

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ТКАНИН ЗУБА ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ГЛИБОКОМУ КАРІЄСІ У ЩУРІВ

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького (м. Львів)

* Вищий державний навчальний заклад України

«Українська медична стоматологічна академія» (м. Полтава)

Робота є фрагментом науково-дослідної роботи «Стоматологічна захворюваність у дітей з урахуванням еколого-соціальних чинників ризику та обґрунтування диференційованих методів лікування та профілактики». № держ. реєстрації 0110U002147.

Вступ. Пульпіт – етап прогресування каріозного процесу, який розвивається у вигляді гіперергічного запалення на фоні попередньої сенсibilізації пульпи продуктами розпаду органічних речовин твердих тканин зуба та ендотоксинами мікроорганізмів каріозного вогнища [2,7]. Морфологічні зміни в пульпі виникають вже на етапах поверхневого та середнього карієсу [4,5]. При глибокому карієсі спостерігаються значні деструктивні зміни дентину, що сягають пульпової камери та прогресування запальної реакції пульпи. При цьому слід розрізняти глибокий карієс, що доходить до пульпи та не перфорує її та карієс, який характеризується деструктивним процесом із перфорацією пульпової камери та проникненням у неї мікроорганізмів [1,3].

Метою даного дослідження було вивчення морфологічних змін дентину та пульпи при експериментальному глибокому карієсі без перфорації пульпової камери у щурів.

Об'єкт і методи дослідження. Експериментальний карієс у щурів викликався спеціальною карієсогенною дієтою [6]. Утримання тварин та експерименти проводилися відповідно до положень «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментів та інших наукових цілей» (Страсбург, 1985), «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», ухвалених Першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001).

Визначення морфологічних змін нами розділено на два етапи. На першому етапі визначалася глибина каріозного ураження дентину, що проводилось на видалених недекальцинованих щелепах з ураженими каріозним процесом великих та малих кутніх зубів. При цьому спеціальною алмазною фрезою розрізалась коронка зуба та забарвлювалась гістохімічно ШИК-альціановим синім, що дає можливість чітко розрізняти гістоархітектоніку емалі, дентину та каріозних уражень на виготовлених шліфах. Другий

етап проводився на декальцинованих блоках зубів. Після фіксації у 10% нейтральному формаліні та парафінової проводки з одержаних блоків виготовляли серійні зрізи, які забарвлювались гематоксиліном та еозином. На отриманих препаратах вивчались морфологічні зміни пульпи, що спостерігались при глибокому карієсі. В якості контрольної групи спостереження послуговували декальциновані не уражені карієсом зуби 5 щурів.

Результати досліджень та їх обговорення. Глибокий карієс виникає переважно на 111-140 день експерименту та характеризується повним руйнуванням емалі та частковою деструкцією дентину, але відокремлюється від пульпи зоною збереженого предентину. При епімікроскопічному дослідженні товстих шліфів, гістохімічно забарвлених ШИК-альціановим синім, каріозна порожнина містить гомогенну ШИК-позитивну речовину, яка розташовується під зруйнованими ділянками емалі, що забарвлюється в блакитний колір. Між зоною деструкції дентину та пульпою розміщуються незруйновані ділянки предентину, які відмежовують каріозний процес від пульпи.

Проведені мікроскопічні дослідження дозволили виділити наступні зони деструктивних процесів дентину при глибокому карієсі на межі зі збереженим предентином: зона повного руйнування дентину, зона часткового руйнування дентину, зона мікробного авангарду та зона незміненого дентину. Зона зруйнованого дентину характеризується утворенням окремих секвестрів, забарвлених у бузковий колір. Секвестри при жуванні можуть відторгатися, утворюючи каріозну порожнину. Зона часткового руйнування дентину проявляється зигзагоподібним руйнуванням дентинних трубочок, які частково зберігають свою структуру та забарвлюються в світло-бузковий колір. Слід відзначити, що навколо зон часткового руйнування дентинних трубочок, на межі зі збереженим дентином, знаходяться ділянки прозорого дентину, що мають пурпурний колір. Саме ділянки прозорого дентину відокремлюють карієс від предентину, в якому дентинні трубочки частково зберігають свою гістоструктуру.

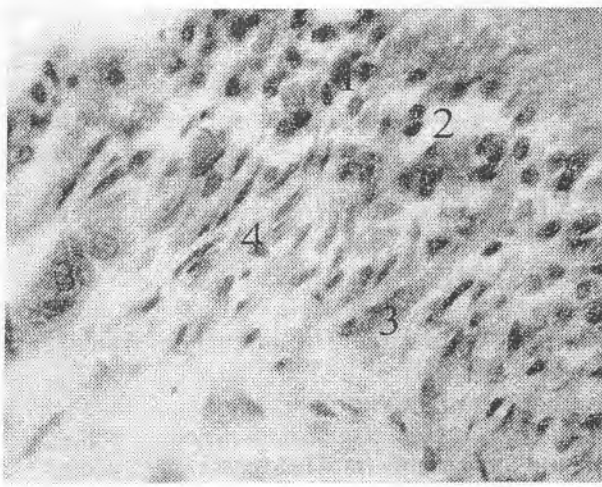


Рис. 1. Зміни коронкової частини пульпи при глибокому карієсі без перфорації. Заб. гематоксилін-еозином. Зб. 10С100.

1. – зона проліферуючих одонтобластів;
2. – міжодонтобластичні щілини; 3. – гіперемія судин; 4. – проліферація фібробластів.

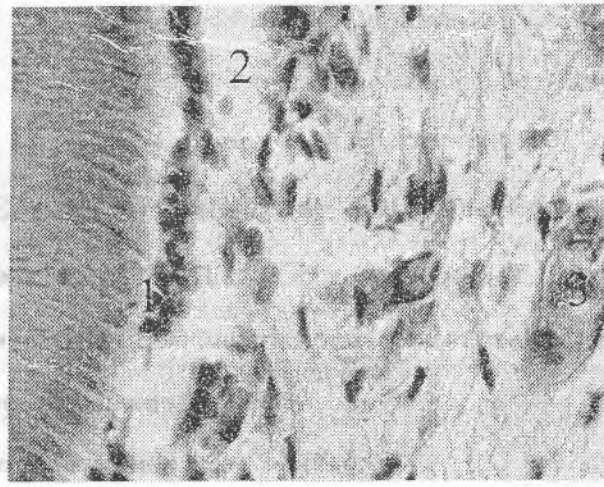


Рис. 2. Зміни цервікальної частини пульпи при глибокому карієсі. Заб. гематоксилін-еозином. Зб. 10С100.

1. -одонтобласти, що проникають у дентинні трубочки; 2. – набряк підодонтобластичного простору; 3. -гіперемія судин; 4. -фібробласти.

Вищезазначені морфологічні зміни дентину характерні як для середнього, так і для глибокого карієсу. Проте, в умовах експерименту зумовленого карієсогенною дією, нами не виявлено колоній бактерій, що проникають в дентинні відростки. Це свідчить, що при даній експериментальній моделі відбувається розвиток асептичного карієсу.

Нами проведено детальне вивчення гістологічних змін пульпи при глибокому карієсі, який не проникає в пульпову камеру. Встановлено, що коронкова частина пульпи, яка прилягає до каріозного вогнища, мікроскопічно характеризуються проліферацією одонтобластів, про що свідчать багаточисельні мітози. Слід відмітити, що ядра одонтобластів розташовуються на різному рівні з утворенням багаторядних структур. Між окремими одонтобласти знаходяться світлі щілини заповнені набряковою рідиною, що відокремлює окремі одонтобласти та проникає в надодонтобластичний простір, спричиняючи атрофію та деструкцію відростків одонтобластів. Безпосередньо під одонтобластичним шаром, навколо гіперемованих судин, зустрічаються багаточисельні клітини фібробластичного типу завдяки наявності яких у пульпі утворюється замісний дентин (рис. 1).

При глибокому карієсі без перфорації пульпової камери, крім коронкової, реагує пульпа цервікальної частини зуба. Встановлено, що в даній ділянці тіла одонтобластів, маючи менші розміри, проникають в окремі дентинні трубочки. Це пов'язано з тим, що набрякова рідина скупчується в підодонтальному просторі, утвореному одонтобласти та шаром Вейля. Цей шар розміщується між одонтобласти та мікросудинами і характеризується наявністю великої кількості клітин одонтобластичного ряду та волокнистих структур. Фібробласти, що продукують колагенові волокна, можуть зморщуватися і перетворюватися у фіброцити, ядра яких мають витягнуту форму та оточені пучками сполучної тканини.

На нашу думку саме завдяки проліферації та диференціюванню фібробластів у цервікальній ділянці пульпової камери може утворюватись вторинний замісний дентин. Проте, його утворення, заповнюючи просвіт цервікальної ділянки пульпової камери, може переходити на кореневу частину (рис. 2).

Слід відзначити, що, на відміну від норми, одонтобласти кореневої частини змінюють свою просторову орієнтацію. Так, вони своїм великим діаметром розташовані перпендикулярно відносно предентину, а їх великі відростки проникають в окремі дентинні трубочки. Таке перпендикулярне розміщення одонтобластів очевидно пов'язане з незначним набряком надодонтобластичного та підодонтобластичного просторів. На відміну від цервікальної частини в кореневій частині мітотична активність фібробластів виражена в меншій мірі.

Отже, в різних частинах пульпи виявляються як деструктивні, так і адаптаційні процеси. Так, в коронковій частині пульпи відбувається проліферація одонтобластів, з розширенням міжклітинних щілин і накопиченням в ній набрякової рідини, що пов'язано з гіперемією мікросудин. Саме навколо них, за рахунок проліферації та диференціюванню фібробластів, утворюється вторинний замісний дентин який слід вважати адаптаційною реакцією. В цервікальній частині пульпи зуба, поряд з незначними деструктивними процесами в одонтобласти, відзначається виражена проліферація фібробластів з утворенням волокнистих структур, тобто фіброзу. В кореневій частині пульпи зуба одонтобласти змінюють свою просторову орієнтацію, довгі відростки яких атрофуються за рахунок накопичення набрякової рідини в надодонтобластичному просторі. Мікросудини кореневої частини пульпи гіперемовані в меншій мірі ніж в інших її ділянках. В набряковій периваскулярній тканині визначається незначна проліферація

фіброblastів, що в подальшому може спричиняти розвиток фіброзу.

Висновки. Глибокий карієс без перфорації пульпової камери в експерименті на щурах розвивається переважно на 111-140 день дослідження.

Утворення замісного дентину при глибокому карієсі без перфорації пульпової камери слід вважати адаптаційною реакцією пульпи на деструктивні

процеси емалі та дентину. В кореневій та цервікальній частинах пульпи визначаються розлади місцевого кровообігу та дистрофія одонтоblastів, що носять частково зворотній характер. В кореневій частині розвиваються зворотні зміни.

Перспективи подальших досліджень. Вивчення морфологічних змін різних ділянок пульпи при глибокому карієсі з перфорацією пульпової камери.

Література

1. Боровский Е. В. Терапевтическая стоматология / Е. В. Боровский. – М. : «Медицинское информационное агентство», 2004. – С. 375-377.
2. Гасюк А. П. Пульпа зуба в норме и при патологии / А. П. Гасюк, М. Д. Король, Т. В. Новосельцева. – Полтава, 2004. – 124 с.
3. Гасюк А. П. Морфо- та гістогенез основних стоматологічних захворювань / А. П. Гасюк, В. І. Шелітько, В. М. Ждан. – Полтава, 2008. – С. 45-46.
4. Гринишин О. Б. Морфологічні зміни пульпи при експериментальному поверхневому карієсі / О. Б. Гринишин, Б. М. Филенко // Вісник проблем біології і медицини. – 2013. – Вип. 3, Т. 2 (103). – С. 278-280.
5. Гринишин О. Б. Морфологічні зміни різних ділянок зуба при експериментальному середньому карієсі у щурів / О. Б. Гринишин, Б. М. Филенко // Актуальні проблеми сучасної медицини. – 2013. – Т. 13, Вип. 4 (44). – С. 85-87.
6. Никитин С. А. Экспериментальный кариес у белых крыс / С. А. Никитин, М. Г. Бугаева // Стоматология. – 1954. – № 1. – С. 9-17.
7. Bergenholtz G. Textbook of endontology / G. Bergenholtz, P. Horsted-Bindslev, C. Reit. – Blackwell Publishing Ltd., 2010. – P. 25-278.

УДК 616.314-002.4

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ТКАНИН ЗУБА ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ГЛИБОКОМУ КАРІЄСІ У ЩУРІВ

Гринишин О. Б., Филенко Б. М.

Резюме. Вивчення морфологічних змін дентину та пульпи при карієсі є обґрунтуванням тактики ендодонтичного лікування. В роботі описані запальні та адаптаційні зміни пульпи при експериментальному глибокому карієсі без перфорації пульпової камери у щурів. Встановлено, що в кореневій та цервікальній частинах пульпи визначаються розлади місцевого кровообігу та дистрофія одонтоblastів, що носять частково зворотній характер. В кореневій частині розвиваються зворотні зміни.

Ключові слова: експериментальний глибокий карієс, пульпіт.

УДК 616.314-002.4

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТКАНЕЙ ЗУБА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ГЛУБОКОМ КАРИЕСЕ У КРЫС

Гринишин О. Б., Филенко Б. Н.

Резюме. Определение морфологических изменений дентина и пульпы при кариесе является обоснованием тактики эндодонтического лечения. В работе описаны воспалительные и адаптационные изменения пульпы при экспериментальном глубоком кариесе без перфорации пульповой камеры у крыс. Установлено, что в корневом и цервикальном участках пульпы определяются расстройства местного кровообращения и дистрофия одонтоblastов, которые носят частично обратимый характер. В корневой части развиваются обратимые изменения.

Ключевые слова: экспериментальный глубокий кариес, пульпит.

UDC 616.314-002.4

Morphological Changes of Tooth Tissues in Experimental Deep Caries in Rats

Grinishin O. B., Filenko B. N.

Abstract. Pulpitis is the stage of carious progression that develops in the form of hyperergic inflammation against the background of previous pulp sensitization, caused by the decay products of organic substances of hard tooth tissues and microorganisms' endotoxins of carious focus. In deep caries the significant destructive changes of dentin, reaching to pulp chamber, as well as progression of inflammatory pulp reaction are observed.

Deep caries originates mainly on the 111-140 day of the experiment and is characterized by the complete enamel decay and partial dentin destruction, but is separated from pulp by the preserved predentin area.

In the experiment, stipulated by cariogenic diet, no bacterial clumps, penetrating into dentinal fibers, have been identified. This makes evident that in presented experimental model aseptic caries is being developed.

It has been established that bulbous portion of pulp, adjoining to carious focus, is microscopically characterized by odontoblasts' proliferation, evident by numerous mitosis. It should be noted that odontoblasts' nuclei are located at the level, different to the level of multilayered structures' formation. Among individual odontoblasts, light lumens, filled with hydropic fluid that separates odontoblasts and penetrates into superodontoblastic space, causing atrophy and destruction of odontoblasts' processes, are found. Right under the odontoblastic layer around hyperemic vessels, multiple cells of fibroblastic type are identified, providing pulp with replacing dentin.

In deep caries, pulp of cervical portion of tooth is also reactive. It has been established that in this area bodies of odontoblasts, being of smaller sizes, penetrate into individual dentinal tubules. This is due to the fact that hydropic fluid accumulates in subodontal space, formed by odontoblasts and basal layer of Weil. This layer is located between odontoblasts and microvessels and characterized by the presence of numerous cells of odontoblastic type and fibrous structures. Due to proliferation and differentiation of fibroblasts, the secondary replacing dentin can be formed in the cervical portion of pulp chamber. However, its formation, filling the lumen of cervical portion of pulp chamber, may be shifted onto the root one.

It should be noted that, unlike the norm, odontoblasts of root portion change its spatial orientation. So, they are located perpendicularly relative to predentin with its bigger diameter, and its big processes penetrate into individual dentinal tubules. This perpendicular location of odontoblasts is obviously connected with minor edema of super- and subodontoblastic spaces. Unlike cervical portion, in the root portion a mitotic activity of fibroblasts is less evident.

The formation of replacing dentin in deep caries without perforation of pulp chamber is to be considered as adaptive pulp reaction on enamel and dentin's destructive processes. In the root and cervical portions of pulp local blood circulation disorders and odontoblasts' dystrophy, which are of partially reversible nature, are identified. In the root portion the reversible changes are developed.

Key words: experimental deep caries, pulpitis.

*Рецензент – проф. Гасюк А. П.
Стаття надійшла 27. 01. 2014 р.*