

УДК 616.314-001.4

Ю.П. Костиленко, Н.М. Аноприева, А.И. Петренко

МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ СХОДСТВО И РАЗЛИЧИЕ МЕЖДУ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ И ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ СТИРАЕМОСТЬЮ ЗУБОВ

ВГУЗУ «Украинская медицинская стоматологическая академия»

Вступление

Несмотря на давность проблемы патологической истираемости зубов, до сих пор остаются неоднозначными взгляды на ее этиопатогенез, за исключением того общепризнанного факта, что в основе данной патологии находится нарушение процесса минерализации их твердых тканей, что небезосновательно связывается с системным расстройством минерального обмена в организме. В связи с этим само возникновение предрасположенности зубов к чрезмерной истираемости имеет неконкретизированный полиэтиологический характер [8]. Естественно, данная ситуация вынуждает думать, что ведущим началом в патогенезе чрезмерной истираемости зубов является генетический фактор, который обуславливает врожденную предрасположенность к данному заболеванию. Действительно, в настоящее время в литературе имеются этому подтверждения [7].

Хотя признаки для диагностики патологической истираемости являются достаточно определенными, тем не менее, в клинике не всегда удается отличить ее на ранних стадиях развития от физиологической стираемости. Конечно, в данном случае имеются ввиду только внешние ее проявления, тогда как сам характер альтераций твердых тканей зубов на микроскопическом уровне при том и другом их состоянии остается еще в основном вне поля зрения исследователей, а без выяснения различия между ними вряд ли можно надеяться на успешное решение клинической проблемы патологической истираемости зубов, что и послужило **целевой установкой** для данного исследования.

Материал и методы

Материалом служили разные группы постоянных зубов людей зрелого возраста без явных признаков патологической истираемости (более 20 препаратов) и с наличием таковых (около 100 препаратов), которые получены после удаления по обоснованным показаниям у пациентов на кафедре хирургической стоматологии ВГУЗУ

"УМСА" и в отделении хирургической стоматологии Полтавской областной стоматологической поликлиники.

После отмывки и обезвоживания в спиртах с переходом в ацетон они были помещены в кюветы соответствующего размера и заключены в твердый компаунд эпоксидной смолы, в качестве которой использован универсальный эпоксидный клей "Химконтакт-Эпокси".

После полимеризации из полученных блоков изготовлены продольные к зубам шлифы, которые затем (после поверхностного протравливания в хелатообразующем агенте – «Трилоне-Б») окрашивали 1% раствором метиленового синего на 1% растворе буры [2, 10].

Полученные препараты изучали и документировали с помощью светового микроскопа, оснащенного цифровой фотопроставкой.

Результаты и их обсуждение

В связи с тем, что результаты изучения зубов при функциональном изнашивании и патологической истираемости были опубликованы нами порознь в разное время и в разных изданиях [5, 6], отпадает необходимость в подробном их повторении, что позволяет ограничиться только самыми существенными положениями, при сопоставлении которых станут более очевидными различия между ними.

Итак, прежде всего следует отметить, что в подавляющем большинстве препаратов зубов при функциональном стирании эмали на трущихся возвышениях коронки имеет место частичное обнажение поверхностного слоя плащеватого дентина. Следствием этого является его альтерация по всей толщине в виде продолговатой полосы клиновидной формы, которая своим основанием начинается от стенки пульповой камеры, а вершиной заканчивается в центре эмалевого дефекта (рис. 1). При этом (мы обращаем на это внимание) остальная часть коронкового дентина находится в интактном состоянии.

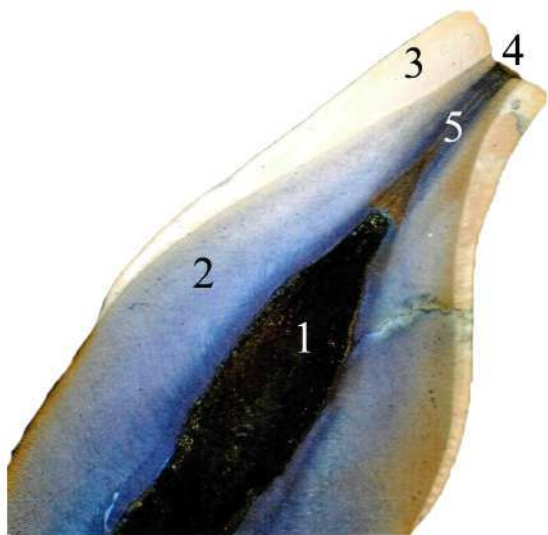


Рис. 1. Режущая часть коронки резца при физиологическом стирании. Эпоксидный шлиф. Окраска метиленовым синим. Увеличение – объектив Х7.

- 1 – пульпарная камера; 2 – интактный дентин;
3 – эмаль; 4 – стертость режущего края;
5 – альтерация дентина

Следовательно, в ответ на механическое (абразивное) стирание эмали с обнажением поверхностного слоя дентина в последнем происходит реактивная структурная перестройка по всей его глубине вплоть до стенки пульповой камеры, которая, как выяснилось при дальнейших микроскопических исследованиях, заключается, во-первых, в уменьшении и облитерации дентинных трубок, и, во-вторых, в расширении и склерозировании межтубулярного дентина. Такое структурное преобразование дентина в зоне повреждения эмалевого покрытия следует считать результатом компенсаторно-приспособительной реакции зубной пульпы, направленной на свою защиту. В связи с тем, что это относится к нормально развитым зубам, данную защитную реакцию, выражающуюся в локальном уплотнении дентина, никак нельзя расценивать в качестве патологического изменения; она является вполне свойственной для живого зуба. По нашему мнению, данный вопрос следует рассматривать в связи с пониманием функционального предназначения эмали, которая, как свидетельствуют реальные факты, не обладает достаточно долговременной устойчивостью против механических воздействий. Поэтому при ее функциональном изнашивании (амортизации) опорную функцию должен выполнять дентин, твердость которого при этом повышается за счет стереотипных склеротических изменений. Естественно, что в процессе продолжающегося с возрастом функционирования зубов площадь стираемости их жевательных возвышенностей будет расширяться с одновременным расширением физиологической альтерации дентина, что действительно имеет место у людей пожилого возраста.

Таким образом, при функциональном (физиологическом) стирании эмали зубов самым характерным морфологическим признаком яв-

ляется образование в дентине лучеобразного тракта склерозирования с сохранением интактной структуры его остальной части.

Совсем по-другому выглядят зубы при патологической истираемости. Даже внешне их можно отличить по форме фасетки потертости режущего края или жевательного бугра благодаря наличию в ее центре воронкообразного углубления в дентине. При изучении эпоксидных шлифов этих зубов обращает на себя внимание выраженная пигментация дентина, что не типично для нормы. В основном она находится в пределах околопульпарного дентина, ее интенсивность постепенно повышается по направлению к месту истираемости коронки. Кроме того, места пигментации отмечаются в поверхностном слое плащевого дентина с сохранившейся на боковых поверхностях коронки эмалью (рис.2). Более того, и сама эмаль часто оказывается пигментированной. Имеются основания считать, что данная пигментация возникает в результате осаждения в дентине и эмали меланина, который образуется в процессе дистрофического расщепления белково-углеводных комплексов в пульпе зуба [3].

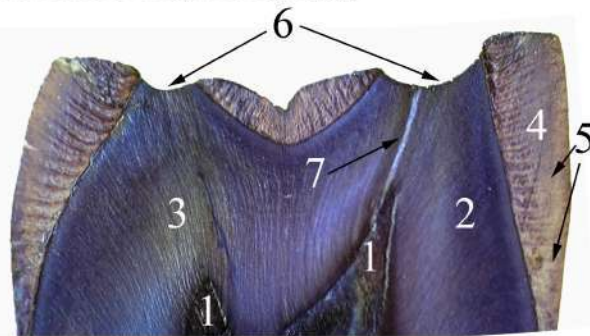


Рис. 2. Коронковый отдел нижнего премоляра при патологической истираемости.

Эпоксидный шлиф. Поверхностное травление в «Трилоне-Б».

Окраска метиленовым синим. Объектив Х7.

- 1 – бугорковые отростки пульповой камеры;
2 – дентин; 3 – пигментация дентина; 4 – эмаль;
5 – пигментация эмали; 6 – фасетки патологической истираемости; 7 – микротрещина

Примечательно, что на этом фоне не обнаруживаются типичные для физиологической стираемости лучеобразные тракты склерозирования дентина в связи с тем, что весь он подвержен подобному склеротическому перерождению, которое выражается в расширении и уплотнении межтубулярного пространства, сопровождающегося уменьшением и облитерацией дентинных трубок. В результате этого микроскопическая архитектура дентина, заключающаяся в радиальной упорядоченности в нем дентинных трубок, становится графически более отчетливой по сравнению с нормой (рис.2).

Вместе с тем было выяснено, что собой представляет дентин в месте его чрезмерной потертости. Видно, что выходящие наружу дентинные трубки с прослойками между ними межтубулярного дентина оказываются попросту по-

перечно срезанными таким образом, что на поверхности истертости образуется неровный микрорельеф, состоящий из мельчайших зазубрин, возникновение которых, по-видимому, обязано неодинаковой твердости дентинных трубок и прослоек межтубулярного дентина. В таком случае зазубрины соответствуют более рыхлому межтубулярному веществу, тогда как склеротизированные дентинные трубки, приобретая твердую игольчатую форму, выступают на поверхности в виде мелких зубчиков (рис.2).

При изучении пограничной зоны между дентином и эмалью боковых поверхностей коронки (то есть за пределами истертости жевательной поверхности) было обнаружено, что, в отличие от нормы, в зубах, предрасположенных к патологической истираемости, имеется морфологический дефект, заключающийся в отсутствии дентино-эмалевой разграничительной пластинки, которая является результатом преобразования в раннем одонтогенезе базальной мембраны энамелобластов [4].

Наряду с этим при патологической истираемости в базальном слое эмали имеют место дистрофические изменения, которые выражаются в полной или частичной деструкции гипокальцифицированных соединительнотканых пучков, которые в норме опосредуют связь между дентином и основаниями пучков эмалевых призм, что сочетается с дезинтеграцией их в базальном слое и срединной толщ эмали (рис. 3).

И последнее: путем хронометрической оценки действия декальцинирующего агента, в качестве которого использован «Трилон-Б» (хелатообразующий агент), было установлено, что при патологической истираемости зубов минерализация их эмали приходит к выравниванию по всей ее толщ за счет повышения ее в базальном слое, причем доля органических веществ в нем уменьшается.

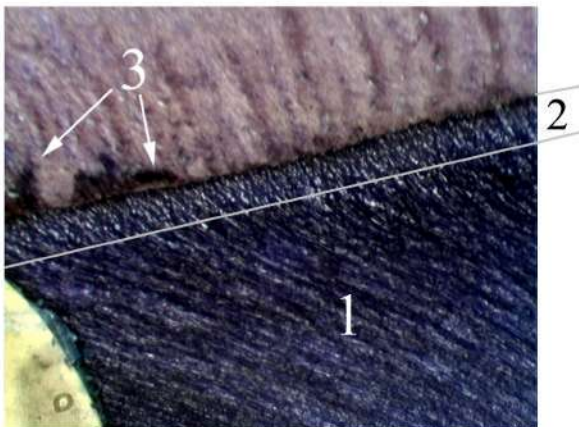


Рис.3. Пограничная зона между дентином и эмалью. Эпоксидный шлиф нижнего премоляра. Травление в «Трилоне-Б» в течение 12 часов. Окраска метиленовым синим. Объектив X20.

1 - дентинные трубки и прослойки межтубулярного дентина; 2 - полоски обнаженной поверхности дентина в результате вытравливания эмали; 3 - деструктивные остатки волокнистых пучков в базальной эмали

Итак, на основании изложенного выше можно сделать следующие обобщенные **выводы**:

1. У людей зрелого возраста, как в норме, так и при патологической истираемости зубов (с выраженной степенью убыли окклюзионных поверхностей коронки), неспецифический абразивный фактор в виде постоянного трения между ними в процессе жевания, который приводит к потере целостности эмалевого покрытия на их жевательных возвышениях, вызывает стереотипную реакцию в дентине, выражающуюся в склеротических изменениях межтубулярного вещества и облитерации дентинных трубок.

2. У нормально развитых зубов данный процесс ограничивается образованием в дентине лучеобразного тракта альтерации, соразмерного со степенью стирания эмали, тогда как при патологической истираемости он приобретает генерализованный характер, который не зависит от обширности истирания окклюзионной поверхности коронки.

3. В последнем случае уплотнение органического матрикса дентина сопровождается повышением его минерализации, которая распространяется на базальный слой эмали.

Напомним, что данное склеротическое переорождение дентина сопровождается его пигментацией, которая является следствием дистрофических процессов в пульпе, что не типично для нормы [3].

Вне сомнения, что указанный характер альтерации зубов, как в норме, так и при патологической истираемости, является результатом компенсаторно-приспособительной реакции в ответ на абразивное повреждение эмалевого покрытия, которое направлено на повышение твердости дентина. Но способствует ли это в равной мере повышению его механической прочности? Следует думать, что в какой-то мере это так; однако вряд ли оно может быть достаточно эффективным. В любых случаях сдерживающим фактором, ограничивающим изнашиваемость дентина, все же остается эмаль, которая хотя и подвергается истиранию, но благодаря своей более высокой прочности остается в виде возвышенного ограждения вокруг истертого дефекта. Примечательно, что благодаря этому при патологической истираемости альтерация дентина приобретает не плоскую, как в норме, а воронкообразную форму.

Но все это относится к внешним морфологическим признакам различия между функциональной и патологической истираемостью зубов. Насущной же проблемой является выяснение этиопатогенетической сущности данной их неполноценности, которая может быть или врожденной, или приобретенной. Судя по данным литературы, большинство авторов склоняются к первой версии, согласно которой в процессе одонтогенеза происходит нарушение минерали-

заци твердых тканей зубов, что следует рассматривать как их предрасположенность к чрезмерной истираемости. Но нарушение процесса минерализации зубов может заключаться как в снижении обызвествления органического матрикса (гипокальцификация), так и в его повышении (гиперкальцификация). К сожалению, в литературе нет достаточных доказательств в пользу какого-то одного варианта. Результаты нашего исследования свидетельствуют о гиперкальцификации твердых тканей зубов при патологической истираемости. При этом данное явление по сравнению с нормой приобретает генерализованный характер. Но ведь это относится к зрелому возрасту людей, когда выявляется выраженная форма абразивного повреждения окклюзионных поверхностей зубов. И совершенно неизвестно, в каком состоянии они были сразу после прорезывания. Может оказаться, что изначально их твердые ткани находились в состоянии недостаточной минерализации, и лишь впоследствии в результате развития стрессорных механизмов в них начинается процесс восполнения недостатка прочности путем повышения минерализации, что следует относить к стереотипным неспецифическим реакциям, которые свойственны зубам, свидетельством чего являются подобные, но ограниченные изменения дентина в норме при функциональном стирании эмали.

Данный процесс в принципе может осуществляться за счет местных механизмов, которые способны приводить к локальному повышению в кровеносных сосудах и межтканевой жидкости зубов концентрации свободных ионов кальция и фосфора и отложения кристаллов гидроксоапатита в органическом матриксе дентина под действием соответствующих ферментов, синтезируемых одонтобластами [1]. Повышение же концентрации в крови ионов кальция и фосфора можно отнести на счет повышения активности в местной области остеокластов (костных макрофагов), допуская, что между ними и одонтобластами существует какое-то промежуточное звено взаимодействия. Но на основе данного гипотетического механизма допустимо объяснить только процесс альтерации дентина в норме, при функциональном стирании эмали. Тем не менее, его можно принять как базисное звено, реализующее действие более общих системных факторов организма, которые определяют предрасположенность зубов к патологической истираемости. Прежде всего к ним следует отнести органы эндокринной системы, среди которых наиболее вероятными являются парашитовидные железы, ибо мишенью действия паратиреоидного гормона являются, как известно, остеокласты [9]. При этом не исключается определенная роль кальцитонина, который синтезируется парафолликулярными клетками щитовидной железы.

При рассмотрении многих заболеваний, этиопатогенез которых не до конца ясен, но вполне очевидна индивидуальная предрасположенность к ним, всегда уверенно можно постулировать генный фактор. Патологическая истираемость зубов в этом отношении не является исключением. В настоящее время даже определены генные локусы в хромосомах, изменения в которых ответственны за развитие данной патологии. Однако, по нашему мнению, влияние генного фактора не всегда может быть напрямую связано с состоянием зубов; это влияние может быть опосредовано сложными цепями ферментативных и гормональных взаимодействий, разобраться в которых в настоящее время весьма проблематично.

Литература

1. Боровский Е.В. Биология полости рта /Е.В. Боровский, В.К. Леонтьев. – М.: Медицина, 1991. – 304 с.: ил.
2. Метод изготовления гистологических препаратов, равноценных полутонким срезам большой обзорной поверхности, для многоцелевых исследований /Ю.П. Костиленко, И.В. Бойко, И.И. Старченко, А.К. Прилуцкий // Морфология. – 2007. – №5. – С. 94-95.
3. Костиленко Ю. П. Особенности альтерации твердых тканей постоянных зубов человека при контактном кариесе / Ю.П. Костиленко, А.И. Петренко // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2010. – Т. 10. – Вип. 1(29). – С. 141-146.
4. Костиленко Ю.П. Структура эмали и проблема кариеса / Ю.П. Костиленко, И.В. Бойко. – Полтава, 2007. – 55 с.: ил.
5. Костиленко Ю.П. Структурные изменения дентина и эмали постоянных зубов при патологической истираемости / Ю.П. Костиленко, Н.М. Аноприева // Світ медицини та біології. – 2013. - № 1. – С. 23-25.
6. Петренко А.И. Характер альтерации твердых тканей зубов человека при физиологическом стирании эмали / А.И. Петренко // Український стоматологічний альманах. – 2010. – Т.1, №2. – С.40-43.
7. Повышенная стираемость твердых тканей зубов. Клиническая картина, морфологическое и кристаллохимическое строение / А.В. Цимбалистов, И.В. Войтяцкая, О.Л. Пихур [и др.] // Клиническая стоматология. – 2005. - №2. – С. 12-14.
8. Ткаченко І.М. Етіологічні чинники в розвитку патологічної стертості емалі зубів / І.М. Ткаченко // Вісник проблем біології і медицини. – 2011. – Вип.2, т. 1. – С. 48-51.
9. Dental enamel defects in coeliac disease / Bellinger A., Hughes C., Kumar P. [and other] // Lancet. – 1994. - №8891. – P. 230-231.
10. A method for making histological preparations equivalent to semithin sections with large examination areas for multipurpose morphological studies / [Kostilenko Y.P., Boiko I.V., Starchenko I.I., Prilutskii A.K.] // Neuroscience and Behavioral Physiology. – 2008. – Vol. 38, N. 9. – P. 897-899.

Стаття надійшла
21.01.2013 р.

Резюме

Хотя признаки для диагностики патологической истираемости являются достаточно определенными, в клинике не всегда удается отличить ее на ранних стадиях развития от физиологической стираемости. Сам характер альтераций твердых тканей зубов на микроскопическом уровне в том и другом их состоянии остается еще в основном вне поля зрения исследователей. Это и послужило целью для данного исследования.

Ключевые слова: патологическая, функциональная истираемость, альтерация.

Резюме

Хоча ознаки для діагностики патологічної стертіє є достатньо визначеними, в клініці не завжди вдається відрізнити її на ранніх стадіях розвитку від фізіологічної стертіє. Сам характер альтерацій твердих тканин зубів на мікроскопічному рівні в тому й іншому їх стані залишається ще в основному поза увагою дослідників. Це і стало метою даного дослідження.

Ключові слова: патологічна, функціональна стертіє, альтерація.

Summary

Although the symptoms for diagnostics of pathological abrasion are definite, but it is not always possible to distinguish them from physiological abrasion in the early stages in clinic. The character of alterations of dental hard tissues at the microscopic level at both their conditions is the areas of scientific study. This is a goal of this study.

Key words: pathological, physiological, abrasion, alteration.