Полтавський державний медичний університет
Міністерство охорони здоров'я України

Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису

Талаш Роман Валентинович

УДК 616.314.5-002

ДИСЕРТАЦІЯ

Статевий та індивідуальний поліморфізм третіх молярів в віковому аспекті і частота ураження їх карієсом

222 – Медицина

Подається на здобуття наукового ступеня доктора філософії

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело

___________Р. В. Талаш

Науковий керівник: Костиленко Юрій Петрович, доктор медичних наук, професор

ПОЛТАВА – 2021

АНОТАЦІЯ

Талаш Р. В. Статевий та індивідуальний поліморфізм третіх молярів в віковому аспекті і частота ураження їх карієсом. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора філософії за спеціальністю 222 – Медицина. – Полтавський державний медичний університет, МОЗ України, Полтава, 2021.

Дисертація присвячена проведенню візуального та морфометричного системного аналізу препаратів третіх молярів чоловіків і жінок першого періоду зрілого віку, отриманню загального візуального уявлення про морфологічний стан третіх молярів у процесі їхнього розвитку та прорізування на підставі аналізу ортопантомограм зубощелепної системи людей у віці від 10 до 35 років, вивченню та фотодокументації вмісту міжгорбкових фісур, а також мікроскопічної будови інтактних і уражених карієсом третіх молярів.

У роботі з'ясовано, що серед вивчених нами 142 третіх молярів, видалених за різними клінічними показаннями, 56,3 % припадає на частку зубів з явними ознаками каріозного пошкодження на жувальних горбках, проксимальній, дистальній та щічній поверхнях коронок, що суперечить уявленню про непошкоджуваність карієсом її гладких поверхонь. За такої умови встановлено, що фісурний карієс серед третіх молярів у явній формі зустрічається не так часто, як це зазначається в літературі. Ми виявили його лише в 11,2 % випадків.

У подальшому аналізу результатів наших досліджень з'ясовано, що поліморфізм третіх молярів насамперед залежить від протилежності розташування в зубному прикусі та статевої належності. Причому весь діапазон цієї індивідуальної різноманітності обмежений двома крайніми

варіантами, а саме: найбільшими зубами з довгими розділеними коренями, які суттєво не вирізняються з відповідними типовими молярами, і найменшими за розміром зубами з одним зрощеним коренем, що нагадують премоляри. Між ними розподіляються всі інші, найчисленніші варіанти, які ми називаємо проміжними.

Надзвичайно великою різноманітністю відрізнялись найбільш цілісні препарати третіх молярів чоловіків та жінок за одонтогліфічним малюнком оклюзійної поверхні коронок, який залежав як від форми самої коронки, так і від конфігурації міжгорбикових фісур. Переважно вони мали розлого-ламану (64,2 %) та зигзагоподібно-розгалужену (26,7 %) конфігурацію. У рідкісних випадках зустрічалися типові для молярів хрестоподібні (8,3 %) й Н-подібні (0,8 %) форми міжгорбкових фісур. У зв'язку з цим у наших вибірках серед третіх молярів можна було виділити чотиригорбикові (35,9 %) (квадрітуберкулярні) та багатогорбикові (45,8 %) (політуберкулярні) варіанти. Перші, як правило, були властиві найбільшим із них, а друга форма – поширена серед зубів проміжної варіативності. Виняток із цього правила – найменші треті моляри, у яких найчастіше були три (15,8 %) або два (2,5 %) горбика.

У процесі морфометричного аналізу встановлено, що постійною розмірною величиною третіх молярів (за винятком найменших) чоловіків і жінок є розмір їхніх коронок, висота яких знаходиться у межах від 5,6±0,1 до 6,2±0,07 мм (M±m від 5,9±0,07 до 6,0±0,05 мм), а ширина – від 9,8±0,05 до 12,1±0,41 мм (M±m від 9,9±0,05 до 11,2±0,41 мм). Дещо меншими розмірами коронок відрізнялись найменші варіанти третіх молярів, у яких висота коронки знаходилась у межах від 4,7±0,07 до 6,0±0,05 мм (M±m від 4,9±0,05 до 5,8±0,05 мм), а ширина – від 7,8±0,06 до 9,7±0,07 мм (M±m від 8,0±0,06 до 9,5±0,07 мм).

З'ясовано, що довжина кореневого відділу третіх молярів виявилася величиною змінною й коливалась у досить значному діапазоні, у межах від 8,0±0,09 до 18,8±0,09 мм (M±m від 8,1±0,06 до 18,6±0,09 мм). Інакше кажучи,

індивідуальна варіативність поздовжніх розмірів третіх молярів цілком залежить від довжини їхніх кореневих відділів.

Встановлено, що довжина кореневих відділів у найбільших та найменших нижніх третіх молярів статистично перевищує довжину кореневих відділів верхніх їхніх аналогів як у чоловіків, так і в жінок (U-тест Манна-Уітні, $p<0{,}05$).

Статевий диморфізм цих зубів полягає, в основному, в дещо менших розмірах жіночих «зубів мудрості». Довжина кореневих відділів третіх молярів чоловіків статистично перевищує відповідний показник у жіночих третіх молярів як на верхній, так і на нижній щелепі (U-тест Манна-Уітні, $p<0{,}05$).

Системний аналіз форм аномального розвитку третіх молярів, які найчастіше зустрічаються в клініці, здійснений нами на основі візуального аналізу добірок ортопантомограм. На багатьох із них зустрічаються треті моляри в дистопованому стані в досить різноманітному положенні. За орієнтацією коронки у щелепах ми виділили такі їх позиції: 1 – щічну; 2 – язичну / піднебінну; 3 – мезіальну і 4 – дистальну. Останні два варіанти дистопії третіх молярів слід віднести до їх імпактного положення.

На підставі аналізу ортопантомограм ми наочно переконались, що в багатьох випадках, на противагу інтактному стану третіх молярів дорослих людей, має місце каріозне пошкодження першого і другого молярів. За таких обставин перший нижній моляр, за нашими спостереженнями, був схильним найперше до карієсу.

Під час вивчення епоксидних шліфів третіх молярів встановлено, що їхні міжгорбикові щілини дуже варіюють за глибиною проникнення в емаль. Так, в одних місцях міжгорбикових фісур емаль стоншується приблизно на одну третину своєї максимальної товщини, в інших – наполовину, а в деяких із них міжгорбикове заглиблення досягає межі з дентином. Наявність таких наскрізних розщілин в емалі дає підстави вважати цілком можливим прямий вірулентний вплив патогенних мікроорганізмів на органічні речовини

твердих тканин зуба. З огляду на це можна пояснити етіопатогенез фісурного карієсу, але важко зрозуміти причину каріозного пошкодження твердих тканин в інших місцях коронкових відділів, які у великій кількості зустрічалися серед вивчених нами третіх молярів. На основі їх дослідження нам видалась нагода внести ясність у деякі недостатньо з’ясовані на сьогодні аспекти каріозного процесу.

Вивчення епоксидних шліфів деяких інтактних препаратів ТМ, які відносились до найменших за розміром окремих варіантів виявило, що їхні тверді тканини (дентин та емалеве покриття) не мали будь-яких структурних вад. Водночас, вміст їх пульпової камери являв собою в основному аморфну речовину, позбавлену будь-яких типових для пульпи тканинних структур. Тобто пульпа виявлялась у стані повного переродження, причина якого нам не відома. Зовсім протилежну картину являли собою препарати каріозних зубів, що відносились до третіх молярів, проміжної варіативності. Нами встановлено, що в їх пульповій камері містилися цілком помітні, типові для зубної пульпи, тканинні структури.

У такий спосіб ми хочемо довести, що в зубів, які схильні до каріозного процесу, пульпа знаходиться в дієздатному стані, тобто вона володіє всіма необхідними реактогенними властивостями на зміну антигенного складу їх твердих тканин, що, найімовірніше, зумовлено дією на них мікроорганізмів, які знаходяться в міжгорбикових фісурах. Однак ця сторона питання про етіопатогенез карієсу не є така однозначна, як здається. Деяку ясність у нього вносять результати наступного дослідження.

Вище було зазначено, що більшість із загального обсягу всіх вивчених нами третіх молярів мали явні зовнішні ознаки каріозного пошкодження у формі середнього і глибокого карієсу, із локалізацією дефектів на різних поверхнях коронки. Ці зуби для нас не мали особливого інтересу. Нас зацікавило питання про те, у якому стані знаходяться глибокі зони твердих тканин «зубів мудрості», які зовні виглядали інтактними. У процесі досліджень виявили, що в кожному з таких зубів мали місце обмежені

поодинокі або множинні вогнища ушкодження на межі дентину та емалі, які за патоморфологічною картиною повністю відповідали каріозному процесу. За такої умови в каріозному процесі доцільно виділяти приховану, латентну стадію його розвитку. Водночас можна вважати, що поодиноке приховане ушкодження твердих тканин зубів є початковим проявом латентної стадії карієсу, тоді як їх множинні дефекти свідчать про подальше його прогресування, що насамкінець призводить до наскрізного ушкодження зубної коронки в будь якому місці. Це ми, зокрема, і відзначали з-поміж вивчених препаратів третіх молярів. З цього погляду згадувані в літературі й загальновідомі у клінічній практиці такі форми карієсу, як поверхневий, середній і глибокий, на нашу думку, слід розглядати як стадії подальшого процесу каріозного руйнування твердих тканин зуба. Унаслідок того, що остання стадія зазвичай призводить до некрозу пульпи, розвиток каріозного процесу у цьому зубі припиняється. Проте це не означає, що цим закінчується сама каріозна хвороба, оскільки до неї можуть долучаться інші зуби.

Базуючись на означеній концепції, ми припускаємо, що ініціальними ланками розвитку каріозного процесу великих кутніх зубів є ті, що прорізуються першими. Слід вважати, що первородство у цьому належить першим нижнім молярам, тоді як «зуби мудрості» дещо пізніше залучаються до прорізування. Саме цим і детермінована обґрунтованість введення назви «каріозна хвороба» замість «карієс зубів».

Ключові слова: треті моляри, коронки, кореневі відділи, індивідуальна і статева варіативність, міжгорбикові фісури, каріозна хвороба.

ANNOTATION

Talash R. V. Gender and individual polymorphism of third molars in the age aspect and frequency of caries. – Qualifying scientific work on the rights of the manuscript.

The dissertation on competition of a scientific degree of the doctor of philosophy on a specialty 222 – Medicine. – Poltava State Medical University, Ministry of Health of Ukraine, Poltava, 2021.

The dissertation is devoted to visual and morphometric system analysis of third molar preparations of men and women of the first period of adulthood, obtaining a general visual idea of the morphological state of third molars during their development and eruption based on analysis of orthopantomograms of the dental system of people aged 10 to 35 years, and photo documentation of the contents of interstitial fissures and the microscopic structure of intact and carious third molars.

It was shown that among the 142 third molars studied by us, removed for various clinical indications, 80 (56.3 %) were teeth with obvious signs of carious damage on the masticatory tubercles, as well as on the proximal, distal and buccal surfaces of crowns. This finding contradicts the idea of invulnerability by caries of smooth surfaces of the tooth. In this case, it was found that fissure caries among third molars, in the explicit form, is not as common as noted in the literature. We found it only in 11.2 % of cases.

During further analysis of results of our research, we found that the polymorphism of the third molars primarily depends on the opposite location in the tooth bite and gender. Moreover, the whole range of this individual diversity is limited by two extreme options, namely: the largest teeth with long separate roots, which do not differ significantly from the corresponding typical molars, and the smallest teeth with one fused root, resembling premolars. There are other, most

numerous options, which we called intermediate.

The biggest difference and variety by an odontoglyphic drawing of an occlusal surface of crowns was observed in integral preparations of the third molars of men and women, which depended on the shape of the crown and the configuration of the intertrochanteric fissures. Mostly they had a wide-broken (64.2 %) and zigzag-branched (26.7 %) configuration. In rare cases, there were typical for molars cruciform (8.3 %) and H-shaped (0.8 %) forms of intertubercular fissures. Due to this, in our samples among the third molars could be distinguished four-humped (35.9 %) (quadrubercular) and multi-humped (45.8 %) (polytubercular) variants. The first, as a rule, were inherent in the largest of them, and the second form was widespread among teeth of intermediate variability. The exception to this rule were the smallest third molars, which most often had three (15.8 %) or two (2.5 %) tubercles.

In the course of morphometric analysis, we found that the constant dimensional value of the third molars (except for the smallest) men and women is the size of their crowns, the height of which is in the range of from 5.6±0.1 to 6.2±0.07 mm (M ± m from 5.9 ± 0.07 to 6.0 ± 0. 05 mm), and the width from 9.8±0.05 to 12.1±0.41 mm (M±m from 9.9 ± 0.05 to 11.2± 0.41 mm). Slightly smaller crowns were noted in the smallest variants of third molars, in which the height of the crown was in the range of from 4.7±0,07 to 6.0±0.05 mm (M ± m from 4.9±0,05 mm to 5.8 ± 0.06 mm), and the width from 7.8±0.06 to 9.2±0.07 mm (M ± m from 8.0 ± 0.06 to 9.5 ± 0.07 mm).

It was found that the length of the root division of the third molars was variable and varied in a fairly significant range of from 8.0±0.09 to 18.8±0.09 mm (M ± m from 8.1 ± 0.06 to 18.6 ± 0.09 mm). In other words, the individual variability of the longitudinal dimensions of the third molars depends entirely on the length of their root divisions.

It was established that the length of the root divisions of the largest and smallest lower third molars statistically exceeded the length of the root divisions of their upper counterparts in both men and women (Mann-Whitney U-test, $p < 0.05$).

Sexual dimorphism of these teeth consists, generally, in a little smaller sizes of female "wisdom teeth". The length of the root divisions of the third molars of men statistically exceeds the corresponding figure in female third molars on both the upper and lower jaw (Mann-Whitney U-test, $p<0.05$).

Systematic analysis of the forms of abnormal development of third molars, which are most common in the clinic, was performed by us on the basis of visual analysis of orthopantomogram collections. On many of them there are third molars in the dystopian state in a rather different position. According to the orientation of the crown in the jaws, we have identified the following positions: 1 - buccal; 2 - lingual-palatine; 3 - medial and 4 - distal. The last two variants of dystopia of the third molars should be attributed to their impact position.

Based on the analysis of orthopantomograms, we are clearly convinced that in many cases, in contrast to the intact state of the third molars of adults, there is carious damage to the first and second molars. In this case, the first lower molar, according to our observations, is prone to caries in the first place.

A study of the epoxy sections of some intact third molar preparations, which were among the smallest, showed that their hard tissues (dentin and enamel coating) did not have any structural defects. Thus, in some places of the intertrochanteric fissures the enamel thins by about one third of its maximum thickness, in others - by half, and in some of them the intertrochanteric depression reaches the border with dentin. The presence of such through cracks in the enamel gives reason to believe that the direct virulent effect of pathogenic microorganisms on the organic matter of the hard tissues of the tooth is quite possible. From this point of view, the etiopathogenesis of fissure caries can be explained, but it is difficult to understand the cause of carious damage to hard tissues in other places of the coronal divisions, which were found in large numbers among the third molars we studied. On their example, we had the opportunity to clarify some aspects of the carious process.

When studying the epoxy sections of some intact preparations of third molars, it was found that their hard tissues (dentin and enamel coating) do not have

any structural defects. However, the contents of the pulp chamber consisted mainly from an amorphous substance devoid of any typical pulp tissue structures. Thus, in the studied intact teeth, which belonged to the smallest variants of the third molars, the pulp was found in a state of complete degeneration, the cause of which is unknown to us. Quite opposite picture was represented by preparations of carious teeth belonging to the third molars of intermediate variability. We found that their pulp chamber contains quite noticeable, typical dental pulp tissue structures.

Thus, we want to prove that in teeth that are prone to carious process, the pulp is in a viable state, i.e., it has all the necessary reactogenic properties to change the antigenic composition of their hard tissues, which is most likely due to the action of microorganisms located in interstitial fissures on them. However, this aspect of the question of the etiopathogenesis of caries is not as clear as it seems. The results of our next research may bring some clarity to it.

It was noted above that more than half of the total mass of all third molars studied by us had obvious external signs of carious damage in the form of medium and deep caries, with localization of defects on different surfaces of the crown. These teeth were of no particular interest to us. We were interested in the question of the condition of the deep areas of the hard tissues of the "wisdom teeth", which looked intact. In the end, we found that in each preparation of such teeth there were limited single or multiple foci of damage at the border of dentin and enamel, which on the pathomorphological picture, exactly corresponded to the carious process. On this basis, in the carious process, it is advisable to identify the hidden or latent stage of its development. In this case, we can assume that a single hidden damage to the hard tissues of the teeth is the initial manifestation of the latent stage of caries, while their multiple defects indicate its further progression, which ultimately leads to through damage to the dental crown in one place or another. This is, in fact, what we note among the third molar preparations we have studied. From this point of view, those that appear in the literature and are well known in the clinic, forms of caries, as superficial, medium and deep, in our opinion, should be considered as stages of further carious destruction of tooth hard tissues. As a

result of the fact that the last stage usually leads to necrosis of the pulp, the development of the carious process in this tooth stops. However, this does not mean that this stops the carious disease itself, as it may involve other teeth.

Based on this concept, at present, we can make assumptions that the initial links in the development of carious process of large molars are those that erupt first. It should be assumed that the birthright belongs to the first lower molars, while the “wisdom” teeth are involved in this process a little later. This is where the validity of the introduction, at present, of the name “carious disease” instead of “dental caries” can be seen.

Keywords: third molars, crowns, root divisions, individual and sexual variability, intertrochanteric fissures, carious disease.

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА

Наукові праці, в яких опубліковані основні наукові результати за темою дисертації:

1. Kostilenko YP, Talash RV, Stepanchuk AP. Latent forms of the lesion of human lower third molars. Wiadomosci Lekarskie. 2018;LXXI(7):1231-4.

2. Талаш РВ. Особливості визначення індивідуальної та статевої варіативності третіх молярів у людей першого періоду зрілого віку. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2019;19(4(68)):69-72. DOI: https://doi.org/10.31718/2077-1096.19.4.69.

3. Талаш РВ. Загальні риси у патогенезі каріозного ураження третіх молярів і аутоімунних захворювань. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2020;20(3(71)):211-16. DOI: https://doi.org/10.31718/2077-1096.20.3.211.

4. Талаш РВ. Візуальний та морфометричний аналіз третіх молярів чоловіків і жінок у віковому аспекті. Вісник проблем біології і медицини. 2020;4(158):285-91. DOI: http://dx.doi.org/10.29254/2077-4214-2020-4-158-285-

291.

5. Talash RV. The most significant morphological features of third molars in mature people according to orthopantomography. Світ медицини та біології. 2020;3(73):125-9. DOI: 10.26724/2079-8334-2020-3-73-125-129.

6. Kostylenko YuP, Talash RV, Boiko IV, Bukhachenko OP, Ivanytska OS, Bilash SM. Morphological condition of the pulp of intact and affected by caries third molars. Вісник морфології. 2020;4(26):48-54. DOI: https://doi.org/10.31393/morphology-journal-2020-26(4)-.08

Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації:

1. Талаш РВ. Морфологические различия между большими коренными зубами людей зрелого возраста по данным ортопантомографии. В: Збірник матеріалів наук.-практ. конф. з міжнародною участю «Актуальні питання морфогенезу та ремоделювання тканин і органів у нормі та патології»; 2018 вересень 20-21;Тернопіль. Тернопіль: Тернопільський нац. мед. ун-т; 2018, с. 134-5.

2. Талаш РВ. Структура межбугорковых фиссур третьих моляров. В: Матеріали Всеукр. наук.-практ. конф. молодих вчених «Медична наука-2018»; 2018 лист. 16; Полтава. Полтава; 2018. с. 54-5.

ЗМІСТ

АНОТАЦІЯ……………………………………………………………………2

ПЕРЕЛІК СКОРОЧЕНЬ……………………………………………...……….14

ВСТУП…………………………………………………………………………..15

РОЗДІЛ 1. СУЧАСНІ ДАНІ ПРО БУДОВУ ЗУБІВ І ЕТІОПАТОГЕНЕЗ КАРІЄСУ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)…………...22

1.1. Загальна характеристика постійних зубів людини…….................22

1.2. Мікроскопічна будова постійних зубів людини...............................24

1.3. Аналіз уявлень про етіопатогенез карієсу зубів..............................36

1.4 Клініко-морфологічні аспекти вивчення третіх молярів..................45

РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ……………….53

2.1. Загальна характеристика досліджуваного матеріалу......................53

2.2. Методи дослідження...57

РОЗДІЛ 3. РЕЗУЛЬТАТИ ВІЗУАЛЬНОГО І МОРФОМЕТРИЧНОГО АНАЛІЗУ ТРЕТІХ МОЛЯРІВ ЛЮДЕЙ……………………………………...64

3.1. Індивідуальна варіативність статевого диморфізму третіх молярів людей віком від 22 до 35 років………………...64

3.2. Положення і форма третіх молярів людей у віці від 10 до 35 років за даними ортопантомограм зубощелепної системи.......................................82

РОЗДІЛ 4. МІКРОСКОПІЧНА БУДОВА ІНТАКТНИХ ТА УРАЖЕНИХ КАРІЄСОМ ТРЕТІХ МОЛЯРІВ ЛЮДЕЙ ВІКОМ ВІД 22 ДО 35 РОКІВ……………………………………………………………......................93

РОЗДІЛ 5. ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ..118

ВИСНОВКИ..144

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ...148

ПЕРЕЛІК ДЖЕРЕЛ…………………...149

ДОДАТКИ……………………………………………………………………177

ПЕРЕЛІК СКОРОЧЕНЬ

ДК…………………Дентинні канальці

ЕП…………………Емалеві призми

ЕШ………………...Епоксидні шліфи

ЗЩС……………….Зубощелепна система

МГФ……………….Міжгорбикові фісури

ОПТГ……………...Ортопантомограма

ПК………………….Пульпова камера

ТМ…………………Треті моляри

ФК…………………Фісурний карієс

ВСТУП

Актуальність теми. Одонтогенез, як відомо, за нормальних умов розвитку закінчується прорізуванням третіх молярів (ТМ), що зазвичай розпочинається з 16-ти річного віку. Проте існує велика вірогідність термінування цього процесу, пов'язаного з розвитком великої кількості різноманітних фенотипових відхилень будови ТМ від заданої генотипом форми. Ці зуби вважають запізнілими не лише тому, що вони прорізуються в більш пізній термін, але й тому, що початок їхньої закладки відбувається приблизно на 5-му році постнатального періоду життя, тобто всього за один рік до повного прорізування першого великого нижнього кутнього зуба, з якого розпочинається формування зубного прикусу [68, 142, 143, 198, 209, 211, 212, 213, 235, 246, 272, 285].

Багаточисленні індивідуальні особливості ТМ виявляються у їхніх розмірах, загальній формі, кількості коренів та конфігурації коронкових відділів. Щодо цього в дослідницькій літературі має місце опис багатьох таких розрізнених між собою морфологічних ознак [32, 53, 68, 82, 85, 119, 166, 204, 211, 212, 235, 246, 267]. Недоліком такого підходу є те, що зазвичай не враховується багато варіативних форм, які виникають унаслідок комбінації цих окремих змінних ознак.

Крім названих аспектів, великий інтерес викликають питання, що стосуються особливостей розвитку ТМ у періоді, який передує процесу їх прорізування. Клінічні спостереження свідчать, що цей прихований процес є чутливим до багатьох несприятливих внутрішніх факторів, унаслідок яких розвиваються різнобічні відхилення розвитку цих зубів, зокрема «дистопія» та «ретенція» [5, 27, 31, 110, 125, 127, 147, 164, 174, 186, 240]. На сьогодні ці питання доступні для вирішення за допомогою методів рентгенографії зубощелепної системи (ЗЩС) [112, 143, 145, 147, 152, 173, 188, 213, 252, 270, 286]. Однак багаточисленні наукові праці, присвячені порушеній проблемі, не відрізняються систематизацією окремих фактів. Водночас серед

досліджень ретенованих, але уже розвинутих ТМ існують достовірні дані про те, що в деяких випадках вони піддаються каріозному ураженню. Це повністю суперечить концепції про екзогенне походження карієсу [98, 103].

У зв'язку з цим натепер у дослідницькій літературі широко висвітлюється необхідність перегляду уявлень про карієс як про суто локальний патологічний процес та введення у нозологію назви «каріозна хвороба» [29, 69, 95, 126, 137, 139, 140] замість «карієс зубів» [3, 13, 17, 20, 161, 192, 196, 214, 230, 256, 265]. Тому карієс можна розглядати як місцевий прояв визначених несприятливих змін внутрішнього середовища організму, які провокують розвиток дисфункціональних станів у пульпі зубів та негативно відображаються на структурі їхніх твердих тканин, альтерація яких відрізняється великою різноманітністю за локалізацією, ступенем вираженності та кількістю залучених у процес зубів.

У цьому контексті особливий інтерес представляють ТМ, які вважаються найбільш чутливими до каріозного ураження, створюючи цілу низку проблем у клініці [3, 14, 145, 173, 208, 227, 229, 234, 236, 262, 268, 283].

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертація виконана як самостійний фрагмент планових науково-дослідних робіт кафедри анатомії людини Української медичної стоматологічної академії МОЗ України (м. Полтава) «Вивчення закономірностей структурної організації внутрішніх органів в нормі та при патології» (№ держреєстрації № 0106003236) та «Вікові аспекти структурної організації органів імунної системи, залоз шлунково-кишкового тракту та сечостатевої системи людини в нормі і патології» (№ держреєстрації № 0116U004192). Автор є співвиконавцем тем.

Тема дисертації затверджена на засіданні Проблемної комісії «Фундаментальні дисципліни» МОЗ і НАМН України Вищого державного навчального закладу України «Українська медична стоматологічна академія» (протокол № 5 від 17.10.2017 р.) та на засіданні вченої ради стоматологічного факультету Вищого державного навчального закладу України «Українська

медична стоматологічна академія» (протокол № 3 від 25.10.2017 р.).

Мета дослідження – встановити основні форми індивідуальної та статевої варіативності третіх молярів у людей першого періоду зрілого віку й патоморфологічну особливість їх каріозного ураження.

Завдання дослідження:

1. Підібрати потрібну кількість третіх молярів, видалених у людей (чоловіків і жінок) у віці від 22 до 35 років за різними клінічними показаннями та визначити серед них дольову частку зубів, які мають явні зовнішні ознаки каріозного ураження.

2. Провести візуальний та метричний системний аналіз третіх молярів і на підставі отриманих даних класифікувати їх індивідуальну і статеву варіативність.

3. Підібрати потрібну кількість ортопантомограм зубощелепної системи людей (чоловіків і жінок) у віці від 10 до 35 років та на їх основі вивчити морфологічний стан третіх молярів.

4. Дослідити вміст і мікроскопічну будову міжгорбкових фісур третіх молярів.

5. Вивчити мікроскопічну будову різних варіативних типів інтактних і уражених карієсом третіх молярів.

6. На основі порівняльного аналізу даних наукових джерел провести аналіз результатів особистих досліджень.

Об'єкт дослідження – будова третіх молярів людини в нормі і при карієсі.

Предмет дослідження – індивідуальна та статева варіативність третіх молярів людини і патоморфологічні особливості ураження їх карієсом.

Методи дослідження.

У роботі використані ортопантомограми зубощелепної системи людей (чоловіків і жінок) у віці від 10 до 35 років та отримані у клініці випадкові вибірки третіх молярів чоловіків і жінок першого періоду зрілого віку, видалених за різними клінічними показаннями, які підлягали візуальному

аналізу.

Найбільш цілісні препарати третіх молярів із досліджуваних вибірок піддавались морфометричному та мікроскопічному дослідженню.

Отримані дані результатів візуального та морфометричного аналізу досліджуваних третіх молярів піддавали статистичній обробці.

З метою вивчення мікроскопічної будови зубів був використаний метод занурення їх у твердий компаунд епоксидної смоли з подальшим виготовленням із них полірованих шліфів, які піддавались поверхневому протравлюванню в Трилон-Б та фарбуванню 1 % розчином метиленового синього на 1 % розчині бури.

Вивчення та фотодокументація препаратів проводилась за допомогою бінокулярної лупи МБС-9 при різних збільшеннях об’єктива.

Наукова новизна отриманих результатів. У роботі вперше встановлено, що весь діапазон індивідуальної й статевої варіативності третіх молярів обмежений двома крайніми формами: дуже великими зубами з довгими розділеними коренями та квадрітуберкулярною формою коронок, які суттєво не відрізняються від типових молярів, і дуже малими їх аналогами з одним зрощеним кореневим відділом, коронки яких за своєю формою нагадували малі кутні зуби. Між цими двома формами розподіляються усі інші, найбільш багаточисленні, варіанти, які ми назвали проміжними.

Уперше встановлено, що постійною метричною величиною для усіх третіх молярів (за винятком дуже малих) у чоловіків і жінок є розмір їхніх коронок, висота яких знаходиться в межах від 5,6±0,1 до 6,2±0,07 мм (M±m від 5,9±0,07 до 6,0±0,05 мм), а ширина – від 9,8±0,05 до 12,1±0,41 мм (M±m від 9,9±0,05 до 11,2±0,41 мм). Довжина їхніх кореневих відділів є величиною змінною і коливається в досить значному діапазоні від 10,0±0,22 до 18,8±0,09 мм (M±m від 10,6±0,22 до 18,6±0,09 мм). Це означає, що індивідуальна варіативність загального поздовжнього розміру третіх молярів цілком залежить від довжини їхніх кореневих відділів.

За даними ортопантомограм зубощелепної системи людей, у віці від 10 до 35 років, показово виявлена зворотна залежність між поздовжнім розміром і строком прорізування молярів. Приблизно у такій же залежності від строків прорізування знаходилась і ступінь їх каріозного ураження. Встановлено, що перші нижні моляри піддаються карієсу найперше, тоді як «зуби мудрості» знаходяться в інтактному стані.

Уперше виявлено, що тверді тканини найменших третіх молярів, у яких виникли дегенеративні зміни в пульпі, ознак каріозного ураження не мали. В усіх інших препаратах третіх молярів, які зовні мали вигляд інтактних, при мікроскопічному дослідженні були виявлені приховані вогнища каріозного ураження дентину та базальної емалі. Встановлено, що в таких зубах пульпа знаходилась у функціонально активному стані.

Практичне значення отриманих результатів. Подане в роботі теоретичне обґрунтування того, що каріозне ураження третіх молярів є наслідком первинного виникнення карієсу в перших молярах під впливом патогенних бактерій, які знаходяться серед міжгорбикових фісур, може стати основою для розробки заходів для лікування та профілактики каріозної хвороби.

Використаний у роботі системний підхід дає змогу звести до визначеного порядку варіативну поліморфність третіх молярів, виділивши найбільш показові ознаки для класифікації.

Загалом отримані дані свідчать про те, що треті моляри, видалені за тими чи тими клінічними показаннями, дають можливість вивчення каріозного процесу, починаючи від першопричини, яка знаходиться, на нашу думку, в пульпі.

Важливим доповненням до клінічної класифікації карієсу є доцільність уведення на розгляд латентної стадії його патогенезу, яка характеризується альтерацією дентину та глибокого шару емалі, на межі між якими виникає специфічна для карієсу пігментна пляма.

Керуючись цими положеннями, результати дисертації впроваджено в

навчальний процес для здобувачів вищої освіти за спеціальністю «Стоматологія» на кафедрах анатомії людини Української медичної стоматологічної академії, Харківського національного медичного університету, Державного вищого навчального закладу України «Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України», патологічної анатомії з секційним курсом Української медичної стоматологічної академії, патологічної анатомії Медичного інституту Сумського Державного університету, клінічної анатомії та оперативної хірургії Української медичної стоматологічної академії та в наукову роботу кафедр анатомії людини Української медичної стоматологічної академії і Харківського національного медичного університету, кафедри клінічної анатомії та оперативної хірургії Української медичної стоматологічної академії, кафедри патологічної анатомії Медичного інституту Сумського Державного університету.

Особистий внесок здобувача. Дисертаційна робота є самостійною завершеною науковою працею, виконаною під керівництвом доктора медичних наук, професора Костиленка Ю. П.

Разом із науковим керівником визначені актуальність теми, мета й завдання дослідження, методичні підходи для забезпечення вирішення основних цілей дослідження.

Автором самостійно проаналізована наукова література за темою роботи, проведено інформаційний пошук. Особисто здійснено відбір препаратів третіх молярів та ортопантомограм зубощелепної системи людей, виготовлено епоксидні шліфи третіх молярів. Самостійно проведені візуальні, морфометричні та мікроскопічні дослідження третіх молярів та їх епоксидних шліфів, проведений аналіз ортопантомограм, проаналізовані результати отриманих даних, проведений статистичний аналіз отриманих даних, написані всі розділи роботи, сформульовано практичне значення дисертації, підготовлені до друку наукові статті, що відображають основні наукові положення дослідження.

Обговорення результатів досліджень та формулювання висновків проведено спільно з науковим керівником.

У працях, опублікованих у співавторстві, дисертанту належить фактичний матеріал, результати власних досліджень, участь в аналізі та узагальненні отриманих даних, підготовка статей до друку.

Апробація результатів дослідження. Основні наукові положення й результати дисертації доповідались та обговорювались на науково-практичній конференції з міжнародною участю «Актуальні питання морфогенезу та ремоделювання тканин і органів у нормі та патології» (Тернопіль, 2018), Всеукраїнській науково-практичній конференції молодих вчених «Медична наука – 2018» (Полтава, 2018).

Публікації. За результатами досліджень опубліковані 6 наукових праць, із них: 4 статті – у фахових виданнях, рекомендованих МОН України, що реферуються міжнародними наукометричними базами даних РІНЦ, Index Copernicus International, Google Scholar, 1 стаття – у фаховому журналі, що реферується міжнародною наукометричною базою даних Scopus (Польща), 1 стаття – у фаховому журналі України, що реферується міжнародною наукометричною базою даних Web of Science.

Обсяг і структура дисертації. Дисертація представлена українською мовою на 185 сторінках, із яких – 146 сторінок залікового машинописного тексту. Складається з анотації українською та англійською мовами, змісту, переліку скорочень, вступу, огляду літератури, опису матеріалів і методів дослідження, двох розділів, що містять результати власних досліджень, одного розділу, присвяченого обговоренню результатів власних досліджень, висновків, практичних рекомендацій, переліку джерел та додатків (9 сторінок).

Список використаних джерел містить 286 найменувань, із них 207 викладені кирилицею та 79 – латиницею (обсягом 28 сторінок).

Матеріали дисертації ілюстровано 3 таблицями та 37 рисунками.

РОЗДІЛ 1

СУЧАСНІ ДАНІ ПРО БУДОВУ ЗУБІВ І ЕТІОПАТОГЕНЕЗ КАРІЄСУ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

1.1. Загальна характеристика постійних зубів людини

Згідно із загальновідомим в одонтології твердженням, у людини зуби з'являються по черзі, маючи два періоди, або дві зміни прорізування. Так, у першому періоді, у певні вікові терміни, відбувається прорізування 20 молочних зубів. Надалі вони в певній послідовності замінюються 32 постійними зубами.

Після завершення процесу прорізування молочних зубів верхні й нижні щелепи ростуть переважно в передньо-задньому напрямку, що призводить до подовження окружності альвеолярних відростків, забезпечуючи, в подальшому можливість розвитку й послідовного прорізування постійних зубів. Початком цього процесу є поява зачатків їхніх емалевих органів, які закладаються приблизно на 6-му місяці внутрішньоутробного життя. Проте це стосується лише початку розвитку постійних різців, іклів і премолярів, що вказує на їх диспозицію, а також до розвитку молочних зубів, у низці яких вони заміщуються постійними молярами.

Закладка кутніх зубів відбувається лише після народження дитини. Так, на 5-му місяці після народження утворюються зачатки перших молярів, на 6-му – других і аж на 4–5 році постнатального періоду життя з'являються зачатки ТМ.

Процес прорізування постійних зубів у нормі зазвичай розпочинається з появи малих кутніх зубів – перших молярів, які з'являються позаду других молочних молярів на 6–7 році життя дитини. В одонтології вони розглядаються як ключові зуби (ключ оклюзії). Тут доречно зазначити, що саме з прорізування перших нижніх молярів розпочинається формування

постійного зубного прикусу. Після цього розпочинається процес заміщення розташованих попереду від першого постійного моляра молочних зубів (рис. 1.1) [189].

А

Б

В

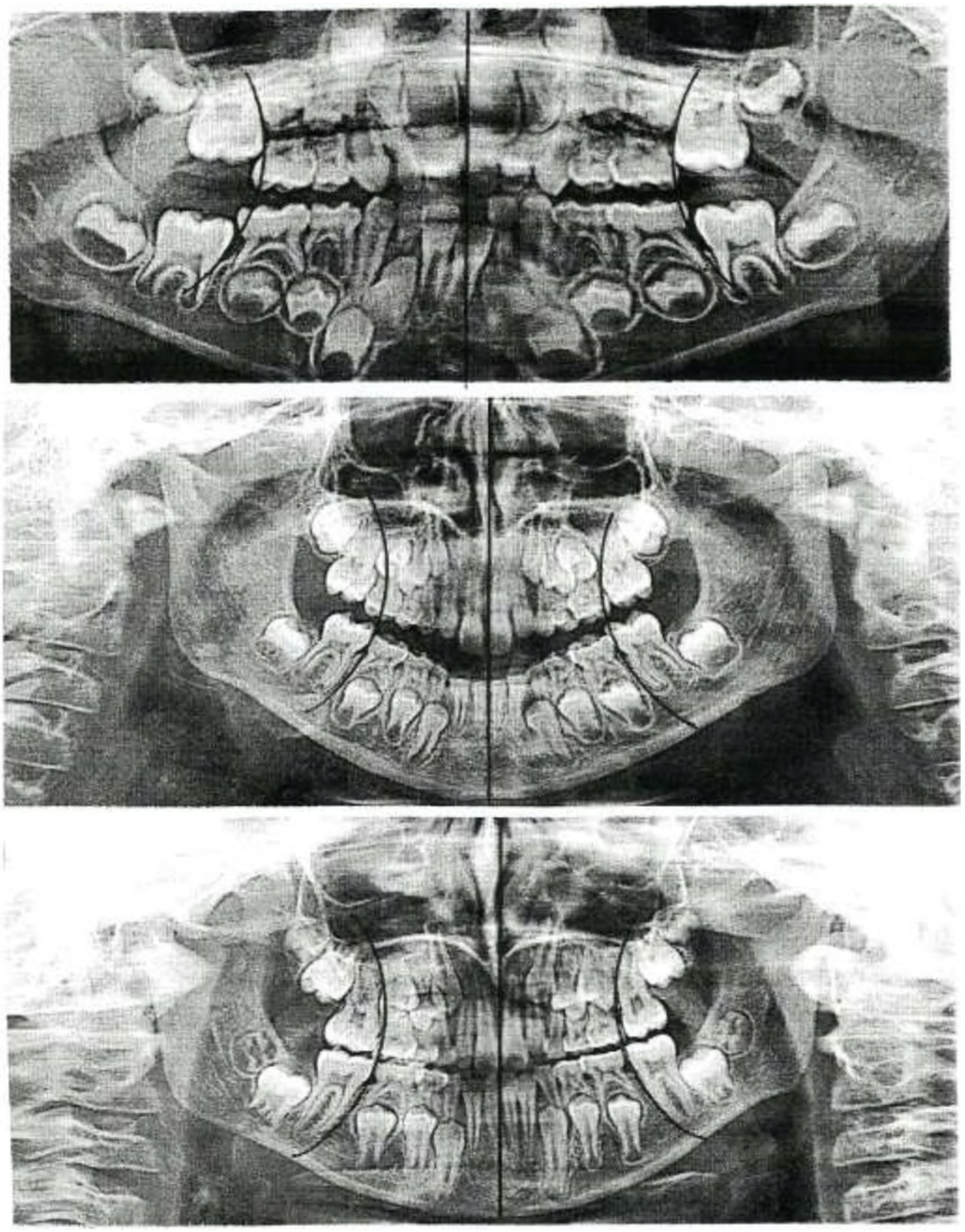

Рис. 1.1 Ортопантомограми зубощелепної системи (із дисертаційної роботи К. А. Удальцової «Структура інтактних і уражених карієсом твердих тканин молочних зубів людини»):

А – Ортопантомограми дитини, 6-ти річного віку;

Б – Ортопантомограми дитини, 8-ми річного віку;

В – Ортопантомограми дитини, 10-ти річного віку.

Цей процес полягає в послідовній заміні молочних різців (медіальних, а потім латеральних), іклів однойменними постійними зубами та молочних молярів – постійними премолярами. Слід зазначити, що різці, ікла та премоляри називаються заміщувальними.

Означене заміщення зубів у зазначеній послідовності зазвичай відбувається у віці від 8 до 12 років. Заключний етап – процес прорізування других і третіх постійних молярів. Причому, великі кутні зуби – другі моляри зазвичай прорізуються у віці від 12 до 13 років, а ТМ – в інтервалі від 16 до 26 років [68, 142, 143, 198, 209, 211, 212, 213, 235, 246, 272, 285].

Слід зазначити, що в термінах прорізування останніх спостерігаються великі відхилення [226, 231, 244].

Водночас трапляються випадки, що вони не тільки не прорізуються, але навіть і не закладаються зовсім [186, 219, 221, 231, 272].

Розглядаючи цей процес загалом, слід пам'ятати, що в послідовності заміщення молочних зубів постійними і додаткового прорізування постійних молярів спостерігається випереджальний розвиток нижніх зубів.

1.2. Мікроскопічна будова постійних зубів людини

Зуби своєю винятковою міцністю і достатньою функціональною надійністю зобов'язані тісній біологічній композиції трьох тканинних структур: емалі, дентину та цементу.

Основну опорну масу зубів представляє дентин. Він є різновидом кісткової тканини (дентинна кісткова тканина). У ділянці коронки він консолідований із найтвердішою в організмі речовиною, яка покриває його, – з емаллю. Приховані в альвеолярних відростках корені зубів покриті шаром менш міцної речовини – цементом [7, 23, 61, 121, 122, 123, 191, 233, 261].

Дентин складає основну масу зуба. Його товщина безпосередньо залежить від розмірів зуба та місця розташування в ньому. Так, в апікальному відділі кореня товщина дентину мінімальна, а в напрямку до

коронки його товщина поступово збільшується. Зазвичай його товщина в цій зоні коливається в межах від 2 до 2,5 мм [7, 23, 121, 123, 233].

Хоч дентин і відноситься до кісткових тканин, проте перевершує за своєю міцністю компактну речовину кісток, зважаючи на більш щільнішу структуру. За своїми фізичними властивостями його порівнюють зі слоновою кісткою, що відображено у його первинній назві – substantia eburnea ів [74, 95, 118].

У живому зубі дентин, як і кістка, складається з трьох основних хімічних компонентів: води, органічних та неорганічних речовин, але дещо в іншому відсотковому співвідношенні. На частку неорганічного компонента припадає майже ¾ маси дентину. Основу неорганічної речовини становлять фосфат кальцію (гідроксиапатит), карбонат кальцію, у невеликій кількості – фторид кальцію, вуглекислий кальцій, магній і натрій.

Органічна речовина дентину складається із білків, ліпідів і полісахаридів [15, 21, 49, 117, 129, 135, 215, 238, 242].

Згідно з гістологічною класифікацією, за своїм походженням і будовою дентин відноситься до сполучних тканин [7, 23, 61, 87, 98, 122, 123, 191, 233]. Це означає, що він складається із клітин і міжклітинної речовини, яка є продуктом їхньої діяльності. Вона представлена колагеновими волокнами й аморфною колоїдною речовиною.

На відміну від кісток, у дентині є лише один вид клітин, відомих під назвою одонтобластів або дентинобластів. Згідно з цитологічною характеристикою, ці клітини поєднують у собі властивості як остеобластів, так і остеоцитів. Підтвердженням першого слугує наявність у їхній цитоплазмі органел, які виконують секреторні функції (ендоплазматичний ретикулум і комплекс Гольджі). Крім того, завдяки наявності в них довгих цитоплазматичних відростків, які пронизують всю товщу дентину, аж до межі між емаллю і цементом, означені клітини беруть участь і в підтримці структурної сталості дентину.

Слід зазначити, що одонтобласти утворюють безперервний шар,

розташований на межі між пульпою зуба й дентином. У цьому шарі, з'єднання між клітинами здійснюється за рахунок спеціалізованих міжклітинних контактів, які знаходяться в зоні відходження від одонтобластів їхніх відростків.

У дентині після одонтобластичного шару розрізняють дві зони. Перша, навколопульпарна зона, має вигляд тонкого просвітленого шару, так званого предентину, який утворює стінки пульпової камери (ПК). Друга зона займає всю товщу дентину і носить назву плащового дентину. Він прилягає до емалі, утворюючи для неї своєрідну амортизаційну прокладку.

Примітно, що плащовий дентин менш мінералізований, ніж інші шари дентину [21, 25, 39, 49, 74, 87, 98, 121, 123, 153, 233].

Своєю міцністю дентин, як і кістки, зобов'язаний не лише великій частці в ньому мінеральних речовин, але й тому порядку, у якому розподілені його кристали в органічному матриксі, що залежить від характеру впорядкованості в ньому його гістологічних структур. Так, предентин складається з основної аморфної речовини та пучків колагенових волокон, орієнтованих під деяким кутом до поздовжньої осі зуба. У плащовому ж дентині вони мають радіальний напрямок від пульпарно-дентинної межі до зони контакту дентину із емаллю і цементом.

Основна аморфна речовина плащового дентину імпрегнована кристалами гідроксиапатиту.

Своєрідність тканини дентину полягає в тому, що його основна речовина пронизана дуже великою кількістю дентинних канальців (ДК), які відходять від стінок ПК до емалево-дентинних з'єднань у радіальному напрямку.

Тонкі стінки ДК утворені надзвичайно мінералізованою ущільненою міжклітинною речовиною, відомою під назвою перитубулярного дентину. Інша ж його частина, яка займає проміжний простір між ДК називається міжтубулярним дентином.

Примітно, що кількість ДК поблизу емалево-дентинного з'єднання –

близько 1500 на 1 мм^2, тоді як ближче до пульпи – коливається від 30–75 тисяч на 1 мм^2. В коронці зуба їх, як правило, більше, ніж у кореневому дентині, а в різцях – більше, ніж у молярах.

ДК мають вигляд трубочок діаметром від 1 до 4 мкм, причому від трубочок більшого діаметру можуть відходити більш дрібніші відгалуження – каналікули. Кожен такий відросток знаходиться в одному канальці таким чином, що між ним і перитубулярним дентином міститься вузький щілиноподібний простір. За рахунок цього ДК здійснюють обмінні процеси між пульпою і дентином [39, 49, 50, 56, 87, 98, 102, 118, 121, 123, 215, 233].

Згідно з даними Ю. П. Костиленка та І.В. Бойка [87, 91, 95, 98, 102] у середній товщі плащового дентину відбувається дихотомічний розподіл ДК. Автори вважають, що в такий спосіб забезпечується поступове збільшення їх кількості в напрямку до дентино-емалевої межі, оскільки площа сферичної поверхні останньої перевищує площу стінки ПК. Інакше кажучи, за рахунок дихотомічного поділу ДК здійснюється збереження їх відносної щільності на одиницю площі по всій товщі плащового дентину.

Загальнопоширеною думкою вважається те, що ДК по усій своїй довжині, від предентину до дентино-емалевої межі, віддають багаточисленні бічні відгалуження, які анастамозують між собою. З цього випливає, що вся товща плащового дентину пронизана густою мережею розгалужених ДК. Однак, як показали результати досліджень згаданих вище авторів, ці уявлення не відповідають дійсності. Насправді видимість розгалуженої мережі ДК імітують окремі тонкі пучки кальцифікованих колагенових волокон, які відходять у бічному напрямку від перитубулярного дентину ДК. За такої умови вони радіально орієнтовані в усі сторони від одного ДК до суміжних канальців, тим самим зміцнюючи зв’язок між ними.

Зазначеними вище авторами встановлено, що міжтубулярний дентин, розташований між ДК, являє собою неоднорідне звапніння органічного матриксу, що зумовлено наявністю зон підвищеної кальцифікації у формі розгалудженої мережі прожилок. Максимальна щільність означених зон

виявляється в навколопульпарній та приемалевій зонах.

Утворення дентину, як і кісткової тканини, складається з двох взаємопов'язаних процесів, а саме: процесу осифікації та кальцифікації. Перший полягає в утворенні одонтобластами органічного матриксу, а другий – у його звапнінні [7, 51, 61, 86, 87, 122, 163, 167, 191, 277]. З огляду на це предентин є незвапнілим дентином, а плащовий дентин – звапнілим. Межа між ними позначає лінію фронту кальцифікації.

Слід зазначити, що одонтобласти впродовж усього життя зберігають здатність до секретування органічного матриксу, який надалі піддається звапнінню.

Згідно з даними, зафіксованими в дослідницькій літератури [58, 61, 153, 167, 220, 277], утворення дентину продовжується в зубах дорослої людини. Такий дентин називається вторинним або замісним. Джерелом його утворення є одонтобласти, які продукують певні частки органічного матриксу в зону предентину. Це призводить до ущільнення колагенових волокон на межі між предентином і плащовим дентином, з наступним відкладенням у ньому кристалів гідроксиапатиту. Означений процес супроводжується зміщенням шару одонтобластів в сторону пульпи зуба. Однак означений процес обмежений, оскільки утворення нових шарів дентину пов'язане зі зменшенням обсягу ПК. У зв'язку з цим новоутворення дентину розглядається як захисна реакція на ті чи ті пошкоджувальні дії. Наприклад, відкладення вторинного дентину посилюється при підвищенні стертості емалі або у процесі розвитку карієсу [10, 57, 64, 101, 105, 106, 116, 149, 150, 185, 187, 210].

Крім того, зустрічаються атипові форми відкладення дентиноподібної речовини у пульпі зуба, які називаються дентиклями [34, 65, 69, 75, 126, 177]. Вони можуть знаходитися поблизу шару одонтобластів (пристінкові дентиклі) або в глибоких шарах пульпи (вільні дентиклі). Причиною їх виникнення вважаються всілякі дистрофічні зміни в пульпі. Найімовірніше утворення дентиклів пов'язане з явищами кальцифікації обмежених ділянок

пульпи, у яких самі одонтобласти участі не беруть.

Коронкова частина дентину покрита емаллю, яка призначена захищати його від різних пошкоджувальних впливів зовнішнього середовища. У зв'язку з цим її товщина на різних ділянках зубів має бути неоднакова. Очевидно, що найтовщою вона повинна бути у місцях, які піддаються найбільшому тертю під час жування. До них відносяться ріжучі краї оклюзійної поверхні зубів і жувальні горбки. Зафіксовано, що в цих зонах товщина емалі становить від 1,5 до 1,7 мм, у напрямку від них вона поступово стоншується, і сходить нанівець у ділянці шийки зуба [7, 23, 52, 61, 91, 95, 98, 121, 122, 123, 191, 233, 261].

Емаль – найтвердіша тканина в організмі. Це пояснюється високим вмістом у ній неорганічних речовин, які складають 95 % біохімічного складу. Здебільшого це кристали гідроксиапатиту (75 %), карбонатапатиту, фторапатиту, хлорапатиту, оксиапатиту та ін. Крім них, здорова емаль містить 3,8 % вільної води і 1,2 % органічних речовин.

Органічний матрикс являє собою макромолекулярний комплекс, який представлений білками: тафтеліном, енамеліном, амелогеніном і амелобластіном, кальцій зв'язуючим білком, вуглеводами, біполярними фосфоліпідами та водою [21, 33, 42, 52, 74, 149, 171, 217, 238, 242].

Повідомляється, що органічні речовини щільно упаковані шарами навколомембранної апатитоподібної речовини [149]. Крім того, їм властиві базальні мембрани, які за своєю структурою та функціями подібні мембранам клітин тканин інших органів організму[149].

Фізичні властивості емалі залежать не лише від надмірно високого вмісту мінеральних речовин. Основне значення цим властивостям надає особлива форма і структурна впорядкованість кристалів цих мінеральних речовин в емалі [36, 44, 52, 95, 178, 197]. Тому резистентність емалі до карієсу залежить від ступеня її мінералізації, тобто від її мікротвердості [40, 47, 57, 200, 205].

Слід зазначити, що найважливішим питанням є вивчення

мікроскопічної будови емалі, яке до теперішнього часу має багато прогалин.

Згідно із сучасними даними, в емалі виділяється три нерівних за товщиною і ступенем мінералізації шари. За такої умови найтонший, волокнистий і найменш мінералізований, безпосередньо пов'язаний із дентином, називається базальним, протилежний йому, мінливий за товщиною, проте найтвердіший, є поверхневим, а проміжне між ними положення займає серединна товща емалі [7, 23, 52, 61, 91, 95, 98, 121, 122, 123, 191, 233, 261].

Згідно з даними наукових джерел, елементарні мікроскопічні структури, з яких складається емаль, отримали назву емалевих призм (ЕП). Очевидно, що спочатку вони були уподібнені формі відповідних фігур. Зазначається, що названі структурні одиниці емалі є подовженими S-подібно вигнутими мікроскопічними утвореннями, які з одного боку зв'язані з дентином, а з іншого – спрямовані до зовнішньої поверхні емалі [23, 37, 39, 42, 91, 95, 107, 122, 123, 148, 190, 203]. Діаметр ЕП у середньому становить близько 5 мкм, а довжина – відповідає товщині емалі. Це означає, що довжина окремо взятої ЕП у найтовщій ділянці емалі (наприклад, у ділянці жувального горбика) становить близько 1,5 мм.

ЕП розподілені в товщі емалі у складі окремих пучків, які на поздовжніх шліфах зубів мають вигляд темних і світлих смуг, що періодично чергуються між собою. Це так звані лінії Гунтера-Шрегера. Починаючись поблизу дентино-емалевої межі, ці смуги у вигляді темних і світлих дуг йдуть назовні, закінчуючись біля зовнішньої поверхні емалі [23, 37, 41, 42, 66, 91, 95, 96, 98, 121, 122, 123, 148, 208, 224, 233]. Загалом вони надають емалі характерний радіально окреслений вигляд. Крім них, на шліфах емалі видно так звані лінії Ретціуса, які зазвичай пролягають у тангенціальному напрямку під гострим кутом до смуг Гунтера-Шрегера. Косо перетинаючи усю товщу емалі, вони закінчуються на її зовнішній поверхні валиками, які оперізують всю окружність коронки зуба і називаються перікіматіями [23, 36, 43, 95, 121, 123, 190]. На поперечних шліфах коронки зуба, тобто в її

екваторіальній площині, вони розташовуються у вигляді концентричних кіл, які можна порівняти з річними кільцями наростання на поперечному зрізі стовбура дерева. Це, певною мірою виправдано, оскільки, на думку авторів, лінії Ретціуса являють собою межі, що послідовно виникають під час розвитку зуба і вказують на зони біомінералізації емалі [38, 40, 43, 44, 91, 95].

Неможливо пройти повз одного цікавого судження П. І. Фаліна [191], згідно з яким серед ліній Ретціуса виділяється так звана неонатальна лінія, яка візуалізується на мікрофотографіях у вигляді темної смуги. Автор зазначає, що вона розмежовує емаль, утворену анте- та постнатально. Проте існуючі уявлення щодо цього залишаються не зовсім висвітленими в літературі і водночас найчастіше суперечливими.

Слід зазначити, що на сьогодні відсутня наочна інформація про особливості просторової впорядкованості в емалі матричних структур, які визначають траєкторію відкладення кристалів гідроксиапатиту. Такий стан розробки питання Ю. П. Костиленко та співавтори (2007) пояснюють не відсутністю відповідних технічних засобів морфологічних досліджень, а недостатньо ефективними методами підготовки препаратів твердих тканин зубів (особливо емалі) для вивчення їх за допомогою засобів світлової та електронної мікроскопії [95]. Це спонукало авторів до розробки відносно простого, але досить ефективного методу [94], який дозволив би всебічно вивчати структуру твердих тканин зубів за їх допомогою. Завдяки цьому вперше було візуально встановлено наявність між дентином і емаллю розмежувального прошарку кальцифікованих волокнистих структур. Починаючи від нього, у товщі емалі автори виділили три зони: базальну, яка розглядається в єдності з розмежувальною дентино-емалевою платівкою, серединну товщу емалі та поверхневий, щітково-облямівковий шар.

Згідно з даними вищезазначених вище авторів, елементарними структурами емалі є кристалічні волокна, які утворюють у її товщі цілий ряд вигинів з випрямленнями в поверхневому шарі. Примітно, що ці утворення у формальному відношенні можна порівняти із загальноприйнятим уявленням

про ЕП. Проте їхня форма зовсім не відповідала означеному найменуванню.

На основі переконливих візуальних даних автори прийшли до висновку, що конструктивний принцип граничної компактизації емалі досягається за рахунок послідовного переходу в її товщі з одного ряду в інший тісно переплетених між собою кристалічних волокон, унаслідок чого в товщі емалі утворюються радіальні волокнисті вузлові ланцюги округлої форми, так звані смуги Гунтера-Шрегера. Примітно, що в ділянці жувальних горбків вони перетворюються на аркадні ланцюги. Унаслідок переплетення зустрічно спрямованих з бічних сторін коронки кристалічних волокон, з товщі яких виходять випрямлені кристалічні волокна, утворюється поверхневий, найщільніший шар, емалі, названий авторами щітково-облямівковим. У зв'язку з тим, що найтовщим він є на підвищеннях жувальних горбків, схильних до механічного тиску при жуванні, то його слід розглядати як захисний шар емалі.

Слід зазначити, що згідно з даними Ю. П. Костиленка і І. В. Бойка [91, 95], отриманими за допомогою трансмісійного електронного мікроскопа, округла форма смуг Гунтера-Шрегера унеможливлює заповнення відповідного обсягу емалі без вільних між ними проміжків, тому компактизація емалі досягається за рахунок наявності між ними вставних структур. Автори вказують, що положення останніх серед ЕП подібне вставним кістковим пластинкам, що заповнюють собою проміжки між остеонами. На основі цієї аналогії дослідники пропонують виділяти ці міжпризматичні структури під назвою інтерстиціальних кристалічних прошарків емалі. Вони, на відміну від ЕП, складаються із пухко скомпонованих кристалічних структур, розділених між собою досить добре вираженими темними прожилками, які, імовірно, відносяться до органічних речовин.

У зв'язку з цим можна зробити висновок, що завдяки своїй пухкій структурі й підвищеному вмісту органічних речовин означені інтерстиціальні прошарки емалі володіють достатньою гідрофільністю для здійснення

рівномірного перерозподілу обмінних продуктів у товщі емалі, які надходять у складі «зубного ліквору», що просочується з ДК.

Дуже істотним слід вважати доповнення, які внесли автори в опис базального шару емалі. Встановлено, що в зоні, де від розмежувальної дентино-емалевої платівки розпочинаються гіперкальцифіковані кристалічні волокна, знаходяться впорядковано розташовані слабкокальцифіковані джгутоподібні волокнисті пучки, які переплетені з ними. Вони рівномірно розподіляються серед маси ЕП і являють собою опосередковувальні структури між дентином і емаллю, забезпечуючи надходження в емаль дрібнодисперсних розчинів за рахунок своїх гігроскопічних властивостей.

Цемент, покриваючи тонким шаром корені зубів, виконує дві функції. По-перше, він слугує захисним покриттям для дентину, здійснюючи ізоляцію ДК, по-друге – виконує зв'язувальну функцію в прикріпленні зуба до кісткової стінки альвеол, слугуючи опорною структурою для вплітання в нього пучків сполучнотканинних волокон, які спрямовані перпендикулярно до поверхні коренів, від стінок зубних осередків альвеолярних відростків. Комплекс сполучнотканинних структур, який заповнює проміжок між стінкою зубних осередків і цементом зуба, називається періодонтом.

На відміну від інших кісткових утворень, у яких клітини розосереджені в міжклітинній речовині рівномірно, у цементі вони займають, здебільшого місце навколо нижньої частини коренів з більшою щільністю їх концентрації в апікальних відділах. Це так званий клітинний або вторинний цемент. Клітини, які тут зосереджені, аналогічні остеобластам і остеоцитам, але відомі під назвою цементоцитів. Уся інша частина цементу відноситься до його безклітинної зони, яка чомусь у дослідницькій літературі називається первинним цементом. Тут доречно зазначити, що це суперечить тому факту, що оновлення й регенерація усього цементу повинна здійснюватись за рахунок остеогенної активності цементоцитів.

Цемент за своєю гістологічною структурою належить до первинної незрілої грубоволокнистої кісткової тканини. Його міжклітинний компонент

представлений звапнілою основною речовиною і колагеновими волокнами. Згідно з науковими джерелами, одні них мають спіральну орієнтацію навколо кореня зуба, а інші, починаючись серед цих колагенових волокон, спрямовані від кореня радіально, у бік періодонту. Більшість з останніх, збираючись у пучки, формують своєрідну периодонтальну зв'язку між коренем зуба і кістковою стінкою відповідної альвеоли [7, 15, 23, 61, 122, 123, 191, 233, 261].

Слід зазначити, що кровоносні судини в цементі відсутні, оскільки його товщина не перевищує критичного значення для дифузії поживних речовин зі сторони періодонту [15, 123, 235, 242].

Оскільки дентин є живою тканиною, то він вимагає надійного забезпечення своєї трофіки. Це неможливо уявити без механізмів, які лежать в основі обміну речовин між дентином і кров'ю. Відомо, що до структур, які забезпечують ці процеси, відносяться кровоносні судини й нервові закінчення, зосереджені в порожнині зуба серед пухкої волокнистої сполучної тканини – пульпи. Висока її в'язкість забезпечується наявністю мукополісахаридного комплексу [23, 34, 122, 123, 124, 211, 212, 233, 267].

Згідно з ґрунтовною роботою Є. В. Ковальова [83], шляхами кровопостачання у пульпу є кровоносні мікросудини, діаметром близько 100 мкм, що дає підстави віднести їх до магістральних артеріол. Останні, увійшовши через верхівковий отвір кореня зуба, проходять у висхідному напрямку до коронкової частини пульпи, займаючи у ній центральне положення. За своїм ходом вони віддають дрібніші (діаметром близько 30 мкм), бічні, дугоподібно вигнуті в бік одонтобластів, гілки, які утворюють між собою аркоподібні анастомози. Ці мікросудини є джерелом формування прекапілярних артеріол і капілярів, одні з яких утворюють густу пристінкову капілярну мережу в зоні одонтобластичного шару, а інші, менш численні, розподіляються в центральних відділах пульпи. За даними того ж автора, капілярні судини навколоодонтобластичної зони відносяться до фенестрованого типу, на відміну від капілярів центральної пульпи. Означений факт свідчить про те, що в зоні локалізації одонтобластів

зосереджені обмінні мікросудини з підвищеною фільтраційною здатністю ендотеліальної стінки. Цим пояснюється те, що в пристінковій зоні пульпи основна речовина сполучної тканини найбільш гідратована. Саме з неї рідина й розчинені в ній поживні речовини дифундують через шар одонтобластів у предентин, а потім – по ДК просочуються в дентин. Відтік крові від загального капілярного русла пульпи здійснюється посткапілярними венулами у збірні венули, які зосереджені в центральному відділі пульпи, поряд з магістральними артеріолами. Проникаючи через верхівковий отвір і дельтовидні канальці, ці венули впадають у більші венозні мікросудини, зосереджені в апікальному відділі періодонту [15, 83, 124, 138, 215, 267].

На думку деяких авторів, пульпа більше нагадує ретикулярну тканину або мезенхіму. Стромою зубної пульпи є пухка волокниста сполучна тканина з частковим переважанням у ній міжклітинного аморфного компонента, пронизаного в усіх напрямках тонкими колагеновими волокнами. Ця схожість надає їй характерної форми й орієнтації в міжклітинному просторі сполучнотканинних клітин [7, 9, 23, 34, 84]. Маючи зірчасту форму й подовжені цитоплазматичні відростки, які розходяться в різні сторони, вони з'єднуюються між собою, формуючи ретикулум, у петлях якого знаходяться лімфоцити, плазмоцити й макрофаги. Серед останніх нерідко зустрічаються багатоядерні фагоцитарні клітини [62, 113, 132, 133, 134, 192, 207, 225].

Представлена вище загальна характеристика пульпи зуба потребує деяких уточнень. Насамперед слід зазначити, що сполучнотканинна строма в різних частинах пульпи сформована нерівномірно як за щільністю зосередження клітин, так і за їхнім складом, що стало підставою для умовного виділення в ній декількох зон [9, 23, 122, 128]. У пульпі прийнято відрізняти центральний відділ від зони, яка займає проміжне положення між ним і шаром одонтобластів. Частина проміжної зони, яка безпосередньо зв'язана з шаром одонтобластів, відома під назвою субодонтобластичний шар Вейля. До середини від нього, знаходиться так званий клітинний шар. Він представляє особливий інтерес, тому що, за наявними в літературі даними, у

ньому розташовані особливі клітини, що називаються дендритними. Вони належать до фіксованих макрофагів, які виконують найважливішу роль в ініціації та регуляції Т-і В-клітинної реакції на початковій стадії формування імунної відповіді на той чи той патогенний фактор. На сьогодні встановлена участь цих клітин у патогенезі карієсу [19, 95, 113, 133, 134, 136, 155, 195, 207, 225, 241].

Найсуттєвішим клітинним компонентом пульпи є шар одонтобластів, або, відповідно до сучасної термінології, дентинобластів. Він складається з однорідної популяції спеціалізованих клітин, які в коронковій частині зуба розташовуються в кілька рядів, за деякими даними – від 2 до 5 [9, 95]. Встановлено, що в цьому шарі клітини з'єднані між собою за допомогою десмосу, а також щільних і щілинних контактів. У світловому мікроскопі вони чітко візуалізуються у вигляді звивистої лінії, відомої під назвою мембрани Келлікер-Флешмана [92, 175].

1.3. Аналіз уявлень про етіопатогенез карієсу зубів

У статті «Фундаментальна одонтологія і каріозна хвороба», В. Р. Окушко [140] вказує на давно назрілу необхідність перегляду уявлень про карієс як про суто локальний патологічний процес та пропонує вивчати карієс як каріозну хворобу (caries disease). Автор звертає увагу на необхідність враховувати весь комплекс відомостей з фундаментальної одонтології.

Незважаючи на означену, цілком обґрунтовану установку, у практичній стоматології панує цілком спрощене уявлення про те, що карієс виникає внаслідок певних локальних патогенних впливів, що діють ззовні й призводять до наскрізного пошкодження твердих тканин коронкової частини зуба [3, 13, 17, 29, 30, 69, 114, 139, 162, 192, 196, 214, 230, 256, 265].

Найбільш повна антологія існуючих уявлень про природу каріозного процесу наводиться у монографіях М. Г. Бушана, Н. А. Кодоли,

В. І. Кулаженка [20] і Є.В. Боровського, П.А. Леуса [17]. Автори зазначають, що за останнє сторіччя створено близько чотирьохсот теорій розвитку карієсу. Водночас означені теорії нерідко є протилежними за своєю методологічною основою і відрізняються між собою лише за трактуванням того чи того домінантного патогенного фактору.

На думку Ю. П. Костиленка та І. В. Бойка [95], усі наявні численні уявлення про етіологію карієсу слід розділити на дві принципово протилежні позиції. Згідно з однією з них, причиною карієсу вважається той чи той зовнішній (екзогенний) чинник, який пошкоджує емаль. Це твердження виглядає переконливим у зв'язку з уявною очевидністю первинності пошкодження емалі при карієсі [1, 3, 13, 17, 29, 30, 137, 170, 192, 216, 254, 255]. Інакше кажучи, прихильники цієї точки зору вважають, що каріозний процес у своєму розвитку поширюється з поверхні коронки зуба в напрямку до пульпи, тобто він має доцентровий вектор розвитку. Інша їхня позиція полягає в пульпогенному шляху його розвитку.

У той же час зовсім небагато авторів намагаються обґрунтувати точку зору, згідно з якою карієс розглядається як місцевий прояв певних несприятливих змін внутрішнього середовища організму (наприклад, під час зниження неспецифічної та специфічної резистентності), генетичних порушень, які провокують усілякі дисфункційні стани в пульпі зуба. Це негативно відображається на спроможності одонтобластів виконувати обмінні процеси в твердих тканинах зуба [6, 11, 19, 29, 34, 62, 65, 138, 142, 151, 155, 168, 222, 237, 251, 259].

Примітно, що описаними двома протилежними концепціями в наукових студіях обговорюються й компромісні точки зору.

Слід зазначити, що хіміко-паразитарна теорія Міллера (1882), яка виникла в другій половині XIX століття, залишається актуальною і донині [30, 69, 114, 126, 192, 223, 243, 256, 257, 266, 273, 278]. Міллер у декількох серіях досліджень продемонстрував, що окремі бактерії порожнини рота мають властивість виробляти кислоти, ферментуючи харчові субстрати [130].

Отже, каріозний процес, на думку автора, є наслідком взаємодії кислот і мікроорганізмів. Перші розчиняють мінеральну фракцію твердих тканин зубів, а другі – демінералізовану (органічну) фракцію.

Є. В. Боровский і П. А. Леус [17] відзначають, що теорія Міллера була приведена в більш стійку систему й отримала експериментальне, лабораторне та клінічне підтвердження.

Близькою до означеної думки є протеоліз-хелаційна теорія карієсу Шатца і Мартіна (1956). Згідно з нею «виникають продукти розпаду органічної речовини, які мають властивості утворювати розчинні хелати (складні металоорганічні з'єднання, центральним атомом яких можуть бути кальцій, магній, стронцій, барій, марганець, мідь, цинк та ін.)» [253, 275, 276]. Повідомляється, що за рахунок кислотних аніонів та інших компонентів комплексоутворювальних речовин (харчові продукти, продукти бродіння, амінокислоти та ін.) відбувається розчинення фосфату кальцію шляхом хелатування. Найбільш активним протеолітичним чинником є цукор. На підтвердження своєї концепції автори наводять приклади хелацій, а саме: застосування етилендіамінтетраоцтової кислоти (ЕДТА) для демінералізації кісток і зубів. Однак, крім теоретичного підґрунтя, хелаційна теорія карієсу не має ні експериментальних, ні клінічних підтверджень.

Хоча кислотно-бактеріальне уявлення про причини виникнення каріозного ураження зубів і набуло широкого поширення й сьогодні має багато прихильників, однак не можна стверджувати, що його розділяють усі дослідники.

Сумнівність однофакторної причини карієсу спонукала деяких дослідників використовувати багатофакторний підхід, який розширює діапазон досліджень. Натепер до них відносять теорію Д. А. Ентіна [71], А. Е. Шарпенака [206], І. Г. Лукомского [120] та А. І. Рибакова [161].

Д. А. Ентін (1939) є основоположником нервово-трофічної теорії карієсу, згідно з якою каріозна хвороба, яка призводить до руйнування зубів, є наслідком умов існування людини, пов'язаних із впливом на нього факторів

зовнішнього середовища а, отже, зі станом центральної нервової системи і її вищого відділу – кори головного мозку, яка знаходиться у функціональному взаємозв'язку з численними центрами підкіркової ділянки.

В основу концепції зустрічних впливів на пульпу зуба А. І. Рибаков (1973) поклав потенційну можливість розвитку каріозного процесу залежно від різного періоду життя людини. Аргументом цього була найбільша інтенсивність розвитку карієсу в періоди вікових фізіологічних перебудов в організмі, а також вплив зовнішніх і внутрішніх факторів на формування й життєдіяльність зубощелепного апарату. Автор вважає, що як зовнішні, так і внутрішні чинники (карієсогенні фактори) можуть бути пусковими механізмами, створюючи в організмі умови для виникнення патологічного стану. Отже, автор розглядає патогенез карієсу як процес зустрічних впливів на пульпу зуба, тобто трактує механізм патологічного процесу з поліетіологічних позицій. Доказом цього слугували дослідження, згідно з якими у хворих карієсом виявлені зміни в пульпі зуба при дії як ендогенних, так і екзогенних чинників. Означену концепцію слід вважати плідною, оскільки вона змушує звернути пильну увагу на характер структурних змін у пульпі зуба ще в початковому періоді розвитку каріозного процесу, а не обмежуватися лише його зовнішньою стороною.

Більш чітку позицію, протилежну до прихильників екзогенного походження карієсу, свого часу зайняв І. Г. Лукомський [120]. Він вважав, що механізм розвитку карієсу полягає в порушенні трофічної функції одонтобластів, трофіка яких, порушена під впливом багатьох, зокрема ендогенних причин, у тому числі зрушень у стані нервової системи. Свою точку зору автор підтверджує експериментальними дослідженнями, основні результати яких зводяться до того, що одонтобласти, крім дентиногенної функції, виконують і трофічну функцію щодо емалі. Слід підкреслити, що головна сутність експериментів І. Г. Лукомського (1948) полягала в пошуках доказів механізму передачі патологічних імпульсів від пошкоджених одонтобластів до емалі зуба, де вперше стає помітним каріозний дефект.

Ідею порушення трофічної функції одонтобластів у розвитку карієсу поділяють й інші дослідники. Пульпогенний механізм розвитку його визнає А. І. Рибаков (1971), який вважає, що нормальна пульпа має карієсорезистентні властивості, завдяки яким відбувається нейтралізація зовнішніх агресивних карієсогенних факторів. У такий спосіб забезпечується несприйнятливість зуба до карієсу [161]. Слід зазначити, що в цьому випадку поняття «імунітет» не відповідає сучасним уявленням про нього, а використовується лише в значенні захисних властивостей зубної пульпи. Проте, це детермінує ґрунтовний поворот у підході до розгляду досліджуваної проблеми. Така точка зору знаходить численні підтвердження, які базовані на гістологічних дослідженнях і клінічних спостереженнях. Автор вказує, що впродовж 5–10 років після прорізування зубів пульпа помітно впливає на структурний стан не лише дентину, а й емалі. Інтенсивність карієсу в цей період можна пов’язати саме з активним впливом пульпи, і, за висловом автора, «проявляє свою карієсогенну дію неповноцінна зубна лімфа». Від себе додамо, що тут ми вперше торкаємось проблеми вікових особливостей ураження зубів карієсом. Відомо, що каріозне ураження зубів реєструються вже у віці від 1 до 5 років з подальшим зростанням його інтенсивності до зрілого віку та зупинкою – у людей літнього віку. Тому карієс зубів відноситься до захворювань людей переважно дитячого й молодого віку [14, 81, 156, 157, 196, 234, 236, 283].

Повертаючись до ідеї пульпогенного механізму розвитку карієсу, доречно згадати про випадки виявлення підемалевого карієсу, а також ретроградного його розвитку [6, 29, 95, 97, 99, 104, 137, 139, 168]. Названі автори вважають, що в цьому випадку розвиток карієсу розпочинається зі змін у пульпі зуба. Такий висновок ґрунтується на тому, що різні ураження ЗЩС, пов’язані з будь-яким несприятливим станом організму, розпочинаються з пульпи. Так, дегенеративні зміни в ній при системних захворюваннях сполучної тканини, ендокринних розладах, інфекційних хворобах, авітамінозі, токсикозі вагітності та ін. спостерігаються вже тоді,

коли ознак альтерації твердих тканин зуба ще немає.

Оцінюючи ці дані, Ю. П. Костиленко і І. В. Бойко [95] роблять висновки, що карієсом не ушкоджується емаль у тих зубів, у яких з тих чи тих причин або відсутня пульпа повністю, або вона виявилась схильною до склерозу. Іншими словами, немає пульпи – немає карієсу.

У дослідницькій літературі наводиться гіпотеза В. Ф. Кускової і Л. Н. Ребреєвої про алергічний механізм розвитку карієсу [111]. Дотримуючись концепції пульпогенного шляху розвитку захворювання, вони припускають, що внаслідок дистрофічних процесів у пульпі при початковому карієсі в організмі утворюються аутоантигени й аутоантитіла. Тобто на ранніх стадіях виникнення карієсу розвиваються аутоімунні процеси. Зважаючи на це припущення, автори ідентифікують перспективне застосування цитотоксичної антипульпової сироватки для активного впливу на стан тканин зуба. На жаль, до цієї неоднoріної на той час ідеї не було виявлено жодного інтересу дослідників. Проте її слід віднести до новаторського підходу, оскільки вперше автори вказали на ключову проблему в медицині – імунологію, яка дає змогу на сьогодні розкривати природу багатьох захворювань, патогенез яких довгий час залишався невідомим.

Торкаючись цієї проблеми слід зазначити, що в останні роки все більше з'являється робіт, завдяки яким, можна з повною вірогідністю стверджувати, що в етіопатогенезі карієсу задіяний механізм імунних реакцій. Це підтверджується появою імунокомпетентних клітин в субодонтобластичній зоні пульпи каріозних зубів. Однак це твердження потрактоване неоднозначно: одні автори одностайні в думці, що розвиток карієсу зубів залежить від загального стану імунної системи організму, тоді як інші вважають, що активація імунних реакцій в патогенезі карієсу пояснюється вірулентною дією патогенних мікроорганізмів на емаль зуба [95]. Звісно, в останньому випадку мова йде про загальновідому інфекційну теорію. У зв'язку з цим доречно зазначити, що найбільше своє втілення ця теорія

отримала в розробках антикаріозних вакцин, які були розпочаті ще в 40-х роках XX століття. Відтоді накопичений великий досвід не лише шляхом експериментальних досліджень, а й внаслідок клінічних випробувань. Також було доведено, що деякі форми антистрептококової вакцини призводять до зниження ушкодження зубів карієсом [239, 250, 264]. І все ж за низки причин, на яких ми зупинятись не будемо, великого значення в його профілактиці описаний спосіб не отримав [95].

Більш чітку принципово нову концепцію, протилежну екзогенній теорії карієсу, запропонували й теоретично обґрунтували Ю. П. Костиленко і І. В. Бойко [89, 90, 95, 96, 99, 100, 103, 104, 247]. Автори зазначають, що спонукальним мотивом для їх досліджень слугували дані літератури, згідно з якими емаль розглядається як «забар'єрна» тканина. Це дає змогу розглядати проблему з точки зору добре відомої в сучасній імунології теорії про механізми порушення імунологічної толерантності [92, 95, 113, 132, 159]. Її сутність полягає в тому, що тканинні дефінітивні структури організму, які не контактували в ембріогенезі з імунокомпетентними клітинами, у зв'язку з наявністю генетично передбаченого морфологічного бар'єру здатні за певних умов ставати джерелом розвитку аутоімунних захворювань. Якщо віднести до розряду цих структур емаль, то каріозний процес правомірно розглядати в контексті означеної теорії. Справді, на думку деяких авторів [36, 132, 136, 146, 171, 195], є підстави вважати, що органічні речовини емалі, які зосереджені на межі з дентином, мають імуногенні властивості. Однак, як вважають цитовані дослідники, необхідно отримати більш переконливі докази на користь імуногенності білків зрілої емалі.

Як вихідне обґрунтування цієї позиції Ю. П. Костиленко й співавтори [86, 89, 95] наводять переконливі докази, що на більш ранніх стадіях одонтогенезу процес формування емалі здійснюється в умовах, які уможливлюють контакт її органічного матриксу з персоніфікованими клітинними елементами імунної системи в період її становлення, що чітко відображено в структурі емалевого органу, який, на перший погляд,

видається надмірно складним за своєю будовою.

Ґрунтовному вивченню цього питання присвячена дисертація І. І. Старченка [176]. У цій роботі наочно продемонстровано, що внутрішній епітелій емалевого органу та шар преодонтобластів коронкової частини зубного сосочка роз'єднані за допомогою базальної мембрани, яка являє собою розмежувальний бар'єр між двома різними за походженнями процесами – одонтогенезом і енамелогенезом. Ця преформативна мембрана є своєрідною формотворчою матрицею, на яку з одного боку, відкладається дентин, а з іншого, протилежного, – емаль. Незаперечні морфологічні дані дозволяють упевнитися в тому, що емаль, і клітини, які її виробляють, перебувають в ізольованому положенні щодо імунної системи завдяки наявності двох морфологічних бар'єрів. Один них, у вигляді преформативної базальної мембрани ізолює органічний матрикс перших відкладень емалі від прилеглого дентину, а інший – захищає їх від прямого впливу внутрішнього середовища плода. Цей бар'єр утілений у структуру емалевої пульпи та зовнішнього епітелію, який знаходиться у складній консолідації з обмінними кровоносними мікросудинами.

В обговоренні цього питання на особливу увагу заслуговує один морфологічний факт, який полягає в тому, що зазначена вище базальна мембрана в процесі подальшого розвитку не зникає, а лише зазнає деяких структурних змін, перетворюючись у зрілому постійному зубі в розмежувальну платівку між дентином і емаллю.

Проте повернемося до концепції про аутоімунний механізм розвитку каріозного процесу. Базуючись на численних морфологічних дослідженнях Ю. П. Костиленко й співавтори [89, 90, 95, 100, 107] звертають увагу насамперед на добре відомі фахівцям фісурні утворення коронок багатогорбикових зубів. Зафіксовано, що в деяких місцях вони існують у вигляді наскрізних щілин в емалі, дном яких за своєю сутністю є дентино-емалева межа, що виявляється відкритою для прямого контакту із зовнішнім покриттям зуба. Це дало підстави дослідникам припустити, що джерелом

первинної сенсибілізації можуть бути не самі по собі первинні, природні аутоантигени, а набуті, вторинні, які виникають під впливом певних фізико-хімічних або інфекційних факторів (теорія змінених антигенів) у фісурних зонах зубів [95, 136]. Однак це не виключає можливості розвитку імунної реакції на власні, природні аутоантигени емалі інших зубів, оскільки набуті аутоантигени володіють подвійною детермінантністю.

Як результати своїх досліджень автори пропонують гіпотезу розгляду тих подій і ланок, які складають процес презентації антигенів білків емалі імунокомпетентним клітинам пульпи зубів, започатковуючи розвиток імунної відповіді. На їхню думку, наступною ланкою патогенезу в цьому процесі повинні бути ДК, калібр і структура яких навряд чи можуть сприяти прямому проникненню будь-яких мікроорганізмів. Проте молекулярні речовини, які мають антигенні властивості, завдяки ДК можуть досягати пульпової зони на межі з дентином, де знаходяться ті клітини, які виконують провідну роль в ініціації імунних реакцій. На сьогодні достовірно встановлено, що їх представляють дендритні клітини пульпи, розташовані в субодонтобластичному шарі. Ці фіксовані макрофаги, як відомо, призначені поглинати й переробляти складні антигени з подальшою презентацією їх лімфоцитам [19, 95, 113, 114, 134, 136, 155, 192, 207, 241]. Передбачається, що дендритні клітини зубної пульпи складають ініціальні ланки в індукуванні вторинних імунних реакцій, шляхом презентації антигенів рециркулюючим Т-лімфоцитам пам’яті, які викликають активацію Т-лімфоцитів в регіонарних лімфатичних вузлах. Останні, потрапляючи з током крові в пульпу, започатковують розвиток клітинної імунної реакції, специфічної для цього антигену. Подальший розвиток означеного процесу призводить до збільшення популяції Т-хелперів / індукторів з наступною бласттрансформацією В-лімфоцитів і перетворенням їх у плазматичні клітини. Це, як відомо, знаменує собою активацію гуморального типу імунної відповіді та супроводжується виробленням антитіл (імуноглобулінів) [95, 132, 136, 159].

На думку авторів, які відносяться до послідовників інфекційної теорії карієсу, ці події є наслідком прямої вірулентної дії патогенних мікроорганізмів безпосередньо на зубну емаль.

У той же час в роботах Ю. П. Костиленка та співавторів [89, 90, 92, 95, 96, 99, 98, 100, 103, 104, 247] доводиться зворотне: пошкодження емалі виникає внаслідок імунних реакцій у пульпі зуба.

Слід зазначити, що багато робіт, проведених на кафедрі анатомії людини УМСА під керівництвом професора Ю. П. Костиленка, започаткували новий науковий напрям в одонтології, який можна назвати одонтоіммунологічним.

1.4. Клініко-морфологічні аспекти вивчення третіх молярів

Пропонований розділ розпочнемо з більш докладного знайомства з анатомічною формою найбільш крайніх у зубних рядах постійного прикусу кутніх зубів – третіх молярів. Слід зазначити, що це наймінливіші зуби за формою коронки, коренів і ступенем прорізування [32, 53, 85, 119, 166, 204, 211, 212, 280, 286].

Зважаючи на випереджальний розвиток нижніх ТМ, що було відзначено в першому підрозділі нашого огляду літератури, розпочнемо їх аналіз у відповідній послідовності.

Згідно з даними наукових джерел, нижні ТМ за нормальних умов розвитку дещо поступаються за величиною нижнім другим молярам, проте перевершують верхні однойменні зуби. Важливо відмітити, що в порівнянні з ними нижні ТМ не настільки мінливі за формою і менш схильні до аномальних процесів і явищ редукції [68, 85, 119, 166, 286].

У половині випадків коронка нижніх ТМ зберігає чотиригорбикову кубовидну форму, але досить часто (у 40 % випадків) вона відрізняється наявністю додаткового п’ятого горбика. Інші варіанти ТМ відносяться до аномалії розвитку [32, 53, 82, 119, 166].

Порожнина коронки нижніх ТМ повністю відображає той чи той варіант її зовнішньої форми.

Зазвичай (у 85 % випадків) нижні ТМ мають по два коротких кореня (передній і задній), відхилених дистально. В інших випадках, їхні корені можуть бути тією чи тією мірою зрощені між собою, аж до утворення одного, товстого, неправильної форми кореня.

Кореневих каналів найчастіше буває три: два передніх і один дистальний, подібно до першого і другого молярів. Як правило, в однокореневому штифтоподібному зубі міститься один канал.

Повідомляється про різні поліваріативні комбінації між формою коронки й коренів. Згідно із даними літератури, висота коронок цих зубів не перевищує 5,5 мм, ширина, по периметру її основи, знаходиться в межах від 6 до 11 мм, а довжина коренів варіює від 9 до 13 мм [67, 108, 119, 166, 211, 212, 235, 246].

Верхні ТМ найдрібніші з усіх великих кутніх зубів. Прийнято вважати, що вони мають зрівноважувати довжину верхнього та нижнього зубного ряду.

У більшості випадків верхні ТМ мають тригорбиикову форму, при якій два горбика займають типову для верхніх молярів, щічну сторону, а третій – піднебінну. Рідше зустрічається чотиригорбикова форма коронки. Поряд із цим, спостерігаються випадки існування двогорбикових і навіть одногорбикових штифтоподібних зубів. Повідомляється також про виявлення додаткових горбиків на дистальній (дистомолярний горбик) і щічній (парамолярний горбик) поверхнях коронок.

До найбільшої мінливості схильні й корені цих зубів. Більш закономірною є трикоренева форма (два щічних і один піднебінний) ТМ. До відхилень від цього варіанту відносяться однокореневі зуби як результат зрощення трьох коренів та двокореневі, що утворюються при зрощенні двох коренів. Трапляються ТМ з надкомплектними коренями, які мають чотири або п’ять коренів.

Що ж стосується метричних параметрів верхніх ТМ, то висота їх зазвичай не перевищує 5 мм, ширина по периметру її основи знаходиться в межах від 6 до 10 мм, а довжина кореневого відділу – від 8 до 11 мм [68, 115, 119, 166, 211, 212, 235, 246].

Середні показники загальної довжини верхніх і нижніх ТМ зазвичай знаходяться в межах від 15 до 19 мм.

Слід зазначити, що, крім усього сказаного вище, при вивченні ТМ необхідно враховувати варіанти, пов'язані з явищами асиметрії, до якої схильні в організмі людини всі його частини й органи. Зуби також не є винятком із цього загальнобіологічного правила. Тому однойменні зуби правої та лівої сторони щелеп можуть являти собою різні незліченні комбінації, зазначених вище варіантів, які не підлягають суворому обліку. Однак їх можна систематизувати за переважанням частоти певних анатомічних варіантів.

З цього короткого огляду випливає, що нижні ТМ, на противагу верхнім, є більш повноцінними одиницями ЗЩС людини. Водночас варто відмітити, що в дослідницькій літературі не приділяється належна увага їх статевому диморфізму [26, 59, 115].

Натепер, з клінічної точки зору, щодо ТМ в основному існує дві проблеми.

Однією з них є досить часте порушення процесу їхнього розвитку та прорізування, яке можна розподілити на дві категорії. До першої з них слід віднести всілякі порушення самого процесу їх розвитку, причому найбільш вразливою є стадія формування кореневих відділів, а до другої категорії належать різні відхилення поздовжньої орієнтації зуба в кістковій основі щелеп, які виникли в процесі формування його коренів. Щодо цього в стоматології поширені такі терміни, як «ретенція» і «дистопія» [4, 5, 8, 27, 31, 110, 112, 125, 127, 164, 174, 186, 194].

Друга проблема пов'язана з частотою та особливостями каріозного ураження ТМ [3, 14, 145, 173, 208, 227, 229, 234, 236, 262, 268, 283].

Прийнято вважати, що їх неправильне положення повинно бути вивчено ретельніше, а питання про їхнє видалення не повинно вважатись профілактичним заходом, а розглядатись як метод лікування. Так, згідно з даними літератури [22, 28, 67, 76, 164, 165, 172, 186, 193, 194, 228, 234, 260, 271, 281], одна з актуальних проблем сучасної стоматології полягає у вирішенні питання щодо збереження або необхідності видалення того чи того ТМ, оскільки неможливо передбачити «поведінку» його в процесі прорізування. За даними цитованих вище авторів потенційні ускладнення, викликані цими зубами, можуть полягати в утрудненому прорізуванні з розвитком періодонтиту, утворенні фолікулярних кіст та інших патологічних змінах у кістковій тканині поблизу сусідніх зубів та/або твердих тканинах дистальної поверхні других молярів тощо.

До того ж виникають питання про причини аномального розвитку ТМ. У статті Е. В. Желніна «Клініко-генетичні особливості аномалій прорізування «зубів мудрості» зазначено, що процес утрудненого прорізування ТМ пов’язаний із функціональною активністю системи прозапальних цитокінів, а ступінь їх функціонування визначається генетичними властивостями. Водночас провідне значення має поліморфізм генів, які кодують експресію рецепторів сигнальних регуляторів клітин моноцитарно-лімфоцитарної ланки [72].

Наведений вище короткий огляд літератури аномального шляху розвитку ТМ не належить до завдань нашого дослідження. Однак він є доцільним, оскільки питання, які розглядаються в ньому опосередковано пов’язані з іншим аспектом проблеми ТМ, а саме – з особливостями їх каріозного ураження, про що йтиметься далі.

Існуючі класифікації каріозного ураження зубів дещо відрізняються між собою, проте принципової розбіжності між ними немає. Так, за морфологічними ознаками в процесі розвитку карієсу прийнято виділяти стадію крейдоподібної плями, поверхневий, середній і глибокий карієс [13, 17, 69, 93, 103, 139, 170]. З гістологічної точки зору описують карієс емалі,

дентину й цементу [18, 60, 75, 78, 93, 95, 177, 200, 254]. Для нас особливий інтерес представляє класифікація, яка враховує саме переважну локалізацію каріозного дефекту на зубі. З цього приводу в літературі є вказівка на те, що стійкими до карієсу виявляються округлі поверхні коронки, які відрізняються гладкістю, а також – товста емаль [16, 70, 96, 131, 141, 144, 178, 197]. Однак таке уявлення не є беззаперечним, оскільки відомо, що апроксимальні (контактні) поверхні зубів, яким властива гладкість, дуже часто виявляються вразливими для каріозного процесу (контактний карієс) [11, 101, 109, 154, 262]. І все ж найпоширенішим місцем прояву каріозної хвороби є всі можливі ямки, борозенки, складки, заглиблення та стоншена емаль [24, 41, 45, 46, 48, 55, 57, 73, 79, 95, 169, 199, 200, 202, 255, 274]. Перш за все до таких місць, як відомо, належать міжгорбикові фісури (МГФ). Тому означена форма каріозного ураження отримала назву фісурного карієсу (ФК) [1, 131, 255, 263, 274]. Зрозуміло, що такими анатомічними особливостями коронки відрізняються великі корінні зуби, які виконують жувальну функцію. Слід зазначити, що найбільш виражена стоншеність емалі (аж до її відсутності, у деяких випадках) відмічається в глибині МГФ, що властиво для ТМ [73, 106, 185, 187, 201].

У зв’язку з цим у стоматологічній практиці, особливе місце займає їх каріозне ураження, оскільки ці зуби через досить часте відхилення від норм розвитку не завжди виявляються доступними для візуалізації. Насамперед це стосується напівретенованих і ретенованих зубів.

Слід зазначити, що в дослідницькій літературі донедавна питання про ймовірність каріозного ураження повністю ретенованих зубів зовсім не порушувалось. Це зумовлено переконаністю дослідників у неможливості такого факту, зважаючи на теорію екзогенного походження карієсу зубів. Справді, якщо виходити з цієї точки зору, важко собі уявити, що зуби, які знаходяться в ізольованому положенні від порожнини рота, можуть бути схильні до каріозного процесу. Проте такий факт був вперше виявлений і, докладно описаний Ю. П. Костиленком та співавторами на початку

2008 року в журналі «ДентАрт» (Полтава) [98], а потім, у 2012 році, у більш розширеному тексті був опублікований у журналі «Стоматологія» (Москва) [104]. За допомогою світлової та сканувальної електронної мікроскопії автори вивчили епоксидні шліфи (ЕШ) 12-ти ретенованих ТМ, чотири з яких мали явні ознаки пошкодження емалі у вигляді ерозій у МГФ жувальних поверхонь їх коронок. За патоморфологічним характером альтерації емалі були підстави інтерпретувати таке пошкодження на користь каріозного процесу, що, імовірно, мав ендогенне походження.

Надалі на кафедрі хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії з пластичною та реконструктивною хірургією голови та шиї УМСА (Полтава) при аналізі ортопантомограми (ОПТГ) ЗЩС у жінки 72-річного віку був виявлений ретенований нижній ТМ, який був хірургічно видалений. Показаннями до цього були скарги пацієнтки на больові відчуття, які виникли через 7 років користування знімним пластинковим протезом. При огляді виявилось, що в означеному зубі була глибока каріозна порожнина, яка з трьох боків і частково зверху була обмежена тонкою пластинкою емалі [103]. Автори зробили висновок, що цього цілком достатньо, щоб переконатись у тому, що непрорізані зуби так само, як і їхні прорізані аналоги, схильні до каріозного ураження. І якщо в останньому випадку можна було допустити вплив якогось екзогенного фактору, то каріозний процес ретенованних зубів не може бути пов'язаний із ним безпосередньо. Тому, як пишуть автори, необхідно визнати, що причина описаного патологічного процесу в твердих тканинах зуба криється у внутрішньому середовищі організму, що опосередковано діє на пульпу. Тим самим, дослідники підходять до головного питання: «Що ж є головною ланкою патогенезу в цьому процесі?» Вони вважають, що натепер не може бути жодних сумнівів, що подібні явища повинні відноситись до компетенції імунної системи, ефекторні реакції якої спрямовані на аутоантигени білків зубної емалі. Докладне роз'яснення цього механізму викладено в попередньому підрозділі нашого огляду літератури. У цьому аспекті

заслуговує на увагу зауваження цитованих вище авторів про те, що така реакція місцевої імунної системи, яка розвивається в пульпі ретенованого зуба та призводить до альтерації його твердих тканин відноситься до осередкованого асептичного запалення. Цим пояснюється те, що впродовж багатьох років людина не відчувала болю в ураженому зубі, тобто цей процес проходив безсимптомно.

Отже, випадки ураження каріозним процесом ретенованих ТМ є об'єктивним доказом, що змушує ставити під сумнів загальноприйняту концепцію про екзогенне походження каріозного ураження зубів. Нагадаємо, що на сьогодні залишається непорушною кислотно-паразитарна теорія Міллера, згідно з якою провідним етіологічним фактором у розвитку карієсу зубів вважається вірулентна дія на емаль патогенних мікроорганізмів, поживним субстратом для яких служить зубний наліт («зубна бляшка»). Це розглядається в контексті концепції про біологічну плівку, як симбіоз облігатних і факультативних мікроорганізмів, які мешкають на зовнішніх покривах (шкірі та слизових оболонках) макроорганізму [12, 15, 95, 114, 162, 184, 245, 256, 258, 273, 278. 282]. Прикладом таких існуючих поглядів серед стоматологів можуть слугувати деякі сучасні публікації [192, 214, 223, 224, 240, 243, 257, 258, 265, 266]. Очевидно, що таке уявлення не працює при спробі пояснити патогенез карієсу ретенованих ТМ. Водночас це твердження є неспроможним і за визначенням розглянутого патологічного процесу як каріозної хвороби, а не лише локального пошкодження твердих тканин зубів.

Отже, ТМ, при їх великій фенотиповій різноманітності розвитку, є найбільш доцільним природним об'єктом для вивчення етіопатогенезу каріозної хвороби.

Слід зазначити, що згідно з даними літературних джерел, за масштабом поширеності каріозна хвороба може цілком достовірно вважатися видовою ознакою людини. Цією хворобою охоплено практично все населення земної кулі. Незважаючи на зусилля вчених і лікарів-стоматологів, будь-яких вражаючих позитивних результатів у лікуванні і, зокрема, профілактиці

каріозної хвороби до цього часу не досягнуто. Це пояснюється відсутністю досить обґрунтованих із позицій сучасної медико-біологічної науки уявлень про причини та патогенез означеного захворювання.

РОЗДІЛ 2
МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Загальна характеристика досліджуваного матеріалу

Забезпечення пропонованої роботи необхідним вихідним матеріалом полягало в поступовому накопиченні репрезентативної кількості препаратів ТМ чоловіків і жінок у віковій градації від 22 до 35 років (перший період зрілого віку), з відносно рівним розподілом ТМ на верхні й нижні, але без урахування їх контрлатерального положення.

Отримання даних вибіркових груп здійснено різночасно, за згодою пацієнтів, після видалення ТМ за тими чи тими клінічними показаннями. Екстракція зубів була здійснена на кафедрі хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії з пластичною та реконструктивною хірургією голови та шиї УМСА (база відділення хірургічної стоматології обласної стоматологічної поліклініки, м. Полтава).

Усі препарати були рандомізовані на три вибірки.

Перша вибірка третіх молярів була систематизована за статтю та віком від 22 до 35 років і складала 47 препаратів. До того ж 26 препаратів ТМ належали чоловікам, а 21 – жінкам.

Із чоловічих ТМ 12 виявились верхніми, а 14 – нижніми (рис. 2.1 А).

Рис. 2.1 А Послідовний розподіл третіх молярів чоловіків (Ч), розміщених за протилежністю в зубному прикусі та за віковою градацією

Серед жіночих ТМ верхніх було 9 препаратів, а нижніх– 12 (рис. 2.1 Б).

Рис. 2.1 Б Послідовний розподіл третіх молярів жінок (Ж), розміщених за протилежністю в зубному прикусі та за віковою градацією

Друга вибірка включала 11 ТМ, які були розподілені на верхні й нижні, але без урахування статевої належності та віку (рис. 2.2).

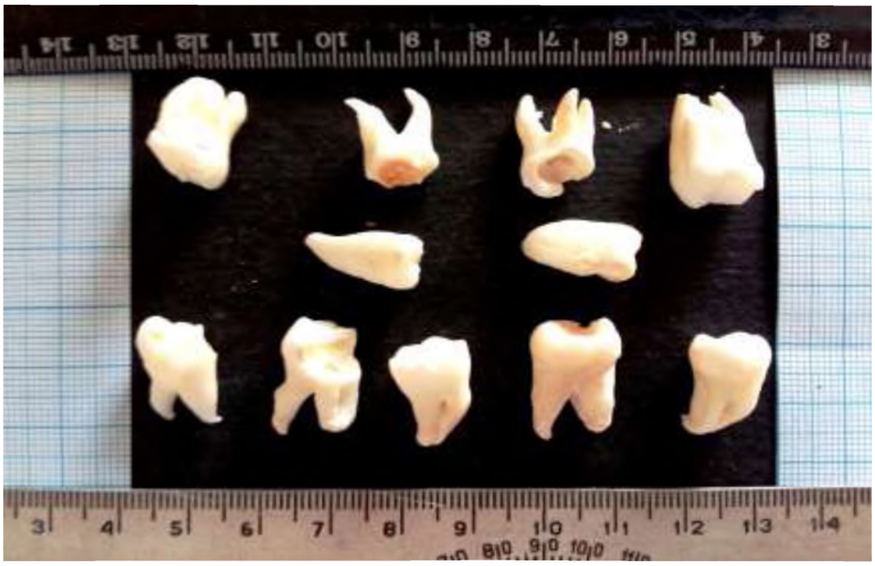

Рис. 2.2 Друга (додаткова) вибірка третіх молярів, розподілених за протилежністю в зубному прикусі

У проміжку між верхніми й нижніми зубами розміщені два третіх моляра, які важко було розрізнити за протилежною належністю.

Третя вибірка складалась із 84 ТМ. З них – 45 зубів верхніх (рис. 2.3 А), а 39 – нижніх (рис. 2.3 Б).

Ці зуби теж були розподілені за протилежністю розташування в

зубному прикусі, але без урахування статі й віку.

Рис. 2.3 А Третя (додаткова) вибірка верхніх (В) третіх молярів, розподілених у хаотичному порядку

Рис. 2.3 Б Третя (додаткова) вибірка нижніх (Н) третіх молярів, розподілених у хаотичному порядку

Усі 142 препарати ТМ насамперед піддавались візуальному огляду.

Хоч у другій і третій вибірці ТМ не враховували статеву належність і вік, проте, вони значно розширили матеріальну базу для отримання візуального уявлення про весь діапазон індивідуальної варіативності форм і

розмірів ТМ. Це дало змогу орієнтовно визначити кількість як інтактних, так і каріозно пошкоджених зубів.

Морфометричному дослідженню піддавались препарати інтактних та каріозних ТМ з цілісною коронкою та з рівною, без пошкоджень, формою коренів. У підсумку їх виявилось 75.

Для отримання загального візуального уявлення про морфологічний стан, форму ТМ у процесі їх розвитку та прорізування, а також – відповідних зубів, що прорізалися, нами були використані 40 ортопантомограм ЗЩС (по 20 ОПТГ осіб чоловічої статі і жіночої статі віком від 10 до 35 років). Дані ОПТГ були отримані у відділенні хірургічної стоматології обласної стоматологічної поліклініки та на кафедрі хірургічної стоматології і щелепно-лицьової хірургії з пластичною та реконструктивною хірургією голови і шиї Української медичної стоматологічної академії (м. Полтава).

З метою мікроскопічного вивчення вмісту МГФ ТМ ми досліджували 12 інтактних препаратів чоловічих і жіночих ТМ із зовнішніми проявами гіперпігментації у міжгорбкових щілинах. За цієї умови предметом уваги були 4 примірники із кожного встановленого нами варіативного типу зубів з диференціюванням їх за ступенем вираженості гіперпігментації МГФ (по 2 – з незначною та явною гіперпігментацією МГФ).

Для вивчення мікроскопічної будови МГФ та внутрішньої структури ТМ ми відібрали 31 найбільш цілісний препарат із зовні інтактних зубів серед чоловічих і жіночих екземплярів, зокрема й з гіперпігментацією МГФ, та 6 каріозних зубів зі збереженою пульпою. Вони були представниками наших трьох вибірок.

Водночас задля вивчення морфологічного стану пульпи та мікроскопічної будови твердих тканин ТМ ми отримали ще по 3 інтактних та каріозно пошкоджених (без розкриття ПК) ТМ під час хірургічних операцій з видалення цих зубів.

У такий спосіб ми відібрали 43 ТМ, з яких виготовили 56 епоксидних шліфів. До того ж у 16 із них досліджувались коронкові відділи зі

збереженою пульпою.

Отже, наші дослідження базувалися на 148 препаратах ТМ чоловіків і жінок, видалених у різний час за різними клінічними показаннями, а така випадкова вибірка є досить репрезентативною для їх статистичної оцінки.

Крім того, ми використали одну сканограму ТМ, яка виявилась в архіві керівника цієї дисертації проф. Ю. П. Костиленка та не була використана в попередніх роботах автора.

Проведені нами дослідження відповідають морально-етичним нормам і основним положенням Конвенції Ради Європи щодо прав людини й біомедицини та відповідним законодавчим документам України. Комісією з питань біоетики ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» (протокол № 160 від 14.12.2017 р.) порушень морально-етичних норм при проведенні науково-дослідної роботи не виявлено.

Наукові дослідження вважаються такими, що відповідають загальноприйнятим морально-етичним нормам, вимогам дотримання прав, інтересів та особистої гідності учасників дослідження та вимогам законодавчих документів України (Рішення комісії з етичних питань та біоетики Української медичної стоматологічної академії, протокол № 191 від 25.02.2021 р.).

2.2. Методи дослідження

Насамперед проводився відбір тих ТМ, які мали явні зовнішні ознаки каріозного ураження.

Індивідуальна варіативність форм і розмірних (метричних) показників ТМ, видалених за тими, чи тими клінічними показаннями у людей першого періоду зрілого віку, була вивчена нами на основі попередньої систематизації їх за статтю, контрположенням та з урахуванням вікової градації (від 22 до 35 років).

Аналіз загальної конфігурації зубів здійснений за формою їх коронок з

бічної та жувальної поверхонь, а також – за формою та кількістю коренів.

За основні, найбільш показові, метричні параметри ТМ ми обрали такі постійні їх характеристики, як висота і ширина коронки та довжина кореневої частини зуба. Усі вимірювання ТМ проводились за допомогою штангенциркуля. Слід зазначити, що висота коронки вимірювалась як пряма лінійна відстань від шийки зуба (місце крайової зони емалевого покриття) до найбільшої вершини жувального горбика, ширина – у мезіо-дистальному напрямку коронки, а довжина кореневої частини зуба – по прямій відстані між шийкою зуба й апікальним кінцем найдовшого кореня.

Однак, ці абсолютні величини самі по собі не давали порівняльних узагальнювальних розмірних критеріїв. Тому ми вдалися до визначення індексу співвідношення між висотою та шириною коронки (висотно-широтний індекс коронки) і показника співвідношення між висотою коронки та довжиною кореневої частини зуба (коронково-кореневий індекс).

Ортопантомограми зубощелепної системи людей вивчали за допомогою їх візуального аналізу.

Для вивчення вмісту та мікроскопічної будови МГФ зуби швидко промивали в теплому (t – 37°С) фізіологічному розчині й занурювали в 10 % розчин нейтрального формаліну. Через три доби їх відмивали й піддавали дегідратації в спирті, як це зазвичай прийнято в гістологічній практиці. Надалі проводили попереднє вивчення їх оклюзійної поверхні за допомогою бінокулярної лупи МБС-9, оснащеної цифровою фотокамерою при збільшеннях об'єктива: 4x.

Надалі коронкові відділи цих зубів фарбували 1 % розчином метиленового синього, і знову, після відмивання від надлишку барвника і висушування, вивчали їх за допомогою бінокулярної лупи МБС-9 при збільшеннях об'єктива: 7x.

З огляду на методичну особливість нашого дослідження, яка полягала у вивченні мікроскопічної будови зубів разом з пульпою, ми повинні були передбачити заходи для запобігання тканинного розпаду останньої в процесі

виготовлення необхідних препаратів. Для цього нам необхідно було створити можливість вільного дифундування в пульпу розчину фіксатора. З цією метою відразу ж після видалення зуба та його візуальної оцінки ми вдавались до відсікання його коренів майже біля коронки, зберігаючи цілісність останньої.

Для вивчення мікроскопічної структури ТМ усі відібрані препарати зубів піддавались подальшій процедурі укладання їх у твердий компаунд епоксидної смоли і виготовлення з них полірованих шліфів, згідно з методом епоксидної пластинації препаратів зубів, розробленим на кафедрі анатомії людини Української медичної стоматологічної академії [94]. Означений метод полягає у виконанні наступних прийомів:

Усі ТМ відразу після їх видалення короткочасно промивали в теплому фізіологічному розчині (t – 37°C) і занурювали у 10 % розчин нейтрального формаліну.

Після триденної фіксації у формаліні дані зразки промивали в проточній воді і піддавали дегідратації у спирті зростаючої концентрації (50 %, 60 %, 70 %, 80 %, 90 %, 100 %).

Наступний етап дегідратації проводився в режимі поступового переходу від спирту до ацетону за такою схемою: 1 – одна частина ацетону / дві частини спирту; 2 – дві частини ацетону / одна частина спирту; 3 – чистий ацетон.

Заключна процедура передбачала щільну зв’язку твердих тканин зубів із твердим компаундом епоксидної смоли. З цією метою ми використовували епоксидний клей «Хімконтакт-Епоксі». Означена процедура здійснювалась за схемою: 1 – одна частина свіжоприготовленої епоксидної смоли / дві частини чистого ацетону; 2 – дві частини свіжоприготовленої смоли / одна частина чистого ацетону; 3 – препарати занурювали в чисту суміш свіжоприготовленої епоксидної смоли, яка знаходилась в окремих для кожного зуба кюветах відповідного розміру.

Після повної полімеризації отримані епоксидні блоки розрізали диском

сепарації з таким розрахунком, щоб отримати в поздовжньому перетині дві половини зуба. За такої умови розсічення цих шліфів ми проводили так, щоб площина коронки якнайповніше відображала нерівність її оклюзійної поверхні, як це було зображено на рис. 3.4.

Надалі торцеві поверхні із оголеними тканинами зуба шліфували та полірували до отримання рівного, без подряпин, шліфа (рис. 2.4 А).

На цьому етапі препарат був придатний для фарбування й попереднього вивчення за допомогою світлового мікроскопа у відбитому світлі, проте, він принципово не відрізнявся від звичайних шліфів зубів.

Рис. 2.4 А Зразки полірованих шліфів третього моляра, розсіченого поздовжньо, які містяться в епоксидних блоках

Дві половини полірованих шліфів найбільшого варіанта нижнього третього моляра чоловіка, 30-ти років. Об’єктив 2х МБС-9.

Тому надалі ми застосовували методику декальцинації ЕШ зубів у хелатоутворювальному агенті. Досвід показав, що найбільш оптимальним декальцинувальним реагентом є динатрієва сіль ЕДТА (Трилон-Б), яку ми й використали у своїй роботі.

Цінність цієї методики полягає в тому, що в одержаному нами ЕШ емаль виявляється обмеженою з однієї сторони дентином, а з іншої, зовнішньої сторони, – шаром епоксидної смоли. Завдяки цьому на торцевій

стороні шліфа вона стає доступною для спрямованого й контрольованого протравлювання в Трилон-Б. Такого результату неможливо було отримати на звичайних шліфах зубів, оскільки відкрита ззовні емаль під час декальцинації піддається повному руйнуванню. Слід зазначити, що під впливом Трилон-Б відбувається поступове пошарове витравлювання емалі із того обсягу, у якому вона знаходиться. Внаслідок цього між дентином і зовнішнім шаром епоксидної смоли, який є конформним до зовнішньої поверхні зубної коронки, утворюється заглиблення, величина якого легко контролюється часом перебування шліфа у декальцинувальному розчині. За такої умови дном означеного заглиблення є шар емалі, рельєф якого відображає її внутрішню структуру, доступну для вивчення за допомогою як світлового, так, і сканувального електронного мікроскопа [88, 94].

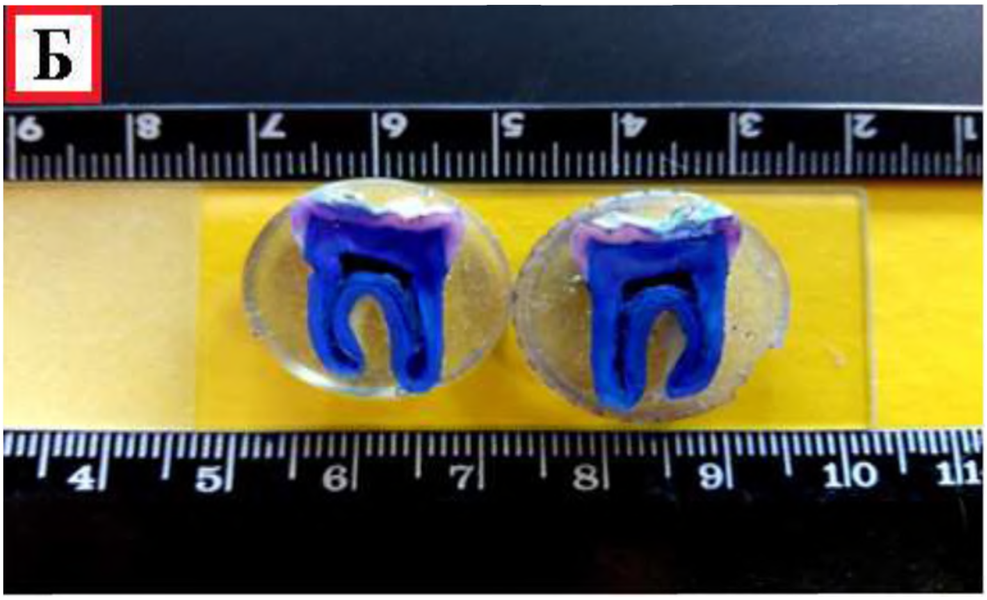

Рис. 2.4 Б Зразки полірованих шліфів третього моляра, розсіченого поздовжньо, які містяться в епоксидних блоках

Дві половини полірованих шліфів найбільшого варіанта нижнього третього моляра чоловіка, 30-ти років, після поверхневого протравлювання у Трилон-Б і фарбування метиленовим синім. Об’єктив 2х МБС-9.

Поверхневе протравлювання в Трилон-Б було необхідне і для демаскування органічних структур дентину. Завдяки цій процедурі вони

легко піддавались фарбуванню відповідними барвниками.

Як показав досвід, найпростішим, недорогим і ефективним, барвником став 1 % розчин метиленового синього на 1 % розчині бури. Ми використовували контактний спосіб фарбування, при якому ЕШ зуба, утримуваний пінцетом, піддавався короткочасному поверхневому дотику до барвника.

Після відмивання від надлишку барвника та висушування отримані препарати були повністю готові для вивчення за допомогою світлової оптики у відбитому світлі (рис. 2.4 Б, рис. 2.4 В).

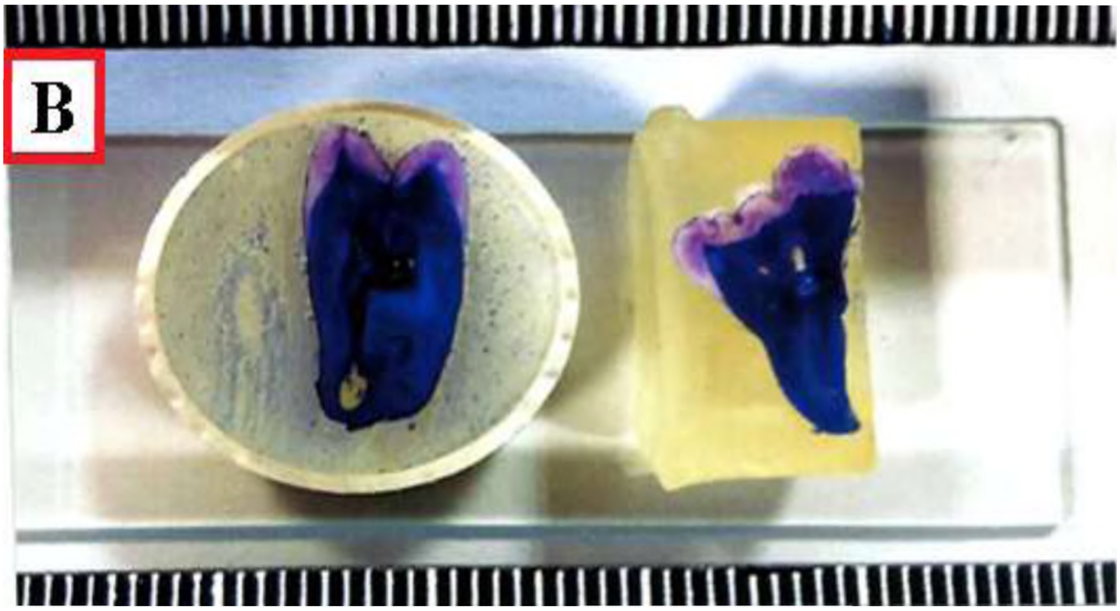

Рис. 2.4 В Зразки полірованих шліфів третього моляра, розсіченого поздовжньо, які містяться в епоксидних блоках

Препарати найменшого варіанта третього моляра жінки, 33-х років, після поверхневого протравлювання у Трилон-Б і фарбування метиленовим синім. Об'єктив 2х МБС-9.

Задля цієї мети ми використовували бінокулярну лупу МБС-9, оснащену цифровою фотокамерою.

Проте описаний метод мікроскопії не володів необхідною роздільною здатністю для більш розбірливого розрізнення гістологічних структур. Тому з метою більшої реалізації роздільної здатності світлової оптики ми вдалися до

виготовлення тонких пластинчастих шліфів, товщина яких не перевищувала 0,5 мм. Після поверхневого протравлювання і забарвлення метиленовим синім ми монтували їх на предметних скельцях і покривали, як прийнято у гістологічної практиці, покривними скельцями за допомогою полістиролу [94].

Вивчення та фотодокументація ЕШ ТМ здійснювались при збільшеннях об'єктива (1х, 2х, 3х, 4х, 7х) бінокулярної лупи МБС-9.

Отримані дані візуального аналізу препаратів третіх молярів піддавали статистичній обробці [63, 160].

Математична обробка морфометричних параметрів ТМ проведена згідно із загальноприйнятими методами варіаційної статистики [2, 218, 232] при використанні відповідного програмного забезпечення Microsoft Offise Exel та розширення Reul Statistics 2019.

Для перевірки розподілу на нормальність було застосовано розрахунок критерію Шапіро-Уілкі.

Для оцінки статистичної значущості відмінностей морфометричних параметрів ТМ з урахуванням статевої належності та протилежності розташування в зубному прикусі ми застосовували непараметричний критерій, а саме: U – критерій Манна-Уітні. Відмінність вважали статистично значущою, коли достовірність випадкової різниці даних не перевищувала 0,05 ($p<0,05$).

РОЗДІЛ 3

РЕЗУЛЬТАТИ ВІЗУАЛЬНОГО І МОРФОМЕТРИЧНОГО АНАЛІЗУ ТРЕТІХ МОЛЯРІВ ЛЮДЕЙ

3.1. Індивідуальна варіативність статевого диморфізму третіх молярів людей віком від 22 до 35 років

Насамперед нам потрібно було відібрати з кожної вибірки, представленої у розділі «Матеріали і методи дослідження», зуби, які мали явні зовнішні ознаки каріозного ураження (рис. 2.1 А, рис. 2.1 Б, рис. 2.2, рис. 2.3 А, рис. 2.3 Б).

Унаслідок ретельного візуального огляду препаратів ТМ першої вибірки, у якій була врахована і статева належність зубів, і вік, виявилось, що із 26 зубів чоловіків – 13 (50 %) було уражено карієсом. Приблизно така ж частка каріозних зубів – 12 (57,1 %) із 21 – припадала на ТМ жінок. До того ж така частота виявлення каріозно пошкоджених зубів була характерна як для верхніх (14), так і для нижніх (11) ТМ та не мала ніякої залежності від віку.

Приблизно таке ж пропорційне співвідношення між зовні інтактними й пошкодженими карієсом ТМ мало місце і серед препаратів другої вибірки. Так, з-поміж 11 відібраних нами препаратів 6 (54,5 %) ТМ виявились каріозно пошкодженими, з яких 3 верхніх та 3 – нижніх ТМ.

Суттєву різницю не зареєстрували ми і в третій, найбільш численній, вибірці ТМ. Так, із 84 препаратів 49 (58,3 %) виявились каріозно пошкодженими. Причому із 39 нижніх ТМ нами було виявлено 24 каріозно пошкоджених зубів, а серед 45 верхніх ТМ 25 примірників були з явними ознаками карієсу.

Отже, при сумарному підрахунку серед 142 препаратів ТМ, видалених за різними клінічними показаннями, із наших вибірок – 80 (56,3 %) ТМ були з явними ознаками каріозного ураження твердих тканин їх коронкових

відділів. До того ж приблизно така частота виявлення каріозно пошкоджених зубів відносилась як до верхніх 42 (52,5 %), так і до нижніх 38 (47,5 %) ТМ. Це означає, що практично кожен другий ТМ виявився ураженим карієсом.

Слід відзначити, що в переважній більшості зубів визначався глибокий ступінь пошкодження твердих тканин. Так, у 60 (75 %) ТМ ми виявили глибокий карієс і лише в 7 (8,7 %) та в 13 (16,3 %) ТМ визначався середній та поверхневий карієс відповідно.

Цілком зрозуміло, що ми також приділили увагу й локалізації каріозного ураження на поверхні зубних коронок. Як з'ясувалось, найчастішою локалізацією каріозного процесу були жувальні горбики, проксимальна, дистальна і щічна поверхні коронок (33,8 %) (рис. 3.1).

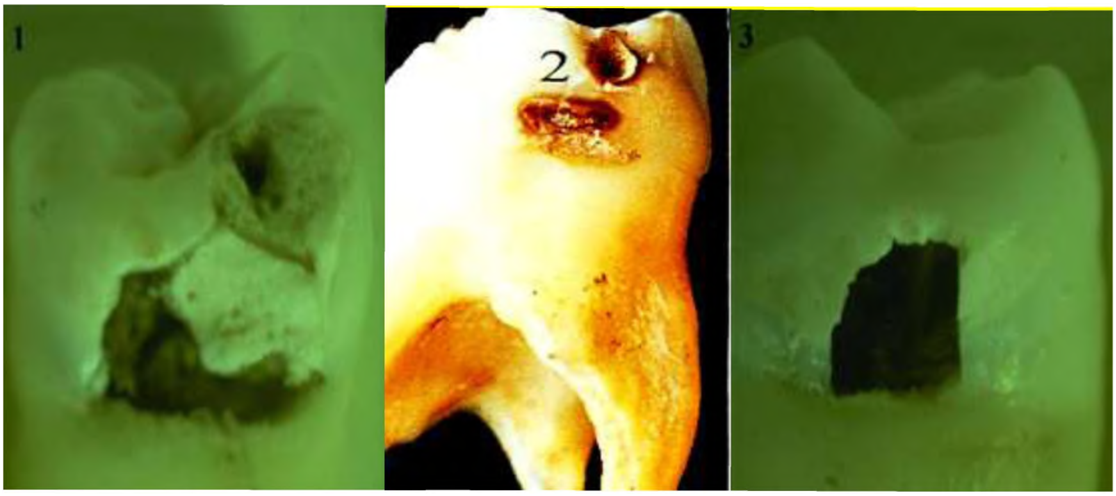

Рис. 3.1 Каріозні дефекти коронок третіх молярів. Об'єктив 1х МБС-9

1 – щічна поверхня;

2 – проксимальна поверхня (контактний карієс);

3 – дистальна поверхня.

Водночас досить часто, у 38 (47,5%) ТМ, траплялись випадки поєднання каріозного дефекту на різних поверхнях коронок, аж до того, що у 6 (7,5 %) ТМ відзначалися випадки наскрізної її перфорації. Водночас фісурний карієс у явній формі зустрічався всього у 9 (11,2 %) випадках.

Отже, наші дослідження свідчать, що у 88,8 % випадків виявленого карієсу ТМ є пошкодження жувальних горбиків та гладких поверхонь

коронок, тоді як ФК зустрічається значно рідше, усього у 11,2 % випадків.

Важливо відмітити, що локалізація каріозного пошкодження коронкової частини ТМ була досить різноманітною і не відрізнялась якоюсь переважною вибірковістю серед чоловічих і жіночих екземплярів, у чому ми і вбачаємо індивідуальну варіативність їх каріозного ураження. Примітно, що вона не залежала від форми цих зубів. Винятком були лише найменші за розміром ТМ, у яких, як правило, був один короткий корінь конусоподібної форми та дво- або тригорбикова форма коронки. У наших вибірках жоден з цих зубів не мав зовнішніх ознак каріозного ураження.

Вище було відзначено, що ФК у явному вигляді зустрічався значно рідше, ніж в інших місцях коронки, однак, це ще не дає нам підстав говорити про повну відсутність таких пошкоджень твердих тканин у зоні МГФ інших зубів, оскільки нерідко при зовнішній цілісності коронки може мати місце прихована форма ФК, яка зовні проявляється лише гіперпігментацією у міжгорбкових щілинах. Тому ми відібрали за цією ознакою декілька таких екземплярів для вивчення їхньої мікроскопічної структури. І якщо підтвердиться наявність у них прихованих ознак каріозної альтерації твердих тканин у ділянці МГФ, то відсоток карієсу ТМ, наведений нами вище, істотно збільшиться.

Слід зазначити, що каріозне ураження досліджуваних нами ТМ, за винятком великих дефектів коронки, суттєво не позначалось на їхній формі. Це дало змогу використовувати їх як об'єкти візуальної та метричної оцінки.

Наразі ми зосередимо увагу на роздільному аналізі форм і розмірних показників найбільш цілісних препаратів ТМ, при якому враховувалась їх вікова, статева належність та протилежність розташування в зубному прикусі [179, 181].

Загальне наочне уявлення про індивідуальну варіативність форми ТМ можна отримати з ілюстрацій, які додаються до другого розділу дисертації (рис. 2.1 А, рис. 2.1 Б, рис. 2.2, рис. 2.3 А, рис. 2.3 Б). На підставі їх аналізу можна зробити висновок про надзвичайно велику різноманітність розмірів і

зовнішньої форми ТМ, що виражається в різній комбінації конфігуративних відносин між коронковою та кореневою частинами зубів. Якщо взяти до уваги деякі відхилення у формі лише цих двох складників, то при їх довільних комбінаціях вийшла незліченна кількість своєрідних варіантів. Серед них жоден варіант ТМ не повторював інших. У такому випадку мимоволі виникає питання: чи можливо їх якимось чином класифікувати? Чи може бути критерієм класифікації віковий показник? З цією метою нами була передбачена вікова шкала (рис. 2.1), у якій ми розподілили зуби рядами за протилежністю розташування в зубному прикусі відповідно віку людей, у яких вони були видалені. При ретельному візуальному огляді зубів ідентифікувати якусь залежність між формою, розміром і віком виявилось неможливим. Отже, на нашу думку, вивчення ТМ у віковому аспекті втрачало будь-який сенс.

При візуальному огляді препаратів із другої та третьої вибірок ТМ, де вони були розподілені за віковою градацією, у їхніх рядах було помітно дуже велику різноманітність зубів за розміром, формою коронки, кількістю та конфігурацією коренів. Це надзвичайно ускладнювало їхню систематизацію за вказаними ознаками.

У зв'язку з цим ми вирішили замінити віковий принцип їх рядного розподілу послідовним порядком за розміром, так, щоб у ряду крайнє праве місце займав найбільший зуб, а крайнє ліве – найменший. Проміжне місце займали зуби, розміщені за принципом послідовного зменшення їх розміру від більшого до меншого (рис. 3.2 А, рис. 3.2 Б).

На практиці ж виявилось, що якщо відшукати крайні за розміром, зуби нам вдалося без особливих зусиль, то дотриматися такого порядку у проміжних між нимиекземплярах було доволі важко через незначну різницю в розмірах цих зубів.

Насамперед нам вдалося встановити, що ТМ чоловіків (рис. 3.2 А) здебільшого дещо перевищували розміри аналогічних жіночих зубів (рис. 3.2 Б).

Рис. 3.2 А Послідовний розподіл третіх молярів чоловіків (Ч) за загальними розмірними ознаками

Рис. 3.2 Б Послідовний розподіл третіх молярів жінок (Ж) за загальними розмірними ознаками

Примітно, що в жінок різниця між розміром найбільшого і найменшого верхніх зубів була незначною. Тобто індивідуальна розмірна варіативність жіночих верхніх ТМ була виражена меншою мірою, ніж у чоловіків. Так, згідно з нашими даними, найбільша довжина ТМ жінок, у середньому становила близько 21 мм, тоді як найменші з них виявились коротшими всього лише на 3–4 мм.

Дещо по-іншому виглядали верхні ТМ чоловіків, оскільки ці зуби були більш різноманітними за розмірами. Тобто їхня індивідуальна варіативність була виражена більшою мірою, що помітно позначалось на різниці

поздовжнього розміру між найбільшими і найменшими їхніми екземплярами в наших вибірках. За цієї умови довжина перших із них дорівнювала близько 25 мм, тоді як поздовжній розмір малих зубів становив близько 15 мм.

У порівнянні з верхніми, нижні ТМ у чоловіків за довжиною здебільшого були майже однаковими із таким самим співвідношенням між найбільшим і найменшим варіантами. У профільному ракурсі (рис. 3.2 А) вони відрізнялись лише за формою і кількістю коренів. Слід зазначити, що в жінок картина була дещо іншою. Нам вдалось наочно відзначити, що нижні ТМ у них виявились дещо коротшими за верхні. Водночас у послідовному розташуванні, за віковою шкалою, вони склали майже рівний ряд, без істотної різниці за висотою (рис. 3.2 Б).

Не менш різноманітними виявились ТМ і за своєю зовнішньою конфігурацією, яка в основному залежала від форми кореневих відділів. Це яскраво ілюструють їхні бічні профілі (рис. 2.1 А, рис. 2.1 Б, рис. 3.2 А, рис. 3.2 Б). Аналізуючи їх, можна зробити висновок про те, наскільки відрізняються індивідуальні відхилення їхніх коренів від типової форми верхніх великих корінних зубів, яким властива наявність трьох коренів, та нижніх великих їх аналогів, які мають два кореня.

При огляді ТМ чоловіків виявилось, що цим принципам повністю відповідали лише найдовші зуби, а інші ТМ мали різні відхилення від характерного для великих молярів типу будови. До того ж найбільш подібну з ними будову мали лише нижні ТМ, за винятком найменших, за розміром зубів, у яких два корені виявились повністю зрощеними між собою. Решта нижніх зубів чоловіків займали проміжне місце між цими двома крайніми варіантами і мали різну ступінь роздвоєння кореневого відділу, яка за формою індивідуально варіювала у досить широких межах.

Зовсім іншу картину являли собою верхні ТМ чоловіків, серед яких теж виділялись дві крайні форми: великі за розміром зуби з трьома довгими коренями та найменші зуби з одним зрощеним коротким коренем. Слід зазначити, що серед них нерідко зустрічались зуби, у яких один зі зрощених

між собою коренів в апікальному відділі був гачкоподібно зігнутим. Очевидно, що такі форми верхніх ТМ можуть бути наслідком порушення процесу їх розвитку на стадії формування коренів.

На відміну від чоловічих ТМ, жіночі ТМ, за формою кореневих відділів загалом виявились більш одноманітними. Тобто їх індивідуальна варіативність була виражена менше, ніж у чоловіків, що збігалося, як було зазначено вище, з їхніми розмірами. При більш ретельному порівняльному огляді з подібними зубами чоловіків серед жіночих ТМ, як верхніх, так і нижніх, рідше зустрічались кореневі зрощення. Як правило, вони були властиві найменшим зубам. Решта варіантів ТМ характеризувались частковим або повним розділенням коренів. Проте в останньому випадку навіть у найбільших ТМ жінок нам не зустрічались екземпляри з дуже розвиненими коренями на зразок чоловічих аналогів.

Отже, ми загалом познайомились з індивідуальною варіативністю ТМ чоловіків і жінок у віці від 22 до 35 років за їх розмірними ознаками та формою кореневих відділів. До того ж ми встановили, що поліморфізм цих зубів у людей залежить від протилежності розташування в зубному прикусі та статевої належності, але зовсім не детермінований із віком. Примітно, що весь цей поліморфізм був обмежений двома крайніми варіантами – найбільшими зубами з довгими розділеними коренями, які суттєво не відрізнялись від типових молярів, і найменшими за розміром зубами з одним зрощеним коротким коренем. До того ж, якщо останні у чоловіків і жінок за розмірами можна зіставляти, то найбільші ТМ у чоловіків були довші за жіночі, майже на 4–5 мм. Між цими крайніми формами розподілялись усі інші, більш численні, варіанти, які ми пропонуємо називати проміжними [179, 181].

Варто зазначити, що для необхідної повноти варіативної характеристики ТМ нам бракувало ще знайомства з формою їх коронкового відділу. Для цього нам слугували ті ж попередні препарати, але в ракурсі їхніх жувальних поверхонь.

Спочатку ми звернули увагу на те, якими були оклюзійні поверхні коронок у випадкових вибірках ТМ чоловіків з першої досліджуваної нами першої вибірки (рис. 3.3 А).

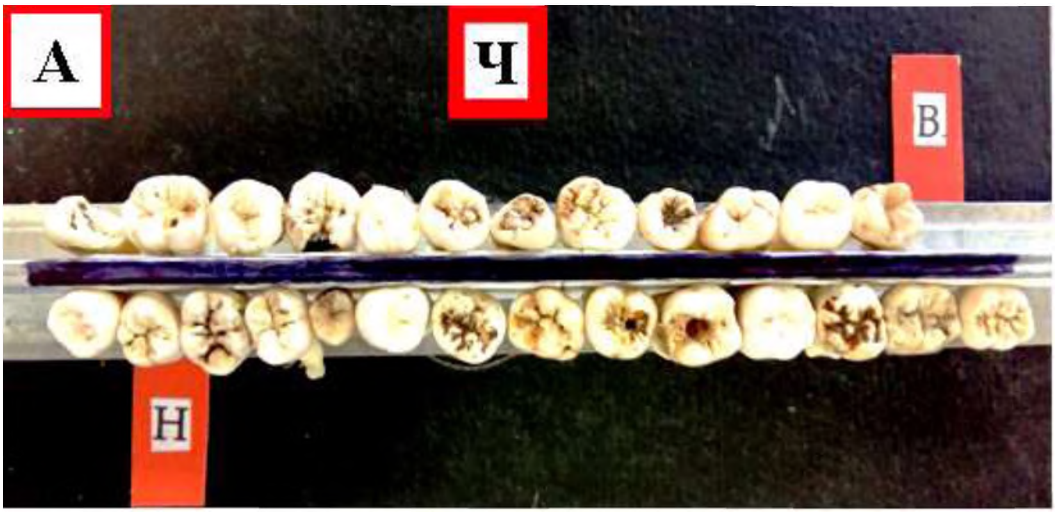

Рис. 3.3 А Мінливість форми жувальної (оклюзійної) поверхні коронок верхніх та нижніх чоловічих (Ч) третіх молярів

На перший погляд можна відзначити надзвичайно велику різноманітність одонтогліфічного малюнка їх жувальної поверхні. Лише у двох (14,3 %) із чотирнадцяти варіантів коронок нижніх ТМ чоловіків можна було знайти більш-менш подібну кубовидну форму коронки з чотирма жувальними горбиками розділеними хрестоподібними фісурами. У решти зубів, до яких входили і найменші ТМ, одонтогліфіка виявилась наскільки різноманітною, що неможливо було їх впорядкувати за формою жувальної поверхні. Це залежало як від форми самої коронки, так і від конфігурації МГФ. Здебільшого вони мали розлого-ламану (50 %) та зигзагоподібно-розгалужену (35,7 %) конфігурацію.

Форма коронок верхніх ТМ чоловіків мало чим відрізнялась за ступенем індивідуальної різноманітності. Нам здалося, що за цією ознакою їх практично (у конкретному випадку) неможливо було розпізнати, якщо не зважати на кореневі відділи цих зубів. Лише в поодиноких випадках (8,3 %) форма їхньої коронки мала типовий для верхніх молярів ромбовидний обрис

жувальної поверхні з наявністю Н-подібної форми МГФ, що розмежовували чотири тупокінцеві горбики. Проте слід зазначити, що, на відміну від нижніх їхніх аналогів МГФ, у переважній більшості верхніх ТМ чоловіків були виражені менш чітко.

Дещо по-іншому виглядали ТМ жінок (рис. 3.3 Б).

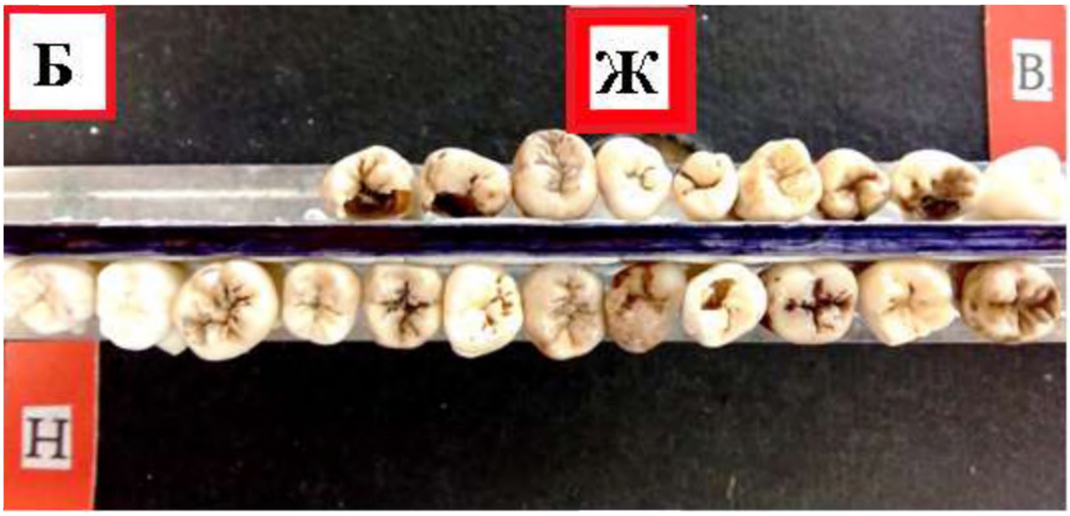

Рис. 3.3 Б Мінливість форми жувальної (оклюзійної) поверхні коронок верхніх та нижніх третіх молярів у жінок (Ж)

Особливо це стосувалось нижніх ТМ жінок. З дванадцяти препаратів жіночих нижніх ТМ першої вибірки п'ять (41,7 %) зубів мали коронку чотиригорбикової (квадрітуберкулярної) форми, на жувальній поверхні якої чітко виділялись хрестоподібні МГФ. Решта зубів мали багатогорбикову (політуберкулярну) форму коронки з різною і досить довільною розлого-ламаною (33,3 %) або зигзагоподібно-розгалуженою (25 %) фісурною конфігурацією.

Серед 9-ти верхніх ТМ жінок одинаково часто виявлялась як квадрітуберкулярна, політуберкулярна, так і тригорбикова форма оклюзійної поверхні коронок. За такої умови конфігурація МГФ у 77,8 % випадків мала розлого-ламану і у 22,2 % – зигзагоподібно-розгалужену форму.

Така ж тенденція просліджувалась і серед найбільш цілісних 73 препаратів другої та третьої вибірок ТМ (рис. 2.2, рис. 2.3 А, рис. 2.3 Б). Серед них можна було виділити політуберкулярні (45,2 %) та

квадрітуберкулярні (34,2 %) варіанти форми оклюзійної поверхні коронок. Три- та двогорбкові їхні форми зустрічались не так часто, всього у 19,2 % та 1,4 % випадків відповідно. Переважно вони мали розлого-ламану (71,2 % випадків) та зигзагоподібно-розгалужену (24,7 %) конфігурацію МГФ. Лише у 4,1% випадків ми виявили типову для молярів хрестоподібну конфігурацію МГФ.

Отже, серед чоловічих та жіночих, найбільш цілісних 120 препаратів ТМ із трьох досліджуваних нами вибірок найбільш часто зустрічались політуберкулярні (45,8 %) та квадрітуберкулярні (35,9 %) варіанти форми форма оклюзійної поверхні коронок. Три- та двогорбкові їхні форми виявлені лише у 15,8 та 2,5 % випадків відповідно. У більшості випадків коронки ТМ мали розлого-ламану (64,2 %) та зигзагоподібно-розгалужену (26,7 %) конфігурацію МГФ, і лише у рідкісних випадках зустрічались типові для молярів хрестоподібні (8,3 %) і Н-подібні (0,8%) форми МГФ.

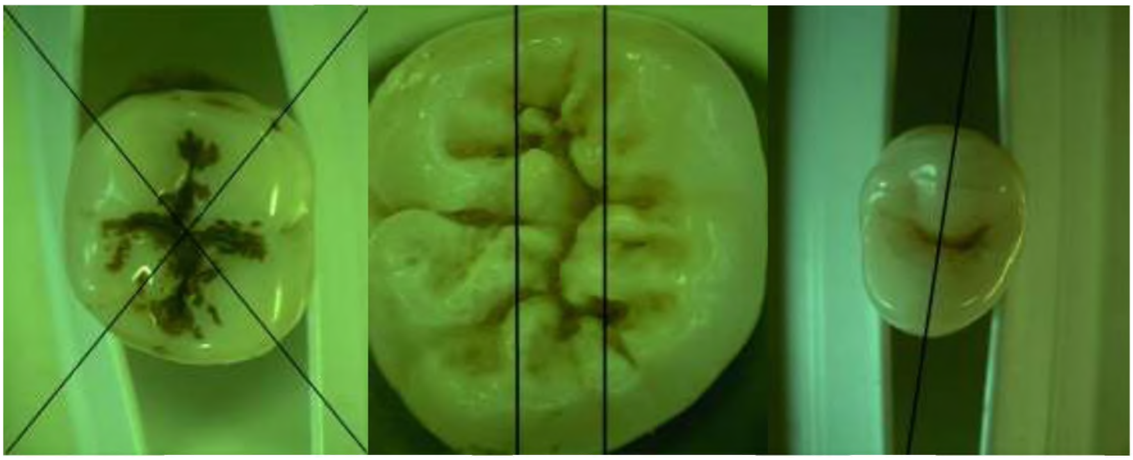

Рис. 3.4 Основні три форми жувальної (оклюзійної) поверхні коронок третіх молярів: квадрітуберкулярна форма – нижній третій моляр чоловіка, 33-х років; політуберкулярна форма – верхній третій моляр жінки, 22-х років; тригорбкова форма – верхній третій моляр жінки, 32-х років (об’єктив 2х МБС-9)

Прямими лініями представлені площини розтину під час виготовлення епоксидних шліфів.

Слід зазначити, що розлого-ламана фісурна конфігурація МГФ

перетворювала оклюзійну поверхню коронки у низку безладно розташованих горбиків різної форми й величини (рис. 3.4). Примітно, що в наших вибірках типова квадрітуберкулярна форма коронок належала найбільшим зубам із довгими розділеними коренями, тоді як політуберкулярна форма коронки, як правило, належала ТМ із групи проміжної варіативності. Найменші за розміром зуби з одним коротким коренем відрізнялись від перших двох типів нетиповою формою коронки з наявністю двох або трьох горбиків (рис. 3.4). Слід зазначити, що лише в поодиноких випадках коронка мала типовий для ТМ, ромбовидний обрис жувальної поверхні з наявністю Н-подібної конфігурації МГФ, що розмежовували чотири тупокінцеві горбики [179, 181].

Наступне завдання полягало в отриманні основних метричних показників висоти коронки, ширини коронки в мезіо-дистальному напрямку та довжини кореневого відділу ТМ, як було зазначено у розділі «Матеріали і методи дослідження». На підставі цифрових даних цих показників ми вираховували висотно-широтний індекс коронки й коронково-кореневий індекс, за відомою в морфометрії формулою обчислення процентного відношення меншого значення до великого.

З метою надання означеному метричному аналізу впорядкованого, планомірного, характеру ми з усіх досліджуваних нами препаратів ТМ, що фігурували вище, відібрали по п’ять одиниць препаратів із трьох варіативних типів ТМ з урахуванням їх статевої належності та протилежності розташування в зубному прикусі.

Цифрові значення їхніх основних метричних параметрів систематизовано представлено в матриці нижченаведених зведених таблиць (таб. 3.1, таб. 3.2, таб. 3.3).

Аналізуючи основні метричні параметри ТМ, ми звернули увагу передусім на те, що постійною величиною для чоловічих і жіночих зубів, за винятком найменших із них, був розмір коронок, висота яких знаходилась у межах від 5,6±0,1 до 6,2±0,07 мм (M±m від 5,9±0,07 до 6,0±0,05 мм), а ширина – від 9,8±0,05 до 12,1±0,41 мм (M±m від 9,9±0,05 до 11,2±0,41 мм). У

той самий час висотно-широтний індекс їхніх коронок у межах коливався в межах від 47,5±2,43 до 62,2±1,43 % (M±m від 53,2±2,21 до 59,3±0,3 %).

Дещо меншими розмірами коронок відрізнялись найменші ТМ, у яких висота коронок знаходилась у межах від 4,7±0,07 до 6,0±0,05 мм (M±m від 4,9±0,05 до 5,8±0,05 мм), а ширина – від 7,8±0,06 до 9,7±0,07 мм (M±m від 8,0±0,06 до 9,5±0,07 мм). Водночас висотно-широтний індекс їхніх коронок в межах від 51,6±0,8 % до 72,0±0,68 % (M±m від 49,0±0,8 до 68,2±0,78 %).

Таблиця 3.1

Основні метричні параметри найбільших третіх молярів із довгими розділеними коренями і квадрітуберкулярною формою коронки (n = 20)

Стать	п/н	Нижні зуби (n=10)					Верхні зуби (n=10)				
		Висота коронки (мм)	Ширина коронки (мм)	Довжина кореневого відділу (мм)	Коронково-кореневий індекс (%)	Висотно-широтний індекс коронки (%)	Висота коронки (мм)	Ширина коронки (мм)	Довжина кореневого відділу (мм)	Коронково-кореневий індекс (%)	Висотно-широтний індекс коронки (%)
Чоловіків (n=10)	1	5,6	11,8	18,3	30,6	47,5	6,0	10	15,2	39,5	60,0
	2	6,1	10,3	18,7	32,6	59,2	5,7	9,8	15,0	38,0	58,2
	3	5,9	10,2	18,5	31,9	57,8	6,1	10,2	14,9	40,9	59,8
	4	6	11	18,6	32,3	54,5	5,8	9,9	15,1	38,4	58,6
	5	6,2	10,1	18,8	33,0	61,4	5,9	10,1	14,8	39,9	58,4
Середнє (М)		6,0	10,7	18,6*/#	32,1	56,1	5,9	10,0	15,0*/#	39,3	59,0
Максимум		6,2	11,8	18,8*/#	33,0	61,4	6,1	10,2	15,2*/#	40,9	60,0
Мінімум		5,6	10,1	18,3*/#	30,6	47,5	5,7	9,8	14,8*/#	38,0	58,2
Стандартне відхилення (δ)		0,22	0,72	0,19	0,91	5,43	0,16	0,16	0,16	1,17	0,85
Стандартна помилка (m)		0,1	0,32	0,09	0,41	2,43	0,07	0,07	0,07	0,52	0,38
Жінок (n=10)	1	5,9	12,1	13,8	42,7	48,8	6,2	10,1	12,3	50,4	61,4
	2	5,8	11,7	12,9	45,0	49,6	5,9	9,9	13,3	44,4	59,6
	3	6	11,9	12,8	46,9	50,4	6,1	10	12,5	48,8	61,0
	4	6,1	10,3	13,1	46,6	59,2	6,0	9,8	12,7	47,2	61,2
	5	5,9	10,2	12,9	45,7	57,8	5,8	9,9	12,4	46,8	58,6
Середнє (М)		6,0	11,2	13,1*/#	45,4	53,2	6,0	9,9	12,6*/#	47,5	59,0

Максимум	6,1	12,1	13,8*/#	46,9	59,2	6,2	10,1	13,3*/#	50,4	61,4

Продовження таблиці 3.1

Мінімум	5,8	10,2	12,8*/#	42,8	48,8	5,8	9,8	12,3*/#	44,4	58,6
Стандартне відхилення (δ)	0,11	0,92	0,41	1,65	4,96	0,16	0,11	0,4	2,27	1,22
Стандартна помилка (m)	0,05	0,41	0,18	0,74	2,21	0,07	0,05	0,18	1,01	0,55

Примітка: * – різниця статистичної значущості відмінностей метричних параметрів третіх молярів при порівнянні чоловічих зубів із жіночими (p<0,05); # – різниця статистичної значущості відмінностей метричних параметрів третіх молярів, при порівнянні нижніх зубів із верхніми (p<0,05).

Таблиця 3.2

Основні метричні параметри третіх молярів проміжної варіативності з політуберкулярною формою коронки (n = 20)

Стать	п\н	Нижні зуби (n=10)					Верхні зуби (n=10)				
		Висота коронки (мм)	Ширина коронки (мм)	Довжина кореневого відділу (мм)	Коронково-кореневий індекс (%)	Висотно-широтний індекс коронки (%)	Висота коронки (мм)	Ширина коронки (мм)	Довжина кореневого відділу (мм)	Коронково-кореневий індекс (%)	Висотно-широтний індекс коронки (%)
Чоловіків (n=10)	1	6,2	11,9	13,1	47,3	52,1	6,1	10,9	12,8	47,7	56,0
	2	6,1	10,5	12,1	50,4	58,1	6,0	10,3	11,3	53,1	58,3
	3	5,9	10,3	11,9	49,6	57,3	5,8	10,1	11,1	52,3	57,4
	4	6,0	11,2	11,5	52,2	53,6	5,9	10	12,1	48,8	59,0
	5	5,8	10,1	10,9	53,2	57,4	6,1	10,2	11,0	55,5	59,8
Середнє (M)		6,0	10,8	11,9*	50,5	55,7	6,0	10,3	11,7*	51,4	58,1
Максимум		6,2	11,9	13,1*	53,2	58,1	6,1	10,9	12,8*	55,5	59,8
Мінімум		5,8	10,1	10,9*	47,3	52,1	5,8	10,0	11,0*	47,7	56,0
Стандартне відхилення (δ)		0,16	0,74	0,81	2,3	2,68	0,13	0,35	0,77	3,2	1,48
Стандартна помилка (m)		0,07	0,33	0,36	1,03	1,2	0,06	0,16	0,34	1,43	0,66
Жінки (n=10)	1	6,0	11,1	10,9	55,0	54,1	6,2	10,5	11,0	56,4	59,0
	2	5,8	10,2	11	52,7	56,9	5,9	10,1	10,3	57,3	58,1
	3	6,1	9,8	11,3	54,0	62,2	5,8	9,8	10,0	58,0	59,2
	4	6,1	10,1	10,5	58,1	60,4	6,1	10,2	11,2	54,5	59,8
	5	5,9	9,9	10,3	57,3	59,6	6,0	10	10,5	57,1	60,0

Середнє (М)	6,0	10,2	10,8*	55,4	58,6	6,0	10,1	10,6*	56,7	59,3

Продовження таблиці 3.2

Максимум	6,1	11,1	11,3*	58,1	53,2	6,2	10,5	11,2*	58,0	60,0
Мінімум	5,8	9,8	10,3*	52,7	62,2	5,8	9,8	10,0*	54,5	58,4
Стандартне відхилення (δ)	0,13	0,52	0,4	2,24	54,05	0,16	0,26	0,49	1,35	0,64
Стандартна помилка (m)	0,06	0,23	0,18	1,0	1,43	0,07	0,12	0,22	0,61	0,3

Примітка: * – різниця статистичної значущості відмінностей метричних параметрів третіх молярів при порівнянні чоловічих зубів із жіночими (p<0,05).

Таблиця 3.3

Основні метричні параметри найменших третіх молярів із дво- або тригорбковою формою коронки (n = 20)

Стать	п\н	Нижні зуби (n=10)					Верхні зуби (n=10)				
		Висота коронки (мм)	Ширина коронки (мм)	Довжина кореневого відділу (мм)	Коронково-кореневий індекс (%)	Висотно-широтний індекс коронки (%)	Висота коронки (мм)	Ширина коронки (мм)	Довжина кореневого відділу (мм)	Коронково-кореневий індекс (%)	Висотно-широтний індекс коронки (%)
Чоловіків (n=10)	1	5,1	8,0	10,0	51,0	63,8	4,8	9,5	8,5	56,5	50,5
	2	5,0	7,9	11,0	45,5	63,3	5,0	9,4	8,3	60,2	53,2
	3	4,9	8,1	10,5	46,7	60,5	4,7	9,6	8,1	58,0	49,0
	4	4,8	7,8	10,1	47,5	61,5	4,9	9,3	8,0	61,3	52,7
	5	4,9	8,1	10,4	47,1	60,5	5,1	9,7	8,4	60,1	52,6
Середнє (М)		4,9	8,0	10,4*/#	47,6	61,9	4,9	9,5	8,3*/#	59,3	51,6
Максимум		5,1	8,1	11,0*/#	51,0	63,8	5,1	9,7	8,5*/#	61,3	53,2
Мінімум		4,8	7,8	10,0*/#	45,5	60,5	4,7	9,3	8,0*/#	56,5	49,0
Стандартне відхилення (δ)		0,11	0,13	0,39	2,08	1,54	0,16	0,16	0,21	2,02	1,79
Стандартна помилка (m)		0,05	0,06	0,18	0,93	0,6	0,07	0,07	0,09	0,9	0,8
Жінки (n=10)	1	6,0	9.0	8,0	75,0	66,7	5,8	9	9,1	63,7	64,4
	2	5,8	8,9	8,2	70,7	65,2	6,0	8,8	9,0	66,7	68,2
	3	5,9	9,1	8,1	72,8	64,8	5,7	8,9	9,2	62,0	64,0
	4	5,7	9,1	8,3	68,7	62,6	5,9	9,1	8,9	66,3	64,8
	5	5,8	8,8	8,0	72,5	65,9	5,8	8,7	9,1	63,7	66,7
Середнє (М)		5,8	9,0	8,1*/#	72,0	72,0	5,8	8,9	9,1*/#	64,5	65,6

Максимум	6,0	9,1	8,3*/#	75,0	66,7	6,0	9,1	9,2*/#	66,7	68,2

Продовження таблиці 3.3

Мінімум	5,7	8,8	8,0*/#	68,7	62,6	5,7	8,7	8,9*/#	62,0	64,0
Стандартне відхилення (δ)	0,11	0,13	0,13	2,38	1,52	0,11	0,16	0,11	1,97	1,74
Стандартна помилка (m)	0,05	0,06	0,06	1,06	0,68	0,05	0,07	0,051	0,88	0,78

Примітка: * – різниця статистичної значущості відмінностей метричних параметрів третіх молярів при порівнянні чоловічих зубів із жіночими ($p<0,05$); # – різниця статистичної значущості відмінностей метричних параметрів третіх молярів при порівнянні нижніх зубів із верхніми ($p<0,05$).

Зовсім не такими виявились метричні дані довжини кореневих відділів ТМ. Вона виявилась величиною змінною і варіювала в досить значному діапазоні. Так, у найбільших ТМ довжина кореневого відділу знаходилась у межах від $12,3\pm0,2^{*/\#}$ до $18,8\pm0,09^{*/\#}$ мм (M±m від $12,6\pm0,18^{*/\#}$ до $18,6\pm0,09^{*/\#}$ мм, у зубів проміжної варіативності – від 10,0±0,22* до 13,1±0,36* мм (M±m від 10,6±0,22* до 11,9±0,36* мм), а в найменших ТМ – від $8,0\pm0,1^{*/\#}$ до $11,0\pm0,18^{*/\#}$ мм (M±m від $8,1\pm0,06^{*/\#}$ до $10,4\pm0,18^{*/\#}$ мм) (U-тест Манна-Уітні, $p<0,05$). Слід зазначити, що довжина кореневого відділу ТМ чоловіків статистично перевищувала відповідний показник у жіночих ТМ як на верхній, так і на нижній щелепі (U-тест Манна-Уітні, $p<0,05$). Водночас довжина кореневого відділу в найбільших та найменших нижніх ТМ статистично перевищувала довжину кореневого відділу верхніх їхніх аналогів як у чоловіків, так і в жінок (U-тест Манна-Уітні, $p<0,05$).

Зрозуміло, що загальний поздовжній розмір кожного третього моляра буде дорівнювати сумі довжини його кореневого відділу та висоти коронки. За цим сумарним значенням ми побудували просту діаграму, у якій ряди відцифрованих нами ТМ були зображені похилими пунктирними лініями, що відображали їхнє варіативне зменшення – від найбільшого до найменшого (рис. 3.5).

Представлена діаграма є досить показовою для наочного сприйняття основних розмірних величин індивідуальної та статевої варіативності ТМ на

тлі міліметрової розмітки. І якщо від кожного пункту відповідної похилої пунктирної лінії відняти середню висоту коронки, то можна отримати орієнтовне значення довжини кореневого відділу ТМ.

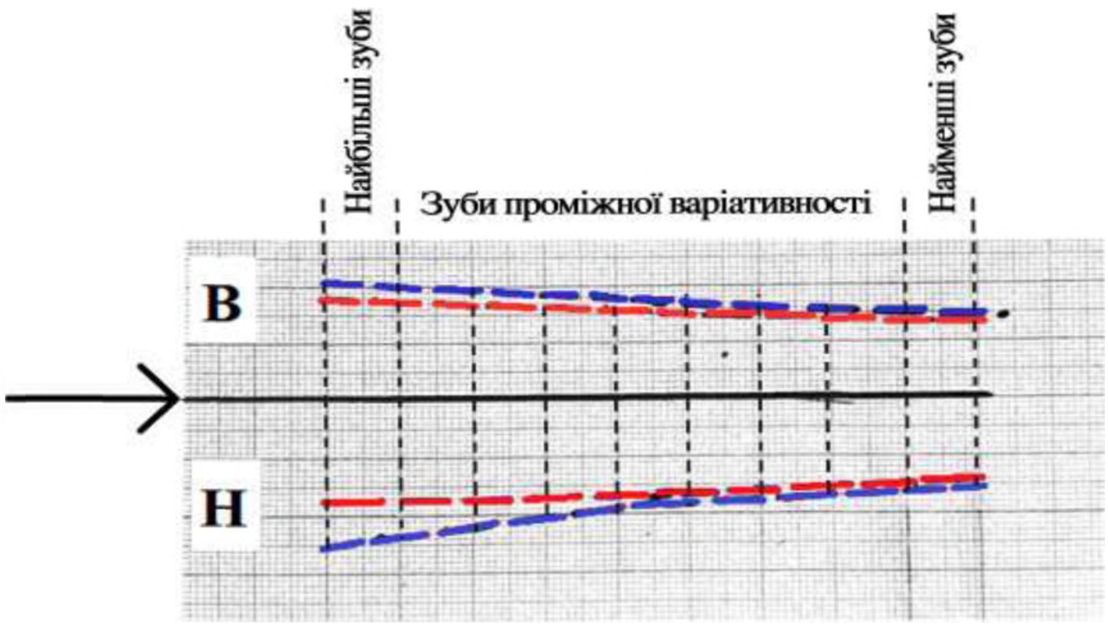

Рис. 3.5 Діаграма, що ілюструє індивідуальну мінливість повздовжніх розмірів третіх молярів чоловіків (синій колір) і жінок (червоний колір) у діапазоні від найбільших до найменших варіантів

Примітка: стрілкою вказана умовна лінія зубного прикусу.

Крім того, ми обчислили коронково-кореневі індекси ТМ [181]. Їхні значення коливались у межах від 30,6±0,4 до 50,4±1,0 % (M±m від 32,1±0,4 до 47,5±1,0 %) – у найбільших ТМ, від 52,7±1,0 до 58,1±1,0 % (M±m від 50,5±1,0 до 56,7±0,6%) – у зубів проміжної варіативності та від 45,5±0,9 до 75,0±1,1% (M±m від 47,6±0,9 до 72,0±1,1%) – у найменших за розміром ТМ. Враховуючи великий діапазон значень коронково-кореневих індексів ТМ, ми розподілили ці показники на три періодичні групи: до першої з них ми віднесли показники зі значенням коронково-кореневого індексу – 30,6–45,9 %, до другої – зі значенням 46–50 %, до третьої – понад 50 %. Відповідно до цього всі ТМ можна розділити на три форми: 1 – довгокореневі, 2 – середньокореневі і 3 – короткокореневі. Водночас вони розподілялись у такий спосіб: довгокореневі (23,3 %) форми зустрічались, переважно, серед

ТМ чоловіків (71,4 %), середньокореневі (38,4 %) – переважали серед жіночих (65,2 %) ТМ, тоді як короткокореневі (38,3 %) ТМ були властиві як чоловічим, так і жіночим зубам однаковою мірою (38,3 % та 47,4 % відповідно). Зрозуміло, що ними були найменші ТМ, які за розмірами й зовнішньою формою практично не розрізнялись в межах певної індивідуальної варіативності.

Зіставляючи між собою отримані візуальні й метричні дані ми можемо зробити такі висновки:

1. При сумарному підрахунку третіх молярів виявилось, що серед усіх 142 примірників третіх молярів видалених у людей за різними клінічними показаннями, 56,3 % припадало на частку зубів з явними ознаками каріозного ураження, з переважною локалізацією дефекту на жувальних горбиках, проксимальній, дистальній і щічній поверхнях коронок (88,8 %). Причому фісурний карієс у явній формі зустрічався вкрай рідко (11,2 %). Будь-якої залежності між розподілом каріозних зубів, за статтю і віком нами не встановлено. Це дало підстави говорити лише про індивідуальну схильність третіх молярів до карієсу, з вибірковою локалізацією альтерації твердих тканин у ділянці коронки. Крім того, каріозне пошкодження третіх молярів у явній формі, за нашими спостереженнями, не співвідносилось з їхньою формою, розмірами та локалізацією в зубному прикусі.

2. Прорізані й видалені у людей за різними клінічними показаннями «зуби мудрості» відрізняються надзвичайно великою різноманітністю за розмірами й зовнішньою формою, що виражається в різній комбінації конфігуративних відносин між коронковою і кореневою частинами. Такий поліморфізм третіх молярів залежав від протилежності розташування в зубному прикусі й статевої належності, проте зовсім не детермінований віком. Причому весь діапазон цієї індивідуальної варіативності був обмежений найбільшими формами третіх молярів, які суттєво не відрізнялись від відповідних типових молярів, і найменшими за розміром

зубами з одним зрощеним коротким коренем. Між цими крайніми формами розподілялись усі інші, найчисленніші, варіанти, які ми назвали проміжними.

3. Надзвичайно великою різноманітністю відрізнялись найбільш цілісні препарати третіх молярів чоловіків та жінок і за одонтогліфічним малюнком оклюзійної поверхні коронок, який залежав як від форми самої коронки, так і здебільшого від конфігурації міжгорбкових фісур. У більшості випадків вони мали розлого-ламану (64,2 %) та зигзагоподібно-розгалужену (26,7 %) конфігурацію. У рідкісних випадках зустрічались типові для молярів хрестоподібні (8,3 %) – у нижніх третіх молярів і Н-подібні (0,8 %) – у верхніх третіх молярів конфігурацію міжгорбкових фісур. У зв'язку з цим, у наших вибірках серед третіх молярів можна було виділити чотиригорбикові (35,9 %) (квадрітуберкулярні) і багатогорбикові (45,8 %) (політуберкулярні) варіанти оклюзійної поверхні коронок. Перші, як правило, були властиві найбільшим із них, а друга форма була поширена серед зубів проміжної варіативності. Винятком з цього правила були найменші треті моляри, у яких найчастіше були три (15,8 %) або два (2,5 %) горбика, нагадуючи малі кутні зуби (премоляри).

Постійною метричною величиною для усіх третіх молярів чоловіків і жінок (за винятком найменших із них) був розмір їхніх коронок, висота яких знаходилась у межах від 5,6±0,1 до 6,2±0,07 мм (M±m від 5,9±0,07 до 6,0±0,05 мм), а ширина – від 9,8±0,05 до 12,1±0,41 мм (M±m від 9,9±0,05 до 11,2±0,41 мм). У той самий час висотно-широтний індекс їхніх коронок у межах коливався в межах від 47,5±2,43 до 62,2±1,43 % (M±m від 53,2±2,21 до 9,3±0,3 %).

Дещо меншими розмірами коронок відрізнялись найменші ТМ, у яких висота коронок знаходилась у межах від 4,7±0,07 до 6,0±0,05 мм (M±m від 4,9±0,05 до 5,8±0,05 мм), а ширина – від 7,8±0,06 до 9,7±0,07 мм (M±m від 8,0±0,06 до 9,5±0,07 мм). Водночас висотно-широтний індекс їхніх коронок в межах від 51,6±0,8 % до 72,0±0,68 % (M±m від 49,0±0,8 до 68,2±0,78 %).

4. Якщо висота коронки в діапазоні індивідуальної варіативності

третіх молярів була величиною постійною, то довжина їхнього кореневого відділу виявилась величиною змінною й варіювала в досить великих значеннях від 8,0±0,09 до 18,8±0,09 мм (M±m від 8,1±0,06 до 18,6±0,09 мм). З огляду на це легко визначити загальний поздовжній розмір кожного третього моляра шляхом простого підсумку метричного значення довжини його кореневого відділу й висоти коронки. Іншими словами, індивідуальна варіативність поздовжніх розмірів третіх молярів цілком залежить від довжини їхніх кореневих відділів.

Довжина кореневих відділів у найбільших та найменших нижніх третіх молярів статистично перевищує довжину кореневих відділів верхніх їхніх аналогів як у чоловіків, так і в жінок. У той же час довжина кореневих відділів третіх молярів чоловіків статистично перевищує відповідний показник у жіночих третіх молярів як на верхній, так і на нижній щелепі (U-тест Манна-Уітні, $p<0,05$).

5. Відповідно до процентного співвідношення висоти коронки до довжини кореневого відділу (коронково-кореневий індекс) усі треті моляри можна розподілити на три форми: 1 – довгокореневі зі значенням коронково-кореневого індексу 30,6–45,9 %; 2 – середньокореневі з індексом 46–50 % і 3 – короткокореневі з індексом – понад 50 %. Слід зазначити, що вони розподілялись наступним чином: довгокореневі (23,3 %) форми зустрічались переважно серед третіх молярів у чоловіків (71,4 %); середньокореневі (38,4 %) переважали серед жіночих (65,2 %) зубів, тоді як короткокореневі (38,3 %) треті моляри були властиві як чоловічим, так і жіночим зубам однаковою мірою (38,3 % та 47,4 % відповідно). Ними були найменші за розмірами зуби, які практично не мали статевої відмінності.

3.2. Положення та форма третіх молярів у віці від 10 до 35 років за даними ортопантомограм зубощелепної системи

У процесі виконання роботи з’ясувалось, що докладне ознайомлення з

особливостями природного розташування ТМ у загальній картині зубного прикусу за їх ортогонально розгорнутими панорамними зображеннями доречно проводити лише після отримання докладних даних про їхній індивідуальний розмір і форму. Це пов'язано з тим, що на ОПТГ ЗЩС вони представлені лише в одному проєкційному ракурсі, який не дає змоги оцінити їх об'ємну конфігурацію. Проте, очевидною цінністю таких панорамних зображень є можливість отримати наочне уявлення про їхню дислокацію у щелепах і, найголовніше, встановити морфологічний стан та відмінність ТМ, що прорізались від перших і других молярів.

Але перш ніж приступити до візуального аналізу ОПТГ ЗЩС, коротко нагадаємо, що прорізуванням ТМ завершується процес одонтогенезу і формування постійного прикусу, унаслідок якого ці зуби займають найбільш крайнє місце в альвеолярних відростках щелеп.

Слід зазначити, що нерідко трапляються випадки занадто раннього або запізнілого їх прорізування. Повідомляється, що деколи вони навіть не закладаються взагалі. Крім того, існує велика вірогідність виникнення аномалій розвитку ТМ на різних стадіях одонтогенезу. Це може бути пов'язано як із порушенням формування їхніх коронкових відділів («ретенція»), так і з порушенням розвитку коренів («дистопія»), що призводить до аномалій прорізування ТМ, створюючи цілу низку клінічних проблем.

З огляду на це ми вирішили вивчити не лише морфологічний стан ТМ, але й провести системний аналіз форм аномального їхнього розвитку, які зустрічались у наших вибірках ОПТГ ЗЩС.

При вивченні випадкових вибірок ОПТГ ЗЩС людей чоловічої та жіночої статі віком від 10 до 35 років з'ясовано, що в конкретних індивідуальних випадках виявлялась велика різноманітність варіативних комбінацій морфогенетичних порушень формування постійного прикусу, яка не залежала від віку. Такі порушення іноді спостерігались у дітей обох статей (рис. 3.6) [279].

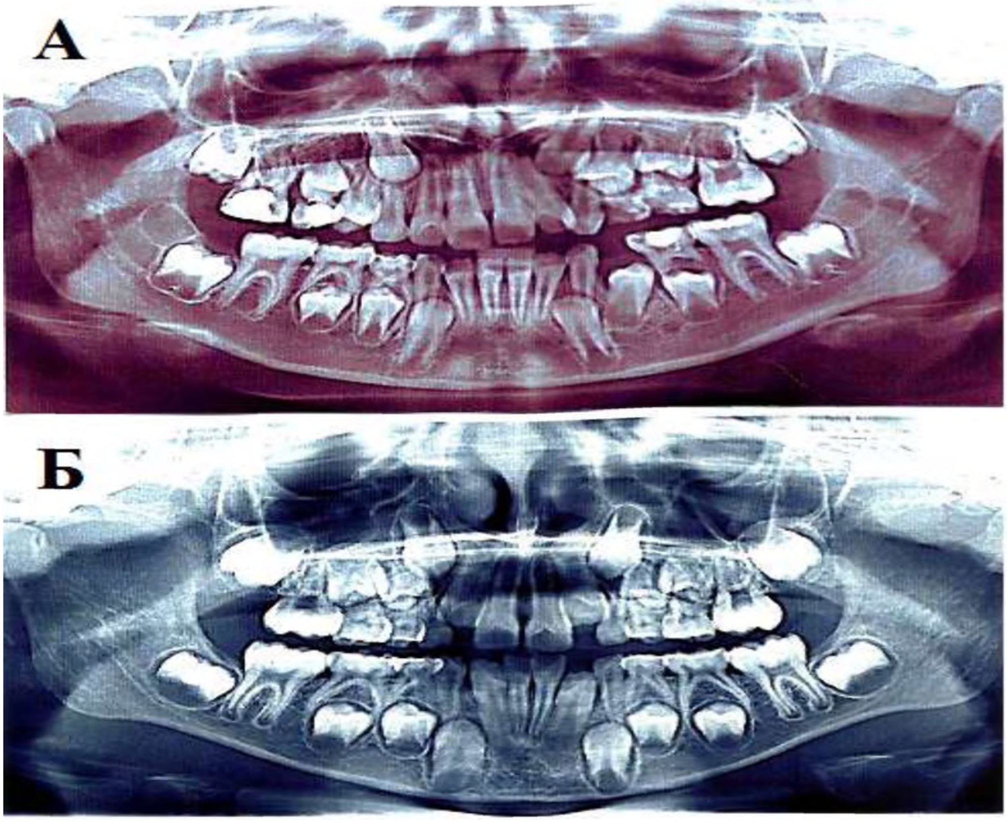

Рис. 3.6 Ортопантомограма зубощелепної системи дітей

А – Ортопантомограма дівчинки, 11-ти років

Б – Ортопантомограма хлопчика, 10-ти років

Повне порушення формування постійного прикусу в дітей обох статей, що супроводжується каріозним ураженням деяких кутніх зубів.

У більш пізні терміни розвитку ТМ на ОПТГ ЗЩС ми спостерігали зубощелепний апарат у його дефінітивному стані з урахуванням індивідуальних собливостей попереднього одонтогенезу та з ознаками різних пошкоджень.

Отже, серед усіх ОПТГ ЗЩС із наших вибірок навряд чи можна було відшукати хоча б одну, яка відповідала б зразковому стану зубного прикусу. У зв'язку з цим, ми були змушені ідентифікувати як еталонну оцінку постійного зубного прикусу ті ОПТГ ЗЩС, на яких він був представлений у повній розгорнутій зубній формулі, хоч і з деякими структурними вадами (рис. 3.7) [279].

Звісно, нас цікавили, представлені в ортогональній проєкції ТМ та їх

співвідношення з іншими великими кутніми зубами.

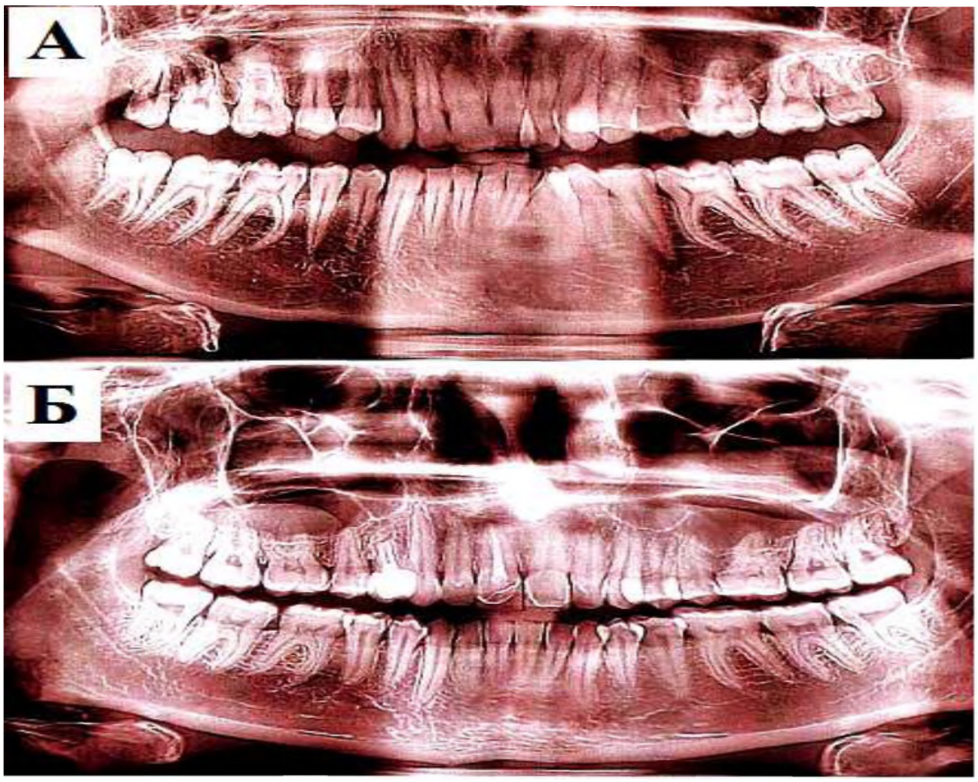

Рис. 3.7 Ортопантомограма зубощелепної системи людей юнацького віку

А – Ортопантомограма юнака, 19-ти років

Б – Ортопантомограма дівчини, 20-ти років

Повноцінно сформований постійний зубний прикус. Великі кутні зуби знаходяться в інтактному стані.

Цілком зрозуміло, що в такій проєкції далеко не всі морфологічні особливості зубів були доступними для об’єктивної оцінки. Проте на основі цих знімків можна було переконатись у тому, що коронки всіх великих кутніх зубів мали приблизно однакову висоту, яка була помітно меншою за її ширину в мезіо-дистальному напрямку. Слід зазначити, що показовим було те, що ширина коронок нижніх ТМ дещо перевищувала ширину коронок верхніх ТМ. Здебільшого верхні ТМ відрізнялись за формою, і, зокрема, за довжиною своїх кореневих відділів. Водночас нижні ТМ у поздовжніх розмірах виглядали більш розвиненими, ніж верхні. Крім того, незалежно від протилежності розташування в зубному прикусі, досить показово виявлялась

залежність між їх поздовжнім розміром і терміном прорізування великих кутніх зубів. Так, у кожному ряду, в мезіо-дистальному напрямку вони розташовувались немов би за рангом так, що перший моляр був найдовшим, а третій – найкоротшим [179, 182, 279].

За сприятливих умов розвитку, ТМ хоч і прорізуються в останню чергу, проте цілком відповідають морфогенетичному типу, властивому для великих постійних кутніх зубів, вирізняючись лише дещо меншими розмірами. Проте слід зазначити, що серед численних індивідуальних варіантів ТМ також виявлялись відносно великі зуби з довгими розділеними коренями і квадрітуберкулярною формою оклюзійної поверхні коронок. Інші варіанти ТМ з політуберкулярною формою коронок, які ми назвали проміжними, на ОПТГ можна було виявити лише у поодиноких випадках.

Отже, результати аналізу ОПТГ ЗЩС дали змогу уточнити достовірність деяких отриманих нами у попередньому підрозділі даних, оскільки наочно підтверджували встановлене нами правило: «якщо висота коронки ТМ є величиною постійною, то довжина їхнього кореневого відділу є величиною змінною, у зв'язку з чим, загальний поздовжній розмір зуба цілком залежить від останнього показника».

Поряд з цим наявні ОПТГ ЗЩС, дали нам можливість переконатись у тому, що в дорослих людей ТМ досить часто виявляються в формах, характерних для аномалій розвитку [179, 279]. Це стало наочним свідченням порушення їх формування на різних стадіях одонтогенезу. За цієї умови одні з них ілюстрували порушення формування ТМ на найбільш ранніх стадіях розвитку аж до того, що в деяких випадках не виявлялось навіть слідів від їхніх зачатків, а інші – свідчили про зупинку розвитку зубів на стадії формування коронки («ретенцію»). Так, в одних випадках відсутність зачатків ТМ у нижній щелепі людей першого періоду зрілого віку поєднувалась із наявністю таких у крайній верхній позиції протилежного зубного ряду (рис. 3.8 А) [279].

В інших випадках вони знаходились у ретенованому стані на стадії

гістогенезу їхніх коронок, симетрично нижнього і верхнього зубних рядів (рис. 3.8 Б).

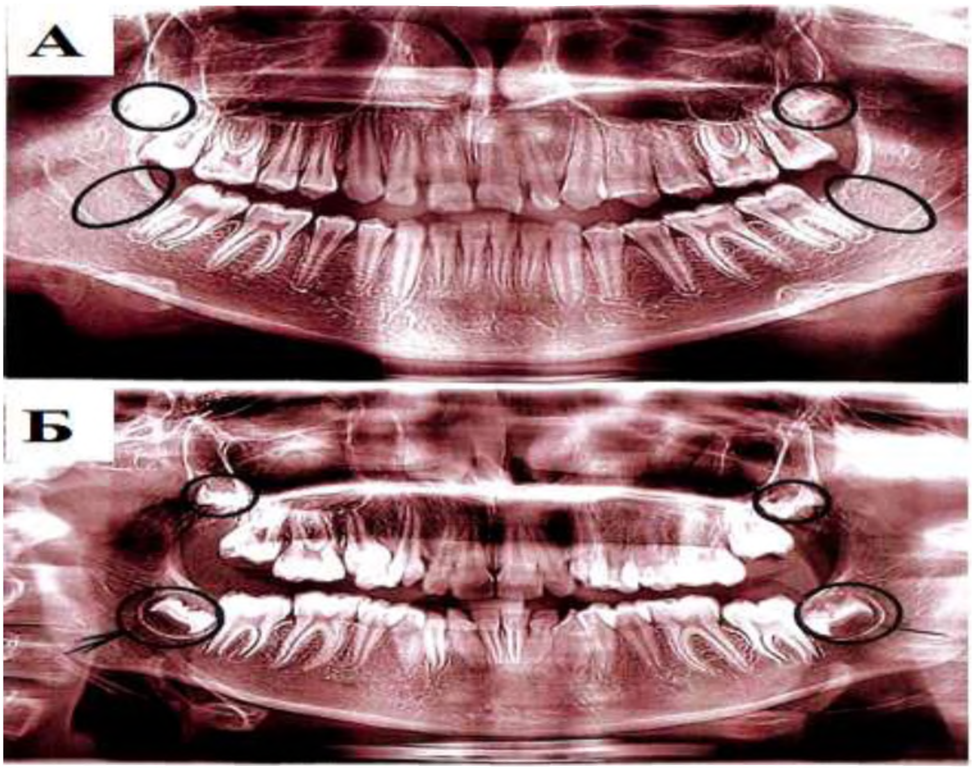

Рис. 3.8 Ортопантомограма зубощелепної системи людей першого періоду зрілого віку

А – Ортопантомограма чоловіка, 24-х років

Б – Ортопантомограма жінки, 22-х років

Постійний зубний прикус людей першого періоду зрілого віку з порушенням розвитку третіх молярів.

Круговими обрисами позначені ретеновані треті моляри, а овальними – відсутність їх зачатків. Стрілками вказані стінки фолікулярних комірок, у яких знаходяться ретеновані зуби.

Подібні симетричні варіанти ретенції ТМ поєднувались із наявністю симетричної дистопії ТМ, тобто з відхиленням поздовжньої орієнтації зубів у кістковій основі щелеп (рис. 3.9). Проте нерідко на ОРПТГ ЗЩС траплялись випадки різних варіантів їх асиметричної ретенції [279].

Слід зазначити, що нашу увагу привернуло й те, що в переважній більшості випадків ТМ, які затримались у своєму розвитку, містились у

щелепах у своєрідних комірках фолікулярної форми, стінка яких була утворена тонким шаром компактної кісткової речовини. Між цією стінкою і найбільш недорозвиненим зубом знаходилась відносно широка періодонтальна щілина (рис. 3.8, рис. 3.9).

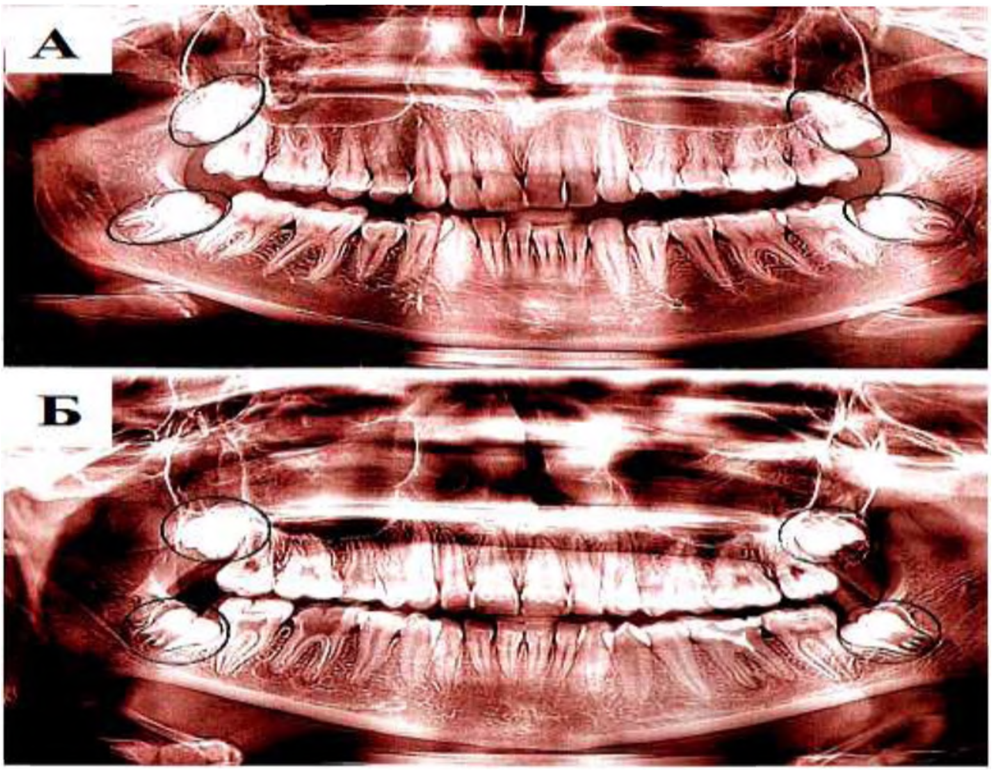

Рис. 3.9 Ортопантомограма зубощелепної системи людей юнацького віку

А – Ортопантомограма дівчини, 19-ти років

Б – Ортопантомограма дівчини, 17-ти років

Постійний зубний прикус людей із порушенням розвитку третіх молярів.

Круговими обрисами позначені ретеновані треті моляри, а овальними – дистоповані треті моляри.

На нашу думку, цю морфологічну ознаку можна віднести до відмінної риси ретенованих зубів. Підтвердженням цього можуть слугувати випадки повного порушення процесу формування постійного зубного прикусу в дітей (рис. 3.6).

На противагу ретенованим ТМ для дистопованих їхніх аналогів, тобто

для тих, які знаходяться в щелепах у сформованому стані, але у зміщеному положенні, за нашими спостереженнями, була не властива наявність такої суцільної періодонтальної структури. Навколо їхніх коренів знаходилась звичайна періодонтальна щілина, тобто періодонт [279].

На багатьох ОПТГ ЗЩС ТМ доволі часто знаходились у дистопованому стані та в досить різноманітному положенні, відрізняючись до того ж повною хаотичністю напрямку свого прорізування (рис. 3.10) [279].

Рис. 3.10 Ортопантомограма зубощелепної системи чоловіка, 26-ти років

А – верхні треті моляри

Б – нижні треті моляри

Дві протилежні форми імпактного розташування дистопованих третіх молярів чоловіка.

Овальними обрисами позначене дистальне розміщення третіх молярів, а круговими – мезіальне.

За орієнтацією коронки у щелепах, ми виділили такі позиції: щічна, язична / піднебінна, мезіальна й дистальна. Останні два варіанти дистопії ТМ слід віднести до їх імпактного розташування. Причому сформовані, але непрорізані зуби у мезіальному напрямку, по дотичній або під прямим кутом упирались коронкою в другі моляри, а в дистальному – другі моляри являлись опорою для їхніх коренів [179, 279].

На сьогодні в практичній стоматології стосовно ТМ існує ще одна

проблема, яка полягає в частоті й особливості їх каріозного ураження.

Оскільки ТМ вважаються найбільш схильними до карієсу, то ми спробували з'ясувати це на підставі аналізу наявних у нас ОПТГ ЗЩС.

Якщо проаналізувати результати нашого дослідження, які наводились у попередньому підрозділі, то це виглядає саме так. Проте на ОПТГ ЗЩС як серед ТМ, що прорізались, так і серед тих, що знаходились у дистопованому стані, ми не знайшли жодного з явними ознаками каріозного ушкодження.

За допомогою ОПТГ ЗЩС ми мали можливість наочно переконатись, що на противагу інтактному стану ТМ у багатьох випадках мало місце каріозне ушкодження першого і другого молярів (рис. 3.11).

Рис. 3.11 Ортопантомограма зубощелепної системи жінки, 26-ти років

Перші великі кутні зуби на верхній і нижній щелепі уражені карієсом. Другий великий кутній зуб на нижній щелепі уражений карієсом.

Треті моляри (окреслені прямокутником) знаходяться в інтактному стані.

Це чітко визначалось за наявністю в них каріозних порожнин або пломбувального матеріалу і, найчастіше, це стосувалось нижніх молярів. Серед них, за нашими спостереженнями, найбільш схильним до карієсу був перший моляр [182].

Викладений вище матеріал засвідчує те, що ми обмежились лише коротким оглядом досить численної вибірки ОПТГ ЗЩС осіб чоловічої та жіночої статі у віці від 10 до 35 років. Це пояснюється тим, що ми не

прагнули до докладного опису всіх різноманітних варіантів форми й положення ТМ, а зосередились лише на систематизації цього різноманіття з метою внесення ясності в деякі суперечливі в стоматології положення.

У цьому зв'язку вважаємо за доцільне прийняти до уваги такі висновки:

1. Випадкові вибірки ортопантомограм зубощелепної системи людей чоловічої та жіночої статі у віці від 10 до 35 років, які являють собою відносно широкий спектр клінічних обстежень, свідчать про велику фенотипову різноманітність третіх молярів, яка відповідає як нормальному, так і порушеному (аномальному) в процесі одонтогенезу зубному прикусу.

2. Усі форми аномального розвитку третіх молярів, які зустрічаються в стоматологічній практиці, слід поділити на дві категорії, що відрізняються між собою за сутністю порушення морфогенетичних процесів. До першої з них необхідно віднести всі можливі форми ретенції, під якою слід розуміти затримку або зупинку розвитку зубів на стадії формування коронки, а до другої категорії – різні відхилення поздовжньої орієнтації зубів у кістковій основі щелеп, які виникли в процесі формування його коренів і відомі під назвою «дистопія».

3. Ми вперше звернули увагу на те, що ретеновані зуби містяться у своєрідних комірках фолікулярної форми, стінка яких представлена тонкою пластинкою компактної кісткової речовини, між якою і самим недорозвиненим зубом знаходиться відносно широка щілина. На відміну від них, дистоповані зуби мають подібні утворення лише навколо коронки, тоді як навколо їхніх коренів виявляється звичайна періодонтальна щілина, тобто періодонт.

4. Серед дистопованих третіх молярів за орієнтацією їхньої коронки в щелепах, виділяються такі позиції: 1 – щічна; 2 – язична / піднебінна; 3 – мезіальна; 4 – дистальна. Останні два варіанти дистопії третіх молярів слід віднести до їх імпактного розташування. За цієї умови в мезіальному напрямку вони впираються коронкою у другі моляри, а в дистальному – другі

моляри є опорою для їхніх коренів.

5. За даними ортопантомограм повноцінно розвиненої зубощелепної системи людей зрілого віку показово виявляється залежність між поздовжнім розміром і терміном прорізування великих кутніх зубів. Так, у кожному зубному ряду у мезіо-дистальному напрямку вони розташовуються так, що перший моляр є найдовшим, а третій – найкоротшим і найбільш схильним до індивідуальної мінливості. Майже в такій же залежності від термінів прорізування молярів знаходиться й ступінь їхнього каріозного ураження, причому, за нашими спостереженнями, нижні перші моляри передусім схильні до карієсу, тоді як треті моляри знаходяться в інтактному стані.

Матеріали цього розділу оприлюднені у статтях й тезах доповідей:

1. Талаш РВ. Особливості визначення індивідуальної та статевої варіативності третіх молярів у людей першого періоду зрілого віку. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2019;19(4(68)):69-72. DOI: https://doi.org/10.31718/2077-1096.19.4.69.

2. Талаш РВ. Візуальний та морфометричний аналіз третіх молярів чоловіків і жінок у віковому аспекті. Вісник проблем біології і медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2020;4(158):285-91. DOI: http://dx.doi.org/10.29254/2077-4214-2020-4-158-285-291.

3. Talash RV.The most significant morphological features of third molars in mature people according to orthopantomography. Світ медицини та біології. 2020;3(73):125-9. DOI: 10.26724/2079-8334-2020-3-73-125-129.

4. Талаш РВ. Морфологические различия между большими коренными зубами людей зрелого возраста по данным ортопантомографии. В: Збірник матеріалів наук.-практ. конф. з міжнародною участю «Актуальні питання морфогенезу та ремоделювання тканин і органів у нормі та патології»; 2018 вересень 20-21;Тернопіль. Тернопіль: Тернопільський нац. мед. ун-т; 2018, с. 134-5.

РОЗДІЛ 4
МІКРОСКОПІЧНА БУДОВА ІНТАКТНИХ ТА УРАЖЕНИХ КАРІЄСОМ ТРЕТІХ МОЛЯРІВ ЛЮДЕЙ ВІКОМ ВІД 22 ДО 35 РОКІВ

У попередньому розділі було встановлено, що з трьох різних за кількістю вибірок ТМ, видалених у людей за різними клінічними показаннями, більша частина мала явні зовнішні дефекти каріозного походження у формі поверхневого, середнього і глибокого карієсу.

Перед нами не стояла мета вивчення особливостей альтерації твердих тканин ТМ на цих стадіях каріозного процесу, що є предметом прискіпливої уваги багатьох ґрунтовних праць, тому ми виключили такі препарати з подальших досліджень. У той же час ми зосередили увагу лише на зовні інтактних ТМ та найбільш цілісних препаратах ТМ з явними ознаками карієсу. Щодо останніх, то їх ми досліджували вибірково, лише з метою встановлення ступеня збереження пульпи.

Нагадаємо, що внаслідок проведеного нами попереднього аналізу стало відомо, що ТМ являють собою велику індивідуальну різноманітність за формою, розмірами та одонтогліфікою. Серед них ми виділили три основні варіативні типи зубів: найбільші ТМ з довгими розділеними коренями і квадрітуберкулярною формою оклюзійної поверхні коронок, зуби проміжної, найбільш різноманітної варіативності, які, здебільшого мали політуберкулярну її форму та найменші за розміром варіанти ТМ з дво- або тригорбковою формою оклюзійної поверхні коронок.

Для вивчення вмісту й мікроскопічної структури МГФ ми відібрали по 4 примірники кожного типу зубів із зовнішніми проявами гіперпігментації в міжгорбкових щілинах різного ступеня вираженості. За цієї умови в кожну групу входило два ТМ з досить вираженою пігментацією у МГФ і два – з мінімальною пігментанцією в цих зонах.

З метою мікроскопічного вивчення ТМ ми відібрали 34 інтактних ТМ серед чоловічих і жіночих екземплярів, включаючи зуби із зовнішніми

проявами гіперпігментації в міжгорбкових щілинах з диференціюванням їх за ступенем вираженості та 9 найбільш цілісних препаратів каріозних зубів зі збереженою пульпою. Виготовивши з них поліровані ЕШ, декальцинувавши та пофарбувавши їх, як було описано у розділі «Матеріали і методи дослідження», підготували до мікроскопічного вивчення (рис. 2.4, рис. 4.4).

Передусім ми зосередили свою увагу на вивченні вмісту й мікроскопічної структури МГФ.

Насамперед ми спробували з'ясувати, що собою являє той субстрат, який знаходиться в міжгорбкових заглибленнях і щілинах [183]. Безсумнівно, частково його повинен складати детрит харчових залишків, який може бути живильним середовищем для мікроорганізмів.

Отже, ми прагнули переконатись у наявності детриту харчових залишків у МГФ, що активно постулюється в дослідницькій літературі, але так і не знайшло наочного підтвердження.

Задля цієї мети ми після забезпечення заходів для збереження вмісту МГФ і висушування препаратів ТМ приступали до вивчення їхньої жувальної поверхні за допомогою бінокулярної лупи МБС-9 у відбитому світлі, як це було описано в розділі «Матеріали і методи дослідження».

Рис. 4.1 Оклюзійна поверхня коронки квадрітуберкулярного нижнього третього моляра чоловіка, 33-х років (об'єктив 2х МБС-9)

Стрілкою вказане місце з наявними ознаками, подібними скупченню мікроорганізмів.

При невеликих збільшеннях бінокулярної лупи у МГФ було виявлено грудкувату речовину коричневого кольору, здебільшого у вигляді заглиблень і борозенок (рис. 4.1).

При ще активнішому збільшенні об’єктива бінокулярної лупи нам вдалось виявити, що ця речовина складалась із більш інтенсивно зафарбованих аморфних грудочок, які виднілись на тлі слабо пігментованого дна МГФ (рис. 4.2 А).

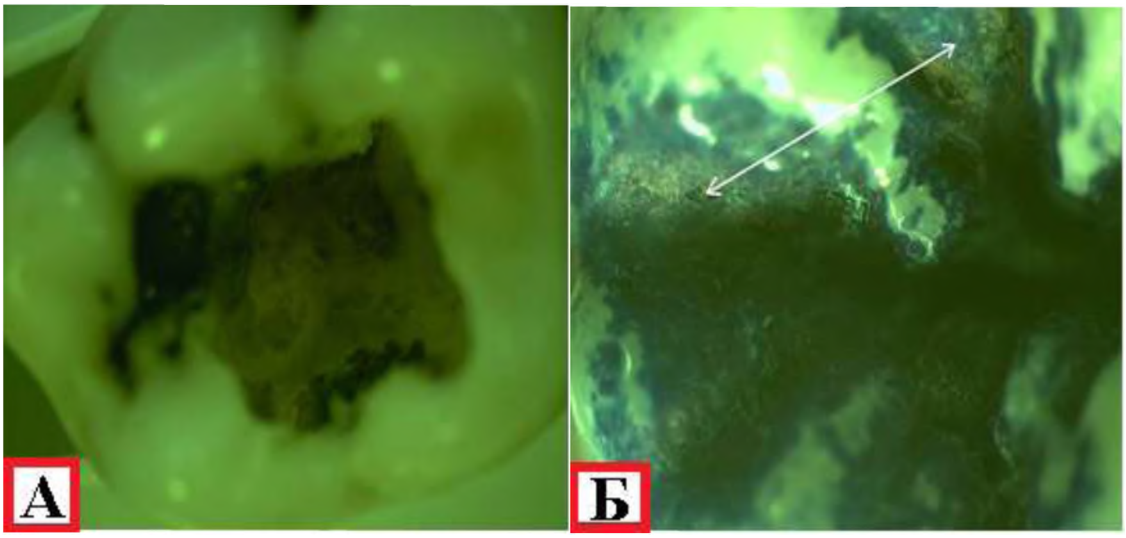

Рис. 4.2 Міжгорбкові заглиблення оклюзійної поверхні коронки квадрітуберкулярного верхнього третього моляра жінки, 24-х років

Знімок А отриманий до фарбування коронкового відділу зуба (об’єктив 3х МБС-9)

Знімок Б отриманий після фарбування коронкового відділу зуба 1% розчином метиленового синього (об’єктив 4х МБС-9)

Стрілкою вказані місця із ознаками, подібними скупченню мікроорганізмів.

При великих збільшеннях об’єктива бінокулярної лупи на цьому тлі між темнозабарвленими грудочками виявлялась дрібна світло-пунктирна смугастість. Для того, щоб уточнити її природу, ми вдались до фарбування жувальної поверхні коронок досліджуваних нами зубів 1% розчином метиленового синього. Це призвело до фарбування вмісту МГФ у синій колір

різної інтенсивності (рис. 4.2 Б). Водночас змінився і колір зон світло-пунктирної смугастості (ці зони вказані стрілками на рис. 4.1 А та рис. 4.2 Б).

При максимальному збільшенні такі місця виявлялись у вигляді дрібних синіх рисок, перемежованих світлими проміжками (рис. 4.3).

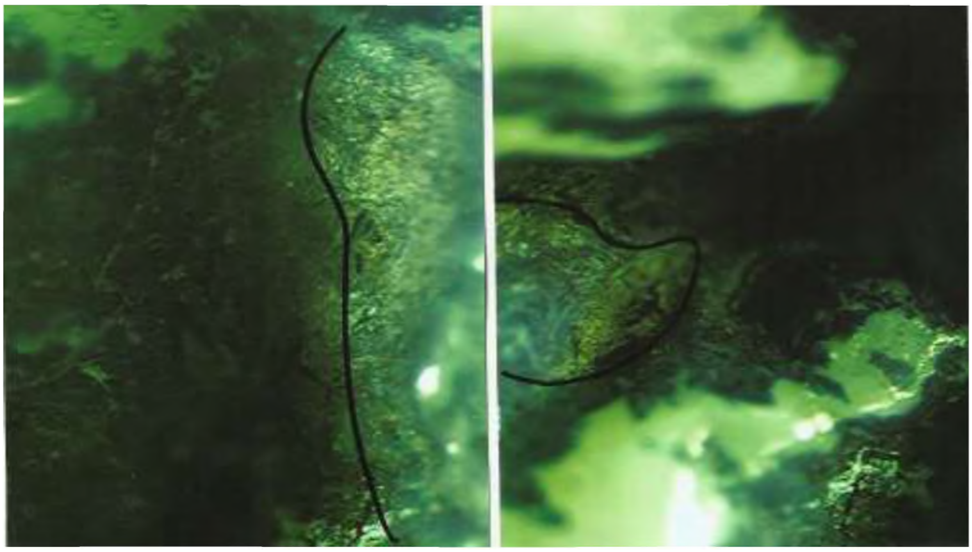

Рис. 4.3 Той же препарат, що на попередньому знімку (Б), але при максимальному збільшенні бінокулярної лупи МБС-9 (об'єктив 7х)

В окреслених місцях спостерігається мережева структура, притаманна для біоплівкових асоціацій мікроорганізмів.

Описана картина дуже нагадувала наявність бактеріальної мікрофлори, про яку на сьогодні можна висунути лише припущення.

Однак, беручи до уваги сучасну концепцію про форму колонізації мікроорганізмами зовнішніх поверхонь слизових оболонок і зубної емалі у вигляді біологічної плівки, можна вважати, що МГФ є найбільш сприятливим місцем для життєдіяльності мікрофлори, у складі якої знаходяться і патогенні штами. Враховуючи це, нам необхідно було визначити, чим є та поверхня твердих тканин зуба, яка в глибині МГФ безпосередньо контактує з колоніями мікроорганізмів [183].

Слід зазначити, що з'ясуванню сутності поставленого вище питання передувало вивчення вихідних даних про особливість мікроскопічної будови інтактних ТМ на підставі дослідження їх ЕШ.

Як з'ясувалось під час дослідження, жоден із вивчених нами ТМ не міг вважатися інтактним, у повному сенсі цього слова, оскільки в кожному з них мала місце якась структурна вада у вигляді того чи того ступеня альтерації дентину чи емалі. Крім того, у багатьох з них виявлялись мікротріщини, які з'явились, очевидно, унаслідок компресії коронки в процесі їх інструментального видалення. Вони, як правило, знаходились у зоні альтерації дентину та емалі (рис. 4.13).

Інформацію про інтактну структуру дентину й емалі ми отримали, вивчаючи ЕШ ТМ у непошкоджених місцях, якими найчастіше були бічні поверхні коронок.

Спочатку ми приділили увагу дентину.

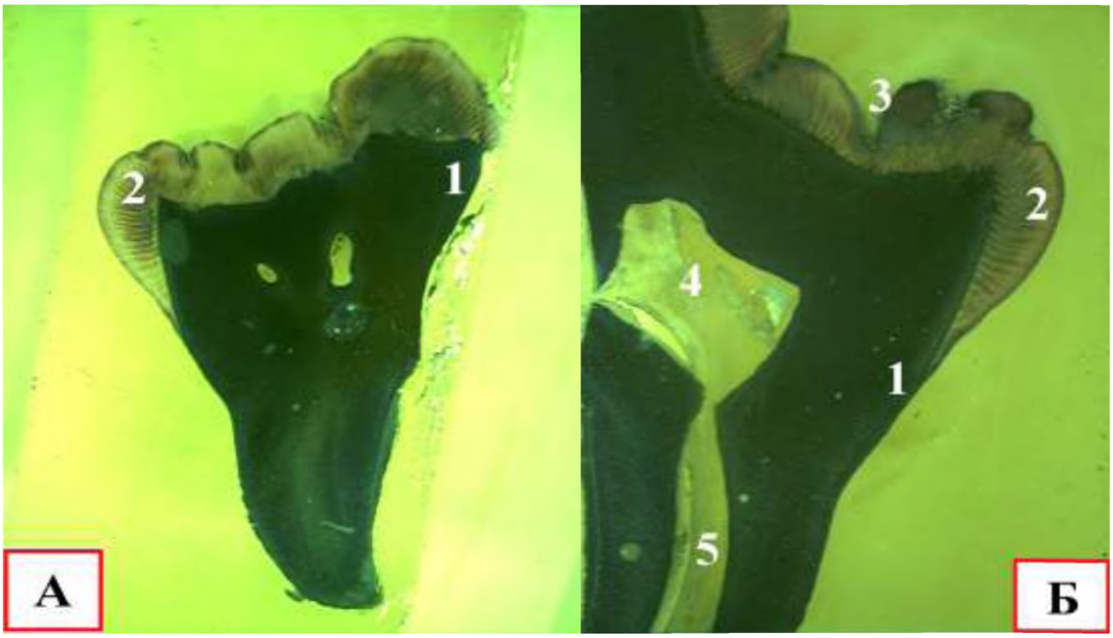

Рис. 4.4 Оглядові знімки епоксидних шліфів двох політуберкулярних третіх молярів. Забарвлення метиленовим синім

А – третій моляр жінки, 33-х років (об'єктив 1х МБС-9)

Б – третій моляр чоловіка, 21-го року (об'єктив 2х МБС-9)

1. дентин;
2. емаль;
3. міжгорбкові заглиблення;
4. пульпова камера;
5. кореневий канал.

Примітно, що на полірованих ЕШ ТМ, поверхнево протравлених у Трилон-Б та пофарбованих метиленовим синім, дентин набував інтенсивно синього забарвлення (рис. 4.4). Це пояснюється тим, що після декальцинації ЕШ зубів у поверхневому шарі дентину зберігаються лише органічні речовини, які надають йому дуже виражену базофілію (рис. 2.4).

Зауважимо, що не протравлені у Трилон-Б шліфи зубів практично не піддаються фарбуванню метиленовим синім, оскільки органічні речовини маскуються з-поміж мінеральних компонентів.

Слід зазначити, що у зв’язку з великою щільністю забарвлення метиленовим синім попередньо декальцинованого поверхневого шару дентину, розглянути його тинкторіальні властивості повністю не вдалось (рис. 4.4). Тому надалі ми застосували відомий у гістологічній практиці метод диференціювання шляхом занурення пофарбованого ЕШ зуба у 50 % розчин етилового спирту [180, 248, 249].

Описаний процес уможливив виявлення в коронковій частині дентину зони, які відрізнялись між собою за інтенсивністю базофільного забарвлення (рис. 4.5).

На нищенаведеному препараті видно, що одна із зон візуалізується у вигляді вузької світлої смужки, що облямовує стінку ПК. Це так званий навколопульпарний дентин. Інша – найтовща частина дентину, яка відрізняється від першого шару підвищеною базофілією, називається плащовим дентином. До того ж на рис. 4.5 помітно, що з наближенням до емалі його інтенсивність дещо знижується. Це дало нам підстави виділити в плащовому дентині шар, прилеглий до емалі – навколоемалевий шар.

Означена вибірковість за інтенсивністю базофілії органічного матриксу дентину цілком залежить від щільності розподілу в ньому колагенових волокон. Відомо, що одні з них тангенціально орієнтовані і знаходяться в навколопульпарному дентині, а інші, з радіальною орієнтацією, займають всю товщу плащового дентину. У поверхневому його шарі пучки колагенових волокон піддаються розгалуженню, утворюючи крайовий

приемалевий кущистий шар, який опосередковує зв'язок дентину з емаллю.

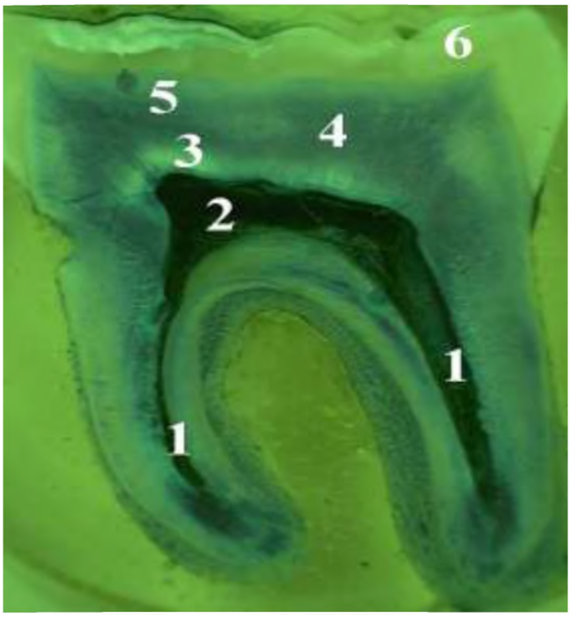

Рис. 4.5 Поздовжній епоксидний шліф найбільшого за розмірами нижнього третього моляра чоловіка, 30 р. Забарвлення метиленовим синім Об'єктив 2х МБС-9

1. кореневі канали;
2. пульпова камера;
3. навколопульпарний дентин;
4. плащовий дентин;
5. поверхневий шар дентину;
6. емаль.

Проте ці фібрилярні структури колагенової природи не є його основними структурами. Крім них, весь матрикс пронизаний безліччю утворень із внутрішніми отворами, подібних трубкам. Їх слід розцінювати як ДК. Беручи початок від стінки ПК, вони направляються до дентино-емалевої межі по радіально-віялоподібній траєкторії, надаючи дентину характерну променисту смугастість, яку можна помітити, вивчаючи ЕШ досліджуваних нами зубів (рис.4.5, рис. 4.10, рис. 4.11, рис. 4.12 Б, рис. 4.13, рис. 4.14, рис. 4.15 Б).

З огляду на те, що МГФ знаходяться в товщі емалі, ми повинні були

мати у своєму розпорядженні необхідні відомості про її структуру.

Для ознайомлення з інтактною емаллю ми наочно продемонстрували дві мікрофотографії бічної частини квадрітуберкулярного ТМ (рис. 4.6).

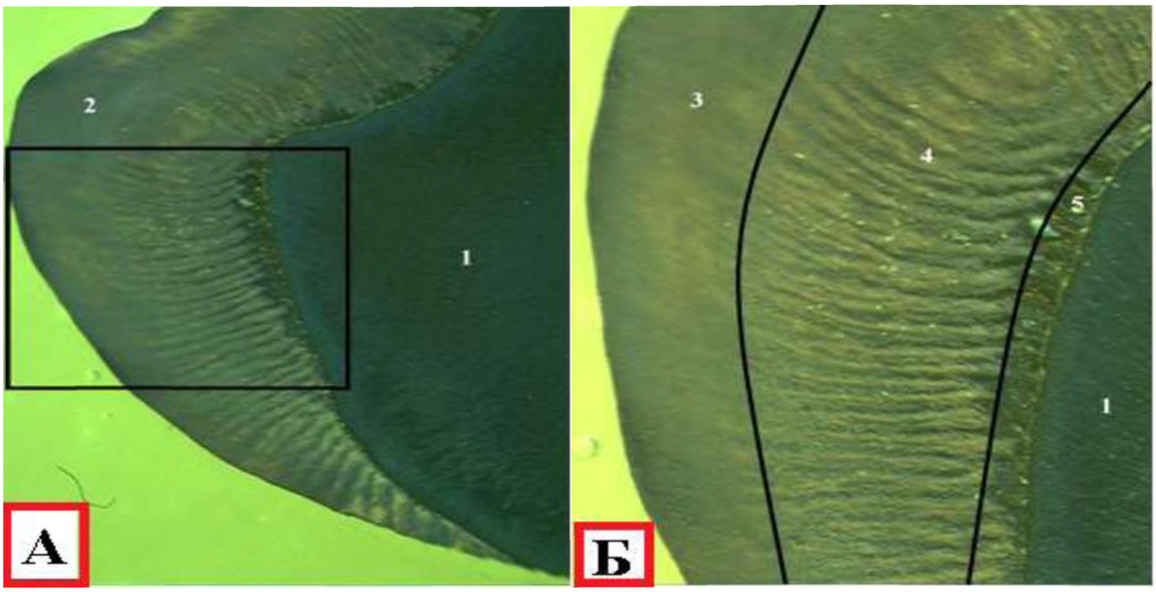

Рис. 4.6 Боковий відділ коронки третього моляра чоловіка, 29-ти років. Епоксидний шліф. Забарвлення метиленовим синім

А – об'єктив 4х МБС-9

Б – об'єктив 7х МБС-9

На знімку А квадратом окреслена ділянка, яка зображена на знімку Б.

1. дентин;
2. емаль;
3. поверхнева емаль;
4. серединна товща емалі;
5. базальна емаль.

Оцінюючи їх, можна переконатись, що структурна організація емалі ТМ в точності збігається з описами її в інших зубах, які були описані нами в першому розділі та найбільш повно представлені в роботах Ю. П. Костиленка та І. В. Бойка [91, 95, 98].

Це дало змогу скористатися означеними даними, обмежуючись лише вузловими твердженнями:

Конструктивний принцип компактизації емалі досягається за рахунок

тісно переплетених між собою ЕП, які формують радіальні джгутоподібні ланцюги. Періодично чергуючись між собою, вони візуалізуються у вигляді смуг Гунтера-Шредера.

У ділянці жувальних горбків ці структури перетворюються в аркадні ланцюги, з товщі яких виходять випрямлені кристалічні волокна, утворючи поверхневий шар емалі.

Протилежний йому, найглибший, базальний шар розпочинається від дентино-емалевої межі у вигляді ворсистих пучків, які, входячи в товщу емалі, поступово розкручуються й губляться серед смуг Гунтера-Шрегера.

Серединну товщу емалі, між базальним і поверхневим її шарами, займають тісно переплетені між собою джгутоподібні ланцюги кристалічних волокон, які з одного боку зв'язані з поверхневим шаром, а з іншого – з базальним шаром емалі.

Варто зазначити, що ступінь мінералізації емалі неодинаковий за її глибиною. Так, концентрація мінеральних речовин плавно зростає, починаючи від зони на межі з дентином, де вона є мінімальною і досягає максимуму аж у зовнішньому шарі емалі. Зрозуміло, що в такій же залежності знаходяться й показники її мікротвердості. Із цього випливає, що поверхневий шар емалі є гіперкальцифікованим, а базальний – гіпокальцифікованим. Примітно, що в ньому зосереджена основна частина органічних речовин у вигляді сполучнотканинних волокнистих структур, які завдяки своїм гігроскопічним властивостям, виконують опосередкувальну роль в обмінних процесах між дентином і емаллю.

Це твердження є ключовим у з'ясуванні поставленого нами вище питання про те, що являє собою дно МГФ.

Задля вивчення мікроскопічної будови МГФ ми відібрали з досліджуваних інтактних ТМ 9 зубів із зовнішніми проявами гіперпігментації МГФ. Вони належали до типових ТМ з квадрі- і політуберкулярною формою коронки першого та другого варіативного типу.

Окремі зразки цих шліфів проілюстровані на рис. 4.7 і рис. 4.8 А.

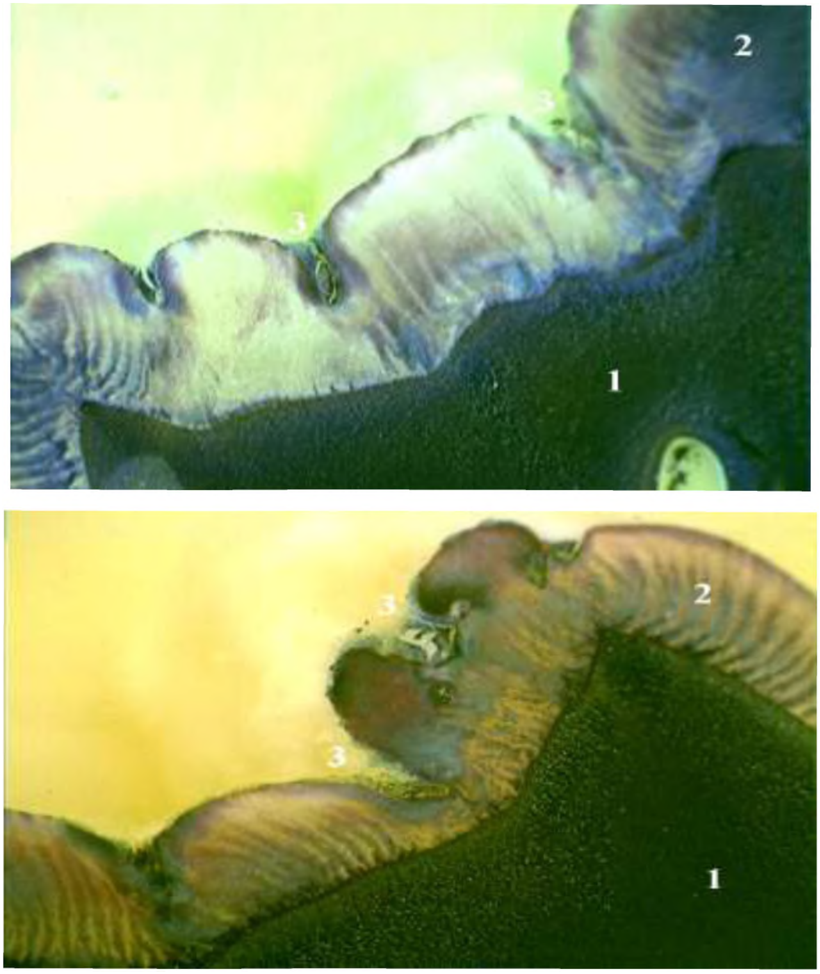

Рис. 4.7 Оклюзійна поверхня двох (верхнього та нижнього) політуберкулярних третіх молярів чоловіка 32-х років та жінки 28-ти років. Епоксидні шліфи. Забарвлення метиленовим синім. Об'єктив 4х МБС-9

1. дентин;
2. емаль;
3. міжгорбкові щілини.

На усіх подібних знімках емаль виглядала як нерівномірне за товщиною покриття коронкового дентину, яке обмежене двома невідповідними між собою за кривизною півколами, що змикались у зоні пришийкового стоншення емалі. Перше півкіло, суміжне з дентином, ми назвали базальним, а друге, яке відображало зовнішню поверхню емалі, – поверхневим. Як бачимо на рис. 4.7, базальне півколо візуалізується у вигляді рівномірно викривленої лінії, яка відображає лише підвищення дентину в ділянці великих горбків коронки зуба.

Крім того, на рис. 4.7 можна помітити, що МГФ дуже варіюють за глибиною проникнення в емаль. Тут варто зазначити, що стоншення емалі відбувається шляхом рівномірного сплющування трьох її шарів, які були описані вище, а внаслідок втрати відповідного шару, починаючи з поверхневого. З огляду на це можна констатувати, що при глибині міжгорбкової щілини на одну третину товщі емалі вона позбавляється наймінералізованішого поверхневого шару, у разі половинного стоншення – частково зберігається серединна товща емалі та базальний шар, а в найглибших щілинах залишаються лише волокнисті структури базальної емалі [180, 183].

Найпоказовіший останній випадок продемонстрований на рис. 4.8 А. Однак недостатня роздільна здатність світлової оптики при вивченні ЕШ у відбитому світлі не дала змоги візуалізувати ті структури, які знаходяться на дні цих МГФ.

Заповнити означений недолік допомогла сканограма ТМ, яка була отримана в минулому і не була використана в попередніх наших публікаціях (рис. 4.8 Б). На цій сканограмі добре видно міжгорбкову щілину, яка досягає зони на межі з дентином. До того ж можна помітити, що між дентином і емаллю знаходиться тонка розмежувальна пластинка, яка візуалізується у вигляді тонкої нерівної смужки зі сторони дентину. Її основа утворена переплетенням тонких колагенових волокон. Аналізуючи сканограму, можна переконатись, що на усій протяжності від цієї пластинки відходять пучки тонких волокон, які переплітаються між собою та вплітаються в джгутоподібні тяжі кристалічних волокон (смуги Гунтера-Шрегера) серединної товщі емалі. Вони мають місце і в описаному відділі міжгорбкової щілини. Однак унаслідок їх дезінтеграції зазначена вище типова структура емалі виглядає зміненою. Натомість, у цьому відділі міжгорбкової щілини чітко візуалізується пористий простір, який безпосередньо примикає до дентино-емалевої розмежувальної платівки (рис. 4.8 Б). Отже, можна припустити, що в таких обмежених місцях МГФ

мікроорганізми, які містяться в них, здатні досягати поверхневого шару дентину й тим самим інфікувати ДК з подальшою деструкцією відповідної ділянки емалі.

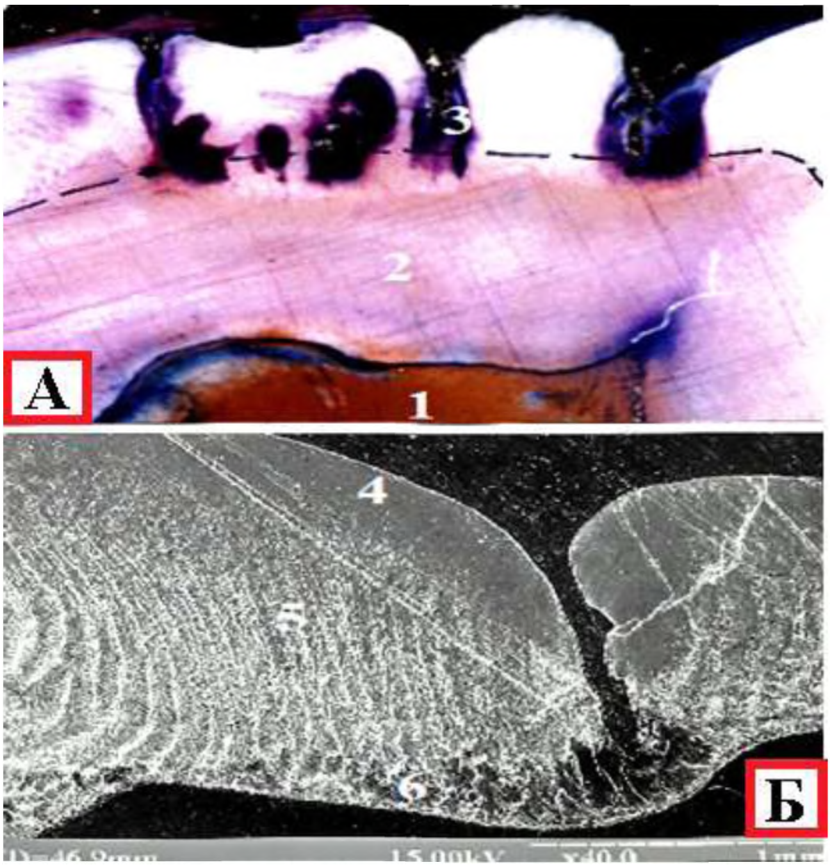

Рис. 4.8 Оклюзійна частина коронок політуберкулярного третього моляра чоловіка, 32-х років

А – непротравлений у Трилон-Б епоксидний шліф. Забарвлення метиленовим синім. Об’єктив 4х МБС-9

1. пульпова камера;
2. дентин;
3. міжгорбкові щілини в емалі.

Пунктиром позначена межа між дентином і емаллю.

Б – сканограма протравленого в Трилон- Б епоксидного шліфа ТМ, отриманого із архіву Ю. П. Костиленка

4. поверхнева емаль;
5. серединна товща емалі;
6. базальна емаль.

Однак прямих доказів цьому в дослідницькій літературі на сьогодні немає. Тому основною метою нашого дослідження був пошук тих морфологічних ознак, які можуть прояснити окреслену ситуацію.

Задля цієї мети ми обрали об’єктом дослідження 7 дво- та тригорбкових препаратів ТМ, які не мали будь-яких зовні помітних дефектів та 9 каріозних політуберкулярних ТМ зі збереженою пульпою.

Нагадаємо, що при підготовці препаратів ТМ до занурення їх в епоксидну смолу були передбачені заходи для збереження пульпи.

Слід зазначити, що ступінь внутрішньої цілісності твердих тканин ТМ можна було повноцінно визначити лише за допомогою виготовлення полірованих ЕШ, які піддавали декальцинації в Трилон-Б.

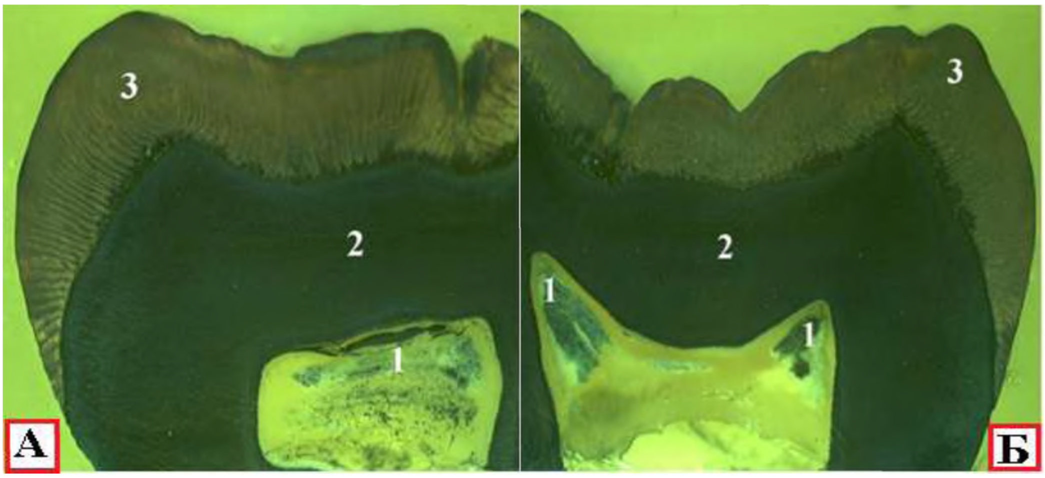

Рис. 4.9 Коронкові відділи двох неушкоджених карієсом третіх молярів (під час виготовлення препаратів були передбачені заходи для збереження пульпи). Епоксидні шліфи. Забарвлення метиленовим синім. Об’єктив 4х МБС-9

А – третій моляр з двогорбковою формою коронки чоловіка, 23-х років

Б – третій моляр з тригорбковою формою коронки жінки, 23-х років

1. петрифікати в дегенеративно зміненій пульпі;
2. дентин;
3. емаль.

Це забезпечувало повне збереження не лише дентину, а й емалі, крім

того, сприяло елективному забарвленню як твердих тканин цих зубів, так і тканинних структур пульпи.

При вивченні ЕШ інтактних ТМ з'ясувалось, що, незважаючи на добре просочення їхньої пульпи, після проведеної дегідратації, остання виявилась у стані повної дегенерації (рис. 4.9). Примітно, що такі властиві для пульпи структури, як сполучнотканинні елементи, кровоносні мікросудини й одонтобласти, стали невиразними. За такої умови єдиними структурами, які чітко виявлялись у ній, були патологічні відкладення у вигляді дентіклей і різної форми петрифікатів. Останні, зазвичай, знаходились у ділянці рогів пульпової камери.

Цікавим виявився той факт, що тверді тканини (дентин та емаль) цих зубів знаходились практично в нормальному стані.

Отже, у найменших (однокореневих дво- або тригорбкових) ТМ пульпа була повністю відсутня, а їх ПК виявилась безструктурною з наявністю дегенеративних відкладень у вигляді дентіклей і петрифікатів [180, 249].

Під час вивчення ЕШ 9 каріозно пошкоджених політуберкулярних ТМ ми виявили, що, на відміну від інтактних ТМ, ПК каріозних ТМ містила чітко виражену композицію тканинних структур, властивих для зубної пульпи (рис. 4.10). Про це свідчила наявність одонтобластичного тканинного компонента, колагенових волокон і кровоносних мікросудин, які залишились після видалення зубів, фіксації їх у формаліні та після проведення процедури підготовки препаратів для досліджень. Слід визнати, що ці структури виявлялись у дещо грубішій формі, проте, ретельно придивившись, можна було їх розпізнати, визначивши деякі примітні особливості їхньої структури.

Крім того, як зображено на рис. 4.10, у субодонтобластичному шарі, навпроти міжгорбкового заглиблення емалі, візуалізується помітне ущільнення пульпи. Характерним є й те, що воно за допомогою променеподібного тяжу альтерованого дентину, спрямованого від стінки ПК, проєктується прямо на каріозний дефект емалі в ділянці міжгорбкового заглиблення, що може свідчити про наявність ФК.

Слід зазначити, що каріозний процес не обмежувся лише фісурними міжгорбковими зонами. Як зображено на рис. 4.10 А, пошкодження твердих тканин зуба локалізувалось і на гладких поверхнях емалі, а саме на її бічних поверхнях.

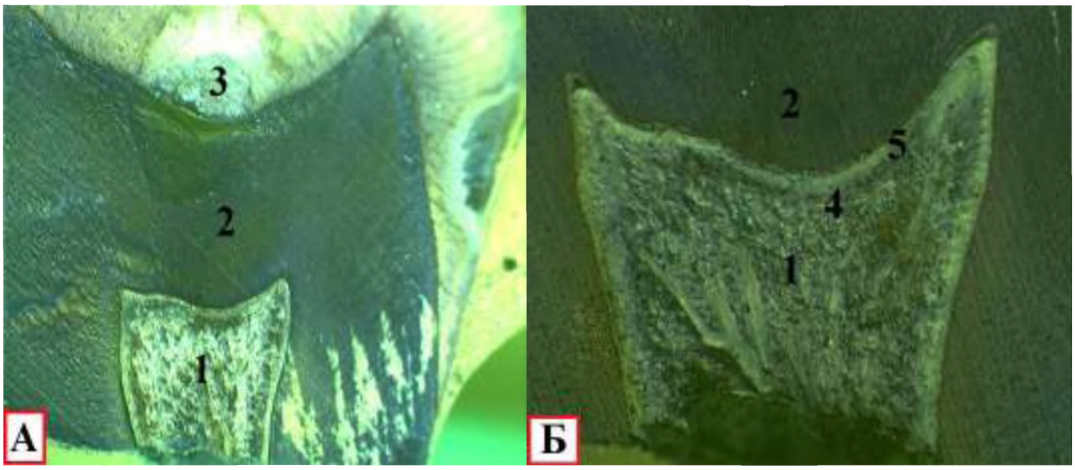

Рис. 4.10 Коронковий відділ зовнішньо пошкодженого карієсом політуберкулярного третього моляра чоловіка, 34-х років (під час виготовлення препарату були передбачені заходи для збереження пульпи). Епоксидний шліф. Забарвлення метиленовим синім

А – об’єктив 4х МБС-9

Б – об’єктив 7х МБС-9

1. пульпа;
2. променеподібна альтерація дентину;
3. вогнище каріозної деструкції емалі;
4. шар одонтобластів;
5. предентин.

Неможливо обійти увагою й той факт, що на межі з емаллю, у ділянці альтерації останньої, знаходиться ущільнена пляма деструктивно зміненого дентину, матрикс якого пігментований. У більш виразній формі ця пігментація помітна на незафарбованих шліфах ТМ (рис. 4.11 А).

Отже, незважаючи на викладені вище факти, ми дійшли до неординарного висновку про те, що ТМ, у яких стались дегенеративні зміни пульпи з різних причин, не схильні до каріозного ушкодження твердих

тканин, тоді як у каріозно пошкоджених зубах пульпа знаходиться у функціонально активному стані [180, 249].

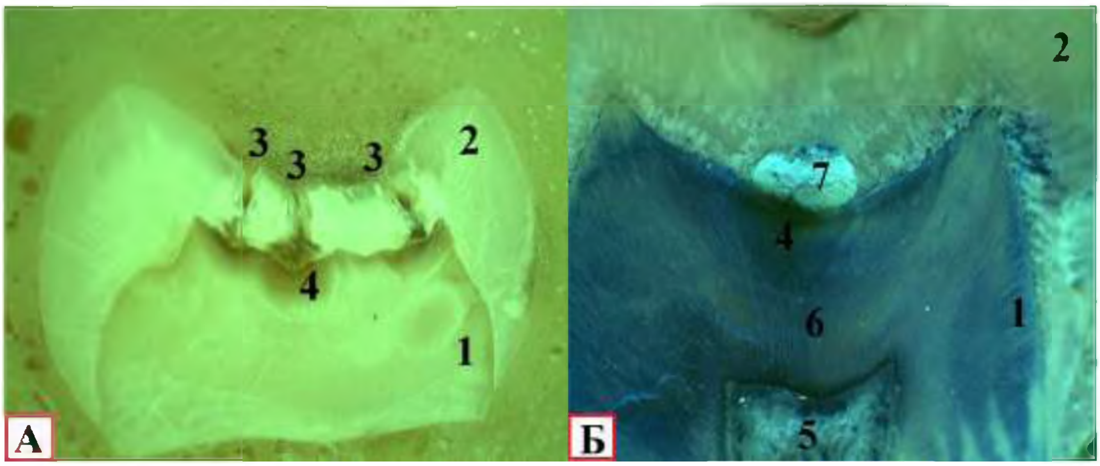

Рис. 4.11 Коронковий відділ зовні пошкодженого карієсом третього моляру чоловіка, 31-го року (при виготовленні препарату були передбачені заходи для збереження пульпи). Епоксидний шліф

А – незабарвлений препарат (об’єктив 2х МБС-9)

Б – той же препарат після забарвлення метиленовим синім (об’єктив 4х МБС-9)

1. дентин;
2. емаль;
3. міжгорбкові щілини;
4. темнопігментовані плями дентину;
5. пульпа;
6. променеподібна альтерація дентину;
7. каріозне пошкодження базальної емалі.

На прикладі препаратів каріозних ТМ зі збереженою пульпою ми в загальних рисах познайомились з характерними морфологічними ознаками альтерації їхніх твердих тканин, які надалі слугували нам як надійні ознаки прихованої форми каріозного ураження зубів.

Для вивчення мікроскопічної структури твердих тканин ТМ ми досліджували 10 типових (по 5 квадрі- і політуберкулярних препаратів) ТМ, які не мали зовнішніх ознак карієсогенного пошкодження, зокрема й ті, які

належали до функціонально стертих жувальних горбків.

При вивченні ЕШ цих зубів виявилось, що жоден із них не міг вважатись цілком інтактним, оскільки в кожному препараті були поодинокі локальні або множинні осередки каріозного пошкодження дентину та емалі. На інших препаратах подібні дефекти були виявлені у вигляді обмежених вогнищ у різних місцях їх коронок та жувальних горбків. Слід зазначити, що лише на вершинах деяких жувальних горбків, у найбільших квадрітуберкулярних ТМ ми виявили ознаки альтерації дентину, характерні для фізіологічного стирання емалі. Крім того, у багатьох із них візуалізувались мікротріщини дентину.

Насамперед розглянемо ті з них, у яких ми виявили поодинокі осередки каріозної альтерації твердих тканин, оскільки, маючи обмежену локалізацію, вони дали змогу більш розбірливо визначити свої специфічні риси. Доволі репрезентативно ЕШ цих зубів продемонстровані на доданих мікрофотографіях (рис. 4.12, рис. 4.13).

На рис. 4.12 представлено два знімки одного й того ж ЕШ політуберкулярного ТМ з тією лише різницею, що на знімку А він знаходиться в незабарвленому вигляді (після поверхневого протравлювання в Трилон-Б), а на знімку Б – після фарбування його метиленовим синім.

Слід зазначити, що на першому з них, чітко розрізняється ПК, тоді як межа між дентином і емаллю виглядає розмитою. На такому тлі складно визначити місце альтерації твердих тканин зуба, якщо не знати, якими морфологічними ознаками воно відрізняється.

Наші дослідження дали змогу виявити найпоказовішу ознаку, за якою навіть без фарбування ЕШ можливо безпомилково визначити приховану форму каріозного пошкодження зубів. Про це свідчила наявність чітко вираженої темнопігментованої плями між дентином та емаллю. У цьому можна було наочно впевнитись не лише на підставі обговорюваного нами знімка, але й за оцінкою попередніх мікрофотографій ЕШ ТМ (рис. 4.11). При їх ретельному огляді помічаємо, що найбільшу інтенсивність ця пляма

має на межі із базальною емаллю, звідки її щільність знижується і зникає у матриксі дентину. Водночас, можна розрізнити слаботемний відтінок дентину, який конусоподібно звужується від пігментованої плями до стінки ПК.

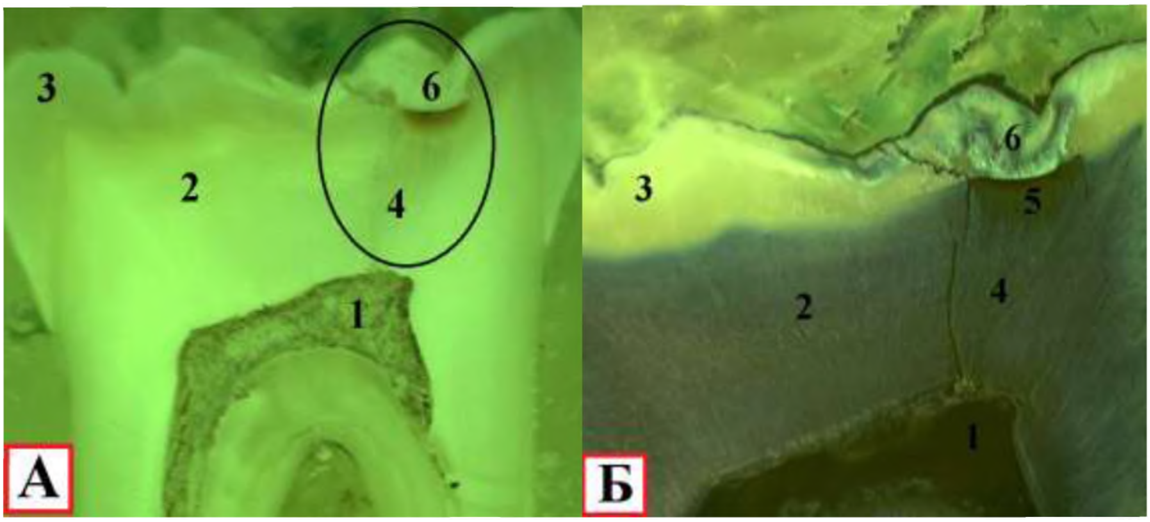

Рис. 4.12 Коронковий відділ третього моляра з поодиноким прихованим каріозним пошкодженням твердих тканин. Епоксидний шліф

А – незафарбований препарат третього моляра чоловіка, 23 р. Об'єктив 1x МБС-9

Б – той же препарат після забарвлення метиленовим синім. Об'єктив 2x МБС-9

1. пульпова камера;
2. дентин;
3. емаль;
4. променеподібна альтерація дентину;
5. темнопігментована пляма дентину;
6. каріозна деструкція емалі.

Овалом окреслена зона каріозного пошкодження дентину й емалі.

Уже згадана зона на ЕШ ТМ набувала зовсім іншої картини при фарбуванні його 1 % розчином метиленового синього на 1 % розчині бури (рис. 4.12 Б). За такої умови чіткіше виявлялись як дентино-емалева межа, так і ділянка емалі з деструктивними змінами, яка відповідала локалізації

пігментованої плями дентину. Було помітно, що вона охоплювала також ділянку жувального горбка й частково проєктувалась на бічну поверхню коронки.

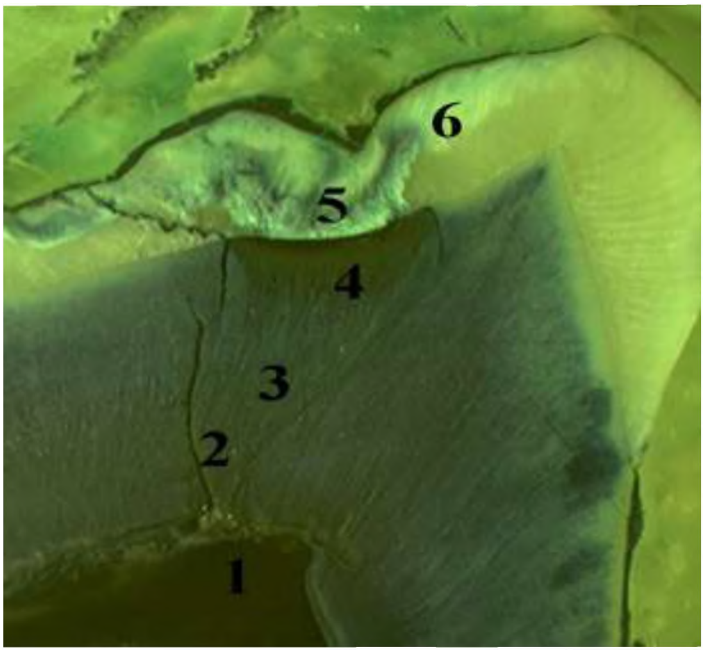

Рис. 4.13 Той же препарат, що на рисунку 4.12 (об'єктив 4х МБС-9)

1. пульпова камера;
2. мікротріщина дентину;
3. променеподібна альтерація дентину;
4. темнопігментована пляма поверхневого дентину;
5. зона каріозної деструкції емалі;
6. пігментована зона емалі.

Примітно, що каріозно альтерованний дентин розпізнавався в порівняльному зіставленні з інтактним як за темним забарвленням його речовини, так і за зміною характеру його променеподібної посмугованості. Це явище відоме в літературі під назвою «мертвих трактів».

Водночас, починаючи від цієї деструктивної зони у дентині виявлялась більш інтенсивно забарвлена зона, яка мала радіальну форму, спрямовану від ПК з широкою проєкцією до емалі (рис. 4.13). Означена проєкція альтерованого дентину у вигляді радіальних «мертвих трактів» виявлялась більшою, ніж зона деструктивної емалі. На доданій ілюстрації видно, що

вони суміжні між собою, і цілком очевидно, що згадана пігментація не має зовнішнього походження.

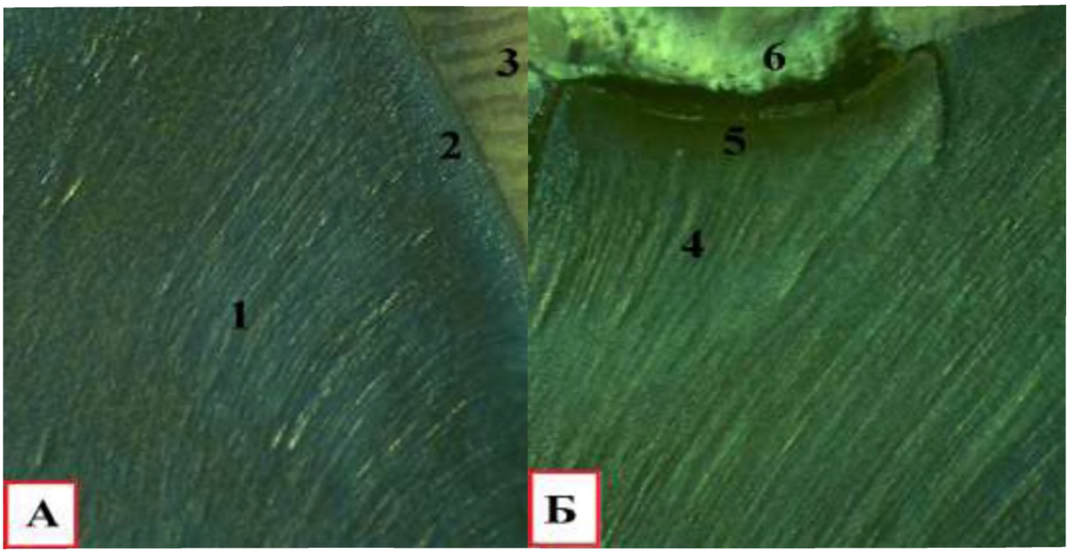

Рис. 4.14 Мікроскопічна структура дентину. Епоксидний шліф. Забарвлення метиленовим синім. Об'єктив 7х МБС-9

А – Структура інтактного дентину двогорбкового третього моляра чоловіка, 28-ми років

Б – Структура каріозно альтерованого дентину квадрітуберкулярного третього моляра жінки, 25-ти років

1. плащовий дентин;
2. поверхневий шар дентину;
3. емаль;
4. «мертві тракти» альтерованого дентину;
5. темнопігментована пляма дентину;
6. каріозна деструкція емалі.

Променеподібна альтерація у вигляді «мертвих трактів» наочно представлена на рис. 4.14 Б. Оцінюючи її можна впевнитись, що дана форма альтерації дентину виникає внаслідок деструкції дентинних трубочок і розпушування міжтубулярного дентину. Водночас звертають на себе увагу і зміни емалі в проєкції цих «мертвих трактів». Помітно, що якщо в непошкодженій частині зуба емаль у порівнянні з дентином при фарбуванні

метиленовим синім виглядає світлою рівномірно, то в ділянці жувального горбка і частково на бічній поверхні відмічаються зони світлокоричневої пігментації [248].

Нагадаємо, що подібне явище мало місце в поверхневому шарі дентину, який примикав до базальної емалі в зоні її вираженої деструкції (рис. 4.13). Природу цієї пігментації ми окреслимо трішки нижче (у наступному розділі дисертації).

Маючи у своєму розпорядженні дані, отримані при вивченні прихованого обмеженого каріозного ураження твердих тканин ТМ, ми мали змогу розібратись у патоморфологічній картині множинних прихованих вогнищ ушкодження твердих тканин зубів.

Слід зазначити, що множинна форма прихованого каріозного пошкодження була виявлена у двох (20%) із 10 вивчених нами ТМ.

У цьому можна переконатись, аналізуючи мікрофотографію поздовжнього ЕШ політуберкулярного ТМ (рис. 4.15).

На рис. 4.15 (А) представлений оглядовий знімок ЕШ ТМ, який дає можливість оцінити загальний структурний стан твердих тканин зуба (дентину та емалі) у їх топологічних взаємовідносинах між собою.

Передусім звертає на себе увагу неоднорідність тинкторіальних властивостей емалі, яка виявляється при фарбуванні метиленовим синім у вигляді чергування плямистих ділянок із домішками світло-коричневої пігментації, що невластиво для її інтактного стану. Водночас, чітко виявляються локальні деструктивні зміни емалі з переважною локалізацією каріозного дефекту на зовнішній нерівності жувального горбка, у ділянці міжгорбкового заглиблення, а також на бічній поверхні коронки. Помітно, що перші два дефекти знаходяться в проєкції загальної променеподібної альтерації дентину.

У більш виразній формі ці зміни візуалізуються на рис. 4.15 (Б), отриманому при сильнішому збільшеннні об’єктива бінокулярної лупи. На пропонованій мікрофотографії ЕШ ТМ чітко розпізнається типова для

каріозного процесу променеподібна ділянка альтерації дентину, для якої характерне темніше забарвлення на тлі інтактного дентину.

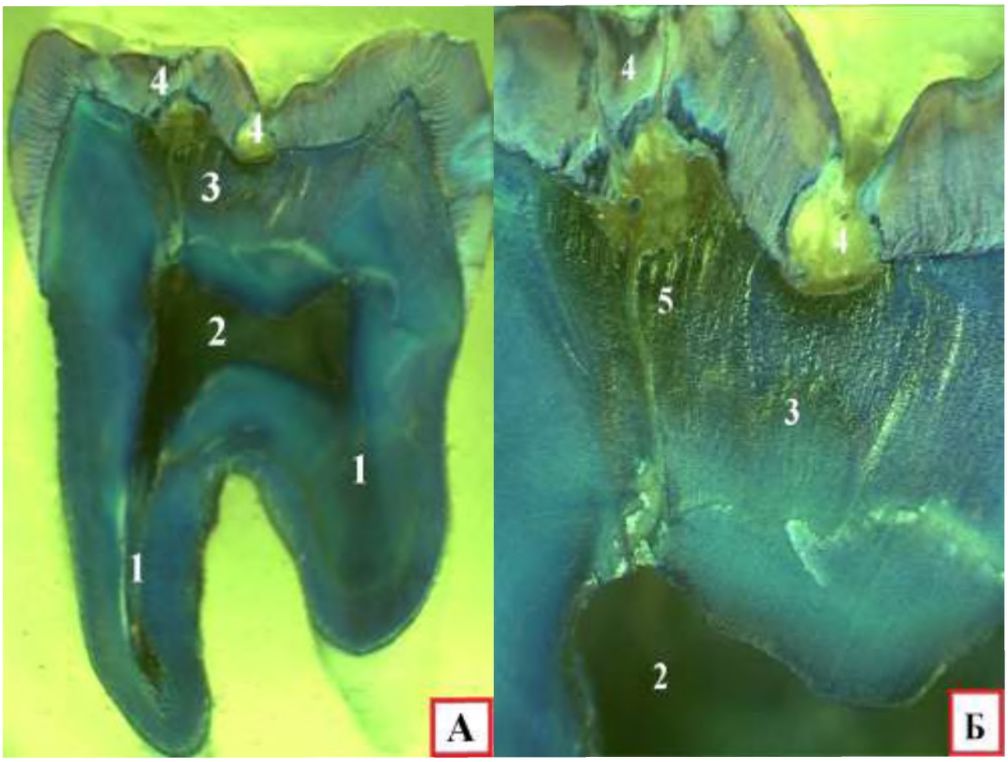

Рис. 4.15 Епоксидний шліф нижнього третього моляра чоловіка з множинними прихованими вогнищами каріозного ураження

А – оглядовий знімок політуберкулярного третього моляра чоловіка, 32 р. (об'єктив 1х МБС-9)

Квадратом окреслена ділянка, яка представлена на знімку Б (об'єктив 4х МБС-9)

1. кореневі канали;
2. пульпова камера;
3. альтерований дентин;
4. вогнища каріозного ураження емалі;
5. «мертві тракти» альтерованого дентину.

Центральне місце у цій проєкції «мертвих трактів» займає каріозний дефект емалі в зоні міжгорбкового заглиблення. Звертає на себе увагу той факт, що виявлений дефект має конусоподібну форму, розширена частина якої безпосередньо межує з поверхневим шаром альтерованого дентину, а

звужена частина повернута в міжгорбкове заглиблення, зі сторони якого покрита тонким шаром поверхневої емалі. Власне цим і пояснюється те, що такі дефекти емалі при зовнішньому огляді виявляються непоміченими. Отже, ми маємо всі підстави говорити про приклад прихованої форми ФК [180, 248].

Слід зазначити, що наближаючись до вогнища деструкції емалі, означена ділянка ущільнюється, досягаючи максимуму в поверхневому шарі. Це виражається в появі описаної вище темної пігментної плями на межі з емаллю. Крім цього, розглянутий нами препарат ТМ дає можливість впевнитись, що каріозний процес у дентині супроводжується повною локальною деструкцією його структур (дентинних трубочок і міжтубулярної речовини). За такої умови утворюється гомогенна детритна маса, яка у вигляді окремих локальних скупчень знаходиться в поверхневих шарах дентину, на межі з базальною емаллю. Це візуалізується на тій же мікрофотографії, зліва від місця альтерації емалі, у ділянці міжгорбкового заглиблення. Можна помітити, що з однієї сторони від повністю зруйнованої ділянки дентину, в напрямку до ПК, простягаються найширші «мертві тракти», а з іншої, протилежної сторони – відходять утворення з відростками, які вплітаються в частково альтеровану емаль. До того ж на підвищеннях жувального горбка візуалізується незначна білуватість поверхневої емалі, яка може являтись крейдоподібною плямою. Такі поверхневі зміни емалі вважають початковою стадією каріозного процесу.

Узагальнюючи викладені вище результати, ми вважаємо за необхідне звернути увагу на такі ключові положення щодо мікроскопічного стану досліджених третіх молярів:

1. Візуально підтверджено, що міжгорбкові фісурні утворення третіх молярів є найбільш сприятливим місцем для життєдіяльності мікрофлори, яка, відповідно до сучасної концепції про біологічні плівки, складається з облігатних мікроорганізмів як умовно патогенних, так і хвороботворних штамів.

2. Встановлено, що найглибші фісурні утворення в одних місцях досягають базального шару емалі, а в інших – призводять до оголення поверхневого шару дентину у вузькому проміжку. Наявність таких наскрізних щілин в емалі дає підстави вважати цілком можливим прямий вірулентний вплив патогенних мікроорганізмів на органічні речовини твердих тканин зуба, тоді як поверхнева емаль завдяки своїй надзвичайній твердості на гладких поверхнях зубної коронки унеможливлює означене явище.

3. Згідно з проведеним дослідженням, близько 56,3 % третіх молярів, видалених у людей за різними клінічними показаннями, мали зовнішні відкриті дефекти, у вигляді поверхневого, середнього і глибокого карієсу. Усі інші екземпляри при зовнішньому огляді здавались інтактними. Під час вивчення їхніх епоксидних шліфів виявилось, що деякі з них (ті, що здебільшого належали до найменшого варіативного типу) не мали ніяких морфологічних ознак, що свідчили б про каріозне пошкодження твердих тканин, проте їм було властиве структурне переродження пульпи з відкладенням у ній петрификатів. Як бачимо, дегенеративні зміни в пульпі унеможливлюють розвиток каріозного процесу.

4. Решта інтактних за зовнішнім виглядом третіх молярів зберігали в собі приховані, чітко виражені морфологічні ознаки каріозного пошкодження твердих тканин, які виявлялись деструктивними змінами дентину у вигляді променеподібних «мертвих трактів», з проєкцією – від пульпової камери до глибоких шарів пошкодженої емалі. Найпомітнішою прикметою для такої альтерації є утворення в дентині на межі з альтерованою емаллю темнопігментованої плями, опис якої є нашим пріоритетом, як і те, що в каріозно пошкоджених зубах пульпа знаходиться у функціонально активному стані.

5. Серед третіх молярів з прихованим каріозним пошкодженням виявлені екземпляри з поодинокими і множинними вогнищами каріозної альтерації твердих тканин. Це дає нам підстави говорити про те, що в

розвитку каріозного процесу слід виділити невидиму зовні, латентну, стадію. Щодо загальноприйнятої класифікації карієсу, згідно з якою виділяють стадії поверхневого, середнього й глибокого карієсу, то, на нашу думку, їх слід розглядати як стадії подальшого процесу наскрізного руйнування твердих тканин зуба.

Отже, треті моляри, які були видалені в людей з тих чи тих показань, при статистично достатній їх вибірці надають можливість вивчення каріозного процесу, починаючи від зародків, які, на нашу думку, криються в пульпі, і закінчуючи розвитком глибокого карієсу, при якому відбувається її некроз.

Матеріали цього розділу оприлюднені у статтях й тезах:

1. Kostilenko YP, Talash RV, Stepanchuk AP. Latent forms of the lesion of human lower third molars. Wiadomosci Lekarskie. 2018;LXXI(7):1231-4.

2. Талаш РВ. Загальні риси у патогенезі каріозного ураження третіх молярів і аутоімунних захворювань. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2020;20(3(71)):211-16. DOI: https://doi.org/10.31718/2077-1096.20.3.211.

3. Kostylenko YuP, Talash RV, Boiko IV, Bukhachenko OP, Ivanytska OS, Bilash SM. Morphological condition of the pulp of intact and affected by caries third molars. Вісник морфології. 2020;4(26):48-54. DOI: https://doi.org/10.31393/morphology-journal-2020-26(4)-.08

4. Талаш РВ. Структура межбугорковых фиссур третьих моляров. В: Матеріали Всеукр. наук.-практ. конф. молодих вчених «Медична наука-2018»; 2018 лист. 16; Полтава. Полтава; 2018. с. 54-5.

РОЗДІЛ 5
ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Спочатку коротко нагадаємо, що одонтогенез за нормальних умов розвитку завершується прорізуванням ТМ. Це, зазвичай, відбувається в термін від 16 до 26 років [68, 142, 143, 198, 209, 211, 212, 213, 235, 246, 272, 285]. ТМ слід вважати запізнілими не лише тому, що вони прорізуються в більш пізній термін, але й тому, що строк їхньої закладки відбувається приблизно на 5-му році постнатального періоду життя, тобто всього лише за один рік до повного прорізування першого постійного моляра. Водночас, існує велика вірогідність відтермінування процесу прорізування ТМ із розвитком великої різноманітності фенотипових відхилень їхньої будови від заданої генотипом форми. Ці індивідуальні відхилення можуть виражатись у їхніх розмірах, загальній формі, кількості коренів та конфігурації коронкових відділів [32, 53, 68, 77, 82, 85, 119, 166, 204, 211, 212, 235, 246, 267]. Особливо, це позначається на одонтогліфіці їх оклюзійної поверхні.

На сьогодні в дослідницькій літературі наявний опис багатьох таких розрізнених між собою варіативних зразків, які стосуються окремих морфологічних ознак [26, 53, 59, 82, 85, 93, 108, 115, 139, 204, 235, 244, 246, 280, 286]. Недоліком такого підходу є те, що за цієї умови не враховується те різноманіття варіативних форм, яке виникає внаслідок різного поєднання цих окремих змінних ознак. Таке різноманіття зазвичай складається з найчастіше повторюваних, здебільшого подібних між собою типів ТМ, які можна виявити при аналізі випадкових, досить показових статистичних вибірок об’єктів з їх загальної сукупності. З огляду на те, що в наукових джерелах відсутні аналогічні дослідження ТМ, ми спробували у своїй роботі заповнити цей недолік.

Не вдаючись у подробиці візуального аналізу, які були викладені в третьому розділі, відзначимо, що серед усіх 142 ТМ, видалених у людей за різними клінічними показаннями, 80 (56,3 %) припадає на частку зубів, з

явними ознаками каріозного ушкодження. Водночас, каріозний дефект локалізувався переважно на жувальних горбиках, проксимальній, дистальній та щічній поверхнях коронок. Крім того, досить часто зустрічались комбіновані каріозні ушкодження різних поверхонь коронки (88,8%). Це суперечить уявленню про непошкоджуваність карієсом її гладких поверхонь [16, 70, 96, 139, 141, 144, 178, 197, 205]. У той же час ФК у явній формі зустрічався не так часто, як це зазначається в наукових джерелах (11,2%) [1, 131, 255, 263, 274].

При подальшому аналізі ми звернули увагу на те, що ТМ, які були погруповані в ряди за протилежністю розташування в зубному прикусі, статевою належністю та розподілені за віковою градацією (від 22 до 35 років) являли собою невпорядковане чергування їх за формою і розмірами. Це не давало ніяких підстав пов'язувати даний поліморфізм із віковим чинником. Цілком очевидно, що така різноманітність була зовнішнім проявом лише індивідуальних (фенотипових) особливостей розвитку ТМ. Тому, на нашу думку, вивчення ТМ у віковому аспекті втрачало будь-який сенс. Але це питання ми не могли не зачіпати у своїй роботі, оскільки воно має місце в літературі й пов'язується деякими авторами з питанням про процес так званого «дозрівання» емалі ТМ після їх прорізування [40, 44, 51, 60, 64, 74, 118, 137, 141, 203, 217, 220]. Слід зазначити, що згадані дослідники схильні розглядати це питання з огляду на часте ураження ТМ карієсом та пов'язувати його причину з «незрілістю» емалі. З такою постановкою питання зовсім не узгоджуються наведені нами вище дані про відсутність прямої залежності між частотою каріозного ураження зубів і віковою градацією, від 22 по 35 років.

Надалі ми вирішили замінити віковий принцип їх рядного розподілу послідовним порядком за розмірною ознакою таким чином, щоб у сформованому ряду крайнє праве положення займав найбільший зуб, а крайнє ліве – найменший. Між ними ми розмістили інші зуби, за принципом послідовного зменшення розміру. За таким планом розташування нам

вдалось встановити, що поліморфізм ТМ насамперед залежить від протилежності розташування в зубному прикусі та статевої належності. Причому весь діапазон цього індивідуального різноманіття був обмежений двома крайніми варіантами – найбільшими зубами з довгими розділеними коренями, які суттєво не відрізнялись від відповідних типових молярів, і найменшими за розміром зубами з одним зрощеним коренем. Між ними розподілялись усі інші багаточисленні варіанти, які ми назвали проміжними.

Яскраво відрізнялись найбільш цілісні препарати ТМ чоловіків та жінок і за одонтогліфічним малюнком жувальної поверхні коронок. Він залежав як від форми самої коронки, так і від конфігурації МГФ. Слід зазначити, що типова для молярів хрестоподібна та Н-подібна конфігурація МГФ зустрічалась досить рідко, всього в 8,3 % та 2,5 % відповідно. Здебільшого досліджувані ТМ мали розлого-ламану (64,2 %) та зигзагоподібно-розгалужену (26,7 %) конфігурацію МГФ. За цими ознаками в наших вибірках ТМ виділялись чотиригорбикові (35,9 %) (квадрітуберкулярні) та багатогорбикові (45,8 %) (політуберкулярні) варіанти. Перша форма, як правило, була властива найбільшим із них, а друга – поширена серед ТМ проміжної варіативності. Винятком з цього правила були лише найменші ТМ, у яких найчастіше виявлялось два (2,5 %) або три (15,8 %) горбика, тим самим нагадуючи малі кутні зуби – премоляри.

З огляду на те, що політуберкулярна форма оклюзійної поверхні коронок серед досліджуваних ТМ була досить поширеною, ми вважаємо за доцільне виокремити цей варіант оклюзійної поверхні коронок на противагу типовій, квадрітуберкулярній її формі, демонструючи в такий спосіб два крайніх різновиди їх фісурно-горбкової конфігурації МГФ.

Щодо політуберкулярних ТМ, то питання про їх функціональну повноцінність, на нашу думку, може бути з’ясоване з опертям на висунуте Ю. П. Костиленком та співавторами [95, 105, 106] положенням, згідно з яким зносостійкість коронок жувальних зубів забезпечується не лише винятковою твердістю самої емалі, але й завдяки генетично передбаченій горбковій формі

їх оклюзійної поверхні. Так, при фізіологічному стиранні відбувається оптимальне збереження глибини необхідного композитного співвідношення між різними за щільністю і твердістю тканинними структурами – дентином і емаллю. За такої умови необхідно враховувати, що під час стирання зубів твердість дентину підвищується шляхом його склерозування [105, 106, 149, 185, 187]. З цієї точки зору політуберкулярна форма коронки ТМ повністю відповідає своєму призначенню. Тому такі зуби неправильно було б відносити до аномально сформованих. Необхідно вважати, що вони є варіантом норми для ТМ.

У процесі морфометричного аналізу ми встановили, що висота коронок у діапазоні індивідуальної варіативності ТМ була здебільшого величиною постійною як у чоловіків, так і в жінок (за винятком найменших з них) і знаходилась у межах від 5,6±0,1 до 6,2±0,07 мм (M±m від 5,9±0,07 до 6,0±0,05 мм), від 9,8±0,05 до 12,1±0,41 мм (M±m від 9,9±0,05 до 11,2±0,41 мм). Водночас висотно-широтний індекс їхніх коронок коливався від 47,5±2,43 до 62,2±1,43 % (M±m від 53,2±2,21 до 59,3±0,3 %). Тобто висота коронок ТМ була майже наполовину менша від її ширини.

Дещо меншими розмірами коронок відрізнялись найменші ТМ, у яких висота коронок знаходилась у межах від 4,7±0,07 до 6,0±0,05 мм (M±m від 4,9±0,05 до 5,8±0,05 мм), а ширина – від 7,8±0,06 до 9,7±0,07 мм (M±m від 8,0±0,06 до 9,5±0,07 мм), висотно-широтний індекс їхніх коронок у межах від 49,0±0,8 до 68,2±0,78 % (M±m від 51,6±0,8 % до 72,0±0,68 %).

Звертає на себе увагу одна закономірність, яка полягає в тому, що при деякій розбіжності вимірювальних показань висоти й ширини коронок усих досліджуваних ТМ, пропорційні співвідношення між ними зберігались незмінними в усіх індивідуальних варіантах ТМ.

Зіставляючи ці показники з відповідними даними інших авторів [59, 68, 77, 115, 119, 166], ми виявили, що розмірні параметри коронок найбільших та проміжних за розміром ТМ за своєю варіативністю відповідали, як правило таким, як у перших молярів. Отже, щодо функціональної ефективності вони

були рівнозначними. Винятком були лише найменші ТМ. Вони належать до аномально сформованих ТМ і, напевно, для зубного прикусу суттєвого значення не мають.

Звісно, нас зацікавили метричні параметри довжини кореневого відділу ТМ. Вона виявилась величиною змінною і варіювала в досить значних межах від 8,0±0,09 до 18,8±0,09 мм (M±m від 8,1±0,06 до 18,6±0,09 мм). Так, у найбільших ТМ довжина кореневого відділу знаходилась у межах від 12,3±0,18 до 18,8±0,09 мм (M±m від 12,6±0,18 до 18,6±0,09 мм, у зубів проміжної варіативності – від 10,0±0,22 до 13,1±0,36 мм (M±m від 10,6±0,22 до 11,9±0,36 мм), а в найменших ТМ – від 8,0±0,06 до 11,0±0,18 мм (M±m від 8,1±0,06 до 10,4±0,18 мм).

Маючи в нашому розпорядженні метричні дані висоти коронки та довжини кореневого відділу, ми легко визначили загальний поздовжній розмір кожного ТМ шляхом простого підсумку їх значень. Необхідно зазначити, що саме від довжини кореневого відділу цих зубів і залежить їхній поздовжній розмір.

Тепер звіримо ці показники з наявними в дослідницькій літературі даними [59, 108, 115, 119, 166]. Ми можемо орієнтуватися лише на наведені в дослідженнях середні показники загального поздовжнього розміру верхніх і нижніх ТМ. Згідно з цими даними, довжина верхніх зубів знаходиться у межах від 15 до 19 мм. Майже такими ж показниками характеризуються й поздовжні розміри їх нижніх аналогів. Як бачимо, ці значення дуже близькі до наших. Особливо це стосується найменших розмірів ТМ. Крім того, у наших вибірках виявились зуби, поздовжні розміри яких на 6 мм перевищували наявний у літературі показник.

Ми встановили, що довжина кореневого відділу в найбільших та найменших нижніх ТМ з наших вибірок статистично перевищувала довжину верхніх ТМ як у чоловіків, так і в жінок. Статевий їх диморфізм полягав здебільшого в дещо менших розмірах жіночих ТМ, оскільки довжина кореневого відділу найбільших та найменших чоловічих ТМ значно

перевищувала відповідний показник в аналогічних жіночих зубів як на верхній, так і на нижній щелепі (U-тест Манна-Уітні, $p<0,05$).

Згідно з результатами наших обчислень коронково-кореневого індексу, усі 142 ТМ, які входили до складу вибірок, нам вдалось умовно розділити на три форми: довгокореневі, зі значенням індексу індексу 30,6–45,9 %; середньокореневі, із значенням індексу 46–50 % та короткокореневі (з індексом – понад 50 %). Слід зазначити, що серед досліджуваних ТМ у 23,3 % випадків ми виявили довгокореневі їхні форми, у 38,4 % – середньокореневі, а в 38,3 % випадків – короткокореневі. Примітно, що у довгокореневі форми зустрічались переважно серед ТМ чоловіків (71,4 випадків, середньокореневі – були більш властиві жіночим (65,2 %) ТМ, тоді як короткокореневі ТМ одинаково часто зустрічались як серед чоловічих, так і з-поміж жіночих зубів, 47,4 та 52,6 % відповідно. Ними були були найменші ТМ.

Отже, використаний у роботі системний підхід дав змогу звести до визначеного порядку варіативну поліморфність третіх молярів, виділивши найбільш показові ознаки для класифікації.

На основі проведеного системного аналізу 142 ТМ видалених у людей за різними клінічними показаннями в чоловіків і жінок у віці від 22 до 35 років, нам вдалося звести всю їхню індивідуальну різноманітність до виокремлення трьох варіативних типів, які закономірно відрізнялись між собою за характером комбінації окремих морфологічних ознак.

Першим варіантом ТМ були подібні до типових великих кутніх зубів (верхніх або нижніх), які мали розділені корені і квадрітуберкулярну форму оклюзійної поверхні коронок. Такі зуби здатні виконувати цілком повноцінну функцію в жувальному акті. На противагу їм зустрічались найменші однокореневі варіанти, які за формою коронки нагадували малі кутні зуби. Їх навряд чи можна було віднести до повноцінного варіанта зубного прикусу. Цікавим видався і той факт, що, згідно з нашими спостереженнями, вони рідко піддавались каріозному ураженню. Усі інші, найбільш численні

варіанти ТМ, займали проміжне місце між цими двома крайніми формами і демонстрували широкий діапазон різноманітного поєднання розмірів кореневого відділу, його форми та конфігурації оклюзійної поверхні коронок. За останньою ознакою серед них переважали, як уже було зазначено, політуберкулярні варіанти ТМ.

Отже, в третьому розділі дисертації ми наочно довели, що ТМ найбільш схильні до різноманітних індивідуальних відхилень від заданої генотипом форми, властивої для великих кутніх зубів.

Цілком зрозуміло, що причини появи багаточисленного різноманіття ТМ криються в особливостях їх зародкового розвитку. Нагадаємо, що від початку цього періоду, коли відбувається формування емалевих органів, зачатки ТМ проходять ті ж стадії свого розвитку, що й інші зуби унаслідок чого спочатку формуються їхні коронкові відділи, а потім настає черга розвитку коренів, що пов’язано з процесом прорізування зубів.

На відміну від різців, іклів і премолярів, прорізування яких відбувається за рахунок процесу резорбції коренів відповідних молочних зубів, великі кутні зуби на шляху свого прорізування мають перепону у вигляді кісткової тканини альвеолярних відростків щелеп. З приводу цього процесу існує уявлення, яке полягає в тому, що руйнування кісткового бар’єру відбувається за рахунок механічного тиску зростаючих коронок унаслідок подовження їхніх коренів. При всій своїй уявній очевидності дану точку зору неможливо вважати правильною, оскільки вона є суто механічною і не враховує того твердження, що в живому організмі всі рушійні сили породжуються діяльністю певних клітинних структур. Крім того, як було зазначено у статті Е. В. Желніна «Клініко-генетичні особливості аномалій прорізування «зубів мудрості» процес утрудненого прорізування ТМ може бути пов’язаний із функціональною активністю системи прозапальних цитокінів, а ступінь їх функціонування визначається генетичними властивостями. Водночас провідне значення має поліморфізм генів, які кодують експресію рецепторів сигнальних регуляторів клітин

моноцитарно-лімфоцитарної ланки [72]. Однак, на нашу думку, таке пояснення є занадто загальним, щоб претендувати на конкретне розуміння цього питання, оскільки воно унеможливлює розгляд самого механізму прорізування зубів, який багато в чому залежить від зовнішніх чинників. Ми вважаємо, що якщо якийсь процес в організмі включає два узгоджених, але протилежних за дією процеси, то це означає, що в ньому беруть участь дві різні популяції клітин, одні з яких руйнують старе, а інші – утворюють нове. Процес прорізування молярів є хорошою ілюстрацією цього твердження. Слід зазначити, що в цьому процесі задіяні дві популяції клітин, до однієї з яких належать одонтобласти і цементобласти, які формують корені зубів, а до іншої - остеокласти, які являють собою полінуклеарні кісткові макрофаги, що руйнують кісткову тканину [4, 7, 51, 61, 68, 86, 162, 198, 233]. У нормі їхня діяльність повинна дещо випереджати процес формування коренів з метою забезпечення місця для просування коронок зубів. Оскільки остеокласти є клітинами-мішенями для паратгормону, який активує їхню діяльність, і для кальцитоніну, який гальмує її, то можна припустити, що причиною занадто раннього прорізування зубів або їхньої запізнілої появи може бути дисбаланс цих гормонів у організмі. Проте ми не заперечуємо в порушенні прорізування ТМ й ролі спадкового фактору.

Водночас ТМ найбільш схильні до аномалій розвитку та порушення процесу прорізування, що відображено в роботах багатьох авторів [4, 5, 8, 27, 31, 110, 112, 125, 127, 164, 174, 186, 194]. У цьому зв'язку в стоматології поширені такі терміни, як «ретенція» і «дистопія», які нерідко вживаються як синоніми. Проте, якщо їх проаналізувати за походженням та змістом, то така тотожність виявляється необґрунтованою, оскільки перший термін – «retentio» у перекладі із латинської мови означає «утримування» або «зупинку», тоді як «дистопія» складається з префікса «dys» і слова «topos» грецького походження, що означає «перестановку» або «зсув», тобто зміну положення чого-небудь, в одночасному контексті – зуба.

Отже, дослідницькі джерела не демонструють прискіпливого ставлення

до термінів, що означають різні форми аномального розвитку ТМ. Водночас у категорії «дистопія» в стоматології використовується такий термін, як «імпактний», яким позначається сформований, але непрорізаний зуб, що впирається коронкою або коренем у зуб, який розташований поруч [231].

Прийнято вважати, що аномалії розвитку ТМ та неправильне їх розташування повинні бути вивчені ретельніше, оскільки вони можуть призводити до розвитку аномалій зубного прикусу, перикоронариту, фолікулярних кіст та інших ускладнень [22, 28, 67, 76, 164, 165, 172, 186, 193, 194, 228, 234, 260, 271, 281].

З огляду на сказане вище, ми підібрали 40 ОПТГ ЗЩС людей (чоловіків і жінок віком від 10 до 35 років), як було описано у другому розділі, щоб на їх основі вивчити морфологічний стан ТМ. Водночас ми вирішили провести системний аналіз аномалій їхнього розвитку тп прорізування, які зустрічались у наших вибірках ОПТГ. Щодо них ми використали простий візуальний підхід аналізу, який не передбачав отримання метричних параметрів.

Серед усіх вивчених ортогональних зображень ЗЩС було досить багато індивідуальних варіантів, які дали змогу переконатись, що і в дорослих людей нерідко зустрічаються випадки аномального розташування ТМ, які є причиною для хірургічного втручання. Одні з них ілюстрували порушення формування ТМ на найбільш ранніх стадіях розвитку, аж до того, що в деяких випадках не було навіть слідів їхніх зачатків. В інших випадках вони знаходились у ретенованому стані на стадії гістогенезу коронок симетрично нижнього та верхнього зубних рядів. Водночас траплялись випадки поєднання симетричної ретенції ТМ на верхній щелепі та дистопії на нижній. Нерідко виявлялись різні варіанти й асиметричної їх ретенції.

Примітно, що здебільшого ТМ, які затримались у своєму розвитку, містились у щелепах у своєрідних комірках фолікулярної форми, стінка яких була утворена тонким шаром компактної кісткової речовини, а між цією стінкою і самим недорозвиненим зубом знаходилась відносно широка

періодонтальна щілина. На нашу думку, таку морфологічну ознаку можна віднести до відмінної риси ретенованих зубів. На жаль, натепер ми не мали змоги з'ясувати, що являють собою означені періодонтальні структури, оскільки для цього потрібне спеціальне морфологічне вивчення цілісних препаратів відповідних щелеп, отримати які вкрай важко. Проте можна припустити, що вони є результатом перетворення зубного мішечка, який утворюється з мезенхіми, що оточує емалевий орган на найбільш ранній стадії одонтогенезу [7, 51, 68, 117, 125, 158, 163, 176, 191, 198, 233, 261].

На відміну від ретенованих ТМ, для дистопованих їхніх аналогів, тобто для тих, які знаходились у щелепах у сформованому стані, але в зміщеному положенні, за нашими спостереженнями, була невластива наявність такої суцільної періодонтальної структури. Слід зазначити, що навколо їхніх коренів знаходилась звичайна періодонтальна щілина, яка розширювалась лише навколо коронки. Зважаючи на це, можна припустити, що належність її до коронкового відділу зуба пояснюється необхідністю ізоляції емалі від навколишньої сполучнотканинної речовини кісткової основи щелеп, у якому мають місце імунокомпетентні клітини, здатні реагувати на аутоантигени білків емалі [89, 90, 92, 95, 100, 146, 247, 248].

З огляду на те, що практичною необхідністю отримання ОПТГ ЗЩС, які ми використовували у своїх дослідженнях, були певні клінічні показання, то цілком зрозуміло, чому на багатьох з них так часто зустрічались ТМ у дистопованому стані та в різноманітних позиціях. За орієнтацією коронки в щелепах ми виділили такі їхні позиції: 1 – щічна; 2 – язична / піднебінна; 3 – мезіальна і 4 – дистальна. Мезіальне і дистальне їх розташування ми віднесли до імпактного. За такої умови встановлено, що в мезіальному напрямку ТМ, по дотичній або під прямим кутом, упиралися коронкою в другий моляр, а в дистальному – другий моляр був опорою для їхніх коренів.

Нас зацікавили представлені в ортогональній проєкції прорізані ТМ і в їх розмірному співвідношенні з іншими великими корінними зубами. Це дозволило уточнити достовірність деяких викладених вище даних. Цілком

зрозуміло, що в такій проєкції далеко не всі морфологічні особливості зубів були доступними для об'єктивної оцінки. Проте на підставі цих знімків можна було переконатись, що коронки усіх великих корінних зубів мали приблизно одинакову висоту, яка була набагато менша від її ширини в мезіо-дистальному напрямку. Показовим було й те, що ширина коронок нижніх ТМ дещо перевищувала ширину коронок верхніх ТМ. Проте більшою мірою ТМ відрізнялись за формою і, особливо, за довжиною своїх кореневих відділів.

Слід зазначити, що серед численних індивідуальних варіантів ТМ виявлялись як великі зуби з довгими розділеними коренями і квадрітуберкулярною формою коронок, так і зуби проміжної варіативності політуберкулярною формою коронок. Отже, є підстави вважати, що останні з'явились унаслідок фенотипових особливостей розвитку ЗЩС. Тому, напевно, їх не слід відносити до випадків аномального розвитку.

Отже, результати аналізу ОПТГ ЗЩС наочно підтвердили встановлене нами в третьому розділі правило: «Якщо висота коронки ТМ є величиною постійною, то довжина їх кореневого відділу є величиною змінною, у зв'язку з чим загальний поздовжній розмір зуба цілком залежить від останнього показника». Власне, це виражалось у тому, що нижні ТМ через свої поздовжні розміри виглядали більш розвиненими, ніж верхні. Крім того, незалежно від протилежності розташування в зубному прикусі, досить показово виявлялась залежність між їх поздовжнім розміром і терміном прорізування зубів. Так, перший моляр, який прорізується першим, був найдовшим, другий – дещо коротшим, а третій – найкоротшим.

Як уже зазначалось, однією з проблем практичної стоматології є каріозне ураження ТМ. Згідно з поширеною думкою, ТМ, справді вважаються найбільш схильними до каріозного ураження, тобто вони належать до найменш стійких до карієсу зубів [3, 14, 145, 173, 208, 227, 229, 234, 236, 262, 268, 283]. Якщо оцінювати ті результати, які були наведені нами в третьому розділі, то це виглядає саме так. Проте результати вивчення ОПТГ ЗЩС приводять нас до зовсім іншого висновку. Примітно, що ні на

одній із них ми не знайшли жодного ТМ з явними ознаками каріозного ушкодження. Очевидно, що означені вище факти перебувають у стані несумісності. Однак, тут ми вважаємо важливим взяти до уваги такі міркування. Коли ми розглядали видалені за різними клінічними показаннями ТМ, то далеко не всі вони мали явні ознаки каріозного пошкодження. Крім того, нам було невідомо у якому стані знаходились інші зуби пацієнтів. Слід визнати, що при плануванні роботи ми не врахували цей аспект. Проте за допомогою ОПТГ ми мали можливість повною мірою виправити вказаний недолік. Аналізуючи зразки, ми змогли наочно переконатись, що, на противагу інтактному стану ТМ у дорослих людей, у багатьох випадках (можна сказати, із закономірною сталістю), мало місце каріозне пошкодження першого і другого молярів. Найчастіше це стосувалось нижніх молярів. Зокрема перший моляр, за нашими спостереженнями, був схильний до карієсу найперше.

Слід зазначити, що означений факт виявився несподіваним, оскільки він суперечив не лише даним літератури, але й не узгоджувався з результатами нашого попереднього дослідження, згідно з яким 56,3 % ТМ із досліджуваних нами вибірок мали явні ознаки каріозного ушкодження. Така парадоксальна ситуація значною мірою ускладнювала розв'язання питання про етіологію й патогенез каріозної хвороби.

Необхідно зауважити, що ми обмежились лише коротким візуальним аналізом досить численної вибірки ОПТГ ЗЩС людей (осіб чоловічої й жіночої статі) від 10 до 35 років, оскільки не прагнули докладного опису всіх різноманітних варіантів форми й позиції ТМ. Розв'язуючи поставлені завдання, ми розуміли, що за випадковими вибірками різних індивідуальних рентгенівських зображень нам не вдасться простежити в послідовному ряду спостережень відповідні стадії їх розвитку і, зокрема, відзначити різні форми відхилення від нормального шляху їх формування. На відміну від інших аналогічних досліджень [4, 5, 27, 31, 110, 127, 164, 174, 186, 188, 213, 219, 221, 226, 244], ми прагнули до систематизації цього різноманіття з метою

внесення ясності в деякі суперечливі в стоматології твердження.

Наступне питання, яке нас цікавило, ставилось з огляду на уявлення, що МГФ ТМ є ініціальними зонами розвитку каріозного процесу, унаслідок затримки в них харчових залишків, які стають живильним субстратом для життєдіяльності патогенних мікроорганізмів. Хоч таке уявлення і не викликає принципових заперечень, проте воно ще не знайшло достовірного підтвердження, у якості якого можуть слугувати лише морфологічні критерії. Тому завдання нашого дослідження полягало, по-перше, у з'ясуванні природи вмісту МГФ ТМ, і, по-друге, – у вивченні мікроскопічної структури цих утворень.

Нагадаємо, що для з'ясування першого питання в нашій роботі було задіяно 12 ТМ з різним ступенем вираженості гіперпігментації МГФ. Після промивання їх в теплому фізіологічному розчині, фіксації в 10 % розчині нейтрального формаліну, дегідратації спирті зростаючої концентрації вони були готові до попереднього вивчення їх оклюзійної поверхні за допомогою бінокулярної лупи МБС-9 у відбитому світлі. Надалі коронкові відділи тих самих зубів фарбували 1 % розчином метиленового синього і знову, після відмивання від надлишку барвника й висушування, продовжували їх вивчати та проводити фотодокументацію при різних збільшеннях об'єктива цифрової фотокамери.

Вивчення мікроскопічної будови МГФ, твердих тканин та пульпи різних варіативних типів інтактних і уражених карієсом ТМ ми потребувало подальшого виготовлення з досліджуваних зубів полірованих ЕШ. Цей метод був докладно описаний вдругому розділі дисертації.

Отримані в такий спосіб ЕШ ТМ вивчали і проводили фотодокументацію за допомогою бінокулярної лупи МБС-9 у відбитому світлі при різних збільшеннях об'єктива цифрової фотокамери.

Під час вивчення оклюзійних поверхонь нефарбованих коронок інтактних ТМ із гіперпігментацією МГФ у їхніх міжгорбкових щілинах у вигляді заглиблень і борозенок різної конфігурації виявлялась здебільшого

грудкувата речовина коричневого кольору. При більш активному збільшенні об'єктива бінокулярної лупи нам вдалось розгледіти, що вона складається з більш інтенсивних за кольором аморфних грудочок, які виявлялись на тлі слабопігментованого дна міжгорбкових заглиблень. При ще інтенсивнішому збільшенні об'єктива бінокулярної лупи нам вдалось розгледіти, що між темнозабарвленими грудочками знаходилась дрібна світло-пунктирна смугастість. Якщо вважати, що темнозабарвлені грудочки є детритом харчових залишків, то природа дрібної світло-пунктирної смугастості залишалась нам невідомою. Тому нам слід було її встановити.

З цією метою ми вдалися до фарбування коронок тих самих зубів 1 % розчином метиленового синього, який, маючи властивість базофільного барвника, призвів до забарвлення усього вмісту МГФ у синій колір різної інтенсивності. Крім того, змінилась структурна й хроматична картина зон світло-пунктирної смугастості. При максимальному збільшенні такі місця виявлялись у вигляді дрібних синіх рисок, перемежованих світлими проміжками. Слід зазначити, що така мережева структура найбільш притаманна для наявності біоплівкових асоціацій мікроорганізмів. Однак на сьогодні в нас немає достатніх підстав це стверджувати. Документально впевнитись у цьому можливо лише за допомогою сканувальної електронної мікроскопії, проте ми такої можливості, на жаль, не мали.

Однак, беручи до уваги сучасну концепцію про колонізацію мікроорганізмами зовнішніх поверхонь слизових оболонок, шкіри та зубної емалі у вигляді біологічної плівки [12, 162, 184, 223, 230, 240, 243, 245, 256, 257, 266, 278], можна вважати, що фісурні заглиблення зубів є найбільш сприятливим місцем для життєдіяльності мікрофлори.

Відомо, що близько 95 % її становлять облігатні мікроорганізми, багато з яких відносяться до пробіотиків. Інша ж частина означеної мікрофлори є факультативною, серед якої мають місце як умовнопатогенні, так і хвороботворні мікроорганізми. Як відомо, саме на вірулентних властивостях останніх і базується інфекційно-кислотна теорія походження карієсу зубів.

Проте ми не будемо її докладно обговорювати, оскільки вона добре відома і знайшла місце в огляді літератури. Але все-таки, якщо ми встановили, що найбільш сприятливим місцем для життєдіяльності мікроорганізмів є фісурні заглиблення ТМ, де затримуються харчові залишки, що піддаються розпаду, то нам необхідно було визначити ту тканинну структуру зуба, яка являє собою дно описаних вище фісурних заглиблень. Інакше кажучи, ми повинні були встановити, чи є ймовірність проникнення цієї мікрофлори всередину зуба.

Слід зазначити, що в дослідницькій літературі приділяється зовсім мало уваги питанню про ступінь повноцінності МГФ в глибоких зонах зубів.

Проте, перш ніж приступити до з'ясування сутності поставленого вище питання, нам знадобились вихідні дані про мікроскопічну будову інтактних дентину й емалі. Зрозуміло, щодо цього мікроскопічна будова хоч і самих варіативних за формою типів ТМ не повинна відрізнятись нічим істотним від усіх інших зубів. Вичерпна інформація з цього приводу представлена у роботах Ю. П. Костиленка і І. В. Бойка [91, 95, 98] та інших дослідників [7, 23, 37, 38, 39, 42, 49, 52, 61, 121, 122, 123, 150, 191, 233, 261]. Проте, спираючись на ці дані, ми не могли повністю ігнорувати можливі деякі морфологічні особливості ТМ.

У процесі дослідження нами було встановлено, що жоден із задіяних препаратів ТМ не міг бути зразком повної цілісності їхніх твердих тканин, але ми все-таки отримали уявлення про інтактну мікроскопічну структуру ТМ, вивчаючи їх у непошкоджених місцях. Найчастіше це були бічні поверхні коронок.

Аналізуючи мікрофотографії протравлених у Трилон-Б ЕШ ТМ ми виявили наявність типових для дентину колагенових волокон, від щільності розподілу яких залежали тинкторіальні властивості його органічного матриксу. За різною інтенсивністю базофілії ми виділили навколопульпарний, плащовий та навколоемалевий шар дентину. Крім них, на мікрофотографіях ЕШ ТМ чітко візуалізувалась промениста смугастість

дентину, яка, як відомо, утворюється безліччю ДК. Вони пронизують дентин, розпочинаючись від стінок ПК і радіально спрямовуючись до дентино-емалевої межі.

Відомо, що прижиттєвому стані в ДК знаходяться відростки одонтобластів, які здійснюють процес оновлення дентину, а отже – і пристосувальні процеси до різних фізіологічних чи патологічних змін зубів. З огляду на це мета пропонованої роботи зобов’язувала нас мати у своєму розпорядженні дані про те, що являють собою ці утворення. Це не потребувало спеціальних морфологічних досліджень, оскільки відповідну інформацію ми отримали з робіт, виконаних на кафедрі анатомії людини УМСА в різні роки [87, 91, 95, 98, 102]. Всі ці дані можна узагальнити так: ДК мають тонкі стінки, які утворені шаром ущільненої речовини, відомої під назвою перитубулярного дентину, а проміжний між ними простір займає міжтубулярний дентин. У порівнянні з перитубулярним дентином, міжтубулярний дентин має пухку структуру, являючи собою мережу кальцифікованих тонких колагенових волокон, які зв’язують між собою стінки дентинних трубочок.

Надалі нам необхідно було встановити ті тканинні структури зуба, які становлять дно зазначених вище МГФ ТМ.

З огляду на те, що МГФ знаходяться в товщі емалі, то ми повинні були мати у своєму розпорядженні необхідні відомості про її структуру. Під час мікроскопічного вивчення ЕШ ТМ ми змогли переконатись, що структурна організація емалі ТМ чітко збігається з описами її в інших зубах, які найбільш повно представлені в роботах Ю. П. Костиленка та І. В. Бойка [91, 95, 98]. Згідно із якими, у ній виділяється три нерівних за товщиною і ступенем мінералізації шари. За таких умов найтонший, волокнистий і найменш мінералізований, безпосередньо зв’язаний з дентином, називається базальним, протилежний йому, мінливий за товщиною, проте найтвердіший, є поверхневим, а проміжну позицію займає серединна товща емалі. Це ми наочно спостерігали і на мікрофотографіях ЕШ досліджуваних ТМ, зокрема

на їхніх бічних поверхнях. Причому, на усіх мікрофотографіях ЕШ ТМ емаль виглядала як нерівномірне за товщиною покриття коронкового дентину.

Під час вивчення ЕШ інтактних типових, квадрі- і політуберкулярних ТМ з гіперпігментацією МГФ, які належали до першого та другого варіативного типу зубів ми встановили, що їх міжгорбикові щілини дуже варіювали за глибиною проникнення в емаль. Оскільки стоншення емалі відбувається не шляхом рівномірного сплющення трьох її шарів, а внаслідок втрати відповідного шару, починаючи з поверхневого, то можна констатувати, що в одних місцях МГФ емаль стоншувалась приблизно на одну третину своєї максимальної товщини, в інших – наполовину, а в деяких з них міжгорбикові заглиблення досягали зони на межі з дентином. Особливо демонстративно ця картина виявлялась на ЕШ політуберкулярних ТМ. Так, у найглибших міжгорбкових щілинах їх дном була зона емалі на межі з дентином. Через те, що недостатня роздільна здатність світлової оптики при вивченні ЕШ ТМ у відбитому світлі не дала змоги нам візуалізувати ті структури, які знаходились на дні цих МГФ, ми скористались сканограмою протравленого в Трилон-Б ЕШ ТМ, отриманого із архіву Ю. П. Костиленка, яка не була використана в попередніх роботах автора. На ній чітко візуалізувалась вузька міжгорбикова щілина, яка досягала емалево-дентинної межі. Це підтверджувало те, про що говорилося вище, а також дало можливість упевнитися, що на її дні знаходяться переплетені між собою короткі волокна, які належать до базального шару емалі, маючи зв’язок з поверхневим шаром дентину.

Отже, нами встановлено, що найглибші МГФ коронок ТМ в одних місцях досягають базального шару емалі, а в інших – призводять до оголення поверхневого шару дентину у вузькому проміжку. Наявність таких наскрізних щілин в емалі дає підстави вважати цілком можливим прямий вірулентний вплив патогенних мікроорганізмів на органічні речовини твердих тканин зуба, оскільки можна припустити, що мікроорганізми, які містяться в МГФ, здатні досягати поверхневого шару дентину і тим самим

інфікувати ДК із подальшою деструкцією відповідної ділянки емалі, проте прямих доказів цього в літературі поки що немає.

З такого погляду можна пояснити етіопатогенез ФК, але важко зрозуміти причину каріозного ушкодження твердих тканин в інших місцях коронкових відділів, які у великій кількості зустрічались серед ТМ. На їхньому прикладі ми можемо прояснити деякі сторони каріозного процесу. З огляду на відоме до цього часу уявлення про його екзогенну природу ця теорія зустрічає цілу низку протиріч, основні з яких зафіксовані в дослідницькій літературі:

1. Виявлення підемалевого карієсу, а також – ретроградного (відцентрового) його розвитку [6, 29, 95, 97, 99, 104, 137, 139, 177].

2. Випадки каріозного пошкодження емалево-дентинної зони при збереженні цілісності поверхневої емалі [10, 248].

3. Після некрозу пульпи внаслідок каріозного процесу тверді тканини зуба, що залишилися, карієсом не ушкоджуються [19, 29, 95].

4. Ураження карієсом ретенованих (непрорізаних) третіх молярів [95, 98, 103].

Цього цілком достатньо, щоб зробити загальний висновок: стійкість до карієсу спостерігається в тих ТМ, у яких за певних причин відбулися деструктивні зміни в пульпі, тоді як зуби, які опинилися ізольованими від порожнини рота, не захищені від каріозного пошкодження твердих тканин. Це означає, що є підстави розглядати життєдіяльність пульпи як опосередкувальної ланки в розвитку каріозного процесу. Тому ми поставили перед собою мету знайти ті морфологічні ознаки, які змогли б прояснити описану ситуацію.

Проте, перш ніж приступити до поставленого питання слід зазначити, що згідно з даними А. І. Петренка [149, 150], при фізіологічному стиранні емалі відбувається альтерація дентину внаслідок деструкції дентинних трубочок і склерозування міжтубулярного дентину, що візуалізується на мікрофотографіях у вигляді променя, спрямованого від місця стертої емалі з

поступовим розширенням до стінки ПК. У цьому вбачається процес структурної компенсаторної перебудови, спрямований на підвищення міцності дентину при функціональному стиранні емалі [105, 106, 185, 187]. Примітно, що серед усіх досліджених нами ТМ такі явища зустрічались вкрай рідко. Ми виявили їх лише на вершинах деяких жувальних горбків у найбільших квадрітуберкулярних ТМ.

Зовсім по-іншому виглядала альтерація дентину при каріозному ушкодженні зубів. Примітно, що вона являла собою радіальний тракт, спрямований від стінки ПК з поступовим розширенням до каріозного дефекту емалі. Означена форма альтерації відома під назвою «мертвих трактів». Вона виникає внаслідок деформації дентинних трубочок й розпушення міжтубулярного дентину та не може бути розцінена як реакція пульпи, спрямована на підвищення міцності дентину [10, 11, 93, 95, 97, 101, 116, 149, 150, 151, 187, 210, 248].

Ці дані нам слугували як орієнтири при вивченні різних прихованих дефектів твердих тканин зовні інтактних ТМ.

Для вивчення морфологічного стану пульпи ми обрали об'єктом дослідження 7 інтактних дво- і тригорбкових препарати ТМ та 9 каріозних квадрі- і політуберкулярних ТМ зі збереженою ПК.

З огляду на методичну особливість проведеного нами дослідження, ми передбачили заходи для запобігання тканинного розпаду пульпи в процесі виготовлення необхідних препаратів, як це було описано в розділі «Матеріали і методи дослідження» та приступали до їх мікроскопічного вивчення.

Під час вивчення ЕШ інтактних ТМ було встановлено, що їхні тверді тканини (дентин та емалеве покриття) не мали будь-яких структурних дефектів. Водночас вмістом ПК була здебільшого аморфна речовина, яка не мала будь-яких типових для пульпи тканинних структур. Єдиними утвореннями у ній були патологічні відкладення у вигляді дентіклей і різної форми петрифікатів. Отже, у вивчених нами інтактних зубів, які належали до

найменших за розміром варіантів ТМ, пульпа виявилась у стані повного переродження, причина якого нам не відома.

Зовсім протилежну картину являли собою препарати каріозних зубів, що належали до політуберкулярних ТМ проміжної варіативності. Ми встановили, що в їх ПК містились цілком помітні, типові для зубної пульпи, тканинні структури. Водночас на деяких препаратах, у субодонтобластному шарі, де зазвичай локалізуються обмінні кровоносні мікросудини, було помітне ущільнення пульпи. Можна припустити, що воно виникло внаслідок інфільтрації периваскулярної сполучної тканини імунокомпетентними клітинами. Однак на сьогодні ми не можемо достовірно визначити його природу. Примітно, що означений осередок був проєктивно пов’язаний із зоною каріозної деструкції емалі за допомогою променеподібного тяжу альтерованого дентину. З цієї причини не можна залишити без уваги один вельми показовий морфологічний факт, який раніше не враховувався дослідниками під час вивчення патогенезу карієсу. Він полягає в тому, що на межі із каріозною деструкцією емалі візуалізується ущільнена пляма альтерованого дентину, матрикс якого інтенсивно пігментований у коричневий колір.

Проте ми звертаємо увагу не лише на ці добре відомі в дослідницькій літературі [11, 75, 95, 97, 100, 149, 150, 185, 187, 210, 245, 248] явища, які властиві для каріозної альтерації дентину, а на своєрідні зміни емалі в проєкції цих «мертвих трактів». Так, якщо в непошкодженій частині зуба емаль, у порівнянні з дентином, при фарбуванні 1% розчином метиленового синього була світлою рівномірно, то в ділянці жувальних горбків і частково на бічній поверхні коронки вона виглядала зміненою за кольором, зокрема шляхом світлокоричневої пігментації її матриксу. Результати нашого дослідження не дають підстав говорити про екзогенну природу означеної пігментації. З огляду на це виникає питання, у чому ж криється процес пігментації твердих тканин зубів при ураженні їх карієсом?

Окреслене питання пояснюється в літературі по-різному. Поряд із

загальноприйнятою серед стоматологів думкою про екзогенне походження розглядaної пігментації є цілком обґрунтовані дані, згідно з якими коричневе забарвлення дентину й емалі (різної інтенсивності) виникає внаслідок накопичення в них меланіну. Відомо, зі свого боку є метаболітом фенілаланіну – однієї з амінокислот, що входить до складу білкових речовин дентину [21, 95, 117, 129, 135, 210, 217, 238, 242]. Отже, є підстави вважати, що пігментація поверхневого дентину у вигляді темнопігментованої плями під каріозним дефектом емалі й відповідне забарвлення емалі є наслідком надмірного утворення та відкладення тут меланіну внаслідок дистрофічного розщеплення білково-вуглеводних комплексів органічної речовини глибоких шарів дентину. З огляду на це продукти метаболізму фенілаланіну досягають його поверхневого шару завдяки відцентровому руху «зубного ліквору» по ДК, а потім – через базальну емаль призводять до просочування її серединної товщі. Первинну ж причину дистрофічних змін дентину, на наше переконання, слід шукати в пульпі, однак це питання виходить за межі нашого дослідження. Проте зауважимо, що в зубів, які схильні до каріозного процесу, пульпа знаходиться у функціонально активному стані. Тобто вона володіє всіма необхідними реактогенними властивостями на зміну антигенного складу твердих тканин зуба внаслідок впливу патогенних мікроорганізмів, які є у МГФ. Такий висновок видається парадоксальним. Однак, якщо ми згадаємо вказівку в дослідницькій літературі на те, що резистентними до карієсу виявляються ті зуби, у яких з певних причин пульпа була повністю відсутня (депульповані зуби) або була схильна до деструктивних змін, то нічого екстраординарного в нашому висновку немає. І все ж наші дослідження є пріоритетними в тому сенсі, що ми вперше підтвердили це положення на конкретних фактах. На жаль натепер ми не можемо точно встановити ті причини, які призвели до переродження пульпи в деяких ТМ. Однак, ця сторона питання щодо етіопатогенезу карієсу не є такою однозначною, як здається на перший погляд, про що йтиметься далі.

У третьому розділі дисертації, а також на початку цього розділу

зазначено, що з-поміж усіх вивчених нами ТМ з муміфікованою пульпою, більше половини мали явні зовнішні дефекти каріозного ушкодженняу формі поверхневого, середнього і глибокого карієсу з локалізацією каріозного дефекту на різних поверхнях коронки. Ці зуби для нас не представляли особливого інтересу. Ми зосередили увагу на зразках, які були позбавлені помітних зовнішніх вад.

Нагадаємо, що серед досліджених ТМ ми виокремили три основних варіативних типи: 1 – найбільші ТМ з розділеними коренями і квадрітуберкулярною формою коронок; 2 – зуби проміжної, найбільш різноманітної варіативності, які здебільшого мали політуберкулярну форму коронок, і 3 – найменші за розміром варіанти, які мали форму коронок подібну премолярам. Примітно, що останні екземпляри не мали явних ознак каріозного пошкодження, що ми пов'язуємо, як було продемонстровано вище, з деструктивними змінами в них пульпи.

Звісно, нас зацікавило питання про те, у якому стані знаходяться глибокі зони твердих тканин перших двох типів ТМ, які зовні виглядали інтактними. Для з'ясування цього питання ми відібрали з них 10 препаратів типових квадрі- та політуберкулярних ТМ. Мікроскопічну будову було вивчено на основі їхніх ЕШ. Встановлено, що жоден з цих зубів не міг вважатися повністю інтактним, оскільки в кожному препараті мали місце обмежені поодинокі (80 %) або множинні (20%) осередки пошкодження дентину й емалі, які за своєю патоморфологічною картиною притаманні каріозному процесу. З цієї причини ми ще раз укажемо на найпоказовішу ознаку, за якою безпомилково навіть на звичайних шліфах зубів без будь-якого їх забарвлення можна розпізнати приховану форму карієсу. Цією ознакою є наявність чітко пігментованої плями на межі між альтерованним дентином та емаллю. Найбільшу інтенсивність вона має в базальному шарі емалі, звідки її щільність знижується, зникаючи в матриксі «мертвих трактів» дентину. Про природу означеної пігментації ми висловили свої міркування вище.

Препарати ТМ з явними зовнішніми ознаками каріозного ушкодження дали змогу переконатись у тому, що їх альтерація не обмежувалась лише фісурними міжгорбковими зонами. Примітно, що каріозні дефекти виявлялись також і на бічних поверхнях емалі. Тобто ми виявили, що каріозний процес може призводити до одночасного пошкодження твердих тканин зуба з різною локалізацією зовнішнього дефекту на зубній коронці, зокрема й на її гладкій поверхні. До цього слід додати, що відповідно до локалізації пігментованої плями чітко виявлялась деструкція глибоких шарів емалі. Крім того, на підвищеннях деяких жувальних горбиків ми виявили незначну білуватість поверхневої емалі, яка може бути крейдоподібною плямою. Це дало нам підстави вирізнити латентну стадію в розвитку каріозного процесу. Доречно вважати, що поодиноке приховане пошкодження твердих тканин зубів є початковим проявом латентної стадії карієсу, тоді як їх множинні дефекти свідчать про подальше його прогресування, що насамкінець призведе до наскрізного пошкодження зубної коронки в тому або тому її місці. Це ми фактично й відзначили серед вивчених нами препаратів ТМ. З огляду на це такі форми карієсу, як поверхневий, середній і глибокий, що фігурують у дослідницькій літературі і загальновідомі в клінічній практиці, на нашу думку, слід розглядати як стадії подальшого процесу каріозного руйнування твердих тканин зуба. Унаслідок того, що остання стадія зазвичай призводить до некрозу пульпи, розвиток каріозного процесу в цьому зубі припиняється. Проте, це не означає, що завершується каріозна хвороба, оскільки в каріозний процес можуть залучатись інші зуби.

Отже, з огляду на те, що означені препарати зубів нами були відібрані за випадковим принципом, ми можемо припустити, що всі ТМ, які видаляються за тими чи тими клінічними показаннями, виявляються ураженими карієсом, за винятком деяких із них (найменших варіативних форм), у яких із певних причин сталися дегенеративні зміни пульпи, проте так чи так усі вони загалом виявились у стані структурного ушкодження.

У дослідницькій літературі прийнято вважати, що поверхневі зміни емалі у вигляді крейдоподібної плями є початковою стадією каріозного процесу [3, 13, 17, 29, 78, 170, 216, 254], який виникає внаслідок вірулентного впливу патогенних мікроорганізмів зуба [80, 113, 114, 136, 162, 214, 216, 223. 224, 240, 256, 265]. Однак це пояснення навряд чи здасться переконливим, якщо ми зіставимо цей незначний поверхневий дефект емалі з тією великою альтерацією дентину й базальної емалі, яка описана нами вище.

Отримані нами факти більшою мірою свідчать на користь ендогенного походження каріозного ураження ТМ. Однак не можна повністю знецінювати роль бактеріального чинника в етіопатогенезі карієсу, зокрема зважаючи на те, що у своїй роботі ми навели факти, які свідчать про наявність в їх МГФ мікроорганізмів, серед яких повинні мати місце й патогенні бактерії. Проте їх вірулентну дію будуть відчувати лише ті тканинні структури, які перебувають в найглибших частинах міжгорбкових щілин, де знаходяться волокнисті утворення базальної емалі або, у деяких випадках, органічні компоненти поверхневого дентину. Це може бути причиною ФК, але як же зрозуміти причину каріозного пошкодження твердих тканин в інших місцях коронкового відділу зубів? Звісно, базуючись лише на морфологічних фактах, які нами наведені вище, знайти відповідь на це питання неможливо, якщо не привернути до цього деякі міркування, пов’язані з іншим аспектом наших досліджень. Передусім сюди відносимо дані, отримані при вивченні ОПТГ ЗЩС. Їх аналіз показав, що в цілісних зубних рядах осіб чоловічої та жіночої статі у віці від 10 до 35 років ТМ знаходились без видимих морфологічних змін. Слід зазначити, що на деяких із них перші, а іноді й другі великі кутні зуби мали явні ознаки каріозного пошкодження. Беручи до уваги те, що в багатьох серед вивчених нами ТМ були ознаки прихованої форми каріозного ураження, можна припустити, що при звичайній рентгенографії ЗЩС ці дефекти не виявляються. Проте навіть якщо припустити, що на вивчених нами ОПТГ ТМ все ж знаходяться в латентній стадії каріозного процесу, то навряд чи можна вважати об’єктивним уявлення

про випереджальну схильність їх до карієсу в порівнянні з їхніми груповими аналогами, з яких перший нижній моляр у наявній у нас вибірці ОПТГ був, найчастіше ураженим середнім або глибоким карієсом. Оцінюючи цей факт, слід пам'ятати, що розглядані зуби прорізуються приблизно в той час, коли тільки розпочинається формування емалевих органів ТМ. Водночас перші моляри, утім як і другі, згідно з даними літератури, мають глибокі МГФ, а отже, першими заселяються мікроорганізмами. З огляду на це їх патогенні штами будуть чинити вірулентну дію на органічні структури базальної емалі й поверхневого дентину. Подальші можливі події описуються в роботах Ю. П. Костиленка і І. В. Бойка [90, 95, 96]. Згідно з їхніми уявленнями, які базуються на положеннях сучасної імунології, у глибоких зонах МГФ під дією патогенної мікрофлори на органічні компоненти базальної емалі й поверхневого дентину утворюються високоактивні проміжні антигени (аутоантигени). Останні, потрапляючи через ДК в пульпу, викличуть активацію місцевої імунної системи, ефекторні елементи якої призводять до альтерації задіяних в аутоімунний процес ДК з утворенням так званих «мертвих трактів» дентину та подальшою деструкцією відповідної ділянки емалі. Її пошкодження має викликати нову хвилю антигенної стимуляції імунних реакцій, що спричинить утворення аутоантитіл, здатних реагувати з антигенами не лише пошкодженої, але й інтактної емалі внаслідок тотожності окремих специфічних детермінантних груп. Цей процес повинен супроводжуватись посиленням уже наявного пошкодження, що, зі свого боку, зумовить нові антигенні подразнення. Отже, виникає ланцюговий аутоімунний (аутоагресивний) процес, що й визначає патогенез карієсу (каріозної хвороби), який буде характеризуватися чергуванням причинно-наслідкових зв'язків. Слід вважати, що початковий етіологічний чинник втрачає своє провідне значення в процесі подальшого карієсогенного поширення на інші зуби. Сама ж форма перебігу каріозного процесу індивідуальна й багато в чому буде залежати від цілої низки зовнішніх факторів та внутрішніх умов організму. Як бачимо, пропоноване припущення

неначе врівноважує дві протилежні концепції про походження карієсу. Але на сьогодні така точка зору ще не достатньо підтверджена фактами.

Базуючись на цій концепції натепер ми можемо висунути припущення, що ініціальними ланками в розвитку каріозного процесу великих корінних зубів є ті з них, які прорізуються першими. Ми вбачаємо, що первинність у цьому процесі належить першим нижнім молярам, тоді як ТМ залучаються в нього пізніше. Проте, яким непереконливим видавалось це положення, слід все-таки визнати, що воно ґрунтується на суто теоретичних міркуваннях. Чи володіємо ми на цьому етапі дослідження якимись більш вагомими доказами? На нашу думку, до них можна віднести публікації Ю. П. Костиленка й співавторів, де описуються випадки, по-перше, прихованого каріозного пошкодження твердих тканин ретенованих ТМ [98], по-друге, розвиток глибокого карієсу ретенованого, аномально розвиненого третього моляра [104] і, по-третє, найбільш парадоксального повідомлення про каріозне пошкодження тератомних зубів, які виявлені в дермоїдних кістах яєчника [99]. У висновку опису останнього випадку автори пишуть, що феномен залучення в каріозний процес віддалених за локалізацією в організмі однорідних структур, можна пояснити на сьогодні лише з точки зору задіяних у цьому імунних реакцій, аутоантигенами для яких стають (при деяких місцевих ушкодженнях) білкові речовини емалі й дентину. Саме в цьому і базується обґрунтованість введення в нозологію назви «каріозна хвороба» [29, 69, 95, 126, 137, 139, 140] замість «карієс зубів» [3, 13, 17, 20, 161, 192, 196, 214, 230, 256, 265].

Отже, результати наших досліджень дозволили нам встановити статевий та індивідуальний поліморфізм ТМ та внести ясність у проблему етіології та патогенезу каріозного процесу.

Ми вважаємо, що перервати «порочне коло», що лежить в основі етіопатогенезу каріозної хвороби можна радикальним способом, удаючись до повної екстерпації пульпи первинно уражених зубів. На нашу думку, до них не належать треті моляри.

ВИСНОВКИ

У дисертації викладено теоретичне узагальнення й запропоноване нове рішення наукового завдання, яке полягає у визначенні статевого та індивідуального поліморфізму третіх молярів у віковому аспекті, а також морфологічних особливостей ураження їх каріозним процесом.

1. При сумарному підрахунку третіх молярів виявилось, що серед усіх 142 примірників третіх молярів, видалених у людей віком від 22 до 35 років за різними клінічними показаннями, 56,3 % припадає на частку зубів зазначених явними ознаками каріозного ураження та переважною локалізацією дефекту на жувальних горбиках, проксимальній, дистальній і щічній поверхнях коронок (88,8 %). Тоді як фісурний карієс у явній формі зустрічався вкрай рідко, усього в 11,2 % випадків. Будь-якої залежності між розподілом каріозних зубів за статтю і віком нами не встановлено. Це дає підстави говорити лише про індивідуальну схильність третіх молярів до карієсу з вибірковою локалізацією альтерації твердих тканин у ділянці коронок. Крім того, каріозне пошкодження третіх молярів у явній формі, за нашими спостереженнями, не співвідноситься з їх формою, розмірами та локалізацією в зубному прикусі.

2. Прорізані треті моляри надзвичайно різноманітні за розмірами та формою зуби, що репрезентовано в неоднаковій комбінації конфігураційних співвідносин між коронковою і кореневою частинами, що залежить від протилежності розташування в зубному прикусі й статевої належності, однак не детерміноване віковими характеристиками. Причому весь діапазон цієї індивідуальної варіативності обмежений двома крайніми формами – дуже великими зубами з довгими розділеними коренями, які суттєво не відрізняються від типових молярів, і дуже малими зубами з одним зрощеним кореневим відділом. Між цими крайніми формами розподіляються усі інші, найчисленніші, варіанти, які ми називаємо проміжними.

3. У наших вибірках третіх молярів (120 найбільш цілісних препаратів) за формою оклюзійної поверхні коронок можна виділити

чотиригорбикові (35,9 %) (квадрітуберкулярні) і багатогорбикові (45,8 %) (політуберкулярні) варіанти. Перші, як правило, були притаманні найбільшим з них, а друга форма – поширена серед зубів проміжної варіативності. Винятком з цього правила були найменші треті моляри, у яких, найчастіше, були три (15,8 %) або два (2,5 %) горбика. Здебільшого вони мали розлого-ламану (64,2 %) та зигзагоподібно-розгалужену (26,7 %) конфігурацію міжгорбикових фісур. У рідкісних випадках зустрічались типові для молярів хрестоподібні (8,3 %) й Н-подібні (0,8 %) їхні форми.

4. Постійною метричною величиною третіх молярів (за винятком найменших) чоловіків і жінок є розмір їхніх коронок, висота яких знаходиться у межах від 5,6±0,1 до 6,2±0,07 мм (M±m від 5,9±0,07 до 6,0±0,05 мм), а ширина – від 9,8±0,05 до 12,1±0,41 мм (M±m від 9,9±0,05 до 11,2±0,41 мм). Дещо меншими розмірами коронок відрізняються найменші треті моляри, у яких висота коронок знаходиться у межах від 4,7±0,07 до 6,0±0,05 мм (M±m від 4,9±0,05 до 5,8±0,05 мм), а ширина – від 7,8±0,06 до 9,7±0,07 мм (M±m від 8,0±0,06 до 9,5±0,07 мм).

Якщо висота коронок у діапазоні індивідуальної варіативності третіх молярів є величиною постійною, то довжина кореневого відділу виявилась величиною змінною та варіювала в досить значному діапазоні, від 8,0±0,09 до 18,8±0,09 мм (M±m від 8,1±0,06 до 18,6±0,09 мм). За цієї умови, у найбільших третіх молярів довжина кореневого відділу знаходилась в межах від 12,3±0,2 до 18,8±0,09 мм (M±m від 12,6±0,18 до 18,6±0,09 мм), у зубів проміжної варіативності – від 10,0±0,22 до 13,1±0,36 мм (M±m від 10,6±0,22 до 11,9±0,36 мм), а в найменших ТМ – від 8,0±0,1 до 11,0±0,18 мм (M±m від 8,1±0,06 до 10,4±0,18 мм).

Слід зазначити, що довжина кореневих відділів найбільших та найменших нижніх третіх молярів статистично перевищує довжину кореневих відділів верхніх третіх молярів, як у чоловіків, так і в жінок. Водночас довжина кореневого відділу цих зубів у чоловіків статистично перевищує відповідний показник у жінок як на верхній, так і на нижній у

щелепі (U-тест Манна-Уітні, $p<0,05$).

5. За коронково-кореневим індексом з-поміж третіх молярів виділяються три форми: 1 – довгокореневі (23,3 %); 2 – середньокореневі (38,4 %) і 3 – короткокореневі (38,3 %). Слід зазначити, що довгокореневі форми ТМ зустрічались переважно серед чоловічих (71,4 %) зубів, середньокореневі – були більш властиві жіночим (65,2 %) «зубам мудрості», а короткореневі треті моляри були властиві як чоловічим, так і жіночим зубам майже одинаковою мірою, у 47,4 та 52,6 % випадків відповідно.

6. За даними ортопантомограм повноцінно розвиненої зубощелепної системи в людей (віком від 10 до 35 років) виявляється чітка залежність між поздовжнім розміром і терміном прорізування великих кутніх зубів. Так, у кожному зубному ряду в мезіо-дистальному напрямку вони розташовуються так, що перший моляр є найдовшим, а третій найкоротшим та найбільш схильним до індивідуальної мінливості.

7. Приблизно в такій же залежності від термінів прорізування молярів знаходиться і ступінь їхнього каріозного ураження. Причому, за нашими спостереженнями, щонайперше були схильні до карієсу нижні перші моляри, тоді як «зуби мудрості» на ортопантомограмах виглядали інтактними. Слід зазначити, що цей факт є несподіваним, оскільки суперечить не лише даним літератури, але й не узгоджується з результатами нашого дослідження, згідно з яким 56,3 % видалених третіх молярів мали явні ознаки каріозного ураження. Означена парадоксальність змушує більш глибоко підійти до вирішення проблеми каріозної хвороби.

8. Візуально підтверджено, що міжгорбикові фісурні утворення третіх молярів є найбільш сприятливим місцем для життєдіяльності мікрофлори, яка, відповідно до сучасної концепції про біологічні плівки, складається з облігатних мікроорганізмів, серед яких існують як умовно-патогенні, так і хвороботворні штами.

9. Найглибші фісурні утворення коронок третіх молярів в одних місцях досягають базального шару емалі, а в інших – призводять до оголення

поверхневого шару дентину у вузькому проміжку. Наявність таких наскрізних щілин в емалі дає підстави вважати цілком вірогідною пряму вірулентну дію патогенних мікроорганізмів на органічні речовини твердих тканин зуба, тоді як інтактна поверхнева емаль унеможливлює розвиток каріозного процесу.

10. Під час вивчення мікроскопічної будови інтактних найменших за розміром «зубів мудрості» встановлено, що вони не мають ніяких морфологічних ознак, які свідчать про каріозне пошкодження їхніх твердих тканин. Однак для них було властиве структурне переродження пульпи з відкладенням у ній петрификатів. Отже, дегенеративні зміни в зубній пульпі унеможливлюють розвиток каріозного процесу.

11. Решта інтактних за зовнішнім виглядом третіх молярів, які відносились до найбільших за розміром, і зубів проміжної варіативності зберігали у собі приховані чітко виражені морфологічні ознаки каріозного пошкодження твердих тканин, які проявлялися деструктивними змінами дентину у вигляді променеподібних «мертвих трактів», з проєкцією від пульпової камери до пошкодженої емалі у її глибоких шарах. Найпоказовішою ознакою для такої альтерації є утворення темнопігментованих плям на межі з емаллю. Проте, найважливіше полягає в тому, що у таких зубах пульпа знаходилась у функціонально активному стані.

12. Серед третіх молярів з прихованим каріозним пошкодженням виявлені екземпляри з поодинокими (80 %) й множинними (20%) вогнищами каріозної альтерації твердих тканин. Це дає підстави виділити латентну стадію в розвитку каріозного процесу, яка не проявляється зовні. Щодо загальноприйнятої класифікації карієсу, згідно з якою виділяють поверхневий, середній і глибокий карієс, то, на нашу думку, їх слід розглядати як стадії подальшого процесу каріозного руйнування твердих тканин зуба.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Певний інтерес для патоморфології та клінічної практики представляє обґрунтована в роботі доцільність введення до класифікації карієсу латентної стадії його розвитку, що характеризується альтерацією дентину і глибокого шару емалі, на межі між якими виникає пігментна пляма, що є специфічною ознакою початкової фази каріозного процесу.

2. Подане в роботі теоретичне обґрунтування того, що каріозне ураження третіх молярів є наслідком первинного виникнення карієсу в перших молярах під впливом патогенних бактерій, що знаходяться серед мікрофлори їх міжгорбикових фісур, може виявитися на практиці корисним у розробці доцільних заходів під час лікування каріозної хвороби та її профілактики.

3. Наведені в роботі ілюстрації натуральних препаратів третіх молярів і їх мікрофотографії, які вигідно вирізняються з-поміж подібних у дослідницькій літературі, можуть бути використані в навчальному процесі на кафедрах морфологічного профілю та стоматології.

ПЕРЕЛІК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Авраамова ОГ, Муравьева СС. Фиссурный кариес: проблемы и пути их решения. Стоматологический вестник. 2007;11:4-5.

2. Автандилов ГГ. Медицинская морфометрия. Москва: Медицина; 1990. 178 с.

3. Алимский АВ, Долгоаршинных АЯ. Кариес зубов, флюороз и аномалии зубочелюстной системы (взаимосвязь и факторы, их определяющие). Ортодонтия. 2008;2:51-2.

4. Алимский АВ. Механизм прорезывания постоянных зубов и причины формирования аномалий зубочелюстной системы. Стоматология. 2000;3:25-27.

5. Аникиенко АА, Камышева ЛИ, Рогова МЕ. Клинические проявления и этиология нарушений прорезывания зубов. Ортодентинфо. 2000;1-2:57-60.

6. Безруков СГ, Галкина ОП. Показатели распространенности, интенсивности кариеса зубов и частоты гипоплазии эмали у больных ювенильным ревматоидным артритом. Вісник стоматології. 2014;1:84-7.

7. Быков ВЛ. Гистология и эмбриология органов полости рта человека: учеб. пособ. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2014: 132-265; 399-529.

8. Бісярін ЮВ, Пішковці М.Я. Морфологічні зміни тканин ретенованих зубів. Патологія. 2012;2(25):70-2. DOI: 10.14739/2310-1237.2012.2.

9. Бойко ІВ. Структурна організація крайової зони пульпи інтактних зубів людини. Актуальні проблеми сучасної медицини. 2003;3(2(6)):21-3.

10. Бойко ІВ. Структура міжтканинних взаємовідношень інтактного зуба людини та її стан при карієсі [автореферат]. Харків; 2004. 19 с.

11. Бойко ІВ, Костиленко ЮП, Аветіков ДС. та ін. Сучасний погляд на морфологічні аспекти контактного карієсу. In: International Trends in Science and Technology. Vol. 4; 2018 Sept. Warsaw, Poland. p. 27-30.

12. Бойченко ОН, Котелевская НВ, Николишин АК. [та ін.] Морфо-

функциональная характеристика назубного налета. Вісник проблем біології і

13. Борисенко АВ. Кариес зубов. Киев: Книга плюс; 2005. 415 с.

14. Борисенко АВ, Шінкарук-Диковицька ММ. Частота ураження карієсом молярів у соматично здорових чоловіків із різних регіонів України за даними стоматологічного обстеження та конусно-променевої комп'ютерної томографії. Biomedical and biosocial antropology. 2014;23:80-6.

15. Боровский ЄВ, Леонтьев ВК. Биология полости рта. Москва: Медицинская книга; 2001.304 с.

16. Боровский ЄВ, Леонтьев ВК. Кариесрезистентность. Стоматология. 2002;5:26-8.

17. Боровский ЄВ, Леус ПА. Кариес зубов. Москва: Медицина; 2005. 255 с.

18. Боровский ЄВ. Клинико-морфологическая характеристика кариеса эмали. Клиническая стоматология. 2009;4:40-41.

19. Брусенцова АЕ, Перетягина ИН, Тишков ДС. Иммунологический статус пульпы зуба и его изменение при острых и хронических формах пульпита. Вестник новых медицинских технологий. 2016;23(2):67-71. DOI: 10.12737/20427.

20. Бушан МГ, Кодола НА, Кулаженко ВИ. Кариес зубов, лечение и профилактика с применением вакуум-электрофореза. Кишинев: Картя Молдовеняскє; 1979.283 с.

21. Вавилова ГП. Биохимия тканей и жидкостей полости рта: учеб. пособ. 2-е изд. Москва: ГЭОТАР–Медиа; 2008. 208 с.

22. Варес ЯЕ, Кияк СВ. Структура та особливості перебігу ретенції нижніх третіх молярів. Вісник проблем біології і медицини. 2015;2(3):355-8.

23. Васько ЛВ, Кіптенко ЛІ, Гортинська ОМ, Гринцова НБ. Гістологічна будова органів ротової порожнини. Будова зубів. Суми: СумДУ; 2016. 57 с.

24. Воробець АБ, Гасюк ПА. Особливості перебігу прекаріозних процесів у фісурах і ямках великих кутніх зубів людини. В: Матеріали IV

міжнародної стоматологічної конференції студентів та молодих вчених «Актуальні питання сучасної стоматології»; 2015; Ужгород. Ужгород; 2015. с. 112-14.

25. Воробець АБ, Гасюк ПА, Костиренко ОП. Особливості структурної організації навколопульпарного дентину великих кутніх зубів залежно від статі. Клінічна стоматологія. 2016;1(14):5-10.

26. Воробець АБ, Гасюк ПА, Росоловська СО. Гендерні відмінності одонтометричних показників коронок великих кутніх зубів людини. Світ медицини та біології. 2016;4(58):с. 16-9.

27. Гайворонский ИВ, Иорданишвили АК, Васильченко ГА, Гайворонская МГ, Пономарев АА. Ретенция зубов мудрости нижней челюсти. СПб.: Нордмедиздат; 2012. 132 с.

28. Гайворонский ИВ, Гайворонская МГ, Пономарев АА, Фарафонова ЮА. Особенности асимметрии нижней челюсти при ретенции зубов мудрости. Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье». 2016;(4):77-82. DOI: 10.21626/vestnik/2016-4/13.

29. Гамзаев БМ. Ещё раз о кариесе. Проблемы стоматологии. 2012;1:18-20.

30. Гамзаев БМ, Джафарова АР, Гусейнова РН, Аббасова РА, Юсубова ШР, Ализаде АР. и др. Роль щелочного фактора в развитии кариеса зубов. Проблемы стоматологии. 2019;15(4):5-10. DOI: 10.18481/2077-7566-2019-15-4-5-10.

31. Гасымова ЗВ. О распространенности ретенции моляров. Вісник проблем біології і медицини. 2014;2:87-92.

32. Гасюк АП, Скрипніков ПМ. Атлас одонтогліфіки людини. Полтава: вид-во Полтава; 2001. 87 с.

33. Гасюк АП, Непорада КС, Скрипников ПМ. Метаболизм, структура и функции белков эмали (ч. 2, белки эмали: амелогенин и амелобластин). Український стоматологічний альманах. 2001;3(4):6-12.

34. Гасюк АП, Король МД, Новосельцева ТВ. Пульпа зуба в норме и

при патологии. Полтава; 2004. 124 с.

35. Гасюк АП, Шепітько ВІ, Ждан ВМ. Морфо- та гістогенез основних стоматологічних захворювань. Полтава; 2008. 93 с.

36. Гасюк АП, Доценко ВІ, Гасюк ПА. Емаль зуба як особливий стан рідких кристалів. Ураїнський стоматологічний альманах. 2012;5:8-12.

37. Гасюк ПА. Хімічний вміст та ультраструктура призмової емалі. Здобутки клінічної та експериментальної медицини. 2011;2:37-8.

38. Гасюк ПА. Топографія ліній біомінералізації Ретціуса в окремих ділянках коронки зуба. Вісник проблем біології і медицини. 2012;2(2(93)):241-2.

39. Гасюк ПА, Новосельцева ТВ, Костиренко АП. Особые эпимикроскопические структуры эмали и дентина зуба. Вісник проблем біології і медицини. 2013;4(1(104)): 251-3.

40. Гасюк АП, Костиренко ОП. Структурно-функціональні бар'єри біомінералізації. В: Ternopil Dental Summit: матеріали наук. - практ. конф. з міжнарод. участю присвяч. 60-ти річчю ДВНЗ «ТДМУ ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України»; 2017 черв. 1-2; Тернопіль; 2017. с. 58-60.

41. Гасюк ПА, Писаренко ОА, Костиренко ОП. Морфологічна будова не уражених карієсом зубних ямок. Актуальні проблеми сучасної медицини. 2011;11(3 (35)):62-4.

42. Гасюк ПА. Хімічний вміст та ультраструктура призмової емалі. Здобутки клінічної та експериментальної медицини. 2011;2:37-8.

43. Гасюк ПА, Проскурня СА. Гістоструктура та хімічний вміст ліній Ретціуса емалевих призм. Вісник проблем біології та медицини. 2013;(2(1((92)):169-71.

44. Гасюк ПА, Росоловська СО, Воробець АБ. Аспекти розвитку та мінералізації емалі зубів. В: Матеріали VI наук.–практ. конф. «Інноваційні технології в стоматології»; 2014; Тернопіль. Тернопіль; 2014. с. 81-2.

45. Гасюк ПА, Воробець АБ, Росоловська СО. Роль одонтогліфіки в морфогенезі прекаріозного процесу. Клінічна стоматологія. 2014;2:5-7.

46. Гасюк ПА, Воробець АБ. Особенности развития кариозного процесса больших коренных зубов с позиции одонтоглифики. Актуальные вопросы формирования здорового образа жизни, профилактики 140 заболеваний и укрепления здоровья. 2014;3:23-5.

47. Гасюк ПА, Черняк ВВ, Воробец АБ. Некоторые особенности развития прекариозного процесса. В: Материалы 68 научн. Конф. студентов-медиков с междунар. участием «Актуальные вопросы медицинской науки». Самарканд; 2014. с. 21.

48. Гасюк ПА, Воробец АБ, Зубченко СГ. Морфологические особенности развития кариозного процесса эмали коренных зубов фиссурно-ямочной локализации. Вестник врача. 2014;3:74-5.

49. Гасюк ПА, Новосельцева ТВ, Ройко НВ, Писаренко ЕА. Структурно-биохимическая организация дентина. Вісник проблем біології і медицини. 2014;4(3(115)):11-15.

50. Гасюк ПА, Воробець АБ, Пудяк ВЄ. Епімікроскопічні особливості будови емалево-дентинної межі та інтерглобулярного дентину великих та малих кутніх зубів у віковому аспекті. Інновації в стоматології. 2014;2:96-7.

51. Гасюк ПА, Росоловська СО, Воробець АБ. Ембріологічні аспекти формування та прорізування зубів. Клінічна стоматологія. 2014;3:16-8.

52. Гасюк ПА, Черняк ВВ. Особливості структурно-хімічної організації емалі в різних ділянках коронки зуба. В: Актуальні питання теоретичної та практичної медицини : збірник тез доповідей III Міжнар. наук.-практ. конф. студентів та молодих вчених; 2015 квітень 23-24; Суми. с. 117.

53. Гасюк ПА, Воробец АБ. Особенности одонтоглифического рисунка жевательной поверхности больших коренных зубов. В: Материалы XVIII междунар. мед.-биол. конф. молодых исследователей «Фундаментальная наука и клиническая медицина – человек и его здоровье»; 2015; Санкт-Петербург. Санкт-Петербург; 2015. С. 133-4.

54. Гасюк ПА, Воробець АБ. Взаимосвязь развития кариозного процесса от одонтоглифического рисунка жевательной поверхности больших коренных зубов в гендерном аспекте. В: Материалы 69 научной конференции студентов–медиков и молодых ученых с международным участием «Вопросы современной медицинской науки»; 2015; Самарканд. Самарканд; 2015. с. 104.

55. Гасюк ПА, Воробець АБ. Особливості перебігу прекаріозних процесів у фісурах і ямках великих кутніх зубів людини. В: Матер. IV міжнародної стоматол. конф. студентів та молодих вчених «Актуальні питання сучасної стоматології»; 2015;Ужгород. Ужгород; 2015. с. 112-4.

56. Гасюк ПА, Воробець АБ. Структура емалево-дентинної межі великих кутніх зубів у гендерному та віковому аспекті. В: Матеріали III наук.-практ. конф. студентів та молодих вчених «Актуальні питання теоретичної та практичної медицини»; 2015;Суми. Суми; 2015. с. 117-8.

57. Гасюк ПА, Воробец АБ, Костыренко ОП и др. Морфогенез прекариозных процессов в эмали и дентине больших коренных зубов человека [Інтернет]. Математическая морфология: электронный метематический медико-биологический журнал. 2015;14(2):1-8. Available from: http://sgma.alpha-design.ru/MMORPH/N-46-html/gasuk-2/gasuk-2.htm.

58. Гасюк ПА, Воробець АБ. Возрастные изменения в дентине больших коренных зубов человека. В: Материалы науч.-практ. конф. с международным участием «Актуальные проблемы геронтологии и гериатрии»; 2016; Самарканд. Самарканд; 2016. с. 32.

59. Гасюк ПА, Воробець АБ, Росоловська СО, Радчук ВБ. Особливості одонтометричних показників молярів в залежності від статі. В: Інноваційні технології в стоматології: матеріали наук.-практ. конф.; 2016 верес. 23; Тернопіль. Тернопіль: ТДМУ; 2016. с. 49.

60. Гасюк АП, Костиренко ОП, Насонов ПІ. Морфогенез карієсу емалі. В: Ternopil Dental Summit: матеріали наук.-практ. конф. з міжнарод. участю присвяч. 60-ти річчю ДВНЗ «ТДМУ ім. І. Я. Горбачевського МОЗ

України»; 2017 черв. 1-2; Тернопіль. Тернопіль; 2017. с. 60-2.

61. Гемонов ВВ, Лаврова ЭН, Фалин ЛИ. Развитие и строение органов ротовой полости и зубов. Москва: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ; 2002. 256 с.

62. Гилязева ВВ, Ханова ИА. Клинико-морфологический профиль пульпы при эндопародонтальных поражениях с признаками воспалительной деструкции. Медико-фармацевтический журнал «Пульс». 2019;21(4).

63. Гланц С. Медико-биологическая статистика. Москва: Практика; 1999. 460 с.

64. Глинкин ВВ, Клемин ВА, Глинкина ВВ. Взаимосвязь структуры твердых тканей зуба и развития кариозного процесса. В: Г. Ю. Гуляев, ред. Инновационное развитие науки и образования: монография. Пенза: МЦНС «Наука и Просвещение», 2018. 260-6.

65. Гринишин ОБ, Филенко БМ. Морфологічні зміни пульпи при експериментальному поверхневому карієсі. Вісник проблем біології і медицини. 2013;2(3):278-80.

66. Грисимов ВН. Оптическая модель феномена полос Гунтера – Шрегера в эмали зубов человека. Морфология. 1999;115(2):51-4.

67. Гришина ЕБ. Влияние позиции моляров на формирование аномалий зубочелюстной системы [автореферат диссертации]. Москва; 2004. 23 с.

68. Данилевский НФ, Борисенко АВ, Сидельникова та ін. Терапевтична стоматологія: У 4-х т. Т. 1. Пропедевтика терапевтичної стоматології: підручник. 4-те вид., перероб. і доп. Київ: ВСВ Медицина; 2020. 456 с.

69. Данилевский НФ, Борисенко АВ, Сидельникова та ін. Терапевтична стоматологія: у 4-х т. Т. 2. Карієс. Пульпіт. Періодонтит. Ротовий сепсис: підручник 4-те вид., перероб. і доп. Київ: ВСВ Медицина; 2020. 592 с.

70. Дроздов ВА, Горбунова ИЛ, Недоседко ВБ. Текстурні характеристики емалі зуба і її резистентність до карієсу. Стоматологія.

2002;4:4-9.

71. Энтин ДА Краткий учебник стоматологии: пособие для слушателей ВМА / сост. при участии и. о. доц. воен. врача 3-го ранга Я. Э. Бронштейна; Воен. - мед. акад. РККА им. С. М. Кирова. Ленинград: Воен.-мед. акад. РККА им. С. М. Кирова; 1939. 234 с.

72. Желнин ЕВ. Клинико-генетические особенности аномалий прорезывания зубов мудрости. Актуальные проблемы транспортной медицины. 2015:2(40):83-7.

73. Заболотная ИИ. Изучение трещин эмали зубов методом растровой электронной микроскопии. Стоматолог. 2011;6:19-20.

74. Зайцев ДВ, Бузова ЕВ, Памфилов ПЕ. Прочностные свойства дентина и эмали. Вестник ТГУ. 2010;15(3):1198-202.

75. Зербіно ДД, Багрій ММ, Боднар ЯЯ, Діброва ВА. Патоморфологія та гістологія. [Гістологія. Патоморфологія. Цитоморфологія]: атлас: 1312 оригінальних ілюстрацій. Вінниця: Нова книга; 2016. с. 445-9.

76. Иорданишвили АК, Васильченко ГА, Сагалатый АМ, Ильина ОЮ. Медицинские, социальные и экономические аспекты затрудненного прорезывания зубов «мудрости». Институт стоматологии. 2011;1(50):28-9.

77. Иполитов ЮА. Функциональная морфология эмали человеческого зуба. Вестник новых медицинских технологий. 2010;XVII(2):56-8.

78. Иполитов ЮА. Клиническая оценка и дифференциальная диагностика начальной стадии кариозного процесса эмали и цемента зуба. Вестник новых мед. технологий. 2011;XVIII(2):186-8.

79. Іванчишин ВВ, Розколупа ОО. Гістоструктура зубних ямок в нормі при різних одонтогліфічних малюнках. Вісник проблем біології і медицини. 2013;3(2(103)):281-3.

80. Кайдашев ИП, Шинкевич ВИ, Король ДМ и др. Очерки иммунобиологии слизистой оболочки полости рта: монография. Полтава: Полимет; 2008. 316 с.: ил.

81. Каськова ЛФ, Попик КМ, Уласевич ЛП. Вікові відмінності показників карієсу постійних зубів у дітей 6-16 років. Вісник проблем біології і медицини. 2019;1(1(148)):221-4.

82. Клітинська ОВ, Федевич МО. Аналіз одонтогліфічних особливостей будови постійних зубів у осіб різних етнічних груп (огляд літератури). Вісник проблем біології та медицини. 2016;2(3):123-6.

83. Ковалёв ЕВ. Структурный анализ путей микроциркуляции пульпы зубов человека в норме и при пародонтозе [автореферат]. Полтава; Москва; 1978. 18 с.

84. Ковалев ЕВ, Павленко СА. Закономерности морфофункциональных соотношений в пульпе зуба человека. Современная стоматология. 2001;4 (16):20-3.

85. Козлов ВИ, Цехмистренко ТА. Анатомия ротовой полости и зубов: учебное пособие. 3-е изд., стер. Москва: РУДН; 2018. 156 с.

86. Костиленко ЮП, Прилуцкий АК. Структурное обеспечение трофики внутреннего эпителия эмалевого органа зубных зачатков человека. Вісник морфології. 2003;9:127-73.

87. Костиленко ЮП, Бойко ИВ. Структурное обеспечение обменных процессов в дентине. Український стоматологічний альманах. 2003;5:4-7.

88. Костиленко ЮП, Бойко ИВ. Метод изготовления препаратов прижизненно сохранных зубов для многоцелевых иследований. Клінічна анатомія та оперативна хірургія. 2004;3(2):63-5.

89. Костиленко ЮП, Прилуций АК, Бойко ИВ. Гистогенез и дефинитивная структура тканей зуба в аспекте имуногенных свойств эмали. Клінічна анатомія та оперативна хірургія. 2004;3(4):79-82.

90. Костиленко ЮП, Бойко ИВ. Структура барьерных тканевых элементов, обеспечивающих иммуногенную привилегированность развивающейся и зрелой эмали зубов человека. Український стоматологічний альманах. 2004;5/6:5-8.

91. Костиленко ЮП, Бойко ИВ. Структура зубной эмали и ее связь с

дентином. Стоматология. 2005;5:10-3.

92. Костиленко ЮП, Старченко ИИ, Прилуцкий АК. Морфологические барьеры между внутренней средой организма и эмалью зубов человека. В: Твердохлеб ИВ, редактор. Карповські читання: Материалы II Всеукр. научн. морфологической конф.; 2005 апр. 12-15; Днепропетровск. Днепропетровск: Пороги; 2005. 93 с.

93. Костиленко ЮП, Бойко ИВ. Комплексная морфологическая характеристика среднего кариеса. Таврический медико-биологический вестник. 2006;9(9):83-8.

94. Костиленко ЮП, Бойко ИВ, Старченко ИИ. Метод изготовления гистологических препаратов, равноценных полутонким срезам большой обзорной поверхности, для многоцелевых исследований. Морфология. 2007;5:94-5.

95. Костиленко ЮП, Бойко ИВ. Структура эмали и проблема кариеса: монография. Полтава; 2007. 55 с.

96. Костиленко ЮП, Бойко ИВ. Устойчивость зубной эмали к декальцинирующим реагентам в контексте этиопатогенеза кариеса. ДентАрт. 2007;3:24-9.

97. Костиленко ЮП, Бойко ИВ, Коваль ВМ. Структурные признаки латентной стадии кариеса зубов человека. Dent Art. 2008;4:18-22.

98. Костиленко ЮП, Бойко ИВ. Структура твердых тканей ретенированных тканей и интактных зубов. ДентАрт. 2008;2:24.

99. Костиленко ЮП, Старченко ИИ, Бойко ИВ, и др. Структура тератомного зуба. ДентАрт. 2008;3:50-2.

100. Костиленко ЮП, Бойко ИБ, Удальцова КА. Вопрос о природе альтерации дентина при кариесе зубов. ДентАрт. 2009;3:12-6.

101. Костиленко ЮП, Петренко АИ. Особенности альтерации твердых тканей постоянных зубов человека при контактном кариесе. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2010;10(1(29)):141-6.

102. Костиленко ЮП, Бойко ИВ. Опосредовано связующие структуры между дентином и эмалью постоянных зубов человека. Вісник проблем біології і медицини. 2011;2(2):137-40.

103. Костиленко ЮП, Бойко ИВ, Волошина ЛИ. Глубокий кариес ретенированного, аномально развившегося зуба. ДентАрт. 2012;4:14-6.

104. Костиленко ЮП, Старченко II, Бойко IB, Ахмеров ВД. Структура эмали атипически сформированных зубов человека. Стоматология. 2012;91(3): 15-19.

105. Костиленко ЮП, Ануприева НМ, Морфометрические показатели долевого соотношения между объёмом пульповой камеры и толщиной дентина постоянных зубов в норме и при патологической истираемости с учётом возрастной градации по данным рентгенографии. Вісник проблем біології і медицини. 2012;4(1(96)):200-3.

106. Костиленко ЮП, Аноприева ИМ. Структурные изменения дентина и эмали постоянных зубов при патологической истираемости. Світ медицини та біології. 2013;1:130-3.

107. Костиленко ЮП, Саркисян ЕГ, Аветиков ДС, Бойко ИВ. Структура эмали и ее конфигурационные отношения с дентином жевательных зубов человека. Вісник проблем біології і медицини. 2014;2(1(107)):193-7.

108. Костиленко ЮП, Саркисян ЕГ. Морфометрический анализ нижних больших коренных зубов человека. Екпериментальна і клінічна медицина. 2014;2(63):87-90.

109. Костиленко ЮП, Бойко ИВ, Петренко АИ. Морфологические особенности кариеса соприкасающихся поверхностей зубов человека. Медицинский алфавит. Стоматология. 2015;2(5):14-6.

110. Кульгінський ЄА. Етіологія та патогенез ретенції зубів. Аналіз літератури. Український стоматологічний альманах. 2009;4. 42-5.

111. Кускова ВФ, Ребреева ЛН. Микробиология полости рта. Москва: Медицина; 1967. 41 с.

112. Куроєдова ВД, Виженко ЄЄ. Позиція третіх молярів та їхніх зачатків за даними ортопантомограм у пацієнтів із дистальним прикусом. Український стоматологічний альманах. 2015;2:60-4.

113. Леонтьев ВК, редактор. Микробиология и иммунология для стоматологов. Москва: Практическая медицина; 2010. 504 с.

114. Леонтьев ВК. Об этиологии кариеса зубов. Институт стоматологии. 2019;1: 34-5.

115. Лебеденко И Ю, Ковалев ЮС, Мальсагов ОМ. Параметры средних размеров постоянных зубов и половой детерминизм различных этнических групп. Российский стоматологический журнал. 2004;5:39-43.

116. Лидман ГЮ, Ларионов ПМ, Савченко СВ. Комплексная морфологическая оценка твердых тканей зуба при кариозном поражении. Сибирский медицинский журнал. 2009;3:67-72.

117. Лилли Р. Патогистологическая техника и практическая гистохимия: пер. с англ. Москва: Мир; 1969. 645 с.

118. Логинова НК, Колесник АГ, Бартенев ВС. Физиология эмали и дентина. Стоматология. 2006;4:60-8.

119. Ломиашвили ЛМ, Погодаев ДВ. Вариабельность форм моляров зубочелюстного апарата человека. Институт стоматологии. 2004;4:74-7.

120. Лукомский ИГ. Болезни зубов и слизистой полости рта: учебник. 2-е изд. испр. Москва: Медгиз; 1959. 380 с.

121. Луцик ОД, Макеєв ВФ, Ященко АМ. Атлас мікроанатомії органів ротової порожнини. Львів: Наутілус; 1999. 208 с.

122. Луцик ОД, Чайковський ЮБ, Барінов ЕФ, та ін. Гістологія. Цитологія. Ембріологія: підруч. для студентів вищих навчальних закладів МОЗ України Вінниця: Нова книга; 2018. 591 с.

123. Луцкая ИК. Гистология зуба. Современная стоматология. 2006;4:37-43.

124. Луцкая ИК. Физиология зуба. Современная стоматология. 2007;1:50-5.

125. Макєєв ВФ, Матвійчук ОЯ, Чучмай ІГ, Чучмай ОІ. Аналіз причин розвитку деформацій зубних рядів у підлітків та дорослих. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник української медичної стоматологічної академії. 2017;17(4-2(60)):272-7.

126. Максимовский ЮМ, Митронин АВ. Терапевтическая стоматология. Кариесология и заболевания твердых тканей зубов. Эндодонтия: руководство к практическим занятиям: учебное пособие. Москва: ГЕОТАР-Медиа; 2019. 480 с.

127. Малыгин ЮМ, Ахмедханов ЮА. Влияние отсутствия впереди стоящих зубов на прорезывание третьих моляров. Стоматология детского возраста и профилактика. 2004;3-4:37-9.

128. Мамедов МД, Сычева ИМ. Влияние обменных процессов в пульпе на состояние твердых тканей зуба. Электронный научный журнал. 2017;2(2):22-4.

129. Микаелян НП, Комаров ОС. Биохимия твердых тканей полости рта в норме и при патологии. Москва; 2019. с. 6-19, 21-27, 28-29, 33-35.

130. Миллер ВД. Руководство по терапевтической стоматологии (руководство консервативного зубоврачевания). Н. Новгород: Изд-во НГМА; 1998. 360 с.

131. Михальченко АВ, Михальченко ДВ, Захватошина МА. Характерные локализации дефектов твердых тканей зубов у взрослых. Фундаментальные исследования. 2014;4(1):114-7.

132. Московский АВ, Любовцева ЛА, Шумский АВ. Клиническая морфология и иммунология пульпы зуба. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та; 2008. 276 с.

133. Московский АВ, Уруков ЮН, Викторов ВН, Воропаева ЛА, Леженина СВ, Московская ОИ, Петухов ДИ, Цыганов ВП. Роль тканевых базофилов в регуляции нейромедиаторного статуса пульпы зуба в норме и при патологии. Медицинский альманах. 2018;2(53):51-3.

134. Новосельцева ТВ, Иленко НН, Марченко АВ, Николишина ЭВ.

Клеточный состав пульпы зуба. Вопросы экспериментальной и клинической стоматологии: сб. науч. трудов. Харьков; 2004. Вып. 8. с. 175-9.

135. Новосельцева ТВ, Непорада КС, Костыренко АП. Гистохимические особенности строения дентина зуба. Вопросы экспериментальной и клинической стоматологии: сб. науч. тр. Харьков: ХНМУ; 2015. Вып. 11(1). с. 181-4.

136. Овруцкий ГД, Марченко АИ, Зелинская НА. Иммунология кариеса зубов. Киев: Здоров'я; 1991. 93 с.

137. Окушко ВР. Физиология эмали и проблема кариеса. Кишинев: Штиинца; 1989. 77 с.

138. Окушко ВР. Основы физиологии зуба. Москва: Newdent; 2008. 240 с.

139. Окушко ВР, Рябцев ВЯ. Аргументы и факты медицинской кариесологии. Новое в стоматологии. 2009;2(158):1-7.

140. Окушко ВР. Фундаментальная одонтология и кариозная болезнь. ДентАрт. 2010;3:71-4.

141. Окушко ВР, Окушко РВ, Урсан РВ. Функциональная резистентность эмали и феномен чреспокровного транспорта жидкости. Саратовский научно-медицинский журнал. 2011;1:42-5.

142. Окушко В. Р. Сегодня и завтра одонтологии. Вісник стоматології. 2012;3:114-7.

143. Падалка АІ. Вивчення закономірностей розвитку третіх молярів за результатами аналізу комп'ютерних ортопантомограм пацієнтів м. Полтава. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник української медичної стоматологічної академії. 2014;14(4(48)):32-5.

144. Падалка АІ. Резистентність емалі постійних зубів до карієсу та основні способи її діагностики (огляд). Молодий вчений. 2015;2(17(6)):644-7.

145. Падалка АІ. Треті моляри як створена еволюцією модель для вивчення патогенезу, профілактики та лікування карієсу зубів у дорослих і дітей. Український стоматологічний альманах. 2010;2:40-4.

146. Падалка ИА, Падалка АИ. Эмаль зуба – это комплекс биологических мембран, экранированных апатитовидным минеральным веществом. Український стоматологічний альманах. 2010;3:17-20.

147. Паслер ФА, Виссер Х. Ретгенодиагностика в практике стоматолога. Москва: МЕДпресс-информ; 2007. 351 с.

148. Петрович ЮА, Леонтьев ВК, Десятниченко КС. Функционально-молекулярная модель строения эмали зуба. Стоматология. 1979;58(1):70-5.

149. Петренко АИ. Ультраструктурная характеристика альтерации дентина зубов человека при физиологическом истирании и кариесе. Вісник проблем біології та медицини. 2010;2:217-20.

150. Петренко АИ. Структура твердых тканей зубов человека в норме, а также при кариесе и некоторых формах некариозного поражения [диссертация]. Полтава; 2011. 199 с.

151. Пешкова ЕК, Павлова ТВ. Морфофункциональные аспекты кариозного процесса. Современные наукоемкие технологии. 2014;2:73-6.

152. Пилипів НВ. Визначення місця розташування ретенованих зубів за ортопантомограмою. Український стоматологічний альманах. 2007;6:61-3.

153. Писаренко ОА. Морфологічна будова первинного, вторинного та третинного замісного дентину. Український стоматологічний альманах. 2013;4:10-12.

154. Писаренко ЕА. Характеристика апроксимального кариеса с позиции одонтоглифики. Вісник проблем біології та медицини. 2013;3(2(103)):327-9.

155. Погабало ИВ. Иммунологические реакции пульпы на бактериальную инфекцию. Новое в стоматологии. 2002;7:37-41.

156. Політун АМ, Марченко НС. Загальна оцінка стану твердих тканин зубів та чинників ризику розвитку карієсу зубів у осіб молодого віку. ScienceRise. 2016;4/3(21):16-22.

157. Поліщук ТВ. Аналіз ураженості карієсом дітей та підлітків м. Полтава. Актуальні проблеми сучасної медицини. 2013;14(4):37-40.

158. Прилуцький ОК. Структурне забезпечення трофіки емалевого органа зубних зачатків людини в ембріогенезі [автореферат диссертации]. Харків; 2004. 16 с.

159. Рабсон А., Ройт А., Делвз П. Основы медицинской иммунологии. – Москва: «Мир», 2006. С. 209-97.

160. Реброва ОЮ. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ Statistica. 3-е изд. Москва: МедиаСфера; 2006. 305 с.

161. Рыбаков АИ, Иванов ВС. Клиника терапевтической стоматологии: Руководство. Москва: Медицина; 1973. 304 с.

162. Романенко ИГ, Чепурова НИ. Аналитический обзор литературы. Роль орального дисбиоза в развитии заболеваний полости рта. Эндодонтия today. 2016;14(2):66-71.

163. Романюк АМ, Кузенко ЄВ, Шапошник ЛА. Генетичні аспекти розвитку зуба і тканин пародонту. Світ медицини і біології. 2012;1:22-6.

164. Руденко АТ. Патология прорезывания зубов мудрости. Государственное издательство медицинская литература; 1961. 64 с.

165. Салах СМ, Темейза, Романовская АП. Третьи моляры – возможные источники осложнений. Таврический медико-биологический вестник. 2010;4:164-6.

166. Самусев РП, Дмитренко СВ, Краюшкин АИ. Основы клинической морфологии зубов. Москва: ОНИКС 21 век; 2002. 368 с.

167. Сирак СВ, Щетинин ЕВ, Кобылкина ТЛ, Адамчик АА, Сирак АГ, Вафиади МЮ. Гистохимические особенности репаративного дентиногенеза пульпы зуба. Российский стоматологический журнал, 2016;20(6):301-4.

168. Сирак СВ, Вафиади МЮ, Неминущая ЕГ, Копылова ИА. Морфологические особенности кровоснабжения и иннервации пульпы зуба при кариесе эмали и дентина. Медицинский вестник Северного Кавказа. 2018;13(1.1).

169. Сиренко ЕА, Скрипников ПН. Связь одонтоглифических типов

рисунка моляров и премоляров верхней и нижней челюсти с кариозным поражением жевательной поверхности. Вісник проблем біології і медицини. 2001;4:91-4.

170. Сиренко ОА, Гасюк АП. Структурна організація емалі при початковому карієсі (стадії пігментованої та крейдоподібної плям). Український стоматологічний альманах. 2004;3/4:5-7.

171. Скрипніков ПН, Гасюк АП, Непорада КС. Метаболизм, структура и функции белков эмали // Український стоматологічний альманах. 2001;2:6-15.

172. Скрипніков ПМ, Скрипнікова ТП, Скібіна АК. Ретеновані зуби мудрості, можливі клінічні прояви, помилки в діагностиці. Новини стоматології. 2016;4(89):16-22.

173. Соловьев ММ, Андреищев АР, Беляев В. Оценка состояния моляров нижней челюсти взрослых по данным рентгенологического исследования пациентов хирургического стационара. Стоматология. 2005;5:36-40.

174. Стадницкая НП. Особенности аномалии развития третих моляров (диагностика, клиника, лечение). [автореферат]. Москва; 2009. 23 с.

175. Старченко ИИ. Строение дентино-эмалевой границы в зачатках молочных резцов на 18-25 неделях внутриутробного развития. Світ медицини та біології. 2009;4:55-8.

176. Старченко ИИ. Морфологічна характеристика динаміки топологічних перетворень зародкових структур зубних зачатків у внутрішньоутробному розвитку людини [автореферат]. Харків; 2010. 33 с.

177. Струков АИ, Серов ВВ. Патологическая анатомия: учебник. 5-е изд., стер. Москва: Литтерра; 2010. 880 с.

178. Сухонос СИ. Микротвердость эмали зуба. Стоматологический вестник. 2006;2:23-7.

179. Талаш РВ. Особливості визначення індивідуальної та статевої варіативності третіх молярів у людей першого періоду зрілого віку.

Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2019;19(4(68)):69-72. DOI: https://doi.org/10.31718/2077-1096.19.4.69.

180. Талаш РВ. Загальні риси у патогенезі каріозного ураження третіх молярів і аутоімунних захворювань. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2020;20(3(71)):211-16. DOI: https://doi.org/10.31718/2077-1096.20.3.211.

181. Талаш РВ. Візуальний та морфометричний аналіз третіх молярів чоловіків і жінок у віковому аспекті. Вісник проблем біології і медицини. 2020;4(158):285-91. DOI: http://dx.doi.org/10.29254/2077-4214-2020-4-158-285-291.

182. Талаш РВ. Морфологические различия между большими коренными зубами людей зрелого возраста по данным ортопантомографии. В: Збірник матеріалів наук.-практ. конф. з міжнародною участю «Актуальні питання морфогенезу та ремоделювання тканин і органів у нормі та патології»; 2018 вересень 20-21;Тернопіль. Тернопіль: Тернопільський нац. мед. ун-т; 2018, с. 134-5.

183. Талаш РВ. Структура межбугорковых фиссур третьих моляров. В: Матеріали Всеукр. наук.-практ. конф. молодих вчених «Медична наука-2018»; 2018 лист. 16; Полтава. Полтава; 2018. с. 54-5.

184. Тели ББ. Роль микрофлоры полости рта в развитии заболеваний человека. Стоматология. 2008;3:76-9.

185. Ткаченко ИП, Браилко НН, Коваленко ВВ, Назаренко ЗЮ, Шешукова ОВ. Морфологическое исследование эмали и дентина зубов с кариозным процессом и некариозными поражениями. Wiadomości Lekarskie. 2018;LXXI(5(II)):1001-5.

186. Ткаченко ПІ, Гурій ОВ, Білоконь СО. Адентія, ретенція і дистопія зубів в практиці хірургічної стоматології та ортодонтії. Стоматолог. 2003;12:29-31.

187. Ткаченко ІМ, Коваленко ВВ. Морфологічне і хімічне

дослідження емалі і дентину зубів з підвищеною стертістю і карієсом. В: Modern methodology of science and education; 2017 Sept. 18; Warsaw, Poland. Warsaw; 2017;4. с. 35-40.

188. Трутень ВП. Рентгеноанатомия и рентгенодиагностика в стоматологии. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2020. 256 с.

189. Удальцова КО. Структура інтактних і уражених карієсом твердих тканин молочних зубів людини [автореферат]. Харків; 2010. 17 с.

190. Удод ОА, Сироткіна ОВ. Вивчення ультраструктури поверхні емалі постійних зубів. Український стоматологічний альманах. 2012;5:113-14.

191. Фалин ЛИ. Гистология и эмбриология полости рта и зубов. Москва; 1963. 220 с.

192. Филенко БМ. Етіопатогенетичні паралелі морфологічних змін при хронічному карієсі зубів і його ускладнень (огляд літератури). Український стоматологічний альманах. 2020;2:40-6.

193. Флис ПС, Хе М. Роль третьих моляров в возникновении скученного положения зубов. Современная стоматология. 2012;5:108.

194. Фліс ПС, Бродецька ЛО. Особливості діагностики і лікування ретенованих зубів (огляд літератури). Український стоматологічний альманах. 2019;3:57-62.

195. Хейгетян АВ, Брагин ЕА, Максюков СЮ, и др. Иммунологические показатели у больных с кариесом контактных поверхностей боковых зубов. Клиническая лабораторная диагностика. 2015;8:52-4.

196. Хоменко ЛО, Біденко НВ, Остапко ОІ, Голубєва ІМ, Сороченко ГВ, Трачук ЮМ. Контроль над карієсом зуба: еволюція концепції. Стоматология: от науки к практике. 2013; 1: 53-65.

197. Хоменко ЛА, Сороченко ГВ, Савичук АВ, Остапко ЕИ, Голубева ИН. Современные подходы к повышению кариесрезистентности эмали постоянных зубов. Часть 1. Структурные и функциональные особенности

эмали постоянных зубов на разных этапах минерализации. Современная стоматология. 2018;(3 (72)).

198. Хорошилкина ФЯ, Точилина ТА. Особенности закладки и формирования постоянных зубов. Москва: ЦОЛИУВ; 1982. 17 с.

199. Черняк ВВ. Морфологічні особливості карієсу в залежності від одонтогліфічного візерунку молярів. Вісник проблем біології і медицини. 2006;4:82-5.

200. Черняк ВВ, Новосельцева ТВ, Ройко НВ, Костиренко ОП. Морфогенез передкаріозних процесів та карієсу емалі. Світ медицини та біоглогії. 2007;3:38-41.

201. Черняк ВВ. Розвиток карієсу молярів в аспекті антропологічних та одонтологічних показників коронок різних класів зубів. Світ медицини та біології. 2008;2:98-101.

202. Черняк ВВ, Сіренко ОА, Марченко АВ, Ройко НВ, Проскурня СА, Новосельцева ТВ. Гістотопографічні особливості будови ямок та борозен великих кутніх зубів в нормі та при фісурно–ямковому карієсі. Світ медицини та біології. 2009;3:179-81.

203. Черняк ВВ, Гасюк ПА, Бакуменко ВМ. Особливості структури емалі в умовах фізіологічного прорізування зубів. Актуальні проблеми сучасної медицини. 2010;10(4(32)):172-4.

204. Черняк ВВ, Гасюк ПА, Писаренко ОА. Використання одонтогліфічних ознак різних груп зубів для клінічної та судової стоматології. Клінічна стоматологія. 2014;2:27-30.

205. Чухрай НЛ, Винар ВА. Мікротвердість емалі зубів із різними рівнями резистентності. Український стоматологічний альманах. 2017;3:5-9.

206. Шарпенак АЭ. Теоретические предпосылки к решению вопроса о причинах возникновения кариеса. Стоматология. 1949;1:46-9.

207. Шинкевич ВІ, Кайдашев ІП. Внесок макрофагів у патогенез хронічного пародонтиту у людини та перспективи дослідження. Огляд літератури. Запорізький медичний журнал. 2019;21(1(112)):137-43.

DOI: 10.14739/2310-1210. 2019.1.155863.

208. Alves LS, Zenkner JEA, Wagner MB, Damé-Teixeira N, Susin C, Maltz M. Eruption Stage of Permanent Molars and Occlusal Caries Activity/Arrest. J Dent Res. 2014;93:114-19. DOI: 10.1177/0022034514537646.

209. Amanullah A, Ullah U, Yunus S, Munim A. Development stages of third-molar tooth for estimation of chronological age in children and young adult. Pak J Med Health Sci. 2016;10(3):750-4.

210. Arnold W. Morphological analysis and chemical content of natural dentin carious lesion zones. Ann. Anat. 2013;185(5):419- 24.

211. Bağdagül HK. Dental anatomy. London: IntechOpen; 2018. 240 p.

212. Baker EW, Lopez EKN, Schünke M, Schulte E, Schumacher U. Anatomy for dental medicine. New York : Thieme; 2020. 590 p.

213. Banar N, Bertels J, Laurent F, Boedi RM, De Tobel J, Thevissen P, et al. Towards fully automated third molar development staging in panoramic radiographs. Int J Leg Med. 2020;134(5):1831-41. DOI: 10.1007/s00414-020-02283-3.

214. Banas JA, Drake DR. Are the mutans streptococci still considered relevant to understanding the microbial etiology of dental caries? BMC Oral Health 2018;18(1): 129. DOI: 10.1186/s12903-018-0595-2.

215. Baume LJ. The biology of pulp and dentine. Monographs in Oral science, ed. H.M. Myers. Basel: Karger; 1980. 246 p.

216. Black GV, Blackwell RE. Some observations on mottled teeth. Proceedings of the Pan-Pacific Dental Congress. San Francisco; 1915. Vol. 1. p. 25.

217. Brookes SJ, Berdal A, Vieira AR, Babajko S, Kirkham J. Tooth Enamel: Frontiers in Mineral Chemistry and Biochemistry, Integrative Cell Biology and Genetics. Frontiers in physiology. 2018;9:1153. https://DOI.org/10.3389/fphys.2018.01153.

218. Campbell MJ, Machin D, Walters SJ. Medical Statistics: A Textbook for the Health Sciences. 4th ed. Hoboken: Wiley-Interscience; 2007. 344 p.

219. Carter K, Worthington S. Morphologic and demographic predictors of third molar agenesis: A systematic review and meta-analysis. J Dent Res. 2015;94(7):886-94.

220. Carvalho TS, Lussi A. Age-related morphological, histological and functional changes in teeth. J Oral Rehabil. 2017;44(4):291-8. DOI: 10.1111/joor.12474.

221. Celikoglu M, Miloglu O, Kazanci F. Frequency of Agenesis, Impaction, Angulation, and Related Pathologic Changes of Third Molar Teeth in Orthodontic Patients. J Oral Maxillofac Surg. 2010;68(5):990-5.

222. Chen F, Gao L, Meng P. Gene Phenotypes: The Role Can't Be Ignored in Etiology of Dental Caries. EBioMedicine 2018;27:9-10. DOI: 10.1016/j.ebiom.2017.12.009.

223. Chen X, Daliri EB-, Chelliah R, Oh D-. Isolation and identification of potentially pathogenic microorganisms associated with dental caries in human teeth biofilms. Microorg. 2020;8(10):1-12. DOI: 10.3390/microorganisms8101596.

224. Das Gupta S, Killenberger M, Tanner T, Rieppo L, Saarakkala S, Heikkilä J, et al. Mineralization of dental tissues and caries lesions detailed with Raman microspectroscopic imaging. Analyst 2021;146(5):1705-13. DOI: 10.1039/d0an01938k.

225. De Barros Silva PG, Verde MEQL, Brizeno LAC, Wong DVT, Lima Júnior RCP, Sousa FB, Mota MRL, Alves APNN. Immune cell profile of dental pulp tissue treated with zoledronic acid. Int Endod J. 2017 Nov;50(11):1067-1076. DOI: 10.1111/iej.12734.

226. De Bruyn L, Vranckx M, Jacobs R, Politis C. A retrospective cohort study on reasons to retain third molars. Int J Oral Maxillofac Surg. 2020;49(6):816-21. DOI: 10.1016/j.ijom.2019.10.003.

227. De Lange J. Third molars and second molar distal caries. Int J Oral Maxillofac Surg 2010;39(6):630.

228. Donnell CC, Clark MV. Mandibular third molars: 'naughty' or NICE? Brit Dent J. 2020;228(7):506-7.

229. Enabulele JE, Obuekwe ON. Prevalence of caries and cervical resorption on adjacent second molar associated with impacted third molar. J Oral Maxillofacial Surg Med Pathol. 2017;29(4):301-5. DOI: 10.1016/j.ajoms.2017.01.002.

230. Enright JJ, Friesell HE, Tresher MO. Studies of the cause and nature of dental caries. J. Dent. Res. 1932;12:759.

231. Esan T, Schepartz LA. Third molar impaction and agenesis: influence on anterior crowding. Ann Hum Biol. 2017;44(1):46-52. DOI: 10.3109/03014460.2016.1151549.

232. Everitt B. Medical statistics from A to Z: a guide for clinicians and medical students. 3th ed. New York: Cambridge University Press; 2021. 280 p.

233. Fehrenbach MJ, Popowics T. Illustrated dental embryology, histology, and anatomy. St. Louis: Elsevier; 2020. 334 p.

234. Fisher EL, Garaas R, Blakey GH, Offenbacher S, Shugars DA, Phillips C, et al. Changes over time in the prevalence of caries experience or periodontal pathology on third molars in young adults. J Oral Maxillofac Surg. 2012;70(5):1016-22.

235. Fulari R.G. Textbook of Dental Anatomy, Physiology & Occlusion. New Delhi: The Medical Publishers of the Joey Brothers; 2019. 321 p.

236. Garaas RN, Fisher EL, Wilson GH, Phillips C, Shugars DA, Blakey GH, et al. Prevalence of third molars with caries experience or periodontal pathology in young adults. J Oral Maxillofac Surg. 2012;70(3):507-13.

237. Gerreth K, Zaorska K, Zabel M, Borysewicz-Lewicka M, Nowicki M. Chosen single nucleotide polymorphisms (SNPs) of enamel formation genes and dental caries in a population of Polish children. Adv Clin Exp Med. 2017 Sep;26(6):899-905. doi: 10.17219/acem/63024.

238. Gupta A. Dental Biochemistry. In: Comprehensive Biochemistry for Dentistry. Singapore: Springer; 2019. p. 595-604.

239. Hajishengallis G, Michalek SM. Current status of a mucosal vaccine against dental caries.Oral Microbiol Immunol. 1999;14(1):1-20.

DOI: 10.1034/j.1399-302x.1999.140101.x.

240. Hasan KM, Sobhana CR, Rawat SK, Singh D, Mongia P, Fakhruddin A. Third molar impaction in different facial types and mandibular length: A cross-sectional study. National Journal of Maxillofacial Surgery. 2021;12(1):83.

241. Holder MJ, Wright HJ, Couve E, Milward MR, Cooper PR. Neutrophil Extracellular Traps Exert Potential Cytotoxic and Proinflammatory Effects in the Dental Pulp. J Endod. 2019 May;45(5):513-520.e3. DOI: 10.1016/j.joen.2019.02.014.

242. Jenkins GR. The physiology and biochemistry of the mouth. 4th ed. Oxford; 1978. 599 p.

243. Jing C, Lei C, Xuedong Z, Xian P. Recent achievements in the microbiological etiology of dental caries. Hua Xi Kou Qiang Yi Xue Za Zhi 2018;36(1):104-108. DOI: 10.7518/hxkq.2018.01.020.

244. Jung Y-, Cho B-. Radiographic evaluation of third molar development in 6- to 24-year-olds. Imaging Sci Dent. 2014;44(3):185-91.

245. Kidd EAM, Fejerskov O. What constitutes dental caries? Histopathology of carious enamel and dentine related to the action of cariogenic biofilms. J. Dent. Res. 2004;83(Spec. iss. C):35-8.

246. Kıvanç BH. (ed.). Dental Anatomy. BoD–Books on Demand; 2018. 204 p.

247. Kostelenko YuP, Boiko IV. The problem of human teeth caries. Fundamental medicine: from scalpel toward genome, proteome and lipidome proceedings of First international conference (Kazan, 25-29 April): materials of conference (collection of materials). Kazan; 2011. p. 52.

248. Kostilenko YP, Talash RV, Stepanchuk AP. Latent forms of the lesion of human lower third molars. Wiadomosci Lekarskie. 2018;LXXI(7):1231-4. DOI: https://doi.org/10.31393/morphology-journal-2020-26(4)-.08.

249. Kostylenko YuP, Talash RV, Boiko IV, Bukhachenko OP, Ivanytska OS, Bilash SM. Morphological condition of the pulp of intact and affected by caries third molars. Вісник морфології. 2020;4(26):48-54.

DOI: 10.31393/morphology-journal-2020-26(4)-08.

250. Liu GX, Xu QA, Jin J, Li YH, Jia R, Guo JH, Fan MW. Mucosal and systemic immunization with targeted fusion anti-caries DNA plasmid in young rats. Vaccine. 2009;27(22):2940-7. DOI: 10.1016/j.vaccine.2009.03.009.

251. Li X, Liu D, Sun Y, Yang J, Yu Y. Association of genetic variants in enamel-formation genes with dental caries: A meta- and gene-cluster analysis. Saudi J Biol Sci 2021;28(3):1645-53. DOI:10.1016/j.sjbs.2020.11.071.

252. Madhu G, Prashanth SK, Laxmikanth C, Suresh KV. Panoramic radiograph as a diagnostic tool for the prediction of mandibular third molar eruption. International Journal of Maxillofacial Imaging. 2021;2(1):17-21.

253. Martin JJ. et al. Chelation, or metal binding, as a new approach to the problem of dental caries. Euclides. 1954;14:311.

254. McKay FS. The establishment of a definite relation between enamel that is defective in its structure, as mottled enamel, and the liability to decay. Dental Cosmos. 1929;71:747.

255. Miskenautsch S. The logic behind the use of fissure sealant retention as a proxy outcome measure for dental caries prevention J Oral Sci. 2017;59(2):263-72. DOI: 10.2334/josnusd.16-0497.

256. Mira A, Simon-Soro A, Curtis MA. Role of microbial communities in the pathogenesis of periodontal diseases and caries. J Clin Periodontol. 2017;44:23-38.

257. Mira A. Oral Microbiome Studies: Potential Diagnostic and Therapeutic Implications. Adv Dent Res. 2018 Feb;29(1):71-77. DOI: 10.1177/0022034517737024.

258. Mosaddad SA, Tahmasebi E, Yazdanian A, Rezvani MB, Seifalian A,Yazdanian M, Tebyanian H. Oral microbial biofilms: an update. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2019 Nov;38(11):2005-2019. DOI: 10.1007/s10096-019-03641-9.

259. Nibali L, Di Iorio A, Tu Y-, Vieira AR. Host genetics role in the pathogenesis of periodontal disease and caries. J Clin Periodontol. 2017;44:52-78.

260. Nunn ME, Fish MD, Garcia RI, Kaye EK, Figueroa R, Gohel A, Ito M, Lee HJ, Williams DE, Miyamoto T. Retained asymptomatic third molars and risk for second molar pathology. J Dent Res. 2013 Dec;92(12):1095-9. DOI: 10.1177/0022034513509281.

261. Ohazama A. Histological analysis of the embryonic and adult tooth. Methods Mol Biol. 2012;887:1-13. DOI: 10.1007/978-1-61779-860-3_1.

262. Oliveira RS, Zenkner JEA, Maltz M, Rodrigues JA. Association between two visual criteria in assessing non-cavitated caries lesion activity on occlusal surfaces of permanent molars. Clin Oral Invest 2015;19(2):565-568. DOI: 10.1007/s00784-014-1375-2.

263. Pandiyan I, Raj SS, Balasubramaniam A. Association between gender and prevalence of pit and fissure caries among patients visiting private dental college-a retrospective study. Int J Res Pharm Sci. 2020;11(Spec. Iss.3):568-73. DOI: 10.26452/ijrps.v11iSPL3.2985.

264. Patel M. Dental caries vaccine: are we there yet? Lett Appl Microbiol. 2020;70(1):2-12. doi: 10.1111/lam.13218.

265. Philip N, Suneja B, Walsh LJ. Ecological Approaches to Dental Caries Prevention: Paradigm Shift or Shibboleth? Caries Res. 2018;52(1-2):153-165. DOI: 10.1159/000484985.

266. Philip N, Suneja B, Walsh L. Beyond Streptococcus mutans: clinical implications of the evolving dental caries aetiological paradigms and its associated microbiome. Br Dent J. 2018 Feb 23;224(4):219-225. doi: 10.1038/sj.bdj.2018.81.

267. Phulari RG. Textbook of dental anatomy, physiology and occlusion. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers; 2019. 321 p.

268. Pontigo-Loyola AP, Márquez-Corona ML, Minaya-Sánchez M, Lucas-Rincón SE, Casanova-Rosado JF, Robles-Minaya JL, et al. Correlation between the caries status of the first permanent molars and the overall DMFT Index: A cross-sectional study. Medicine (Baltimore) 2020;99(5):19061. DOI: 10.1097/MD.0000000000019061.

269. Prajapati V, Mitra R, Vinayak K. Pattern of mandibular third molar

impaction and its association to caries in mandibular second molar: A clinical variant. Dent Res J. 2017;14(2):137-42. DOI: 10.4103/1735-3327.205792.

270. Priya PV, Nasyam FA, Ramprasad M, Penumatsa NV, Akifuddin S, Sandeep. Correlating the clinical assessment of impacted mandibular third molars with panoramic radiograph and intraoral periapical radiograph. J Intl Soc Prev Community Dent. 2016;6(9):219-25. DOI: 10.4103/2231-0762.197198.

271. Rohini S, Jayanth Kumar V. Incidence of dental caries and pericoronitis associated with impacted mandibular third molar – a radiographic study. Res J Pharm Technol. 2017;10(2):1081-4. DOI: 10.5958/0974-360X.2017.00196.2.

272. Rolseth V, Mosdøl A, Dahlberg PS, Ding Y, Bleka Ø, Skjerven-Martinsen M, et al. Age assessment by Demirjian’s development stages of the third molar: a systematic review. Eur Radiol. 2019;29(5):2311-21. DOI: 10.1007/s00330-018-5761-z.

273. Rosebury T. The problem of dental caries. Archives of Path. 1933;15:260.

274. Sánchez-Pérez L, Irigoyen-Camacho ME, Molina-Frechero N, Zepeda-Zepeda M. Fissure depth and caries incidence in first permanent molars: A five-year follow-up study in schoolchildren. Int J Environ Res Public Health. 2019;16(19):3550. DOI: 10.3390/ijerph16193550.

275. Schatz, A., and Martin, J.J.: Some historical aspects of caries research, (Part S in Symposium on Dental Caries Miller’s Chemico. Parasitic Theory and the Proteolysis-Chelation Theory). Pakistan Dent. Rev. 14:43-53, 1964.

276. Schatz, A.. and Martin, J. J.: Perspectives in caries research. (Part 4 in Symposium on Dental Caries: Miller’s Chemico-Parasitic Theory and the Proteolysls-Chelatlon Theory), Pakistan Dent. Rev. 14 :81-93. 1964.

277. Smith AJ. Dentin formation and repair. Seltzer and Bender's dental pulp. Chicago: Quintessence Publishing Co; 2002. p. 41-62.

278. Takahashi N, Nyvad B. Caries ecology revisited: Microbial dynamics and the caries process. Caries Research. 2008;42:409-418.

279. Talash RV.The most significant morphological features of third molars in mature people according to orthopantomography. Світ медицини та біології. 2020;3(73):125-9. DOI: 10.26724/2079-8334-2020-3-73-125-129.

280. Trinks PW, Grifo MB, Pari F, Amer MA, Sánchez GA. Characterization of third molar morphometric variables. Acta Odontol Latinoam. 2016;29(2):144-50.

281. Vandeplas C, Vranckx M, Hekner D, Politis C, Jacobs R. Does Retaining Third Molars Result in the Development of Patalogy Over Time? F Systematic Review. J Oral Maxillofac Surg. 2020; 78 (11): 1892-908. DOI: 10.1016 / j.joms.2020.06.014

282. Veiga N, Aires D, Douglas F, et al. Dental caries: A review. Journal of Dental and Oral Health. 2016;3(1):2.

283. Wang X, Bernabe E, Pitts N, Zheng S, Gallagher JE. Dental caries thresholds among adolescents in England, Wales, and Northern Ireland, 2013 at 12, and 15 years: implications for epidemiology and clinical care. BMC Oral Health. 2021;21(1):137. DOI: 10.1186/s12903-021-01507-1.

284. Zain E, Zakian CM, Chew HP. Influence of the loci of non-cavitated fissure caries on its detection with optical coherence tomography J Dent. 2018 Apr;71:31-37. DOI: 10.1016/j.jdent.2018.01.009.

285. Zandi M, Shokri A, Malekzadeh H, Amini P, Shafiey P. Evaluation of third molar development and its relation to chronological age: a panoramic radiographic study. Oral Maxillofac Surg 2015;19(2):183-9.

286. Zawilska A, Koszowski R, Śmieszek-Wilczewska J. Comparison of anatomical structure with the orthopantomographic image of the impacted third molar teeth. Dent Med Probl 2011;48(4):465-73.

Додаток А

СПИСОК ПРАЦЬ, ОПУБЛІКОВАНИХ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

Видання, в яких опубліковані основні наукові результати дисертації

1. Kostilenko Y.P., Talash R.V., Stepanchuk A.P. Latent forms of the carious lesion of human lower third molars / Y.P. Kostilenko, R.V. Talash, A.P. Stepanchuk // Wiadomosci Lekarskie: Czasopismo Polskiego Towarzystwa Lekarskiego. – 2018. – T. LXXI, Nr 7. – P. 1231-1234 (Особиста участь дисертанта – в аналізі літературних даних, в організації та проведенні мікроскопічних досліджень та фотодокументації твердих тканин третіх молярів, інтерпретації результатів) *(Польща)*.

2. Талаш Р.В. Особливості визначення індивідуальної та статевої варіативності третіх молярів у людей першого періоду зрілого віку / Р.В. Талаш // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2019. –Т. 19, №4 (68). – С. 69-72 (Особиста участь дисертанта – в аналізі літературних даних, підборі та аналізі ортопантомограм, в організації та проведенні візуальних та морфометричних досліджень препаратів третіх молярів, інтерпретації отриманих результатів, написанні статті).

3. Талаш Р.В. Загальні риси у патогенезі каріозного ураження третіх молярів і аутоімунних захворювань / Р.В. Талаш // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2020. – Т. 20, №3 (71). – С. 211-216 (Особиста участь дисертанта – в аналізі літературних даних, у виготовленні шліфів третіх молярів, в проведенні мікроскопічних досліджень та фотодокументації шліфів третіх молярів, інтерпретації отриманих результатів, написанні статті).

4. Талаш Р.В. Візуальний та морфометричний аналіз третіх молярів чоловіків і жінок у віковому аспекті / Р.В. Талаш // Вісник проблем біології і медицини. – 2020. – №4 (158). – С. 285-291 (Особиста участь дисертанта – в аналізі літературних даних, в проведенні візуальних та морфометричних

досліджень препаратів третіх молярів, інтерпретації отриманих результатів, написанні статті).

5. Talash R.V.The most significant morphological features of third molars in mature people according to orthopantomography / R.V. Talash // Світ медицини та біології. – 2020. – № 3 (73). – С. 125-129 (Особиста участь дисертанта – в аналізі літературних даних, в підборі та аналізі ортопантомограм, написанні статті).

6. Kostylenko Yu. P., Talash R. V., Boiko I. V., Bukhachenko O. P., Ivanytska O. S., Bilash S. M. Morphological condition of the pulp of intact and affected by caries third molars / R.V. Talash, Yu. P. Kostylenko., I. V. Boiko, O. P. Bukhachenko, O. S. Ivanytska, Bilash S. M. // Вісник морфології. – 2020. – №4 (26). – С. 48-54. DOI 10.31718/2077-1096.20.3.211 (Особиста участь дисертанта – в аналізі літературних даних, у виготовленні шліфів третіх молярів, в проведенні мікроскопічних досліджень та фотодокументації шліфів третіх молярів, інтерпретації отриманих результатів, написанні статті).

Додаток Б

АПРОБАЦІЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДИСЕРТАЦІЇ

Основні наукові положення і результати дисертації доповідались та обговорювались на:

1. науково-практичній конференції з міжнародною участю «Актуальні питання морфогенезу та ремоделювання тканин і органів у нормі та патології» (Тернопіль, 2018) (Форма участі – публікація тез);
2. Всеукраїнській науково-практичній конференції молодих вчених «Медична наука-2018» (Полтава, 2018) (Форма участі – публікація тез).

Додаток В

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
Проректор з наукової роботи
Української медичної
стоматологічної академії
професор ____________ І.П. Кайдашев
«__» ____________ 2020 р

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

Пропозиції для впровадження: «Статевий та індивідуальний поліморфізм третіх молярів в віковому аспекті і частота ураження їх карієсом».
Установа-розробник: Українська медична стоматологічна академія.

Джерела інформації:

1. Talash R.V. Latent forms of the carious lesion of human lower third molars / Kostilenko Y.P., Stepanchuk A.P. // Wiadomosci Lekarskie: Czasopismo Polskiego Towarzystwa Lekarskiego. – 2018. – T. LXXI, Nr 7. – C. 1231-1234.
2. Талаш Р.В. Візуальний та морфометричний аналіз третіх молярів чоловіків і жінок у віковому аспекті / Р.В. Талаш // Вісник проблем біології та медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2020. – №4 (158). – С. 285-921.

Базова установа, яка проводить впровадження: кафедра патологічної анатомії із секційним курсом Української медичної стоматологічної академії.
Термін впровадження: листопад 2018 р. – грудень 2020 р.
Форма впровадження: у навчальний процес для студентів за спеціальністю «Стоматологія» – в матеріали лекцій з теми: «Хвороби зубощелепної системи і органів ротової порожнини: захворювання слинних залоз та твердих тканин зуба»та практичних занять з теми: «Захворювання твердих тканин зуба (карієс, некаріозні ураження), пульпіт, періодонтит, періостит, остеомієліт щелепних кісток. Сепсис».
Зауваження та пропозиції: немає.

Затверджено: протокол №9 від 24.12.20 р.

Відповідальний за впровадження: д. мед. н., професор Старченко І.І.

Завідувач кафедри патологічної анатомії із секційним курсом,
д. мед. н., професор І.І. Старченко

ПІДПИС ЗАСВІДЧУЮ
Начальник відділу кадрів

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
Проректор з наукової роботи
Української медичної
стоматологічної академії
професор ___________ І.П. Кайдашев
«23» ___грудня___ 2020 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

Пропозиції для впровадження: «Статевий та індивідуальний поліморфізм третіх молярів в віковому аспекті і частота ураження їх карієсом».

Установа-розробник: Українська медична стоматологічна академія.

Джерела інформації:
1. Talash R.V. Latent forms of the carious lesion of human lower third molars / Kostilenko Y.P., Stepanchuk A.P. // Wiadomosci Lekarskie: Czasopismo Polskiego Towarzystwa Lekarskiego. – 2018. – T. LXXI, Nr 7. – C. 1231-1234.
2. Талаш Р.В. Особливості визначення індивідуальної та статевої варіативності третіх молярів у людей першого періоду зрілого віку / Р.В. Талаш // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2019. –Т. 19, №4 (68). – С. 69-72.
3. Талаш Р.В. Візуальний та морфометричний аналіз третіх молярів чоловіків і жінок у віковому аспекті / Р.В. Талаш // Вісник проблем біології та медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2020. – №4 (158). – С. 285-921.

Базова установа, яка проводить впровадження: кафедра анатомії людини Української медичної стоматологічної академії.
Термін впровадження: листопад 2018 р. – грудень 2020 р.
Форма впровадження: у матеріали лекцій і практичних занять з анатомії людини та у наукову роботу кафедри анатомії людини.
Зауваження та пропозиції: немає.

Затверджено: протокол №12 від 22.12.20 р.

Відповідальний за впровадження: д. мед. н., професор Шерстюк О.О.

Завідувач кафедри анатомії людини,
д. мед. н., професор О.О. Шерстюк

ПІДПИС ЗАСВІДЧУЮ
Начальник відділу кадрів
З. Г. Бойко

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
Директор
Медичного інституту Сумського
Державного університету
___________ А. М. Лобода
«14» __січня 2021 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Пропозиції для впровадження:**«Статевий та індивідуальний поліморфізм третіх молярів в віковому аспекті і частота ураження їх карієсом».
2. **Установа-розробник:** Українська медична стоматологічна академія.
3. **Джерела інформації**:

1. TalashR.V. Latent forms of the carious lesion human lower third molars / KostilenkoY.P., Stepanchuk A.P. // Wiadomosci Lekarskie: Czasopismo Polskiego Towarzystw aLekarskiego. – 2018. – T. LXXI, Nr 7. – C. 1231-1234.
2. The most significant morphological features of third molars in mature people according to orthopantomography / R.V.Talash // Світ медицини та біології. – 2020. – № 3 (73). – С. 125-129.

4. **Базова установа, яка проводить впровадження:** кафедра патологічної анатомії Медичного інституту Сумського Державного університету.
5. **Термін впровадження:** березень – листопад 2020 р.
6. **Форма впровадження:** у матеріали лекцій та практичних занять для студентів за спеціальністю «Стоматологія», у наукову роботу кафедри.

Обговорено та затверджено на засіданні кафедри патологічної анатомії
(протокол № _12_ від «_11» січня2021 р).

Зауваження та пропозиції: немає.

Відповідальний за впровадження: д. мед. н., професор Романюк А.М.

Завідувач кафедри патологічної анатомії,
д. мед. н.,професор А.М.Романюк

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
Проректор з наукової роботи ДВНЗ
«Тернопільського національного
медичного університету імені І. Я.
Горбачевського МОЗ України»
доктор біологічних наук,
професор __________ Кліщ І. М.
«04» __січня__ 2021 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

Пропозиції для впровадження: «Статевий та індивідуальний поліморфізм третіх молярів в віковому аспекті і частота ураження їх карієсом».

Установа-розробник: Українська медична стоматологічна академія.

Джерела інформації:

1. Talash R.V. Latent forms of the carious lesion of human lower third molars / Kostilenko Y.P., Stepanchuk A.P. // Wiadomosci Lekarskie: Czasopismo Polskiego Towarzystwa Lekarskiego. – 2018. – T. LXXI. Nr 7. – C. 1231-1234.
2. Talash R.V. The most significant morphological features of third molars in mature people according to orthopantomography / R.V. Talash // Світ медицини та біології. – 2020. – № 3 (73). – С. 125-129.
3. Талаш Р.В. Візуальний та морфометричний аналіз третіх молярів чоловіків і жінок у віковому аспекті / Р.В. Талаш // Вісник проблем біології та медицини. Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2020. – №4 (158). – С. 285-921.

Базова установа, яка проводить впровадження: кафедра анатомії людини ДВНЗ «Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України».

Термін впровадження: листопад 2018 р. – лютий 2021 р.

Форма впровадження: у матеріали лекцій та практичних занять для студентів стоматологічного факультету.

Обговорено та затверджено на засіданні кафедри анатомії людини (протокол № __1__ від «04» __січня__ 2021 р).

Зауваження та пропозиції: немає.

Відповідальний за впровадження: д. мед. н., професор Герасимюк І.Є.

Завідувач кафедри анатомії людини,
д. мед. н., професор І.Є. Герасимюк

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
Перший проректор
з науково-педагогічної роботи
Української медичної
стоматологічної академії
професор ____________ В.М. Дворник
«22» січня 2021 року

АКТ ПРО ВПРОВАДЖЕННЯ
результатів, отриманих у дисертаційній роботі, у наукову роботу та навчальний процес

1. **Пропозиції для впровадження:** статевий та індивідуальний поліморфізм третіх молярів в віковому аспекті і частота ураження їх карієсом.
2. **Установа розробника**: Українська медична стоматологічна академія, кафедра анатомії людини, аспірант Р.В. Талаш (м. Полтава, 36011, вул. Шевченка, 23)
3. **Джерела інформації:**
- Talash R.V. The most significant morphological features of third molars in mature people according to orthopantomography / R.V. Talash // Світ медицини та біології. – 2020. – № 3 (73). – С. 125-129.
- Талаш Р.В. Візуальний та морфометричний аналіз третіх молярів чоловіків і жінок у віковому аспекті / Р.В. Талаш // Вісник проблем біології та медицини. – 2020. – №4 (158). – С. 285-291.
4. **Базова установа, яка проводить впровадження:** кафедра клінічної анатомії та оперативної хірургії Української медичної стоматологічної академія
5. **Термін впровадження:** листопад 2020 року – січень 2021 року.
6. **Форма впровадження:** у навчальну роботу кафедри клінічної анатомії і оперативної хірургії, в матеріали лекцій та практичних занять при вивченні змісту «Клінічна анатомія органів ротової порожнини», у науково-дослідну роботу кафедри.
7. **Ефективність впровадження за критеріями, висловленими в джерелах інформації (п. 3):** використання результатів наукових досліджень у навчальному процесі дозволяє розширити знання студентів щодо детального та розбірливого вивчення анатомічних особливостей молярів людей першого періоду зрілого віку, форм аномального розвитку молярів.
8. **Зауваження, пропозиції:** не вносилися.
9. **Обговорено та затверджено** на засіданні кафедри, протокол № 11 від 21 січня 2021 року.

ПІДПИС ЗАСВІДЧУЮ
Начальник відділу кадрів
З. Г. Бойко

Відповідальний за впровадження:
завідувач кафедри клінічної анатомії та оперативної хірургії
Української медичної стоматологічної академії
д. біол. н., проф. Білаш С.М.

ЗАТВЕРДЖУЮ
Проректор з наукової роботи
Харківського національного
медичного університету
проф. В.В. М'ясоєдов
«04» січня 2021 р.

АКТ ПРО ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Найменування пропозиції: «Статевий та індивідуальний поліморфізм третіх молярів в віковому аспекті і частота ураження їх карієсом».
2. Ким і коли запропонований: здобувач Талаш Р.В., кафедра анатомії людини Української медичної стоматологічної академії (36011, м. Полтава, вул. Шевченка, 23), 2020 р.
3. Джерела інформації: наукові роботи у фахових виданнях України та зарубіжжя:
   3.1 Talash R.V. Latent forms of the carious lesion of human lower third molars / Kostilenko Y.P., Stepanchuk A.P. // Wladomosci Lekarskie: Czasopismo Polskiego Towarzystwa Lekarskiego. – 2018. – T. LXXI, Nr 7. – C. 1231-1234.
   3.2 Талаш Р.В. Особливості визначення індивідуальної та статевої варіативності третіх молярів у людей першого періоду зрілого віку/ Р.В. Талаш // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2019. –Т. 19, №4 (68). – С. 69-72.
   3.3 Талаш Р.В. Загальні риси у патогенезі карієсу третіх молярів та аутоімунних захворювань / Р.В. Талаш // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2020. – Т. 20, №3 (71). – С. 211-216.
4. Де і коли впроваджено: кафедра анатомії людини Харківського національного медичного університету, завідувач кафедри д.мед.н., проф. Вовк О.Ю., вересень – грудень 2020 р.
5. Результати застосування методу в період з 1 вересня 2020 р. по 31 грудня 2020 р.: Впровадження у навчальний процес в лекційному курсі, при проведенні практичних занять зі студентами, аспірантами, а також у наукову роботу кафедри.
6. Ефективність впровадження за критеріями, висловленими в джерелі інформації (п. 3): Поглиблення знань студентів, аспірантів про варіабельність окремих зубів в віковому аспекті та її вплив на виникнення патологічних станів.
7. Зауваження, пропозиції – немає.

Пропозиція для впровадження обговорена та затверджена на кафедральному засіданні №18 від «29» грудня 2020 р.

Відповідальний за впровадження
Завідувач кафедри анатомії людини
Харківського національного
медичного університету,
д.мед.н., проф. Вовк О.Ю.

29.12.2020р.
(дата) (підпис)