

УДК 611.31:616.314-001.4

Ю.П. Костиленко, Н.М. Анопрієва
ВІУЗ України «Українська медична стоматологічна академія» г. Полтава

СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ДЕНТИНА И ЭМАЛИ ПОСТОЯННЫХ ЗУБОВ ПРИ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ИСТИРАЕМОСТИ

Несмотря на давность проблемы патологической истираемости зубов, до сих пор остаются неизвестны ни ее этиология, ни патогенез, за исключением того очевидного факта, что в основе данной патологии зубов находится нарушение процесса минерализации их твердых тканей. В связи с этим само возникновение предрасположенности зубов к преждевременной и чрезмерной изнашиваемости имеет неконкретизированный полиэтиологический характер. Целью нашей работы являлось изучение микроскопического строения дентина и эмали (в целомом единстве между собой) зубов при горизонтальном (окклюзионном) истирании их коронковых отделов, что основывалось на имеющихся у нас данных об их структурном состоянии в норме.

Ключевые слова: дентин, эмаль, постоянные зубы, патологическая истираемость.

Работа является фрагментом научно-исследовательской работы «Морфология сосудисто-нервных взаимоотношений органов головы и шеи человека в норме и под действием внешних факторов в возрастном аспекте. Создание новых и модификация существующих хирургических шовных материалов и экспериментально-морфологическое обоснование их использование в клинике», № гос. регистрации 0107U001657.

Несмотря на давность проблемы патологической истираемости зубов, до сих пор остаются неизвестны ни ее этиология, ни патогенез, за исключением того очевидного факта, что в основе данной патологии зубов находится нарушение процесса минерализации их твердых тканей, что небезосновательно связывается с системным нарушением минерального обмена в организме [1]. В связи с этим само возникновение предрасположенности зубов к преждевременной и чрезмерной изнашиваемости имеет неконкретизированный полиэтиологический характер. Никакой определенности в этот вопрос не вносит и ссылка на наследственный, генетический фактор [6, 8].

Но не только вопрос о первопрочине данной патологии в настоящее время является проблемным; в не меньшей степени это относится и к ее развитию (патогенезу). Сведения об этом в литературе носят разрозненный и не увязанный между собой характер. Особенно это касается морфологических аспектов изучения твердых тканей зубов при их патологической истираемости. Судя по данным литературы в этом плане основное внимание уделяется эмали, тогда как дентин рассматривается очень поверхностно [7]. Но самый главный недостаток заключается в том, что в большинстве работ не придается должного значения морфофункциональной связи между ними, тогда как патологическая истираемость (в отличие от физиологического изнашивания) приводит к значительному повреждению не только эмали, но и дентина.

Целью работы было изучение микроскопического строения дентина и эмали (в целомом единстве между собой) зубов при горизонтальном (окклюзионном) истирании их коронковых отделов, что основывалось на имеющихся у нас данных об их структурном состоянии в норме.

Материал и методы исследования. Материалом исследования служили верхние и нижние постоянные резцы, премоляры и моляры (по три препарата в каждой группе), которые были получены после удаления по разным показаниям у пациентов на базе отделения хирургической стоматологии Полтавской областной стоматологической поликлиники. После отмывки и обезвоживания в спиртах и ацетоне они были помещены в кюветы соответствующего размера и заключены в твердый компаунд эпоксидной смолы, в качестве которой использован универсальный эпоксидный клей марки "Химконтакт-Эпоксид". После полимеризации, из полученных блоков были изготовлены продольные к зубам шлифы, которые затем (после поверхностного протравливания в хелатообразующем агенте – Трилоне-Б) окрашивали 1% раствором метиленового синего на 1% растворе буры [2, 10]. Полученные препараты изучали и документировали с помощью светового микроскопа, оснащенного цифровой фотоприставкой.

Результаты исследования и их обсуждение. При изучении непротравленных и неокрашенных шлифов зубов обращает на себя внимание выраженная пигментация дентина, что редко наблюдается в норме.

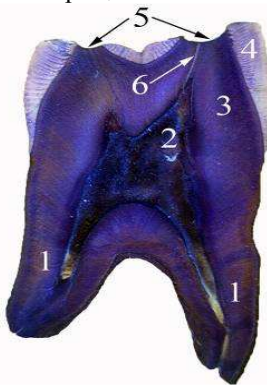


Рис.1. Тотальный препарат нижнего премоляра. Эпоксидный шлиф. Пов. травление в Трилоне-Б. Окр. метиленовым синим. Об.Х2. 1 - корни; 2 - пульповая камера; 3 - дентин; 4 - эмаль; 5 - фасетки патологической истираемости; 6 - микротрещина.

Данная пигментация обычно находится в пределах околопульпарного дентина, интенсивность которой постепенно повышается по направлению к месту истираемости режущего края резцов и жевательных бугров премоляров и моляров. Имеются данные, которые позволяют считать, что данная пигментация имеет эндогенное происхождение; она возникает в результате скопления в эмали меланина, который образуется в процессе дистрофического расщепления белково-углеводных комплексов, предположительно, в пульпе зуба [4]. При окраске эпоксидных шлифов, после их поверхностного протравливания, метиленовым синим, эта картина в заметной степени скрадывается, однако участки пигментированного дентина все-таки проступают на фоне базофильной окраски, особенно там, где концентрация пигмента больше (рис.1). Кроме того, окрашенные препараты зубов при патологической истираемости позволяют установить, что пигментация дентина не ограничивается только околопульпарной зоной; такие места отмечаются в поверхностном слое плащевого дентина на границе с сохранившейся на боковых поверхностях эмалью.

Более того, и сама эмаль часто оказывается пигментированной. Данный факт свидетельствует в пользу эндогенного происхождения пигментации твердых тканей зубов, подверженных чрезмерной истираемости.

Более тщательное изучение эпоксидных шлифов при больших увеличениях светового микроскопа позволило установить, что при патологической истираемости в дентине имеет место расширение междубульбарного пространства, сопровождающееся склеротической облитерацией дентинных канальцев. Внешне, за счет этого, микроскопическая архитектура дентина, заключающаяся в радиальной упорядоченности в нем дентинных трубок, становится графически более отчетливой по сравнению с нормой (рис.2).

Параллельно с этим было выяснено что собой представляет дентин в месте его патологической истертости. На микрофотографии (рис.2) видно, что выходящие наружу (указанные выше) склерозированные дентинные трубки, с прослойками между ними междубульбарного дентина, оказываются попросту поперечно срезанными, таким образом, что на поверхности истертости образуется неровный микрорельеф, состоящий из мельчайших зазубрин, возникновение которых, по-видимому, обязано неодинаковой твердости дентинных трубок и прослоек междубульбарного дентина. В таком случае зазубрины соответствуют более рыхлому междубульбарному веществу, тогда как склерозированные дентинные трубки, приобретая твердую стержневую форму, выступают на поверхности в виде мелких зубчиков. Данная структурная перестройка в дентине, по нашему мнению, при патологической истираемости является целесообразной в плане снижения проницаемости дентина и, тем самым, повышения его защитных свойств.

Возникает вопрос: способствует ли это повышению механической прочности дентина, который после истирания эмали обнажаясь, непосредственно испытывает постоянное трение при жевании? Следует думать, что в какой-то мере это так. Однако вряд ли оно может быть достаточно эффективным. Сдерживающим фактором, ограничивающим изнашиваемость дентина, все же остается эмаль, которая хотя и подвергается истиранию, но благодаря более высокой прочности, остается в виде возвышенного ограждения вокруг истертого дефекта. По всей видимости, благодаря этому альтерация дентина приобретает не плоскую, а воронкообразную форму (рис.2 и 3).

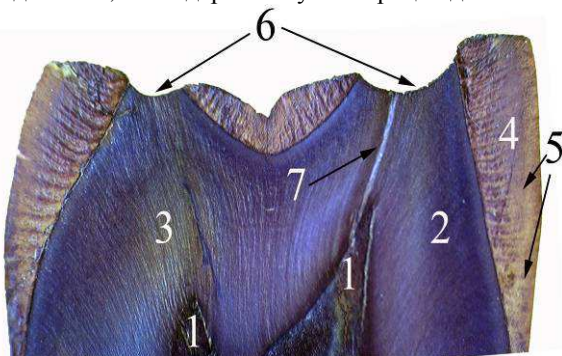


Рис. 2. Коронковый отдел предыдущего препарата. Объектив Х7. 1 - бугорковые отростки пульповой камеры; 2 - дентин; 3 - пигментация дентина; 4 - эмаль; 5 - пигментация эмали; 6 - фасетки патологической истираемости; 7 - микротрещина.

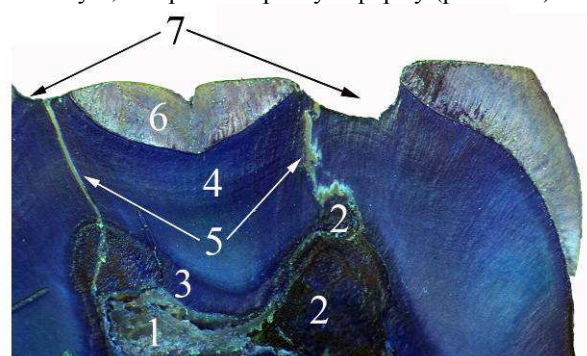


Рис.3. Коронковый отдел верхнего моляра. Эпоксидный шлиф. Поверхностное травление в Трилоне-Б. Окраска метиленовым синим. Объектив Х7. 1 - пульповая камера; 2 - петрификаты; 3 - иррегулярный дентин; 4 - полосы уплотнения в дентине; 5 - микротрещины; 6 - эмаль; 7 - фасетки истираемости.

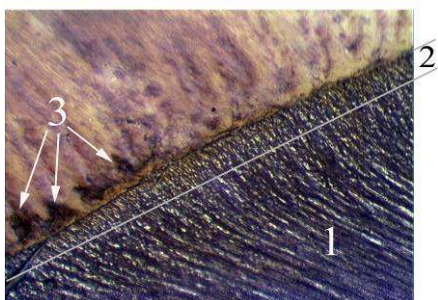
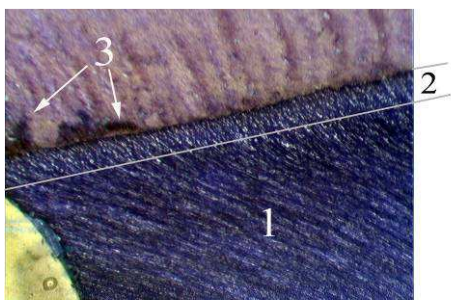


Рис.4. Эпоксидные шлифы нижних премоляров. Травление в Трилоне-Б в течение 12 часов. Окраска метиленовым синим. Объектив Х20. 1 - дентинные трубки; 2 - обнаженная поверхность дентина; 3 - деструктивные остатки.

К альтернативным явлениям дентина при патологической истираемости зубов следует отнести, обнаруженные нами только в молярах, многоярусные полосы уплотнения его органического матрикса, волнообразная кривизна которых в точности отображает форму дентиноэмалевой границы (рис.3).

При большом увеличении светового микроскопа установлено, что они образуются за счет плотных перемишек в междубульбарном дентине, которые связывают между собой склерозированные дентинные трубки. Сама конфигурация и расположение данных альтеративных образований подсказывает, что они являются результатом защитной реакции, направленной на ограничение проницаемости междубульбарного дентина.

При изучении пограничной зоны между дентином и эмалью было обнаружено, что в отличие от нормы в зубах прерасположенных к патологической истираемости, имеется морфологический дефект, заключающийся в отсутствии дентино-эмалевой разграничительной пластинки, которая, как известно, является результатом преобразования в раннем одонтогенезе базальной мембраны энамелобластов [5].

Это дает основание предположить, что данный дефект является врожденным изъяном.

В то же время нельзя исключить, что он возникает в постнатальной жизни в результате нарушения обменных процессов между дентином и эмалью. Напомним, что такая двойственность в оценке соответствует современному состоянию вопроса об этиопатогенезе преждевременной и чрезмерной истираемости зубов.

Наряду с этим при патологической истираемости в базальном слое эмали имеют место дистрофические изменения, которые выражаются в полной или частичной деструкции гипокальцифицированных соединительнотканых пучков, которые в норме опосредуют связь между дентином и основаниями жгутообразных пучков эмалевых призм (рис.4), что сочетается с дезинтеграцией их в базальном слое и срединной толще эмали [3].

В нормально развитых зубах, согласно данным многих авторов [1, 9], степень минерализации эмали по глубине не одинакова. Самой минимальной она является в базальном слое (где сконцентрирована основная доля органических веществ), начиная от которого концентрация минеральных веществ плавно возрастает к поверхности (доля органических веществ пропорционально уменьшается), где в самом наружном слое достигает максимума.

Путем хронометрической оценки действия декальцинирующего агента, в качестве которого использован Трилон-Б, нами было установлено, что при патологической истираемости зубов степень минерализации их эмали (сохранившейся на боковых поверхностях) приходит к выравниванию по всей ее толще за счет повышения ее в базальном слое.

При этом, естественно, доля органических веществ в нем значительно уменьшается, что связано, как было отмечено выше, с дистрофической деструкцией гипокальцифицированных соединительнотканых пучков.

Выводы

1. При патологической истираемости твердые ткани зубов (дентин и эмаль) подвержены светло-коричневой пигментации, по-видимому, за счет меланина, который образуется в результате дистрофических процессов в пульпе, откуда он просачивается по дентину в центробежном направлении по току движения зубного ликвора, достигая эмали.
2. Зубы, подверженные чрезмерной изнашиваемости, находятся в состоянии склеротического перерождения дентина, которое заключается в облитерации дентинных трубок, что сопровождается пропорциональным расширением межтубулярного пространства, за счет чего оно становится основным путем для просачивания зубного ликвора из пульпы к эмали.
3. Кроме этого в плащевом дентине моляров имеют место многоярусные полосы уплотнения межтубулярного вещества, которые по кривизне отображают форму дентино-эмалевой границы. Похоже, что их предназначение заключается в создании защитного барьера на пути между пульпой и эмалью. Наличие их только у моляров можно объяснить тем, что эти зубы испытывают самую большую нагрузку при жевании.
4. При патологической истираемости зубов базальный слой эмали подвержен дистрофическим изменениям, которые выражаются в деструкции и повышенном обызвествлении пучков соединительнотканых волокон, составляющих основную долю ее органических веществ в норме, что сопровождается явлениями дезинтеграции эмалевых призм.

Следовательно, зубы при патологической истираемости, за счет склеротических изменений и повышенной минерализации органического матрикса дентина и эмали должны приобретать большую твердость, которая, как оказывается, не только не повышает их устойчивость к стиранию, но наоборот, делает их более податливыми к соскабливанию. Только на первый взгляд это может показаться парадоксальным. На самом деле суть заключается в том, что гиперминерализация микроскопических структур дентина и эмали приводит к повышению их ломкости при поперечном сдвиге действующей силы во время трения.

Перспективы дальнейших исследований. Полученные результаты способствуют к дальнейшему изучению структур твердых тканей зубов человека при патологической истираемости и изысканию новых методов исследования в этом вопросе.

Литература

1. Боровский Е.В. Биология полости рта / Е.В. Боровский, В.К. Леонтьев // М.: Медицина. – 1991. – 304 с.
2. Костиленко Ю.П. Метод изготовления гистологических препаратов, равноценных полутонким срезам большой обзорной поверхности, для многоцелевых исследований / Ю.П. Костиленко, И.В. Бойко, И.И. Старченко, [и др.] // Морфология. – 2007. – №5. – С. 94-95.
3. Костиленко Ю. П. Опосредовано связующие структуры между дентином и эмалью постоянных зубов человека / Ю. П. Костиленко, И. В. Бойко // Вісник проблем біології і медицини. – 2011. – Вип.2, Т. 2. – С. 137-140.
4. Костиленко Ю. П. Особенности альтерации твердых тканей постоянных зубов человека при контактном кариесе / Ю.П. Костиленко, А.И. Петренко // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії.– 2010.– Т. 10.– Вип. 1(29). – С. 141-146.
5. Костиленко Ю.П. Структура эмали и проблема кариеса / Ю.П. Костиленко, И.В. Бойко // Полтава. – 2007. – 55 с.: ил.
6. Повышенная стираемость твердых тканей зубов. Клиническая картина, морфологическое и кристаллохимическое строение / А.В. Цимбалюк, И.В. Войтяцкая, О.Л. Пихур [и др.] // Клиническая стоматология. – 2005. - №2. – С. 12-14.
7. Ткаченко І.М. Етіологічні чинники в розвитку патологічної стертості емалі зубів / І.М. Ткаченко // Вісник проблем біології і медицини. – 2011. – Вип.2, Т. 1. – С. 48-51.
8. Dental enamel defects in coeliac disease / A. Bellinger, C. Hughes, P.Kumar, [et al.] // Lancet. – 1994. - №8891. – P. 230-231.
9. Jenkins G.R. The physiology and biochemistry of the mouth. 4th ed. / G.N. Jenkins // – Oxford, 1978. – 599 p.
10. Kostilenko Y.P. A method for making histological preparations equivalent to semithin sections with large examination areas for multipurpose morphological studies / Kostilenko Y.P., Boiko I.V., Starchenko I.I., [et al.] // Neuroscience and Behavioral Physiology. – 2008. – Vol. 38, No. 9. – P. 897-899.

Реферати

СТРУКТУРНІ ЗМІНИ ДЕНТИНУ І ЕМАЛІ ПОСТІЙНИХ ЗУБІВ ПРИ ПАТОЛОГІЧНОМУ СТИРАННІ

Костиленко Ю.П., Анопрієва Н.М.

Незважаючи на давність проблеми патологічного стирання зубів, досі залишаються невідомі – ні її етіологія, ні патогенез, за винятком того очевидного факту, що в основі даної патології зубів знаходиться порушення процесу мінералізації їх твердих тканин. У зв'язку з цим саме виникнення схильності зубів до передчасної і надмірної зношуваності має неконкретизований поліетіологічний характер. Метою нашої роботи було вивчення мікроскопічної будови дентину і емалі (в цілісній єдності між собою) зубів при горизонтальному (оклюзійному) стиранні їх коронкових відділів, що ґрунтувалося на наявних у нас даних про їх структурний стан в нормі.

Ключові слова: дентин, емаль, постійні зуби, патологічне стирання.

Стаття надійшла 21.11.2012 р.

STRUCTURAL CHANGES OF DENTIN AND ENAMEL OF PERMANENT TEETH WITH PATHOLOGICAL ABRASION

Kostilenko Yu.P., Anoprieva N.M.

Despite the limitation of the problem of pathological abrasion of teeth, there are still unknown – neither its etiology or pathogenesis, except for the obvious fact that the basis of the pathology of the teeth is a dysfunction of mineralization of hard tissues. Therefore the very appearance of the teeth predisposition to premature and excessive wear of a polyetiological unspecified nature. The aim of our work was to study the microscopic structure of dentin and enamel (in solid unity among themselves) of teeth with horizontal (occlusal) abrasion of coronal sections, which were based on the data available to us about their structural condition in normal.

Key words: dentin, enamel, permanent teeth, pathological abrasion.

Рецензент Шепітько В.І.

УДК 612.616:544.726:591.46

Г.В. Максимюк, І.Д. Воробець

Львівський національний медичний університет ім. Д.Галицького, м. Львів

ВМІСТ І СПІВВІДНОШЕННЯ МАКРОЕЛЕМЕНТІВ В ОРГАНАХ І ТКАНИНАХ СТАТЕВОЇ СИСТЕМИ САМЦІВ

В епітеліальних, м'язечних, опорнотрофічних тканинах системи статевих органів бика визначили широкі межі вмісту Ca^{2+} – 4 – 14, K^{+} – 40 – 194, Na^{+} – 109 – 341 мМ і співвідношень $\text{Na}^{+}:\text{Ca}^{2+}$ – 13 – 39:1, $\text{K}^{+}:\text{Ca}^{2+}$ – 4 – 23:1, $\text{Na}^{+}:\text{K}^{+}$ – 1 – 5:1. Припустили, що низьке, середнє, високе вміст і співвідношення Ca^{2+} , K^{+} , Na^{+} формують оптимальні умови для формування структури сперматозоїдів і спермальної плазми можуть содействовать їх пасивному или активному перемещению каналом семяпровода.

Ключевые слова: статеві органи, бики, кальцій, калій, натрій, гомеостаз іонів.

Повноцінність координованої роботи статеві системи самців (Organa genitalia masculina) залежить від взаємодії функцій тканин її органів. Епітеліальна тканина шкіри калитки здійснює захисну і терморегуляторну функції; еластична епітеліальна і сполучна опорнотрофічна сім'яного канатика – трофічну і терморегуляторну; м'язова, еластична епітеліальна і сполучна опорнотрофічна м'язовоеластичної та спеціальної піхвової і серозна білкової оболонки – трофічну, захисну і терморегуляторну; м'язова підіймача сім'яника – терморегуляторну; паренхіма сім'яника – структуроутворювальну (сперматозоїдогенну), секреторну (андро- і плазмогенну) та транспортну; сполучна опорнотрофічна головки і хвоста придатка, ампули сім'япроводу, міхурцевої, простатевої і бульбоуретральної залоз – плазмогенну і транспортну; м'язова (M. bulbocavernosus, M. bulbospongiosus, M. ischiocavernosus) – транспортну; сполучна, щільна і рихла опорнотрофічна кореня, тіла та головки статевого члена – трофічну, транспортну і терморегуляторну; еластична епітеліальна препуціального мішка – трофічну і захисну [1,3,4]. У цьому зв'язку відомо, що інтенсивність перебігу наведених функцій тісно пов'язана з вмістом (концентрацією), співвідношенням, розподілом і перерозподілом Ca^{2+} , K^{+} , Na^{+} між клітинами тканин, сперматозоїдами та оточуючим їх середовищем. Іони, створюючи на поверхні цитоплазматичних мембран відповідне силове поле електричного потенціалу, регулюють швидкість фізико-хімічних, біохімічних та фізіолого-біохімічних процесів; ініціюють скоротливу активність структурних білків; беруть активну участь у формуванні здатності сперматозоїдів до переміщення каналами (протоками) систем статевих органів самців і самок та здатності до penetрації і запліднення яйцеклітин; сприяють збереженню інтенсивності їх руху в свіжоотриманій, розрідженій, еквіліброваній і розмороженій спермі [2,5–9].

Метою роботи було отримання результатів для розробки теоретичної моделі, яка дозволить об'єктивно аналізувати зв'язок гомеостазу іонів в тканинах органів статеві системи organa genitalia masculina (в т. ч. чоловіків) з функціональним станом сперматозоїдів нативної та криоконсервованої сперми.

Матеріал та методи дослідження. Досліджували епітеліальні, опорнотрофічні, паренхіматозні і м'язові тканини системи статевих органів бугая (Organa genitalia bovina), а саме: 1 – шкіри калитки (Cutis scrotum), 2 – м'язовоеластичної (Tunica dartos) і 3 – спеціальної піхвової (Tunica vaginalis propria) оболонки, 4 – підіймача сім'яника (M. cremaster externus), 5 – сім'яного канатика (Funiculus spermaticus), 6 – білкової оболонки (Tunica albuginea), 7 – сім'яника (Testis), 8 – головки (Epididymis caput) і 9 – хвоста (Epididymis cauda) придатка сім'яника (Epididymis testis), 10 – спермовиносного (екскреторного) каналу (протоки) або сім'япроводу (Ductus deferens), 11 – ампули сім'япроводу (Ampulla ductus deferens), 12 – міхурцевої (Gl. vesiculosa) і 13 – простатевої (Gl. prostata) залоз, 14 – м'язів (M. bulbocavernosus, M. bulbospongiosus, M. ischiocavernosus), 15 – кореня (Radix penis), 16 – тіла (Corpus penis), 17 – головки (Glans penis) і 18 – препуціального мішка (Praeputium) статевого члена (Penis).

Проби тканин відбирали після забою бугаїв чорно-рябої голштинської породи 12–18-ти місячного віку (n=5). Відібрані для досліджень тканини висушували в термостаті за температури 105 °С. Сухий залишок тканин спалювали в муфельній печі за температури 450 °С. Отриману золу переводили у розчин в якому методом полуменевої фотометрії за методикою [2] визначали вміст (концентрацію в мМ або ммоль/л розчину) Ca^{2+} , K^{+} , Na^{+} .