

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

АНОПРІЄВА НАТАЛІЯ МИХАЙЛІВНА

УДК 616.314.18+616.314-001.4]-053

**БУДОВА ТВЕРДИХ ТКАНИН ТА ФОРМА ПУЛЬПОВОЇ КАМЕРИ
ПОСТІЙНИХ ЗУБІВ ЛЮДИНИ В НОРМИ І ПРИ ПАТОЛОГІЧНІЙ
СТЕРТОСТІ З ВРАХУВАННЯМ ВІКОВОЇ ГРАДАЦІЇ**

14.03.01 – нормальна анатомія

Автореферат
дисертації на здобуття наукового ступеня
кандидата медичних наук

Харків – 2013

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 **Масна Зоряна Зеновіївна**,
Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького,
завідувач кафедри оперативної хірургії з топографічною анатомією;

- доктор медичних наук, професор **Романюк Анатолій Миколайович**,
Медичний інститут Сумського державного університету, завідувач
кафедри патологічної анатомії.

Захист відбудеться _____ 2013 року о _____ годині на засіданні
спеціалізованої вченої ради Д 64.600.03 при Харківському національному
медичному університеті за адресою: 61022, м. Харків, пр. Леніна, 4.

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

Автореферат розісланий _____ 2013 року.

Вчений секретар
спеціалізованої вченої ради,
кандидат медичних наук

О.М. Пигель

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

Актуальність теми. У стоматологічній практиці прийнято керуватися загальноприйнятою класифікацією захворювань зубів, згідно з якою всі вони поділяються на дві нозологічні категорії – каріозної і некаріозної природи (П.А. Леус, А.А. Горегляд, І.О. Чудакова, 2002; Е.В. Боровский, В.С. Иванов, Г.В. Банченко [и др.], 2003; Л.А. Дмитриева, Ю.М. Максимовский, 2009). З них на частку некаріозних захворювань припадає 80–82% (Ю.А. Федоров, В.А. Дрожжина, 1997). Серед некаріозних уражень зубів окреме місце займає патологічна надмірна стертість твердих тканин коронкового відділу зубів, яка зустрічається у віці 15 років у 6%, і в 71,5–92% в осіб у віці від 40 до 98 років (В.И. Беда, 2003; А.Г. Молдованов, 1992; Л.А. Казеко, О.А. Круглик, 2010).

Проблеми патологічного стирання зубів не нова, проте досі залишаються невивченими ні її етіологія, ні патогенез, за винятком того, що в основі даної патології зубів знаходиться порушення процесу мінералізації їх твердих тканин, що пов'язується з системним розладом мінерального обміну в організмі (В.А. Алексеев, Н.М. Брозголь, 1970; Н.В. Курякина, С.И. Морозова, 2005; І.М. Ткаченко, 2011; О.О. Фастовець, 2006).

Але не тільки питання про першопричину даної патології нині є проблемним; неменшою мірою це відноситься і до її патогенезу. Судячи за даними літератури в цьому плані основна увага приділяється емалі, тоді як дентин розглядається поверхнево, незважаючи на те, що патологічна стертість призводить до значного пошкодження не тільки емалі, але і дентину (В.И. Беда, 2001; І.М. Ткаченко, 2012; І.М. Ткаченко, Д.М. Король, 2012).

У зв'язку з тим, що початкові стадії характеризуються в основному стертістю емалі на робочих підвищеннях зубів, то не у всіх випадках можна відрізнити початок прояву патологічного стирання від фізіологічної зношуваності зубів. Цілком зрозуміло, чому це доводиться враховувати при вивченні твердих тканин зубів, схильних до надмірного (патологічного) стирання. Дані літератури (Ю.П. Костиленко, І.В. Бойко, 2006; С. Коэн, Р. Бернс, 2007; Н.В. Курякина, С.И. Морозова, 2005; M.F. Teaford, M.M. Smith, M-W.J. Ferguson, 2000) свідчать про те, що при функціональній зношуваності зубів у відповідь на механічне пошкодження емалевого покриття в дентині відбувається структурна перебудова, спрямована на створення захисту зубної пульпи. При цьому переважна частина твердих тканин коронок зубів, які слід відносити до норми, зберігають свою інтактну структуру, що є вигідним для дослідження, оскільки дає можливість порівняти патологічну стертість і з нормою, і з фізіологічною зношуваністю зубів одночасно.

У літературі недостатньо приділено уваги віковому аспекту змін постійних зубів людини, що є важливим фактором при оцінці характеру альтерації твердих тканин в процесі патологічного стирання і супутнього цьому перетворенню форми та об'єму їх пульпової камери. Недостатньо висвітлена в літературі і можлива корелятивна залежність між морфофункціональним станом пульпи і дентином, який, у свою чергу, залежить від ступеня пошкодження емалевого

покриття.

Таким чином, вивчення структурних і морфологічних змін в постійних зубах людини при патологічному стиранні є актуальним.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційна робота є фрагментом науково-дослідної роботи ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія» «Визначення закономірностей морфогенезу органів, тканин та судинно-нервових утворень організму в нормі, експерименті та під дією зовнішніх чинників. Морфо-експериментальне обґрунтування дії нових хірургічних шовних матеріалів при використанні їх в клінічній практиці» (№ держреєстрації 0113U001024). Автор є співвиконавцем цієї теми.

Мета дослідження – встановити характер морфологічних змін постійних зубів людини при патологічній стертості з урахуванням фізіологічної норми у віковому аспекті.

Для досягнення поставленої мети необхідно було вирішити такі **завдання**:

1. Отримати наочні та метричні дані про форму і загальну будову різців, премолярів і молярів осіб середнього та зрілого віку в нормі.

2. Отримати наочні та метричні, в порівнянні з нормою, дані про форму і загальну будову різців, премолярів і молярів у осіб середнього та зрілого віку при патологічній стертості.

3. Провести аналіз мікроскопічної будови твердих тканин (емалі та дентину) постійних зубів людини в нормі.

4. Представити співставні з нормою дані про мікроскопічну будову твердих тканин (емалі та дентину) постійних зубів людини при їх патологічному стиранні.

5. На основі співставлення результатів власних досліджень з даними літератури, обґрунтувати концепцію про патогенетичну природу морфологічних змін постійних зубів людини при їх надмірній (патологічній) стертості.

Об'єкт дослідження – будова зубів людини в нормі і при не каріозних формах їх ураження.

Предмет дослідження – постійні зуби людини при патологічній стертості.

Методи дослідження – рентгенографія (радіовізіографія) з подальшою морфометрією; метод декальцинації зубів, наповнення пульпової камери тушшю і просвітлення дентинного матриксу; метод епоксидних блоків, з подальшим вивченням їх в світловому мікроскопі – використовувалися для вивчення твердих тканин і форми пульпової камери постійних зубів людини в нормі і при патологічній стертості з урахуванням віку; статистичний метод – для оцінки достовірності результатів дослідження.

Наукова новизна одержаних результатів. На основі комбінації взаємодоповнюючих морфологічних методів (рентгенографії, ін'єкційно-просвітлюючого методу (пагент України на корисну модель № 70343) та методу епоксидних шліфів) вперше отримані комплексні дані про структурний стан твердих тканин і пульпової камери постійних зубів людини при патологічній стертості і дана принципово нова оцінка їх патогенетичної сутності.

Суттєво важливим результатом дослідження, який не знайшов відображення

в літературі, є те, що в пульповій камері зубів, схильних до патологічного стирання, виявлено відкладення ірегулярного дентину з боку оклюзійної поверхні коронки, а також різного розміру і форми пігментовані петрифікати, одні з яких знаходяться у вільному положенні, а інші – в пристінковому. Пухка структура петрифікатів ускладнює їх візуалізацію при рентгенографії, що пояснює невелику статистичну різницю між дольовим відношенням об'єму пульпової камери і товщиною дентину зубів в нормі і при патологічній стертості, яка була отримана при морфометричному аналізі рентгенограм. Ці дані свідчать про явища дистрофічного переродження пульпи зубів, схильних до процесу патологічного стирання.

Встановлено, що дистрофічні процеси в пульпі призводять до утворення пігментних речовин, внаслідок чого тверді тканини зубів піддаються світло-коричневому профарбовуванню. Дане явище супроводжується склеротичним переродженням дентину, яке полягає в облітерації дентинних каналців, що пов'язане з пропорційним розширенням прошарків міжтубулярного дентину, за рахунок чого вони стають основними шляхами просочування зубного ліквору з пульпи до емалі. У плащовому дентині молярів мають місце багаторісні хвилеподібні смуги ущільнення органічного матриксу, які по конфігурації точно відображають форму дентино-емалевої межі.

До пріоритетної новизни відноситься виявлений нами факт, який свідчить, що при патологічній стертості зубів у прикордонній зоні між дентином і емаллю відсутня розмежувальна пластинка, яка в нормі є результатом перетворення в ранньому одонтогенезі базальної мембрани енамелобластів. При цьому базальний шар емалі схильний до дистрофічних змін, які виражаються в деструкції і підвищеному звапнінні сполучаючих дентин з емаллю пучків сполучнотканинних волокон, що супроводжується явищами дезінтеграції емалевих призм.

Нами вперше встановлено, що зуби при патологічній стертості схильні до загального склеротичного переродження, при якому гіпермінералізація дентину і емалі, не тільки не підвищує їх стійкість до механічних впливів, але навпаки робить їх більш підатливими до зішліфовування. Пояснити це можна тим, що гіпермінералізація мікроскопічних структур дентину і емалі (дентинних трубок і емалевих призм) призводить до підвищення їх ламкості при поперечному зсуві діючих сил під час тертя.

Практичне значення одержаних результатів. Проведені дослідження мають теоретичне і практичне значення в наукових галузях: анатомії людини, топографічної анатомії, гістології, цитології та ембріології, патологічної морфології, а також представляють практичну цінність для лікарів-ендонтистів в лікуванні кореневих каналів у пацієнтів з патологічною стертістю зубів.

В даний час основні результати дослідження та розроблений нами спосіб дослідження анатомічної і морфологічної будови пульпової камери, кореневих каналів, системи їх розгалуження і анастомозів різних груп зубів (патент на корисну модель № 70343), впроваджені в навчальний процес на кафедрах анатомії людини, топографічної анатомії, патологічної морфології ВДНЗУ «Української медичної стоматологічної академії», на кафедрах анатомії людини, гістології

цитології та ембріології Харківського національного медичного університету; а також у практичну роботу кафедри терапевтичної стоматології та кафедри ортопедичної стоматології з імплантологією ВДНЗУ «Української медичної стоматологічної академії».

Особистий внесок здобувача. Автором самостійно проведено патентно-інформаційний пошук та аналіз наукової літератури за темою дисертації. Разом з науковим керівником визначені мета і завдання дослідження, сформульовані висновки та практичні рекомендації. Дисертантом самостійно зібрано необхідний матеріал, виготовлені відповідні препарати і проведені рентгенологічні, морфологічні, морфометричні дослідження, аналіз отриманих результатів, статистична обробка, наукове обґрунтування результатів дослідження, написання всіх розділів дисертації. Розроблено новий спосіб дослідження анатомічної і морфологічної будови пульпової камери, кореневих каналів, системи їх розгалуження і анастомозів різних груп зубів.

Особистий внесок здобувача в опублікованих роботах спільно з співавторами складає рівномірну частину участі кожного співавтора.

Апробація результатів дисертації. Основні положення дисертації доповідалися і обговорювалися на науково-практичній конференції з міжнародною участю «Інноваційні технології в стоматології та клінічній медицині», присвяченій 90-річчю ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» (Полтава, 2011), науково-практичній конференції з міжнародною участю «Сучасні питання ортодонції. Місце ортодонції серед стоматологічних спеціальностей », присвяченій пам'яті (85 років від дня народження) професора Л.П. Григор'євої ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» (Полтава, 2012), на II Всеукраїнській науково-практичній конференції студентів та молодих вчених «Сучасні можливості стоматології» (Луганськ, 2012), на Всеукраїнській науково-практичній конференції молодих вчених «Медична наука в практику охорони здоров'я» (Полтава, 2012).

Публікації. За темою дисертаційної роботи опубліковано 9 наукових праць, з них 6 статей у спеціалізованих наукових журналах, 2 тез у збірниках матеріалів конференцій. Отримано патент України на корисну модель. З них 4 наукові роботи є самостійними.

Структура і обсяг дисертації. Дисертаційна робота викладена російською мовою на 199 сторінках і складається із вступу, огляду літератури, опису матеріалів та методів дослідження, 2 розділів власних досліджень, аналізу та узагальнення отриманих результатів, висновків, практичних рекомендацій, списку використаних джерел літератури. Бібліографія містить 218 першоджерел, із яких 57 закордонних. Робота ілюстрована 10 таблицями і 38 рисунками.

ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ

Матеріал і методи дослідження. У роботі використані 165 препаратів зубів з патологічною стертістю, а також 243 зуби, що складала контрольну групу і не мали патологічних процесів, які отримані на базі відділення хірургічної стоматології Полтавської обласної клінічної стоматологічної поліклініки. Всі зуби були розподілені на три групи (нижні і верхні різці, премоляри і моляри) двох категорій (в нормі та при патологічній стертості), які були розподілені за трьома віковими періодами: 1 – молодий вік (від 20 до 35 років); 2 – середній вік (від 36 до 50 років); 3 – зрілий вік (від 51 до 75 років).

Всі пацієнти дали письмову згоду на проведення досліджень, що не зашкодять здоров'ю і відповідають етиці згідно з вимогами Токійської декларації Всесвітньої медичної асоціації, міжнародним рекомендаціям та відповідному закону України від 5 жовтня 2000 р. № 2017-III «Про державні соціальні гарантії», Етичного кодексу лікаря України та етичного кодексу науковця (протокол засідання з етичних питань та біоетики від 14.11.12 № 107).

З усіх зубів (після ретельного зовнішнього огляду) отримані рентгенограми, які слугували як в якості об'єктів для окремого візуального вивчення, так і в цілях проведення морфометричного аналізу, здійсненого за допомогою комп'ютерної програми ScionImageProgram. При цьому зроблені виміри (в мм^2 з точністю до $0,1 \text{ мм}^2$) площі дентину і площі пульпової камери. Цифрові дані слугували для обчислення запропонованого нами дентино-пульпарного індексу, який вираховується шляхом співвідношення площі пульпової камери до площі дентину. Отримані результати морфометричного дослідження обробляли загальноприйнятими статистичними методами з визначенням критерію вірогідності відмінностей з використанням t критерію Стьюдента.

Додатково до рентгенографічного методу, ми використовували розроблений нами спосіб прямої візуалізації форми пульпової камери відповідних груп зубів (патент України на корисну модель № 70343 від 11.06.2012 р.). Для цього видалені зуби занурювали в скляний посуд з 7% мурашиною кислотою, через 14 днів їх промивали під проточною водою, вводили фарбу в пульпову камеру і поміщали в спирт, поступово збільшуючи його концентрацію від 25% до 96%. Після спирту зуби клали в посуд з диметилбензолом і просвітлювали. Отримані зразки використовували для візуального вивчення тривимірної будови пульпової камери зубів.

Надалі, після проведення рентгенологічного дослідження, зразки зубів слугували для виготовляти пластинчастих епоксидних шліфів 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 універсальним епоксидним клеєм марки «Химконтакт-Епокси».

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

Після полімеризації вибраний епоксидний блок з укладеним зубом розрізали сепарувальним диском у потрібній площині з таким розрахунком, щоб одержати торцеву поверхню в потрібному місці зуба. Потім торцеві поверхні з оголеними тканинами зуба піддавали щадному шліфуванню і поліруванню до одержання гладенького шліфа без подряпин. На цьому етапі препарат придатний для забарвлення відповідними барвниками (ми використали 1% розчин метиленового синього на 1% розчині бури) і попереднього вивчення його в світловому мікроскопі у відбитому світлі.

Результати дослідження та їх обговорення. Одним із завдань нашої роботи було з'ясування питання про можливі відхилення від норми форми і дольового відношення між обсягом пульпової камери і товщиною дентину при патологічній стертості зубів з обов'язковим урахуванням вікової градації. Для цього служили три групи постійних зубів (нижні і верхні різці, премоляр і моляри) двох категорій (в нормі та при патологічній стертості), які були розподілені за трьома віковими періодами: 1 – від 20 до 35 років, 2 – від 36 до 50 років; 3 – від 51 до 75 років. Зі всіх зубів отримані рентгенограми, які служили як в якості об'єктів для окремого візуального вивчення, так і в цілях проведення морфометричного аналізу, здійсненого за допомогою комп'ютерної програми ScionImageProgram (Н.Н. Гриценко, 2010). При цьому здійснені вимірювання (в мм^2 з точністю до $0,1 \text{ мм}^2$) площі дентину і площі пульпової камери. Отримані цифрові дані служили для обчислення запропонованого нами дентинопульпарного індексу (табл. 1–2).

Результати морфометричного аналізу (табл. 1–2), в їх підсумковому значенні свідчать про те, що між показниками дольового відношення обсягу пульпової камери до товщини дентину в нормі і при патологічній стертості зубів існують невеликі відмінності. Але, як в нормі, так і при патологічному стиранні, відбувається достовірно помітне зменшення обсягу пульпової камери з віком по мірі старіння організму ($p < 0,001$). Однак, як виявилось надалі, рентгенографічний метод візуалізує не весь вміст пульпової камери.

Ці недоліки були виправлені за допомогою додаткових морфологічних методів. Одним з них служив, розроблений і практично освоєний нами метод виготовлення ін'єкційно-просвітлених препаратів зубів (патент України на корисну модель № 70343 від 11.06.2012 р.).

Ін'єкційно-просвітлені препарати постійних зубів у нормі дозволяють розглянути форму пульпової камери зі всіх сторін і відзначити деякі деталі. Ця методика виправдала себе в процесі вивчення зубів при патологічній стертості. У роботі представлені не тільки готові препарати цих зубів, але і відзначені труднощі при їх виготовленні, які мають самостійну інформативну цінність, оскільки свідчать про важкопрохідність кореневих каналів і пульпової камери в цілому для ін'єкційної маси. Отримані ін'єкційно-просвітлені препарати зубів при

патологічній стертості демонструють, що, в порівнянні з нормою, їх пульпова камера має неправильну, розгалужену конфігурацію, за рахунок наявності в ній сторонніх утворень, різного розміру і форми, які знаходяться в ній, як у вільному, так і пристінковому положенні. Якби методи рентгенографії дозволяли їх виявляти в досить виразній формі, то дані морфометричного аналізу дольового співвідношення між об'ємом пульпової камери і товщиною дентину зубів при патологічній стертості були б зовсім іншими, а саме: вони свідчили б про її об'ємне зменшення. Це означає, що при патологічній стертості відбувається помітне зменшення самої пульпи зуба, за рахунок відкладення в ній не властивих для норми конкрементів. Що вони собою являють і чому не візуалізуються при рентгенографії, нами було встановлено при мікроскопічному вивченні епоксидних шліфів відповідних зубів.

Таблиця 1

Зведена таблиця дентино-пульпарного індекса різців в нормі та при патологічній стертості

Вікові групи (роки)	Кількість зубів		Дентино-пульпарний індекс (%), M±m		
	В нормі	З патологічною стертістю	В нормі	З патологічною стертістю	
Нижні різці					
1	20-35	6	6	24±1,22	23,13±0,89
2	36-50	14	13	19,09±0,96	17,09±0,94
3	51-75	25	22	12,2±1,08	9,76±1,42
Всього		45	41	p ₁₋₂ <0,01 p ₂₋₃ <0,001 p ₁₋₃ <0,001	p ₁₋₂ <0,001 p ₂₋₃ <0,001 p ₁₋₃ <0,001
Верхні центральні різці					
1	20-35	5	6	14,9±0,95	14,86±0,28
2	36-50	7	13	12,92±0,56	12,17±0,42
3	51-75	6	13	7,58±0,77	7,96±0,71
Всього		18	32	p ₁₋₂ >0,05 p ₂₋₃ <0,001 p ₁₋₃ <0,001	p ₁₋₂ <0,001 p ₂₋₃ <0,001 p ₁₋₃ <0,001
Верхні латеральні різці					
1	20-35	5	3	21,84±3,64	15,89±1,29
2	36-50	12	5	14,96±0,43	11,93±0,58*
3	51-75	17	8	10,03±1,15	5,88±1,7*
Всього		34	16	p ₁₋₂ >0,05 p ₂₋₃ <0,001 p ₁₋₃ <0,01	p ₁₋₂ <0,05 p ₂₋₃ <0,01 p ₁₋₃ <0,001

Примітки: 1. * – показники відносно норми достовірні; 2. p₁₋₂ – показники достовірності між 1 і 2 групою; 3. p₂₋₃ – показники достовірності між 2 і 3 групою; 4. p₁₋₃ – показники достовірності між 1 і 3 групою.

Таблиця 2

Зведена таблиця дентино-пульпарного індекса премолярів і молярів в нормі та при патологічній стертісті

Вікові групи (роки)		Кількість зубів		Дентино-пульпарний індекс (%), M±m	
		В нормі	З патологічною стертістю	В нормі	З патологічною стертістю
Нижні премоляри					
1	20-35	8	3	22,29±1,12	21,99±1,03
2	36-50	23	7	18,84±0,42	18,35±0,86
3	51-75	15	8	14,16±0,33	13,56±0,87
Всього		46	18	p ₁₋₂ <0,01 p ₂₋₃ <0,001 p ₁₋₃ <0,001	p ₁₋₂ <0,05 p ₂₋₃ <0,001 p ₁₋₃ <0,001
Верхні премоляри					
1	20-35	12	4	25,84±1,15	22,18±1,36*
2	36-50	17	9	22,87±0,77	17,82±0,57*
3	51-75	20	12	15,54±1,33	12,52±1,77
Всього		49	25	p ₁₋₂ <0,05 p ₂₋₃ <0,001 p ₁₋₃ <0,001	p ₁₋₂ <0,05 p ₂₋₃ <0,05 p ₁₋₃ <0,001
Нижні моляри					
1	20-35	3	3	16,4±1,04	14,51±0,42
2	36-50	6	4	12,36±0,67	11,79±0,64
3	51-75	11	9	9,69±0,85	7,97±1,8
Всього		20	16	p ₁₋₂ <0,05 p ₂₋₃ <0,05 p ₁₋₃ <0,001	p ₁₋₂ <0,05 p ₂₋₃ <0,05 p ₁₋₃ <0,05
Верхні моляри					
1	20-35	5	3	20,53±0,59	17,31±0,37*
2	36-50	13	7	18,93±0,57	16,61±1,41
3	51-75	13	7	15,17±0,52	12,25±0,59*
Всього		31	17	p ₁₋₂ >0,05 p ₂₋₃ <0,001 p ₁₋₃ <0,001	p ₁₋₂ >0,05 p ₂₋₃ <0,05 p ₁₋₃ <0,001

Примітки: 1. * – показники відносно норми достовірні; 2. p₁₋₂ – показники достовірності між 1 і 2 групою; 3. p₂₋₃ – показники достовірності між 2 і 3 групою; 4. p₁₋₃ – показники достовірності між 1 і 3 групою.

У наочній формі нами було показано, що в коронковому відділі пульпової камери зубів при патологічному стиранні, практично у всіх випадках, знаходяться утворення, які, як правило, розташовуються в проекції жувальних горбків зубів. Створюється враження, що ці утворення виникають у відповідь на травматичне

ушкодження дентину в області стирання, екрануючи тим самим пульпу від даного ушкодження. Нами встановлено, що дані нетипові утворення мають неоднакове патогенетичне походження. Одні з них з безперечною очевидністю утворюються в результаті підвищення секреторної активності одонтобластів, яке призводить до пристінкового відкладення ірегулярного дентину, що має органічний зв'язок з навколпульпарним дентином, який по щільності мало відрізняється від регулярного дентину. Звичайно, що його утворення буде призводити до невеликого зменшення об'єму пульпової камери, за рахунок чого, вочевидь, відбувається невелика статистична похибка в метричних показниках зміни дольового співвідношення об'єму пульпової камери до товщини дентину при патологічній стертості зубів.

Іншого роду нетипові утворення знаходяться у вигляді маленьких грудок і грудочок кальцинованої сполучнотканинної строми зубної пульпи, які частково мають пристінкове розташування, проте вони не являють собою тісної єдності з парапульпарним дентином. Дані утворення являються поширеними в зубах при різних патологічних станах петрифікатами (А.П. Гасюк, 2004; С. Коэн, Р. Бернс, 2007; Л.П. Шайда, З.П. Дегтярева, С.В. Стягайло, 2004).

Петрифікати в пульпі зубів при патологічній стертості мають пухку-пористу структуру. Завдяки цьому вони є недостатньо щільними для рентгенівських променів. А ін'єкована до пульпової камери туш, через свою дисперсну недостатність, не в змозі проникати всередину пертифікатів, що дозволяє їх ідентифікувати з дентином.

Враховуючи вищевикладене, а також дані літератури, можна говорити, що провідним етіопатогенетичним фактором, що сприяє передчасному, надмірному стиранню твердих тканин зубів, стає місцевий прояв порушення в організмі мінерального обміну, який полягає в локальному підвищенні в зубах концентрації вільних іонів кальцію і фосфору, надлишок яких у вигляді некристалічної форми фосфату кальцію осаджується в їх пульпі у вигляді петрифікатів. Цілком очевидно, що це не може не призводити до дистрофічних змін у твердих тканинах зубів.

При виготовленні ін'єкційно-просвітлених препаратів зубів при патологічній стертості, виявилось, що органічний матрикс їх дентину (після декальцинації) погано піддається просвітленню, в результаті чого він виглядає менш прозорим у порівнянні з нормою. Цьому може бути одне пояснення: при патологічній стертості дентин піддається ущільненню, до якого можуть призводити склеротичні процеси. Конкретні докази даного припущення були отримані при мікроскопічному вивченні епоксидних шліфів цих зубів у співставленні з нормою.

При вивченні патологічних змін відправною точкою повинні слугувати дані про нормальний порядок структурної організації твердих тканин постійних зубів людини. Як було проілюстровано в наших дослідженнях, нормальний дентин характерний тим, що вся його товща в регулярному порядку пронизана безліччю, мікроскопічних каналців, які радіально орієнтовані від стінки пульпової камери до місця контакту поверхневого шару дентину з базальної емаллю. Дентинні

каналці мають стінки, утворені ущільненим тонким шаром перитубулярного дентину. У такому розумінні той сполучнотканинний, більш пухкий матеріал, який заповнює проміжки між дентинними трубками буде міжтубулярним дентином. Це уявлення слугувало нам вихідною основою для з'ясування характеру структурних перетворень дентину при патологічній стертості зубів.

З приводу мікроскопічної структурної організації емалі досі відсутнє в літературі єдине поняття. Але з усього різноманіття запропонованих різними авторами концепцій, найбільш переконливими видаються дані Ю.П. Костиленко і співавт. (Ю.П. Костиленко, І.В. Бойко, 2006; Ю.П. Костиленко, А.К. Прилуцький, 2003), згідно з якими головні конструктивні елементи емалі, мають форму волокон, зібраних в джгутоподібні вузлові ланцюги, які на непротравлених шліфах мають вигляд радіальних смуг Гунтера-Шрегера. У своїх дослідженнях ми переконалися в тому, що при поверхневому протравленні епоксидних шліфів вони візуалізуються у виразній формі. Суттєвою деталлю, яка буде у нас фігурувати в оцінці зміни емалі при патологічному стиранні, є наявність у нормально сформованих зубів розмежувальної пластинки між дентином і емаллю, яка є результатом перетворення в одонтогенезі базальної мембрани ена멜лобластів (Ю.П. Костиленко, І.В. Бойко, К.А. Удальцова, 2009).

Перш за все нами було звернено увагу на наявність вираженої пігментації дентину і емалі, що рідко спостерігається у нормі. Цілком очевидно, що вона не може мати зовнішнього походження. В даний час з'явилися дані, що коричнева пігментація в твердих тканинах зубів виникає в результаті накопичення в них меланіну (А.І. Петренко, 2011; П.Н. Скрипников, А.П. Гасюк, К.С. Непорада, 2001). Передбачається, що він звільняється в процесі дистрофічного розщеплення білково-вуглеводних комплексів (протеогліканів і глікопротеїдів) у внутрішньому середовищі зубів, якою є їх пульпа. Звідси продукти метаболізму фенілаланіну (тирозин і меланін) будуть доставлятися до поверхневих шарів дентину і до емалі по дентинних каналцях, осідаючи разом в їх товщі.

Саме тому ми вважаємо, що при патологічній стертості зубна пульпа, незважаючи на зменшення свого об'єму ще перебуває в активному стані при якому буде тривати вироблення в субодонтобластичному шарі «зубного ліквору», здатного просочуватися через дентин до базального шару емалі. Але виникає питання: якою мірою це узгоджується із зазначеним вище підвищенням щільності органічного матриксу дентину? Відповідь на це питання була отримана нами в процесі ретельного вивчення пластинчастих епоксидних шліфів.

Було встановлено, що при патологічній стертості в дентині має місце розширення міжтубулярного простору, що супроводжується склеротичною облітерацією дентинних каналців. Зовні, за рахунок цього, мікроскопічна архітектоніка дентину стає графічно більш виразною в порівнянні з нормою. З цього випливає, що при патологічній стертості дентинні каналці перестають слугувати шляхами переважного транспорту для зубного ліквору. Їх альтернативою стає пухка речовина міжтубулярного дентину, яка займає проміжне положення між дентинними трубками. Піддаючись відносному розширенню воно певною мірою компенсує втрату гідравлічної провідності

дентинних каналців. В результаті цього загальна пропускна спроможність дентину для зубного ліквору при патологічній стертості зубів хоча суттєво і знижується, але залишається діючою. Таке перетворення структури дентину дає підставу говорити, що пігментні речовини, які утворюються в пульпі при дистрофічних процесах, потрапляючи в зубний ліквор, будуть осідати в пухкій основі міжтубулярного дентину і по ньому досягати емалі.

Паралельно з цим було з'ясовано, що являє собою дентин в місці його патологічної стертості. Нами показано, що склерозовані дентинні трубки, які виходять назовні, виявляються поперечно зрізаними, таким чином, що на поверхні стертості утворюється нерівний мікрорельєф, який складається з найдрібніших зазубрин і зубчиків, утворення яких, вочевидь, зумовлене неоднаковою твердістю тих чи інших структур. У такому випадку зазубрини відповідають більш пухкій міжтубулярній речовині, тоді як склерозовані дентинні трубки, набуваючи твердої стрижневої форми, виступають на поверхні стертості у вигляді дрібних зубчиків.

У зв'язку з цим виникає питання: чи сприяють ці склеротичні зміни підвищенню механічної міцності дентину. Судячи з усього цього не відбувається. У дентині підвищується частка щільного перитубулярного дентину за рахунок облітерації дентинних каналців, в результаті чого дентинні трубки перетворюються на тендітні, голчастої форми, структури, які розташовані в оточенні пухкого міжтубулярного дентину, що приводить до їх ламкості при кругових зсувах діючої сили при терті. Стримуючим чинником, що обмежує стертість дентину на жувальних горбах, залишається емаль, яка завдяки більш високій твердості, зберігається у вигляді підвищеного крайового обмеження навколо стертого дефекту. Вочевидь, за рахунок цих факторів альтерація дентину набуває не плоску, а воронкоподібну форму. Слід зазначити, що саме цією зовнішньою ознакою патологічна стертість відрізняється від фізіологічного стирання робочих поверхонь зубів.

Поряд з цим до альтеративних явищ дентину при патологічній стертості зубів відносяться, виявлені нами лише в молярах, багатоярусні смуги ущільнення його органічного матриксу, хвилеподібна кривизна яких точно відображає форму дентино-емалевої межі. Було встановлено, що вони утворюються за рахунок щільних перемичок в міжтубулярному дентині, які пов'язують між собою склерозовані дентинні трубки. Сама конфігурація і розташування даних утворень підказує, що вони є результатом захисної реакції. Наявність їх тільки у молярів можна пояснити тим, що ці зуби зазнають найбільшого навантаження при жуванні.

Особливої уваги заслуговує погранична зона між дентином і емаллю, а потім – і сама емаль. Єдиним місцем в зубах при патологічній стертості, придатним для вивчення їх мікроскопічної будови, є бічні поверхні коронок, де емаль збереглася в непошкодженому стані. Звичайно виникає питання, чи властиві для неї структурні риси схильності зубів до патологічного стирання? Судити про це можна по результатах тільки наших досліджень, бо в літературі відсутні відповідні дані.

Ми акцентували увагу на тому, що, на відміну від норми, в зубах з патологічною утертістю є морфологічний дефект, який полягає у відсутності між дентином і емаллю розмежувальної пластинки, що є результатом перетворення в ранньому одонтогенезі базальної мембрани енамелобластів. Це дає підставу припускати, що даний дефект є вродженим, а значить спадковим. У той же час, з такою ж вірогідністю не можна виключити, що він виникає на якомусь етапі життя в силу порушення в організмі обмінних процесів. Але так чи інакше, обидва припущення занадто узагальнені, щоб їх піддавати конструктивному обговоренню. Така подвійність і конкретна невизначеність відповідає сучасному стану питання про етіопатогенез патологічної стертості зубів.

Поряд з цим при патологічній стертості зубів в базальному шарі емалі мають місце наслідки дистрофічних змін, які морфологічно виражаються в повній або частковій деструкції гіпокальцифікованих сполучнотканинних пучків (в літературі вони відомі під назвою веретен і пластин (В.Л. Быков, 1998; В.В. Гемонов, Э.Н. Лаврова, Л.И. Фалин, 2003), які в нормі опосередковують зв'язок і обмінні процеси між дентином і основами джгутоподібних пучків емалевих призм, що поєднується з їх дезінтеграцією в базальному шарі і середній товщі емалі.

У нормально розвинених зубах, ступінь мінералізації емалі по глибині не однакова (Ю.П. Костиленко, И.В. Бойко, 2005). Наймінімальнішою вона є в базальному шарі, починаючи від якого концентрація мінеральних речовин плавно зростає до поверхні, де в найбільш зовнішньому шарі досягає максимуму (А.П. Гасюк, В.І. Шепітько, В.М. Ждан, 2008; D. Deutsch, A. Palmon, L.W. Kolodny et al., 1991).

Шляхом хронометричної оцінки дії декальцинуючого реагенту, в якості якого використаний Трилон-Б, нами встановлено, що при патологічній стертості зубів ступінь мінералізації їх емалі практично однакова по всій її товщі, в основному за рахунок підвищення її в базальному шарі. При цьому, частка органічних речовин у ньому істотно знижується, що пов'язано з дистрофічною деструкцією гіпокальцифікованих сполучнотканинних пучків. Іншими словами, при патологічній стертості твердість емалі зростає, у зв'язку з чим, знову ж таки, виникає питання: чи призводить це до підвищення її механічної стійкості? Дійсність свідчить про те, що це не тільки не підвищує її міцність, але навпаки робить емаль більш піддатливою до зішліфовування. Тому доречно послатися на дані літератури, згідно з якими в останні роки патологічна стертість зубів відбувається в більш молодому віці, ніж раніше (Ф. Вайлати, 2010; Х.А. Каламқаров, 2004; І.М. Ткаченко, О.А. Писаренко, 2011). Це свідчить про те, що сама емаль при даному стані зубів схильна до передчасного стирання у порівнянні з функціональною зношуваністю.

Втім, на цю проблему можна подивитися й по-іншому. Вище ми виклали уявлення про етіопатогенез патологічної стертості зубів, виходячи з морфологічних даних про ті їх зміни, які відбулися в процесі тривалого функціонування. Але нам не відомо, в якому стані вони перебували до цього, після прорізування. Отримання таких вихідних даних пов'язані з великими

(практично нездоланими) труднощами, бо для цього свідомо необхідно визначити ще в дитячому віці схильність зубів до даної патології. До того ж було б проблематичним отримати в цьому віці препарати таких зубів для дослідження. Тому в даний час можна тільки припускати, що схильність зубів до патологічної стертості виникає в процесі їх розвитку в результаті спадкової (генетичної) причини. Цілком можливо, що такі зуби прорізуються з недостатньою мінералізацією органічного матриксу їх твердих тканин, що приводить надалі до їх підвищеної (передчасної) стертості. У такому разі можна припустити, що передчасна втрата твердих тканин виявиться причиною для запуску пристосувальних реакцій, спрямованих на компенсацію нестачі їх мінералізації. Слід думати, що в цьому механізмі ключовою ланкою є одонтобласти, які, опиняючись в екстремальному стані, почнуть виробляти стресорну речовину, здатну індукувати ферментативні реакції, які в кінцевому результаті призведуть до місцевого підвищення в крові і міжтканинній рідині концентрації іонів кальцію і фосфору. Щодо всіх ланок даного ферментативного циклу в даний час, якщо судити за даними літератури, невідомо нічого. З цього питання ми можемо висловити лише припущення, що даний механізм може обмежуватися залученням лише одних остеокластів найближчих кісток.

ВИСНОВКИ

У дисертації представлено теоретичне обґрунтування та вирішення актуальної наукової задачі, яка полягає у вивченні будови постійних зубів людини в нормі з урахуванням вікової градації, а також з'ясуванні морфологічних особливостей прояву їх компенсаторно-пристосувальних реакцій при патологічному стиранні.

1. Достовірним критерієм оцінки вікової зміни постійних зубів людини є дентино-пульпарний індекс, який обчислюється на основі морфометричного аналізу їх рентгенограм. У нормі в групі верхніх премолярів він дорівнював $25,84 \pm 1,15\%$ у молодому віці, а в зрілому віці був менше в 1,66 рази ($15,54 \pm 1,33\%$) ($p < 0,001$). Така тенденція зберігалася у всіх групах зубів – в групі верхніх центральних різців, при порівнянні молодого і зрілого віку, дентино-пульпарний індекс зменшився в 1,96 разів, а в групі нижніх молярів в 1,69 рази ($p < 0,001$). При патологічному стиранні значення дентино-пульпарного індексу в групі верхніх премолярів дорівнювали $22,18 \pm 1,36\%$ у молодому віці і $12,52 \pm 1,77\%$ – у зрілому ($p < 0,001$); в групі верхніх центральних різців, при порівнянні молодого і зрілого віку, дентино-пульпарний індекс зменшився в 1,87 разів, а в групі нижніх молярів в 1,82 рази. Ці дані свідчать про зменшення дольового об'єму пульпової камери по відношенню до товщини дентину по мірі старіння зубів як в нормі, так і при патологічному стиранні, тоді як відмінності за тими ж показниками між цими двома функціональними станами зубів не є значними.

2. На основі зіставлення даних, отриманих при вивченні ін'єкційно-просвітлених препаратів і епоксидних шліфів, встановлено, що в пульповій камері зубів, схильних до патологічного стирання, мають місце відкладення ірегулярного

дентину з боку оклюзійної поверхні коронки, а також різного розміру і форми пігментовані петрифікати, одні з яких знаходяться у вільному положенні, а інші – в пристінковому.

Пухка структура петрифікатів ускладнює їх візуалізацію при рентгенографії, що пояснює статистично невелику відмінність між дольовим відношенням об'єму пульпової камери до товщини дентину зубів в нормі і при патологічній стертості. Найбільша різниця між цими показниками спостерігалася в групі верхніх премолярів – $22,87 \pm 0,77\%$ в нормі та $17,82 \pm 0,57\%$ при патологічній стертості у середній віковій групі (31–50 років) і склала 22%. В групі верхніх латеральних різців та верхніх молярів середньої вікової групи вона склала 20,25% і 12,26% відповідно.

3. Мікроскопічне вивчення епоксидних шліфів показує, що зуби, схильні до патологічного стирання, перебувають у стані склеротичного переродження дентину, яке полягає в облітерації дентинних каналців, поєднаних з пропорційним розширенням прошарків міжтубулярного дентину.

У плащовому дентині молярів мають місце багаторусні хвилеподібні смуги ущільнення органічного матриксу, які по конфігурації точно відображають форму дентино-емалевої границі.

4. При патологічному стиранні зубів у прикордонній зоні між дентином і емаллю відсутня розмежувальна пластинка, яка в нормі є результатом перетворення в одонтогенезі базальної мембрани ена멜лобластів. При цьому базальний шар емалі схильний до дистрофічних змін, які виражаються в деструкції і підвищеному зваженні сполучаючих дентин з емаллю пучків сполучотканинних волокон, які становлять основну частку її органічної речовини у нормі, що супроводжується явищами дезінтеграції емалевих призм.

5. З вищевикладених висновків випливає, що зуби при патологічному стиранні схильні до загального склеротичного переродження, при якому гіпермінералізація дентину і емалі не тільки не підвищує їх стійкість до механічних впливів, але, навпаки, робить їх більш підатливими до зішліфовування. Пояснюється це тим, що гіпермінералізація мікроскопічних структур дентину і емалі (дентинних трубок і емалевих призм) призводить до підвищення їх ламкості при поперечному зсуві діючих сил під час тертя.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Для вивчення різноманітності анатомічної будови пульпової камери, кореневих каналів, систем їх розгалуження і анастомозів різних груп зубів в нормі та при різних патологічних станах, пропонується використовувати запропонований нами метод, що включає три етапи: 1 – демінералізація 7% розчином мурашиної кислоти протягом 14 днів, оновлюючи розчин кожні 3 дні; 2 – профарбовування за допомогою шприца з тушію пульпової камери зуба і дегідратація в спирті, поступово збільшуючи його концентрацію від 25% до 96%; 3 – просвітлення зубів, шляхом занурення в диметилбензол.

2. У практиці лікарів-стоматологів, при створенні доступу до пульпової

камері через коронку зуба, складно відчути момент провалу бору в порожнину зуба, якщо її висота менша діаметру самого бору. Тому отримані нами дані дають можливість практичному лікарю-стоматологу правильно вибрати робочий бор, залежно від віку пацієнта, групи приналежності зуба і його стану (наявність або відсутність патологічного стирання зуба).

3. Результати, отримані нами за допомогою взаємодоповнюючих методів дослідження, здатні допомогти лікарю-стоматологу визначити топографію пульпової камери зуба в різні вікові періоди в нормі і при патологічній стертості.

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Новикова Н.М. Изменение пульпарно-коронкового индекса верхних резцов человека при патологической стираемости по сравнению с нормой / Н.М. Новикова // Український медичний альманах. – 2012. – Т. 15, № 2 (додаток). – С. 131–132. *(Особисто здобувачем виконані рентгенограми, статистичний аналіз даних, проведений аналіз літературних джерел).*

2. Аноприева Н.М. Морфологические изменения пульповой камеры зубов без патологических изменений в возрастном аспекте, по данным предложенного комбинированного метода исследования/ Н.М. Аноприева // Актуальні проблеми сучасної медицини. – 2012. – Вип. 4 (40), Т. 12. – С. 85–88. *(Особисто здобувачем виконані збір клінічного матеріалу, виготовлення препаратів, зроблений аналіз отриманих даних, проведений аналіз літературних джерел).*

3. Аноприева Н.М. Морфометрические показатели долевого соотношения между объемом пульповой камеры и толщиной дентина постоянных зубов в норме и при патологической истираемости с учетом возрастной градации по данным рентгенографии / Ю.П. Костиленко, Н.М. Аноприева // Вісник проблем біології і медицини. – 2012. – Вип. 4, т. 1 (96). – С. 200–203. *(Особисто здобувачем виконані рентгенограми, проведений аналіз літературних джерел, узагальнення отриманих даних, сформульовані висновки).*

4. Аноприева Н.М. Морфологические изменения пульповой камеры постоянных зубов при патологической истираемости / Н.М. Аноприева // Проблеми екології та медицини. – 2012. – Т. 16, № 5–6. – С. 41–44. *(Особисто здобувачем виконані збір клінічного матеріалу, виготовлення препаратів, зроблений аналіз отриманих даних, проведений аналіз літературних джерел).*

5. Аноприева Н.М. Структурные изменения дентина и эмали постоянных зубов при патологической истираемости / Ю.П. Костиленко, Н.М. Аноприева // Світ медицини та біології. – 2013. – № 1. – С. 130–133. *(Особисто здобувачем виготовлені епоксидні блоки та пластинчасті шліфи з них, проведено їх вивчення за допомогою світлового мікроскопа, виконано узагальнення отриманих даних).*

6. Аноприева Н.М. Морфологическое сходство и различие между функциональной и патологической стираемостью зубов / Ю.П. Костиленко, Н.М. Аноприева, А.И. Петренко // Український стоматологічний альманах. – 2013. – № 1. – С. 12–16. *(Особисто здобувачем проведени аналіз літературних джерел, експериментальна частина (пошарове витравлення твердих тканин зуба з*

патологічною утертістю), формулювання висновків).

7. Патент на корисну модель № 70343 Україна, МПК (2012.01) А61В 10/00, А61С 19/04 (2006.01), G01N 1/28 (2006.01). Спосіб дослідження анатомічної та морфологічної будови пульпової камери, кореневих каналів, системи їх розгалуження та анастомозів різних груп зубів / Новікова Н.М., Новіков Є.М. – № u2011 12991; заявл. 04.11.2011; опубл. 11.06.2012, Бюл. № 11. *(Особисто здобувачем проведені пошук першоджерел та їх опрацювання, розробка і апробація запропонованого способу).*

8. Новікова Н.М. Вплив патологічного стирання зубів на внутрішню структуру зуба / Ю.П. Костиленко, Н.М. Новікова // «Актуальні питання та проблеми розвитку стоматології на сучасному етапі»: збірник наукових праць. – 2011. – С. 41. *(Особисто здобувачем проведений аналіз літературних джерел, узагальнення отриманих даних, сформульовані висновки).*

9. Новікова Н.М. Изменение топографии коронковой части пульпы при патологическом стирании постоянных зубов человека / Н.М. Новикова // «Сучасні технології в стоматології»: матеріали міжнародного науково-практичного семінару (м. Ужгород). – 2012. – С. 47. *(Особисто здобувачем проведений аналіз літературних джерел та отриманих даних).*

АНОТАЦІЯ

Аноацієва Н.М. Будова твердих тканин та форма пульпової камери постійних зубів людини в нормі і при патологічній стертості з врахуванням вікової градації. – На правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.03.01 – нормальна анатомія. – Харківський національний медичний університет МОЗ України. – Харків, 2013.

У дисертаційній роботі представлені комплексні дані про структурний стан твердих тканин і пульпової камери постійних зубів людини при патологічній стертості і дана принципово нова оцінка їх патогенетичної сутності.

Встановлено зменшення дольового об'єму пульпової камери по відношенню до товщини дентину по мірі старіння зубів як в нормі, так і при патологічному стиранні – у нормі в групі верхніх премолярів він дорівнював $25,84 \pm 1,15\%$ у молодому віці, а в зрілому віці був менше в 1,66 рази ($15,54 \pm 1,33\%$) ($p < 0,001$). Така тенденція зберігалася у всіх групах зубів – в групі верхніх центральних різців, при порівнянні молодого і зрілого віку, дентинопульпарний індекс зменшився в 1,96 рази, а в групі нижніх молярів в 1,69 рази ($p < 0,001$). При патологічному стиранні значення дентинопульпарного індексу в групі верхніх премолярів дорівнювали $22,18 \pm 1,36\%$ у молодому віці і $12,52 \pm 1,77\%$ – у зрілому ($p < 0,001$), в групі верхніх центральних різців, при порівнянні молодого і зрілого віку, дентинопульпарний індекс зменшився в 1,87 рази, а в групі нижніх молярів в 1,82 рази відповідно.

Було виявлено, що дистрофічні процеси в пульпі призводять до утворення пігментних речовин, внаслідок чого тверді тканини зубів піддаються світло-

коричневого профарбовуванню. Дане явище супроводжується склеротичним переродженням дентину, яке полягає в облітерації дентинних каналців, що пов'язане з пропорційним розширенням прошарків міжтубулярного дентину, за рахунок чого вони стають основними шляхами просочування зубного ліквору з пульпи до емалі. Крім того, в плащовому дентині молярів мають місце багаторісні хвилеподібні смуги ущільнення його органічного матриксу, які по конфігурації точно відображають форму дентино-емалевої межі.

Ключові слова: патологічне стирання, пульпова камера, постійні зуби, перитубулярний дентин.

АННОТАЦІЯ

Аноприєва Н.М. Строение твердых тканей и форма пульповой камеры постоянных зубов человека в норме и при патологической истираемости с учетом возрастной градации. – На правах рукописи.

Диссертация на соискание научной степени кандидата медицинских наук по специальности 14.03.01 – нормальная анатомия. – Харьковский национальный медицинский университет МОЗ Украины. – Харьков, 2013.

В работе, в качестве объекта исследования, использовались постоянные зубы человека с патологической истираемостью и в норме. В дальнейшем они служили для изготовления пластинчатых оксидных шлифов, инъекционно-просветленных препаратов, а также подвергались рентгенографическому исследованию и морфометрическому анализу.

В результате исследования установлено, что зубы при патологической истираемости подвержены всеобщему склеротическому перерождению, при котором гиперминерализация дентина и эмали не только не повышает их устойчивость к механическим воздействиям, но, наоборот, делает их более податливыми к сошлифовыванию. Объясняется это тем, что гиперминерализация микроскопических структур дентина и эмали (дентинных трубок и эмалевых призм) приводит к повышению их ломкости при поперечном сдвиге действующих сил во время трения.

Полученные данные свидетельствуют о возрастном уменьшении долевого объема пульповой камеры по отношению к толщине дентина как в норме, так и при патологической истираемости – в норме в группе верхних премоляров оно равнялось $25,84 \pm 1,15\%$ в молодом возрасте, а в зрелом возрасте было меньше в 1,66 раза ($15,54 \pm 1,33\%$) ($p < 0,001$). Такая тенденция сохранялась во всех группах зубов – в группе верхних центральных резцов, при сравнении молодого и зрелого возраста, дентино-пульпарный индекс уменьшился в 1,96 раз, а в группе нижних моляров в 1,69 раз ($p < 0,001$). При патологической истираемости значение дентино-пульпарного индекса в группе верхних премоляров равнялось $22,18 \pm 1,36\%$ в молодом возрасте и $12,52 \pm 1,77\%$ – в зрелом ($p < 0,001$), в группе верхних центральных резцов, при сопоставлении молодого и зрелого возраста, дентино-пульпарный индекс уменьшился в 1,87 раз, а в группе нижних моляров в 1,82 раза.

Установлено, что в пульповой камере зубов, подверженных патологической истираемости, имеют место отложения иррегулярного дентина со стороны окклюзионной поверхности коронки, а также, разного размера и формы, пигментированные петрификаты, одни из которых находятся в свободном положении, а другие – в пристеночном.

При патологической истираемости твердые ткани зубов подвержены светло-коричневой пигментации. На основании того, что в одних случаях пигментация дентина наблюдается только в околопульпарной зоне, а в других – на его периферии и в эмали, можно говорить, что данный пигмент образуется в пульпе, в результате дистрофических процессов, откуда он просачивается по дентину в центробежном направлении в составе зубного ликвора.

Зубы, подверженные преждевременно чрезмерной изнашиваемости, находятся в состоянии склеротического перерождения дентина, которое заключается в облитерации дентинных канальцев, что сопряжено с пропорциональным расширением прослоек междубульбарного дентина, за счет чего они становятся основными путями для просачивания зубного ликвора из пульпы к эмали.

Выявлено, что в плащевом дентине моляров имеют место многоярусные волнообразные полосы уплотнения его органического матрикса, которые по конфигурации в точности отображают форму дентино-эмалевой границы. Наличие их только у моляров можно объяснить тем, что эти зубы испытывают самую большую нагрузку при жевании.

При патологической истираемости зубов в пограничной зоне между дентином и эмалью отсутствует разграничительная пластинка. При этом базальный слой эмали подвержен дистрофическим изменениям, которые выражаются в деструкции и повышенном обызвествлении, связующих дентин с эмалью, пучков соединительнотканых волокон, составляющих основную долю ее органических веществ в норме, что сопровождается явлениями дезинтеграции эмалевых призм.

Ключевые слова: патологическое истирание, пульповая камера, постоянные зубы, перитубулярный дентин.

SUMMARY

Anopriyeva N.M. The structure of hard tissues and shape of the pulp chamber of human permanent teeth in normal and with pathological abrasion considering to age grading. – Manuscript.

Dissertation on obtaining degree of candidate of medicine sciences in speciality 14.03.01 – normal anatomy. – Kharkiv National Medical University, Ministry of Health of Ukraine. – Kharkiv, 2013.

The thesis presents a new comprehensive data on the structural condition of hard tissues and pulp chamber of permanent teeth with pathological abrasion and has given a new assessment of their pathogenic nature.

It was established the reduce of amount of ratio pulp chamber to the thickness of

dentin with aging of teeth in normal and in teeth with pathological abrasion – normally a group of upper premolar it was equal to $25.84 \pm 1.15\%$ at a young age and in mature age were 1.66 times less ($15.54 \pm 1.33\%$) ($p < 0.001$). This trend persisted in all groups of teeth. In teeth with pathological abrasion the dentin-pulp index in the group of upper premolars was $22.18 \pm 1.36\%$ at a young age and $12.52 \pm 1.77\%$ – in mature ($p < 0.001$).

For the first time, it was found that the degenerative processes in the pulp leading to the formation of pigment substances, as a result in hard tissue of teeth exposed to light brown color. This phenomenon is accompanied by sclerotic degeneration of dentin, which is in the obliteration of dentinal tubules, which is associated with a proportional expansion of segments of intertubular dentin, due to which they become the main ways of dental fluid leakage from dental pulp to the enamel. In addition, in dentin of molars occur stacked wavy stripes seal it organic matrix, which in configuration exactly reflect the shape of the dentin-enamel boundary.

Keywords: pathological abrasion, pulp chamber, permanent teeth, intertubular dentin.