

*Л. Н. Дедова,
О.В. Кандрукевич*

Кариес корня зуба: теоретические аспекты (Часть 1)

Белорусский государственный медицинский университет

В статье представлен обзор литературы, касающейся вопросов эпидемиологии, классификаций, этиологии и патогенеза кариеса корня зуба. Ключевые слова: кариес корня, эпидемиология, классификация, дентин, цемент, болезни периодонта.

Кариес корня – прогрессирующее повреждение, обнаруживаемое в любом участке поверхности корня зуба, омываемой жидкостью рта. Согласно прогнозам экспертов ВОЗ, проблема кариеса корня зуба среди населения старших возрастных групп неуклонно растет [11]. Это обусловлено неудовлетворительной гигиеной ротовой полости у значительной части населения, недостатком эффективных методов профилактики рецессии десны, высокой распространенностью и интенсивностью болезней периодонта у старших возрастных групп и др.[17,20]

Цель исследования – провести анализ отечественной и зарубежной литературы, посвященной исследованиям теоретических аспектов кариеса корня зуба, для определения современных тенденций развития данной проблемы.

Материал и методы

Проанализировали 95 (20-отечественных и 75 зарубежных) литературных источников, опубликованных в период с 1964 по настоящее время. В рассмотренных публикациях представлены эпидемиологические показатели, классификации, предрасполагающие факторы кариеса корня, особенности микроструктуры твердых тканей корня зуба при кариесе.

Результаты и обсуждение

В результате проведенного анализа литературы получены следующие данные.

Эпидемиология кариеса корня

Результаты эпидемиологических исследований, отражающие распространенность и интенсивность кариеса корня противоречивы по причине неоднородного состава обследуемых групп и из-за существующих различий в методах эпидемиологических обследований пациентов с данной патологией [20]. В 1989 году Международной ассоциацией стоматологических исследований (IADR) было рекомендовано предоставлять информацию о количестве присутствующих зубов, зубов с рецессией, зубов с кариесом корня, поверхностей корня, пораженных кариесом, а также о количестве беззубого населения [20,53]. Вместе с этим, некоторые авторы предлагали учитывать дополнительные критерии: а) разделение процесса на активный и неактивный; б) коронковые реставрации следует отнести к пломбированию корневого кариеса при условии перекрытия материалом границы эмаль-цемент не менее чем на 3 мм; в) кариес, развивающийся по

краям пломбы в области корня и коронки, не является кариесом корня[20,55]. В научных исследованиях в ряде случаев применяли индексы RDF (Root, Decay, Filling) и RCI (Root, Caries, Index)[18,20,43,53-56]. В таблице 1 представлены результаты эпидемиологических исследований кариеса корня зуба по данным различных авторов [17,18,20,30, 34,36,41, 42, 46, 55,59,60,62,63, 65,80,81, 88,89].

Таблица 1

Эпидемиологические показатели кариеса корня.

Автор	Возраст, годы	RCI,%	Распространенность,%	Интенсивность	Среднее число зубов с кариесом корня
Galan D, Brocx M,1995	65-82	38	-	-	-
Fejerskov O.,1994	69		100	-	-
Hawkins RS, Main PA, Locker D.,1998	85+	-	47	-	-
Katz R.V.,1982	20-29	2	-	-	-
	50-59	22	-	-	-
	60-65	-	-	-	3,4
Lawrence HP,Hunt RJ, Beck JD.,1995	65+	-	39-52	-	-
Loh T., Chan J.,Low CN.,1996	20-65			0,2	
Lundgren M, Emilson CG, Osterberg T.,1996	88	36,6	85	-	-
Reiker J. van der Velden U.,1999	65+	-	82	-	4,3
Slade GD.,Spenser AJ.,1997	60+				3,1
Winn DM, Brunelle J.,1996	65+	-	22,5	0,6-1,6	-
Ольховская Е. Б.,1997	65-74	-	31,22	-	-
Рикота Ю.Н.,1992	25-29	8,5	4,9	0,07	-
	55-64	20,6	41,46	1,63	-
Кандрукевич О.В.,2002	30-34		4,7	0,09	1,9
	45-54		22,5	0,63	2,8
	55-64		35,2	0,84	2,4
Борисенко Л. Г.,2005	55-64		17,6	0,6	3,2
	65-74		18,5	0,5	2,7
	75+		13,0	0,3	2,4
Дядова Л. Н; Кандрукевич О.В.,2006	45-54		20,1	0,46	2,29

Классификации кариеса корня зуба

В настоящее время известно несколько классификаций кариеса корня зуба (табл. 2). [6,17,34,36, 58,72-74,76,89]

Таблица 2

Классификации кариеса корня зуба.

Автор/признак	Глубина поражения тканей корня	Локализация	Течение кариеса корня	Другие критерии
Рикота Ю. Н.	Начальный кариес - частичное разрушение при сохранении цементно-дентинной границы. Поверхностный кариес - дефект глубиной не более 0,5мм Глубокий кариес - дефект глубиной более 0,5мм.	1-й класс - кариес на контактных поверхностях корня 2-й класс кариес на вестибулярной (оральной) поверхности корня		
Овруцкий Г.Д.	1-ая степень (начальный кариес) - поверхность мягкая, дефекта ткани нет. 2-ая степень (поверхностный кариес) - глубина дефекта до 0,5мм. 3-я степень (полостной кариес) - глубина дефекта более 0,5 мм. 4-ая степень (пульпитный кариес) - дефект с вовлечением полости зуба			
Fejerskov O.	1. Без деструкции поверхности 2. Поражения с глубиной до 1мм 3. Поражения глубиной более 1мм 3. Поражения с подозрением проникновения в пульпу		Активные поражения Неактивные поражения	Пломба на корне или распространяется с коронки на корень - пломба с активным или неактивным поражением вдоль краев
L.Laurisch	1. отсутствие изменений обнаженной шейки зуба 2. начальное изменение: 3. поверхностное мягкое (кожистое) изменение, глубина - на 0,5мм в дентине; 4. полость глубже 0,5мм; 5. полость с поражением пульпы (предположительным или фактическим)	«придесневые» полости на корне зуба «коронковые» полости на корне зуба		
Леус П. А., Борисенко Л. Г.	1. Без образования полости 2. С образованием полости		А. Активное поражение В. Приостановившийся кариес С. Вторичный кариес (активный или неактивный) Д. Неуточненный	

Следует отметить, что в Международной классификации стоматологических заболеваний (ICD-DA, WHO 1995) кариес корня рассматривается в разделе K02 Кариес зубов. Кариес корня в данной классификации обозначается термином «K02.2 Кариес цемента». [14]

В русскоязычной литературе описываемая нами патология обычно обозначается как «кариес корня», в англоязычной - «root caries».

Предрасполагающие факторы

Billings R.J. разделил основные факторы риска кариеса корня на 3 группы: 1. Биологические факторы (состав зубного налета, уровень секреции слюны, данные Ph слюны, буферная емкость слюны, наследственные

факторы). 2. Поведенческие факторы (гигиеническое поведение, общее осознание здоровья, привычки питания, социально-культурное поведение, психологическое сознание). 3. Индивидуальные факторы (общее здоровье, проблемы мобильности, координации, понимания, проведенное периодонтологическое лечение, функциональные нарушения). Чем разнообразнее факторы риска, тем сильнее выражен кариес корня [28,58].

Мы считаем целесообразным деление предрасполагающих факторов корневого кариеса на 2 группы в зависимости от их влияния на окружение коронки и окружение корня. Факторами, влияющими на окружение коронки, следует считать микроорганизмы зубного налета, кариесогенные продукты, недостаток поступления фтора в организм, изменение качественных и количественных характеристик ротовой жидкости. [18,20].

Результаты исследований I. Statum, D. Banting, Burt V., Ismail A. показали, что с понижением концентрации фтора в питьевой воде интенсивность и распространенность кариеса корня достоверно возрастают [5,6,24]. Fejerskov O., Nyvad B. высказали предположение о «местном действии» постоянного употребления фторированной воды [4,36]. Jensen ME., Paras AS., Joshi A. И др. сообщают, что углеводсодержащие продукты способны усугубить кариесогенную ситуацию на поверхности корня [4,49,58,77,78].

Влияние микроорганизмов зубного налета на твердые ткани корня практически аналогично таковому при развитии кариеса в области коронки зуба [4,6,18,27,33,48,89]. Микроорганизмы зубного налета являются одним из ведущих факторов в развитии болезней периодонта, которые в свою очередь способствуют обнажению корневых поверхностей. Некоторые исследователи полагают, что есть различия между микроорганизмами, связанными с кариесом поверхности корня и кариесом коронки зуба. Особое внимание ученых привлекли микроорганизмы группы *Actinomyces* [18,29,32,50,57,83,85,89]. При ранних поражениях поверхности корня преобладают грамположительные микроорганизмы, обнаруживается *Act. naeslundii*. В запущенных случаях также присутствует преимущественно грамположительная флора, особенно *Str. mutans*, кроме того, много *Prevotella*, *Bacteroides* [83,85]. По данным L. Laurisch в мягкой дентине находится больше *Str. mutans* и лактобацилл, чем в плотной дентине, а кожеподобные поражения имеют промежуточную микрофлору. *Str. mutans* и лактобациллы в большом количестве встречаются в придесневых и (или) глубоких полостях, чем в прикоронковых и (или) мелких [58]. Овруцкий Г. Д. с соавторами также указывают на преобладание *Act. viscosus*, *Act. naeslundii*, *Act. species* (до 40-50%) в кариозных полостях поверхности корня, не отвергая при этом значительной роли *Str. mutans*, *Str. sanguis* [5]. По мнению Чепурковой О. А., видовой состав микрофлоры зубной бляшки у 96,6% пациентов с кариесом корня отличается от такового у пациентов без кариеса корня и представлен ассоциацией различных бактерий с *Enterococcus faecalis* [19]. Многие авторы в настоящее время склоняются к тому, что пока не установлена преобладающая роль какого-либо определенного

микроорганизма в развитии кариеса корня [21,26,33,66,69,87,89]. Так в исследованиях Aamdal-Scheie A., Fejerskov O и др. на поверхностях как здоровых так и пораженных кариесом обнаженных корней обнаружены *Prevotella int.*, *Prevotella mel.*, *Fusobacterium nuc.*, *Campilobacter rect*, *Carnocytophaga spp.*, *Act. viscosus*, *Act. naeslundii*,

Streptococcus spp., *Str. mutans*, *Str. Sangvis*, *Str.mitis*, *Str.sobrinus*, *Lactobacillus spp.*, *Candida*. [21].

Получены данные о положительной корреляции между низкой скоростью слюноотделения и частотой поражения корней зубов кариесом. Изучалась распространенность кариеса корня у лиц с заболеваниями, вызывающими гипосаливацию (синдром Шегрена) или требующими приема препаратов, понижающих слюноотделение (антидепрессанты, антиязвенные, кардиологические, антигистаминные, диуретики, антипсихотические и др.) [18,36,37,65,79,89,91,94]. Однако некоторые исследователи отрицают существование достоверной зависимости между скоростью слюноотделения и частотой поражения корней зубов кариесом, но указывают на повышенное содержание *Str. mutans.*, *Lactobacillus spp.*, *Candida* в слюне при кариесе цемента по сравнению со слюной лиц, не имеющих кариеса корней[55,86].

Для возникновения кариеса корня обязательным условием является наличие потери зубодесневого прикрепления. Следовательно, потеря прикрепления и предрасполагающие к этому неудовлетворительная гигиена рта, болезни периодонта, пожилой возраст, анатомические особенности зубочелюстной системы являются важными факторами риска, влияющими на окружение корня. [4, 7, 12, 15, 18, 19, 22, 25, 34-36, 44, 47, 51, 52, 59, 64, 68, 72 80, 84, 87, 93]. Сотрудниками кафедр терапевтической стоматологии БГМУ установлена статистически достоверная положительная взаимосвязь распространенности кариеса корня с возрастом пациентов, тяжестью болезней периодонта и степенью потери зубодесневого прикрепления [2,9,10]. В то же время, Муца R.J.и др. не обнаружили кариес корня у пациентов с обширной возрастной рецессией десны в некоторых группах населения. Авторы справедливо полагают, что рецессия десны не приводит к возникновению кариеса корня без воздействия необходимых для этого факторов окружающей среды [69,89].

Согласно данным Чепурковой О. А., наиболее вероятными факторами риска кариеса корня среди прочих являются: периодонтальный карман глубиной до 4мм, высокая кариесогенность зубного налета, плохая гигиена рта, низкая резистентность зубов к кариесу, съемные протезы с опорой на зубы без искусственных коронок, частый прием углеводов (более 9-ти раз в день), курение, возраст старше 45-ти лет, мужской пол, поражения ЖКТ, эндокринная патология [19]. На более частое поражение кариесом корня мужчин указывают также Narhi TO., Vehkalahti, MM., а по данным Katz R.V. частота данной патологии несколько выше среди женщин (старше 45 лет) [54,55,71].

В литературе встречаются сообщения о наличии корреляции между поражением зубов корневым кариесом и кариесом коронки зуба

[24,25,81,89]. Рассматривался также вопрос о распространенности и интенсивности кариеса корня среди лиц с системной патологией (сахарный диабет, поражения желудочно-кишечного тракта, Синдром Шегрена, сердечно-сосудистые, психосоматические, онкологические и другие заболевания)[18, 58,61,79]. Авторы не сообщают о прямом влиянии общей патологии на возникновение корневого кариеса, но не отрицают опосредованной роли системных заболеваний (через изменение свойств слюны, реактивности организма) в развитии кариеса корня[13,17,18,58,61,79,90]. Курение, жевание табака некоторые исследователи относят также к факторам риска кариеса корня, так как вредные привычки приводят к ослаблению местных и общих защитных барьеров и значительно ухудшают гигиеническое состояние рта[19,92].

Микроструктура тканей зуба при кариесе корня

Степень минерализации цемента ниже, чем дентина. У шейки зуба располагается бесклеточный цемент, его граница с дентином выражена не четко. По периферии корневого дентина расположен так называемый зернистый слой Томса. Он состоит из слабо обызвествленных участков, проходящих в виде полосы вдоль дентин-цементной границы. В корневом дентине особенно выражено терминальное ветвление дентинных трубочек по сравнению с коронковым. Все эти особенности микроструктуры корневого дентина и цемента объясняют распространение кариозного процесса в корне зуба преимущественно вдоль поверхности корня, а не в глубину. Даже обширные по площади поражения корня редко распространяются в глубину тканей более чем на 0,5 — 1мм[23].

Плотность расположения дентинных трубочек корневого дентина постепенно снижается от шейки зуба к верхушке корня (почти в 5 раз). Физиологическое образование склерозированного дентина начинается именно в корневом дентине и особенно выражено в области шеек зубов при болезнях периодонта [3,18,89]. Некоторые исследователи выделяют тонкий гиалиновый (стекловидный) слой в дентине корня между зернистым слоем Томса и цементом, наиболее четко он определяется в пришеечной половине корня[1]. Обнаружено увеличение кристаллов гидроксиапатита и повышение содержания фтора в поверхностной зоне поражения корней[67,72,75,91]. На обнаженном корне как при кариесе, так и без него может обнаруживаться зона гиперминерализации (толщина более 20-35мкм), тогда как в необнаженных корнях она отсутствует[36,45,67,72]. Возможно, этими факторами частично объясняется медленное течение кариеса корня. После оголения корня цемент может теряться вследствие механического разрушения. Таким образом, поверхность оголенного корня может быть представлена не цементом, а дентином, который более чем эмаль, восприимчив к деминерализации [2].

Рикота Ю.Н. подробно описывает состояние тканей зуба при различных стадиях кариеса корня. При начальном поражении происходит процесс деминерализации с частичным сохранением тонкого слоя гиперминерализованного цемента, прилегающего к дентину, в пульпе

изменений нет[16,17]. В отличие от начального кариеса эмали, который патоморфологически представлен в виде треугольного очага поражения, в цементе образуется участок деминерализации прямоугольной формы, захватывающий всю толщину цемента[2]. Поверхностный кариозный дефект корня характеризуется разрушением цементно-дентинной границы и появлением зон распада, деминерализации прозрачного и интактного дентина, в корневой пульпе наблюдается увеличение количества липидных гранул в одонтоблестах, появляются очаги минерализации, начальные изменения ультраструктуры нервных волокон. При глубоком кариесе корня можно различить зону распада и деминерализации, прозрачного, гипоминерализованного, интактного, заместительного дентина. В поверхностном слое пульпы появляются колонии бактерий, вакуолизация и нарушение расположения одонтобластов, разрушение мембранных структур. Увеличивается продукция коллагена и минерализация, уменьшается доля основного вещества, появляются сосудистые признаки гиперемии пульпы. Даже на стадии глубокого кариеса корня изменения в корневой пульпе существенно не снижают ее функциональную состоятельность[16,17]. Приостановившийся кариес корня морфологически идентичен приостановившемуся кариесу эмали с отложениями аморфного кристаллического вещества в деминерализованных участках[2].

О деструкции кристаллов гидроксиапатита и расслоении коллагеновых волокон при кариесе корня сообщают Furseth R., Johansen E.[31,38-40]. Роль коллагеназы в разрушении органических веществ цемента и дентина подчеркивается некоторыми исследователями, причем отмечается повышение активности данного фермента в деминерализованных тканях[18,48]. При кариесе корня потеря минералов из твердых тканей под действием микроорганизмов происходит быстрее, чем при кариесе коронки. Это объясняется тем, что кристаллы гидроксиапатита в дентине и цементе корня сгруппированы менее плотно и меньше минерализованы, чем ткани коронки [4,70,84,89,91]. Критический показатель Ph, при котором начинается процесс деминерализации для цемента зуба и корневого дентина равен 6,2-6,7 (для эмали в среднем 5,5) [18].

Заключение

1. Эпидемиологические показатели кариеса корня зуба в различных возрастных группах варьируют следующих пределах: распространенность-от 10,2% до 100%, интенсивность-от 0,07 до 1,63, среднее число зубов с кариесом корня-от 2,0 до 4,3, RCI-от 2% до 38%, RDF-от 15 % до 87%. По данным сотрудников кафедр терапевтической стоматологии БГМУ максимальная распространенность кариеса корня отмечается в возрастных группах 45-54 года (20,1%) и 55-64 года (35,2%).

2. Современные классификации кариеса корня не предусматривают деления кариеса корня в зависимости от локализации поражения по отношению к десневому краю (ниже или выше края десны). Между тем этот признак кариеса корня влияет на выбор тактики лечения.

3. Сочетание множества предрасполагающих факторов оказывает влияние на степень риска возникновения кариеса корня.

4. При кариесе корня выявлены особенности микроструктуры твердых тканей зуба.

Литература

1. Борисенко А. В. Кариес зубов. Киев: Книга плюс.-2000.-С.37, 42.
2. Борисенко Л. Г., Леус П.А. // Стоматологический журнал.-2005.-№3.-С.4-11
3. Быков В. Л. Гистология и эмбриология органов полости рта человека. СПб: Специальная литература, 1996.-С.76, 92, 94, 101-103, 185-187, 201-202.
4. Грудянов А. И., Чепуркова О. А. Кариес корня. Обзор литературы// Институт стоматологии.-2003.-№ 3.-С.87-90.
5. Даревский В. И. Кариес дентина: учеб. – метод. пособие.-Мн.:БГМУ, 2004.
6. Заксон М. Л., Овруцкий Г. Д., Пясецкий М. И., Солнцев А. М. Практическая геронтостоматология и гериатрия. Киев: “Здоровья”,1993.-С. 27-33.
7. Казеко Л, А., Тимчук Я. И.Рецессия десны: учеб. – метод. пособие.-Мн.: МГМИ, 1998.-22С.
8. Кандрукевич О. В., Агиевцева С. В., Борисенко Л. Г., Казеко Л. А. // Стоматологический журнал.-2001.-№1.-С. 24-26.
9. Кандрукевич О. В., Агиевцева С. В., Борисенко Л. Г., Казеко Л. А. // Стоматологический журнал.-2001.-№2.-С. 20-21.
10. Кандрукевич О. В., Агиевцева С. В., Борисенко Л. Г., Казеко Л. А. // Стоматологический журнал.-2001.-№4.-С. 20-21.
11. Леус П. А. Коммунальная стоматология –. Мн.,1997.-242 с.
12. Леус П.А., Горегляд А. А., Чудакова И. О. Заболевания зубов и полости рта. Мн., “Высшая школа”, 1998.-С.23,73.
13. Леус П. А., Троцкая О.С., Лобко С. С., Палий Л. И. Смешанная слюна (состав, свойства, функции): учеб. – метод. пособие.-Мн.: БГМУ, 2004.-42С.
14. Международная классификация стоматологических болезней ISD-DA, WHO, Geneva,1995.
15. Мелконян К. Г. Кариес корня зуба как частная проблема терапии болезней пародонта // Стоматология для всех.-2004.-№1.-с. 22-23.
16. Рикота Ю. Н., Ковалецкий В. И., Чордей П. Д. и др. Ультроструктура корневой пульпы в условиях развитой стадии кариеса корня зуба // Проблемы патологии в эксперименте и клинике. – Обнинск, 1988.-157 с.
17. Рикота Ю. Н. Кариозные повреждения корня зуба и особенности их лечения: Авт. реф. дис. ... канд. мед. наук.-Киев, 1992.-16 с.
18. Хельвиг Э., Климек Й., Аттин Т. Терапевтическая стоматология. – Львов: ГалДент, 1999.-С. 40-50, 100, 155, 165, 170.

19. Чепуркова О. А. Клинико-лабораторная характеристика состояния органов и тканей полости рта у лиц, имеющих кариес корня зуба: Авт. реф. дисс. ... канд. мед. наук.-Омск, 2003.-15 с.
20. Юдина Н. А., Казеко Л. А., Городецкая О. С. Коммунальные программы профилактики и тенденции стоматологических заболеваний: Учеб.-метод. пособие.-Мн.: БГМУ.-2004.-32с.
21. Aamdal-Scheie A., Luan W.M., Dahlen G., Fejerskov O. // Dent.Res.-1996.-Nov;75(11):1901-8 p.
22. Albandar J. M., Kingman A. Gingival recession, gingival bleeding, and dental calculus in adult 30 years of age and older in the united States, 1988-1994 // Periodontol.-1999.-Jan.-70(1): P. 30-43.
23. Banting D. W., Courtright P. N. Distribution and natural history of carious lesions on roots of teeth. //J. Can.Dent. Assoc. 1975. P. 41, 45-49.
24. Banting D. W., Ellen R. P. Prevalence of Root surface Caries among institutionalized order persons. Community Dent. Epidemiol.1980. P. 8, 84-88.
25. Beck J. D., Drake C. W. Do root lesions tend to develop in the same people who develop coronal lesions? – J. Public Health Dent 1997.-Spring.-57(2): P. 82-8.
26. Beighton D., Lynch E. Relationship between yearsts and primary root – caries lesions. Gerodontology10(2).105-108(1993).
27. Beighton D., Lynch E. Comparison of selected microflora of plaque and underlying carious dentine associated with primary root caries lesions. Car. Res. 1995; 29(2):154-8.
28. Billings R. J., Brown L. R., Kaster A. G. Contemporary treatment strategies for root surface dental caries.// J. Gerodontics.-1985.-Vol.1.-P. 20-27.
29. Bowden G. H., Nolette N., Cleghorn B. M. The diversity and distribution of the predominant ribotypes of Actinomyces naeslundii genospecies 1 and 2 in samples from enamel and from healthy and carious root surfaces of teeth.-J.Dent. Res. – 1999.-Dec;78(12):1800-9.
30. Clarkson J. E. Epidemiology of root caries. Am J Dent. 1995 Dec;8(6): 329-34.
31. Dung S. Z., Gregory R. L., Li Y., Stookey G.K. Effect of lactic acid and proteolytic enzymes on the release of organic matrix components from human root dentin. Car. Res.1995; 29(6): 483-9.
32. Dung S. Z. Effects of mutants streptococci, Actinomyces species and Porphyromonas gingivalis on collagen degradation. Chung Hua I Hsueh Tsa Chih(Taipei) 1999Nov; 62(11): 764-74.
33. Ellen R.P., Fillery E. D., Banting D.W. Comparison of selective broth and plating methods for isolation of Streptococcus mutans from root surface dental plaque. J. Clin. Microbiol. 1980, 11,205-208.
34. Fejerskov O., Thylstrup A. Pathology of dental caries. Textbook of cariology. Copenhagen: Munksgaard, 1986, pp.204-234.
35. Fejerskov O., Nyvad B., Larsen M. Human experimental caries models: Intraoral environmental variability. Adv. Dent. Res.-1994.-Vol.8-P.134-143.

36. Fejerskov O., Thylstrup A. Textbook of clinical cariology. Munksguard, Copenhagen 1994.
37. Fure S. 5-year incidence of caries, salivary and microbial conditions in 60-, 70- and 80-year-old Swedish individuals. *Car. Res.* 1998;32(3):166-74.
38. Furseth R. Further observations on the fine structure of orally exposed and carious human dental cementum. *Arch. Oral Biol.* 1971, 16, 71-85.
39. Furseth R., Johansen E. A microradiographic comparison of sound and carious human dental cementum. *Arch. Oral Biol.* 1968, 13, 1197-1206.
40. Furseth R., Johansen E. The mineral phase of sound and carious human dental cementum studied by electron microscopy. *Acta Odontol. Scand.* 1970, 28, 305-322.
41. Galan D., Lynch E. Epidemiology of root caries. *Gerodontology* 10(2). 59-71(1993).
42. Galan D., Brex M., Health M. R. Oral health status of population of community-dwelling older Canadians. *Gerodontology* 1995 Jul;12(1):41-8.
43. Geurtsen W., Heidemann D. *Zahnenhaltung beim alteren Menschen.* Hanser, Munchen, 1993.
44. Hahn p., Hellwig E. Development of Root Lesions in 50 to 60 Year Old Population During Three Years. 37-th Annual Meeting of the Continental European Division of the International Association for Dental Reseach. – 2001.
45. Hals E., Selvig K A. Correlated electron probe microanalysis and microradiography of carious and normal dental cementum. *Car. Res.* 1977, 11, 62-75.
46. Hawkins R. J., Main P. A., Locker D. Oral health status and treatment needs of Canadian adults ages 85 years and over. *Spes Care Dentist.* 1998 Jul-Aug;18(4):164-9.
47. Hix J.O., O'Leary T. J. The relationship between cemental caries, oral hygiene status and fermentable carbohydrate intake. *J. Periodontol.* 1976, 47, 398-404.
48. Jackson R. J., Lim D. V., Dao M. L. Identification and analysis of a collagenolytic activity in *Streptococcus mutans*. *Curr Microbiol*, 1997 Jan;34(1):49-54.
49. Jensen M. E. Diet and dental caries. *Dent Clin North Am.* -1999.- Oct;43(4):615-33.
50. Jordan H. V., Hammond B. F. Filamentous bacteria isolated from human root surface caries. *Arch. Oral. Biol.* -1972, 17, 1333-1342.
51. Jordan H. V., Summney D. L. Root surface caries: a review of the literature and significance of the problem. *J. Periodontol* 44. 158-163(1973).
52. Joshi A., Papas A. S., Guinta J. Root caries incidence and associated risk factors in middle-aged and older adults. *Gerodontology* 10(2).-83-89(1993).
53. Katz R. V. Assessing root caries in population: The evolution of the root caries index. *J. Public Health Dent.* 1980, 40, 7-15
54. Katz R. V. Development of an index the prevalence of root caries. *J. Dent. Res.* 1984, 63, 814-818.

55. Katz R. V., Hasen S., Chilton N. W., Mumma R. D. Prevalence and intraoral distribution of root caries in adult population. *Caries Res.* 1982, 16,265-271.
56. Katz R. V. The RCI revisited after 15 years: used, reinvented, modified, debated, and natural logged. *J. Public Health Dent* 1996Winter;56(1):28-34.
57. Keyes P.H., Jordan H. V. Periodontal lesions in Syrian hamster. Findings related to an infectious and transmissible component. *Arch. Oral Biol.* 1964, 9, 372-400.
58. Laurisch L., Диагностика и лечение кариеса корня.//Квинтэссенция.-2004.-№2.-37-50.
59. Lawrence H. R., Hunt R.J., Beck J.D. Three – year root caries incidence and risk modeling in older adults in North Carolina. *J Public Health Dent* 1995Spring;55(2):69-78.
60. Lawrence H. R., Hunt R.J., Beck J.D. Five-year incidence rates and intraoral distribution of root caries among community – dwelling older adults. *Caries Res.* 1996;30(3)
61. Lin B. P., Taylor G. W., Allen D. J., Ship J. A. Dental caries in older adults with diabetes mellitus. *Spec care Dentist* 1999 Jan-Feb;19(1):8-14.
62. Loh T., Chan J., Low C. N. Oral health of Singapore adults. *Singapore Dent J.*1996Jul;21(1):6-10.
63. Lundgren M., Emilson C. G., Osterberg T. Caries prevalence and salivary and microbial condition in 88-year-old Swedish dentate people. *Acta Odontol Scand* 1996Jun ;54(3):193-9.
64. Lundgren M., Emilson C. G., Osterberg T., Steen G., Birkhed D., Steen B. Dental caries and related factors in 88-and 92-year-olds. Cross-sectional and longitudinal comparisons. *Acta Odontol Scand* 1997Oct;55(5):282-91.
65. Lundgren M., Emilson C. G., Osterberg T. Root caries and some related factors in 88-year-old caries and non-carries of *Streptococcus sorbinus* in saliva. *Caries Res* 1998;32(2):93-9.
66. Lynch E., Beighton D. Relationship between mutans *Streptococci* and perceived treatment need of primary root-carries lesions. *Gerodontology* 10(2). 98-104(1993).
67. Mior J. A., Fejerskov O. *Hystology of the Human Tooth.* 2-nd ed.-Copenhagen: Munksgaard, 1979.
68. Mojon P., Rentsch A., Budtz-Jorgensen E. Relationship between prosthodontic status, caries and periodontal disease in geriatric population. *Int J Prosthodont* 1995 Nov-Dec;8(6):564-71.
69. Muya R. J., Rambusch E., Fejerskov O., Hobdell M. H., Normark S. Changing and developing dental health services in Tanzania 1980-2000. Central Dental Unit, Ministry of Health, Tanzania. Aarhus 1984, 160 pp.
70. Nair P. N. Innervation of root dentine in human premolars. *Schweizer Monatsschrift fur Zahnmedizin.* 1993.-Vol. 103,№8.-P.965-972.
71. Narhi T. O., Vehkalahti M. M., Siukosaari P., Ainamo A. Salivary findings, daily medication and root caries in the old elderly. *Caries Res* 1998;32(1):5-9.

72. Nyvad B., Fejerskov O. Root surface caries: clinical, histopathological and microbiological features and clinical implication. *Int. Dent.J.* 1982, 32,312-326.
73. Nyvad B., Fejerskov O. Active and inactive root caries – structural entities? In: *Dentine and dentine reactions in oral cavity. J. Caries Res.*-198.-Vol.17.-P.165-175.
74. Nyvad B., Fejerskov O. Active root-surface caries converted into inactive caries as a response to oral hygiene. *J. Scand. Dent. Res.*-1986.-Vol. 94.-P.281-284.
75. Nyvad B., ten Cate G. M., Fejerskov O. Microradiography of experimental root surface caries in man. *J. Caries Res.*-1989.-Vol.23.-P.218-224.
76. Nyvad B., ten Cate G. M., Fejerskov O. Arrest of root surface caries in situ. *G. Dent. Res.*-1997.-Vol. 76.-№12.-P.1845-1853.
77. Papas A. S., Joshi A., Palmer C. A., Giunta J. L., Dwyer J. T. Relationship of diet to root caries. *Am J Clin Nutr* !995 Feb;61(2):423S-429S.
78. Papas A. S., Joshi A., Palmer C. A., Belanger A.J., Kent R.L., De Paola P. F. Dietary models for root caries. *Am J Clin Nutr* !995 Feb;61(2):417S-422S
79. Ravald N., List T. Caries and periodontal conditions in patients with primary Sjogren's syndrome. *Swed DentJ* 1998;22(3):97-103.
80. Reiker J., van der Velden U., Barendregt D. S., Loos B.G. A cross-sectional study into the prevalence of root caries in periodontal maintenance patients. *J Clin Periodontol* 1999Jan;26(1):26-32.
81. Rosen B., Birkhed D., Nilsson K., Olavi G., Egelberg J. Reproducibility of clinical caries diagnoses on coronal and root sureace. *Caries Res.* 1996;30(1):1-7.
82. Scheining A., Pienihakkinen K., Tieskso J., Holmberg S. Multifactorial modelling for root caries prediction. *Community Dent Oral Epidemiol* 20,35-37(1992).
83. Schupbach P., Osterwalder V., Guggenheim B. Human root caries: Microbiota in plaque covering sound, carious and arrested carious root surfaces. *Caries Res.* 29,382-395(1995).
84. Schupbach P., Guggenheim B., Lutz F. Human root caries: Histopathology of arrested lesions.. *Caries Res.* 26, 153-164(1992).
85. Schupbach P., Osterwalder V., Guggenheim B. Human root caries: microbiota of limited number of root caries lesions. *Caries Res* 1996;30(1):52-64.
86. Shay K. Root caries in older patient: significance, prevention, and treatment. *Dent Clin North Am* 1997Oct;41(4):763-93.
87. Shu M. Study of root caries in artificial mouth. *NZ Dent J* 1998Jun;94(416):62-4.
88. Slade G.D., SpenserA. J. Distribution of coronal and root caries experience among persons ages 65+ in South Australia. *Aust Dent J*1997Jun;42(3): 178-84.
89. *Textbook of Oral Gerontology.* – 1986.-Munksgaard, Copenhagen.

90. Thomson W. M., Slade G. D., Spenser A. J. Dental caries experience and use of prescription medication among people aged 60+ in South Australia. *Gerodontology* 1995Dec;12(12):104-10.

91. Thonda H., Fejerskov O., Yanagisawa T. Transmission electron microscopy of cementum crystals correlated with Ca and F distribution in normal and caries human root surface. *J. Dent.Res.*-1996.-vol.79.-P.949-954

92. Tomar S. L. Winn D. M. Chewing tobacco use and dental caries among U. S. Men. *J Am Dent Assoc* 1999 Nov;130(11):1601-10.

93. Vehkalahti M. M., Vrbic V. L., Peric L. M., Matvoz E. S. Oral Hygiene and root caries occurrence in Slovenian adults. *Int Dent J.*-1997Feb;47(1):26-31.

94. Younger H., Harrison T., Strekfus C. Relationship among stimulated whole, glandular salivary flow rates, and root caries prevalence in an elderly population: a preliminary study. *Spec Care Dentist* 1998 Jul – Aug;; 18(4):156-63.

95. Zambon J. J.Kasprzak S. A. The microbiology and histopathology of human root caries. *Am J Dent* 1995 Dec;8(6):323-8.

РЕПОЗИТОРИЙ БГМУ