

Mehanizmi obrane pulpo-dentinskog kompleksa: skleroza, sekundarni dentin, reparatorni dentin

Tonči Staničić

Zavod za dentalnu patologiju
Stomatološkog fakulteta u Zagrebu

Sažetak

Na osnovu novijih istraživanja i saznanja o obrambenim mehanizmima pulpo-dentinskog kompleksa autor je načinio klasifikaciju tih reakcija u tri osnovna oblika, tj. skleroza, sekundarni dentin i reparatorni dentin. Isto tako su tabelarno prikazani sinonimi za ove tri obrambene reakcije, koji se mogu naći u stručnoj literaturi, što zainteresiranima može olakšati snalaženje u priličnoj pojmovnoj konfuziji. Naime, često se iste reakcije pulpo-dentinskog kompleksa imenuju različitim nazivima, a različite reakcije istim nazivima. Podjela je načinjena na osnovu histo-morfološke građe pojedinih promjena u području pulpo-dentinskog kompleksa, na osnovu jačine i duljine djelovanja određenih podražaja, te prema stanju i promjenama nastalim u odontoblastičkom sloju.

Gljučne riječi: pulpodentinski kompleks, obrana.

Dentin i pulpu ne treba promatrati kao dva odvojena tkiva, nego ih prihvatiti kao formirani biološki kontinuum. Bitan razlog za ovo mišljenje je prisutnost vitalnih protoplazmatskih produljaka odontoblasta u dentinu. Pulpa preko dentina komunicira s okolinom i o njegovoj propusnosti će ovisiti njezin integritet i mogućnost preživljavanja pod djelovanjem iritativnih faktora fizikalnog, kemijskog, bakterijskog i mehaničkog oblika. Propusnost dentina je s jedne strane regulirana veličinom obrambenih kapaciteta pulpo-dentinskog kompleksa (Bergenholtz⁴), a s druge strane jačinom i brzinom širenja podražaja. Osim ovih, glavnih, faktora, propusnost dentina zavisi i od promjera tubulusa, koji varira od 0,8 μ m na CDS-u do 2,5 μ m na pulpnom kraju (Trowbridge³), te od efektivne starosti i vitaliteta odontoblasta, zatim od kvalitete peritubularnog dentina i raspoloživog materijala potrebnog da se formira mineralni čep (Bradford³). Ispitujući ovu propusnost radioaktivno označenim molekulama različite veličine, Pashley i sur.⁴ su ustanovili da mnoge kemijske i biološki aktivne supstancije lako prodiru kroz tubule i da stupanj prodiranja varira s molekularnim radijusom penetranta (male molekule prodiru brže). Određeni otpor prodiranju, naročito bakterijama i njihovim produktima, vjerojatno daje i prisustvo serumskih proteina – imunoglobulina, albumina, transferina (Okamura i sur.⁵) u dentinskim tubulima, ali i na dnu kariozne lezije.

Također, čitav problem treba promatrati i u svijetlu saznanja, da protoplazmatski nastavci odontoblasta dopiru kroz tubule do samog CDS-a (Kelley i sur.⁶, Maniatiopoulus i Smith⁷), a ne kao što se to dugo smatralo da zapremaju samo pulpnu trećinu tubulusa, a time se bitno mijenjaju i naše spoznaje u korist njihove povećane uloge i u propusnosti dentina i u obrambenim mehanizmima.

Ukoliko smo svjesni ovih histo-morfoloških karakteristika u kliničkom radu, onda to može prilično frustrirati, jer proizlazi odatle da svaki operativni zahvat u dentinu, svaka abrazija cakline koja će dentin izložiti različitim agensima iz okoline, svako kariozno razaranje cakline i dentina, može dovesti do ugrožavanja vitalnog integriteta pulpe i njene destrukcije. Da to ipak nije tako, potvrđuju već i obična klinička iskustva. Pulpo-dentinski kompleks razvija određene obrambene mehanizme, koji se najprije aktiviraju u dentinu, zoni prve obrane, a kad je iritacija i suviše jaka i brzo napreduje u dubinu, tada stupaju u obranu i drugi mehanizmi u samoj pulpi. Kapacitet obrane je individualna veličina, pa čak i kod istog zuba varira u različitim životnim periodima (Stanley^{8, 9}). Obrambene reakcije pulpo-dentinskog kompleksa su nespecifične u odnosu na vrstu iritansa, tj. reagirati će istim obrambenim mehanizmom na različite faktore stimulacije, ali isto tako i jedan te isti stimulans može proizvesti različite obrambene reakcije (Stanley⁹, Mjör¹⁰, Tronstad^{11, 12}). Ove razlike stupnja i vrste obrambene reakcije jedino su posljedica jačine podražaja i brzine njegovog prodora kroz dentin. Brojnost tih podražaja i njihova raznolikost ne čudi, koliko saznanje da pulpa ipak uspijeva da se od njih dobro brani, ako ne prijeđu svojim intenzitetom i kumulativnim djelovanjem određeni prag tolerancije. Samo kariozni proces, kao najčešći izvor tih podražaja, oslobađa: bakterijske enzime, bakterijske peptide, endotoksine, polisaharide, somatske antigene, antitijela, imune komplekse, kemotaksine, kemotaksigene, komplementarne proteine, organsku kiselinu, produkte tkivne destrukcije i amonijak. Podražajno djeluju, također, i abrazija, atricija, parodontopatije, operativni postupci brušenja za izradu kaviteta i protetskih nadomjestaka, zatim razni medikamenti, te restauracijski materijali ili neke od njihovih komponenata. Brännström i Lind¹³ su pronašli vjerojatno najranije reakcije pulpo-dentinskog kompleksa i to na podražaje iz početnog karijesa u caklini, koje su se očitovale redukcijom broja odontoblasta i smanjenjem njihove veličine i promjenom oblika, a što je rezultiralo stvaranjem »kalcio-traumatske (zastojne) linije« na rubu primarnog dentina, kao izraza poremećene ravnoteže odontoblasta. Ovaj obrambeni odgovor nije karakterističan samo za karijes, nego i za druge iritacije (Langeland¹⁴). Isti je autor pokazao da je ova linija ili zona ipak slaba zaštita pulpe, jer propušta čestice srebrnog nitrata i bakterije i njihove produkte, iako su ranije Miller i Massler¹⁵ ustanovili njezinu nepropusnost za boje. Po Langelandu¹⁴ je čak i sam naziv neprikladan, jer pri ovim poremećajima, u odontoplastičkom sloju, dolazi do zastoja u produkciji kolagena, a kasnije linija mineralizira, pa bi je zato bilo ispravnije nazvati »kolagen-traumatska linija«. O njenoj propusnosti svjedoči i trajno prisustvo neutrofilnih leukocita ispod nje, a oni su, kao što je poznato, kratkoživuće stanice (svoga nekoliko sati) kada se nađu izvan krvotoka.

Pregledom dostupne literature uočava se prava pojmovna zbrka u određivanju pojedinih obrambenih reakcija pulpo-dentinskog kompleksa. Ista obrambena reakcija kod raznih autora ima različite nazive, a istim nazivima se imenuju potpuno

drugačije obrambene reakcije. Zbog toga donosimo jednu usporednu tabelu, koja zainteresiranima može olakšati snalaženje u literaturi.

Tablica 1

TIP DENTINA	SINONIMI
PRIMARNI DENTIN	— Razvojni — Fiziološki sekundarni — Regularni sekundarni
SKLEROTIČNI DENTIN	— Transparentni — Translucentni
SEKUNDARNI DENTIN	— Funkcionalni — Irregularni sekundarni — Reparatorni — Iritacijski
REPARATORNI DENTIN	— Tercijarni — Osteodentin

Kako i kod nas vlada prilično terminološko šarenilo, a vezano uz nastanak, lokalizaciju i histo-morfološka obilježja pojedinih obrambenih reakcija, predložio bih slijedeću klasifikaciju, izloženu na Tabeli 3, a koja proizlazi iz pregledne Tabele 2.

Tablica 2

OBRAMBENA REAKCIJA	STANJE ODONTOBLASTA	OBRAMBENU REAKCIJU STVARAJU:	JAKINA PODRAŽAJA	VRSTA PODRAŽAJA
SKLEROZACIJA	očuvan broj i vitalitet	primarni odontoblasti	slaba	— abrazija — atricija — erozija — početni karijes cakline
SEKUNDARNI DENTIN	smanjen broj i reduciran vitalitet	primarni odontoblasti + novodiferencirani odontoblasti	umjerena	— operativni zahvati — karijes kroničnog toka širenja — slabi kem. fizikal. podražaji
REPARATORNI DENTIN	potpuno razoreni primarni odontoblasti	novodiferencirani (sekundarni) odontoblasti	jaka	— akutni karijes — jaki kem. fizikal. nadražaji — iatrogene ekspozicije pulpe

Ova je podjela, kao što se vidi iz tablica, načinjena na osnovu histo-morfološke građe pojedinih promjena nastalih u pulpo-dentinskom kompleksu kao rezultat

obrambenih reakcija, zatim na osnovu stanja i promjena nastalih u odontoblastičkom sloju pod utjecajem različitih podražajnih faktora, te po vrstama i jačinama podražaja.

Tablica 3

PRIMARNI DENTIN	dentin nastao tokom razvoja zuba
SKLEROZACIJA	dentin kojemu su tubuli s vanjske strane ispunjeni mineralima a odontoblastički nastavci vitalni
SEKUNDARNI DENTIN . . .	dentin nastao kao reakcija na blaže i srednje iritacije, odvojen od primarnog »kalcio-traumatskom linijom«
REPARATORNI DENTIN . . .	dentin koji zatvara mrtve hodnike i defekte otvorene pulpe

Skleroza

Izuzmemo li pojavu stvaranja »kalcio- ili kalcogeno-traumatske zone« koja predstavlja prije dokaz stresne situacije nego li obrambenu reakciju, tada je skleroza dentinskih tubula prva prava obrambena reakcija pulpo-dentinskog kompleksa protiv mastikatornog stresa, abrazije i superficijalnih karioznih lezija.

Ovaj proces može nastati kao:

- 1) starostna promjena u dentinu
- 2) obrana od različitih vanjskih podražaja okluzijom tubula, tkzv. reaktivna skleroza

Da li je nešto u strukturama pulpo-dentinskog kompleksa izmijenjeno starenjem ili pod utjecajem izvanjskih podražajnih faktora vrlo je teško utvrditi, imamo li u vidu kolikim i kakvim je sve utjecajima zub izložen tokom života. Jedino u slučajevima impaktiranih i retiniranih zuba, možemo biti sigurni da su te promjene posljedica starenja (Nalbadian¹⁶, Azaz¹⁷), jer je isključen svaki utjecaj vanjske sredine.

Proces sklerozacije predstavlja djelomično ili potpuno zatvaranje tubula s vanjske strane, uzdužno i obujmom, odlaganjem minerala kako bi se smanjila ili potpuno uklonila propusnost dentina i tako zaštitila pulpa zuba. Nastaje pod utjecajem blažih i konstantnih podraživanja odontoblastičkih nastavaka, kao što su to abrazija, početni karijes cakline, funkcijske smetnje i parodontopatije. Osnovni uvjet za razvoj skleroze su intaktni protoplazmatski nastavci odontoblasta (Trowbridge^{2, 18}).

Sklerozacije koronarnog i radikularnog dentina se ne odvijaju istovremeno i proces obično prije započinje koronarno. U koronarnom dentinu skleroza ima, na histološkim rezovima, oblik konusa, s bazom na CDS-u i vrhom uperenim prema pulpi (Stanley^{8, 9}, Trowbridge¹⁸), dok u radikularnom započinje apikalno i širi se prema koronarno, kao i od cementno-dentinskog spojišta prema pulpi (Bender¹⁹, Vasiliadis i sur.^{20, 21}). Ovaj apikalni početak skleroze je paradoksalan, ukoliko ju smatramo samo starosnom promjenom, jer je apikalni dentin razvojno najmlađi. Naprotiv, to je dokaz da se razvija zbog vanjskih položaja. Korijen zuba je cijelo vrijeme svoje funkcije izložen djelovanju fizioloških i nefizioloških sila (Stanley⁹),

a vrlo često uključen i u parodontne probleme, pri čemu dolazi do iritacije i resorpcije cementa (Bender¹⁹). Sklerozi, vjerojatno, možemo pripisati relativno mali postotak afekcija pulpe preko parodonta, obzirom na veliku učestalost parodontopatija. Iz istih razloga javlja se i skleroza u području furkacije višekorijenskih zuba i ne treba je dovoditi u vezu sa starenjem, jer je nađena na zubima mlađih osoba (Philippas^{22, 23}, Stanley,²⁴ Witte²⁵, Weber²⁶).

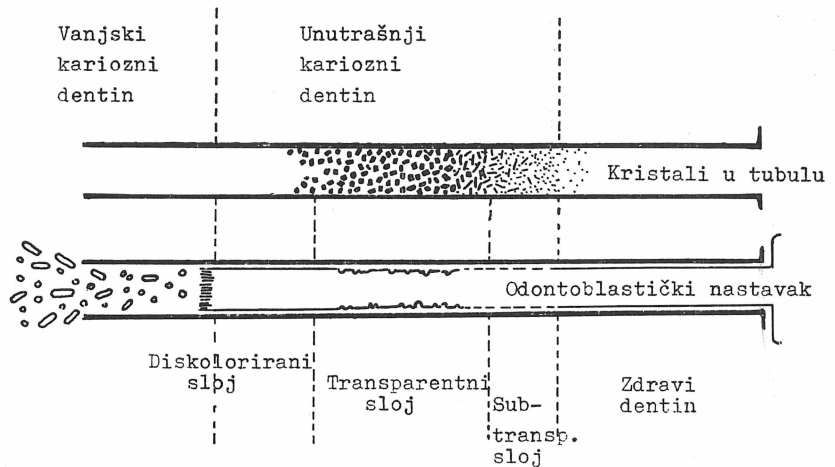
Proces skleroze ne zahvaća sve tubule istovremeno (Stanley⁹), a i oni koji su ispunjeni mineralnim sadržajem nisu to u potpunosti. Prema Weberu²⁶ je tubularna obliteracija bila najopsežnija na pola puta između CDS-a i pulpe, a i tu je omjer zahvaćenih tubula bio 80%. Starenjem, te intenzitetom i duljinom trajanja podražajnog faktora, skleroza se povećava opsegom i gustoćom mineralnog sadržaja u tubulima, tako da na tankim izbruscima dentin ima staklast – translucentan izgled. Tubulusi su ispunjeni, kako su to utvrdili Brännström i Garberoglio²⁷, sferičnim tjelešcima koja predstavljaju jezgre mineralnog odlaganja. Ovaj okludirajući materijal je otprilike iste gustoće kao cement i peritubularni dentin, a zbog glatke površine teško ga je razlučiti od peritubularnog dentina s istim obilježjem (Spector²⁸, Vasiliadis i sur.²⁰). Prema istraživanjima Vasiliadis i sur.²⁰, te Tomsona i sur.²⁹, okludirajući materijal nije nastavak peritubularnog dentina, a o čemu svjedoči postojanje prstenastog prostora između njih. Ni razvojni proces im nije jednak, jer se peritubularni dentin stvara apozicijom, a okluzivne promjene nastaju difuzno. Isto tako i apsolutno povećanje količine minerala u zoni sklerozacije upućuje na to da okludirajući materijal nije deriviran ni iz susjednog intertubularnog dentina (Mendis i Darling^{30,31}), nego iz drugog izvora. Taj izvor može biti jedino pulpa, jer ako bi to bilo iz eksternog izvora, u slučaju radikalne skleroze, i minerali prolazili kroz cement, tada bi taj proces bio samoograničen.

Jedan, ponešto modificirani, tip dentinske skleroze nastaje kada se kariozni proces proširi do CDS-a i kada produkti bakterija – kiseline, toksini, enzimi i dr., počnu nešto intenzivnije podražavati odontoblastičke nastavke, a s kavitacijom im se u tome pridruže i bakterije.

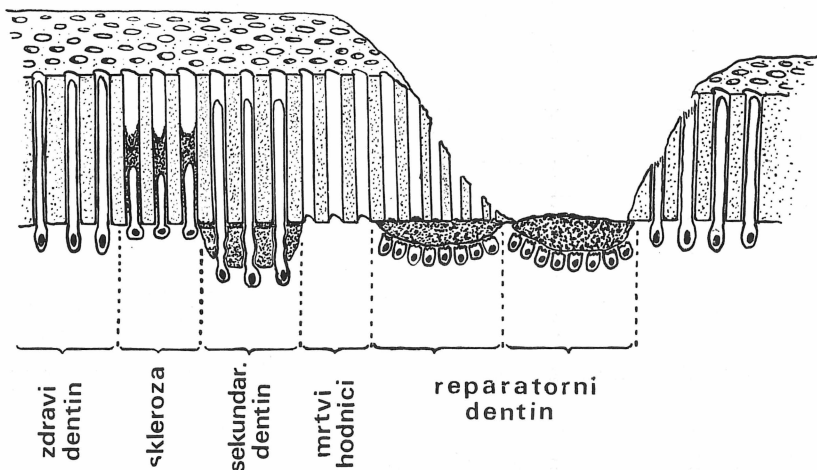
Uvjeti za sklerozaciju u ovim okolnostima su postojanje vitalnih i najvećim dijelom neoštećenih odontoblastičkih nastavaka, nesmanjen opći obrambeni kapacitet pulpe i relativno slaba virulencija bakterija, pa odatle i usporeno napredovanje karioznog procesa. Ispod sloja vanjskog i karijesom dekomponiranog dentina, nalazi se unutrašnji kariozni dentin, neinficiran, senzibilan, s vitalnim odontoblastičkim nastavkom i sposoban remineralizirati (Ohgushi³², Kuboki³³). U tubulima unutrašnjeg karioznog dentina, a ispod diskoloriranog sloja, stvara se sklerozirani, transparentni sloj dentina, koji više ili manje uspješno zaustavlja daljnji prodor karijesa. Odontoblastički nastavci se šire kontinuirano od pulpe kroz zdravi dentin i sklerotični sloj karioznog dentina sve do vrha unutrašnjeg sloja karioznog dentin, a odatle kolabiraju i nestaju (Ohgushi³², Yamada i sur.³⁴). Kako su odontoblastički nastavci većim dijelom vitalni, a samo manjim dijelom destruirani, to stvaranje ove sklerotične barijere ne sprječava nužno i stvaranje sekundarnog dentina na pulpnoj strani tubula (Stanley⁹). Sam biološki mehanizam nastajanja ove sklerotične, transparentne, zone je nepoznat, ali izgleda da uključuje povećanu aktivnost odontoblasta (Stanley⁹, Ohgushi³², Ogawa³⁵).

Sklerozacija teče tako da odontoblastički nastavci transportiraju iz pulpe ione kalcija, koji kristaliziraju u male pločice unutar i izvan nastavaka u sloju zdravog

dentina i u subtransparentnom sloju. Ovo se odlaganje smatra vitalnom reakcijom (Ogawa³⁵, Shimizu³⁶). Odatle ovi pločasti kristalići putuju prema vani, gdje ih kiseline iz karioznog procesa otapaju, da bi se ponovo rekristalizirali u romboidne kristale definirane kao »whitlockit«, koji ispunjavaju tubule u području skleroze.



Ova kristalinična forma, kako navodi Ogawa³⁵, izgleda da je mekša i manje otporna na rezanje, ali je otpornija na kiseline, vjerojatno jer ima manju topljivost, sadržavajući organsku supstanciju sa smanjenjem postotka mineralne supstancije. Odontoblastički nastavci doživljavaju u transparentnom sloju i morfološke promjene u obliku šupljina i udubljenja, nastalih od odloženih peri- i intra-odontoblastičkih kristala (Yamada i sur.³⁴). No bez obzira na ove morfološke modifikacije, nastavak je kontinuiran i vraća mu se opet glatkoća površine u sloju iznad skleroze kako su to utvrdili Ogawa i sur.³⁵, te Yamada i sur.³⁴



Transparentni, sklerotični sloj nije najtvrdi sloj dentina, a kako se to ranije mislilo zbog ispunjenosti tubula mineralnim naslagama. Ipak je ovaj sloj dio unutrašnjeg karioznog dentina, u kojem dolazi do demineralizacije, u većem ili manjem stupnju, i inter- i peri-tubularnog dentina. U eksperimentalnim radovima Ogawe i sur.³⁵ i Yamade sa sur.³⁴ se vidi da je najveća tvrdoća na granici između zdravog dentina i subtransparentnog sloja i iznosi oko 65 jedinica, izraženo Knopp-ovim brojem tvrdoće, a da je prosječna tvrdoća ovog skleroziranog sloja negdje oko polovine tvrdoće zdravog dentina i postepeno se smanjuje prema vanjskom karioznom dentinu.

Sekundarni dentin

Stvaranje sekundarnog dentina predstavlja drugi vid obrambene reakcije pulpo-dentinskog kompleksa na izvanjske podražaje umjerene jačine kao što su abrazija, duboki karijes kroničnog oblika širenja, operativni zahvati u dentinu, te blaže kemijske i fizikalne iritacije (Jenkins³⁷, Stanley⁹, Wennberg³⁸, Baume³⁹, Mjör⁴⁰ i dr.).

Njegovo je formiranje ograničeno na područje pulpe koje je u neposrednom dodiru s tubulima koji komuniciraju s podražajnim faktorom. Svojim rastom sekundarni dentin ulazi u zonu pulpe bez stanica i može izazvati redukciju stanica u zoni bogatoj stanicama (Trowbridge¹⁸). Ovaj se dentin razlikuje od primarnog u strukturi i stupnju razvijenosti (Tronstadt¹¹). Sekundarni je dentin manje tubularan od primarnog, a tubuli su nepravilniji i imaju veći lumen. Po Trowbridgu¹⁸, kvalitet matriksa i opseg do kojeg je sličan primarnom dentinu, je veoma varijabilan. Što je stimulacija blaža, kao kod superficijalnog karijesa, matriks je sličniji primarnom i u pogledu tubularnosti i stupnja mineralizacije. Duboke lezije su povezane s relativno atubularnim dentinom, slabo mineraliziranim, s brojnim područjima interglobularnog dentina i nemineraliziranog matriksa.

Obratimo li pažnju Tabeli 2, vidjeti ćemo da se sekundarni dentin formira dijelom od preostalih, nerazorenih primarnih odontoblasta i od novoformiranih odontoblasta koji nemaju protoplazmatske nastavke (Fitzgerald⁴¹), pa prema tome ne stvaraju ni tubule u novostvorenom sekundarnom dentinu. Na granici između primarnog i sekundarnog dentina je vrlo čest nalaz inkluzija mekog, nemineraliziranog tkiva, koje može nekrotizirati pa raspadni produkti mogu uz ostale iritanse biti dodatni podražaj na pulpu. Ova činjenica dovodi u sumnju i same mogućnosti sekundarnog dentina da pulpi pruži dodatnu i povećanu zaštitu (Mjör⁴⁰, Trowbridge¹⁸). Ovdje bismo mogli dodati vrlo zanimljivu hipotezu Bergenholtza¹, prema kojoj stvaranje sekundarnog dentina i nije povezano sa zaštitom pulpe, nego da bi ga prije trebalo promatrati kao ožiljkasto tkivo koje se razvija nakon ili za cijelo vrijeme procesa ozdravljenja i oporavka pulpe od djelovanja štetnih podražajnih činilica. Za potvrdu ovoj tvrdnji, ukazuje na primjere ozdravljenja pulpe ne samo kada su odstranjeni iritansi od dodira s pulpom, nego čak i kada je postojala konstantna bakterijska iritacija dentina. I ispitivanja Langelanda¹⁴ su pokazala propusnost sekundarnog dentina za čestice srebrnog nitrata, a na histološkim rezovima su nađene i pioniri bakterije. Mjör⁴⁰ je postavio hipotezu o nastanku inkluzija u sekundarnom dentinu, koja se čini logičnom, a ta je da isti podražajni faktor koji je izazvao stvaranje sekundarnog dentina može biti tolike veličine da spriječi mineralizaciju predentina. Ove organske inkluzije daju sekundarnom dentinu izgled švicarskog sira. Isto je tako bila zapažena povećana količina

organskog materijala u predentinu ispod dentinaprekrivenog kortiposteroidima (Mjör⁴⁰), a kod ortodontski intrudiranih zuba je predentin mineralizirao bez stvaranja novog tkiva (Mjör⁴²). Prema istraživanjima dentina, nakon operativnog postupka, iznosila 0,8 μ m, a kod humanih zuba je to iznosilo, prema Stanleyu⁴³, dnevno 1,5 μ m. Nalazi ovih autora pokazuju, također, da je stvaranje sekundarnog dentina u početku ubrzano, a da se kasnije usporava i smanjuje, ukoliko je debljina preostalog dentina veća od 0,4 mm, ali ako je manja onda formiranje novog sekundarnog dentina zakašnjava. To se može objasniti činjenicom da je potreban određeni vremenski interval u kojemu bi se dio razorenih odontoblasta nadomjestio novodiferenciranim odontoblastima (Diamond⁴⁴, Fischer⁴⁵, Fitzgerald⁴¹, Senzaki⁴⁶).

Podaci o incidenciji sekundarnog dentina su dosta kontroverzni, pa je tako Corbett⁴⁷, ispitavši 294 mliječnih i 185 trajnih zuba, objavio da je incidencija sekundarnog dentina bila viša kod mliječnih (71,5%), nego kod trajnih (45,4%). Brännström i Lind¹³ su ustanovili učestalost u 38% slučajeva, a Reeves i Stanley⁴⁸ kod 78,3% ispitanih zuba. Kod Shoveltona⁴⁹ to iznosi 72,5%. Wennberg i Mjör³⁸ nisu primijetili razliku u količini odloženog sekundarnog dentina ispod različitih restauracijskih materijala ili operativnih postupaka.

Reparatorni dentin

Pod pojam reparatornog dentina sam uvrstio onu vrstu obrambene reakcije pulpo-dentinskog kompleksa, koja nastaje kada dolazi do prekida u kontinuitetu, i to prvenstveno, odontoplastičkog sloja, ali i drugih tkivno-staničnih elemenata. Takve situacije nastaju kada je intenzitet podražaja visok i brzo se širi kroz dentin do pulpe, ali zahvaća relativno mali segment pulpo-dentinskog kompleksa, što omogućuje onda maksimalno angažiranje obrambenih mehanizama. U takve podražaje se ubrajaju akutni, brzonapredujući, karijes, opsežni i agresivni operativni postupci u dentinu, te iatrogene ekspoziције pulpe stvaranjem otvora u dentinskom krovu pulpne komorice. Osim na osnovu etioloških faktora i histomorfoloških obilježja, načinio sam distinkciju prema drugim obrambenim reakcijama, sklerozi i sekundarnom dentinu, i prema razvojnem porijeklu i mehanizmu nastajanja. Naime, kao što se to vidi iz tablice 2, reparatorni dentin ne nastaje iz primarnih odontoblasta jer su oni razoreni u području mrtvih hodnika agresivnom karioznom atakom, a u području eksponirane pulpe mehaničkim inzultom. Budući da primarni odontoblasti predstavljaju stabilnu populaciju i ne mogu se dijeliti, proizlazi da oni iz okoline defekta ne mogu nadoknaditi gubitak, nego zaštitna dentinska barijera može jedino nastati iz nekih drugih stanica.

Razlog zbog kojega smo u istu kategoriju svrstali »mrtve hodnike« i eksponiranu pulpu je činjenica da su u obje situacije razoreni primarni odontoblasti. Razlika, koja proizlazi iz činjenice da kod mrtvih hodnika postoji očuvan kontinuitet dentinske strukture, iako bez vitalnog dijela, tj. protoplazmatskih odontoplastičkih nastavaka, a da kod eksponirane pulpe nema ni tog i takvog dentina, dakle ta razlika je, sa stajališta i prodora iritansa i organizacije obrane od prodora, praktično istovjetna. Mrtvi hodnici su široka i prohodna komunikacija za podražaje kao i otvor na krovu pulpne komorice. Obrambena reakcija koja se javlja u obje navedene situacije odvija se u dvije faze i to tako da se najprije iz

nediferenciranih mezenhimalnih stanica pulpe diferenciraju novi odontoblasti a zatim se aktiviraju u procesu stvaranja novog dentina. Što se tiče ovog mehanizma diferencijacije, ništa ne mijenja na stvari činjenica da kod eksponirane pulpe vršimo prekrivanje defekta preparatima kalcijevog hidroksida, a da to kod mrtvih hodnika ne radimo, jer naprosto, klinički gledano, nismo ni svjesni njihova postojanja. Izbor je pao na kalcijev hidroksid jer za sada ne raspoložemo biološki prihvatljivijim sredstvom od njega. Općenito je njegova uloga u stvaranju dentinske barijere prilično dubiozna i nejasna (Hasselgren i sur.⁵⁰), pa tako ispitivanja ovih autora, a i drugih, pokazuje da se pulpa više brani od njegovog utjecaja, nego što on njoj pomaže u stvaranju nove dentinske barijere. Kao što je to pokazalo istraživanje Coxa i sur.⁵¹ njegova je primarna uloga da zaštiti pulpu od infekcije iz okoline i da joj na taj način omogući samoozdravljenje, a za potvrdu ovoga može poslužiti i zapažanje Fitzgeralda⁴¹ da unutar nekoliko prvih dana po ekspoziciji pulpe u područje ispod medikamenta ulaze fibroblasti i endotelne stanice, stvarajući tako barijeru prema ostaloj pulpi, a to se događa prije nego li započne proces diferencijacije novih odontoblasta i mineralizacija tkiva. Čak što više, Hanks i sur.⁵² su pokazali da većina komercijalnih preparata na bazi Ca(OH)_2 sprječava sintezu proteina u fibroblastima, djelomično toksičnošću preparata a dijelom alkaličnošću, a time i diferencijaciju odontoblasta. Osim toga, ni ioni kalcija iz Ca(OH)_2 se ne koriste u procesu mineralizacije barijere, nego se koriste ioni kalcija i fosfata iz krvotoka (Pisanti i Sciaky⁵³).

Već su Sveen i Hawes⁵⁴ 1968. godine postavili hipotezu o diferencijaciji stanica pulpe u nove odontoblaste u području pulpo-dentinskog kompleksa u kojem su razoreni primarni odontoblasti. No sam mehanizam diferencijacije ostao je do nedavno nepoznat, a u nekim detaljima, kao što je pitanje sinteze DNA u jednoj od početnih faza diferencijacije i uloga primarnih odontoblasta koji se nalaze neposredno uz defekt na proces diferencijacije, i danas je nejasan. Ispitivanja koja su vršili Fitzgerald⁴¹ na Rhesus majmunima i Senzaki⁴⁶ na Wistar štakorima pokazuju da proces diferencijacije novih odontoblasta teče u nekoliko faza. Prva je faza, između 1. i 3. dana od nastanka lezije, karakterizirana rastvaranjem lizom i infiltracijom makrofaga fibrinske grudice ili eventualnog nekrotičnog tkiva na površini, odnosno u području ispod mrtvih hodnika. Nakon toga, u drugoj fazi, dolazi do invazije fibroblasta i endotelnih stanica u to područje i stvara se granulacijsko tkivo. Oko petog dana se fibroblasti organiziraju u jednu traku debljine 2–5 stanica, paralelno poredanih s površinom lezije. Šestog dana ove stanice demonstriraju diferencijaciju u okruglije ili kuboidalne stanice nalik odontoblastima, a između šestog i osmog dana periferno od njih se može zapaziti nemineralizirani dentin. Taj dentin je atubularan, pa time i nepropusan, jer novi odontoblasti nemaju protoplazmatske nastavke.

Umjesto bilo kakvog definitivnog zaključka, treba reći da do danas nije pronađena definitivna korelacija između jačine i vrste iritansa s jedne strane, i dentinske promjene kao obrambene reakcije s druge strane. Kariozne su lezije na okluzijskim plohama bile od pulpe odvojene mnogo češće transparentnom zonom, a u aproksimalnim područjima zuba su češće nađeni mrtvi hodnici zatvoreni reparatornim dentinom, a da za to nije bilo objašnjenja (Stanley⁹). Isto tako je nemoguće preći da li će neki podražaj biti kompenziran sklerozom, sekundarnim ili reparatornim dentinom.

Literatura

1. BERGENHOLTZ, G.: Inflammatory response of the dental pulp to bacterial irritation, *J. Endod.*, 7:100, 1981.
2. TROWBRIDGE, H. O.: Dentin now, *Quintessence Int.*, 14:22, 1983.
3. BRADFORD, E. W.: The dentin, a barrier to caries, *Brit. Dent. J.*, 109:387, 1960.
4. PASHLEY, D. H., LIVINGSTON, M. J., GREENHILL, J. D.: Regional resistances to fluid flow in human dentin in vitro *Archs. Oral Biol.*, 23:807, 1978.
5. OKAMURA, K., TSUBAKIMOTO, K., UOBE, K., NISHIDA, K.: Serum proteins and secretory component in human carious dentin, *J. Dent. Res.*, 58:1127, 1979.
6. KELLEY, K. W., BERGENHOLTZ, G., COX, C. F.: The extent of the odontoblast process in rhesus monkey (*Macaca mulatta*) as observed by scanning electron microscopy, *Archs. Oral Biol.*, 26:893, 1981.
7. MANIATOPOULOS, C., SMITH, D. C.: A scanning electron microscopic study of the odontoblast process in human coronal dentine, *Archs. Oral Biol.*, 28:701, 1983.
8. STANLEY, H. R., BROOM, C. A., SPIEGEL, E. H.: Detecting dentinal sclerosis in decalcified sections with the Polak trichrome connective tissue stain, *J. Oral Pathol.*, 9:359, 1980.
9. STANLEY, H. R., PEREIRA, J. C., SPIEGEL, E. H.: The detection and prevalence of reactive and physiologic sclerotic dentin, reparative dentin and dead tracts beneath various types of dental lesions according to tooth surface and age, *J. Oral Pathol.*, 12:257, 1983.
10. MJÖR, I. A.: Histologic studies of human coronal dentine following the insertion of various materials in experimentally prepared cavities, *Archs. Oral Biol.*, 12:441, 1967.
11. TRONSTAD, L., LANGELAND, K.: Effect of attrition on subjacent dentin and pulp, *J. Dent. Res.*, 50:17, 1971.
12. TRONSTAD, L.: Optical and microradiographic appearance of intact and worn human coronal dentine, *Archs. Oral Biol.*, 17:847, 1972.
13. BRÄNNSTROM, M., LIND, P. O.: Pulpal response to early dental caries, *J. Dent. Res.*, 44:1045, 1965.
14. LANGELAND, K.: Management of the inflamed pulp associated with deep carious lesion, *J. Endod.*, 7:169, 1981.
15. MILLER, W. A., MASSLER, M.: Permeability and staining of active and arrested lesions in dentin, *Brit. Dent. J.*, 112:187, 1962.
16. NALBADIAN, J., GONZALES, F., SOGNAES, R. R.: Sclerotic age changes in root dentin of human teeth as observed by optical, electron and x-ray microscopy, *J. Dent. Res.*, 39:598, 1960.
17. AZAZ, B., MICHAELI, Y., NITZAN, D.: Aging of tissues of the roots of non-functional human teeth (impacted canines), *Oral Surg.*, 43:572, 1977.
18. TROWBRIDGE, H. G.: Pathogenesis of pulpitis resulting from dental caries, *J. Endod.*, 7:52, 1981.
19. BENDER, I. B., SELTZER, S.: The effect of periodontal disease on the pulp, *Oral Surg.*, 33:458, 1972.
20. VASILIAKIS, L., DARLING, A. I., LEVERS, B. G. H.: The amount and distribution of sclerotic human root dentin, *Archs. Oral Biol.*, 28:645, 1983.
21. VASILIAKIS, L., DARLING, A. I., LEVERS, B. G. H.: The histology of sclerotic human root dentin, *Archs. Oral Biol.*, 28:693, 1983.
22. PHILIPPAS, G. G., APPLEBAUM, E.: Age factor in secondary dentin formation, *J. Dent. Res.*, 45:778, 1966.
23. PHILIPPAS, G. G., APPLEBAUM, E.: Location of irregular secondary dentin formation, *J. Dent. Res.*, 47:769, 1968.
24. STANLEY, H. R.: The factors of age and tooth size in human pulpal reaction, *Oral Surg.*, 14:498, 1961.
25. WITTE, W. E., FULLMER, H. M.: Effects of age on dentin demonstrated with Azure, A, *J. Dent. Res.*, 46:218, 1967.
26. WEBER, D. F.: Human dentin sclerosis: a microradiographic survey, *Archs. Oral Biol.*, 19:163, 1974.
27. BRÄNNSTROM, M., GARBEROGLIO, R.: The dentinal tubules and the odontoblastic processes. A scanning electron study, *Acta Odont. Scand.*, 30:291, 1972.
28. SPECTOR, M., TAYLOR, S.E.: Fracture of human dentine: a high resolution scanning electron microscope study, *J. Dent. Res.*, 55:1136, 1976.
29. TOMSON, M. B., TOMAZIC, B., NANCOLLAS, G. H.: The seeded growth of calcium phosphates on dentine and pre-dentine, *J. Dent. Res.*, 56:1369, 1977.

30. MENDIS, B. R. R., DARLING, A. I.: Distribution with age and attrition of peritubular dentine in the crowns of human teeth, *Archs. Oral Biol.*, 24:131, 1979.a
31. MENDIS, B. R. R., DARLING, A. I.: A scanning electron microradiographic study of closure of human coronal dentinal tubules related to occlusal attrition and caries, *Archs. Oral Biol.*, 24:725, 1979.b
32. OHGUSHI, K., FUSAYAMA, T.: Electron microscopic structure of two layers of carious dentin, *J. Dent. Res.*, 54:1019, 1975.
33. KUBOKI, Y., OHGUSHI, K., FUSAYAMA, T.: Collagen biochemistry of the two layers of carious dentin, *J. Dent. Res.*, 56:1233, 1977.
34. YAMADA, T., NAKAMURA, K., IWAKU, M.: The extent of the odontoblast process in normal and carious human dentin, *J. Dent. Res.*, 62:798, 1983.
35. OGAWA, K., YAMASHITA, Y., ICHIJO, T.: The ultrastructure and hardness of the transparent layer of human carious dentin, *J. Dent. Res.*, 62:7, 1983.
36. SHIMIZU, C., YAMASHITA, Y., ICHIJO, T.: Carious change of dentin observed on longspan ultrathin sections, *J. Dent. Res.*, 60:1826, 1981.
37. JENKINS, G. N.: The physiology and biochemistry of the mouth, Blackwell sci. publ., Oxford, 1978.
38. WENNBERG, A., MJØR, I. A.: Rate of formation of regular and irregular secondary dentin in monkey teeth, *Oral Surg.*, 54:232, 1982.
39. BAUME, L. J.: Survey of dentin biology, *Brit. Dent. J.*, 116:245, 1964.
40. MJØR, I. A., KARLSEN, K.: Interface between dentine and irregular secondary dentine, *Acta Odontol. Scand.*, 28:363, 1970.
41. FITZGERALD, M.: Cellular mechanics of dentinal bridge repair using ^3H -Thymidine, *J. Dent. Res.*, 58:2199, 1979.
42. MJØR, I. A., STENVIK, A.: Microradiography and histology of decalcified teeth following experimental intrusion: with emphasis on resorption, *Archs. Oral Biol.*, 14:1355, 1969.
43. STANLEY, H. R., WHITE, C. L., McCRAY, L.: The rate of tertiary (reparative) dentine formation in the human teeth, *Oral Surg.*, 21:180, 1966.
44. DIAMOND, R. D., STANLEY, H. R.: Reparative dentin formation resulting from cavity preparation, *J. Prosthet. Dent.*, 16:1127, 1966.
45. FISCHER, F. M., EL-KAFRAWY, A.: Studies of tertiary dentin in monkey teeth using vital dyes, *J. Dent. Res.*, 49:1537, 1970.
46. SENZAKI, H.: A histological study of reparative dentinogenesis in the rat incisor after colchicine administration, *Archs. Oral Biol.*, 25:737, 1980.
47. CORBETT, M. E.: The incidence of secondary dentine in carious teeth, *Brit. Dent. J.*, 114:142, 1963.
48. REEVES, R., STANLEY, H. R.: The relationship of bacterial penetration and pulpal pathosis in carious teeth, *Oral Surg.*, 22:59, 1966.
49. SHOVELTON, D. S.: A study of deep carious dentin, *Int. Dent. J.*, 18:392, 1968.
50. HASSELGREN, G., KEREKES, K., NELLESTAM, P.: pH changes in calcium hydroxide-covered dentin, *J. Endod.*, 8:502, 1982.
51. COX, C. F., BERGENHOLTZ, G., FITZGERALD, M., HEYS, D. R., HEYS, R. J., AVERY, J. K., BAKER, J.: Capping of the dental pulp mechanically exposed to the oral microflora — a 5 week observation of wound healing in the monkey, *J. Oral Pathol.*, 11:327, 1982.
52. HANKS, C. T., BERGENHOLTZ, G., KIM, J. S.: Protein synthesis *in vitro* in the presence of $\text{Ca}(\text{OH})_2$ -containing pulp-capping medicaments, *J. Oral Pathol.*, 12:356, 1983.
53. PISANTI, S., SCIACKY, I.: Origin of calcium in the repair wall after pulp exposure in the dog, *J. Dent. Res.*, 43:641, 1964.
54. SVEEN, O. B., HAWES, R. R.: Differentiation of new odontoblasts and dentine bridge formation in rat molar teeth after tooth grinding, *Archs. Oral Biol.*, 13:1399, 1968.

Summary**DEFENSE MECHANISM OF THE PULPO-DENTINAL COMPLEX**
Sclerosis, secondary, reparatory dentin

In view of new investigations and recent achievements regarding the defense mechanism of the pulpo-dentinal complex the author classified the reactions in three fundamental stages; sclerotic, secondary and reparatory dentin. Synonyms of the three different reactions, used in the literature are given in tabular form to enable an easier judgement in the rather confused matter. Often the same reaction of the pulpo-dentinal complex is referred to in different terms or different reactions attributed to the same expression. The author's classification is based upon a) histo-morphological structure of various changes in the region of the pulpo-dentinal complex, b) on the duration and quality of certain irritation and c) accordingly to the condition and the changes in the odontoblastic layer.

Key words: Defense, pulpo-dentinal complex