

4. Коновалов М.Ф., Цевух Л.Б. Використання засобів профілактики карієсу зубів в експерименті// Одеський медичний журнал. – 2003. - №5(79). – с. 28-30

5. Руденко М.М., Коваль Ю.Н. Коррекция нарушенной системы регуляции кислотно-щелочного гомеостаза в реабилитации детей и подростков, больных гингивитом//Медицина реабілітація, курортологія, фізіотерапія. – 1999. - №2 (18). – с. 22-24

6. Поворознюк В.В., Віленський А.В., Григор'єва Н.В. Остеопеничний синдром у дітей та підлітків: фактори ризику, діагностика, профілактика: метод. посібник. – К., 2001. – 27с.

7. Плотникова В.Г. Динамика биохимических показателей ротовой жидкости в ходе лечения хронического катарального гингивита у детей//Матеріали конференції «Наукові та практичні аспекти індивідуальної та професійної гігієни порожнини рота у дітей та дорослих». – Одеса, 2009. – с. 21-22

8. Мониторинг стоматологической заболеваемости у детей Украины (сообщение первое)/ О. В. Денга, В. С. Иванов, В. Н. Гороховский, И. А. Спичка, Д. Д. Жук, А. Е. Кононенко, А. В. Николаева // Дентальные технологии. – 2003. - № 6. – С. 2-6.

Поступила 08.06.09.



УДК: 611.314

**Ю. П. Костиленко, К. А. Удальцова**

Полтавская медицинская академия

### **МОРФОЛОГИЯ ВТОРИЧНОГО ВРЕМЕННОГО ПРИКУСА МОЛОЧНЫХ ЗУБОВ**

С помощью методов световой микроскопии изучены поверхностно протравленное эпоксидные шлифы молочных зубов, пораженных вторичным кариесом после оперативно-радикального лечения, предусматривающего сохранение жизнеспособной пульпы. Установлено, что в изученных препаратах под пломбой хорошо сохранились морфологические признаки первичного поражения дентина при кариесе в форме "мертвых трактов", которые в виде лучистых прожилков направлены от стенки пульпарной полости к пломбировочному материалу. Наряду с этим данция первичная альтерация дентина дополнена новообразованными "мертвыми трактами", спроецированными на эмаль в окружности пломбы. Данная зона эмали несет отчетливые признаки кариозного поражения. Выдвинуто предположение, что причиной вторичного кариеса является оставшаяся "больной" пульпа, в которой возобновился кариозный процесс, в основе которого находится реакция местной иммун-

ной системы, сенсibilизированной к аутоантигенам эмали.

**Ключевые слова:** молочные зубы, рецидивирующий кариес, дентин, "мертвые тракты", эмаль.

**Ю. П. Костиленко, К. А. Удальцова**

Полтавська медична академія

### **МОРФОЛОГІЯ ВТОРИННОГО ТИМЧАСОВОГО ПРИКУСУ МОЛОЧНИХ ЗУБІВ**

За допомогою методів світлової мікроскопії вивчені поверхнево протравлені епоксидні шліфи молочних зубів, уражених вторинним карієсом після оперативно-радикального лікування, що передбачає збереження життєздатної пульпи. Встановлено, що у вивчених препаратах під пломбою добре збереглися морфологічні ознаки первинної поразки дентину при карієсі у формі "мертвих трактів", які у вигляді променистих прожилків направлені від стінки пульпарної порожнини до пломбувального матеріалу. Разом з цим дана первинна альтерація дентину доповнена новоутвореними "мертвими трактами", спроектованими на емаль в колі пломби. Дана зона емалі несе виразні ознаки каріозної поразки. Висунуте припущення, що причиною вторинного карієсу є пульпа що залишилася "хворою", в якій поновився каріозний процес, в основі якого знаходиться реакція місцевої імунної системи, сенсibilізованої до аутоантигенів емалі.

**Ключові слова:** молочні зуби, рецидивуючий карієс, дентин, "мертві тракти", емаль.

**Yu. P. Kostilenko, K. A. Udaltsova**

Poltava Medical Academy

### **THE MORPHOLOGY OF SECONDARY TEMPORARY OCCLUSION OF PRIMARY TEETH**

With the help of light microscopy the surface stained epoxy slices of temporary teeth, affected with secondary caries after surgical radial treatment, stipulating retention of pulp vital activity, were studied. In the investigated preparations under the filling the morphological characteristics of the primary affection of the dentine at caries like "dead tracts", which are directed from pulp cavity wall to the filling material like radial veins, are determined to preserve well. Simultaneous to this the primary alteration of dentine is accompanied by newly formed "dead tracts", projected to the enamel around the filling. This zone of enamel displays the distinct characteristics of caries affection. The supposition that the reason of the secondary caries is the remained "ill" pulp, in which the carious process renewed, in the basis of which the reaction of the local immune system, sensitized to enamel autoantigens, lies, was expressed.

**Key words:** primary teeth, relapsing caries, dentine, "dead tracts", enamel.

© Костиленко Ю. П., Удальцова К. А., 2009



Повторное поражение кариесом зубов после радикально-лечебного устранения первичного кариозного повреждения нельзя отнести к исключительным случаям в практике клинической стоматологии, хотя в литературе этому вопросу не придается серьезного значения. Речь идет о тех случаях, когда кариозная полость возникает на границе с ранее наложенной пломбой, либо под искусственной коронкой. Такой кариес, как известно, называется «вторичным» или «рецидивирующим» [2]. Принято считать, что он является следствием неполноценного препарирования кариозной полости и технических погрешностей при наложении пломбы. Следует отметить, что это мнение сложилось априори на основе общепризнанной концепции об экзогенной, бактериальной природе кариеса [1, 3, 8]. Действительно с этой точки зрения логично думать, что рецидив кариеса возникает в результате вирулентности тех микроорганизмов, которые остались на стенках недостаточно распрепарированной кариозной полости, либо вследствие проникновения их туда из-за плохой герметичности пломбы. В связи с такой кажущейся очевидностью причины в литературе отсутствуют какие-либо данные о патоморфологии вторичного (рецидивирующего) кариеса. По нашему мнению такой консерватизм в подходе к данному вопросу, ни с какой точки зрения не может быть оправданным.

Поэтому, проводя в последние годы целенаправленные исследования по изучению этиопатогенеза кариеса [6], мы заинтересовались выяснением причины возникновения вторичного кариеса [7]. Но особый интерес в этом отношении представляют молочные зубы, которые, следует отметить, вообще обделены вниманием исследователей.

**Материал и методы.** Объектом исследования служили 5 молочных моляров, которые удалены по ортопедическим показаниям после их традиционного лечения по поводу среднего кариеса, предусматривающего сохранение жизнеспособной пульпы и закрытия кариозной полости пломбой.

После фиксации в 10 % нейтральном формалине, отмывки от него и дегидратации в спиртах с переходом в ацетон, они были заключены в твердый компаунд эпоксидной смолы согласно методу, разработанному на кафедре анатомии человека УМСА [5]. Затем, после полимеризации, полученные эпоксидные блоки разрезали сепаровочным диском на две половины в продольно-осевом направлении зуба, таким образом, чтобы кариозное поражение коронки оказалось разделенным примерно пополам. Данные торцевые поверхности каждой половины эпоксидного

блока подвергали шадящей шлифовке и полировке.

Следующая процедура заключалась в поверхностном протравливании твердых тканей зубов в хелатообразующем агенте ЭДТА (Трилон-Б), после чего препараты окрашивали 1 % раствором метиленового синего на 1 % растворе буры. Некоторые препараты служили для изготовления пластинчатых эпоксидных шлифов толщиной не более 1 мм. Изучение и документирование их осуществлено с помощью бинокулярной лупы и светового микроскопа, оснащенных цифровой фотопроставкой.

**Результаты и их обсуждение.** При исследовании установлено, что у трех из пяти зубов пломба в кариозной полости оказалась частично или полностью разрушена, из-за чего не представлялось возможным отчетливо выявить признаки вторичного кариозного повреждения их твердых тканей. Зато препараты двух других зубов могут служить примером классической демонстрации структурного состояния твердых тканей молочных зубов вокруг пломбы, наложенной после радикально-оперативного устранения кариозного поражения средней тяжести, предусматривающего сохранение жизнедеятельной пульпы. По всей видимости, такие результаты обязаны, в первую очередь, профессиональному совершенству лечащего врача, что объективно выражается в наличии идеально ровной поверхности дна распрепарированной кариозной полости, достаточной толщины дентина над пульпарной полостью, а также в правильности воссоздания пломбировочной массой формы зубной коронки (рис. 1).

На фотоснимках видно, что пломбировочная масса хорошо заполняет довольно обширную кариозную полость на жевательной поверхности зубной коронки, которая ограничена по окружности сохранившейся частью эмали. При этом особое внимание мы должны обратить на структурную особенность, оставшегося нетронутым после препарирования кариозной полости, дентина (рис. 1). Эта особенность отчетливо обнаруживается при сравнении его с интактным дентином, который, например, имеет место с правой стороны коронки, покрытой интактной эмалью. Заметно, что под кариозной полостью, закрытой пломбой, дентин имеет отчетливо выраженные черты, типичные для так называемых "мертвых трактов", которые, согласно мнению многих авторов, являются неперенным сопутствующим морфологическим признаком в патогенезе кариозного процесса [1-4]. Известно, что в основе их образования находятся дистрофические процессы



дентинных канальцев, которые в данном случае в виде лучистых прожилок исходят от стенки пульпарной полости, радиально проецируясь в своей совокупности на дно кариозной полости. Обращает на себя внимание тот факт, что длительное пребывание под пломбой не приводит к дальнейшей деструкции дентина в зоне "мертвых трактов". Из этого можно сделать вывод: принятая лечебно-радикальная процедура приостанавливает кариозный процесс в первичном очаге поражения, то есть предотвращает его переход в глубокий кариес, защищая тем самым пульпу от воспаления.

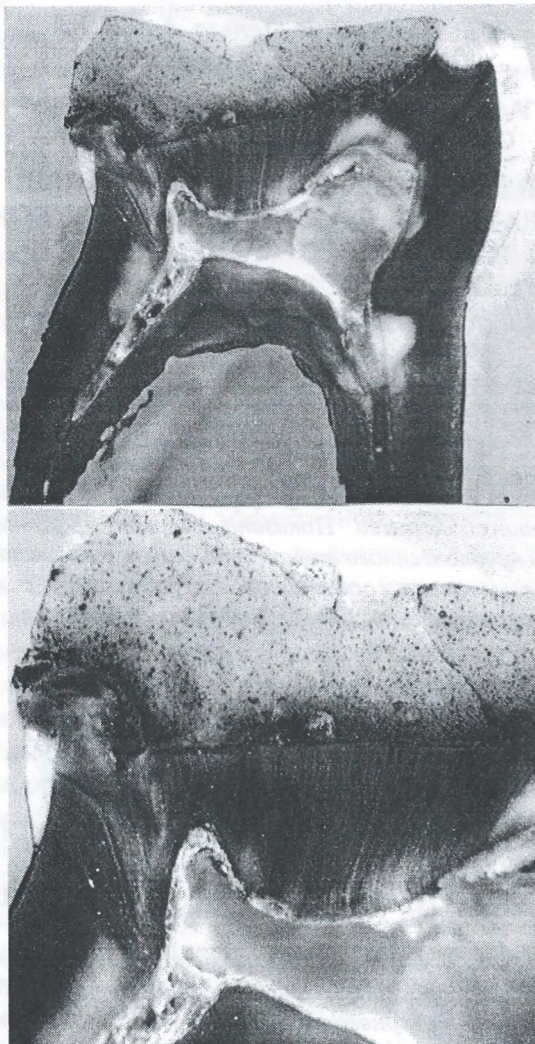


Рис. 1. Молочный моляр после радикально-оперативного лечения среднего кариеса. Эпоксидный шиф, протравленный в хелатообразующем агенте. Окраска метиленовым синим. Верхний снимок - увеличение 96; Нижний - 40.

Но так ли все однозначно на самом деле, как может показаться на первый взгляд? Посмотрим более внимательно на состояние твердых тканей, находящихся в окружности пломбы, то есть там, где сохранилась эмаль. На эпоксидном шифе зуба данная опоясывающая зона находится в виде двух противоположных участков, примыкаю-

щих непосредственно к пломбе (рис. 1 и 2) Даже при небольших увеличениях световой оптики заметно, что в этих местах твердые ткани подвержены альтерации, типичной для начальной стадии кариозного поражения. Так, в том и другом месте, в дентине видно наличие новообразованных "мертвых трактов", которые с двух сторон от пломбы дополняют очаг первичного поражения дентина. В пограничной зоне с пломбой мы отметили явные признаки полной декомплексации и некроза не только остатков дентина, но и части сохранившейся эмали.



Рис. 2. Правая сторона того же препарата. Верхний снимок - увеличение 40; нижний - 80.

Кроме того, оставшаяся эмаль в пришеечной области на границе с новообразованным некротическим очагом помечена, признакам деструкции. Очень характерно, что краевая часть новообразованных "мертвых трактов" дентина в виде дугообразного луча отчетливо указывает именно на данную часть эмали.

Чтобы исключить сомнения в том, что указанные "мертвые тракты" являются новообразованными по сравнению с первичным очагом альтерации дентина, обратим внимание на противоположную (правую) сторону препарата (рис. 2), где подобное явление представлено в более выразительной форме. Хорошо видно, что здесь



вторичные "мертвые тракты" представляют собой сплошную, четко очерченную с боков, полосу, спроецированную от стенки пульпарной полости на краевой от пломбы участок эмали, который подвержен дисконформации и гомогенизации, что станет более очевидным, если сравнить его с интактной эмалью, сохранившейся на боковой поверхности коронки. При этом обратим внимание на одну примечательную особенность, состоящую в том, что на границе с дентином (в зоне поражения) эмаль подвержена более сильным деструктивным изменениям по сравнению с ее поверхностным слоем.

**Заключение.** Учитывая изложенные выше факты, вполне правомерно поставить окончательный диагноз: несмотря на квалифицированное оперативно-радикальное лечение данного зуба, предусматривающее сохранение жизнедеятельной пульпы, остановить дальнейшее развитие кариозного процесса не удалось. Рецидив кариеса проявился в поражении твердых тканей зуба вокруг хорошо сохранившейся пломбы. Однако, вопрос об источнике и механизме возобновления кариозного процесса в том же зубе остается по-прежнему открытым, ибо приведенные нами факты можно трактовать двояко - как в пользу экзогенной, так и эндогенной теории кариеса. Тем не менее, есть основание подозревать, что причиной вторичного кариеса является оставшаяся "больной" пульпа, в которой возобновился патологический процесс, в основе которого скорее всего, находится реакция местной иммунной системы, сенсibilизированной к аутоантигенам эмали [6, 7].

#### Список литературы

1. Боровский Е. Е. Кариес зуба. – Большая медицинская энциклопедия. Издание третье, том 10, Москва, "Медицина", 1979, С. 159-168.
2. Боровский Е. Е., Леус П. А. Кариес зубов. - Москва, "Медицина", 1979, С. 74-149.
3. Бушан М., Кодола Н. Кулаженко В. Кариес зубов; его лечение и профилактика с применением вакуум-электрофореза. Кишнев, "Карта Молдсваняскэ", 1975, стр. 5-44.
4. Зельтцер С., Бенцер И. Пульпа зуба. Москва, "Медицина", 1971, С. 94-102.
5. Костиленко Ю. П., Бойко И. В. Структура эмали и проблема кариеса Полтава, 2007. С. 29-50.
6. Костиленко Ю. П., Бойко И. В. Устойчивость зубной эмали к декальцирующим реагентам к контексте этиопаторгенеза кариеса // Дент Арт. – 2007. -№3. С. 24-29.
7. Костиленко Ю.П., Бойко И. В., Старченко И. И., Прилуцкий А.К. Метод изготовления гистологических препаратов равноценных полутонким срезам большой обзорной поверхности, для многоцелевых исследований. Санкт-Петербург. //Морфология. -2007. -№5. С. 94-96.

8. Овруцкий Г. Д., Марченко А. И., Зелинский Н. А. Иммунология кариеса зубов. Киев. "Здоровья".-1991. С. 3-34.

Поступила 30.04.09.

УДК 616.31-022-07-053.2/6

*Л. Б. Цевух, О. В. Деньга, д. мед. н,  
Э. М. Деньга, к. ф-м. н*

ГУ «Институт стоматологии АМН Украины»  
Одесская национальная академия связи

#### ОПТИЧЕСКИЕ И УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ ПАРАМЕТРЫ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ И ТКАНЕЙ ПЕРИОДОНТА У ДЕТЕЙ В РАЙОНЕ НЕСФОРМИРОВАННЫХ КОРНЕЙ

*Оптическими и ультразвуковыми методами проведена оценка степени минерализации твердых тканей зубов, состояния микрокапиллярного русла слизистой и костной ткани в районе несформированных корней в динамике комплексной профилактики и лечения осложненного кариеса. Показана высокая эффективность предложенного терапевтического комплекса. Ключевые слова: осложненный кариес, зубы с несформированными корнями, комплексная терапия.*

*Л. Б. Цевух, О. В. Деньга, Е. М. Деньга*

ДУ «Інститут стоматології АМН України»  
Одеська національна академія зв'язку

#### ОПТИЧНІ І УЛЬТРАЗВУКОВІ ПАРАМЕТРИ ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБІВ І ТКАНИН ПЕРІОДОНТУ У ДІТЕЙ В РАЙОНІ НЕСФОРМОВАНОГО КОРИННЯ

*Оптичними і ультразвуковими методами проведена оцінка ступеня мінералізації твердих тканин зубів, стан мікрокапілярного русла слизової і кісткової тканини в районі несформованого коріння в динаміці комплексної профілактики і лікування ускладненого карієсу. Показана висока ефективність запропонованого терапевтичного комплексу. Ключові слова: ускладнений карієс, зуби з несформованим корінням, комплексна терапія.*