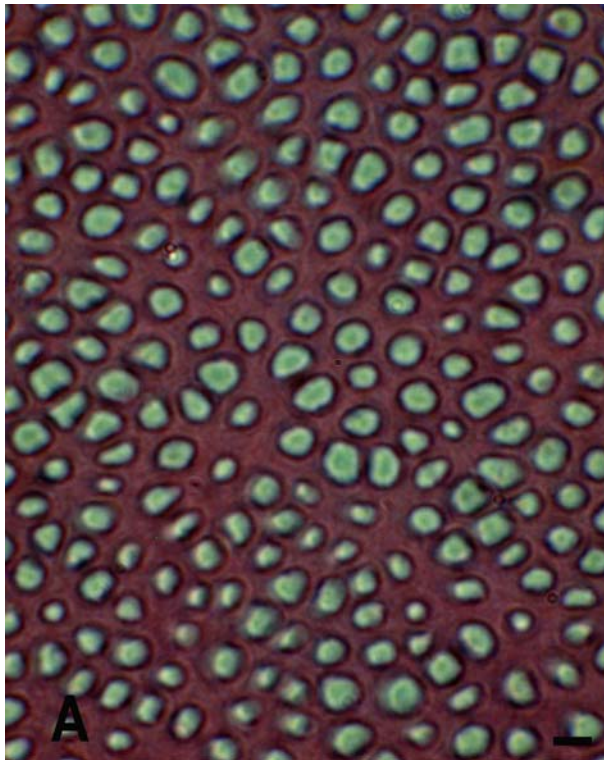
NDPP grupėje MNS skaičiaus pulpos skerspjūvyje vidurkis $\pm$ SP (101,73 $\pm$ 7,12) buvo reikšmingai ($p<0,001$) mažesnis nei JDPP (497,80 $\pm$ 22,53) ir kontrolės (475 $\pm$ 18,75) grupėse (41 pav.). Be to, nustatyta, kad nervinių skaidulų pluoštų skaičiaus pulpos skerspjūvyje vidurkis $\pm$ SP NDPP grupėje (3,93 $\pm$ 0,27) buvo taip pat mažiausias ir reikšmingai skyrėsi nuo rasto JDPP (9,30 $\pm$ 0,97) ir kontrolės (8,00 $\pm$ 0,78) grupėse. Statistiškai reikšmingo skirtumo tarp JDPP ir kontrolės grupių nebuvo rasta.



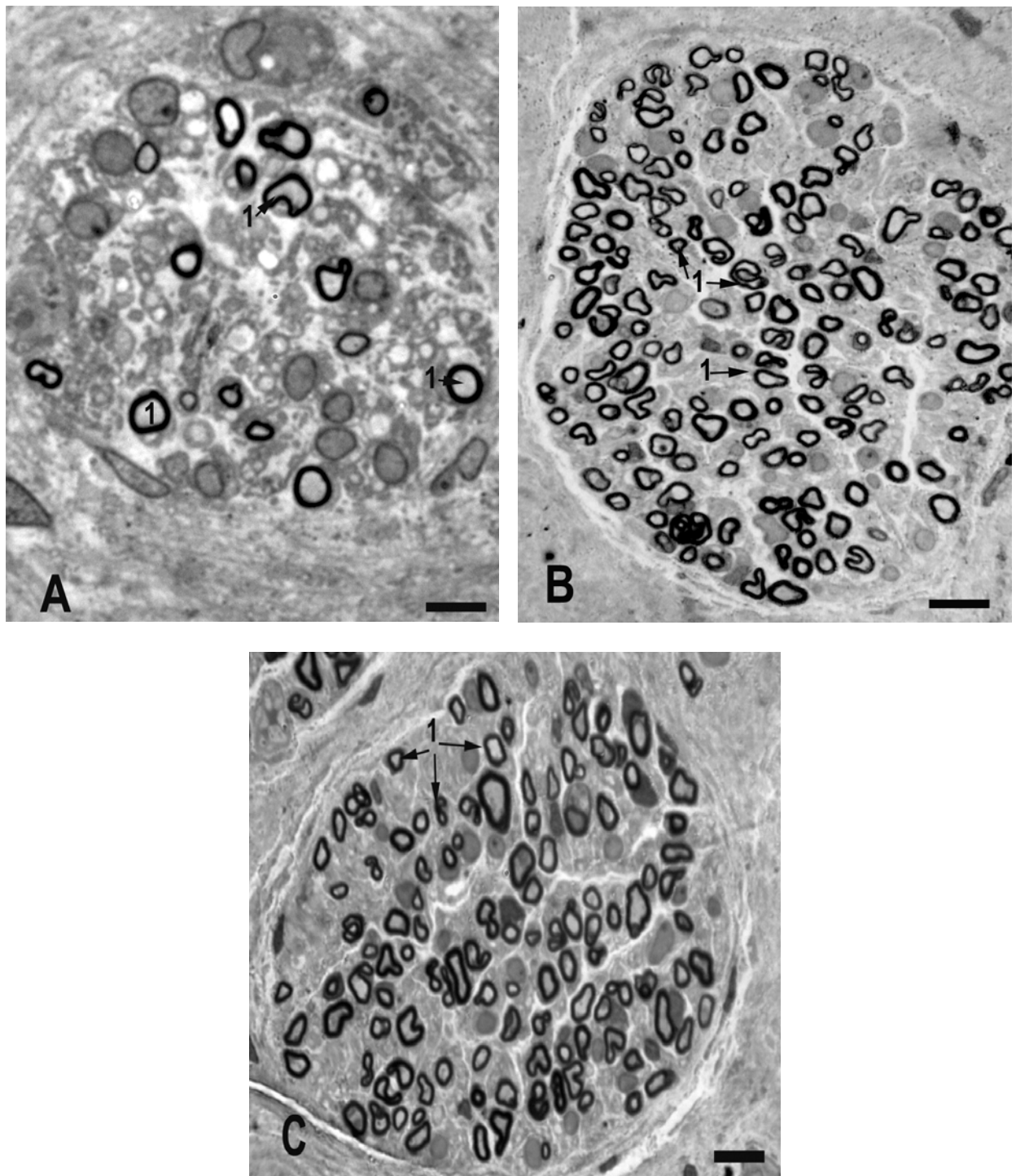
38 pav. „Karolėtos“ ir su laisvais mielino žiedais mielininės nervinės skaidulos NDPP grupės dantų pulpose. 1 – „karolėta“mielininė nervinė skaidula; 2 – „laisvi“ mielino žiedai; 3 – degeneruojančios mielininės nervinės skaidulos; 4 – mielininių nervinių skaidulų fragmentai; 5 – mikroorganizmai; 6 – nemielininė nervinė skaidula; 7 – Švano ląstelės branduolys; 8 – kolageno skaidulos; 9 – mitochondrija. Brūkšnys – 10 μm



39 pav. Mielininės nervinės skaidulos NDPP grupės dantų pulpose. 1 - mielininių nervinių skaidulų fragmentai; 2 - Švano ląstelės branduolio liekanos; 3 – kolageno skaidulos. Brūkšnis – 2 μ m



40 pav. JDPP (A), kontrolės (B) ir NDPP (C) grupių dantų dentino kanalėliai. Brūkšnys – 1 μm



41 pav. Mielininių nervinių skaidulų tankis pluoštuose. Ženklus MNS skaičiaus sumažėjimas NDPP grupėje (a) lyginant su JDPP (b) ir kontrolės (c) grupėmis. 1 – mielininė nervinė skaidula. Brūkšnys – 20 μ m

Morfometrinės analizės rezultatai parodė, kad JDPP ir kontrolės grupėse MNS ir jų pluoštų tankio ($S/1 \text{ mm}^2$) dantų pulpos skerspjūvyje vidurkis buvo reikšmingai ($p < 0,001$) didesnis nei NDPP grupėje (16 lentelė).

16 lentelė. MNS ir MNSP tankio dantų pulpos skerspjūvyje vidutinės vertės JDPP, NDPP ir kontrolės grupėse

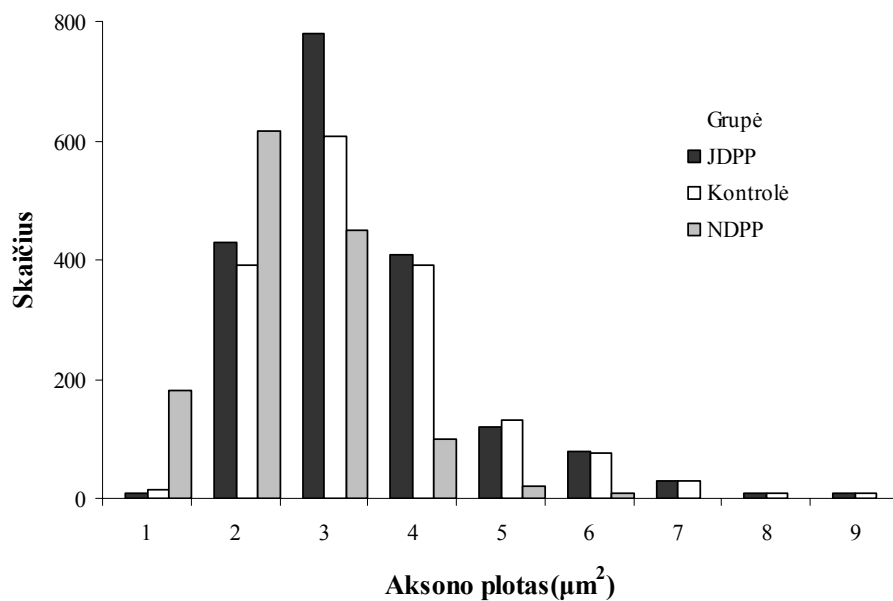
Grupės	MNS tankis (skaičius 1 mm^2)	MNSP tankis (skaičius 1 mm^2)
	Vidurkis $\pm$ SP	Vidurkis $\pm$ SP
JDPP	878,22 $\pm$ 37,02	16,00 $\pm$ 0,84
NDPP	182,35 $\pm$ 12,82***	7,06 $\pm$ 0,52***
Kontrolė	831,23 $\pm$ 67,69	13,89 $\pm$ 0,91

*** $p < 0,001$, lyginant su kontrolės grupe

JDPP – jautrių dantų su priedančio audinių pažeidimu, NDPP – nejautrių dantų su priedančio audinių pažeidimu, MNS – mielininės nervinės skaidulos, MNSP – mielininių nervinių skaidulų pluoštai

Tam tikri rezultatų skirtumai tarp JDPP, NDPP ir kontrolės grupių nustatyti atlikus detalią 4977 MNS (1892 JDPP grupėje, 1434 NDPP grupėje ir 1651 kontrolės grupėje) morfometrinę analizę.

MNS plotas buvo labai įvairus ir svyravo nuo 2.78 iki $120 \mu\text{m}^2$ JDPP grupėje; nuo 2.63 iki $119,96 \mu\text{m}^2$ kontrolės grupėje, nuo 0,69 iki $65,66 \mu\text{m}^2$ NDPP grupėje. Šio parametro dydžio pasiskirstymas tiriamosiose grupėse buvo nevienodas. Labai mažo ploto ($\leq 1,0 \mu\text{m}^2$) MNS buvo rastos tik NDPP grupėje, ir priešingai, labai didelio ploto ($\geq 100 \mu\text{m}^2$) MNS buvo stebimos JDPP ir kontrolės grupėse. Didžiausias MNS ploto vidurkis $\pm$ SP buvo nustatytas kontrolės grupėje – $19,42 \pm 0,39 \mu\text{m}^2$ – ir reikšmingai nesiskyrė nuo rasto JDPP grupėje, kur jis buvo $18,53 \pm 0,34 \mu\text{m}^2$. Mažiausias MNS ploto vidurkis $\pm$ SP – $10,04 \pm 0,17 \mu\text{m}^2$ – buvo nustatytas NDPP grupėje ir reikšmingai ($p < 0,001$) skyrėsi nuo rasto JDPP ir kontrolės grupėse. MNS aksonų ploto pasiskirstymas tyrimo grupėse apytikriai atitiko MNS ploto pasiskirstymą (42 pav.).



42 pav. Mielininių nervinių skaidulų aksonų ploto histograma JDPP, NDPP ir kontrolės grupėse

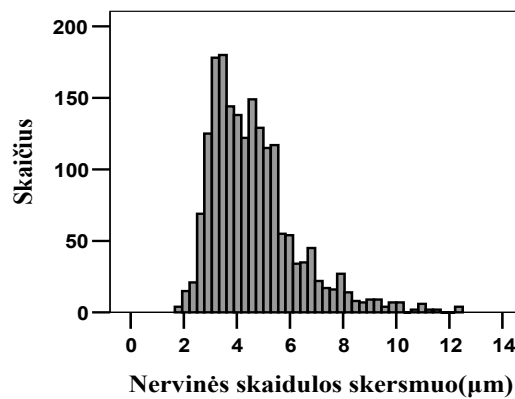
MNS ir MNS aksonų skersmens histogramos JDPP, NDPP ir kontrolės grupėse pateiktos 43 ir 44 paveiksluose. Nustatyta, kad MNS ir MNS aksonų skersmens dydžių pasiskirstymas buvo tolygus.

MNS skersmens vidurkis grupėse buvo nuo 3,42 μm iki 4,73 μm ir reikšmingai ($p < 0,001$) skyrėsi tik tarp NDPP ir kitų dviejų grupių. MNS aksonų skersmens pasiskirstymas grupėse atitiko MNS skersmens pasiskirstymą, tačiau buvo stebimas nežymus nuokrypis į dešinę.

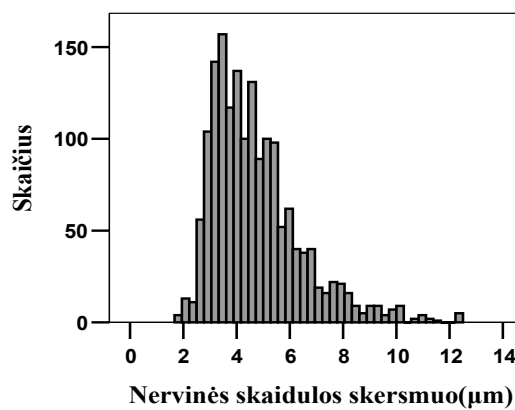
Didelio skersmens ($\geq 3,5 \mu\text{m}$) MNS procentinis skaičius JDPP ir kontrolės grupėse buvo didesnis ir skyrėsi nuo NDPP grupės, kurioje vyravo mažo skersmens ($< 3,5 \mu\text{m}$) MNS.

MNS ir MNS aksonų perimetro, ilgio ir pločio vidutinės vertės NDPP grupėje buvo reikšmingai ($p < 0,001$) mažesnės nei JDPP ir kontrolės grupėse (17 lentelė). Tarp JDPP ir kontrolės grupių pastarųjų trijų parametų vidutinės vertės reikšmingai nesiskyrė.

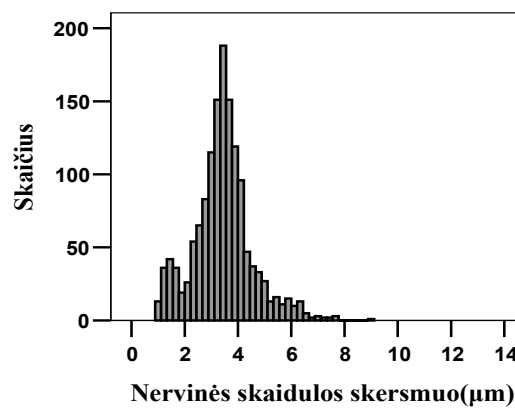
Kontrolės grupė. Vidurkis $\pm$ SP = 4,73 $\pm$ 0,04; S = 1651



JDPP grupė. Vidurkis $\pm$ SP = 4,63 $\pm$ 0,04; S = 1892



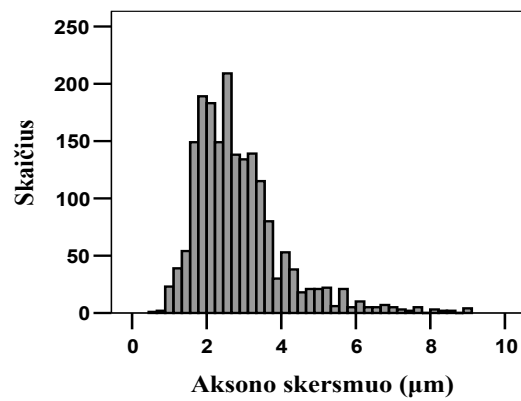
NDPP grupė. Vidurkis $\pm$ SP = 3,43 $\pm$ 0,03; S = 1434



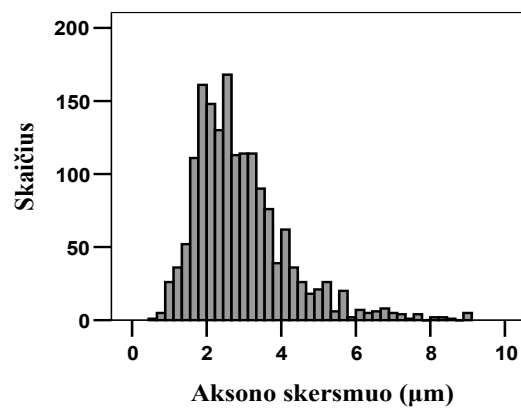
43 pav. Mielininių nervinių skaidulų skersmens histogramos JDPP, NDPP ir kontrolės grupėse.

SP – standartinė paklaida, S – skaičius

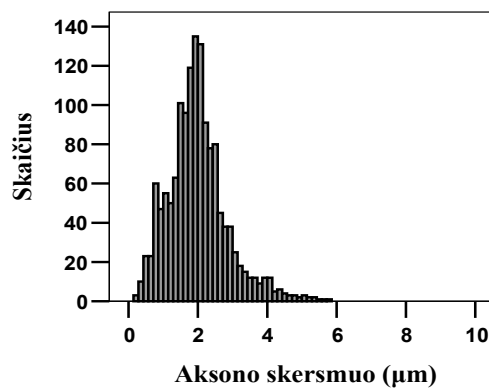
Kontrolės grupė. Vidurkis $\pm$ SP = 2,92 $\pm$ 0,03; S = 1651



JDPP grupė. Vidurkis $\pm$ SP = 2,85 $\pm$ 0,03; S = 1895



NDPP grupė. Vidurkis $\pm$ SP = 1,99 $\pm$ 0,02; S = 1434



44 pav. Mielininių nervinių skaidulų aksonų skersmens histogramos JDPP, NDPP ir kontrolės grupėse. SP – standartinė paklaida, S – skaičius

17 lentelė. MNS ir MNS aksonų perimetro, ilgio ir pločio vidutinės vertės JDPP, NDPP ir kontrolės grupėse

Grupė	Perimetras (μm)		Ilgis (μm)		Plotis (μm)	
	MNS	Aksonas	MNS	Aksonas	MNS	Aksonas
JDPP	17,17±0,14	11,45±0,12	5,96±0,05	4,07±0,04	4,00±0,04	2,33±0,03
NDPP	12,5 ±0,12***	7,87 ±0,09***	4,38 ±0,04***	2,87 ±0,03***	2,95 ±0,03***	1,60 ±0,02***
Kontrolė	17,45±0,16	11,57±0,11	6,04±0,05	4,11±0,04	4,11±0,04	2,40±0,03

***p < 0,001, lyginant su kontrolės grupe, MNS – mielininės nervinės skaidulos, vidurkis±SP, JDPP – jautrių dantų su priedančio audinių pažeidimu, NDPP – nejautrių dantų su priedančio audinių pažeidimu

Nustatyta, kad g santykis NDPP, JDPP ir kontrolės grupėse buvo nuo 0,57 iki 0,61. Mažiausia g santykio vidutinė vertė (0,57±0,01) buvo rasta NDPP grupėje, kuri reikšmingai (p<0,001) skyrėsi nuo nustatytų JDPP (0,61±0,01) ir kontrolės (0,61±0,01) grupėse.

Apskaičiavus nervinių skaidulų mielininio dangalo storio reikšmes, tarp grupių buvo nustatytos panašios, kaip ir kitų parametrų, skirtumo tendencijos. Mielininio dangalo storis JDPP grupėje buvo nuo 0,87 iki 0,90 μm (vidurkis±SP – 0,89±0,01 μm), NDPP grupėje – nuo 0,71 iki 0,73 μm (vidurkis±SP – 0,72±0,01 μm), kontrolės grupėje – nuo 0,89 iki 0,92 μm (vidurkis±SP – 0,90±0,01 μm). NDPP grupėje nustatyta vidutinė šio parametro reikšmė buvo mažiausia ir reikšmingai (p<0,001) skyrėsi nuo rastų JDPP ir kontrolės grupėse.

Nustatyta, kad grupėse MNS formos faktoriaus dydis buvo nuo 0,73 iki 0,76, o MNS aksono formos faktoriaus dydis – nuo 0,61 iki 0,65. Vidutinės šio parametro vertės NDPP, JDPP ir kontrolės grupėse pateiktos 18 lentelėje.

18 lentelė. MNS ir MNS aksono formos faktoriaus vidutinės vertės JDPP, NDPP ir kontrolės grupėse

Grupės	JDPP	NDPP	Kontrolė
MNS aksono FF	0,61±0,01	0,65±0,01***	0,63±0,01
MNS FF	0,73±0,01	0,76±0,01***	0,74±0,01

***p<0,001, lyginant su kontrolės grupe, MNS – mielininė nervinė skaidula, FF – formos faktorius, vidurkis±SP, JDPP – jautrių dantų su priedančio audinių pažeidimu, NDPP – nejautrių dantų su priedančio audinių pažeidimu

5. REZULTATŲ APTARIMAS

Palyginti pastarojo tyrimo rezultatus su kitų tyrimų metu gautais rezultatais yra gana sudėtinga, nes sergančiųjų priedančio audinių ligomis PDJ tirtas labai menkai ir literatūroje rastos keli jo tyrimai [38, 56, 164, 199, 200, 208]. Reikia pasakyti, kad šie tyrimai skyrėsi, kaip taikytomis tyrimo metodikomis, taip ir tiriamuoju kontingentu, o tai neleido apibendrinti PDJ tyrimuose gautų rezultatų ir padaryti vieningų išvadų. Atsižvelgiant į tai, planuojant tyrimą, buvo siekta pasirinkti PDJ tyrimo metodus, kurie leistų gautus rezultatus palyginti su ankstesnių PDJ tyrimų rezultatais. Padidinto jautrumo dantų atrankai ir skausmo intensyvumo vertinimui naudotų metodų pasirinkimą lėmė tai, kad, pirma, suspausto oro gūsis iš odontologinės orapūtės buvo pripažintas geriausiu dantų jautrumą išprovokuojančiu veiksnio [58, 65, 70, 105, 124, 142, 158], antra, VAS skalės naudojimo eksperimentinio ir klinikinio skausmo matavimams pagrįstumas ir patikimumas buvo įrodyti daugelyje mokslinių darbų [9, 39, 50, 120, 162, 173, 180, 181].

Šio tyrimo apklausos metu tarp LPAU sergančiųjų asmenų nustatytas PDJ dažnumas (69,9 proc.) buvo ženkliai mažesnis nei rastas Chabanski MB ir bendraautorijų atliktame tyrime (84–98 proc.), tačiau ženkliai didesnis už nustatytus Fischer C. su bendraautoriais (9 proc.) ir Tamarro S. su bendraautoriais (23 proc.) darbuose [38, 56, 200]. Panašų į šiam tyrimu nustatytą PDJ dažnumą savo darbuose rado Taani S.D su Awartani F. (60,3 proc.) ir Rees J.S su bendraautoriais (67,7 proc.) [164, 199]. Tokių ankščiau publikuotų darbų rezultatų skirtumą galėjo nulemti tai, kad buvo apklausti ne vien LPAU sergantys asmenys [38] arba apklausta labai mažai (13-35) tiriamųjų [56, 200]. Visgi, pastarajame tyrime nustatytas PDJ dažnumas yra didesnis nei rastas daugumoje ankstesnių PDJ tyrimų, atliktų bendros praktikos gydytojų pacientų tarpe, metu, kur jis buvo nuo 3,8 proc. iki 57 proc. [41, 55, 58, 65, 72, 73, 88, 113, 163, 164, 166, 198, 205]. Tai sutinka su mokslininkų, tyrusių PDJ, nuomone, kad priedančio audinių ligomis sergantys asmenys daug dažniau turi PDJ nei kitomis dantų ligomis sergantys pacientai.

Šio tyrimo apklausos rezultatų analizė parodė, kad daugiau moterų nei vyrų manė jaučiantys PDJ. Tai sutaptų su kai kurių mokslininkų darbuose padarytomis išvadomis [55, 72, 73, 198]. Tačiau reikia pastebėti, kad šio tyrimo metu buvo apklausta daugiau moterų nei vyrų ir apskaičiavus procentinę dalį vyrų ir moterų, kurie atžymėjo PDJ, nustatyta, kad PDJ dažnis tarp vyrų ir moterų reikšmingai nesiskyrė. Dėl to šio tyrimo metu gauti rezultatai atitinka daugumos PDJ paplitimą tyrusių mokslininkų darbų rezultatus [38, 58, 65, 88, 113, 163, 164, 166].

Šiame tyrime buvo nustatyta tiesioginė PDJ dažnumo priklausomybė nuo apklaustų asmenų amžiaus. Kaip ir daugelyje ankščiau publikuotų PDJ tyrimų [38, 55, 58, 72, 73, 88, 113, 163, 164, 166] stebėta PDJ dažnumo mažėjimo tendencija didėjant amžiui. Mažesnio PDJ

dažnumo vyresnio amžiaus asmenų tarpe priežastys gali būti kelios. Pirma, didėjant amžiui, daugėja pažeistų, endodontiškai gydytų, ištrauktų dantų skaičius, o tai sumažina PDJ atsiradimo galimybę. Antra, amžiaus bėgyje vyksta negrįžtami dantų pulpos ir kietųjų audinių pakitimai, kurie nulemia mažesnį danties pulpos nervinių skaidulų atsaką į išorės dirgiklius.

Daugiau nei du trečdaliai apklaustųjų teigė PDJ jaučiantys metus ir ilgiau, kas leidžia manyti, kad ši skausminga būseną trunka ilgai ir savaime nepraeina. Esant dideliu skausmo intensyvumui, neabejotinai nukenčia žmogaus gyvenimo kokybė. Todėl PDJ būtina gydyti.

Daugiausia šio tyrimo metu apklaustų asmenų nurodė, kad PDJ sukelia profesionali burnos ertmės higiena, šaltas maistas ir dantų valymas, kas atitinka daugelio PDJ tyrimų rezultatus, kuriuose šaltas maistas ir gėrimai buvo įvardinti, kaip dažniausi padidintą dantų jautrumą išprovokuojantys veiksniai [38, 41, 55, 58, 65, 72, 73, 88, 113, 163, 164], bet nei viename iš jų profesionali burnos ertmės higiena, kaip PDJ inicijuojantis veiksnys, nebuvo nagrinėta. Gana daug šiame tyrime dalyvavusių apklaustųjų (27 proc.) profesionalią burnos higieną įvardijo, kaip pagrindinį PDJ sukeliantį veiksnį, o tai rodo, kad daugeliui ji buvo atlikta. Gali būti, kad pastaruosius rezultatus įtakojo apklaustų asmenų kontingentas, kurio daugumą galėjo sudaryti mieste gyvenantys asmenys, savo sveikatai skiriantis daugiau dėmesio.

Mažiau nei penktadalis (17 proc.) apklaustų asmenų nurodė, kad PDJ buvo gydomas. Tai buvo pats mažiausias asmenų skaičius, lyginant su nustatytu kituose tyrimuose, kur PDJ buvo gydytas 30–70 proc. visų atvejų [12, 55, 73]. Absoliuti tirtų asmenų dauguma (83,3 proc.) nurodė, kad PDJ gydymui naudojo dantų jautrumo mažinimui skirtas dantų pastas. Tuo tarpu, Fischer C. ir bendraautorių, Liu H.C. ir bendraautorių, Gillam DG ir bendraautorių, Taani DQ ir Awartani F., Al-Wahadni A ir Linden G.J. darbuose asmenų, kurie dantų jautrumo mažinimui naudojo dantų pastas buvo ženkliai mažiau, atitinkamai 32 proc., 11 proc., 23 proc., 25 proc. ir 37 proc. [12, 55, 73, 113, 198].

Stebėtinai mažai (apie 2 proc.) šio tyrimo metu apklaustų asmenų nurodė, kad PDJ buvo gydomas profesionaliai. Pastarieji rezultatai akivaizdžiai skyrėsi nuo nustatytų Fischer C. ir bendraautorių, Rees JS, Al-Wahadni A ir Linden G.J. darbuose, kuriuose atitinkamai rasta 20 proc., 48 proc. ir 17 proc. asmenų, kuriems buvo atliktas profesionalus PDJ gydymas [12, 55, 166].

Atsižvelgiant į tai, kad 69,9 proc šiame tyrime apklaustų asmenų nurodė jaučiantys PDJ ir 24,4 proc. jaučiamą skausmą įvertino kaip stiprų, o profesionalų gydymą gavo tik 2 proc., galima daryti išvadą, kad Lietuvos gydymo įstaigose PDJ dažniausiai yra negydomas ir paliekamas saviėigai. Be to, tai, kad apie 90 proc. apklaustųjų taikytą gydymą įvertino kaip vidutiniškai efektyvų ar neefektyvų, leidžia manyti, kad daugelio asmenų pasirinktos dantų jautrumui mažinimui skirtos dantų pastos ir skalavimo skysčiai neužtikrina norimo PDJ sumažėjimo ir jis

turi būti gydomas profesionaliai. Tačiau, vėlgi, nėra aišku, ar pastarajame dešimtmetyje Lietuvos rinkoje atsiradę preparatai, kurie skirti profesionaliam dantų jautrumo gydymui, yra efektyvūs. Galbūt, tai ir sąlyginai didelės šių preparatų kainos neleidžia užtikrinti adekvataus PDJ gydymo.

Klinikinio tyrimo metu nustatytas PDJ dažnis (28,05 proc.) buvo mažesnis nei rastas apklausos metu. Tai atitinka rezultatus, gautus Flynn J ir bendraautorių (30 ir 18 proc.), Fischer C ir bendraautorių (25 ir 17 proc.), Chabanski MB ir bendraautorių (51 ir 73 proc.) darbuose [38, 55, 58]. Manoma, kad pagrindinė šio skirtumo priežastis – ne visada tirtų asmenų jaučiamas dantų skausmas buvo susijęs su PDJ.

Gali būti, kad šiame tyrime tirtų asmenų mitybos ir individualios burnos higienos įpročiai galėjo sąlygoti didesnę ar mažesnę PDJ dažnumą, nes tiriamieji, pas kuriuos klinikinio tyrimo metu buvo rasti padidinto jautrumo dantys, dažniau valė dantis, naudojo tarpdančių siūlą, minkštų šerelių dantų šepetuką ir dažniau vartojo rūgštų ir aštrų maistą, rūgščius, citrusinius vaisius, gėrė natūralias vaisių sultis, gėrimus su angliarūgšte, ir per savaitę suvalgydavo daugiau vaisių. Visi tirti padidinto jautrumo dantys turėjo didesnio ar mažesnio dydžio šaknies paviršiaus apsinuoginimą, dėl to visi anksčiau minėti veiksniai, išskyrus dantų valymą minkštų šerelių šepetuku, galėjo sąlygoti mechaninį ar cheminį mažiau mineralizuoto audinio, dengiančio apsinuoginusį danties šaknies paviršių, pažeidimą ir PDJ atsiradimą, nes gilesniuose dentino sluoksniuose didėja dentino kanalėlių skaičius ir skersmuo [44], o tai tiesiogiai susiję su greitesniu skysčio dentino kanalėliuose tekėjimu [152]. Tai, kad asmenys, pas kuriuos buvo rasti padidinto jautrumo dantys, dažniau naudojo minkštų šerelių dantų šepetuką, gali būti paaiškinama vengimu stipriau liesti dantų paviršių, kas galėtų iššaukti skausmą.

Padidinto jautrumo dantų skaičiaus vidurkis (vidurkis – $8,28 \pm 0,21$), tenkantis vienam asmeniui, šiame tyrime buvo dvigubai didesnis nei rastas Rees J.S. ir Addy M. atlikto tyrimo metu [163]. Pastarajame tyrime buvo tirta pas bendros praktikos odontologą apsilankę, labai įvairaus (11 – 89 metų) amžiaus asmenys, kas galėjo įtakoti gautus rezultatus.

Ankstesniuose, negausiuose sergančiųjų lėtiniu priedančio audinių uždegimu PDJ tyrimuose tirta PDJ priklausomybė nuo dantenų recesijos dydžio [38, 199, 208]. Atskirų mokslininkų gauti rezultatai skyrėsi. Wallace J.A. ir Bissada N.F., Taani S.D. ir Awartani F. atliktuose tyrimuose nustatyta tiesioginė PDJ priklausomybė nuo dantenų recesijos dydžio, tačiau Chabanski M.B. ir bendraautorių tyrime tokios priklausomybės nerasta. Šio tyrimo rezultatai parodė, kad PDJ pasireiškimo dažnumas ir intensyvumas priklauso nuo dantenų recesijos dydžio, tačiau ši priklausomybė yra atvirkštinė, t. y., didėjant danties šaknies apsinuoginimui, mažėja padidinto jautrumo dantų skaičius ir skausmo intensyvumas. Tai verčia manyti, kad, atsižvelgiant tik į dantenų recesijos dydį, PDJ pasireiškimo tarp sergančiųjų LPAU paaiškinti negalima. Pastarojo dešimtmečio literatūros šaltiniuose vis dažniau randama teiginys,

kad sergančiųjų lėtiniu priedančio audinių uždegimu PDJ atsiradimo priežastys skiriasi nuo tikrojo PDJ priežasčių [7, 11, 12, 40, 92, 196, 199, 206]. Mokslininkai remiasi Andriaens P.A. su bendraautorais ir Love R.M. su Jenkinson H.F. atliktų histologinių dantų su LPAU požymiais tyrimų rezultatais, kurie parodė, kad mikroorganizmai gali įsiskverbti į danties šaknies cementą ir išorinį dentino sluoksnį, ir daro prielaidą, kad PDJ atsiranda dėl mikroorganizmų poveikyje iš nervinių skaidulų atsipalaidavusių neuropeptidų [14, 116]. Mokslinių tyrimų, įrodančių šią prielaidą, nėra. Todėl lieka neaišku, kodėl PDJ būdingas aštrus, trumpas, priepuolinio pobūdžio skausmas atsiranda tik veikiant dirgikliui, o jį pašalinus, iš karto praeina ir, kodėl jo intensyvumas priklauso nuo dirgiklio kilmės, dantenų recesijos dydžio ir kitų veiksnių, jei mikroorganizmai dentino kanalėliuose ir šaknies cemente būna pastoviai.

Šio tyrimo metu surinktų rezultatų analizė parodė, kad sergančiųjų LPAU padidinto jautrumo dantų skausmo intensyvumo vidurkis buvo $29,15 \pm 0,28$ mm pagal vizualinės analogijos skausmo vertinimo skalę ir reikšmingai ($p < 0,001$) skyrėsi prie skirtingų dantų paslankumo, PDAP, dantenų recesijos dydžių. Dantų skausmo intensyvumo priklausomybė nuo visų anksčiau minėtų dydžių taip pat, kaip ir nuo dantenų recesijos dydžio, buvo atvirkštinė, t. y. didėjant jų reikšmėms, padidinto jautrumo dantų skausmo intensyvumas mažėjo. Panašus dantų skausmo intensyvumo dydis (31 mm pagal VAS) buvo rastas Tammaro S. ir bendraautorių atliktame tyrime [200]. Tuo tarpu publikuotų tyrimų, kuriuose būtų tirta padidinto jautrumo dantų skausmo intensyvumo priklausomybė nuo dantų paslankumo laipsnio ir PDAP dydžio, nebuvo rasta. Dantų paslankumo laipsnis ir PDAP dydis – pagrindiniai klinikiniai požymiai, pagal kurių dydį sprendžiama apie LPAU sunkumą. Žinoma, kad priedančio audiniuose vykstantys patologiniai procesai gali įtakoti pakitimus danties pulpoje [64, 78] ir sąlygoti mažesnę dantų pulpos atsaką į dirginimą. Tai galėtų paaiškinti, kodėl padidinto jautrumo dantyse skausmo intensyvumas mažėja didėjant dantų paslankumui, PDAP, dantenų recesijai.

Pastarojo tyrimo rezultatai parodė, kad padidinto jautrumo dantų skausmo intensyvumas pas jaunesnius asmenis ir moteris buvo didesnis. Rezultatai atitiko kitų tyrimų metu gautus rezultatus, kuriuose didžiausias padidinto jautrumo dantų skausmo intensyvumas buvo rastas 30-40 metų [65, 166] ar 30-49 metų [163] amžiaus grupėse. Rastas dantų apnašų kiekis ant padidinto jautrumo dantų paviršiaus skausmo intensyvumui įtakos neturėjo. Tokie patys rezultatai gauti PDJ tyrimuose, kuriuose buvo matuojami burnos ertmės higieniniai indeksai [38, 198]. Gali būti, kad daugiausia šiame tyrime gautus rezultatus įtakojo tai, kad daugumos (97,3 proc.) tirtų dantų paviršiuje apnašų indekso įvertinimas buvo 3 balai, t. y. ant dantenų krašto, dantų paviršių ir tarpdantiniame tarpe rastas didelis apnašų kiekis.

Priedančio audinių gydymo įtaka padidinto jautrumo dantų skausmo intensyvumui buvo tirta Wallace J.A. ir Bissada N.F., Fischer C. ir bendraautorių, Tammaro S. ir bendraautorių

darbuose [56, 200, 208]. Pastarųjų darbų rezultatai parodė, kad po profesionalaus apnašų šalinimo nuo dantų paviršių [56, 200], dantų šaknų paviršiaus valymo [200] skausmo intensyvumas smarkiai padidėjo. Šiame darbe nustatyta, kad padidinto jautrumo dantų skausmo intensyvumas po profesionalios burnos ertmės higienos ir po chirurginio LPAU gydymo reikšmingai ($p < 0,001$) didėjo. Anksčiau minėtuose tyrimo etapuose reikšmingo skausmo intensyvumo skirtumo prie skirtingų dantenų recesijos ir apnašų indekso reikšmių nustatyta nebuvo. Tai rodo, kad greičiausia skausmo intensyvumo didėjimas po profesionalios burnos ertmės higienos ir chirurginio LPAU gydymo yra sąlygotas paties gydymo, o ne apnašų kiekio dantenų recesijos, PDAP dydžių, danties paslankumo laipsnio. Dėl to, remiantis anksčiau pateiktais duomenimis, gali būti iškelta prielaida, kad skausmo intensyvumo pokyčiams didžiausią reikšmę turi greitas didelio ploto danties paviršiaus atsidengimas po didesnio apnašų kiekio ir kraštinių dantenų pašalinimo.

Apklausos ir klinikinio tyrimo metu gauti rezultatai neleidžia įvardinti sergančiųjų lėtinio priedančio audinių uždegimu PDJ priežasčių, o nustatytas PDJ skausmo intensyvumo padidėjimas po profesionalios burnos ertmės higienos ir chirurginio LPAU gydymo leidžia daryti prielaidą, kad PDJ gali nulemti dantų kietųjų ir pulpos audinių pakitimai. Žinoma, kad pagrindinė PDJ priežastis – atviri dentino kanalėliai danties paviršiuje. Absi E.G. ir bendraautorių atliktame tyrime nustatyta, kad jautriame dentine dentino kanalėlių skaičius ir skersmuo yra kelis kartus didesnis nei nejautriame [1]. Tačiau šiame tyrime reikšmingo dentino kanalėlių skaičiaus ir skersmens skirtumo tarp tirtų JDPP, NDPP ir kontrolės grupių dantų nerasta. Pastarųjų tyrimų rezultatų skirtumą galėjo nulemti tai, kad šiame tyrime tirti sergančiųjų LPAU dantys ir buvo taikytos kitokios tiriamosios medžiagos paėmimo, paruošimo ir tyrimo metodikos. JDPP, NDPP ir kontrolės dantų grupėse gautų rezultatų skirtumo tyrime taikyti metodai įtakoti negalėjo, nes jie visiems dantims buvo vienodi.

Literatūros šaltiniai [5, 206] rodo, kad padidinto jautrumo dantų pulpos audiniai, skirtingai nei dentinas, tirti nebuvo. Todėl lieka neaišku, koks PDJ ir danties pulpos audinių būklės tarpusavio ryšys. Šiame tyrime šviesiniu ir elektroniniu mikroskopu buvo ištirta JDPP, NDPP ir kontrolės grupių dantų, kurių gyvybingumas atitiko nustatytas normas, pulpos audinių mikro ir ultrastruktūra. Tyrimo rezultatai rodo, kad JDPP ir kontrolės grupių dantų pulpos histologinis vaizdas reikšmingai nesiskyrė ir atitiko literatūroje aprašytą nepakitusios danties pulpos vaizdą [18, 176, 201]. Reikia pasakyti, kad kai kuriose JDPP ir kontrolės grupės dantų pulpose buvo rasti didesni ar mažesni akmenys ir tai sudarė 40 proc. visų grupėse tirtų atvejų. Panašūs rezultatai buvo nustatyti Abed Al-Hadi Hamasha ir Darwazeh A. tyrime, kuriame buvo ištirta 200 dantų ir 46 proc. atvejų rasta pulpos akmenys [10]. Be to, JDPP ir kontrolės dantų pulpose tirti odontoblastai neturėjo gerai išreikšto endoplazminio tinklo, ribosomų, o tai rodo, kad jų

funkcinis aktyvumas buvo sumažėjęs. Pastarąjį teiginį patvirtina kiti šio tyrimo radiniai, rodantys intensyvesnės kraujotakos odontoblastiniame sluoksnyje poreikio sumažėjimą. Pirma, kapiliarai rasti šalia odontoblastų sluoksniu, o ne tarp jų. Antra, tik vienoje kontrolės grupės dantų pulpoje rasta keletas fenestruotų kapiliarų. Pastarieji rezultatai galėjo būti sąlygoti asmenų, kurių dantys buvo atrinkti tyrimui, amžiumi.

NDPP dantų pulpos vaizdas smarkiai skyrėsi nuo nustatyto JDPP ir kontrolės grupių dantyse. Didesni ar mažesni kraujagyslių, nervinių skaidulų, odontoblastų, pulpos ląstelių struktūros pakitimai rasti visose pastarosios grupės dantų pulpose. 3 NDPP grupės dantų pulpose buvo rastos bakterijos, o tai leidžia daryti prielaidą, kad jos iš priedančio audinių į pulpos audinius pateko per dentino kanalėlius ar lateralinius šaknies kanalus, nes visi tirti dantys buvo intaktiniai ir turėjo gyvybingą pulpą, kas rodo, kad patologiniai procesai priedančio audiniuose nesiekė danties šaknies viršūnės. Nežiūrint to, kad kai kurių pulpų audiniuose buvo rasti mikroorganizmai, rastos tik pavienės imunokompetentinės ląstelės ir aktyvaus uždegimo požymių nebuvo. Tačiau NDPP grupės dantų pulpos šerdį sudarė gausios kolageninės skaidulos, o tai galėjo būti lėtinio uždegiminio proceso audiniuose pasekmė. Radiniai NDPP grupės dantų pulpose leidžia paaiškinti jautrumo nebuvimą ar sumažėjimą šiuose dantyse.

Žinoma, kad dantų pulpos mielinių nervinės skaidulos yra atsakingos už dantų jautrumo padidėjimą ir gali aktyviai reaguoti į pažeidimą, dėl ko atsiranda dideli morfologiniai pakitimai [83]. Histologinių tyrimų, kuriuose buvo tirta sergančiųjų LPAU žmonių dantų pulpa literatūroje rasta tik keli [78, 114]. Juose buvo tirta LPAU įtaka morfologinių pakitimų odontoblastuose, fibroblastuose ir nervinėse skaidulose išsivystimui. Tuo tarpu nei viename iš jų nebuvo siekta išsiaiškinti santykio tarp PDJ ir pakitimų nervinėse skaidulose. Dėl šios priežasties šiame tyrime buvo atlikta detali JDPP, NDPP ir kontrolės grupių dantų pulpos MNS morfometrinė analizė.

Literatūros šaltiniai rodo, kad buvo atlikta daugelio periferinių nervų histomorfometriniai tyrimai, tačiau tik nedaugelyje jų tyrimo objektas buvo žmogaus dantų pulpos nervinės skaidulos [76, 96, 97]. Dažniausiai buvo tirta viršūninė šakninė danties pulpos dalis, siekiant išsiaiškinti į dantį patenkančių MNS skaičių. Graf W ir Björlin G. pirmieji šviesiniu mikroskopu ištyrė 12 skirtingų grupių dantų ir nustatė, kad į dantį patenka nuo 536 iki 600 MNS [76]. Vėlesniame Johnsen D. ir Johns S. tyrime kandžiuose ir iltiniuose dantyse rastas MNS skaičius ($S = 359 - 361$) buvo ženkliai mažesnis [96]. Žinoma, kad pro šaknies viršūnės angą, lateralinius šaknies kanalus į dantį patekusios nervinės skaidulos driekiasi link danties vainiko ir neženkliai šakojasi. Daugelis jų pasiekia vainikinę pulpos dalį ir suformuoja rezginį. Šiame tyrime buvo naudota viršutinė šakninė pulpos dalis, todėl atrodo, kad tai galėjo nulemti šiek tiek didesnę MNS skaičiaus vidurkį JDPP ($497,80 \pm 22,53$) ir kontrolės ($475 \pm 18,75$) grupių dantų pulpos

skerspjūvyje nei anksčiau minėtuose tyrimuose. Tuo tarpu NDPP dantų pulpos skerspjūvyje MNS skaičiaus vidurkis ($101,73 \pm 7,12$) buvo ženkliai mažesnis.

MNS ir MNS pluoštų skaičius tiesiogiai priklauso nuo tiriamojo ploto. Dėl to apskaičiuotas MNS tankis ($S/1 \text{ mm}^2$) leidžia geriau vertinti danties pulpos inervaciją ir jos pakitimus. Šio tyrimo rezultatai rodo, kad dantų pulpų skerspjūvio plotas tarp grupių reikšmingai nesiskyrė, dėl to mažiausias MNS ir MNS pluoštų tankis taip pat, kaip ir jų skaičius buvo nustatytas NDPP grupės dantų pulpose. Tai papildoma dantų pulpų tyrimo šviesiniu ir elektroniniu mikroskopu metu gautus rezultatus ir leidžia paaiškinti jautrumo nebuvimą ar sumažėjimą NDPP grupės dantyse. Kita vertus, MNS tankio vidurkių, rastų JDPP ir kontrolės grupėse, skirtumas buvo nereikšmingas. Tai rodo, kad JDPP grupės dantų padidėjusį jautrumą sąlygoja ne dantų pulpos audinių inervacijos pakitimai, o kiti veiksniai.

Vertinant atskirus MNS parametrus (skersmenį, perimetrą, ilgį, plotį), buvo stebėtos panašios rezultatų skirtumo tarp tirtų grupių tendencijos. JDPP ir kontrolės grupėse gauti rezultatai reikšmingai nesiskyrė. Tačiau visi MNS parametrai NDPP grupėje buvo ženkliai mažesni ir reikšmingai ($p < 0,001$) skyrėsi nuo nustatytų JDPP ir kontrolės grupėse. Gali būti, kad pastaruosius rezultatus lėmė tai, kad NDPP grupės dantų pulpose buvo rastos labai mažo ploto ($\leq 1 \mu\text{m}^2$) ir išnykusios labai didelio ploto ($\geq 70 \mu\text{m}^2$) MNS.

Šiame tyrime nustatyti MNS skersmens dydžiai atitiko literatūros nuorodas, kad dantį inervuoja A δ (skersmuo – 2-5 μm) ir A β (skersmuo – 5-12 μm) mielininės nervinės skaidulos [97, 126]. Nair PN ir bendraautorių tyrime nustatyta, kad 93 proc. į žmogaus prieškrūminius dantis patenkančių MNS sudaro A δ skaidulos, o likusius 7 proc. – A β skaidulos [126]. Šiame tyrime panašus mielininių skaidulų pasiskirstymas (92,1 proc. A δ skaidulų ir 7,9 proc. A β skaidulų) rastas tik NDPP grupės dantų pulpose. Priešingai, JDPP ir kontrolės grupių dantų pulpose rasta ženkliai mažiau A δ skaidulų, ir ženkliai daugiau A β skaidulų. Pastaruosius rezultatus lėmė tai, kad NDPP grupės dantų pulpose buvo rasta daug mažiau didelio skersmens MNS. Nėra žinoma, kas galėjo sąlygoti selektyvų didelio skersmens MNS skaitlingumo sumažėjimą, tačiau panašūs pokyčiai buvo rasti senų žinduolių dantų pulpose [91, 103]. Tai leidžia manyti, kad didelio skersmens MNS yra lengviau pažeidžiamos ir išnyksta anksčiau, nei mažo diametro nervinės skaidulos.

Tyrimo rezultatai rodo, kad MNS absoliutus skaičius ir jų aksono ploto, ilgio, pločio, skersmens ir mielininio dangalo storio vidutiniai dydžiai NDPP grupės dantų pulpose buvo ženkliai mažesni nei nustatyti JDPP ir kontrolės grupėse. Visi šie radiniai būdingi lėtai progresuojančiai aksonopatijai su reliatyvia hipomielinizacija, kas sukelia nervinių skaidulų funkcijos sutrikimą. Panašūs MNS pakitimai buvo rasti sergančiųjų cukriniu diabetu ir nervų sistemos ligomis žmonių periferiniuose nervuose [104, 179]. Šie MNS parametrų dydžiai, nustatyti JDPP ir

kontrolės grupėse, reikšmingai nesiskyrė, tai rodo, kad priklausomybės tarp PDJ ir MNS parametrų pakitimų greičiausia nėra.

Svarbus mielininės skaidulos funkcijos rodiklis yra g santykis. Optimalios veikimo potencialo laidumo mielininėse nervinėse skaidulose sąlygos susidaro tada, kai g santykio dydis yra artimas 0,6 [174]. Šio tyrimo rezultatai parodė, kad visose dantų grupėse nustatytos g santykio vidutinės vertės buvo artimos 0,6 ir kito nuo 0,57 iki 0,61. Šiek tiek didesnės g santykio reikšmės gautos JDPP ir kontrolės grupėse. Tai galima paaiškinti tuo, kad normaliai g santykis didėja, didėjant skaidulos dydžiui, o kaip rodo anksčiau aptarti rezultatai, šiose grupėse buvo rasta daugiau didelių MNS. Tyrimų, kuriuose būtų tirta žmogaus dantų pulpos MNS g santykis, literatūros šaltiniuose nerasta. Tuo tarpu, panašus g santykio dydis rastas žmogaus blauzdos [62] ir intrakardiniuose nervuose [153], kuriuose jis buvo artimas 0,7.

Formos faktorius, kurio įvertinimas 1 atitinka taisyklingo skritulio formą, o įvertinimas 0 – tiesią liniją [112], buvo aprašytas keliuose ankstesniuose žinduolių periferinių nervų tyrimuose, kuriuose jo reikšmės kito nuo 0,55 iki 0,95 [37, 74, 112]. Šiame tyrime nustatyta, kad MNS ir jų aksonų FF reikšmės buvo šiek tiek didesnės NDPP grupėje. Pastaruosius radinius šioje grupėje galėjo nulemti tai, kad pirma, nebuvo tirtos „karolėtos“ ir su laisvomis mielininėmis kilpomis MNS, antra, didesnių MNS, kurioms būdinga didesnė formos įvairovė, NDPP grupės dantų pulpose rasta ženkliai mažiau.

Literatūroje rastos nuomonės apie nervinių skaidulų struktūros pakitimų įtaką sensorinei dantų pulpos funkcijai nėra vieningos. Vieni autoriai nustatė, kad dideli nervinių skaidulų struktūros pakitimai gali turėti reikšmingą poveikį dantų pulpos nervinių skaidulų funkcijai [131], tačiau kiti autoriai teigia, kad morfologinių danties pulpos pakitimų ir klinikinių skausmo simptomų tarpusavio ryšys yra labai menkas [182]. Šiame tyrime ženklūs dantų pulpos audinių ir MNS struktūros pakitimai buvo nustatyti tik NDPP grupėje, tuo tarpu JDPP grupės dantų pulpoje tokių pakitimų nerasta. Dėl to, atsižvelgiant į tai, kad padidinto jautrumo dantys turėjo mažiau pažeistus priedančio audinius, o dantų pulpos ir kietųjų audinių struktūra nesiskyrė nuo kontrolės grupės dantų pulpos ir kietųjų audinių struktūros, galima daryti prielaidą, kad skausmo atsiradimą, intensyvumą padidinto jautrumo dantyse sąlygoja normali, bet nepadidėjusi nervinių skaidulų reakcija į išorės dirgiklį ir staigus didelio ploto danties šaknies paviršiaus apnuoginimas. Tuo tarpu sergančiųjų LPAU dantų jautrumo įvairovę galima manyti, daugiau lemia pulpos MNS degeneraciniai pakitimai, kurie sąlygoja didesnę ar mažesnę nervinio atsako į dirgiklį sumažėjimą.

Priežastys, sąlygojančios MNS pažeidimus sergančiųjų LPAU dantų pulpose nėra žinomos. Remiantis Langelad K. ir bendraautorių darbo rezultatais, pulpa miršta tik tuomet, kada priedančio audiniuose vykstantys patologiniai procesai pasiekia šaknies viršūnės angą, kitais

atvejais tik labai nežymūs pakitimai atsiranda pulpos audiniuose [108]. Todėl atrodo, kad pagrindinė MNS degeneracinių pakitimų intaktiniuose, su gyvybinga pulpa sergančiųjų LPAU dantyse priežastis – atviri dentino kanalėliai ir šaknies lateraliniai kanalai. Tai leidžia manyti, kad laiku uždarius šiuos kanalus, galima apsaugoti danties pulpos audinius nuo pažeidimo ir užkirsti kelią dantų jautrumui atsirasti.

Atsižvelgiant į apklausos ir klinikinio tyrimo metu gautus rezultatus, kurie parodė, kad PDJ dažnis ir intensyvumas sergančiųjų LPAU tarpe yra labai didelis, šiame tyrime buvo siekiama nustatyti gydymo pasaulinėje rinkoje paskutinio dešimtmečio metu ir Lietuvos rinkoje paskutiniųjų penkerių metų metu atsiradusiomis, skirtomis profesionaliam padidėjusio jautrumo dantų gydymui, dervų pagrindu pagamintomis medžiagomis galimybės. Medžiagų pasirinkimą lėmė tai, kad pirma, tyrimo pradžioje Lietuvoje galima buvo įsigyti tik šias, tyrime naudotas medžiagas, antra, pastarųjų medžiagų efektyvumas, gydant PDJ nebuvo žinomas.

Tyrimo rezultatai parodė, kad Seal & Protector ir Admira Prtotelect preparatai užtikrino greitą, ir efektyvų dantų jautrumo sumažėjimą. Tirtų dantų grupėse, kuriose buvo naudotos pastarosios medžiagos, buvo nustatytas didesnis nei 60 proc. skausmo intensyvumo sumažėjimas. Literatūros šaltiniuose nurodoma, kad panašų efektą gali sąlygoti lakų, kurių sudėtyje yra NaF ar CaF_2 [43, 101, 106] ir surišimo sistemų [51, 54, 87, 144, 197] naudojimas. Tačiau pastarųjų tyrimų rezultatai rodo, kad fluoro lakų ir daugelio surišimo sistemų sąlygotas efektas tyrimų pabaigoje (po 7 d.–6 mėn.) reikšmingai sumažėdavo ir priartėdavo prie prieš gydymą nustatytų skausmo intensyvumo reikšmių. Pavyzdžiui, Duran I. ir Sengun A. [51] atliktame tyrime buvo tirta fluoro lako (Fluoline) ir surišimo sistemos (Single Bond) efektyvumas, gydant padidinto jautrumo dantis. Mokslininkai nustatė, kad skausmo intensyvumo pagal VAS vidutinės vertės $\pm$ SP iš karto reikšmingai ($p<0,001$) sumažėjo dantyse, kurių paviršiai buvo dengti fluoro laku (nuo $4,95\pm 1,43$ mm iki $1,98\pm 1,21$ mm) ir dantyse, kurių paviršiai buvo dengti Single Bond preparatu (nuo $5,16\pm 2,18$ mm iki $1,70\pm 2,54$ mm). Po gydymo praėjus 3 mėn., skausmo intensyvumas abiejose dantų grupėse reikšmingai ($p<0,001$) padidėjo ir atitinkama buvo $3,66\pm 1,30$ mm ir $3,45\pm 2,89$ mm [51]. Tuo tarpu Kielbasa A.M. ir bendraautorai [101] naudojo du (6 proc. NaF ir 6 proc. CaF_2) fluoro lakus. Pastarojo tyrimo rezultatai parodė, kad skausmo intensyvumo pagal VAS vidutinės vertės (SN) iš karto reikšmingai ($p<0,001$) sumažėjo dantyse, kurių paviršiai buvo dengti 6 proc. NaF laku (nuo 3,5 (2,9) iki 2,0 (2,9) mm) ir dantyse, kurių paviršiai buvo dengti 6 proc. CaF_2 laku (nuo 3,0 (2,9) iki 1,6 (2,7) mm). Po septynių dienų grupėse nustatytos skausmo intensyvumo reikšmės reikšmingai ($p<0,001$) padidėjo, pasiekė pradinio tyrimo etapo metu nustatytas reikšmes ir atitinkamai buvo 3,3 (3,0) ir 3,0 (3,0). Šiame tyrime nustatyta, kad iš karto po Seal & Protector ir Admira Prtotelect medžiagų panaudojimo pasiektas efektas kiekvieno sekančio tyrimo etapo metu nežymiai kito, t. y. skausmo

intensyvumas nežymiai didėjo. Tačiau, lyginant tyrimo pradžioje ir pabaigoje gautus rezultatus, rasta, kad abi pastarosios medžiagos sąlygojo apie 50 proc. skausmo intensyvumo sumažėjimą. Tai rodo, kad dervų pagrindu pagamintos medžiagos su triklozano ir fluoro junginiais užtikrina greitą, efektyvų ir ilgalaikį skausmo intensyvumo sumažėjimą ir gali būti sėkmingai naudojamos, gydant sergančiųjų LPAU padidėjusio jautrumo dantis.

Placebo grupės padidinto jautrumo dantyse pradiniuose tyrimo etapuose taip pat buvo rastas skausmo intensyvumo sumažėjimas, tačiau jis buvo toks nežymus, kad paskutiniaisiais tyrimo etapais Placebo ir kontrolės grupėse nustatytos reikšmės reikšmingai nesiskyrė. Pastaruosius rezultatus galima paaiškinti remiantis Trowbridge H.O. ir Silver D.R. išsakytu nuomone [203], kad, „placebo efektas“ yra sąlygotas fiziologinių ir psichologinių sąveikų. Tuo tarpu, yra žinoma, kad dantų jautrumas dėl įvairių priežasčių gali mažėti ir laikui einant. Tai patvirtintu kontrolės grupėje gauti rezultatai, kurie rodo, kad skausmo intensyvumas nežymiai mažėjo viso tyrimo eigoje, nors šioje ir Placebo grupėje nustatyti skausmo intensyvumo dydžiai buvo apie 50 proc. didesni, nei rasti Seal & Protector ir Admira Prtotelect grupėse. Priežastys, galėjusios nulemti nežymų skausmo intensyvumo mažėjimą tyrimo eigoje, nėra žinomos. Tačiau galima daryti prielaidą, kad gautus duomenis galėjo įtakoti sklerotiniai procesai tirtų dantų dentine, pulpos audinių struktūros pakitimai ir atvirų dentino kanalėlių danties paviršiuje skaičiaus sumažėjimas.

Šiame tyrime nustatyta, kad Seal & Protector, Admira Prtotelect, Placebo ir kontrolės grupių dantų paviršiuose apnašų kiekis reikšmingai ($p < 0,001$) skyrėsi. Mažiausios AP vertės buvo rastos Seal & Protector ir Admira Prtotelect grupių dantų paviršiuose. Pastarieji rezultatai leidžia daryti prielaidą, kad mažas dantų jautrumas netrukdo asmenims kokybiškai valyti dantis arba dantų jautrumo gydymui skirtose medžiagose esantis triklozanas sąlygojo mažesnę apnašų kaupimąsi. Bet koku atveju, mažesni apnašų kiekiai ant dantų paviršių sąlygoja mažesnius pakitimus priedančio audiniuose, kas leidžia prailginti dantų funkcionavimo laiką.

Apibendrinant šio darbo rezultatus galima konstatuoti, kad:

1. PDJ dažnumas ir jo sąlygotas skausmo intensyvumas sergančiųjų lėtiniu priedančio audinių uždegimu tarpe yra didelis.
2. PDJ savaime nepraeina, gydymas nepakankamas, o dantų jautrumą mažinančių dantų pastų naudojimas negarantuoja efektyvaus skausmo intensyvumo sumažėjimo.
3. Didesnį ar mažesnę PDJ dažnumą gali sąlygoti tirtų asmenų mitybos ir individualios burnos higienos įpročiai.
4. PDJ dažnumo ir jo sąlygoto skausmo intensyvumo dydžiai priklauso nuo žmogaus amžiaus, danties paslankumo laipsnio, pulpos audinių pažeidimo, šaknies paviršiaus apsinuoginimo, palaikomųjų danties audinių praradimo dydžių. T. y., didėjant

pastarųjų dydžių reikšmėms, PDJ dažnumo ir jo sąlygoto skausmo intensyvumo dydžiai mažėja.

5. Lėtinio priedančio audinių uždegimo chirurginis gydymas ir profesionali burnos ertmės higiena sąlygoja reikšmingą padidinto jautrumo dantų skausmo intensyvumo padidėjimą.
6. Sergančiųjų lėtiniu priedančio audinių uždegimu padidinto jautrumo dantyse pulpos, kietųjų audinių ir MNS struktūros pakitimų nėra.
7. Dervų pagrindu pagamintos medžiagos su triklozano ir fluoro junginiais užtikrina greitą, efektyvų ir ilgalaikį skausmo intensyvumo sumažėjimą ir gali būti sėkmingai naudojamos, gydant sergančiųjų lėtiniu priedančio audinių uždegimu padidėjusio jautrumo dantis.
8. Gydytų padidėjusio jautrumo dantų paviršiuose sumažėja apnašų kiekis, o tai sąlygoja geresnę priedančio, audinių būklę ir prailgina dantų funkcionavimo laiką.

7. IŠVADOS

1. Padidinto dantų jautrumo dažnis tarp apklaustų (69,9 proc.), kliniškai ištirtų (28,05 proc.) sergančiųjų lėtiniu priedančio audinių uždegimu yra didelis ir tiesiogiai priklauso nuo asmens mitybos, individualios burnos ertmės higienos įpročių, amžiaus, padidinto jautrumo danties paslankumo laipsnio, dantenų recesijos, palaikomųjų audinių praradimo dydžio.
2. Sergančiųjų lėtiniu priedančio audinių uždegimu padidintas dantų jautrumas gydomas retai (17,4 proc.), o dažniausiai (83,3 proc.) naudojamos dantų jautrumo mažinimui skirtos dantų pastos neužtikrina efektyvaus jo sumažėjimo.
3. Padidinto jautrumo dantų skausmo intensyvumas pagal VAS yra didelis (vidurkis $\pm$ SP - 29,15 $\pm$ 0,28 mm) ir reikšmingai ($p<0,001$) mažėja didėjant asmens amžiui, danties paslankumo laipsniui, dantenų recesijos, palaikomųjų audinių praradimo dydžiui. Padidinto jautrumo dantų skausmo intensyvumas nepriklauso nuo jų gyvybingumo ir apnašų kiekio.
4. Lėtinio priedančio audinių uždegimo chirurginis gydymas ir profesionali burnos ertmės higiena sąlygojo reikšmingą padidinto jautrumo dantų skausmo intensyvumo padidėjimą. Skausmo intensyvumas reikšmingai ($p<0,001$) mažėja didėjant dantenų recesijai ir nepriklauso nuo apnašų kiekio.
5. Sergančiųjų lėtiniu priedančio audinių uždegimu padidinto jautrumo dantyse pulpos, kietųjų audinių ir mielininių nervinių skaidulų struktūros pakitimų nėra, o nejautriuose dantyse stebimi ryškūs pulpos morfologijos pakitimai.
6. Sergančiųjų lėtiniu priedančio audinių uždegimu padidinto jautrumo dantyse pulpos mielininių skaidulų ir jų pluoštų tankis, mielininių nervinių skaidulų ir jų aksonų skersmuo, plotas, ilgis, perimetras, plotis, g santykis, formos faktorius reikšmingai nesiskiria nuo dydžių nustatytų dantyse be priedančio audinių pažeidimo ir reikšmingai ($p<0,001$) skiriasi nuo rastų sergančiųjų lėtiniu priedančio audinių uždegimu nejautriuose dantyse.
7. Dervų pagrindu pagamintos medžiagos su triklozano ir fluoro junginiais užtikrina greitą, efektyvų ir ilgalaikį skausmo intensyvumo sumažėjimą ir gali būti sėkmingai naudojamos, gydant sergančiųjų lėtiniu priedančio audinių uždegimu padidėjusio jautrumo dantis.

7. BIBLIOGRAFIJOS SĄRAŠAS

1. Absi EG, Addy M, Adams D. Dentine hypersensitivity. A study of the patency of dentinal tubules in sensitive and non-sensitive cervical dentine. *J Clin Periodontol* 1987;14:280-284.
2. Absi EG, Addy M, Adams D. Dentine hypersensitivity: uptake of toothpastes onto dentine and effects of brushing, washing and dietary acid--SEM in vitro study. *J Oral Rehabil* 1995;22:175-182.
3. Absi EG, Addy M, Adams D. The effect of toothbrushing and dietary compounds on dentine *in vitro*. A SEM study. *J Oral Rehabil* 1992;19:101-110.
4. Addy M, Absi EG, Adams D. Dental hypersensitivity: the effects in vitro of acids and dietary substances on root planed and burred dentine. *J Clin Periodontol* 1987;14:274-279.
5. Addy M, Embery G, Edgar WM, Orchardson R, editor. Tooth wear and sensitivity. London: Martin Dunitz; 2000.
6. Addy M, Mostafa P, Newcombe RG. Dentine hypersensitivity: the distribution of recession, sensitivity and plaque. *J Dent* 1987;15:242-248.
7. Addy M. Tooth brushing, tooth wear and dentine hypersensitivity--are they associated? *Int Dent J* 2005;55:261-267.
8. Ayad F, Berta R, De Vizio W, McCool J, Petrone ME, Volpe AR. Comparative efficacy of two dentifrices containing 5% potassium nitrate on dentinal sensitivity: a twelve-week clinical study. *J Clin Dent* 1994;5 Spec No:97-101.
9. Akhtar-Danesh N. A review of statistical methods for analysing pain measurements. *Eur J Pain* 2001;5:457-463.
10. Al-Hadi Hamasha A, Darwazeh A. Prevalence of pulp stones in Jordanian adults. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998;86:730-732.
11. Al-Sabbagh M, Andreana S, Ciancio SG. Dentine hypersensitivity: review of aetiology, differential diagnosis, prevalence, and mechanism. *J Int Acad Periodontol* 2004; 6: 8-12.
12. Al-Wahadni A, Linden GJ. Dentine hypersensitivity in Jordanian dental attenders. A case control study. *J Clin Periodontol* 2002;29:688-693.
13. Amin WM, Al-Omoush SA, Hattab FN. Oral health status of workers exposed to acid fumes in phosphate and battery industries in Jordan. *Int Dent J* 2001;51:169-174.
14. Andriaens P.A., De Boeder J.A., Loesche WJ. Bacterial invasion in root, cementum and radicular dentine of periodontally diseased teeth in humans-a reservoir of periodontopathic bacteria. *J Periodontol* 1988;59:22-230.

15. Arbuthnott ER, Ballard KJ, Boyd LA, Kalu KU. Quantitative study of the non-circularity of myelinated peripheral nerve fibres in the cat. *J Physiol* 1980;308:99-123.
16. Atkinson ME, Kenyon C. Collateral branching innervation of rat molar teeth from trigeminal ganglion cells shown by double labeling with fluorescent retrograde tracers. *Brain Res* 1990;508:289-292.
17. Baker P. The management of gingival recession. *Dent Update* 2002; 29: 114-126.
18. Baltrušaitis K, Lubyte J, Slavėnienė LI, Vitkus A, Vitkus A. *Histologija*. Vilnius:Mokslas; 1990.
19. Banfield N, Addy M. Dentine hypersensitivity: development and evaluation of a model in situ to study tubule patency. *J Clin Periodontol* 2004;31:325-335.
20. Bartlett DW, Evans DF, Anggiandah A, Smith BG. A study of association between gastro-oesophageal reflux and palatal dental erosion. *Br Dent J* 1996;181:125-132.
21. Bhatti SA, Walsh TF, Douglas CIW. Ethanol and pH levels of proprietary mouthrinses. *Comm Dent Health* 1994;11:71-74.
22. Byers MR, Narhi M. Dental injury models: experimental tool for understanding neuroinflammatory interactions and polymodal nociceptor function. *Crit Rev Oral Biol Med* 1999;10:4-39.
23. Byers MR, Narhi MV, Mecifi KB. Acute and chronic reactions of dental sensory nerve fibers to cavities and desiccation in rat molars. *Anat Rec* 1988;221:872-883.
24. Byers MR, Sugaya A. Odontoblast processes in dentine revealed by fluorescent Dil. *J Histochem Cytochem* 1995;43:159-168.
25. Byers MR. Dental sensory receptors. *Int Rev Neurobiol* 1984;25:39-94.
26. Byers MR. Dynamic plasticity of dental sensory nerve structure and cytochemistry. *Arch Oral Biol* 1994; 39: 13-21.
27. Byers MR. Effect of inflammation on dental sensory nerves and vice versa. *Proc Finn Dent Soc* 1992;88(Suppl.):459-506.
28. Byers MR. Neuroanatomical studies of dental innervation and pain. In: Spandberg L, ed, *Experimental Endodontics* 1990; 77-113. CRC Press: Boca Raton, FL.
29. Byers MR. Neuropeptide immunoreactivity in dental sensory nerves: variation related to primary odontoblast function and survival. In: Shimono M, Maeda T, Suda H, Takahashi K, eds, *Dentin/pulp Complex*. 1996; 124-129. Quintessence: Tokyo.
30. Bombardi C, Chiocchetti R, Grandis A, Clavenzani P, Lucchi ML, Bortolami R. Central distribution of A delta and C afferent fibres from the dental pulp and periodontium in the rat. *Vet Res Commun* 2003;27 Suppl 1:579-581.

31. Brännström M. Sensitivity of dentine. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1966;21:517-526.
32. Brodowski D, Imfeld T. [Dentin hypersensitivity--a review]. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 2003;113:49-58.
33. Burke FJ, Malik R, McHugh S, Crisp RJ, Lamb JJ. Treatment of dentinal hypersensitivity using a dentine bonding system. *Int Dent J* 2000;50:283-288.
34. Cagidiaco MC, Ferrari M, Garberoglio R, Davidson CL. Dentin contamination protection after mechanical preparation for veneering. *Am J Dent* 1996;9:57-60.
35. Carlos MC, Muyco MM, Caliwag MC, Fajardo JA, Uy HG. The prevalence and distribution of gingival recession among U.E. dental students with a high standard of oral hygiene. *J Philipp Dent Assoc* 1995;47:27-48.
36. Carranza FA, Newman MG, Takey HH. Clinical Periodontology. 9th ed Philadelphia etc: W.B.Saunders Co; 2002. p. 63-68.
37. Ceballos D, Cuadras J, Verdú E, Navarro X. Morphometric and ultrastructural changes with ageing in mouse peripheral nerve. *J Anat* 1999;195:563-576.
38. Chabanski MB, Gillam DG, Bulman JS, Newman HN. Clinical evaluation of cervical dentine sensitivity in a population of patients referred to a specialist periodontology department: a pilot study. *J Oral Rehabil* 1997;24:666-672.
39. Chibnall JT, Tait RC. Pain assessment in cognitively impaired and unimpaired older adults: a comparison of four scales. *Pain* 2001;92:173-186.
40. Chung DT, Bogle G, Bernardini M, Stephens D, Riggs ML, Egelberg JH. Pain experienced by patients during periodontal maintenance. *J Periodontol* 2003; 74:1293-1301.
41. Clayton DR, McCarthy D, Gillam DG. A study of the prevalence and distribution of dentine sensitivity in a population of 17-58-year-old serving personnel on an RAF base in the Midlands. *J Oral Rehabil* 2002;29:14-23.
42. Conforti N, Battista GW, Petrone DM et al. Comparative investigation of the desensitizing efficacy of a new dentifrice: a 14-day clinical study. *Compend Contin Educ Dent* 2000;30:17-22.
43. Corona SA, Nascimento TN, Catirse AB, Lizarelli RF, Dinelli W, Palma-Dibb RG. Clinical evaluation of low-level laser therapy and fluoride varnish for treating cervical dentinal hypersensitivity. *J Oral Rehabil* 2003;30:1183-1189.
44. Costa LR de RS da, Watanabe I, Kronka MC. Coronal dentinal tubules of non-erupted deciduous incisors. *Pesqui Odontol Bras* 2002;16:12-17.
45. Cox C. Physiology of dentine hypersensitivity: clinical treatment. *R&AP* 2002;4:61-68.

46. Dababneh RH, Khouri AT, Addy M. Dentine hypersensitivity - an enigma? A review of terminology, mechanisms, aetiology and management. *Br Dent J* 1999;187:606-11.
47. Danser MM, Timmerman MF, IJzerman Y, Bulthuis H, van der Velden U, van derWeijden GA. Evaluation of the incidence of gingival abrasion as a result from toothbrushing. *J Clin Periodontol* 1998;25:701-706.
48. Davis WB, Winter PJ. The effect of abrasion on enamel and dentine after exposure to dietary acid. *Br Dent J* 1980;148:253-256.
49. DeBate RD, Tedesco LA, Kerschbaum WE. Knowledge of oral and physical manifestations of anorexia and bulimia nervosa among dentists and dental hygienists. *J Dent Educ* 2005;69:346-354.
50. Downie WW, Leatham PA, Rhind VM. Studies with pain rating scales. *Ann Rheum Dis* 1978;37:378-381.
51. Duran I, Sengun A. The long-term effectiveness of five current desensitizing products on cervical dentine sensitivity. *J Oral Rehabil* 2004;31:351-356.
52. Egan CA, Bishop MA, Hector MP. An immunohistochemical study of the pulpal nerve supply in primary human teeth: Evidence for the innervation of deciduous dentine. *J Anat* 1996;188:623-631.
53. Fernández E, Cuenca N, Dejuan J. A useful programme in BASIC for axonal morphometry with introduction of new cytoskeletal parameters. *J Neurosci Methods* 1991;39:271-289.
54. Ferrari M, Cagidiaco MC, Kugel G, Davidson CL. Clinical evaluation of a one-bottle bonding system for desensitizing exposed roots. *Am J Dent* 1999;12:243-249.
55. Fischer C, Fischer RG, Wennberg A. Prevalence and distribution of cervical dentine hypersensitivity in a population in Rio de Janeiro, Brazil. *J Dent* 1992;20:272-276.
56. Fischer C, Wennberg A, Fischer RG, Attstrom R. Clinical evaluation of pulp and dentine sensitivity after supragingival and subgingival scaling. *Endod Dent Traumatol* 1991;7:259-265.
57. Fleche La RG, Frank RM, Steuer P. The extent of human odontoblast process as determined by transmission electron microscopy: the hypothesis of a retractable suspensor system. *J Biol Buccale* 1985;13:293-305.
58. Flynn J, Galloway R, Orchardson R. The incidence of hypersensitive teeth in the West of Scotland. *J Dent* 1985;13:230-236.
59. Frank RM. Attachment sites between the odontoblasts, its process and the nerve. *Arch Oral Biol* 1968;13:833-834.

60. Frechoso SC, Menendez M, Guisasola C, Arregui I, Tejerina JM, Sicilia A. Evaluation of the efficacy of two potassium nitrate bioadhesive gels (5% and 10%) in the treatment of dentine hypersensitivity. A randomised clinical trial. *J Clin Periodontol* 2003;30:315-320.
61. Fried K, Risling M, Edwall L, Olgart L. Immunoelectron microscopic localization of laminin and collagen type IV in normal and denervated tooth pulp of the cat. *Cell Tiss Res* 1992;270:157-164.
62. Friede RL, Beuche W. Combined scatter diagrams of sheath thickness and caliber in human sural nerves, changes with age and neuropathy. *J Neurol, Neurosurg Psychiatry* 1985;48:749-756.
63. Ganss C, Schlechtriemen M, Klimek J. Dental erosions in subjects living on a raw food diet. *Caries Res* 1999;33:74-80.
64. Ghoddusi J. Ultrastructural changes in feline dental pulp with periodontal disease. *Microsc Res Tech* 2003;61:423-427.
65. Gillam DG, Aris A, Bulman JS, Newman HN, Ley F. Dentine hypersensitivity in subjects recruited for clinical trials: clinical evaluation, prevalence and intra-oral distribution. *J Oral Rehabil* 2003;30:446.
66. Gillam DG, Bulman JS, Jackson RJ, Newman HN. Comparison of 2 desensitizing dentifrices with a commercially available fluoride dentifrice in alleviating cervical dentine sensitivity. *J Periodontol* 1996;67:737-742.
67. Gillam DG, Bulman JS, Jackson RJ, Newman HN. Efficacy of a potassium nitrate mouthwash in alleviating cervical dentine sensitivity (CDS). *J Clin Periodontol* 1996;23:993-997.
68. Gillam DG, Coventry JF, Manning RH, Newman HN, Bulman JS. Comparison of two desensitizing agents for the treatment of cervical dentine sensitivity. *Endod Dent Traumatol* 1997;13:36-39.
69. Gillam DG, Mordan NJ, Sinodinou AD, Tang JY, Knowles JC, Gibson IR. The effects of oxalate-containing products on the exposed dentine surface: an SEM investigation. *J Oral Rehabil* 2001;28:1037-1044.
70. Gillam DG, Newman HN, Davies EH, Bulman JS. Clinical efficacy of a low abrasive dentifrice for the relief of cervical dentinal hypersensitivity. *J Clin Periodontol* 1992;19:197-201.
71. Gillam DG, Newman HN. Assessment of pain in cervical dentinal sensitivity studies. *J Clin Periodontol* 1993;20:383-394.

72. Gillam DG, Seo HS, Bulman JS. Perceptions of dentine hypersensitivity in a general practice population. *J Oral Rehabil* 1999;26:710-714.
73. Gillam DG, Seo HS, Newman HN, Bulman JS. Comparison of dentine hypersensitivity in selected occidental and oriental populations. *J Oral Rehabil* 2001;28:20-25.
74. Gillespie MJ, Stein RB. The relationship between axon diameter, myelin thickness and conduction velocity during atrophy of mammalian peripheral nerves. *Brain Research* 1983;259:41-56.
75. Globienė J. Lietuvos rajonų gyventojų periodonto būklė. *Stomatologija* 2001;2:14-16.
76. Graf W, Björlin G. Diameters of nerve fibers in human tooth pulp. *J Am Dent Assoc* 1951;43:186-193.
77. Gray A, Ferguson MM, Wall JC. Wine testing and dental erosion. Case report. *Aust Dent J* 1998;43:32-34.
78. Grajewska I, Krolikowska-Prasal I. Evaluation of ultrastructural alterations in the dental pulp in patients with juvenile periodontitis-disease common in rural population. *Ann Agric Environ Med* 1997;4:271-276.
79. Grenby TH, Phillips A, Desai T, Mistry M. Laboratory studies of the dental properties of soft drinks. *Br J Nutr* 1989;62:451-464.
80. Grenby TH. Methods of assessing erosion and erosive potential. *Eur J Oral Sci* 1996;104:221-229.
81. Higuchi Y, Kurihara H, Nishimura F, Miyamoto M, Arai H, Nakagawa M ir kt. Clinical evaluation of a dental rinse containing aluminum lactate for treatment of dentinal hypersensitivity. *J Clin Dent* 1996;7:9-12.
82. Hildebrand C, Fried K, Tuisku F, Johansson CS. Teeth and tooth nerves. *Prog Neurobiol* 1995;45:165-222.
83. Hirvonen T, Närhi M. The effect of dentinal stimulation on pulp nerve function and pulp morphology in the dog. *J Dent Res* 1986;65:1290-1293.
84. Hirvonen T. Pulp nerve responses to dentin stimulation in the dog: activation mechanisms and connection with tissue damage in the pulp. *Proc Finn Dent Soc* 1987;83:195-198.
85. Holland GR. Morphological features of dentine and pulp related to dentine sensitivity. *Arch Oral Biol* 1994;39 Suppl:3-11.
86. Hughes JA, West NX, Parker DM. Erosion of enamel: compared to blackcurrant and orange drinks. *J Dent Res* 1998;77:794 (abstract 1303).
87. Ianzano JA, Gwinnett AJ, Westbay G. Polymeric sealing of dentinal tubules to control sensitivity: preliminary observations. *Periodontal Clin Investig* 1993;15:13-16.

88. Irwin CR, McCusker P. Prevalence of dentine hypersensitivity in general dental population. *J Ir Dent Assoc* 1997;43:7-9.
89. Yates RJ, Newcombe RG, Addy M. Dentine hypersensitivity: a randomised, double-blind placebo-controlled study of the efficacy of a fluoride-sensitive teeth mouthrinse. *J Clin Periodontol* 2004;31:885-889.
90. Yoshiyama M, Ozaki K, Ebisu S. Morphological characterization of hypersensitive human radicular dentin and the effect of a light-curing resin liner on tubular occlusion. *Proc Finn Dent Soc* 1992;88 Suppl 1:337-344.
91. Jacobs JM, Love S. Qualitative and quantitative morphology of human sural nerve at different ages. *Brain* 1985;108:897-924.
92. Jacobsen PL, Bruce G. Clinical dentin hypersensitivity: understanding the causes and prescribing a treatment. *J Contemp Dent Pract* 2001;2:1-12.
93. Jarvinen VK, Rytomaa II, Meinonen OP. Risk factors in dental erosion. *J Dent Res* 1991;70:942-947.
94. Jenkins WMM, Allan CJ. Guide to Periodontics, 3rd end, Wright: Oxford 1994.
95. Jyväsjärvi E, Kniffki K-D. Cold stimulation of teeth: a comparison between the responses of cat intradental A and C fibres and human sensation. *J Physiol* 1987;391:193-207.
96. Johnsen D, Johns S. Quantitation of the nerve fibers in the primary and permanent canine and incisor teeth in man. *Arch Oral Biol* 1978;23:825-829.
97. Johnsen DC, Harshbarger J, Rymer HD. Quantitative assessment of neural development in human premolars. *Anat Rec* 1983;205:421-429.
98. Joshipura KJ, Kent RL, DePaola PF. Gingival recession: intra-oral distribution and associated factors. *J Periodontol* 1994;65:864-871.
99. Kavoura V, Kourtis SG, Zoidis P, Andritsakis DP, Doukoudakis A. Full-mouth rehabilitation of a patient with bulimia nervosa. A case report. *Quintessence Int* 2005;36 :501-510.
100. Kawasaki A, Ishikawa K, Suge T. Effects of plaque control on the patency and occlusion of dentine tubules *in situ*. *J Oral Rehab* 2001;28:439-449.
101. Kielbassa AM, Attin T, Hellwig E, Schade-Brittinger C. In vivo study on the effectiveness of a lacquer containing CaF₂/NaF in treating dentine hypersensitivity. *Clin Oral Investig* 1997;1:95-99.
102. Knoch A, Simon G, Peterson P. Gingival recession in relation to history of hard toothbrush use. *J Periodontol* 1993;64:900-905.
103. Knox CA, Kokmen E, Dyck PJ. Morphometric alterations of rat myelinated fibres with aging. *J Neuropathol Exp Neurol* 1989;48:119-139.

104. Kon-Ping Lin, Bing-Wen Soong. Peripheral neuropathy of Machado-Joseph disease in Taiwan: a morphometric and genetic study. *Eur Neurol* 2002;48:210-217.
105. Kontturi- Narhi V, Narhi M. Testing sensitive dentine in man. *Int Endodontic* 1993;26:4.
106. Kumar NG, Mehta DS. Short-term assessment of the Nd:YAG laser with and without sodium fluoride varnish in the treatment of dentin hypersensitivity--a clinical and scanning electron microscopy study. *J Periodontol* 2005;76:1140-1147.
107. Kuroiwa M, Kodaka T, Masayuki A. Dentine hypersensitivity. Occlusion of dentinal tubules by brushing with and without an abrasive dentifrice. *J Periodontol* 1994;65:291-296.
108. Langeland K, Rodrigues H, Dowden W. Periodontal disease, bacteria and pulpal histopathology. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1974;37:257-270.
109. Lavigne SE, Gutenkunst LS, Williams KB. Effects of tartar-control dentifrice on tooth sensitivity: a pilot study. *J Dent Hyg* 1997;71:105-111.
110. Lawson K, Gross KB, Overman PR, Anderson D. Effectiveness of chlorhexidine and sodium fluoride in reducing dentin hypersensitivity. *J Dent Hyg* 1991;65:340-344.
111. Lilja J, Nordenvall KJ, Branstrom M. Dentin sensitivity, odontoblasts and nerves under desiccated or infected experimental cavities. A clinical, light microscopic and ultrastructural investigation. *Swed Dent J* 1982;6:93-103.
112. Little GJ, Heath JW. Morphometric analysis of axons myelinated during adult life in mouse superior cervical ganglion. *J Anat* 1994;184:387-398.
113. Liu HC, Lan WH, Hsieh CC. Prevalence and distribution of cervical dentin hypersensitivity in a population in Taipei, Taiwan. *J Endod* 1998;24:45-47.
114. Lopez NJ, Griqoux C, Canales ML. Histological differences between teeth with adult periodontitis and prepubertal periodontitis. *J Periodont* 1990;61:87-94.
115. Löst C. Depth of alveolar bone dehiscences in relation to gingival recession. *J Clin Periodontol* 1984;11:583-589.
116. Love RM, Jenkinson HF. Invasion of dentinal tubules by oral bacteria. *Crit Rev Oral Biol Med* 2002;13:171-183.
117. Lundy T, Stanley HR. Correlation of pulpal histopathology and clinical symptoms in human teeth subjected to experimental irritation. *Oral Surg* 1969;76:187.
118. MacCarthy D. Dentine hypersensitivity: a review of the literature. *J Ir Dent Assoc* 2004;50:36-41.

119. Maeda T, Honma S, Takano Y. Dense innervation of human radicular dental pulp as revealed by immunocytochemistry for protein gene-product 9.5. *Arch Oral Biol* 1994;39:563-568.
120. Magnusson T, List T, Telkimo M. Self-assessment of pain and discomfort in patients with temporomandibular disorders: a comparison of five different scales with respect to their precision and sensitivity as well as their capacity to registre memory of pain and discomfort. *J Oral Rehabil* 1995;22:549.
121. Markowitz K, Bilotto G, Kim S. Decreasing intradental nerve activity in the cat with potassiu and divalent cations. *Arch Oral Biol* 1991;36:1-7.
122. Matthews B, Vongsavan N. Interactions between neural and hydrodynamic mechanisms in dentine and pulp. *Arch Oral Biol* 1994;39 Suppl:87-95.
123. Meurman JH, ten Cate JM. Pathogenesis and modifying factors of dental erosion. *Eur J Oral Sci* 1996;104:199-206.
124. Minkoff S, Axelrod S. Efficacy of strontium chloride in dental hypersensitivity. *J Periodontol* 1987;58:470-474.
125. Nagata T, Ishida H, Shinohara H, Nishikawa S, Kasahara S, Wakano Y ir kt. Clinical evaluation of a potassium nitrate dentifrice for the treatment of dentinal hypersensitivity. *J Clin Periodontol* 1994;21:217-221.
126. Nair PN, Luder HU, Schroeder HE. Number and size-spectra of myelinated nerve fibers of human premolars. *Anat Embryol* 1992;186:563-571.
127. Nair PN, Schroeder HE. Number and size spectra of non-myelinated axons of human premolars. *Anat Embryol* 1995;192:35-41.
128. Nair PN. Innervation of root dentine in human premolars. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 1993;103:965-972.
129. Nair PN. Neural elements in dental pulp and dentin. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1995;80:710-719.
130. Närhi M, Haegerstam G. Intradental nerve activity induced by reduced pressure applied to exposed dentine in the cat. *Acta Physiol Scand* 1983;119:381-386.
131. Närhi M, Yamamoto H, Ngassapa D. Function of intradental nociceptors in normal and inflamed teeth. Tokyo: Quintessence; 1996.
132. Närhi M, Jyväsjärvi E, Virtanen A, Huopaniemi T, Ngassapa D, Hirvonen T. The role of intradental A- and C- type nerve fibres in dental pain mechanism. *Proc Finn Dent Soc* 1992;88:507-516.
133. Närhi M, Kontturi-Narhi V, Hirvonen T, Ngassapa D. Neurophysiological mechanisms of dentin hypersensitivity. *Proc Finn Dent Soc* 1992;88 Suppl 1:15-22.

134. Närhi M, Hirvonen T. The response of dog intradental nerves to hypertonic solutions of CaCl₂ and NaCl, and other stimuli, applied to exposed dentine. *Arch Oral Biol* 1987;32:781-786.
135. O'Brien M. Children's Dental Health in the United Kingdom 1993. Office of Population Census and Surveys. HMSO: London. 1994.
136. Olgart L, Edwall L, Gazelius B. Involvement of afferent nerves in pulpal blood-flow reactions in response to clinical and experimental procedures in the cat. *Arch Oral Biol* 1991;36:575-581.
137. Olgart L. Neural control of pulpal blood flow. *Crit Rev Oral Biol Med* 1996;7:159-171.
138. Olgart L. Neurogenic components of pulp inflammation. In: Simono M, Maeda T, Suda H, Takahashi K. Dentin/pulp Complex 1996; 169-175. Quintessence: Tokyo.
139. Olsson M, Lindhe J. Periodontal characteristics in individuals with varying form of upper central incisors. *J Clin Periodontol* 1991;18:78-82.
140. Ong G, Strahan JD. Effect of a desensitizing dentifrice on dentinal hypersensitivity. *Endod Dent Traumatol* 1989;5:213-218.
141. Orchardson R, Cadden SW. An update on the physiology of the dentine-pulp complex. *J Oral Biol* 2001;28:200-209.
142. Orchardson R, Collins WJN. Thresholds of hypersensitive teeth. *J Clin Periodontol* 1987;14:68-73.
143. Orro M, Truong T, De Vizio W, Miller S, Chu TC, Boylan D. Thermodontic stimulator--a new technology for assessment of thermal dentinal hypersensitivity. *J Clin Dent* 1994;5:83-86.
144. Panduric V, Knezevic A, Tarle Z, Sutalo J. The efficiency of dentine adhesives in treating non-carries cervical lesions. *J Oral Rehabil* 2001;28:1168-1174.
145. Panopoulos P, Mejare B, Edwall L. Effects of ammonia and organic acids on the intradental sensory nerve activity. *Acta Odontol Scand* 1983;41:209-215.
146. Paphangkorakit J, Osborn JW. Effects on human maximum bite force of biting on a softer or harder object. *Arch Oral Biol* 1998;43:833-839.
147. Pashley DH, Agee K, Zhang Y, Smith A, Tavss EA, Gambogi RJ. The effects of outward forced convective flow on inward diffusion of potassium across human dentin. *Am J Dent* 2002;15:256-261.
148. Pashley DH, Andringa HJ, Eichmiller F. Effects of ferric and aluminum oxalates on dentin permeability. *Am J Dent* 1991;4:123-126.
149. Pashley DH, Kehl T, Pashley E, Palmer P. Comparison of in vitro and in vivo dog dentin permeability. *J Dent Res* 1981;60:763-768.

150. Pashley DH, Matthews WG. The effects of outward forced convective flow on inward diffusion in human dentine in vitro. *Arch Oral Biol* 1993;38:577-582.
151. Pashley DH. Dentin permeability and dentin sensitivity. *Proc Finn Dent Soc* 1992;88:31-37.
152. Pashley DH. Dentine permeability and its role in the pathobiology of dentine sensitivity. *Arch Oral Biol* 1994;39 (Supl):73-80.
153. Pauziene N, Pauza DH, Stropus R. Morphology of human intracardiac nerves: an electron microscope study. *J Anat* 2000;197:437-459.
154. Peacock JM, Orchardson R. Action potential conduction block of nerves in vitro by potassium citrate, potassium tartrate and potassium oxalate. *J Clin Periodontol* 1999;26:33-37.
155. Pearce NX, Addy M, Newcombe RG. Dentine hypersensitivity: a clinical trial to compare 2 strontium desensitizing toothpastes with a conventional fluoride toothpaste. *J Periodontol* 1994;65:113-119.
156. Pereira JC, Martineli AC, Tung MS. Replica of human dentin treated with different desensitizing agents: a methodological SEM study in vitro. *Braz Dent J* 2002;13:75-85.
157. Pereira JC, Segala AD, Gillam DG. Effect of desensitizing agents on the hydraulic conductance of human dentin subjected to different surface pre-treatments--an in vitro study. *Dent Mater* 2005;21:129-138.
158. Person P, Demand EE, Koltun L, Spindel LM. A microprocessor temperature-controlled air delivery system for dentinal hypersensitivity testing. *Clin Prev Dent* 1989;11:3-9.
159. Pihlstrom BL, Hargreaves KM, Bouwsma OJ, Myers WR, Goodale MB, Doyle MJ. Pain after periodontal scaling and root planing. *J Am Dent Assoc* 1999;130:801-807.
160. Powell RN, Mceniery TM. Disparities in gingival height in the mandibular central incisor region of children aged 6-12 years. *Community Dent Oral Epidemiol* 1981;9:32-35.
161. Prati C, Cervellati F, Sanasi V, Montebugnoli L. Treatment of cervical dentin hypersensitivity with resin adhesives: 4-week evaluation. *Am J Dent* 2001;14:378-382.
162. Price DD, Bush FM, Long S, Markins SW. A comparison of pain measurement characteristics of mechanical visual analogue and simple numerical rating scales. *Pain* 1994;56:217-226.
163. Rees JS, Addy M. A cross-sectional study of dentine hypersensitivity. *J Clin Periodontol* 2002;29:997-1003.
164. Rees JS, Jin LJ, Lam S, Kudanowska I, Vowles R. The prevalence of dentine hypersensitivity in a hospital clinic population in Hong-Kong. *J Dent* 2003;31:453-461.

165. Rees JS, Loyn T, Rowe W, Kunst Q, McAndrew R. The ability of fruit teas to remove the smear layer: an in vitro study of tubule patency. *J Dent*. 2006;34:67-76.
166. Rees JS. The prevalence of dentine hypersensitivity in general dental practice in the UK. *J Clin Periodontol* 2000;27:860-865.
167. Reynolds ES. The use of lead citrate at high pH as an elektron-opaque stain for elektron microscopy. *J Cell Biol* 1963;17:208-212.
168. Ridgway RL. Flat, adherent well-contrasted semithin plastic sections for light microscopy. *Stain Technol* 1986;61:253-255.
169. Rimondini L, Baron C, Carrassi A. Ultrastructure of hypersensitive and non-sensitive dentine. *J Clin Periodontol* 1995;22:899-902.
170. Robb ND, Smith BGN. Prevalence of pathological toothwear in patients with chronic alcoholism. *Br Dent J* 1990;169:367-369.
171. Rodd HD, Boissonade FM. Immunocytochemical investigation of neurovascular relationships in human tooth pulp. *J Anat* 2003;202:195-203.
172. Rodd HD, Loescher AR, Boissonade FM. Immunocytochemical and electron-microscopic features of tooth pulp innervation in hereditary sensory and autonomic neuropathy. *Arch Oral Biol* 1998;43:445-454.
173. Rosier EM, Iadarola MJ, Coghill RC. Reproducibility of pain measurement and pain perception. *Pain* 2002;98:205-216.
174. Rushton WAH. A theory of the effects of fibre size in medullated nerve. *J Physiol* 1951;115:101-122.
175. Salvato AR, Clark GE, Gingold J, Curro FA. Clinical effectiveness of a dentifrice containing potassium chloride as a desensitizing agent. *Am J Dent* 1992;5:303-306.
176. Sasaki T, Garant PR. Structure and organization of odontoblasts. *Anat Rec* 1996;245:235.
177. Schiff T, Dos Santos M, Laffi S, Yoshioka M, Baines E, Brasil KD ir kt. Efficacy of a dentifrice containing 5% potassium nitrate and 1500 PPM sodium monofluorophosphate in a precipitated calcium carbonate base on dentinal hypersensitivity. *J Clin Dent* 1998;9:22-25.
178. Schiff T, Dotson M, Cohen S, De Vizio W, McCool J, Volpe A. Efficacy of a dentifrice containing potassium nitrate, soluble pyrophosphate, PVM/MA copolymer, and sodium fluoride on dentinal hypersensitivity: a twelve-week clinical study. *J Clin Dent* 1994;5:87-92.
179. Schramm E, Wagner M, Nellessen U, Inselmann G. Ultrastructural changes of human cardiac atrial nerve endings in diabetes mellitus. *Eur J Clin Invest* 2000;30:311-316.

180. Seymour RA, Kelly PJ, Hawkesford JE. The efficacy of ketoprofen and paracetamol (acetaminophen) in post-operative pain after third molar surgery. *Br J Clin Pharmacol* 1996;41:581-585.
181. Seymour RA. The use of pain scales in assessing the efficacy of analgesics in post-op dental pain. *Eur J Clin Pharmacol* 1982;23:441-444.
182. Seltzer S, Bender IB, Ziontz M. The dynamics of pulp inflammation: correlations between diagnostic data and actual histopathological findings in the pulp. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1963;16:969-977.
183. Serino G, Wennstrom JL, Lindhe J, Eneroth L. The prevalence and distribution of gingival recession in subjects with a high Standard of oral hygiene. *J Clin Periodontol* 1994;21:57-63.
184. Silverman G, Berman E, Hanna CB, Salvato A, Fratacangelo P, Bartizek RD ir kt. Assessing the efficacy of three dentifrices in the treatment of dentinal hypersensitivity. *J Am Dent Assoc* 1996;127:191-201.
185. Silverman G, Gingold J, Curro FA. Desensitizing effect of a potassium chloride dentifrice. *Am J Dent* 1994;7:9-12.
186. Simpson ME, Ciarlone AE, Pashley DH. Effects of dentin primers on dentin permeability. *J Dent Res* 1993;72:127.
187. Singal P, Gupta R, Pandit N. 2% sodium fluoride-iontophoresis compared to a commercially available desensitizing agent. *J Periodontol* 2005;76:351-357.
188. Sivasithamparam K, Young WG, Jirattanasopa V, Priest J, Khan F, Harbrow D ir kt. Dental erosion in asthma: a case-control study from south east Queensland. *Aust Dent J* 2002;47:298-303.
189. Smart G, Riches M, Young K. Thermal probe evaluation of sensitive and non-sensitive teeth. *J Dent Res* 1998;77:746.
190. Smith RG. Gingival recession. Reappraisal of an enigmatic condition and a new index for monitoring. *J Clin Periodontol* 1997;24:201-205.
191. Sowinski J, Ayad F, Petrone M, DeVizio W, Volpe A, Ellwood R ir kt. Comparative investigations of the desensitising efficacy of a new dentifrice. *J Clin Periodontol* 2001;28:1032-1036.
192. Sowinski JA, Bonta Y, Battista GW, Petrone D, DeVizio W, Petrone M ir kt. Desensitizing efficacy of Colgate Sensitive Maximum Strength and Fresh Mint Sensodyne dentifrices. *Am J Dent* 2000;13:116-120.
193. Stead WJ, Orchardson R, Warren PB. A mathematical model of potassium ion diffusion in dentinal tubules. *Arch Oral Biol* 1996;41:679-687.

194. Stephan AD. Diagnosis and dental treatment of a young adult patient with gastroesophageal reflux: a case report with 2-year follow-up. *Quintessence Int* 2002;33:619-626.
195. Stewardson DA, Crisp RJ, McHugh S, Lendenmann U, Burke FJ. The Effectiveness of Systemp.desensitizer in the treatment of dentine hypersensitivity. *Prim Dent Care* 2004;11:71-76.
196. Swift EJ, Jr. Causes, prevention, and treatment of dentin hypersensitivity. *Compend Contin Educ Dent* 2004;25:95-106.
197. Swift EJ, May KN, Mitchell S. Clinical evaluation of Prime & Bond 2.1 for treating cervical dentin hypersensitivity. *Am J Dent* 2001;14:13-16.
198. Taani DQ, Awartani F. Prevalence and distribution of dentin hypersensitivity and plaque in a dental hospital population. *Quintessence Int* 2001;32:372-376.
199. Taani SD Awartani F. Clinical evaluation of cervical dentin sensitivity (CDS) in patients attending general dental clinics (GDC) and periodontal specialty clinics (PSC). *J Clin Periodontol* 2002;29:118-222.
200. Tammam S, Wennstrom JL, Bergenholtz G. Root-dentin sensitivity following non-surgical periodontal treatment. *J Clin Periodontol* 2000;27:690-697.
201. Ten Cate AR, editor. Oral histology: development, structure, and function. New York:Morsby-Year Book; 1998.
202. Trott JR, Love B. An analysis of localized gingival recession in 766 Winnipeg High School students. *Dent Pract Dent Rec* 1966;16:209-213.
203. Trowbridge HO, Silver DR. A review of current approaches to in-office management of tooth hypersensitivity. *Dent Clin N Amer* 1990;34:561-581.
204. Vanuspong W, Elsenburger M, Addy M. Cervical tooth wear and sensitivity: erosion, softening and rehardening of dentine; effects of pH, time and ultrasonication. *J Clin Periodontol* 2002;29:351-357.
205. Verzak Z, Bukovic DJr, Bagic I. Prevalence and intraoral distribution of dentin hypersensitivity among students. *Coll Antropol* 1998;22:259-265.
206. von Troil B, Needleman I, Sanz M. A systematic review of the prevalence of root sensitivity following periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 2002;29 Suppl 3:173-177.
207. Vongsavan N, Matthews B. The relationship between fluid flow in dentine and the discharge of intradental nerves. *Arch Oral Biol* 1994;39(Suppl.):140.
208. Wallace JA, Bissada NF. Pulpal and root sensitivity rated to periodontal therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990;69:743-747.

209. Wara-aswapati N, Krongnawakul D, Jiraviboon D, Adulyanon S, Karimbux N, Pitiphat W. The effect of a new toothpaste containing potassium nitrate and triclosan on gingival health, plaque formation and dentine hypersensitivity. *J Clin Periodontol* 2005;32:53-58.
210. Watson PJC. Gingival recession. *J Dent* 1984;12:29-35.
211. West N, Addy M, Hughes J. Dentine hypersensitivity: the effects of brushing desensitizing toothpastes, their solid and liquid phases, and detergents on dentine and acrylic: studies in vitro. *J Oral Rehabil* 1998;25:885-895.
212. West NX, Addy M, Jackson RJ, Ridge DB. Dentine hypersensitivity and the placebo response. A comparison of the effect of strontium acetate, potassium nitrate and fluoride toothpastes. *J Clin Periodontol* 1997;24:209-215.
213. West NX, Hughes JA, Addy M. Dentine hypersensitivity: the effects of brushing toothpaste on etched and unetched dentine in vitro. *J Oral Rehabil* 2002;29:167-174.
214. West NX, Hughes JA, Parker DM. Development of a low erosive drink: compared with orange juice. *J Dent Res* 1998;77:794.
215. Wilson S, Levine D, Dequincey G, Killoy WJ. Effects of two toothbrushes on plaque, gingivitis, gingival abrasion, and recession: a 1-year longitudinal study. *Compend Contin Educ Dent* 1993; 16:569-579.
216. Xie J, Powers JM, McGuckin RS. In vitro bond strength of two adhesives to enamel and dentin surfaces under normal and contaminated conditions. *Dent Mat J* 1993;9:295-299.
217. Zandim DL, Correa FO, Sampaio JE, Rossa Junior C. The influence of vinegars on exposure of dentinal tubules: a SEM evaluation. *Pesqui Odontol Bras* 2004;18:63-68.
218. Zero DT. Etiology of dental erosion-extrinsic factors. *Eur J Oral Sci* 1996;104:162-171.

8. PUBLIKACIJOS

1. Vaitkevičienė I, Paipalienė P. Padidėjęs dantų jautrumas po periodonto chirurginio gydymo. *Stomatologija* 2002;4:6-9.
2. Vaitkevičienė I, Karpavičienė K, Nedzelskienė I. Padidėjęs dantų jautrumas. Paplitimas, kilmė ir priežastys. *Stomatologija* 2004;4:12-14.
3. Vaitkevičienė I, Paipalienė P, Žekonis G. Clinical effectiveness of dentin sealer in treating teeth hypersensitivity following periodontal surgery. *Medicina* 2006;42:195-200.
4. Vaitkeviciene I, Vaitkevicius R, Paipaliene P, Vitkus A, Barsukov N. Dependence of the teeth roots sensitivity under chronic paradontite on the extent of its neural apparatus' morphological changes. *Tavrisheskiy mediko-biologicheskij vestnik* 2006;9:27-30.
5. Vaitkevičienė I, Vaitkevičius V, Paipalienė P, Žekonis G. Morphometric analysis of pulpal myelinated nerve fibres in human teeth with chronic periodontitis and root sensitivity. *Medicina* 2006;42:914-922.

Tezės:

1. Vaitkevičienė I, Paipalienė P. Teeth hypersensitivity following periodontal surgery. *Baltic compass. Oulu-Kaunas : International congress of oral and maxillofacial rehabilitation. Abstract book* 2004:25.
2. Vaitkevičienė I, Vaitkevičius, Paužienė N, Žekonis G. Morphometric analysis of pulpal myelinated nerve fibres in human teeth with chronic periodontitis and root sensitivity. *Anatomische Gesellschaft – 101 Annual Meeting. 2006:57.*

9. PRIEDAI

1 PRIEDAS

Lėtinio priedančio audinių uždegimo ir jo chirurginio gydymo poveikio dantų jautrumui įvertinimo anketa

Tyrimo Nr.

1	Tyrimo data:	200.....m.	
2	Amžius:	m.	2
3	Lytis:	vyras - 1 , moteris - 2	3
4	Išsilavinimas: pradinis (3 - 4 kl.) – 1 , nebaigtas vidurinis (iki 9 kl.) – 2 , vidurinis – 3 , aukštesnysis – 4 , aukštasis – 5 .		4
5	Kaip dažnai valote dantis? 0 – nevalau, 1 - du kartus per dieną, 2 - vieną kartą per dieną, 3 – praktiškai po kiekvieno maitinimosi, 4 - kelis kartus per savaitę		5
6	Kokiu šepetėliu valote dantis? 0 – nevalau, 1 - kietu, 2 – vidutinio kietumo, 3 – minkštu, 4 - nežinau		6
7	Kaip dažnai naudojate dantų krapštukus? 0 – nenaudoju, 1 - kelis kartus per dieną, 2 - vieną kartą per dieną, 3 – praktiškai po kiekvieno maitinimosi, 4 - kelis kartus per mėnesį		7
8	Kaip dažnai naudojate tarpdančių siūlus? 0 – nenaudoju, 1 - kelis kartus per dieną, 2 - vieną kartą per dieną, 3 – praktiškai po kiekvieno maitinimosi, 4 - keletą kartus per savaitę, bet ne kasdien, 5 – kelis kartus per mėnesį		8
9	Kiek laiko vidutiniškai skiriate dantų valymui? 1 – apie 1 minutę, 2 – dvi - tris minutes, 3 – daugiau trijų minučių		9
10	Ar mėgstate rūgštų ir aštrų maistą? 0 –taip, 1 - ne		10
11	Kaip dažnai geriate natūralias vaisių sultis? 0 – niekada, 1 - kelis kartus per savaitę, 2 - kelis kartus per mėnesį, 3 - kelis kartus per metus		11
12	Kaip dažnai vartojate gaivinamuosius gėrimus su angliarūgšte? 0 - niekada, 1 – kelis kartus per savaitę , 2 – kelis kartus per mėnesį, 3 - kelis kartus per metus		12
13	Kaip dažnai valgote citrusinius vaisius? 0 – niekada, 1 - kelis kartus per savaitę, 2 - kelis kartus per mėnesį, 3 - kelis kartus per metus		13
14	Kaip dažnai valgote kitus vaisius (obuolius)? 0 – niekada, 1 - kelis kartus per savaitę, 2 - kelis kartus per mėnesį, 3 - kelis kartus per metus		14
15	Kiek rūgščių vaisių suvalgote per savaitę? 1 - 1-2 vaisius, 2 – iki 6 vaisių, 3 – 6 ir daugiau vaisių.		15
16	Ar mėgstate kietą maistą? 0 –taip, 1 - ne		16
17	Ar per paskutiniuosius 3 mėn. buvo taikytas dantų gydymas? 0 –taip, 1 - ne		17

18	Ar per paskutiniuosius 3 mėn. buvo taikytas parodonto audinių gydymas? 0 –taip, 1 - ne	18
19	Ar per paskutiniuosius 3 mėn. buvo atlikta profesionali burnos ertmės higiena? 0 –taip, 1 - ne	19
20	Ar turite padidintą dantų jautrumą? 0 –taip, 1 - ne	20
21	Kiek laiko jaučiate padidėjusį dantų jautrumą? 1 – iki mėnesio, 2 - kelis mėnesius, 3 - apie metus, 4 - daugiau nei metus	21
22	Kokia atsiradusio skausmo trukmė? 1 - keletą minučių, 2 - keliasdešimt minučių, 3 – trunka valandomis, 4 – skauda kol yra provokuojantis skausmą veiksnys	22
23	Kas sukelia skausmą dėl dantų jautrumo? 1 - dantų valymas, 2 - šalti gėrimai, 3 - šaltas maistas (ledai), 4 - rūgštūs vaisiai, 5 - saldus maistas, 6 - profesionali burnos ertmės higiena (“akmenų” šalinimas), 7 – kitos priežastys	23
24	Įvertinkite dantų jautrumo stiprumą : 1 - silpnas, 2 - vidutinio stiprumo, 3 - stiprus	24
25	Ar buvo taikytas dantų jautrumo gydymas? 0 - taip, 1 - ne	25
26	Koks padidinto dantų jautrumo gydymas Jums buvo taikytas? 1 - skalavimo skysčiai, 2 – jautrumą mažinančios pastos (pvz. “Sensodyne”), 3 - profesionalus gydymas, 4 – kita (įrašyti).	26
27	Ar padidinto dantų jautrumo gydymas buvo efektyvus? 1 – neefektyvus, 2 – vidutiniškai efektyvus, 3 – efektyvus	27
28	Dentino kanalėlių skaičius (mm ²)	28
29	Dentino kanalėlių diametro vidurkis	29
30	Pulpos degeneracija - 0 – netirta, 1 – nėra, 2 – dentiklai, 3 – uždegimas, 4 – artima nekrozei.	30
31	Pulpos regeneracija - 0 – netirta, 1 – pirmo laipsnio, 2 – antro laipsnio, 3 – trečio laipsnio, 4 – didelė	31
32	MNS degeneracija - 0 – netirta, 1 – nėra, 2 – maža, 3 – vidutinė, 4 – didelė	32
33	Mikroorganizmai pulpoje- 0 – netirta, 1 – yra, 2 - nėra	33

KLINIKINIAI DUOMENYS

8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8	DANTIS
																Gyvyb. mA
																Paslankumas
																Pal.ap.prar.
																REC 1(mm)
																REC 3(mm)
																REC 4(mm)
																PI 1
																PI 3
																PI 4
																PI 6
																PI 7
																PI 8
																VAS 1
																VAS 2
																VAS 3
																VAS 4
																VAS 5
																VAS 6
																VAS 7
																VAS 8

8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8	DANTIS
																Gyvyb. mA
																Paslankumas
																Pal.ap.prar.
																REC 1(mm)
																REC 3(mm)
																REC 4(mm)
																PI 1
																PI 3
																PI 4
																PI 6
																PI 7
																PI 8
																VAS 1
																VAS 2
																VAS 3
																VAS 4
																VAS 5
																VAS 6
																VAS 7
																VAS 8

1-pradinis klinikinis tyrimas

2-po profesionalios b.e.h.

3-prieš lopo operaciją

4-po lopo operacijos praėjus 3 d.

5-po lopo operacijos praėjus 3 d. ir po medžiagų panaudojimo

6-po lopo operacijos praėjus 7 d.

7-po lopo operacijos praėjus 30 d.

8- po lopo operacijos praėjus 6 mėn.

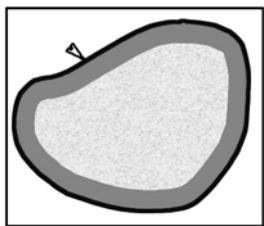
HISTOMORFOMETRINIAI DUOMENYS

8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8	DANTIS
																Dentino kanalėlių sk.
																Dentino kanalėlių plotas
																Aks. ploto vidurkis
																Aks. didžiojo skersmens vid.
																Aks. mažojo skersmens vidurkis
																Aks.vidutin.skersm.vid.
																Aks. perimetro vidurkis
																Aks. ilgio vidurkis
																Aks.pločio vidurkis
																Pluošt. ploto vidurkis
																Pluošt. didžiojo skersm. vidurkis
																Pluošto mažojo skersm. vidurkis
																Pluošt. vidutinio skersm. vidurkis
																Pluošt. perimetro vidurkis
																Pluošt. ilgio vidurkis
																Pluošt. pločio vidurkis

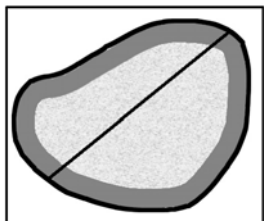
8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8	DANTIS
																Dentino kanalėlių sk.
																Dentino kanalėlių plotas
																Aks. ploto vidurkis
																Aks. didžiojo skersmens vid.
																Aks. mažojo skersmens vidurkis
																Aks.vidutin.skersm.vid.
																Aks. perimetro vidurkis
																Aks. ilgio vidurkis
																Aks.pločio vidurkis
																Pluošt. ploto vidurkis
																Pluošt. didžiojo skersm. vidurkis
																Pluošto mažojo skersm. vidurkis
																Pluošt. vidutinio skersm. vidurkis
																Pluošt. perimetro vidurkis
																Pluošt. ilgio vidurkis
																Pluošt. pločio vidurkis

2 PRIEDAS

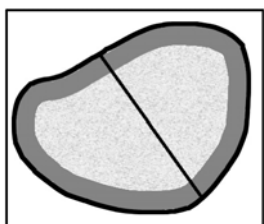
MORFOMETRINIŲ MATAVIMŲ SCHEMA



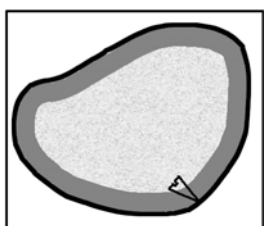
Nervinės skaidulos plotas – objekto plotas, apribotas linijos (rodyklė), einančios išoriniu mielino sluoksnio paviršiumi.



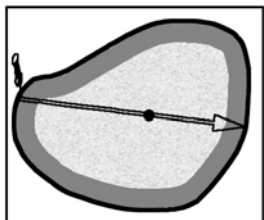
Nervinės skaidulos ilgis - nervinės skaidulos ilgosios ašies ilgis



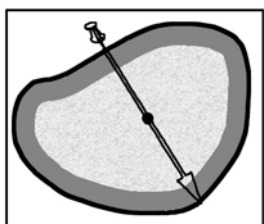
Nervinės skaidulos plotis - nervinės skaidulos trumposios ašies ilgis



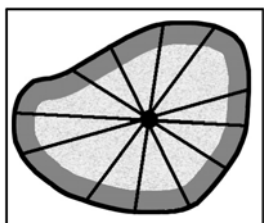
Nervinės skaidulos perimetras – linijos (rodyklė), apibrėžtos aplink išorinį nervinės skaidulos mielino sluoksnio paviršių, ilgis.



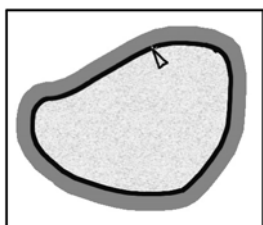
Nervinės skaidulos didysis skersmuo – linijos, išvestos per nervinės skaidulos centrą ir jungiančios du labiausiai nutolusius nervinės skaidulos taškus, ilgis.



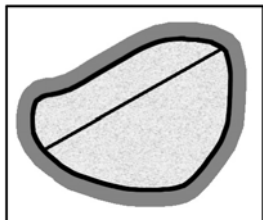
Nervinės skaidulos mažasis skersmuo – linijos, išvestos per nervinės skaidulos centrą ir jungiančios du mažiausiai nutolusius nervinės skaidulos taškus, ilgis.



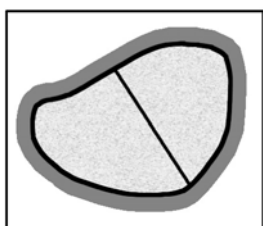
Nervinės skaidulos vidutinis skersmuo – linijų, jungiančių nervinės skaidulos išorėje kas 2^0 atidėtus taškus ir einančių per skaidulos centrą, aritmetinis vidurkis.



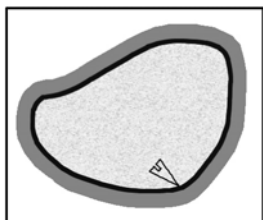
Aksono plotas – objekto plotas, apribotas linijos (rodyklė), einančios vidiniu mielino sluoksniu paviršiumi.



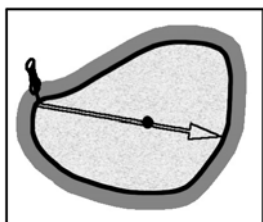
Aksono ilgis - aksono ilgosios ašies ilgis



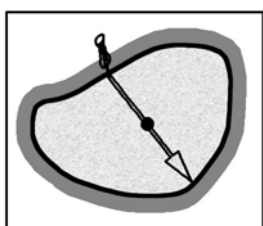
Aksono plotis - aksono trumposios ašies ilgis.



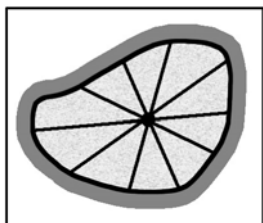
Aksono perimetras – linijos (rodyklė), apibrėžtos aplink vidinį mielino sluoksniu paviršių, ilgis.



Aksono didysis skersmuo – linijos, išvestos per aksono centrą ir jungiančios du labiausiai nutolusius aksono taškus, ilgis.



Aksono mažasis skersmuo – linijos, išvestos per aksono centrą ir jungiančios du mažiausiai nutolusius aksono taškus, ilgis.



Aksono vidutinis skersmuo – linijų, jungiančių aksono išorėje kas 2^0 atidėtus taškus ir einančių per aksono centrą, aritmetinis vidurkis.