

DEPARTMENT OF THE ARMY
OFFICE OF THE CHIEF OF STAFF

MEMORANDUM FOR THE CHIEF OF STAFF

RE: THE ARMY'S POLICY ON THE USE OF
COMBAT CASUALTY INFORMATION IN THE
OPERATION OF THE ARMY'S

• DEPARTMENT OF THE ARMY •

УНИВЕРЗИТЕТ "КИРИЛ И МЕТОДИЈ" - СКОПЈЕ
СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ

ПРОЦЕНКА НА РЕАКТИВНАТА И РЕВЕРЗИБИЛНАТА СПОСОБНОСТ
НА ЗАБНАТА ПУЛПА ПРИ CARIES PROFUNDA COMPLICATA

- ДОКТОРСКА ДИСЕРТАЦИЈА -

М-Р Д-Р СЛАВЈАНКА ОЦАКЛИЕВСКА

ментор: проф. д-р Иван Тавчиовски

СКОПЈЕ, 1990

СОДРЖИНА

В О В Е Д	5
ЗАБНА ПУЛПА (PULPA DENTIS)	7
ОДОНТОБЛАСТИ	8
СУВОДОНТОБЛАСТИЧЕН СЛОЈ	11
МУЛТИЦЕЛУЛАРНА ЗОНА	11
ФИБРОБЛАСТИ	12
ХИСТИОЦИТИ	13
НЕДИФЕРЕНЦИРАНИ МЕЗЕНХИМАЛНИ КЛЕТКИ	13
МАСТ КЛЕТКИ	14
ПЕРИЦИТИ	14
ЛИМФОЦИТИ	14
МЕГУКЛЕТОЧНИ ВЛАКНА ВО ПУЛПАТА	15
ОСНОВНА СУПСТАНЦИЈА (ИНТРАЦЕЛУЛАРНА СУПСТАНЦИЈА)	17
НЕРВНИ ВЛАКНА	18
КРВНИ САДОВИ	20
ФУНКЦИЈА НА ЗАБНАТА ПУЛПА	22
ДЕНТИН	24
Ц Е Л	27
ПРЕГЛЕД ОД ЛИТЕРАТУРАТА	28
МАТЕРИЈАЛ	36
МЕТОДИ	36
КЛИНИЧКИ ИСПИТУВАЊА	37
ХИСТОЛОШКИ ИСПИТУВАЊА	38
БИОХЕМИСКИ ИСПИТУВАЊА	40
СТАТИСТИЧКА ОБРАБОТКА НА МАТЕРИЈАЛОТ	43
РЕЗУЛТАТИ	
НОРМАЛНА ХИСТОЛОШКА ГРАДБА НА ЗАБНАТА ПУЛПА	44
РЕЗУЛТАТИ ОД ХИСТОЛОШКИТЕ ИСПИТУВАЊА	58
РЕЗУЛТАТИ ОД БИОХЕМИСКИТЕ ИСПИТУВАЊА	73
ДИСКУСИЈА	95
ЗАКЛУЧОЦИ	111
ЛИТЕРАТУРА	114
SUMMARY	130

В О В Е Д

Значаен проблем во стоматолошката патологија што зазема едно од приоритетните места е кариесот на забите, кој со напредокот на цивилизацијата бележи се поголем пораст и претставува социјално економски и тераписки проблем. Тој е деструктивен процес на тврдите забни супстанции што центрипетално и проградиентно се шири. Кариесот со своето проградирање делува штетно на забната пулпа бидејќи ноксите со кои е исполнета кариозната лезија, особено кога таа се наоѓа во дентинот, се пренесуваат до пулпата, кои структурно и метаболно се поврзани во една целина, наречена пулпо-дентински комплекс.

Пулпата има многу значајна улога за забот бидејќи е носител на виталните функции. Преку неа се одвива метаболизмот во забот. Нејзината карактеристична хистолошка градба ја дефинира како орган со специфичен биолошки потенцијал изразен преку одбрамбената, формативната, нутритивната и сензитивна функција. Кариозниот процес ја пореметува оваа биолошка хармонија во пулпата. Доаѓа до нарушување на метаболните функции кои се пратени и со промени во морфохистолошкиот ентитет на пулпините структури. Овие пореметувања во различен степен се застапени и најчесто се во сообразност со длабочината на кариозната лезија, одн. нејзината близина до забната пулпа.

Следејќи ја литературата од оваа проблематика,

набљудувана од аспект на хистолошките промени во забната пулпа под длабоките кариозни лезии, забележуваме големо разијдување во наодите.

Додека една група истражувачи (*Shovelton, Langeland, Marsand* и други) не наоѓаат некои позначајни промени освен хиперемија во субодонтобластичната регија и пореметување на одонтобластичниот аранжман, во афектираната зона на пулпата, друга група автори (*Brändström, Schreder, Seitzer, Bender* и други), укажуваат на различен степен на регресивно-дегенеративни и воспалителни промени. Во последното десетлетие, за да се објаснат конфликтните ставови околу хистолошките промени на пулпините елементи кои се вклучени во клеточниот одбрамбен и репараторен механизам, а со цел да се создаде можност за адекватно третирање на пулпата, се повеќе се посветува внимание на имунолошките и ултраструктурните испитувања на пулпата.

ЗАБНА ПУЛПА (PULPA DENTIS)

Забната пулпа е растресито везивно ткиво кое се формира од ектомезенхималните клетки на забната папила, кои во текот на развитокот на забот претрпуваат бројни и разновидни процеси на диференцијација.

Таа е сместена во шуплината на забот (*cavum pulpaе*) формирана од дентинска супстанција.

Обликот на пулпата зависи од врстата на забите, од возраста и од интензитетот на нејзината функција. Варијации во обликот се забележуваат и кај истата врста заби кои се индивидуално условени. Анатоомо-морфолошкиот изглед на пулпата само по ерупцијата на забот наполно се совпаѓа со оној на забот. Со стареењето (возраста) обликот и обемот на пулпата се менува поради перманентното исталожување на секундарен дентин во пулпината комора.

Анатомски, на пулпата се разликуваат три дела: коронарен, покриен со дентин и глеф, вратен (цервикален), нивото каде што се спојува глефта и цементот и коренски (радикуларен), кој е покриен со дентин и цемент. Деловите од коронарната пулпа кои се наоѓаат под туберите се нарекуваат "рогови" на пулпата и тие одговараат на бројот и положбата на туберите во коронката. Радикуларната пулпа

го има обликот на корените на забот и преку foramen apicale комуницира со околотото ткиво (околниот периодонциум). Низ апикалниот отвор проаѓаат крвните и лимфните садови и нервните влакна на пулпата.

Денталната пулпа е специфично градено сврзено ткиво чии основни структурни компоненти се: сврзани клетки, влакна, крвни и лимфни садови, нервни влакна и основна супстанција.

Ако пулпата се набљудува хистолошки, се забележува карактеристичен распоред на нејзините елементи кои сочинуваат периферен и средишен дел на пулпата (Hess, 1970).

Периферниот дел го сочинуваат: пулподентинската мембрана (membrana Ebris) и одонтобластите, субодонтобластичниот слој или Well-овата бесклеточна зона и Höhl-овиот слој богат со клетки (мултицелуларен слој).

Средишниот слој го сочинуваат пулпината строма во која се наоѓаат клетки, крвни садови, нервни влакна, лимфни садови и колагени влакна.

ОДОНТОБЛАСТИ

Одонтобластите се високо диференцирани везивни клетки. Нивната диференцијација започнува во петтиот фетален месец, од мезенхималните клетки што се наоѓаат непосредно во внатрешниот глеѓен епител. Во фазата на ембрионалниот развој, одонтобластите се високи призматични клетки, наредени во еден ред. Со апозиција на дентинот, тие се повлекуваат централно и се поредуваат паралелно во 6-8 реда на површината на пулпата.

Димензиите на одонтобластите варираат зависно од локализацијата. Во просек нивната големина е од 30-50 μm во должина и 8 μm во широчина. Кај нив се забележуваат и морфолошки варијации. Во коронарниот дел на пулпата имаат цилиндрична форма, која радикуларно се менува во коцкеста, а во пределот на апексот тие се зарамнети и личат на фибробласти од кои се препознаваат по надворешните цитоплазматични продолжетоци.

Јадрото на одонтобластите во почетокот на

диференцијацијата е волуминозно и централно поставено. Подоцна, тоа се издолжува, а со тоа и целиот одонтобласт и се поставува претежно во базалниот, одн. проксималниот дел на клетката. Опкружено е со две тенки мембрани, секоја со дебелина од 50 ангстремии. Внатрешната мембрана е континуирана, а надворешната е испрекината со отвори кои се големи од 600 до 1000 ангстремии. Јадрото содржи од 1 до 4 нуклеоли (Nanyi, 1972), кои кај забите со завршен раст се во вид на прстен, што е карактеристично за реверзибилно инхибираната или ниска синтеза на РНК, а кај оние во развој, тие се компактни, репрезентативни за видовите активни во производството на РНК (Nanyi, 1972).

Цитоплазмата на одонтобластите е базофилна. Електронските микрографии откриваат дека поголемиот дел од цитоплазмата е опфатен со екстензивен гранулиран ендоплазматски ретикулум (ГЕР), со бројни транзитивни везикули (Garant, 1968; Takuma, 1971; Kajikawa-Kakihara, 1974; Herskovitz, 1986).

Акумулирањето на рибонуклеопротеинските гранули на површината на ендоплазматичниот ретикулум индицира протеинска синтеза (Weinstock, 1974; Leblond, 1974).

Дистално од јадрото, во непосредна близина на ендоплазматичниот ретикулум се наоѓа добро развиен Голџиев комплекс. Тој е изграден од кратки паралелни мембрани и везикули и акумулации на гранулиран материјал. Централниот дел на Голџи комплексот содржи проширени цистерни со зрели просекреторни гранули (Warszewsky, 1983). Во нив веројатно се наоѓа проколагенот кој по пат на егзоцитоза се ослободува долж цитоплазматските продолжетоци, каде под дејство на ензими се создаваат макромолекули на тропоколагенот (Warszewsky, 1983; Frank, Voegel, 1980).

Митохондриите се распоредени по целото тело на клетката и обично се во блиска асоцијација со цистерните на ендоплазматскиот ретикулум. Тие се извор на енергија при процесите на синтеза кои се одвиваат во клетката.

Секој одонтобласт има надворешен цитоплазматичен продолжеток кој навлегува во дентинот. Одонтобластичниот продолжеток (Томасово влакно), дебело е околу 2 μm . Минувајќи низ дентинските каналчиња кон периферијата продолжетокот се истенчува, разгранува и се спојува со продолжетоците од соседните одонтобласти. Некои од нив завршуваат под емајлот и цементот, а некои навлегуваат до една третина во дентинските каналчиња. Одонтобластичниот продолжеток е ограничен со плавмолема и покажува цитоплазматична маса којашто содржи микрофиламенти и микротубули аранжирани паралелно со

надолжната оска на продолжетокот (Frank, 1985).

Одонтобластичните продолжетоци главно не ги поседуваат главните цитоплазматски органели. Во регијата на предентинот, во нив се присутни микрофиламенти, микротубули и бројни обложени везикули од кои некои се во контакт со клеточната мембрана. Во делот што се наоѓа во минерализираната зона тие се малубројни (Holland, 1985). Кога одонтобластите се во нивната рана, силно активна фаза на дентиногенезата, продолжетоците содржат и по некоја митохондрија. Тоа е период пред и во време на ерупцијата на забот, кога клетките се најактивно вклучени во протеинската синтеза (Avery, 1981).

Одонтобластите имаат и внатрешни продолжетоци, ориентирани кон внатрешноста на пулпата, кои се спојуваат со фибробластите.

Електрон-микроскопските испитувања докажуваат блиска поврзаност помеѓу одонтобластите која се остварува преку специфичен систем на врски, зонала атхеренс и зонала оклуданс, кои ги поврзуваат одонтобластите во единствен низ (Köling, 1984). Најснажен интрацелуларен контакт се остварува преку зонала атхеренс, врска од густа мрежа на меѓусебно испреплетени филаменти во близина на клеточната мембрана (Avery, 1981). Овој споен комплекс е лоциран на местото каде што телото на одонтобластот продолжува во надворешниот продолжеток (Köling, 1984). Овие врски не формираат комплетен и непрекинат венец на одонтобластите. Постојат мали интерцелуларни простори низ кои минуваат колагени влакна и немиелински нерви. Со дезмосомални врски, одонтобластите се поврзуваат и со соседните фибробласти од субодонтобластичниот слој. Ваквиот контакт што одонтобластите го остваруваат меѓусебно со клетките од подлабоките слоеви на пулпата и дентинот, го создаваат пулпо-дентинскиот комплекс, што овозможува секоја дразба на дентинот да се реперкуира врз пулпата.

Основната функција на одонтобластите е формативна. Тие учествуваат во дентиногенезата синтетизирајќи го колагенот кој ја сочинува основата на дентинскиот матрикс (Weinstock, 1974). Поновите испитувања ја потврдуваат нивната улога и во минерализацијата на дентинот. Поради таа нивна функција Weine (1982) ги нарекол дентинобласти. Активноста на овие клетки е најголема за време на формирање на коронката. Со стареењето нивната функција значително се намалува.

Електрон-микроскопските и автордиографските испитувања потврдија дека прекурсорите на колагенот потекнуваат од одонтобластите. Во рибозомите на GER се

синтетизираат полипептидните синџири што се ослободуваат во луменот на ендоплазматичниот ретикулум каде што се формира проколагенот (Weinstock, 1974, 1980).

СУБОДОНТОБЛАСТИЧЕН СЛОЈ

(WEILL-ОВА ЗОНА)

Weill-овата бесклеточна зона се наоѓа непосредно под одонтобластичниот слој. Нејзиното постоење според некои автори (Avery, 1973; Setzer 1975) се смета за константна структурна карактеристика на пулпата, додека други за појава која зависи од функционалната активност на пулпата (Goljmanos, 1969).

Во Weill-овата зона карактеристично е тоа што нервите се разгрануваат, ја губат миелинската обвивка и градат богато разгранета мрежа позната како Raschko-плексус. Низ неа минуваат и колагени влакна кои се од аргонофилна природа. Хистолошки најјасно се забележуваат кај младата пулпа и на места каде дентиногенезата е најслабо изразена.

МУЛТИЦЕЛУЛАРНА ЗОНА

Мултицелуларната зона (Nohi-ова) се наоѓа под Weill-овата зона. Таа обилува со клетки меѓу кои доминираат фибробластите, а карактеристичен е бројот на недиференцирани, незрели клетки. Nohi-овата зона се смета за резерват на оштетените одонтобласти што по пат на диференцијација на клетки од оваа зона се надоместуваат (Goljmanos, 1969). Клетките од мултицелуларниот слој ги создаваат и корфовите влакна (Goljmanos, 1974).

ФИБРОБЛАСТИ, ФИБРОЦИТИ

Фибробластите се основни и најмногубројни клетки во пулпата. Тие потекнуваат од мезенхималните клетки кои морфолошки се развиваат како вретенести или ѕвездести, со долги протоплазматични продолжетоци. Нивната големина е од 4,5 до 7 μm , зависно од староста на клетката. Имаат елипсоидно јадро со едно до два нуклеолуса. Цитоплазмата е со добро развиени органели, со екстензивно густо гранулиран ендоплазматски ретикулум (ГЕР) во вид на проширени цистерни, коишто содржат аморфна, неправилно зрнеста, електронски густа супстанција. Распространетоста на ГЕР зависи од моменталната функционална активност на клетката. Голциевиот комплекс има бројни везикули и вакуоли. Митохондриите се издолжени, тенки и лоцирани се, како во клетката, така и во нејзините продолжетоци.

Во фибробластите, во стадиумот на регресија се забележуваат промени во интрацелуларната организација (Avery, 1971). Клетките во целина се намалуваат, а се намалува и бројот на интрацелуларните органели. Клетките имаат помалку парануклеарна цитоплазма и потенки продолжетоци. Ендоплазматскиот ретикулум е редуциран, Голциевиот комплекс ретко се гледа, а митохондриите се намалени. Јадрото е мало и збрчкано. Фибробластот во овој стадиум се нарекува фиброцит (Bryan, 1977).

Основната функција на фибробластите е синтетизирањето на мукополисахаридите на основната супстанција и прекурсорите на колагенот. Свездестите клетки се мукоидно секреторни клетки кои ја синтетизираат и лачат мукополисахаридната аморфна интерцелуларна основна супстанција во стромата на пулпата.

Вретенестите клетки ги синтетизираат и излучуваат супстанциите од кои се формираат колагените и ретикулинските влакна. Фон Корфовите ретикулински влакна ги синтетизираат фибробластите од субодонтобластичниот слој.

Постојат уште еден вид вретенести клетки, миофиброцити, со развиени микрофиламенти (контракtilни влакненца) кои имаат способност да се контрахираат.

Колагенот во пулпата има сличен процес на синтетизирање како и во другите ткива. Во рибозомите на ГЕР се синтетизираат полипептидните α -синцири кои се ослободуваат во луменот на ендоплазматскиот ретикулум каде што се формираат молекули на проколаген (Bregan, 1977). Во ниво на голциевиот комплекс доаѓа до конјугирање на проколагенот со карбохидратната компонента, а потоа се излачува надвор од клетката (Bregan, 1974). Проколагенот под дејство на проколаген пептидазата екстрацелуларно се полимеризира во колагенски фибрили (Rojkin, 1982).

Останатите клетки во пулпата го сочинуваат нејзиниот одбрамбен систем. Во здравата пулпа се наоѓаат во мал број, но под влијание на иритации брзо се размножуваат. Меѓу нив се: хистиоцитите, недиференцираните мезенхимални клетки, мастоцитите, перицитите и мал број крвни клетки-лимфоцити.

ХИСТИОЦИТИ

Хистиоцитите се клетки кои припаѓаат на одбрамбениот систем на пулпата. Локализирани се во малите крвни садови. Во здравата пулпа се наоѓаат во фаза на мирување и тешко можат да се забележат. Слични се на фибробластите. Имаат помало и потемно јадро со долги цитоплазматични продолжетоци. Цитоплазмата им е јасно гранулирана со везикули и вакуоли. При воспаление на пулпата во состојба се да покажат нагласена фагоцитирачка активност. Тие имаат способност за интерцитоплазматични движења при што ги вовлекуваат цитоплазматичните продолжетоци и добиваат топчеста форма.

НЕДИФЕРЕНЦИРАНИ МЕЗЕНХИМАЛНИ КЛЕТКИ

Овие клетки го задржале плурипотентниот потенцијал на ембрионалните мезенхимални клетки. Бидејќи се релативно недиференцирани, под дејство на различни дразби тие можат да се диференцираат во фибробласти, одонтобласти, маст клетки и макрофаги. Мезенхималните клетки се нешто помали од нив, но имаат многу сличен изглед и на обични хистолошки препарати тешко се разликуваат од фибробластите.

Лоцирани се по должината на крвните садови, особено капиларите. При инфламации и друг вид дразби се трансформираат во макрофаги, кои имаат способност да ги фагоцитираат страните материи и со помош на ензимите кои ги имаат во лизозимите да ги разложат.

МАСТ КЛЕТКИ (МАСТОЦИТИ)

До неодамна нивното присуство во здравата пулпа беше оспорувано (Miller, 1978). Со соодветни хистолошки боења докажано е дека ги има и во здравата пулпа, но во значително мал број (Караџов, 1979; Farnoush, 1984).

ПЕРИЦИТИ

Овие клетки се слични на фиброцитите. Од нив се разликуваат по својата интрацелуларна структура. По форма се вретенести и воглавно се наоѓаат покрај крвните садови во здравата пулпа.

Функцијата на перицитите не е добро разјаснета. Се смета дека имаат влијание на контракцијата на капиларите, а при патолошки состојби се диференцираат во макрофаги и се вклучуваат во одбрамбениот механизам на пулпата.

ЛИМФОЦИТИ

Во здрава пулпа можат ретко да се видат и лимфоцити. Нивната улога во здравата пулпа не е разјаснета. Постои мислење дека во пулпата можат да се најдат само незрели облици на лимфоцити. Позната е нивната улога на прекурсори на плазмоцитите, клетки што се наоѓаат во составот на имунолошкиот систем на пулпата. Во здравата пулпа плазмоцитите се ретки, но во трауматизираната и хронично воспалената пулпа ги има често.

МЕГУКЛЕТОЧНИ ВЛАКНА ВО ПУЛПАТА

РЕТИКУЛИНСКИ ВЛАКНА

Ретикулинските влакна се фини тенки фибрили со дебелина од 0,2 до 2 μm . Познати се под името проколагенски и von Korff-ови влакна. Во раната фаза на дентиногенезата ги има повеќе и претежно се локализирани во субодонтобластичната зона. Овие фибрили лепезасто се шират, минуваат помеѓу одонтобластите и навлегуваат во предентинот. Во централната зона на пулпата формираат фина мрежеста структура како потпора на ендотелот на капиларите, ендонеуриумот на нервите и стромата на пулпата. Фибробластите на субодонтобластичната мултицелуларна зона ги формираат ретикулинските влакна.

Поради нивниот просторен аранжман и својства на боене, ретикулинските влакна се сметале за посебен вид фибрили. Но, електрон микроскопските испитувања докажале дека тие се составени од фибриларни единици со периодична испруганост, што е карактеристично за колагените влакна. Иако постојат сознанија дека колагените и ретикулинските влакна се есенцијално идентични, терминот колагени и ретикулински и понатаму се применува за со него да се означат оние фибрили кои по својот распоред во пулпата и по своите димензии и начин на боене се разликуваат од регуларниот колаген.

Хистолошки се докажуваат со селективни хистохемиски методи на боене на ткивото. Со силвер боите се бојат поинтензивно црно поради што и го добиле името аргирофилни влакна.

КОЛАГЕНИ ВЛАКНА

Колагените влакна се нерамномерно распоредени низ целата пулпа. Претежно ги има во централните делови на радикуларната пулпа каде во вид на снопови надолжно се протегаат. Нивната дебелина може да биде од 1-10 μm со недиференцирана должина (Seitzer, 1975). Со стареење на ткивото или под дејство на разни егзогени дразби, колагените влакна стануваат подолги и се оформуваат во

дебели колагени снопови, одн. преоѓаат во зрел тешко растоплив колаген. Колагенот во денталните пулпа го синтетизираат фибробластите. Со користење на маркирани аминокиселини и комбинирана техника на електрон микроскопски и ауторадиографски испитувања, овозможено е расветлување на многу значајни моменти во синтезата на колагенот. Докажано е дека најпрво се синтетизира прекурсорот на колагенот, тропоколагенот, во рибозомите на ендоплазматскиот ретикулум. Тропоколагенот е базична молекула на колагенот, составена од три завиени полипептидни синџири, исполнети во троен хеликс. Двете од нив се еднакви ($\alpha 1$ синџир), а третиот е нешто пократок и донекаде се разликува од $\alpha 1$ по својот аминокиселински состав и е наречен $\alpha 2$ синџир (Lazzari, 1973).

Секој полипептиден синџир во макромолекулата на тропоколагенот се состои од приближно 1050 аминокиселински остатоци. Околу една третина од вкупните аминокиселински остатоци се глицински, пролинон и хидроксипролинон ја сочинуваат втората третина, а останатите аминокиселини го сочинуваат преостанатиот дел на молекулата.

На електронски микроскоп се гледа дека најмалите фибриларни единици на колагенот имаат напречно пругаст изглед. Подеталните испитувања на оваа структура покажаа дека овие пруги одговараат на местата на врзувањето помеѓу молекулите на тропоколагенот во склопот на едно колагено влакно (Breuer, 1977). Бидејќи должината на еден молекул на тропоколагенот во просек е 3000 ангстреми, а врските помеѓу синџирите се на четвртина од нивната должина, се формира напречна испруганост која е на интервал од 640 ангстреми.

Формирањето на зрел нерастворлив колаген од растворливиот тропоколаген е екстрацелуларен процес, при што настануваат бројни вкрстени врски помеѓу новосинтетизираните синџири. Проколагените влакна во текот на созревањето се врзуваат во соодветни гликопротеини, кои овозможуваат спојување на проколагените влакна во дебели колагени влакна со одредена просторна ориентација. До денес врз база на индивидуалните карактеристики на α синџирите одредени се шест чисти генетски типови колаген (Rojkin, 1982), кои се среќаваат во разни ткива во организмот.

Колагенот е идентификуван како супстанција која е способна да создава центри на кристализација на хидроксиапатитот од метаболни раствори на калциум и фосфор. Оваа особина е многу значајна при калцификацијата на матриксот на коските и забите.

ОСНОВНА СУПСТАНЦИЈА
(ИНТРАЦЕЛУЛАРНА СУПСТАНЦИЈА)

Основната супстанција на пулпата е дел од системот на основните супстанции во организмот. Таа е составен дел на меѓуклеточната супстанција. Во неа се сместени сите елементи на пулпата. Основната супстанција е аморфна, има особини на вискозен раствор или течен гел.

Таа ги овозможува сите процеси во пулпата, како што се метаболизмот на клетките и влакната, стабилноста на кристалоидите и ефектите на хормоните, витамините и другите метаболни супстанции.

Engel (1958) ја опишува како "milieux interiere" (внатрешна средина), низ која метаболитите минуваат од циркулацијата во клетките, а исто така отпадните продукти од клетките се враќаат во венската циркулација.

Докажано е дека основната супстанција содржи кисели гликозаминогликани (ГАГ), хијалуронска киселина, хондроитин сулфат, гликоген. Течниот дел е изведен од крвната плазма и ги содржи електролитите во слична концентрација како и плазмата.

ГАГ претставуваат важна сврзано ткивна компонента на основната супстанција која се наоѓа во состојба на постојано менување (*Baume, 1980*). Тие се во различна концентрација зависно од состојбата на сврзното ткиво, староста и патолошката состојба. Во основната супстанција се присутни повеќе видови мукополисахариди чијашто пропорционална застапеност варира во зависност од видот на ткивото (*Simpson, 1975*).

Најзастапена е хијалуронската киселина 60%, хондроитин 4 сулфатот (хондроитин сулфат), хондроитин 6 сулфат (хондроитин сулфат Ц), дерматин сулфат (хондроитин сулфат Б), кератин сулфат (кератосулфат).

Функцијата на киселите мукополисахариди не е во потполност разјаснета, но за хијалуронската киселина се претпоставува дека е во голема мерка одговорна за конзистенцијата на стромалниот матрикс поради нејзината

голема вискозност во воден раствор. Таа е од големо значење во одредувањето на структурите на физиолошките својства на матриксот. За хондроитин и кератин сулфатот се претпоставува дека тие ги стабилизираат колагените фибрили во влакна со хемиско вкрстено врзување на колагенските молекули (Lazzari, 1976).

Мукополисахаридите се исто така вклучени во врзувањето на калциумот во зоната на минерализацијата и на тој начин учествуваат во механизмот на калцификацијата.

Основната супстанција тешко може морфолошки да се оквалификува, бидејќи во свежа состојба оптички е хомогена и транспарентна. До извесен степен се презервира со freeze drying методата. На такви препарати, стромалната аморфна супстанција дава позитивна ПАС реакција за карбохидрати и се бои метахроматски со toluidin blue.

НЕРВНИ ВЛАКНА

Забната пулпа е еден од најосетливите органи во човековиот организам, што секако се должи на богатата инервација. Нервните влакна влегуваат во пулпата низ форамените на апексот на забот, со аферентните крвни садови одделно, или како составен дел на адвентициумот (ID). Одејќи долж пулпата ги даваат своите рамификации. Некои нервни влакна се 3 до 13 μm во пречник и можат да содржат 1200 неврофибрили (Avery, 1981). Тие обично ги пратат крвните садови што се лоцирани во центарот на пулпата (Johnsen, 1985; Dahl, 1973; Mjör, 1973). Во коронарната пулпа нервните влакна се разгрануваат и во субодонтобластичниот слој градат богато разгранета мрежа позната како Raschow plexus. Овие влакна завршуваат во капиларниот плексус на одонтобластите и субодонтобластичната зона. Се претпоставува дека некои од нив поминуваат помеѓу одонтобластите и одат во предентинот и дентинот долж одонтобластичните протоплазматични продолжетоци, до првата третина или половина на минерализираниот дентин (Corpron, 1973).

Инервацијата на денталната пулпа е прилично сложена и сеуште со сигурност не можат да се идентификуваат сите забележени структури и да се процени нивниот функционален значај. Со сигурност се знае дека во пулпата има миелинизирани и немиелинизирани нервни влакна (Mjör, 1973; Dahl, 1973; Петков, 1980; Avery, 1981). Миелинските нервни влакна се изградени од аксон обвиткан со миелинска обвивка и шванова невролема. Миелинот е составен од липоиди и протеини. При оштетување на

миелинската обвивка се нарушува и структурата на миелинот, а со тоа се намалува спроводливоста на нервното влакно. Миелинските влакна имаат многу побрза спроводливост отколку влакната сиромашни со миелин.

Швановата обвивка, или невролемата го прекрива миелинот. Неа ја сочинуваат шванови клетки кои се тенки и издолжени, со сплескано јадро. Во зрнестата цитоплазма, во близина на јадрото се наоѓаат митохондриите, голциевитиот апарат и инклузиите. На местото каде швановите клетки се соединуваат, околу аксолетата нема миелин и таму влакното е стеснето. Дијаметарот на овие нервни влакна во пулпата, во просек е од 1 до 6 μm . Споредено со нив, немиелинските нервни влакна се потенки и нивниот дијаметар е околу $1\mu\text{m}$. Тие припаѓаат на вегетативниот нервен систем и се специфични рецептори за болка. И овие нервни влакна имаат аксон овивчен со аксолема преку која се наоѓа миелин, но значително помалку, а на површината е невролемата. Според наодите на *Иваничкова (1973)*, односот меѓу миелинските и немиелинските нервни влакна зависи од зоната на пулпата. Во централната зона на коренската пулпа е најден најголем број миелински влакна кои како по правило се наоѓаат напоредно со крвните садови. Во тие делови скоро да нема амиелински влакна. Во централните делови на коронарната пулпа се среќаваат и двата типа влакна, но доминираат миелинските. Овие миелински влакна, кога минуваат низ *Well-*овата зона ја губат миелинската обвивка (*Dahl, 1973; Mjoer, 1973; Avery, 1981*) и одат во одонтобластната зона.

Најновите испитувања покажаа дека најдобро се инервирани деловите во пределот на роговите на пулпата, а одејќи кон апексот инервацијата е послаба.

Крвните садови се инервирани со нервни влакна од автономен нервен систем. Со овие влакна се инервирани сите крвни садови освен капиларите. Тие учествуваат во вазоконстрикцијата и вазодилатацијата и на тој начин го регулираат волуменот и протокот на крвта, а со тоа и интрапулпалниот притисок.

Осетливоста на дентинот и пулпата се карактеризира со тоа што секој вид дразба се чувствува како болка. Бидејќи со сигурност не се докажани нервни влакна во периферните делови на дентинот, начинот на пренесување на дразбите низ дентинот сеуште не е сосема расветлен.

Ултраструктурните испитувања укажуваат на структури слични на нервните завршетоци во предентинот и дентинот на хуманите заби. *Frank (1977)* опишува нервни завршетоци испреплетени околу одонтобластните продолжетоци

во дентинските тубули. Avery (1981) сугерира дека нервните завршетоци се поврзани со цитоплазмата на одонтобластите. Ваквиот наод оди во прилог на претпоставките дека одонтобластите со своите продолжетоци претставуваат рецептори кои учествуваат во почетната и преносната осетливост на дентинот (Hirvonen, 1986), наспроти претпоставката дека нервните завршетоци кои се наоѓаат во дентинските каналчиња се рецептори за болка кои се стимулирани со хидродинамичен механизам, или ги ексцитира ослободувањето на некои полипептиди коишто се ослободуваат при повреда на томесовите влакна.

КРВНИ САДОВИ

Пулпата има разгранета мрежа на крвни садови. Преку апикалниот форамен, или преку неговиот разгранет канален систем, артериите влегуваат во денталната пулпа. Покрај артериите, низ него минуваат вените, лимфните садови и нервите. Најголемите артерии во пулпата имаат дијаметар од 50 до 100 μm поради што би можело да се рече дека тие се од типот на артериоли (Warschawsky, 1975). Тие минуваат низ централниот дел на радикуларната пулпа и одејќи кон коронарната пулпа се разгрануваат на метартериоли, прекапилари и капилари. Во коронарниот дел на пулпата, во субодонтобластичниот и одонтобластичниот регион, капиларите градат богато разгранета мрежа. Сплет на капилари може да се види низ одонтобластичниот слој, особено во раните стадиуми на дентиногенезата (Avery, 1981).

Сидот на артериолите има три слоја, tunica interna, tunica media и tunica adventitia. Туника медија ја сочинува еден слој на ендотелни клетки напластени врз основната мембрана. Сидот на артериолите на попречен пресек е подебел од венскиот, бидејќи нивниот среден слој (туника медија) содржи мускулни клетки коишто на попречен пресек формираат затворен прстен. Туника адвентиција е составена од сврзани клетки со претежно надолго поставени колагени еластични влакна. На пресодот помеѓу метартериолите и капиларите се наоѓаат прекапиларни сфинктери, со тонус што го регулира протокот на крв во капиларите. Капиларите на одонтобластичниот и субодонтобластичниот слој го постигнуваат својот максимален развиток по формирањето на корените на забот (Warschawsky, 1976).

Оваа васкуларна мрежа со возраста се намалува со впечатливо губење на периферните аркади. Битна карактеристика на пулпата е разгранетоста на капиларите во

периферијата на пулпата. Капиларите од внатрешната страна се обложени со ендотелни клетки чие јадро ја испапчува клетката кон луменот на капиларот. Овие клетки лежат на гликопротеинска мембрана. Пречникот на капиларите е околу 8 μm , приближно колку големината на црвените крвни зрнца. Најновите испитувања на микроваскулатурата на субодонтобластичната регија на хуманата дентална пулпа со freeze fracturing техниката овозможи анализа на фината структура на ендотелот и структурата на мембраната. Овие опсервации укажуваат дека капиларите се претежно од нефенестриран или континуиан тип, иако ретко може да се опсервираат и фенестрирани капилари. Ендотелната плазмалема има јазли од фибриларна структура (Köling, 1983). Капиларите се слеваат и образуваат венули, чија структура е донекаде слична на артериолите. Сидот на крвниот сад е помал во однос на големината на луменот. Ендотелот наполно ја затвора внатрешноста на садот. Околу венулите се наоѓа везиво во вид на бројни колагени фибрили. Притоки на коренските вени се венулите од субодонтобластичниот слој.

Циркулацијата на крвта во пулпата се одвива под контрола на нервните импулси и хуморалните агенци. Артериолите, под дејство на нервните импулси се контрахираат и дилатираат. Циркулацијата на забната пулпа е под контрола на симпатичниот и парасимпатичниот нервен систем (Pohlo, 1972). Малите крвни садови во кои спаѓаат артериолите и метартериолите, делумно се под контрола на нервниот систем, а повеќе под контрола на хуморалните механизми. Капиларите не се инервирани и циркулацијата во нив зависи од метаболните потреби на ткивото.

Постоењето на лимфни садови во денталната пулпа долго време беше предмет на спорење и контроверзни мислења. Причината за тоа секако дека е големата сличност во градбата помеѓу лимфните и венските садови. Електрон микроскопските и светлосни испитувања укажуваат на веројатноста дека пулпата содржи лимфатици. Во прилог на тоа се испитувањата на осмотскиот притисок во пулпата кој е индиректен показател дека во пулпата постојат лимфни садови.

Лимфните садови се составени само од ендотелен слој на расфрлани фибробласти. Во близина на одонтобластичната и субодонтобластичната зона, како слепи отвори почнуваат лимфни капилари (Bernik, 1977), кои како собирни садови минуваат апикално во пулпата. Латералните лимфни капилари исто така се празнат во собирните садови што течат кон апексот. Пулпините лимфатици се придружуваат кон лимфните садови од периодонциумот и се дренираат во големиот алвеоларен лимфен сад.

ФУНКЦИЈА НА ЗАБНАТА ПУЛПА

Забната пулпа има четири основни и важни функции: формативна, нутритивна, сензорна и одбрамбена.

Формативната функција на пулпата се состои од непрекинато создавање дентин од страна на одонтобластите, кое започнува од петтиот месец на интраутериниот развој и трае се додека пулпата е витална. Во периодот на дентиногенезата брзината на депозиција на дентинот е приближно 4 μm на ден, за време на продуктивниот период пред никнење на забот, до помалку од 1 μm дневно по формирање на коренот (Avery, 1981).

Нутритивната функција на пулпата ја остварува преку системот на крвни садови што богато се разгранува во субодонтобластичен плексус и неговата проекција во одонтобластичната зона. Денталната пулпа ја обезбедува и виталноста на дентинот снабдувајќи го со кислород и хранливи материи и служејќи како континуиран извор на дентински флуид.

Присуството на лимфните садови е предмет на контраверзност. Веројатно тие се присутни, иако поради градбата тешко можат да се прикажат (Bernik, 1977). Тие се дренажниот систем за континуирано отстранување на вишокот интерстицијален флуид, протеини и целуларниот дебри од пулпата.

Сензорната функција на денталната пулпа се остварува преку богато разгранета мрежа на нервни влакна. Сензорните и моторните нервни влакна што таа ги поседува

имаат улога во пренесувањето на болката и вазомоторната контрола. Сите дразби што пулпата ги prime било да се хемиски, термички или притисок, таа ги регистрира како болка.

Пулпата од штетните физички, хемиски и микробни дразби се *заштити*ва преку одонтобластите и со одбрамбените клетки што таа ги поседува.

Поради својата периферна поставеност и поврзаност со дентинот, одонтобластите се први клетки изложени на егзогени дразби. Во зависност од видот и интензитетот на дразбата, одонтобластите реагираат со интратубуларно исталожување на неоргански соли и формирање на склеротичен дентин кој претставува бедем во одбраната на пулпата, бидејќи го намалува и оневозможува понатамошниот продор на штетни агенси кон пулпата. Формирањето на терцијалниот дентин, исто така претставува одбрана на пулпата.

Во својот нормален хистолошки состав, пулпата има имунокомпетентни клетки (*Jontell, 1987*), кои при загрозеност на нејзиниот интегритет се активираат и вклучуваат во имуниот одбрамбен систем.

ДЕНТИН (СУПСТАНЦИЈА EBURNEA)

Дентинот е тврдо забно ткиво кое го сочинува најголемиот дел на забот. Тој е покриен со глеф во коронарниот дел и цементна супстанција во коренот на забот.

Зрелиот дентин го сочинуваат 21% од вкупната тежина органски материји кои по својот состав се слични со составот на коската и цементот. Значаен дел содржи колаген, 18% C , 0,9% лимунска киселина и приближно 0,2% нерастворливи протеини, мукополизахариди и липиди.

Анорганскиот дел на дентинот изнесува 75%, а остатокот од тоталната тежина е вода.

Општо е прифатено дека анорганскиот состав на дентинот е идентичен со другите минерализирани ткива во организмот, во форма на хидроксилапатитни кристали, чија емпиричка формула е $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$. Апатитните кристали се со должина од 20-100 μm , а во ширина 3 μm .

Некои истражувачи го сметаат како дел на пулпиниот орган, бидејќи дентинот е витално ткиво кое го создаваат одонтобластите, најважните формативни клетки на пулпата. Тие преку своите продолжетоци ја излучуваат органската матрица, која во подоцнешниот процес на дентиногенезата се минерализира. Одонтобластите при овој процес се повлекуваат кон пулпата оставајќи ги своите продолжетоци, томасовите влакна, околу кои се формираат дентински каналчиња. Нивниот број на 1 милиметар дентинска маса во близината на пулпата изнесува околу 45.000 со пречник од 2,5 μm , а кон периферијата 20.000, со пречник од 0,9 μm (Brännström, 1976).

Просторот помеѓу томасовото влакно и ѕидот на дентинското каналче е исполнет со дентински флуид, за кој се претпоставува дека е носител на метаболните функции на дентинот (Brännström, 1976). Истиот автор смета дека дразбите во дентинот се пренесуваат преку флуидот, врз што ја темели хидродинамската теорија за пренесување на болката (Brännström, 1977).

Постоенето на нервно влакно без миелинска обвивка во тубулите не е дефинитивно докажано, иако некои истражувачи со електрон микроскопски испитувања укажуваат на нивното присуство (Corpron, 1971).

Содржината на дентинското каналче ја ограничува перитубуларниот дентин кој има најјак минерализиран органски матрикс (Frank, 1980). Овој дентин порано бил познат под името Ноуман-ова обвивка. Подоцна во тубулусите се формира интратубуларниот дентин кој со тек на време може да доведе до нивна потполна оптурација (Frank, 1980; Shimitzu, 1981).

Според периодот на формирањето на дентинот, постои: *примарен, секундарен и терцијален дентин*.

Примарниот дентин е со најрегуларна хистолошка структура. Тој се формира во периодот на најактивната дентиногенеза, која се одвива кога забот е во вилицата, или за време на неговата активна ерупција. Тогаш тој се создава приближно по 4 μm на ден (Avery 1981).

Формирањето на дентинот продолжува за време на целиот живот на забот воколку виталноста на пулпата не е оштетена од некои патолошки процеси. *Секундарниот дентин* се создава со значително намален интензитет, помалку од 1 μm на ден (Avery, 1981). Тој нееднакво се депонира на површината на пулпата и се исталожува под дејство на физиолошките стимулации од оралната средина.

Сé додека постои формирање на овој дентин, постои и тенка неминерализирана зона на внатрешната пулпина површина на дентинот. Тоа е зона на предентин која претежно е составена од органски матрикс кој го излучуваат одонтобластите.

Под влијание на разни патолошки дразби се манифестира реактивниот одбрамбен механизам на пулпата преку зголемена формативна активност на одонтобластите, која резултира во создавање *терцијален (иррегуларен) дентин*.

Кога кариозниот процес ќе го деструира емајлот од каде тој најчесто започнува и дојде до глејно-дентинската граница, неговото проградирање понатаму во дентинот е побрзо. За тоа придонесува ослабата минерализација и специфичната каналикуларна градба на дентинот. Агенсите од кариозната лезија, токсините и хемиските супстанции предизвикуваат метаболни пореметувања кои доведуваат до промени во хистолошката структура на дентинот. Овие промени ги опишал *Furer*. Тој опишал шест зони, одејќи од пулпата кон кариозната лезија. Првите три зони на масна дегенерација, транспаренција и заматување се резултат на метаболните промени во дентинот. Дури во четвртата зона се забележуваат во поодделни дентински каналчиња микроорганизми, кои во петтата и шестата зона обилно се присутни и делуваат врз разградување на органскиот матрикс. Ова го придружува јака деминерализација, поради што доаѓа до губење на основната структура на дентинот и создавање дефекти исполнети со *detritus*. Вака, кариозниот процес центрипетално се шири и проградира во длабочина. Кога тој многу ќе напредне и ќе се приближи до пулпата, се нарекува *caries profunda*. *Rebel*, овој кариес го класирал во *caries profunda simplex* и *caries profunda complicata*. Во првиот случај кариозниот процес максимално е приближен до пулпата и од неа е разделен со тенок слој на цврст дентин. Кај *caries profunda complicata* овој тенок слој на дентин кариозно е променет и воколку се отстрани може да дојде до експонирање на пулпата.

Ц Е Л

Забната пулпа е носител на виталните функции на забот. Таа е значајна не само за забните супстанции туку и за интегритетот на периапикалното ткиво. При *Caries profunda complicata* ноксите од кариозната лезија ја атакуваат пулпата и доведуваат до промени на нејзиниот морфо-функционален интегритет.

Какви се последиците по виталноста на пулпата, поточно функционалните и одбрамбени можности, се прашања за кои постојат неуедначени мислења од кои произлегуваат и различните ставови за третманот на СРС.

Со оглед на неразјаснетите ставови како во поглед на промените во пулпата при СРС така и во поглед на терапискиот третман во оваа дисертација си поставивме за ЦЕЛ:

1. Преку компаративни хистопатолошки и ултрамикроскопски анализи на одонтобластичната, субодонтобластичната, клеточната зона и стромата да добиеме попрецизни информации за цитоморфолошките и функционалните промени во пулпата предизвикани од *caries profunda complicata*.

2. Со одредување на концентрациите на протеинските фракции и имуно-глобулините да се оцени имунокомпетентноста на пулпата, односно нејзината потенцијална заштитна функција.

3. Преку квалитативните и квантитативните анализи на аминокиселините да се укаже на промените во протеинскиот состав на пулпата.

Врз основа на добиените резултати имаме за цел да дадеме придонес во формирањето на покомплетно сознание за промените на пулпиното ткиво под СРС, за нивната реверзибилност и можност на пулпата да го мобилизира биолошкиот потенцијал за репарација на настанатите промени и одржување на функционалната активност на пулпата.

ПРЕГЛЕД ОД ЛИТЕРАТУРАТА

Сочувувањето на функционалниот интегритет на пулпата под длабоките кариозни лезии има големо значење, поради што овој проблем постојано е актуелен и побудува перманентен интерес за истражување. Поради тоа литературата обилува со материјал што го проучува овој проблем од повеќе аспекти. Најисцрпни, иако можеби сеуште до крај неразјаснети се испитувањата на длабокиот кариес од микробиолошки, клинички, хистолошки посттерапевиски аспект.

Поновите испитувања се усмерени кон посуптилни биохемиски и хистолошки испитувања кои треба да дадат одговор на многу неразјаснети прашања во смисол на морфофункционалните пореметувања во пулпиното ткиво.

Разгледувајќи ја литературата издвоивме да ги презентираме оние согледувања со кои имаме заеднички аспект на проучување на овој проблем, со цел нив да ги компарираме, конфронтираме или дополниме нашите согледувања.

Ставовите во однос на прашањето дали декалциначинираниот дентин и претходи на инвазијата на бактериите, или е последица на нивното присуство се различни. Во врска со тоа изведувани се бактериолошки и хистолошки испитувања.

Mc Gregor (1962) ги продолжува своите испитувања за длабокиот кариес и тоа за проблемот дали размекнатиот кариозно изменет дентин што го оставаме на дното на кавитетот е инфициран. Тој и со ова испитување ги потврдил претходните сознанија. Во повеќето препарати што ги опсервирал не можел да забележи присуство на бактерии. Во секциите во кои можеле да се сретнат тие биле во мал број. *Sarnal* и *Messler* (цит. по *Shovelton, 1970*) користеле електронски микроскоп за испитување на најдлабокиот деминерализиран слој дентин. Тие во дентинските каналчиња не забележале бактерии. И *Fusayama* со соработниците

(1966), на хистолошките препарати боени по Грам, за идентификација на микроорганизми во дисколорираниот дентин од дното на кавитетот кај акутниот кариес не нашле бактерии, а кај хроничниот кариес забележале продор на бактериите непосредно до дисколорираниот фронт на кариозната лезија.

Crope (1968) хистолошки проучил 105 перманентни заби со длабоки кариозни лезии. Кај 52% од нив нашол по некоја инфицирана дентинска тубула, а останатите 48% биле без микробен наод.

Делови од променетиот дентин од дното на кавитетот *Mc Kay* (1969) ги засејувал на култура за идентификација на бактерии. Во голем број културите биле негативни.

Одговорот на пулпата кон кариесот се проценува различно. Некои истражувачи констатирале дека при длабоките кариозни лезии пулпата не е инфицирана и нема знаци на инфламација.

Reeys и *Stanley* (1966) забележиле дека во колку кариозната лезија е оддалечена околу 1,1 мм од пулпата, вклучувајќи го и секундарниот дентин, нема сигнификантни промени. Кога кариозната лезија е оддалечена 0,5 мм од пулпата, тогаш во пулпата постојат воспалителни промени.

Овие наоди главно ги потврдуваат и истражувањата на *Shovelton* (1968). Кај 102 заби со длабока кариозна лезија, колку што броела испитуваната група, не нашол знаци на воспаление во колку дебелината на дентинот помеѓу бактериите и пулпата била поголема од 0,8 мм. Значителни инфламаторни промени опсервирале кога дебелината на дентинот била помала од 0,3 мм.

Skogedal (1977) хистолошки опсервирал 18 заби со длабоки кариозни лезии. Тој имал за цел да направи компаративна студија за дентинот и пулпата на обете половинки од кариозниот заб пресечен лонгитудинално низ кариозната лезија и пулпата. Од 18 заби со длабоки кариозни лезии, воспалителни промени опсервирал кај 10 заби на обете половинки, додека кај 7, хистолошките наоди не се совпаѓале во двете испитувани половинки. Опсервациите на дентинот под кариозната лезија покажале дека постои хипер или хипоминаерализација. Степенот помеѓу хипер и хипоминаерализацијата во двете половинки на забот е скоро ист.

Испитувањата на *Massler* (1977) на кариозни заби кај кои дразба со слатко, кисело, ладно предизвикувала јака дентинска болка која траела додека трае и дразбата, или неколку секунди повеќе, хистолошки, во пулпата на тие

заби забележал промени само во одонтобластичниот, субодонтобластичниот слој и зоната богата со клетки. Стромата на пулпата била нормална или само благо алтерирана.

Резултатите на испитувањата на *Farnaush (1987)*, направени на нормална и воспалена забна пулпа укажуваат дека маст клетките ги има во инфламираната, како и во неинфламираната пулпа. Кај инфламираната пулпа покажуваат знаци на дегранулација, со гранули вон клеточната мембрана.

Miller (1978) не нашол маст клетки во неинфламираната пулпа. Бројни маст клетки забележал во примероците од инфламирана пулпа. Дистрибуцијата на маст клетките не е во корелација со бројот и видот на другите инфламаторни клетки.

Köbling и Andersen (1983) нашле дека микроваскулатурата на субодонтобластичната регија во пулпата на човек претежно е од типот на нефенетстрирани, иако можат да се опсервираат и неколку фенестрирани крвни садови. Во оваа регија можат да се забележат делови од превенули и венули.

Köbling и Andersen, истата година ја анализираат морфологијата на субодонтобластичната регија. Помеѓу субодонтобластичните фибробласти нашле мултипни фокални интерцелуларни врски од типот gap junction. Слични споеви опсервирале и помеѓу субодонтобластичните клетки и нервни влакна. Интерцелуларни врски од типот на "близок спој", не забележале.

Mjör (1983) смета дека присуството на поединечни инфламаторни клетки во пулпата не е знак на инфламаторни промени.

Kato (1970), Fusayama (1972), Kuboki (1977), Fusayama (1979) докажуваат дека кариозниот дентин е составен од два слоја кои имаат значителни разлики во ултрамикроскопските структури, биолошките и физиолошките карактеристики. Преку хистолошки испитувања тие констатирале дека надворешниот кариозен дентин е ирверзибилно денатуриран, физиолошки не може да се реминерализира и во него се присутни микроорганизми, додека внатрешниот кариозен дентин не е инфициран, физиолошки е рекалцифициран, одн. настанатите промени во него се реверзибилни.

Во прилог на овие наоди се и истражувањата на *Kuboki и сор. (1977)*. Тие колагените влакна од двата слоја кариозен дентин биохемиски ги споредуваат со колагените влакна на здравиот дентин. Посебно внимание посветиле на интермолекуларните верижни врски помеѓу молекулите на

тропоколагенот за кои се мисли дека делумно влијаат на физиолошката функција, хемиската и механичката стабилност на колагените влакна. Битни разлики не нашле во аминокиселинскиот состав на на колагените влакна помеѓу внатрешниот кариозен дентин и здравиот дентин. Меѓутоа, постоеле сосема јасни разлики во интермолекуларното врзување на колагенот. Ваквите промени авторите сметаат дека се реверзибилни, бидејќи интермолекуларните врски имаат потенцијал да се нормализираат.

Во надворешниот слој, освен значителните промени во интермолекуларните врски се јавуваат и неколку пикови на неидентификувани супстанции. Ова укажува дека постои деструкција не само во интермолекуларните врски, туку и во колаганската молекула. Поради ова колагенот на првиот слој е иреверзибилно дгенериран.

Ултрамикроскопските испитувања на *Ohgushi* и *Fusayama* (1975) зборуваат во прилог на претходните биохемиски испитувања на колагените влакна. Микрографиите од внатрешниот длабок кариозен слој прикажуваат регуларно формиран колаген, со карактеристични вкрстени врски, слични на оние во здравиот дентин, додека надворешниот слој има раштркани колагени влакна без дефинирани вкрстени врски.

Frank и *Voegel* (1980) даваат попрецизни информации за одонтобластичните продолжетоци и периодонтобластичните простори на внатрешниот кариозен дентин. Електрон микроскопските опсервации укажуваат на многу слична ултраструктура со продолжетоците во нормалниот дентин. Тоа што ги карактеризира е присуството на проминентни микрофиламенти и макротубули, како и обложени вакуоли и везикули, кои според токлувањата на овие автори и претпоставките на *Okamura* (цитирано по *Voegel*, 1980) ги преземаат лизозомските функции, или се способни да ги пренесуваат серумските протеини од пулпата во процесусите.

Shimitzu (1981) на континуирани ултратенки препарати ги набљудувал промените на инертубуларниот и перитубуларниот дентин на внатрешниот кариозен слој. Секциите откриле дека овој дентин во основа ја задржува својата структура која градуелно се мнеува одејќи кон надворешниот кариозен слој. Распоредот на влакната на огранската матрица во инертубуларниот дентин не се разликува многу од нормалниот дентин, а во перитубуларниот простор кристалите помалку го измениле својот облик, станале тркалезни од периферното растворање во соседниот слој.

Зашто физиолошката рекалцинација се случува само во внатрешниот кариозен дентин *Kurosaki* (1973) претпоставува дека се должи на присуството на нештетени

одонтобластични продолжетоци и на карактерот на колагените влакна кои се основа за преципитација на неорганските материји.

Fusayama (1979), и *Shimitzu (1981)* користеле ацидно црвено во пропилен гликол кој го обојува надворешниот кариозен дентин во скарлетно црвено без да го обои внатрешниот кариозен дентин и нормалниот дентин. Овој раствор го употребувале како кариес детектор, што им била клиничка смерница во отстранувањето на кариозниот дентин. Метахромазијата, веруваат авторите, се јавува поради присуството на киселите мукополисахариди, кои кај нормалниот дентин се маскираат од неорганските кристали.

Енигмата за синтетизирањето на дентинот сеуште потполно не е решена. Интересирањето за нејзиното осветлување сеуште е големо со оглед на клиничкото значење што тој го има при санирањето на кариесот, а особено на длабоките кариозни лезии.

Leblond уште во 1954 година го проучувал депонираниот матрикс непосредно до одонтобластите кај забите на главци и дошол до сознание дека овој матрикс содржи 95% колаген. Истата година *Watson* под електронски микроскоп забележал мали колагенски влакна покрај одонтобластите.

Тргувајќи од сознанието дека во колагенската молекула со најголем процент е застапен глицинол и пролинот *Leblond (1963)* автордиографски го проучувал вградувањето на маркиран глицин и пролин во забите на главци кои се во раст. На секциите направени после 30 минути од инјектирањето на глицинол радиоактивната материја се гледа во цитоплазмата на одонтобластите, а после 4 часа таа се забележува во предентинот. Нејзиното инкорпорирање во дентинот е по 35 часа.

Елаборацијата на прекурсорите на дентинскиот колаген во одонтобластите на забите од главци *Weinstock* и *Leblond (1974)* ја следат електрон микроскопски и автордиографски. Тие забележале дека набргу по инкубирањето на маркираниот пролин во одонтобластите се идентификуваат местата на внесот на пролинот и синтезата на колагенските прекурсорни. Зрнестиот ендоплазматски ретикулум (ER) е место на синтезата на полипептидните прекурсорни на колагенот, кои преку секреторните гранули на Голџиевиот апарат се транспортираат во одонтобластичните продолжетоци, од каде се ослободуваат во предентинот и дентинот.

Hoppenbrouwers и сор *(1982)* на домашни мачки го испитувале метаболизмот на протеините во дентинот по препарација на кавитет со помош на H^3 пролин. Веднаш по препарацијата на кавитетот забележале зголемен *up take* на

ЗН пролинот во дентинскиот сид на кавитетот кон пулпата. Две недели по препаратацијата на кавитетот количината на радиоактивната материја опаднала за околу 50% споредено со радиоактивното присуство во забите кај кои не биле препарирани кавитети. Овој наод зборува за зголемена синтеза на протеините во дентинот при препаратација на кавитет.

1982 година, *Hoppenbrouwers* направил слично испитување со цел да ја проучи метаболната активност на протеините во здрав дентин на домашна мачка. Наодите покажале дека после 30 недели од инјектирањето на ЗН пролин, тој во дентинот е присутен со 20%, а после 75 недели наполно исчезнува. Ова сугерира дека метаболизмот на дентинскиот колаген, со можно рециклирање на пролинот и метаболизмот на неколагенските протеини што содржат пролин се фактори што може да имаат влијание на губењето на маркерот.

Kerjalainen и сор (1977) преку маркиран пролин ја следеле синтезата на колаген кај здрави хумани заби и заби со длабоки кариозни лезии. Како и претходните испитувачи на колагенската синтеза и овие автори опсервирале најинтензивно маркирање кај здравите заби во одонтобластичниот слој и предентинот со што ги потврдиле тогашните сознанија дека колагенската синтеза во пулпата е предимно од одонтобластично потекло. Врз основа на наодите тие соопштуваат дека маркираниот пролин кај интактните заби се пренесува од одонтобластичниот слој во предентинот побрзо во пулпините рогови отколку на другите делови на коронарната пулпа. Под напреднатите кариозни лезии во дентинот, густината на маркирањето е намалена во предентинот, а зголемена во одонтобластичниот слој. Исто така, забележено е зголемено маркирање во коронарната пулпа во зоната богата со клетки, за што авторите претпоставуваат дека може да е одраз на метаболното делување помеѓу трауматизираните одонтобласти и "здравите" фибробласти и мезенхимални клетки.

Navikov (1973) го испитувал вградувањето на лизин ^{14}C и глицин ^{14}C при нормална и воспалена пулпа. Испитувањата покажале дека вградувањето на глицин ^{14}C во пулпиното ткиво е за три пати поголемо отколку што е вградувањето на лизинот ^{14}C . Елиминацијата на глицинот ^{14}C од пулпата е за два пати побрза отколку што е елиминацијата на лизинот. Кај животни кај кои по експериментален пат бил предизвикан трауматски пулпитис, вградувањето на двете аминокиселини било намалено.

Kameyama (1975) направил компаративни испитувања за вградувањето на пролинот во периодонталниот лигамент, гингивалното ткиво и пулпата. Нивото на пролин ^3H инкорпорацијата била повисока 2,8 пати во периодонталниот лигамент во однос на гингивата и пет пати

повисока во однос на пулпата.

Anderson (1967) ја проучувал синтезата на колагенот во здрав периодоциум и интактни заби преку инкорпорирање на маркиран пролин. Тој забележал дека постојат сигнификантни разлики во *ip take*-от на пролинот помеѓу испитуваните ткива.

Breyan (1977) опсервирал дека колагенот се синтетизира во EP, а потоа се транспортира до површината на клетката по пат на мазните вакуолни елементи на голциевиот апарат. Фузијата на граничната мембрана овозможува празнење на растворливиот колаген екстрацелуларно.

Pulver, Taubman и Smith (1977) проучувајќи ги нормалните и инфламирните заби пулпи со имунофлуоресцентна техника покажаа дека нормалното пулпино ткиво има ретки клетки што содржат имуноглобулини и дека инфламирните пулпи содржат бројни клетки со имуноглобулини. Ова ги навело на заклучок дека пулпата поседува имунолошки потенцијал.

Honjo и сор (1971) користејќи флуоресцентна антителиво техника на инфламирани и неинфламирани примероци од дентално пулпино ткиво, докажале присуство на албумини, гама глобулини и фибриноген, со тоа што кај инфламирните примероци забележале поширока обоеност во зависност од степенот на воспалението. Освен тоа, во повеќето клетки што содржеле имуноглобулини претежно бил застапен IgG, а многу помалку IgA и IgM. Овој наод сугерира заклучок дека во денталната пулпа може да постои локална антителиво продукција.

Haldi и сор (1963) со електрофореза на пулпината течност нашле дека таа ги содржи истите протеински фракции како крвната плазма. Тие докажале дека течноста на денталната пулпа е како капиларен трансудат каде албумините побрзо ги напуштаат капиларите отколку поголемите молекули глобулините.

Електрофоретските студии за протеините на пулпината течност од *Aolo и сор* во 1964 година, (цитирано по *Speer, 1977*) покажале дека серумските протеини, албумините α_1 , α_2 , β и γ глобулините ги има во повисока концентрација кај инфламирните пулпи отколку кај неинфламирните.

Speer, Medonia и Haver (1977) ги определуваат содржините на главните имуноглобулини IgG, IgA, IgM и C3 фракцијата на комплементот во нормална и инфламирана пулпа, при што концентрациите на IgG и IgA приближно се 2:1, споредени инфламирните према неинфламирните пулпи.

Испитувањата на *Jontell и сор (1987)* открија

дека денталната пулпа во нормална состојба поседува разновидни клетки кои се во врска со имуниот одбрамбен систем. Најголем број од клетките кои ги идентификувале им припаѓале на Т-лимфоцитите. Тие опсервирале клетки со два морфолошки облика: тркалезни клеточни тела кои претежно ги имало во пулпината строма и неколку клетки со назначен дендритиен изглед кои се наоѓале долж крвните садови и одонтбластичниот слој. Овие дендритични клетки, сметаат авторите, имаат изглед на ХЛА ДР антигени и се претпоставува дека учествуваат во имунолошкиот надзор. Авторите сугерираат дека дендритичните клетки на пулпата може да се одговорни за иницирање на имуниот одговор на ткивото. Анализата на податоците од ова истражување укажува дека Б-клетките не се постојано присутни во здравата дентална пулпа. Од оваа опсервација може да се заклучи дека Б-клетките можеби не учествуваат во иницијалната фаза на имуниот одговор на пулпата.

Истражувањата на *Jontell* и *сop* (1987) открија дека пулпата во нормална состојба има разновидни клетки што се во врска со имуниот одбрамбен систем. Најголем број клетки што ги идентификувале и припаѓаат на линијата Т-лимфоцити. Податоците ги негираат претходните претпоставки дека нормалната незаболена пулпа не поседува имунокомпетентни клетки.

МАТЕРИЈАЛ

За испитување во оваа дисертација користени се хумани забни пулпи од здрави заби и заби со *caries profunda complicata*. Користениот материјал беше земен од пациенти на возраст од 18-25 години, од третите молари кои се наоѓаа во малпозиција или имаа кариес и од премоларните заби за кои постоеше ортодонтска индикација за екстракција.

За испитување во оваа студија беа обработени 120 заби, од кои 39 интактни, кои служеа како контролна група и 81 заб со дијагноза *caries profunda complicata*. Забите беа екстрахирани под локална или спроводна анестезија на Клиниката за орална хирургија на Стоматолошкиот факултет во Скопје. Веднаш по екстракцијата беа промивани со студен млаз вода за да се отстрани крвта. Потоа со дијамантски дискови, со постојано ладење, забите беа засечувани лонгитудинално по централната фисура, а потоа механички преполовувани. Внимателно, со пинцета, пулпата се отстрануваше од церстиот дел на забот. За испитување се користеше само коронарниот дел на пулпата.

МЕТОДИ

За реализација на целта на дисертацијата изведовме *клинички, хистолошки и биохемиски* испитувања.

КЛИНИЧКИ ИСПИТУВАЊА

Со цел да поставиме точна дијагноза на оние кариозни заби предвидени за користење во понатамошните испитувања, клиничката дијагноза ја поставивме врз основа на *анамнестичките податоци од пациентот, клиничкиот преглед, дијагностичките тестови и рендгенографијата.*

Од *анамнезата* на пациентот настојувавме што поточно да се информираме за тоа кога се јавува болката, дали е испровоцирана од некоја дразба, каков е нејзиниот интензитет и времетраење.

Податоците добиени од *анамнезата* ги дополнувавме со оние од *клиничкиот преглед* кој се состоеше во инспекција на кариозната лезија, екскавација на кариозните маси, и сондирање на дното на кавитетот.

За испитување на *вигалитетот на пулпата* применети се термо и електротестови. Овие тестови се базираат врз примена на дразба чиј интензитет ја надминува физиолошката граница.

За испитување на *осетливоста на забната пулпа* на топло, користена е гутаперка која е аплицирана на гингивалната третина на испитуваниот заб. Тестирањето со ладно е изведувано со тампонче натопено во хлоретил. Термотестот секогаш компаративно е изведуван, при што е користен здрав заб од контралатералната страна.

Електротестот, како попрецизен дијагностички параметар се базира врз електроспроводливоста на пулпата. Бидејќи не може да се утврди прагот на електронадразливоста на секој заб поединечно, електротестот е изведуван прво на здрав заб од истата функционална група за да се одреди прагот на осетливоста, а потоа, со истата јачина на струја е споредувана осетливоста на испитуваниот заб.

Рендгенографијата е користена како помошно дијагностичко средство и со неа ја одредувавме големината на кариозната лезија и нејзиниот однос кон кавумот на пулпата.

ХИСТОЛОШКИ ИСПИТУВАЊА

Хистолошките испитувања се изведени на Институтот за патологија при Медицинскиот факултет во Скопје, при што се користени светлосна микроскопија (СВМ) на тенкослоен хистолошки препарат (ТХП) и електронска микроскопија (ЕМ).

Испитани се 20 здрави забни пулпи и 55 пулпа од заби со *caries profunda complicata*.

Непосредно по отстранувањето од цврстата дентинска обвивка пулпиното ткиво беше сечено на парчиња со големина од 1-3 mm² и фиксирано во 2,5% глутаралдехид.

На Институтот за патолошка анатомија при Медицинскиот факултет во Скопје ткивото постапно се приготвуваше за микроскопска анализа.

За анализа на пулпиното ткиво користени се две техники: *висока резолуција на светлосен микроскоп со примена на полутенки препарати и трансмисиона електронска микроскопија со стандардни ултратенки пресеци.*

За оваа цел ткивото е процедурирано на следниот начин. После фиксирање во 2,5% глутаралдехид со рН 7,2 на 4°C во траење од 2-4 часа и промивање со фосфатен пуфер, ткивото е постфиксирано во 1% осмиум тетраоксид на температура од 4°C во неутрална средина 1-2 часа. Фиксираното ткиво се дехидрира низ серија водени раствори на ацетон со растечка концентрација до 100% сув ацетон во тек на 1-2 часа. Потоа ткивото беше постепно импрегнирано со арадитска смола (Durcupan AMC-Fluka) и вклопено во истата смола која беше полимеризирана на 60-70°C.

Од блоковите добиени по горе опишаната постапка беа подготвувани полутенки препарати за анализа на светлосен микроскоп и ултратенки препарати за електронска микроскопија.

ПРИГОТВУВАЊЕ НА ПОЛУТЕНКИ ПРЕПАРАТИ

Од секој испитуван случај беа приготвени полутенки препарати од кои беа режени 2-3 калапи.

Препаратите со дебелина од 0,5 μ беа сечени со стаклени ножеви на Reichert Om U2 ултрамикротом и нанесувани на предметно стакло. Боенето е со periodic acid silver methenamin basic fuscine (PSMB) според Xipell и Gladwin (1972) со модификација на Гроздев и Рогановиќ (1976, 1982).

Полутенките препарати беа анализирани со Leitz Orthoplan светлосен микроскоп.

Фотодокументацијата е изработена со KB 21 црно-бели филмови (EFKA, Zagreb).

ПРИГОТВУВАЊЕ НА УЛТРАТЕНКИ ПРЕПАРАТИ

После анализата на светлосен микроскоп, случаите кои беа селектирани за анализа на електронски микроскоп беа дополнително тримувани и од нив сечени ултратенки пресеци (40-60 nm) кои беа двојно контрастирани со уранил ацетат и оловен цитрат.

Препаратите беа анализирани на JOEL 100 електронски микроскоп.

Фотодокументацијата е изработена на EU3 ORWO негативи.

БИОХЕМИСКИ ИСПИТУВАЊА

Биохемиските испитувања се направени на Институтот за клиничка биохемија при Медицинскиот факултет во Скопје и на Земјоделскиот факултет во Скопје.

Пулпите, по отстранување од цврстата обвивка на забот беа мерени на аналитичка вага METTLER H20T, а потоа хомогенизирани во 0,5 ml 0,85% NaCl и инкубирани во водена бања 30 мин., на температура од 37°C. Примероците потоа беа центрифугирани 20 мин., со 5000 вртежи во минута. Хомогенатот се користеше за одредување на серумските протеини во забната пулпа со: cellogel електрофореза, диск електрофореза на акриламиден гел, одредување на концентрацијата на имуноглобулините со радиоимунодифузиона метода и одредување на аминокиселинскиот состав со аминализатор.

CELLOGEL ЕЛЕКТРОФОРЕЗА

Електрофорезата е метода која се заснива врз способноста на диференцијална миграција на електрично набиените честички на протеините во хомогено електрично поле.

Тоа се постигнува во средина со пуфер со ациден pH, јонска јачина и спроводивост. Како носач служат траки на желирана целулоза ацетат (cellogel). Траките на кои се аплицира 20 μ l хомогенат од пулпа се поставуваат во апарат за електрофореза "Chematron". Како пуфер се користи Veronal со pH 8,6.

Сепарацијата се изведува со еднонасочна струја со јачина од 180 V, за време од 35 минути. По завршената

сепарација траките се бојат со amido schwarz 10 B. Обоените протеински фракции се евалуираат со дензитометар Beckman, модел CDS 200, на бранова должина од 600nm, при што се добива електрофоретска крива и релативни проценти на протеинските фракции.

ДИСК ЕЛЕКТРОФЕРЕЗА НА АКРИЛАМИДЕН ГЕЛ

Диск електрофореза на хомогенатот беше изведувана со 5 mA за време од околу два часа, по методата на Орнштајн и Дејвис (Ornstein L, 1964; Davis BJ, 1964).

Се користи 7% концентрација на акриламиден мономер во сепарациониот гел со 5 mM Tris-0,038 M глицин пуфер pH 8,3. За анализа на хомогенатот направени се следните модификации: (а) користени се гел труби со должина од 150 mm и внатрешен дијаметар 5 mm; (б) наместо sample гел, користена е 40% сукроза во ист волумен како и пробата. Од секоја проба аплицирано е по 200µg протеини. Затоа волуменот на аплицираниот хомогенат зависеше од концентрацијата на протеини во хомогенатот; големината на нашите гел труби овозможуваше користење на поголем волумен од 0,8 ml. Геловите беа боени со 1% amido schwarz 10 B (Merck - Германија) во 7% оцетна киселина за време од 1 час, а елуирањето на неврзаната боја ја правевме во 7% оцетна киселина, во апарат за електрофоретско обојување. Целата опрема е од фирмата Canalco, САД, како и сите потребни хемикалии. Скенирањето на геловите го изведувавме со помош на микродензинометар "Canalco" модел G, со примена на филтер од 600 nm.

РАДИЈАЛНА ИМУНОДИФУЗИОНА МЕТОДА (RID)

За квантитативно одредување на ниски концентрации на имуноглобулини применета е радијална имунодифузиона метода по Mancini и сор. (1955).

RID методата се изведува на агар или агароза желиран слој кој содржи рамномерно распореден специфичен антисерум. Во кружните отвори на агаргелот се нанесува одредена количина стандард или испитуван раствор. Молекулите на антигенот дифундираат во агаргелот кој содржи антисерум и со соодветните антители создава кружен преципитат кој при воспоставена рамнотежа на реакцијата не се менува. Големината на дијаметарот на преципитационите

кругови е пропорционална на концентрацијата на антителата. За квантитативно одредување на концентрацијата на имуноглобулините во забната пулпа користени се комерцијални трипартиген плочи LC од фирмата "Radonja" на кои е нанесувано по 20 μ l од хомогенатот.

АМИНОКИСЕЛИНСКИ СОСТАВ

Аминокиселинскиот состав на пулпата е определуван на аминокиселинскиот аналитички апарат Beckman, модел 120C. Базните аминокиселини се хроматографирани на колона 0,9 x 23 cm, со катјонска смола RA-35. Киселите и неутралните аминокиселини се хроматографирани на колона 0,9 x 69 cm со катјонска смола RA-28. За елуирање на киселите и неутралните аминокиселини користени се два пуфера (А и Б) со 0,2 M натриев ацетат pH 3,20 (пуфер А) и 4,26 (пуфер Б). Времетраењето на анализата на базните аминокиселини е 60 мин., додека за киселите и неутралните е 180 мин.

Пулпиното ткиво се става во ампула со 2-6 ml 6N HCl. Ампулата е затворена и ставена во термостат на 110°C за време од 24 часа. По завршената хидролиза ампулата се отвора и содржината се евапорира под дејство на азот во водена бања на 50-60°C. Хидролизираниот сув остаток е растворен во 2 ml натриев ацетатен пуфер pH 2,2 и аплициран на аминокиселинскиот аналитички апарат.

СТАТИСТИЧКА ОБРАБОТКА НА МАТЕРИЈАЛОТ

Испитуваните параметри кај пулпите од заби со *caries profunda complicata* и здравите пулпи што служеа како контролна група беа статистички обработувани. За сите параметри беше определувана средната вредност (\bar{X}) стандардната девијација (СД), коефициент на варијација (КВ). Со помош на t-тестот ја определувавме значајноста на разликите на аритемтичките средини на двете испитувани групи. За толкување на степенот на сигнификантност (P), за разликите помеѓу двете испитувани групи ја користевме таблицата на Татиќ и сор. (1985).

Значајноста, или сигнификантноста се изразува:

- не постои сигнификантност $P > 0,05$ (-);
- разликата е сигнификантна $0,05 > P > 0,01$ (+);
- разликата е изразено сигнификантна $0,01 > P > 0,001$ (++);
- разликата е високо сигнификантна $P < 0,001$ (+++).

Сите податоци внесени во табелите, графиконите и сликите се добиени со помош на компјутерска обработка на основните податоци. За компјутерска обработка користен е компјутерскиот систем VAX.

РЕЗУЛТАТИ

НОРМАЛНА ХИСТОЛОШКА ГРАДБА НА ЗАБНА ПУЛПА

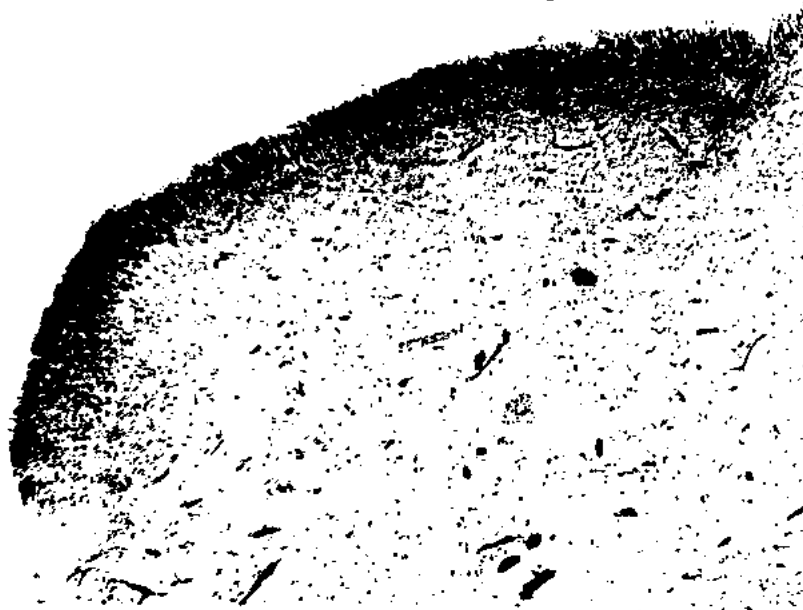
SVM - ПОЛУТЕНОК ПРЕПАРАТ

EM - УЛТРАТЕНОК ПРЕПАРАТ

Во нормалната градба на забната пулпа чии цитоморфолошки одлики се добро познати, се разграничуваат четири зони: *периферен слој на одонтобласти, целуларна зона, клеточна зона и строма* која е централно поставена.

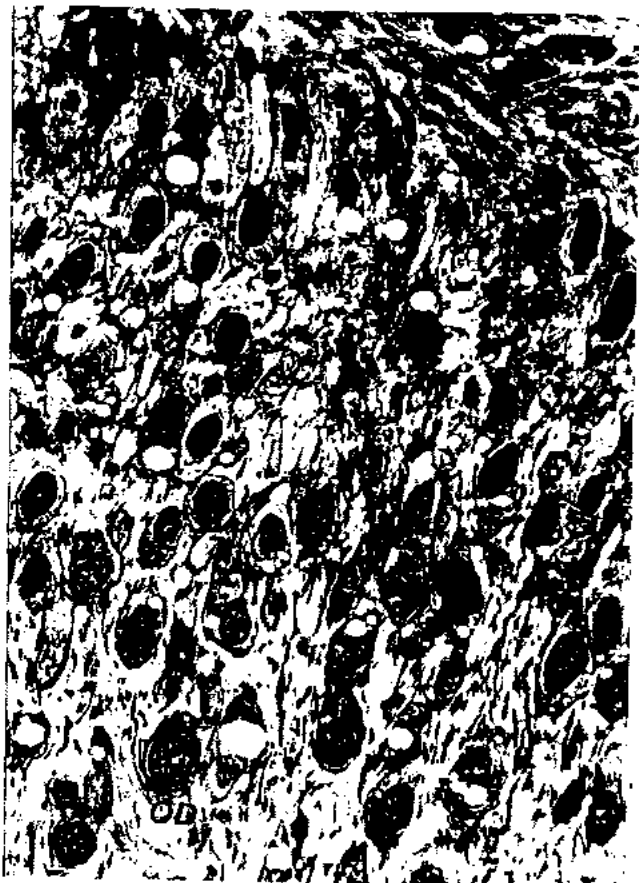


слика 1. Периферен слој на одонтобласти, целуларна зона, клеточна зона и строма која е централно поставена



слика 2. Панорамска слика на која се забележуваат сите карактеристични слоеви на пулпата (x 165 SeFu)

Периферијата на пулпата е обложена со одонтбластични клетки поредени во неколку реда во слој кој е еден, до еден и пол пати поширок од ацелуларната зона. Тие нормално покажуваат извесни варијации во својата градба. Јадрата се најчесто поставени базално, со широка цитоплазма, што им дава цилиндричен облик. Некои јадра се поцентрално или попериферно поставени, што секако е одраз на нивната функционална активност. Одонтбластите се вклопени во ретикулинските влакна на ацелуларната зона и формираат кошнички во кои се сместени одонтбластите. Тие можат да се видат на хистолошки препарати кога при екстирпација на пулпата одонтбластите не се отстранети заедно со неа, туку останале фиксирани со своите продолжетоци за дентинот.



слика 8. Одонтбластичен слој со секреторно активни одонтбласти (OD). Во нивната цитоплазма се гледаат бројни помали и поголеми секреторни везикули.

Одонтобластите се функционално формативни клетки коишто го синтетизираат колагенот, основата на дентинскиот матрикс. Ултраструктурно, тие покажуваат карактеристики на секреторно активни клетки, што е прикажано на слика 4.



Слика 4. Два напречно пресечени одонтобласти со еухроматичен нуклеус (N). Од двете страни во нуклеусот се гледа присуство на проминентни нуклеолуси (n), и неколку гранули во цитоплазмата. Ултраструктурно, одговара на секреторно активна клетка (x 5000 EM)

Ацелуларната зона на обичните хистолошки препарати се прикажува како релативно дебела мембрана под одонтобластичниот слој. На полутенките препарати уочлива е нејзината fina структура составена од нежна, богата фибриларна мрежа изградена од сплет на фини ретикулински влакненца. Оваа зона е со различна широчина. Поширока е во коронарниот дел на пулпата (срл 5.)



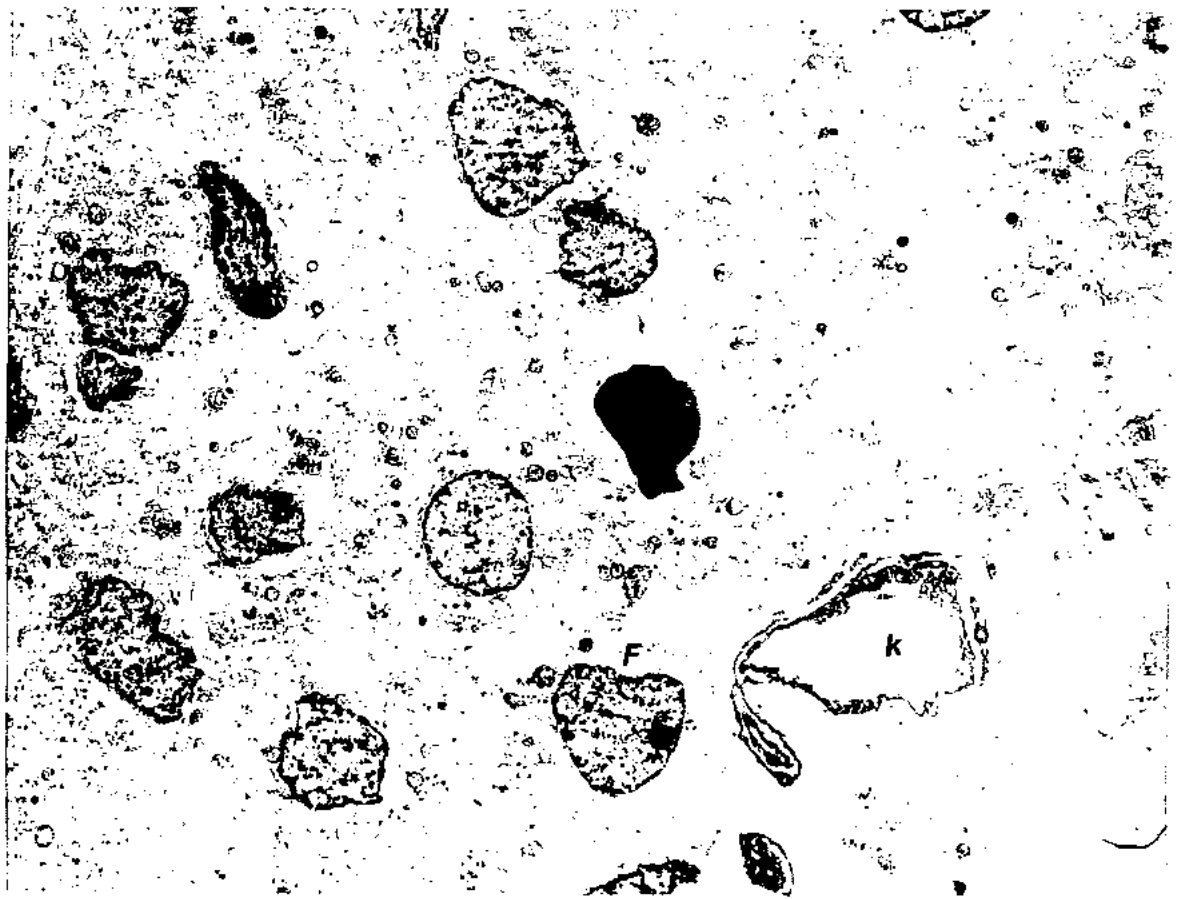
Слика 5. Weill-Oba зона (W) јасно видлива и релативно добро разграничена во однос на соседните слоеви. Над неа е одонтобластичниот слој кој е делумно оштетен при екстирпацијата на пулпата. Одонтобластите имаат одлики за нормална секреторна активност. Во долниот дел на сликата целуларната зона се одликува со богато присуство на издолжени ѕвездести фибробласти како и напречно пресечени крвни садови.

Клеточната зона е градена од сврзани клетки кои меѓусебно се поблиску поставени, што условува мал меѓуклеточен простор. Сврзните клетки ги менуваат своите цитоморфолошки карактеристики. Формата им е вретенеста, или елипсеста, со кратки цитоплазматични продолжетоци кои меѓусебно се поврзани. Кон периферијата клетките добиваат извесна поларизација, така што надолжно се усмерени према периферијата и се добива впечаток дека со нивната миграција низ целуларната зона ги обновуваат одонтобластите. Во оваа зона крвните садови се со помал лумен и се поретки (слика 6).



Слика 6. Прикажана е целуларната зона во која се гледаат издолжени ѕвездести фибробласти и напречно пресечени крвни садови.

Фибробластите, зависно од локализацијата имаат различни цитоморфолошки карактеристики. Тие што се наоѓаат во клеточната зона имаат поголемо јадро од цитоплазмата. Цитоплазматичните продолжетоци се кратки и меѓусебно поврзани. Овие карактеристики добро се гледаат (слика 7).



Слика 7. Дел од целуларната зона на пулпата со полигонални фибробласти (F) Присутен крвен сад во долниот десен агол (x 1000 EM)

Централната зона, или стромата го опфаќа поголемиот дел од пулпиниот орган. Основа на нејзината структура е мукоидна супстанција во која се расфрлени сврзани клетки со тенки цитоплазматични продолжетоци кои формираат фина мрежа. Стромата изобилува со крвни садови со кои напоредно одат и нерви со, и без миелинска обвивка. Тие заедно градат неуроваскуларни комплекси.



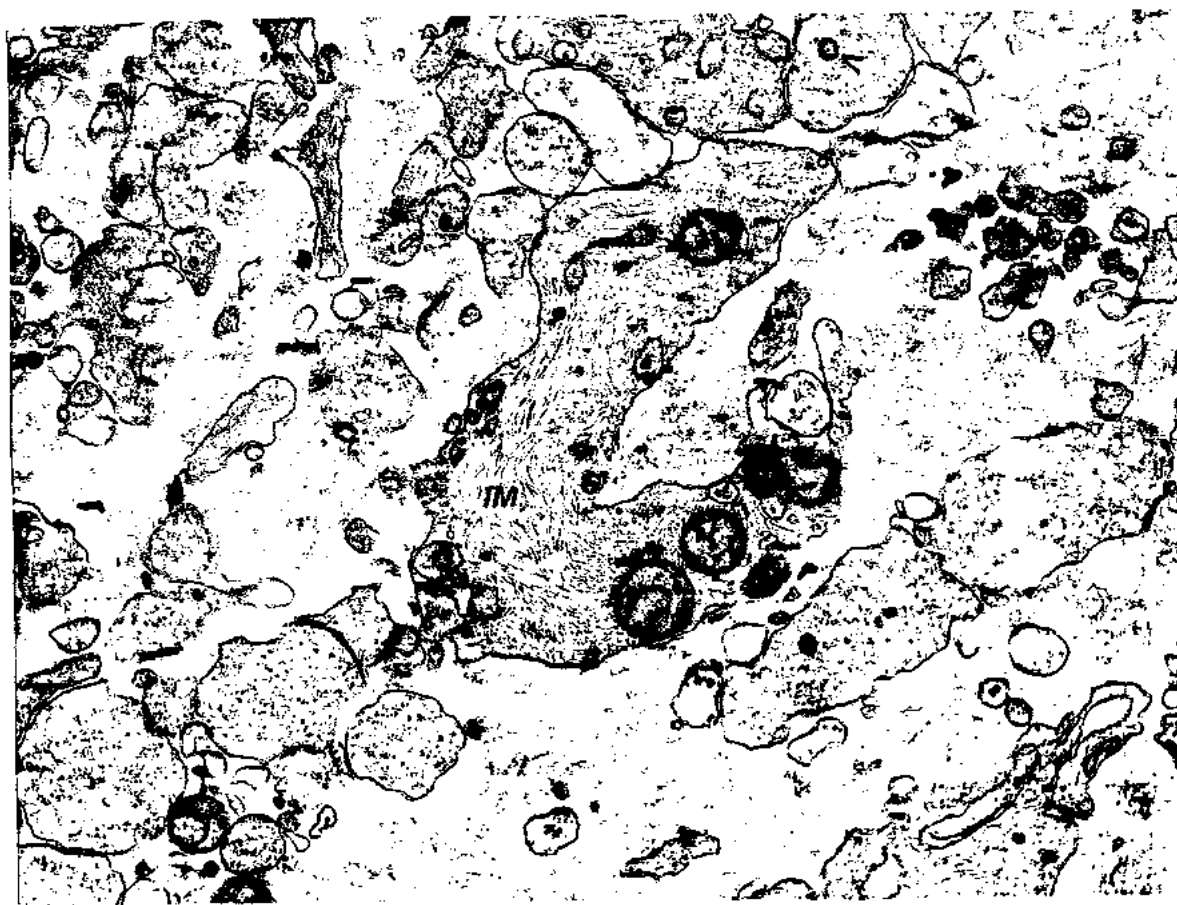
слика 8. Дел од пулпината страна со бројни нерви (N),
крвни садови (K) и неуроваскуларни комплекси (NVK).
Покрај нив, присутни се и фибробласти

Стромалните везивни клетки електрон микроскопски покажуваат карактеристики на секреторни активни клетки. Нивна најзначајна функција е синтетизирање на прекурзорите на мукополизахаридите на основната супстанција (слика 9).



слика 9. Секреторно активен фибробласт вклопен во матриксот на пулпината страна. Во цитоплазмата присутни се секреторни гранули. (x 4000 EM).

Везивните клетки во стромата имаат долги
цитоплазматични продолжетоци кои градат фина мрежа (слика
10).



Слика 10. Ултрареноскопски пресек низ цитоплазматичните
продолжетоци на стромалните фибробласти. Нивната
цитоплазма е богата со интермедијарни микрофиламенти (IM),
а присутни се и клеточни органели, митохондрии (M) и
везикули (V) со различен дијаметар (x 10000 EM).

Неуроваскуларниот комплекс е карактеристичен, интимен контакт помеѓу крвен сад и нервен сноп. Венулите и артериолите кои се наоѓаат во асоцијација со нервните снопови имаат извонредно слабо развиена адвентиција (Слика 11 и 12).



Слика 11. Неуроваскуларен комплекс во пулпината строма, составен од нервен сноп (NS) и артериола (A). Колагенот е релативно оскуден и растресит (x-1024 SeFi).



Слика 12. Неуроваскуларен комплекс, составен од нервен сноп (NS) и венула (V), (x-1024 SeFi)

Електрон микроскопски, на слика 13, претставен е дел од крвен сад на неуроваскуларен комплекс.



Слика 18. Дел од еидот на крвен сад. Видливи делови од две ендотелни клетки (E), (L) лумен на крвен сад и (A) адвентиција (x 10000 EM)

Покрај невроваскуларните комплекси во стромата има и капилари (слика 14).



Слика 14. Електрон микрофотографија на напречен пресек на капилар (К) во пулпината строма, опкружен со тенка базална мембрана (ВМ стрелка. Видлива е ендотелна клетка (Е) со нуклеус (п), а во луменот на капиларот присутен е еритроцит (Ер) (x3000 EM)

Нервните снопови во забната пулпа се изградени од нервни влакна со и без миелинска обвивка. Преовладуваат миелинските нервни влакна (слика 15).



Слика 15. Пресек низ нервен сноп во пулпината строма. Присутни се миелински (M) и немиелински (AM) нервни влакна обвиткани со цитоплазмата на швановите клетки (S) и сите заедно инкорпорирани во ендонеуриумот (E), кој е составен од безбро со надолжно распоредени колагени влакна. Во цитоплазмата на швановите клетки се среќаваат "myelin like" вакуоли кои се дел од од нормалниот физиолошки процес во нервниот сноп (x 4000 EM)

РЕЗУЛТАТИ ОД ХИСТОЛОШКИТЕ ИСПИТУВАЊА НА
ПУЛПА ОД ЗАБИ СО CARIES PROFUNDA COMPLICATA

SVM - ПОЛУТЕНОК ПРЕПАРАТ

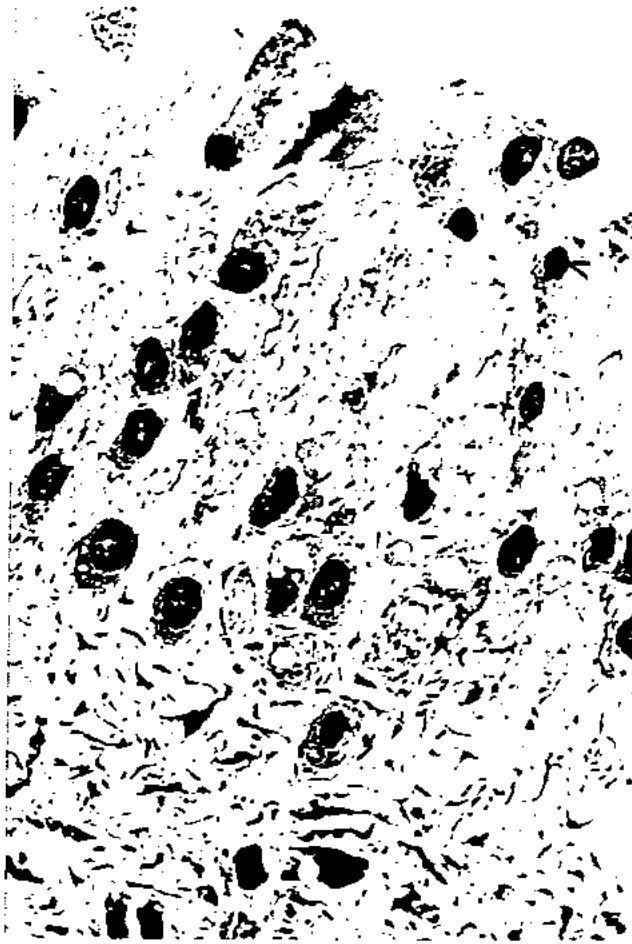
EM - УЛТАРТЕНОК ПРЕПАРАТ

Резултатите од испитувањата со светлосен микроскоп на полутенки хистолошки препарати и со електронска микроскопија на ултратенки препарати на пулпино ткиво од заби со *caries profunda complicata* прикажаа промени скоро во сите пулпини структури, претежно под кариозната лезија. Ова секако се должи на интимната поврзаност помеѓу пулпата и дентинот, којашто се остварува преку цитоплазматичните продолжетоци на одонтобластите. Кај кариозниот процес, каде што доаѓа до оштетување на дентинот, доаѓа до оштетување и на одонтобластичните продолжетоци. Поради тоа, влијанието на штетните нокси од кариозната лезија најпрво дава одраз врз одонтобластните клетки под неа, а потоа и на останатите пулпини структури.

Оние клетки кои директно се под влијанието на штетниот агенс од кариозната лезија ја менуваат својата структура, форма, а поедини од нив изумираат и лизираат, поради што се забележува намалување на нивниот број и дезинтеграција во нивниот распоред (слика 16 и 17).



Слика 16. Пресек низ периферниот дел на пулпата. Одонтбластниот слој се одликува со хипоцелуларност и со присуство на некротични одонтбласти и со мали пикнотични јадра



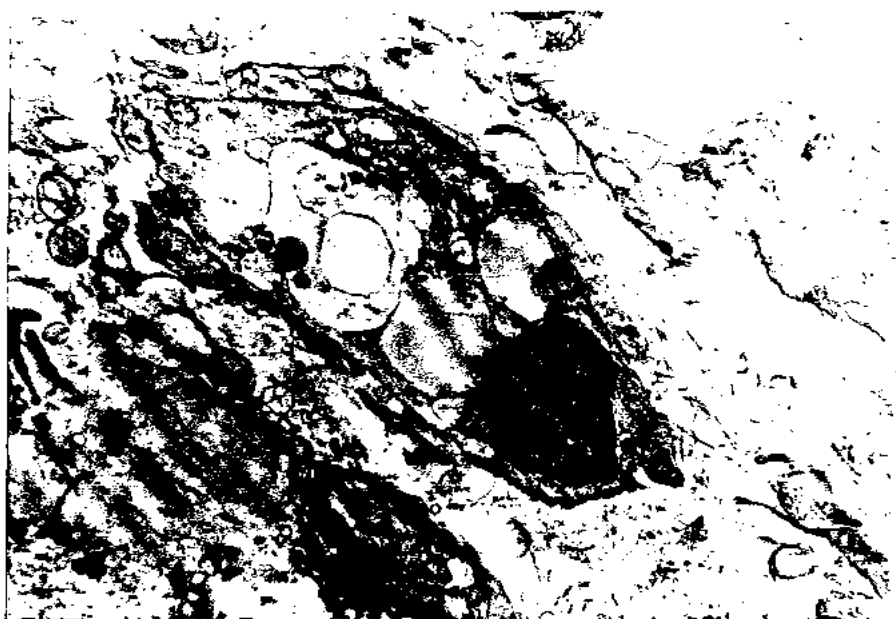
Слика 17. Напречно и надолжно пресечени одонтобласти. Тие се релативно ретки и со неправилен распоред. Периферно се гледаат клетки на пикнотично јадро - мртви одонтобласти (стрелка)

Клетките од одонтобластичниот слој ги анализираме и ултрамикроскопски.

Наодите од полутенките препарати не усмерија да ги набљудуваме клетките од базалниот и од периферниот дел на одонтобластичниот слој.

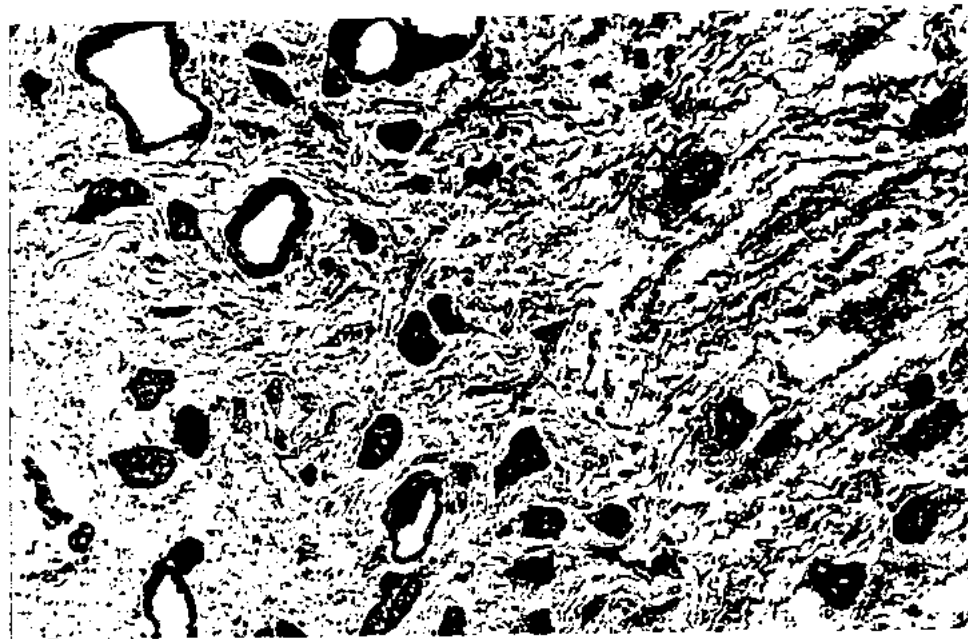
Одонтобластите од базалниот дел се секреторно активни и без знаци на значајни структурни промени (види слика 4).

Клетките од периферниот дел се прикажани на слика 18.



Слика 18. Електрон микрографија на тангенционално пресечен одонтобласт од периферните делови на одонтобластичниот слој. Во цитоплазмата се видливи голени вакуоли кои се во прилог на дегенеративни промени во одонтобластот
(x 5000 EM)

Промените во одонтобластичниот слој се одразуваат и на Weill-овата зона. Таа е стеснета и збогатена со клетки кои мигрирале од соседната зона (слика 19).



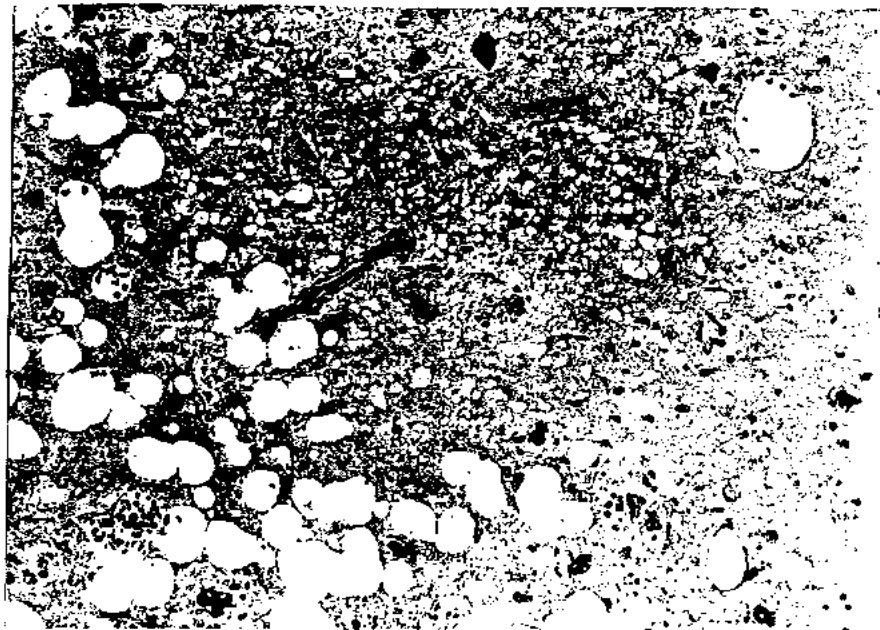
Слика 19. Во одонтобластичниот слој видливи се неколку расфрлени одонтобласти и празни фиброзни кошнички. Weill-овата зона е стеснета и не е разграничена према соседните слоеви. Се забележува тенденција на миграција на фибробласти од целуларната зона. Во целуларната зона има хиперемични крвни садови.

И во пулпината строма забележени се промени кои се од различен степен (слика 20).



Слика 20. Дел од пулпината строма со хиперемични крвни садови. Структурата на свраното ткиво не покажува отстапување од нормалната градба

Поназначени промени во стромата се гледаат на слика 21 и 22.

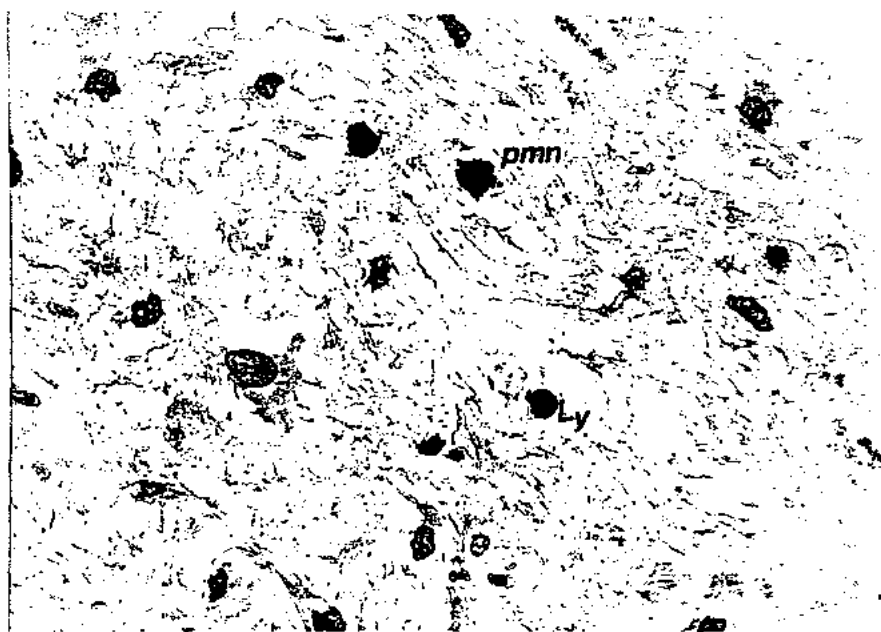


Слика 21. Изразена хиперемичност на капиларите во пулпината страна. Луменот на поедини капилари е исполнет со еритроцити. Присутни се едематозки промени во стромата.

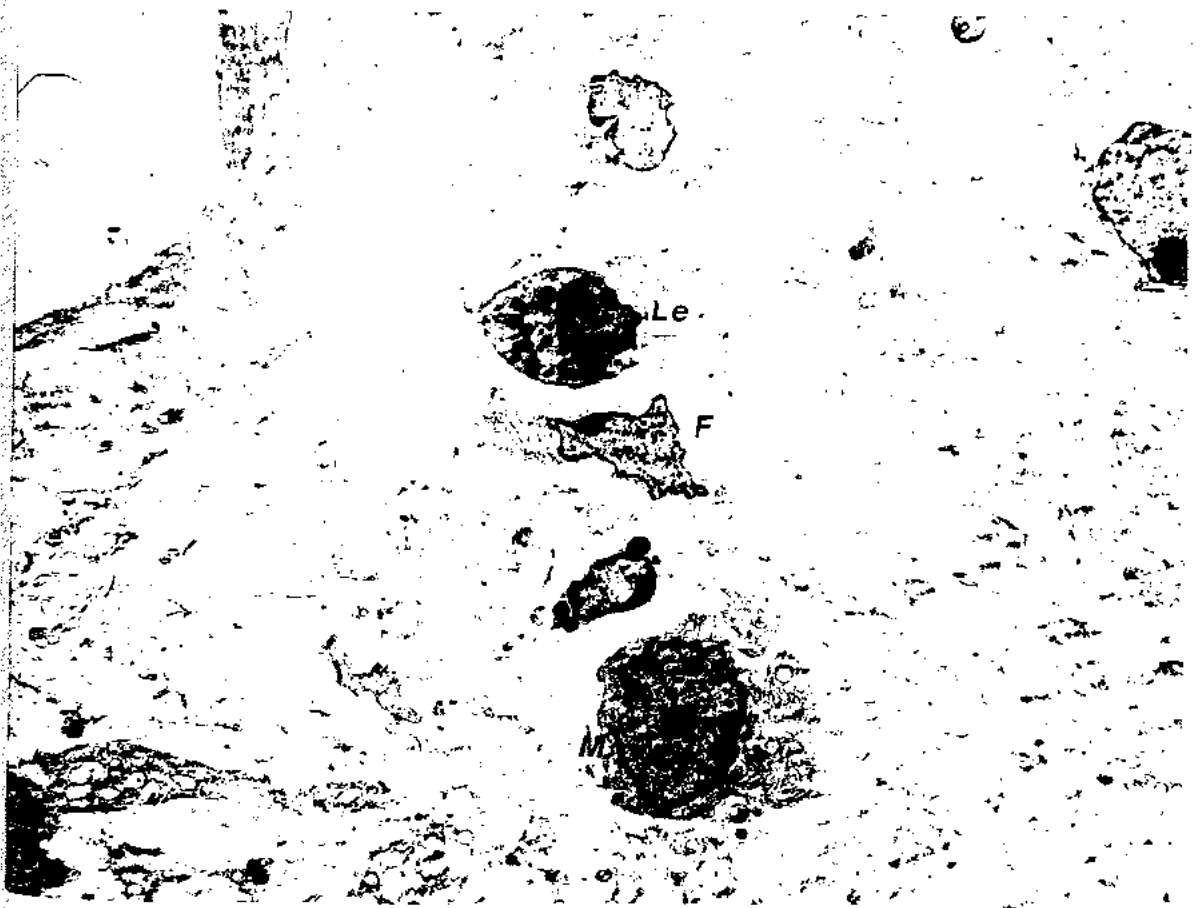


Слика 22. Електрон фотомикрографија на дел од неуроваскуларен комплекс со склеротични промени во околината на крвниот сад. Крвниот сад се одликува со хипертрофична tunica adventitia со масовно застапени циркуларно и лонгитудинално распоредени колагени влакна.

Кај 43% од испитаните пулпини примероци од забите со *caries profunda complicata*, покрај промените што ги презентиравме, регистриравме и воспалителни промени. Овие промени се среќаваат во стромата на пулпата. Дел од нив се одликуваат со хиперимија на крвните садови и дијапедеза на мал број воспалителни клетки во нормална или лесно променета строма која се наоѓа под кариозната лезија (слика 23 и 24).



Слика 23. Дел од пулпина строма со лесно променета структура. Во неа се присутни еден полиморфонуклеар (PMN) и неколку лимфоцити (Ly)



Слика 24. Електрон фотомикрографија. Макрофаг (М), леукоцит (Le) и фибробласт (F) во стромалниот матрикс на пулпата. Горе лево, видлив дел од хипремичен крвен сад. Матриксот не покажува ултраструктурни промени (x 1600 ЕМ)

Во помал број пулпини примероци забележан е ограничен инфламаторен процес (фокален тип) со бројни инфламаторни клетки од типот на лимфоцити, макрофаги и плазма клетки, во нарушената структура на пулпината строма. Овие процеси се локализирани под кариозната лезија (слика 25, 26 и 27).



Слика 25. Фокален хроничен воспалителен процес. Видлив инфламаторен инфилтрат со присуство на различни воспалителни клетки и бројни хиперемични крвни садови.

На поголемо зголемување се гледаат
вослапителните клетки на инфилтратот (слика 26).

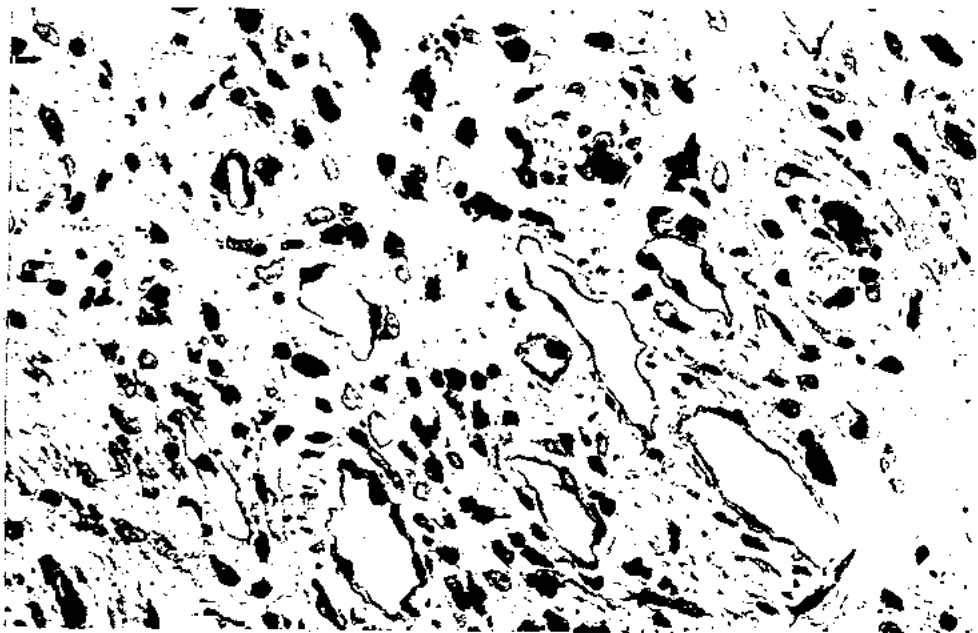


Слика 26. Се гледаат неколку пенести макрофаги (M),
лоцирани во близина на лимфоцит (Ly)

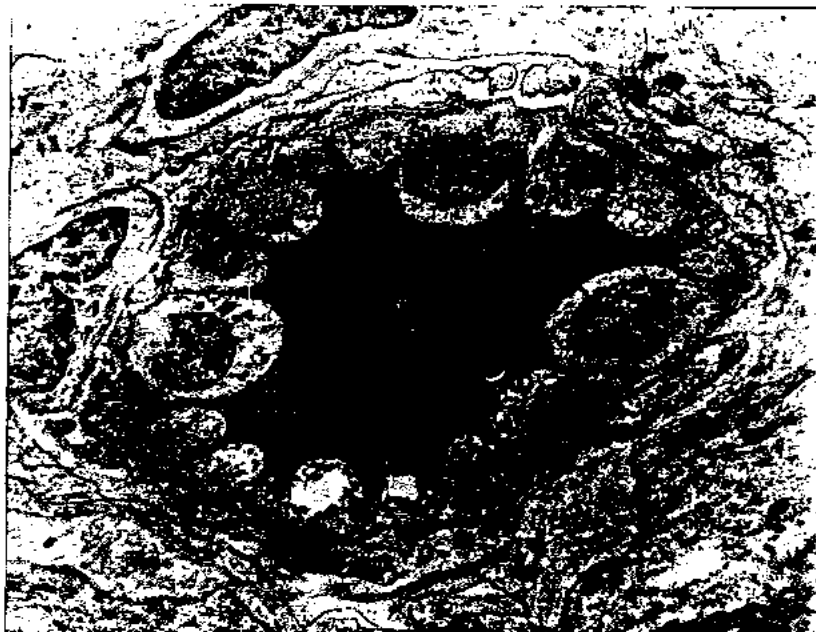


Слика 27. Покрај макрофагите, присутни се и плазма клетки
(P) и лимфоцити (Ly)

Фокалните воспаленија се одликуваат со хиперимија на крвните садови (слика 28, 29 и 30).



Слика 28. Во дел од воспалителната лезија присутни се повеќе хиперемични крвни садови околу кои јасно се распознава присуството на плазма клетки и лимфоцити



Слика 29. Ултратенок пресек на хиперемично проширен крвен сад со едематозно проминирање во ендотелните клетки (x 1024 ЕМ)



Слика 30. Леукоцит (Le) во миграција кој се наоѓа во проширената адвентиција на хиперемичниот хрбен сад.

Во пулпините примероци од забите со *caries profunda complicata* се забележуваат полесни промени на нервните влакна. Главно тоа се дистрофични промени кои ја зафаќаат миелинската обвивка (слика 31 и 32).



Слика 31. ЕМ снимка на миелинизирано нервно влакно со локална дезинтеграција на миелинот (стрелка), цитоплазмата на аксонот (А) и швановата клетка (Б) се без ултраструктурни промени



Слика 32. Електрон фотомикрографија - надолжен пресек низ миелинизирано нервно влакно. Дегенеративни промени во аксонот (А) и процес на демиелинизација на миелинската обвивка (m)

РЕЗУЛТАТИ ОД БИОХЕМИСКИТЕ ИСПИТУВАЊА

Со примена на електрофоретски методи опишани во поглавието *Методи*, од пулпиното ткиво на здрави заби (контролна група) и заби со *caries profunda complicata* (CPC), добиени се пет протеински фракции, и тоа: албумини, α_1 , α_2 , β и γ фракции. Добиените наоди статистички се обработени и прикажани на табела 1. Во табелата е даден бројот на испитаните примероци, средните вредности претставени во релативни проценти, коефициенти на варијација, стандардни девијации и сигнификантноста на разликите помеѓу испитуваните групи.

Прикажуваме резултати од албуминските фракции на здравите пулпи и пулпите од заби со CPC (графикон 1, табела 1) постои намалување на релативниот процент на албумините кај пулпите под длабоките кариозни лезии (\bar{X} 62,13%) во однос на контролната група (\bar{X} 71,28%).

Разликата помеѓу овие две групи статистички е значајна ($P=0,001$).

За разлика од албумините, глобулинските фракции покажуваат зголемување на своите вредности кај пулпите од заби со CPC.

α_1 глобулинот (со \bar{X} 5,33%) за пулпите од заби со кариес во однос на контролната група (\bar{X} 3,19%) бележи статистички сигнификантна разлика ($P=0,01$).

Од резултатите кои ги добивме за α_2 и β глобулините, за двете испитувани групи, можеме да констатираме дека помеѓу нив не постои статистички значајна разлика.

α_2 глобулините од контролната група имаат \bar{X} 5,20%, а пулпите од забите со CPC \bar{X} 6,24%.

И за β глобулините разликите помеѓу средните вредности не се големи. Здравите пулпи имаат \bar{X} 10,81%, а пулпите од забите со кариес \bar{X} 9,78%.

Табела 1

РЕЛАТИВНИ % НА ПРОТЕИНСКИТЕ ФРАКЦИИ НА ЗАРАВИ ЗАБНИ ПУЛПИ
И ПУЛПИ ОД ЗАБИ СО CARIES PROFUNDA COMPLICATA

	AI	α_1	α_2	β	γ	
\bar{X}	ЗАР* Cn-15D	71,28	3,19	5,20	10,81	9,48
	СРС** Cn-20D	62,13	5,33	6,24	9,78	16,45
SD	ЗАР	5,84	1,51	2,35	2,98	2,51
	СРС	7,76	2,40	2,45	3,63	4,04
KV	ЗАР	8,47	49,07	46,74	28,54	27,52
	СРС	12,18	46,16	40,27	38,11	25,17
t	3,819	3,038	1,25	0,09	5,89	
P	0,001	0,01	0,05	0,05	0,001	

* зАрава пулпа

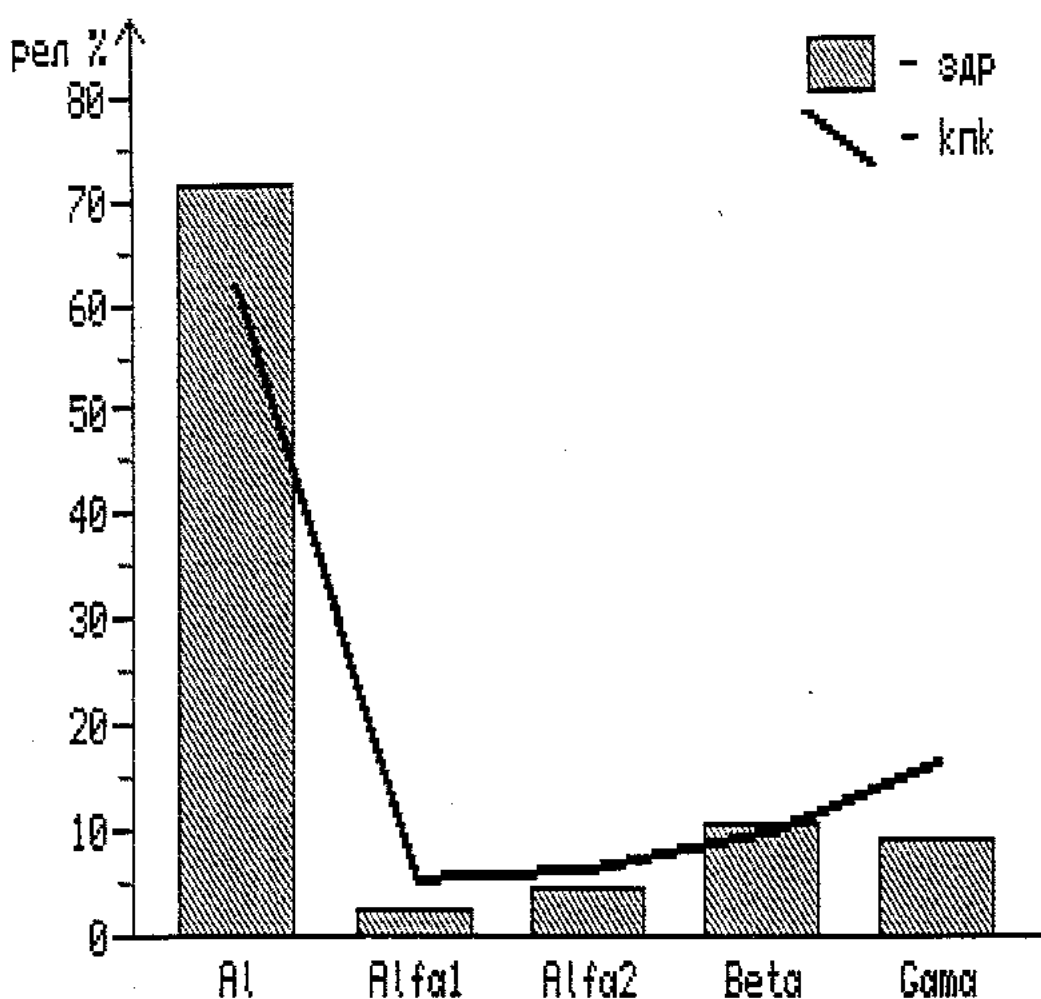
** caries profunda complicata

За одбележување се резултатите добиени од γ глобулинската фракција. Таа покажува најголемо отстапување во однос на нормалата од сите протеински фракции.

Во пулпините примероци од заби со СРС, релативниот процент на застапеност на γ глобулините е \bar{X} 16,45%, што е за 1,5 пати повеќе во однос на здравите пулпи (\bar{X} 9,45%).

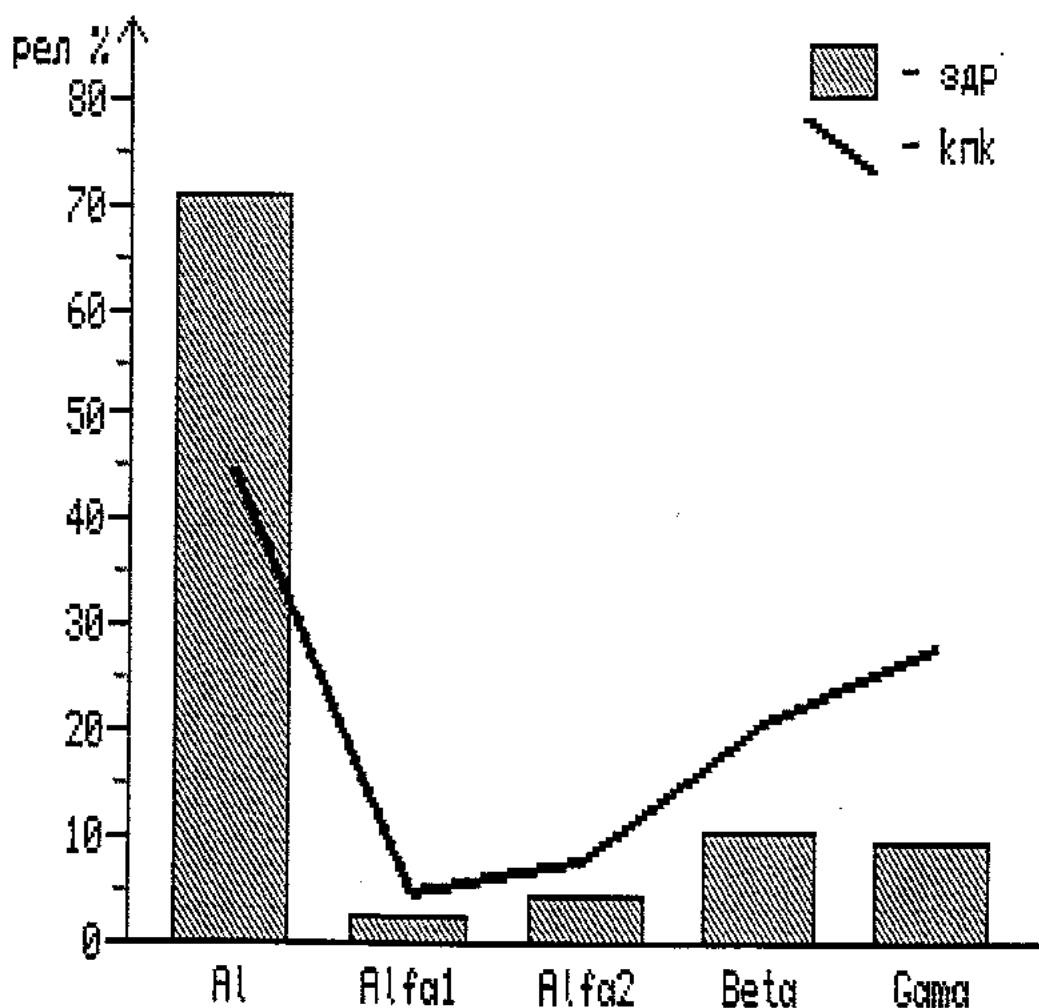
Пресметаната сигнификантност ($P=0,001$) укажува на висока статистичка значајност на разликите помеѓу испитуваните групи.

Графикон 1. Средни вредности на релативни % на протеински фракции од здрави пулпи и пулпи од заби со *caries profunda complicata*



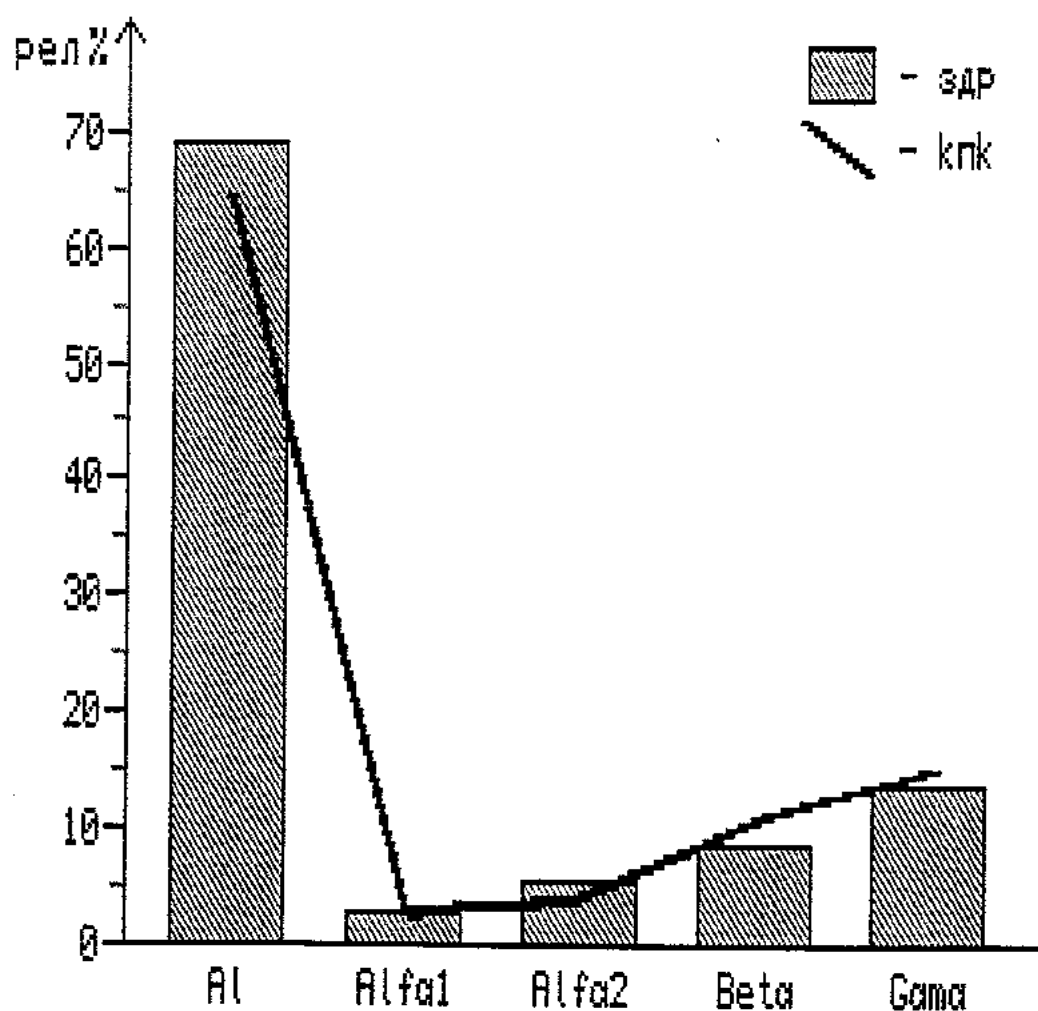
Резултатите од секој пулпин примерок, поделно покажуваат дека 45% од испитуваните примероци од пулпите под СРС во однос на здравите пулпи (графикон 2) имаат намалување на релативната концентрација на албуминската и зголемување на концентрациите на глобулинските фракции, особено у глобулинската.

Графикон 2. Релативни % на протеински фракции од здрава пулпа и пулпа од заб со caries profunda complicata



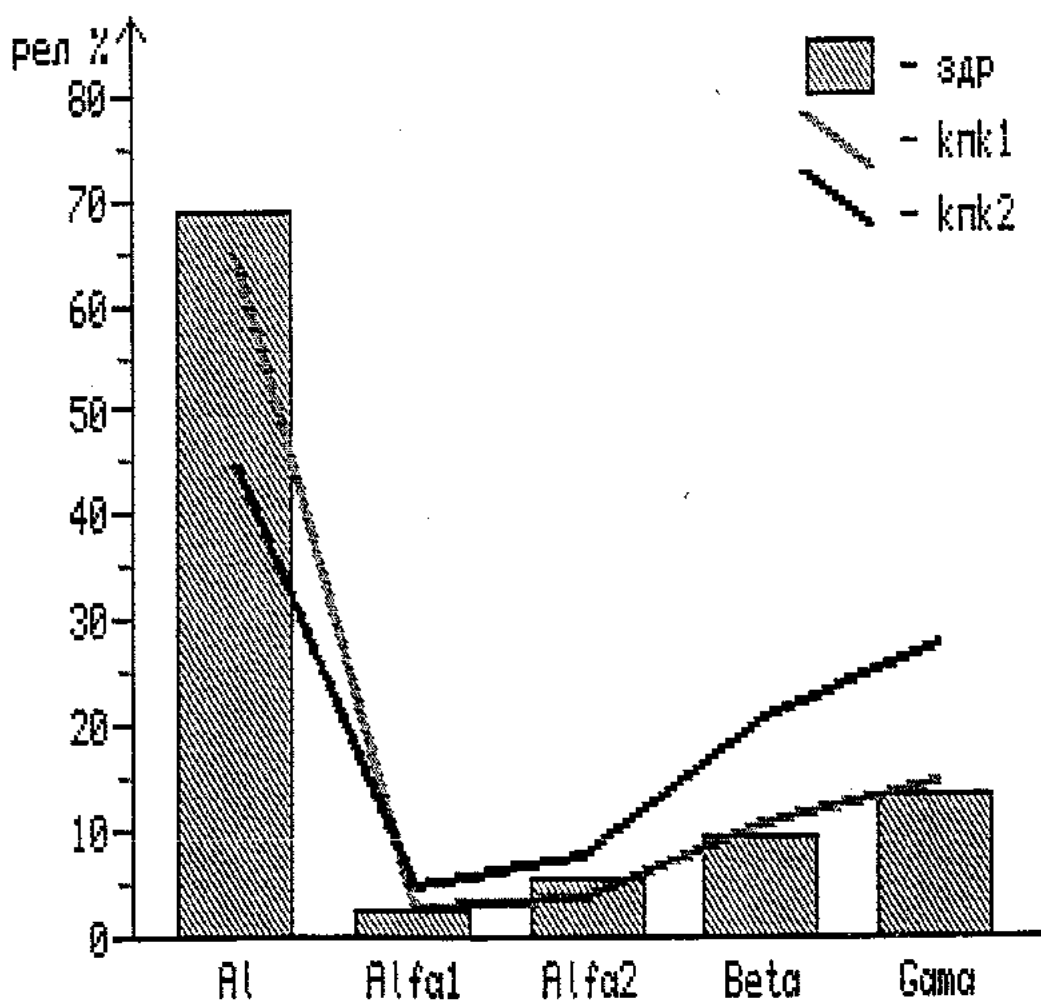
За одбележување е дека 55% од примероците имаат вредности на протеински фракции кои се совпаѓаат со оние од контролната група (графикон 3).

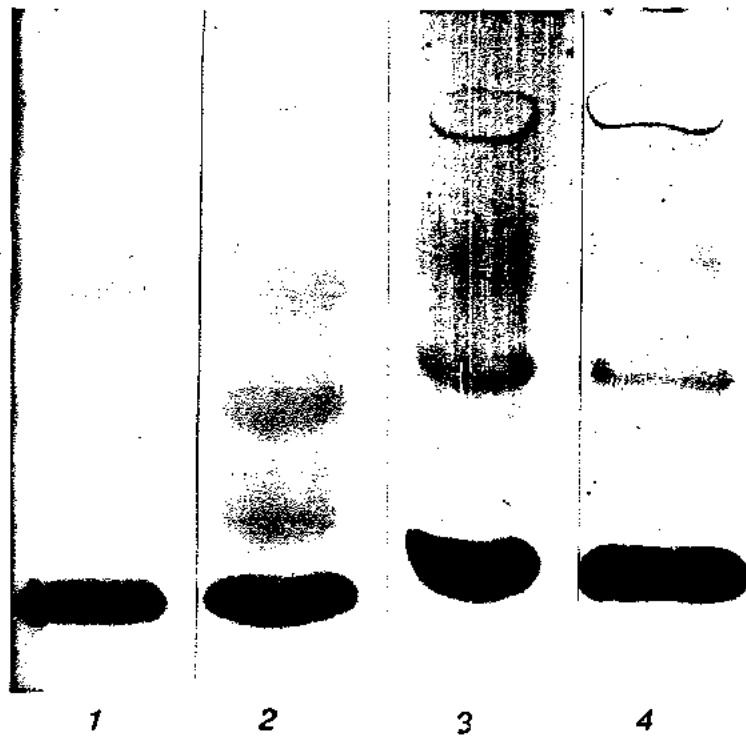
Графикон 3. Релативни % на протеински фракции од здрава пулпа и пулпа од заб со caries profunda complicata



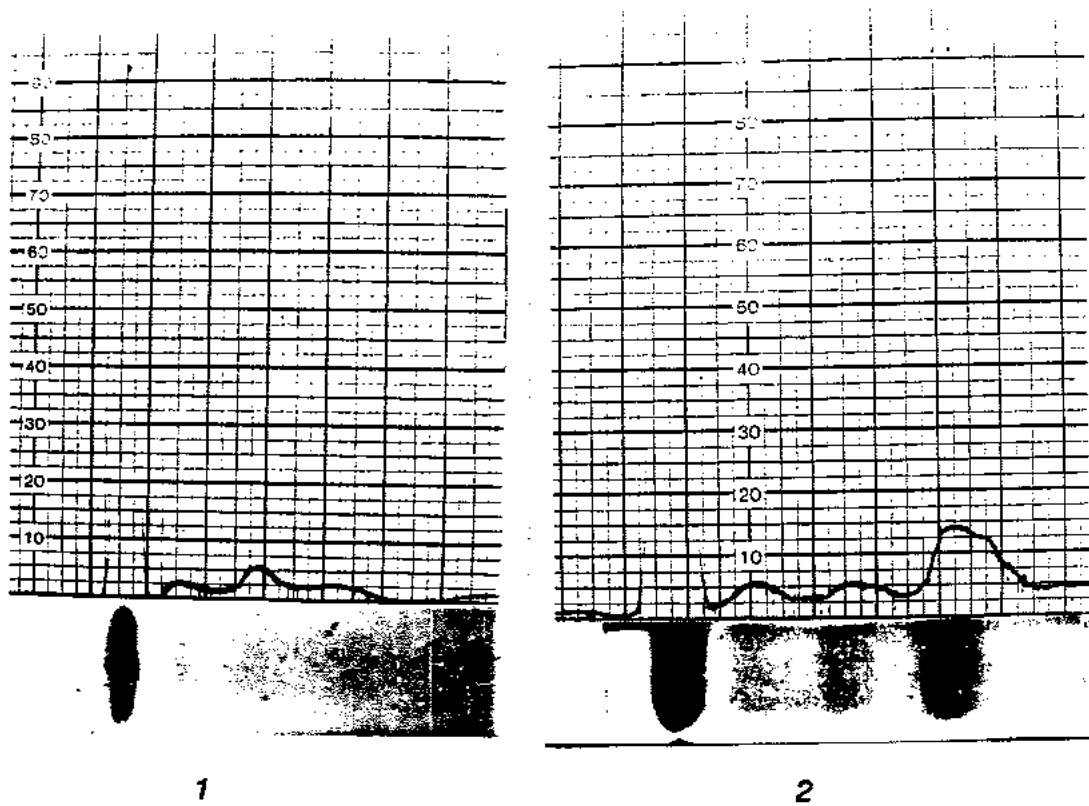
На графиконот 4 претставени се репрезентативни примероци од: здравите пулпи и пулпи од заби со *caries profunda complicata* од кои едниот примерок има вредности кои се совпаѓаат со контролната група, додека другиот примерок е од групата којашто покажува отстапување од тие вредности.

Графикон 4. Релативни % на протеински фракции од здрава пулпа и пулпи од заби со *caries profunda complicata*





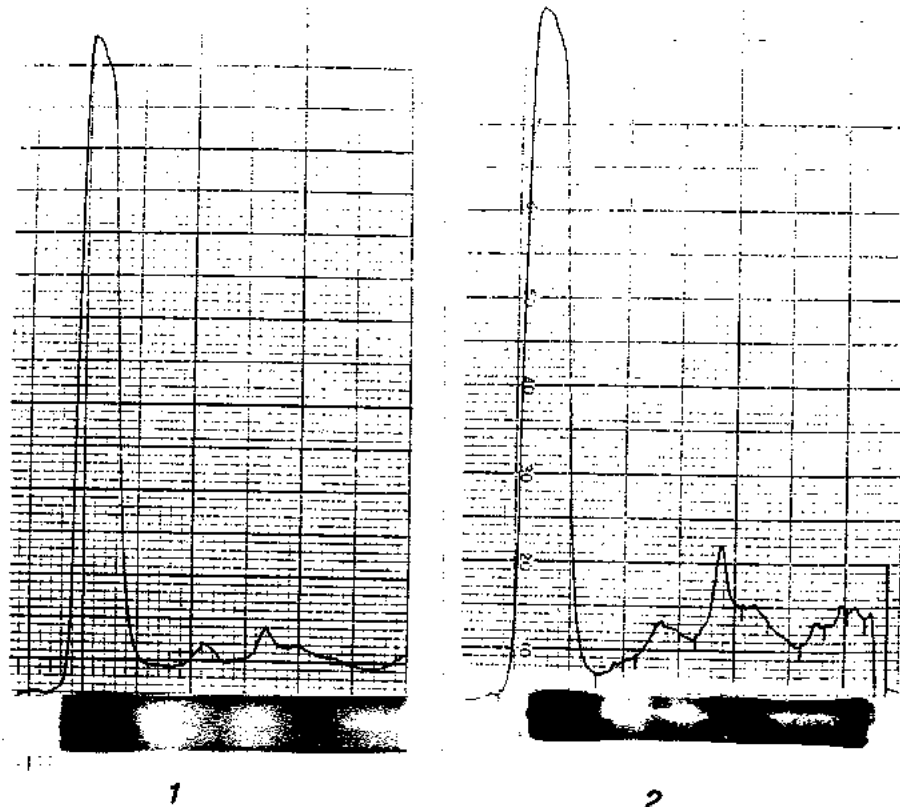
Слика 33. Електрофореза на cellogel траки (1-здрава
забна пулпа; 2-4 пулпи од заби со СРС)



Слика 34. Електрограми на cellogel траки (1-здрава забна
пулпа; 2-пулпа од заб со СРС)

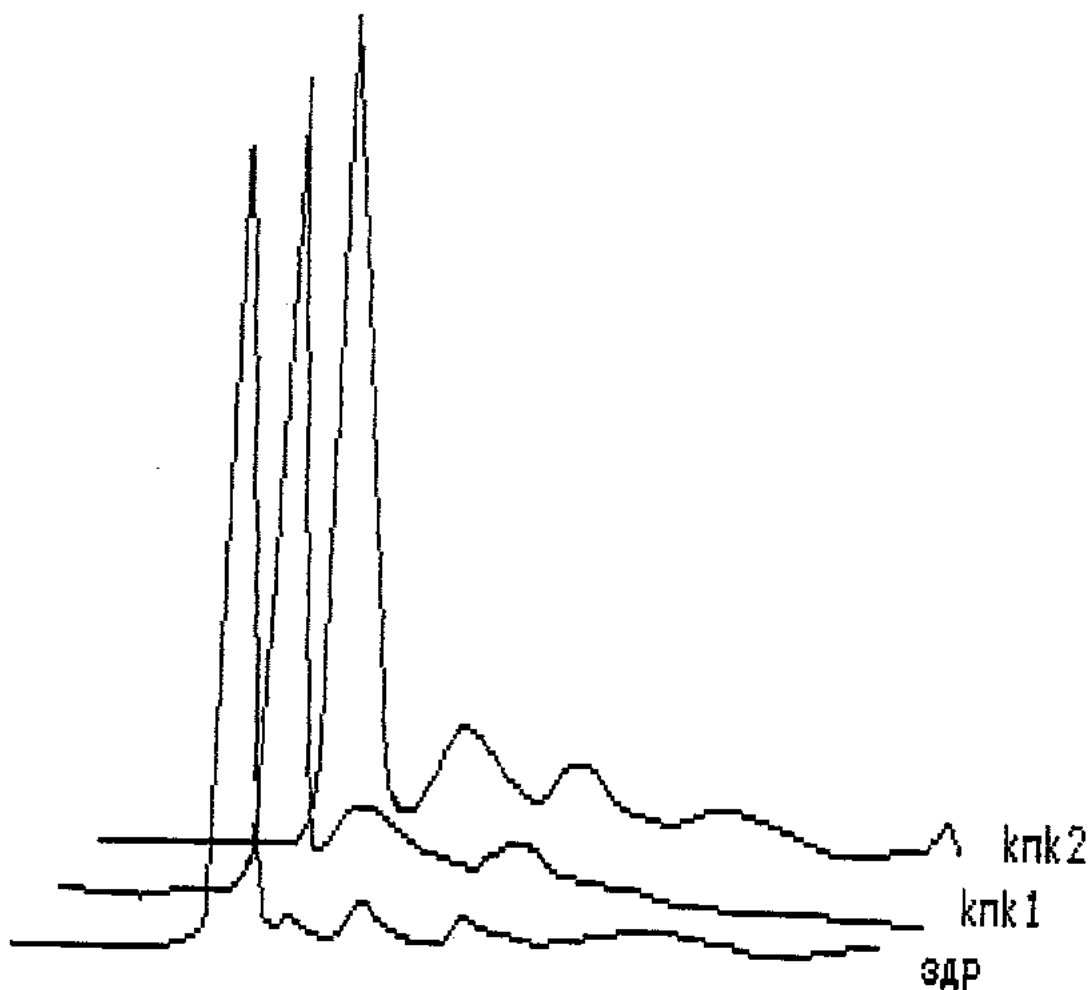


Слика 35. Електрофореза на полиакриламиден гел (1, 2 здрава
зубна пулпа; 3-6 пулпи од заби со СРС)



Слика 36. Електрограм на полиакриламиден гел (1 здрава
зубна пулпа; 2 пулпа од заб со СРС)

Слика 37 Елферограми



Елферограми од здрави забни пулпи и пулпи
од заби со *caries profunda complicata*

Резултатите од квантитативното одредување на концентрациите на IgG, IgA и IgM со RID методата по Mancini во здрави забни пулпи и пулпи од заби со CPC прикажани се на табелата 2.

Табела 2
ИМУНОГЛОБУЛИНИ ВО ЗДРАВИ ЗАБНИ ПУЛПИ
И ПУЛПИ ОД ЗАБИ СО CARIES PROFUNDA COMPLICATA g/L

	IgG	IgA	IgM
\bar{X}			
ЗДР* (n-15)	0,048	0,029	
CPC** (n-20)	0,076	0,043	0,02
SD			
ЗДР	0,022	0,006	
CPC	0,036	0,018	
KV			
ЗДР	45,147	20,482	
CPC	48,495	136,69	78,843
t	2,62	2,9	
P	0,01	0,01	

* здрава пулпа

** caries profunda complicata

Од здравите пулпи добиени се две имуноглобулински фракции, IgG и IgA.

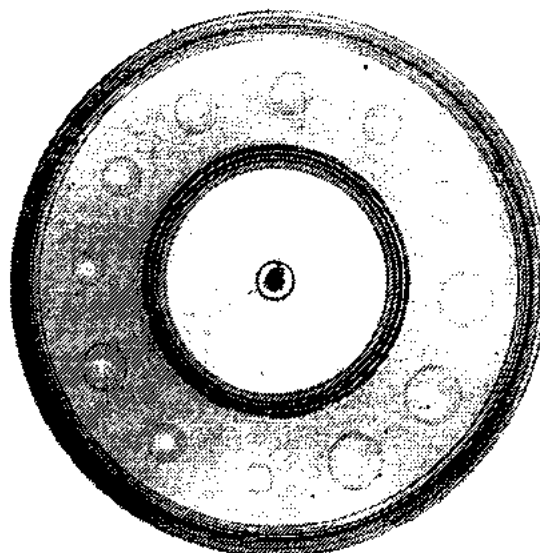
Средната вредност на концентрацијата на IgG изнесува 0,048 g/L. Во споредба со IgA чија средна концентрација е 0,029 g/L IgG е за еден и пол пати повеќе застапен во здравото пулпино ткиво.

Резултатите од пулпите од забите со СРС покажа дека постои зголемување на концентрациите на IgG и IgA во однос на здравите пулпи. Средната вредност на концентрациите на IgG е 0,076 g/L, а за IgA 0,043 g/L.

Овие разлики во концентрациите помеѓу двете испитувани групи статистички се сигнификантни.

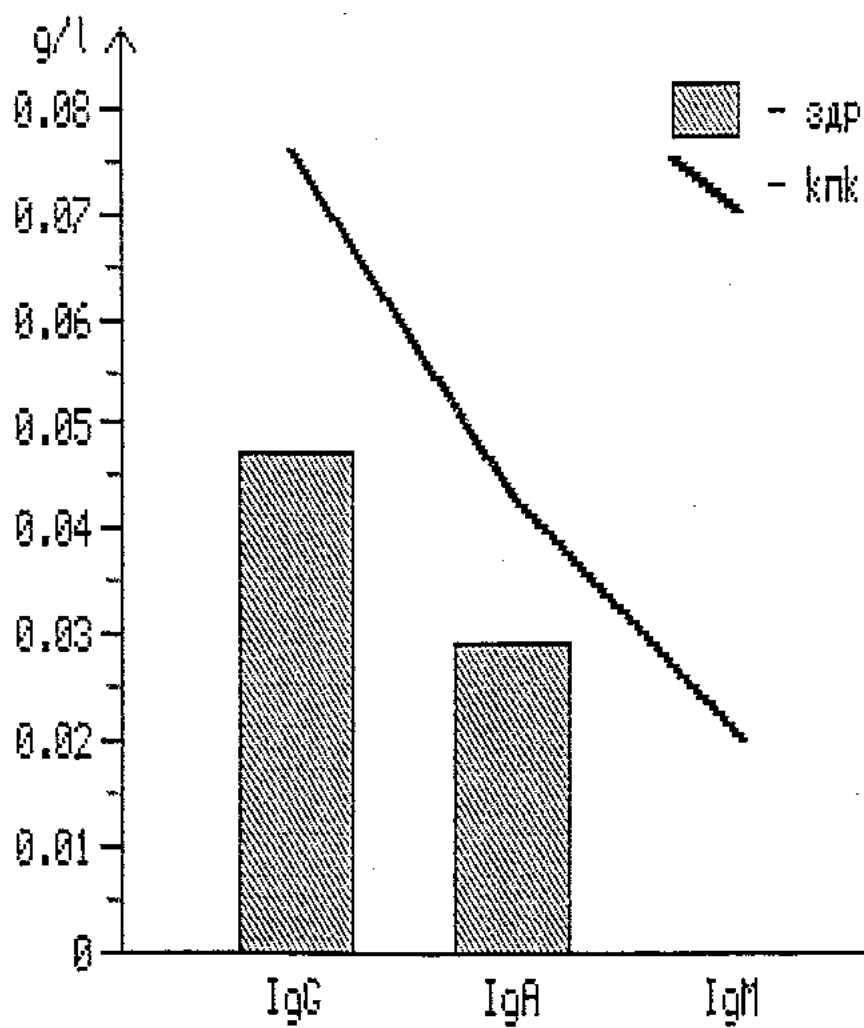
Кај пулпите од кариозните заби во поедини примероци беше детерминиран и IgM, што не беше случај кај здравите пулпи. Тој е застапен во изразито ниска концентрација од 0,02 g/L.

Средните вредности од концентрациите на имуноглобулините IgG, IgA и IgM добиени со RID техника во здрави забни пулпи и пулпи од заби со *caries profunda complicata* прикажани се на графикон 5.



Слика 38. RID IgG
Пулпи од заби со СРС

Графикон 5. Средни вредности од концентрации на имуноглобулини во здрави пулпи и пулпи од заби со caries profunda complicata



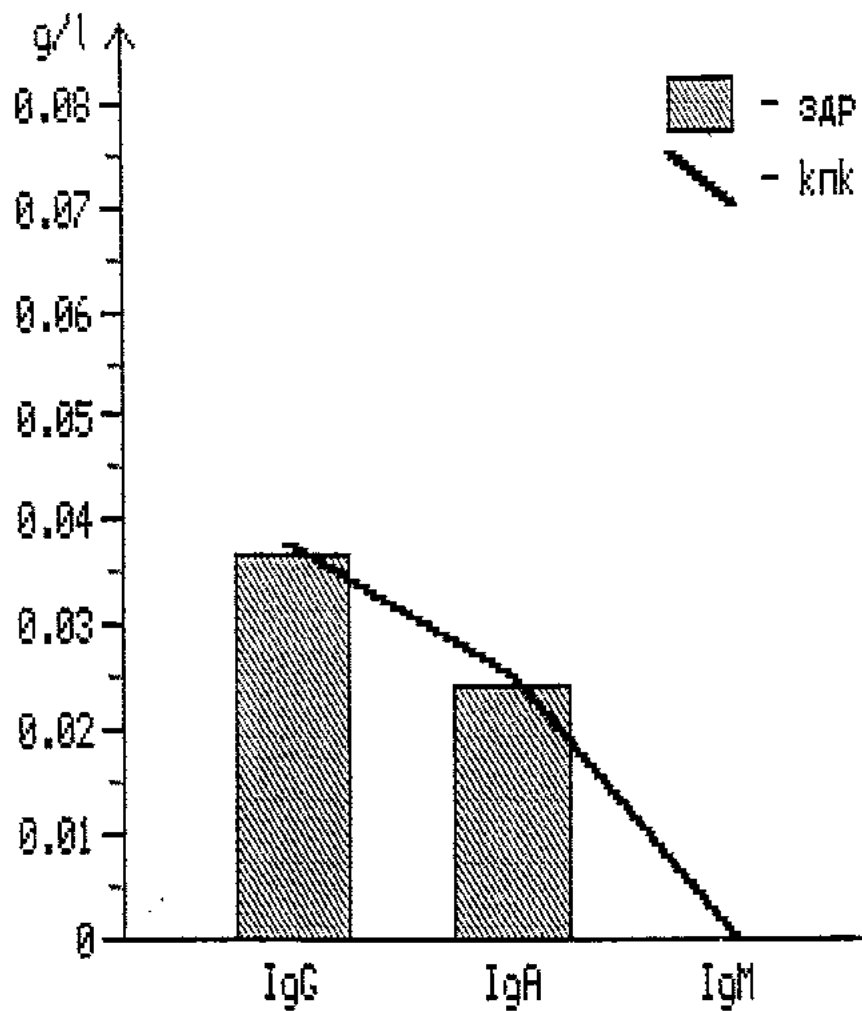
NOTICE

ET

1955

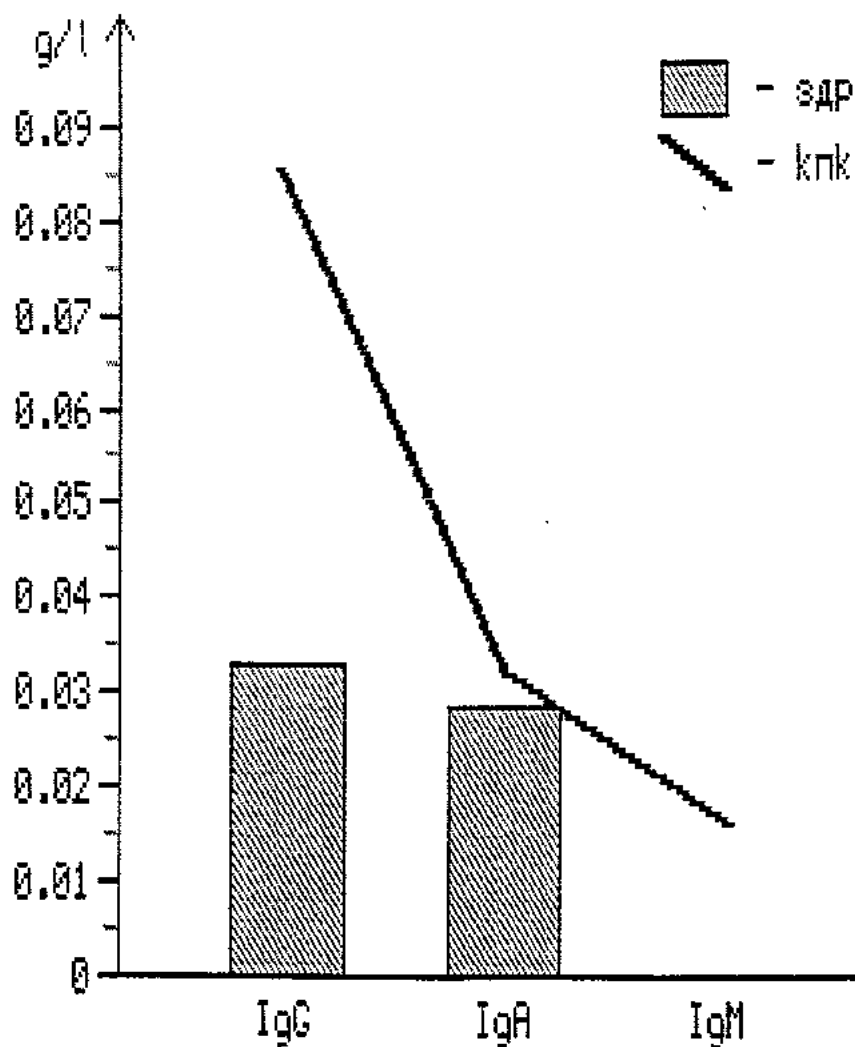
На графикон 6 претставени се имуноглобулините во пулпа од здрав заб и заб со кариес. Концентрациите на IgG и IgA се совпаѓаат во двата пулпини примероци. IgM не е присутен.

Графикон 6. Имуноглобулини во здрава пулпа и пулпа од заб со *caries profunda complicata*



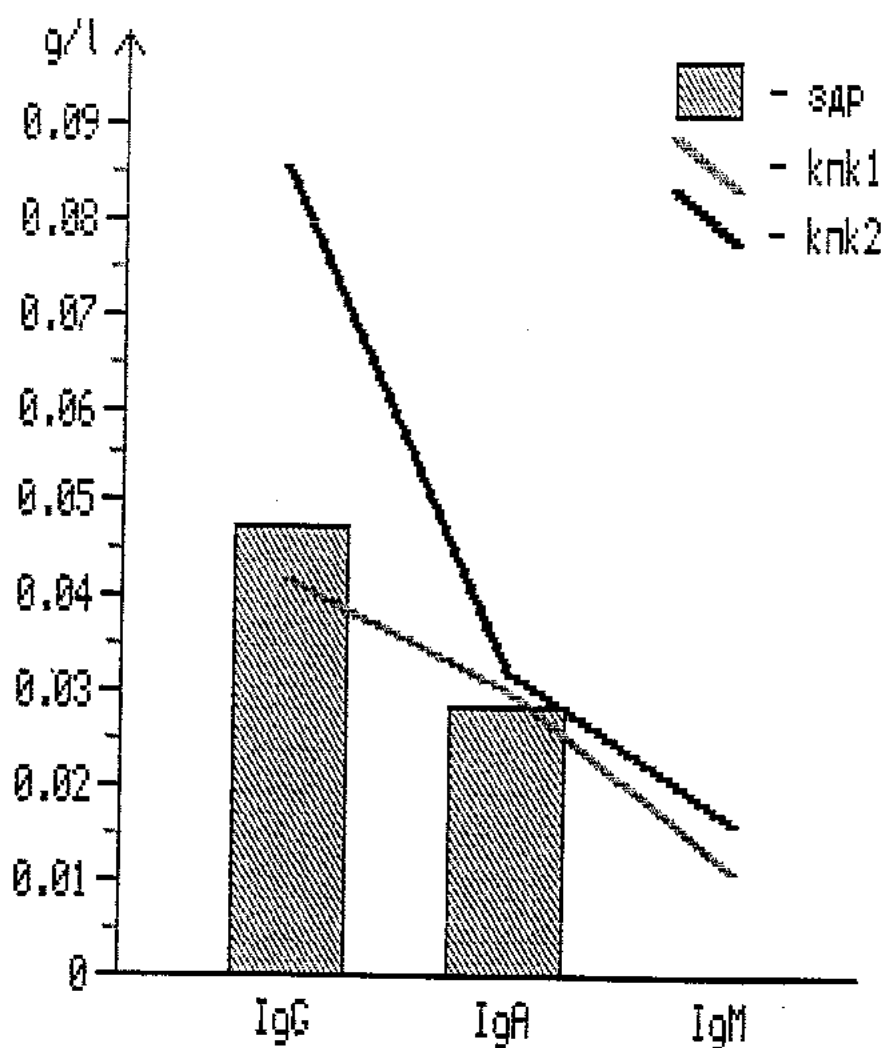
Разликите во концентрациите на имуноглобулините помеѓу здравите пулпи и пулпите под *caries profunda complicata* со репрезентативни примероци од двете групи прикажани се на графикон 7. Во пулпата од забот со кариес покрај зголемените концентрации на IgG и IgA, присутен е во мала концентрација и IgM.

Графикон 7. Имуноглобулини во здрава пулпа и пулпа од заб со *caries profunda complicata*



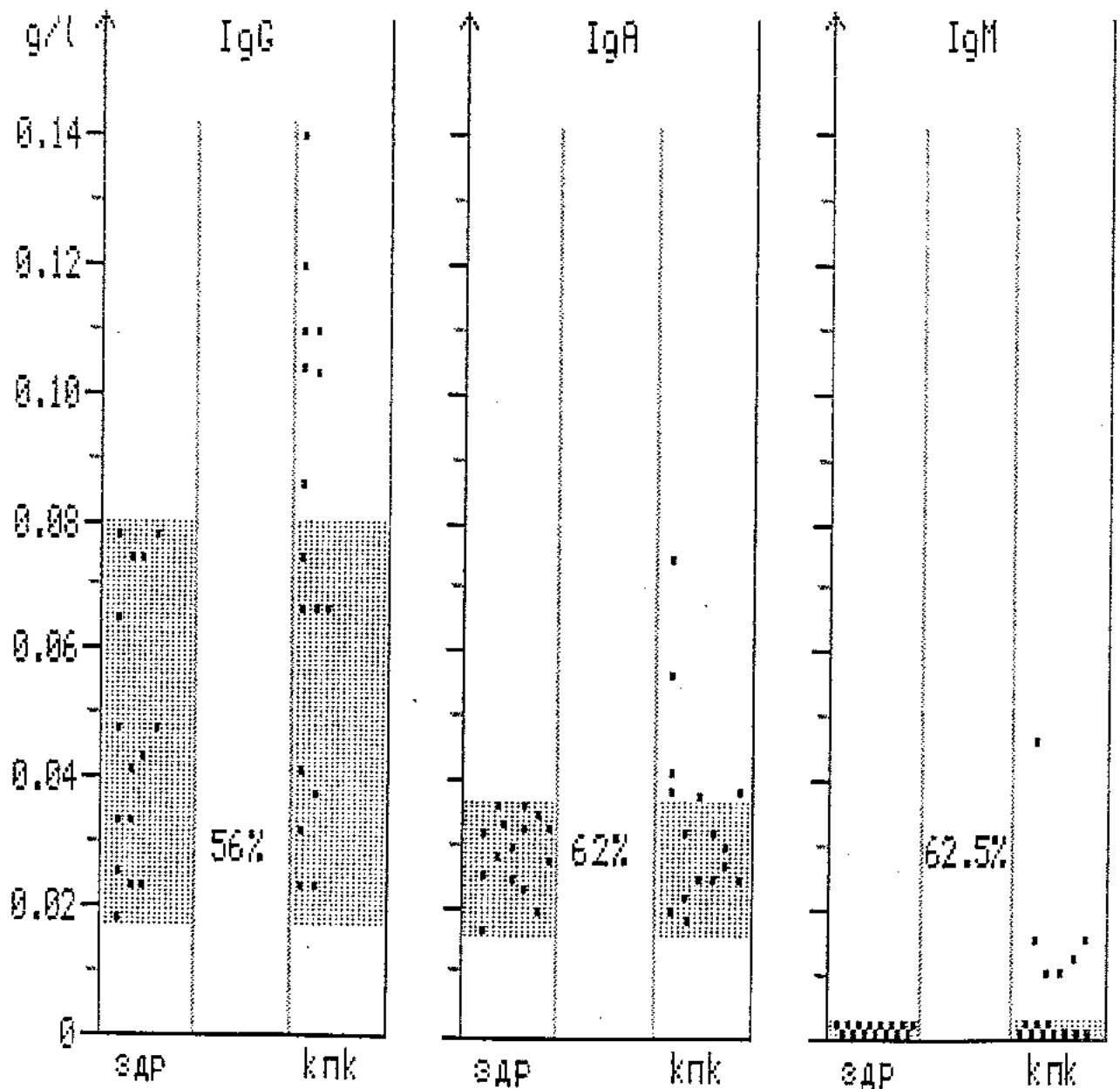
Со цел да се согледаат разликите во концентрациите на имуноглобулините во пулпите под длабокиот кариес во однос на здравата пулпа, на графикон 8. прикажана е квантитативната застапеност на имуноглобулините на два пулпини примероци.

Графикон 8. Квантитативна застапеност на имуноглобулини во здрава пулпа и пулпа од заби со *caries profunda complicata*



Појединечните вредности на имуноглобулините на сите испитувани пулпини примероци од забите со *caries profunda complicata*, покажаа дека поголемиот број од примероците имаат вредности кои се во границите на нормалните. Овој однос процентуално е претставен на слика 39 на која се гледа дека IgG во 56%, IgA во 62%, и IgM во 62,5% од испитуваните примероци, се во границите на нормалните вредности.

Слика 39 Појединечно претставени концентрации на имуноглобулините здрави пулпи и пулпи од заби со *caries profunda complicata*



ИСПИТУВАЊЕ НА АМИНОКИСЕЛИНСКИ СОСТАВ

Аминокиселинскиот состав на забната пулпа од здрави заби и заби со СРС е определуван со автоматски аминокиселински аналитички апарат. Репрезентативните хроматограми кои го илустрираат раздвојувањето на аминокиселините во 24 часовен хидролизат на забно пулпиното ткиво прикажани се на слика 40 и 41.

Од пулпиното ткиво издвоени се 13 аминокиселини, и тоа: лизин (Lys), аргинин (Arg), аспарагин (Asp), треонин (Thr), серин (Ser), глутамин (Glu), пролин (Pro), глицин (Gly), аланин (Ala), изолеуцин (Ile), тирозин (Tyr) фенилаланин (Phe).

Резултатите од испитувањата на аминокиселинскиот состав на здравите пулпи и пулпите под длабоките кариозни лезии изразени во проценти, прикажани се на табела 3 и графикон 9.

Споредувајќи ги средните вредности од процентуалната застапеност на аминокиселините во здравите пулпи (контролна група) со пулпата од кариозните заби може да се види дека постои разлика помеѓу нив.

Некои аминокиселини покажуваат зголемување во однос на нормалните вредности, и тоа: Gly, Glu, Asp, Ala, Leu (Табела 3).

За одбележување е дека најголем пораст од нив имаат: Gly кој од 18,75% во здравите пулпи се зголемува на 24,35% во пулпите од кариозните заби и Glu, кој од 12,50% се зголемува на 20,51%.

Наспроти нив, кај Arg, Lys, Ile, Phe постои опаѓање во однос на нормалните вредности.

Значајно намалување има кај Arg, кој од 12,50% опаѓа на 3,84% кај пулпите од кариозните заби.

Lys и Ile коишто се подеднакво застапени во здравите пулпи (6,25%) се намалуваат на 2,58% во пулпите од заби со СРС.

Останатите аминокиселини имаат мали отстапувања во однос на нормалните вредности.

Табела 3

АМИНОКИСЕЛИНСКИ СОСТАВ НА ЗАБНАТА ПУЛПА
(СУВО ТКИВО ***)

АМИНО КИСЕЛИНИ	ЗДР* %	СРС** %
Lys	6,25	2,56
Arg	12,50	3,84
Asp	9,37	12,82
Thr	3,12	2,56
Ser	3,12	2,56
Glu	12,50	20,51
Pro	3,12	1,28
Gly	18,75	24,35
Ala	9,37	12,82
Ile	6,25	2,56
Leu	6,25	8,97
Tyr	3,12	1,28
Phe	6,25	3,84

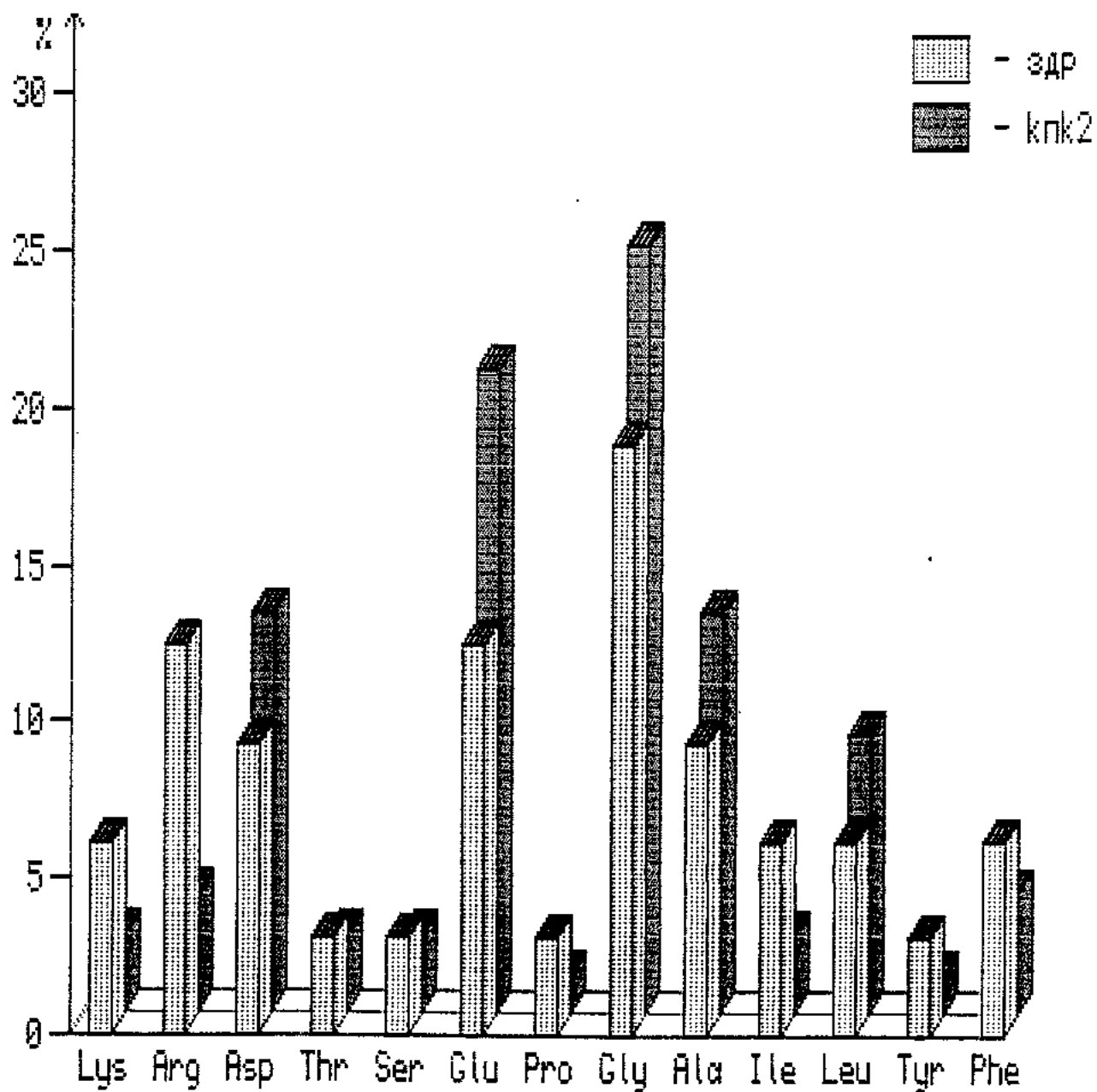
средни вредности од по 6 анализи

* здрава пулпа

** caries profunda complicata

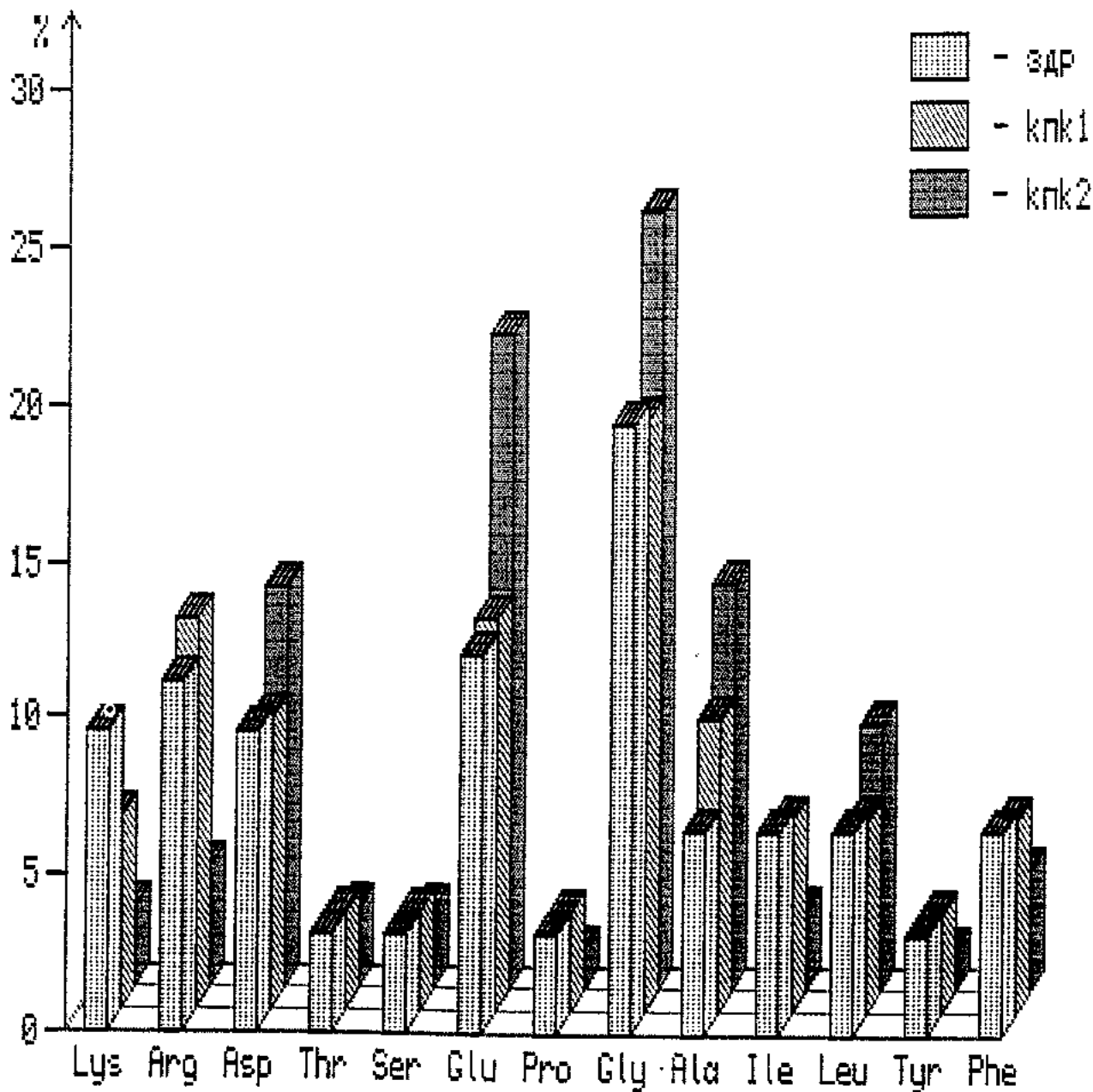
*** пулпите се сушени 72 часа на 110°C

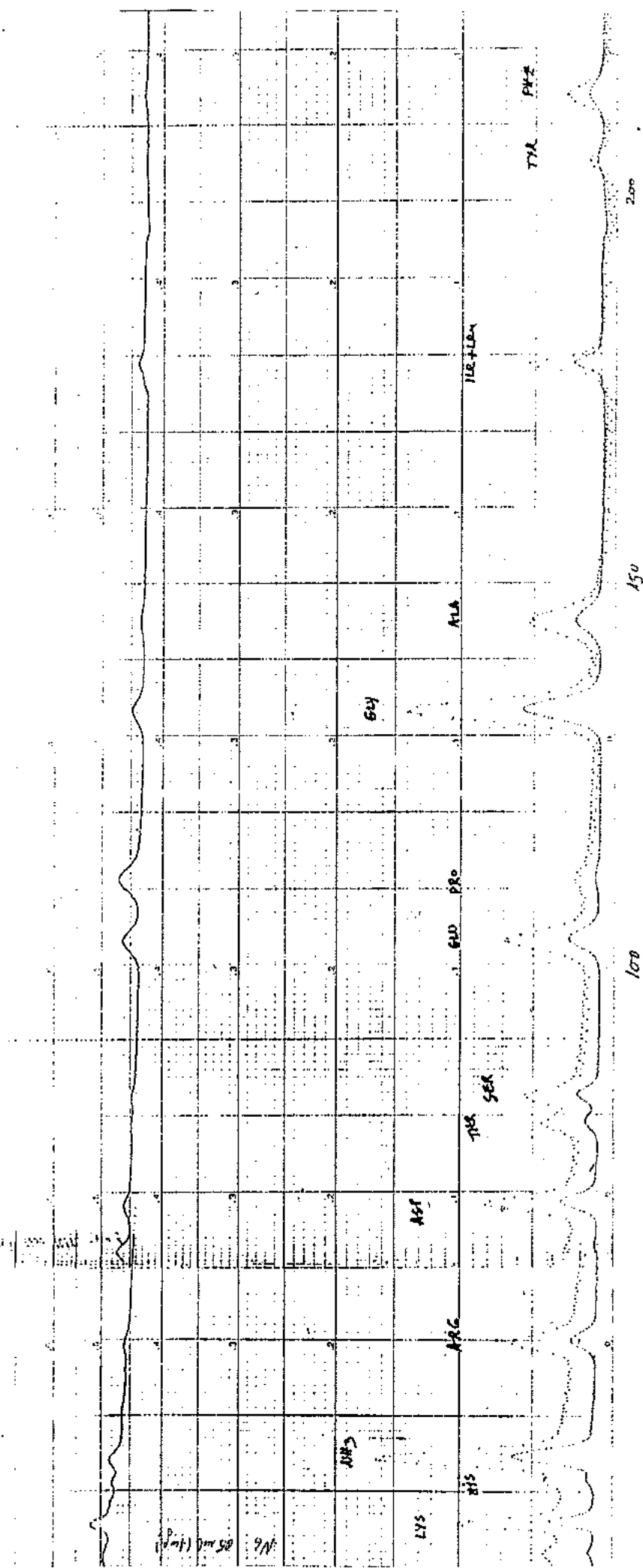
Графикон 9. Средни вредности на процентуалната застапеност на аминокиселините во здрава пулпа и пулпи од заби со *caries profunda complicata*



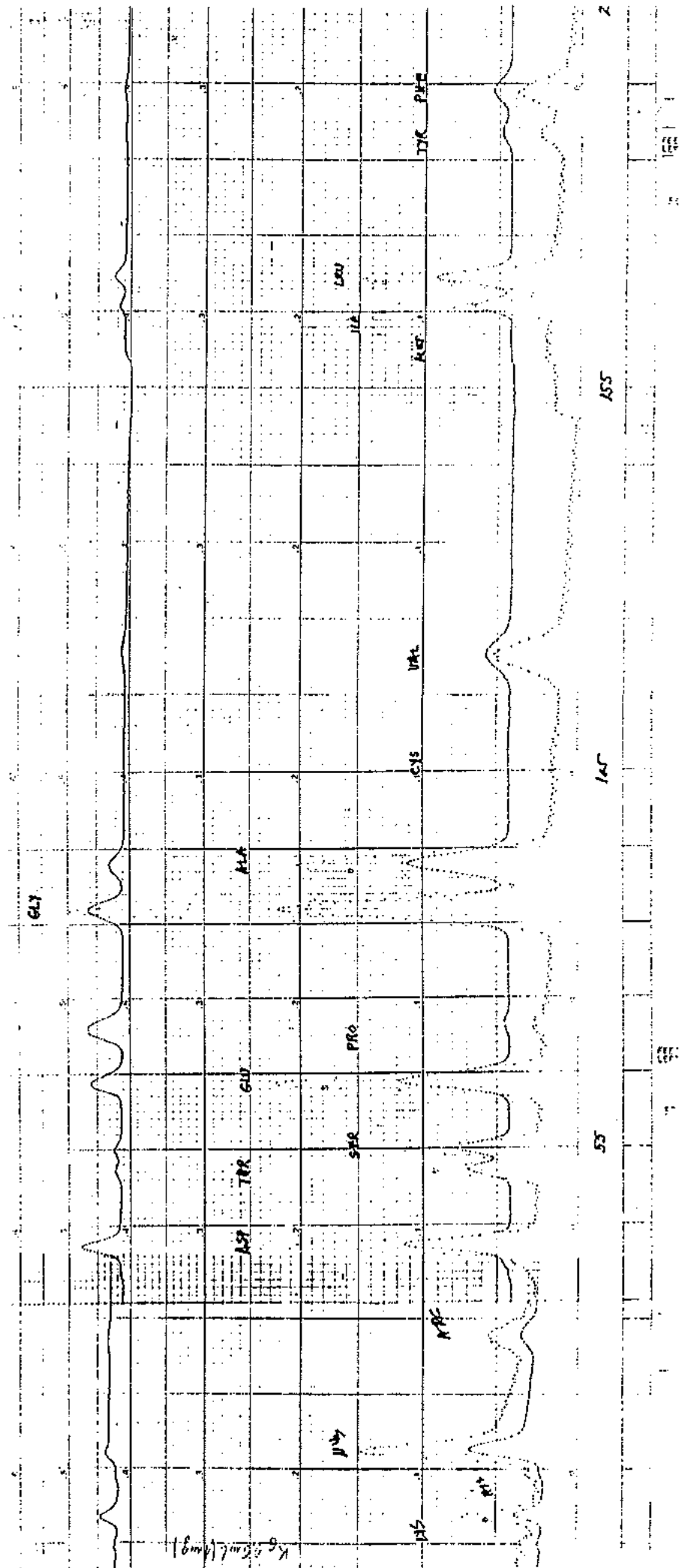
Во нашите резултати, процентуалната застапеност на аминокиселините во пулпата кај некои примероци скоро се совпаѓа со наодите од здравите пулпи (Графикон 10).

Графикон 10. Процентуален состав на аминокиселините во здрави пулпи и пулпи од заби со *caries profunda complicata*





Слика 40. Репрезентативен хроматограм којшто прикажува раздвојување на аминокиселините од 24 часоен хидролизат на здрава забна пулпа со Beckman автоматски анализатор.



Слика 41. Репрезентативен хроматограм којшто прикажува раздвојување на аминокиселините од 24 часовен хидролизат на пулпа од заби со CPG со Beckman автоматски анализатор

ДИСКУСИЈА

Длабоката кариозна лезија е претстадиум на пулпините инфламации, поради што терапевтот, за да ја процени објективната состојба на пулпата и за да постави точна дијагноза мора да ги примени сите дијагностички методи што му стојат на располагање.

Како основа за поставување на дијагнозата *caries profunda complicata* е клиничката слика, одн. болката: видот, интензитетот, времетраењето, бидејќи тоа е одраз на патохистолошките промени во пулпата.

Дијагнозата СРС ја поставуваме врз основа на анамнестичките податоци од пациентот, клиничкиот преглед во којшто се вклучени и дијагностичките тестови и рендгенграфијата. Бидејќи поставувањето на дијагнозата главно се темели на субјективните проценки на пациентот, дури и при применување на дијагностичките тестови, поставувањето точна дијагноза бара правилна проценка на интерпретацијата на симптомите од пациентот, исцрпно земање на анамнестички податоци и искуство на терапевтот кој ќе направи синтеза помеѓу клиничките испитувања и објективниот наод. Пациентите кои ние ги испитувавме во анамнезата наведуваа податоци дека болката од кариозниот заб е остра, се јавува кога конзумираат ладна, топла, кисела или слатка храна. Болката во повеќето случаи трае додека трае и дразбата, или е продолжена за 30 до 60 секунди. Посветувавме особено внимание на клиничкиот опис на болката, бидејќи без дефинирање на квалитетот на болката, времетраењето, прекинливоста и жестината, не може клиничката дијагноза да биде точна.

Термо и електро-тестовите ги користевме како дополнителни испитувања при поставување на дијагнозата.

Испитуваните заби покажуваа појака осетливост на термички дразби, отколку компаративно испитуваните

здрави заби. Осетливоста кај некои испитаници траеше кратко по престанување на дразбата. Со електро-тестот, кој се смета за попрецизен дијагностички тест, забите со СРС реагираа на иста или помала јачина на струја, споредено со здравите заби.

Резултатите од применетите тестови, бидејќи се темелат на субјективното доживување на болката, можно е погрешно да бидат интерпретирани од страна на пациентот, па затоа за поствување точна дијагноза треба да се анализираат во склоп со другите дијагностички методи.

Поучени од клиничкото искуство дека со инспекција и сондирање не може да се направи процена на длабочината на кариозната лезија, ние претходно ја екскавиравме кариозната содржина за да имаме поточна информација за проширеноста на кариозната лезија, близината до забната пулпа и состојбата на дентинот на дното на кавитетот. Овој наод го дополнувавме со наодот од рендгенграфијата, која ја правевме за секој испитуван заб. Неа ја користевме како помошно дијагностичко средство, со кое не можеме да добиеме информација за промените во пулпата, туку со неа можеме точно да се ориентираме за односот на кариозната лезија према пулпата. Со рендгенграфијата можеме да ги исклучиме хроничните пулпалгии со кои најчесто ги диференцираме длабоките кариозни лезии.

Клиничката слика е одраз на патохистолошките и патофизиолошките промени во пулпата и служи како основа во поставувањето на дијагнозата. Поради тоа, за дијагностицирање врз основа на клиничката слика, треба да придонесат хистолошките испитувања кои ќе ги разјаснат промените што настануваат во пулпата.

Бидејќи длабокиот кариес е претстадиум на воспалителните состојби, овој проблем околу клиничката слика (одн. симптоматологија) и хистолошките промени што се јавуваат во пулпата, условило многу автори да ги спротистават своите мислења.

Значаен е бројот на оние кои имаат екстремни ставови кога пулпата е загрошена од длабокиот комплициран кариес.

Тие честопати не прават ниту обид за терапија на постоечката состојба, туку приоѓаат кон депулпирање на забот. Знаејќи ја супериорноста на виталниот заб во однос на авиталниот, а воедно, свесни за последиците од депулпираниот, "мртов" заб, се прашуваме, дали ваквиот став секогаш е оправдан и во кои случаи е оправдан.

Затоа, преку резултатите што ги добивме, сакаме да укажеме на промените што се случуваат во пулпата, а воедно да објасниме какви се нејзините можности да ги репарира. При изборот на методите на испитување се одлучивме, во хистолошките проучувања да ја користиме светлосната микроскопија (СВМ) на полутенки препарати и електронска микроскопија (ЕМ).

Испитувањето на ткивото со СВМ на полутенките препарати е релативно нова техника што дава широки можности во морфолошко микроскопските испитувања. Бидејќи се користи тенок исечок од ткивото, се постигнува совршена презервација на фините структури на елементите на клетката, при што е можно да се користат максимални зголемувања на СВМ и на тој начин да се добијат голем број прецизни информации. Оваа техника на микроскопирање на полутенки препарати овозможува после анализата на светлосен микроскоп да се направи селекција за понатамошна обработка и анализа на електронски микроскоп, со кој ќе добиеме попрецизни информации за ултраструктурните промени на одделни структури.

Сметаме дека со примената на овие техники при испитувањето, како на нормална, така и на пулпа од заби со СРС, добивме многу корисни информации кои ќе ни послужат во дефинирањето на промените предизвикани од кариозната лезија.

Кариозниот процес, при деструкција на дентинот ги оштетува цитоплазматичните продолжетоци на одонтобластите кои навлегуваат во него.

Оттука, логично произлегува дека секое оштетување на дентинот ќе се реперкуира врз денталната пулпа. Ова оштетување зависи од близината на кариозната лезија, времетраењето и интензитетот на дразбата.

Затоа, можеби донекаде е оправдано сомневањето на некои автори дека пулпата при ваков, скоро непосреден контакт со кариозна лезија, која е изворот на иритансите, може да биде способна да ги репарира промените што ги предизвикал кариесот.

Сакаме да нагласиме дека пулпите што беа вклучени во оваа студија се од млади и здрави пациенти, на возраст од 18 до 25 години.

Во испитувањето не беа вклучени разни возрастни групи од причина што сакавме да ги избегнеме старосните промени што се неминовна појава кај постарите возрастни групи и кои можат да предизвикаат дилеми при интерпретирањето на хистолошките наоди.

Во испитувањата, исто така, не беа вклучени пулпи од хронични кариозни лезии кои поради долготрајноста на дразбите претрпуваат дегенеративни промени.

Прво сакаме да ги протокуваме хистолошките промени кои со нашите испитувања ги регистриравме во пулпините структури, а потоа да се обидеме да дадеме одговор на прашањето какви се можностите на пулпата да ги репарира настанатите промени.

Веќе спомнавме дека во пулпата иритациите се пренесуваат преку одонтобластичните продолжетоци. Затоа овие клетки се првиот одбранбен бедем кога кариозната лезија е оддалечена од пулпата и првите клетки кои се оштетуваат при доближување на кариозната лезија кон пулпата.

Светлосната микроскопија јасно ни дефинира дека промените што настануваат во пулпата под длабокиот кариес се јавуваат ограничено, под самата кариозна лезија.

Поврзаноста на клетките во еден систем условува промените од одонтобластите да се пренесат и на сите останати структури во пулпата, коишто во зависност од јачината на ноксата и времетраењето на нејзиното делување претрпуваат различен степен на оштетување.

Позначајни промени кај нашите испитувања видовме во периферните делови на одонтобластичниот слој. Присутни се некротични клетки, со мали пикнотични јадра. Клетките од базалниот дел на одонтобластичниот слој имаат поправилен распоред, и што е многу битно, покажуваат знаци на секреторна активност (слика 16 и 17).

Одонтобластите се многу значајни формативно функционални клетки во пулпата кои учествуваат во синтезата на дел од дентинскиот матрикс, колагенот (Weinstock 1974; Breyer, 1970).

Поновите испитувања ја потврдуваат нивната улога и во минерализацијата на дентинот. Одонтобластите се прв слој клетки кои се спротистатуваат на иритациите кои доаѓаат преку дентинот, со формирање на репараторен дентин. Оваа нивна способност се користи при терапијата на длабоките кариозни лезии каде што со медикаменти се стимулира синтезата на колаген и неговата минерализација.

Таа нивна исклучително значајна улога во одбраната на интегритетот на пулпата ни предизвикуваше особен интерес да ги проучиме нивните ултраструктурни промени, преку кои индиректно ќе можеме да цениме за нивната функционална активност.

Светлосната микроскопија на полутенки препарати ни овозможи да направиме селектирано испитување на одонтобластите од површните и базалните слоеви на одонтобластичната зона.

Во клетките од површните слоеви, ултрамикроскопски видливи беа големи вакуоли во цитоплазмата на клетките. Во јадрото на испитаните клетки не се забележуваа ултраструктурни промени. Овие промени сугерираат дека во клетката започнала вакуолна дегенерација (слика 18).

Ова доведува до ултраструктурни промени во клеточните органели, митохондриите и ендоплазматскиот ретикулум. Подоцна се јавуваат и промени на цитоплазматската мембрана и јадрото, при што доаѓа до негова пикноза и изумирање на клетката.

Ултраструктурните промени доведуваат до ослободување на распадни продукти од оштетената клетка кои своето делување го прошируваат на соседните структури.

Во клетките од базалниот дел на одонтобластичниот слој, ултраструктурно не се забележуваат промени. Во нивната цитоплазма постојат видливи секреторни гранули кои укажуваат на секреторна активност на клетката (слика 4).

Овој наод докажува дека покрај ледираните одонтобласти, постојат клетки кои се со сочувана секреторна активност.

Покрај тоа, синтезата на колагенот секако е намалена бидејќи е редуциран бројот на секреторно активните клетки, но не може да се каже дека не постои тенденција за регенерирање на лезијата.

Во прилог на овие наши наоди ќе ги наведеме испитувањата на *Karjalainen (1979)*, која со маркиран пролин го следела неговото вградување во здрави пулпи и пулпи од заби со длабоки кариозни лезии. Кај здравите заби таа забележала дека од сите регии на пулпата најинтензивно е маркирањето во предентинот на роговите, а најслабо во одонтобластичниот слој на пулпините рогови. Кај длабоките кариозни лезии таа регистрирала редуцирана колагенска синтеза. Радиоактивниот материјал главно се наоѓал во одонтобластичниот слој и во зоната богата со клетки. Ова, смета авторот, може да е одраз на метаболичното делување помеѓу директно трауматизираните одонтобласти и здравите фибробласти под нив и мезенхималните клетки.

Поширокото маркирање во предентинот индицира задоцнет трансфер на инкорпорираниот материјал.

Покрај секреторно активните клетки, во ледираниот дел на пулпата забележавме дека постои тенденција за репарирање на оштетените одонтобласти од соседните фибробласти од целуларната зона.

Со светлосна микроскопија забележавме дека бесклеточната зона под одонтобластите е исполнета со фибробласти (слика 19).

Тенденцијата за миграција на клетките од целуларната зона, со светлосен микроскоп, на полутенките препарати ја забележивме и кај нормалната пулпа. Во периферниот дел на клеточната зона клетките се раздвоени и имаат извесна поларизација кон периферијата, од што се добива впечаток како да се усмерени за миграција низ ацелуларната зона.

Не треба да заборавиме дека пулпата во ембрионалниот развој е формирана со активноста на ектомезенхималните клетки на забната папила, кои влегуваат во состав на зрелата пулпа. Овие клетки имаат способност да се трансформираат во фибробласти и одонтобласти и да ја преземат нивната функција (Settzer, 1975; Karjalainen, 1979).

Недиференцирани мезенхимални клетки се среќаваат претежно во пулпиното ткиво кај млади луѓе (Војиновиќ, 1986). Ова е многу битно при СРС кај младите пациенти, кај кои можеме при терапија на ова заболување да сметаме на нивната диференцијација и учество во репараторните механизми на пулпата.

Карактеристична манифестација од делувањето на штетните агенси од длабокиот кариес е хиперемидата. Бројни дилатирани и конгестирани крвни садови имавме можност да забележиме во сите примероци од нашиот микроскопски опсервиран материјал. Проширени крвни садови се гледаат и во базалниот дел на одонтобластниот слој, кој во нормалната пулпа не се видливи (слика 19).

Хиперемидата во почетниот стадиум покажува зголемена физиолошка активност и зголемен проток на крв. Подоцна, поради промени во ендотелот на крвните садови се зголемува нивната пермеабилност, поради што настанува излевање на ексудат кој врши притисок на околните структури. Ние претпоставуваме дека поради овој притисок во интерцелуларниот простор доаѓа до намалување на ширината на одонтобластичниот слој и пореметување на клеточниот распоред.

Нашите микроскопски набљудувања докажаа дека хиперемидата е појава во пулпата која ја прати секоја длабока кариозна лезија. *Margess (цит. по Филиповиќ, 1988)*, хиперемидата ја сврстува во претпулпитичните состојби, додека други сметаат дека таа е последица на продолжената екстракција на забот (*Seltzer, 1975*).

Ние сме на мислење дека хиперемидата кај длабоките кариеси е реверзибилна состојба која по отстранувањето на иритативниот фактор се повлекува. Хиперемидата клинички секогаш се манифестира како секавична болка при делување на термички дразби. Оваа појава ја толкуваме како чисто механички процес, бидејќи при опсервациите со светлосна микроскопија на полутенки препарати имавме можност да забележиме дека нервите што ги пратат крвните садови анатомски се така поврзани што градат една специфична структура, карактеристична токму за пулпата, неуроваскуларен комплекс. Овие комплекси немаат развиен перинеуриум, заштитна бариера за пренесување на дразбите од крвните садови врз нервите. Поради тоа, болните сензации што се јавуваат при хиперемидата сметаме дека се механички условени.

Хиперемични промени забележавме и во стромата на пулпата. Во зависност од времетраењето и интензитетот на дразбата, хиперемидата на крвните садови може да не предизвика промени во структурата на стромата (слика 20), или да биде пратена со видливи едематозни промени во стромата (слика 21 и 22).

Во склопот на сите овие промени што досега ги регистриравме, нервите како да покажуваат поголема отпорност кон штетните агенси на кариозната лезија, отколку другите клеточни елементи.

Поконкретни податоци за нивните промени добивме со електрон микроскопските набљудувања. Регистрираните промени укажуваат на почетни лезии на нервните влакна, со локална дезинтеграција на миелинската обвивка, чиј аксон ја сочувал својата фина фибриларна структура (слика 31). Кај некои нервни влакна може да се забележат дегенеративни промени во аксонот и процес на демиелинизација на миелинската обвивка (слика 32).

Torneck (1977), ултраструктурно ги проучувал промените на нервните влакна во експонираната воспалена пулпа и забележал дека и миелинските и амиелинските нервни влакна најдобро ја сочувале својата структура во однос на останатите структурни елементи во пулпата.

Наспроти овие наоди кои напoлно се совпаѓаат со нашите, *Петков (1980)* вели, дека нервните влакна

претрпуваат дегенеративни промени дури и таму каде што нема морфолошки промени во останатите структури на пулпата.

Со светлосна микроскопија на полутенки препарати од пулпи од заби со СРС, во скоро 43% од пулпините примероци, покрај хистолошките промени што досега ги опишавме, регистриравме и воспалителни промени. Воспаленијата беа од фокален тип, локализирани во стромата на пулпата. Во дел од нив, покрај хиперемичните крвни садови се забележуваа мал број воспалителни клетки со нормална или лесно променета структура (слика 23 и 24). Инфилтратот го сочинуваат клетки карактеристични за хроничните инфламации.

Baume (1970) е на мислење дека ваквите состојби под длабоките кариозни лезии поради малиот број воспалителни клетки, не можат да се вбројат во инфламаторни лезии.

Наспроти нив, беа опсервирани и фокално ограничени инфилтрати, во кои беа присутни бројни инфламаторни клетки. Фокално ограничените хронични инфилтрати во пулпината строма беа карактеристични за помал дел од испитаните дентални пулпи. Нив ги карактеризира тоа што се ограничени околу хиперемични крвни садови со инфилтрат на воспалителни клетки, карактеристични за хронично воспаление.

Нашиот материјал, ние го прикажуваме на слика 25, 26 и 27, каде е видно присуството на плазма клетки и макрофаги. Бидејќи со хиперемича се опфатени поголеми крвни садови, постои едем на стромата околу нив.

На ваков наод укажуваат и *Seltzer* и *Bender (1975)*. Тие велат дека кариесот, како продолжена дразба, особено ако тој е блиску до пулпата, создава неизбежно инфилтрат на инфламаторни клетки, карактеристични за хронично воспаление. Оваа состојба тие ја нарекуваат иницијален почетен пулпит.

Овие хистолошки промени кои со нашите испитувања ги докажавме, припаѓаат во склоп на клинички "здрава" пулпа која преку анамнестичките податоци и клиничките испитувања ја констатиравме, ни дозволува да ги вброиме во прединфламаторни состојби, или како што уште *Seltzer (1975)* ги нарекува, иницијални, реверзибилни промени.

Претпоставуваме дека хистолошките промени се резултат на имунолошка реакција, индицирана од супстанциите произведени од микроорганизмите во кариозната

лезија и нејзините распадни продукти.

Во прилог на ова зборува зголемената концентрација на IgG, IgA, како и појавувањето на IgM, кои со нашите биохемиски испитувања ги докажавме.

Нив ги продуцираат имунокомпетентните клетки кои исто така во хистолошките наоди беа присутни, а тоа се плазма клетките кои се диференциран облик на В-лимфоцитите и макрофагите, кои покрај фагоцитирачката улога имаат и друга, потенцијално значајна улога во покренувањето на имунолошкиот одговор. Имунолошкиот одговор, кој во почетокот има заштитна улога, доведува до промени во ткивото кои се резултат на физиолошката функција на имуната реакција.

Алтерацијата на ткивото секогаш е пратена со процеси што имаат за цел да ги неутрализираат штетните агенси и да ги поттикнат репараторните функции.

Ова особено е потенцирано кај длабоките кариозни лезии, кога нарушениот интегритет на пулпата доведува до мобилизирање на биолошкиот потенцијал што се гледа преку изразената ензимска активност.

Кај длабокиот кариес доминира ензимската активност на киселата и алкалната фосфатаза, кои според испитувањата на *Цветковиќ (1981)* имаат 3 до 15 пати поголеми вредности во однос на здравите пулпи. Ова зборува дека истовремено се одвиваат два процеса, формативен и деструктивен. Формативниот е изразен преку активноста на алкалната фосфатаза која учествува во процесот на синтезата на терцијалниот дентин. Зголемена е активноста и на лактатдехидрогеназата, што укажува на бурни метаболни енерготрофични процеси во пулпиното ткиво, кои ја активираат заштитната функција на пулпата.

Наспроти нив, зголемената активност на киселата фосфатаза и леуцин аминопептидазата ги потврдуваат катаболичните процеси што се случуваат во пулпата.

Резултатите од хистолошките испитувања на нормалната и пулпата од заби со СРС, со техниката на полутенки и електрон микроскопски препарати, овозможуваат да се проучи фината структурна градба на пулпата, кои дополнети со резултатите од биохемиските испитувања на имуноглобулинскиот статус и аминокиселинскиот состав, нудат поконкретни сознанија за реакцијата на пулпата кога таа се наоѓа под длабока комплицирана лезија и за реверзибилноста на настанатите промени.

Промените, без разлика на степенот на оштетувањето, ограничени се на делот под кариозната лезија. Тие ги зафаќаат сите зони на пулпниот орган. Во одонтобластичниот слој постои дегенерација, ледирање и изумирање на дел од клетките. Хиперемията на крвните садови, освен во субодонтобластичниот и целуларниот слој може да се регистрира и во стромалниот дел на пулпата.

Кај дел од испитаните примероци, покрај лесни дегенеративни промени на нервните влакна, околу крвните садови постои инфилтрат од ретки лимфоцити, плазма клетки и макрофаги, или фокален инфилтрат од бројни клетки, карактеристични за хроничните инфламации.

Промените кои ги презентиравме несомнено можат да го загрозат функционалниот интегритет на пулпата. Но, секогаш треба да се има на ум дека овие промени ја пратат одбрамбени и репарациони процеси.

Наоди кои зборуваат во прилог за реверзибилноста на промените и можноста за репарација се постоење на секреторно активни клетки во ледираната зона на одонтобластичниот слој и тенденцијата на дегенерираните одонтобласти да се заменат од фибробластите и недиференцираните мезенхимални клетки од целуларната зона.

Регистрираните дегенеративни промени на нервните влакна се од реверзибилен карактер, на што укажува присуството на бројни митохондрии во аксонот.

Активирањето на имунолошката одбрана, за што укажуваат резултатите од биохемиските испитувања, зборуваат во прилог на ставот дека при длабокиот комплициран кариес не треба да се брза со одлуката да се отстрани пулпата, туку треба со максимално отстранување на кариозниот дентин (максимално отстранување на штетниот агенс) и примена на соодветен медикаментозен третман да и се даде можност да ги искористи своите биолошки репараторни потенцијали. Ова особено се однесува на младата пулпа.

Во проценката на репараторната можност на пулпата, битен фактор е возраста на пациентот. Со возраста, доаѓа до намалување на клеточните елементи и крвните садови на пулпата, а со тоа до зголемување на везивните влакна и појава на дегенеративни промени. Сето тоа доведува до намалување на функционалната, метаболната, а со тоа и на репараторната активност на пулпата.

Прогнозата за успешна терапија се доведува во прашање и кај хроничните кариозни процеси, претходно третирани кариозни лезии, долготрајните надворешни

иритации и болан пародонт. Сите овие состојби доведуваат до предвремено "старење" на пулпата и на нив не треба да се гледа како на патолошки, туку како состојби на пулпата со "исцрпен репаратoren потенцијал" (Војновиќ, 1986).

Со електрофорезните испитувања на протеинските фракции, албумини и глобулини, како и одредувањето на имунолошкиот статус во здравите пулпи и пулпите под длабоките кариозни лезии, добивме значајни податоци кои придонесоа да се објаснат или поткрепат наодите кои ги добивме при хистолошките испитувања.

Концентрацијата на протеинските фракции во здравите пулпи (контролна група) и пулпите од заби со СРС ја одредувавме, како што беше прикажано во претходното поглавие, со електрофореза на cellogel траки и со диск електрофореза на полиакриламиден гел. Резултатите се прикажани на табелата 1.

Од петте добиени протеински фракции, албумини, α_1 , α_2 , β и γ глобулини, разлики во наодите помеѓу двете испитувани групи постојат во албуминската, α_1 и γ фракцијата. Во останатите две протеински фракции, α_2 и β не постојат некои значајни отстапувања.

Према нашите резултати, средната вредност на релативните проценти за албумините изнесува 71,28%, за здравите пулпи (контролна група), а кај пулпите под СРС се намалува на 62,13%.

Резултатите што ги добивме не сме во можност да ги споредиме со резултати од испитувања на други автори бидејќи во литературата што ни беше достапна не најдовме такви податоци.

Намалувањето на концентрацијата на Al ги прати главно инфламаторните состојби. Причините за ова сèуште не се докрај разјаснети, но се претпоставува дека до ова доаѓа делумно поради намалената синтеза и зголеменото разградување на Al. Најчесто намалувањето на Al се компензира со пораст на концентрацијата на имуноглобулините. За албуминот би можеле да кажеме дека е протеински маркер кој укажува на релативните промени на концентрациите на протеините, бидејќи концентрацијата на вкупните протеини главно не се менува, туку само поодделните протеински фракции (Speer, 1977).

Од нашите резултати прикажани на табелата 1 се гледа дека покрај намалувањето на релативниот процент на албумините кај пулпините примероци од заби со caries profunda complicata постои зголемување на α_1 и γ фракциите.

α_1 глобулинот, со релативен процент од 3,10% за здравите пулпи, се зголемува на X 5,33% кај пулпите под

CPC. Ваков наод најчесто е присутен при алтерација на ткивата.

Зголемувањето на α глобулините најчесто ги прати состојбите каде што постои алтерација на ткивата (Straus, 1988). Овој наод што ние го добивме, претпоставуваме дека може да е резултат на алтеративни промени што настануваат во пулпата при CPC и коишто и хистолошки ги верификувавме.

Најголеми разлики во средните вредности на релативните проценти помеѓу контролната и испитуваната група добивме во γ глобулинската фракција. Вредноста од 9,460% се зголеми на 16,455%, што претставува скоро двојно зголемување.

γ глобулини е старото име за серумските протеини кои при електрофоретското издвојување претежно се движат кон γ глобулинската зона, иако значаен дел од нив се наоѓаат во β глобулинската зона. Поради тоа, современото име им е имуноглобулини (Ig) што означува особина за имунолошка реактивност, односно за специфично врзување со антигените, поради што уште се нарекуваат и антители. Имуноглобулините се хетерогена група протеини кои сочинуваат 20% од вкупните протеини на крвната плазма. Врз основа на антигенските разлики се делат на пет класи, од кои IgG, IgA и IgM се главните имуноглобулини. Најзастапен е IgG, со 75% од вкупните имуноглобулини. Тоа е многу значајно антители, чија главна одлика е неутрализација на бактериските токсини. Тие се мали молекули со голема дифузиона способност. Нивната способност да продрат до екстраваскуларните простори (течности) придонесуваат во неутрализација на токсините.

Околу 20% од вкупните серум имуноглобулини припаѓаат на групата IgA. Најголем дел од нив се синтетизира во слезниците (секреторен IgA). Тоа се антители против бактериите и вирусите. Нивната улога не е докрај проучена. Тие најчесто ја дуплираат улогата на IgG и IgM.

IgM е макроглобулин. На оваа група и припаѓа само 7% од вкупните имуноглобулини. При инфекции, најпрво се синтетизираат антители од оваа група.

Со техниката на радијална имунодифузија (RID), квантитативно ги одредивме серумските имуноглобулини во пулпините примероци. Добиените резултати ги прикажавме на табела 2.

Од здравите пулпи (контролна група) добивме само 2 имуноглобулински фракции IgG и IgA. Средната вредност на концентрациите на IgG е 0,048 g/L што е за еден и пол пати поголема од концентрацијата на IgA

(X=0,029 g/L).

Постоењето на имуноглобулини во здравото пулпино ткиво било оспорувано од некои автори (Pulver, 1977; Selzer, Bender 1984). Наспроти нив, Honjo и сор. (1970) со имунофлуоресцентна техника покажаа дека здравата пулпа има мал број клетки што содржат имуноглобулини, и тоа претежно IgG и многу ретко IgA. Jontell (1987) со имунохистохемиска метода докажал дека здравата пулпа поседува клетки што се во врска со имуниот одбрамбен систем. Најголем дел од клетките што ги идентификувал припаѓале на Т-лимфоцитите. Испитувањата и на други автори (Кубуровиќ, 1979; Хот, 1983; Ристич, 1984) докажаа присуство на имуноглобулини во здрава пулпа, и тоа со поголема застапеност на IgG во однос на IgA. IgM главно не е детерминиран, што може да значи дека овој имуноглобулин го нема во здравата пулпа, или е во толку мала концентрација што со применетите методи не може да се детерминира.

Од сите досега изнесени податоци во литературата, квантитација на имуноглобулините направиле само неколку автори (Speer, 1977; Кубуровиќ, 1980; Хот, 1983; Караџов, 1989). Податоците кои се наведени меѓусебно не се совпаѓаат, што претпоставуваме дека е резултат од неизедначеноста во методолошкиот пристап при испитувањето.

Некои од нив ја користеле имунофлуоресцентната техника, која не секогаш е моноспецифична, и ја комплицира прецизната квантитација. Speer и соработниците (1977) ја користеле методата на имунодифузија. Тие за здравите забни пулпи добиле концентрација за IgG 47,0mg/100ml ткиво, што е значително поголема од нашиот наод. Секако ова се должи на базенска (pooling) техника, којашто тие ја користеле.

Бидејќи големината на пулпата го отежнува испитувањето на индивидуалните примероци, тие се користеле со оваа техника. Тое има свои недостатоци, бидејќи не дава можност за индивидуално рангирање на протеинските концентрации; со неа можат да се регистрираат крајно високите, или многу ниските примероци, поради што доаѓа до промена на средната вредност.

Друг можен фактор што ја намалува прецизноста при квантитацијата на пулпо-ткивните имуноглобулини е можноста антителата фиксирани во ткивото да останат во клеточните остатоци после центрифугирањето, што може да доведе до прикажување на вредности што не одговараат на вистинските.

Анализите на пулпите од забите со caries profunda complicata покажаа дека постои зголемување на концентрациите на IgG и IgA во однос на здравите пулпи. Средната вредност на концентрацијата на IgG изнесува 0,076g/L, а за IgA 0,043 g/L. Ова зголемување на

концентрациите е еден и пол пат поголемо во однос на здравите пулпи.

Интересен е податокот што во дел од испитаните пулпини примероци од заби со длабоки кариозни лезии е присутен и IgM, којшто не го детерминираме кај здравите пулпи.

Литературните податоци зборуваат дека IgM се синтетизира при раните имунолошки реакции (Straus, 1988; Keiji, 1979). Поради тоа го нарекуваат детектор на раниот имунолошки одговор. Овој имуноглобулин не го издвоивме во сите пулпини примероци. Тоа би можело да се објасни со зголемувањето на синтезата на IgG којашто непосредно ја прати редукцијата на IgM. Со зголемувањето на нивото на IgG со feed back механизмот се инхибира синтезата на IgM (Speer, 1977). Можно е ниските концентрации поради инхибирање на неговата синтеза да не можат да се детерминираат со применетата метода.

Резултатите што ги добивме за имуноглобулинските фракции не можеме да ги споредиме со резултати од други автори, бидејќи во литературата не најдовме публикации во кои е испитувана концентрацијата на имуноглобулините во пулпи од заби со СРС.

Во недостаток на такви информации ќе наведеме литературни податоци за имунолошкиот статус кај инфламираните пулпи.

Концентрациите на имуноглобулините во акутно инфламираните пулпи, во однос на неинфламираните, според Speer и соработниците (1977) се двојно зголемени. Хот (1983), Кубуровиќ (1979), Караџов (1978), цитирано во Филиповиќ, наведуваат седум, па и повеќе пати поголеми вредности за IgG при хронично инфламираните пулпи. Ваквата неизедначеност на концентрациите на имуноглобулините при хронично инфламираните пулпи се толкува дека е резултат на нивното пропорционално зголемување со времетраењето на инфламаторниот процес (Honjo, 1970; Pulver, 1977; Ристиќ 1983).

Споредувањето на податоците го направивме со цел да укажеме дека концентрациите кои ние ги добивме од пулпите под длабоки кариозни лезии се значително помали во однос на концентрациите добиени од инфламираните пулпи, што зборува во прилог на нашите хистолошки наоди за кои се изјаснивме дека припаѓаат на иницијалните инфламаторни промени.

Битен податок од нашите испитувања е наодот од анализата на резултатите што ја направивме за секој пулпин примерок од забите со СРС. Анализата покажа дека IgG во 46%, IgA во 38% и IgM во 37,5% од испитаните случаи имаат

повисоки вредности од нормалните.

Овие податоци само ги дополнуваат и потврдуваат наодите од хистолошките испитувања кај кои во 45% од пулпините примероци хистолошкиот наод сугерираше почетни, прединфламаторни, или фокални хронични инфламаторни состојби. Во прилог на ова ќе го споменеме и присуството на IgM (имуноглобулин на раниот имунолошки одговор), кој го детерминиравме во дел од пулпите под СРС.

Нашите наоди кои укажуваат на покачени концентрации на IgG и IgA и присуството на IgM во пулпите под длабоките комплицирани кариозни лезии ги толкуваме како имунолошка одбрана на пулпата, при што доаѓа до локална продукција во самото пулпино ткиво. Оваа продукција ја стимулираат антигените од кариозната лезија, а тоа може да се микробните токсини и продуктите од хидролизата и протеолизата на кариозниот дентин и целуларните распадни продукти на пулпата.

Првиот ред на имунолошка одбрана после губењето на тврдите забни супстанции претпоставуваме дека се циркулирачките антитела, при што доаѓа и до локална продукција на имуноглобулини во самото пулпино ткиво, бидејќи тоа поседува клетки за нивна синтеза, што докажаа и испитувањата на *Honjo (1970)* и *Jontell (1987)*.

Имуниот одговор, во почетокот има заштитна улога со цел да го неутрализира и демаркира штетниот агенс, кој потоа предизвикува деструкција на ткивото.

Затоа сме на мислење дека интегритетот на пулпата не мора да биде нарушен единствено поради инвазија на микроби, туку и поради физиолошката функција на имунолошки условената ткивна деструкција.

При анализите на аминокиселинскиот состав на здравите пулпи и пулпите под длабоките комплицирани кариозни лезии, беа издвоени 13 аминокиселини, чија процентуална застапеност е прикажана на табела 3. Споредувајќи ги резултатите од средната процентуална застапеност на аминокиселините помеѓу здравите пулпи и пулпите од кариозни заби забележавме дека постои разлика помеѓу нив.

Некои аминокиселини покажуваат зголемување, а некои намалување во однос на нормалните вредности. Во групата аминокиселини кај кои постои зголемување се: глицин, глутамин, аспарагин, валанин и леуцин, од кои најголем пораст бележи глициноот, кој од 18,75% во здравите пулпи, се зголемува на 24,35% во пулпите од кариозните заби и глутаминоот кој од 12,50%, се зголемува на 20,51%.

Во групата аминокиселини кои покажуваат

намалување на средната процентуална застапеност се: аргининот, лизинот, изолеуцинот, леуцинот и фенилаланинот, од кои најголемо намалување се забележува кај аргининот. Тој, од 12,50%, опаѓа на 3,84% кај пулпите од заби со СРС, што е за 4 пати помалку во однос на здравите. Лизинот и изолеуцинот, од 6,25%, подеднакво се намалуваат на 2,56%.

За одбележување е дека вакви разлики во процентуалната застапеност не беа присутни во сите анализи. Некои анализи покажаа скоро совпаѓање со наодите од здравите пулпи.

Овие наоди мораме да ги компарираме со оние што ги добивме при испитувањето на протеинските фракции на пулпата, кај кои исто така имавме група на испитани примероци каде наодите се совпаѓаа со наодите од контролната група. За нив можеме да кажеме дека припаѓаат на оние случаи каде забната пулпа и покрај близината на кариозната лезија не претрпува значајни промени. Тоа го докажавме и преку хистолошките анализи со светлосна и електронска микроскопија. За разлика од нив, кај некои беа забележени значителни хистолошки промени, што секако се одраз на метаболните промени што настануваат во пулпиното ткиво. При испитувањето на протеинските фракции, резултатите покажаа намалување на релативните проценти на албуминската и зголемување на глобулинските фракции. Ова секако се одразува и на процентуалниот состав на аминокиселините во пулпата, што го потврдивме со нашите наоди.

Под длабоките кариозни лезии во пулпиното ткиво, од патолошкото делување на ноксите од кариозната лезија, доаѓа до нарушување на интегритетот на пулпата, поради што доаѓа и до активирање на ензимските процеси, кои овозможуваат обновување на настанатите промени, а во исто време, други ензими делуваат врз лизата на оштетеното ткиво (Цветковиќ, 1981).

Овие ензимски активности што се случуваат во пулпиното ткиво влијаат врз синтезата и разградувањето на протеините во пулпата, поради што доаѓа и до менување на процентуалната застапеност на аминокиселините. Со овие наоди не можеме да одговориме дали метаболните промени се случуваат само во серумските протеини што ги испитавме, или и во останатите протеини во пулпата.

Во литературата не сретнавме податоци за аминокиселинскиот состав на здравата пулпа и пулпи од заби со СРС. Претпоставуваме дека нашите податоци се први известувања од овој вид.

ЗАКЛУЧОЦИ

Резултатите од хистолошките испитувања на нормалните и пулпите од заби со *caries profunda complicata*, дополнети со резултатите од биохемиските испитувања на имуноглобулинскиот статус и аминокиселинскиот состав, ни овозможува да дојдеме до поконкретни сознанија за реакцијата на пулпата под длабоките комплицирани лезии и за реверзибилноста на настанатите промени, за да ги дадеме следните заклучоци:

- * Промените, без разлика на степенот на оштетувањето на пулпата, ограничени се на делот под кариозната лезија. Тие ги зафаќаат сите зони на пулпиниот орган.
- * Во одонтоблвстичниот слој постои дегенерација и изумирање на дел од клетките.
- * Хиперемиската на крвните садови е појава што без исклучок ја прати секоја длабока комплицирана лезија.

- * Кај 43% од испитаните примероци, покрај наведените промени, постои инфилтрат од ретки лимфоцити, плазма клетки и макрофаги, или фокален инфилтрат од бројни клетки, карактеристични за хроничните инфламации.
- * Овие хистолошки промени, бидејќи се во склоп на клинички "здрава" пулпа, потврдени преку знаменестичките податоци и клиничките испитувања ни дозволуваат да ги вброиме во прединфламаторни состојби.
- * Хистолошките промени во прединфламаторните состојби претпоставуваме дека се резултат на имунолошка реакција, иницирана од ноксите во кариозната лезија.
- * Зголемената концентрација на IgG, IgA, како и присуството на IgM, зборуваат во прилог на оваа претпоставка.
- * Промените во процентуалната застапеност на аминокиселините во пулпите од заби со caries profunda complicata се одраз на метаболните промени, кои се резултат на деструктивно - репаративните промени во пулпата.
- * Секреторната активност на одонтобластите од базалниот дел на одонтобластичниот слој, тенденцијата да се заменат оштетените одонтобласти од мигрираните клетки од целуларната зона, присуството на бројни митохондрии во аксоните на дегенерираните нервни влакна, укажуваат на реверзибилноста на промените во пулпата.
- * При длабоките кариозни процеси не треба да се брза со одлуката да се отстрани пулпата, туку треба се примени на соодветен тераписки третман, да се поттикне нејзиниот репаративен потенцијал.
- * Caries profunda complicata е претстадиум на пулпните инфламации, поради тоа, терапевтот, за да ја процени објективната состојба на пулпата и за да постави точна дијагноза, треба да ги користи сите дијагностички методи и да направи синтеза помеѓу објективниот наод и знаменестичките податоци.

-
- * Во проценката на репаративните можности на пулпата, битен фактор е возраста на пациентот. Со стареењето се намалуваат крвните садови и клеточните елементи и се јавуваат дегенеративни промени кои ги намалуваат нејзините функционални, метаболни, а со тоа и репаративни можности.
 - * Прогнозата за успешна терапија е во прашање и кај хроничните кариозни процеси, претходно третирани кариозни лезии, долготрајни иритации и заболен пародонт. Овие состојби доведуваат до предвремено исцрпување на репаративниот потенцијал на пулпата.

ЛИТЕРАТУРА

Akpata ES, Blechman H.

Invasion of pulpal dentin wall in vitro.
J Dent Res 1982; 61(2):435-8.

Amerongen JP, Lemmens AG.

The concentration, extractability and characterization
of collagen in human dental pulp.
Arch Oral Biol 1983;28 (4): 339-45.

Anderson A.

The protein matrix of the teeth and periodontium in
hamster: a tritiated prolin study.
J Dent Res 1967; 46: 67-8.

Aubin JE.

New immunological approaches to studying the
odontoblast.
J Dent Res 1985; 64: 515-8.

Avery JK.

Structural elements of the young normal human
pulp.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1971; 32:113-25.

Avery JK.

Structural elements of the young human pulp. In Siskin
M.(editor): The biology of the human dental pulp.
Mosby Company, Saint Louis, 1973. pp 3-15.

Avery JK.

Repair potential of the pulp.
J Endod 1981; 7 (5): 205-12.

Baume LJ.

Dental pulp condition in relation to carious lesions.
Int Dent J 1970; 20: 309-37.

Baume LJ.

The biology of pulp and dentin.
S Karger, Basel, 1980.

Bergenholtz G et al.

Reaction of the dental pulp to microbial provocation
of calcium hydroxide treated dentin.
Scand J Dent Res 1980; 88 (3): 187-92.

Bergenholtz G, Cox CF, Lösche WJ.

Bacterial leakage around dental restorations: Its
effect on the dental pulp.
J Oral Path 1982; 11: 439-50.

Bernik S.

Lymphatic vessel of human dental pulp.
J Dent Res 1977; 56 (1): 70-1.

Bos T, Tomino M.

Composition and metabolism of the extracellular matrix
in the periodontal ligament of impeded and unimpeded
rat incisor.
Arch Oral Biol 1984; 29 (11): 893-7.

Brännström M, Garberoglio R.

The dentinal tubules and the odontoblast processes: a
scanning electron microscopic study.
Acta Odontol Scand 1972; 30 (6): 291-5.

Brännström M, Johnson G.

The sensory mechanism in human dentin as revealed by
evaporation and mechanical removal of dentin.
J Dent Res 1977; 57 (1): 49-53.

Brännström M, Nyborg H.

Experiments with pulp capping.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1979; 48 (4): 347-52.

Breyan D, Schilder H.

An electron microscopic study of collagen formation
in the dental pulp of the human premolar and rat
incisor.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1977; 44 (3): 437-56.

Brigid R. Heywood M, Appleton J.

The ultrastructure of rat incisor odontoblast in organ culture.
Arch Oral Biol 1984; 29 (4): 327-31.

Carneiro J, Leblond CP.

Role of osteoblast and odontoblast in secreting the collagen of bone and dentin, as shown by radioautography in mice given tritium-labelled glycine.
Experiment Cell Res 1959; 18: 291-300.

Chimizu C, Jamashita T.

Carious change of dentin observed on longspan ultrathin sections.
J Dent Res 1981; 60 (11): 1826-32.

Corpron RE, Avery JK.

Ultrastructure of odontoblasts in dentinal tubules.
J Dent Res 1971; 50 (2): 511-3.

Corpron RE, Avery JK.

The ultrastructure of intradental nerves in developing mouse molars.
Anat Res 1973; 157 (3): 587-604.

Cotton WR.

Dental pulp histology observed by scanning microscopy.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1975; 39 (1): 136-43.

Цветковић Н.

Функционална процена зубне пулпе код неких патолошких стања сагледана кроз ензимску активност њених ензима. (докторска дисертација). Стоматолошки факултет: Београд, 1981.

Daht E, Mjör JA.

The structure and distribution of nerve in the human dentinal pulp.
Acta Odontol Scand 1973; 31: 223-30.

Davis BJ.

Disc electrophoresis. II. Method and application to human serum proteins.
Ann NY Acad Sci 1964; 121: 404-27.

de Araujo MAJ et al.
Action of some protective materials (calcium hydroxide, zinc phosphate cement) on dentino pulper complex.
Quintessencia 1980; 7 (6): 69-75.

Embery G.
Glycosaminoglycans of human dental pulp.
J Biol Buccale 1976; 4 (3): 229-36.

Everhart DL, Grigsby WR, Carter WH.
Evaluation of dental caries experience and salivary immunoglobulins in whole saliva.
J Dent Res 1972; 51 (5): 1487-91.

Farnoush A.
Mast cells in human dental pulp.
J Endod 1984; 10 (6): 250-2.

Филповић В и сар.
ЕНАДОДОНЦИЈА.
Дечје новине, Београд, 1989, стр 13-47.

Fisher FJ.
The effect of calcium hydroxide water paste on micro-organisms in carious dentin.
Brit Dent J 1972; (4): 19-21.

Fisher FJ.
The clinical assessment of deep carious lesions.
J Dent 1976; (4): 223-6.

Fisher FJ.
The effect of three proprietary lining materials on microorganisms in carious dentin.
Brit Dent J 1977; (4): 231-5.

Fisher FJ.
The treatment of carious dentin.
Brit Dent J 1981; 150 (6): 159-62.

Frank RM, Voegel JC.
Ultrastructure of the human odontoblast process and its mineralization during dental caries.
Caries Res 1980; 14 (6): 357-80.

Franz FE.

Histological and SEM study of new formation of the dentin bridge after direct pulp capping in human teeth.
Inf Dent 1986; 68 (15): 1289-91.

Fukasawa K et al.

Identification of the phosphoprotein in the insoluble fraction of bovine dental pulp.
J Dent Res 1976; 55 (4): 702-8.

Garberoglio R, Brannstrom M.

Scanning electron microscopy investigation of human dentinal tubules.
Arch Oral Biol 1976; 21: 355-62.

Garnero J, Leblond CP.

Suitability of collagenase treatment for the radioautographic identification of newly synthesized collagen labelled with ^3H -glycine or ^3H -proline.
J Histochem Cytochem 1965; 14 (4): 339-44.

Gessat G.

Histology and biochemistry of the pulp caries.
Stomatol DDR 1977; 27 (10): 665-8.

Gotjamanos T.

Cellular organization in the subodontoblastic zone of the dental pulp. I. A study of cell free and cell rich layers in pulps of adult rat and deciduous monkey teeth.
Arch Oral Biol 1969; 14: 1007-11.

Gotjamanos T, Swedlow D.

Scanning electron microscopy of human dental pulp.
Arch Oral Biol 1974; 19: 549-55.

Griffin CJ, Harris R.

Ultrastructure of collagen fibrils and fibroblasts of the developing human dental pulp.
Arch Oral Biol 1966; 11: 659-62.

Гроздев Лј, Рогановиќ-Зафировв Д.

Наши искуства во тенките хистолошки препарати во биопсиската дијагностика.
Год 36 Мед Фак 1982; 28 (2): 227-30.

Haldi J, Wynn W.

Protein fractions of blood plasma and dental pulp fluid of the dog.
J Dent Res 1963; 42: 1217-21.

Herskovits MS.

Autoradiography of (3H)-proline uptake by fibroblast of the periodontal ligament and odontoblasts of the rat incisor after guanethidine induced sympathectomy.
Arch Oral Biol 1986; 31 (6): 414-7.

Heys DR, Heys RJ.

Histopathologic evaluation of the effects of four calcium hydroxide liners on monkey pulps.
J Oral Pathol 1976; 5 (3): 129-48.

Hirvonen TJ, Nerhi MVO.

The effect of dentinal stimulation of pulp nerve, function and pulp morphology in the dog.
J Dent Res 1986; 65 (11) 1290-3.

Horsted P, El Atar K, Langeland K.

Capping of monkey pulps with Dycal and Ca-Eugenol cement.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1981; 52 (5): 531-4.

Holland GR.

Lanthanum hydroxide labelling of gap junctions in the odontoblast layer.
Anat Res 1976; 186:121-6.

Holland GR.

The odontoblast process: Form and function.
J Dent Res 1985; 64 (spec iss): 499-514.

Honjo H, Tsubakimoto K.

Localization of plasma proteins in the human dental pulp.
J Dent Res 1970; 49 (4): 888-9.

Hoppenbrouwers P, Borggreven T, Mattha J.

The effect of cavity preparation on the metabolism of proteins in dentin.
J Dent Res 1982; 61 (9): 1035-8.

Hoppenbrouwers P, Borgreve J, Mattha J.
Autoradiographic determination of the metabolic
activity of protein in mature dentin.
J Dent Res 1982; 61 (1): 49-51.

Хот Ч, Кубуровић Д, Хоив В.
Имунобиолошке реакције хронично запаљене пулпе.
1. Конгрес специјалиста за болести уста, зуба и
пародонта Југославије (Апстракти). Охрид: Удружење
специјалиста за болести уста, зуба и пародонта
Југославије. 1983: 140.

Isermann G, Kaminski E.
Pulpal response to bacteria in the dog.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1979; 48 (4): 353-5.

Ivanyi D.
Nucleoli of human odontoblasts.
Arch Oral Biol 1972; 17: 931-6.

Johnsen DC, Karlson UL.
Electronic microscopic quantitations of feline primary
and permanent incisor innervation.
Arch Oral Biol 1974; 19: 671-8.

Johnsen DC.
Inervation of teeth: Qualitative, quantitative and
developmental assesement.
J Dent Res 1985; 64: 555-8.

Jontell M, Gunraj MH, Bergenholtz G.
Immunocompetent cells in the normal dental pulp.
J Dent Res 1987; 66 (6): 1149-53.

Kajikawa K, Kakihera Sh.
Odontoblast and collagen formation: An ultrastructural
and autoradiography study.
J Electron Microsc 1974; 23 (19): 17-20.

Kameyama Y.
Autoradiographic study of ³H prolin incorporation by
rats periodontal ligament, gingival tissue and dental
pulp.
J Periodont Res 1975; 10: 98-102.

Караџов О, Седлачки С.
Мастоцити у здравој и оболелој пулпи.
Стоматол Сл Срб 1979; 24 (2): 117-22.

Karjalainen S.

Metabolic alterations in the odontoblast-predentin region during the propagation of caries. (doctoral thesis). University of Turku: Turku, Finland, 1979.

Keiji O, Kumio T, Kenichi U.

Serum proteins and secretory component in human carious dentin. *J Dent Res* 1979; 58 (3): 1127-33.

Keiji O, Mariko M, Tetsunari N, Masahiro T.

Dentinal response against carious invasion: Localisation and antibodies in odontoblastic body and process. *J Dent Res* 1980; 59 (8): 1368-74.

Klaiber B et al.

Characteristics of human dental pulp cell in cell cultures. *Dtsch Zahnartzl Z* 1979; 34 (11): 846-50.

Kockapan C et al.

Dentin structural characteristics in dentinogenesis imperfecta and their relationships to caries. *Dtsch Zahnartzl Z* 1980; 35 (12): 1095-102.

Köling A, Rask-Andersen H.

Membrane junction in the subodontoblastic region. *Acta Odontol Scand* 1983; 60 (2): 100-9.

Köling A, Rask-Andersen H.

The blood capillaries in the subodontoblastic region of the human dental pulp as demonstrated by freeze-fracturing. *Acta Odontol Scand* 1983; 41 (6): 333-41.

Köling A, Rask-Andersen H.

Membrane junction between odontoblasts and associated cells: A freeze-fracture study of the human odontoblastic cell layer with a special reference to its nerve supply. *Acta Odontol Scand* 1984; 42 (1): 12-22.

Kuboki Y, Ohgushi K, Fusayama T.

Collagen biochemistry of the two layers of carious

dentin.

J Dent Res 1977; 56 (10): 1233-7.

Kuboki Y, Takagi T, Sasaki S.

Comparative collagen biochemistry of bovine periodontium, gingiva and dental pulp.

J Dent Res 1981; 60 (2): 159-64.

Кубуровић Д.

Акутна и хронична запаљења пулпе. (докторска дисертација), Београд, Стоматолошки факултет, 1979.

Kurosaki N, Fusayama T.

Penetration of elements from amalgam into dentin.

J Dent Res 1973; 52 (2): 308-17.

Lafkowitz P et al.

Study of the human dental pulp using immunofluorescence.

J Endod 1977; 3 (4): 144-6.

Langeland K, Langeland LK.

Indirect capping and the treatment of deep carious lesions.

Int Dent J 1968; 18: 326-80.

Lavine M, Parker DE.

Human serum precipitins in dental caries.

J Dent Res 1981 60 (spec issue A): 430.

Lazzari E.

Dental biochemistry.

Lea and Fabiger, Philadelphia, 1976, pp 24-48.

Leblond CP.

Elaboration of dentinal collagen in odontoblasts as shown by radioautography after injection of labelled glycine and proline.

Ann Histochem 1963; 8: 43-50.

Lin L et al.

Light and electron microscopic study of teeth with carious pulp exposures.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1981; 51 (3) :292-316.

-
- Manzini G, Garbonara AO, Heremans JT.*
Immunohistochemical quantitation of antigens by single radial immunodiffusion.
Int J Immunochem 1985; 2: 235.
- Massier M, Pawlak J.*
The affected and infected pulp.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1977; 43 (6): 929-47.
- McGhee JR et al.*
Microbiology of dental caries: Microbial aspects and local immunity.
Ann Rev Microbiol 1981; 35: 595-638.
- McWalter GM, El-Kafrawy AH.*
Rate of reparative dentinogenesis under a pulp capping agent in monkeys.
J Dent Res 1977; 56 (1): 93.
- Michelich VJ, Shuster GS.*
Bacterial penetration of human dentin in vitro.
J Dent Res 1980; 59 (8): 1398-1403.
- Miller SG.*
Histologic identification of mast cells in human dental pulp.
Oral Surg Oral Med Oral Path 1978; 46(4): 559-66.
- Mjör J.*
Histologic demonstration of bacteria subjacent to dental restorations.
Scand J Dent Res 1977; 85 (3): 169-74.
- Munksgaard EC, Rhodes M.*
Collagen synthesis and secretion by rat incisor odontoblasts in organ culture.
Eur J Biochem 1978; 82: 609-17.
- Новиков М.*
Сравнительное исследование включения глицин 14С и лизин 14Ц в белки интактной и воспаленной пульпы зубов собак.
Стоматология 1973; (3): 34-8.
- Nunutra SF.*
Glycocorticoid receptors in dental pulp: A preliminary report.
J Endod 1982; 8 (3): 136-7.
-

Nygren H et al.

Ultrastructural localization of proteoglycans in the odontoblast-predentin region of rat incisor.
Cell Tissue Res 1976; 168 (3): 272-87.

Ohgushi K, Fusayama T.

Electron microscopic structure of the two layers of carious dentin.
J Dent Res 1975; 54 (5): 1019-26.

Ornstein L.

Disc electrophoresis.I. Background and theory.
Ann NY Acad Sci 1964; 121: 321-49.

Paterson RC.

Management of the deep cavity.
Brit Dent J 1974; 137 (6): 250-2.

Paterson RC.

Bacterial contamination and the exposed pulp.
Brit Dent J 1976; 140: 231-6.

Paterson RC.

Pulp response in sound and carious teeth: A pilot study.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1981; 51 (2): 209-12.

Paterson RC, Radford JR.

The response of the rat molar pulp to two proprietary calcium hydroxide preparations.
Brit Dent J 1981; 151 (6): 184-6.

Петков Р, Мострова И.

Електронско-микроскопско иследване на човешка забна пулпа след витална ампутация.
Стоматология (Москва) 1980; 59 (1): 22-7.

Pohto P, Anttila R.

Innervation of blood vessels in the dental pulp.
Int Dent J 1972; 22: 228-30.

Pulver WH, Toubman MA, Smith DJ.

Immune components in normal and inflamed human dental pulp.
Arch Oral Biol 1977; 22 (2): 103-11.

- Ravnik A, Ravnik Č, Vozelj M.*
Salivarne in serumske vrednosti imunoglobulinov A in
karies v nosečnosti.
6. Kongres stomatologa Jugoslavije (Zbornik radova).
Budva: Udruga stomatologa Jugoslavije. 1976: 295-9.
- Rayner JA et al.*
Pulp changes in deciduous teeth associated with deep
caries.
J Dent Res 1979; 58 (1): 39-42.
- Ристић Н, Кубуровић Д.*
Имуноглобулини здраве и оболеле пулпе.
7. Конгрес стоматолога Југославије (Зборник радова).
Врњачка Бања: Удружење стоматолога Југославије. 1984:
125.
- Rojkin M.*
Biology and pathology: The extracellular matrix.
CV Mosby Comp, New York, 1982, pp 537-807.
- Rosenberg GD et al.*
Rhythmic dentinogenesis in the rabbit incisor:
circadian, ultradian and infradian periods.
Calcif Tissue Int 1980; 32 (1): 29-44.
- Rosenberg GD et al.*
Rhythmic dentinogenesis in the rabbit incisor:
alometric aspects.
Calcif Tissue Int 1980; 32 (1): 45-53.
- Ruch JV.*
Odontoblast differentiation and the formation of the
odontoblast layer.
J Dent Res 1985; 64 489-93.
- Sakamoto N et al.*
Qualitative and quantitative analysis of bovine, rabbit
and human dental pulp glycosaminoglycans.
J Dent Res 1979; 58 (2): 546-55.
- Santini A.*
The management of the deep carious lesion: Maintenance
of pulp vitality. Part III.
Quintessence Int 1980; 11 (5): 21-5.

- Santini A.*
The management of the deep carious lesion: Maintenance of pulp vitality. Part II.
Quintessence Int 1980; 11 (4): 17-23.
- Santini A.*
The management of the deep carious lesion: Maintenance of pulp vitality. Part I.
Quintessence Int 1980; 11 (3): 13-7.
- Seitzer S, Bender IB.*
The dental pulp: Biologic considerations in dental procedures.
JB Lippincot Company,(2.ed), Philadelphia, 1975, pp 76-97, 117-31
- Shimitzu C, Yamashita Y, Ichi jo T, Fusayama T.*
Carious change of dentin observed on longspan ultrathin sections.
J Dent Res 1981; 60 (11): 1826-31.
- Shovelton D.*
Studies of dentin and pulp in deep caries.
Int Dent J 1970; 20 (2): 283-96.
- Shovelton D.*
The maintenance of pulp vitality.
Brit Dent J 1972; 133: 95-101.
- Silvestrone LM.*
Remineralisation of natural and artificial lesions in human dental enamel in vitro: Effect of calcium concentration of the calcifying fluid.
Caries Res 1981; 15 (2): 138-57.
- Simpson J.*
Proteins in teeth. In Lazzari EP (editor): Dental Biochemistry.(2.ed)
Lea and Fabiger, Philadelphia,1976:
- Siskin M.*
Histologic identification of mast cells in human dental pulp.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1978; 46 (4): 559-66.

Skogedal O, Tronstad L.

An attempt to correlate dentin and pulp changes in human carious teeth.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1977; 43 (1): 135-40.

Speer ML, Madonia JV, Heuer MA.

Quantitative evaluation of the immunocompetence of the dental pulp.

J Endod 1977; 3 (11): 418-23.

Стевановић М, Тавчиовски И.

Компарација саливарних и пулпоткивних имуноглобулина код дубоких кариозних лезија и хроничних упала ткива пулпе. (Кратки садржаји)

7. Конгрес стоматолога Југославије. Врњачка Бања: Удружење стоматолога СДЈ, 1984:121.

Steinman RR, Leonora J.

Relationship of fluid transport through the dentin to the incidence of dentinal caries.

J Dent Res 1971; 50: 1536-1543.

Steinman RR.

Physiologic activity of pulp dentin complex.

Quintessence Int 1985; 16 (10) 723-6.

Straus B.

Medicinska biokemija. (1.izd)

JUMENA, Zagreb, 1988: 234-68.

Stubich J et al.

Release of calcium ions from pulp capping materials.

J Endod 1978; 4 (8): 242-4.

Takagi M et al.

Ultrastructural localization of complex carbohydrates in odontoblasts, predentin and dentin.

J Histochem Cytochem 1981; 28 (6): 747-58.

Takuma S, Nagai N.

Ultrastructure of rat odontoblasts in various stages of their development and maturation.

Arch Oral Biol 1971; 16: 993-6.

Татић Е и сар.

Превентивна стоматологија у пракси. (2. изд)

Научна књига, Београд, 1985: стр. 221.

Thomas H, Carella P.

Correlation of scanning and transmission electron microscopy of human dentinal tubules.
Arch Oral Biol 1984; 29 (8): 641-3.

Tidmarsh BG.

Dentinal tubule contents in human teeth visualized by SEM.
J Dent Res 1981; 60 (spec iss B): 1060.

Torneck CD.

Changes in the fine structure of the human dental pulp subsequent to carious exposure.
J Oral Pathol 1977; 6 (2): 82-95.

Veis A.

The role of dental pulp: Thoughts on the session on pulp repair processes.
J Dent Res 1985; 64: 552-4.

Војиновић Ј, Војиновић О, Милић Ј, Татић Е.

Биологија зуба.
Научна књига, Београд, 1986, 23-253.

Warszawsky H.

The teeth: Histology, cell and tissue biology.
Leon Weiss Mc Milan Press, London, 1983, pp-607-55.

Watson UL, Avery JK.

The development of the hamster incisor as observed by electron microscopy.
Am J Anat 1954; 95: 109-39.

Weber DF, Zaki AE.

Scanning and transmission electron microscopy of tubular structures presumed to be human odontoblast processes.
J Dent Res 1986; 65 (7): 982-7.

Weine SF.

Endodontic therapy.(3rd ed),
CV Mosby Company, Saint Louis, 1989, pp 74-151.

Weinstock M, Leblond CP.

Synthesis, migration and release of precursor collagen by odontoblasts visualized by radioautography after

³H-proline administration.
J Cell Biol 1974; 6: 92-127.

White RK et al.

A study of the odontoblast process with transmission electron microscopy.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1986; 62 (5): 569-80.

Witek E et al.

The role of salivary immunoglobulins in dental caries.
Protet Stomatol 1977; 27 (2): 176-7.

Zeilig G, Netlich J, Fortier JP.

Responses de la pulpe aux agressions.
Clinique odonto-stomatologiques 1976; 3 (1): 11-8.

Zerasi C.

Normal and pathological histoanatomy and biology of the pulp.
Riv Ital Stomatol 1978; 47 (3): 83-7.

Zilva J, Pannal PR.

Klinička kemija. (I. izd)
Školska knjiga, Zagreb, 1984: 273-96.

S U M M A R Y

120 human dental pulps extirpated from intact teeth (39), designated as controls, and 81 dental pulps from teeth with deep caries were subjected to clinical, biochemical and histological analysis.

Clinical examination comprised all available clinical diagnosis aids, including anaemnesis and radiography.

Light microscopy of semi thin and transmission electron microscopy of ultra thin sections were used in histological analysis of the dental pulp.

Biochemical examination consisted of:

- serum proteins assessment by cellogel electrophoresis and acid poliacrylic gell disc electrophoresis;

- assessment of immunoglobulins concentration level by radioimmune diffusion method (RID);

- amino acids assessment by aminoanalyzer.

Our investigation findings are presented on figures, tables and graphics.

Histology study performed on normal pulp tissue and pulp tissue from teeth with deep caries, together with the results of immunoglobulin levels and amino acid content in the frame of our biochemical research enabled through close understanding of pulp response under deep carious lesion and reversibility of alterations, to propose the following conclusions:

* Alterations, regardless the degree of pulp impairment are restricted to the area under the carious lesion. They spread over the entire pulp organ.

* In the odontoblast layer there is degeneration and death of certain cells.

* Hyperemia of blood vessels is an exclusive phenomenon when deep carious lesion is concerned.

* In 43% of our case material, beside the above alterations there is an infiltrate consisting of rare lymphocytes, plasma cells and macrophages, or a focal infiltrate of numerous cells, characteristic of chronic inflammations.

* Such histologic alterations, being found in samples from clinically "healthy" pulp tissue confirmed by anaemnesitic data and clinical examination, suggest their classification as preinflammations.

* Histologic alterations in preinflammations are supposed to be the result of immune response initiated by noxious events in the carious lesion.

* Elevated IgG and IgA concentration levels and the presence of IgM support this assumption.

* Fluctuation of amino acid content levels among dental pulps with deep caries, given in percentage values, is ascribed to metabolic disturbances being in direct relation to destructive and reparatory events in the pulp.

* Secretory activity detected in the odontoblasts of the basal odontoblastic layer, the tendency they to be replaced by migrating cells from the cellular area, the presence of numerous mitochondria in the axons of degenerated nerve fibers, suggest to reversibility of dental pulp disorders.

* When deep carious lesion is encountered pulp extirpation should be postponed, and by adequate therapy approach its reparatory potential should be encouraged.

* Deep caries is a pre stage to pulp inflammations, and for that reason, so that the therapist could evaluate the objective condition of the pulp, and to make accurate diagnosis, all available diagnostic measures should be used and therapy decision should be made on the basis of objective findings and anaemnesitic data.

* When evaluating pulp reparatory potential, a very important factor is age. When aging, blood vessels and cell elements are reducing and degenerative disturbances which decrease functional, metabolic and reparatory potential occur.

A successfull therapy prognosis is uncertain

in chronic carious lesions, previously treated caries, long lasting irritations and in periodontal diseases. These lead to early exhaustion of the dental pulp reparatory potentials.