

УДК 611.314 : 616 - 003.6

Ю. П. Костиленко, А. И. Петренко

ХАРАКТЕР АЛЬТЕРАЦИИ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ ПРИ ФЛЮОРОЗЕ

ВГУЗУ «Украинская медицинская стоматологическая академия»

Известно, что поражение зубов при эндемическом флюорозе начинается с появления единичных меловидных пятнышек на эмали отдельных симметрично расположенных зубов, чаще на резцах, первых молярах и премолярах. Затем следует развитие желто-бурой пигментации. При далеко зашедшем процессе, помимо желто-бурой пигментации и меловидного перерождения, наблюдаются дефекты эмали в виде эрозий, что приводит к значительной деформации зубных коронок [6,9].

Нельзя обойти вниманием тот факт, что эти внешние проявления повреждения зубов настолько сходны с пятнистой формой гипоплазии, что некоторые авторы флюороз зубов относят к разновидности специфической гипоплазии, отмечая при этом общность их происхождения в результате нарушения обызвествления зачатков постоянных зубов на 1–3 году постнатальной жизни [2,3, 6].

Под гипоплазией зубов понимается аномалия их структуры вследствие недоразвития эмали (чаще) или дентина, которые отличаются недостаточностью минерализации органического матрикса, что приводит к локальному «размягчению» твердых тканей зубов. Но, как отмечается в литературе, среди поврежденной эмали встречаются участки гиперминерализации [2,3, 9].

К сожалению, в основном (если не считать пространных описаний методов клинической диагностики) этим ограничиваются наши знания о характерных особенностях повреждения твердых тканей зубов при фтористой интоксикации организма. Бесспорным явля-

ется только то, что флюороз зубов имеет эндогенную природу, хотя нельзя исключить и сопутствующую роль в альтерации эмали внешнего фактора, которым может быть ротовая жидкость, являющаяся в основном продуктом секреторной деятельности слюнных желез. Но и она, в конечном итоге, доставляется в полость рта из внутренней среды организма. Так или иначе, но при изучении патогенеза флюороза зубов необходимо, прежде всего выяснить характер структурных изменений пульпы пораженных зубов. Нельзя сказать, что этому вопросу в литературе вовсе не уделено внимания. Однако, все, что об этом нам известно, сводится только к общим малоинформативным замечаниям о вакуолизации одонтобластов и определенном состоянии кровеносных сосудов, что в равной степени присуще и другим патологическим состояниям зубов [6]. Кроме того, вполне очевидно, что обменные процессы между зубной пульпой и эмалью опосредует дентин, который не может быть не задействован при развитии флюороза зубов. Опять же, в литературе по этому вопросу отсутствуют какие-либо конкретные данные.

Но самым большим недостатком в изучении флюороза зубов является низкий методический уровень морфологических исследований, а также отсутствие системного подхода в анализе причинно-следственных связей между задействованными структурами зубов в данном патологическом процессе. Поэтому **цель** нашего исследования заключалась в получении качественно новых и более информативных

данных о структурных изменениях твердых тканей зубов человека при флюорозе.

Материал и методы. Из всех (более 20), полученных в клинике, зубов (включающих резцы, премоляры и моляры) с признаками флюорозного поражения, отобрано 10, у которых эмаль свободных поверхностей коронки имела отчетливо выраженные множественные дефекты в виде неслившихся пятен белесоватого, желтого и коричневого цвета.

После фиксации отобранных зубов в 10 % растворе нейтрального формалина и отмытки от него, из них был выбран один зуб в целях проведения эксперимента по послойному вытравливания эмали в хелатообразующем агенте (динитриевая соль ЭДТА — Трилон-Б), о чем подробнее будет сказано ниже.

Остальные 9 зубов (после дегидратации в спиртах с переходом в ацетон) пропитывали и заключали в эпоксидную смолу эпон-812 [5]. В дальнейшем из полученных блоков изготавливали пластинчатые шлифы, которые, после щадящего поверхностного протравливания в хелатообразующем агенте, окрашивали 1 % раствором метиленового синего на 1 % растворе буры. Данные препараты изучали и фотографировали в световых микроскопах МБС-9 и «Конус», оснащенных цифровой фотопроставкой.

Детальное изучение на светооптическом уровне позволило отобрать наиболее удачные шлифы, которые служили для снятия с изучаемых поверхностей отпечатков с помощью нитроклетчатки и получения на их основе угольных реплик. Последние наносили на

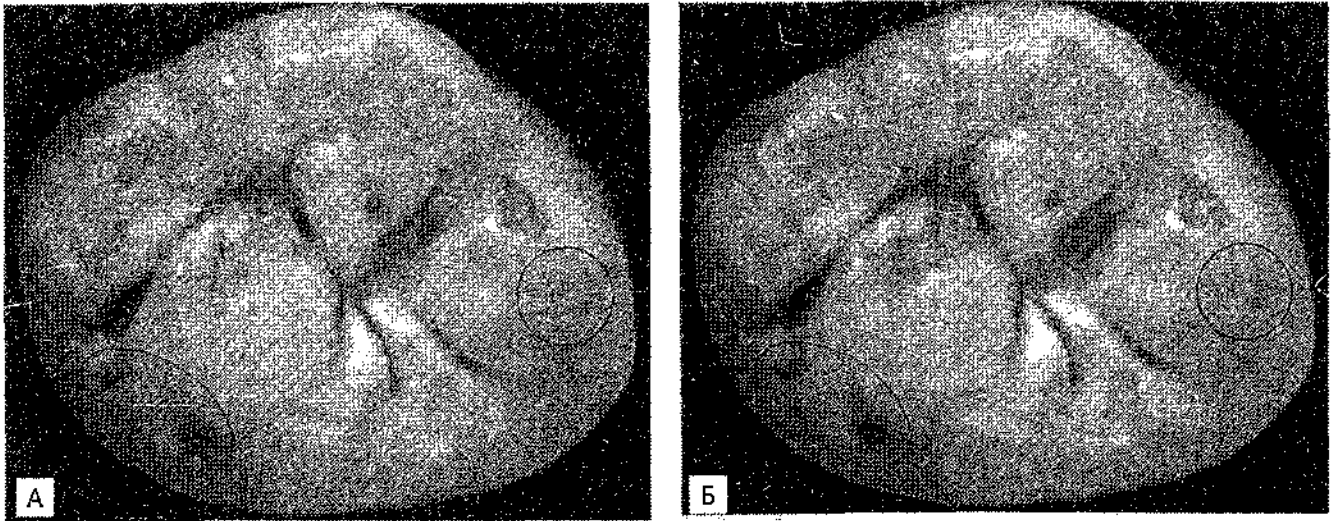


Рис. 1. Жевательная поверхность коронки третьего моляра, пораженного флюорозом. А – до начала вытравливания эмали в хелатообразующем агенте; Б – на завершающей стадии вытравливания эмали (еще сохранился остаточный, глубокий ее слой на поверхности дентина). Окружностями обозначены некоторые дефекты, которые прослежены по всей толще эмали при ее послойном вытравливании.

предметные сетки и изучали в трансмиссионном электронном микроскопе ЭМВ-100Л.

Результаты и их обсуждение.

В связи с тем, что в литературе нет единого мнения о глубине локального повреждения эмали при флюорозе, мы предприняли опытное исследование по выяснению данного вопроса путем послойно-поступательного вытравливания эмали зуба, который был специально для этого отобран (см. выше). Данную процедуру проводили в термостате в стеклянном флаконе с хелатообразующим агентом, который извлекался через каждые 2 часа с тем, чтобы (после промывки и высушивания) про-

извести фотографирование зуба. Таким образом, нами прослежен весь процесс постепенного избавления коронковой части дентина от эмалевого покрытия.

Не вдаваясь в детали, отметим, что флюорозные дефекты прослеживаются по всей толще эмали — от ее поверхностного слоя вплоть до дентина (рис. 1). Но при этом обнаруживается одна интересная особенность, заключающаяся в том, что в среднем слое эмали признаки альтерации ее структуры выражены значительно слабее по сравнению с поверхностным и самым глубоким, придентинным, слоем. Интерпретацию данного факта мы дадим в заключении.

Изучение пластинчатых эпоксидных шлифов флюорозных зубов преподнесло неожиданный результат; оказалось, что в их пульпарной камере находится целостно сохранившаяся ткань, которую на первый взгляд можно принять за пульпу. Однако, по своему опыту мы знаем, что при фиксации целостных (не расколотых при фиксации) зубов, пульпа в них сохраняется в крайне редких случаях. Причиной тому является недостаточность проникновения в пульпу фиксирующего раствора, вследствие чего основная ее часть (за исключением корневой) подвергается мумификации. Поэтому наличие в пульпарной

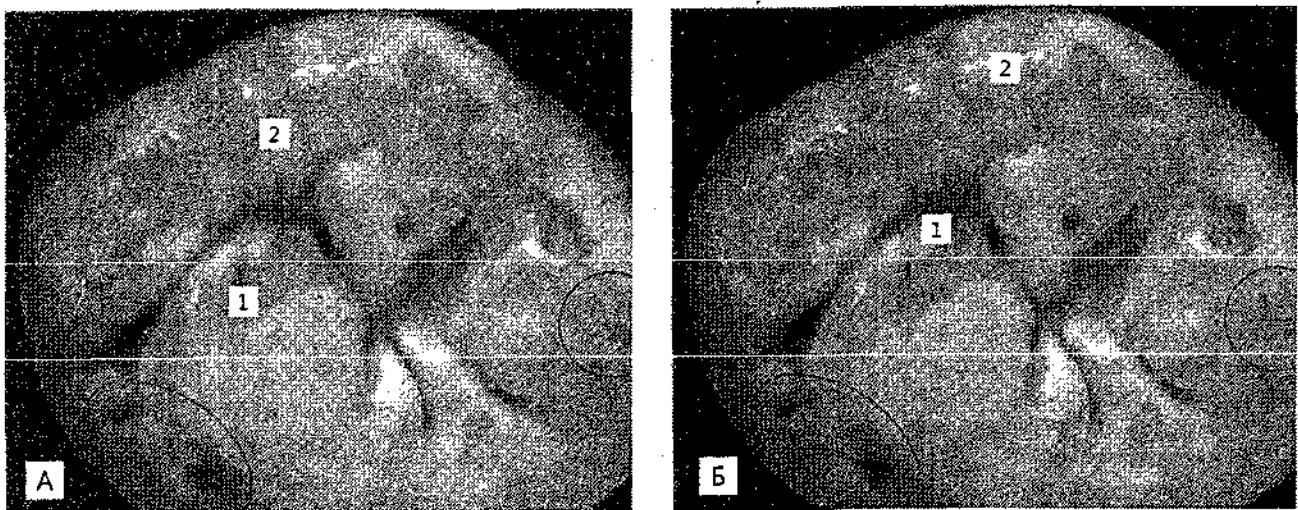


Рис. 2. Второй верхний премоляр, пораженный флюорозом. Эпоксидный шлиф. Окраска метиленовым синим. Увеличение объектив 4х. 1 – пульпарная камера, заполненная глыбчатым петрификатом, 2 – дентин.

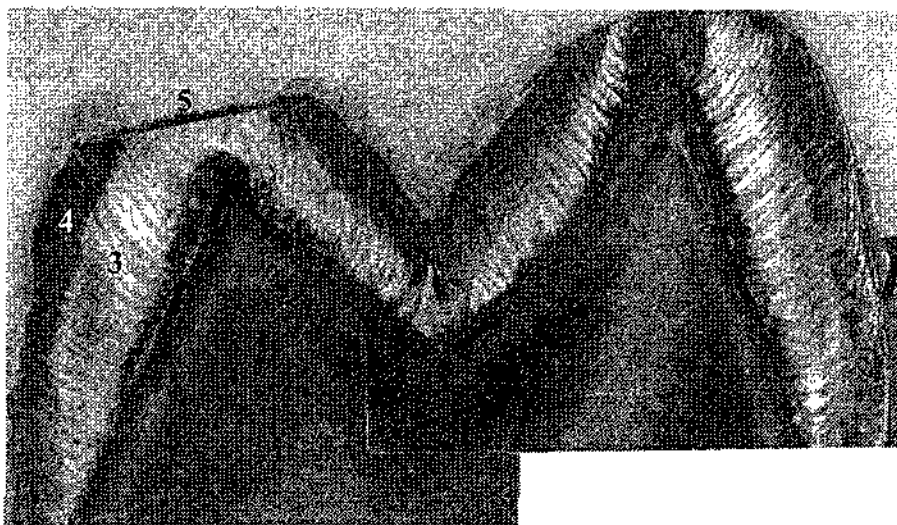


Рис. 3. Второй нижний моляр, пораженный флюорозом. Эпоксидный шлиф. Окраска метиленовым синим. Увеличение объектив 4х: 1 – дентин, 2 – базальный слой эмали, 3 – средний слой эмали, 4 – поверхностный (поврежденный) слой эмали, 5 – физиологическая истертость эмали на жевательном бугорке.

камере флюорозных зубов ткани привлекло наше внимание в первую очередь. Выяснилось, что на самом деле в коронковой части пульпарной камеры находится обызвествленный конгломерат, который в одних случаях представлен однородной твердой массой, а в других — глыбчатым веществом (рис. 2). Для первого случая характерным является образование в однородной твердой массе петрификата расколов и трещин, которые, видимо, возникли в результате компрессии при удалении зубов. При этом следует отметить, что во всех случаях между петрификатом, который несомненно является результатом дистрофического перерождения пульпы, и стенкой пульпарной камеры в отдельных местах сохраняется узкое щелевидное пространство, соответствующее слою одонтобластов и предентину. По-видимому, эти петрификаты в пульпарной камере ошибочно принимают за так называемый заместительный дентин при флюорозе зубов [6].

Оценивая данные факты, мы должны отметить, что в литературе они не фигурируют, за исключением отдельных упоминаний о дентиклях, которые находятся в пульпе флюорозных зубов [6]. Но в связи с тем, что они встречаются и при других патологических состояниях зубов, считать их специ-

фическим признаком флюороза нельзя. Тем не менее не исключено, что началом флюорозного поражения зубов является возникновение в пульпе ограниченного очага кальцификации с образованием одного или нескольких дентиклей, от которых начинается постепенное распространение процесса обызвествления соединительнотканного матрикса пульпы. К сожалению, в настоящее время проследить данный процесс в динамике мы не имеем возможности. Но данные литературы позволяют говорить, что при фтористой интоксикации организма обызвествлению подвержены и другие соединительнотканые образования, например, связки и кости. В последнем случае происходит сужение костномозговых каналов за счет эндостального разрастания плотной костной ткани вследствие угнетения фтористыми соединениями активности многих ферментов, что хорошо известно [1,7]. Учитывая это, не составляет большого труда обосновать положение, согласно которому между устройством костей и зубов имеется много общего, — хотя бы взять то, что дентин является разновидностью костной ткани.

Следовательно, хроническая фтористая интоксикация приводит к постепенно нарастающей облитерации пульпарной камеры, что

должно отрицательно сказываться на структурном состоянии не только дентина, но и эмали. Познакомимся вначале с состоянием эмали при флюорозе зубов. На рис. 3 представлена микрофотография коронковой части большого коренного зуба. Обращает на себя внимание, что при окраске метиленовым синим в толще эмали отчетливо выделяется три слоя: поверхностный, средний (или промежуточный) и глубокий (базальный). Примечательно, что поверхностный и базальный слои приобретают интенсивную базофильную окраску, свидетельствующую о преобладании в них органических веществ, и несут явные признаки структурной дезорганизации. При этом на внешней поверхности коронки визуализируются пигментированные пятна и отдельные участки поверхностной эрозии эмали. В то же время промежуточный (средний) слой в основных чертах сохраняет свой структурный характер. Данные результаты о стратификационной неоднородности (тинкториальной и структурной) эмали оказываются в согласии с таковыми, полученными нами в процессе послойного вытравливания эмали флюорозного зуба, показавшими, что каждый ее локальный дефект имеет, в некотором роде, форму песочных часов, то есть характеризуется сужением альтерации в своей средней толще. При этом основание дефекта (в базальном слое) оставляет видимую отметину на поверхности плащевого дентина.

Переносим внимание на дентин, мы опускаем многие подробности о микроскопическом характере его альтерации при флюорозе. Отметим только, что мы не обнаружили в его массе ожидаемых изменений в виде лучеобразных («мертвых») трактов, которые, например, присущи для кариеса и физиологического истирания эмали [5,8]. Дентин при флюорозе, на первый взгляд, подобен интактному состоянию в том, что в нем выявляется радиальная исчерченность, соответ-

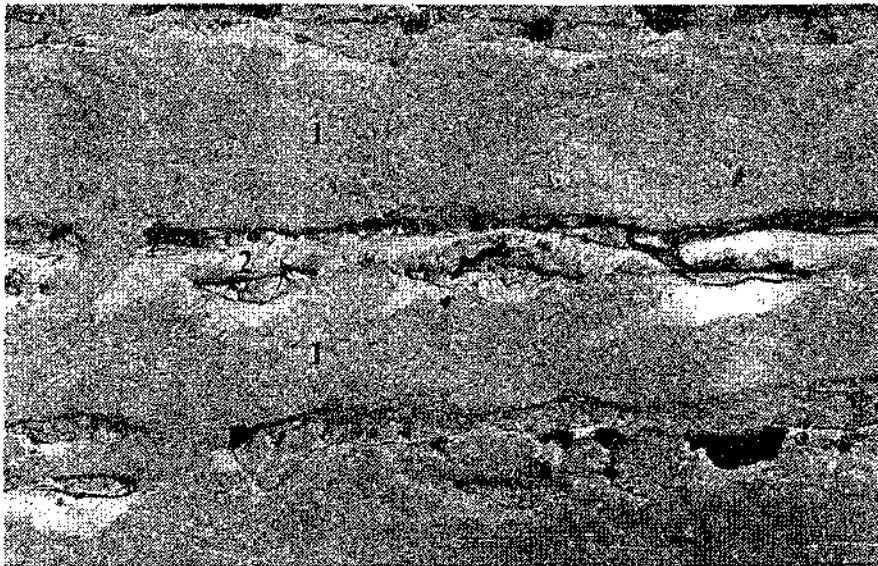


Рис.4. Ультраструктура дентина флюорозних зубів. Електроннограма. Увеличення 4000.

1 – міжтубулярний дентин, 2 – дентинні каналці в стані сильної вираженої деструкції.

ствуюча траєкторії дентинних каналців, за виключенням тільки того, що останні і значально тонше нормальних, і мають преривистий характер по своєму протяженню. Ці дані дозволяють попередньо говорити, що при флюорозі зубів дистрофічний процес (в відмінні від фізіологічної стираємості емалі і каріеса) має не локальний характер, а охоплює всю товщину дентина (або значальну її частину), викликаючи в ньому тотальне склерозування, яке скраджує часті деталі даного процесу. Однак цього недостатньо, щоб встановити його особливість по порівнянню з іншими патологічними станами зубів. Суттєво розширити наявні дані по даному питанню ми змогли з допомогою засобів трансмісійної електронної мікроскопії.

Вивчення угольних реплік (знятих з різних ділянок дентина на шліфах флюорозних зубів) в трансмісійному електронному мікроскопі дає єдину картину, наочно демонструючи в різко вираженій формі явища повсюдного склерозування, які виражаються в сильній деструкції дентинних трубок, а також в перетворенні

міжтубулярного дентина в єдину монолітну масу. При розгляді електроннограм, на яких дентинні трубки опинилися в поперечному перерізі, звертає увагу, що вони повністю позбавлені перитубулярного дентина, зовнішні контури їх зруйновані, а внутрішні просвіти частково або повністю облітеровані за рахунок відкладення в них мелкоглыбчатого матеріалу.

Те випадки, коли на угольних репліках дентинні каналці опиняються на невеличкому продовжувальному відрізку шляху, дозволяють відзначити, що по своєму протяженню вони піддані перемежувальному характеру альтерації, який в основному заключається в чергуванні часткової і повної облітерації їх просвітів (рис.4). В загальних рисах це, як відзначалося вище, виявляється в світловому мікроскопі.

Висновок. Результати нашого дослідження свідчать про те, що в зубах, коронкова частина яких позначена явними ознаками флюорозного ураження, відбулася облітерація пульпарної камери за рахунок петрифіката, який утворився в результаті обміління зубної пульпи, що при хроні-

чної фтористий інтоксикації повністю властиво і для інших зв'язуютьтканних і кісткових утворень людини.

Дане дистрофічне переродження пульпи обумовлює загальну альтерацію дентина за рахунок повсюдної гіпермінералізації міжтубулярного речовини, а також деструкції дентинних трубок з відкладенням в їх просвіті мікропористого петрифіката.

Складившеся в результаті цього ускладнення обмінних процесів в базальному шарі емалі призводить до дезорганізації в цьому місці її складових структур, що не може не відобразитися на стані її поверхнього шару з утворенням відомих при флюорозі зубів дефектів.

Однак, той факт, що середній шар емалі мало піддан альтерації, дає підставу думати про можливість участі в пошкодженні поверхнього шару емалі зовнішнього несприятливого фактора, що виникає в результаті потрапляння в порожнину рота зі слиною надлишкової кількості фтористих сполук. Крім того, дане явище може пояснюватися і тим, що при флюорозі переродження пульпи і склерозування дентина в першу чергу призводить до дистрофії базального шару емалі, де, як відомо, сконцентрована основна частина органічних речовин, які найбільш уразливі при недостатку поживних речовин, а це вже негативно впливатиме на стан самого віддаленого, а отже і менш захищеного, поверхнього шару емалі.

Крім цих питань не всі ще зрозуміло відносно того, чому при повному переродженні пульпи і генералізованому склерозуванні дентина пошкодження емалі при флюорозі має не сплошну, а плямисту (мозаїчну) форму. В даний час однозначно пояснити дані феномен ми не можемо, але ми можемо припустити,

что, вероятнее всего, это связано все-таки с неодинаковым по степени выраженности склерозированием толщи дентина. Иными словами, каждый дефект эмали должен соответствовать наиболее склерозированному участку дентина в виде лучеобразного тракта альтерированных дентинных канальцев, которые, как отмечалось, при микроскопическом изучении эпоксидных шлифов в отчетливой форме в настоящее время нами не выявлены.

Литература

1. Авцын А.П. Патология флюороза/А.П. Авцын, А. А. Жаворонков. — Новосибирск: Наука, 1981. — 334 с.
2. Боровский Е.В. Кариес зубов/Е.В. Боровский, П.А. Леус. — М.: Медицина. 1979. — С. 117–123.
3. Бушан М. Кариес зубов, его лечение и профилактика с применением вакуум-терапии/М. Бушан, Н. Кодола, В. Кулаженко. — Кишинева: Карта Молдаваняска, 1975. — С. 116–130.
4. Костиленко Ю.П. Структура эмали и проблема кариеса/Ю.П. Костиленко, И. В. Бойко. — Полтава. — 56 с.
5. Метод изготовления гистологических препаратов, равноценных полутонким срезам большей обзорной поверхности, для многоцелевых исследований/Ю.П. Костиленко, И. В. Бойко, И. И. Стар-

ченко, А.К. Прилуцкий. — СПб: Морфология, 2007. — С. 94–96.

6. Николишин А.К. Флюороз зубов. Часть вторая. Клиника, диагностика, лечение и профилактика/А.К. Николишин. — Полтава, 1995. — 74 с.

7. Ньюман У. Минеральный обмен кости [перевод с английского]/У. Ньюман, М. Ньюман. — Москва, 1961. — 112 с.

8. Петренко А.И. Характер альтерации твердых тканей зубов человека при физиологическом истирании эмали/А.И. Петренко//Украинский стоматологический альманах. — 2010. — № 5. — с. 6-10.

9. Руснак Б.С. Флюороз зубов/Б.С. Руснак, И.И. Бергер. — Кишинева, 1988. — 106 с.

Стаття надійшла
31.05.2010 р.

Резюме

У результаті вивчення эпоксидних шліфів зубів, коронкова частина яких відзначена явними ознаками флюорозного ураження, встановлено, що в них відбулася облітерація пульпарної камери за рахунок петрифікату, що утворився в результаті звапіння пульпи. Дане дистрофічне переродження пульпи обумовило загальну гіпермінералізацію міжтубулярного дентину й деструкцію дентинних трубок з відкладенням у їхньому просвіті мікропористого петрифікату.

Ускладнення обмінних процесів у базальному шарі емалі, що виникло в результаті всього цього, призводить до дезорганізації в цьому місці структур, що її складають, що негативно позначається на поверхневому шарі емалевого покриття зуба.

Ключові слова: гіпермінералізація міжтубулярного дентину, флюорозне ураження, облітерація, петрифікат.

Summary

Conducted study of epoxy microsections of the teeth which crown has obvious signs of fluorosis lesions revealed that pulp chambers of such teeth had been obliterated due to petrificate, formed as a result of pulp calcification. The given dystrophic pulp degeneration caused general hypermineralization of an intertubular dentine and destruction of dentinal tubes accompanied with microporous petrificate scurf in their open.

Resulted complication of metabolic processes in basal enamel layer leads to structure disorganisation in this area which negatively affects an enamel surface layer covering teeth.

Key words: hypermineralization of an intertubular dentine, fluorosis lesion, obliteration, petrificate.