

Міністерство охорони здоров'я України
Харківський національний медичний університет

ПЕТРЕНКО Альона Іванівна

УДК 616.314-002-002.4

**СТРУКТУРА ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБІВ ЛЮДИНИ В НОРМІ,
А ТАКОЖ ПРИ КАРІЄСІ ТА ДЕЯКИХ ФОРМАХ
НЕКАРІОЗНОГО УРАЖЕННЯ**

14.03.01 – нормальна анатомія

А в т о р е ф е р а т
дисертації на здобуття наукового ступеня
кандидата медичних наук

Харків–2011

Дисертацією є рукопис.

Робота виконана у Вищому державному навчальному закладі України «Українська медична стоматологічна академія» МОЗ України (м. Полтава).

Науковий керівник: доктор медичних наук, професор **Костиленко Юрій Петрович**, Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія» МОЗ України (м. Полтава), професор кафедри анатомії людини.

Офіційні опоненти:

доктор медичних наук, професор **Лупир Віктор Михайлович**, Харківський національний медичний університет МОЗ України, професор кафедри анатомії людини;

доктор медичних наук, професор **Масна Зоряна Зеновіївна**, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького МОЗ України, професор кафедри нормальної анатомії.

Захист відбудеться 20 жовтня 2011 року о 13.00 годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 64.600.03 при Харківському національному медичному університеті (61022, м. Харків, пр. Леніна, 4).

З дисертацією можна ознайомитись у бібліотеці Харківського національного медичного університету (61022, м. Харків, пр. Леніна, 4).

Автореферат розісланий «__» _____ 2011 р.

Вчений секретар
спеціалізованої вченої ради
кандидат медичних наук, доцент

 - О.Ю. Степаненко

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

Актуальність теми. Актуальність завдань, вирішенню яких присвячена дисертація, полягає в прагненні розібратися в складній проблематиці основних стоматологічних хвороб, що залишаються дотепер без достатньої теоретичної основи, незважаючи на велику кількість публікацій, які накопичилися в літературі з цього питання.

Загальновідомо, що хвороби зубів людини можна розподілити на дві нозологічні категорії – каріозної та некаріозної природи (В.Ю. Дорошина, И.А. Новикова, Н.Н. Власова и др., 2007; Н. В. Курякина, С.И. Морозова, 2005; Ю.М. Максимовский, Л.Н. Максимовская, Л.Ю. Орехова, 2002). Серед останніх на особливу увагу заслуговують такі форми, як флюороз зубів, гіпоплазія емалі та клиноподібний дефект. Поряд із цим у діагностиці цих захворювань ураховується ушкодження емалі при її фізіологічному стиранні (функціональна зношеність), що до патологічного процесу не належить (М.И. Грошиков, 1985; С.В. Радлинский, 2007; Д.Р. Шиленко, С.Н. Аппатов, Л.А. Аппатова, М.М. Матюшенко, 2008; О.О. Фастовець, 2008), однак привертає увагу, оскільки дозволяє встановити специфіку структурного розходження між проявом захисної реакції в дентині на механічне ушкодження емалевого покриття і зміною його структури при тому чи іншому патологічному процесі, про що в літературі достовірні дані відсутні.

У свою чергу, відправним критерієм для виявлення характеру структурної альтерації дентину при функціональній стертості емалі мають бути дані про його інтактний стан, порівнювані за методикою одержання. На жаль, у наш час, незважаючи на наявність у літературі ґрунтовних праць, вивчення ультраструктури дентину в нормі не є досить повним (Е.В. Боровский, В.К. Леонтьев, 2001; Л.А. Денисова, 2004; Н.К. Логинова, А.Г. Колесник, В.С. Бартенев, 2006; О.Н. Строяковська, Ю.Н. Паламарчук, Ю.Л. Романенкова, 2003) через недосконалість відомих методів одержання його препаратів для електронно-мікроскопічних досліджень.

Проаналізувавши дані літератури, ми встановили, що сучасні уявлення про різні аспекти каріозного процесу цілком базуються на результатах вивчення уражених ним відкритих поверхонь зубної коронки. В усякому разі при описі патоморфології карієсу не виділяється із загальних положень контактний карієс (або карієс дотичних поверхонь), який, безсумнівно, належить до найпоширенішої форми після фісурного карієсу, а за деякими даними він спостерігається навіть частіше останнього (А.В. Борисенко, 2005; Е.В. Павленкова, 2005; М.Ф. Данилевський, А.В. Борисенко, А.М. Політун та ін., 2010). Очевидно, така неуважність до цього питання пояснюється переконанням, що локалізація вогнища каріозного ураження не позначається істотно на його патогенезі. Роздумуючи над цим питанням, у нас виникли деякі сумніви в правильності такого міркування, що і стало приводом для постановки відповідного завдання.

На противагу карієсу (питання про етіологію якого залишається спірним) причина флюорозу зубів вважається відомою і розглядається у зв'язку із хроні-

чною інтоксикацією організму фтором і його різними сполуками (А.П. Авцын, 1981; А.П. Григорьева, Н.В. Головка, А.К. Николишин, Л.Г. Павленко, 1993; А.К. Николишин, О.И. Цебржинский, 2003). Загальновідомо, що в основі його патогенезу лежить пригнічення активності ферментативної системи, що призводить не тільки до кумуляції фтору у високомінералізованих тканинах, викликаючи генералізований системний остеосклероз, а і до звапнування сполучнотканинних утворень. З огляду на те що зубні тканини за генезисом близькі до кісткових і сполучнотканинних структур, немає нічого дивного в тому, що в цей генералізований процес утягуються й зуби. Але в спеціальній літературі, якій враховується в основному характерні зовнішні ознаки ураження коронки зубів, звертається увага переважно на флюорозну зміну емалі, залишаючи осторонь детальне вивчення зубної пульпи і дентину. У роботі ми прагнули заповнити цей пробіл.

Серед уражень зубів некаріозного походження окреме місце в стоматології займає так званий клиноподібний, або V-подібний дефект, який певною мірою подібний до пришийкового карієсу, а також ураховується в клініці при діагностиці гіпоплазії емалі та флюорозу зубів (С.Д. Арутюнов, В.М. Карпова, А.В. Бейтан, 2006; А.Н. Петрин, Л.В. Акуленко, 2009; В.К. Патрикеев, М.И. Грошиков, С.И. Варенников и др., 1973). Щодо походження цієї патології твердих тканин зубів дотепер переважає думка про провідну роль механічного і хімічного факторів (користування зубною щіткою, зубочисткою і вплив продуктів харчового бродіння). Поряд із цим висловлюються й інші, більш загально-го характеру припущення, які зводяться до порушення в зубах мінерального обміну внаслідок дисфункції деяких ендокринних залоз і центральної нервової системи, що перевірити на практиці неможливо. Загалом же про етіопатогенез клиноподібного дефекту зубів можна будувати тільки гіпотези. Ми вважаємо, що розв'язати цю проблему може докладне вивчення мікроскопічної й ультраструктурної будови зубів, уражених клиноподібним дефектом, яке в літературі практично відсутнє.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційна робота є фрагментом науково-дослідної роботи ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія» «Вивчення закономірностей структурної організації внутрішніх органів у нормі та при патології (номер держреєстрації 0106U003236), що виконується співробітниками кафедри анатомії людини. Здобувач є співвиконавцем цієї теми.

Мета дослідження – установити принцип структурної організації твердих тканин зубів людини в нормі та виявити характер її перебудови при фізіологічному стиранні емалі, а також специфіку перетворення при каріозному і деяких формах некаріозного ураження.

Для досягнення поставленої мети вирішувались такі завдання.

1. Вивчити мікроскопічну й ультраструктурну будову твердих тканин зубів людини в нормі.
2. З'ясувати мікроскопічну й ультраструктурну будову твердих тканин зубів людини при фізіологічному стиранні емалі.

3. Встановити мікроскопічну й ультраструктурну будову твердих тканин зубів людини при контактному карієсі.

4. Вивчити мікроскопічну й ультраструктурну будову твердих тканин зубів людини при флюорозі зубів.

5. Встановити мікроскопічну й ультраструктурну будову твердих тканин зубів людини при клиноподібному дефекті.

6. Проаналізувати й узагальнити результати власних досліджень у зіставленні їх із даними літератури та обґрунтувати концепцію про природу перетворення структури тканинних складових зубів у відповідь на непатологічні й патологічні фактори впливу.

Об'єкт дослідження – будова зубів у нормі та при патології.

Предмет дослідження – тверді тканини зубів у нормі, при фізіологічному стиранні емалі, карієсі, флюорозі та клиноподібному дефекті.

Методи дослідження – морфологічні: одержання полірованих шліфів постійних зубів людини, поміщених у епоксидну смолу; протравлення твердих тканин зубів у хелатоутворювальному агенті ЕДТА; виготовлення вугільних реплік дентину; методи світлової й трансмісійної електронної мікроскопії.

Наукова новизна одержаних результатів. Завдяки інноваційному методу виготовлення препаратів зубів, що дозволяють вивчати будову їхніх твердих тканин за допомогою світлового й електронного мікроскопів, представлені принципово нові дані, які у сукупності дають можливість докладніше і глибше розібратися в складній проблематиці природи основних стоматологічних хвороб, до яких, зокрема, належать контактний карієс, а також флюороз і клиноподібний дефект зубів. Уперше представлені дані про ультраструктурну специфіку альтерації дентину при цих хворобах у порівнянні з його інтактним станом і характером його зміни при фізіологічному зношенні емалі.

У порівнянні з даними літератури в роботі наочніше і докладніше показано, що зовні (на світлооптичному рівні) при фізіологічному стиранні емалі й каріозному процесі зона альтерації дентину має форму променеподібного тракту, що пролягає від стінки пульпарної камери до місця uszkodження емалі (або навпаки).

Вперше встановлено, що загальною (неспецифічною) ознакою альтерації дентину при всіх вивчених формах uszkodження зубів є повна деструкція перитубулярного дентину, внаслідок чого дентинні трубки втрачають свої стінки, перетворюючись у каналці, які пронизують у радіальному напрямку міжтубулярну речовину. До специфічних же рис альтерації дентину належать характер перетворення міжтубулярного дентину і зміна ширини й форми дентинних каналців.

Принципово важливими є дані, згідно з якими у відповідь на uszkodження емалевого покриття при фізіологічному його стиранні в дентині відбувається структурна компенсаторна перебудова, спрямована на створення захисту для зубної пульпи від зовнішнього впливу різних патогенних факторів, тоді як при каріозному процесі альтерація дентину має зовсім інший характер, що полягає у відсутності досить виражених ознак її захисних властивостей.

Особливе значення мають отримані вперше дані, згідно з якими при вираженій формі флюорозу в пульпарній камері зубів утворюється звапнований конгломерат, що призводить до її облітерації. Разом із цим уся товща дентину флюорозних зубів охоплена процесом склеротичного переродження, що поєднується з плямистими дефектами і локальними виразками емалі по всіх поверхнях коронки. Отже, флюороз зубів на вищих стадіях розвитку призводить до повного склеротичного переродження зуба.

Вперше встановлено, що за основними морфологічними ознаками між патогенезом флюорозу зубів і клиноподібного дефекту принципового розходження немає. Але це не означає, що в основі того чи іншого патологічного процесу лежить та сама причина. Нині достеменно відомо тільки те, що причиною флюорозу зубів є хронічна фториста інтоксикація.

Практичне значення одержаних результатів. Крім корисності використання результатів дослідження й оригінальних мікрофотографій і електрограм у навчальному процесі на кафедрах анатомії людини, гістології, цитології та ембріології, патологічної анатомії, а також на кафедрах стоматологічного профілю, вони можуть стати стимулом для фундаментальних досліджень основних зубних захворювань (каріозного та некаріозного походження), які мають бути націлені на досягнення розуміння глибинних механізмів їхнього етіопатогенезу.

Основні результати дослідження впроваджені в наукову роботу та навчальний процес на кафедрах гістології, цитології й ембріології, патологічної анатомії, топографічної анатомії та оперативної хірургії, пропедевтики терапевтичної стоматології ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», а також на кафедрах анатомії людини, гістології, цитології й ембріології Харківського національного медичного університету, кафедрі гістології, цитології й ембріології Луганського державного медичного університету та кафедрі анатомії людини Тернопільського державного медичного університету ім. І.Я. Горбачевського.

Особистий внесок здобувача. Наукова робота є самостійно виконаним дослідженням. Здобувач самостійно провела патентно-інформаційний пошук і аналіз наукової літератури, визначила тему дисертації, склала план медико-біологічних досліджень, збирала необхідний морфологічний матеріал, виготовила відповідні препарати, вивчила їх і задокументувала. Самостійно написані всі розділи дисертації, підготовлені до друку основні матеріали за результатами дисертаційної роботи, підготовлене обговорення отриманих результатів. Розробка мети і завдань дослідження, аналіз та узагальнення отриманих результатів та формулювання висновків проведено спільно з науковим керівником.

Апробація результатів дослідження. Основні положення дисертації викладені й обговорені на науково-практичній конференції молодих учених «Актуальні проблеми сучасної медицини» ВДНЗУ «УМСА» (м. Полтава 2010 р.)

Публікації. За матеріалами дисертації опубліковано 6 праць, із яких 5 статей у фахових виданнях, що внесені до переліку ВАК України, із них 3 самостійні, які повністю відповідають змісту проведених досліджень.

Структура і обсяг дисертації. Робота викладена на 199 сторінках. Дисертація складається зі вступу, огляду літератури, опису матеріалів і методів дослідження, результатів власних досліджень, аналізу та узагальнення результатів дослідження, висновків. Список використаних джерел містить 216 найменувань (166 – кирилицею та 50 – латиницею). Робота ілюстрована 53 рисунками, які займають 34 повні сторінки.

ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ

Матеріал і методи дослідження. У роботі використані умовно інтактні зуби (з різним ступенем фізіологічної стертості емалі – 20 препаратів), а також зуби уражені контактним карієсом (5 препаратів), флюорозом (20 препаратів) і клиноподібним дефектом (7 препаратів), які отримані на базі відділення хірургічної стоматології Полтавської обласної клінічної стоматологічної поліклініки і стоматологічного відділення Машівської центральної районної лікарні.

Всі пацієнти дали письмову згоду на проведення досліджень, що не зашкодять здоров'ю і відповідають етиці згідно з вимогами Токійської декларації Всесвітньої медичної асоціації, міжнародними рекомендаціями та відповідними законами України про «Проведення клінічних досліджень», наказ від 01.11.00 № 28 (протокол засідання з етичних питань та біоетики від 15.03.11 № 92).

У цілому нами вивчено 52 зуби, серед яких було 17 різців, 8 іклів, 19 пре-молярів і 8 молярів.

У міру одержання зуби після попереднього промивання в теплому фізіологічному розчині (37 °С) фіксували в 10 % розчині формаліну. Надалі з цих зразків виготовляли пластинчасті епоксидні шліфи методом, розробленим на кафедрі анатомії людини ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія» (м. Полтава), основна мета якого полягала в забезпеченні цілісної збереженості емалі при протравленні твердих тканин зуба в декальцинуючих розчинах (Ю.П. Костиленко, І.В. Бойко, 2004). Для цього після відмивання від фіксуючого розчину і процедури дегідратації, що полягає в плавному переході від спиртів до ацетону, кожний зуб окремо підлягав просоченню епоксидною смолою «Епон-812» відповідно до методів підготовки зразків для трансмісійної електронної мікроскопії, але з подвійним подовженням часу на кожному етапі. У разі дефіциту епоксидної смоли «Епон-812» або інших її аналогів, як показує наш досвід, можна скористатися широко розповсюдженою в продажу технічною смолою у вигляді універсального епоксидного клею марки «Хімконтакт-Епокси».

Потім зуби поміщали в чисту суміш епоксидної смоли. Для одержання щільнішого компаунду до неї додавали трохи більше затверджувача. Полімеризацію проводили в окремих кюветах, кожному з яких підбирали відповідно до розміру окремого зуба.

Після полімеризації необхідний на вибір епоксидний блок з укладеним зубом розрізали сепарувальним диском у потрібній площині з таким розрахунком, щоб одержати торцеву поверхню в шуканому місці зуба. Потім торцеві

поверхні з оголеними тканинами зуба піддавали шадному шліфуванню і поліруванню до одержання гладенького шліфа без подряпин. На цьому етапі препарат придатний для забарвлювання відповідними барвниками (ми використали 1 % розчин метиленового синього на 1 % розчині бури) і попереднього вивчення його в бінокулярній лупі або у світловому мікроскопі у відбитому світлі. Але тут слід зазначити одну особливість, що полягає в тому, що на одержуваній гладенькій поверхні зуба відразу після полірування органічні речовини твердих тканин дуже складно забарвлюються. Це пояснюється переважною прихованістю органічних структур у їхньому комплексі з мінеральними речовинами. Тому з метою їх оголення доводиться вдаватися до поверхневого протравлення препаратів у декальцинуючому розчині. Для цього ми використали найшадніший реагент, яким служила динатрієва сіль ЕДТА («Трилон-Б»). Після її дії тверді тканини зуба (ті, які містять органічні структури) стають підвищено сприйнятливими до базофільних барвників, до яких, як відомо, належить метиленовий синій. У зв'язку з тим що вони піддаються забарвлюванню протягом двох секунд, ми відмовилися від повного занурення препарату в розчин барвника. Замість цього використали контактний спосіб забарвлювання, для чого епоксидний шліф зуба, утримуваний пінцетом, приводили до поверхневого зіткнення з невеликою кількістю барвника на дні чашки Петрі.

Після промивання в дистильованій воді та висушування препарати готові до вивчення в бінокулярній лупі або світловому мікроскопі. Для вивчення у світловому мікроскопі на просвіт необхідно виготовляти шліфи, товщина яких не перевищувала б 0,5 мм. Мікрофотографії одержували за допомогою цифрової приставки до бінокулярної лупи МБС-9 і світлового мікроскопа «Конус».

На завершення ми вважаємо за необхідне вказати на найсуттєвішу перевагу зазначеного методу. Вона полягає в тому, що одержуваний унаслідок розпилу епоксидний блок містить зазвичай половину поздовжнього перетину зуба, оголеного з торцевої поверхні шліфа, що міститься просоченим у масі однорідного компаунду епоксидної смоли, за винятком емалі, яка не піддається просоченню смолою завдяки її надмірно міцній кристалічній структурі. Іншими словами, в епоксидному шліфі емаль виявляється обмеженою з одного боку дентином, а з іншого – зовнішнім шаром епоксидної смоли. Завдяки цьому вона стає доступною для спрямованого і контрольованого травлення в декальцинуючому розчині, чого не можна домогтися на звичайних шліфах зубів, тому що зовні відкрита емаль, що міститься в них, підлягає в декальцинуючому розчині повному розчиненню. Досвід показує, що найпридатнішим декальцинуючим реагентом, як було зазначено вище, є динатрієва сіль ЕДТА («Трилон-Б»). Під її дією відбувається поступове пошарове витравлювання емалі з того замкнутого об'єму, в якому вона міститься. Унаслідок цього між дентином і зовнішнім шаром епоксидної смоли, що є конформним зовнішньої поверхні зубної коронки, утворюється поступово зростаюче заглиблення, легко контрольоване часом перебування препарату в декальцинуючому розчині. При цьому дном заглиблення стає шар протравленої емалі, рельєф якого буде відбивати її внутрішню структуру, доступну для вивчення не тільки за допомогою світлового і сканувально-

го електронного мікроскопів, а й надається можливість вивчати ультраструктуру емалі та дентину в трансмісійному електронному мікроскопі.

З цією метою ми використали найудаліші шліфи зубів (відібрані в процесі вивчення у світловому мікроскопі), які служили для зняття з досліджуваних поверхонь відбитків за допомогою нітроклітковини з виготовленням на їх основі вугільних реплік шляхом напилювання у вакуумі спектрально чистого графіту. Отримані вугільні репліки наносили на предметні електролітичні сітки і вивчали в трансмісійному електронному мікроскопі «ЭМВ-100Л».

Для визначення локального ушкодження емалі при флюорозі ми використали метод пошарового витравлювання емалі в процесі декальцинації зуба. Для цього була використана династрієва сіль ЕДТА, що, як зазначалося, є найшаднішим реагентом для цієї мети. Цю процедуру ми проводили в термостаті при 60 °С у скляному флаконі, який виймали через кожні 2 год. для того, щоб після промивання й висушування сфотографувати зуб у двох ракурсах – із боку жувальної поверхні та бічної (вестибулярної). Отже, ми простежили весь процес поступового позбавлення коронкової частини дентину від емалевого покриття.

Результати дослідження та їх обговорення. Для того щоб виявити характер зміни тканинних структур при тому чи іншому ушкодженні, необхідно мати у своєму розпорядженні об'єктивні дані про їхній інтактний стан. Отримані дані свідчать про те, що емаль складається із сукупності гіперкальцифікованих кристалічних волокон (емалевих призм), між якими розташовані прошарки гіпокальцифікованих структур, відомих під назвою міжпризмової речовини, або інтерстиціальних прошарків. Із представленого в роботі опису структури інтактного дентину виділимо тільки те, що необхідно для порівняльної морфологічної оцінки характеру його зміни при різних ушкоджувальних факторах. Для цього достатньо знати, що дентин, як різновид кісткової тканини, неоднорідний за своєю щільністю. Найкомпактніші ті його ділянки, які містяться в безпосередній окружності дентинних каналців (І.В. Бойко, 2004; Ю.П. Костиленко, І.В. Бойко, 2003; А.К. Николишин, В.Н. Ждан, А.В. Борисенко, 2005). У літературі вони відомі під назвою перитубулярного дентину, який можна розглядати як стінки дентинних каналців. Тільки в такому обопільному розгляді правильно говорити про дентинні трубки. У такому разі все те, що міститься між дентинними трубками, належить до міжтубулярного дентину. Згідно з нашими даними, отриманими за допомогою трансмісійного електронного мікроскопа, міжтубулярний дентин на протилежному перитубулярному має пухкий, губчастий характер будови, що містить величезну кількість мікроскопічних розгалужених ніздрюватих порожнин. Безсумнівно, за життя вони заповнені циркулюючою рідиною, відомою під назвою «зубного ліквору», завдяки якому здійснюються обмінні процеси в дентині (Е.В. Ковальов, 2006; Ю.П. Костиленко, І.В. Бойко, 2007; Л.И. Фалин, 1963). Єдиним джерелом його безперервного поповнення є дентинні каналці. Але серйозною перешкодою на цьому шляху стають їхні стінки, представлені, як сказано вище, щільним перитубулярним дентином. Для розв'язання цього протиріччя у свій час Ю.П. Костиленко та І.В. Бойко (І.В. Бойко, 2004; Ю.П. Костиленко, І.В. Бойко, 2003) постулювали наявність

у стінках дентинних каналців пористих ділянок, які були названі авторами «пенетрованими локусами». За допомогою трансмісійного електронного мікроскопа нам удалося підтвердити їх реальну наявність, завдяки чому стає можливим описати послідовний шлях мікроциркуляторного транспорту живильної рідини з пульпи (через бар'єрний шар одонтобластів) у товщу дентину, а звідси й у базальний шар емалі. З цього випливає висновок: у основі будь-якої зміни структури твердих тканин зуба лежить порушення процесу мікроциркуляції «зубного ліквору». Однак у що схему не вкладається явище альтерації дентину при фізіологічному стиранні емалі, при якому ушкоджувальна дія має вектор, прогилежний зазначеному вище. Щоб розібратися в цьому питанні, ми використали основні дані, отримані при вивченні відповідних препаратів зубів. Насамперед за допомогою світлового мікроскопа було встановлено, що зона альтерації дентину при зношуванні емалі має межі, які проективно перебувають у межах емалевого дефекту. За зовнішньою формою вони становлять собою (як і при карієсі) прямолінійний променеподібний тяж, що пролягає від стінки пульпарної камери до емалевого дефекту. Але на відміну від карієсу, при якому промінь альтерації дентину розширюється в напрямку до каріозного дефекту емалі, при зношуванні емалі подібний утвір має зворотний проективний напрямок. З'ясувалося, що це явище пояснюється включенням у процес додаткових із боку пульпарної камери дентинних трубок, які перебувають на самому початку своєї альтерації. Очевидно, в міру подальшого травмування поверхневого шару плашового дентину в зоні дефекту емалі за рахунок залучення в процес нових дентинних трубок із боку пульпарної камери буде відбуватися наростаюче розширення смуги альтерації дентину. Саме цим можна пояснити той факт, що в осьовому центрі тяжа альтерації міститься дентин із найвиразнішими ознаками склерозування, які поступово зникають до периферії, гублячись у інтактній зоні дентину. На нашу думку, цей морфологічний факт є свідченням захисної реакції зубної пульпи на подразнення поверхневого шару дентину. Водночас емаль у крайовій зоні стертості при фізіологічному стиранні зазнає певних змін, які полягають у підвищеній ущільненості між собою кристалічних волокон (емалевих призм) за рахунок граничного звуження інтерстиціальних прошарків, що розділяють їх. Згадані ультраструктурні ознаки є свідченням захисних реакцій, які відбуваються в емалі, спрямованих на максимальне підвищення міцності емалі в зоні її фізіологічного зношування.

Вищу інформативну цінність мають електронограми, отримані в результаті вивчення в електронному мікроскопі вугільних реплік, знятих із поверхні зішліфованого альтерованого дентину при зношуванні емалі. При порівнянні з інтактним дентином видно, що при зношуванні емалі він ще зберігає властивий йому порядок організації, що полягає в поздовжньому чергуванні між собою дентинних каналців, розділених прошарками міжтубулярної речовини. Однак підкреслимо, що зміни в дентині внаслідок стирання емалі призводять до повної втрати в ньому перитубулярного дентину, тобто дентинні каналці втрачають свої стінки. Отже, альтерований дентин при локальній втраті емалевого по-

криття складається тільки з міжтубулярної речовини, пронизаної «порожніми» дентинними каналцями, які відкриті для циркуляції «зубного ліквору».

При аналізі даних літератури виявляється, що сучасні уявлення про різні аспекти каріозного процесу базуються на результатах вивчення уражених ним відкритих поверхонь зубної коронки. Принаймні в жодному джерелі літератури при описі патоморфології карієсу не виділяється із загальних положень контактний карієс, який, слід зазначити, належить до найпоширенішої форми після фісурного карієсу (А.В. Борисенко, 2005; Е.В. Павленкова, 2005; М.Ф. Данилевський, А.В. Борисенко, А.М. Політун та ін., 2004). Очевидно, така неуважність до цього питання пояснюється переконанням, що локалізація вогнища каріозного ураження не позначається істотно на його патогенезі.

Не вдаючись у деталі, зазначимо, що морфологічно контактний карієс усе-таки має деякі суттєві відмінності. По-перше, було виявлено, що в межах зовнішнього ушкодження зберігається на всю товщу ділянка каріозно-деструктивної емалі, що має на поздовжньому шліфі зуба форму тупого клина, більшою основою якого є поверхня емалі, тоді як мала основа його пухко прилягає до поверхневого шару плащового дентину. Іншими словами, ця ділянка деструктивної емалі у вигляді «пробки» закриває каріозну порожнину, дном якої є поверхневий шар дентину, що типово, як відомо, для середнього карієсу.

Цілком очевидно, що збереження в каріозній порожнині деструктивної емалі (але не детриту, який утворюється внаслідок її розпаду) пояснюється затримкою її випадання з боку контактуючої поверхні суміжного зуба. Очевидно, якби каріозний дефект містився на відкритій поверхні зубної коронки, то відбулося б (за подальшого розвитку карієсу) звичайне утворення порожнини із залишками в ній емалевого детриту і їжі. Як відомо, відповідно до загальноприйнятої в цей час кислотно-бактеріальної теорії походження карієсу цілість емалевого покриття порушується внаслідок демінералізації його поверхневого шару в процесі життєдіяльності патогенних мікроорганізмів (В.Р. Окушко, 2010; P.W. Caufild, G.R. Cutter, A.P. Dasanayake, 1993; J.D.B. Featherstone, 1999; J. Hicks, F. Garcia-Gody, C. Flaitz, 2004). Якщо це справді так, то найсуттєвіші зміни деструктивної емалі в порожнині контактного карієсу ми спостерігали б у її поверхневому шарі, чого не можна сказати, вивчаючи наші препарати, які свідчать про те, що поверхневий її шар має в основному рівні обриси без помітних ознак ерозії. Навпаки, в базальному її шарі, який межує з поверхневим дентином, дуже помітні явища деструкції у вигляді дезінтеграції та гомогенізації емалевих структур, а також, що особливо привертає увагу, відшарування деструктивної емалі від підлеглого дентину. Утворені при цьому щілини між дентином і деструктивною емаллю зв'язані з подібними собі щілиноподібними тріщинами, які проходять між відносно інтактною і деструктивною емаллю, намічаючи тим самим межу відторгнення останньої.

З якої би позиції ми не розглядали етіопатогенез каріозного процесу (з екзогенної чи ендогенної), треба визнати, що при середньому карієсі в цей процес так чи інакше буде залучений дентин. Щодо цього, важливий установленний нами факт, що при контактному карієсі, на противагу фігурному, поверхневий

шар плащового дентину, безпосередньо прилеглий до вогнища ушкодження емалі, перебуває в стані коричневої пігментації, що не може мати зовнішнього походження, тому що дентин ізольований від зовнішнього середовища «каріозним секвестром» емалі. Є підстава вважати, що пігментація поверхневого шару дентину при контактному карієсі – це наслідок скупчення тут меланіну, що утворюється в процесі дистрофічного розщеплення білково-вуглеводних комплексів його глибоких шарів. При цьому продукти метаболізму фенілаланіну завдяки відцентровому руху «зубного ліквору» дентинними каналцями будуть досягати поверхневого шару дентину, де відбудеться їхнє накопичення.

Але цим не обмежується альтерація дентину при контактному карієсі. Пігментація його поверхневого шару тільки накладається на корінну зміну дентину у формі променеподібного тяжа, який проективно зв'язує вузьку ділянку пульпарної камери із «секвестрованою» ділянкою каріозної емалі, що є типовим і для фісурного карієсу. Нагадаємо, що при зношуванні емалі подібний променеподібний тяж на противагу каріозному має розширення в припульпарній зоні. Тому найпильнішу увагу ми маємо зосередити на структурних особливостях променеподібного тяжа альтерації дентину при карієсі. Вирішальні дані в цьому питанні були отримані завдяки застосуванню засобів трансмісійної електронної мікроскопії.

Порівняльне зіставлення отриманих результатів з аналогічними даними при фізіологічному стиранні емалі чітко демонструє істотне розходження ультраструктурних змін дентину при карієсі, хоча при тій чи іншій формі ушкодження твердих тканин зубів є одна істотна подібність. Вона полягає в тому, що в зоні тяжа альтерації дентину в обох випадках зникає власне компактна речовина, якою є перитубулярний дентин, що варто вважати стереотипним явищем у процесі альтерації дентину за будь-якого генезису патології зубів. Розходження ж між ними полягає в характері перетворення міжтубулярного дентину та зміні конфігурації дентинних каналців.

При каріозному процесі в зоні альтерації дентинні каналці виглядають ширшими і переважно заповнені пухким кристалічним матеріалом. Це явище ми називаємо мікропористою петрифікацією дентинних каналців, акцентуючи на тому, що вони ще зберігають здатність до просочування «зубного ліквору». Поряд із цим помітна більша різниця між ультраструктурою міжтубулярного дентину при зношуванні емалі та карієсі. Якщо в першому випадку міжтубулярна речовина має спочатку однорідну ворсисту будову, а потім підлягає шільній мінералізації, то при карієсі вона стає пухкою, пористо-брилчастою.

На відміну від карієсу причина флюорозу зубів давно відома і розглядається у зв'язку з хронічною інтоксикацією організму фтором і його різними сполуками (Н.В. Курякіна, С.И. Морозова, 2005; А.К. Николишин, 1999; В.В. Шепелев, О.Д. Бакуменко, Т.В. Камина, 2007; M.S.Mc Donagh, P.F. Whiting, P.M. Wilson et al., 2001; A.P.G.F. Vieira, R. Hancock, H. Limeback et al., 2004).

Отже, при флюорозі задіяний внутрішній фактор, що мусить проявитися насамперед у зубній пульпі, а за подальшого розвитку відбитися на структур-

ному стані дентину й емалі. Іншими словами, uszkodження твердих тканин зубів є остаточним і, варто визнати, непоправним наслідком відповідного захворювання. Саме такого висновку ми дійшли за результатами ретельного морфологічного вивчення зубів, які мали явні ознаки флюорозного ураження.

У зв'язку з тим що в літературі наявні розбіжності в оцінках характеру локального uszkodження емалі при флюорозі, ми у дослідженнях вирішили з'ясувати деякі аспекти цього питання. За результатами поширеного травлення емалі встановлено, що флюорозні дефекти її окремо (у вигляді крейдоподібних і пігментованих плям) простежуються по всій її товщі – від поверхневого шару аж до дентину. Але при цьому виявляється одна цікава особливість: у середньому шарі емалі ознаки альтерації виражені значно менше ніж у поверхневому і найглибшому, придентинному шарах.

Наступним істотним фактом виявилася наявність у пульпарній камері збереженої тканини, яку, на перший погляд, можна прийняти за пульпу. Надалі з'ясувалося, що насправді в коронковій частині пульпарної камери міститься звапнований конгломерат, який в одних випадках представлений однорідною твердою масою, а в інших – брилчастою кальцифікованою речовиною. Очевидно, ці петрифікати помилково приймають за так званий замісний, або третинний дентин. Оцінюючи такі знахідки, ми маємо зазначити, що в літературі вони навіть не згадуються.

Отже, є підстави стверджувати, що хронічна фториста інтоксикація призводить до поступово наростаючої облітерації пульпарної камери, що не може не позначитися негативно на структурному стані насамперед дентину, а потім – емалі. Щодо дентину, то він може й не привернути увагу через суцільну однорідність своєї структури, яка в основних рисах зближає його з інтактним дентином. У супереч очікуванню в ньому не виявляються зміни у вигляді променеподібних («мертвих») трактів, які властиві для карієсу й фізіологічної стертості емалі. У зв'язку з цим, якщо не проводити ретельного морфологічного порівняння його з нормальним станом, дентин при флюорозі може здатися без будь-яких видимих змін. Можливо, саме цей факт пояснює відсутність у літературі відповідних даних. Це питання нам удалося вирішити за допомогою трансмісійної електронної мікроскопії. Отримані електроннограми виявилися настільки виразними, що на них легко розпізнається шукане розходження, шоправда, за деякої подібності, яка полягає в тому, що й при флюорозі перитубулярний дентин відсутній. Розходження ж виражається в більш сильній деструкції й вузькості при флюорозі дентинних каналців, які пролягають у товщі суцільно монолітного (надлишково звапненого) міжтубулярного дентину.

Отже, результати нашого дослідження свідчать про те, що при флюорозі зубів відбувається облітерація пульпарної камери за рахунок петрифікату, який утворюється внаслідок звапнування зубної пульпи. Таке дистрофічне її переродження зумовлює загальну альтерацію дентину (або веде до цього) за рахунок повсюдної гіпермінералізації міжтубулярної речовини, а також деструкції та звуження дентинних каналців.

Сформоване внаслідок цього утруднення обмінних процесів у базальному шарі емалі призводить до дезорганізації в цій зоні її складових структур, що не може не відбитися на стані поверхневого шару емалі з утворенням відомих при флюорозі зубів дефектів. Однак той факт, що середній шар емалі, як було зазначено, мало підлягає альтерації, дає підстави думати про можливості участі в ушкодженні поверхневого шару емалі зовнішнього несприятливого фактора, яким може виявитися надходження в порожнину рота зі слиною надлишкової кількості фтористих сполук.

Серед захворювань зубів некаріозного походження окреме місце в стоматології займає так званий клиноподібний, або V-подібний дефект, що має деяку подібність із пришийковим карієсом, а також ураховується в клініці при діагностиці гіпоплазії емалі та флюорозу зубів.

Із усіх результатів вивчення зубів, уражених клиноподібним дефектом, принципове значення мають окремі факти. Перше, що з'ясувалося, – це те, що в основі патогенезу (або його початку) клиноподібного дефекту, як і флюорозу зубів, лежить процес склеротичного переродження пульпи. Однак вивчені нами випадки дають підставу стверджувати, що при клиноподібному дефекті (на відміну від флюорозу зубів) дистрофічне ущільнення пульпи, що супроводжується її звапнуванням, починається в кореновому відділі зуба. Очевидно, шим пояснюється первісне залучення в процес твердих тканин не зубної коронки, а пришийкової зони. Хоча деякі препарати показують, що порожнина, яка точно відповідає клиноподібному дефекту, може мати місце й на жувальній поверхні коронки.

Вирішальний результат в оцінці стану дентину зубів із вираженою формою клиноподібного дефекту отриманий за допомогою трансмісійного електронного мікроскопа. Було встановлено, що характер його альтерації точно збігається з таким при флюорозі зубів.

ВИСНОВКИ

У дисертації наведено теоретичне узагальнення і вирішення актуального наукового завдання, яким є будова твердих тканин зубів людини та розуміння процесів каріозного та некаріозного їх ураження. Дані результати не тільки доповнюють відомі факти, але й більш глибоко на мікроскопічному та ультраструктурному рівнях розкривають принципи морфологічної будови твердих тканин зубів людини в нормі, при фізіологічному стиранні, карієсі, флюорозі та клиноподібному дефекті. Вперше представлені дані про ультраструктурну специфіку альтерації дентину при цих хворобах у порівнянні з його інтактним станом і характером його зміни при фізіологічному зношенні емалі.

1. Отримані дані свідчать про те, що емаль складається із сукупності гіперкальцифікованих кристалічних волокон (емалевих призм), між якими розташовані прошарки гіпокальцифікованих структур, відомих під назвою міжпризмової речовини, або інтерстиціальних прошарків.

Дентин як різновид кісткової тканини у нормі неоднорідний за своєю щільністю. Найкомпактнішим є перитубулярний дентин, шари якого розташовані в безпосередній окружності дентинних каналців, утворюючи їхні стінки, у зв'язку з якими вони розглядаються як дентинні трубочки. Останні розділені між собою тонкими прошарками міжтубулярного дентину, що відрізняється губчастим характером будови, де в нормі міститься багато мікроскопічних розгалужених осередків, що мають зв'язок із дентинними каналцями за допомогою наявності в їхніх стінках (у перитубулярному дентині) пористих ділянок, названих «пенетрованими локусами».

2. При фізіологічному стиранні емаль у крайовій зоні стертості зазнає певних змін, які полягають у підвищеній ущільненості між собою кристалічних волокон (емалевих призм) за рахунок граничного звуження інтерстиціальних прошарків, що розділяють їх. Згадані ультраструктурні ознаки є свідченням захисних реакцій, які відбуваються в емалі, спрямованих на максимальне підвищення міцності емалі в зоні її фізіологічного зношування.

3. Зовні (на світлооптичному рівні) при фізіологічному зношенні емалі та карієсі зона альтерації дентину має форму променеподібного тракту, що пролягає від стінки пульпарної камери до місця ушкодження емалі.

Порушення цілості емалевого покриття при фізіологічному його стиранні призводить до альтерації підлеглого дентину у вигляді променя (або тяжа), спрямованого від місця стирання емалі з поступовим розширенням до стінки пульпарної камери. У бічних відділах цього тяжа (на межі з інтактною емаллю) дентинні каналці, зберігаючи форму, пронизують міжтубулярну речовину, перетворену в однорідну волоконно-ворсисту масу. У центральній же товщі променеподібного тяжа альтерації деструктивно змінені дентинні каналці розташовані в товщі щільно звапнованого міжтубулярного дентину.

Ці факти свідчать про те, що у відповідь на стирання емалі в дентині відбувається структурна компенсаторна перебудова, спрямована на створення захисту для зубної пульпи від зовнішнього впливу різних патогенних факторів.

4. Патогенез контактної карієсу за деякими морфологічними ознаками відрізняється від каріозного процесу, що локалізується на відкритих поверхнях зубної коронки. По-перше, тим, що за рахунок затримки з боку суміжного контактуючого зуба в його порожнині зберігається залишок деструктивної емалі, що тривалий час не підлягає розпаду. По-друге, при контактному карієсі в зоні ураження емалі відбувається коричнева пігментація поверхневого шару плащового дентину, що не може мати зовнішнього походження.

При контактному карієсі, як і при інших формах його локалізації на зубній коронці, відбувається альтерація дентину у вигляді променеподібного тракту, що на протигагу фізіологічному зношенню емалі спрямований від стінки пульпарної камери з поступовим розширенням до каріозного дефекту емалі. У цій зоні альтерації поріділі кількісно і дуже деформовані дентинні каналці пролягають у пухкій, пористо-брилковій масі міжтубулярного дентину. Отже, в порівнянні зі зношенням емалі альтерація дентину при карієсі має зовсім інший

характер, що полягає у відсутності досить виражених ознак захисних властивостей для зубної пульпи.

5. При флюорозі зубів (на вираженій стадії його розвитку) показові дефекти емалі окремо (у вигляді крейдоподібних і пігментованих плям) простежуються по всій її товщі, від поверхневого шару аж до дентину, на якому зберігаються від них відбиті сліди. При цьому виявляється одна особливість, що полягає в тому, що в середньому шарі емалі ознаки альтерації виражені значно менше, ніж у поверхневому і найглибшому, придентинному шарах.

У коронковій частині пульпарної камери всіх досліджених флюорозних зубів виявлений звапнований конгломерат, за рахунок якого пульпарна камера підлягає облітерації.

Разом із цим уся товща дентину охоплена процесом дистрофічного переродження, що виражається в сильній деструкції й вузькості дентинних каналців, розташованих у суцільно монолітній масі надлишково звапнованого міжтубулярного дентину.

Отже, флюороз зубів на крайніх стадіях розвитку призводить до повного склеротичного переродження зуба.

6. В основі патогенезу клиноподібного дефекту також лежить процес склеротичного переродження пульпи і дентину. Було встановлено, що характер альтерації останнього ідентичний такому при флюорозі зубів.

Якщо за основними морфологічними ознаками між патогенезом клиноподібного дефекту і флюорозу зубів, згідно з нашими даними, принципового розходження немає, то це не означає, що в основі їхнього розвитку лежить та сама причина. Нині нам достеменно відомо тільки те, що причиною флюорозу зубів є хронічна фториста інтоксикація, яка призводить до кумуляції фтору у високомінералізованих тканинах, викликаючи в організмі генералізований системний остеосклероз, що неминуче втягає в себе й зуби, які відкрито демонструють цей процес.

7. Загальною (неспецифічною) ознакою альтерації дентину при всіх формах ушкодження зубів (фізіологічна стертість емалі, карієс, флюороз і клиноподібний дефект) є повна деструкція перитубулярного дентину, внаслідок чого дентинні трубочки втрачають свої стінки, перетворюючись у каналці, які пронизують у радіальному напрямку міжтубулярну речовину. До специфічних же рис альтерації дентину при різних формах ушкодження зубів належать характер перетворення міжтубулярного дентину і зміна ширини та форми дентинних каналців.

СПИСОК ПРАЦЬ, ОПУБЛІКОВАНИХ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Петренко А. И. Ультраструктурная характеристика альтерации дентина зубов человека при физиологическом истирании эмали и кариесе / А. И. Петренко // Вісник проблем біології і медицини. – 2010. – Вип. 2. – С. 217–220.

2. Костиленко Ю. П. Ультраструктурные особенности альтерации дентина при физиологической стираемости эмали, кариесе и флюорозе зубов /

Ю. П. Костиленко, И. В. Бойко, А. И. Петренко // ДентАрт. – 2010. – № 3. – С. 64–68. (Особисто здобувачем проведений аналіз літературних джерел, узагальнення отриманих даних, сформульовані висновки).

3. Петренко А. И. Структурное состояние твердых тканей зубов при клиновидном дефекте / А. И. Петренко // Український медичний альманах. – 2010. – Т. 13, № 3. – С. 143–145.

4. Петренко А. И. Характер альтерации твердых тканей зубов человека при физиологическом истирании эмали / А. И. Петренко // Український стоматологічний альманах. – 2010. – Т. 1, № 2. – С. 40–43.

5. Костиленко Ю. П. Особенности альтерации твердых тканей постоянных зубов человека при контактной 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. (Особисто здобувачем виготовлені споксидні блоки та пластинчасті шліфи з них, проведено їх вивчення за допомогою світового мікроскопа, виконано узагальнення отриманих даних).

6. Костиленко Ю. П. Характер альтерации твердых тканей зубов при флюорозе / Ю. П. Костиленко, А. И. Петренко // Український стоматологічний альманах. – 2010. – № 5. – С. 6–10. (Особисто здобувачем проведений аналіз літературних джерел, експериментальна частина (пошарове витравлення емалі флюорозного зуба, формулювання висновків).

АНОТАЦІЯ

Петренко А.І. Структура твердих тканин зубів людини в нормі, а також при карієсі та деяких формах некаріозного ураження. – Рукопис.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.03.01 – нормальна анатомія. – Харківський національний медичний університет МОЗ України. – Харків, 2011.

У дисертаційній роботі представлені нові дані, які не тільки доповнюють відомі факти, а й більш глибоко на мікроскопічному та ультраструктурному рівнях розкривають принцип морфологічної будови твердих тканин зубів людини в нормі, при фізіологічному стиранні, карієсі, флюорозі та клиноподібному дефекті. Вперше представлені дані про ультраструктурну специфіку альтерації дентину при цих хворобах у порівнянні з його інтактним станом і характером його зміни при фізіологічному зношенні емалі.

Вперше встановлено, що загальною (неспецифічною) ознакою альтерації дентину при всіх вивчених формах ушкодження зубів є повна деструкція перитубулярного дентину, внаслідок чого дентинні трубки втрачають свої стінки, перетворюючись у каналці, які пронизують у радіальному напрямку міжтубулярну речовину. До специфічних же рис альтерації дентину належать характер перетворення міжтубулярного дентину і зміна ширини й форми дентинних каналців.

Ключові слова: фізіологічне стирання, альтерація дентину, флюороз, перитубулярний дентин, клиноподібний дефект.

АННОТАЦІЯ

Петренко А.И. Структура твердых тканей зубов человека в норме, а также при кариесе и некоторых формах некариозного поражения. – Рукопись.

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.03.01 – нормальная анатомия. – Харьковский национальный медицинский университет МЗО Украины. – Харьков, 2011.

Объектом исследования служили условно интактные зубы (с различной степенью физиологической стертости эмали), а также зубы, пораженные контактным кариесом, флюорозом и клиновидным дефектом.

В дальнейшем данные образцы служили для изготовления из них пластинчатых оксидных шлифов и угольных реплик.

В результате исследования установлено, что общим (неспецифическим) признаком альтерации дентина при всех изученных формах повреждения зубов является полная деструкция перитубулярного дентина, в результате чего дентинные трубки лишаются своих стенок, превращаясь в каналцы, которые пронизывают в радиальном порядке межтубулярное вещество. К специфическим же чертам альтерации дентина при разных формах повреждения зубов относится характер преобразования межтубулярного дентина и изменение ширины и формы дентинных каналцев.

Нарушение целостности эмалевого покрытия при физиологическом его истирании приводит к альтерации подлежащего дентина в виде луча (или тяжа), направленного от места убыли эмали с постепенным расширением к стенке пульпарной камеры. В боковых отделах данного тяжа (на границе с интактной эмалью) дентинные каналцы, сохраняя свою форму, пронизывают межтубулярное вещество, которое преобразовано в однородную волоконно-ворсистую массу. В центральной же толще лучеобразного тяжа альтерации деструктивно измененные дентинные каналцы находятся в толще плотно обызвествленного межтубулярного дентина. Данные факты свидетельствуют о том, что в ответ на истирание эмали в дентине происходит структурная компенсаторная перестройка, направленная на создание защиты для зубной пульпы от внешнего воздействия различных патогенных факторов.

Доказано, что патогенез контактного кариеса по некоторым морфологическим признакам отличается от кариозного процесса, локализующегося на открытых поверхностях зубной коронки. При контактном кариесе, как и при иных формах его локализации на зубной коронке, происходит альтерация дентина в виде лучеобразного тракта, который направлен от стенки пульпарной камеры с постепенным расширением к кариозному дефекту эмали. В данной зоне альтерации поредевшие в числе и сильно деформированные дентинные каналцы пролегают в рыхлой, пористо-глубочатой массе межтубулярного дентина. Следовательно, по сравнению с изнашиванием эмали, альтерация дентина при ка-

риесе имеет совсем иной характер, состоящий в отсутствии достаточно выраженных признаков защитных свойств для зубной пульпы.

При флюорозе зубов обнаруживается одна особенность, заключающаяся в том, что в среднем слое эмали признаки альтерации выражены значительно слабее чем в поверхностном и самом глубоком, придентинном слоях. Вместе с этим вся толща дентина охвачена процессом дистрофического перерождения, которое выражается в сильной деструкции и узости дентинных канальцев, находящихся в сплошь монолитной массе избыточно обызвестленного междубулярного дентина. Следовательно, флюороз зубов в далеко зашедших стадиях развития приводит к полному склеротическому перерождению зуба как такового.

В основе патогенеза клиновидного дефекта также находится процесс склеротического перерождения пульпы и дентина. Было установлено, что характер альтерации последнего в точности совпадает с таковым при флюорозе зубов.

Ключевые слова: физиологическое стирание, контактный кариес, альтерация дентина, флюороз, перитубулярный дентин, клиновидный дефект.

ANNOTATION

Petrenko A.I. Teeth hard tissues structures under normal conditions as well as at decay and non-decay damage some forms. – Manuscript.

A thesis to maintaining the scientific degree of candidate of medical sciences by speciality 14.03.01 – Normal Anatomy. – Kharkov National Medical University of MHC of Ukraine. – Kharkov, 2011.

New data which not only add known facts but also describe the principle of human teeth hard tissues morphological structure under normal conditions, at physiological wearing, decay, fluorosis and wedge-shaped defect deeper at microscopic and ultrastructural levels are represented in the thesis. The data about dentin alteration ultrastructural specificity at these diseases comparatively to its intact state as well its changes at enamel physiological wearing are represented first.

It has been established first, that dentin alteration general (non-specific) sign at all studied forms of teeth damage (enamel physiological wearing, decay, fluorosis and wedge-shaped defect) is peritubular dentin complete destruction as a result of which dentin tubules loose their walls while transforming into the canaliculi penetrating intertubular dentin radially. At the same time dentin alteration specific signs represent intertubular dentin transformation character and dentinal canaliculi shape at teeth damage different forms.

Key words: physiological wearing, dentinal alteration, fluorosis, peritubular dentin, wedge-shaped defect.

Підписано до друку 15.09.2011р. Формат 60х90/16
Папір офсетний. Друк – ризографія. Умовн. Друк. Арк..0,9Гарнітура Times New
Roman. Наклад 120 примірників. Зам. № 3541

Надруковано у СПДФО Гаржа М.Ф.
Свідоцтво № 1949605176 від 04.12.2006 р.
36029, м. Полтава, вул.. Шведська, 20-Б
