

УДК 611.314: 616 – 003.6
© Петренко А. И., 2010

СТРУКТУРНОЕ СОСТОЯНИЕ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ ПРИ КЛИНОВИДНОМ ДЕФЕКТЕ

Петренко А. И.

Українська медичинська стоматологічна академія, г. Полтава

Как известно, дефекты твердых тканей являются общим признаком для разных по этиологии и патогенезу заболеваний зубов, что в некоторой степени затрудняет дифференциальный диагноз между ними. Среди них отдельное место занимает так называемый клиновидный или V-образный дефект, который имеет определенное сходство с пришеечным кариесом, а также учитывается в клинике при диагностике гипоплазии эмали и флюороза зубов [1, 2, 3, 6].

Согласно данным литературы этому поражению подвержены верхние и нижние премоляры и моляры, реже – фронтальные зубы [6], хотя в этом отношении имеются и некоторые различия [1]. А. К. Николишин [6] отмечает, что "заболевание начинается исподволь с постепенной убыли (истирания) эмали в пришеечной области". Как известно, свое название данное поражение зубов получило из-за клиновидной формы дефекта, образующегося в самой выраженной стадии своего развития. В отличие от пришеечного кариеса дно и стенки клиновидного дефекта остаются плотными и гладкими, то есть не подвержены размягчению. Относительно происхождения данного повреждения твердых тканей зубов до сих пор бытует представление о ведущей роли механического и химического факторов (пользование зубной щеткой и воздействие продуктов пищевого брожения). Наряду с этим высказываются и другие, более общего характера, предположения, которые сводятся к нарушению минерального обмена в зубах в результате дисфункции некоторых эндокринных желез и центральной нервной системы. Коротко говоря, об этиопатогенезе клиновидного дефекта зубов в настоящее время можно только строить догадки.

Приблизиться к решению этой проблемы или, во всяком случае, разъяснить природу данной патологии могло бы тщательное морфологическое изучение зубов, пораженных клиновидным дефектом. К большому сожалению, таких работ в литературе в настоящее время нет, что и определило цель нашего исследования.

Материал и методы. Материалом исследования служили 5 премоляров, полученных на кафедре хирургической стоматологии УМСА (г. Полтава), которые имели явные признаки клиновидного дефекта в виде различной степени и формы эрозивного повреждения пришеечного дентина. Кроме того к их числу нами отнесены еще два зуба с поверхностным повреждением дентина в пришеечной зоне, что вместе с клиническим диагнозом послужило основанием рассматривать их в качестве начальной стадии развития клиновидного дефекта. После фиксации в 10% растворе нейтрального формалина и отмывки от него, а также дегидратации в спиртах с переходом в ацетон, зубы пропитывали и заключали в эпоксидную смолу эпон-812 [4, 5].

После полимеризации из полученных блоков изготавливали пластинчатые шлифы, которые, после щадящего поверхностного протравливания в хелатообразующем агенте (Трилон-Б), окрашивали метиленовым синим на 1% растворе буры. Препараты изучали и фотографировали в световых мик-

роскопах МБС-9 и "Конус", оснащенных цифровой фотопроставкой.

Самые удачные шлифы служили для снятия с изучаемых поверхностей отпечатков с помощью нитроклетчатки и получения на их основе угольных реплик. Последние наносили на предметные сетки и изучали в трансмиссионном электронном микроскопе ЭМВ-100Л.

Результаты и их обсуждение. Прежде всего мы уделили внимание изучению препаратов тех двух зубов, которые имели признаки начальной стадии развития клиновидного дефекта. Установлено, что их пульпарная камера заполнена обызвествленным конгломератом, который в корневой части зубов является более монолитным, чем в коронковом отделе, где он характеризуется рыхлым строением с наличием небольших каверн, которые, по-видимому, являются остатками участков необызвествленной пульпы. На неокрашенном обзорном препарате (рис. 1А) хорошо видно, что, начиная с пришеечного отдела зуба, по всей длине корня в дентине отчетливо визуализируются заметные изменения структуры в виде наличия лучеобразных трактов, начинающихся от стенки корневого канала с проекцией на внешнюю поверхность корневого дентина (рис. 1Б).

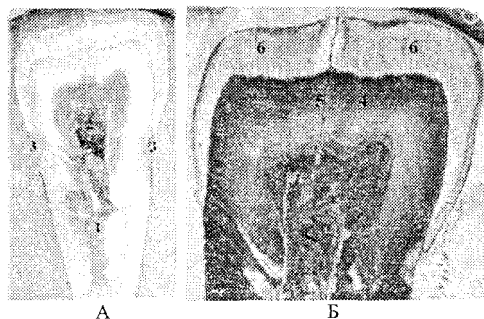


Рис 1. Верхний премоляр с наличием признаков начальной стадии клиновидного дефекта. Эпоксидный шлиф. А – неокрашенный препарат (увеличение – объектив 2); Б – после окраски метиленовым синим (увеличение – объектив 4). 1 – облитерация корневого канала, 2 – петрификат в пульпарной камере, 3 – пришеечное поражение дентина, 4 – альтерированный дентин зубной коронки, 5 – вертикальная трещина в коронке, 6 – микротрещины эмали

При этом в самом пришеечном отделе данная форма альтерации, вышине сходная с кариозной, выражена в наиболее отчетливой форме, которая отражается в эрозивном повреждении пришеечного дентина (рис. 2).

Весьма показательным, что в одном из этих мест в зоне лучевого тракта произошла деструкция дентина в виде клиновидного его расщепления между дентинными каналами. По форме образовавшихся при этом щелевидных расслоений, которые расширенной частью начинаются от стенки корневого канала, и по наличию в этом основании глыбчатых скоплений гомогенизированного вещества можно говорить, что дистрофические процессы, в данном случае в дентине, имеют центробежный характер, причиной которых, несомненно, является перерож-

дене зубной пульпы. Следует думать, что, если бы данные зубы не были удалены, дальнейшее развитие процесса привело бы к образованию в этом месте классического по форме клиновидного дефекта.



Рис. 2. Структура альтерированного дентина в пришеечной области того же зуба, что на предыдущем рисунке. Тонкий пластинчатый оксидный шифр. Окраска метилсвоым синим. Увеличение объектив 7.

Естественно, отмеченные выше изменения в зубах, с еще не ярко выраженными внешними признаками клиновидного дефекта, которые мы склонны относить к начальным его стадиям, не могут не отразиться на структурном состоянии их коронковой части. Однако, отчетливо выраженных изменений дентина в виде заметных лучевых трактов обнаружить не удается. Зато достаточно ясно видна иная форма его альтерации, которая при окраске толудиновым синим выявляется в возникновении многоярусных, разных по степени окраски, слоев или наплывов без четко выраженных между ними разграничений. При этом самая светлая по окраске зона окружает непосредственно пульпарную камеру, что является косвенным свидетельством относительно повышенного в ней количества минеральных веществ, тогда как плащевой дентин в суммарном отношении характеризуется повышенной базофилией, указывающей на преобладание в нем органических веществ. Однако последние распределены в плащевом дентине не равномерно, а в виде узких, наложенных друг на друга, полос с плавным нарастающим в них повышением базофилии по направлению к эмали. Конечно, этих данных недостаточно, чтобы давать исчерпывающую оценку происходящим в дентине нарушениям обменных процессов, однако можно с уверенностью говорить, что отмеченные явления возникают в дентине в результате дистрофического изменения его органического матрикса, что, безусловно, является следствием склерозного перерождения зубной пульпы. Встает вопрос: в какой мере данные дистрофические процессы в дентине сказываются на структурном состоянии эмали?

В целом эмалевое покрытие таких зубов находится во вполне удовлетворительном состоянии, за исключением наличия у них узких продольно-осевых трещин, которые проходят через всю толщу эмали и дентина (рис. 1). При внимательном рассмотрении они возникли еще до удаления зуба, о чем свидетельствует явления дезинтеграции и деструкции эмалевых призм по обе стороны трещины, что могло произойти только во время функционирования, а не после удаления. Отмечается также наличие на жевательной поверхности небольших меловидных пятен. В остальном же эмаль представляется вполне целостной, если не обращать внимания на некоторые подробности, касающиеся ее тинкториальных свойств, а также деталей микроструктуры. Так, в отличие от интактной эмали, у которой только базальный слой приобретает базофильные свойства в реакции с метилсвоым синим, у

исследуемых зубов практически вся ее толща дает умеренную метахромазию, свидетельствующую о процессе дискомплексации в ней белковоуглеводных соединений. По всей видимости, данный процесс приводит к высвобождению в органическом матриксе эмали гликозаминогликанов, которые равномерно распределяются по всей ее толще. Примечательно, что в самом базальном слое эмали, непосредственно примыкающем к дентину, данный процесс дискомплексации органических веществ выражен в большей мере, о чем свидетельствует потеря им базофильных свойств. Дополнительным, но весьма показательным, признаком деструктивных изменений эмали в начальных стадиях клиновидного дефекта является наличие в ней множественных микроскопических трещин, которые берут начало от дентино-эмалевой границы, заканчиваясь на ее самой внешней поверхности. Можно также отметить, что многие из них точно соответствуют границам внешнего повреждения эмали в виде меловидных пятен. Вполне возможно, что отмеченная выше продольная трещина зуба возникла на месте одной из микротрещин эмали.

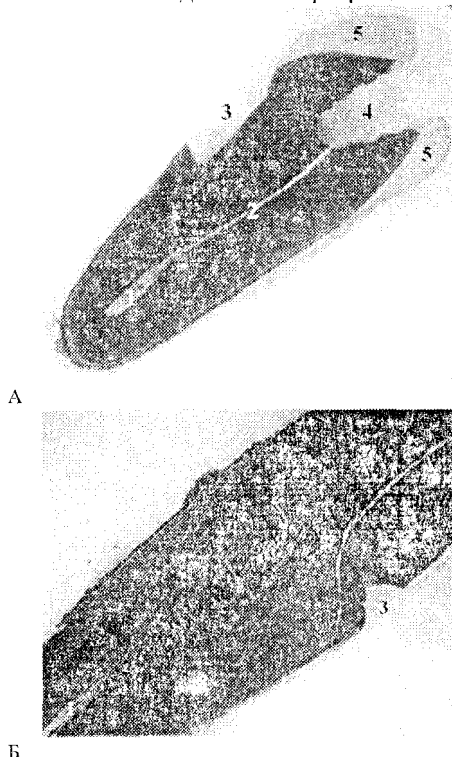


Рис. 3. Первые нижние премоляры, пораженные клиновидным дефектом. Эпоксидные шлифы. Окраска метилсвоым синим. А – увеличение объектив 2х; Б – объектив 7х: 1 – остатки корневой пульпы (пульпарная камера полностью облитерирована), 2 – продольная и косая трещины, 3 – пришеечный дефект, 4 – коронковый дефект; 5 – эмаль.

Таким образом, все изложенные выше факты дают основание говорить, что дальнейшее развитие дистрофических процессов в зубе неизбежно приведет к той отчетливо выявляемой в клинике деструкции, которая выделяется под названием клиновидного дефекта. В настоящее время мы имеем возможность продемонстрировать, что собой представляют зубы в завершающих стадиях своего разрушения, которое внешне проявляется в возникновении заметных изъянов твердых тканей. Нам представлялась возможность показать, что эти изъяны могут находиться не только в типичном для них месте, которым является пришеечная область зуба, но одновременно и на жевательной поверхности его ко-

ронки (рис. 3). Сейчас можно с уверенностью говорить о том, что причиной этих дефектов становится склеротическое перерождение пульпы данного зуба. Естественно, вначале от этого страдает дентин, в силу чего он и повреждается первым с возникновением клиновидного дефекта в пришеечной зоне. Но следует думать, что место и форма внешнего проявления данного внутреннего патологического процесса будут зависеть от совокупности индивидуальных обстоятельств и внешних условий его развития.

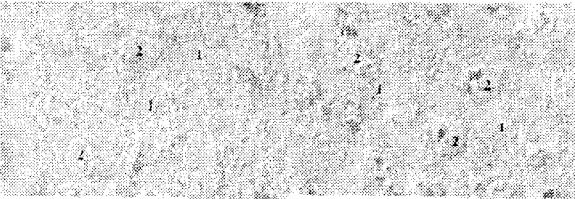


Рис. 4. Ультраструктура дентина зубов, пораженных клиновидным дефектом. Электронограмма. Увеличение 4000. 1 – межтубулярный дентин, 2 – поперечно сошлифованные дентинные каналы с сильно выраженными признаками деструкции.

Не вдаваясь в подробности, отметим, что в зубах на завершающих стадиях развития клиновидного дефекта процесс склеротического перерождения пульпы приводит к полной облитерации пульпарной камеры, которая оказывается заполненной рыхлым петрификатом, спаянным с дентином (рис. 3). При этом последний имеет бесформенную структуру, тогда как дентин еще сохраняет в общих чертах свою типичную радиальную исчерченность, соответствующую ориентации дентинных канальцев. Но что они собой представляют на самом деле, можно увидеть только с помощью электронного микроскопа. Изучение уголь-

ных реплик, полученных с поверхности шлифов зубов, показало, что дентинные трубки при клиновидном дефекте полностью лишены перитубулярного дентина, внешние их контуры сильно изрыты, а внутренние просветы частично или полностью облитерированы за счет отложения в них микропористого материала (рис. 4). При этом межтубулярный дентин в результате склерозирования превращен в однородную монолитную массу, через которую вряд ли может просачиваться зубной ликвор. Но сами дентинные каналы, несмотря на их частичную облитерацию, еще сохраняют способность осуществлять дренажную функцию и доставлять к базальному слою сохранившейся эмали необходимые метаболиты. Вот только не совсем ясно, откуда к ним может поступать жидкость, если пульпарная камера таких зубов заполнена петрификатом. Впрочем, последний, как отмечалось выше, имеет пористую структуру, которая может быть пропитана экссудатом, поступающим в него из апикального отдела периодонта.

Заключение. Вышесказанные факты дают основание говорить, что патогенез клиновидного дефекта твердых тканей зубов заключается в склеротическом перерождении пульпы, которое начинается в корневом отделе, постепенно распространяясь в ее коронковую часть, что в конечном итоге приводит к полной облитерации пульпарной камеры. Такой характер распространения процесса обызвествления соединительнотканного матрикса зубной пульпы обуславливает то, что дистрофическая альтерация дентина в первую очередь проявляется в корневом отделе зуба на границе с коронкой. Впрочем, по нашему мнению, локализация его дефекта будет зависеть от многих приходящих факторов, как внутреннего, так и внешнего происхождения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Боровский Е. В. Карисе зубов / Е. В. Боровский, П. А. Деус. – М.: Медицина. 1979. – С. 117-123.
2. Бушан М. Карисе зубов, его лечение и профилактика с применением вакуум-терапии / М. Бушан, Н. Колота, В. Кулаженко. – Кишинев: Карта Молдаваняска, 1975. – С. 110-130.
3. Грошников М. И. Некариозные поражения тканей зуба / М.И. Грошников. – М., 1985. – 174 с.
4. Костиленко Ю. П. Структура эмали и проблема карисса /

- Ю.П. Костиленко, И.В. Бойко. – Полтава. – 56 с.
5. Метод изготовления гистологических препаратов, равноценных полутонким срезам большой обзорной поверхности, для многоцелевых исследований / Ю.П. Костиленко, И.В. Бойко, И.И. Старченко, 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.

Петренко А. І. Структурний стан твердих тканин зубів при клиноподібному дефекті // Український медичний альманах. – 2010. – Том 13, №3. – С. 143-145.

За допомогою засобів світлової та електронної трансмісійної мікроскопії вивчені епоксидні шліфи зубів, уражених клиноподібним дефектом. Результати дослідження свідчать, що патогенез клиноподібного дефекту полягає в склеротичному переродженні пульпи, що починається в корневому відділі, поступово поширюючись у коронкову частину зуба, що в остаточному підсумку приводить до повної облітерації пульпарної камери. Дистрофічна альтерація дентину, що виникає при цьому, в першу чергу проявляється в корневому відділі зуба на межі з коронкою.

Ключові слова: дентин, емаль, клиноподібний дефект, званніння пульпи.

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

С помощью средств световой и электронной трансмиссионной микроскопии изучены эпоксидные шлифы зубов, пораженных клиновидным дефектом. Результаты исследования свидетельствуют, что патогенез клиновидного дефекта заключается в склеротическом перерождении пульпы, которое начинается в корневом отделе, постепенно распространяясь в коронковую часть зуба, что в конечном итоге приводит к полной облитерации пульпарной камеры. Возникающая при этом дистрофическая альтерация дентина в первую очередь проявляется в корневом отделе зуба на границе с коронкой.

Ключевые слова: дентин, эмаль, клиновидный дефект, обызвествление пульпы.

Petrenko A.I. Structural condition of tissues of the teeth at sphenoidal (clinoid) defect // Український медичний альманах. – 2010. – Том 13, №3. – С. 143-145.

By means of agents of light and electron transmission microscopies epoxy microsections of the teeth amazed (struck) with sphenoidal (clinoid) defect are studied. Results of research testify that the pathogenesis of sphenoidal (clinoid) defect consists in a sclerotic degeneration of a pulp which begins in root department, gradually extending in a coronal part of a tooth that finally leads to a full obliteration of pulp chamber. Dystrophic alteration of a dentine arising thus first of all is shown in root department of a tooth on border with a crown.

Keywords: a dentine, an enamel, sphenoidal (clinoid) defect, a pulp calcification.

Надійшла: 31.03.2010 р.
Рецензент: проф. А.М.Петруня