

УНИВЕРЗИТЕТ „КИРИЛ И МЕТОДИЈ“ - СКОПЈЕ  
УНИВЕРЗИТЕТСКИ ЦЕНТАР ЗА МЕДИЦИНСКИ НАУКИ  
СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ  
КЛИНИКА ЗА БОЛЕСТИ НА ЗАБЕЛЕ И ЕНДОДОНТОС

СТЕВАНОВИЌ ВЕРОСЛАВА

АСПЕКТИ НА РЕАКЦИИ НА  
ПУЛПО-ДЕНТИНСКИОТ ОРГАН ПРИ  
НЕКОМПЛИЦИРАНИ КАРМОЗНИ ЛЕЗИИ И  
ПРОЦЕНА НА НИВНАТА РЕВЕРЗИБИЛНОСТ

— ДОКТОРСКА ДИСЕРТАЦИЈА —

Ментор:

проф. др. Љ. Гусевска

СКОПЈЕ, 1991 година

16300 → 2011  
1M38H-14614AAF23  
14

УНИВЕРЗИТЕТ "КИРИЛ И МЕТОДИЈ" - СКОПЈЕ /  
УНИВЕРЗИТЕТСКИ ЦЕНТАР ЗА МЕДИЦИНСКИ НАУКИ /  
СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ /  
КЛИНИКА ЗА БОЛЕСТИ НА ЗАБИТЕ И ЕНДОДОНТОТ /

11172 (

СТЕВАНОВИЌ МИРОСЛАВА 12  
2

11174 ( 14

АСПЕКТИ НА РЕАКЦИИ НА ПУЛПО-ДЕНТИНСКИОТ ОРГАН /  
ПРИ НЕКОМПЛИЦИРАНИ КАРИОЗНИ ЛЕЗИИ И ПРОЦЕНА НА /  
НИВНАТА РЕВЕРЗИБИЛНОСТ /

11172 ( 17

- докторска дисертација -

5  
Ментор: 12  
6

проф. др. Љ. Гроздев

11172 ( 17

СКОПЈЕ, 1991 година + I

Хистолошките подготовки и анализи на полутенките и ултратенките пресеци од забните ткива вршени се на институтот за Патолошка анатомија на Медицинскиот факултет во Скопје.

За условите што ми ги обезбеди при изработката на овој труд, за целокупната соработка и помош, изразувам искрена благодарност и почит спрема мојот ментор проф.Др. Љ. Гроздев, кој скршен од болеста, ми ги даваше последните упатства и совети.

Голема благодарност искажувам и према доц. Даница Рогановиќ - Зафировска за целокупната нејзина ангажираност околу реализација на овој труд, како и многу корисните сугестии.

На проф.дипл.инг. Поптошев Киро, кој ми обезбеди пристап до SEM во лабораторијата на Технолошкиот факултет, срдечно му се заблагодарувам.

Марија Клемпер и Таневски Томе многу ми помогнаа во техничката подготовка на хистолошките препарати и фотодокументација а севкупното техничко обликување е дело на дипл.инг. Петровски Илија за што во оваа прилика им ја искажувам својата благодарност.

На моето семејство и на моите драги пријатели им должам благодарност за поддршката и бодренето во моментите кога тоа ми беше неопходно.

А В Т О Р О Т

## СОДРЖИНА

1. Вовед	1
2. Забен карлес	5
3. Анатомија и хистологија на тврдите забни супстанции	9
3.1. Емајл - supstancija adamantina	9
3.2. Дентин - supstancija eburnea	14
4. Анатомија, хистологија и физиологија на забната пулпа	18
4.1. Анатомија	18
4.2. Хистологија	20
4.3. физиологија	30
5. Литературен преглед	34
6. Цел на диесертацијата	56
7. Материјал и метод на работа	58
8. Резултати	66
8.1. Резултати од клиничко дијагностицирање	66
8.2. Резултати од стереомикроскопска анализа на тврдите забни супстанции (SM)	72
8.3. Резултати од хистолошка анализа на тврдите забни супстанции со скенинг електронски микроскоп (SEM)	76
8.4. Резултати од анализа на полутенки пресеци низ дентинска супстанца со светлосен микроскоп (LM)	90
8.5. Резултати од хистолошка анализа на пулпино ткиво.	94
8.5.1. Резултати од хистолошка анализа на полутенки пресеци од пулпино ткиво со светлосен микроскоп (LM)	94
- нормални структурни наоди на пулпино ткиво	94

8.5.2. Патохистолошки наоди на пулпино ткиво	101
8.5.3. Наоди на одбранбени реакции на пулпиното ткиво	119
8.6. Резултати од ултраструктурна анализа на хумано пулпино ткиво со трансмисионен електронски микроскоп (TEM).	123
9. Дискусија	128
10. Заклучок	157
11. Литература	162

## 1. В О В Е Д

По својата фреквенција кариозниот процес го завзема првото место во однос на другите патолошки збиднувања во ороденталниот комплекс. Иако многустрано проучуван, опишуван и секојдневно третиран, овој патолошки процес на тврдите забни супстанции честопати изненадува со своите прерани реперкусии врз пулпиното ткиво. Дури и најповршните кариозни лезии чии што бактеријални содржини се многу далеку од мекото пулпино ткиво предизвикуваат хисто-морфолошки промени на неговите структури.

Ако ја исклучиме инфекцијата како можен етиолошки фактор на познатите компликации и ако се определиме за "lege artis" обработка на лезијата одбегнувајќи ги јатрогените грешки, тогаш збиднувањата во пулпо-дентинскиот орган ги тумачиме како резултат на дејството на останатите инкриминирани, егзо и еднородни кариогени нокси.

Забната пулпа претставува витален орган чии што формативни и одбранбени функции видно се нарушуваат при кариозно деструирање на тврдите забни супстанции. Клиничките методи што се користат за процена на овие нарушувања и за квалитетот на виталните особини на денталната пулпа се воопшто недоволни. Клиничкото дијагностицирање и настојување да се процени состојбата на пулпата и нејзиниот биолошки потенцијал при сите видови кариозни лезии, се потпира врз анамнестичките податоци, објективниот клинички преглед на лезиите, дијагностичкото тестирање и радиографирање.

Според податоците од стручната литература заклучуваме дека забната пулпа била со децении предмет на морфолошко и функционално испитување при нормални и патолошки состојби. Бројни реферанси зборуваат и за методолошките потешкотии при тие испитувања бидејќи:

- пулпата е пред се, со многу мал волумен и сместена во чврста обвивка што објективно го отежнува испитувањето на нејзината функција и подготовка за микро-морфолошка анализа,
- подготовката за микро-морфолошко проучување на пулпата "in situ" (заедно со чврстите делови на забот) бара агресивна техничка процедура со употреба на декалцинати, кои што од своја страна предизвикуваат тешки артифициелни оштетувања на мекото и нежно пулпино ткиво,
- енуклеацијата на пулпата од чврстата обвивка претставува груба хируршка интервенција која го трауматизира ткивото.

Ако ги резимираме нашите согледувања од чисто технички аспекти, ќе видиме дека морфо-хистолошките испитувања на пулпиното ткиво ги имаат следните неповолни околности:

- тоа е мало ткиво, меко и извонредно богато со флуид,
- тешко се одвојува од пулпината комора,
- за фиксација е неопходна нејзина дехидратација која резултира силно скврчување,
- вкклопување на пулпиното ткиво во класични медиуми, како што се парафин целоидин или смрзнување, предизвидкува понатамошно артифициелно менување на неговата структура.

Покрај сите тешкотии, парафинската техника досега допринела да се стекнат вредни сознанија за микроструктурата на пулпиното ткиво. Поновите литературни податоци содржат сознанија и за ултраструктурните особености на пулпиното ткиво во нормална и патолошка состојба.

Со посебен соодветен пристап во изборот на хистолошка техника за испитување на пулпата изложена на ноксите од кариозните лезии со различна длабочина, ние се обидовме да стекнеме сопствено искуство па и одредени дополнителни сознанија. Методата што е користена во

оваа студија има повеќе составни делови, бидејќи настојувавме во целост да се запознаеме со пулпо-дентинскиот орган.

Примената на SEM во анализата на структурата на тврдите забни супстанции во нормални и патолошки услови има многустрани предности пред оптичкиот стереомикроскоп со кој што можевме да добиеме само мерна ориентација за дентинскиот остаток под кариозното дно.

Резолуцијата на SEM и длабочината на видното поле се далеку поголеми што овозможува јасна и многу прецизна визуелизација на површината на објектот што се набљудува. Емајлот и дентинот како чврсти и скоро безводни ткива трпат многу мали, незначителни артифициелни промени во тек на препаративната процедура за SEM анализата. Така со соодветна подготовка може да се добие реална тридимензионална слика за фината структура на емајлот и дентинот, што не може да биде регистрирано на ниво на стереомикроскопската резолуција.

Што се однесува до методата на полутенките пресеци за анализа на фината структура на дентинот и предентинот, таа се одликува со повеќе предности во однос на парафинската техника. Така на пример, при подготвувањето на полутенките пресеци не е неопходна предходна декалцинација, со што се избегнува третирање на ткивото со јаки и агресивни реагенси кои предизвикуваат сериозни артефакти. Од друга страна полутенките препарати на дентинот обоени соодветно овозможуваат прецизна анализа на неговата структура на највисоките зголемувања на светлосниот микроскоп. Фиксацијата и целата понатамошна процедура на подготовката на полутенките препарати е потполно идентична со електронмикроскопската препаративна техника, што овозможува ист квалитет на зачувување на структурните компоненти, како на дентинските каналчина така и на цитоплазматичните продолжетоци на одонтобластите.



Предностите на полутенките пресеци, односно на електронмикроскопската техника се следните:

- фиксацијата на ткивото во глутардехид и осмиум тетраоксид, како и вклопувањето во полумерни смоли максимално го намалува скврчувањето во споредба со класичната парафинска метода. Износот е за 40% помалку.

- тенкиот хистолошки пресек од 1 микрон, добиен со ултрамикротом се користи за морфолошка анализа на светлосен микроскоп.

Ако се споредат наодите на овие ултратенки препарати со оние од 4 микронска дебелина предностите се наспоредиви. Притоа, може да се користи максималната моќ на резолуцијата на светлосниот микроскоп, а истите пресеци можат и на ЕМ да се проучуваат.

Па сепак и оваа метода има свои негативни страни:

- со неа можат да се испитуваат само мали делови од ткиво, 1-2 см<sup>3</sup>;

- изведбата е многу сложена, а изборот за боене на ткивото е многу мал;

- на истото ткиво не може да се изведуваат други испитувања како на пример хистохемиски, имунолошки и др;

- оваа препаративна техника е сложена и многу скапа.

Поради сето ова во нашата студија опфативме помал број на биоптичен материјал, но доволно репрезентативен за да се добијат објективни податоци за хисто-морфолошките карактеристики на пулпо-дентинскиот орган изложен на ноксите од некомплицирани кариозни лезии.

## 2. ЗАБЕН КАРИЕС

Кариесот е заболување на тврдите забни ткива експонирани во оралниот кавитет. Тоа се одликува со нивна дезинтеграција и формирање на отворена лезија. Тоа е најчесто заболување што се среќава во сите возрасти, кај обата пола, на сите континенти, раси и економски групации. Забниот кариес е најчесто хронично заболување во човечкиот организам кое по природен пат не може да се лекува. Помалку од 5% од популацијата е отпорна на кариес и таа отпорност е сеуште енигма за денталната наука.

### Етиологија

Околу етиологијата на кариесот како лезија на тврдите забни ткива, мислењата се поделени. Постојат две доминантни толкувања за патогенезата на ова заболување: ацидогено и претеолитичко. Тие меѓусобно се дополнуваат и компромисно упатуваат на заклучок дека двата процеса подеднакво се присатни.

Различни видови на микроорганизми присатни во нормалната флора на оралниот флуид, поседуваат значителни ферментативни активности.

Едни од нив се ацидогени, а други протеолитички. Особено сигнификантни се лактобацилите. Тие се способни да опстанат во високо ацидурични средини и секогаш се во неделива асоцијација со кариозниот процес. Таа констатација сугерира да веруваме дека тие највероватно се причинители на кариозната лезија.

Присаството и застапеноста на јаглените хидрати во исхраната на луѓето се во тесна корелација со фреквенцијата на кариозното заболување. Квантитетот, квалитетот и фреквенцијата со која јаглените хидрати се внесуваат во оралната празнина го детерминираат видот на

кариозниот процес. Но постои и цела низа на други додатни фактори одговорни за локализацијата, екстензијата и активноста на ова заболување. Меѓу сигнафикантните фактори главна улога игра денталниот плак, структурата и резистентноста на забните ткива, саливата, положбата и формата на забите во забниот низ, оралната хигиена, начинот на исхраната и индивидуалниот имунитет спрема ова заболување.

#### Клинички аспекти

Кога кариозниот процес ќе предизвика брза деструкција на забната коронка, се наречува акутен кариес. Ако, пак прогресира споро и се задржува во суперфицијалните слоеви на тврдите забни супстанции, тој е хроничен. Кога ќе се појави пак кај претходно третирани заби, се наречува повратен (recurrent). Деструираната забна површина, неочекувано изложена на чистење или самочистење, го забавува или сосем го стопира кариозниот процес, таквата лезија се нарекува запрена (arestid) лезија

#### Локализација на кариозниот процес.

Кариозната лезија најчесто е локализирана на т.н. предилекциони места за нејзина појава. Тоа се всушност места без физиолошки самочистења и достапни за забните четки. Јамичките и фисурите се места кои обезбедуваат акумулација на плаки и ретенција на храна. Произведените киселини на овие места лесно пенетрираат низ забните ткива. Кога деминерализацијата ќе стаса до емајлово-дентинската граница, таа екстендира под емајловата површина и пенетрира низ дентинската субстанца.

Втора, најфреквентна локализација на кариозниот процес се апроксималните површини под контактните точки на сите видови заби, а трета е цервикалната локализација кај сите видови заби во оралната празнина со лоша хигиена, со гингивална хиперплазија и гингивална рецесија.

### Клиничка манифестација на кариозниот процес

Неговата иницијална лезија на емајлот, под плакот, изгледа како бела непрозирна ареа. Под дејство на микроорганизми, дезинтеграција на емајловите призми и дифундирање пигменти под плакот, оваа ареа се менува во темно кафено поле. Со прогредирање на лезијата, емајлот комплетно се деструира и се појавува видлив дефект.

### Радиографија на кариесот

X зраците минуваат низ забните супстанции со различен квантитет што зависи од степенот на калцификацијата на забните ткива.

Зраците кои пенетрираат низ деминерализираните зони, на графијата регистрираат дефект, радиолуцентна регија.

### Патологија на кариозниот процес

Кариозниот процес во фисурите и јамичките, всушност, почнува од плакот на ретинираната храна. Продуцираните кисели продукти прво ја деминерализираат интерпризматската супстанца, при што се нагласуваат призмите, нивните попречни стријации и Reclus-евите пруги.

Деминерализацијата се шири вдолж емајловите призми формирајќи лезија со пирамидална форма, чиј врв е во фисурите и јамичките, а основата на емајлово-дентинската граница. Кога кариозниот процес ќе стаса до оваа граница, тој се шири по нејзината должина вклучувајќи ги дентинските тубули. Новонастанатата кариозна лезија во дентинската супстанца, исто има пирамидална форма, со основа на емајлово-дентинската граница, а врв спрема пулпата. Притоа, емајловите призми се подминирани и лесно се фрактурираат отварајќи широк кавитет.

Кариозната лезија што започнува на глатките апроксимални емајлови поврнини има нешто поспор ток и исто пирамидален облик. Кога лезијата ќе стаса до емајлово-дентинската граница, таа се шири по нејзината должина и пенетрира по дентинските тубули према пулпата.

Заради нивната конфигурација и оваа лезија прилега на пирамида, со врв спрема пулпата.

### Кариес во дентинот

Декалцинацијата на дентинот почнува со пенетрацијата на микроорганизмите во дентинските каналчина. Во нив тие продолжуваат со својата ацидопротеолитичка активност. Бидејќи дентинот е помалку минерализиран од емајлот и содржи мноштво на органски материи, неговата деструкција не се должи само на киселините. За тоа се многу заслужни протеолитичките бактерии кои што ги деструираат органските материи на дентинот и неговиот матрикс. Заробените микроорганизми во тубулите ја екстендираат својата протеолитичка активност во сите правци. Деструкцијата на дентинскиот матрикс резултира во дентинска кавитација. Значи кариесот во дентинот е резултат на деминерализирачка и протеолитичка дезинтерграција условена од присуството и дејството на два вида микроорганизми, додека кариозниот процес во емајлот се одликува со доминантен деминерализирачки процес што се должи на неговиот висок минерален состав.

Но како и да е, кариозниот процес на забните ткива се реперкуира на пулпиното ткиво од неговиот иницијален стадиум, па се до неговото приближување на кавум пулпе. Реакциите што ги предизвикува се взаемно одбранбени или патолошки на пулпо-дентинскиот орган.

### 3. АНАТОМИЈА И ХИСТОЛОГИЈА НА ТВРДИТЕ ЗАБНИ СУПСТАНИЦИ

#### 3.1. ЕМАЈЛ - substanciја adamantina

##### Физички својства

Емајлот формира заштитна покривка преку целата забна коронка со различна дебелина. На туберите на моларните и премоларните заби кај лугето, таа изнесува 2-2,5 mm со тенденција на постапно намалување кон вратот на забите, до едноставен извичен припој.

Емајлот поседува висока минерална содржина. Неговите кристали имаат посебен распоред во кристалната решетка заради што се вбројува во најтврдите ткива во хуманиот организам. Неговата специфична тежина изнесува 2,8, а поседува и пермеабилитет потврден со радиоактивни траги, кои што дозволуваат да се заклучи дека низ него можат, целосно или делумно, да минат поедини молекули. Бојата на емајловата пресвлака варира од светло жолта до светло сива што зависи од неговата транспарентност; светложолтите заби имаат тенок, транспарентен емајл низ кој што е видлива жолтата боја на дентинот, а светлосивите заби имаат слабо транспарентен емајл. Транспарентноста зависи од степенот на калцификацијата и хомогеноста на емајлот. Сивите заби често покажуваат слабо жолтеникава нијанса во пределот на вратот заради тенкиот слој на емајл низ кој што рефлектира жолтата дентинска супстанца. Инцизалниот раб може да има сивкаста боја заради двојниот слој на емајл.

##### Хемиски својства

Емајлот е составен од неоргански (96%) и органски (4%) материи. Неорганската материја е хидроксиапатит додека природата на органскиот состав на емајлот е комплетно нејасна. Толкувањата зависат од методите на испитувањата. Така на пример со посебни методи и реакции

откриени се присатни сулфо-хидрилни групи, и сличности со кератинот. Други пак регистрираат висок процент на серин, глутамин ацид и глицерин. Рентгендифракционите студии наоѓаат дека молекуларната структура е типична со онаа т.н. група на вкрстени Б протеини, а хистохемиските реакции докажуваат дека клетките кои што го формираат, во развојниот период содржат полисахаридни комплекс така што киселите мукополисахариди навлегуваат во емајлот за време на калцификацијата. Калцификацијата на органскиот матрикс на емајлот започнува непосредно по неговата секреција и е позната како примарна минерализација или калцификација, а неговата подоцнежна секундарна калцификација продолжува по веќе формируваниот матрикс и по својот интензитет заостанува зад онаа на дентинот и коската. Примарната и секундарната минерализација на емајлот го зголемуваат неговиот минерален содржај при што волуменот не се менува, но тежината се зголемува.

#### Структура на емајлот

Призмите со своите обвивки и интерпризматската супстанца ја сочинуваат основната градба на емајловата супстанца. Бројот на призмите варира од пет милиони кај долниот латерален инцизив до дванаесет милиони на горниот прв молар. Благо извивајќи се призмите се протегаат од емајлово-дентинската граница спрема површината на емајлот. Должината им изнесува околу 9 микрони, а широчината 5. Распоредот на кристалите на самите призми е скоро паралелен со надолжната осовина на призмите. Кристалите се долги од 0,05 - 1  $\mu$ , широки 900А, а дебели 300А. Секоја емајлова призма е изградена од сегменти меѓусобно сепарирани со темни линии. Овие трансверзални стриации ги маркираат сегментите на призмите. Сегментацијата на призмите се должи на ритмичкото формирање на матриксот на емајлот. Должината на сегментите изнесува околу 4  $\mu$ . Призмите и нивните обвивки се јасно видливи под ЕМ заради распоредот на апатитните кристали што се густо наредени еден до друг.



И најјарните ЕМ проучувања го опишуваат органскиот матрикс на емајлот како фина мрежеста формација што ја обвиткува секоја призма посебно, па дури и секој кристал формирајќи ја истовремено и органската основа за интерпризматската супстанца.

Правецот на протегањето на призмите е под прав агол од оклузалната и инцизалната површина према дентинот, на туберите е радијален, а во пределот на вратот скоро сосем е хоризонтален со брановиден ток.

Промените на правецот на протегање на призмите се тумачат како резултат на функционалната адаптација спрема силите на мастикацијата, а се манифестираат како т.н. Hunter-Schreger «ви линии кои што се гледаат под микроскоп на лонгитудинален пресек како светли и темни полина со различна широчина. Некои ги толкуваат и како варијации во минерализацијата на емајлот со различен пермеабилитет и различен органски содржај. Тие се протегаат од емајлово-дентинската граница до надворешната површина на емајлот.

Retzius-овите инкрементални линии под микроскоп се оцртуваат како темно кафени снопови кои се формираат паралелно со растот и развојот на забната коронка. На трансверзален пресек тие се концентрични заради што се споредуваат со прстените на растот на дрвјата. Самото име им е описно и значи разлика во структурата и минерализацијата за време растот на емајлот. Тие се атрибути на промените на органската структура или на промените во физиологијата на ритмот на минерализацијата на емајлот.

Кај 70% од перманентните заби по површината, особено цервикално, се забележуваат структурни линии со дебелина од 30  $\mu$ . Тие се вградени кристали на апатитот перпендикуларно распоредени на Retzius-овите линии, а меѓусебно се паралелни. Тие се појакно минерализирани од масата на емајлот.

Брановитите пак нерамнини по емајловата површина се познати



како надворешна манифестација на Retzius-овите линии и се наречуваат перикимати. Тие се паралелни меѓусебе и со емајлово-дентинската граница. Една од најмаркантните Retzius-ови линии е т.н. неонатална линија. Таа е резултат на метаболните промени кај новородените деца при адаптацијата на новонастанатите животни услови.

Емајловата кутикула позната како Nasmit-ова мембрана или примарна мембрана, ја покрива целата забна коронка непосредно по ерупцијата на забот. Набргу таа исчезнува под дејство на мастикацијата, а се задржува само во длабочините на фисурите. Нејзе ја секретираат амелобластите по завршената формација на емајлот. Емајлот е прекриен и со друга пресвлака т.н. пеликула која што претставува преципитација на саливарните протеини по емајловата чиста површина и тоа 1-2 дена по ерупцијата на забот, таа е веќе формирана и колонизирана од микроорганизми што формираат плак.

Како многу тенки листовидни структури кои што се пружаат од емајловата површина према емајловодентинската граница се опишуваат ламелите. Тоа се всушност пукнатини на емајлот формирани пред или по ерупцијата на забот. Богати се со органски содржини. Ако при формирањето на забот има некое поголемо пореметување, тогаш овие пукнатини се исполнети со околните клетки, а ако пукнатините се формираат пред самата ерупција на забот тогаш обилуваат со разновидна органска супстанца. Според нивната содржина тие се познати во литературата како тип А-ламели богати со слабо минерализирани кристални сегменти., тип Б богати со дегенерирани клетки и тип Ц-ламели исполнети со органски содржини од саливата. Ламелите се пружаат во надолжен или радијален правец на забите од врвот на коронката спрема цервикално. Нивниот распоред и состав објаснуваат зошто тие претставуваат места со слаба отпорност и иницијална влезна врата за бактериите.

Дентинско-емајловата граница е нерамна, со благ конкавитет према

дентинот и безброј отвори. Оваа решеткаста граница се формира пред развојот на тврдите забни ткива со евидентен распоред на амелобластите и основната мембрана на денталната папила на која што се забележуваат присатни хипо и хипер минерализирани зони. Тука се и емајловите грмушки кои навлегуваат во самиот емајл од една петина до една третина на неговата широчина. Името го добиле според својот изглед на хистолошките перпарати. Инаку грмушките претставуваат хипокалцифицирани призми и интерпризматска супстанца. Слично на ламелите и тие се пружаат во правецот на надолжната осовина на забната коронка.

Во емајлот се среќаваат и формации наречени емајлови вретена за кои се претпоставува дека потекнуваат од одонтобластичните продолжетоци кои понекогаш достигнуаат и во емајловиот епител пред формирането на тврдата супстанца. На хистолошки препарат, гледано под светлосен микроскоп овие хистолошки ентитети се прикажани како темни полина заради дезинтеграцијата на органските материи (одонтобластичниот продолжеток) и нивното заместување со воздух.

### 3.2. Дентин - substanciја eburnea

#### Физички својства

Дентинот е цврста забна супстанца која што ја чини масата на забот. Има светло жолтеникава боја, поцврст е од коските а помек од емајлот. Него го создаваат одонтобластите кои се наоѓаат палисадно наредени по пулпината површина, а нивните протоплазматични продолжетоци се протегаат низ дентинската супстанца. По своите физички и хемиски карактеристики многу е сличен со коските. Заради помалата содржина на неоргански материји тој е послабо радиоконтрастен во однос на емајлот.

#### Хемиски својства

Дентинот содржи 70% неоргански материји и 30% органски материји и вода. Органската супстанца ја чинат колагени фибрили, а основната мукополисахариди. Неорганската супстанца е составена од хидроксиапатит како емајлот, цементот и коските, а се забележуваат присатни фосфати, карбонати и сулфати.

#### Структура на дентинот

Матриксот на дентинот го чинат мрежесто распоредени колагени фибрили. Со калцификацијата на дентинот кристалите на хидроксиапатитот ги маскираат колагените фибрили така што во минерализираниот матрикс остануваат заробени само протоплазматични продолжетоци од одонтобластите. Тие се протегаат од телото на својата клетка, која што се наоѓа по површината на пулпата, преку предентинот, дентинот и разгранувајќи се, најчесто завршуваат во емајлот или цементот. Всушност, дентинските каналчина претставуваат нивни патеки. Тие ја чинат основната дентинска структура. Почнуваат од површината на пулпата и спрема емајлот и цементот се пружаат во

вид на благо извиена буква S. Во близината на пулпата дентинските каналчина се пошироки и помалубројни, а спрема надворешните дентински слоеви тие се потесни и повеќебројни, бидејќи се разгрануваат. Во нив се сместени протоплазматичните екстензии на одонтобластите. Некои од нив завршуваат кусо и во самиот емајл.

Структурните интеррелации во дентинот најдобро се прикажуваат на попречен пресек. Изразито транспарентна зона од дентинска супстанца го обиколува одонтобластичниот процесус. Тоа е т.н. перитубуларен дентин, кој што го гради ѕидот на дентинското каналче, а надворешно од него е инертубуларниот дентин, кој што е нешто послабо минерализиран. Перитубуларниот дентин се карактеризира со многу нежен органски матрикс, кој, обично при деминерализацијата, се губи така да во многу хистолошки студии одонтобластичниот процесус се опишува со празен простор околу него, а границата помеѓу перитубуларниот и инертубуларниот дентин е третирана како посебна хистолошка структура т.н. Neumann-ова обвивка.

Главно, дентинската маса ја претставува инертубуларниот дентин. Иако тој е високо минерализиран, скоро половина од неговата маса ја чини органскиот матрикс изграден од колагени фибрили обвиткани со аморфна основна супстанца.

Надворешниот, првоформиран дентин, расположен непосредно под емајлот и цементот содржи мноштво од груби фибрилни снопови распоредени под прав агол на површината. Тоа е т.н. "mantle dentin". Нешто подоцна формирано дентин е познат како "circumpulpalen dentin".

На минерализираниот дентин се забележуваат инкрементални линии наречени Ebner-ови, кои на попречен пресек се под прав агол на дентинските каналчина. Тие се слични на Retzius-овите линии во емајлот, а се резултат на структурните варијации и минерализацијата на дентинот. Тие индицираат за растот на дентинот, односно

растојанието меѓу две линии укажува на дневната апозиција на минерални материји. Некои од овие линии се особено нагласени заради одредени пореметувања во минерализацијата и се познати како Owen-ови линии. Една од нив е и неонаталната линија.

Во непосредна близина на емајлово-дентинската граница се наоѓаат полиња на интерглобуларен дентин кои што се резултат на недоволна калцификација при што недошло до потполно меѓусобно конfluирање на минерализираните глобули. Сличен таков дентин познат како Tomes-ов зрнет слој се наоѓа на дентиноцементната граница во корените на забите.

И покрај очигледните клинички сознанија за големата чувствителност на дентинот, толкувањата на анатомската основа за таа чувствителност се многу контраверзни. Еден дел од литературните податоци тоа го толкуваат со присуството на нервните фибрили и нервните завршетоци во дентинските тубули. Многу нервни завршетоци се наоѓаат во предентинот и дентинот, но не и на емајлово-дентинската граница каде чувствителноста е многу голема. Затоа пак постојат други толкувања. Според нив дразбите се пренесуваат со разбранувањата на одонтобластичните продолжетоци или пак протоплазматичните продолжетоци ги водат дразбите до нервните завршетоци. Во дентинските каналчина присатните нервни фибрили се без миелинска обвивка и се претпоставува дека управуваат и со продукцијата на репараторниот дентин, а не само со преносувањето на болната трансмисија.

Бидејќи одонтобластите со својот протоплазматичен продолжеток претставуваат интегрален дел на дентинот, нема сомнение дека тој е витална супстанца. Во прилог на ова верување оди и податокот дека дентинот реагира на повеќето физиолошки и патолошки дразби.

Дентинот се создава низ целиот живот на лугето. Овој, подоцна формиран дентин се наречува секундарен дентин. Тој, од примарниот,

е одвоен со демаркациона линија, а се пружа од неа кон пулпата. Најчесто се среќава на дното на пулпата, влезовите на каналите, под роговите на пулпата, а може и околу целата пулпална површина. Ново формиранiot дентин е нерегуларен, брановит и со помалку дентински каналчина.

При агресији како што се кариесот, ерозиите и препарациите на дентинот, одонтобластичните продолжетоци, а преку нив и самите одонтобласти сериозно се повредуваат и под дејство на дразбите дегенерираат или создаваат нов репаративен, одбранбен дентин, што зависи од јачината на дразбата. Овој се одликува со малубројни, особено кривудасти каналчина, а од примарниот и секундарниот дентин е одвоен со уште поизразита демаркациона линија и се нарекува терцијален дентин.

Дразбите кои што делуваат на дентинот не водат секогаш кон додатно формирање на дентинска супстанца, туку предизвикуваат и промени во самиот дентин. Во знак на одбранбена реакција на одонтобластите, калциумовите соли можат да се депонираат, во или околу дегенерираните одонтобластични продолжетоци, облитерирајќи го луменот на дентинскиот каналчина. Притоа, се образува т.н. транспарентен дентин.

При виталните заби под дејство на низа патолошки дразби може да дојде до дезинтеграција на одонтобластичните продолжетоци. Тој слој се наречува "dead trakt". Оваа зона е исполнета со гасовити супстанции и покажува намалена или изгубена сензитивност.

## 4. АНАТОМИЈА, ХИСТОЛОГИЈА И ФИЗИОЛОГИЈА НА ЗАБНАТА ПУЛПА

### 4.1. Анатомија

Секоја возрастна индивидуа има 32 забни пулпи со анатомотопографски белези кои одговараат на соодветниот заб. Забната пулпа е сместена во т.н. пулпина комора изградена од дентсинска супстанца во средиштето на забот. Таа претставува меко, розевикаво врзочно ткиво, особено богато со меѓуклеточна основа супстанца, со силна васкуларизација и голем број на нервни влакна, а со просечен волумен од 0,02 cc (Ingle 1967). Заради својата локализација во средиштето на забот, во литературата се означува и како "endodoncium" (Nemirovski 1965). Зависно од локализацијата во квалитетот се дели на коронарна и радикуларна пулпа. Обемот на пулпата е најголем во иницијалниот стадиум на функционалната активност и постојано се намалува во текот на животот заради продолжителната активност на одонтобластите. Со возраста, пулпата трпи квантитативни и квалитативни (структурни) промени, се менува формата и се смалува волуменот. Се намалува основната меѓуклеточна супстанца, а се зголемуваат колагените елементи

**CORONARNA PULPA** Таа е сместена во централниот дел на забната корона и кај младите особи ги има истите морфолошки карактеристики како неа: шест површини и рогови што екстендираат во туберите на секој заб. Во пределот на цервиксот таа продолжува во радикуларна пулпа.

**RADIKULARNA PULPA** Почнувајќи од цервикалната регија на забот таа се протега се до foramen apikale, а потоа преку него продолжува во периапикалното ткиво. Кај фронталните заби радикуларната пулпа е единечна, а кај останатите мултипна. Нејзините варијации во облик,



големина и број се различни.

**FORAMEN APIKALE** Според Orbani Meyer 1976 foramen apikale

претставува една широко отворена делта во раната младост чија анатомија е одредена од локализацијата на крвните и нервните садови, кои што од периодонциумот навлегуваат во пулпиното ткиво. Просечната големина на foramen apikale кај забите во maxila изнесува 0,4 mm, а кај забите во mandibula 0,3 mm. Локализацијата и формата на foramen apikale се менува со текот на возраста и под дејство на функцијата на забите.

**АКЦЕСОРНИ КАНАЛИ** Тие се протегаат од радикуларниот канал латерално низ сидот на radix-от до периодонталниот простор. Најчесто се среќаваат во апикалната третина на радикасот, а механизмот по кој тие настанале се уште е непознат.



#### 4.2. Хистологија

Пулпата претставува специфично градено сврзно ткиво кое што се одликува со обилно застапена желатиозна, метахроматична строма, слична како кај мукоидното сврзно ткиво. Таа содржи многубројни колагени и ретикуларни влакна распоредени во сите правци поединечно и не агрегирани во снопови. Еластичните влакна во пулпата се среќаваат само во ѕидовите на аферентната васкулатура.

Во хистолошката структура на пулпата се разграничуваат четири дела: одонтобластичен слој, Weil-ова зона, зона богата со клетки и стромална зона.

ОДОНТОБЛАСТИЧНИОТ СЛОЈ го сочинуваат највисокодиференцираните клетки распространети во неколку слоеви по површината на пулпата.

Во коронарниот дел на пулпата тие се со цилиндричен облик, во пределот на вратот имаат кубичаст облик, а кон апексот го менуваат во тркалезен или плочкаст облик. Секоја клетка - одонтобласт има тело кое се граничи со предентин и протоплазматични продолжетоци. Телото на одонтобластите има претежно широко овално јадро, околу него ендотоплазматичен ретикулум и Голгиев апарат. Протоплазматичните продолжетоци имаат дијаметар 5-7, а должината 25-40  $\mu$ .

Најдолгите продолжетоци влегуваат во дентинските каналчина и се нарекуваат Tomes-ови влакна, тие по својата должина се разгрануваат и меѓусобно анастомозираат. Другите покуси протоплазматични продолжетоци ги поврзуваат одонтопластите меѓусобно и со соседните клетки. На тој начин се остварува дентинско-пулпалната биолошка целина на забот.

Weil-ова Зона Под одонтобластичниот слој се наоѓа т.н.

"безклеточна зона", или Weil-ова зона. Нејзината широчина изнесува 40  $\mu$ , а е градена од фини ретикулински влакна, нервен

субодонтобластичен плексус, ретки фибробласти, макрофаги, главно групирани околу капиларите, цитоплазматични продолжетоци и диференцираните одонтобласти и крвни садови. Понекогаш клетките од соседната зона се движат кон Weil-овата зона каде се диференцираат во преодонтобласти. Обилно присатните ретикуларни снопови што минуваат помеѓу одонтобластите се протегаат од пулпалната строма кон дентинот инкорпорирајќи се во неговиот матрикс.

**ЗОНА БОГАТА СО КЛЕТКИ** Непосредно до Weil-овата зона продолжува слој со богата клеточност, во кој, преобладаваат вретенести и ѕвездовидни фибробласти, кои што претставуваат доминантен клеточен тип на пулпата.

Во ограничен број, присутни се мезенхимални клетки, макрофаги, лимфоцити, плазма клетки и еозинофили.

**ФИБРОБЛАСТИ** Овие клетки се (Ingle 1967 и Weinstock) квантитативно доминантни конституенси во сврзното ткиво, што ги синтетизираат прекурсорите на екстрацелуларните фибрилари и аморфни компоненти. Во пулпата тие имаат најчесто вретеновидна и ѕвездовидна форма, чии продолжетоци се спојуваат меѓу себе преку интерцелуларната граница (Cohen 1970). Нивната цитоплазма често е еозинофилна слична како соседниот колаген. На стандардните хистолошки препарати контурите на клетките не се гледаат јасно. На ЕМ тие покажуваат елиптичен нуклеус со глатка површина која што само понекогаш е слабо набрана. Најчесто се присутни еден до два нуклеолуси и изобилно застапен еухроматин. Митохондриите се издолжени и тенки, лоцирани во клетката и во нејзините продолжетоци. Фибробластите во неактивна состојба имаат мал Goldzi комплекс со малку гранулиран ендоплазматичен ретикулум, но во активна состојба Goldzi комплексот станува проминентен и силно се размножува Гер-от. Под извесни услови, во цитоплазмата се размножуваат гранули со PAS позитивна реакција, и највероватно претставуваат интрацелуларни прекурсори на

полисахаридите што се излачуваат во околниот супстрат.

Фибробластите синтетизираат прекурзори на колагенот што претставува една од нивните најзначајни функции. Постојаната асоцијација на фибробластите со колагенот во врзното ткиво или ин - витро е забележано многу одавна, но нивната точна улога во формирањето на колагенот долго време претставуваше предмет на дебата. Денес е дефинитивно, широко, прифатено дека ретикуларните и колагените влакна настануваат екстрацелуларно со полимеризација на молекуларниот колаген кој се синтетизира и секретира од страна на фибробластите.

КОЛАГЕНИ ВЛАКНА На нативни препарати колагенот изгледа како многуброј колагени влакна со дебелина од еден до десет микрометри и недефинирани должини. Распоредени се во сите правци. На големи зголемувања може да се забележат слаби надолжни линии на колагените влакна, укажувајќи дека тие се составени од снопови помали фибрили паралелно распоредени. На ЕМ се гледа дека најмалите фибриларни единици на колагенот имаат напречно линиест изглед со испруганост на дистанца од 640-700 Å (Weinstock 1974). Со специјален хемиски третман фибрилите на колагенот можат да станат растворливи. Во тој случај базичните молекули во растворот се нарекуваат тропоколаген и се состојат од долги тенки партикли со должина од 2600 Å и ширина 15 Å. Молекулата на тропоколагенот составена е од три полипептидни молекули - наречени алфа ланци, кои имаат хеликална конфигурација и меѓусобно се преплатени и врзани со бројни ковалентни врски. Колагените фибрили составени се од огромен број на алфа ланци што се меѓусобно паралелни и распоредени така што се преклопуваат во една од својата должина, формирајќи на тој начин напречна испруганост со интервал од 640 Å.

Во последно време многу подобро е проучена и разбрана молекуларната организација на колагенот во неговите различни облици.

Издвоени се две класи на алфа ланци на колагенот-алфа 1 и алфа 2. Алфа 1 класата содржи неколку типови на алфа 1 полипептиди, кои покажуваат фини разлики во нивниот аминокиселински состав. На тој начин е можно да се разграничат повеќе видови на колаген со различна локација во организмот.

Колагенот е идентификуван како супстанца која е способна да создава центри на кристализација на хидрокси апатитот од метастабилни раствори на калциум и фосфат. Оваа особина на колагенот е многу значајна на калцификацијата на матриксот на коските и забите.

РЕТИКУЛИНСКИ ВЛАКНА Овие фини фибрили имаат тенденција да создаваат мрежеста структура. Се бојат интензивно со силвер методите.

Ретикулинските влакна се јавуваат во вид на фини мрежи околу масните клетки, како потпора на ендотелот на капитарите, сарколемата на мускулите и ендонеуримот на нервите. Тие исто така се наоѓаат во тесна асоцијација со базалната мембрана со епителите, влегуваат во состав на потпорното фиброзно ткиво на лимфоидните и хемопоетичните органи, стромата на црниот дроб, како и во стромата на пулпата на забите.

Заради нивниот просторен аранжман и дистинктивните својства на боене, ретикулинските влакна се сметаат за посебен вид на екстрацелуларни фибрили. Но електронмикрограмите покажуваат дека тие се составени од фибрилари единици со периодична испруганост типична за колагенот. Се испоставува дека специфичните тинкторијални особини на ретикуларните влакна не се должат на хемиската разлика, туку на физичката основа, во зависност од бројот на меѓусебниот распоред на фибриларните субединици во молекулата на колагенот, како и на нивната корелација со гликопротеинскиот матрикс кој што ги врзува заедно. Иако сега е добро познато дека колагенот и ретикулинот се асенцијално идентични, терминот, ретикулин или ретикулински влакна продолжува да се употребува, со цел со него да се означат оние

колагени фибрили кои по своите димензии и распоред се разликуваат од регуларниот колаген.

**МЕЗЕНХИМАЛНИ КЛЕТКИ** Се смета дека извесна клеточна популација во адалтната пулпа ги задржува своите милтипотентни потенцијали на ембрионалните мезенхимални клетки. Овие клетки се нешто помали од фибробластите и послабо диференцирани од нив, но имаат многу сличен изглед и тешко можат да бидат разграничени од фибробластите на обични хистолошки препарати. Обично се лоцирани по должината на крвните садови, особено по капиларите. Верувањето дека тие не се обични фибробласти, но дека се попримитивни, релативно, недиференцирани клетки, е резултат на бројни обсервации кои покажуваат дека под влијание на некои стимули, како што се инфламациите, внесувањето на токсини, или при нивно експонирање на ткивна култура, тие можат да се развијат во други клеточни типови, како што се макрофагите, едипозните клетки, маст клетките, глаткомускулните клетки и фибробластите.

**ЦЕНТРАЛНА-СТРОМАЛНА ЗОНА** Средиштето на забната пулпа кое по периферијата се граничи со зоната богата со клетки е градено од растресито сврзано ткиво богато со крвни садови и нервни снопови. Сврзното ткиво го сочинуваат ретки фибрацити, колагени влакна и обилна основна интерцелуларна супстанца од кисели мукополисахариди и гликопротеини (Urban 1976, Racicot 1970). Присатни се повеќе видови мукополисахариди чија пропорционална застапеност варира во зависност од видот на ткивото.

Најраспространета е хијалуроничната киселина, хондроитин 4 сулфатот и хондроитин 6 сулфатот, дерматан сулфатот и кератин сулфатот.

Една од најважните особини на оваа супстанца е големиот вискозитет во воден раствор, заради што е во голема мера одговорна за конзистенцијата на стромалниот матрикс. Иако е тешко микроскопски да се демонстрира, хијалуроничната киселина е од големо значење во

одредувањето на структурните и физиолошките својства на матриксот.

Матриксот на сврзното ткиво, исто така, содржи варијабилни количини на тропоколаген, кој не може хистолошки да се демонстрира, но може да се екстрахира во неутрален солен раствор и да се преципитира во вид на напречно пругасти колагени влакна ин - витро.

КРВНИ САДОВИ Пулпата е богато васкуларизиран орган.

Крвоснабдувањето на пулпата и периодонциумот е од исто артериско стебло како и истечувањето на крвта што се одлива преку заедничко венско стебло. Комуникацијата на пулпините и периодонталните крвни садови се врши преку апикалниот канален комплекс и акцесорните канали. Оваа релација има клиничко значење при соодветни патолошки состојби и потенцијални можности да бидат зафатени и двете ткива.

Мали артерии или артериоли преку форамен апикале одат директно кон коронарната пулпа. По должината на својот пат тие се разгрануваат во радикуларната пулпа и формираат плексус т.н. субодонтобластичен.

Пошироките артерии во хуманата забна пулпа имаат дијаметар од 50-100  $\mu$  и имаат транспортивна улога. Овие крвни садови имаат три слоја: туника интима (составена од плочести или кубични ендотелни клетки обвиени со базална мембрана), туника медија (широка околу 5 $\mu$ ), составена од три слоја на мускулни клетки кои што се одделени од туника интима со базална мембрана.

Постимично, ѕидот на ендотелите клетки контактира со мускулните клетки. Оваа граница е т.н. миеендотелијална. Трета е туника адвентиција (надворешна, изградена од колагени фибри што формираат мрежа околу поголемите крвни садови (Orbans 1976). Артериолите со дијаметар 20-30  $\mu$  имаат еден или два слоја, а се среќаваат во главно во коронарната пулпа. Ним им недостасува туника адвентиција.

Терминалните артериоли со дијаметар 10-20  $\mu$  се сместени во зоната на крвната пулпа со клетки. Ендотелните клетки од овие садови изобилуваат со микропиноцитозни везикули кои што го овозможуваат



трансэндотелијалното движење на течностите и растворливите супстанции. Кон одонтобластичниот слој капиларната мрежа има само еден слој и често се забележуваат фибробласти или перицити. Според некои автори, во централната зона на пулпата се наоѓаат и прекапилари со дијаметар од 8-12  $\mu$ .

Вените или венулите, кои што се пошироки од артериите, се среќаваат во средишниот дел на радикуларната пулпа и имаат дијаметар од 100-150  $\mu$ . Нивните ѕидови се многу тенки и неправилни по својот ток. Цитоплазмата на нивните ендотелијални клетки не се проектира во луменот. Туника медија се состои само од еден или евентуално од два слоја, сосем тенки, скоро незабележливи мускулни клетки околу ендотелијалните, а во помалите венули сосем отсаствуваат. Базалната мембрана им е многу тенка и поглатка од онаа на артериолите. Адвентицијата им недостасува или се појавува како тенок врзочен ткивен слој во продолжение на околното пулпино ткиво. Артериовенозните анастомози се среќаваат во коронарниот дел со директна комуникација меѓу артериите и вените. Овие садови се способни да ја управуваат крвта од аферентните кон еферентните садови (Ingle 1967.) Крвните капилари со дијаметар 8-10  $\mu$  поседуваат ендотелни клетки со лобуларни јадра и цитоплазма што се проектира во нивниот лумен. Ѕидовите на луменот изобилуваат со пори и можат да бидат вклучени во брзиот метаболен транспорт. Од капиларниот плексус крвта истекува во венскиот систем. Пошироките вени се сместени во центарот на пулпата и по должината на својот ток пратени се од артерии. При спуштањето во радикуларниот дел на пулпата нивниот лумен се намалува, а од коренот ја напуштаат пулпата преку мултипните отвори на апексот (Ingle 1967, Cahen 1970).

ЛИМФНИ САДОВИ Присаството на лимфните садови во пулпата е се уште дискутабилно. Со вообичаената лабораториска метода тие не можат да се идентификуваат. Авторите кои го следеле овој проблем, известуваат

дека со методата на перфузија на локална апликација на контрастно средство лимфните садови можат да бидат видени ( Bernik 1977 ). Тие се опишани како ендотелијални праволиниски тубули што се спојуваат со венулите во средиштето на пулпата. Пошироките лимфни садови имаат неправилен облик на луменот, ендотелни клетки во зидот и се обиколени со перицити или глатки мускулни клетки ( Orban's 1976 ). Во нивните зидови недостасува базалната мембрана, а се среќаваат "залистоци" - структура која не е присатна во луменот на вените ( Bernik 1977 ).

Но најбитна карактеристика е таа што во луменот на овие садови не се среќаваат црвени крвни елементи, ами само лимфа (интерклеточна течност сиромашна со протеини). Лимфните садови на пулпата од фронталните заби се дренираат преку субменталните лимфни нодули, а лимфните садови на пулпата од трансканинскиот простор се дренираат преку субмандибуларните и длабоко цервикалните лимфни нодули ( Orban's 1976 ).

НЕРВНИ ЕЛЕМЕНТИ Во забната пулпа нервните елементи пристигнуваат преку форамен апикале како гранки на нервус тригеминус и ги следат поголемите крвни садови. Поголемите нервни снопови се разгрануваат во коронарниот дел на пулпата и допираат до субодонтобластичната регија. Бројот на фибрите во овие нервни снопови се движи од 150-1200, а нивниот промер изнесува од 5-13  $\mu$ . Нервите во пулпиното ткиво се градени од немиелински и миелински влакна. Немиелинските влакна му припаѓаат на симпатичниот нервен систем и ги инервираат крвните садови. Нервните влакна со миелинска обвивка се повеќебројни, посредуваат при болните сензации од екстерни стимули и достигнуваат само до Weil-овата зона. Тоа се нервни елементи за болни температурни и тактилни дражби. Периферните аксони на крајот од "зоната богата со клетки" градат богат плексус т.н. Raschkow, во чиј состав влегуваат нервни фибрили со и без миелинска обвивка.



Од овој плексус се одвојуваат нервни аксони кои што минуваат низ зоната богата и зоната сиромашна со клетки, потоа помеѓу одонтобластите, низ предентинот и навлегуваат во дентинските каналчина каде завршуваат тесно доближувајќи се до протоплазматичниот продолжетоци на одонтобластите.

Некои ултраструктурни испитувања укажуваат дека аксоните завршуваат на површината на клеточната мембрана на одонтобластите што сугерира за неурогено-трофична или функционална регулација на одонтобластите.

Нервните аксони во дентинските каналчина се без миелинска обвивка. тие околу себе имаат Schwann-ова клетка. Се претпоставува дека тие при патувањето од париянталната зона ја губат миелинската обвивка.

Познато е дека сите дразби на дентинските рецептори ја имаат болката како единствен одговор. Сетивниот одговор во пулпата не прави разлика меѓу топлотни, тактилни или хемиски дразби. Тоа е така затоа што нејзе и недостасуваат нервни рецептори кои ги разликуваат овие дразби.

Тешкотијата при распознавањето на структурата на нервните завршетоци во Raschkow-иот плексус произлегува од губитокот на Schwann-овата клетка кај некои аксони (Frank 1983; Avery 1981; Dahl & Mjor 1973; Holland 1980).

Овие дилеми се обидел да ги реши Byers (1980) со методата на радиоактивно протеинско одбележување на тригеминалните фибрили. Според Holland (1980), Raschkow-иот плексус е изграден воглавно од немиелински сензитивни нервни фибрили. Но отсуството на везикули во аксоните набљудувани под ЕМ, сугерира несимпатично потекло на овие елементи.

Raschkow-иот плексус се афектира од промените во составот на екстрацелуларната течност, вклучувајќи ги и инфламаторните алтерации.

Миелинската овојница е широка 0,2-1  $\mu$ , има ламеларна структура формирана од концентрични слоја по 30 А широчина и меѓупростори од

180 А. Аксонот е сместен во средината на овојницата, содржи неурофибрили, неуротубули, митохондрии, хетерогени тела и воглавно лизозоми и сјајни везикули. Аксонот е обвиткан со аксолема, а секој аксон со миелинска овојница и сместен е во цитоплазмата на Schwann-овата клетка. Оваа пак од надворешната страна има базална мембрана. Немиелинските аксони се исто така обвиени со Schwann-ова клетка. Цитоплазмата на Schwann-овата клетка содржи Голгиев апарат, добро развиена ергоплазма, рибозоми и мали митохондрии. Цитоплазмата на Schwann-овата клетка може да опфати 5-10 немиелински нервни фибрили. Ултраструктурата на интрадентинските нервни етензии се одликува со знатно погуста цитоплазма во споредба со бледиот одонтобластичен продолжеток ( Dahl 1973 ).

ДЕФАНЗИВНИ КЛЕТКИ Покрај фибробластите и келиите кои се во состав на неуралниот и васкуларниот систем на пулпата, во неа се среќаваат и клетки од дефанзивен карактер. Тоа се хистоцити (микрофаги), мали лимфоцити, еозинофилни клетки, маст клетки и плазма клетки. Хистоцитите имаат непостојана форма и кратки, тапи продолжетоци. Нивните јадра се мали, округли и потемно обоени од оние на фибробластите, а цитоплазмата им е гранулирана. Кога се неактивни тешко се распознаваат од фибробластите. Овие клетки ги пратат малите крвни садови и капилари. Нивната ултраструктура се карактеризира со присатни инвагинации на мембраната, митохондрии, рапав ендоплазматичен ретикулум, слободни рибозоми и умерено густе нуклеуси. Особено се карактеризираат по присуството на бројни везикули, вакуоли и фагоцитирани тела (Orban 1976 ).

### 4.3. Физиологија

Еден од најглавните физиолошки параметри за биолошка процена на пулпата, впрочем како и за другите ткива, е нејзината виталност. Таа зависи од нормалното крвоснабдување на пулпата и резмената на флуидот во капиларниот систем и интерстициумот (Hassel 1971). Плазма осмотскиот притисок и хидростатскиот ткивен притисок се спротивставуваат на флуидното движење во капиларите.

Интерстицијалниот пак притисок е директно зависен од капиларниот, што значи понискиот интерстицијален притисок условува неадекватно снабдување на пулпата со крв.

Нормалното крвотечение во пулпата се одвива со брзина од 0,3 mm/sec во артериите, 0,15 mm/sec во венулите и околу 0,08 mm/sec во капиларите. Брзината на циркулацијата на крвта во пулпата зависи и од локалната температура во ткивото.

Така на пр. при 25 °C циркулацијата во пулпата се забрзува, а при подолготрајна апликација на температури повисоки од 40 °C и пониски од 25 °C се одвива успорена циркулација во проширени крвни садови што води до хемоконцентрација, стопирање и на крајот до тромбоза на крвните садови (Gahgler 1976). Според Karin (1980) брзината на пулпината циркулација изнесува 0,15 - 0,17 mlg/min, што изгледа релативно висока кога се споредува со циркулацијата во повеќето ткива, а се објаснува да е циркулацијата зависна од пулпиниот метаболизам. Изгледа пулпата по својата циркулација единствено може да се спореди со онаа на кожата. Многу автори тврдат дека пулпата може да преживее без поголеми трајни оштетувања и при продолжена редукција на нејзината циркулација. Така се објаснува и нејзината можност да ја поврати својата нормална циркулација и неуралните

сензации и после неколку часови изложеност на адреналин.

Ексцитабилноста на сензорните нервни елементи на пулпата строго се прилагодува спрема циркулацијата, така што секое намалување на циркулацијата предизвикува пад на нивната раздражливост и функција воопшто. Според тоа потребата на метаболизмот и функцијата на пулпата за висок " Resting blood flow " останува делимично необјаснета.

И за пулпата, како и за останатите ткива во хуманиот организам важи законот дека кардиоваскуларниот механизам го одржува притисокот во артериите, а циркулацијата на крвта зависи воглавно од промените на радиусот на крвните садови ( Karin 1980 ).

Радиусот на крвните садови се менува пасивно, при промени на притисокот со трансмурална размена, и активно, со промени во глатките мускулни влакна од ѕидот на крвните садови. Васкуларниот тонус е под контрола на локалните нервни и хуморални механизми, што значи дека пулпата има способност и сама да ја забрзува својата циркулација.

Артерискиот притисок во забната пулпа е релативно низок и просечно изнесува 43 mmHg, во венулите 19 mmHg, што е релативно висок во однос на венскиот притисок во другите делови на организмот, каде изнесува 3-5 mmHg. Капиларниот притисок просечно изнесува 35 mmHg. Притисокот на капката крв што од артериолите навлегува во венулите изнесува  $\frac{1}{5}$  од разликата на артериовенозниот притисок во пулпата. Околу 65% од таа разлика изнесува притисокот во артериите пред влегувањето во пулпата, а околу 15% во вените по напуштањето на пулпиното ткиво.

Бидејќи застојот на пулпината циркулација е релативно висок, нискиот пулпален перфузионен притисок укажува ниска васкуларна отпорност во самата пулпа. Пулпалната циркулација е регулирана од симпатичните и парасимпатичните нервни влакна.

Интрапулпалниот притисок е важен параметар во физиологијата на пулпата заради нејзината единствена место положба. Ткивниот притисок

е локален феномен и патофизиологијата на пулпата не зависи само од прекилот на крвоснабдувањето во пределот на апексот, ами и од проширувањето на инфламацијата или некрозата при една иницијална повреда. Тоа се случува кога деструкцијата на ткивото ќе доведе до губење на структуралниот интегритет и пулпата постанува изобарична комора во која сите регии се во хидростатична комуникација (Hassel 1971).

Забната пулпа е особено чувствителна на продолжени инфламации. Притоа, сфинктерите на предкапиларите се отпуштаат, капиларниот притисок се покачува и капиларниот пермеабилитет се зголемува. Затоа движењето на флуидот од капиларите во ткивото се зголемува. Овој зголемен волумен на ткивните течности претставува само додатен стрес за пулпиното ткиво бидејќи чврстиот дентински оклоп не дозволува да се зголеми волуменот на пулпата. Така, и најмалото зголемување на интерстицијалната течност предизвикува зголемување на ткивниот интрапулпален притисок кој доведува до колапс на вените.

Со оклузијата на вените настанува прекин на крвотечението и аноксија на ткивото. Значи, нискиот ткивен притисок сигнализира гладување на пулпата, а високиот доведува до нејзино задушвање (стангулација).

Во почетокот на инфламацијата интрапулпалниот притисок изнесува 15 mmHg и достигнува од 40 mmHg. По 7-8 дена тој се враќа на својата нормална вредност. Во оној период кога хронично инфламаторните клетки доминираат, сфинктерите пред капиларите повторно ја воспоставуваат својата контрола над капиларниот притисок-капиларниот пермеабилитет се намалува во однос на нормалниот и првобитната повреда може да се зголеми.

Постепеното намалување на притисокот од онаа страна на иритацијата може да има и друго објаснување. Локална исхемија и некроза можат да се појават кога локалниот ткивен притисок не настојува да воспостави динамична рамнотежа со локалниот капиларен притисок, туку е пасивно

зависен од комуникацијата на соседното ткиво чија што васкуларизација е сеуште интактна.

ФУНКЦИЈА НА ПУЛПАТА Пулпата има четири функции : формативна, нутритивна, сензорична и протективна.

Формативната функција пулпата ја обавува преку одонтобластите кои претставуваат нејзин интегрален дел кој што преку целиот живот продуцира секундарен дентин ( Ingle 1967 ).

Нутритивната функција на мекото пулпино ткиво се однесува на исхраната на чврстите не васкуларизирани ткива како што се емајлот и дентинот.

Сензоричната функција се должи на нервните елементи на пулпата.

Протективната функција на пулпата се манифестира на два начина : морфолошка и инфламаторна заштита. Како резултат на надворешните дразби, се создава секундарен дентин - морфолошка заштитна бариера. Неговиот вид зависи од видот на дразбите, односно од оштетувањето на одонтобластите.

Многу јаките дразби предизвикуваат инфламаторни реакции со карактеристичните симптоми: зголемена локална температура, црвенило, оток, бол и пореметена функција. Во пулпиното ткиво доаѓа до спазам на крвните садови, дилатација, маргинална и екстра васкуларна миграција на леукоцитите придружена со трансудација на ткивни секрети. При тоа внатрешниот притисок се зголемува, ги иритира нервните завршетоци и се јавува бол. Протективнаа улога на фагоцитите и мезенхималните клетки притоа доаѓа до израз, и се состои во елиминација на разградените продукти. Епилогот на оваа функција зависи и од многу други фактори.

## 5. ЛИТЕРАТУРЕН ПРЕГЛЕД

Следејќи ги научно - истражувачките обиди и дострели на авторите Seltzer (1965); Valle (1970) и други, кои што ги компарирале клиничките дијагнози со хистолошките наоди на пулпиното ткиво од истите заби, Sauty (1972) заклучил дека е невозможно да се формира дијагноза за вистинската состојба на пулпата врз основа само на клинички наоди. Индикацијата за конзервативниот третман мора да се основува на предходна дијагностична процена на пулпата која е недостапна на директно испитување. За клиничка процена на длабочината на кариозната лезија во однос на пулпата, ние си помагаме со директна инспекција и радиографија. Но и на прашањето која е врската меѓу радиографската дијагноза и хистопатолошката состојба се обидел да одговори Sauty (1972).

Од пациенти припадници на обата пола, на возраст од 20-60 год. за вкупно 41 кариозен заб земал исцрпна анамнеза, одредувал клинички забен статус со изведба на клиничките тестови, забите ги радиографирал, и на крај, екстрахирал за хистопатолошко проучување со класична светлосна микроскопија. Тој заклучил дека клиничката симптоматологија, е најчесто, субјективна интерпретација и повеќе зависна од состојбата на пулпата отколку од длабочината на кариозниот процес. Радиолошкото испитување, според него, помага во клиничката дијагностика за длабочината на кариозната лезија под услов радиографирањето да е направено директно ортогонално на ѕидовите на пулпината комора. Тоа значи дека ртг сликата не претставува дисторзија на дентинскиот остаток и пулпината комора. На крај, неговите клинички испитувања ги потврдиле оние клинички сомневања што се однесувале на длабоката кариозна лезија и пенетрацијата на



бактериите во пулпата со сите можни инфламаторни реакции.

F.J. Fisher (1976), за првпат посебно внимание му посветува на проблемот на клиничката процена на длабоката кариозна лезија. Инаку тој цитира дека постоеле многу автори кои од хистолошки и тераписки аспекти ги проучувале длабоките кариозни лезии (Langeland-Langeland 1970; Shovelton 1970; Suzuhi 1971; Paterson 1974 и др.).

По опсежното проучување Fisher ги предложил следните критериуми за клиничка процена на забната пулпа изложена на длабока кариозна лезија, од кои зависи конзервативниот третман;

- Возраст и брзина на напредување на кариозната лезија
- Виталноста на пулпата
- Присаство на болката
- Процена на ртг сликата
- Директна опсервација на кариозната лезија за време на оперативната процедура.

Интересно е да се подвлече неговото мислење да процесот на напредување на кариозната лезија, а со тоа и изложеноста на пулпата на неговите нокси се помали кај повозрасните пациенти заради паразениот репаративно - одбранбен дентин и редуцираната пулпина зона. Грубите пулпини тестови ги смета за едноставни, субјективни и непогодни за процена на влијанието на кариозната лезија врз пулпиното ткиво. Болката според него присатна или не, не може да одлучи за терапискиот приод оти не е сигнификантен знак за збиднувањата во пулпата. Рентгенграфирањето дава ориентација за односот на кариозната лезија и пулпата, директната опсервација ги иницира дилемите околу неопходната ескавација на кариозните маси и конфликтот за вклучување на пулпата во самиот процес.

Заклучокот гласи да по ослободувањето од грубата клиничка и субјективна процена, а со координација на сите опсервации и стекнати податоци, практичарот ќе донесе рационална процена за длабоката лезија.



кариозна лезија и соодветниот третман.

Болката како клинички симптом за процена на пулпината состојба, ја проучувал Tyldesley 1970. Тој хистолошки проучил 142 забави кои немал никакви клинички сознанија бидејќи клиничките прегледи ги вршеле други автори. Споредувајќи ги клиничките и хистолошките наоди авторот констатирал дека болката може да се јави секогаш кога пулпата се наоѓа во било каква афектирана состојба. Од тука произлегува логичен заклучок да таа како симптом не може да биде сатисфакција за конкретна патолошка состојба во пулпата.

Robert H. Johnson и сор. 1970 проучувајќи го проблемот на клиничкото дијагностицирање на пулпалната хиперемична состојба со нејзина хистолошка проверка, заклучиле дека хиперемичната претставува хистолошки ентитет што може да се дијагностицира само со хистолошки испитувања. Тој ги обвинува клиничките тестови дека не се во состојба да ја разликуваат нормалната од хиперемична пулпа: термо тестот може да укаже на хиперемична состојба со сигурност да го одвои реверзибилниот од ирреверзибилниот стадиум. Според него возраста и износот на терцијалниот дентин немаат сигнификантна корелација со прагот на осетливоста, електротестот не е во состојба да одвои секогаш нормална од хиперемична пулпа. Позитивниот одговор укажува само на водливост на електричната дразба негде низ виталното ткиво. Кон овој контекст се приклучува и Mumford 1965 чии студии за болната перцепција и прагот на осетливоста кај хуманите заби известуваат дека не постои разлика во прагот на осетливоста во однос на возраста и сексот, освен по видот на забот. Потаму Mumford препорачува дека карактерот на болката не смее да биде сигурен показател за состојбата на пулпата.

Потребите на современата терапевска и научна мисла не се усредсредени само кон процената на биолошкиот потенцијал на недостапното пулпно ткиво, ами напротив како предуслов за негово осознавање го

препорачуваат деталното проучување на физичко-хемиските механизми на кариозниот процес и неговите ултраструктурни манифестации во тврдите забни ткива. За ваков вид на научни дострели користени се мноштво параклинички методи кои ја расветлуваат тајната на кариозниот процес. Препознавањето на видот и карактерот на ова заболување на тврдите забни супстанции, им помага на терапевтите да ја согледаат пулпината состојба и билансот на нејзиниот биолошки потенцијал.

Wright (1974) направил вештачки модел-систем за проучување на физико хемиските особини на кариозниот процес. Тој под овој термин ги подразбира пред се термодинамичките и кинетичките својства за заболувањето изразени преку солуција и преципитација на неорганскиот состав на емајловата супстанца, а потоа ступкуните особини и временските интервали во кои се одвиваат овие процеси. Со помош на овие развојни механизми на кариозниот процес, авторот наоѓа логично објаснување за ултраструктурното диференцирање на 4 хистолошки зони во кариозниот емајл; 1) интактен емајлов површен слој составен од тешко растворливи минерали заради присатните флуориди инкорпорирани по пат на дисолуција и репреципитација, 2) слој на парцијално диминерализирано тело на лезијата каде лесно растворливите минерали може се растворени, 3) Реактивна зона, под телото на лезијата, која е во длабочина се граничи со неафектиран емајлов слој. Тоа е зона во која лесно солубилните фракции се активираат да се изгубат по пат на дисолуција. 4) Зона на здрав емајл. Овие новини за суштината на кариозниот процес доволно зборуваат за неговиот разновиден ток.

Moyle, Bell и другите соработници 1966 со помош на инфрацрвена спектрометрија, пламена спектроскопија и нитрогентска анализа се наредиле да го идентификуваат жолто-кафејавиот пигмент кај кариозните зони и разликата во минералниот состав кај активниот и хроничниот кариозен т.н. запрен кариес. Сумирајќи ги своите резултати и наредноста на овие истражувања, авторите ги наведуваат следниве истражувачи како Miler, Gotlib, Dreizen, Young и др., авторите

заклучиле да основна разлика меѓу овие два кариозна процеса е присуството на темнокафениот пигмент и зголемената тврдина.

Запрената кариозна лезија има помал губиток на неорганските материји во однос на активната лезија, која пак има поголем органски состав.

Кај запрената кариозна лезија забележана е повисока содржина на Ca отколку во нормалното дентинско ткиво.

Микроструктурата на активната и стационараната кариозна лезија ја проучувале Samat и Massler во 1965 год. на свежо екстрахирани хумани заби со не третирани кариозни лезии.

Фокусот на нивните испитувања бил усредсреден на промените на перитубуларниот и интертубуларниот дентин повеќе отколку на протоплазматичните компоненти во дентинот. Авторите опишуваат 4 зони кај акутната кариозна лезија: некротична зона, декалцинирана, склеротична, и најдлабоко поставена зона на нормален дентин.

Некротичната зона се карактеризира со мноштво на бактерии.

Перитубуларниот дентин е опишан без внатрешен слој, а од интертубуларниот дентин присатна е само органската основа.

Декалцинираната зона ја опишале како двослојна : во горниот слој биле присатни бактерии, присатен надворешен дел на перитубуларниот дентин и органскиот состав на интертубуларниот дентин : во подлабокиот слој не се среќаваат микроорганизми, перитубуларниот дентин го има сочувано само својот надворешен слој, а интертубуларниот дентин задржал дел од својот аоргански состав.

Склеротичната зона се одликува со калцифициран интратубуларен дентин и комплетно присатни пери и интертубуларни дентински структури.

Кај стационараната кариозна лезија се опишуваат 3 зони: површна, пигментирана и склеротична. Во површна зона се среќаваат заробени јагленисани микроорганизми. На горниот слој од пигментираната зона исто се среќаваат јагленисани микроорганизми во проширените дентински каналчиња. Перитубуларниот дентин во овој слој има и внатрешен дел,

а интертубуларниот дентин е изразито минерализиран. Нешто подлабоко се губи присуството на микроорганизмите, а интертубуларниот и перитубуларниот дентин се нормално минерализирани.

Склеротичната зона се карактеризира со колцифициран интратубуларен и интертубуларен дентин, а нормално минерализирани двата слоја на перитубуларниот дентин.

**Kerebel, Daculsi, Menanteau** (1977) користејќи низа конвергентни методи, успеале да ги прикажат главните карактеристики на активната, хроничната и запрената кариозна лезија. Според нив, најслаба прогресија има запрената кариозна лезија со изразена цикатризирана (абразивна) површина, со која што се есенцијално морфолошки разликува од хроничната лезија. Стационараната кариозна лезија, од акутната се разликува по отсуството на бактериите, по пигментираниот слој и зголемената тврдина по површината.

**Ohgushi** (1975) констатирал разлики во минералната содржина на реминерализираната суперфицијална површина и подлабоките деминерализирани слоеви. Поголема концентрација на **F** и **P** имало во реминерализираната површина, а намалена концентрација на **Ca** и **Mg** во декалцинираните дентински слоеви. Стационараната кариозна лезија имала повеќе **Ca** и неоргански **P** од акутната кариозна лезија и тоа во цикатризираната површина каде дентинските тубули биле облитерирани со големи неоргански кристали идентификувани како whitlockite, а перитубуларниот дентин бил нормално присатен.

Склерозата на дентинските тубули под хроничниот кариозен процес ја тумачи како израз на виталната реакција која се одиграла со проширување на перитубуларниот дентин .

Реминерализацијата на дентинските каналчиња, односно збогатувањето на дентинската супстанца со **Ca** е можна и од оралниот флуид или со заробување на јоните од деминерализираниот дентин во лезијата.

Биохемиската експликација на овој феномен не е позната како и

дисолуцијата, и стагнацијата на кариесот кои што се испреплетени кај иста индивидуа, во ист заб. Може само да се прифати актуелната хипотеза да овие два процеса се врзани со својствата на органскиот матрикс.

За компаративната ултраструктурна слика на здравиот, прекариозниот и кариозниот дентин не известуваат **Bensalem M.** и **D.E.Bensalem** 1974 год.

Тие во белото прекариозно петно разликувале три слоја: првиот слој бил со дентински тубули исполнети со гранулирана супстанца, вториот со проширени дентински тубули, а третиот предкариозен слој го сочинувала веќе деструирана дентинска супстанца.

Инаку кариозниот дентин овие авотир го илустрираат со мноштво конфлуирани микроавитети.

**J. S.Wefel** и сор. 1987 год. на посебно, наменски приготвен

"интраорален модел систем", проучувале со поларизационен светлосен микроскоп пресеци од хумани, здрави заби и заби со иницијален кариес. Забите ги порочувале во ин vivo и ин vitro услови.

Ин vitro условите се состоеле од три разновидни раствори, во кои што се потопувале забите: дестилирана вода, флуориден раствор и раствор од мноштво минерали. Кај забите потопувани во двата последни раствори регистрирале изразита реминерализација во кариозните забни супстанции.

Со овој модел систем овозможена е индиректна процена на реминерализирачкиот феномен на емајловата површина при иницијален кариес во орални услови.

Бргу детална дискрипција на радиографските промени во дентинот, предизвикани од кариозен процес, обезбедил **Levin** 1974 г. Со помош

**Bovis**-овиот нож, тој припремил и селектирал низа планопаралелни пресеци од екстрахирани заби. На нив констатирал дека напредувањето на лезијата е често успорувано од реакциите на пулпата - феномен кој манифестира со два вида реминерализации, својствени за акутната и хронизираната кариозна лезија.

Levin исто така реферира дека микрорадиографската техника дозволува висока резолуција на корелација помеѓу минералните промени во забите и нивните реперкусии врз хистолошките наоди. Тој евидентирал два вида склеротичен дентин. Едниот ја обиколува радиолуцентната лезија по латералните страни, а другиот се наоѓа меѓу лезијата и пулпината комора, често сепариран од радиолуцентниот дел на лезијата со слој од нормален дентин. Овој вид склеротичен дентин често се соединува со терцијалниот дентин што е интруиран во пулпината комора, а може да го следи и распоредот на дентинските тубули према кариозната лезија. Овие одбранбени дентински слоеви се со различен степен на минерализација. Levin известува и за наодите на терцијален дентин. Според него, терцијалниот дентин се среќава 6% кај суперфицијалниот кариес, 39% кај медијалниот и 49% кај длабокиот процес.

Според Levin и Bradford вториот вид на склеротичен дентин е резултат на виталната реакција на одонтобластите. Тој се ствара по пат на центрипетално депонирање на минералните соли во перитубуларниот дентин се до облитерирање на дентинските тубули. Асоцијацијата на првиот вид склероза не е во согласност со објаснуваната за реактивниот одговор на пулпата. Таа највероватно се должи на пасивна депозиција на минералите ослободени од процесот на деминерализацијата иако еден дел од дисолвираните минерали повлекува и саливата. Двата типа на склероза се јавуваат посебно и во комбинација.

Marie Nylen 1974 год. реферирала за своите ултраструктурни наоди на емајловата супстанца. Според неа ултраструктурната студија е есенцијален партнер на физикохемиските, микрорадиографските, хистохемиските и макроскопските испитувања, оти ги пополнува значајните празнини во нашите сознанија за суштината на кариозниот процес.

D-r. Scott пронашол резистентни кристали на деминерализација во призмите на подповршниот слој на емајлот во кариозната лезија.



За нив смета дека се резултат на репреципитационите процеси. Истите нерастворливи кристали ги сретнал и во здрава емајлова супстанца без сознание од кога потекнуваат : дали од еруптивниот период или од периодот на матурацијата.

Но како и да е нивното присуство ја објаснува резистентноста према кариозниот процес. Nylen констатирала дека се тие кристали обвиткани со органска материја за која не знае дали е организирана или е резултат на абсорпција на протеини. Прашањето што произлегува од оваа студија е дали таа организирана материја има функција на транспортен медиум или служи само како дифузиони канали.

Хистохемиските обсервации на Triller и Goldberg (1977) потврдуваат да органскиот матрикс на дентинот е составен од мукополисахариди и гликопротеини.

За модификациите на органскиот матрикс во текот на кариозниот процес известува Goldberg (1977) докажувајќи дека прв чекор на кариозниот процес е селективната алтерација на помалку резистентните гликопротеини, а деминерализацијата е секундарен феномен на деградацијата на дентинската супстанца.

Есеи за компарација на составните аминокиселини на здравиот кариозниот хуман дентин, направил Finidori (1976) на смрзнати, брусени и со ладна вода четкани нативни пресеци, со цел да ги ослободи од салива и од причврстените дебрименти. Сите фрагменти биле лиофилизирани, хидролизирани и неутрализирани. Анализите се вршени со хематографска метода. Кариозните заби во матриксот содржеле зголемено присуство на најважните аминокиселини на колагенот, пролин, хидроксипролин и хидроксизин. Ова веројатно се должи на метаболизмот на присутните микроорганизми или на акумулатите од деградацијата на колагенот под дејство на кариозниот процес. Друга констатација што произлегува од оваа студија е податокот да количинитетот на тоталниот колаген се зголемува со тек на коронарната



матурација, а аminosоставот на матриксот е различен во возрастните периоди на забот.

**Karjalainen** 1979 г. по биохемиски пат го проучувал матоболизмот на колагенот во одонтобластичниот слој и предентинот кај интактни и кариозни заби. Неговите сознанија зборуваат за поголемо присуство на протеини во овие два слоја при иницијални кариозни лезии во однос на интактните заби, додека присуството на колагенот е скоро исто кај интактните заби и оние со понапредната кариозна лезија.

Тоталните протеини се исто така сигнификантно повеќе присутни кај заби со разни кариозни лезии отколку кај интактни заби. Авторот тоа го тумачи како примарен израз на ткивниот репаратoren одговор.

Ултратенките пресеци и електронската микроскопија од многу автори се вклучени во студиите посветени на кариозниот процес во забните супстанции и нивните реакции.

**Shimizu** 1981 г. со своите соработници ја проучувал кариозната лезија во дентинот низ целата негова широчина благодарение на лонгспан ултратенки пресеци од 0,1  $\mu$ . Тие заклучиле да кариозниот процес има внатрешен и надворешен слој кои што се разликувал по ултраструктурата, по биолошките и физиолошките карактеристики. Надворешниот кариозен дентин е ирверзибилно денатуриран, физиолошки неспособен за реминерализација и инфициран, додека внатрешниот кариозен дентин е сосем поинаков. Во нормалниот дентин што се наоѓа во непосредна близина на внатрешниот кариозен дентин се забележуваат плоски кристали прикрупени за фибрилите на матриксот од интертубуларниот дентин. Исто се забележува и погуста депозиција на хомогени кристали во перитубуларниот дентин. Во интертубуларниот дентин нема депозиција на кристали. Длабоките слоеви на внатрешниот кариозен дентин ултраструктурно се слични со соседниот нормален дентин освен што се во него забележуваат помалку кристали, периферна дисолуција и потесен перитубуларен дентин. Во суперфицијалниот слој

на внатрешниот кариозен дентин, перитубуларниот дентин е со парцијална дисолуција на кристалите и со широки интеркристални простори.

Во сосем нормалниот дентин нема кристален депозит во тубуларниот лумен. Во внатрешниот кариозен дентин има и тој е резултат на витална реакција. Овој кристален депозит набргу се раствара под дејство на бактериските киселини. Ретките кристали што се среќаваат во надворешниот кариозен дентин се резултат на рекристализацијата од растворот на Ca соли, благодарение на PH промените.

Резултатите на овие автори се скоро идентични со оние на Ohgushi и Fusayama (1975), кои двата кариозни слоја ги идентификувале со хистохемиски методи и боена со Mallory-Azan.

Ogawa, Yamashita и сор. (1983) ја проучувале ултраструктурата и тврдината на транспарентниот слој кај хумани кариозни дентински пресеци.

Испитуваната се вршени со TEM и се проценувани по кривата на Knoop. Наодите се следни:

- 1) Транспарентниот дентин, што се наоѓа во длабоките делови на внатрешниот кариозен, размекнат и сеуште витален дентин, не е склеротичен дентин.
- 2) Интратубуларниот депозит почнува со плочести кристали во нормалниот дентин што се граничи со субтранспарентниот слој.
- 3) Интратубуларните кристали се зголемуваат во субтранспарентниот слој, скоро исполнувајќи ги дентинските тубули. Постепено кристалите ја менуваат формата во ромбоидна во самиот транспарентен слој, а над него веќе ги нема.
- 4) Периферната дисолуција на кристалите во интратубуларниот и перитубуларниот дентин се појавува во транспарентниот слој и размекнувањето се должи на деминерализацијата што почнува на граница меѓу нормалниот и субтранспарентниот слој. Транспарентниот дентин е

помек од нормалниот.

Корелативните истражувања со светлосен и скенинг ЕМ спроведени од **Hubbard (1982)** на иницијални кариозни лезии во емајловата супатанца, овозможиле да се стекнат морфолошки сознанија за суперфицијалниот кариес.

Со LM во напредната кариозна лезија се констатира тело на лезијата, темна зона под него и трансlucentна зона.

На LM и SEM во инцијалната лезија се забележуваат: површен интактен слој, под површен слој со деминерализација и тело на лезијата со иразен губиток на интер и интрапризматичните субстанции.

**Thomas и Carella (1984)** поставиле за цел да ги споредат наодите од SEM и TEM на хумани заби. При испитувањата со SEM не го забележиле присуството на ламина Лимитанс во внатрешната страна на перитубуларниот дентин. Со TEM во дентинските тубули на надворешната дентинска третина забележиле електронска густина но без триламеларна структура. Затоа сметам дека таа не е составен дел на протоплазматичниот продолжеток, ами претставува посебна органска структура. Авторите заклучуваат да компарирањето на наодите од конвергентни методи ги потполнуваат сознанијата.

Појавената конфузија меѓу научните и терапевтските кругови околу некое видови на дентинска супстанца **Taintor (1974)** заедно со неговите соработници изградиле своја класификација и карактеристика на дентинот во зависност од неговата хронолошка продукција, од морфологијата и функцијата.

Пред хронолошката класификација, примарен е оној дентин што е формиран пред ерупцијата на зубот. Секундарниот дентин е одвоен од примарниот со една хиперхромна демаркациона линија, има каналикуларна структура и пасивно се ствара през животот на лугето.

Иницијалниот дентин е повеќе атубулен и лежи под двата предходни как

одговор на разни нокси што доведуваат до деструкција на продолжетоците, па и на самите одонтобласти. Кога одонтобластичните продолжетоци дезинтегрираат, не останува структура околу која би се формирале тубулите. Затоа овој терцијален дентин се нарекува ирегуларен бидејќи почесто се среќава со аморфна структура. Се нарекува уште и репараторен заради претпоставка дека го помага репарирањето на пулпата.

Спротивно на учењата на Jerry Taintor, Franjuni и Brouillet (1980) даваат исцрпни податоци за модификациите на пулпо-дентинскиот орган изложен на кариозни нокси. Испитуваната ги вршеле клинички и хистопатолошки. Според нив склеротичниот дентин и терцијалниот дентин ја чинат биолошката бариера на пулпата.

Склеротичниот дентин кој што уште 1922 година го опишал Furger како транспарентен, се формира со интра и перитубуларна депозиција на минерални материи се до потполно обтурирање на дентинските каналчина. Во него не се забележани присатни микроорганизми. Тој е релативно пропустлив, а се деминерализира кога кариозните нокси стасаат до него. Кај 50% од испитуваните случаи бил микрорадиографиран. Неговиот минерален содржај е 7% поголем во однос на нормалниот дентин.

Терцијалниот дентин се манифестира со два различни хистолошка аспекта во зависност од интензивноста на кариозниот процес. Едниот е тубуларен и се ствара под умерени кариозни нокси кога одонтобластите преживуваат. Тој претставува добра биолошка бариера и под него пулпата не доживува потешки патолошки алтерации. Другиот вид е т.н. фибродент и се јавува како резултат на ургентна апозиција на Ca под кариозниот процес што довел до исчезнување на одонтобластите. Неговата структура е анархична, со многу заробени келии што по дегенерирањето оставаат празни простори - пори. Заради нив овој вид дентин претставува само релативна биолошка бариера.

Пулпините патолошки состојби опишани од Vahne и неговите

соработници 1970, 1972, како и од авторите што ги цитираат Oguvie и Ingle (1965), Lundy и Stenley (1969) зборуваат за недостаточна корелација со клиничката манифестација.

Пример:

*Caries superficialis acuta* изобилува со хистолошки наоди како што се клеточна инфилтрација, отсуство на склеротичен и терцијален дентин, вознемирени одонтобласти, субодонтобластична инфилтрација со полиморфонуклеари, екстрацелуларни едеми, вазодилатација на крвни садови во пулпиниот паранхим и др.

Кај *Caries acuta media* регистрирани се присатни склеротичен и терцијален дентин и сосем нормално пулпино ткиво.

Кај извесен број од забите со *Caries profunda acuta* нотирани се повеќе наоди; присатни двата вида на одбранбен дентин, лесна атрофија на сеуште активни одонтобласти, пулпина строма со и без инфламаторни знаци и др.

Breyan и Schilder (1977) ја испитувале секрецијата и матурацијата на колагенот на ниво на ултраструктурата на пулпино ткиво кај стаорец. Нивниот извештај зборува да колагенот го градат фибробластите. Тој се интрацелуларно синтетизира во рибозомите како проколаген, минува низ ендоплазматичниот ретикулум и Goldzie-виот апарат и екстрацелуларно се исфрла по пат на егзоцитоза каде под дејство на ензимите се градат макромолекули на тропоколаген. Неговата матурација се врши екстрацелуларно.

Okamoto и sor. (1979) ја наговестиле улогата на некои плазмапротеини во калцификацијата на ткивото што било и пред нив сугерирано од Ashton. Некои плазма компоненти биле откриени во длабоките кариозни лезии за кои се претпоставува дека се во релација со калцификацијата како дефанзивен феномен спроти кариозната деструкција на дентинската строма. Не само имуноглобулините ами и компонентите на комплементот биле детектирани што е сигнификантно од имунолошка гледна точка.

Методата употребена за овие проучувања е имунодифузиона и имуноелектрофоретска.

Со помош на имунохистолошки методи, Okamura и sor. (1973), го докажале потеклото и содржината на серумските и саливарните имуноглобулини во дентинот. Имуноглобулините физиолошки се локализирани во дентинот како одговор на деструктивните дразби на кариозниот процес. Протеините локализирани под длабоките кариозни лезии се транспортираат од пулпата према дентинот преку движењето на флуидот. Со помош на одноклеточните и нивните продолжетоци, во нив се регистрирани мноштво имуноглобулини.

Во плитките кариозни лезии детерминирани се секреторни и серумски протеини. Имуноглобулините во дентинот биле во состојба да реагираат на инвазивните бактерии. Во длабоките кариозни лезии нема секреторни компоненти како ни во нормалниот дентин.

Ribay (1973) вршел електрон-микроскопски испитувања на кариозни нетретирани заби. Еден дел од забите ги деминерализирал, а другите нативни ги проучувал. Неговите резултати ја откриваат вонредната реparatorна моќ на пулпо-дентинскиот комплекс која се манифестира со продукција на склеротичен и транспарентен дентин. Тој смета дека квалитетот на овие два дентина зависи од близината на формирањето. Според него тераписки императив е да се стимулира реparatorната моќ на овој орган. Ставовите на Ribay очигледно се во контрадикција со препораките на Brouillet (1980).

Brouillet, Faucher и Franqlin (1980) со МЕВ ги испитувале кариозните заби без оглед на длабочината на процесот и реперкусиите на дентинот и пулпата. Тој заклучил да кариозната лезија има наизменичен период на евалуација и репарација, што е условена од одбранбените реакции на пулпо-дентинскиот орган. Како прва одбранбена линија го посочуваат деминерализираниот слој на дентинот кој што често се нотира над кариозната лезија. Оваа одбранбена линија е резултат на

реминерализирањето на дентинскиот матрикс што предходно бил деминерализиран под дејство на кариознио процес. (Sarnat, Massler 1965). Тоа е всушност процес на преципитација на Ca и PH и др. јони што се наоѓаат во тоа милие. Оваа прва одбранбена линија е со надворешен извор и е споредлива со онаа што се обсервира во нивното на емајлот. Според Sarnatu и неговите соработници саливата поседува својство да го стврдне размекнатиот емајл, во присуство на флуор како катализатор.

Втората одбранбена линија е дентинската склероза, дефинирана како депозит од Ca во ниво на перитубуларниот дентин што води до облитерирање на тубулите. Неорганските материји во овој случај се пренесуваат преку дентинските каналчиња под форма на дентински екстрацелуларен флуид. Кристалите од флуидот се прикрепуваат за коллагените фибри. Склеротичната зона е позната и како транспарентна зона со широчина од 80  $\mu$ .

Третата одбранбена зона е терцијалниот дентин со различен хистолошки карактер од тубуларен, анархаичен, до фибродентин.

SEM White и група соработници (1986) го проучувале одонтобластичниот продолжеток на пресеци од свежо екстрахирани зборови заби, фиксирани во Carnovsky фиксатив, декалцинирани и боени. Резултатите на оваа студија се основаат на досегашната концепција за пулпалната дентиногенеза. Таа започнува со формирање на првиот дентински слој наречен "mantle" дентин, а после него одонтобластите секретираат неминерализиран матрикс према пулпата, наречен преддентин. Потоа одонтобластите се повлекуваат према пулпата, а одонтобластите и продуцираат минерали за матурација на преддентинот. Со постепено прогредирање на дентиногенезата, одонтобластите се повлекуваат и оставаат свои екстензии во преддентинот, така што по завршена минерализација се формираат тубулите околу протоплазматичните центри.



White со TEM не успеал да ги регистрира однотобластичните продолжетоци во радикуларниот дентин. Наместо нив тој опишува присатна густа гранулирана органска супстанца без мембрана.

Ten Cate докажал да перитубуларниот дентин е 9% поминерализиран од интертубуларниот во склеротичната зона.

За разлика од сите досегашни студии со TEM посветени на ултраструктурните промени на дентинот и бактериската инвазија во него Franki Voegel (1983) вршеле испитувања на ултраструктурните промени на одонтобластичниот продолжеток во внатрешниот дентински слој што лежи под трансlucentната зона и досега до предентинот.

Одонтобластичниот продолжеток претставува цитоплазматична маса со микрофиламенти, микротубули и везикули ограничени со плазмолема.

Додека внатрешниот дентински слој и транспарентната зона на кризисниот дентин се наоѓа слој со комплетно обтурирани дентински тубули т.н. склеротичен дентин. Тој постанува според два развојна механизма: според едниот прво почнува минерализација на колагенот во одонтобластичниот спациум на тубулите, а според другиот механизам, одонтобластичниот продолжеток прв се калцифицира со фина кристализирана материја или густ хомоген депозит, а потоа спациумот.

Wang (1980) ја испитувал улогата на секреторниот флуид во формирањето на матурацијата на предентинот со помош на TEM на пресеци на глумци припремени според Kagnovsky.

Радиографските и радиографските студии на овие пресеци тврдат дека во одонтобластичните клетки на одонтобластите се врши биосинтеза на колагенот, а кристализацијата е во нивото на одонтобластичниот продолжеток негде во одонтобластичната зона. Мембраните на одонтобластичните клетки меѓусебно контактираат со гап и дезмосомални врски па ја чинат одонтобластичната мембрана.

Радиографските опсервации разликуваат два вида на предентин во само

процес на неговата матурација: внатрешен слој, 4-5  $\mu$  широк и составен од гранулирана материја што се агрегира за да изгради фибрили; и надоврешен слој, широк 10-15  $\mu$  составен од колагени фибри и навлегува директно во дентинот. Значи процесот на матурацијата се ефектира над пуло-дентинската мембрана, спроти линијата на калцификацијата.

Стевановиќ М. 1979 год. на декалцинирани пресеци од заби со длабока кариозна лезија, со светлосна микроскопија известува за руптури во пуло-дентинската мембрана и пореметена " Калциотрауматска линија " како резултат на разорните нокси од кариозниот процес.

Многу автори веќе подолго време ја проучуваат ултраструктурата на пулпата со помош на TEM, SEM, MEV и при тоа во поединости се задржуваат на поедини структурни елементи. Така на пример **Cohen** и **Frank** 1970 г. проучувале нормално пулпино ткиво на декалцинирани пресеци од молари и премолари со TEM и констатирале повеќе клеточни конституенси. Тој поголемо внимание им обрнал на фибробластите како најбројни. За нив смета дека имаат три развојни стадиума : прв е иницијалната диференцијација од недиференцираните мезенхимални клетки втор стадиум е фибробластичниот во кој клетките се секреторно активни, а третиот е фиброцитен, неактивен со редуциран метаболизам. Фибробластите се распоредени субодонтбластично и паралелно со одонтбластите, а во централната зона се во сите правци насочени како и колагените влакна. За крвните садови авторите тврдат дека се многубројни и со фенестирани ѕидови чија улога е да го олеснат пасажот на водата и електролитите од капиларите кон интерцелуларните простори. На тој начин тие ја контролираат хидремијата и електролитната концентрација во интерстицијалното ткиво на пулпата чии што промени би биле морбидни заради чврстиот дентински ѕид. Авторите сметаат дека е тешка идентификацијата на клетките под EM заради нивниот полиморфизам, но затоа пак децидно тврдат дека во пулпиното

ткиво не постојат лимфни садови.

**Eifinger** 1971 год. од своите ултраструктурни сознанија како најбитни ги подвлекува оние за фибробластите и лимфните садови, во нормалното пулпино ткиво. Тој смета дека фибробластите учествуваат во синтезната на колагенот и дека се мултиполарно ориентирани за разлика од одонтобластите кои се униполарно усмерени. Кога фибробластите се униполарно подредат, тие ја попримаат улогата на одонтобластите во дентиногенезата. Инаку **Eifinger** разликува во пулпиното ткиво посебен капиларен тип **B** со делумно присатна базална мембрана. Тоа се фини тенкосидни садови, без **EG** во нив за кои тврди дека се лимфни садови.

**Bernick** (1977) исто реферирал дека постојат лимфни садови во хуманата пулпа и дека истите ги детерминираат со светлосен микроскоп на декалцинирани сагитални пресеци со широчина од 20-50  $\mu$ .

**Плачкова** и **Vires** 1971 год. испитувале хумана забна пулпа од интактни заби кај повозрасни пациенти со **EM** и известуваат за мноштво лизосомални интрацелуларни дезинтеграции на фагоцитни клетки со различен развоен степен, за појава на масна дегенерација, минерализација и фиброза.

Со **SEM Cotton** (1975) на декалцинирани забни пресеци од 12  $\mu$  ја испитувал тродимензионално хуманата забна пулпа и го регистрирал релјефот на крвните и нервните садови, на одонтобластите, ендотелните клетки, Schwann-овите клетки, **EG** но не и на лимфните садови. Тој известува дека тие не постојат.

Нервните елементи од забната пулпа биле предмет на испитување за многу автори во подолг временски период. Методите за нивното проучување биле најразновидни, почнувајќи од **LM**, **TEM**, **SEM**, а констатираните состојби биле нормални, воспалителни и дистрофично-дегенеративни.

Нивната структура и дистрибуција ја проучувал **Dahl** (1973) со светлосен **EM**. Тој известува дека централно во пулпата доминираат

миелинските нервни влакна покрај крвните садови, обвиткани со Шванови клетки. Тие се пружаат се до Weil-овата зона. Периферно по пулпата се расположени немиелинските нервни елементи. Низ предентинот тие минуваат како интрадентински екстензии со цитоплазма електронски знатно погуста во споредба со бледиот Том-есов продолжеток. За нив се претпоставува дека се во близок мембранозен контакт со одонтбластичниот продолжеток.

За Holland 1980 год. нервните елементи се многу интересни заради нивната директна поврзаност со генезата на болката која што е единствена сензација во пулпата. Затоа е логично што тој ги опишува сензитивните завршетоци во пулпата како носители. Нервните елементи што се без миелинска обвивка се сензорични. Аксоните им се местимично и без Шванова обвивка. Често завршуваат во екстрацелуларните простори и се многу чувствителни на физички и хемиски промени во екстрацелуларниот флуид. Исто така прагот на надражливоста на овие изложени аксони е многу снижен и во однос на хидродинамичките стимулуси. Проучувањата се вршени електронмикрорадиографски.

Електронмикроскопските проучувања на инфламирано пулпино ткиво, реализирани од Almeida и Bozzo 1973 год. докажуваат дека во инфламираните ареи каде колагените фибри се сосем дезинтегрирани, се уште перзистираат нервните елементи. Според овие автори, тоа се елементи кои последни исчезнуваат при инфламаторно деструктивните процеси.

Gunner Bergenholtz 1977 год. на експериментални животни ја испитувал реакцијата на забната пулпа на припремени за таа цел интра и екстра клеточни бактериски токсини што ги аплицирал во препарирани кавитети. Бурните реакции што се јавиле во пулпиното ткиво не зависеле од широчината на дентинскиот остаток под препарираниот кавитет. Наодите сугерираат дека самите бактериски продукти предизвикуваат

инфламаторни реакции во пулпата.

Shovelton (1970 и 1972) со светлосен микроскоп настојувал на декалцинирани пресеци од хумани заби со длабоки кариозни лезии да ги прикаже пулпините состојби во зависност од близината на бактериите и нивните токсини. Тој тврди, ако постои здрава дентинска супстанца под кариозната лезија поголема од 0,8 mm, нема да се сретнат инфламаторни знаци во тоа пулпино ткиво. Ако дентинската супстанца е помала од 0,3 mm ќе се сретнат, а веќе под 0,2 mm, бактериите и сами се присатни во пулпата. Corbet смета дека дури ни терцијалниот дентин не е секогаш сигурна бариера за продор на бактериите и нивните токсини.

Reeves и Stanley сметаат дека дентински здрав мост меѓу пулпата и кариозно дно што изнесува 1,1 mm вклучувајќи го и присуството на терцијалниот дентин значи сигурна заштита за пулпиното ткиво.

Напротив, Massler 1967 докажал низа пулпини патози предизвикани само од бактериски токсини. (цит. Shovelton 1970)

Shovelton (1972), Стевановиќ (1979) прикажале пулпини патози кои се резултат на дехидратацијата и интоксикацијата на пулпата при длабоката кариозна лезија. Тие се манифестираат со аспирација на донтобластните клетки во дентинските каналчина.

Vasna Come и Fiore Donno (1970) изјавиле дека хистопатолошките манифестации на пулпата што се должат на кариозниот процес се детерминирани од видот на кариозниот процес, од конституцијата на забот и степенот на пулпината алтерација.

Massler со помош на огромна екипа соработници направил серија хистолошки испитувања и заклучил дека кариесот има постапно дејство.

Периодите на прогресија се заменуваат со периоди на ремисија.

Реакциите на пулпата се зависни од активноста на кариесот.

Светлосната микроскопија на класичните хистолошки пресеци им помогнала на Zeiling Nitlich и Fortier (1976) да ги регистрираат

пулпините одговори на кариозната агресија манифестирани со продукција на склеротичен дентин, терцијален дентин, аспирација на одонтобластичните јадра во дентиснките каналчиња, руптура на пулпо-дентинската мембрана и др.

Сите овие реакции се без присуство на бактерии во самата пулпа.

Тумачењата за овие појави се следните : токсините во деминерализираните дентиснки слоеви ги алтерираат протоплазматичните продолжетоци, а тие дразбите ги пренесуваат на одонтобластите. На тој начин одонтобластите стануваат седиште на акумулирани метоболити, зголемена гранулација во цитоплазмата заради што нивната мембрана станува пропуслива. Низ неа се ослободуваат акумулираните токсини и како аутолитични супстанции токсични за непосредната околина, делуваат деструктивно.



## 6. ЦЕЛ НА ТРУДОТ

Присаството на кариогените нокси во денатурираните тврди забни супстанции даваат реперкусии на пулпо-дентинскиот орган различни по вид и интензитет. Секојдневната рутинска пракса истите ги проценува преку изведување на клиничките тестови. Веродостојноста на тестовите за процена на виталните особини на пулпо-дентиснскиот орган како и процената на неговите патолошки отстапувања се два најдискутабилни параметри во стоматологијата. Од овие клинички дилеми произлегоа и целите на оваа студија:

- изведување на комплетни клинички дијагностички тестови за оцена на виталните реакции на пулпата и корелација на нивната квантитација со степенот и видот на кариозната лезија.
- одредување димензијата на дентиснскиот остаток под кариозното дно со помош на стереомикроскоп.
- детерминирање и илустрирање на структурните промени во заболените забни супстанции со скенинг електронски микроскоп.
- проучување на структурните промени на пулпо-дентинскиот орган на полутенки пресеци со светлосен микроскоп.
- морфо-хистолошко анализирање на пулпина структура на полутенки пресеци со светлосен микроскоп за процена на нејзините витални квалитети и детерминирање на одредени структури за ЕМ испитување.
- проучување на ултраструктурните промени на пулпиното ткиво изложено на кариогени нокси со помош на трансмисионен електронски микроскоп.
- компарирање на структурните промени на пулпо-дентинскиот орган со резултати од клиничките тестирања на забите со акутен и хроничен кариозен процес во различен степен на прогредирање.



- евентуално дефинирање на патогенетските механизми кои се вклучуваат во процесот на оштетување на пулпата, преку анализа на морфо-регресивните промени на стромата, крвните садови, на нервните елементи и одонтобластите.

## 7. МАТЕРИЈАЛ И МЕТОД НА РАБОТА

За постигнување на поставените цели во оваа студија го користевме материјалот обсервиран во текот на 4 год. Пациентите со кариозното забало беа на возраст од 20-40 год. Со помош на анамнестичките податоци ги селектиравме пациентите со добра општа здравствена состојба и здрава орална празнина. Кариозното забало, заради кое што пациентите ја посетуваа Клиниката за дентална патологија и терапија, го групиравме по токот на кариозниот процес, длабочината и видот на забот. Вкупно обработивме 2112 заби со акутна кариозна лезија и 371 заб со хронична кариозна лезија. Контролната група се состоеше од 100 интактни здрави заби. Работните групи претставени се на следната табела 1. Од пациентите земавме исцрпна анамнеза за времетраењето на кариозната лезија, за субјективните тегоби што потекнуваат од кариозниот заб со посебен осврт кон средството и начинот на кој што се провоцирала болката (механичка дразба, хемиска, осмотска и термичка), нејзиниот интензитет и време на перзистирање.

Објективниот преглед се состоеше од инспекција на кариозната лезија радикална ескавација на кариозните маси и сондирање на кариозното дно. За проценка на виталноста на забната пулпа преку субјективно тумачење на нејзините болни реакции го користевме електро и термо тестот. Електро тестот го изведувавме со апаратот " Vitalion " на Југодент. Електричните дразби ги нанесувавме постепено со се поголем интензитет се до појава на болна реакција која што внимателно ја бележевме и споредувавме со реакцијата на контролниот заб. За нормална реакција ја сметавме реакцијата на интактните заби кои реагираа со чувствителност на дразба од 3-4 mA. Снижен праг на чувствителноста имаа забите кои што реагираа на повисока дразба,

односно над 5-6 mA и обратно повисок праг на чувствителност имаа забите што реагираа на пониска дразба, односно на 1-2 mA.

Термометриското испитување го изведувавме со наизменично накапување на топла и студена вода со шприц на предходно изолиран заб. Топлата вода беше загреана на температура повисока од телесната, а студената вода беше пониска од телесната. На крајот од клиничкото испитување забот го радиографиравме. На тој начин се информиравме за анатомопографските односи меѓу кариозната лезија и кавум пулпе.

За хистолошко проучување на забните ткива користевме заби екстрахирани по протетска индикација. При тоа настојувавме секоја работна група во доволно репрезентативен број да биде застапена. Забите ги екстрахиравме со локална или спроводна анестезија, во зависност од нивната место положба во вилиците. Веднаш по екстракцијата надолжно ги засекувавме со дијамантска шајбна со непрестано ладене, без можности за прегревање и термичко оштетување на забните структури. Потоа со потчукнување забот го располовувавме на два дела. Внимателно го енуклеиравме пулпиното ткиво од неговото лежиште, а тврдите забни половинки макроскопски ги визуелизиравме и со стерео микроскоп го одредувавме дентинскиот остаток помеѓу кариозното дно и кавумот на пулпата, знаејќи дека димензијата на еден фотографски поделок изнесува 5 mm. Зголемувањето на окуларот е 12,5, зголемувањето на објективот е 100, а фотографското зголемување е 4.

По формулата:

$$P = \frac{P_1}{F \times O \times Ok}$$

ги заменивме познатите вредности и ја пресметавме димензијата на дентинскиот остаток при секој вид кариозна лезија.

Со скенинг електронски микроскоп ја испитувавме структурата на

емајлот, дентинот и внатрешната површина на кавум пулпе во услови на присатен акутен и хроничен процес. Емајловите и дентинските површини ги сенчевме со сребрени пари во вакум евапоратор, а потоа ги анализиравме на SEM.

Од тврдите забни половинки, без декалцинирање припремивме полутенки пресеци по процедурата на електронмикроскопската препаративна техника.

За хистолошка анализа на мекото пулпино ткиво користевме две микроскопски техники по модификација на prof. Grozdev : висока резолуција на светлосен микроскоп со примена на полутенки пресеци и трансмисиона електронска микроскопија со стандардни ултратенки пресеци. За овие цели ткивото го процедуриравме на следниот начин: по ослободување на пулпата од цврстата дентинска обвивка, целокупната пулпа ја иситнувавме со остар скалпел во капка 2,5% глутар на парафинска плоча. Иситнетите делови со капката глутар ги враќавме во остатокот од глутарот за фиксација на ткивото. Таа се одвиваше на 4 °C во неутрална средина со PH 7,2. Ткивото го постфиксиравме во 1% осмиум тетраоксид. Фиксираното ткиво го дехидриравме низ серија на водени раствори на ацетон со растечка концентрација до 100% сув ацетон.

Инфилтрирањето на ткивото го вршевме постепено со аралдитска смола " Durcoran ACM mikstura ". Во истата смола ги вклопивме и полимеризиравме на 50-80 °C во сув термостат. Вака припременото ткиво го користевме за изработка на полутенки и ултратенки препарати. За секој испитуван случај користени беа по 2-3 калупа за припрема на полутенки пресеци. Тие беа со дебелина 0,5 микрометри и сечени со стаклени ножеви на Rajhert Om Y2 ултрамикротом. Потоа ги наносувавме на предметно стакло и ги боевме по методата на перјодна киселина - сребрен метенамид-базичен фукцин ( PSMB ) според Xipell и Gladvin 1972 со модификации ( Grozdev, Roganovič 1976 и 1982) и перманентно

монохроматско боене со толуидин блау според Hess и Holander 1974. За анализа на светлосен микроскоп применувавме висока резолуција. Пресеците ги анализираме на Lietz-Wtzlar ortoplan светлосен микроскоп со 100 втунгстан лампа, план-апохроматски објективи ( PL-AP0 ) и окулари периплан GW со вметок на вариотубус, при што се користени максимални зголемувања. Фотодокументацијата е работена на панхроматски филмови KB 21 ( Efke со зелен филтер ).

Во зависност од степенот и природата на промените во структурата на пулпиното ткиво забележени на светлосен микроскоп, поедини случаи ги селектиравме за понатамошна EM анализа, Селектираните блокови дополнително ги тримувавме и од нив сечевме пресеци со дебелина до 40-60  $\mu$  на Reichert-Jung Ultracut ултрамикротом со дијамантски нож. Пресеците ги нанесувавме на бакарни мрежички двојно контрастирани со уранил ацетат и оловен цитрат. Ултрагенките препарати ги опсервиравме на JOEL T8 EM и снимахме на ортохроматски плочи ORWO EU 3.

За оваа хистолошка метода беа еноклеирани 60 пулпини ткива. Десет од нив ја сочинуваа контролната група и им припаѓаа на интактни заби, а другите 50 пулпи им припаѓаа на заби со различен ток и вид на кариозен процес. Групиран по клиничките дијагнози, нашиот биоптичен материјал е прикажан на табела 2.

Од приложените групи се заклучува дека со клиничка дијагноза Caries superficialis хистолошки беа обработени 10 пулпи, со дијагноза Caries media 22, а со Caries profunda simplex 18 пулпи. Собиените резултати од клиничкото дијагностицирање се прикажани во одветен број на табели. Наодите од применетите дијагностички методи се процентуално прикажани по видот и токот на кариесот. За статистичката анализа на материјалот за тестирање на значителноста на разликите во резултатите на одредени дијагностички методи применет е методот на  $\chi^2$  тест. Одредени податоци се истовремено и графички прикажани.

Од патохистолошките наоди направивме квантитативен и квалитативен табеларен приказ.

**ТАБЕЛА 1.**

**ТАБЕЛАРЕН ПРИКАЗ НА КЛИНИЧКИОТ РАБОТЕН МАТЕРИЈАЛ**

дијагноза	група заби	број на заби со акутни кариозни лезии		број на заби со хронични кариозни лезии	
Caries superficijalis	Incizivi	42		100	
	Premolari	39		60	
	Molari	28	109	34	194
Caries medija	Incizivi	218		14	
	Premolari	587		19	
	Molari	498	1303	12	45
Caries profunda simplex	Incizivi	181		34	
	Premolari	312		38	
	Molari	207	700	60	132
<b>Вкупно</b>	<b>2483</b>		<b>2112</b>		<b>371</b>
контролна група	Incizivi	32			
	Premolari	40			
	Molari	28			
<b>Вкупно</b>	<b>100</b>				



ТАБЕЛА 2.

ТАБЕЛАРЕН ПРИКАЗ НА БИОПТИЧНИОТ МАТЕРИЈАЛ  
ГРУПИРАН ПО КЛИНИЧКИ ДИЈАГНОЗИ

дијагноза	група заби	број на заби со акутни кариозни лезии		број на заби со хронични кариозни лезии	
Caries Superficialis	Incizivi	2		2	
	Premolari	1		3	
	Molari	1	4	1	6
Caries media	Incizivi	3		1	
	Premolari	8		2	
	Molari	6	17	2	5
Caries profunda simplex	Incizivi	2		2	
	Premolari	4		2	
	Molari	5	11	3	7
Вкупно	50		32		18
контролна група	Incizivi	2			
	Premolari	2			
	Molari	6			
Вкупно	10		10		



ТАБЕЛА 3.

ТАБЕЛАРЕН ПРИКАЗ НА КЛИНИЧКО - ДИЈАГНОСТИЧКИТЕ ТЕСТИРАЊА  
НА ЗАБИТЕ ГРУПИРАНИ СПОРЕД ДЛАБОЧИНАТА НА АКУТНАТА  
КАРИОЗНА ЛЕЗИЈА

Кариозни лезии групи- рани според длабо- чина	КЛИНИЧКИ ТЕСТОВИ										RTG НАОДИ			
	Орална инспекц. на кариозна лезија		ТЕРМО ТЕСТ				ЕЛЕКТРО ТЕСТ				Компати- билни со клиничка дијагноза		Инкомпа- тибилни со клинич. дијагн.	
			$t > 37^{\circ}C$		$t < 37^{\circ}C$		3 - 4 ва		1 - 2 ва					
			бр.	%	бр.	%	бр.	%	бр.	%				
Број на испи- тува- ни заби	бр.	%	бр.	%	бр.	%	бр.	%	бр.	%	бр.	%	бр.	%
109	109	100	0	0	0	0	109	100	0	0	23	21,1	86	78,9
1303	1303	100	0	0	0	0	1260	96,7	43	3,3	1280	98,2	23	1,80
700	502	72,7	81	11,6	700	100	13	1,8	687	98,1	621	88,7	79	11,3

ТАБЕЛА 4 .

ТАБЕЛАРЕН ПРИКАЗ НА КЛИНИЧКО - ДИЈАГНОСТИЧКИТЕ ТЕСТИРАЊА  
НА ЗАБИТЕ ГРУПИРАНИ СПОРЕД ДЛАБОЧИНАТА НА ХРОНИЧНАТА  
КАРИОЗНА ЛЕЗИЈА

Кариозни лезии групи- рани според длабо- чина	КЛИНИЧКИ ТЕСТОВИ										R T G НАОДИ				
	Орална инспекц. на кариозна лезија		ТЕРМО ТЕСТ				ЕЛЕКТРО ТЕСТ				Компат- билни со клиничка дијагно.		Инкомпа- тибилни со клинич. дијагно.		
			$t < 37^{\circ}C$		$t > 37^{\circ}C$		3 - 4 mA		5 - 6 mA						
			бр.	%	бр.	%	бр.	%	бр.	%					бр.
Број на испи- тува- ни заби	бр.	%	бр.	%	бр.	%	бр.	%	бр.	%	бр.	%	бр.	%	
su- pe- r- fi- ci- ja- li- a	194	194	100	0	0	0	0	194	100	0	0	14	7,2	180	92,8
me- di- a	45	45	100	0	0	0	0	31	68,9	14	31,1	45	100	0	0
pr- of- un- da	132	132	100	0	0	0	0	28	21,2	104	78,8	132	100	0	0

## 8. РЕЗУЛТАТИ

Резултатите добиени од клиничкото дијагностицирање и од патохистолошкото испитување со посочените хистолошки техники на припремање пресеци и видови на микроскопирање, ги прикажуваме хронолошки според применетите методи.

### 8.1. РЕЗУЛТАТИ ОД КЛИНИЧКО ДИЈАГНОСТИЦИРАЊЕ

Сите наоди добиени со клиничко дијагностицирање: со орална инспекција на кариозните лезии, термометриско испитување, бакротестирање, и радиографирање, се прикажани на следните табели и графикони.

Табела бр. 1 го содржи клиничкиот работен материјал, групиран според клиничката дијагноза, видот на забите и токот на кариозниот процес. Од вкупно прегледани 2112 заби со акутни кариозни лезии, 109 беа *Caries superficijalis acuta* и тоа: 42 инцизива, 39 премолари и 28 молари. Со дијагноза *Caries acuta media* беа обработени 1303 заби: 587 инцизива, 587 премолари и 498 молари. Со дијагноза *Caries acuta profunda simplex* дијагностицирани беа 700 заби : 181 инцизива, 207 премолари и 207 молари.

Од оваа табела претставени се и 371 заби со хронични кариозни лезии. Најчесто застапени се забите со *Caries chronica superficijalis* : 109 инцизива, 60 премолари и 34 молари.

Со дијагнозата *Caries chronica media* беа вкупно 45 заба : 19 инцизива, 19 премолари и 12 молари.

Со дијагноза *Caries chronica profunda simplex* обработивме 132 заби: 38 инцизива, 38 премолари и 60 молари.

Резултатите од оралната инспекција, од тестирањето на забите и наодите од рентгенграфиите, претставени се на табела 3, за акутните кариозни лезии, а на табела 4 за хроничните кариозни лезии.

Само со орална инспекција може да се постави дијагнозата *Caries acuta profunda simplex* кај 72,7% заби, а за дијагностицирање на останатите 27,3% треба да се вклучат и клиничките тестови. Сите други акутни и хронични кариозни лезии можат 100% со орален преглед клинички да се дијагностицираат.

Разликата во можностите за клиничко дијагностицирање на акутните и хроничните длабоки лезии по пат на орален преглед е евидентна. Затоа ние ја тестиравме со  $\chi^2$  тест. Резултатите од тестирањето покажаа дека  $\chi^2 = 48,968$  со ниво на значајност  $p \ll 0,01$ . Според тоа постои статистички значителна разлика помеѓу резултатите што ги добивме со примената на оваа метода во дијагностицирањето на акутните и хроничните длабоки кариозни лезии.

Рентгенграфиите од сите групи на испитувани заби покажаа различна компатибилност со клиничката дијагноза. Така на пример од акутните лезии, *rtg* наодите на суперфицијалните се само 21,1% компатибилни со клиничката дијагноза, на медијалните се 98,2%, а длабоките 88,7%.

Рентген наодите на хроничните кариозни лезии само кај суперфицијалните форми не се согласуваат со наодите на клиничката дијагностика и тоа во 92,8% случаи оти забите на *rtg* сликите изгледаат интактно (табела 4). Останатите кариозни форми, медијални и длабоки, имаат сосем компатибилен *rtg* наод со клиничката дијагноза.

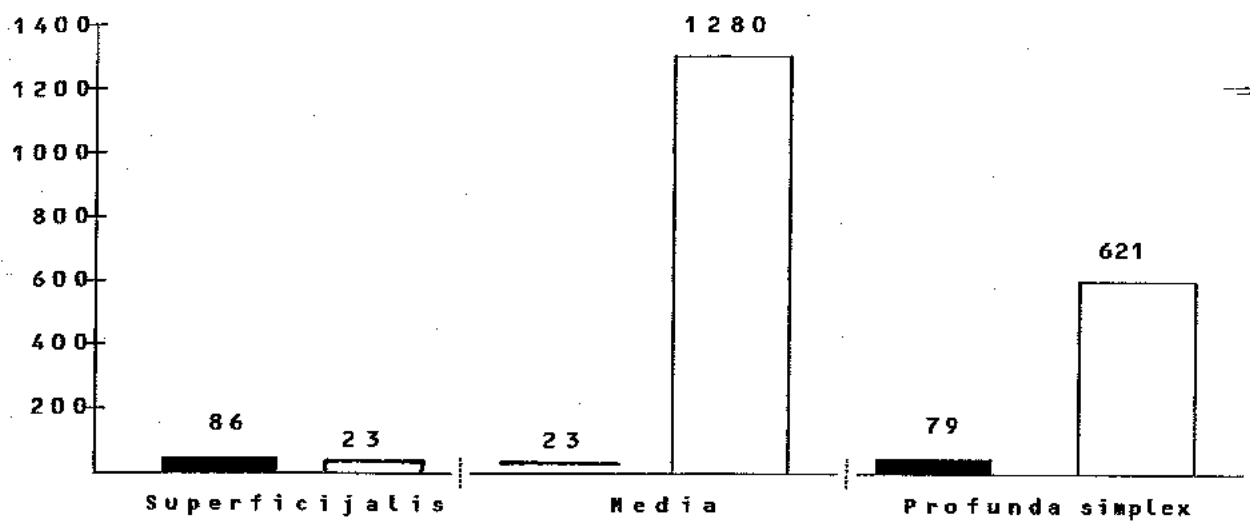
Разликата во совпаѓање на *rtg* наодите со клиничката дијагноза *Caries acuta superficialis* е евидентна. Од тестирањето на таа разлика со  $\chi^2$  тест се гледа дека постои статистички значајна разлика, бидејќи  $\chi^2 = 12,586$  на ниво на значајност  $p \ll 0,01$ .

Термотестот беше подеднакво изведуван кај забите со хронични и акутни кариозни лезии. Забите со хронични кариозни лезии не реагираа на температурните разлики. Од забите со акутни кариозни лезии само оние со Caries acuta profunda simplex реагираа на температурни апликации пониски од телесната температура, а само 11,6% од нив реагираа и на температурни апликации повисоки од телесната.

Електро тестот кај суперфицијалните акутни и хронични кариозни лезии покажаа идентична реакција со интактните заби. Сите тие реагираа на 3-4 mA Забите со медијална акутна кариозна лезија само во 3,3% случаи имаа повисок праг на надражливост и реагираа на 1-2 mA, додека забите со длабока акутна кариозна лезија во 98,1% случаи покажаа повисок праг на надражливост. Наодите од електро тестот кај медијалните хронични лезии покажаа 31,1% намален праг на надражливост и реагираа на повисоки електрични дразби, односно на 5-6 mA а длабоките кариозни лезии 78,8% имаа намалена чувствителност. Кај хроничните процеси очигледна е разликата во наодите од електротестирањето на медијалните и длабоките кариозни лезии. Со цел да утврдиме дали таа разлика е значителна, го применивме повторно  $\chi^2$  тест. Тој изнесува 34,326 на ниво на значајност  $p \ll 0,01$  Според тоа постои статистички значајна разлика помеѓу тие наоди. Резултатите од табелите визуелно се претставени на графиконите 1, 2, 3, 4 и 5

**ГРАФИКОН 1 .**

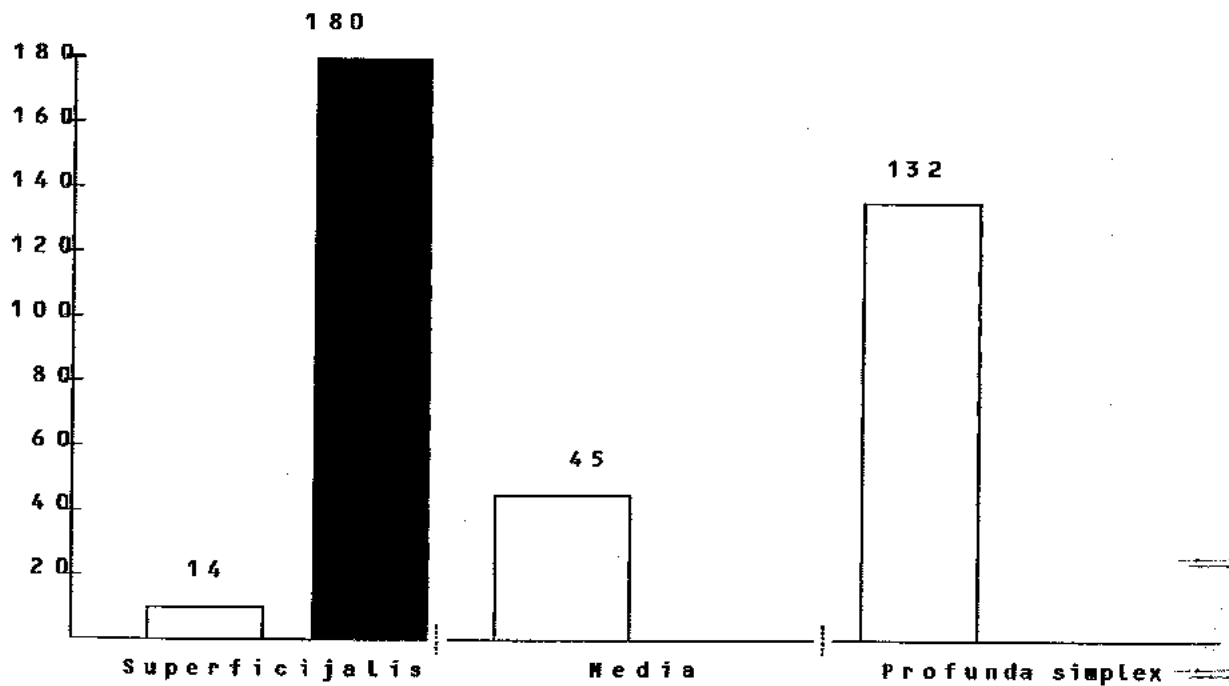
ГРАФИЧКИ ПРИКАЗ ЗА КОРЕЛАЦИЈА МЕГУ КЛИНИЧКА Dg  
И RTG НАОДИ ЗА АКУТНИТЕ ЛЕЗИИ



- → RTG наоди некомпатибилни со клиничка Dg
- → RTG наоди компатибилни со клиничка Dg

**ГРАФИКОН 2 .**

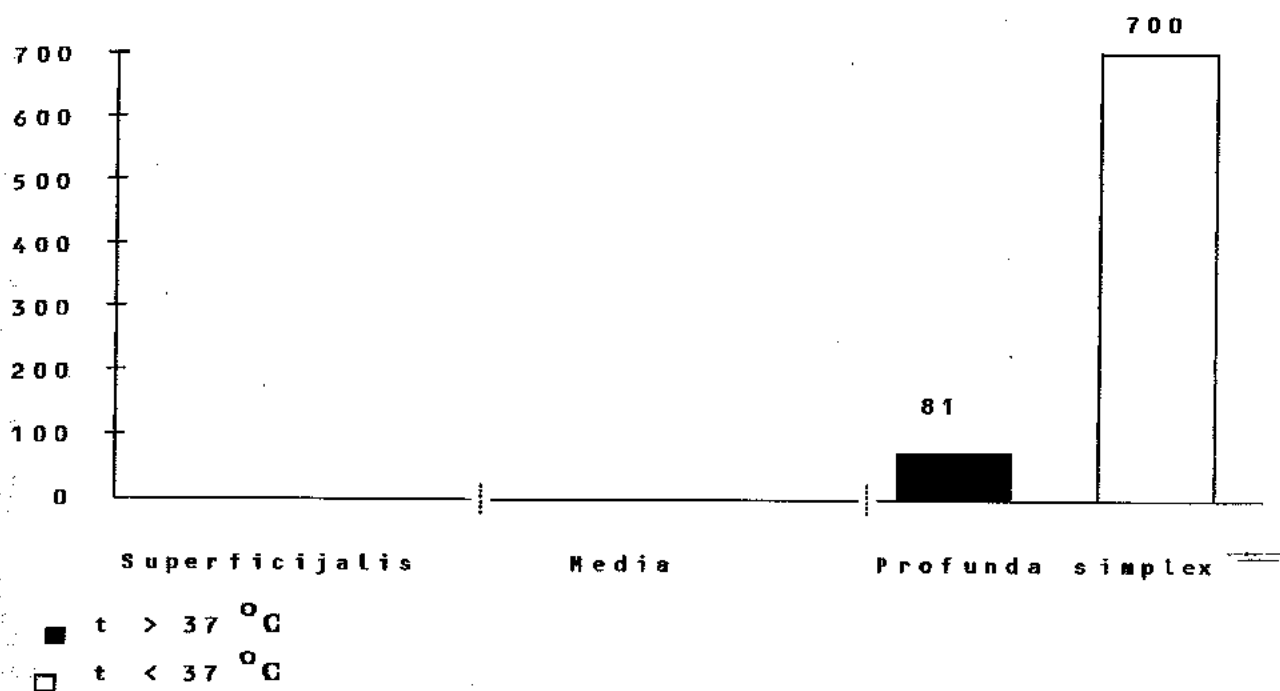
ГРАФИЧКИ ПРИКАЗ ЗА КОРЕЛАЦИЈА МЕГУ КЛИНИЧКА Dg  
И RTG НАОДИ ЗА ХРОНИЧНИ ЛЕЗИИ



- → RTG наоди некомпатибилни со клиничка Dg
- → RTG наоди компатибилни со клиничка Dg

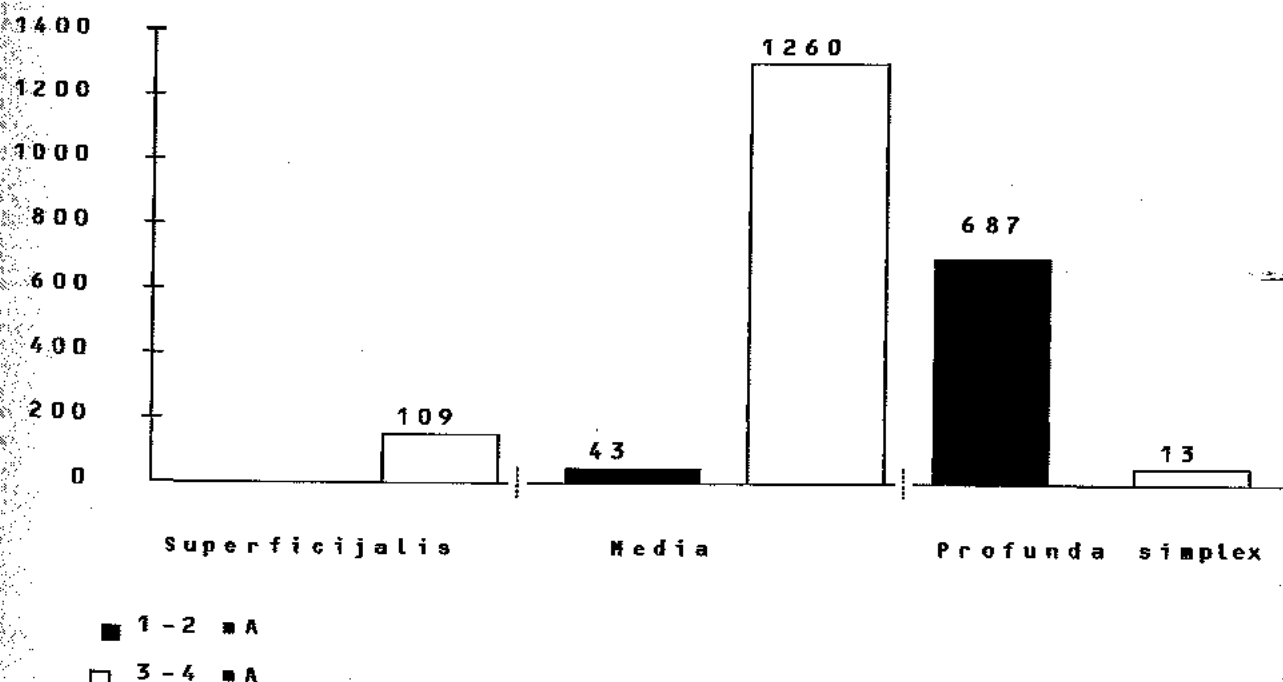
**ГРАФИКОН 3 .**

ГРАФИЧКИ ПРИКАЗ ЗА КОРЕЛАЦИЈА НА НАОДИТЕ ОД ОРАЛНАТА ИНСПЕКЦИЈА И T ТЕСТОТ ПРИ АКУТНИ КАРИОЗНИ ЛЕЗИИ



**ГРАФИКОН 4 .**

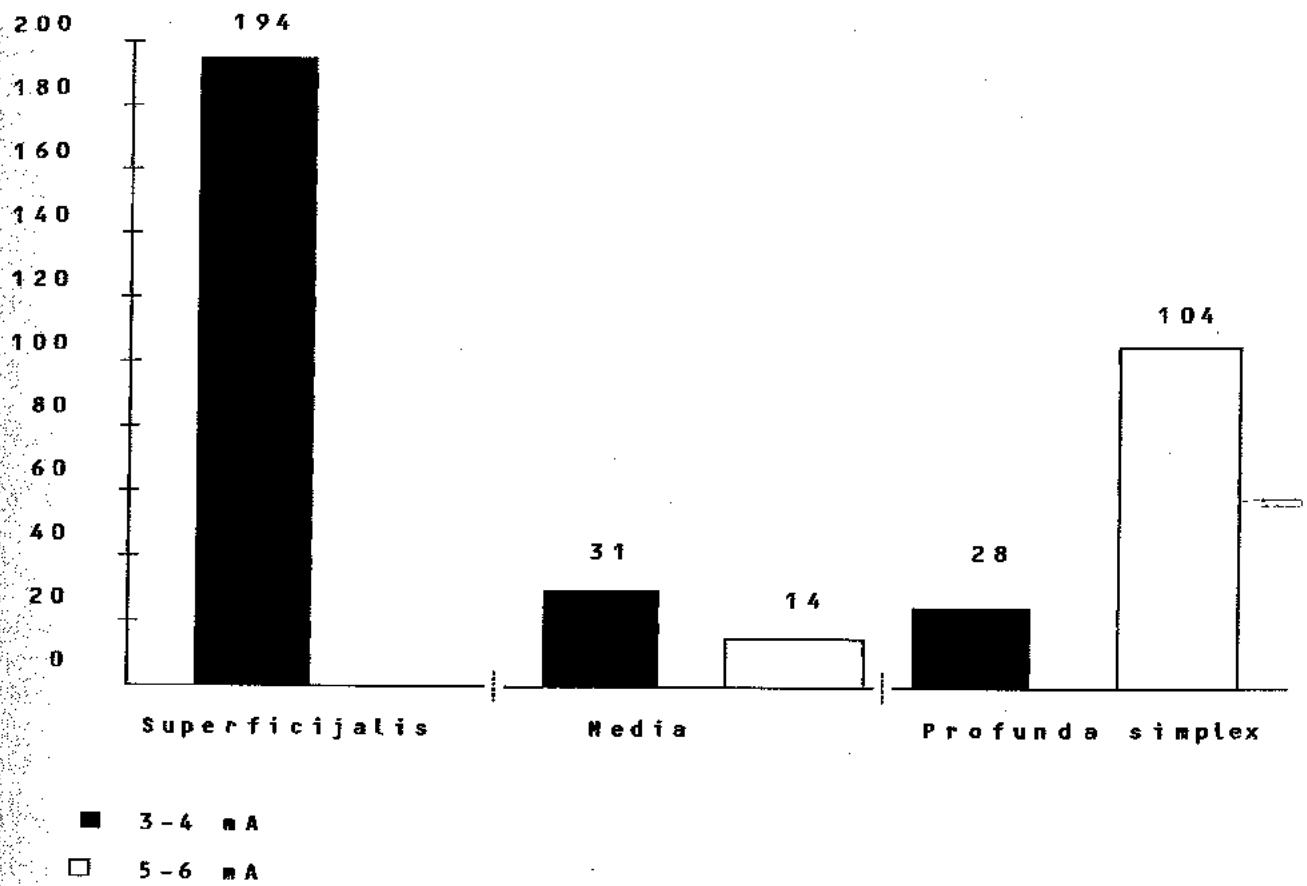
ГРАФИЧКИ ПРИКАЗ ЗА КОРЕЛАЦИЈА НА НАОДИТЕ ОД ОРАЛНАТА ИНСПЕКЦИЈА И E ТЕСТОТ ПРИ АКУТНИ КАРИОЗНИ ЛЕЗИИ





ГРАФИКОН 5 .

ГРАФИЧКИ ПРИКАЗ ЗА КОРЕЛАЦИЈА НА НАОДИТЕ ОД ОРАЛНАТА ИНСПЕКЦИЈА И Е ТЕСТОТ ПРИ ХРОНИЧНИ КАРИОЗНИ ЛЕЗИИ

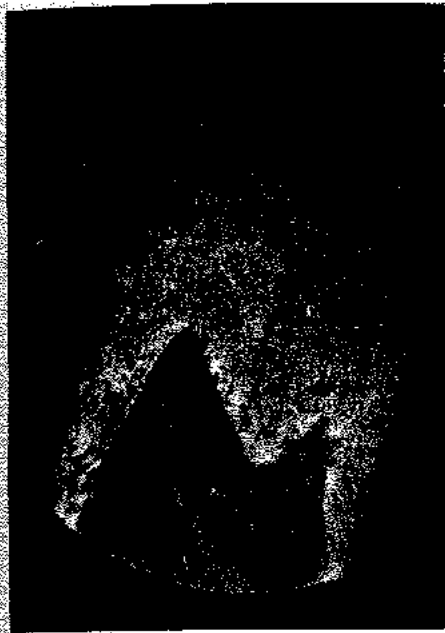


## 8.2 Резултати од стереомикроскопската анализа на тврдите забни супстанции ( SM )

Микроскопската визуелизација на надолжно пресечените забни коронки се користи за согледување на соодносот меѓу дното на кариозниот кавитет , пулпата и дентинскиот остаток . При тоа нивниот меѓуоднос се проценува субјективно .

Употребата на стерео микроскопот ни овозможува евидентно и објективно да го детерминираме дентинскиот мост кај акутните и хроничните кариозни лезии групирани според клиничката процена како суперфицијални , медијални и профундни . Следните фотографии ги прикажуваат кариозните лезии на репрезентативните заби за секоја група посебно . Тие дозволуваат споредување на макроскопската визуелизација и стереомикроскопијата бидејќи се прикажани напоредни фотоси со и без мрежица на објективот . На фотографиите со мрежица видливи се бројни полиња што дозволуваат објективно да се пресмета широчината на дентинскиот остаток под секој вид на кариозна лезија .

Стереомикроскопската анализа ни овозможи да ги согледаме и одбрамбените зони кај хроничните лезии ; кај *Caries chronica superficialis* го регистриравме површинскиот хипер минерализиран слој , кај *Caries chronica media* ги прикажуваме и двата типа на склеротичен дентин , а кај *Caries chronica profunda simplex* јасно е видлив присатниот терцијален дентин . Кај суперфицијалните лезии дентинскиот остаток изнесува 4,8 - 6,4 mm . Медијалните кариозни лезии одвоени се од кавумот на пулпата со дентински остаток од 3,2 - 4,8 mm , а длабоките со 0,8 - 1,6 mm .



Сл.1 Caries acuta superficialis



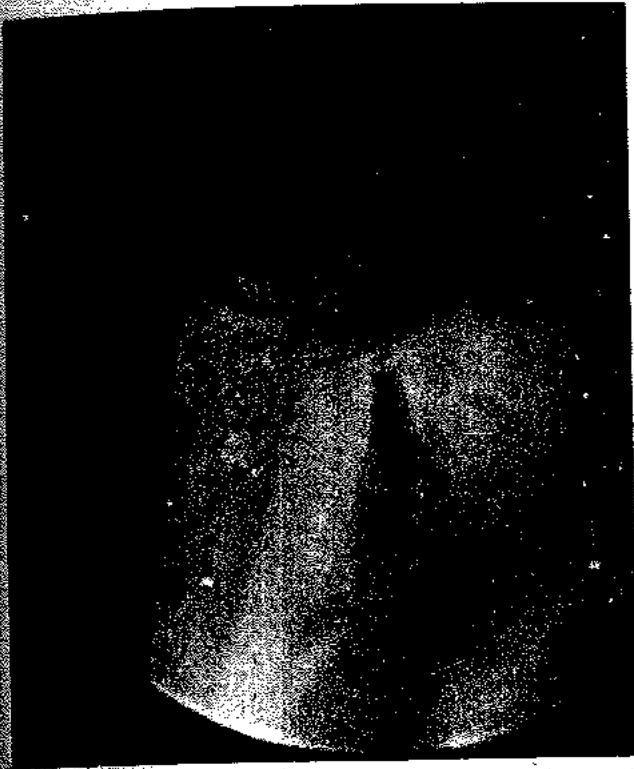
Сл.2 Caries acuta superficialis  
дентински остаток 4,8 - 6,4 mm



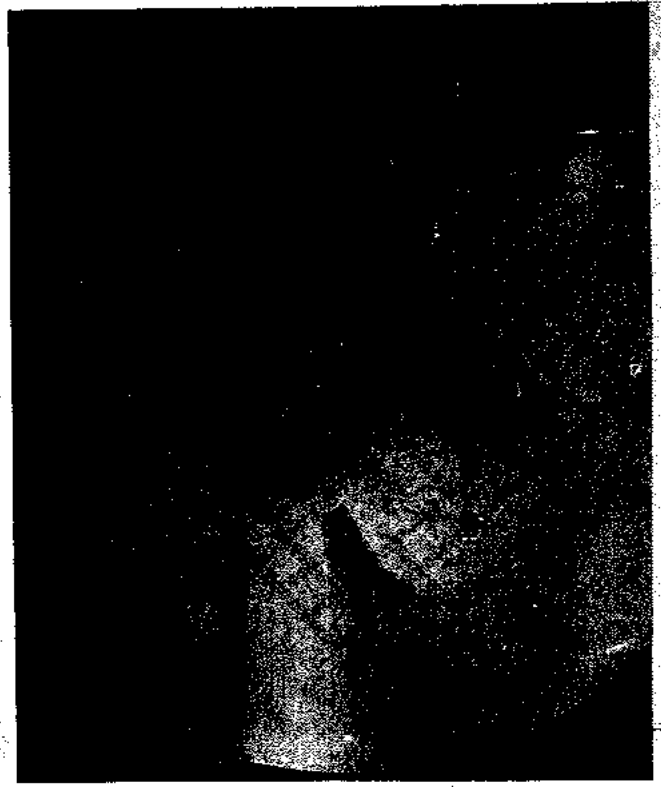
Сл.3 Caries Acuta media



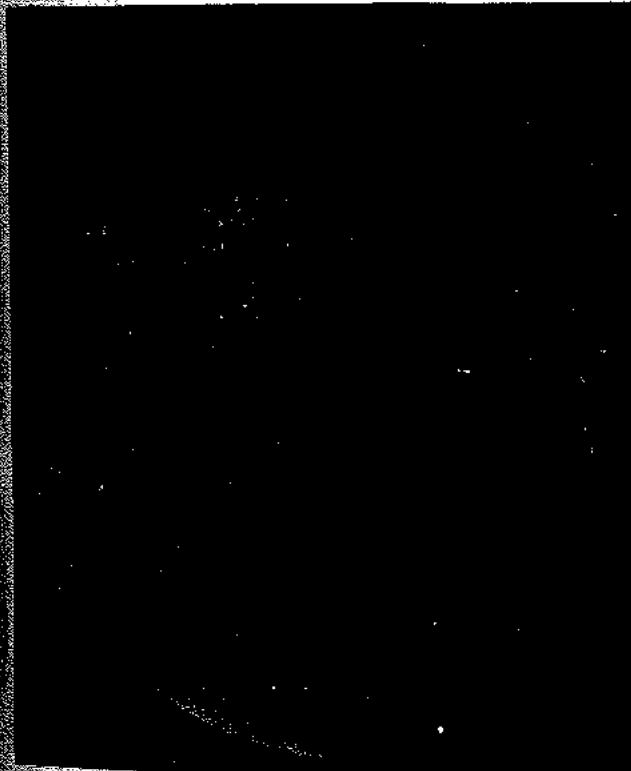
Сл.4 Caries acuta media  
дентински остаток 3,2 - 4,8 mm



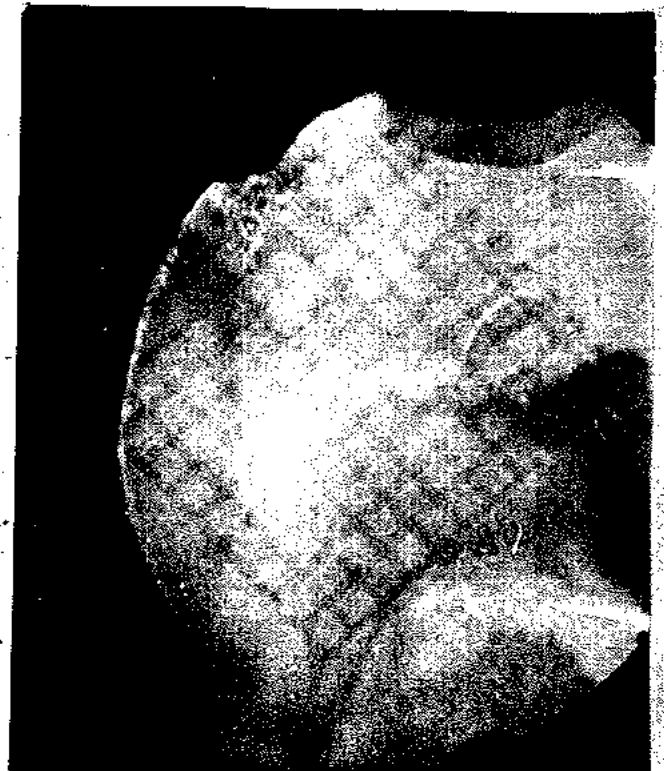
Сл.5 Caries acuta profunda simplex



Сл.6 Caries acuta profunda simplex  
дентински остаток 0,8 - 1,6 мм



Сл.7 Caries hronica superficialis  
хиперминерализиран површен слој



Сл.8 Caries hronica superficialis  
дентински остаток 4,8 - 6,4 мм



Сл.9 Caries hronica media  
склеротичен дентин тип I  
интрузиран во *cavum pulpe* - sd



Сл.10 Caries hronica media  
дентински остаток 3,2 - 4,8 mm  
склеротичен дентин, тип I и II - sd



Сл.11 Caries hronica profunda  
simplex  
терцијален дентин - td



Сл.12 Caries hronica profunda  
simplex  
дентински остаток 0,8 - 1,6 mm  
терцијален дентин - td

### 8.3. РЕЗУЛТАТИ ОД ХИСТОЛОШКАТА АНАЛИЗА НА ТВРДИТЕ ЗАБНИ СУПСТАНЦИ НА СКЕНИНГ ЕЛЕКТРОНСКИ МИКРОСКОП ( SEM )

Со помош на скенинг електронскиот микроскоп направивме ултраструктурна анализа на тврдите забни ткива.

Панорамските микрофотографии направени под SEM (сл. 13,14 и 15) со зголемувања од 10 до 15 пати ни пружаат воведни сознанија за нормалната структура на ткивата и нивниот меѓусобен однос при интактните заби, како и за топографијата на кариозниот процес во емајлот и дентинот. На поголемите зголемувања, од 2700 до 7500 пати (сл. 16,17) се пратат ултраструктурните морфолошки карактеристики на интактен емајл. Неговата призматична структура е правилно организирана со паралелни призматични гребени и интерпризматична супстанца прикажана со темни конкавни полиња.

Патолошките промени во емајловата супстанца прикажани се на четири микрофотографии од акутни суперфицијални лезии со различни детали и зголемувања од 750 до 3000 пати (сл.18,19,20 и 21). Интерпризматската супстанца што е прикажана со темни конкавни канали местимично конfluира со лежиштата од конвексните делови на испаднатите призми при припремањето на пресеците. Кариозниот емајл има ретикуларна структура и нарушена градба на призматичните гребени, како и местимична појава на лизирани простори во вид на куќуни (сл. 18, 19). На пресеците од забите со хроничен кариозен процес се гледа нарушена структура но и бројни реминерализирани слабнувања од одронети призми (сл. 20 и 21).

Нормалната дентинска супстанца е прикажана со зголемувања од 300 до 4300 пати на надолжен и попречен пресек. На надолжните



пресеци евидентна е каналикуларната дентинска структура со видливи остатоци од одонтбластичните продолжетоци. Местимично видливи се и бочните рамификации на дентинските каналчиња (сл. 27).

Распоредот на каналчињата е правилен, паралелен. Перитубуларниот дентин има хомогена структура, а интертубуларниот е релативно порозен и со нерамен релјеф (сл. 24 и 25). На попречен пресек нормалното дентинско ткиво има многуборојни, правилно распоредени дентински каналчиња со рамномерен лумен (сл. 26)

Микрографскиот приказ (сл.28) чие зголемување изнесува 7500 пати, претставува илустрација на интертубуларен дентин каде што покрај бочните отвори, се забележуваат и неправилни вдлабнатини во дентинската маса, суспектни на иницијална деминерализација.

Патолошки изменето дентинско ткиво под дејство на кариозните нокси прикажуваме на сл. 29 со зголемување на 240 пати. Кариозниот дентин изгледа како безструктурен детритус не зависно од длабочината на процесот. Структурата е потполно нарушена, без траги од дентинските тубули, а присатниот детритус има фибриларен изглед.

Одбранбениот дентин го регистриравме со помош на SEM на надолжни и попречни пресеци од заби со хронични кариозни процеси. Кај акутни кариозни лезии не можевме да регистрираме одобранбени зони во дентинското ткиво. Нотираниот склеротичен дентин го прикажуваме на сл. 30 со зголемување од 900 пати. Неговата структура е со пореметен распоред на дентинските каналчиња, со редуциран број и изразито стеснет лумен. Перитубуларниот и интертубуларниот дентин не се разграничуваат, а интертубуларните простори се силно проширени.

Терцијалниот дентин го сретнавме на попречен пресек на



внатрешната страна на кавум пулле (сл. 31) кај заби со Caries  
chronica profunda simplex. Отворите на дентинските каналчина се  
силно разредени, стеснети и со различни по дијаметар лумени. Некои  
се скоро облитерирани.

Анатомоморфолошки приказ на забните супстанции во нормална  
и патолошка положба



Сл.13 Надолжен пресек на заб со интактни забни ткива  
Е-емајл, D -дентин, К-кавум пулпе ; X 15

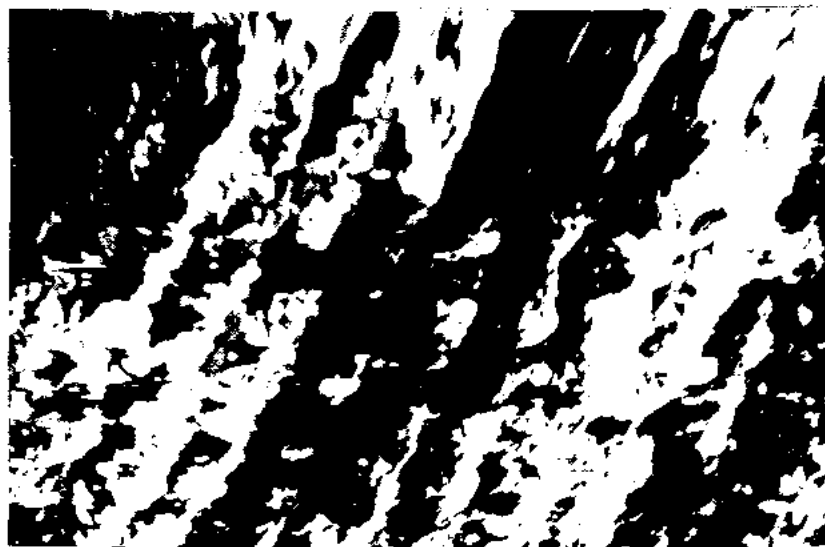


Сл.14 Надолжен пресек на забна коронка.  
Фисурен Caries superficijalis - КС X 12



Сл.15 Панорамичен приказ на надолжен пресек на кариозен дел од заб со длабока кариозна лезија во дентинска субстанца.

Е-емајл, D-дентин, K-кавум пулпе, KD-кариозен дентин ; X 10



Сл.16 Дел од емајл со добро организирана призматична структура ; X 2700



Сл.17 Дел од призматичната структура на интактен емајл  
IP -интерпризматична супстанца, прикажана со темни  
конкавни полиња; PG -призматични гребени, остатоци  
од фрактурирани призми. X 7500



Сл.18 Caries superficialis acuta

Десно, нормален емајл: надолжен пресек на паралелни призми и интерпризматска супстанца—темни конкавни канали што местимично конfluираат со лежиштата на конвексните делови на испаднатите призми при препарационата техника.

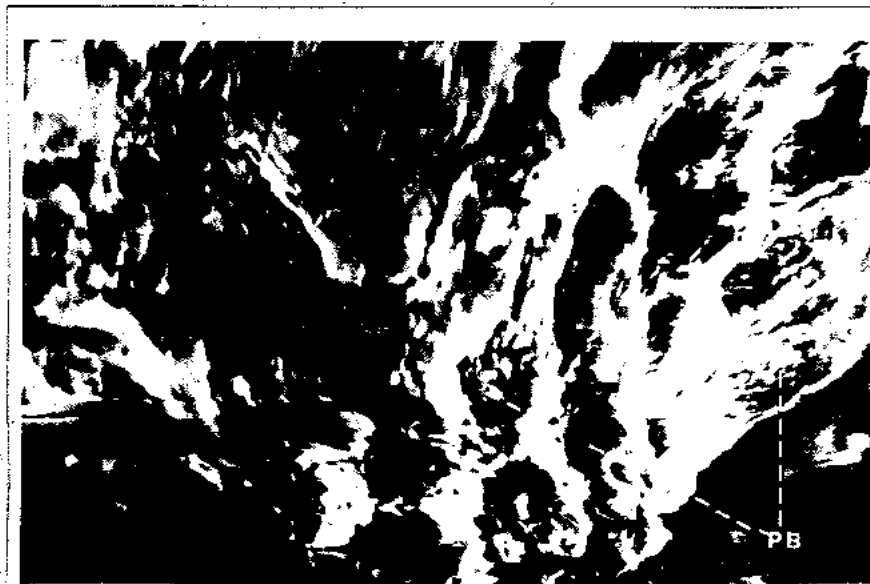
Лево, кариозен емајл со ретикулинска структура, нарушена градба на призматичните гребени и лизирани простори во вид на лакуни. X 750



Сл.19 Дел од предходниот приказ. X 2400



Сл.20 *Caries superficialis acuta*  
 Нарушена призматична структура на емајл. Присутни  
 кп бројни конфлуирани празнини во мрежестата  
 строма на емајлот што потсетуваат на лежишта од  
 лизирани призми. X 2000



Сл.21 *Caries superficialis sicca (chronica)*  
 Дел од нарушената структура на емајлот. Присутни  
 бројни реминерализирани вдлабнувања од одронети  
 призми (РВ)

Нормална дентинска супстанца



Сл.22 Надолжен пресек на дентинска супстанца.  
Видливи дентински тубули со Томес-ови влакна. X 1600



Сл.23 Во луменот на дентинското каналче видливи остатоци  
од одонтобластичниот продолжеток. X 3000

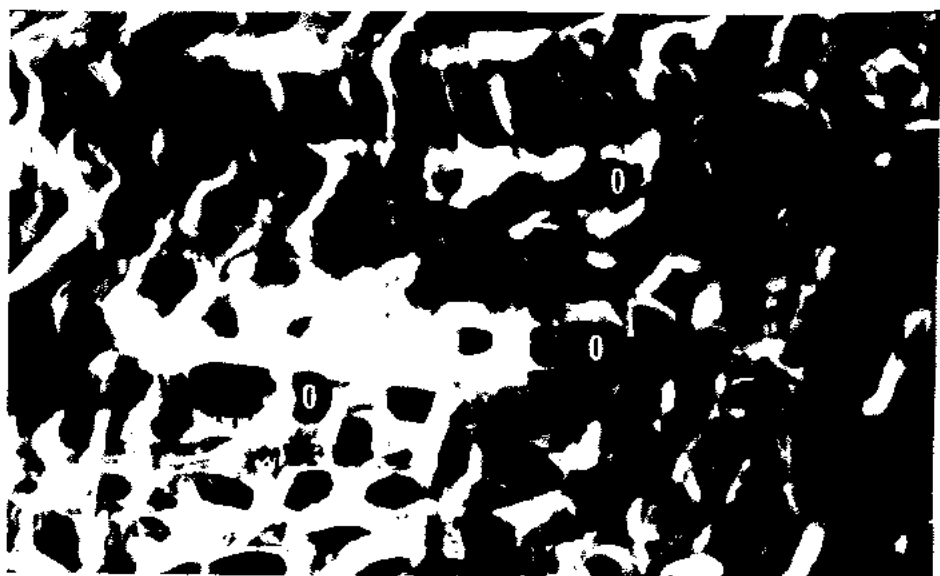




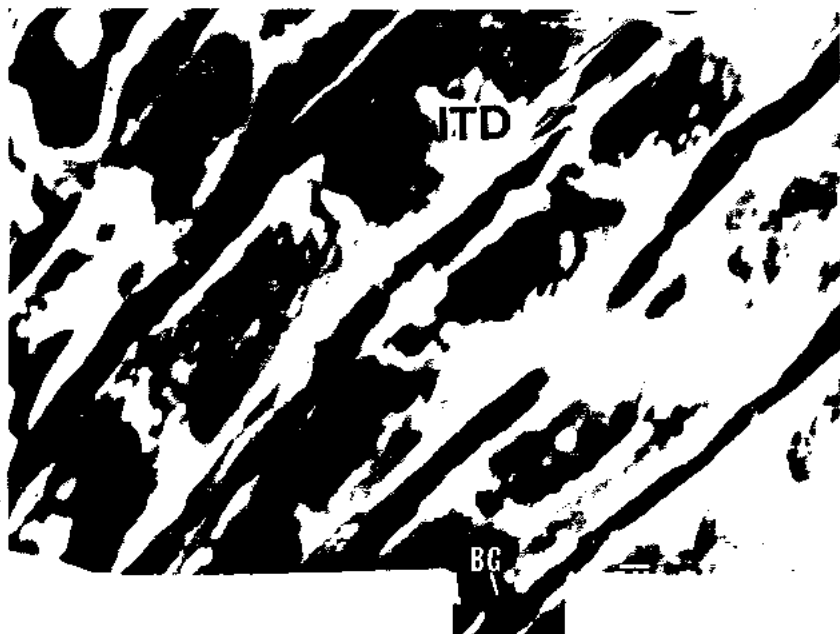
Сл.24 Нормален дентин. DK-дентински каналчина со правилен лумен и паралелен распоред. ITD- интертубуларен дентин, релативно порозен и изразито нерамен рељеф; —> - перитубуларен дентин со хомогена структура. X 2400



Сл.25 дел од предходниот приказ со истите особености. X 3600 (с дк)



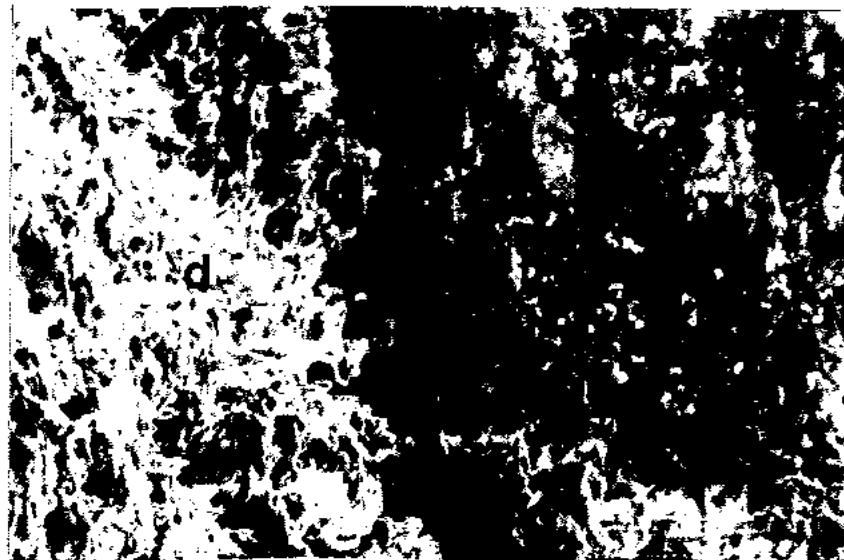
Сл.26 Нормален дентин на попречен пресек.  
O - отвори на дентински каналчиња, многубројни  
правилно распоредени и со широк рамномерен лумен.  
X 3600



Сл.27 Нормален дентин на надолжен пресек.  
ITD - интертабуларен дентин без промени;  
BG - бочни гранки на дентински каналчиња. X 4300



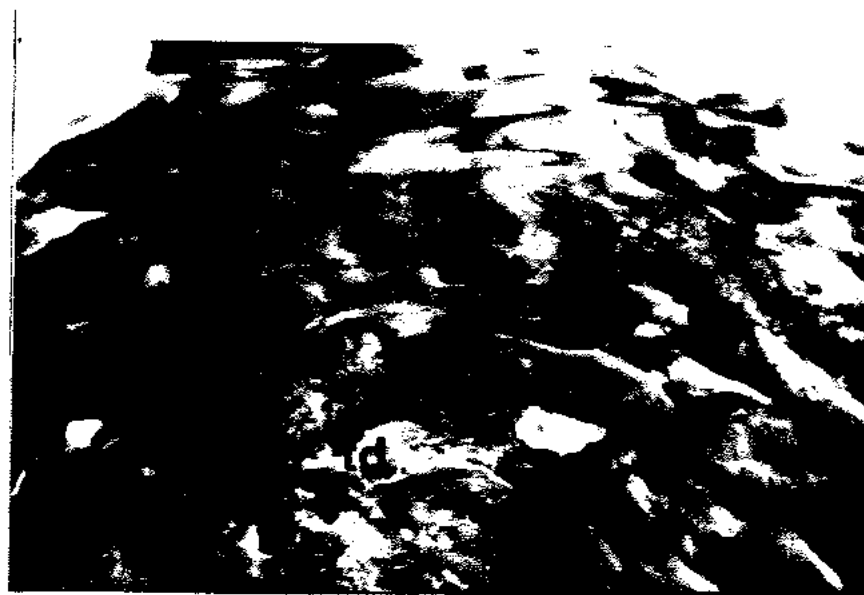
Сл.28 Интертубуларен дентин, каде покрај бочните отвори се гледаат неправилни вдлабнувања во дентинската маса суспектни за иницијална деминерализација - ID . X 7500



Сл.29 Длабока кариозна лезија на попречен пресек. Дентинска супстанца со потполно нарушена структура. Дентинските тубули не се видливи. Присутен дентритус со фибриларен изглед. ( d ) X 240



Сл.30 *Caries chronica media*, Склеротичен дентин ( sd )  
Пореметен распоред на дентинските каналчиња,  
стеснет лумен, редуцирани по број, а интертубуларните  
простори силно проширени. Слеани интертубуларен и  
перитубуларен дентин. X 900



Сл.31 *Caries chronica profunda simplex*, терцијален  
дентин ( td ). Внатрешна страна на кавум пулпе под  
длабоката кариозна лезија. Исталожување на терцијален  
дентин, силно разредени отвори, стеснети лумени  
местимично и облитерирани. X 1800



Сл.32 Детал од предходниот приказ.  
Три отвори на дентински каналчина со различен  
лумен. X 6000

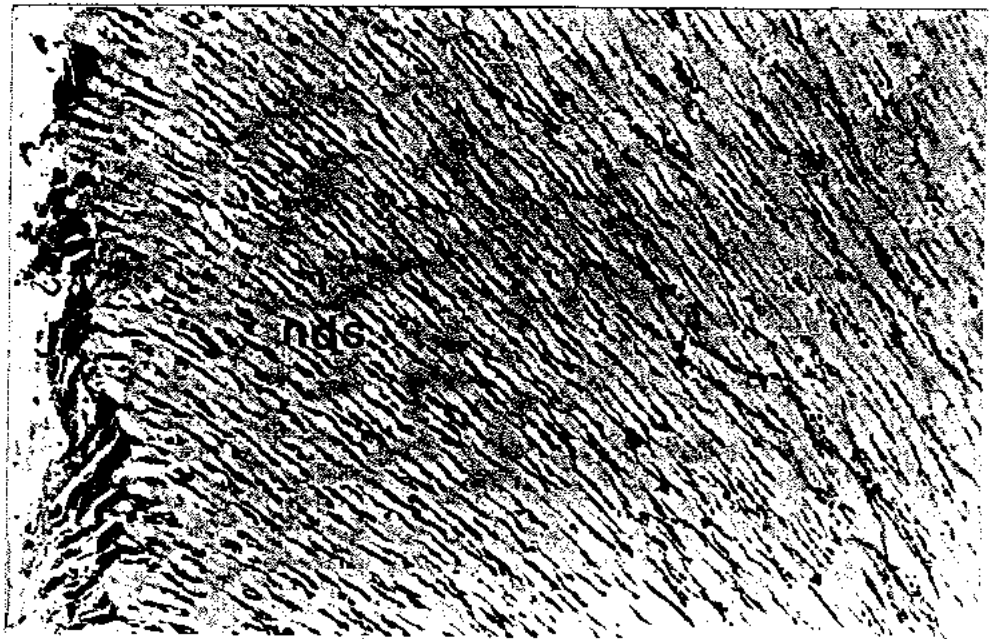
#### 8.4. РЕЗУЛТАТИ ОД АНАЛИЗА НА ПОЛУТЕНКИ ПРЕСЕЦИ НИЗ ДЕНТИНСКА СУПСТАНЦА НА СВЕТЛОСЕН МИКРОСКОП ( IМ )

Од нормалната емајлова супстанца, како и од надворешниот кариозен дентински слој не можевме да припремиме полутенки пресеци бидејќи ткивата се распаѓаат во текот на препаративната техника. Успевме да припремиме полутенки пресеци од нормален, литичен — внартешен слој и репараторен дентин од заби заболени со акутен и хроничен кариозен процес. Со помош на високата резолуција на светлосниот микроскоп при анализата на полутенките пресеци го регистриравме непосредниот однос на одонтобластите со широките отвори на дентинските тубули, кои периферно се разгрануваат и стеснуваат (сл.33). Со оваа хистолошка техника исто така се забележува правилен паралелен распоред на тубулите на надолжен пресек на дентинот. На попречен пресек на внатрешниот слој на кариозниот дентин согледавме присатни бактерии, проширен лумен на дентинските каналчиња и редуциран интертубуларен дентин. Сите овие наоди сугерираат на почетен литичен процес во подлабоките делови на дентинот (сл.36)

Кај забите со *Caries acuta media* забележивме широк слој на новоформиран предентин-секундарен дентин (сл. 36).

На микрофотографиите 37 и 38 прикажуваме попречен пресек на дентин од заби со *Caries chronica media* каде што е видлива широка неоформена аморфна маса со ретки тубуларни отвори што сугерира дека се работи за продукција на терцијален, одбранбен дентин. Пошироката анализа на овие микрофотографии дозволува да се согледа и евентуално формирање на склеротична зона.



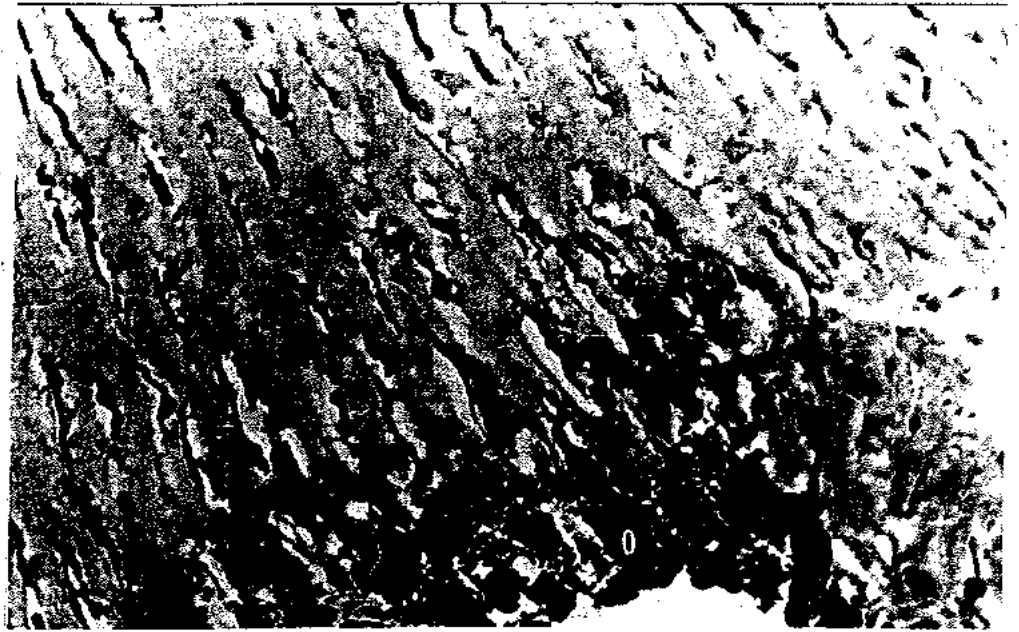


Сл.33 Нормална дентинска супстанца ( nds )  
 Лево одонтобласти и широки отвори на дентински  
 тубули .  
 Десно , периферно , разгранати и потесни многубројни  
 тубули . X 800

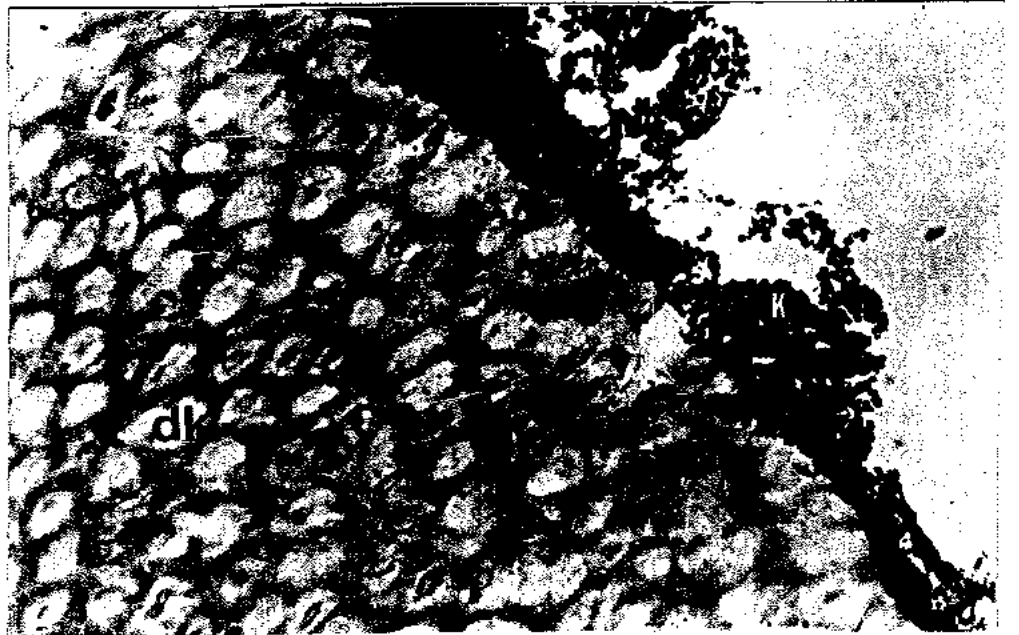


Сл.34 Надолжен пресек на дентински тубули со паралелен  
 распоред. X 1200

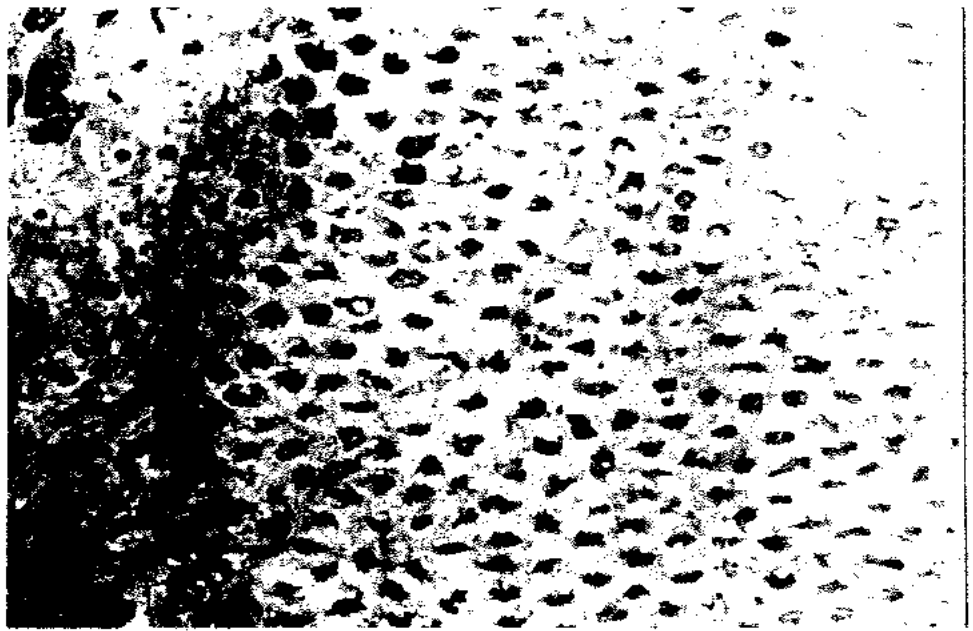




Сл.35 Надолжен пресек на дентински тубули, нормален дентин. O - одонтобласти; NP - новоформиран предејтин ( секундарен дентин ). X 1500



Сл.36 Внатрешен слој на кариозен дентин. Caries acuta media. K - колонии на коковидни бактерии  
 dk - дентински каналчиња со широк лумен  
 id - редуциран интертубуларен дентин што сугерира на литичен процес. X 1200



Сл.37 Попречен пресек на базален дентин. Caries chronica media. Неоформена дентинска маса што сугерира на продукција на одбрамбен дентин, терцијален дентин; горе десно обиди за склерозирање на дентинските каналчиња, склеротичен дентин. X 1200



Сл.38 Попречен пресек на дентин. Долу лево неправилно формиран дентин, терцијален; горе десно, нормална градба на дентин. X 1200

## **8.5. РЕЗУЛТАТИ ОД ХИСТОЛОШКИ АНАЛИЗИ НА ПУЛПИНО ТКИВО**

Од репрезентативната група составена од 60 енуклеирани хумани забни пулпи кои што беа внимателно одбрани претставници на здрави заби и заби со различен вид и тек на кариозниот процес, изработивме полутенки пресеци за светлосно и електрон-микроскопско испитување.

Од контролната група на здрави забни пулпи, со помош на посочените хистолошки техники, по зони го прикажувавме пулпиното ткиво, и своите сознанија за неговите карактеристики. Детермирањето и проценувањето на напредноста на сите промени што отстапуваат од нормалните состојби, кај забните пулпи изложени на кариозни нокси го прикажуваме по хистолошките зони и нивните составни структури.

### **8.5.1. РЕЗУЛТАТИ ОД ХИСТОЛОШКАТА АНАЛИЗА НА ПОЛУТЕНКИ ПРЕСЕЦИ ОД ПУЛПИНО ТКИВО СО СВЕТЛОСЕН МИКРОСКОП ( 1М )**

#### **НОРМАЛНИ СТРУКТУРНИ НАОДИ НА ПУЛПИНО ТКИВО**

Со помош на светлосниот микроскоп, на полутенките пресеци од нормалното пулпино ткиво нотиравме 4 зони (сл. 39):

1. Централна зона - пулпина строма
2. целуларна зона - клеточна зона
3. Ацелуларна зона - безклеточна, Weil-ова зона
4. Одонтбластична зона - периферен клеточен слој

На полутенките пресеци се добива извонредно јасна слика и можност да се проучат подробностите од структурата на четирите хистолошки целини. Посочените зони се различни по широчина и апроксимативно нивните односи изгледаат вака :

**централна зона : клеточна зона : безклеточна зона :**

**одонтбластичен слој = 3 : 1 : 0,5 : 1.**

**ЦЕНТРАЛНАТА ЗОНА** (сл. 41, 42, 43) е најширока, зафаќа најголем дел од пулпиното ткиво. Таа е изградена од растресито сврзно ткиво богато со интерцелуларна мукоидна супстанца во која, се наоѓаат ретко расфрлени, тенки цитоплазматични продолжетоци што формираат нежна мрежа. Колагените влакна се ретки и предимно лоцирани околу крвните садови. Во ова растресито мукоидно сврзно ткиво покрај крвните садови се забележува богата застапеност на нервни елементи што во релативно широк сноп, паралелно со крвните садови навлегуваат преку апикалниот отвор и се разгрануваат во коронарната пулпа. Вените, присатни во ова заедничко стебло, се поставени периферно. Тие имаат многу тенок ѕид и широк лумен. Односот помеѓу крвните садови и нервните елементи е извонредно интимен така што заедно градат една структурна единица во стромата на пулпата.

Нашите хисто-морфолошки претраги по нормалните пулпини ткива откриваат доминантност на нервните елементи со миелинска обвивка, а отсуство на лимфни садови, маст клетки и хистоцити.

**КЛЕТОЧНАТА ЗОНА** (сл. 44) е поразвиена во коронарниот дел на пулпата. Неа воглавно ја сочинуваат сврзни клетки со изразито смалени меѓуклеточни простории и сиромашна меѓуклеточна супстанца. Сврзните клетки ги менуваат своите цитоморфолошки особини, но воглавно се елипсовидни по форма и со големи јадра. Нивните цитоплазматични продолжетоци се кратки и меѓусобно поврзани. Во оваа зона неуроваскуларните единици се ретки. Према периферниот дел на клеточната зона сврзните клетки се разделуваат, се поларизираат, така да нивните надолжни осовини се усмеруваат према периферијата на пулпата и се добива впечаток дека со нивната миграција низ целуларната зона се реализира регенерацијата на повредените донтобластични клетки.

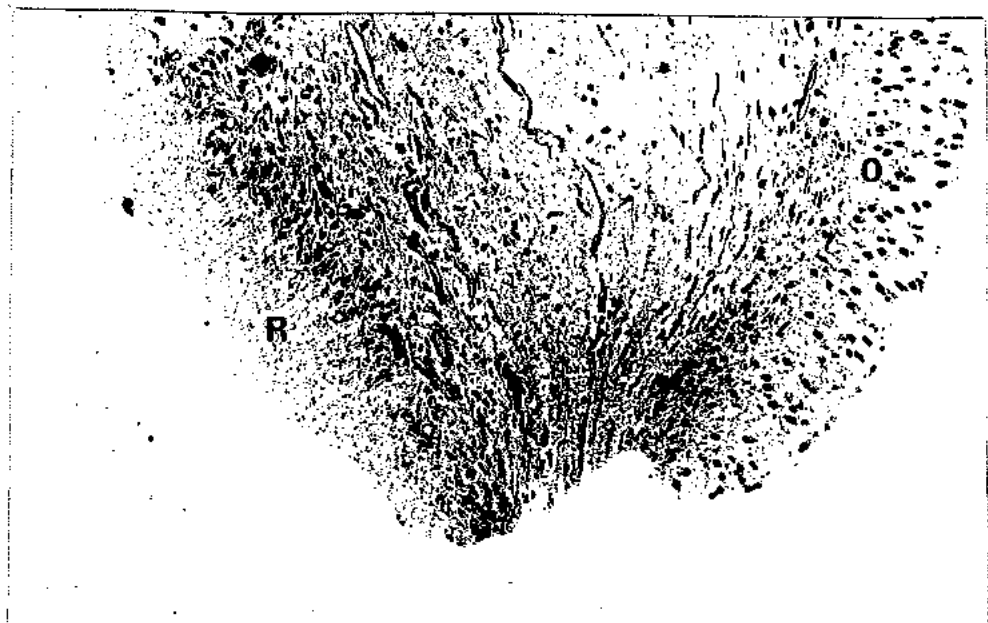
**АЦЕЛУЛАРНАТА ЗОНА** (сл. 45) која со вообичаената хистолошка

техника се прикажува само како една поширока мембрана сместена под одонтобластичниот слој, на нашите полутенки пресеци убаво се гледа нејзината fina фибриларна структура изградена од сплет на ретикулински влакна. Оваа зона има различна широчина, но нормално секогаш е поширока во коронарната отколку во радикуларната пулпа. Во неа се присатни и бројни капилари со широк лумен и тенок ѕид.

**ОДОНТОБЛАСТИЧНАТА ЗОНА** (Сл. 45) ја чинат неколку реда на долгнавести клетки - одонтобласти, вметнати во ретикулинската мрежа на ацелуларната зона. Јадрата на одонтобластите најчесто се базално поставени. Формата им е цилиндрична, а околу јадрото се гледа широка цитоплазма.

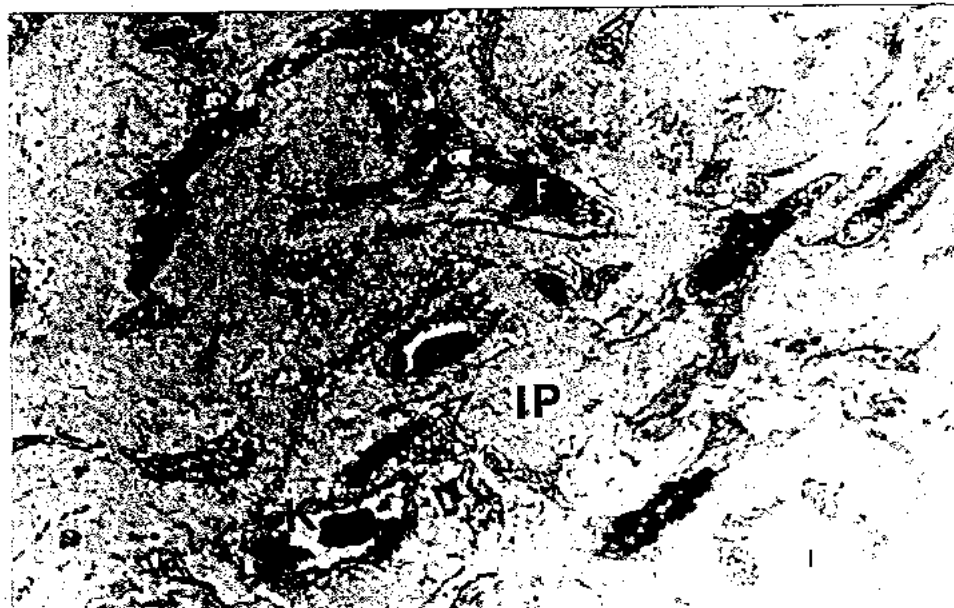


Сл.39 Попречен пресек на нормално пулпино ткиво.  
 O - одонтобластичен слој; A - ацелуларна зона;  
 C - целуларна зона; S - строма на пулпата  
 Густината на клетките во целуларната зона е  
 неравномерна со продор во ацелуларната зона која  
 што е со различна широчина. X 700



Сл.40 Надолжен пресек на пулпино ткиво.  
 R - ретикулинска мрежа од ацелуларната зона; а  
 одонтобластичниот слој е артифициелно отстранет  
 со енуклеацијата на пулпата.  
 O - одонтобластичен слој во ретикулинската мрежа.



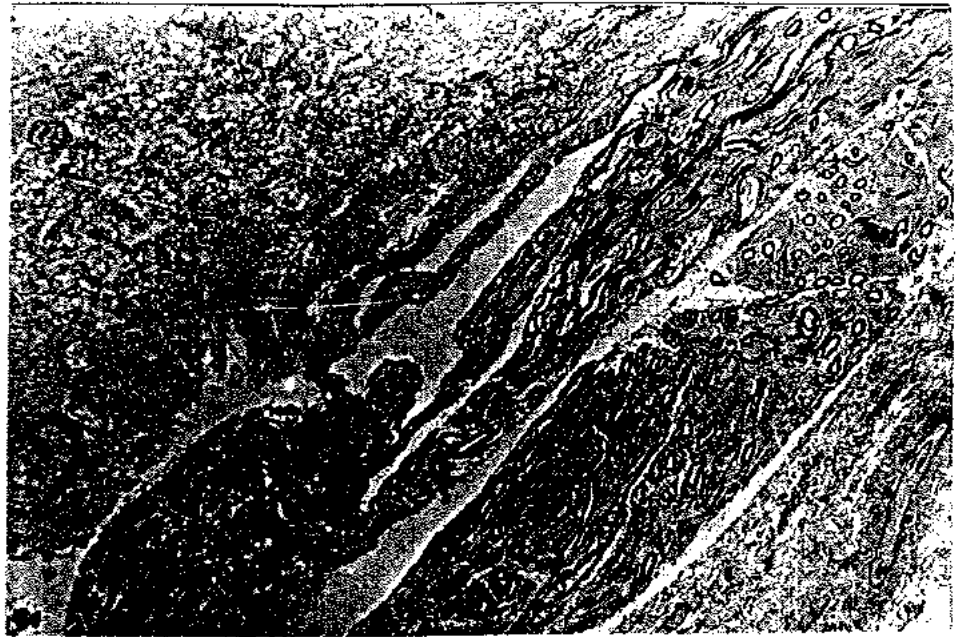


Сл.41 Дел од пулпина строма.  
 F - фибрицитни клетки со издолжени јадра и силно вакуелизирана цитоплазма, знак за нивна секреторна активност. IP - интерцелуларни простори, широки, растресити и богати со мукополисахариди;  
 K - капилари. X 2000

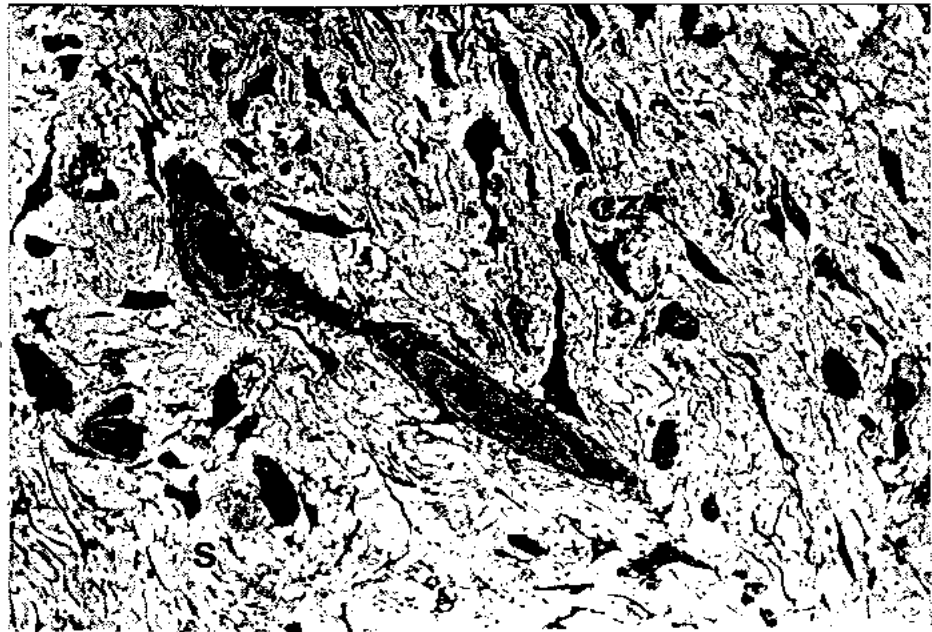


Сл.42 Попречен пресек на крвни садови.  
 A - артерии; KV - богато периваскуларно, циркуларно распореден колаген. X 1500

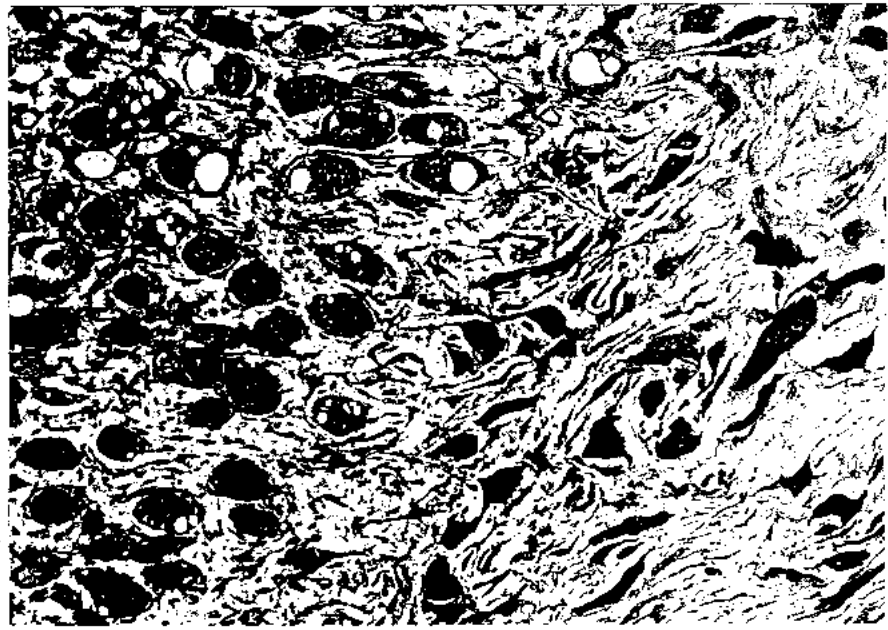




Сл.43 Надолжно и попречно пресечени миелински и амиелински нервни влакна. X 1200



Сл.44 Граница меѓу стромата и Целуларната зона. (CZ)  
 Долу лево е стромата со ретки сврзани клетки;  
 горе десно е целуларната зона со вретеноидни  
 клетки и густа ретикулинска строма. X 1500



Сл.45 Граница меѓу целуларна и ацелуларна зона.  
Видлива и одонтбластичната зона.  
Тесна ацелуларна зона, клетки со променета форма  
и поларизација. Попречен пресек на одонтбласти  
со силно вакуолизирана цитоплазма. X 1800

### **В.5.2. ПАТОХИСТОЛОШКИ НАОДИ НА ПУЛПИНО ТКИВО**

Педесетте еноклеирани хумани забни пулпи за хистопатолошко проучување им припаѓаат на кариозни заби клинички дијагностицирани како *Caries superficialis acuta* и *chronica*, *Caries media acuta* и *chronica* и *Caries profunda simplex, acuta* и *chronica*.

Со светлосна микроскопија на полутенкие пресеци детерминиравме мноштво нормални наоди, реактивно-одбранбени, воспалителни и дистрофично-дегенеративни од I и II степен во сите структурни единици распоредени по опишаните хистолошки целини. Добиените резултати квалитативно и квантитативно ги прикажуваме на табела 5, а на табела 6 прикажана е само квалитативната содржина на хисто-патолошките наоди според клиничките дијагнози. Статистичката обработка на овие наоди преикажана е во % на табела 7.

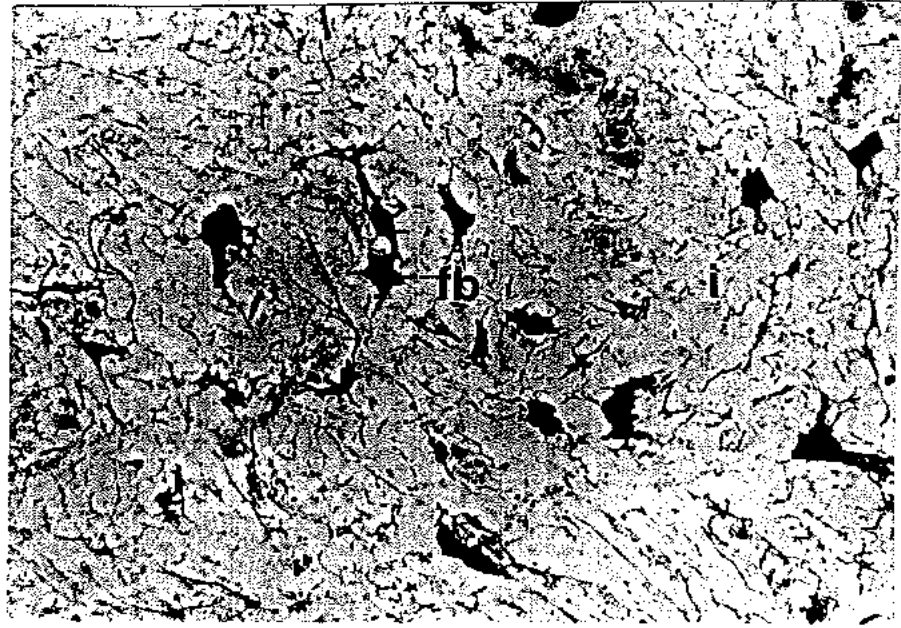
#### **ДИСТРОФИЧНО-ДЕГЕНЕРАТИВНИ ПРОМЕНИ ОД I СТЕПЕН**

Дистрофично-дегенеративните промени што ги примарно среќаваме во пулпината строма се одликуваат со разрушување на нормалната градба. Најчеста дистрофична промена во стромата на пулпата е појавата на интерстицијалниот едем, илустриран на сл. 46. Зголемениот број на колагени влакна во стромата во однос на фиброцитните клетки и силното кавернозно проширувања на капиларите што личат на лимфогиектатични садови се носители на фиброзата на стромата.

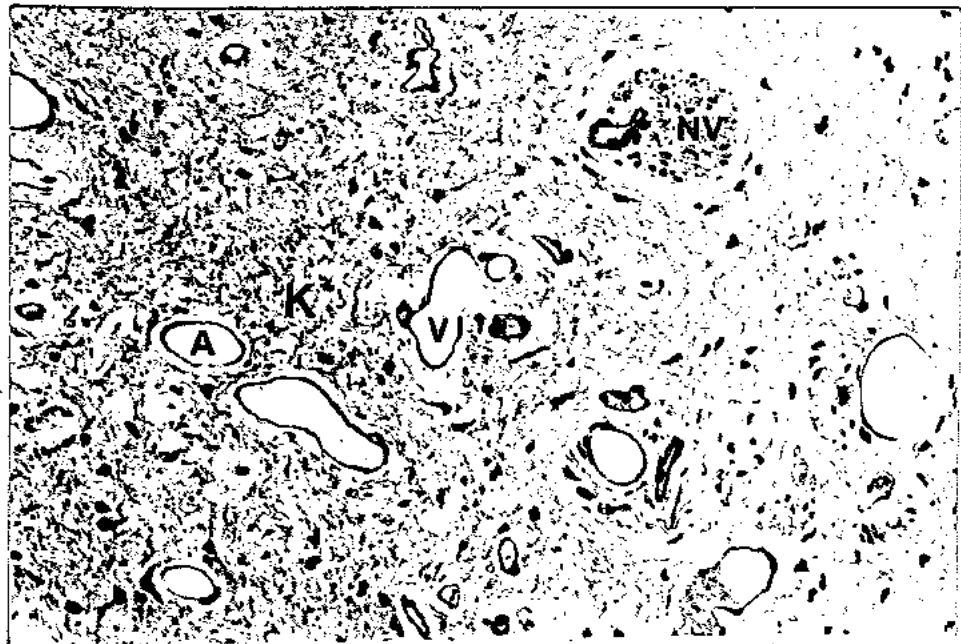
На сликите 47, 48 и 49 фиброзата е многу сликовито претставена.

Илустрација на атрофични и дегенеративни промени на нервните влакна претставува сл. 50. Во изразито фиброзна и едематозна пулпина строма,

крвните садови имаат многу набубрен ендотел (сл. 51), а нервните елементи различен степен на дегенеративни промени во миелинските и немиелинските нервни влакна (сл. 52 и 53). Дегенеративни промени од I степен среќаваме и во другите зони на пулпиното ткиво како што се клеточната, ретикулинската и одонтобластичната зона. Кај одонтобластите е нарушен соодносот и бројот на клетките, а се среќаваат и калцификати (сл. 54 и 55).

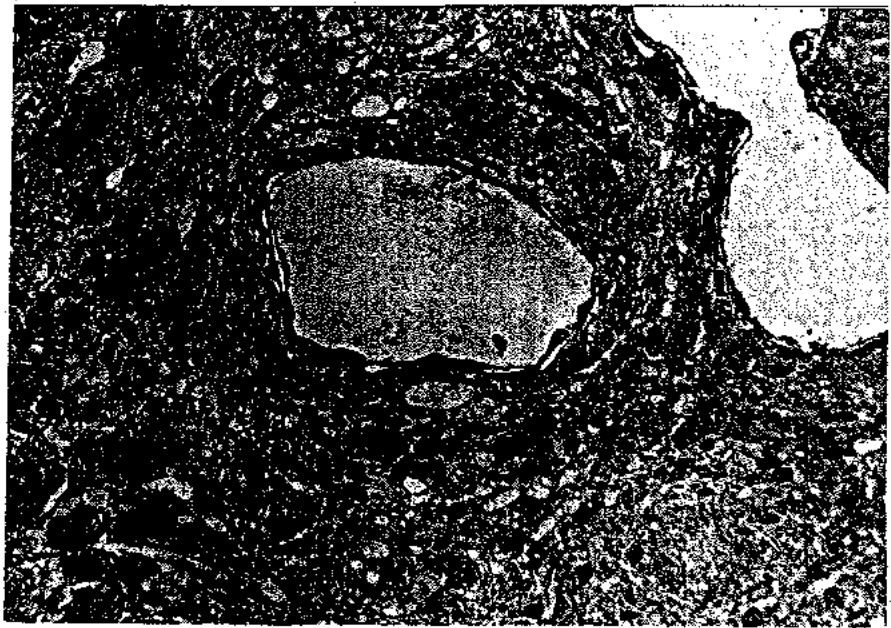


Сл.46 Муктоиден едем во пулпина строма со ретки ѕвездести (fb) и триагглести фибробласти чии долги продолжетои мрежесто се преплетуваат. Интерстициумот (D) е силно растресит. X 1500

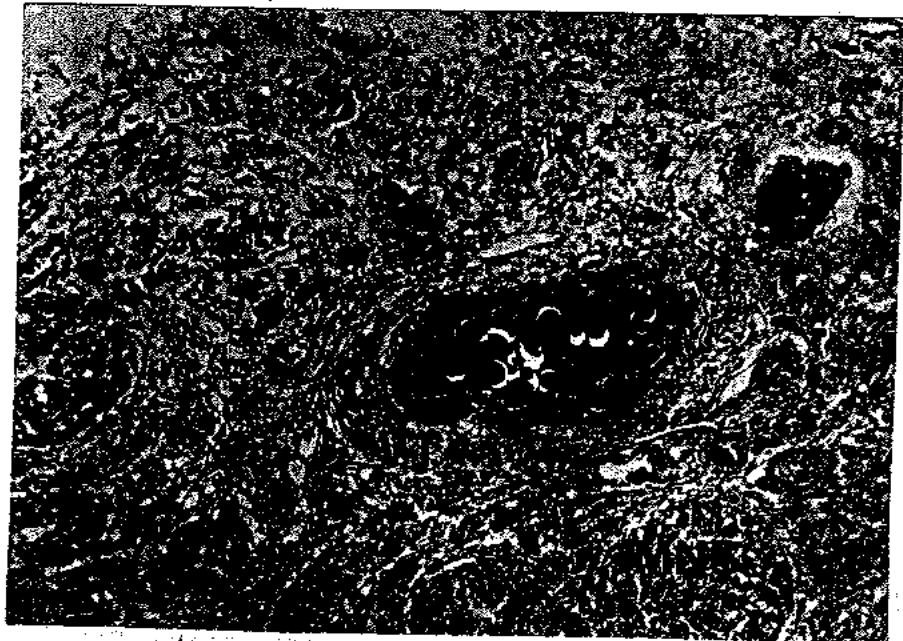


Сл.47 Фиброза .  
 К - колаген; А и V - артерии и венули синусоидно проширени; NV - попречен пресек на неуроваскуларен сноп. Отсуството на Ег во луменот на сатовите заради што личат на Li сатови. X 800





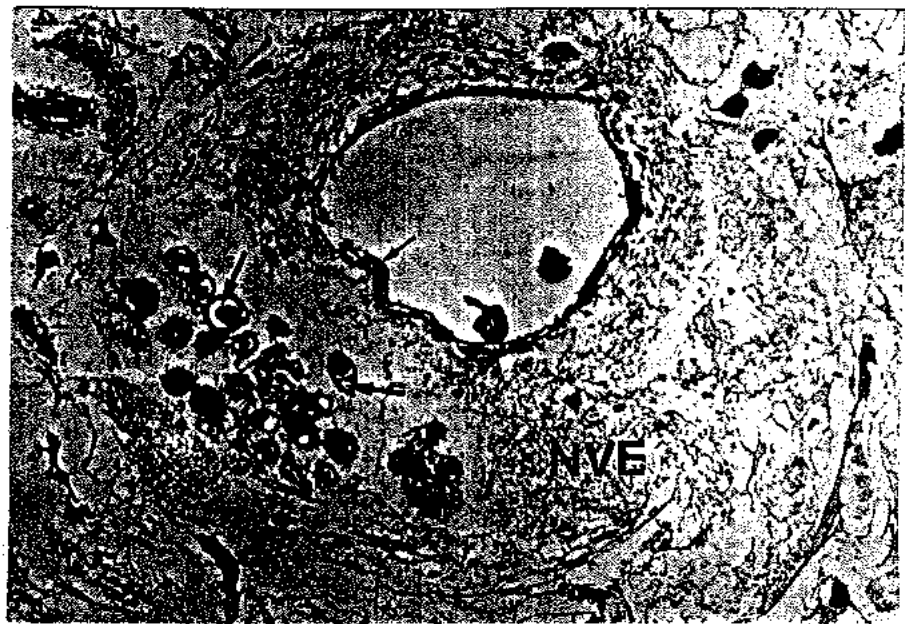
Сл.48 Дел од предходниот приказ.  
 Две кавернозно проширени венули со тенок ѕид и  
 плосни ендотелни клетки и приваскуларен колаген.  
 X 2000



Сл.49 Ендематозна, мукоидна строма.  
 Попречен пресек на проширени капилари со набубрен  
 ендотел и присутни Ег (К); циркуларно е изразено  
 врзно ткиво (VT); попречен пресек на мешовито  
 нервно стебло (MNS). X 1600

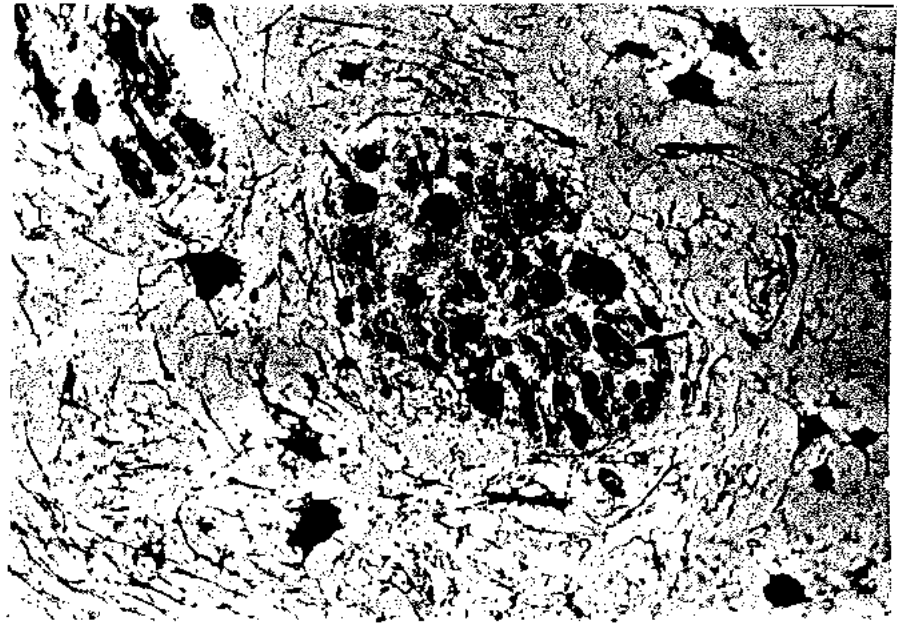


Сл.50 Надолжен пресек на нервно влакно ( NV ) со атрофични и дегенеративни промени (----->); размножено колагено сврзно ткиво делумно хијалинизирано ( KST ) . X 800

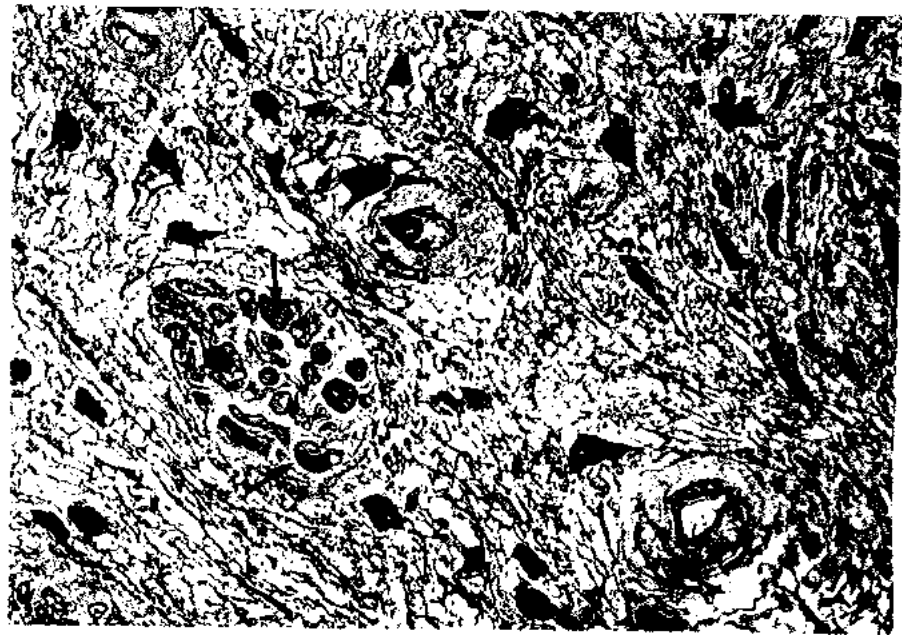


Сл.51 Неуро-васкуларна единица на попречен пресек ( NVE ) со релативно лесно изменети миелински влакна (—>) Крвен сад со набубрен ендотел (—>) . X1800

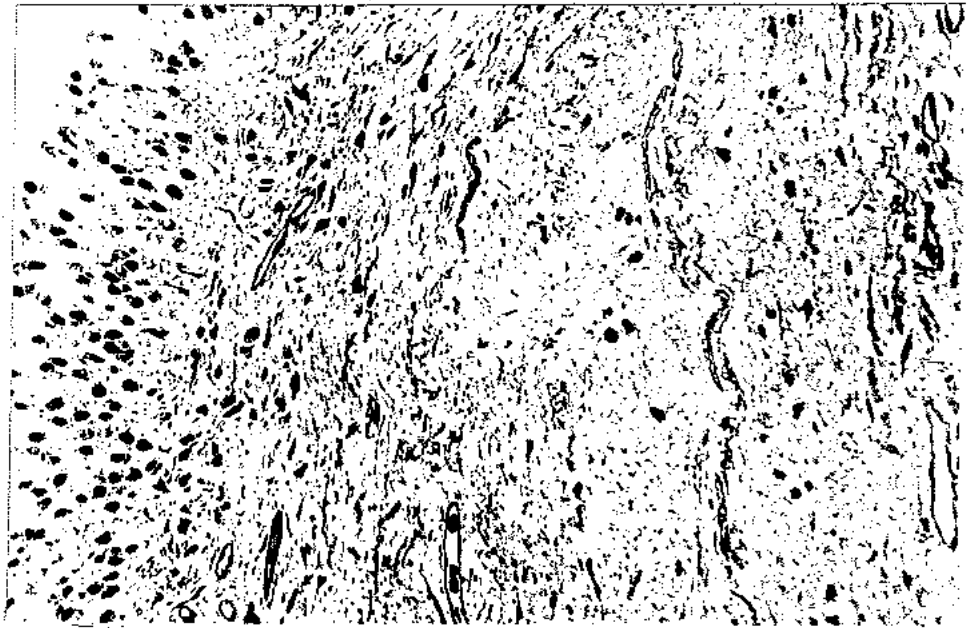




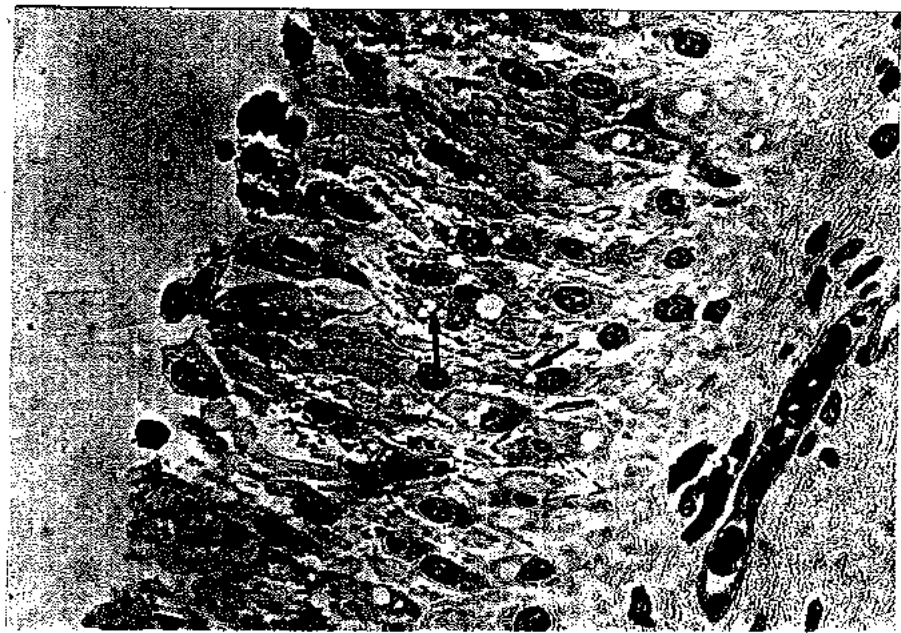
Сл.52 Напречен пресек на нервен огранок со релативно лесно изменети миелински и немиелински нервни влакна ( —→ ). X 1600



Сл.53 Напречен пресек на нервно стебло со понапредната дегенерација, со вакуолизација и демиелинизација ( —→ ). X 1600



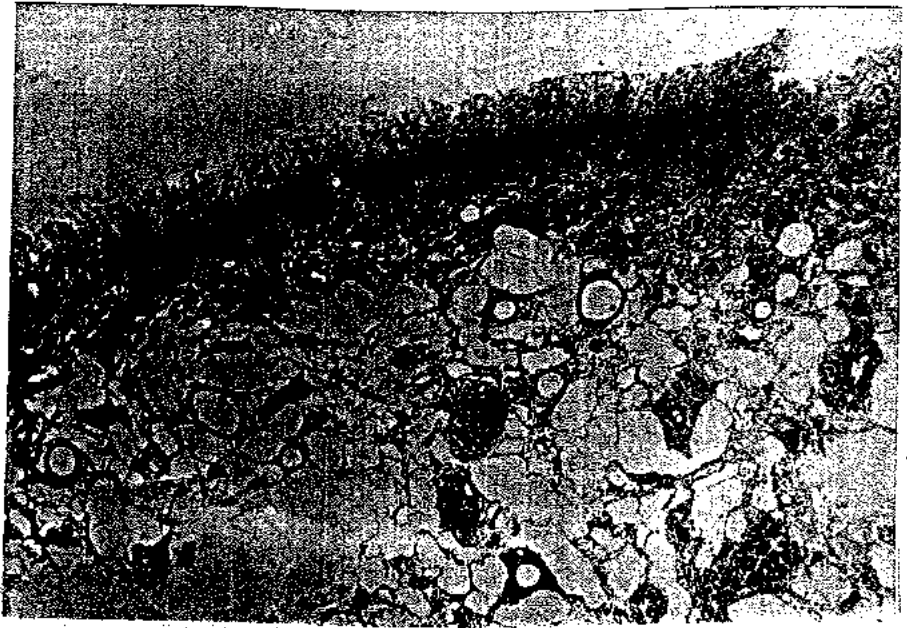
Сл.54 Периферен дел од пулпино ткиво со пореметен меѓуоднос на зоните .  
 Вознемирени одонтобластични клетки, редуцирана ретикулинска зона и намалена клеточност во целуларната зона . X 800



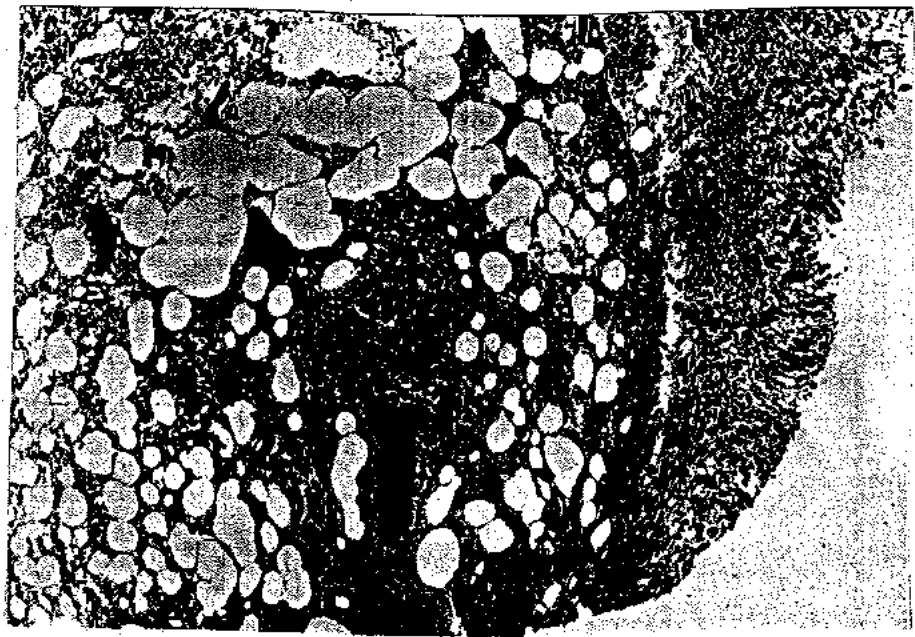
Сл.53 Одонтобластичен слој .  
 Пореметена стратификација на одонтобластните клетки со атрофични промени во цитоплазмата (-----→)  
 Одонтобластите во изумиране, со пикнотични јадра (—→) . X 1600

## **ДИСТРОФИЧНО-ДЕГЕНЕРАТИВНИ ПРОМЕНИ ОД II СТЕПЕН**

Овие промени се карактеризираат со изразито спонгиозна дегенерација на стромата и фиброза со потешки микроскопски промени (сл.56, 57, 58 и 59). Спонгиозната дегенерација во стромата на пулпата пратена е со тешки промени на крвните садови. Тие се многу проширени и непрепознатливи во однос на спонгиозните каверни (сл. 60). Оштетувањата на нервните снопови достигнуваат до потешки морфолошки промени во бројот на влакната до потполно нивно исчезнување и дегенерирање (сл.61 и 62). Швановите клетки често пати се зачувани и претворени во т.н. пенести, фагоцитни клетки (сл.63). Клеточната, ретикулинската и одонтобластичната зона покажуваат потешки промени во нарушувањето на нивниот меѓусобен однос (сл. 64). На површината на однотобластичниот слој се забележуваат и некротични промени (сл.65).



Сл.56 Микрофотографски приказ на дел од пулпино ткиво со дистрофични промени од II степен. Стромата е изразито спонгиозна и фиброзна. Потешки промени се гледаат и во другите зони. X 1600

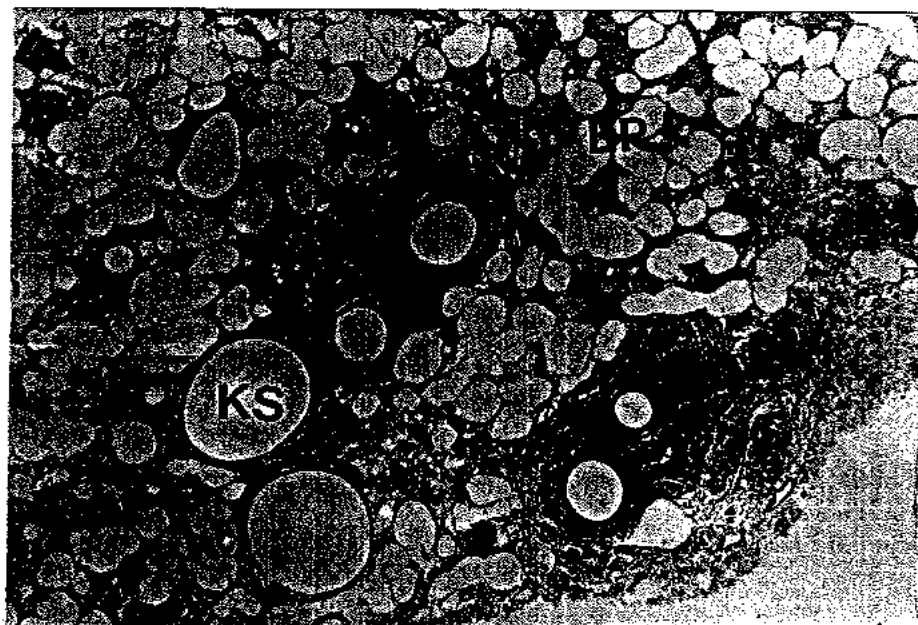


Сл.57 Дистрофично изменета пулпа со вакуолизиран интерстициум и изразита фиброза околу крвните садови. Значително стеснување на целуларната и ацелуларната зона. X 1600

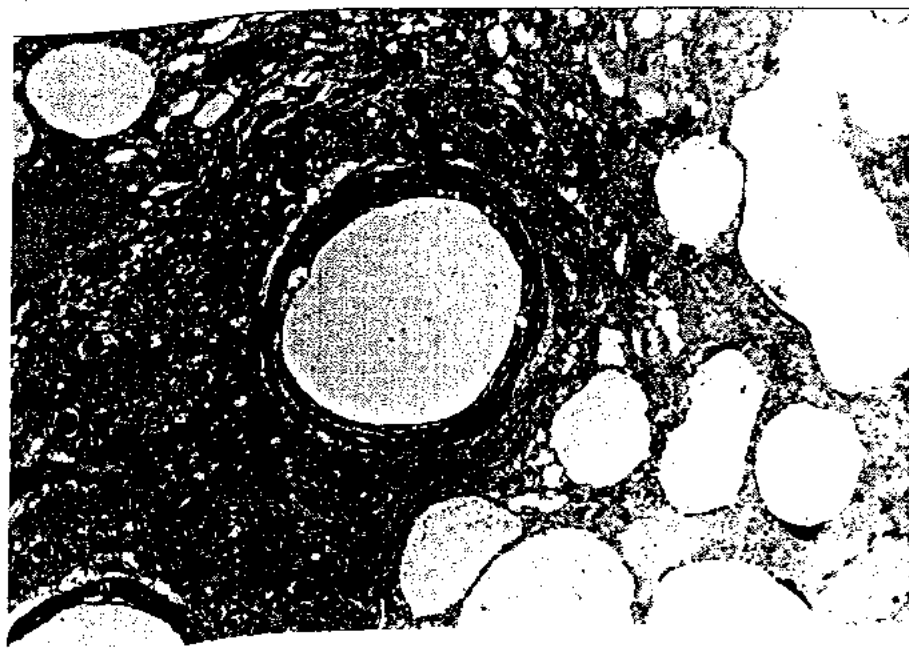




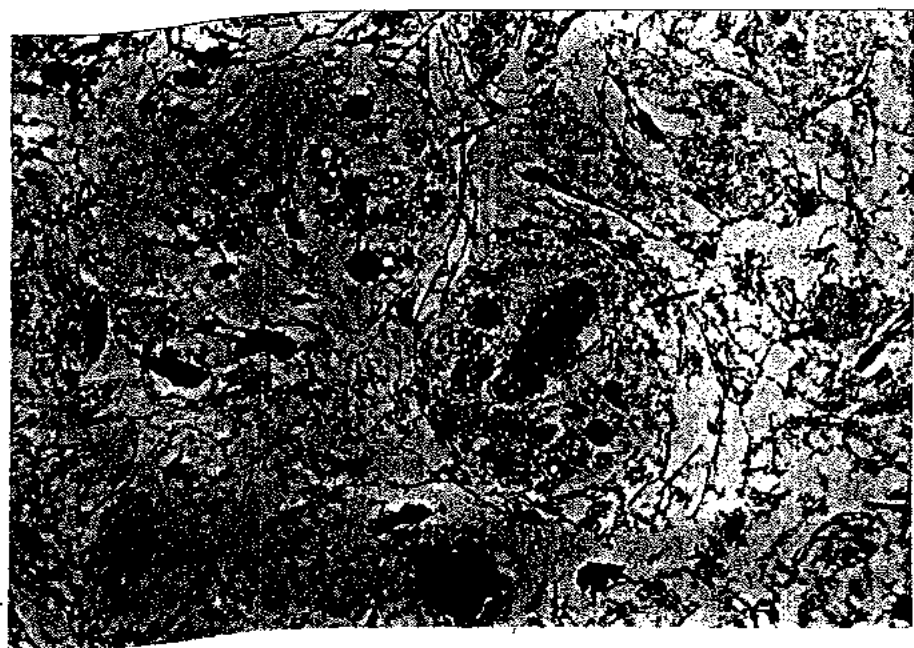
Сл.58 Панорамска микрофотографија на дистрофично изменетата пулпа со нагласена спонгиоза и пореметена организација на останатите зони во пулпата. X 800



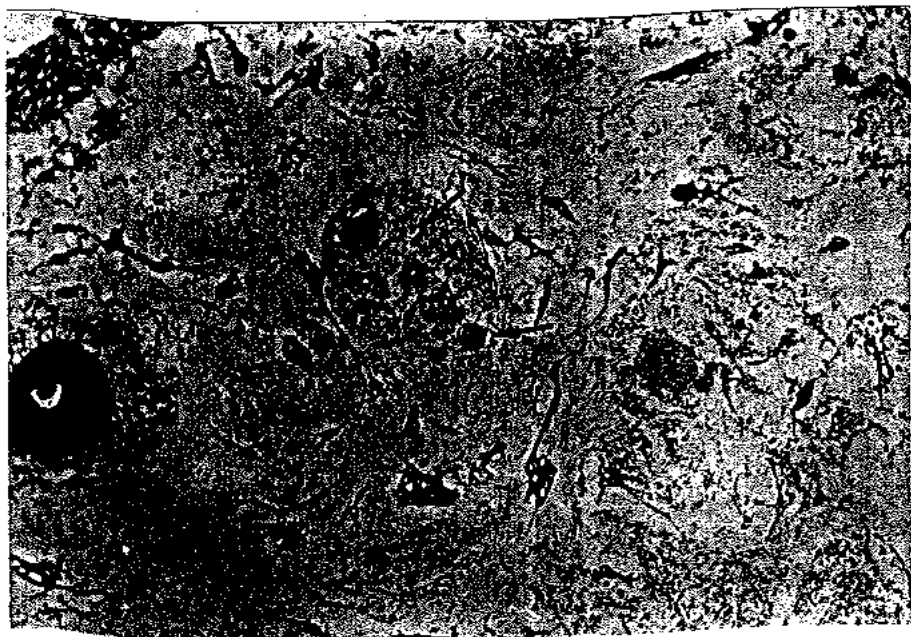
Сл.59 Дел од предходната микрофотографија. Неуро-васкуларни комплекс ( —→ ). Едематозни, сакасти проширувања во стромата ( EP ) Крвните садови се препознатливи по истенчениот ендотел ( KS ). X 1600



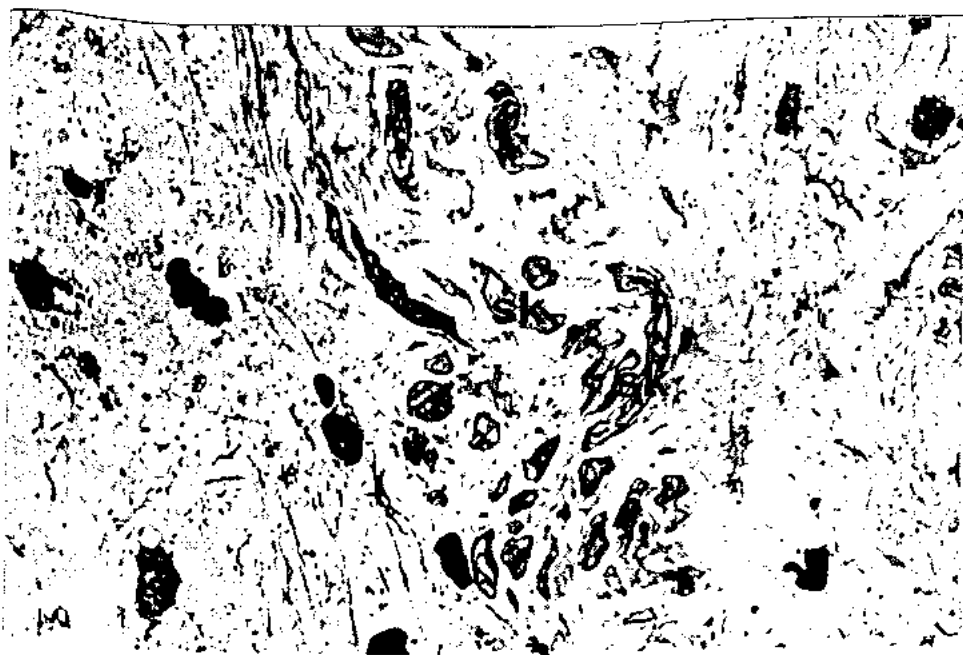
Сл.60 Неуроваскуларен комплекс, тешко препознатлив од спонгиозните каверни во дистрофичното пулпино ткиво. X 2000



Сл.61 Попречен пресек на две нервни стебла со намалена бројност на нервните влакна ( → ). X 1600

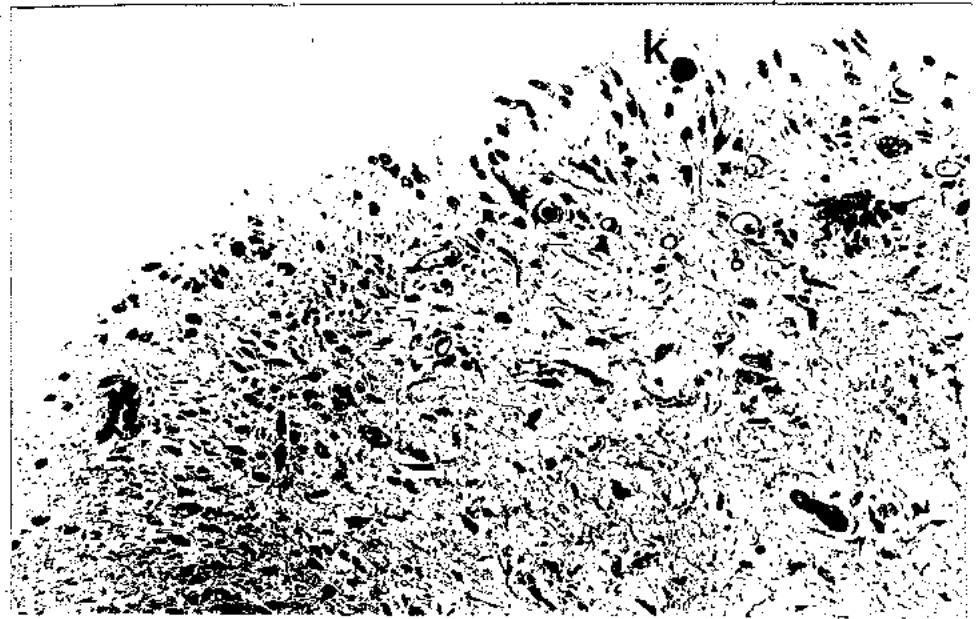


Сл.62 Потполно исчезнување и дегенерирање на нервните влакна во нервниот сноп ( → ). X 1600

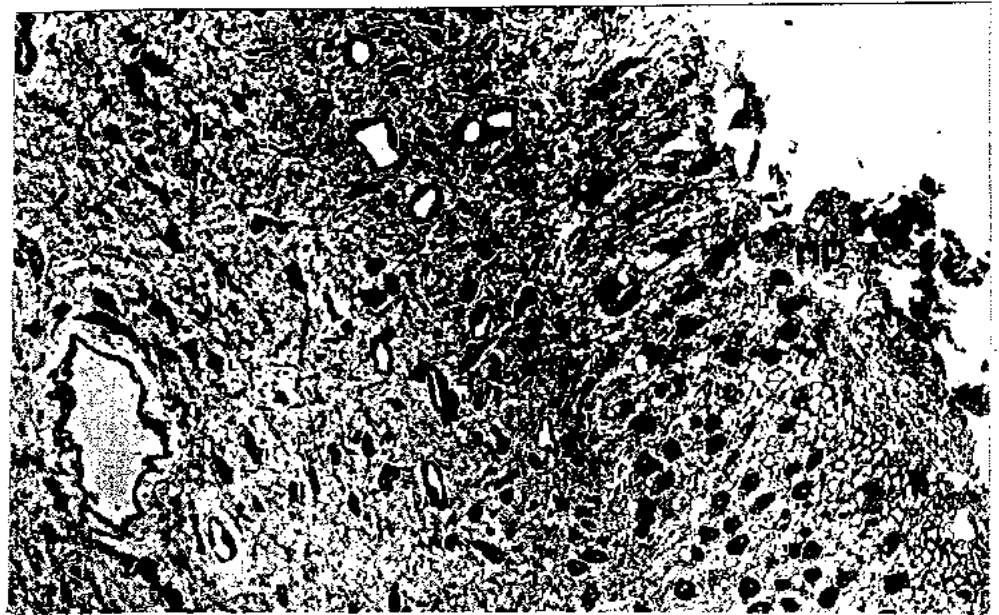


Сл.63 Надолжен пресек на нервен сноп со миелински и немиелински нервни влакна во различни фази на дегенерација. Очувани Шванови клетки со пенеста цитоплазма и фагоцитна активност ( SK ). X 1800





Сл.64 Попречен прсек низ пулпните зони.  
Нагласени промени во нивниот сооднос.  
Присутни местимични калцификати ( K ). X 800



Сл.65 Некротични промени на површината на  
одонтобластичниот слој ( NP ). X 900

## ВОСПАЛИТЕЛНИ РЕАКЦИИ

Тие се со многу мал процент застапени во нашиот биоптичен материјал. Нив ги детерминиравме како васкуларни промени со лесни артериски оштетувања и појава на напуштање на садовите од страна на крвните елементи (сл. 66 и 67).



Сл.66 Хиперемично проширен крвен сад со присуство на Ег во луменот . X 1800



Сл.67 Дијапедеза .

ТАБЕЛА 5 .

КВАЛИТАТИВНА И КВАНТИТАТИВНА ЗАСТАПЕНОСТ НА ХИСТОЛОШКИТЕ  
 НАОДИ ГРУПИРАНИ СПОРЕД КЛИНИЧКИТЕ ДИЈАГНОЗИ

вкуп. број	дијагноза	норма- лен наод	одбрам- бен наод	воспали- телен наод	фиброза	дистрофично дегенеративни наоди	
						I	II
						степен	
10	acuta CARIES SUPERFICIJALIS	4	1	3			
	chronica	6	5	1			
22	acuta CARIES MEDIALIS	17	4	9	1	3	
	chronica	5		3			2
18	acuta CARIES PROFUNDA SIMPLEX	11		3	2		8
	chronica	7		4		2	2 5

**ТАБЕЛА 6 .**

**ПАТОХИСТОЛОШКИ И ОДБРАНБЕНИ НАОДИ НА ПОЛУТЕНКИ ПРЕСЕЦИ НА ХУМАНИ ЗАБНИ ПУЛПИ ГРУПИРАНИ СПОРЕД КЛИНИЧКИ ДИЈАГНОЗИ**

**CARIES SUPERFICIALIS**

**ACUTA**

**CHRONICA**

- лесна вознемиреност во одонтобластичниот слој и пореметена организација во распоредот на клетките
- појава на клеточни елементи во Weill-овата зона

**CARIES MEDIA**

**ACUTA**

**CHRONICA**

- |   |   |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"><li>-стеснување на Weill-овата зона</li><li>-секреторна активност на одонтобластите.</li><li>-проширени венски садови</li><li>-лесно артериско оштетување</li></ul> | <ul style="list-style-type: none"><li>-секреторна активност на одонтобластите.</li><li>-поширок појас на новоформиран предентин</li><li>-лесна фиброза</li><li>-стеснет лумен на артерии</li><li>-ран стадиум на демиелинизација на нервните елементи</li></ul> |
|---|---|

**CARIES PROFUNDA SIMPLEX**

**ACUTA**

**CHRONICA**

- |   |   |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"><li>-иницијални инфламаторни знаци</li><li>-одбрамбени репараторни реакции</li><li>-стесната Weill-ова зона</li><li>-дистрофични промени од I степен</li><li>-губење на одонтобластите</li><li>-нарушена градба на предентин</li><li>-трансформација на фибробластите во одонтобласти</li><li>-секреторна активност на одонтобласти</li><li>-циркумскрипна фиброза околу крвни садови</li><li>-едем</li></ul> | <ul style="list-style-type: none"><li>-одбрамбени репараторни реакции</li><li>-новоформирани маси предентин</li><li>-дистрофични промени од I и II степен</li><li>-спонгиозна дегенерација на пулпина строма</li><li>-фиброза</li><li>-стеснет лумен на артерии</li><li>-кавернозно проширени крвни садови</li><li>-вакуолна дегенерација на одонтобластите</li></ul> |
|---|---|

**ТАБЕЛА 7 .****КВАНТИТАТИВНА ЗАСТАПЕНОСТ НА ХИСТОЛОШКИТЕ НАОДИ  
ВО ОПСЕРВИРАНИОТ МАТЕРИЈАЛ**

	број	
	50	100 %
нормални наоди	10	20 %
одбрамбени реакции	23	46 %
воспалителни реакции	3	6 %
фиброзни наоди	5	10 %
дистрофично дегенеративни од I и II степен	17	34 %



### 8.5.3. НАОДИ НА ОДБРАНБЕНИ РЕАКЦИИ НА ПУЛПИНОТО ТКИВО

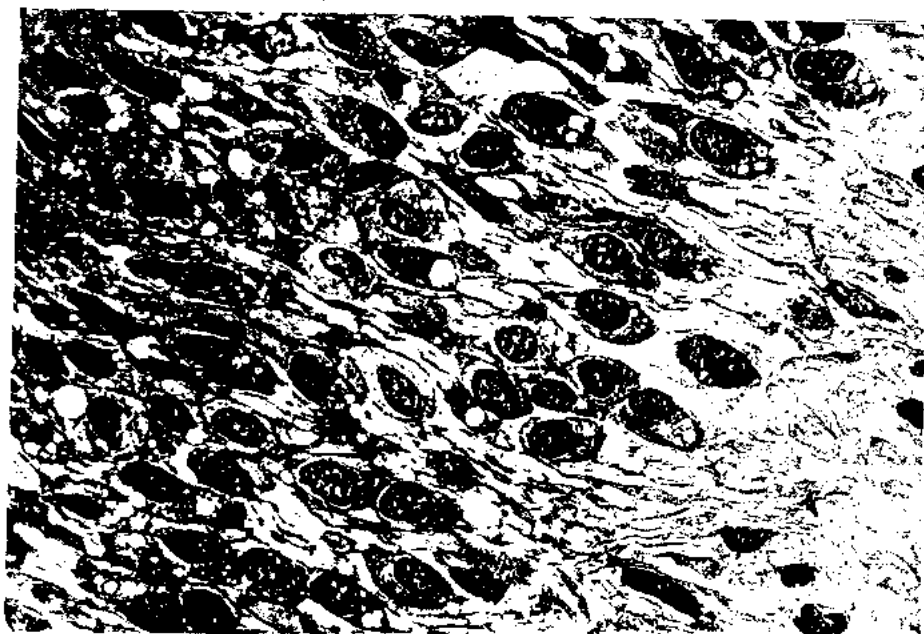
Каж забните пулпи изложени на нокси од *Caries superficialis acuta* и *chronica*, единствени хистолошки одбранбени промени што се регистрираат на полутенки пресеци се промените во Weill-овата зона. Таа покажува не вообичаено присаство на клеточни елементи од соседната зона.

Нешто поизразена функционална активност бележиме во одонтобластичниот слој, Weill-овата зона и Клеточната зона кај пулпите изложени на дејството на *Caries media acuta* и *chronica* манифестирана преку обидите на фибробластите да ги метаплазираат атените одонтобласти.

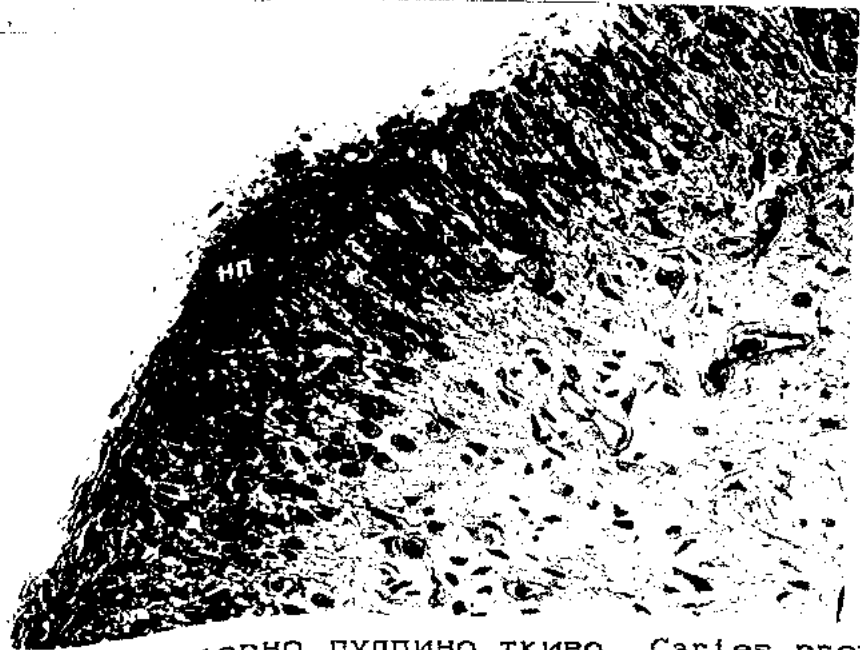
Нерегуларна маса на новоформиран предентин регистриравме кај полутенките пресеци од забите со *Caries profunda acuta simplex*.



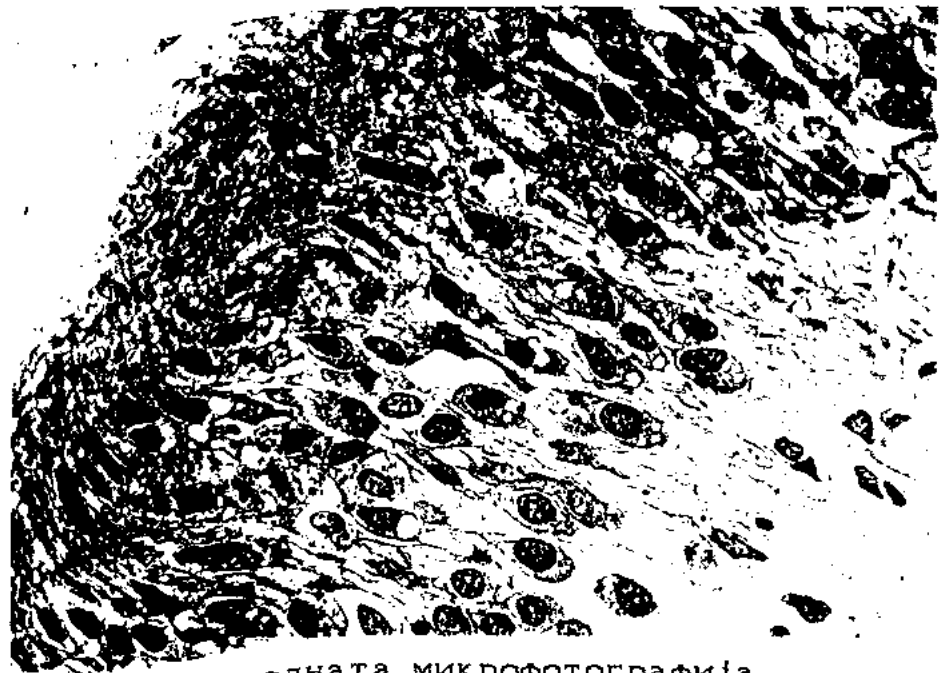
Сл.68 Периферен дел од пулпино ткиво. *Caries acuta simplex*. Јасно видливо стеснување во Weill-ова зона. X 800



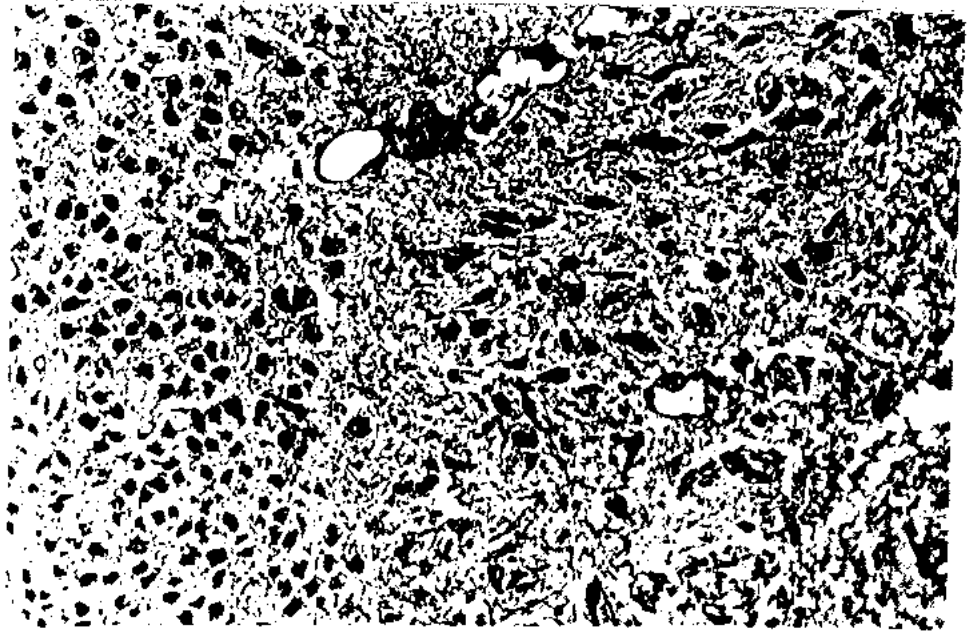
Сл.69 Одонтбластичен слој. *Caries acuta media*. Крушковидна форма на одонтбластичните клетки, овално јадро со растресен хроматин што зборува за нивна активност. Во базата на цитоплазмата се забележуваат вакуоли - знак за секреторна активност. X 1800



Сл.70 Дел од периферно пулпино ткиво. Caries profunda acuta simplex. Одонтбластите се со силна секреторна активност. Присутен новоформиран предентин ( np ). X 1600



Сл.71 Дел од предходната микрофотографија. пр - новоформиран предентин. Одонтбластите со секреторна активност. X 1800



Сл.72 Поларизација на фибробластите према  
одонтобластичниот слој со тенденција на  
метаплазија. X 1600

## 8.6. РЕЗУЛТАТИ ОД УЛТРАСТРУКТУРНАТА АНАЛИЗА НА ХУМАНО ПУЛПИНО ТКИВО СО ТРАНСМИСИОНЕН ЕЛЕКТРОНСКИ МИКРОСКОП (ТЕМ)

За ЕМ испитување на пулпиното ткиво детерминиравме поедини дегенеративни промени во пулпината строма, на крвните садови, нервните елементи и одонтобластичните клетки со цел да проникнеме во нивните патофизиолошки функции за кои претпоставуваме дека доведуваат до структурни промени во ткивото.

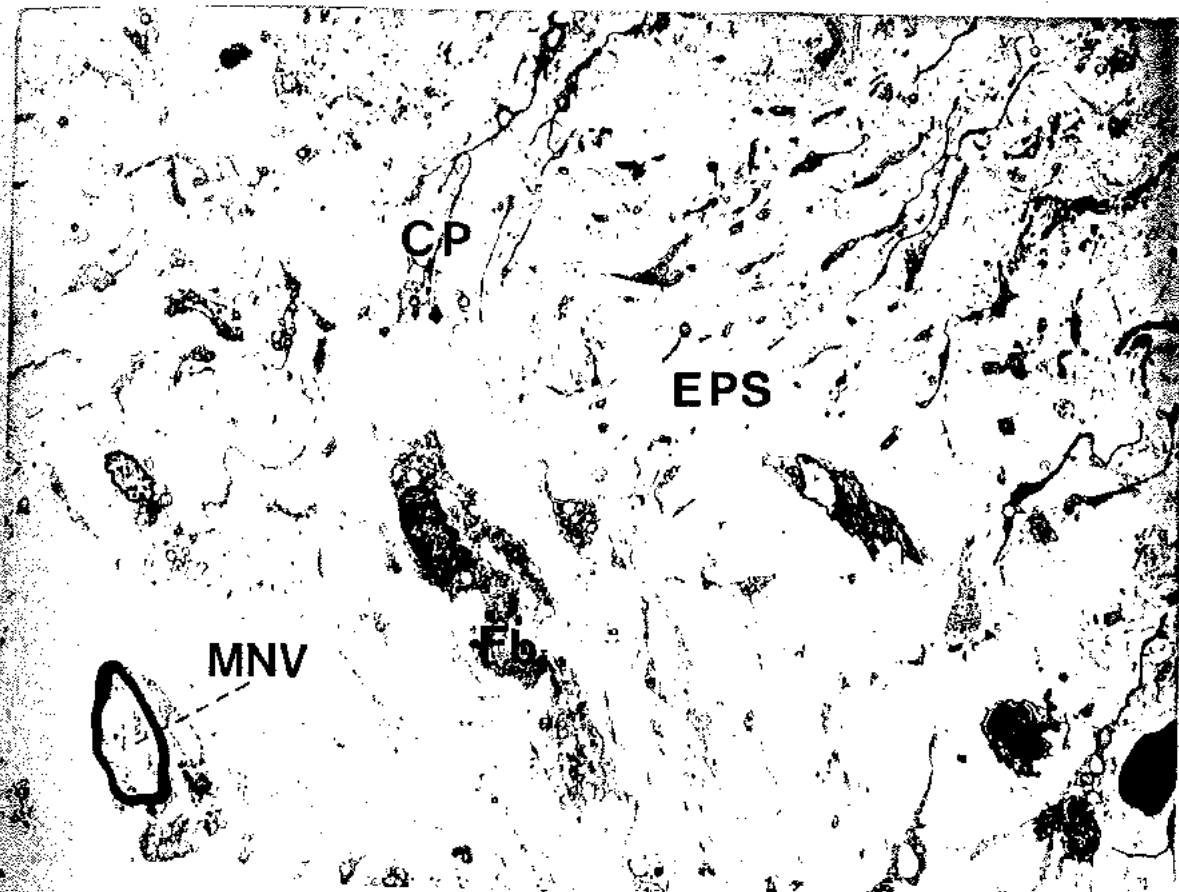
Во едематозната пулпина строма со помош на ЕМ верифициравме зголемена секреторна активност на фибробластите и раскинување на нивните цитоплазматични продолжетоци (сл. 73). За фиброзната строма карактеристично е зголеменото присуство на колагени влакна околу неуроваскуларните единици (сл. 74) и проширена и богата со колаген адвентиција (сл. 75).

Зидовите на крвните садови под ЕМ покажуваат обилна имбибиција со протеинска супстанца што зборува за зголемена пропусливост на крвна плазма (сл. 76).

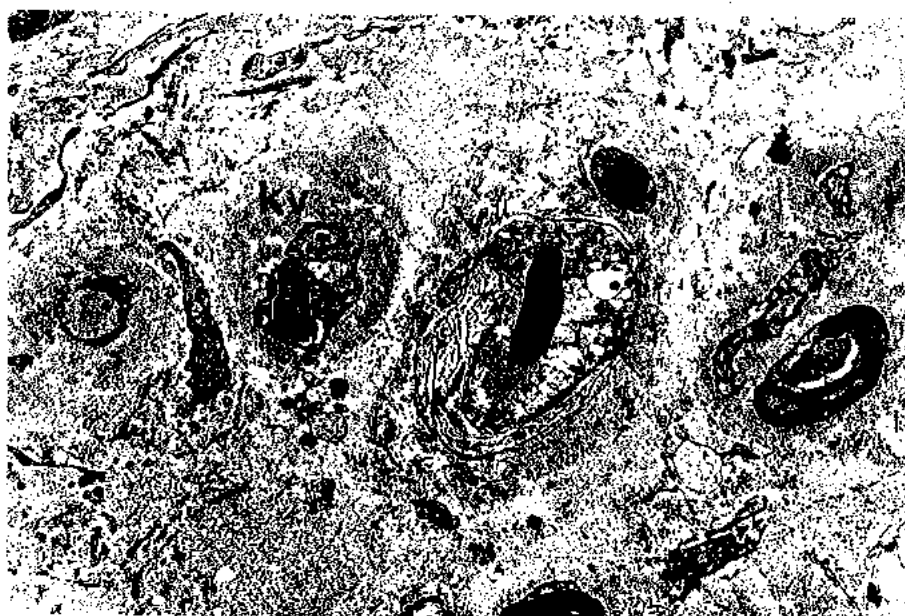
По електрон-микроскопското испитување на пулпиното ткиво со сигурност го исклучуваме присуството на лимфни садови во него. Лимфогиектатично проширените садови поседуваат базални мембрани, карактеристични само за крвните садови (сл. 77).

Во фибродематозно изменетото пулпино ткиво со помош на ЕМ регистриравме големи оштетувања на миелинските обвивки. Нимиелинските нервни влакна имаат помали оштетувања (сл. 78). Кај поголем број нервни елементи аксоните се со очувана структура и функција (сл. 90).

Одонтобластичните клетки ги среќаваме како секреторно активни и како клетки со изразена вакуолна дегенерација (сл. 80).

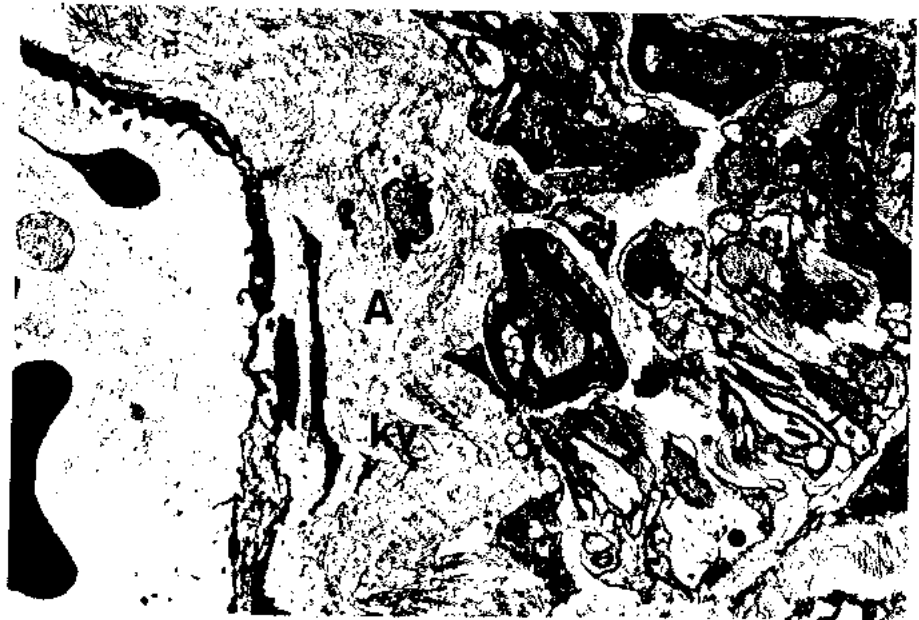


Сл.73 Ултраструктура на едематозна пулпина строма EPS  
Ретки фибробласти Fb со бројни цитоплазматични  
продолжетоци CP ; миелинско нервно влакно MNV со  
очувана структура. X 3000

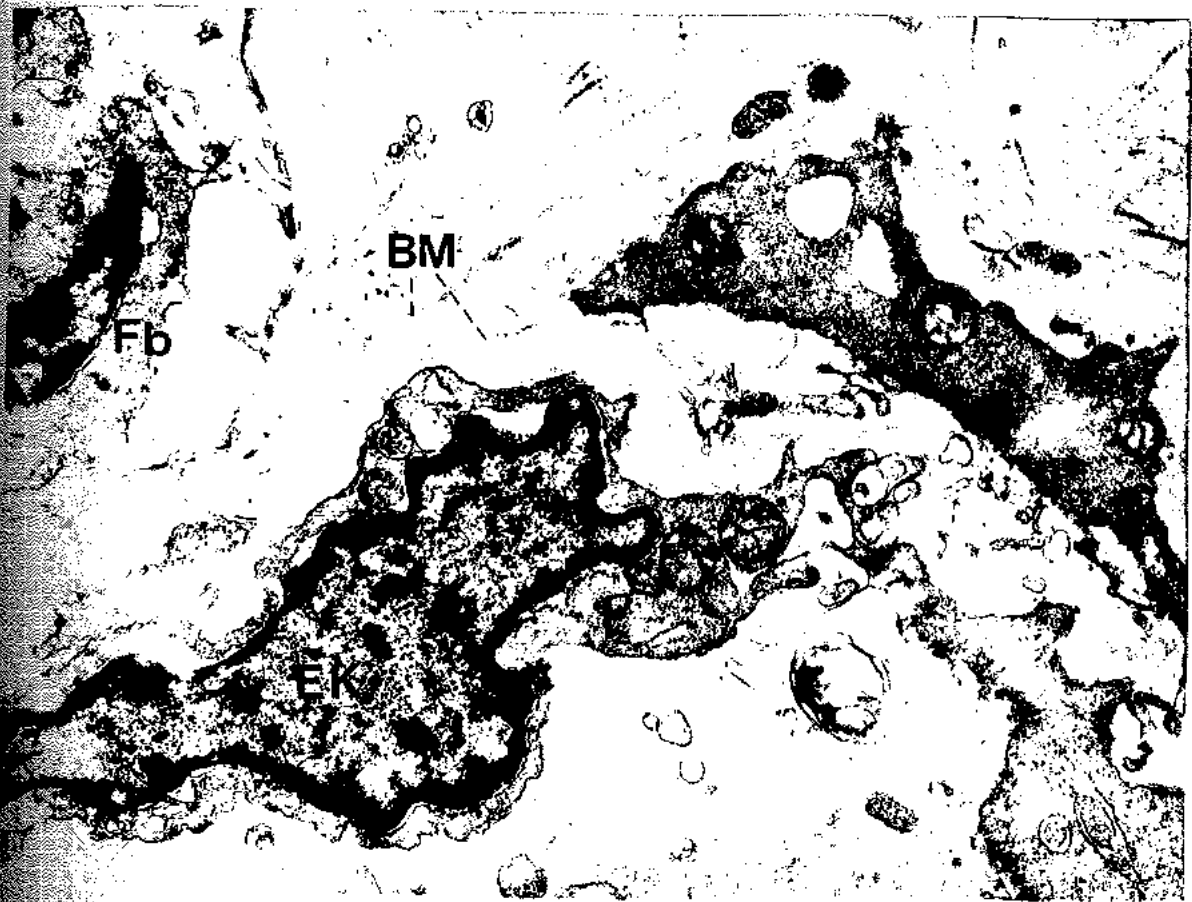


Сл.74 Силно изразена фиброза со густа застапеност на  
колагените влакна kv околу крвните садови и  
нервните влакна. X 2000

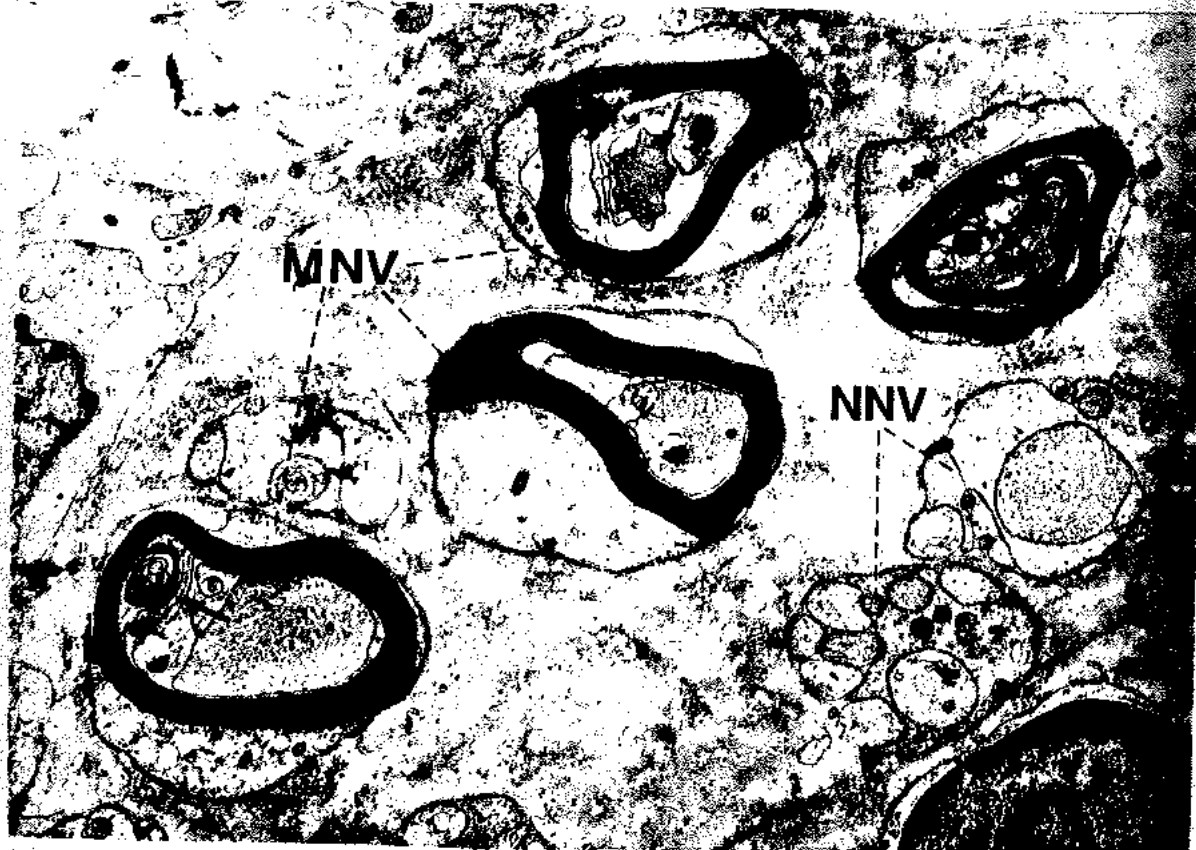




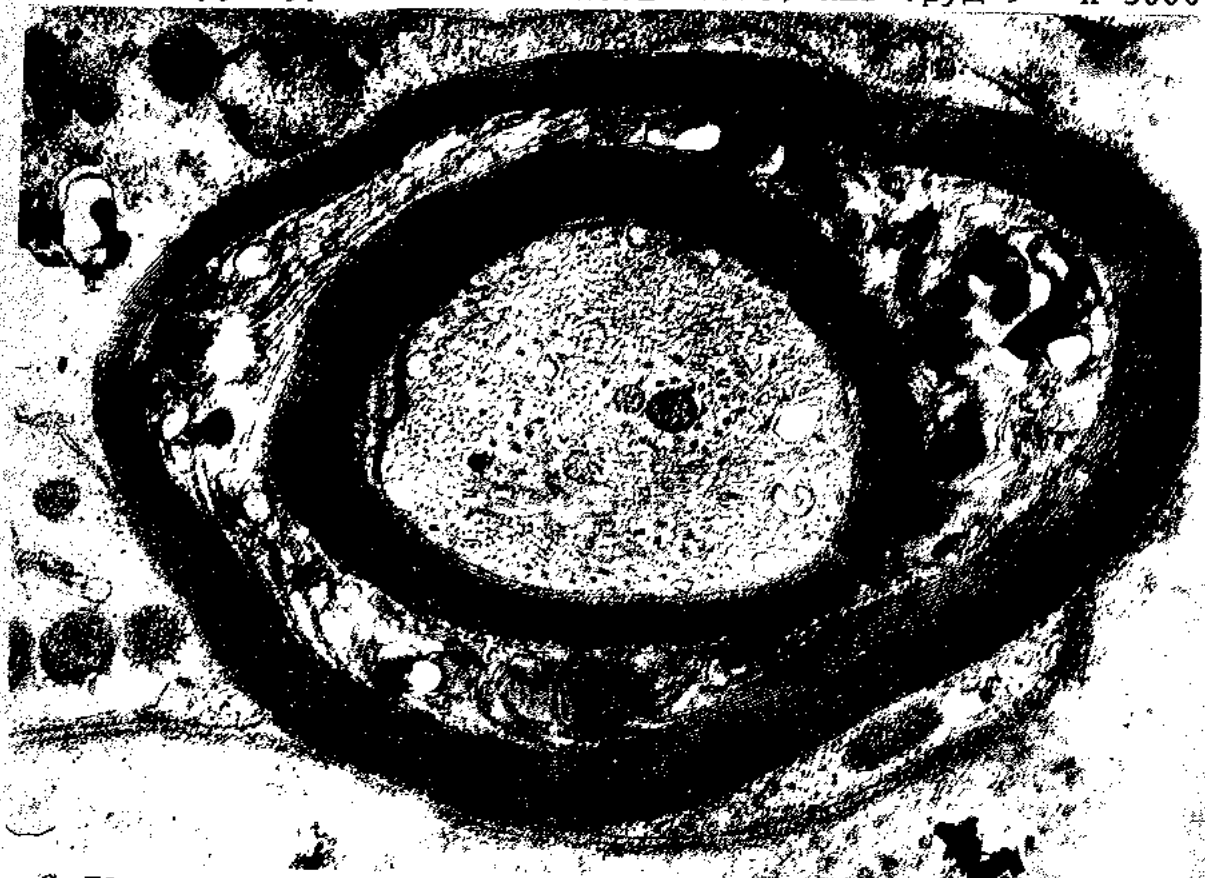
Сл.75 Дел од неуроваскуларен комплекс. Изразито развиена адвенција А на венула. Во адвенцијата масовно се застапени колагени влакна kv . X 3000



Сл.76 Дел од кавернозен крвен сад со јасно изразена базална мембрана BM во близината на ендотелната клетка EK; фибробласт со цитоплазматичен продолжеток Fb . X 8000



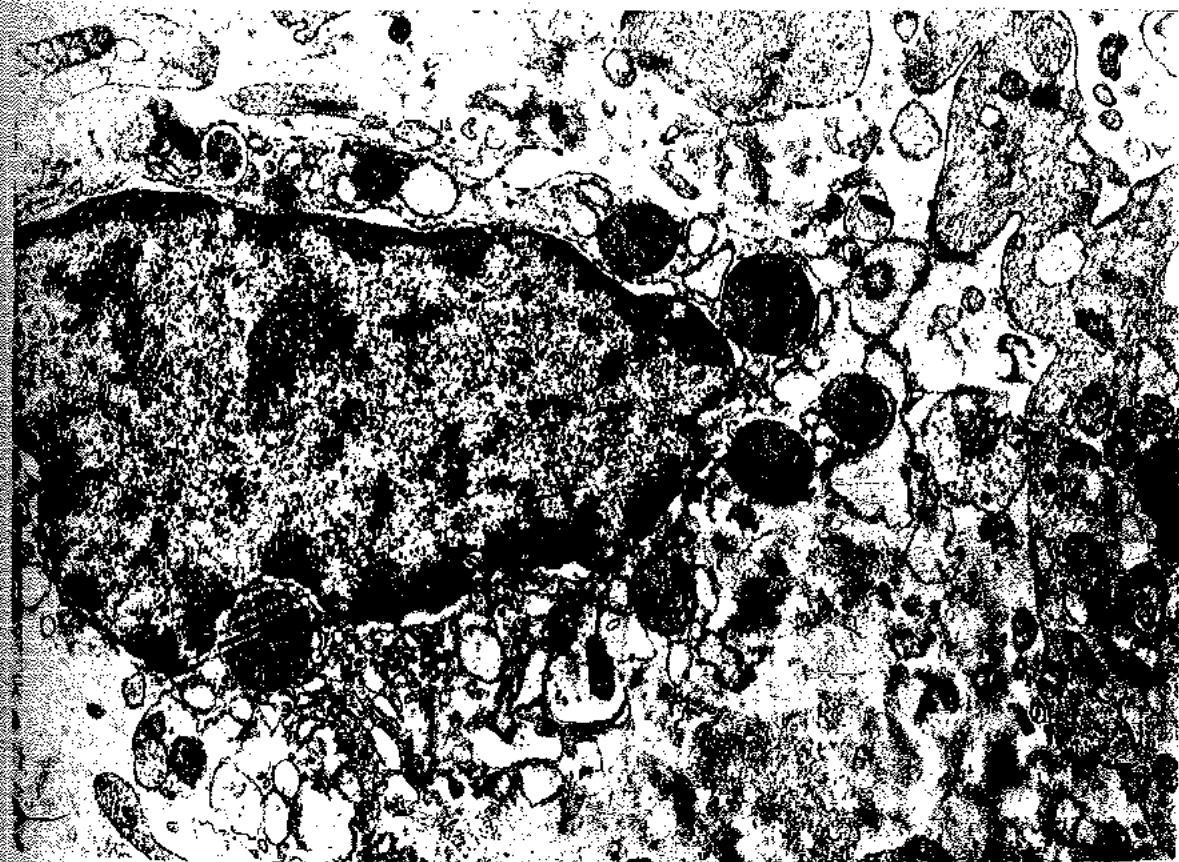
Сл.77 Нервен сноп на миелински MNV и немиелински нервни влакна NNV. Дегенеративни промени во миелинската обвивка и во аксоните на миелинските нервни влакна —→; немиелинските н.влакна се со нормална структура. ( Stevanović 1979, Наб труд ) X 5000



Сл.78 Нервно влакно со дегенеративни промени во миелинската обвивка, а очувана нормална цитоплазма на аксонот. ( Stevanović 1979 ) X 13000



Сл.79 Ултраструктура на две одонтобластични клетки.  
Во цитоплазмата присутни огромни секреторни  
гранули SG. X 6500



Сл.80 Одонтобласт со дегенеративни промени во  
цитоплазмата. X 8000

## 9. ДИСКУСИЈА

Инциденцијата и прогресијата на денталниот кариес зависат од физичко-хемиските механизми што се меѓусобно дополнуваат. Со терминот физичко-хемиски механизми (Walter Brown 76) се означуваат термодинамичките и кинетичките својства на процесот, структурните особини на забите и времето во кое сите овие механизми делуваат. Термодинамичките својства се изразуваат воглавно преку солубилноста на минералите од забните супстанции, а кинетичките својства се однесуваат на дисолуцијата и преципитацијата, на дифузијата на јоните низ забните супстанции и фомирањето на органските киселини во плакот што ја регулираат брзината на разојот на кариозниот процес. Под структурни консидарации се подразбира ултраструктурата на емајлот, кристалната структура што подлегува на солубилните и дисолубилните процеси како и присуството на интеркристалните простори што ја овозможуваат дифузијата на јоните од надворешната средина. Времето во кое сите овие механизми делуваат ја определува развојната брзина на кариозниот процес. Разликите во напредувањето на кариозната лезија, односно подложноста и отпорноста на забните супстанции према кариозните нокси, потекнуваат од разликите во посочените механизми; во изотермичките услови при почеток на кариозниот процес, во селективната пропусливост на емајлот, во разликите на солубилноста на емајловите кристали, варијациите на  $\text{pH}$  во плакот, транспортот на јоните низ емајлот и др. Во услови на погодни комбинации и односи на овие процеси започнува и прогредира кариозната лезија.

Ние се обидовме да ги детерминираме реперкусиите од нејзиниот ток напредување во пулпо-денталниот орган со помош на повеќе дивергентни методи, а потоа, истите да ги споредиме со литературните податоци.



Во своите научни истражувања, многу автори кариозната лезија ја дефинираат како болест на денто-пулпалниот орган. Тие својот став го поткрепуваат со мноштво податоци за взаемните алтеративно-суфициентни и одбранбено-репараторни реакции на овој орган.

Клиничките методи што се користат за нивна процена, како и за квалитетот на виталните особини на денталната пулпа, воопшто не се доволни. Досегашното клиничко дијагностицирање и проценување на состојбата на пулпата и нејзиниот биолошки потенцијал при сите видови на кариозни лезии се потпира врз анамнестичките податоци, објективниот орален преглед, клиничкото тестирање и радиографирање на заболениот заб.

Анамнестичките податоци за возраста на пациентот, за брзината со која напредува кариозниот процес и присуството, односно отсуството на болката се есенцијални податоци. Нашите наоди се аналогни на сознанијата до кои дошол Fisher (1976) дека возраста влијае на интуитивна процена за експонираноста на пулпата на кариозната лезија во зависност од големината и брзината со која напредувал процесот. Постепениот, хроничен развој на процесот кај повозрасните пациенти, ретко директно ја загрозува пулпата заради мноштвото продуциран секундарен дентин и редукцијата на пулпината комора. Од тие причини нашите репрезентативни групи ги составивме од пациенти на возраст од 20-40 год.

Болката како анамнестички податок, скоро сосем беше отсатна кај нашите испитаници. Таа со сета своја варијабилност и субјективност не е водечки симптом во процена на пулпината состојба. Со други зборови кајано, никој не може да ја согледа ни опише патолошката состојба на пулпата само преку збир на болни симптоми. Ние овој симптом го регистриравме како епикритичка болка, резултат на нашите клиничко-провокативни тестови.

Термометриското тестирање го користевме само за погруба

ориентација при одредувањето на виталните квалитети на пулпата. Кај забите со суперфицијални и медијални кариозни лезии, без оглед на брзината со која напредувале, забележавме безболна реакција по наизменичната топло-студена апликација. Болна сензација во 100% случаи забележивме при апликација на пониски температури од телесната на заби со длабока акутна кариозна лезија, а 11,6% од нив реагираа и на повисоките температури што е прикажано на табела бр. 3 и графикон 3. Присатна или отсатна болката, по изведување на термотестовите, не беше доволен параметар за процена на конкретна патолошка состојба во пулпата (Mumford 196570)

Електро тестот според Jonson 1970 не дава сигнификантен сооднос меѓу широчината на секундарниот дентин, возраста и големината на забот. Не навлегувајќи во проверка на овие податоци, а следејќи ги упатствата на Hilding (1966), ние го одредувавме индивидуално прво прагот на чувствителноста на интактен заб. Потоа ги одредувавме и споредувавме праговите на болната реактивност кај репрезентативните групи, придржувајќи се на сугестиите од Mumford (1965) кој смета дека полот и возраста не влијаат на висината на прагот на надразливоста, а видот на забот влијае.

Ние со сигурност можеме да заклучиме дека реparatorните механизми на пулпо-дентинскиот орган го снижуваат прагот на осетливоста онаму каде доминираат и обратно иритансите од кариозната лезија ја прават пулпата полесно иритабилна, така да нејзиниот праг на надразливост е висок, и чувствителноста на пулпата поголема. Brazier смета дека електричните стимули поминувајќи низ дентинот и пулпата ги иритираат овие ткива иако механизмот на преносот на дразбите низ дентинот не е доволно јасен. Во 1972 година од Branstrom новата лабораторија ја објавија т.н. хидродинамична хипотеза според која пренесувањето на дразбите низ дентинската супстанца се одвива преку крилимфата која се движи во дентинските тубули. Според таа хипотеза



движенето на перилимфата е иницирано од промените во осмотскиот притисок, механичките или термо дразбите. Според Anderson кој не ја прифаќа горе наведената хипотеза, извесно е дека многубројните дентински тубули водат директно до пулпиното ткиво. Затоа постои можност, дразбите од микроорганизмите, токсините и механичките повреди да допрат до нервните сплетови во пулпата преку протоплазматичните продожетоци. Исто така, можна е функционална поврзаност меѓу нервните елементи и протоплазматичните продожетоци.

Од нашите клинички испитувања кои покажуваат дека чувствителноста на дентинот не е секаде иста, ние не можеме да заклучиме да овие две структури се во функционална врска како еден диференциран ефектор. Byers (1980) смета дека однотобластичните продожетоци можат само секундарно да бидат вклучени во денто-сензитивниот механизам. Нашите електро тестирања покажаа очигледна спроводливост на електричните дразби низ денто-пулпиниот орган. Забите со површни акутни кариозни лезии имаат исто ниво на надразливост како забите контролници, а оние со медијални акутни лезии имаат 96,7% нормален и 3,3% зголемен праг. Кај забите со акутни длабоки кариозни лезии прагот на надразливоста беше 98,1% зголемен. Спротивно на овие наоди, забите со хронични процеси ги дадоа следните резултати: површните лезии имаа нормален праг на надразливост, медијалните 31,1% снижен, а длабоките 78,8% снижен.

Туманенето за оваа електроспроводливост уште повеќе се драматизира по детерминирањето на дистрофичните промени на нервните елементи во пулпиното ткиво за што ќе стане збор понатаму.

Нашето клиничко проценување на пулпо-дентинскиот орган со наведените тестови ни овозможи само груба ориентација за виталноста на забот. За посуптилни оценки тие се недоволни бидејќи носат со себе краен субјективизам во интерпретацијата на болката. Од таму потекнува и идејата клиничките наоди да се корелираат со хистолошките.

Дека едните без другите се комплетно неупотребливи, зборува студијата на Tyldesley (1970) кој без увид во клиничката дијагноза извршил патохистолошко испитување на група заби. Наодите биле хаотични. Подоцнежните споредувања на клиничките и патохистолошките наоди не покажале никаква корелација. Затоа нешто подоцна тој реферирал и завзел сличен став со Seltzer, Bender и Ziontz кои велат да без оглед на клиничката дијагноза, тешко се наоѓа пулпа со нормална хистолошка структура. (цит. Tuldesley 1970)

Оралната опсервација на кариозната лезија, особено по радикалната ескавација на кариозните маси, за нас беше водечки момент во клиничкото дијагностицирање. Па сепак ценејќи дека и при овој преглед постојат можности за преовладување на субјективниот став на терапевтот овие заклучоци ги споредувавме со радиографските наоди. Рентгенграфијата како параклиничка метода може да ја превземе одговорноста во клиничката дијагностика на состојбата на пулпо-дентинскиот орган од топографски аспект само под два услова: и тоа снимането да биде директно ортогонално без дистрозии на кавум пулпе и терапевтот да има соодветни познавања за топографијата на овој орган со сите можни ирегуларни калцификации во него.

Sauty, Conne и Baum (1972) радиографијата ја користеле во клиничката дијагностика за детерминирање на длабочината на кариозната лезија. При тоа разликувале 4 вида лезии до перфорирање на пулпината комора. Според нас, добрата радиографија дава податоци за екстензијата на кариозната лезија, за нејзиниот однос со пулпата, формата и големината на пулпината комора која по учената на Fisher 1976 може да биде променета заради депозит на репараторен дентин како одговор на иритациите.

На табелите 3 и 4 можеме да согледаме во кој процент  $rtg$  наодите се совпаѓаат со клиничката дијагностика. Всушност 78,9% од акутните и 92,8% од хроничните суперфицијални кариозни лезии и покрај

макроскопски видливата деструкција имаат негативен  $rtg$  наод.

Медијалните акутни кариозни лезии во 98,2%, а хроничните во 100% се сложуваат со  $rtg$  наодот. Длабоките кариозни лезии со акутен ток во 88,7% се идентични со  $rtg$  дијагнозата. Кај хроничните пак процентот на совпаѓање на клиничката дијагноза и  $rtg$  наодот е 100%. Сето ова графички е илустрирано на графикон 1 и 2. Иако групиран по видот на забите, нашиот клинички материјал по тестирањето не ни даде резултати посебно карактеристични за реакциите на индизивите, премоларите и моларите.

На табеларните прикази посебно внимание привлекува разликата во можностите за клиничко дијагностицирање само по пат на орална инспекција кај забите со длабоки, кариозни лезии. Всушност длабоките кариозни лезии со акутен ток 72,7% можат со орална инспекција да се дијагностицираат, а оние со хроничен ток во 100%. Оваа разлика не избрва да ја тестираме со  $\chi^2$  тест. При тоа добивме дека  $\chi^2 = 48,968$  со  $p \ll 0,01$ .

Друга евидентна разлика во наодите е онаа од електротестирањето на хроничните медијални и длабоки лезии. Хроничните медијални лезии во 91,1% случаи имаат снижен праг на чувствителност, а хроничните длабоки лезии во 77% случаи. Со цел да утврдиме дали таа разлика е значителна, применивме  $\chi^2$  тест. Тој изнесува:  $\chi^2 = 34,326$  на ниво на значајност  $p \ll 0,01$ .

Поред наодите на тестот, разликата во реакциите на  $E$  тестот меѓу две кариозни лезии различни по длабочина е статистички значајна. Разликата во совпаѓањето на  $rtg$  наодите со клиничката дијагноза кај *Caries superficialis acuta* е евидентна. Од тестирањето на таа разлика се гледа дека постои статистички значајна разлика бидејќи  $\chi^2 = 12,586$  на ниво на значајност помало од 0,01 ( $p \ll 0,01$ ).

Наодите од рентгенграфирањето на *Caries superficialis chronica* во 88,8% не се согласува со упатната дијагноза заради што не постои

оправдана индикација за рентгенграфирање.

Овие *rtg* наоди обично се негативни заради хиперминерализираната површина на лезијата и можностите за суперпонирање на тврдите забни супстанции при снимањето.

Нашата студија ги опфаќа само забите со некомплицирани кариозни лезии. Во однос на долгогодишната дилема за радикално отстранување на размекнатиот дентин, ние го прифативме ставот на Black како императив и се вброивме во многубројните негови следбеници од 1890 год. па се до денеска. Разидувањата околу ова прашање се сеуште присатни во литературните податоци заради присаството на микробниот наод во размекнатите дентински маси Fisher (1972). Научните работници од Birmingham Dental School четири години ги проучувале со критичен и објективен приод двете екстремни мислења. На крајот нивните резултати покажале 51% отсуство на бактериите во дентинот по исковација на сите размекнати маси. Sarnat и Masler (1965) низ своите EM студии не забележале присатни бактерии во најдлабоките размекнати дентински маси. Shovelton (1968) реферирал за 64% негативен бактериолошки наод и 36% незнатно позитивен. Нашата бактериолошка претрага на дентинскиот остаток помеѓу кариозното дно и пулпината комора, по радикално отстранување на кариозните маси, на декалцинирани препарати, со светлосно микроскопирање, беше убедливо негативна (Slevanović 1981) и условно прифатена состојба при методолошкото одбирање на репрезентативните примероци за хистолошко испитување. Во 1981 год. ги споредувавме клиничките и *rtg* наодите на дентинскиот остаток при Caries profunda simplex и complicata со макроскопска визуелизација *in vitro* и добивме совпаѓање од 83-87%. Она што во тогашните испитувања остана недоречено, тоа е мерливоста на дентинскиот остаток за двете групи посебно.

Во нашите сегашни испитувања се обидовме со стерео микроскопирање на надолжните забни пресеци да добиеме податоци за широчината на дентинската бариера под секоја кариозна лезија групирана во соодветната клиничка дијагностичка група. Споредувајќи ги макроскопските впечатоци со стереомикроскопските наоди, дојдовме до заклучок дека акутните и хроничните суперфицијални лезии, чија деструкција се проектира само во нивото на емајловата супстанца, од пулпиното ткиво се одделение со дентинска супстанца чија што широчина изнесува 4-5 полиња, сл. 2 и 8.

Под дното на медијалните акутни и хронични лезии до најистурениот дел на пулпата има 2-3 полиња здрава дентинска супстанца (сл.4 и сл.10). Длабоките кариозни лезии со акутен и хроничен ток од пулпиното ткиво одвоени само со здрава дентинска бариера од 0,5 - 1 поле земајќи предвид и терцијалниот дентин (сл. 6 и сл. 12).

Во расположивите литературни податоци не сретнавме методи ни упатени за ваков вид на испитувања на дентинскиот остаток. Ние сметаме дека нашите настојувања да се добијат конкретни сознанија за карактеристиките на дентинската бариера можат да дадат валиден допринос во проучувањето на некомплицирани лезии и кон нивното терапевско третирање.

Земајќи ја формулата 
$$P = \frac{P1}{F \times Ob \times Ok}$$

каде  $P$  означува едно поле од стереомикроскопската мрежа на дентинската супстанца во ин витро услови,  $P1$  димензијата на полето на фотографската плоча,  $F$  означува фотографското зголемување,  $Ob$  зголемувањето на објективот, а  $Ok$  зголемувањето на окуларот) и земајќи ги вредностите на овие општи броеви ( $P1 = 5mm$ ,  $F = 4$ ,  $Ob = 16$  и  $Ok = 12,5$ ) ние ја добивме вредноста на  $P = 1,6mm$ . Земајќи ја оваа вредност, ние можеме да ја пресметаме секоја дентинска бариера.

*Caries superficialis* има дентински остаток на фотосот 4-5 полиња = 4,8 - 6,4 mm.

*Caries media* има дентински остаток на фотосот 2-3 , полиња = 3,2-4,8 mm

*Caries profunda simplex* има дентински остаток на фотосот 0,5-1 , поле = 0,8-1,6 mm.

Со стерео микроскопската анализа на тврдите забни структури се обидовме да ги регистрираме и одбранбените реакции во емајлот и дентинот при хроничните процеси (сл. 7,8,9,10,11 и 12). На сл. 7 и 8 кои што претставуваат стереомикрофотографии на заб со клиничка дијагноза *Caries chronica, superficialis* регистриравме хиперминерализирана емајлова површина како одбранбена реакција. Забите со *Caries chronica media* на стереомикрофотографиите 9 и 10 илустрираат јасна транспарентна зона како знак на одбранбена пулпо-дентинска реакција. Терцијалниот дентин е видлив кај *Caries ch. profunda simplex*, прикажан со истата техника на сл. 11 и 12. Овие одбранбени реакции, **Françin** и сор. 1980 ги опишале како биолошка бариера. Транспарентната зона според нив се формира со интраканално и периканално депонирање на неоргански соли и затоа има 7% зголемен минерален содржај во однос на нормалниот дентин. Споредувана со него оваа зона важи за релативно непропуслива и се пружа широко околу кариозната лезија, во вид на инка, према пулпата, латерално и комбинирано. Авторите претпоставуваат дека терцијалниот дентин се формира во зависност од интензитетот на кариозниот процес и одбранбената снага на пулпата. Според нив тој се манифестира како тубуларен терцијален дентин и фиброзен терцијален дентин. Со оглед на применетата техника не сме во состојба да дадеме тумачење за механизмите на нивното формирање. Со стереомикроскопските наодни не добивме увид во присуството на одбранбените реакции, согласно со наодите на цитираните автори.



Ултраструктурната студија со скенинг електронски микроскоп е есенцијален партнер на физикохемиските, хистохемиските, микрографските и клиничките макроскопски испитувања со чии што сознанија ги пополнуваме празнините на мозаикот наречен caries dentis.

Ултраструктурната анализа на тврдите забни ткива со SEM ја вршевме на однапред селектирани полиња со помош на SM и добиените податоци ги споредувавме со наодите од нивната анализа со светлосен микроскоп на полутенки пресеци. За топографска ориентација на емајлот, дентинот, ендодонтот и нивните соодноси со кариозната лезија, ги користевме панорамските прикази со SEM. Наодите ги прикажуваме споредбено. На сл. 13 прикажан е надолжен пресек на интактен заб со непрекорен сооднос на забните супстанции и ендодонтот. Наредните два фотографски прикази (сл. 14 и 15) содржат површна и длабока кариозна лезија со карактеристични топографски белези на фисурен кариес во емајл и напредната кариозна лезија во дентин. Нормалната ултраструктура на емајлот, прикажана на сл. 16 и 17, со зголемување од 2700 и 7500 пати, илустрира добро организирана призматична структура.

Интерпризматичната супстанца има изглед на темни, конкавни полиња, а призматичните гребени имаат паралелен распоред.

Патолошките наоди на емајловата супстанца, разрушена од кариозните нокси, очигледни се на микрографскиот приказ 18.

Интерпризматската супстанца е во вид на електронгусти конкавни канали што на десната страна конfluираат со лежиштата на конвексните поли одронети при припремањето на пресекот. Од левата страна на микрографијата се гледа ретикуларна структура со нарушена градба на призматичните гребени и појава на лизирани простори во вид на празнини. SEM наодот од емајлот кај Caries acuta superficijalis

прикажан е на сл. 20. Призматичната структура на емајлот е нарушена, бројни конfluирани празнини во мрежестата строма на емајлот што

потсетува на лежишта од лизирани призми. Нешто поинаков е наодот на сл. 21 која што претставува пресек од заб со *Caries superficialis chronica*. Емајловата структура е исто нарушена, но во бројните лежишта од одронетите призми се гледа хиперминерализирана површина. Оваа појава ја тумачиме како одбранбена реакција на емајлот спроти кариозните нокси. Механизмот на оваа појава го проучувал **Wefel** и **Maharty** (1987) на посебно приготвен интраорален модел систем. Тој под поларизационен светлосен микроскоп набљудувал пресеци од интактни заби со иницијална кариозна лезија. Испитувањата се вршени по потопување на пресеците во различни раствори. При тоа регистрирале реминерализација на пресеците потопени во флуоридни раствори и раствори збогатени со мноштво минерали. На тој начин оваа група научници го објаснила формирањето на чврстиот реминерализиран слој на емајлот, површно над кариозната лезија. Според нашите размислувања, овие заклучоци можат да го објаснат хиперминерализираниот емајлов слој при хронични, површни, отворени кариозни лезии испирани со салива.

Ултраструктурни проучувања на кариозната лезија во емајлот на декалцинирани пресеци од **Nylen** (1974) и **Triller** (1981) ја опишуваат темната и трансlucentна зона под кариозниот кавитет, што го нарекуваат тело на лезијата. Над него се наоѓа чврст одбранбен слој. **Dr Scptt** тврди дека најкарактеристична слика на подповршинскиот кариес во емајлот е присуството на кристали по периферијата на призмите што се резистентни на деминерализација. Тој смета дека тие се резултат на репреципитација иако се наоѓаат местимично присутни и во здравиот емајл. Значајно е да се докаже, дали тие кристали, присутни во здравата емајлова супстанца се формирани прееруптивно или се резултат на постеруптивна матурација на емајлот како што тврди **Briner**. Како и да е, нивното присуство допринесува емајлот да е резистентен на деминерализација и непронетлив за пенетрација на

кариогени нокси во длабочина. Уште посуптилните студии на Nylen со TEM констатираат организирана органска материја околу кристалите која можеби се должи на обична абсорбција на протеини. Неизвесно е дали таа материја има функција на транспортен медиум или служи само како дифузионни канали. Со оглед да овие испитувања се правени на деминерализирани пресеци и постојат големи можности од препарациони артефакти, наведените резултати се примаат со висока доза на скептичност од експертите во оваа област. Анализите на нативните фрактурирани пресеци даваат посигурни иако поскудни резултати, што се гледа и од нашите SEM наоди на нормална и кариозна површина на емајлот.

Со истиот микроскоп Branstron 1980 ја набљудувал пенетрацијата на микроорганизмите низ емајлот се до емајлово-дентинската граница без да направат кавитација. По визуелната егзаминација, тој препарирал по белата дамка длабоки браздести пресеци, ги смрзнувал и микроскопирал.

Скенинг електронската микроскопија нам ни овозможи во детали да ја спознаеме ултраструктурата на дентинот и неговите реакции под дејство на кариозните нокси.

Нормалната ултраструктура е прикажана на микрофотографиите од сл. 22 до сл. 27 со зголемување од 1600 до 7500. Тоа се надолжни и попрчни пресеци на дентинските тубули со остатоци на одонтобластичните продолжетоци во нив. Дентинските каналчиња имаат правилен лумен и паралелен распоред. Перитубуларниот дентин има хомогена структура, а интертубуларниот е релативно порозен, со нерамен релев. Во него се видливи и отворите на попрчните рамификации на тубулите. Попречниот пресек на примарниот дентин илустрира мноштво правилно распоредени отвори на дентински каналчиња со широк, рамномерен лумен.

Патолошко изменетата дентинска супстанца под дејство на кариозните нокси, на SEM изгледа како безструктурен детритус, без

оглед на видот и длабочината на кариозниот процес (сл. 29). По нејзиното отстранување, кај забите се акутна медијална и длабока кариозна лезија не забележивме одбранбени реакции во дентинската супстанца. Затоа пак под нивото на хроничните лезии регистриравме склеротичен и терцијален дентин.

Склеротичниот дентин го прикажуваме на сл. 30. Таа претставува надолжен пресек на заб со дијагноза *Caries chronica media*.

Неправилниот распоред на дентинските каналчиња и стеснетиот лумен јасно укажуваат на пореметена архитектура на дентинот. Структурата на перитубуларниот дентин не се разликува од онаа на интертубуларниот. Дентинските каналчиња се редуцирани, а интертубуларниот дентин силно проширен.

Ултраструктурните испитувања на дентинската супстанца под дното на кариозниот процес, вршени од Frank и Voegel 1983 укажуваат на присуство на склеротична зона под транспарентниот слој на кариозната лезија. Тие опишуваат комплетно обтурирани дентински тубули како резултат на два можни механизма. Според едното тумачење склеротичната зона настанува со примарна минерализација на периодонтобластичниот простор во тубулите, односно со примарно депонирање на минерали меѓу колагените фибрили, а според другото тумачење прво се минерализира самиот одонтобластичен продолжеток со фина гранулирана материја или густ хомоген депозит, а потоа спациумот околу него, се до потполно обтурирање на тубулите.

Внатрешната страна на кавум пулпе под хроничната лезија на ниво на отстојување на терцијален дентин, прикажана е на сл. 31. На отстојување од 1800, отворите на дентинските каналчиња се силно разредени, со стеснет лумен и различни по дијаметар. Некои од каналчињата се обтурирани а други неоформени.

Напоредната анализа на тврдите забни супстанции на светлосен микроскоп на полутенки пресеци припремени без претходна

деминерализација на забите, ни даде голем број комплементарни податоци како за нормалната дентинска структура, така и за полуразмекнатиот внатрешен кариозен слој. Надворешниот изразито кариозен дентин и емајл неможат да се проучуваат со оваа препарациона техника бидејќи се ронат при припремањето на пресеците. **Ohgushi** (1975) ги испитувал внатрешниот и надворешниот слој на кариозниот дентин со помош на хистохемиски методи за припремање на препарати, а потоа ги анализирал на електронски микроскоп. Ние, надворешниот кариозен слој не можевме да го испитаме заради методолошко-технички потешкотии и заради нашата клиничка обработка на забите при што ги екскавиравме размекнатите кариозни маси. Па сепак нашите резултати се совпаѓаат со оние на **Kantaro** во однос на нормалниот дентин и внатрешниот кариозен слој. Сл. 33 претставува пресек на нормална дентинска супстанца од контролната група заби. Прикажани се и одонтбластите надолжно распоредени према дентинот. Непосредно до нив дентинските каналчиња се со широк лумен во кој што навлегуваат протоплазматичните продолжетоци, а према периферијата каналчињата се стеснуваат и по број зголемуваат заради бочното наагранување. Наредниот фотоприказ убаво го илустрира паралелниот распоред на дентинските тубули со нормално минерализиран перитубуларен и инертубуларен дентин. Следните прикази му припаѓаат на заб со дијагноза *Caries acuta media*. Проследувајќи го чврстото тврдо ткиво од дентинскиот остаток под кариозното дно, па се до пулпата, ние регистриравме присуство на дентински каналчиња во непосредна близина на пулпата со широки луминизирани отвори до самите одонтбласти и широк слој на новоформиран предентин (т.н. секундарен дентин, сл. 35). **Iguchi** (1984) и **Goldberg** (1980) врз основа на радиографски и морфолошки прикази од ултраструктурните студии на кратенки пресеци фиксирани во **Karnovsky** фиксатив, претпоставуваат дека матурирањето на предентинот во секундарен дентин почнува над

пулпо-дентинската мембрана преку два можни транспорта на Ca Еден е по крвен пат, од пулпата преку фибробластите, низ интерцелуларните простори до дентинот, а другиот пат е со неговата синтеза во одонтобластите, а секреција преку продожетците негде во предентинот. Нашите анализи во регионот лоциран на спротивната страна од испитуваниот дентински мост, до самата кариозна лезија, покажаа присуство на колонии од заостанати коковидни бактерии. Попречно пресечените дентински каналчина се со широк лумен, редуциран инертубуларен дентин, и скоро отсатен перитубуларен дентин, што сугерира литичен процес во дентинот. Составот од кариозно размекнатиот дентин (сл. 36).

Одбранбената реакција на пулпата изразена преку формирање на терцијален и склеротичен дентин кај заби со Caries chronica media видлива е на сл. 37. Таа претставува дел од базален дентин со попречно пресечени дентински тубули и неоформена дентинска маса што сугерира одбранбена продукција. Горe десно, се забележува обтурација на тубулите со проширување на инертубуларниот дентин - склеротичен дентин.

Во литературните податоци наидуваме на корелативни испитувања на нодите со SEM, TEM и LM на хумани заби.

Така на пример Hubbard 1982 тврдел дека LM и SEM овозможуваат морфолошки истражувања за природата на кариесот на емајловата супстанца. На артифициелно предизвикани кариозни лезии со LM разликувал тело на лезијата, темна и трансlucentна зона. Со SEM се разликува површен, интактен емајлов слој на артифициелно предизвикана кариозна лезија, деминерализиран слој веднаш под него со губиток на интер и интрапризматични кристали, темна и трансlucentна зона. Нашите SEM испитувања ги вршевме на фрактурирани површини, а не на препарирани. Наодите се идентични со неговите. Иако Hubbard тврди



дека за SEM попогодни се фрактурирани површини, ние не можевме на истите да ја верифицираме темната зона.

Thomas и Carella 1984 испитувале дентински пресеци на три нивоа различно оддалечени од пупата со цел да дефинираат дали структурите видени со SEM во тубулите на надворешниот дентин се целуларни структури или хипоинерализирани постави на перитубуларниот дентин. Станува збор за ламина лимитанс чија ултраструктура проучувана со TEM не е триламеларна, што значи таа не е одонтбластичен продолжеток но сепак има своја електронска густина и потсетува на мембрана. Истата структура не е видена со ниеден микроскоп во внатрешната третина на дентинот, веројатно заради премногу тенкиот перитубуларен дентин. Интересна е студијата на кариозниот дентин на лонгспан ултратенки пресеци од 1  $\mu$  широчина и должина што го опфаќа дентинот од кариозното дно па се до пулпината комора. Shimizu 1981 на овие пресеци детерминираше два слоја кариозен дентин, надворешен и внатрешен, што се разликуваат по своите ултраструктурни, биолошки и физиолошки карактеристики. Надворешниот кариозен дентин е иреверзибилно денатуриран, богато инфициран и физиолошки неспособен за реминерализација, за разлика од внатрешниот слој кариозен дентин. Во нашите препарати истите слоеви јасно се детерминираат со таа разлика што надворешниот слој, кој не беше предмет на нашите испитувања, ние радикално го отстранувавме. Ултраструктурна разлика постои и во внатрешниот кариозен дентин, каде разликуваме површен и длабок слој.

Хистолошки длабокиот слој е сличен со нормалниот дентин со одвај видлива дисолуција периферно во интертубуларниот дентин и нешто потесен перитубуларен дентин. Кристалниот депозит во интратубуларниот дентин се состои од широки ромбоидни кристали кои местимично водат до негово облитерирање. Во површниот слој на внатрешниот кариозен дентин (со кој што се граници со надворешниот кариозен дентин),

интертубуларниот и перитубуларниот дентин битно се разликуваат. Перитубуларниот дентин е со парцијална дисолуција на кристалите, а кристалниот депозит во интертубуларниот дентин е редок и од многу ситни кристали составен кои се вероватно резултат на евентуална рекристализација од растворените Са соли под дејство на PH промените. Калциумов депозит од саливарно потекло исто така може да се сретне и во површните слоеви на внатрешниот кариозен дентин. Kato и Fusayma исто сметаат дека внатрешниот кариозен дентин е физиолошки рекалцибилен, а надворешните не. За овој податок Kuboki и неговите соработници даваат биохемиско тумачене повикувајќи се на своите наоди да колагените фибри се реверзибилно денатурирани во внатрешниот кариозен дентин, а иреверзибилно во надворешниот.

Транспарентниот слој во дентинот ние го регистриравме најубедливо под хроничната кариозна лезија со SM. Врз основа на ултраструктурните податоци за неговата организација и тврдина, Ogawa (1983) смета дека тој се наоѓа во длабоките слоеви на внатрешниот кариозен дентин, но не е најчврст дентин како што тврдат многу други автори. Тој смета дека транспарентниот дентин е помек и од нормалниот дентин, споредуван по кривата на Knoop. тоа не е склеротичен дентин.

Средно е деминерализиран, сеуште витален а настанува со перитубуларен и интертубуларен депозит на фини апатитни кристали.

Микрорадиографската студија на Levin (1974) е компрехензивна дескрипција на дентинот под кариозната лезија. На серија плано-паралелни пресеци направени со Bovis-ов нож на широчина 80-120  $\mu$ m детерминирани се полиња со репаративен дентин со различен степен на минерализација. Хиперминерализираниот, склеротичен дентин забележан е под кариозната лезија и бочно околу неа. Според местото на протегање разликува два типа на склеротичен дентин.

Склеротичниот дентин тип I, се наоѓа меѓу кариозното дно и нормалниот

дентин над самата пулпа. Тој е често пати во директна асоцијација со дентинските тубули што минуваат низ самата кариозна лезија од една страна, а од друга страна се среќава интруиран во кавум пулпе, слеан со терцијалниот дентин. Според Levin, овој тип склеротичен дентин е резултат на секундарна реактивна минерализација.

Склеротичниот дентин тип II ја обиколува од сите страни радиолуцентната кариозна кавитација во широчина од 100 м. За него се претпоставува дека е резултат на пасивен редепозит по латералните ивици на лезијата од обоени минерали во неа. Овие промени авторот ги регистрирал кај хроничните и запрените кариозни процеси. Нашите наоди во потполност се согласуваат со овие. Ние исто така дојдовме до заклучок дека акутните кариозни лезии не се во состојба да изградат ваков тип на одбрана, особено длабоките каде и дел од одонтобластичниот слој е знатно оштетен. Нашите наоди на склеротичен дентин се од тип I и II видени на SM. Bradford го тумачи постанокот на склеротичниот дентин како резултат на витална реакција на однотобластите наспроти иритациите, кои што секундарната минерализација ја постигнуваат со центрипетален транспорт и депозит на аорганиски материји во перитубуларниот дентин, се до облитерирање на тубулите.

За осветлување на проблемот околу активната, хроничната и "арестидната" (запрената) кариозна лезија, користени се повеќе конвергентни методи, впрочем како и во нашата студија. При тоа констатирани се морфоструктурни и биохемиски разлики.

Ние како Sarnet и Massler 1965 запрената кариозна лезија ја вбројуваме во хроничните лезии. Микроструктурно кај акутната лезија тие опишуваат три зони: некротична зона или тело на лезијата, со присатни микроби и местимично присатен надворешен слој на перитубуларниот дентин, додека интертубуларно присатен е само

колагенот. Внатрешниот слој на перитубуларниот дентин е сосем отсатен. Втора е декалцинираната зона, без бактерии, со присатен надворешен перитубуларен дентин и местимично минерализиран интратубуларен дентин. третата зона е склеротичната која што е многу ретко присатна кај активните процеси. Таа се одликува со присатен перитубуларен и интратубуларен дентин. Интратубуларниот дентин е особено калцифициран. На арестидната кариозна лезија ги опишуваат следните зони: површна зона, со ретко присатни бактерии во интратубуларниот дентин, отсатен внатрешен слој на перитубуларниот дентин и тешко минерализиран надворешен слој на перитубуларен и интратубуларен дентин заедно со колагениот состав. Под оваа зона се наоѓа и т.н. пигментирана зона во чиј интратубуларен дентин се наоѓаат мноштво јагленисани бактерии. Присатни се двата слоја на перитубуларниот дентин, а интратубуларниот е со минерализирана колагена основа.

Склеротичната зона во овие случаи е секогаш присатна со изразита хиперминерализација во сите дентински структури.

За Kerabel (1977) и неговите соработници постојат 3 типа на кариозен процес што се разликуваат по интензитет и прогресиранје на процесот. Според овие автори, запрениот кариозен процес е со најслаб интензитет и есенцијално се разликува од хроничниот процес по својата глатка површина. Таа претставува цикатрикс на кариозната лезија чии дентински тубули се обтурирани со т.н. "witlockite" големи кристали од 60-400 Å.

За овој вид на обтурација авторите имаат биохемиска експликација. Всушност повеќе автори докажале дека дентинот исто може да реминерализира површно кога оралниот флуид е изразитно богат со Ca или кога Ca-јоните од сопствената деминерализација се заробат во дентинските партии и при тоа тврдат дека реминерализацијата не е ексклузивен процес на виталните заби.

Чувствувајќи ги недостатоците на клиничката процена за патолошката состојба на пулпата и нејзиниот биолошки потенцијал во услови на изложеност на ноксите од кариозната лезија од една страна, како и потребата за вистинско сознавање на нормалните витални квалитети на пулпата како детерминанти за евалуација на успехот на тераписките постапки од друга страна, ние под сугестија на проф. Гроздев ја применивме методата на хистолошка техника на полутенки пресеци од пулпино ткиво и добивме податоци што се од посебно значење. Не оспорувајќи ги сознанијата за распоредот на хистолошкие зони во пулпата, нашите наоди оставаат впечаток дека се за нијанса подетални од морфолошко-структурен аспект.

За централната зона добивме извонредно јасна слика да нејзината основа е изградена од растресито сврзно ткање богато со мукоидна супстанца (сл. 41) во која се вклопени неуроваскуларни единици составени од нервни и крвни садови (сл. 42). Присатни се и мноштво сврзни клетки со триангуларна и ѕвездеста форма (сл. 41 и 42). Инаку миелинските нервни елементи се наоѓаат сместени во централната зона, а немиелинските се расположени субодонтобластично (Holland 1980 и Dahl 1973).

Во прикажаните и богато илустрирани хистолошки наоди од пулпино ткиво и ние како Cohen 1980 не можевме да регистрираме присатни хистоцити, маст клетки ни лимфни садови. Отсаството на хистоцитите го тумачиме како логична појава бидејќи нивното присаство е феномен карактеристичен за патолошки процеси.

Полутенките хистолошки пресеци дозволуваат да по периферијата на клеточната зона го регистрираме насочувањето на сврзните клетки према одонтобластичниот слој кое поларизирање ние го тумачиме како можност за метаплазија на однотобластите (сл. 45).

Ацелуларната зона на нашите пресеци е претставена со фина фибриларна структура изградена од сплет на тенки ретикулински влакна (сл. 39). Одонтбластичниот слој на нашите пресеци изгледа како всаден во густата мрежа од ретикулински влакна. Зависно од нивната функционална активност, јадрата на одонтбластите ги среќаваме различно поставени, централно или периферно. Со оваа хистолошка техника, ние не успеавме да ги регистрираме нивните продолжетоци, додека истите се јасно видливи на заедничките пресеци: пулпа-дентин на сл. 33 и 35. Тука е видлива и интимната врска помеѓу површината на одонтбластичниот слој и дентинот што е прикажан како аморфна супстанца со фина мрежа од нежни каналчиња симетрично поставени така што на попречен пресек оставаат импресија на фино сито.

Мноштвото патохистолошки наоди регистрирани на полутенки пресеци од заби со Dg. Caries superficijalis acuta и chronica, caries media acuta и chronica и Caries profunda simplex acuta и chronica, кои што ги илустриравме во поглавјето „резултати“, можеме грубо да ги групираме како воспалителни и дистрофично-дегенеративни реакции од I и II степен. Терминот „дистрофија“ го употребуваме бидејќи со него ја одсликуваме нарушената функција на пулпата што воглавно се однесува на стварањето на дентинот и при тоа сме свесни дека дистрофичните промени не вклучуваат присуство на воспалителни клетки.

Со терминот „дегенерација“ се обидовме да ги дефинираме морфолошките промени во пулпиното ткиво од патохистолошка гледна точка бидејќи се однесуваат на промени кои што значат сублетални или реверзибилни оштетувања во морфологијата на крвните садови, нервните елементи, одонтбластите и врзното ткиво. Дистрофично-дегенеративните промени што примарно ги среќаваме во стромата на пулпата и нејзините конституенси, се одликуваат со разрушување на нормалната градба и соодносот меѓу хистолошките зони. Според степенот на морфолошкото оштетување, разликуваме полесни и потешки дистрофични промени.



Карактеристична промена од полесен степен на дистрофично - дегенеративните оштетувања е пред се интерстицијалниот едем. Тој се јавува како резултат на зголемена интерстицијална, мукоидна маса и како резултат на зголемена секреторна активност на ѕвездестите фибробласни клетки (сл.48).

Во полесни дистрофично-дегенеративни промени на стромата се вбројува и појавата на колагеноза, односно фиброза пратена со кавернозно проширување на капиларите што личат на лимфагиктатично проширени крвни садови (сл. 47, 48 и 49). Крвните садови покажуваат промени со проширување на луменот со местимична хиперемича, (која зборува за застој и нарушување во циркулацијата) и бубрене на ендотелот на крвните садови во едематозната пулпина строма. Нервните елементи исто ги трпат реперкусиите на едемот и фиброзата манифестирајќи различни степени на промени во миелинските и немиелинските нервни влакна (сл. 50, 51, 52 и 53). На сл. 54 очигледни се нарушувањата во соодносот на сите зони. Одонтбластичниот слој е вознемирен, ретикулинската зона редуцирана, а клеточноста во целуларната зона е во целост намалена.

Во вториот, потежок степен на дистрофични промени бележиме квалитетно поизразени оштетувања на стромата од типот на изразена спонгиозна дегенерација и фиброза. Стромата е со сажеста градба, огромни светли ограничени простори, полни со течен мукоиден субстрат од интерстициумот (сл.56, 57, 58 и 59). Мукоидниот субстрат е резултат на дегенеративни промени на сврзното ткиво. Спонгиозната дегенерација во стромата е пратена со тешки промени на крвните садови кои што се јако проширени и со истанчени ендотелни клетки и ѕидови (сл. 59). Тие тешко се распознаваат од огромните спонгиозни шуплини бидејќи во нив ретко се среќаваат присатни крвни елементи (сл. 60). Оштетувањата на нервните елементи се однесуваат на миелинските обвивки и намалување на бројот на нервните елементи се до потполно

исчезнување. Нимиелинските нервни елементи исто трпат промени во бројот на нервните влакна (сл. 61 и 62). Но и покрај овие дегенеративни промени на структурните елементи, на поедини пресеци регистриравме очувани аксони и Шванови клетки (сл. 63). Клеточната, безклеточната зона и одонтобластичниот слој на поголемо зголемување покажуваат потешки промени во нарушувањето на нивниот меѓуоднос, а често пати покрај нив се забележуваат и присатни калцификати во спонгиозно променетото ткиво. Нивното присуство не наведува на претпоставки дека формирањето на калцификатите е во непосредна врска со дегенеративните страдања на пулпата (сл. 64, 65).

Воспалителни реакции многу ретко сретнавме во нашиот биоптичен материјал. Тоа воглавно беа лесни артериски оштетувања (сл. 66) и местимична, во трагови изразени дијапедеза (сл. 67).

Поголемо внимание заслужуваат нашите наоди што зборуваат за одбранбените реакции на пулпиното ткиво. Во нив ги вбројуваме: промените во Weill-овата зона која што се збогатува со клеточни елементи (сл. 68) и појавата на поларизација и усмерување на фибробластите (сл. 72) према одонтобластите. Тие настојуваат да ги заменат однотобластите чија функција затајила заради дистрофично-дегенеративните промени што ги претрпеле. Одбранбената активност на одонтобластите кога се секреторно способни прикажана е на (сл. 69, 70 и 71). Основно прашање што се поставува при анализа на пулпините патози, секако дека е тоа, дали промените детерминирани со оваа метода се соодветни на длабочината и токот на кариозниот процес. Од нашите испитувања не можеме да извлечеме сигнификантни статистички докази да двата посочени параметри се апсолутно влијателни над секое пулпино ткиво. Затечените промени секако се поврзани со кариозната лезија, односно со нејзините механизми, во онаа мера колку се за тоа восприемчиви ендогените фактори на соодветните заби. Од таму произлегува и разновидноста на наодите по квалитет и квантитет во

пулпини ткива изложени на приближно идентични кариозни нокси. Можеби токот на кариозниот процес повеќе се реперкуира на тврдите забни супстанции. Нашите обиди да ги групираме патохистолошките и реактивните наоди од испитуваниот биоптичен материјал според видот на кариозниот процес, претставени се на табела бр. 5. Од неа се гледа дека од 4 забни пулпи изложени на *Caries superficialis acuta*, три имаа одбранбен наод во Weill-овата зона и одонтбластичниот слој, а една имаше сосем нормален наод. Од шест забни пулпи изложени на *Caries superficialis chronica*, пет имаа нормален хистолошки наод, а само кај една беше регистрирана одбранбена реакција. Промените во Weill-овата зона покажуваа местимично збогатување со клеточни елементи и зголемена секреторна активност во одонтбластичните клетки. Кај седумнаесет заби со *Caries acuta media*, четири имаа нормален наод, девет имаа присатни одбранбени реакции, една беше лесно хиперемична и три беа со фиброзни промени.

Петте хронично ледирани пулпи под клиничкиот процес *Caries chronica media* покажаа одбранбени реакции во три ткива, а во двете останати дистрофични промени од I степен.

Сите еднаесет забни пулпи изложени на акутни длабоки кариозни лезии ги покажаа следните хистолошки промени; две со инфламаторни знаци, три со одбранбени реакции и осум со I степен на дистрофија. Кај седумте забни пулпи изложени на длабока хронична лезија регистриравме четири со одбранбен наод, две со фиброзни промени, две со дистрофични промени од I степен и пет со дистрофични промени од II степен.

Дистрофичните промени од I и II степен се однесуваа на спонгиозна дегенерација на стромата, фиброза со стеснување на луменот на крвните садови од една страна, нивно кавернозно проширување од друга страна, вакуолна дегенерација на одонтбластите, едем и нарушена градба на предентинот. Интересно е да се забележи дека и кај оние заби со одбранбени реакции во чврстите ткива и пулпата, се среќаваат

и патолошки наоди. Значи одбранбените зони не претставуваат сигурна заштита на пулпата. Тие се пропустливи за одреден број на кариозни нокси.



Сите хистолошки наоди од забните пулпи, изложени на делување на кариозни нокси од различен интензитет и во различни временски интервали покажаа широк дијапазон на структурни и функционални промени. Од вкупно педесет еноклеирани пулпини ткива под кариозни лезии, десет имаа нормален хистолошки наод (10%, табела бр. 7), 23 прикажаа одбранбени реакции (46%), 3 манифестираа воспалителни промени (6%), 5 имаа фиброзно променета пулпа (1%), а 17 беа со богат дистрофично-дегенеративен наод (34%). Наспроти нашите заклучоци Shovelton (1970) реферира за многу прецизни податоци да длабочината на кариозниот процес се реперкуира врз пулпиното ткиво. Тој тврди дека кај дентинскиот мост поширок од 0,8 mm меѓу бактериското присуство и пулпиното ткиво, нема инфламаторни знаци, а кај дентинскиот мост помал од 0,3 mm веќе има инфламаторни реакции. Corbet истатирал, како и ние, да терцијалниот дентин не е сигурна бариера за микроорганизмите и нивните токсини. Нашите ставови се совпаѓаат и со заклучоците на Massler да пулпината дистрофично-дегенеративна патологија е предизвикана од продорот на токсините во пулпиното ткиво.

Во некои биоптични пулпи не содржеа микроорганизми а манифестираа само дегенеративни промени.

Sholtz (1977) на експериментални животни докажал дека бурни воспалителни реакции во пулпата можат да бидат предизвикани од бактериските токсини независно од широчината на дентинскиот остаток.

Тврди дека саливата и гингивалниот ексудат содржат различни протеини кои се хемотоксични за неутрофилите и преку нив се вклучени во развојот на дентин, особено во случај на протеинска дезинтеграција на дентинот. Разматичните продолжетоци во дентинските каналчиња, кога дел од дентинот се претвори во т.н. "tractus mort" кој што е идеален за

пропагирање на антигените од денталниот кариес кон пулпата. Под нивно дејство се јавуваат хисто-патолошки промени иако, самата кариозна лезија е далеку од пулпата Langeland првите инфламаторни и реактивни реакции ги препишува на дехидратацијата на дентинот за време на препарацијата и смета дека дентин експониран 2 минути на воздушно ладене прикажува одонтбластична аспирација во дентинските тубули. Одонтбластична аспирација регистрирана е и 1979 год. од Стевановиќ и припишана на токсичната алтерација на пулпиното ткиво под *caries profunda complicata*.

За да се разберат констатираните промени, мора да се објаснат патогенетските механизми на дистрофично-дегенеративните промени. Нашите микроскопски наоди покажуваат дека примарните промени се одвиваат во сврзното ткиво манифестирајќи мукоиден едем и фиброза. Нормалната пак функција на пулпата зборува дека интерстициумот е медиум преку кој се одвива размената на метаболните процеси и логично нивното нарушување ќе се реперкуира преку сите хистолошки структури и нивните функции. Така на пример, промените во стромата се реперкуираат на функцијата на фибробластите за кои што знаеме дека имаат три функции: стварање на колагени влакна, синтеза и секреција на основна мукоидна супстанца и способност за контракција. Промени трпат и келиите од Клеточната зона кои се трансформираат во секреторни клетки и при услови погодни за одбранбени реакции, ствараат одбранбен дентин или фиброзно, цикатриксно ткиво. Промените во интерстициумот несомнено се реперкуираат и на крвните садови. Оштетените крвни садови ја зголемуваат инсудацијата и трансудацијата при застој или едем во ткивото. Тешко би можеле да кажеме дали неспорните промени во крвните садови се резултат на застој во циркулацијата бидејќи во патологијата е познато да нивното проширување може да биде резултат на зголемена циркулациона динамика (зголемен волумен) и број на крвни садови). Интересен е и

податокот да ние не среќаваме застој во лимфогиектатично проширените садови кои некои автори ги прифаќаат како лимфни садови. Нашите резултати се во потполна спротивност со овие тврдења бидејќи во посочените садови наоѓаме по некој присатен ЕГи базална мембрана. Највероватно штетните фактори што ги предизвикуваат промените во стромата делуваат и врз фините структури на крвните садови резултирајќи нивно проширување. Од тука е веќе полесно да се согледа реперкусијата на дистрофичните промени од крвните садови во нервните влакна кои се во непосредна близина во т.н. неуроваскуларна единица која има единствена трофика. Според објавените податоци на Плачкова и Buges 1971 заклучуваме дека се истомисленици со нас.

Полутенките пресеци на пулпиното ткиво ни овозможува да согледаме многу дистрофично-дегенеративни промени присатни во забни пулпи изложени на кариозни лезии кои што најчесто по едносеанско тертирање завршуваат со дефинитивно реконструирање на забната коронка. Овие податоци очигледно не збунуваат бидејќи досегашните искуства со конзервативната терапија се задоволувачки успешни. За да се отфрлат сомневаната со кои не оптерети оваа студија, или поточно речено за да се објаснат и последните дилеми околу процената на пулпината состојба и епилогот на конзервативната терапија, после сите овие сознанија за присатноста на дистрофично-дегенеративните промени од I и II степен, ние на полутенките пресеци детерминиравме поедини промени во пулпината строма, крвните садови, нервните елементи, фибробластите и однотобластите и ги подложивме на ЕМ испитување, како носители на биолошкиот потенцијал. При тоа сакавме да проникнеме во нивната патофизиолошка функција и во можностите за регенерација. Следејќи ги упатствата на Cohen и Frank 1980 ние не се впуштивме во ЕМ идентификација на разните видови клетки присатни во пулпиното ткиво бидејќи истите се подложни на извонреден полиморфизам како одговор на иритативните феномени.



Во стромата на пулпата и со ЕМ забележивме едем и зголемена секреторна активност на фибробластите што доведува до собирање на нивните цитоплазматични продожетоци (сл. 73). Секреторната активност е причина за склерозата околу крвните садови и нервните елементи. Таа се манифестира со зголемен број на колагени снопови. Овие промени се составен дел на фиброзата на ткивото (сл.74). На поголемо зголемување фиброзата на крвните садови се гледа и во адвентицијата која е силно проширена и богата со колагени влакна (сл. 75). На ЕМ во крвните садови се забележува и протеинска имбибиција. Тоа зборува за една зголемена пропусливост за крвна плазма, на што веројатно се должи и појавата на едемот (сл. 73), заедно со секрецијата на мукоид од фибробластите.

Во проширените кавернозни венули и капилари што се детално опишани под светлосен микроскоп, набљудувани под ЕМ со сигурност ја имаат можноста да се тумачат како лимфни садови, иако Sol (1977) тврди обратно. Со ЕМ се открива базалната мембрана на крвните садови, карактеристична за крвни садови, но не и за лимфни садови (сл. 76) како што зборуваат и наодите на Cohen (1980). Промени на нервните елементи почесто се среќаваат како дегенеративни промени во миелинските влакна, додека немиелинските се зачувани (сл.77). Според Almeida тие последни исчезнуваат при дегенеративните процеси. Но иако дегенеративните промени се забележани на миелинските обвивки, аксоните се во нормална состојба додека дистрофично-дегенеративните процеси не ги оштетат. Овие промени се со реверзибилен карактер. Нарушеноста во структурата на стромата, нервните елементи и крвните садови не доведуваат до заклучок дека сите овие промени се резултат на нарушена реверзибилноста на промените во една структура секако како резултат на репарација и во другите, исто онака како што се забележуваат и оштетувањата.

Со ЕМ откриваме две состојби на одонтобластите, одонтобласти во мирување, секреторно неактивни и со дегенеративни промени (сл. 80) и секреторно активни во чија што цитоплазма се гледаат правилно формирани вакуоли (сл.79). Вероватно за реверзибилноста на сите овие промени допринесува воспоставувањето на трофиката (нормализирање на крвотечението) под дејство на воспоставена функција на нервните елементи, како и секреторната функција на одонтобластите и фибробластите.

## 10. ЗАКЛУЧОЦИ

Од нашите обиди за релно проценување на реактивниот полиморфизам на пулпо-дентинскиот орган изложен на акутни и хронични некомплицирани кариозни процеси, од обидите да ги корелираме клиничките и патохистолошките наоди добиени од повеќето конвергентни методи за одредување на биолошкиот потенцијал и реверзибилноста на промените на пулпата, ги изведуваме следните заклучоци:

1. Болката како симптом, присатен или не во анамнестичките податоци не е сатисфакција за конкретна патолошка состојба во пулпата, но заедно со возраста влијае на интуитивната процена за експонираноста на пулпата на ноксите согласно со големината и брзината со која напредува кариозната лезија.

2. По радикалната ескавација на кариозните маси, со оралната инспекција може да се постави клиничка дијагноза кај забите со *Caries acuta profunda simplex* и тоа во 72,7 % случаи а останатите 27,3 % треба дополнително да се тестираат. Суперфицијалните и медијалните акутни и хронични кариозни лезии скоро секогаш се дијагностицираат со орална инспекција.

3. Термотестот покажува знаци на реакција само кај забите со *Caries acuta profunda simplex*. Тие сите реагираат на температурни апликации пониски од телесната температура, а само 11,6% од нив реагираат и на температурни апликации повисоки од телесната.

4. Електротестот регистрира отстапување од реакциите на интактните заби, кај забите со следните кариозни форми:

Caries acuta media реагира со повисок праг на надразливост во 3,3%, а Caries acuta profunda simplex реагира со повисок праг на надразливост во 98,1% случаи.

Caries chronica media реагира со снижен праг на надразливост во 31,1 % случаи. Caries chronica profunda simplex реагира со снижен праг на надразливост во 78,8 % случаи.

- репараторните механизми на пулпо-дентинскиот орган го снижуваат прагот на надразливоста, а иритациите од кариозна лезија го покачуваат.

5. RTG наодите, покажуваат различна компатибилност со оралниот преглед: Заби со дијагноза caries acuta superficijalis само 21,1% имаат rtg наод компатибилен со клиничката дијагноза. Заби со дијагноза Caries acuta media во 98,2%, а со Caries acuta profunda simplex во 88,7% rtg наодите се совпаѓаат со клиничката дијагноза. Од хроничните форми rtg наодите само од забите со Caries chronica superficijalis не се согласуваат со клиничката дијагноза и тоа во 92,8% случаи.

6. Клиничките макроскопски впечатоци за димензијата на дентинскиот остаток под кариозното дно, со помош на SM добија своја конкретна димензија:

Caries superficijalis има дентински остаток 4,8 - 6,4 mm.

Caries media има дентински остаток 3,2 - 4,8 mm.

Caries profunda simplex има дентински остаток 0,8 - 1,6 mm.

7. со SM можеме да ги согледаме анатомотопографските контури на одбранбените слоеви во емајлот и дентинот; површниот реминерализиран слој во емајлот, склеротичниот и терцијалниот дентин при хроничните кариозни лезии.

8. SM може да се користи за насочување на ултраструктурните студии на тврдите забни ткива кон конкретни полиња за SEM .

9. Со помош на SEM се регистрира ултраструктурата на здрави забни ткива, патолошките промени и одбранбените реакции:

- Емајловата структура под SEM е призматична, со надолжно паралелно поставени призми и изразито конкавна интерпризматска супстанца.
  - кариозниот емајл е со нарушена градба на призматичните гребени и лизирани простори во вид на лакуни.
  - реминерализацијата на емајловата површина се одвива во конкавитетите на одронетите призми, *-Caries superficijalis chronica*.
  - ултраструктурата на здравата дентинска супстанца е со правилен распоред на дентинските тубули и јасно видлив пери и интертубуларен дентин.
  - надворешниот кариозен дентин е со потполно нарушена структура и изгледа како фибриларен детритус, без оглед на видот и длабочината на кариозната лезија.
  - под нивото на *Caries chronica media*, со SEM се регистрира присуство на склеротичен дентин. Тој има редуцирани дентински тубули, со стеснет лумен и проширен интертубуларен дентин, скоро слеан со перитубуларниот кој што ги изгубил своите структурни особености.
  - под нивото на *Caries chronica profunda simplex* се среќава терцијален дентин со сосема ретки и различни по дијаметар тубуларни отвори. За него заклучуваме дека е повеќе иритационен отколку заштитен заради семипермеабулноста за кариозните нокси кои што и покрај неговото присуство вршат дистрофично-дегенеративни промени во пулпиното ткиво
10. Внатрешниот слој на кариозниот дентин се анализира со LM на полутенки пресеци од заби со *Caries acuta media* и *profunda*. Тој се карактеризира со широко луминозни дентински тубули, со редициран

интертубуларен дентин и скоро отсатен перитубуларен дентин како резултат на започнатиот литичен процес.

11. Со истата хистолошка техника кај *Caries acuta media* се нотира и новоформиран предентин - основа за секундарен дентин.

12. За структурно-функционалните нарушувања во стромата на пулпиното ткиво, проучувани со LM на полутенки пресеци, доминантни се следните детерминанти : сврзните клетки со интерстицијумот, крвните садови и нервните влакна. Нивните нарушувања се дистрофично-дегенеративни од I и II степен.

13. Структурно-функционални нарушувања се констатираат и во одонтобластичниот слој, Weill-овата зона и во Клеточната зона.

14. Одбранбените реакции во пулпиното ткиво се изразени преку секреторната активност на одонтобластите и фибробластите кои што се поларизираат према одонтобластичниот слој.

15. Квантитативната и квалитативната застапеност на хистолошките наоди во нашиот биоптичен материјал е следната :

Нормални хистолошки наод	20 % ,	} <i>mi</i>
Одбранбени реакции	46 % .	
Воспалителни реакции	6 % ,	
Фиброзни наоди	1 % ,	
Дистрофично - дегенеративени наоди	34 %	

од испитуваните забни пулпи.

16. LM , TEM проучувања на пулпиното ниво потврдуваат да под дејство на кариозните нокси се нарушува сензитивната, нутритивната



и одбранбената функција на пулпата. Сите дистрофично-дегенеративни промени се последици на нарушената трофика во прв ред.

17. Со TEM се проценува реверзибилноста на промените според морфолошката запазеност и функционалната активност на неуровоскуларните единици.

18. Со посочените хистолошки техники во нормално и ледирано пулпино ткиво не можат да се регистрираат лимфни садови.

19. За комплексниот полиморфизам на пулпо-дентинските афекции и реакции не можеме со сигурност да заклучиме дека се исклучиво соодветни со токот и длабочината на кариозната лезија. Тие секако се поврзани со нејзините механизми во онаа мера колку се за нив восприемчиви ендогените фактори, тврдите забни ткива и пулпата.

20. Компарацијата на клиничките со патохистолошките наоди на пулпино ткиво нема соодветна корелација. Практично е невозможно да се процени состојбата на пулпата само преку клиничките наоди.

21. Сите досегашни испитувања ги ревидираат (збогатуваат) сознанијата за биолошкиот биланс на пулпо-дентинскиот орган. Тој се одредува со возраста на органот, неговото патолошко минато и реперкусиите што се останати од него. Процената на биолошкиот биланс допринесува во точното дијагностицирање и изборот на терапевските постапки. Сето тоа е во интерес на виталното пулпино ткиво кое претставува најдобро канално полнење.

## 11. ЛИТЕРАТУРА

- Almeida OP, Bozzo L.  
Morphology of the nerve fibres in both normal and inflamed human dental pulp  
*Acta Anat* 1973; 84:597-607.
- Arnold WH.  
Über die Lebenderhaltung der menschlichen Zahnpulpa: Gedanken und Untersuchungen.  
*Osterr Zeit Stomatol* 1970; 67(8): 302-3.
- Avery JK.  
Repair potential of the pulp  
*J Endod* 1981; 7(5):205-212.
- Bangard A, Ketterl W.  
Die netzformige Atrophie der Pulpa: Ein Artefakt.  
*Dtsch Zahnärztl Z* 1971; 26:893-6.
- Baume LJ, Corne Ph, Fiore-Donno G.  
L'etat de la pulpe sous la carie dentaire et ses consequences therapeutiques.  
*Rev Franc* 1970; 4:511-32.
- Baume LJ.  
Dental pulp conditions in relation to carious lesions.  
*Int Dent J* 1970; 20: 309-37.
- Bearstecher E.  
Biochemistry of the dental pulp.  
In: Lazzari E. *Dental Biochemistry*, 2nd ed, Lea and Fabiger, Philadelphia, 1976, 178-85.
- Bensalem M. et Besalem D.E.  
Histologie comparee de la dentine saine, precariee et cariee.  
*Rev Stomatol* 1974; 6:933-45.
- Bergenholtz G.  
Effect of bacterial products on inflammatory reaction in the dental pulp.  
*Scand J Dent Res* 1977; 85: 122-9.

- Bernick S.  
Lymphatic vessels of the human dental pulp.  
J Dent Res 1977; 56(1): 70-7.
- Brannstrom MG, Gota, Nordenvalland KJ, Torstenson B.  
Invasion of microorganisms and some structural  
changes in incipient enamel caries.  
Caries Res 1980; 14:276-84.
- Brown WE.  
Physicochemical Mechanisms of Dental Caries.  
J Dent Res 1974; 53(2) :204-16.
- 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 Path 1977; 44(3): 437-55.
- Brouillet JL, Faucher AJ, Franquin JC.  
Conception actuelles de la pathologie pulpaire  
et periapicale.  
Actual Odontostomatol 1980; 131:373-84.
- Byers MR.  
Development of Sensory Innervation in Dentin  
J Compar Neurol, 1980; 191: 413-27.
- Cohen P, Frank RM.  
Microscopie electronique de la pulpe dentaire  
humaine normale.  
Bull Group Int Rech Sc Stomat 1970; 13:421-43.
- Chevaller J, Hess JCl.  
Threedimensional analysis of the tooth organ  
using threedimensional alveolar radiography.  
Act Odon Stom 1978;123: 310-335.
- Clarke NG et all.  
The morphology of the reparative dentine bridge.  
Oral Surg 1970; 29(5): 746-52.
- Cohet M.  
Bases neurophysiologiques et biochimiques de la  
sensibilité au niveau pulpo-dentaire.  
Actual Odontostomatol 1981; 136: 675-82.

- Cotton WR.  
Dental pulp histology observed by scanning  
electron microscopy.  
Oral Surg 1975; 39(1): 136-43.
- Dahl E, Mjor IA.  
The structure and distribution of nerves in the  
pulp-dentin organ.  
Acta Odontol Scand 1973; 31: 349-56.
- Eifinger F.  
Die Yellen der menschlichen Zahnpulpa.  
Dtsch Zahnarztl Z 1971;26: 405-10.
- Everhart DL, Grigsby WR, Carter HJR.  
Evaluation of dental caries experience and salivary  
immunoglobulins in whole saliva.  
J Dent Res 1972; 51(5): 1487-97.
- Farnoush A.  
Mast cells in human dental pulp.  
J Endod 1984; 10(6): 250-2.
- Филиповић В. и сар.  
ЕНДОДОНЦИЈА.  
Дечје новине, Горњи Милановац, 1989, 13-40.
- Finidori C.  
Essai de comparaison entre dentine coronaire  
saine et dentine coronaire carree.  
J Biol Buccale 1976; 4(3): 217-28.
- Fisher FJ.  
The clinical assessment of deep carious lesion  
J Dent 1976; 4(5): 223-6.
- Fisher FJ.  
The effect of a calcium hydroxide water past  
on micro-organisms in carious dentin.  
Brit Dent J 1972; 133: 19.
- Frank RM, Voegel JC.  
Ultrastructure of the human odontoblast process:  
Its mineralisation during dental caries.  
Oral Surg Oral Med Oral Path 1983; 57: 621-5.

- Franquin JCl, Brouillet JL.  
A propos des modifications de l'organe pulpodentinaire  
sous la caries.  
Actual Odontostomatol 1980; 129: 157-71.
- Gahgler P.  
Das Verhalten der Blutzirkulation der Pulpa auf  
thermische Reize.  
Zahn Mund Kieferheilk 1976; 64(5):480-6.
- Gessat G.  
Zur Histologie und Biochemie der Pulpa bei  
Karies.  
Stomatol DDR 1977; 27: 665-8.
- Goldberg M et al.  
Role du flux secreté dans la dynamique de  
maturation de la dentine.  
CR Acad Sc Pris 1980; 291.
- Goldberg M.  
Matrice organique de la dentine:  
Ses modification au cours du processus carieux  
(suite et fin)  
Inform Dent 1977; 59(38): 26-38.
- Гроздев Љ, Рогановиќ Д, Јовановски М.  
Наша искуства са методом обраде ултратанких  
хистолошких препарата за светлосну микроскопију.  
Scripta Med 1976; 1(3-4): 75-82.
- Гроздев Љ, Рогановиќ Д.  
Наша искуства со тенките хистолошки прапарати  
во биопсиската дијагностика.  
Год 36 Мед Фак 1982; 28(2): 227-30.
- Hale H, Moyers R, Robinson S.  
Dentistry.  
Year Book Med Pub, Chicago, pp 261.
- Hals E, Norderval IT.  
Histopatology of experimental *in vivo* caries  
around silicate fillings.  
Acta Odontol Scand 1973; 31: 357-67.
- Herskovite MS.  
Autoradiography of 3H-proline uptake by fibroblast  
of the periodontal ligament and odontoblasts of the  
rat incisor after guanetidine induced sympathectomy  
Arch Oral Biol 1986; 31(6): 414-7.

- van Hassel HJ.  
Physiology of the human dental pulp.  
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1971; 32: 126-34.
- Hess JC.  
Un bilan biologique de la pulpe.  
Rev Belge Med Dent 1970; 25(4): 503-8.
- Hess JC.  
Toluidin blue method permanent preparation. In:  
Histochemistry theoretical and applied. II.  
Pearse A.G., ed. JA Churchill Ltd, 1968: pp 665.
- Hilding B.  
Electrical excitation of teeth and its application  
to dentistry.  
Svensk Tandlak Tidskr 1966; 39.
- Hirvonen T.J, Narhi MVO.  
The effect of dentinal stimulation of pulp nerve  
function and pulp morphology in the dog.  
J Dent Res 1986; 65(11): 1290-3.
- Holland GR.  
Non-myelinated nerve fibres and their terminals  
in the sub-odontoblastic plexus of the feline  
dental pulp.  
J Anat 1980; 130(3): 457-67.
- Hubbard M.  
Correlated light and scanning electron  
microscopy of artificial carious lesions.  
J Dent Res 1982; 61(1): 14-9.
- Iguchi Y, Yamamura T et al.  
Intercellular junctions in odontoblasts of  
the rat incisor studied with freeze-fracture.  
Arch Oral Biol 1984; 29(7): 487-97.
- Ingle JJ.  
Endodontics.  
Lea and Febiger, Philadelphia, 1967.
- Johnsen DC.  
Innervation of teeth : Qualitative, quantitative  
and developmental assessment.  
J Den Res 1985; 64: 555-8.



- Johnson HR, Dachi SF, Haley JV.  
Pulpal hyperemia: A correlation of clinical and histopathologic data from 706 teeth.  
J Am Dent Assoc 1970; 81: 108-17.
- Kageyama M et al.  
Ultrastructural visualization of complex carbohydrates in odontoblasts, predentin and dentin matrix by the tannic acid-uranyl acetate method  
J Nihon Univ Sch Dent 1985; 27(4): 211-7.
- Калненик АБ.  
Возрастниa изменения аргирофилной строми пульпы зуи человека.  
Стоматология (СССР) 1970; 5: 12-6.
- Карацов О, Аранцеловић Б.  
Физико-хемика испитивања секундарног дентина: Тврдоћа.  
Стом В Јесн 1968; (1-2): 221-4.
- Karin J, Tonder H.  
Blood flow and vascular pressure in the dental pulp  
Acta Odontol Scand 1980; 38: 136-44.
- Karjalainen S, Soderling E, Kuutti-Savolainen ER.  
Predentinal collagen and pulpal prolyl hydroxylase of intact and carious human teeth.  
Arch Oral Biol 1979; 24(7): 555-9.
- Касабрн СС, Рукавишникова ЛИ.  
Механизм калцификации и реакции клеточних елементов пульпы зуа.  
Стоматология (СССР) 1971; (2): 4-6.
- Kerebel B, Daculsi G, Menateau J.  
Caries chroniques et caries arretees de la dentin.  
Actual Odontostomatol 1977; 120: 695-710.
- Klees L.  
Contribution histologique au problem des caries retrogrades.  
Bull Group Int Rech Sc Stomat 1971; 14: 169-83.

- Lauer M.  
Les erreurs de protection dentinaire  
Rev Odontomatol 1980; 9(2): 41-4.
- Levin RS.  
The microradiographic features of dentine caries.  
Brit Dent J 1974; 137: 301-6.
- Magloire H, Dumont J.  
Etude ultrastructurale de cellules pulpaire  
humaines cultivées *in vitro*  
J Biol Buccale 1976; 4: 3-20.
- Malone WF, Bell C, Massler M.  
Physicochemical characteristics of active and  
arrested carious lesion of dentin.  
J Dent Res 1966; 45(1): 16-26.
- Mascres C.  
Potentiel de reparation de la pulpe dentaire.  
Union Medcale de Canada 1980, 109(6): 813-5.
- Mendis BRR, Darling AI.  
Distribution with age and attrition of peritubular  
dentin in the crowns of human teeth.  
Archs Oral Biol 1980; 24: 131-9.
- Мијушковић Д, Бркић Ј, Ајурић Д.  
Анализа репараторних процеса и њихових последица  
у полпо-дентинском ткиву.  
Стоматол ГЛ Срб 1975; (suppl): 86.
- Mumford JM.  
Pain perception threshold and adaptation of  
normal human teeth.  
Arch Oral Biol 1965; 10: 957-68.
- Nygren H, Hansson HA, Linde A.  
Ultrastructural lokalisation of proteoglycans in  
the odontoblast-predentin region of rat incisor.  
Cell Tissue Res 1976; 168: 227-87.
- Nylen M.  
Ultrastructure of carious lesions.  
J Dent Res 1974; 53(2): 290-2.

Ogawa K, Yamashita Y, Ichijo T, Fusayama T.  
The ultrastructure and hardness of the  
transparent layer of human carious dentin.  
J Dent Res 1983; 62(1): 7-9.

Ngushi K, Fusayama T.  
Elektron microscopic structure of the two  
layers of carious dentin.  
J Dent Res 1975; 54(5): 1019-26.

Yama K, Maeda M, Tetsunari N, Masahiro T.  
Dentinal response again carious invasion:  
localisation of Antibodies in odontoblastic  
body and process.  
J Dent Res 1980; 59(8): 1368-73.

Kumio T, Kenichi U, Ken N, Masahiro T.  
Serum proteins and secretory component in human  
carious dentin.  
J Dent Res 1979; 58(3):1127-33.

et al.  
Some components in deep lesions of human  
carious dentin.  
J Dent Res 1979; 58(10): 2010-11.

Kroncke A.  
Oberflächenstruktur des Dentins nach  
klinischer Bearbeitung  
Dtsch Zahnärztl Z 1979;34: 178-80.

ology and embriology.  
Editor) Mosby Company, Saint Louis,

sur la population cellulaire de la pulpdentaire  
normal et pathologique.  
Int Rech Sc Stomat 1969; 12: 349-57.

mikroskopische Untersuchungen über  
Veränderungen der Zahnpulpa  
Dtsch Zahnärztl Z 1971; 9: 897-902.

- Платонов ЕЕ, Боровский ЕВ.  
По поводу статьи А. Р. Рубина  
"К вопросу о классификации кариеса и пульпита"  
Стоматологија (СССР) 1966; 5: 68-76.
- Racadot el WL.  
La pulpe dentaire.  
Histologie Dentaire 1970, chapitre III, 150-160.
- Reith EJ.  
The building of calcium within the Golgi saccules  
of the rat odontoblast.  
Am J Anat 1976; 147(3): 267-71.
- Ribay B.  
Note sur L' anatomopathologie des reparations  
dentino-pulpairees et leurs consequences  
Rev odontostomatol 1973; 20(3):239-46.
- Ристић Н. Кубуровић Д.  
Имуноглобулини здраве и оболеле пулпе.  
7. Конгрес Стоматолога Југославије (зборник радова)  
Врњачка Бања: Удружење Стоматолога Југославије.  
1984: 125.
- Robert KW et al.  
A study of the odontoblast process with  
transmission electron microscopy.  
Oral Surg 1986; 62(5): 569-79.
- Рогановић Д, Гроздев Љ, Стевановић М, Тавчиовски И.  
Значај полутенких препарата и хистолошкој  
анализи пулпе.  
1. Конгрес специјалиста за болести уста, зуба и  
пародонта Југославије (Апстракти), Охрид: 1983,  
89.
- Rojkind M.  
Fibrogenesis.  
Biology and Pathology. Arias I (ed).  
1982, chapter 47.
- Ruch N.  
Odontoblast differentiation and the formation  
of the odontoblast layer  
J Dent Res 1985; 64: 489-93.

Santini A.

The management of the deep carious lesion and maintenance of pulp vitality. (II).  
Quintessence Int 1980; 11(4):17-25.

Santini A.

The management of the deep carious lesion and maintenance of pulp vitality. (III).  
Quintessence Int 1980; 11(5): 21-5.

Sarnat H, Masster M.

Microstructure of active and arrested dentinal caries.  
J Dent Res 1965; 44(6): 1389-401.

Sauty J, Conne Ph, Baume JL.

Les diagnostics radiographique et clinique comparés a l'aspect histologique de l'état pulpaire au voisinage d'une carie profonde.  
Rev Odontostomatol 1972; 82: 1-24.

Седлецки С и сар.

Хистолошка испитиванја влакана пулпе и особа разног доба живота.  
6. Конгрес стоматолога Југославије. (Зборник радова) Будва: Удружење стоматолога Југославије. 1976: 124.

Seitzer S, Bender IB.

The dental pulp.  
Lippincot, Philadelphia, 1975

Shimitzu C, Yamashita Y, Ichijo T, Fusayama T.

Carious change of dentin observed on longspan ultrathin section.  
J Dent Res 1981; 60(11): 1826-31.

Shovelton DS.

The maintenance of pulp vitality.  
Brit Dent J 1972; 133(3):95-101.

Shovelton DS.

Studies of dentine and pulp in deep caries  
Int Dent J 1970; 20:283-96.

Skogedal O et all.

An attempt to correlate dentin and pulp change in human carious teeth.  
Oral Surg Oral Med Oral Path 1977; 43: 135-40.

Stanley HR.

How much we could learn.  
Oral Surg 1970; 29: 265-9.

Stenvik A.

Kriterisk for histologisk vurdering av forandringer  
i pulpa og dentin  
Norsk Tannlaegefor 1970; (3): 181-92.

Стевановиќ М.

Клиничка и хисто-патолошка процена на пулпо-денталниот  
орган при кариес профунда. (Схабилитационен труд)  
Скопје, Југославија: Стоматолошки факултет, 1979.

Стевановиќ М.

Неуро-хисто-патолошки анализи при длабоките  
кариозни лезии, потврдени со ЕМ.  
Макед Стоматол Прегл 1981; 5(1-2): 5-10.

Стевановиќ М и сор.

Потеклото на болката при заби со здрави  
пулпини ткива.  
5. Собир на стоматолозите од Македонија.  
(Сапстракти) Дојран: Стоматолошка секција при  
СЗЛМ. 1987: 86.

Стевановиќ М, Тавчиовски И, Гроздев Љ, Рогановиќ Д.

Компаративна хистолошка и ЕМ испитувања васкуларних  
елемената у нормалној фиброзној пулпи.  
1. Конгрес специјалиста за болести уста, зуба и  
пародонта Југославије. (Сапстракти) Охрид: Удружење  
специјалиста за болести зуба, уста и пародонта  
Југославије. 1983: 87.

Стевановиќ М. Тавчиовски И.

Компарација слаиварних и пулпо-ткивних имуноглобулина  
код дубоких лезија и хроничних упала пулпе.  
7 Конгрес стоматолога Југославије (Зборник  
кратких садржаја), Врњачка Бања: Удружење  
стоматолога Југославије, 1984: 121.

Steinman RR, Leonora J.

Relationship of fluid transport through the  
dentin to the incidence of dental caries  
J Dent Res 1971; 50(6): 1536-43.

Straus B.

Medicinska blohemija (I izdanje)  
JLMENA, Zagreb 1988, 214-230



- Taintor J, Blesterfeld R et al.  
Irritational or reparative dentin.  
Oral Surg. 1981; 51(4): 442-50.
- Тавчиовски И, Цветковиќ Н, Стевановиќ М.  
Клиничка и хистопатолошка дијагностика при  
пулпити.  
Стом Вјесн 1977; (1-2) 7-11.
- Thomas M, Leaver AG.  
Identification and estimation of plasma proteins  
in human dentin.  
Arch Oral Biol 1975; 20: 217-218.
- Thomas HF, Carota P.  
Correlation of scanning and transmission electron  
microscopy of human dentinal tubules.  
Arch Oral Biol 1984; 29(8): 614-646
- Torneck CD.  
Changes in the fine structure of the human dental  
pulp subsequent to carious exposure.  
J Oral Pathol 1977; 6:82-95.
- Triller M.  
La carie dentaire.  
Recherche 1981; 12 (124): 800-8.
- Triller M, Goldberg M.  
Observation histochimiques de la trame  
organique de la dentin cariée.  
Rev Odontostomatol 1977; 6(1): 63-7.
- Tyldesley WR, Mumford JM.  
Dental pain and the histological condition  
of the pulp.  
Dent Practice 1970; 20(10): 333-6.
- Варшавски АИ.  
Крвоснабдење пулпи постојаних зуба.  
Стоматологија (СССР) 1972; (3): 29-32.
- Војиновић Ј, Војиновић О, Милић Ј, Татић Е.  
Биологија зуба.  
Научна књига, Београд, 1986: 23-259.

Weber DF, Zakl AE.

Scanning and transmission electron microscopy  
of tubular structures presumed to be human  
odontoblast processes.

J Dent Res 1986; 65(7): 982-7.

Wefel JS, Maharry GJ, Jensen ME, Harless DJ.

Development of an intra-oral single-section  
remineralization model.

J Dent Res 1987; 66(9): 1485-9.

Weinstock M, Leblond CP.

Formation of collagen.

Federation Proceedings 1974; 33(5): 1205-17.

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.

Xipell MJ, Gladwin CR.

Routine rapid preparation of thin epoxy resin-  
embedded section of renal biopsies for light  
microscopy.

Am J Clin Pathol 1972; 58: 469-74.

Zelling G, Nitlich J, Fortier JP.

Reponses de la pulpe aux agressions.

Odontol Conservatrice 1976; 3(1): 11-18.

Zuhrt R, Vierus H.

Aufbraucherscheinungen am Kauapparat des  
syrischen goldhamsters.

Dtsch Stomat 1970; 20: 93-99.

## S U M M A R Y

The presence of carious injuries in denaturated dental substances is reflected in the pulpo-dentine organ, differing in type and intensity. In everyday clinical practice they are evaluated by clinical tests. Reliability of tests for evaluation of pulpo-dentinal organ vitality, as well as its pathologic alteration are the two most discussible topics in dentistry. These clinical dilemmas induced the aim of this study, to evaluate capability of clinical tests for comprehension of pulpo-dentinal organ reaction under simple carious lesions, and to assess their reversibility.

For this purpose, we used material observed in the course of four years. Carious teeth were devided in groups, according to course of process, deepness, and tooth. Each tooth condition was clinically diagnosed by anamnestic records, oral inspection, clinical tests and radiography. All records are tabelarily shawn: for acute and chronic carious processes, separately. Being tested by clinical tests, they offer conclusions on each tooth reaction, separately.

For histologic examination of hard dental tissues and pulp tissue, extracted teeth were used; for each study group, a representative number of sections were considered. After extraction, the tooth was cut and the pulp was carefully enucleated. Hard tissue dental halves were analysed by stereo microscopy (SM) and scanning electron microscopy (SEM). By SM, metric dimension of dentinal tissue thickness for each carious lesion was separately determined, as well as morfological features denoting to enamel and dentin defence reactions: remineralized enamel surface, sclerotic and tertiary dentin were noted.

By SEM, we examined hard dental tissue

structure in normal conditions and under acute or chronic carious lesion.

SEM supplied ultrastructural data on normal dental tissues structure, on pathological and defence events. They are registered and illustrated abundantly. Normal findings, pathologic ones, secondary and tertiary dentin, beside on SM and SEM examination, were found on semi-thin sections without decalcination of the dentinal tissue under carious lesions. Comparatively, all findings together contribute to our illustrative comprehension, as they were registered by different histological techniques.

For histological analysis of the soft dental pulp tissue we used two microscopy techniques, modified by prof. Grozdev (1976): high resolution on light microscopy (LM), with the use of semi-thin sections and transmission electron microscopy (TEM), with standard ultra-thin sections. For these histologic techniques, 50 dental pulps were enucleated, belonging to teeth diagnosed as: Caries superficialis acuta and chronica, Caries media acuta and chronica and Caries profunda simplex acuta and chronica. By LM, on semi-thin sections abundant normal findings were noted: reactively defending, inflammatory and dystrophic-degenerative, stage I and II. In all structural units, grouped according to accepted histological standards, dystrophic-degenerative alterations were found in the pulpal stroma, in the cell area, Weill area and in the odontoblastic layer. Beside the interstitial edema, fibrosis, with enlarged number of collagen fibers and obvious lymphagiectatic broadening of blood vessels was dominant. There was a swelling of the blood vessels endothelium, and nerve elements present with different degrees of degenerative changes in the myelin and nonmyelin nerve fibers.

With the aim to realize patophysiological function, from the starting point in the assumption that they cause structural alteration of the tissue, for the EM examination of pulp tissue we determined certain

degenerative changes in pulpal stroma, blood vessels, nerve elements and odontoblastic cells.

Elevated secretory activity of fibroblasts and disruption of their cytoplasmatic processes in the edematous pulpal stroma, was verified by EM. Blood vessels walls under EM present abundant imbibition with protein substance, which contribute to their elevated plasma permeability. In fibroedematous pulp tissue, massive impairment of myelin nerve fibers was registered, while axons present preserved structure and function. Nonmyelin nerve fibers show less impairment. Under EM, odontoblasts present secretory activity and pathologic alterations, with emphasised vacuole degeneration.

In dental pulps exposed to Caries superficialis and chronica injuries, the only histological defence alterations registered in semi-thin sections are those in the Weill area, which shows the usual presence of cell elements from the surrounding area. Somewhat stressed functional defence activity is noted in the odontoblastic layer, Weill area and cell area among pulps exposed to Caries media acuta and chronica, manifested through fibroblastic activity for metaplasia of impaired odontoblasts.

Through tabelary data, we come to a number of conclusions about pulp reactions related to clinical tests, as well as radiographic findings compatibility with admission diagnosis.

The study supports conclusions on the pulpo-dentinal organ, enabled through SM, SEM, LM and TEM.

Over all, dominant is the conclusion that complex polymorphism of pulpo-dentinal afections and reactions could not be with certainty judged as being excludsevily responding to course and deepness of the caries lesion. They must be related to pulpal mechanisms in such degree up to the susceptibility to endogenous factors, of hard dental tissue and dental pulp.