

І.М. Ткаченко, М.Скорик*

СТРУКТУРНІ ОСОБЛИВОСТІ ЕМАЛІ ПРИ ПІДВИЩЕНІЙ І ФІЗІОЛОГІЧНІЙ СТЕРТОСТІ ЗУБІВ

Вищий державний навчальний заклад України

«Українська медична стоматологічна академія»

*Тов "НаноМедТех", м. Київ

Фізіологічне стирання зубів під дією жування відбувається як у тимчасовому, так і в постійному прикусі. Цей пристосувальний механізм має місце не тільки на жувальних поверхнях зубів, а й на контактних як наслідок фізіологічної рухомості зубів у лунці. У деяких випадках процес стирання твердих тканин зубів досить швидко прогресує і з фізіологічного перетворюється в патологічний [1-4].

Розв'язання проблем практичної стоматології в багатьох випадках залежить від глибини обізнаності в біологічній сутності тих органів та систем, де безпосередньо розвивається патологічний процес. Це певним чином стосується і підвищеної стертості зубів, етіологічні чинники та патогенез якої досі не мають остаточної концепції, незважаючи на досить вагомий фундаментальні праці з цього питання.

Традиційно провідні чинники цієї патології розділяють на ендой екзогенні [5-6]. Але з огляду на те, що наслідки не завжди адекватні дії причинних факторів, останні, спровокувавши початок патологічного процесу, можуть або зумовлювати прогресування захворювання, або взагалі не впливати на його перебіг [7,8].

Треба зазначити, що на роль загальної патології та вплив місцевих факторів дослідники звертали достатньо уваги [1,3,5,9].

Але можливий і інший підхід до етіології підвищеної стертості зу-

бів, який базується на порушенні закладки емалі в процесі ембріогенезу.

Мета дослідження – дослідити морфологічні утвори емалі зубів із фізіологічною і підвищеною стертістю.

Відомо, що емаль – це найтвердіша тканина організму людини. Це дозволяє їй протидіяти впливу досить потужних механічних навантажень. Разом із тим вона досить крихка, і за досить потужного механічного навантаження виникає можливість утворення тріщин, хоча цього не відбувається за рахунок того, що під емаллю лежить пружніший дентин. Емаль – наймінералізованіша тканина організму, яка складається здебільшого з гранул гідроксоапатиту (95%) та органічних сполук (1,2%). Усе інше – вода у вільній або зв'язаних фракціях. Найпоширенішими білками емалі людини є гідрофобні протеїни (амелогеніни), насичені амінокислотами, та 10% – лужні білки емалі – енамеліни [10]. Емаль не має у своїй структурі клітин і тому не здатна до регенерації після ушкодження, але має можливість здійснювати обмін іонів, які надходять із ротової рідини, безпосередньо на поверхні [2,10]. Структура емалі представлена емалевими призмами та міжпризматичними сполуками. Емалеві призми мають S- подібний хід, що досить часто розглядається як адаптаційний механізм при жувальних навантаженнях. Залежно від зрізу емалі

спостерігається аркова або лінійна будова призм. Емалеві призми складаються з щільно укладеного гідроксоапатиту та восьмикальцієвого фосфату. Міжкристалічний простір заповнений водою (емалевою рідиною), яка переносить іони. Органічний матрикс, який зв'язаний з емаллю, після прорізування зубів майже повністю втрачається. Він зберігається у вигляді тривимірної білкової сітки, розташованої між призмами, і виступає в ролі стабілізатора буферної системи, яка забезпечує наявність вільних іонів кальцію [11]. Саме зв'язаний кальцій та лужнонерозчинні білки визначають орієнтацію кристалів у призмах емалі при її закладці, а надалі – її структуру.

Поява новітніх технологій дозволяє отримати нові дані про структуру емалі, зокрема про діаметр емалевих призм та розміри між ними.

У вітчизняній літературі не зустрічається відомостей щодо дослідження питання про те, що морфологія зубів зумовлена переважно спадковими факторами, а процес дентиногенезу регулюється багатьма генами. Тому, на нашу думку, саме дефекти генетичної ланки при закладці епітеліального органа можуть бути головними чинниками, які зумовлюють зміни в структурній орієнтації кристалів гідроксоапатиту, а надалі – змінену їх орієнтацію в просторі [12-13]. Зміни білкової матриці, яка є основою орієнта-

ції кристалів, мають привести до змін структури як кристалів, так і емалевих призм.

У літературі наводяться дані про мікроскопічну будову зубів за результатами вивчення шліфів і традиційних гістологічних зрізів (Бойко І.В., 2004; Петренко А.І, 2009). При цьому слід пам'ятати, що структура емалі зуба при декальцинації повністю порушується через мінімальну кількість у ній органічних речовин, а дані літератури вкрай однобічні. Також залишається невирішеним питання про можливість структурного забезпечення дифузії речовин по міжемалевих проміжках у емаль, а потім і в дентин.

Зупиняючись на походженні тканин порожнини рота, слід зазначити, що більшість із них мають мезодермальне походження, тоді як емаль зуба - ектодермальне. Зубні зачатки містять 3 постійно взаємодіючі компоненти: емалевий орган, який утворюється з багатошарового епітелію порожнини рота, емалевий сосочок, який утворений мезенхімою та заповнює порожнину емалевого органа, та зубний мішечок, який є похідним мезенхіми і конденсується навколо емалевого органа. Взаємодія клітин епітелію і мезенхіми, їх диференціювання, проліферація та адгезія в комплексі ведуть до формування повноцінного зуба. По закінченні морфогенезу тверді тканини зуба протягом усього життя не оновлюються, біоценоз їхнього внутрішнього середовища підтримується за рахунок пульпи зуба, клітинного цементу, періодонтальних волокон та слини. Тому підвищена стертість зубів може бути проявом порушення закладки насамперед емалі, що можливо внаслідок генних мутацій саме на етапах первинної мінералізації.

Призми емалі становлять собою голчасті мікроскопічні утво-

ри, які одним кінцем зв'язані з дентином, а другим прямують до поверхні. За даними електронної мікроскопії, емалеві призми в поперечнику мають шестикутну форму. Призми відділені одна від одної емалевою речовиною, яка відіграє провідну роль у процесах мінералізації та демінералізації. Емалеві призми групуються між собою в окремі сукупності - пучки емалевих призм із додатковим взаємним переплетенням віялоподібних пучків кристалів гідроксиапатиту. Останні поділені між собою пластинками непризматичної емалі.

Отже, питання про зміни в білковій матриці, що є базою для мінералізації та правильної будови емалевих призм і їх з'єднання між собою, не має відображення в літературних джерелах як в Україні, так і в країнах близького зарубіжжя.

Матеріали і методи

Для вирішення поставлених завдань була досліджена емаль видалених за показаннями зубів, які мали фізіологічну або підвищену стертість. Спостереженню підлягали 35 зубів: із фізіологічною (11 зубів), із підвищеною стертістю II ступеня (18 зубів), із підвищеною стертістю III ступеня (6 зубів). Ураховуючи недоліки вивчення морфології зубів методом виготовлення шліфів, ми використували методику вивчення емалі шляхом отримання сколів із робочої поверхні (горбика зуба або частки емалі на наявній жувальній поверхні) та в ділянці екватора зубів.

Дослідження проводили за допомогою растрового електронного мікроскопа (SEM) «Mira 3 LMU» («Tescan», Чехія) з максимальною роздільною здатністю 1 нм та максимальним збільшенням 1 000 000. Елементний склад локальної ділянки визначали за допомогою енергодисперсійного спектрометра «X-max 80mm2» («Oxford Instruments», Великобританія),

що був інтегрований у растровий електронний мікроскоп. Запропонована система дослідження дозволила визначити мікроструктуру емалі без традиційної для зразків-діелектриків процедури покриття поверхні тонким шаром провідникового матеріалу (С, Au, Pt). Запобігти заряду поверхні стало можливим завдяки значному зниженню струму зонда та високій чутливості детекторів. Відмова від запилення поверхні провідниковим матеріалом дозволила унеможливити спотворення результатів досліджень. Дослідження елементного складу за допомогою енергодисперсійного спектрометра дозволяє виявити в складі зразка хімічні елементи з атомними номерами від 4 до 92 та кількісно визначити склад.

Видалені для дослідження зуби промивали в проточній воді, очищали від зубного нальоту, висушували за допомогою фільтрувального паперу та подрібнювали за допомогою лецат, прибирали уламки з відповідної частини зуба з поверхнею, що має необхідний переріз емалі. З кожного зуба отримували 2 зразки емалі: зразок - горбик та зразок - екватор.

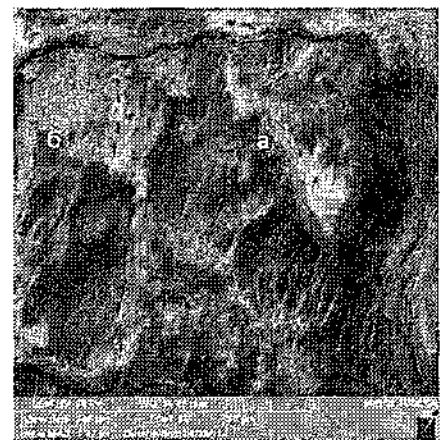


Рис.1. Електронне зображення досліджуваної ділянки емалі (скол-горбик) із нанесеними мітками ділянок вивчення (зуб із явищами підвищеної стертості II ступеня). Зб. 1470х, масштабна мітка - 50 мкм

високому вакуумі ($2 \cdot 10^{-2}$ Па), тому кисень у результатах аналізів не може бути сорбованим із повітря, а є винятково складовою хімічних сполук зразка.

Для порівняння наводимо протокол дослідження зуба із фізіологічною стертістю в аналогічній ділянці (скол-горбик).

Різні ступені збільшення дозволяють вибрати ділянку, що вивчається, а після маркірування наблизити її та вивчати досконаліше.

Кількісний елементний аналіз у сколі (рис.6) виявив у ділянці 1 (ділянка емалі, розташована на поверхні): С-3,52; О-47,07; Na-0,6;

P-17,23; Ca-32,05; Cl-0,53. У ділянці 2 (розташована в зоні емалево-дентинної межі): С-3,38; О-44,82; Na-0,65; P-17,24; Ca-33,65; Cl-0,26.

Аналізуючи отримані дані щодо будови емалі при фізіологічній та підвищеній стертості, виявили різницю в розташуванні емалевих призм, а саме їх укладки, яка при підвищеній стертості майже втрачає чітке розташування і здебільшого утворює конгломерат у переважній кількості випадків без чіткої структури призм, що, в свою чергу, наводить на думку про змінену укладку кристалів гідроксоапатиту на етапі формування емалі.

Порівнюючи діаметри просвіту емалевих призм досліджуваних зубів ми виявили, що діаметр емалевих призм зубів із підвищеною стертістю становив від 2,3 до 4,8 μm , а зубів із фізіологічною стертістю - від 5,4 до 10,2 μm .

Змінюються також і показники проміжків між емалевими призмами, що також може бути зумовлено змінами при закладці емалі.

Зазначені відхилення від норми надалі можуть бути використані для розробки ефективних профілактичних заходів для запобігання стертості емалі та підвищення її твердості.

Література

1. Біда В.І. Патологічне стирання твердих тканин зубів та основні принципи його лікування / Біда В.І. – К: ВАТ «Видавництво «Київська правда», 2002. – 96 с.
2. Фастовець О.О. Клініко-патогенетичне обґрунтування комплексного лікування патологічного стирання зубів: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматологія» / О.О. Фастовець. – К., 2008. – 35 с.
3. Каламкарров Х.А. Ортопедическое лечение патологической стираемости твердых тканей зубов / Каламкарров Х.А. – М.: Медицинское информационное агентство, 2004. – 176 с.
4. Баля Г.Н. Классификация форм генерализованного патологического стирания твердых тканей зубов / Г.Н. Баля // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2008. – Т. 8, Вип. 3(23). – С.121-123.
5. Зелинский А.Т. Особенности ортопедического лечения больных при патологической стираемости твердых тканей зубов, осложненных снижением высоты прикуса: автореф. дис. на соискание науч. степени канд. мед. наук: спец. 14.00.21 «Стоматология» / А.Т. Зелинский. – Л., 1978. – 16 с.
6. Суржанский С.К. Прижизненное определение твердости тканей зубов и ее роль в патогенезе и ортопедическом лечении патологической стираемости: автореф. дис. на соискание науч. степени канд. мед. наук: спец. 14.00.21 «Стоматология» / С.К. Суржанский. – К., 1988. – 23 с.
7. Балабановский Р.Б. Восстановление литыми вкладками патологически стертых жевательных зубов на основе оценки их функционального состояния: автореф. дис. на соискание науч. степени канд. мед. наук: спец. 14.00.21 «Стоматология» / Р.Б. Балабановский. – М., 1989. – 17 с.
8. Бартенев В.С. Исследование влияния жевательных нагрузок на твердые ткани зуба: автореф. дис. на соискание науч. степени канд. мед. наук: спец. 14.00.21 «Стоматология» / В.С. Бартенев. – М., 2007. – 26 с.
9. Ипполитов Ю.А. Морфологические образования эмали белковой природы / Ю.А. Ипполитов // Стоматология. – 2010. – Т. 89, №3. – С.4-9.
10. Фастовець О.О. Мінеральний склад твердих тканин зуба при фізіологічному, затриманому і патологічному стиранні / О.О. Фастовець // Медичні перспективи. – 2006. – Т. 11, №1. – С. 99-102.
11. Сравнительный электронно-микроскопический анализ структуры твердых тканей зубов при некариозных поражениях 2-й группы до и после реминерализующей терапии / Ю.А. Федоров, В.А. Дрожжина, О.В. Рыбальченко [и др.] // Новое в стоматологии. – 1996. – №4 (49). – С. 41-49.
12. Bonding to sclerotic, noncarious, cervical lesions / [Nour El-din, A.K. Miller, B.H. Griggs, A. Resin] // Quintess. Int. – 2004. – Vol. 35, №7. – P. 529-538.
13. Круглик О.А. Влияние морфологических особенностей зубов с повышенным стиранием на формирование гибридного слоя / О.А. Круглик // Белорусский медицинский журнал. – 2008. – №2 (24). – С. 11-12.

Стаття надійшла
23.09.2011 р.

