

Особенности твердых тканей временных зубов, влияющие на кариесрезистентность

© Багдасарова И.В., Костинская М.В., Ал.камме Мираль
Российский университет дружбы народов, Москва, Россия

Резюме:

Цель. Особенности микроскопического строения эмали и дентина интактных временных зубов, которые являются причиной их пониженной кариесрезистентности.

Материалы и методы. Изучение актуальной информации в электронных базах данных Google Scholar и PubMed было произведено в процессе систематического обзора литературы. Отобраны и включены статьи, содержание которых касается распространенности кариеса временных зубов и связь кариеса со структурой твердых тканей зуба.

Результаты. Рассмотрено 327 публикаций. После анализа литературы по критериям включения, итоговое количество составило 52.

Выводы. Исходя из проанализированных данных, строение твердых тканей временных зубов является предрасполагающим фактором для возникновения и развития кариеса. Уменьшение толщины эмали и дентина, увеличение в них концентрации органического матрикса, вследствие неполноценной минерализации, микропористость эмали, аномалии развития слоев дентина, увеличение количества гипоминерализованных и неравномерных участков, недоразвитость пульпы, нарушение функции одонтобластов, повышенная адгезия микроорганизмов к поверхности эмали – все эти особенности способствуют быстрому и прогрессирующему развитию кариеса временных зубов.

Ключевые слова: кариес, временные зубы, гистологическое строение, эмаль, эмалево-дентинная граница, эмалево-цементная граница, эмалевые призмы, микротрещины, дентин, пульпа, одонтобласты, предентин, дентинные трубочки, минеральный состав.

Статья поступила: 01.11.2023; **исправлена:** 19.12.2023; **принята:** 24.12.2023.

Конфликт интересов: Авторы сообщают об отсутствии конфликта интересов.

Благодарности: Финансирование и индивидуальные благодарности для декларирования отсутствуют.

Для цитирования: Багдасарова И.В., Костинская М.В., Ал.камме Мираль. Особенности твердых тканей временных зубов, влияющие на кариесрезистентность. *Эндодонтия today*. 2023; 21(4):293-298. DOI: 10.36377/1683-2981-2023-21-4-293-298.

Features of temporary teeth hard tissues affecting caries resistance

© Inna V. Bagdasarova, Mariya V. Kostinskaya, Al.kamme Miral
RUDN University, Moscow, Russia.

Abstract:

Aim. Features of microscopic structure of enamel and dentin of intact temporary teeth, which are the cause of their reduced caries resistance.

Materials and methods. Current information in the electronic databases Google Scholar and PubMed was examined through a systematic literature review. Articles with content related to the prevalence of dental caries in temporary teeth and the relationship between caries and tooth hard tissue structure were selected and included.

Results. A total of 327 publications were reviewed. After analyzing the literature according to the inclusion criteria, the final number was 52.

Conclusions. Based on the analyzed data, the structure of the hard tissues of temporary teeth is a predisposing factor for the occurrence and development of dental caries. Decreased thickness of enamel and dentin, increased concentration of organic matrix in them due to incomplete mineralization, microporosity of enamel, abnormal development of dentin layers, increased number of hypomineralized and irregular areas, underdevelopment of pulp, impaired function of odontoblasts, increased adhesion of microorganisms to the enamel surface – all these features contribute to the rapid and progressive development of caries in temporary teeth.

Keywords: caries, temporary teeth, histologic structure, enamel, enamel-dentin boundary, enamel-cement boundary, enamel prisms, microcracks, dentin, pulp, odontoblasts, predentin, dentin tubes, mineral composition.

Received: 01.11.2023; **corrected:** 19.12.2023; **accepted:** 24.12.2023.

Conflict of interests: The authors declare no conflict of interests.

Acknowledgments: There are no funding and individual acknowledgments to declare.

For citation: Inna V. Bagdasarova, Mariya V. Kostinskaya, Al.kamme Miral. Features of temporary teeth hard tissues affecting caries resistance. *Endodontics today*. 2023; 21(4):293-298. DOI: 10.36377/1683-2981-2023-21-4-293-298.

ВВЕДЕНИЕ

На сегодняшний день кариес считается наиболее распространенной стоматологической проблемой, причины которой еще до конца не изучены. Несмотря на современные методы лечения и профилактики, данное заболевание только прогрессирует с каждым днем. По поводу этиологии кариеса было выдвинуто множество теорий, но до конца не выяснено, какие факторы больше всего способствуют развитию кариеса зубов. Таким образом, можно сказать, что кариес – это полиэтиологическое, широко распространенное заболевание, которое является результатом адгезии микробной биопленки к поверхности зуба с последующей ее деминерализацией, путем метаболизма пищевых углеводов до кислот [8, 40]. Данное заболевание возникает после прорезывания зубов и возможно не только в постоянных зубах, но и во временных [1, 39]. Тяжелый ранний детский кариес поражает множество гладких поверхностей зубов у детей возрастом до 5 лет, что приводит в дальнейшем к неприятным последствиям [6, 36]. Конечно, кариес может быть в любом возрасте, но дети более подвержены этому заболеванию, так как появление и распространение раннего кариеса временных зубов во многом зависит от социального статуса семьи, места жительства, пищевого рациона ребенка, знаний о профилактике стоматологических заболеваний и особенностях гигиены полости рта у родителей [18]. По различным статистическим данным с увеличением выборки исследуемых детей кариес временных зубов преобладал над кариесом постоянных [33]. Заболеванию наиболее подвержены дети дошкольного возраста, в возрастных группах от 1 до 3 лет и от 4 до 7 лет. Начиная с 2-х лет, кариесом поражаются естественные углубления и пришеечная область, которые связаны с наличием в этих зонах зубных отложений. Кариес пришеечной области часто распространяется по всей шейке зуба, данное заболевание является циркулярным или «бутылочным» кариесом, который возникает после долгого кормления ребенка сладкими смесями из бутылки [5]. В связи с этим по статистическим данным у детей в возрасте двух лет передняя группа зубов поражена кариесом в 37% случаев, и с возрастом ребенка тенденция к данному заболеванию только возрастает [4]. Уже в возрасте 5 лет данное заболевание наблюдалось у 60% процентов детей, а к 6 годам это число достигает 83% [1, 7, 32, 50]. Высокий уровень распространенности и интенсивности кариеса временных зубов обусловлен отсутствием однозначного ответа на вопрос этиологии заболевания [27]. Особое внимание необходимо уделить таким факторам, как: действие кислот, вырабатываемых микроорганизмами, состав слюны, иммунитет ребенка и строение самих тканей зуба, предрасполагающие к развитию кариеса. За последние 15 лет на эту тему было проведено множество исследований, которые будут отражены в данной статье.

ЦЕЛЬ

Анализ распространенности и интенсивности кариеса у детей. Особенности строения временных зубов, которые обуславливают их пониженную кариесрезистентность и быстрое распространение патологического процесса.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Изучение публикаций, полученных посредством поиска в электронных базах данных Google Scholar, PubMed, а также пристатейных списках литературы было произведено в ходе систематического обзора литературы.

За основу взяты статьи, в которых были рассмотрены исследовательские работы, в которых были использованы шлифы зубов, полученных в клинике после их удаления:

1. Шлифы постоянных зубов;
2. Шлифы временных зубов;
3. Шлифы постоянных зубов с кариозным процессом;
4. Шлифы временных зубов с кариозным процессом.

Также были взяты статьи, основанные на изучении минерального состава постоянных и временных зубов в норме, при патологическом процессе, при неправильном формировании, при различных аномалиях развития.

В данной статье был включен и анализ статистических данных по такому заболеванию, как кариес зубов, в детском возрасте.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Рассмотрено 327 публикаций (265 – PubMed, 62 – Google Scholar). После анализа работ на наличие критериев включения, итоговое количество статей составило 52. В обсуждаемых исследованиях приводятся данные о статистике распространенности кариеса временных зубов и связь кариеса со структурой твердых тканей зуба.

ОБСУЖДЕНИЕ

В целом, разница между временными и постоянными зубами, видимая невооруженным глазом, состоит в том, что временные зубы представляют собой уменьшенную копию постоянных, отличаясь своим матово-белым или голубовато-белым цветом и слабо развитой корневой системой. Поэтому целью данной работы заключалась в сравнении гистологического строения эмали и дентина временных зубов, которые могут быть одной из причин распространенности раннего детского кариеса.

На макроскопическом уровне мы видим, пульпарную камеру большую, чем у его постоянного аналога. Но несмотря на больший объем, кровенаполнение капилляров неравномерное, так как они сужены, щелевидной формы [3]. В условиях гипоксии одонтобласты получают недостаточное количество веществ, что впоследствии нарушает их структуру и функцию [34]. Иногда мы можем наблюдать, что полость зуба настолько увеличена, что рог пульпы очень близок к эмалево-дентинной границе [5]. По этой причине кариозный процесс через небольшое количество времени может привести к инфицированию пульпы. Также большому риску подвержены временные зубы, которые подверглись кариозному поражению на этапе формирования, когда незрелая пульпа не в состоянии вырабатывать в достаточной степени заместительный дентин [5, 17]. Еще одной особенностью является меньшее количество нервных волокон и меньшее их проникновение в дентинные трубочки, что обуславливает слабую чувствительность временных зубов [23, 31]. Поэтому зачастую мы наблюдаем бессимптомное течение кариеса у детей.

Вследствие увеличения пульпарной камеры происходит пропорциональное уменьшение вдвое толщины дентина и эмали. Уменьшение толщины дентина приводит к тому, что обменные процессы между эмалью и пульпой осуществляются лучше. Поэтому кариозный процесс через толщу дентина распространяется быстрее. Как и эмаль временных зубов, дентин более светлый и мягкий, вследствие меньшей минерализации, так же на практике детского врача-стоматолога, мы можем наблюдать, что дентин временных зубов препарируется намного легче, нежели у постоянных [51]. Но наиболее выраженные отличия между молочными и постоянными зубами отражены в микроскопическом строении эмали и дентина.

Строение дентина временных зубов очень схож с постоянными, у нем так же присутствует три слоя: преддентин, пульпарный и плащевой дентин. Преддентин виден нечетко, имеет неравномерную и малую толщину, в некоторых местах прослеживаются истончения [35]. Граница между дентином и преддентином в норме является фронтом минерализации, но в молочных зубах она зазубренная, неровная, может быть деформирована, что говорит нам, о неполноценной минерализации дентина [3]. Перитубулярным дентином является тот шар, который составляет непосредственно стенки дентинных трубочек, в то время как, межтубулярный дентин представляет собой промежутки, интерстициальные слои между стенками трубочек [11, 19]. Во временных зубах перитубулярный дентин характеризуется пористостью и неоднородностью, а так же преобладание межтубулярного слоя и уменьшением количества минерального компонента. Поэтому стенки дентинных трубочек состоит из рыхло расположенных минерализованных конгломератов, которые пронизаны и окружены беспорядочно расположенными коллагеновыми волокнами. Это наиболее выражено в периферическом слое плащевой дентина. Ход самих дентинных трубочек прямолинеен, особенно вблизи эмалево-дентинной границы, в отличие от постоянных зубов, в которых ход трубочек s-образный [10, 13]. По сравнению с постоянными зубами, дентинные трубочки во временных более короткие из-за уменьшения толщины дентина и более широкие [5]. Поэтому кариозный процесс протекает более стремительно, нежели в постоянных зубах. Так же терминальные отделы дентинных трубочек прямоком переходят в межпризмные промежутки в эмали, следовательно микроорганизмы могут беспрепятственно переходить из эмали в дентин. Иногда вблизи эмалево-дентинной границы были обнаружены глобулярные формы дентина, что является доказательством нарушения минерализации твердых тканей зуба, кроме этого данные формы характеризуются отсутствием дентинных трубочек и преобладание органического матрикса [3]. Все выше перечисленные изменения в дентине, связанные с нарушениями минерального обмена и синтезом органической матрицы, могут быть результатом такого явления, как резорбция корней, так как зуб подвергается физиологическому разрушению [24].

Есть так же исследования, которые доказывают переход дентина в эмаль в виде пластинок, веретен и пучков, которые являются участками повышенной органической природы, данные участки в первую очередь поражаются при кариесе [42]. Так же быстрому прогрессированию способствует отсутствие четкой границы между эмалью и дентином, она зазубренная, размытая [2, 3, 11].

Практически на всех полученных шлифах временных зубов эмаль была сохранена минимально, а относительно сохраненная эмаль имела вид «островков», прерывистая и полностью лишенная структуры, что можно было связать с недостаточной минерализацией и последующим распадом неорганических структур эмали [3]. Эмаль молочных и постоянных зубов в основных чертах имеет волокнисто-кристаллическое строение. По проведенным исследованиям в эмали временных зубов полностью отсутствуют поверхностный и щеточно-каемчатый слои [11]. Про базальный слой можно говорить только условно, так как он менее выражен и имеет несколько иную структуру, нежели в постоянных зубах. Таким образом, строение эмали временного зуба можно сравнить со срединной частью эмали постоянного, поэтому на макропрепарате мы видим, эмаль вдвое тоньше, чем у постоянного зуба. В одном из исследований на шлифе постоянного зуба эмаль составила 2,58 мм, а на шлифе временного зуба – 1,14 мм [21]. Кроме этого на шлифах временных зубов проходит четко выраженная неонатальная линия, которая является гипоминерализованным участком выглядит как ступенчатый разрыв в эмали [29, 43]. Данная линия обусловлена нарушения на этапе секреции эмали. Так же эмаль характеризуется меньшим количеством линий Ретциуса, которые в норме являются источником желтого цвета постоянного зуба, а уменьшение количества данных линий и меньшая минерализация обуславливает голубоватый оттенок временного зуба [10]. Еще одним основным отличием состава эмали являются строение и ориентировка эмалевых призм, по некоторым исследованиям эти изменения более выражены в послеродовой эмали, то есть после неонатальной линии [38, 44]. В ходе одного эксперимента были получены оптические секционные изображения эмалевых призм постоянных и временных зубов. По результатам среднее значение диаметра призмы в постоянных зубах была больше, нежели во временных, 3,150 мкм и 2,602 мкм соответственно [26]. Эмалевые призмы, находящиеся на шейке ориентированы горизонтально, в отличие от постоянных зубов, в которых они ориентировано апикально [10]. Эмаль характеризуется большим количеством органических веществ, большими межпризмными пространствами, наличием микропористости, что по некоторым исследованиям является предрасполагающими факторами для адгезии стрептококковых микроорганизмов. Помимо это пористая структура эмали уменьшает ее прочность и твердость, что способствует развитию микротрещин во временных зубах [41]. Такая пористая структура эмали будет способствовать более глубоким кариозным поражениям. Зачастую мы видим большее количество подповерхностных микротрещин во временной эмали по сравнению с другими группами зубов [30]. Вследствие уменьшения прочности эмали, быстрее происходит ее физиологическое стирание, которое приводит к обнажению дентина, который более кариесвосприимчив. Кроме микротрещин на макропрепарате мы видим различную толщину эмали в зависимости от группы зубов и их поверхности [14]. К примеру, экватор временных зубов более выражен, но это придает зубу более тонкую «талию», в пришеечной области слой эмали незначительный, и граница эмали и цемента тоже неровная и хрупкая, поэтому дентин остается почти незащищенным против действия кислот микроорганизмов [16, 25]. Вследствие этого развивается бутылочный кариес, по всей пришеечной поверхности [9]. Были проведены работы, целью которых была оценка

влияния шероховатости поверхности эмали временных зубов, способствующей адгезии бактерии. В результате временная эмаль оказалась более шероховатой по сравнению с постоянными зубами, что может являться еще одной причиной повышенной адгезией стрептококковых микроорганизмов к временным зубам при тех же условиях роста [37, 47]. Еще одной версией по поводу повышенной адгезией бактерий к временной эмали является большая концентрация органических веществ в ней, что может изменять состав приобретенной пелликулы и способствовать лучшей адгезией актиномицетов [45].

Кроме гистологического строения твердых тканей зуба следует отметить изменения в минеральном составе временных зубов. По многим исследованиям были получены такие результаты, что содержание кальция и фосфора было значительно снижено в каждом слое, что подтверждает плохую минерализацию дентина и эмали [20, 22, 46]. По данным некоторых исследований окопупулярный дентин во временных зубах был менее минерализован и содержание кальция и фосфора было резко снижено [15]. При изучении состава эмали было замечено, что минеральные кристаллы в постоянных зубах, 185нм и 94 нм соответственно [30]. Но несмотря на больший размер содержание карбонатапатита было больше гидроксиапатита, который должен быть в норме [48, 52]. Также при исследовании минерального состава тканей зуба были выбраны временные зубы у детей разного возраста, и наблюдалось снижение содержания минералов с возрастом ребенка [24, 28].

Сам кариозный процесс поражает временные зубы очень стремительно и всеохватывающе, то есть заболевание характеризуется распространением патологического процесса по плоскости, так как в эмали присутствует высокое содержание органического матрикса, быстрым течением и переходом из одной формы в другую, так как толщина эмали и дентина меньше вдвое, границы между твердыми тканями размыты и инфекция может беспрепятственно проникать до пульпарной камеры [12]. Даже начальный кариозный процесс придает зубу все большую и большую проницаемость, поэтому высока вероятность развития множественного кариеса. Отсутствие какой-либо выраженной боли или чувствительности создает неспособность предупреждения сильного или необратимого разрушения зуба,

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Варакина А.С., Варакина Ж.Л. Этиология, эпидемиология и профилактика кариеса временных зубов. «Новая наука». 2022:236-240.
2. Varakina A.S., Varakina Zh.L. Etiology, epidemiology and prevention of caries in primary teeth. "New Science". 2022:236-240.
3. Данилова М.А., Шевцова Ю.В., Мачулина Н.А. Клинико-морфологические аспекты кариеса молочных зубов. Стоматология детского возраста и профилактика. 2015;14(1):7-9.
4. Danilova M.A., Shevtsova Yu.V., Machulina N.A. Clinical and morphological aspects of caries of primary teeth. Pediatric dentistry and prevention. 2015;14(1):7-9.
5. Данилова М.А., Шевцова Ю.В., Мачулина Н.А. Особенности гистологического строения молочных зубов у детей. Стоматология детского возраста и профилактика. 2013;12(4):27-30.
6. Danilova M.A., Shevtsova Yu.V., Machulina N.A. Features of the histological structure of primary teeth in children. Pediatric dentistry and prevention. 2013;12(4):27-30.
7. Журбенко В.А., Карлаш А.Е. Исследование распространенности и интенсивности кариеса зубов среди детей дошкольного возраста. Региональный вестник. 2020:17-19.
8. Zhurbenko V.A., Karlash A.E. Study of the prevalence and intensity of dental caries among preschool children. Regional newsletter. 2020:17-19.

которое в дальнейшем может привести к серьезным осложнениям со стороны постоянных зубов.

ВЫВОДЫ

В данной статье были приведены и проанализированы различные исследования на тему гистологического строения временных зубов, которые могут быть причиной их повышенной кариесвосприимчивости.

1. В отличие от постоянных зубов временные характеризуются большей пульпарной камерой, но в то же время пульпа временных зубов незрелая, поэтому функция и структура одонтобластов нарушается, что приводит к нарушениям минерализации дентина и эмали.
2. За счет увеличения полости зуба, пропорционально уменьшается толщина дентина и эмали, поэтому кариозное поражение может быстрее привести к инфицированию пульпы.
3. В интактном дентине временных зубов дентинные трубочки имеют прямолинейное расположение и больший диаметр, так же нарушена граница дентина и преддентина, которая обеспечивает нормальную минерализацию дентина, поэтому мы можем увидеть большее количество гипоминерализованных участков и органического матрикса по сравнению с дентином постоянных зубов.
4. Во временных зубах эмалево-дентинная граница зазубрена, иногда деформирована и не несет функции разграничительного барьера между эмалью и дентином, как в постоянных зубах, поэтому микроорганизмы беспрепятственно проникают в дентин.
5. Структура эмали временных зубов, как и дентин, так же является менее минерализованной; содержит меньше линий Ретциуса, что придает ей голубоватый оттенок; содержит много таких органических компонентов, как: пластинки, веретена, пучки; характеризуется микропористой структурой, которые способствуют более глубокому распространению патологического процесса.

Все выше перечисленные особенности строения твердых тканей временных зубов являются причиной быстрого перехода кариеса эмали в стадию кариеса дентина [49]. Который вскоре приводит к инфицированию пульпы и негативным последствиям, способствующим появлению аномалий развития постоянного зуба.

5. Zubaidullaeva M.A., Rakhimberdiev R.A. Кариес зубов у детей раннего возраста: эпидемиология, этиология, профилактика, лечение. Достижения науки и образования. 2020: 70-87.
6. Zubaidullaeva M.A., Rakhimberdiev R.A. Dental caries in young children: epidemiology, etiology, prevention, treatment. Achievements of science and education. 2020: 70-87.
7. Ишанова М.К., Есбосинова Г.К. Проблема кариеса зубов у детей младшего возраста. Вестник науки и образования. 2021:4-8.
8. Ishanova M.K., Esbosinova G.K. The problem of dental caries in young children. Bulletin of science and education. 2021:4-8.
9. Кисельникова Л.П., Бояркина Е.С., Зуева Т.Е., Мирошкина М.В., Федотов К.И. Динамика поражаемости кариесом временных и постоянных зубов у детей в возрасте 3-13 лет г. Москвы. Стоматология детского возраста и профилактика. 2008;14(3):3-7.
10. Kiselnikova L.P., Boyarkina E.S., Zueva T.E., Miroshkina M.V., Fedotov K.I. Dynamics of caries incidence in temporary and permanent teeth in children aged 3-13 years in Moscow. Pediatric dentistry and prevention. 2008;14(3):3-7.
11. Леонтьев В.К. Кариес зубов – болезнь цивилизации. Междисциплинарный научный и прикладной журнал «Биосфера». 2010;2(3): 392-396.

- Leontiev V.K. Dental caries is a disease of civilization. Interdisciplinary scientific and applied journal "Biosphere". 2010;2(3): 392-396.
9. Ожгихина Н.В. Проблема острого кариеса временных зубов в раннем детском возрасте. Стоматология детского возраста. 2007;35-37.
- Ozhgikhina N.V. The problem of acute caries of primary teeth in early childhood. Pediatric dentistry. 2007;35-37.
10. Рахматова М.Х. Частота и причины поражений молочных зубов и гистологическое различие молочных и постоянных зубов. Современные технологии. 2018:134-138.
- Rakhmatova M.Kh. Frequency and causes of lesions in primary teeth and histological differences between primary and permanent teeth. Modern technologies. 2018:134-138.
11. Удальцова К.А. Структура интактных дентина и эмали молочных зубов человека. Свет медицины и биологии. 2008;4:70-76.
- Udal'tsova K.A. Structure of intact dentin and enamel of human primary teeth. Light of medicine and biology. 2008;4:70-76.
12. Якубова С.Р., Саидмуродова Ж.Б., Индиаминова Г.Н. Проблема кариеса в раннем детском возрасте и пути её решения. Техника, наука и образование. 2020: 69-73.
- Yakubova S.R., Saidmurodova Zh.B., Indiaminova G.N. The problem of caries in early childhood and ways to solve it. Technology, science and education. 2020: 69-73.
13. Agematsu H, Abe S, Shiozaki K, Usami A, Ogata S, Suzuki K, Soejima M, Ohnishi M, Nonami K, Ide Y. Relationship between large tubules and dentin caries in human deciduous tooth. Bull Tokyo Dent Coll. 2005 May;46(1-2):7-15. doi: 10.2209/tdcppublication.46.7.
14. Arangannal P, Chandra B, Hariharan VS, Vishnurekha, Jeevarathan, Vijayaprabha. Enamel thickness in primary teeth. J Clin Pediatr Dent. 2012 Winter;37(2):177-81. doi: 10.17796/jcpd.37.2.d683741607613334. Arnold
15. WH, Gaengler P. Quantitative analysis of the calcium and phosphorus content of developing and permanent human teeth. Ann Anat. 2007;189(2):183-90. doi: 10.1016/j.aanat.2006.09.008..
16. Arunachalam P, Ramya R, Swarnalakshmi R, James A, Ramya M, Rajkumar K. Analysis of optical mineralogy of cement – enamel junction in deciduous dentition. J Oral Maxillofac Pathol. 2019 Sep-Dec;23(3):475. doi: 10.4103/jomfp.JOMFP_216_19.
17. Bardellini E, Amadori F, Santoro A, Conti G, Orsini G, Majorana A. Odontoblastic Cell Quantification and Apoptosis within Pulp of Deciduous Teeth Versus Pulp of Permanent Teeth. J Clin Pediatr Dent. 2016;40(6):450-455. doi: 10.17796/1053-4628-40.6.450.
18. Corrêa-Faria P, Paixão-Gonçalves S, Paiva SM, Pordeus IA. Incidence of dental caries in primary dentition and risk factors: a longitudinal study. Braz Oral Res. 2016 May 20;30(1):S1806-83242016000100254. doi: 10.1590/1807-3107BOR-2016.vol30.0059.
19. Costa LR, Watanabe IS, Kronka MC, Silva MC. Structure and microstructure of coronary dentin in non-erupted human deciduous incisor teeth. Braz Dent J. 2002;13(3):170-4. doi: 10.1590/s0103-64402002000300005.
20. Das B, Muthu MS, Farzan JM. Comparison of the chemical composition of normal enamel from exfoliated primary teeth and teeth affected with early childhood caries: an in vitro study. Int J Paediatr Dent. 2016 Jan;26(1):20-5. doi: 10.1111/ijpd.12153.
21. De Menezes Oliveira MA, Torres CP, Gomes-Silva JM, Chinelatti MA, De Menezes FC, Palma-Dibb RG, Borsatto MC. Microstructure and mineral composition of dental enamel of permanent and deciduous teeth. Microsc Res Tech. 2010 May;73(5):572-7. doi: 10.1002/jemt.20796.
22. Dzidziul I, Gutowska I, Nocoń I, Chlubek D. Fluoride content in superficial enamel layers of deciduous and permanent teeth--an in vitro study Ann Acad Med Stetin. 2006;52 Suppl 1:17-20.
23. Egan CA, Bishop MA, Hector MP. An immunohistochemical study of the pulpal nerve supply in primary human teeth: evidence for the innervation of deciduous dentine. J Anat. 1996 Jun;188:623-31.
24. Fischer A, Wiechuła D, Przybyła-Misztela C. Changes of concentrations of elements in deciduous teeth with age. Biol Trace Elem Res. 2013 Sep;154(3):427-32. doi: 10.1007/s12011-013-9744-2.
25. Francischone LA, Consolaro A. Morphology of the cemento-enamel junction of primary teeth. J Dent Child (Chic). 2008 Sep-Dec;75(3):252-9.
26. Gentile E, Di Stasio D, Santoro R, Contaldo M, Salerno C, Serpico R, Lucchese A. In vivo microstructural analysis of enamel in permanent and deciduous teeth. Ultrastruct Pathol. 2015 Apr;39(2):131-4. doi: 10.3109/01913123.2014.960544.
27. Godovanets O, Kotelban A, Romaniuk D, Moroz P. CLINICAL FEATURES OF THE CARIES COURSE OF TEMPORARY TEETH IN CHILDREN. Wiad Lek. 2023;76(7):1549-1553. doi: 10.36740/WLek202307106.
28. Hayashi-Sakai S, Sakamoto M, Hayashi T, Kondo T, Sugita K, Sakai J, Shimomura-Kuroki J, Ike M, Nikkuni Y, Nishiyama H. Evaluation of permanent and primary enamel and dentin mineral density using micro-computed tomography. Oral Radiol. 2019 Jan;35(1):29-34. doi: 10.1007/s11282-018-0315-2.
29. Hurnanen J, Sillanpää M, Mattila ML, Löyttyniemi E, Witzel C, Rautava J. Staircasepattern neonatal line in human deciduous teeth is associated with tooth type. Arch Oral Biol. 2019 Aug;104:1-6. doi: 10.1016/j.archoralbio.2019.05.016.
30. Ijbara M, Wada K, Tabata MJ, Wada J, Inoue G, Miyashin M. Enamel Microcracks Induced by Simulated Occlusal Wear in Mature, Immature, and Deciduous Teeth. Biomed Res Int. 2018 Apr 16;2018:5658393. doi: 10.1155/2018/5658393.
31. Itoh K. The distribution of nerves in human deciduous and permanent teeth. Arch Histol Jpn. 1976 Nov;39(5):379-99. doi: 10.1679/aohc1950.39.379.
32. Kale S, Kakodkar P, Shetiya S, Abdulkader R. Prevalence of dental caries among children aged 5-15 years from 9 countries in the Eastern Mediterranean Region: a meta-analysis. East Mediterr Health J. 2020 Jun 24;26(6):726-735. doi: 10.6719/emhj.20.050.
33. Kazeminia M, Abdi A, Shohaimi S, Jalali R, Vaisi-Raygani A, Salari N, Mohammadi M. Dental caries in primary and permanent teeth in children's worldwide, 1995 to 2019: a systematic review and meta-analysis. Head Face Med. 2020 Oct 6;16(1):22. doi: 10.1186/s13005-020-00237-z.
34. Kim JH, Jeon M, Song JS, Lee JH, Choi BJ, Jung HS, Moon SJ, DenBesten PK, Kim SO. Distinctive genetic activity pattern of the human dental pulp between deciduous and permanent teeth. PLoS One. 2014 Jul 21;9(7):e102893. doi: 10.1371/journal.pone.0102893.
35. Kornblit R, Bossù M, Mari D, Rocca JP, Polimeni A. Enamel and dentine of deciduous teeth Er:YAG laser prepared. A SEM study. Eur J Paediatr Dent. 2009 Jun;10(2):75-82..
36. Lam PPY, Chua H, Ekambaram M, Lo ECM, Yiu CKY. Does Early Childhood Caries Increase Caries Development among School Children and Adolescents? A Systematic Review and Meta-Analysis. Int J Environ Res Public Health. 2022 Oct 18;19(20):13459. doi: 10.3390/ijerph192013459.
37. Lucchese A, Storti E. Morphological characteristics of primary enamel surfaces versus permanent enamel surfaces: SEM digital analysis. Eur J Paediatr Dent. 2011 Sep;12(3):179-83.
38. Mahoney P. Incremental enamel development in modern human deciduous anterior teeth. Am J Phys Anthropol. 2012 Apr;147(4):637-51. doi: 10.1002/ajpa.22029.
39. Pitts NB, Zero DT, Marsh PD, Ekstrand K, Weintraub JA, Ramos-Gomez F, Tagami J, Twetman S, Tsakos G, Ismail A. Dental caries. Nat Rev Dis Primers. 2017 May 25;3:17030. doi: 10.1038/nrdp.2017.30.
40. Punathil S, Alqhtani MR, Sathydevi P, Almoteb MM, Archana SP, Arumugasamy N. In Vitro Evaluation of the Efficacy of Three Different Remineralizing Agents on Artificial Enamel Lesions in Primary Teeth: A Comparative Study. J Contemp Dent Pract. 2021 Nov 1;22(11):1308-1313.
41. Qiu YN, Liu WM, Li TS, Liu LZ. Comparative study of friction and wear behavior of different human enamel in vitro. Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi. 2003 May;38(3):213-6.
42. Ruschel HC, Ligocki GD, Flaminghi DL, Fossati AC. Microstructure of mineralized tissues in human primary teeth. J Clin Pediatr Dent. 2011 Spring;35(3):295-300. doi: 10.17796/jcpd.35.3.918k0t3270v01285.
43. Sabel N. Enamel of primary teeth--morphological and chemical aspects. Swed Dent J Suppl. 2012;(222):1-77.
44. Sabel N, Johansson C, Kühnisch J, Robertson A, Steiniger F, Norén JG, Klingberg G, Nietzsche S. Neonatal lines in the enamel of primary teeth--a morphological and scanning electron microscopic investigation. Arch Oral Biol. 2008 Oct;53(10):954-63. doi: 10.1016/j.archoralbio.2008.05.003.
45. Shi W, Qin M, Chen F, Xia B. Supragingival Microbial Profiles of Permanent and Deciduous Teeth in Children with Mixed Dentition. PLoS One. 2016 Jan 11;11(1):e0146938. doi: 10.1371/journal.pone.0146938.
46. Szmidi M. The content of chosen elements in superficial layer of enamel in milk teeth decay. Ann Acad Med Stetin. 2008;54(2):93-100.
47. Teutle-Coyotecatl B, Contreras-Bulnes R, Rodríguez-Vilchis LE, Scougall-Vilchis RJ, Velazquez-Enriquez U, Almaguer-Flores A, Arenas-Alatorre JA. Effect of Surface Roughness of Deciduous and Permanent Tooth Enamel on Bacterial Adhesion. Microorganisms. 2022 Aug 24;10(9):1701. doi: 10.3390/microorganisms10091701.
48. Torres CP, Miranda Gomes-Silva J, Menezes-Oliveira MAH, Silva Soares LE, Palma-Dibb RG, Borsatto MC. FT-Raman spectroscopy, μ -EDXRF spectrometry, and microhardness analysis of the dentin of primary and permanent teeth. Microsc Res Tech. 2018 May;81(5):509-514. doi: 10.1002/jemt.23005.
49. Ulu Güzel KG, Kirzioğlu Z, Özkorucuklu S. Dentin permeability of carious primary teeth. Niger J Clin Pract. 2017 Dec;20(12):1566-1570. doi: 10.4103/1119-3077.196078.
50. Wang SS, Zhang H, Si Y, Xu T. Analysis of Forecasting Indexes for Dental Caries in 3- to 6-year-old Children. Chin J Dent Res. 2016;19(3):153-8. doi: 10.3290/j.cjdr.a36680.

51. Yi Q, Feng X, Zhang C, Wang X, Wu X, Wang J, Cui F, Wang S. Comparison of dynamic mechanical properties of dentin between deciduous and permanent teeth. *Connect Tissue Res.* 2021 Jul;62(4):402-410. doi: 10.1080/03008207.2020.1758684.

52. Zamudio-Ortega CM, Contreras-Bulnes R, Scougall-Vilchis RJ, Morales-Luckie RA, OleaMejia OF, Rodríguez-Vilchis LE. Morphological, chemical and structural characterisation of deciduous enamel: SEM, EDS, XRD, FTIR and XPS analysis. *Eur J Paediatr Dent.* 2014 Sep;15(3):275-80.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

Багдасарова И.В. – к.м.н., доцент кафедры терапевтической стоматологии, ORCID ID: 0000-0002-2348-4939.

Костинская М.В. – лаборант кафедры терапевтической стоматологии.

Ал.камме Мираль – лаборант кафедры терапевтической стоматологии.

Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Российский университет дружбы народов» (РУДН). 117198, Россия, г.Москва, ул. Миклухо-Маклая, 6.

AUTHOR INFORMATION:

Inna V. Bagdasarova – Ph.D., Associate Professor of Department of Therapeutic Dentistry, ORCID ID: 0000-0002-7257-5503.

Mariya V. Kostinskaya – laboratory assistant of Department of Therapeutic Dentistry.

Al.kamme Miral – laboratory assistant of Department of Therapeutic Dentistry.

Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba (RUDN University), Medical Institute, Miklukho-Maklaya str. 6, Moscow 117198, Russia.

ВКЛАД АВТОРОВ:

Багдасарова И.В. – существенный вклад в замысел и дизайн исследования, сбор данных, анализ и интерпретация данных, подготовка статьи, критический пересмотр статьи в части значимого интеллектуального содержания;

Костинская М.В. – сбор данных, анализ и интерпретация данных, подготовка статьи;

Ал.камме Мираль – существенный вклад в замысел и дизайн исследования, критический пересмотр статьи в части значимого интеллектуального содержания; окончательное одобрение варианта статьи для опубликования.

AUTHOR CONTRIBUTION:

Inna V. Bagdasarova – has made a substantial contribution to the concept or design of the article; the acquisition, analysis, or interpretation of data for the article; drafted the article; revised the article critically for important intellectual content.

Mariya V. Kostinskaya – the acquisition, analysis, or interpretation of data for the article; drafted the article.

Al.kamme Miral – has made a substantial contribution to the concept or design of the article; revised the article critically for important intellectual content; approved the version to be published;

Координаты для связи с авторами / Correspondent author:

Багдасарова И.В. / Inna V. Bagdasarova, E-mail: bagdasarova-iv@rudn.ru