

Глубокий кариес ретенированного, аномально развившегося зуба



Юрий Костиленко, Игорь Бойко, Людмила Волошина, Украинская медицинская стоматологическая академия (г. Полтава, Украина)

Несмотря на то, что в настоящее время кариес рассматривается не в качестве гнилостного очага разрушения твердых тканей зуба, а как кариозная болезнь (caries disease), до сих пор среди стоматологов остается аксиомой прежняя теория о локальном бактериальном факторе в его этиопатогенезе, на основе чего и зиждется вся тактика лечения. Чтобы переломить эту укоренившуюся традицию, необходимы факты, которые бы своей бесспорной очевидностью показали несостоятельность одностороннего воззрения на природу кариеса зубов. Такие факты можно было бы получить или в эксперименте, моделируя его в условиях, исключающих контакт зубов с окружающей средой, что практически невыполнимо, или при изучении тех зубов, которые оказались непрорезавшимися (ретенированные и импактные зубы).

В прежних своих работах нами изложены данные, которые получены при тщательном микроскопическом изучении 12 ретенированных импактных третьих моляров, удаленных у пациентов в возрасте от 17 до 25 лет. В результате оказалось, что четыре из них имеют признаки повреждения эмали в виде поверхностной эрозии коричневого цвета в фиссурах жевательной поверхности коронки. Особого внимания заслуживает тот факт, что по сравнению с поверхностным слоем эмали, более выраженная структурная альтерация имеет место в ее базальном слое, то есть на границе с дентином. Хотя по целому ряду признаков данная деструкция носит явные черты кариозного процесса, все же они могут показаться недостаточно убедительными. Поэтому нам оставалось надеяться на случай, когда в нашем распоряжении окажутся препараты подобных зубов с бесспорными признаками кариозного поражения.

Ожидаемым случаем оказался третий нижний ретенированный моляр, который был обнаружен в субкортикальной зоне альвеолярного отростка у женщины 72 лет при рентгенографии на кафедре хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии с пластической и реконструктивной хирургией головы и шеи УМСА (г. Полтава).

Показанием к его удалению явились жалобы пациентки на болевые ощущения, появившиеся через 7 лет пользования съемным пластинчатым

протезом. Данный зуб в явной форме демонстрирует глубочайшую кариозную полость в коронке, которая только с неполных трех сторон и частично сверху ограничена тонкой пластинкой эмали (фото 1).

Этого достаточно, чтобы воочию убедиться в том, что непрорезавшиеся зубы, так же как и их прорезавшиеся аналоги, подвержены кариозному поражению. И если в последнем случае можно допустить влияние какого то экзогенного фактора, то кариозный процесс ретенированных зубов не может быть связан с ним напрямую. Поэтому остается признать, что причина патологического процесса кроется во внутренней среде организма, будучи опосредованной с твердыми тканями пульпой данного зуба.

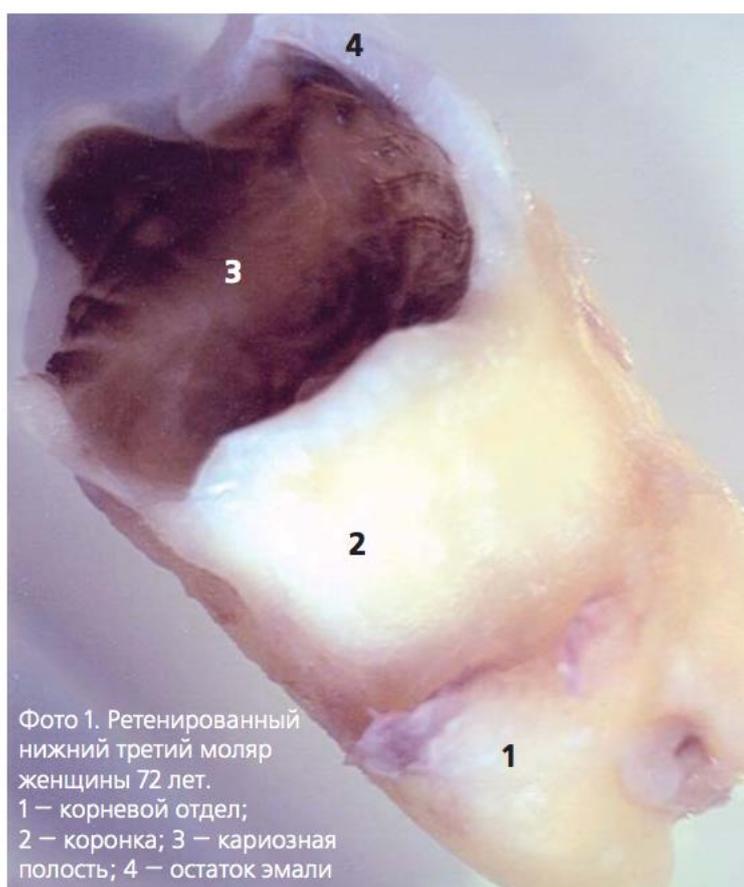


Фото 1. Ретенированный нижний третий моляр женщины 72 лет.
1 – корневой отдел;
2 – коронка; 3 – кариозная полость; 4 – остаток эмали

Тем самым мы подошли к главному вопросу: что же является действующим началом в этом процессе? В настоящее время у нас нет ни малейших сомнений, что подобные явления должны относиться только к компетенции иммунной системы, эффекторные реакции которой направлены на аутоантигены зубной эмали.

Такая реакция местной иммунной системы, развивающаяся в пульпе зуба и приводящая к альтерации его твердых тканей, относится, естественно, к воспалительному процессу. Но данное очаговое воспаление является

асептическим; именно этим объясняется тот факт, что в течение многих лет человек не испытывает каких либо беспокойств со стороны пораженного зуба. Необходимо также учитывать и то, что детрит, образующийся в результате некроза пульпы и твердых тканей ретенрованного зуба, ликвидируется в очаге за счет активной деятельности фагоцитарных клеток.

Следует думать, что этот воспалительный процесс будет ограничен во времени длительностью иммуногенной активности зубной пульпы. С момента ее омертвения разрушение твердых тканей прекратится, подтверждением чего являются остатки эмали с дентином, которые в виде пластинки, как было указано выше, частично ограничивают кариозную полость. Мы считаем, что сколько бы времени в дальнейшем не пребывал зуб в своем изолированном от полости рта вместилище, остатки его коронки будут сохраняться в целостности.

Учитывая это, мы не могли не заинтересоваться тем, в каком состоянии находится внутренняя структура данного зуба. В этих целях зуб заключили в эпоксидную смолу и после полной полимеризации полученный блок рассекли сепарационным диском на две половины в про дольной плоскости зуба. После шлифовки и полировки торцевых поверхностей было обнаружено, что в пульпарной камере зуба находится какое то твердое тело, которое, по очевидным причинам, пульпой быть не может.

Изучение в световом микроскопе поверхностно протравленных в Трилоне Б и окрашенных метиленовым синим эпоксидных шлифов пока зало, что данное тело полностью помещается в пульпарной камере ретенрованного зуба таким образом, что его внешняя поверхность тесно контактирует с предентином последнего (фото 2). Первое впечатление от увиденного побудило нас думать, что мы имеем дело с редко встречающейся аномалией развития, известной в литературе под названием «зуб в зубе» (*dens invaginatus*). Однако более внимательное изучение микроскопического строения этого образования вынудило воздержаться от такого вывода. Впрочем, мы до сих пор не избавились полностью от сомнений насчет его природы, ибо в литературе отсутствуют описания аналогичных образований.

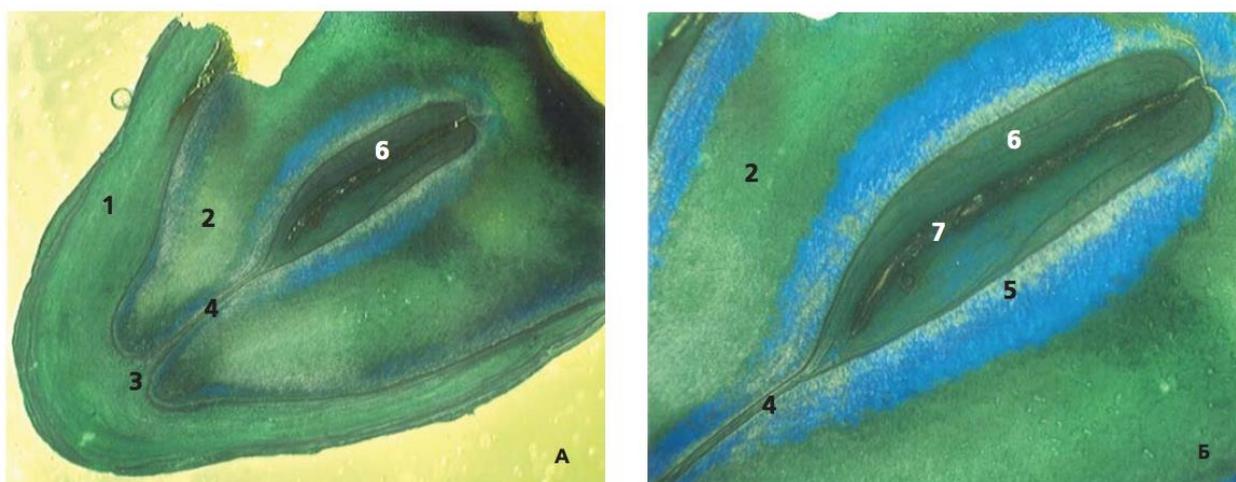


Фото 2. Эпоксидный шлиф ретенированного зуба. Поверхностное травление в Трилоне-Б; окраска метиленовым синим. Увеличение: А – объектив 2; Б – объектив 7. 1 – кортикальная костная пластинка; 2 – дентин ретенированного зуба; 3 – апикальное отверстие; 4 – корневой канал; 5 – предентин; 6 – дентиноидное тело; 7 – его внутренний канал

На микрофотографиях (фото 2) видно, что в осевом центре данного тела находится прерывистый узкий канал, который со стороны коронки ретенированного зуба открывается в сторону пре дентина, а на противоположном конце — сообщается с корневым каналом зуба, который, как и по ложено, заканчивается апикальным корневым отверстием. Попутно следует отметить, что в отличие от нормы, вокруг корневой части этого ретенированного зуба отсутствует периодонтальная щель, она полностью замещена костной (кортикальной) пластинкой. Следовательно, внутриволокнистое образование оказывается пронизанным насквозь узким каналом, который, по всей видимости, является остатком пульпы ретенированного зуба. Сама же толща данного образования пред ставлена дентиноподобным веществом, которое по гистологическим признакам соответствует характеристике иррегулярного дентина.

Однако в таком представлении имеется одна неувязка, заключающаяся в том, что, как известно, иррегулярный дентин образуется в результате защитной реакции дентинобластов на повреждение твердых тканей зуба и должен быть органически связан с околопульпарным слоем плащевого дентина, тогда как в данном случае дентиноидное тело, всецело заполняющее пульпарную камеру, оказывается отделенным от плащевого дентина светлым слоем предентина. Конечно, можно предположить, что дентиноидное тело явилось в результате тотального склерозирования и обызвествления пульпы — наподобие того, как в ней образуются дентикли. Но это образование имеет слоистую структуру, свидетельствующую о том, что его формирование происходило в результате последовательного отложения дентиноидного вещества со стороны одонтобластического слоя.

Если учесть, что в некоторых местах в толще дентиноидного вещества имеется поперечная исчерченность, напоминающая дентинные каналы, то есть основание считать, что продуцентами его являются одонтобласты, в которых произошло изменение полярности в результате клеточной инверсии, что не противоречит основным положениям современной цитогенетики. В таком случае можно сказать, что дентиноидное тело в полости зуба построено изнанкой наружу, то есть оно имеет инверсионный план строения, тем самым представляя собой abortивно развитый зуб без эмалевого покрытия. Возможно, что описанные в литературе редкие случаи аномалии «зуб в зубе» относятся именно к таким примерам.

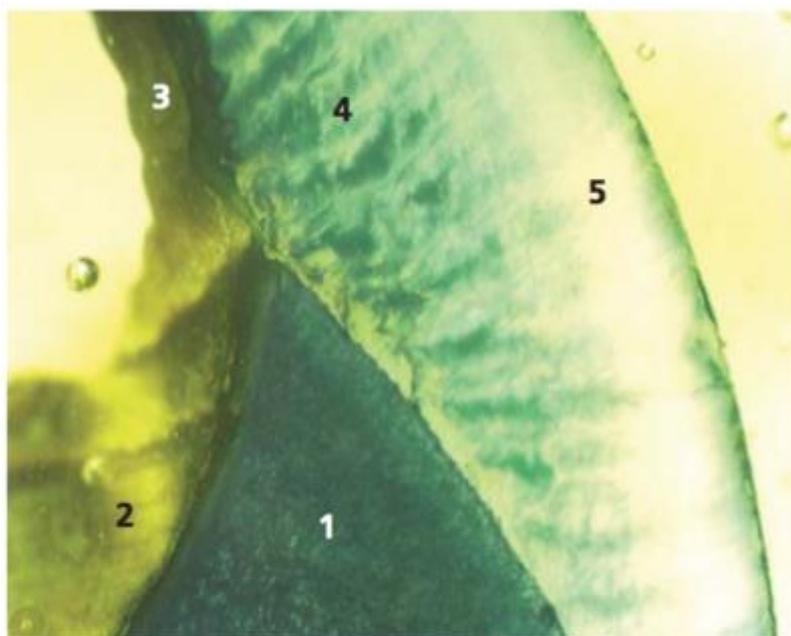


Фото 3. Остаточные твердые ткани коронки ретенрованного зуба. Эпоксидный шлиф. Поверхностное травление в Трилоне-Б; окраска метиленовым синим. Объектив 10.
1 – дентин; 2 – кариозная полость; 3 – альтерация базальной эмали; 4 – полосы Гюнтера-Шрегера; 5 – поверхностная эмаль

Но вернемся к вопросу о патогенезе кариозного поражения ретенрованного зуба. Выше мы отметили, что кариозное разрушение его коронки ограничено во времени длительностью иммуногенной активности зубной пульпы; с момента ее омертвления деструкция твердых тканей должна прекратиться. Хотя мы установили, что в данном зубе пульпа не подвержена некротическому распаду, а замещена дентиноидным телом, тем не менее, сделанный нами вывод, по очевидным соображениям, остается в силе.

И в заключение: подтверждением того, что данный кариозный процесс изначально имеет эндогенную природу, является наличие следовых

признаков, свидетельствующих о том, что альтерация эмали начинается в ее базальном слое, а не с поверхности (фото 3).

Литература

1. Костиленко Ю., Бойко И. Структура твердых тканей ретенрованных и импактных зубов// ДентАрт. —2008. —№2. —С.24 27.
2. Костиленко Ю.П., Бойко И.В., Старченко И.И., Прилуцкий А.К. Метод изготовления гистологических препаратов, равноценных полутонким срезам большой обзорной поверхности, для многоцелевых морфологических исследований. С Пб: Морфология. —2007. —№5. — С.94 96.
3. Леус П.А. Некариозные болезни твердых тканей зубов. Минск: БГМУ. — 2008. —С.9 10.
4. Окушко В. Фундаментальная одонтология и кариозная болезнь// ДентАрт. —2010. —№3. —С.71 74.