

Міністерство охорони здоров'я України  
Харківський національний медичний університет

**УДАЛЬЦОВА Кристина Олександрівна**

УДК 611.314+616.314.9-002.4

**СТРУКТУРА ІНТАКТНИХ І УРАЖЕНИХ КАРІЄСОМ  
ТВЕРДИХ ТКАНИН МОЛОЧНИХ ЗУБІВ ЛЮДИНИ**

14.03.01 – нормальна анатомія

**А в т о р е ф е р а т**  
дисертації на здобуття наукового ступеня  
кандидата медичних наук

Харків – 2010

Дисертацією є рукопис.

Робота виконана у Вищому державному навчальному закладі України «Українська медична стоматологічна академія» МОЗ України (м. Полтава).

**Науковий керівник:** доктор медичних наук, професор **Костиленко Юрій Петрович**, Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія» МОЗ України (м. Полтава), професор кафедри анатомії людини.

**Офіційні опоненти:**

доктор медичних наук, професор **Лупир Віктор Михайлович**, Харківський національний медичний університет МОЗ України, виконуючий обов'язки завідувача кафедри нормальної анатомії;

доктор медичних наук, професор **Сак Ніна Миколаївна**, Харківська державна академія фізичної культури Міністерства України у справах сім'ї, молоді та спорту, професор кафедри інформатики та біомеханіки, керівник курсу анатомії та спортивної морфології.

Захист відбудеться 11 лютого 2010 р. об 11.00 годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 64.600.03 при Харківському національному медичному університеті (61022, м. Харків, пр. Леніна, 4).

З дисертацією можна ознайомитись у бібліотеці Харківського національного медичного університету (61022, м. Харків, пр. Леніна, 4).

Автореферат розісланий 11 січня 2010 р.

Вчений секретар  
спеціалізованої вченої ради  
кандидат медичних наук, доцент

О.Ю. Степаненко

## ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

**Актуальність теми.** Питання етіології й патогенезу карієсу зубів дотепер залишаються однією із найскладніших і суперечливих проблем.

Але особливу занепокоєність викликає надзвичайно велика схильність до ураження карієсом молочних зубів людини. Останнім часом виявляється тенденція до збільшення захворюваності на карієс дітей (Т.А. Смирнова, 1984; А.В. Брагин, 2008; Т.Ф. Виноградова, 2008). Це незважаючи на заходи, що вживаються всіляко по санації порожнини рота дітей, профілактиці й лікуванню карієсу. Каріозне ураження реєструється в дітей уже у віці 1–5 років, надалі збільшується його інтенсивність, а з віком уражуваність постійних зубів карієсом припиняється (О.И. Адмакин, 1999; В.С. Іванов, 2003; Н.В. Біденко, 2007). Тому карієс зубів зараховують до захворювань людей переважно дитячого й молодого віку.

За даними літератури, причини великої схильності молочних зубів до карієсу залишаються дотепер нез'ясованими. Крім того, у літературі практично відсутні відомості про дослідження, спрямовані на детальне вивчення особливостей будови молочних зубів, завдяки якому можна встановити розходження в структурі їх тканинних складових (пульпи, дентину й емалі) від таких постійних зубів, які у порівнянні з молочними зубами більш стійкі до карієсу. Таке положення пояснюється існуючою думкою про те, що в основному інформація про будову постійних зубів з невеликими виправленнями може бути перенесена на молочні зуби. Такі самі міркування лежать в основі розгляду питань етіології й патогенезу каріозного ураження молочних зубів, що без ґрунтовної перевірки й необхідних уточнень, які в літературі відсутні, не може вважатися правильним.

Відомо, що до причин карієсу як постійних, так і молочних зубів відносять різноманітні патогенні фактори, переважно екзогенного походження, серед яких основна роль приділяється деяким патогенним мікроорганізмам. Їхня вірулентна діяльність призводить до локального підвищення кислотності на певних ділянках емалі, у результаті чого вона піддається декальцинації і утворюється каріозна порожнина. Дана інфекційна теорія була й залишається серед стоматологів домінуючою, яка визначає відповідну тактику профілактики й лікування карієсу.

Поряд із цим деякі автори намагаються обґрунтувати протилежну точку зору, відповідно до якої карієс розглядається як місцевий прояв деяких порушень внутрішнього середовища організму, що спричинюють у пульпі зуба дисфункціональні стани, які негативно позначаються на здатності одонтобластів виконувати обмінні процеси між пульпою й твердими тканинами зуба (Ю.П. Костиленко, 2003; Н.В. Курякина, 2006).

Незважаючи на занадто загальне трактування й відсутність конкретної причинно-наслідкової визначеності патогенетичних механізмів, дана ендогенна концепція все-таки заслуговує на увагу хоча б тому, що вона намічає альтернативний шлях вивчення етіопатогенезу карієсу. В останні роки в аспекті даного подання теоретично обґрунтовано новий підхід до розуміння природи

каріозного процесу, що розглядається авторами як наслідок реакції місцевої імунної системи на первинні або змінені аутоантигени зубної емалі (Ю.П. Костиленко, І.В. Бойко, 2007–2008).

Однак, якщо питання етіопатогенезу карієсу дотепер залишаються остаточно невирішеними, то патоморфологія каріозного ураження твердих тканин постійних зубів висвітлена в літературі достатньо. Виключенням є молочні зуби.

Отже, молочні зуби у плані вивчення особливостей будови та патоморфології їхнього каріозного ураження необґрунтовано обділені увагою дослідників.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Дане дисертаційне дослідження є фрагментом науково-дослідної роботи ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» «Індивідуальна мінливість симпатичного стовбура, структура сідничного нерва при травматичній регенерації в умовах екзогенної гіпертермії, судинно-тканинні взаємозв'язки пульпи зубів, уражених карієсом, а також стереоморфологія екзокринних залоз і конструкція гемомікроциркуляторного русла органів людини» (номер державної реєстрації 0101U001129). Здобувач є співвиконавцем даної теми.

**Мета дослідження** – встановити залежність між структурними особливостями твердих тканин (дентину й емалі) молочних зубів і морфологічною специфікою їхнього каріозного ураження.

Для досягнення поставленої мети визначені такі завдання дослідження.

1. Навести дані про мікро- і ультрамікроскопічну будову інтактного дентину молочних зубів людини.
2. Одержати візуальні дані про стереомікроскопічну організацію й ультраструктуру інтактної емалі молочних зубів людини.
3. Провести всебічний структурний аналіз дентину й емалі молочних зубів, уражених поверхневим і середнім карієсом.
4. На основі аналітичного співставлення результатів власних досліджень виявити основні морфологічні ознаки каріозного ураження молочних зубів людини.

**Об'єкт дослідження** – будова твердих тканин молочних зубів людини.

**Предмет дослідження** – структура дентину і емалі молочних зубів людини в нормі і при ураженні карієсом.

**Методи дослідження:** одержання полірованих шліфів молочних зубів людини, занурених в епоксидну смолу; протравляння твердих тканин зуба в хелатоутворюючому агенті ЕДТА; виготовлення вугільних реплік емалі й дентину; методи скануючої і трансмісійної електронної мікроскопії.

**Наукова новизна одержаних результатів.** Уперше акцентована увага на те, що на відміну від постійних зубів молочні зуби людини характеризуються більшою пульпарною камерою й пропорційно меншою товщиною дентину. Отже, дентинні каналці молочних зубів являють собою більш короткі шляхи, по яких здійснюються обмінні процеси між пульпою й емаллю.

Принципово важливо, що в молочних зубах відсутній чітко виражений бар'єр між дентином і емаллю у вигляді розмежувальної волокнистої пластинки, як це має місце у постійних зубах. Таким чином, у молочних зубах обмінні процеси між дентином і емаллю здійснюються без істотної перешкоди.

Вперше показано, що емаль молочних зубів відрізняється спрощеною будовою, яка полягає не тільки в меншій, ніж у постійних зубів, товщині, а й у своїй внутрішній структурі. Через більш просту композицію елементарних структур, якими є кристалічні волокна (емалеві призми), в емалі молочних зубів не виділяються певні шари, властиві емалі постійних зубів.

Пріоритетним є положення, відповідно до якого зазначені морфологічні особливості молочних зубів відносяться до факторів, що зумовлюють зниження їхньої стійкості до каріозного ураження.

У плані розкриття першопричини каріозного процесу в роботі звертається увага на те, що локальне ушкодження емалі молочних зубів при поверхневому карієсі нерозривно пов'язано з альтерацією дентину у вигляді променистих тяжів, що простираються від стінки пульпарної камери до базального шару ушкодженої емалі, які по всіх ознаках відповідають відомому в літературі поняттю «мертвих трактів». Прогресування каріозного процесу й перехід його ураження твердих тканин середньої тяжкості супроводжується масованою інфільтрацією дентинних каналців «мертвих трактів» клітинними елементами, які по зовнішніх ознаках нагадують імунокомпетентні клітини.

Уперше в практиці наукових досліджень вивчено молочні зуби після їхнього радикально-оперативного лікування з приводу середнього карієсу, яка передбачає накладення пломби при збереженні життєдіяльної пульпи. Встановлено морфологічні ознаки, що демонструють поновлення в них каріозного процесу з локальним ушкодженням дентину й емалі в окружності цілісної пломби.

Наведені факти можуть служити на користь ендогенної природи карієсу, який у зв'язку з цим повинен розглядатися як системне захворювання з морфологічним субстратом ураження твердих тканин зубів.

**Практичне значення одержаних результатів.** Одержані результати намічають шлях до остаточного вирішення проблеми етіопатогенезу карієсу й дають підстави для необхідності перегляду існуючих способів лікування каріозного ураження молочних зубів.

Основні результати дослідження впроваджені в навчальний процес на кафедрах анатомії, гістології, цитології й ембріології, а також на кафедрах стоматологічного профілю ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» та Харківського національного медичного університету.

**Особистий внесок здобувача.** Автором самостійно проведений аналіз літератури, визначені тема й завдання дослідження, зібраний морфологічний матеріал для дослідження, виготовлені препарати, які автором вивчені та задокументовані. На основі їх аналізу та опису автором сформульовані висновки й практичні рекомендації.

**Апробація результатів дослідження.** Основні положення дисертації викладені й обговорені на: науково-практичній конференції молодих вчених «Медична наука – 2008» ВДНЗУ «УМСА» (Полтава, 2008).

**Публікації.** За матеріалами дисертації опубліковано 5 статей, 4 з них у періодичних виданнях, внесених до переліку ВАКа України за фахом.

**Структура й обсяг дисертації.** Робота викладена на 165 сторінках й ілюстрована 34 рисунками і 1 таблицею, які займають 0 повних сторінок. Дисертація складається зі вступу, аналітичного огляду літератури, викладення матеріалів й методів дослідження, результатів вивчення інтактної структури емалі й дентину молочних зубів людини і твердих тканин молочних зубів уражених карієсом, обговорення результатів власних досліджень, висновків. Список використаної літератури містить 143 найменування, з них 123 роботи вітчизняних і 20 робіт іноземних авторів.

## **ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ**

**Матеріали й методи дослідження.** Проведені дослідження відповідають сучасним науковим стандартам, морально-етичним нормам, принципам Гельсінської декларації про права людини, Конвенції Ради Європи про права людини й біомедицини, а також відповідним законам України й етичному кодексу лікаря України (протокол комісії з біоетики ВДНЗУ «УМСА» № 56 від 15.01.08). Одержання інтактних молочних зубів стикалося з деякими труднощами, які полягали в основному в обмеженості клінічних показань для їхнього видалення. Як відомо, видалення таких зубів виправдано тільки у випадку ортодонтичних показань. У кінцевому результаті нами отримано (на базі кафедри дитячої хірургічної стоматології Української медичної стоматологічної академії, м. Полтава) 33 молочних зуба зі збереженими повністю коріннями, серед яких тільки 9 різців і 3 ікла виявилися інтактними. Інші (21 зуб) – великі кутні зуби, які тією чи іншою мірою були уражені карієсом.

Яких-небудь труднощів у одержанні зубів, що випадають, ми не зазнавали. Тому ми обмежилися тільки тими, у яких збереглася повністю коронкова частина, що містить як емаль, так і дентин. Слід зазначити, що переважна більшість даних зубів, що випадають, виявилася ураженими каріозним процесом у вигляді крейдяних плям й поверхневого карієсу (таблиця).

**Таблиця**

**Розподіл препаратів цілісних молочних і зубів, що випадають,  
по групах і інтактності їхньої коронки**

Група зубів	Цілісні зуби		Зуби, що випадають	
	інтактні	каріозні	інтактні	каріозні
Різці	9	–	3	–
Ікла	3	–	2	–

Моляри	–	21	–	29
Всього	12	21	5	29

У міру одержання, зуби після промивання в теплому фізіологічному розчині фіксували в 4 %-вому розчині глютарового альдегіду на фосфатному буфері. Дані зразки використовували для виготовлення з них пластинчастих епоксидних шліфів за методом, розробленим на кафедрі анатомії людини Української медичної стоматологічної академії. Для цього після відмивання від фіксуючого розчину й дегідратації кожний зуб окремо піддавали просоченню епоксидною смолою епон-812 відповідно до методів підготовки зразків для трансмісійної електронної мікроскопії, але з подвійним подовженням часу на кожному етапі.

Зуби поміщали в чисту суміш епоксидної смоли. Для одержання більш щільного компаунду до неї додавали трохи більше отверджувача. Полімеризацію проводили в окремих кюветах, кожну з яких підбирали відповідно до розміру окремого зуба.

Після полімеризації епоксидний блок з укладеним зубом розрізали сепаровочним диском з таким розрахунком, щоб одержати дві половини зуба. Потім торцеві поверхні з оголеними тканинами зуба піддавали щадному шліфуванню і поліруванню до одержання гладкого шліфа без подряпин. На даному етапі препарат придатний для забарвлення відповідними барвниками (ми використовували 1 %-вий розчин метиленового синього на 1 %-вому розчині бури й 0,1 %-вому розчину толуїдинового синього на фосфатному буфері) і попереднього вивчення його у світловому мікроскопі у відбитому світлі. Він є вихідним для проведення подальших маніпуляцій з метою вивчення внутрішньої структури емалі й дентину.

Достоїнство цього методу полягає в тому, що одержаний у результаті розпилу блок містить половину зуба, оголеного з торцевої поверхні шліфа, який просочений у масі однорідного компаунду епоксидної смоли, за винятком емалі, що не піддається просоченню смолою завдяки її надмірно міцній кристалічній структурі. Іншими словами, емаль виявляється укладеною в обсязі, що обмежений просоченим дентином, з одного боку, і зовнішнім шаром епоксидної смоли – з іншого. Завдяки цьому вона стає доступною для спрямованого й контрольованого травлення в декальцинуючому розчині. Для цього нами використаний хелатоутворюючий агент (динатрієва сіль ЕДТА).

Під його впливом відбувається поступове пошарове витравлювання емалі з того обсягу, в якому вона перебувала. У результаті цього між дентином і зовнішнім шаром епоксидної смоли, що є конформним зовнішньої поверхні зубної коронки, утворюється поступово порожнина, що заглиблюється, глибину якої легко контролювати часом перебування препарату в декальцинуючому розчині. При цьому дном даного поглиблення стає шар протравленої емалі, рельєф якого буде відображати її внутрішню структуру, доступну для мікроскопічного вивчення.

Після нанесення на препарати електропровідного шару вивчали в скануючому електронному мікроскопі РЕМ-106 И.

Дані препарати використовували для зняття з досліджуваних ділянок відбитків за допомогою нітроклітковини, з яких потім готовили вугільні репліки шляхом напилювання у вакуумі спектрального чистого графіту. Отримані репліки наносили на предметні сітки й вивчали в трансмісійному електронному мікроскопі ЕМВ-100 Л.

**Результати досліджень і їхнє обговорення.** Наші дослідження показали, що навіть на макроскопічному рівні можна відмітити деякі особливості форми молочних зубів. Одна з них полягає в наявності в молочних зубах екваторіальної опуклості коронки, що надає зубу більш тонку «талію» (ділянку шийки) у місці переходу в кореневу частину. Очевидно, ця особливість слугувала підставою деяким авторам говорити про пришийкове стовщення емалі молочних зубів (Н.В. Курякина, 2006; В.Ф. Макєєв, 2007; А.А. Колесов, Н.Н. Каспарова, В.В. Жилина, 1991). Насправді, контурна конфігурація емалевого покриття коронки молочних зубів у точності відповідає такій постійних зубів, будучи тільки тонше у 2 рази, ніж у останніх. Згідно з нашими даними, це розходження перебуває у прямому відношенні до товщини дентину.

Для функціональної оцінки й розуміння патогенетичних особливостей карієсу молочних зубів, на нашу думку, заслуговує на увагу той факт, що пульпарна порожнина в них більше, ніж у постійних зубах, а дентин – пропорційно тонше. Очевидно, що при даних домірностях у молочних зубах пульпа більш розвинена й відділена від емалі й цементу не таким товстим шаром дентину, як у постійних зубах. Отже, дентинні каналці молочних зубів являють собою більш вкорочені шляхи в здійсненні обмінних процесів між пульпою й емаллю. Уже один цей морфологічний факт можна пов'язати з існуючою більш вираженою схильністю молочних зубів до карієсу у порівнянні з постійними зубами.

Але більш помітні й найістотніші відмінності між молочними й постійними зубами полягають у мікроскопічній будові дентину й емалі. Нами встановлено, що по загальній архітектоніці дентин молочних зубів подібний такому постійних зубів, тому що в ньому також морфологічно розпізнаються три нерівні за товщиною шари – предентин, припульпарний дентин і плащовий. Перший, найтонший шар, як відомо, є необвапненою зоною, тісно пов'язаною із клітинними елементами, які називаються одонтобластами, або дентинобластами, що протягом життєдіяльності зуба здатні до секреторної продукції необхідних речовин для органічного матриксу дентину (Е.В. Боровский, 2001; Є.В. Ковальов, 1998; Ю.П. Костиленко, 2003; 2005). Останній у необвапненому вигляді зберігається на увесь час між пульпою й обвапненою товщею саме дентину, до якого належать припульпарний і плащовий шари, щільно пронизані у променевому напрямку від предентину до емалі й цементу найтоншими каналцями. Згідно з даними літератури, у просвітах дентинних каналців, на всьому їхньому протязі знаходяться відростки одонтобластів. Вони розташовуються таким чином, що між ними й стінкою дентинних



канальців зберігається щілинний простір, заповнений рідиною, що просочується сюди з пульпи через шар одонтобластів (В.Л. Биков, 1996; Ю.П. Костиленко, 2007; Ю.П. Костиленко, І.В. Бойко, 2003). Варто думати, що спочатку ця живильна рідина потрапляє у предентин, з якого вона рівномірно розподіляється по дентинних канальцях. Таке подання залишається в одонтології цілком обґрунтованим, за винятком однієї деталі. Згідно з нашими даними, відростки одонтобластів значно коротші за дентинні канальці.

У літературі, присвяченій вивченню будови дентину постійних зубів, широко фігурують такі поняття, як перитубулярний і міжтубулярний дентин. Завдяки ним відмічається, що саме речовина дентину, що перебуває між дентинними канальцями, не однаково по будові й щільності звапніння його органічного матриксу. Перитубулярним дентином називається той його шар, який утворює безпосередньо стінку дентинних канальців, тоді як міжтубулярний дентин позначає проміжні, інтерстиціальні прошарки між цими стінками. У постійних зубах перитубулярний дентин відрізняється більш щільною волокнистою структурою й більшим вмістом мінеральних речовин. У зв'язку з тим що він формує стінку дентинних канальців, його варто розглядати в єдності з ними, що цілком виправдовує таку назву, що зустрічається в літературі, як дентинні трубки. У такому розумінні термін дентинні канальці не підмінює повністю цю назву, а відноситься тільки до внутрішнього просвіту дентинних трубок. Надалі буде показано, що питання в цьому випадку має не формальний, термінологічний характер, а набуває конкретного сенсу, коли доводиться мати справу з оцінкою дистрофічних змін дентину при карієсі.

На відміну від постійних зубів в інтактному дентині молочних зубів стінка дентинних трубок, яка представлена перитубулярним дентином, більш пориста, тому що утворена пухко розташованими кристалічними конгломератами, які не тільки пронизані у своїй товщі, але й оточені зовні по різних напрямках тонкими пучками колагенових волокон. У літературі, як відомо, прийнято вважати, що дентинні трубки у напрямку до периферичного шару дентину піддаються розгалуженню. Згідно з нашими даними, видимість розгалуження дентинних трубок імітують тонкі пучки колагенових волокон, які виходять зі стінки однієї дентинної трубки й у косому напрямку влітаються в стінки суміжних трубок. Найбільше це виражено у периферичному шарі плащового дентину. Очевидно, що вони належать до так званих волокон Корфа.

Дентинні канальці, як відомо, служать шляхами доставки необхідних метаболітів для емалі, термінальні відділи яких закінчуються на межі між дентином і емаллю. Згідно з отриманими нами даними, ці термінальні канальці по своїй щільності розподілу по площі контакту дентину з емаллю мало відрізняються від дентинних трубок у припульпарному дентині. Але за калібром вони помітно поступаються останнім. Разом з тим нами звернена увага на те, що дентинні трубки як у припульпарному дентині, так і на межі з емаллю підлягають певному порядку організації, що полягає в рівномірному, кластерному розподілі по гранях полігональної решітки, якщо розглядати це у

поперечній площині їхнього перетину. Згідно з нашими даними, в самому поверхневому, термінальному шарі плащового дентину дана форма розподілу дентинних трубок територіально сполучається з формою групової організації волокнистих кристалічних структур емалі, які прийнято називати емалевими призмами, але які насправді нічого спільного із призматичними фігурами не мають. Ми вважаємо: призматичну схожість у формальному розумінні мають не самі елементарні мікроскопічні утворення (емалеві призми), які ми цілком обґрунтовано називаємо кристалічними волокнами, а їхні групові сукупності, які ми виділяємо під назвою вузлових джгутоподібних тяжів, що відповідають у контурному відношенні смугам Гунтера–Шрегера (В.Л. Быков, 1996). Для правильного розуміння взаємозв'язку дентину з емаллю й конкретизації перехідних ланок в обмінних процесах між ними, а також з'ясування причинно-наслідкових зв'язків у даній зоні при карієсі корисно знати, що термінальні відділи дентинних каналців збігаються з формальними межами міжвузловими джгутоподібними тяжами емалі.

На нашу думку, відмічене місце контакту є ключовим у проблемі вивчення етіопатогенезу карієсу. Тому перед нами стояло завдання з'ясувати, за допомогою чого здійснюється консолідація дентину з емаллю; чи є між ними якісь певні структури, що їх опосередковують? У літературі фігурують так звані «емалеві веретена й пластинки», які, нібито, переходять прямо з дентину в емаль. Якщо це так, то між дентином і емаллю є з'єднання за допомогою сполучнотканинних структур, тому що на мікрофотографіях, які наводяться в літературі, дані утворення мають волокнисту будову. Ми маємо у своєму розпорядженні інші дані, згідно з якими у постійних зубах між дентином і емаллю перебуває проміжний сполучнотканний кальцифікований шар у вигляді відносно тонкої (товщиною близько 30–40 мкм) пластинки. (Ю.П. Костиленко, И.В. Бойко, 2003). Завдяки спеціально розробленому методу вперше в літературі вдалося її візуалізувати і показати, що немає ніяких підстав говорити про наявність яких-небудь волокнистих структур, які б переходили через неї з дентину в емаль або у зворотному напрямку. Нами встановлено, що в молочних зубах подібний розмежувальний прошарок між дентином і емаллю відсутній повністю. Згідно з нашими даними, в молочних зубах дентин відділений від емалі тільки найтоншим термінальним, покривним шаром дентину, що замикає собою кінцеві, тупикові відділи дентинних каналців, що виявляються, таким чином, ізольованими від приграничного шару емалі. Однак ця ізоляція не може бути істотною перешкодою для рідини, що просочується по дентинних каналцях.

Наші дослідження наочно показують, що елементарними мікроскопічними структурами емалі є кристалічні волокна, що чітко візуалізуються і беруть початок від покривного шару дентину і закінчуються у поверхневому шарі емалі. Це в точності збігається з даними Ю.П. Костиленко й И.В. Бойко (2005) про будову емалі постійних зубів. Отже, емаль молочних і постійних зубів у основних рисах має волокнисто-кристалічну будову. При цьому основні емалеві волокна є своєрідною матрицею колонкового укладання

кристалічних пластинок, скріплених між собою найтоншими (ультраструктурними) прошарками кератиноподібної речовини. Але, якби емаль являла собою суцільну сукупність таких однорідних волокнистих структур, то вона була б повністю позбавлена проникної здатності для тієї мінімальної кількості рідини (ультрафільтрату), яка необхідна для відновлення її хімічної структури. Тому між даними «стрижневими» кристалічними волокнами убудовані більш пухкі за кристалічною структурою прошарки, які ми називаємо інтерстиціальними і які супроводжують їх на всьому протязі. Виявляється, що в емалі дані кристалічні волокна й інтерстиціальні між ними прошарки розподілені по групових сукупностях, у складі яких вони джгутоподібно переплетені, у зв'язку із чим ми називаємо їх за аналогією постійних зубів з вузловими джгутоподібними тяжами. У формальному відношенні вони відповідають відомим смугам Гунтера–Шрегера. Однак дані джгутоподібні тяжі кристалічних волокон (емалевих призм), орієнтовані в товщі емалі перпендикулярно від дентину до її зовнішньої поверхні, не є повністю роздільними сукупностями, тому що зв'язані між собою взаємоперехідними тонкими відщепленнями кристалічних волокон. Очевидно, що за рахунок цього здійснюється поперечне зміцнення зв'язків між всіма волокнистими структурами емалі, що надає їй необхідну фізичну міцність при збереженні певної «пухкості» її внутрішньої структури.

Отже, щодо елементарних складових структур емалі та їх принципової конструктивної організації, то між постійними й молочними зубами, як і повинно бути, ніякої різниці немає. Але, все-таки, розходження в будові емалі тих і інших зубів є досить істотним. Це розходження цілком передбачуване, якщо брати до уваги нетривалість функціонування молочних зубів і значно менше навантаження, яке вони зазнають при жуванні. Однак у літературі (крім констатації того, що емаль молочних зубів значно тонше) відсутні які б вони не було дані про загальне пошарове компонування в ній зазначених складових структур. Виявити цю особливість дозволяє нам зіставлення результатів нашого дослідження молочних зубів з даними літератури, одержаними при вивченні тими ж методами морфологічного аналізу постійних зубів (Ю.П. Костиленко, І.В. Бойко, 2005).

Згідно з нашими даними, в емалі молочних зубів повністю відсутній поверхневий, щітково-облямівковий шар. В молочних зубах про базальний шар можна говорити тільки умовно, розуміючи під ним той шар емалі, що прилягає до дентину, але не опосередкований з ним, як було відмічено, розмежувальною пластинкою й не утримуючий чітко виражених сполучнотканинних волокнистих структур. Отже, емаль молочних зубів порівнянна в цілому тільки з тим шаром емалі постійних зубів, який автори виділяють за назвою серединної товщі, що складається з ув'язаних між собою вузлових джгутоподібних тяжів. Як видно, цього цілком достатньо, щоб забезпечити відносно нетривале функціонування молочних зубів.

При вивченні молочних зубів, уражених середнім карієсом, об'єктивно встановлена й наочно підтверджена одна найголовніша морфологічна

прикмета, яка однозначно вказує на те, що в початковій стадії карієсу поверхнєве ураження емалі супроводжує альтерація дентину у вигляді променистого тяжа, що простирається від межі з пульпарною камерою до базального шару, який відповідає по проекції ушкодженій емалі. Дана форма ушкодження дентину цілком співвідноситься з відомим у літературі поняттям «мертвих трактів», які виникають при різних ушкодженнях зубів. Однак справжня природа їх так і не була встановлена. Уперше тісний взаємозв'язок між «мертвими трактами» дентину й ураженням емалі встановили Ю.П. Костиленко й И.В. Бойко (2007). Автори вважають, що сполучення цих двох морфологічних ознак незаперечно свідчить про істинно каріозне ураження зубів. Результати наших досліджень показують, що в молочних зубах, як і в постійних, каріозне поверхнєве ураження емалі, що має локальний характер, завжди тісно пов'язано з альтерацією дентину у вигляді тинкторіально зміненого променеподібного тяжа, у структурі якого чітко проглядається характерна орієнтація дентинних трубок. При цьому по своїй загальній сукупності вони в проекції строго відповідають місцю й розміру поверхневого ушкодження емалі. Однак, як було нами встановлено, деструкція емалі не обмежується тільки її поверхневим ушкодженням; альтерація зачіпає і її глибокий базальний шар, що перебуває у прямому відношенні до периферичної частини «мертвих трактів». Причому у цьому місці вона трохи ширше поверхневого ушкодження емалі й «мертвих трактів», що дає підставу виділяти у вогнищі її каріозного ураження фокальну й перифокальну зони.

На підставі цих даних можна зробити загальний попередній висновок: надалі прогресивний розвиток каріозного процесу повинен призводити, спочатку до утворення каріозної порожнини у фокальній зоні, що потім буде поступово розширюватися за рахунок поступального концентричного руйнування складових структур перифокальної зони, і до оголення відповідної площі плащового дентину, знаменуючи тим самим каріозне ураження середньої тяжкості. Але це очевидне й безперечне положення, що не суперечить загальноприйнятим уявленням про карієс, є занадто загальним. Воно не дозволяє відповісти на найголовніше питання: з якого боку починається деструкція емалі при карієсі – із зовнішньої її поверхні або з боку дентину? Для того щоб на нього відповісти нам необхідно розглянути багато отриманих нами фактів й погодити їх між собою таким чином, щоб вони в цілому представили переконливий ланцюг причинно-наслідкових зв'язків у патогенезі карієсу. Ми вважаємо, що для цього спочатку необхідно з'ясувати природу «мертвих трактів».

Нами встановлено, що вони є наслідком локальних дистрофічних процесів у дентині, що зумовлюють місцеву деструкцію дентинних трубок, яка морфологічно має двоякий характер, що поєднує у собі ознаки атрофічних і компенсаторних явищ. Перші виражаються в частковій атрезії певної частини дентинних каналців, а також у склерозуванні збережених дентинних трубок у формі відкладення в них мікропористого петрифікату. Разом з тим відбувається виражене розширення (у порівнянні з інтактним станом) даних петрифікованих

(або склерозованих) дентинних каналців, що можна розглядати як поповнення (компенсація) втраченої при атрофії частини дентинних трубок. До подібного явища, на нашу думку, варто віднести також утворення в навколишньому їх міжтубулярному дентині щілиноподібних каналців, які сполучаються з пористим просвітом даних склерозованих дентинних трубок. З урахуванням цих даних можна погодитися з існуючою у літературі назвою «склерозований дентин», що фігурує в описі патоморфології карієсу. Відповідно до загальноприйнятого трактування патогенезу карієсу дана форма альтерації дентину є наслідком первинного ураження при карієсі емалі, що зовсім не узгоджується з напрямком обмінних процесів у зубі, тому що трофіка дентину здійснюється, як відомо, з боку пульпи. Тому дистрофічні зміни дентину повинні бути наслідком порушення трофічних взаємодій між пульпою й дентином і, по логіці, поширюватися у відцентровому напрямку, у бік емалі. Втім, прихильники екзогенної теорії карієсу можуть заперечити, посилаючись на те, що альтерація дентину є результатом вірулентної дії патогенних мікроорганізмів, що попадають у дентинні каналці з каріозного дефекту емалі. Із цим запереченням можна було б погодитися, якби мова йшла про середній карієс, при якому спостерігається повне локальне руйнування емалі, що призводить до оголення поверхневого шару дентину. Але при поверхневому карієсі це навряд чи можливо, тому що між поверхневим ушкодженням емалі й дентином зберігається шар ще не зруйнованої емалі.

І все-таки, незважаючи на висловлені міркування, ми не будемо вважати їх цілком достатніми для доказу того, що каріозний процес повністю відповідає відцентровому характеру циркуляції рідких розчинів крізь тверді тканини зуба, тобто, що він має ендогенну природу. Напевно, дані, отримані вперше в літературі за допомогою трансмісійної електронної мікроскопії про характер структурних змін у вогнищі каріозного ураження емалі при поверхневому карієсі, не зможуть остаточно обґрунтувати це положення. Проте їх необхідно буде враховувати при подальшому розгляді даної проблеми. У головному ці дані зводяться до того, що незважаючи на згадану у світловому мікроскопі цілісність залишившеюся не зруйнованою у вогнищі ураження емалі, при вивченні її за допомогою електронної оптики виявляються виразні структурні ознаки дистрофічних змін. При цьому у фокальній зоні ураження ці зміни виражені, природно, у найбільш явній формі, що полягає, насамперед, у сильній дезінтеграції всіх складових структур, у результаті чого волокнисті структури емалі, втрачаючи свою впорядкованість організації, здобувають хаотичний характер розташування. Поряд із цим чітко виявляється дисконкомплексація саме кристалічних волокон (емалевих призм), а також перетворення їх у гомогенну, безструктурну масу, що до поверхні вогнища стає омертвілим субстратом (детритом).

У літературі існує єдина думка, відповідно до якої в основі деструкції емалі при карієсі перебуває процес декальцифікації емалевих призм під впливом кислотних радикалів, що утворюються в результаті життєдіяльності мікроорганізмів (Н.В. Курякина, 2006; Л.П. Кисельникова, Т.Е. Зуєва,

О.А. Кружалова та ін., 2007). Але ніяких вагомих доказів на підтвердження цього не наводиться. Чи здатні наші дані підтвердити цю думку або спростувати її? Для цього звернемося до результатів вивчення перифокальної зони каріозного ураження емалі. Вони виявляються досить показовими, насамперед тим, що тут альтерація стосується тільки базального шару при збереженні повної інтактності решти емалі. Іншими словами, в перифокальній зоні базальний шар уражений, а поверхнева над ним емаль зберігає цілісність. Запитується, як це можна пояснити з позицій екзогенної теорії карієсу? Підкреслюємо, доступ мікроорганізмів у базальний шар виключається завдяки збереженій, хоча й декомплексованій емалі фокальної зони каріозного вогнища. Таким чином, на нашу думку, сховане від зовнішнього спостереження uszkodження базальної емалі у перифокальній зоні каріозного вогнища надає нам можливість встановити, які елементарні її структури при карієсі утягуються в дистрофічний процес першими. За допомогою засобів трансмісійної електронної мікроскопії було встановлено, що першими ушкоджуються міжпризменні інтерстиціальні прошарки, а не кристалічні волокна (емалеві призми). Останні, як і повинно бути, є найстійкішими структурами, які утягуються в деструктивний процес в останню чергу, як наслідок дистрофічних змін органічних комплексів, що містяться в міжпризменних інтерстиціальних прошарках. В основі цих дистрофічних процесів, варто думати, лежить дисконкомплексція білково-вуглеводних сполук (глікопротеїнів і протеогліканів), що входять до складу фібрилярних структур органічного матриксу міжпризменних прошарків. Тільки такий висновок з патологоанатомічної позиції може вважатися найбільш прийнятним, будучи, притім, логічним наслідком попередньої дистрофічної альтерації дентину у формі «мертвих трактів».

Отже, отримані нами дані у тій послідовності, як вони викладені, можуть бути обґрунтуванням ендogenous концепції карієсу, відповідно до якої причину його варто шукати у внутрішньому середовищі зуба, тобто у пульпі. Але, можливо, для прихильників екзогенної теорії карієсу ці аргументи будуть недостатньо переконливими. У такому випадку привертаємо увагу до надзвичайно унікального факту, отриманого нами при вивченні молочних зубів, уражених середнім карієсом. Він в основному полягає в тому, що в широкому полі «мертвих трактів» має місце рясна інфільтрація клітинних елементів, які, мабуть, ніяк не можуть бути екзогенного походження. За характером свого розташування можна судити, що вони проникають сюди по дентинних каналцях. У літературі відомі факти проникнення в дентинні каналці клітин, однак питання про природу їх залишається відкритим. Відповідно до традиційних уявлень вони є одонтобластами, що змістилися під впливом якихось екзогенних факторів. Останнім часом Ю.П. Костиленко й И.В. Бойко (2007) обґрунтовують положення, відповідно якого ці клітини відносяться до імунокомпетентних елементів; швидше за все, на думку авторів, – це лімфоцити, які, маючи цитотоксичні властивості й будучи здатними до міграції, спроможні прокладати собі шлях через шар одонтобластів у дентинні каналці.

Поряд із цим заслуговують на увагу дані про випадки проникнення у початкові відділи дентинних каналців дендритних макрофагів (И.Дж. Честнатта, Дж. Тибсона, 2004). Ми вважаємо, що із трьох думок самими переконливими є останні дві. Справа в тому, що сьогодні добре відома участь у каріозному процесі імунних реакцій, що відбуваються у пульпі зубів. Однак, знову ж, автори схильні пояснювати даний факт як прояв активності місцевої імунної системи у відповідь на бактеріальну вірулентність.

Знайти більш переконливі доводи, що підтверджують ендогенну природу карієсу спроможні результати вивчених нами молочних зубів після оперативного усунення каріозного ушкодження середньої тяжкості, передбачаючи збереження життєдіяльної пульпи.

Здавалося б, вилікований зуб надалі буде позбавлений повторного ураження його карієсом. Насправді, як демонструють наші препарати, цього досягти не вдалося. Рецидив карієсу виявився в ураженні твердих тканин зуба навколо добре збереженої пломби. Причиною ми вважаємо «хвору» пульпу, що залишилась.

## ВИСНОВКИ

В дисертації вирішено актуальну задачу, важливу для медицини, стоматології, а саме: завдяки інноваційним методам дослідження, що полягають у використанні комбінації модифікованих і технічно вдосконалених способів виготовлення шліфів зубів, що забезпечують їхнє вивчення на світлооптичному й електронно-мікроскопічному рівнях, отримані нові дані, які уточнюють особливості будови молочних зубів в нормі і морфологічну специфіку їхнього каріозного ураження.

1. На відміну від постійних зубів молочні зуби людини характеризуються відносно більшою просторістю пульпарної камери й пропорційно меншою товщиною дентину. Із цього витікає, що дентинні каналці молочних зубів становлять собою більш короткі шляхи, по яких здійснюються обмінні процеси між пульпою й емаллю.

2. В інтактному дентині молочних зубів стінка дентинних трубок, представлена перитубулярним дентином, має пухку будову, зумовлюючи її пористі властивості, а отже, і більш високу, у порівнянні з постійними зубами, фільтраційну здатність зубного ліквору з дентинних каналців у міжтубулярний дентин, за рахунок чого обмінні процеси в останньому повинні протікати більш інтенсивно.

3. В молочних зубах відсутній бар'єр між дентином і емаллю у вигляді розмежувальної волокнистої пластинки, як це має місце у постійних зубах. Отже, у молочних зубах обмінні процеси між дентином і емаллю здійснюються без істотної перешкоди, тому що їх дентинні каналці відділені від емалі тільки найтоншим термінальним шаром плащового дентину.

4. Інтактна емаль молочних зубів при всій своїй принциповій подібності до такої постійних зубів відрізняється спрощеною будовою, що проявляється не тільки в меншій товщині, а й у своїй внутрішній структурі.

Типовими елементарними структурами емалі молочних зубів (як і постійних) є мікроскопічні в поперечнику кристалічні волокна, відомі в літературі під назвою емалевих призм. Між ними на всьому протязі від дентину до зовнішньої поверхні емалі пролягають пухко-кристалічні інтерстиціальні (міжпризмові) прошарки.

5. Дані кристалічні волокна (емалеві призми) разом з пухкими інтерстиціальними прошарками згруповані в окремі вузлові джгутоподібні тяжі, які за зовнішнім виглядом відповідають смугам Гунтера–Шрегера. Через їх більш просту композицію в товщі емалі молочних зубів не виділяються шари, властиві емалі постійних зубів.

6. При поверхневому карієсі локальне ушкодження емалі нерозривно пов'язане з альтерацією дентину у вигляді променистого тяжа, що простирається від пульпарної камери до базального шару ушкодженої емалі. Дана форма альтерації дентину за всіма ознаками відповідає відомому в літературі поняттю «мертвих трактів». В основі їхнього утворення лежать дистрофічні процеси, що ведуть до склеротичних змін певної сукупності дентинних трубок, які відповідають за проекцією зоні ушкодженої емалі.

7. Прогресування каріозного процесу з переходом його в ураження твердих тканин молочних зубів середньої тяжкості супроводжується масованою інфільтрацією дентинних каналців «мертвих трактів» клітинними елементами, які за зовнішніми цитологічними ознаками нагадують моноклеарні імунокомпетентні клітини.

8. При дослідженні молочних зубів після їхнього радикально-оперативного лікування із приводу середнього карієсу, що передбачає накладення пломби при збереженні життєдіяльної пульпи, встановлено явні морфологічні ознаки, що демонструють поновлення каріозного процесу з локальним ушкодженням дентину й емалі навкруги цілісної пломби. Дане ушкодження в точності відповідає такому при поверхневому карієсі.

Наведені факти можуть служити на користь ендогенної природи карієсу, який, з цієї точки зору, повинен розглядатися як системне захворювання з морфологічним субстратом ураження твердих тканин зубів.

## **СПИСОК ПРАЦЬ, ОПУБЛІКОВАНИХ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ**

1. Удальцова К. А. Структура интактных дентина и эмали молочных зубов человека / К. А. Удальцова // Світ медицини та біології. – 2008. – № 4. – С. 70–76.

2. Удальцова К. А. Общая морфологическая характеристика молочных зубов человека / К. А. Удальцова // Актуальні проблеми сучасної медицини : Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2008. – Т. 8, вип. 4 (24), ч. 1. – С. 57–59.

3. Удальцова К. А. Структурные изменения дентина и эмали молочных зубов при кариесе / К. А. Удальцова // Український стоматологічний альманах. – 2009. – № 1. – С. 48–51.



4. Костиленко Ю. П. Морфология рецидивирующего кариеса молочных зубов / Ю. П. Костиленко, К. А. Удальцова // Вісник стоматології. – 2009. – № 3. – С. 10–14. (Здобувачем особисто проведений збір матеріалу, виготовлення препаратів, їхнє документування, опис).

5. Костиленко Ю. П. Вопрос о природе альтерации дентина при кариесе зубов / Ю. П. Костиленко, И. В. Бойко, К. А. Удальцова // ДентАрт. – 2009. – № 3. – С. 12–16.

### АНОТАЦІЯ

Удальцова К. О. Структура інтактних і уражених карієсом твердих тканин молочних зубів людини. – Рукопис.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.03.01 – нормальна анатомія. – Харківський національний медичний університет МОЗ України. – Харків, 2009.

У дисертації вперше подані дані, одні з яких уточнюють, а інші – повному представляють будову молочних зубів людини й морфологічні особливості їхнього каріозного ураження. Встановлено, що в молочних зубах відсутній чітко виражений бар'єр між дентином і емаллю у вигляді розмежувальної волокнистої пластинки, який має місце в постійних зубах. Уперше показано, що емаль молочних зубів відрізняється спрощеними рисами будови, які полягають не тільки в меншій товщині, а й у своїй внутрішній структурі. Зазначені морфологічні особливості молочних зубів зараховуються до факторів, що спричиняють зниження їхньої стійкості до каріозного ураження.

В роботі звертається увага на те, що локальне ушкодження емалі молочних зубів при поверхневому карієсі нерозривно пов'язано з альтерацією дентину у вигляді променистих тяжів, які за всіма ознаками відповідають відомому в літературі поняттю «мертвих трактів». Прогресування каріозного процесу й перехід його в ураження твердих тканин середньої тяжкості супроводжується масованою інфільтрацією дентинних каналців «мертвих трактів» клітинними елементами, які по зовнішніх ознаках нагадують імунокомпетентні клітини.

Вперше у практиці наукових досліджень вивчено молочні зуби після їхнього радикально-оперативного лікування із приводу середнього карієсу, що передбачає накладення пломби при збереженні життєдіяльної пульпи. Встановлено явні морфологічні ознаки, що демонструють поновлення каріозного процесу з локальним ушкодженням дентину й емалі в окружності цілісної пломби.

**Ключові слова:** молочні зуби, постійні зуби, дентин, емаль, поверхневий та середній карієс.

### АННОТАЦИЯ

Удальцова К.А. Структура интактных и пораженных кариесом твердых тканей молочных зубов человека. – Рукопись.

Диссертация на соискание научной степени кандидата медицинских наук по специальности 14.03.01 – нормальная анатомия. – Харьковский национальный медицинский университет МЗО Украины. – Харьков, 2009.

В диссертации впервые представлены данные, одни из которых уточняют, а другие – по-новому представляют строение молочных зубов человека и морфологические особенности их кариозного поражения.

Установлено, что в молочных зубах отсутствует отчетливо выраженный барьер между дентином и эмалью в виде разграничительной волокнистой пластинки, который имеет место в постоянных зубах. Следовательно, в молочных зубах обменные процессы между дентином и эмалью осуществляются без наличия существенного препятствия. Впервые показано, что эмаль молочных зубов отличается упрощенными чертами строения, которые заключаются не только в меньшей толщине, но и в своей внутренней структуре. Из-за более простой композиции элементарных структур, которыми являются кристаллические волокна (эмалевые призмы), в эмали молочных зубов не выделяются определенные слои, которые свойственны для эмали постоянных зубов. Приоритетным является положение, согласно которому указанные морфологические особенности молочных зубов относятся к факторам, обуславливающим снижение их устойчивости к кариозному поражению.

В плане раскрытия первопричины кариозного процесса в работе обращается внимание, что локальное повреждение эмали молочных зубов при поверхностном кариесе неразрывно связано с альтерацией дентина в виде лучистых тяжей, простирающихся от стенки пульпарной камеры до базального слоя поврежденной эмали, которые по всем признакам соответствуют известному в литературе понятию «мертвых трактов». Прогрессирование кариозного процесса и переход его в среднюю тяжесть поражения твердых тканей сопровождается массивной инфильтрацией дентинных канальцев «мертвых трактов» клеточными элементами, которые по внешним признакам напоминают иммунокомпетентные клетки.

Впервые в практике научных исследований изучены молочные зубы после их радикально-оперативного лечения по поводу среднего кариеса, предусматривающего наложение пломбы при сохранении жизнедеятельной пульпы. Установлены явные морфологические признаки, демонстрирующие возобновление кариозного процесса с локальным повреждением дентина и эмали в окружности целостной пломбы.

Приведенные факты в большей мере могут служить в пользу эндогенной природы кариеса, который, с этой точки зрения, должен рассматриваться как местное системное заболевание с морфологическим субстратом поражения твердых тканей зубов.

**Ключевые слова:** молочные зубы, постоянные зубы, дентин, эмаль, поверхностный и средний кариес.

## SUMMARY

Udal'cova C.A. Structure of intact and staggered by caries hard tissues of baby teeth of man. – A manuscript.

Dissertation for the candidate of medical science degree in speciality 14.03.01 – Normal Anatomy. – Kharkiv National Medical University, Health Ministry of Ukraine. – Kharkiv, 2009.

Information is first presented in dissertation, one of which specify, and other – newly present the structure of baby teeth of man and morphologic features of their carious defect. In baby teeth exchange between dentine and enamel more simple due to absence of fibred plate between them, like it takes place in permanent tooth.

It is set that in baby teeth the distinctly expressed barter absents a dentine and as a *razgranichitel'noy*, as it takes place in the second teeth. Consequently, in baby teeth exchange processes between a dentine and enamel are carried out without the presence of substantial obstacle. It is first rotined that the enamel of baby teeth differs the simplified lines structures, which consist not only in a less thickness but also in the underlying structure. From more simple composition of elementary structures which crystalline fibres of */emalevye prizmy/* are, certain layers which are peculiar for the enamel of the second teeth are not selected in the enamel of baby teeth. Priority is position in obedience to which the morphological features of baby teeth indicated higher behave to the factors, *obuslavlivayuschim* decline of their stability, to the carious defeat.

In the plan of opening of primary cause of cariosity attention applies in-process, that the local damage of enamel of baby teeth at a superficial caries is indissolubly related to *al'teraciy* of dentine as radiant *tyazhey*, extending from the wall of *pul'parnoy* chamber to the basale layer of the damaged enamel, which on all signs correspond the concept “Dead highways known in literature”. Progress of cariosity and transition of him in middle weight of defeat of hard fabrics is accompanied the massed infiltration of dentinal tubulis of “dead highways” by cellular elements which on external signs remind immunocompetency cages.

First in practice of scientific researches baby teeth are studied after their radical-operative treatment concerning a middle caries, foreseeing imposition of stopping at the maintainance of viable mash. Obvious morphological signs, demonstrating proceeding in a cariosity with the local damage of dentine and enamel in the circumference of the integral stopping, are set.

The facts resulted higher in a greater measure can serve in behalf on endogenous nature of caries, which, from this point of view, must be examined as a system disease with morphological substratom of defeat of hard fabrics of teeth.

Формат 60x90/16. Ум. друк. арк. 0,9. Тир. 100 прим. Зам. № 001-10  
Підписано до друку 04.01.10. Папір офсетний. Друк ризографія.

Надруковано з макету замовника у СПД ФО Бровін О.В.  
м. Харків, майдан Свободи, 7. Т. (067) 758-01-08, (8066) 822-71-30  
Свідоцтво про внесення суб'єкта до Державного реєстру  
видавців та виготовників видавничої продукції серія ДК № 3687 від 23.09.09.

---