

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

Бойко Ігор Васильович

УДК 611.314.616.314–002

**СТРУКТУРА МІЖТКАНИННИХ ВЗАЄМВІДНОШЕНЬ
ІНТАКТНОГО ЗУБА ЛЮДИНИ ТА ЇЇ СТАН ПРИ КАРІЄСІ**

14.03.01 – нормальна анатомія

Автореферат
дисертації на здобуття наукового ступеня
кандидата медичних наук

Харків – 2004

Дисертацією є рукопис.

Робота виконана в Українській медичній стоматологічній академії МОЗ України (м. Полтава).

Науковий керівник: доктор медичних наук, професор

Костиленко Юрій Петрович,

Українська медична стоматологічна академія, завідувач кафедри анатомії людини.

Офіційні опоненти:

доктор медичних наук, професор Бобін Володимир Вікторович, Харківський державний медичний університет МОЗ України, професор кафедри анатомії людини;

доктор медичних наук, професор Сікора Віталій Зіновійович, Сумський державний університет МОН України, завідувач кафедри анатомії людини, оперативної хірургії та топографічної анатомії і гістології.

Провідна установа:

Луганський державний медичний університет МОЗ України, кафедра анатомії людини.

Захист відбудеться “17” червня 2004 р. о 14⁰⁰ годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 64.600.03 при Харківському державному медичному університеті (61022, м. Харків, проспект Правди, 12).

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

Автореферат розісланий „15” травня 2004 року

Вчений секретар

спеціалізованої вченої ради Д. 64.600.03

кандидат медичних наук, доцент

Терещенко А.О.

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

Актуальність теми. Наявні в літературі дані про мікроскопічну будову зубів отримано в основному в результаті вивчення їх шліфів та традиційних гістологічних зрізів декальцинованих препаратів, які доповнені нечисленними й уривчастими свідченнями трансмісійної і скануючої електронної мікроскопії (Л.Г. Павленко, 1966; Л.А.Иванчикова, 1973; Е.В.Александрова, 1965; Е.В.Боровский, П.А.Леус, 1979; В.Р.Окушко, 1989; Л.М.Лукиных, 1998; Г.Д.Овруцкий, В.К.Леонтьев, 1986; Г.М.Барер, 1996; И.Н.Кузьмина, Ю.А.Федоров, В.А.Дрожжина, О.В.Рибальченко, 1996). При цьому, якщо врахувати, що емаль зуба при декальцинації руйнується, то існуючі уявлення про її структуру є однобічними. З тієї ж причини залишається невирішеним питання про особливості структурного зв'язку між дентином і емаллю, що пов'язане, у свою чергу, із з'ясуванням питання про можливість структурного забезпечення дифузії поживних речовин з дентинних каналців в емаль.

З питання про етіологію і патогенез карієсу та характер деструктивних змін у дентині і пульпі зуба, що ним викликаються, у літературі існують суперечливі думки, що багато у чому залежать від точки зору, якої дотримуються автори (Л.М.Лукиных, 1998; N.Tinanoff, 1995; В.В.Воронин, В.К.Леонтьев, В.Т.Шестаков, 2001; L.M.Silverstone, M.I.Hicks, 1991; В.К.Леонтьев, 1994). Орієнтуючись на найбільш незаперечні факти, відзначимо, що виразні морфологічні ознаки зміни дентину і реакції пульпи спостерігаються, коли процес захоплює межу дентинно-емалевої границі (Е.В.Александрова, 1960; Р.Г.Синицын, 1970; А.С.Григорян, 1965; В.Р.Окушко, 1984). Відомо, що це знаменує собою стадію розвитку середнього карієсу. Слід зазначити, що в даний час описані в літературі наслідки деструктивного впливу каріозного процесу на підлягаючі структури зуба є неоднозначними, як за своєю морфологічною оцінкою, так і за тлумаченням їхньої природи (В.Н.Левенсон, В.В.Хазанова, 1991; Г.Д.Овруцкий, А.И.Марченко, Н.А.Зелинская, 1991; Н.В.Кудрякина, 1993; В.И.Гречишников, 1990; Г.К.Бурда, 1988).

Дотепер не спростовано точку зору, відповідно до якої першопричиною розвитку карієсу є ендогенний фактор. Нагадаємо, що її прихильником був И.Г.Лукомский, 1948. Позитивне трактування цього питання підтримують і багато інших авторів, які наводять для цього досить переконливі аргументи (Г.Д.Овруцкий, А.И.Марченко, Н.А.Зелинская, 1991; Н.А.Зелинская, В.Я.Даценко, А.И.Пушенко, 1984; Г.Н.Драник, 1999; Р.В.Хазанова, Е.А.Земська, Н.А.Дмитрієва, Э.Б.Сахарова, А.Н.Балашов, 1995; Р.В.Козакова, Г.В.Кіндрат, Л.В.Голованець, 1999; О.В.Тирса, 1999; О.В.Тирса, 1999; Т.П.Кравцев, Л.С.Гунченко, 1997). Визнавши правомірною дану точку зору, слід вважати, що первинні ознаки розвитку карієсу повинні мати місце в крайовій зоні пульпи, де зосереджені структури, що здійснюють метаболічні процеси між кров'ю і дентином. Існує думка, що навіть на стадії каріозної плями можна виявити зміни в дентинобластах (Р.Г.Синицын, 1971;

В.К.Патрикеев, А.В.Голукова, Л.А.Иванчикова, 1974). Однак, і в цьому випадку немає достатніх підстав вважати такі зміни безперечною першопричиною розвитку карієсу. Слід зазначити, що остаточне рішення цього суперечливого питання ще довго буде проблематичним. Проте, це положення не виключає можливості внесення визначеної ясності у вирішення даної проблеми.

Викладені вище положення, з зазначеними в них проблематичними питаннями, визначають основний зміст даної роботи, яка є результатом вирішення відповідних задач.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертацію виконано відповідно до тематичного плану наукових досліджень Української медичної стоматологічної академії в рамках планової науково-дослідницької теми, що розробляється кафедрою анатомії людини, номер держ. реєстрації 0101V001129, “Індивідуальна мінливість симпатичного стовбура, структура сідничного нерва при травматичній регенерації за умов екзогенної гіпертермії, нейротканинні взаємовідношення пульпи зубів, уражених карієсом”. На базі кафедри гістології автор виконав макро- та мікродослідження структури пульпи та дентину зубів. Крім того, автором особисто на базі Сумського державного університету проведено вивчення емалі та дентину за допомогою скануючої електронної мікроскопії.

Мета і задачі дослідження. На межі світлової й електронної мікроскопії представити структуру міжтканинних взаємовідношень зубів і встановити характер їх змін при каріозному ураженні. Для досягнення поставленої мети було визначено такі задачі:

1. Одержати наочну інформацію про тонку будову емалі і дентину інтактного зуба людини.
2. Провести структурний аналіз міжтканинних взаємовідношень пульпи, а також просторового взаємозв'язку між дентинобластами і дентином інтактного зуба людини.
3. Розкрити специфіку структурних змін у дентиномалеєвих взаємовідношеннях при середньому хронічному карієсі.
4. Представити аналогічні морфологічні показники для зубів, уражених глибоким карієсом.
5. На підставі узагальнення даних і їхнього обговорення, дати оцінку сучасним уявленням про патогенез каріозного процесу.

Об'єкт дослідження: Морфо-функціональна специфіка взаємодії між м'якими і твердими структурами зуба людини і патогенетичні аспекти карієсу.

Предмет дослідження: Структурна організація твердих тканин і пульпи інтактних зубів людини та її порушення при середньому і глибокому карієсі.

Методи дослідження: Гістологічні, гістохімічні, мікроскопічні та сканувальна електронна мікроскопія. Поряд з цим, використано принципово новий, розроблений нами метод підготовки прижиттєво збережених зубів для багатоцільових морфологічних досліджень твердих і м'яких тканин зуба.

Наукова новизна отриманих результатів. Використаний у роботі методологічний підхід і відповідні методи забезпечили одержання низки пріоритетних даних. До найбільш істотних з них відноситься встановлення пористої будови стінок дентинних каналців завдяки наявності в них зневапнених вікончастих зон, що виділені нами під назвою пенетрованих локусів, за допомогою яких є можливим здійснення дифузії поживних речовин із просвітів дентинних каналців у міжтубулярний дентин.

Вивчення серійних напівтонких зрізів дозволило спростувати існуюче уявлення про наявність бічних відгалужень дентинних каналців. Насправді їх імітують кальцифіковані пучки колагенових волокон, що зв'язують між собою стінки суміжних дентинних каналців. Разом з тим, дентинні каналці піддані дихотомічному діленню, що забезпечує їх необхідну щільність у дентині по мірі збільшення сферичної площі з наближенням до дентинно-емалевої межі. Завдяки цьому в дентині визначається наявність окремих зон, що мають конусоподібну або пірамідальну форму, які вершиною спрямовані до предентину, а основою – до емалево-дентинної межі. Це положення добре погоджується з тим фактом, що форма поширення деструктивних змін у дентині при карієсі співпадає з подібними зонами.

Встановлено, що на межі з емаллю дентин відокремлюється тонкою межевою кальцифікованою пластинкою органічної речовини, що є тканинною основою для консолідації дентину з емаллю. Уперше наведено візуальні дані про мікроскопічну структуру емалі.

У результаті дослідження доведено, що деструктивні зміни дентину при середньому хронічному карієсі пов'язані безпосередньо з реакцією пульпи, яка відповідає проекції місця ураження твердих тканин. До основних патоморфологічних проявів даної реакції відноситься повнокров'я обмінних мікросудин крайової зони пульпи, що супроводжується пристінковим стоянням моноцитів і поліморфно-ядерних лейкоцитів, а також їх діapedезом у навколишню сполучну тканину. Найспецифічнішою ознакою патоморфологічної картини хронічного карієсу при альтерації є втягування або переміщення дентинобластів у дентинні каналці. Це явище ми пояснюємо результатом порушення балансу гідродинамічних процесів між рідинними середовищами крайової зони пульпи і предентину.

Практичне значення отриманих результатів. Уперше розроблений і апробований нами комбінований метод підготовки прижиттєво збережених зубів для багатоцільових морфологічних досліджень відкриває нові перспективи для вивчення просторової структури твердих тканин зуба в нормі і при їхньому ураженні в результаті різних патологічних процесів.

Установлені нами факти пенетрації стінок дентинних каналців, відсутність їхнього бічного розгалуження, а також постулювання наявності в плащовому дентині пірамідальних зон корисно враховувати в практиці клінічної стоматології при проведенні відповідних маніпуляцій під час лікування карієсу.

Особистий внесок здобувача. Самостійно зроблений аналіз літератури, набір матеріалу, анатомічні, гістологічні дослідження, обговорення і формулювання висновків. Автором самостійно написано всі розділи дисертації.

Апробація результатів дослідження. Матеріали дисертаційної роботи доповідались і обговорювались на Міжнародному конгресі “Розвиток в морфологічних, експериментальних та клінічних дослідженнях положень вчення В.М. Шевкуненко про індивідуальну мінливість будови тіла людини”, (Полтава, 2003), а також на засіданні апробаційної ради № 1 при Українській медичній стоматологічній академії (Полтава, 2003).

Публікації. За матеріалами дисертації опубліковано 3 наукові праці в журналах, ліцензованих ВАК України, 2 з них – самостійні.

Структура та обсяг дисертації. Робота викладена на 192 сторінках друкованого принтерного тексту і складається із вступу, огляду літератури, розділу “Матеріали та методи досліджень”, двох розділів власних досліджень, обговорення результатів власних досліджень, висновків, списку використаних літературних джерел, що містить 116 найменувань кирилицею та 48 латиницею. Фактичні дані наведені у 2 таблицях та проілюстровані 64 рисунками (обсяг 64 стор.).

ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ

Матеріал і методи дослідження. Матеріалом для дослідження стали інтактні зуби і зуби, уражені карієсом практично здорових осіб чоловічої та жіночої статі у віці 20-45 років, видалені за ортодонтичними і ортопедичними показаннями. Забір матеріалу здійснювався на кафедрі пропедевтики хірургічної стоматології з курсом реконструктивної хірургії голови і шиї Української медичної стоматологічної академії.

Відразу після екстракції вилучені зуби промивали у фізіологічному розчині. Потім, за допомогою щипців у них відтинали приблизно половину довжини коренів з метою створення умов для оптимальної дифузії фіксуючого розчину (4% розчин глютарового альдегіду на фосфатному буфері при рН 7,4). Через 2 доби після промивання у фосфатному буфері, зуби піддавали декальцинації хелатоутворюючим агентом. По закінченні декальцинації, з коронкової частини зуба за допомогою леза безпечної бритви вирізали ділянки, уражені карієсом, або відповідні частини інтактних зубів, які додатково фіксували в 1% розчині чотирьохокису осмію. Після цього їх просочували й заключали в епон-812, відповідно до вимог, що існують у трансмісійній електронній мікроскопії. Зрізи з блоків готували на мікротомі МПС – 2, спеціально пристосованому для цієї мети й ультратомі УМТП – 7 за допомогою скляних ножів.

Отримані з блоків серії напівтонких зрізів фарбували толуїдиновим синім.

З метою вивчення структурних взаємовідношень між дентином і емаллю, нами розроблено комбінований, багатоцільовий метод виготовлення препаратів прижиттєво збережених зубів.

Для цього, відразу після видалення і промивання у фізіологічному розчині, у зубів ампутували 1/3 довжини коренів з метою оптимальної дифузії всередину пульпи і дентинних каналців фіксуєчого розчину, яким був 4% розчин глютарового альдегіду на фосфатному буфері. Фіксацію подовжували до семи днів. Надалі, після промивання у фосфатному буфері, проводили дегідратацію зуба з переходом від спиртів до ацетону відповідно до методів підготовки тканин для електронної мікроскопії, але з подвійним подовженням часу на кожному етапі.

Потім виконували тотальне просочення цілого зуба, із плавним переходом від ацетону до епон-812, з подовженням часу на кожному етапі в два рази. Просочені препарати опускали у чисту суміш епоксидної смоли. З метою одержання більш твердого компаунда смоли до неї додавали трохи більше затверджувача. Полімеризацію проводили у відповідній до розміру зуба кюветі, у якій зуб містився у необхідному для подальшої роботи положенні.

Після полімеризації отриманий блок розрізали сепарувальним диском з таким розрахунком, щоб одержати дві половини зуба. Потім торцеві поверхні з оголеними тканинами зуба піддавали бережливому шліфуванню до одержання рівного шліфа.

Отриманий у результаті розпилу блок містить половину оголеного з торцевої поверхні зуба, що знаходиться у масі однорідного компаунда епоксидної смоли, за винятком емалі, що не піддається просоченню смолою в зв'язку з її надмірно міцною кристалічною структурою. Іншими словами, емаль виявляється ув'язненою в об'ємі, який обмежений дентином і зовнішнім шаром епоксидної смоли. Завдяки цьому вона стає доступною для контрольованого травлення в декальцинуючому розчині у чітко заданій площині шліфа. Для травлення емалі нами використаний хелатоутворюючий агент. Під його впливом відбувається поступове пошарове протравлювання емалі з того об'єму, у якому вона знаходиться. У результаті цього між дентином і зовнішнім шаром епоксидної смоли, що є конформним зовнішній поверхні зубної коронки, утворюється порожнина, яка поступово поглиблюється, і глибину якої легко контролювати часом перебування препарату в декальцинуючому розчині. Дном даної порожнини стає глибокий шар протравленої емалі, рельєф якого відображає її внутрішню структуру, доступну для вивчення у світловому і скануючому електронному мікроскопах.

У ході процедури травлення відбувається пропорційне до глибини травлення оголення зовнішньої поверхні дентину (дентинно-емалева межа), що стає доступною для візуального вивчення в скануючому електронному мікроскопі.

Підготовка препаратів для вивчення в скануючому електронному мікроскопі полягала в нанесенні на них провідного шару шляхом іонного напилення у вакуумі спектрально чистої міді.

Вивчення отриманих зразків проводилося за допомогою скануючого електронного мікроскопа РЭММА- 102 у лабораторії електронної мікроскопії Сумського державного університету.

Результати дослідження та їх аналіз. Отримані нами результати вивчення твердих тканин зуба показують, що наявні в літературі дані про особливості структурної організації дентину й емалі потребують відповідної корекції і подальшої більш заглибленої розробки.

По-перше, ми вважаємо неправомірним виділення в дентині окремих зон за назвою глобулярного і інтерглобулярного дентину (В.Л.Быков, 1998; Л.И.Фалин, 1963), тому що ці назви створюють уявлення про наявність у дентині кулястих мінералізованих ділянок у його зневапненій товщі. Насправді, зони кальцифікації органічного матриксу міжтубулярного дентину мають форму тримірно розгалуженої мережі прожилок, щільність яких досягає максимуму в припульпарній і приемалевій ділянках. З цього випливає, що саму “пухку” щільність дентин має в серединній товщі. З біомеханічної точки зору подібний розподіл кальцифікованих і некальцифікованих прошарків у дентині є функціонально доцільним, тому що він передбачає механічний захист пульпи зуба, з одного боку, і зміцнення зв'язку з емаллю – з іншого боку. Поряд з цим, сіткоподібний характер розподілу в товщі дентину зневапненого органічного матриксу сприяє рівномірній дифузії нутрієнтів, що надходять з дентинних каналців.

По-друге, використання напівтонких зрізів дозволило спростувати помилкове уявлення про наявність у дентині розгалуженої анастомозуючої мережі дентинних каналців. Насправді ці удавані розгалуження дентинних каналців імітують кальцифіковані пучки колагенових волокон, що перехресно зв'язують між собою стінки суміжних дентинних каналців. Іншими словами, вони є коллатеральними відгалуженнями від кальцифікованих стінок дентинних каналців (перитубулярний дентин) пучків колагенових волокон, що щільно імпрегновані солями кальцію. У зв'язку з тим, що вони знаходяться у вигляді зв'язок між дентинними каналцями, простір між якими заповнений міжтубулярним дентином, то вся їхня сукупність повинна бути віднесена до нього. Встановлено, що саме за рахунок цих пучків у приемалевій зоні утвориться густий шар волокнистих структур (волокон Оуена), що зв'язуються з суміжною з емаллю кальцифікованою пластинкою органічної речовини, про яку більш докладно буде сказано нижче.

Поряд з цим, візуально встановлено, що дентинні каналці приблизно в середній товщі дентину піддаються дихотомічному діленню, що підтверджується в деяких джерелах літератури (С.Зельтцер, И.Бендер, 1971). Дихотомічне ділення дентинних трубок призводить до наростаючого лінійного збільшення їхньої кількості. За рахунок цього забезпечується збереженість необхідної щільності їх у товщі дентину в міру збільшення сферичної площі з наближенням до дентинно-емалевої межі. У літературі цьому фактові не надається жодного значення, тоді як він у змозі пояснити деякі патоморфологічні особливості розвитку карієсу. Ми звернули увагу на те, що форма поширення каріозної деструкції в товщі дентину має конусоподібну форму, спрямовану

вершиною до предентину, а основою – до дентинно-емалевої межі. На підставі цього ми припускаємо, що, завдяки дихотомічному діленню дентинних каналців, дентин має радіантний принцип будови, що дозволяє говорити про наявність у ньому визначених зон конусоподібної або пірамідальної форми.

По-третє, у літературі прийнято окремо говорити про так званий перитубулярний дентин і стінки дентинних каналців (О.Д.Луцик, 1999; В.Л.Быков, 1998; Л.И.Фалин, 1963). Ми вважаємо, що це – одне й те саме. Іншими словами, перитубулярний дентин являє собою зону підвищеної кальцифікації органічного матриксу в окружності внутрішніх просвітів дентинних каналців, і обмежує їх вміст від міжтубулярного дентину. Відомо, що цим вмістом є вільно розташовані в каналцях відростки дентинобластів з міжтканинною рідиною, що їх омиває і призначена забезпечувати обмінні процеси в плащовому дентині (С.Зельтцер, И.Бендер, 1971). Під час вирішення визначених задач ми намагалися з'ясувати, яким чином можуть здійснюватися ці обмінні процеси, якщо стінки дентинних каналців міцно цементовані відкладеннями мінеральних речовин. В якості цих відсутніх ланок виявилися окремі, обмежені на протязі, локальні мікроскопічні ділянки в стінці дентинних каналців, які відрізняються відсутністю наявних морфологічних ознак кальцифікації. Підтвердженням правдивості наших висновків можуть бути, ілюстрації, що зустрічаються в літературі і отримані за допомогою скануючого електронного мікроскопа (О.Д.Луцик, 1999).

Найменш вивченою і гідною уваги зоною є дентинно-емалева межа, що, як відомо, утворюється на ранніх етапах ембріогенезу в результаті взаємодії двох різнорідних за походженням клітинних популяцій (зародкових сполучнотканинних і епітеліальних клітин). Дотепер остаточно не встановлено, яким чином і за допомогою яких структур утворюється міцне з'єднання між дентином і емаллю. Чи є між ними якісь взаємопроникаючі, зв'язуючі їх структури? У літературі повсякчас фігурують уявлення про так звані емалеві веретена, що проникають з боку дентину в емаль, де вони утворюють булавоподібні розширення (О.Д.Луцик, 1999; В.Л.Быков, 1998; Л.И.Фалин, 1963; А.П.Гасюк, П.М.Скрипніков, 2001; В.В.Гемонов, Г.В.Большаков, Б.Б.Цыренов, 1998). Природу їх пояснюють по-різному, що не дає необхідної ясності в рішення обговорюваного питання. Тому, при вивченні напівтонких зрізів декальцинованих зубів, наша увага була зосереджена на виявленні цих структур. Ці пошуки не увінчалися успіхом. Але було встановлено, що в периферичному відділі дентину знаходиться межева тонка пластинка кальцифікованої органічної речовини, яка чітко виявляється, і у з'єднання з якою вступають термінальні відділи дентинних каналців і косо спрямовані до неї кальцифіковані пучки колагенових волокон (пучки Оуена). Усі спроби виявити які-небудь ознаки проникнення цих структур за межі даної межової пластинки виявилися марними. Дана ситуація спонукала нас до пошуку нового способу вивчення твердих тканин зуба.

Метод виявився досить ефективним для того, щоб одержати реальну картину про будову, а також візуально вивчити особливість рельєфу зовнішньої поверхні дентину, що оголилася внаслідок часткової втрати емалі. У результаті дослідження були підтверджені попередні висновки про те, що всі термінальні структури дентину замикаються поверхневою пластинкою органічної речовини, структура якої добре зберігається після декальцинації. При цьому не відзначено жодної ознаки, яка могла б свідчити про проникнення визначених структур за її межі. Отже, дентинні каналці в кінцевих своїх відділах перериваються біля межової пластинки.

Результати цього дослідження є цілком достатніми, щоб зробити такі висновки:

1. Межова пластинка дентину відноситься до чітко визначеного з морфологічної точки зору утвору, який являє собою тонкий кальцифікований шар волокнистих структур.

2. Межова пластинка виконує подвійну функцію в структурному взаємовідношенні між дентином і емаллю. З одного боку вона є термінальною замикаючою структурою для дентинних каналців, а з іншого боку – виконує роль опорно-зв'язуючої основи для емалі. Отже, її можна розглядати як розмежувально-зв'язуючу основу між дентином і емаллю.

3. Поряд з цим, межова пластинка дентину має волокнисту структуру, що дозволяє розцінювати її в якості дрібнопористого фільтра, що лежить в основі обмінних процесів між дентином і емаллю. Отже, процес дифузії дрібнодисперсних речовин з дентину в емаль і в зворотному напрямку не тільки можливий, але й структурно обумовлений. Тим більше, що в примежовому з дентином шарі емалі є волокнисті структури, пухка основа яких у змозі поглинати й утримувати потрібну кількість продуктів фільтрації.

Згідно до літературних даних, біофізичні властивості емалі обумовлені щільною композицією в ній однорідних мікроскопічних структур, названих емалевими призмами. Останні розглядаються як грановані (з полігонально-поперечними профілями) утворення, що починаються від дентинно-емалевої межі і закінчуються в ділянці зовнішньої поверхні емалі. Однак, таке уявлення виявляється значною мірою спрощеним. Про це свідчить надзвичайно складне і різноманітне за рівнем залягання в товщі емалі її елементарних волокнистих структур, що утворюють щільні вузлові сплетення (рис. 1), що мають поздовжньо-реброву форму, видовжену в товщі емалі в радіальному напрямку від дентинно-емалевої межі до зовнішньої поверхні. Заслуговує на увагу той факт, що в міру наближення до зовнішньої поверхні емалі відбувається поступове підвищення щільності внутрішнього компонування вузлового сплетення волокнистих структур. Максимальних значень дана щільність компонування досягає в поверхневому шарі емалі за рахунок тісного зімкнення коротких (1/6 частина товщини емалі) каймистих відщеплень мікроемалевих призм (рис. 2).

Волокнисті структури емалі, що розглядаються в літературі як емалеві призми, відображають собою траєкторії трасування кристалів гідроксиапатиту. Завдяки надзвичайно щільному і складному переплетенню цих траєкторій, досягається необхідна твердість емалі.

Однак, це не значить, що щільність компоновки волокнистих структур емалі досягає того ступеня, при якому цілком виключається наявність між ними припустимо обмеженого простору. Про існування його свідчать насамперед наявні на межі з дентином пучки волокнистих структур, що обплітають основи призматичних сукупностей. Крім того, наявність органічної речовини виявляється в реакції з толуїдиновим синім на бічних поверхнях макроемалевих призм у серединній товщі емалі. Виключенням є тільки поверхневий шар, який складає тільки 1/6 частину її товщини. Отримані нами сканограми дозволяють припустити, що в цій зоні між емалевими призмами існують гранично вузькі щілеподібні простори. Дані аргументи свідчать на користь того, що емаль, яка складається з щільної композиції гіпермінералізованих волокнистих структур, має пористі властивості. При цьому, найбільший ступінь пористості має примежова з дентином зона емалі. У серединній товщі її, на нашу думку, дифузія речовин можлива у вкрай обмежених ділянках. Що стосується поверхневого шару, то питання про можливість його проникності залишається відкритим.

Поверхневий шар емалі має тверду стійкість, про що може свідчити той факт, що при ураженні емалі карієсом і перетворенні її початкового дефекту в каріозну порожнину, остання виявляється прикритою із країв тонкою емалевою пластинкою. Хронізація каріозного процесу призводить до наростання деструктивних змін дентину під нависаючими краями поверхневої емалі, як у ширину, так і в глибину.

У питаннях про етіологію і патогенез карієсу і характер альтерації дентину і пульпи зуба в процесі його хронізації в літературі серйозному обговоренню підлягають дві крайні точки зору. Відповідно до однієї з них, якої дотримується більшість дослідників, ініціальною причиною розвитку карієсу вважаються екзогенні фактори (Е.В.Боровський, П.А.Леус, 1979; Г.Д.Овруцкий, В.К.Леонтьев, 1986; В.К.Леонтьев, 1994; Е.В.Боровський, В.К.Леонтьев, А.М.Максимовская, В.Г.Сунцов, 1984; М.Бушан, Н.Кодола, В.Кулаженко, 1975). Дана концепція лежить в основі розробки заходів щодо профілактики і його лікування. Поряд з цим, інші автори схильні підтримувати трактування про ендогенну природу карієсу (Р.Г.Синицын, 1970; Г.Д.Овруцкий, А.И.Марченко, Н.А.Зелинская, 1991; Т.Ф.Виноградова, 1978). Разом з тим існують різні компромісні позиції з даної проблеми (В.Р.Окушко, 1989; А.И.Рыбаков, В.С.Иванов, 1980). При

цьому варто визнати, що найважче обґрунтувати ендогенну концепцію в міру того, що вона менш очевидна за ознаками зовнішніх проявів. Проте, перспектива вирішення самої проблеми карієсу вимагає розгляду даної точки зору, хоча б тому, що на її користь можна привести досить багато переконливих аргументів. Основним з них є той факт, що при рівних умовах у ротовій порожнині ураженню карієсом піддаються тільки окремі зуби, більш того – у переважній більшості випадків карієс носить вибірково локальний характер. До речі, подібна вибіркковість властива багатьом системним захворюванням людини.

Нагадаємо, що при середньому хронічному карієсі деструктивні зміни дентину пов'язані з реакцією пульпи коронкової частини зуба. Природно, ми не можемо з визначеністю сказати, які з них є первинними. Але примітним фактом ми вважаємо є те, що осередок реакції в пульпі має локалізований характер, відповідає проекції місця ураження твердих тканин. У цьому осередку найбільш виражені і характерні морфологічні ознаки локалізовані в субдентинобластичному шарі Вейля. При цьому, звертає на себе увагу, що до цих патоморфологічних ознак відноситься повнокров'я обмінних мікросудин серед дентинобластів, а також застійні явища в посткапілярних і збірних венулах субдентинобластичного шару. Дуже показовим є те, що в останніх спостерігається чітко виражена агрегація формених елементів крові, що супроводжується крайовим стоянням моноцитів і поліморфноядерних лейкоцитів (нейтрофілів), а також діapedезом їх у навколишню сполучну тканину. Результатом даної судинної реакції варто вважати обводнення аморфної речовини шару Вейля і міжклітинного простору в шарі дентинобластів, що призводить до порушення порядку в їхньому розташуванні й атипового зміщення. Найістотнішою альтеративною ознакою патоморфологічної картини є втягування (або переміщення) частини дентинобластів у дентинні каналці. Дане явище ми пояснюємо результатом порушення балансу гідродинамічних процесів між рідинними середовищами шару Вейля і предентином у момент розвитку судинної реакції.

Усі перераховані патоморфологічні ознаки в цілому свідчать про те, що каріозний процес супроводжується розвитком у пульпі зуба локального хронічного запального процесу, в основі якого знаходиться підвищена реакція імунної системи. Ми вважаємо, що подальша хронізація цього процесу за рахунок постійного діapedезу з посткапілярних венул лімфоцитів, моноцитів (попередників макрофагів) і поліморфноядерних лейкоцитів сприяє обтяженню альтеративних явищ, як у самій пульпі, так і в дентині, що знаходить своє повне відображення при глибокому карієсі.

Спробуємо оцінити дані факти з погляду ендогенної причинності розвитку карієсу. Припустимо, що ініціальним пусковим механізмом можуть служити визначені нейро-вазомоторні дисфункції в обмежених місцях крайової зони пульпи. На початку такі розлади зумовлюють звуження прекапілярних артеріол у даній зоні, що неминуче спричинить порушення трофіки в шарі

дентинобластів. Виникає питання, де і які структури будуть зазнавати у першу чергу нестачу поживних речовин? Відповідь відома – у найбільш віддалених ділянках твердих тканин зуба. Ми думаємо, що цією зоною первинного порушення трофіки стає дентинно-емалева межа, матеріальною основою якої є межава пластинка органічної речовини дентину. Ми постулюємо, що вона є проникною для рідини в глибокий шар емалі. Якщо це так, то в структурі емалі повинні відбутися зміни, що приведуть до зниження її резистивних властивостей, а таким чином і до схильності емалі до несприятливої дії з боку зовнішніх факторів, сукупність яких визначить форму перебігу каріозного процесу. При досягненні ним дентинно-емалевої межі, деструктивному впливові буде піддана межава пластинка дентину і термінальні відділи дентинних каналців, що стануть шляхами проникнення в пульпу антигенних структур. Ними не обов'язково повинні бути саме патогенні мікроорганізми. До речі, така постановка питання обговорюється в даній час у літературі (И.В.Погабало, 2002). З цього моменту в пульпі починає розвиватися запальний процес, в основі якого лежить реакція імунної системи. Тим самим замикається порочне коло, що постійно підтримує хронізацію запального процесу і, пов'язану з ним альтерацію дентину. Усе це, разом узятє, добре погоджується з результатами наших досліджень.

ВИСНОВКИ

У дисертації викладено теоретичне обґрунтування і нове рішення морфологічної проблеми подальшого вивчення будови зуба.

У результаті проведеного дослідження отриманий ряд пріоритетних даних, що у своїй сукупності не тільки доповнюють існуючі уявлення про будову зуба, але і дозволяють по-новому, глибше зрозуміти закономірність просторової упорядкованості в ньому мікроскопічних структур.

На основі розробленого нами істотно нового, багатоцільового методу досліджень будови зубів уперше відкрилася можливість усебічного вивчення внутрішньої структури емалі і її зв'язків з дентином на мікроскопічному і субмікроскопічному рівнях.

Поряд з цим у роботі наведені результати, що розширюють і поглиблюють існуючу оцінку патоморфологічних змін у зубі при карієсі.

1. Дентин варто розглядати в якості неоднорідного за щільністю кальцифікації органічного матриксу, пронизаного в лінійно-радіальному напрямку трубчастими утвореннями (дентинні каналці), стінки яких цементовані підвищеним відкладенням мінеральних речовин (перитубулярний дентин). Важливим фактом є те, що дані цементовані стінки мають пористість завдяки наявності в них зневапнених вікончатих зон, виділених нами під назвою пенетрованих локусів, за допомогою яких внутрішній просвіт дентинних каналців сполучається з міжтубулярним органічним матриксом дентину.

2. Дентинні каналці, у дійсності, не зв'язані між собою за рахунок помилково прийнятих у літературі бічних відгалужень. Насправді їх імітують кальцифіковані пучки колагенових волокон, що зв'язують між собою стінки суміжних дентинних каналців. Але останні піддані дихотомічному діленню, за рахунок чого відбувається збереження необхідної їхньої щільності в товщі плащового дентину в міру збільшення сферичної площі з наближенням до дентинно-емалевої межі. У зв'язку з цим у дентині постулюється наявність окремих зон, що мають конусоподібну або пірамідальну форму, які вершиною спрямовані до предентину, а основою – до емалево-дентинної межі. Це положення добре погоджується з тим фактом, що форма поширення деструктивних змін у товщі дентину при карієсі збігається з подібними зонами.

3. Міжтубулярний дентин являє собою неоднорідно зневапнений органічний матрикс. Зони його кальцифікації мають форму тримірно розгалуженої мережі прожилок, щільність яких досягає максимуму в припульпарній і приемалевій ділянках. Крім того, він весь пронизаний коллатеральними відгалуженнями від стінок дентинних каналців кальцифікованими пучками колагенових волокон, що у приемалевій зоні утворюють густий шар волокнистих структур, та зв'язує примежову емаль кальцифікованою пластинкою органічної речовини.

4. Дана межова кальцифікована пластинка є, з одного боку, обмеженням для усіх без винятку структурних елементів дентину, а з іншого боку – тканинною основою для консолідації дентину з емаллю. Дана консолідація здійснюється за рахунок зубчатого зчеплення (індентацій) основ пучкових сукупностей емалевих призм із фестончатою поверхнею органічного матриксу межової пластинки дентину. До додаткових структур, що зміцнюють дане з'єднання, відносяться мінералізовані пучки волокнистих структур, що з одного боку зв'язані з даною межовою пластинкою, а з іншого боку – обплітають основи пучкових сукупностей емалевих призм.

5. Ведучі функціональні структури (обмінні кровоносні мікросудини і нервові термінальні волокна), що забезпечують регуляцію обмінних процесів між кров'ю і дентинобластами дислоковані в субдентинобластичній зоні (шар Вейля), у сполучнотканинній основі якої переважає аморфний компонент, що є проміжним середовищем у даних обмінних процесах.

6. При середньому хронічному карієсі, що характеризується руйнуванням дентинно-емалевих примежових структур, у поверхневому шарі плащового дентину відзначаються виразні явища альтерації у вигляді утворення ущелин, що відповідають контурним лініям між кальцифікованими і некальцифікованими шарами. У напрямку до припульпарної зони об'єм і вираженість подібних деструктивних змін поступово зменшуються. У зоні припульпарного дентину вони заміщаються появою осередків демінералізації і повної деструкції органічного матриксу міжтубулярного дентину, що призводить до утворення невеликих пустотілих каверн. У їхніх межах дентинні каналці піддаються руйнуванню.

7. Дані деструктивні зміни дентину пов'язані з реакцією пульпи коронкової частини зуба, однак осередок реакції в ній має локальний характер, відповідає проекції місця ураження в дентині. У цьому осередку найбільш виражені і характерні морфологічні ознаки локалізовані в субдентинобластичному шарі Вейля. До основних патоморфологічних проявів цієї реакції відноситься повнокров'я обмінних мікросудин серед дентинобластів, а також застійні явища в посткапілярних і збірних венулах субдентинобластичного шару. В останніх спостерігається чітко виражена агрегація формених елементів крові, що супроводжується крайовим стоянням моноцитів і поліморфноядерних лейкоцитів (нейтрофілів), а також їх діapedезом у навколишню сполучну тканину.

8. Результатом даної судинної реакції є обводнення аморфної речовини шару Вейля і міжклітинного простору в шарі дентинобластів, що приводить до порушення порядку в їхньому розташуванні й атипового зміщення. Найспецифічнішою альтеративною ознакою патоморфологічної картини карієсу є втягування або переміщення частини дентинобластів у дентинні каналці. Дане явище ми пояснюємо результатом порушення балансу гідродинамічних процесів між рідинними середовищами шару Вейля і предентину в момент розвитку судинної реакції.

9. Усі перераховані вище патоморфологічні ознаки в цілому свідчать про те, що каріозний процес супроводжується розвитком у пульпі зуба локального хронічного запального процесу, в основі якого є підвищена реакція імунної системи. Подальша хронізація цього процесу за рахунок постійного діapedезу з посткапілярних венул моноцитів і поліморфноядерних лейкоцитів сприяє обтяженню альтеративних явищ, як у самій пульпі, так і в дентині, що знаходить своє повне відображення при глибокому карієсі. Найпримітивнішою особливістю цього процесу є утворення у пульпі дентиклей.

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Костиленко Ю.П., Бойко І.В. Структурне забезпечення обмінних процесів у дентині. // Український стоматологічний альманах. –2003. -№5. –С.4-7. (пошукувачем проведені морфологічні дослідження, набір та друк матеріалу).
2. Бойко І.В. Структурна організація крайової зони пульпи інтактних зубів людини. // Актуальні проблеми сучасної медицини. –2003. –Т.3 – вип. 2(6). –С. 21-23.
3. Бойко І.В. Структурний стан крайової зони пульпи в проекції локалізації середнього хронічного карієсу. // Український стоматологічний альманах. –2003. -№6. -С. 17-20.

АНОТАЦІЯ

Бойко І.В. Структура міжтканинних взаємовідношень інтактного зуба людини і її стан при карієсі. – Рукопис.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.03.01 – нормальна анатомія. – Харківський державний медичний університет МОЗ України, Харків, 2004.

Дисертація присвячена вивченню структурної організації твердих тканин та пульпи інтактних зубів людини, їх взаємовідношенню та стану при карієсі.

В роботі використано принципово новий, розроблений нами метод підготовки прижиттєво збережених зубів для багатоцільових морфологічних досліджень твердих і м'яких тканин зуба.

Нами встановлена пориста будова стінок дентинних каналців у вигляді наявності в них зневапнених вікончатих зон, виділених нами під назвою пенетрованих локусів.

Доведено, що бічні відгалуження дентинних каналців імітують кальцифіковані пучки колагенових волокон, які зв'язують між собою стінки суміжних дентинних каналців. Дентинні каналці дихотомічно діляться. Описано наявність в дентині окремих зон, що мають конусоподібну або пірамідальну форму, які вершиною спрямовані до предентину, а основою – до емалево-дентинної межі.

Установлено, що на межі з емаллю дентин відокремлюється тонкою межевою кальцифікованою пластинкою органічної речовини, що є тканинною основою для консолідації дентину з емаллю. Вперше представлені візуальні дані про мікроскопічну структуру емалі.

Доведено, що деструктивні зміни дентину при середньому хронічному карієсі пов'язані з осередковою реакцією пульпи, яка відповідає проекції місця ураження твердих тканин. Найспецифічнішою ознакою патоморфологічної картини хронічного карієсу при альтерації є втягування або переміщення дентинобластів у дентинні каналці предентину.

Ключові слова: дентин зуба, емаль зуба, дентино-емалева межа, пульпа зуба, карієс зубів.

АННОТАЦИЯ

Бойко И.В. Структура межтканевых взаимоотношений интактного зуба человека и ее состояние при кариесе. – Рукопись.

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.03.01 – нормальная анатомия. – Харьковский государственный медицинский университет МОЗ Украины, Харьков, 2004.

Диссертация посвящена изучению структурной организации твердых тканей и пульпы интактных зубов человека и ее состояние при кариесе.

Полученные в клинике препараты зубов подготовлены для гистологических исследований согласно требованиям трансмиссионной электронной микроскопии. Наряду с этим использован принципиально новый, разработанный нами метод подготовки прижизненно сохранных зубов для многоцелевых морфологических исследований твердых и мягких тканей зуба.

Использованный в работе методологический подход и соответствующие методы обеспечили получение ряда приоритетных данных. К наиболее существенным из них относится установление пористого строения стенок дентинных канальцев в виде наличия в них необызвествленных окончатых зон, выделяемых нами под названием пенетрированных локусов, посредством которых возможно осуществление диффузии питательных веществ из просветов дентинных канальцев в межтубулярный дентин. Тем самым восполнено недостающее звено в системе вне сосудистой циркуляции жидкости в дентине.

Изучение серийных полутонких срезов позволило опровергнуть существующее представление о наличии боковых ответвлений дентинных канальцев. Оказалось, что их имитируют кальцифицированные пучки колагеновых волокон, связывающих между собой стенки смежных дентинных канальцев. Вместе с тем, дентинные канальцы подвержены дихотомическому делению, что обеспечивает необходимую их плотность в дентине по мере увеличения сферической площади с приближением к дентинно-эмалевой границе. Благодаря этому в дентине определяется наличие отдельных зон, имеющих конусообразную или пирамидальную форму, которые вершиной направлены к передентину, а основанием – к эмалево-дентинной границе.

Установлено, что на границе с эмалью дентин обособляется тонкой пограничной кальцифицированной пластинкой органического вещества, которая служит тканевой основой для консолидации дентина с эмалью.

В результате исследования доказано, что деструктивные изменения дентина при среднем хроническом кариесе сопряжены с очаговой реакцией пульпы, соответствующей проективному месту поражения твердых тканей. К основным патоморфологическим проявлениям данной реакции относятся полнокровие обменных микро сосудов краевой зоны пульпы, сопровождающееся пристеночным стоянием моноцитов и полиморфно-ядерных лейкоцитов, а также диапедезом их в окружающую соединительную ткань. Самым специфическим альтеративным признаком патоморфологической картины хронического кариеса является втягивание или перемещение дентинобластов в дентинные канальцы. Данное явление мы объясняем результатом нарушения баланса гидродинамических процессов между жидкостными средами краевой зоны пульпы и передентина.

Ключевые слова: дентин зуба, эмаль зуба, дентинно-эмалевая граница, пульпа зуба, кариес зубов.

THE SUMMARY

Boyko I.V. Structure of intertissue interrelation of intact tooth of the human and its condition at caries. - Manuscript.

Dissertation is presented for seeing a candidate's degree in medicine (speciality 14.03.01 - normal anatomy). Kharkov state medical university, Ukraine MHS, Kharkov, 2004.

The dissertation is devoted to study of structural organization of hard tissues and pulp of intact teeth of a man and its condition at caries.

Essentially new method of preparing of inlife safed teeth for multi-purpose analysis of hard and soft tissues of a tooth is used in our work. It is established that porous structure of the walls of dentine canals as presence of not mineralised windowline tones in them, are mavned out by us under the name of penetratic locus. It is proved that lateral branches of dentine canals simulate mineralized bunches of collagens, which connect the walls of adjacent dentine canals. Dentine canals are liable to dichotomizing division. The existing of separate tones, which have cone-shaped and pyramidal form is described in the work. These tones are directed by top to predentine and by base to enamel-dentine border.

It is established that the dentinum are isolated by a thin boundary calcinated plate of organic substance, which serves a fabric basis for consolidation dentinum with enamel. The visual data about microscopic structure of enamel are presented the first time.

It is proved that destructive changes of dentine at average chronic caries are connected by local reaction of pulp appropriate proectic to the place of inflammation in Lard tissue. The most specific feature of pathomorfological picture of chronic caries is invagination er moving dentiniblasts in dentine canals of predentine.

Key words: dentine of a tooth, enamel of a tooth, dentine-enamel border, pulp of a tooth, caries of teeth.

Підписано додруку 24.04.2004 р. Формат 60×90 1/16.

Папір офсетний. Друк плоский. Умовн. друкар. арк. 0,9.

Тираж 100 прим. Замовлення № 170.

Редакційно-видавничий відділ.

Українська медична стоматологічна академія,

36024 м. Полтава, вул. Шевченка, 23.