

Структура эмали атипически сформированных зубов человека

Д.м.н., проф. Ю.П. КОСТИЛЕНКО, д.м.н., доц. И.И. СТАРЧЕНКО*, к.м.н. И.В. БОЙКО,
к.м.н. В.Д. АХМЕРОВ

Enamel structure of atypically formed human teeth

YU.P. KOSTILENKO, I.I. STARCHENKO, I.V. BOYKO, V.D. AKHMEROV

Украинская медицинская стоматологическая академия, Полтава, Украина

С помощью световой и сканирующей электронной микроскопии изучены эпоксидные шлифы 12 ретинированных 3-х моляров, 1 моляра, развившегося в одонтогенной фолликулярной кисте и 1 тератомного зуба. Установлено, что 4 ретинированных зуба и зуб, развившийся в фолликулярной кисте, имеют явные признаки повреждения эмали в виде эрозии в фиссурах жевательной поверхности коронки. По патоморфологическому характеру альтерации эмали имеются основания интерпретировать данное повреждение в пользу кариозного процесса, имеющего, по всей видимости, эндогенное происхождение. Изученный тератомный зуб, извлеченный из дермоидной кисты яичника, по форме напоминает нечто среднее между резцом и клыком, коронковая часть которого покрыта тонким слоем эмали, отмеченной явными признаками множественного эрозивного повреждения, бесспорно, эндогенной природы. Но в отличие от ретинированных зубов оно больше напоминает или флюороз, или пятнистую форму гипоплазии эмали.

Ключевые слова: ретинированные зубы, фолликулярная киста, тератома, эмаль, кариес, флюороз зубов.

Using light and scanning electron microscopy thin epoxide processed sections of 12 impacted third molars, one molar developed in odontogenic follicular cyst and one tooth-like teratoma were studied. It was established that the 4 impacted teeth and the tooth developed in odontogenic follicular cyst had obvious signs of enamel damage in the form of erosion in the crown fissures. The features of enamel alteration make it possible to interpret the changes as carious process which apparently has endogenous origin. Tooth-like teratoma extracted from ovarian dermoid cyst looked like canine and incisor «hybrid» coronal portion of which is covered with thin enamel layer, marked by obvious signs of multiple erosive lesions of endogenous nature. But unlike alterations in impacted teeth it resembles either fluorosis or enamel hypoplasia.

Key words: impacted teeth, follicular cyst, teratoma, tooth decay, dental fluorosis.

Из всего многообразия нарушений развития и формирования зубочелюстной системы нас заинтересовали те случаи, когда зубы по тем или иным причинам оказываются длительное время изолированными от содержимого полости рта, что исключает возможность прямого воздействия на них внешних неблагоприятных факторов, которые, согласно общепринятой в настоящее время концепции, являются первопричиной кариозного процесса [1, 2, 5, 6].

Прежде всего, речь идет о непрорезавшихся зубах, к которым также можно отнести аномально развитые зубы в одонтогенных (или фолликулярных) кистах [8, 11].

Наряду с этим уникальное явление представляют собой тератомы, относящиеся к пороочно развитым образованиям, которые описываются в литературе под названием дермоидных кист, или дермоидов, содержащих различные тканевые структуры в виде пучков волос, кожи с ее придатками, нервной, хрящевой и костной тканей и даже отдельных зубов [7]. Принято считать, что источником развития тератом являются первичные половые клетки (гоноциты), которые в процессе миграции из желточного мешка попадают случайно в различные участки и органы зародыша. Будучи диплоидными клетками, они могут

быть подвергнуты местной абберации, индуцирующей в них экспрессию генов, ответственных за развитие соответствующих тканевых структур [10]. Но нас интересуют не эти общие патогенетические аспекты, а редкие случаи (один из которых нам достался) обнаружения в дермоидных кистах зубов.

Поскольку в литературе отсутствует какая-либо существенная информация о строении ретинированных и тератомных зубов, основной целью нашего исследования было установление степени интактности их твердых тканей.

Материал и методы

Материалом служили 12 ретинированных зубов (третьи верхние и нижние моляры), полученных на кафедре хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии Украинской медицинской стоматологической академии (Полтава) после их оперативного удаления у пациентов 17—25 лет по ортодонтическим и ортопедическим показаниям.

Через некоторое время в нашем распоряжении оказался 1 зуб (третий моляр), извлеченный при хирургическом вмешательстве в отделении челюстно-лицевой хи-

© Коллектив авторов, 2012

Stomatologia (Mosk) 2012; 3: 15

*e-mail: startdoc@mail.ru

рургии Полтавской областной клинической больницы из одонтогенной фолликулярной кисты у женщины 35 лет.

Совсем неожиданной находкой для нас явился 1 тератомный зуб, полученный после удаления у женщины 45 лет дермоидной кисты яичника.

После фиксации в 4% растворе глутарового альдегида и отмывки от него, а также дегидратации в спиртах с переходом в ацетон, зубы пропитывали и тотально заключали в плотный компаунд эпоксидной смолы эпон-812 согласно разработанному нами методу, предусматривающему сохранение эмали в процессе декальцинации [3, 4].

Затем полученные блоки рассекали сепарационным диском по продольной оси зуба на две половины, торцевые поверхности которых (с обнаженными тканями зуба) подвергали шадящей шлифовке и полировке. Следующий этап заключался в поверхностной декальцинации эмали и дентина в хелатообразующем агенте (динатриевая соль ЭДТА-трилон Б).

После окраски 1% раствором метиленового синего в 1% растворе буры препараты изучали и документировали с помощью бинокулярной лупы и светового микроскопа, оснащенных цифровой фотокамерой.

В дальнейшем некоторые препараты (после нанесения электропроводящего слоя) были изучены в сканирующем электронном микроскопе РЭМ-106И.

Результаты и обсуждение

При общем визуальном исследовании 12 непрорезавшихся зубов оказалось, что из них 4 ретинированных имеют явные признаки повреждения эмали в виде эрозии коричневого цвета в фиссурах жевательной поверхности коронки (рис. 1). Следовательно, по данной случайной выборке получается, что $\frac{1}{3}$ непрорезавшихся зубов уже в молодом возрасте может быть подвержена деструкции эмалевого покрытия. Естественно, нас не мог не заинтересовать характер данного повреждения.

Прежде всего нас озадачила пигментация поверхностного слоя эмали в зоне межбугорковых фиссур, что обычно типично для начальных стадий кариозного процесса. Впрочем, в этом отношении и флюороз зубов не является исключением, однако, как известно, для него не типично повреждение эмали в данной зоне. Но как бы то ни было, совершенно очевидно, что пигментация поврежденной эмали непрорезавшихся зубов не может иметь экзогенного происхождения. В данном случае мы имеем в виду бытующее среди стоматологов представление о том, что образование пигментных пятен при кариесе прорезавшихся зубов является результатом осаждения на поверхности поврежденной эмали красящих пищевых веществ. Вместе с тем в литературе имеются данные, согласно которым пигментация кариозных пятен объясняется накоплением в поврежденной эмали тирозина, который, распадаясь, превращается в меланин [1, 2]. При этом отмечается, что это происходит в тот период, когда поверхностный слой эмали при кариесе не нарушен. Если действительно это так, то источником образования меланина при повреждении эмали непрорезавшихся зубов может быть только их внутренняя среда. Однако на основе одних морфологических методов непосредственно удостовериться в этом не представляется возможным.

При изучении окрашенных метиленовым синим эпоксидных шлифов коронковой части указанных выше

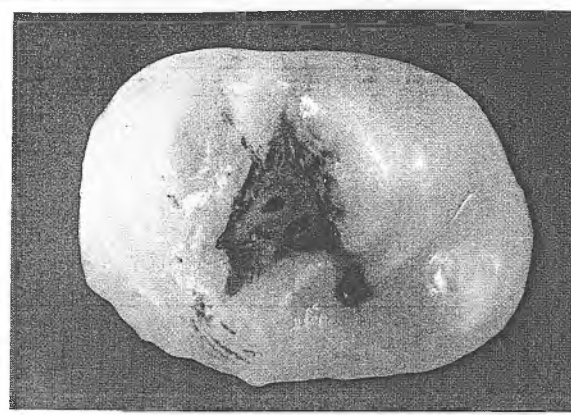


Рис. 1. Пигментированное повреждение эмали в межбугорковой зоне 3-го ретинированного моляра 25-летнего мужчины.

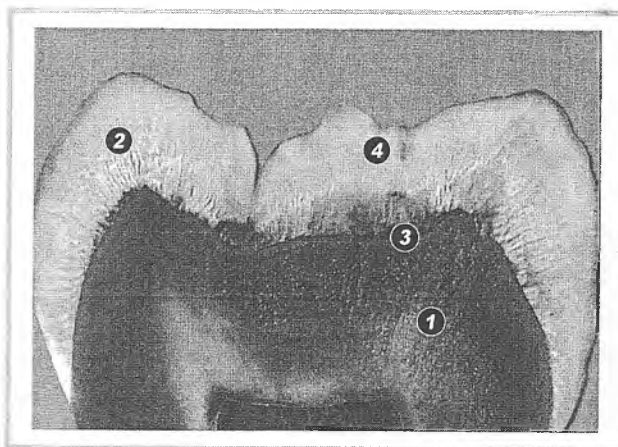


Рис. 2. Эпоксидный шлиф того же зуба, что на рис. 1. Окраска метиленовым синим. Об. 2.

1 — дентин; 2 — интактная эмаль; 3 — альтерация базальной эмали; 4 — альтерация поверхностного слоя эмали.

зубов обращает на себя внимание структурное состояние базального слоя в очаге ее внешнего повреждения (рис. 2). Можно легко убедиться в том, что по сравнению с участками интактной эмали, а также при сопоставлении с поверхностным слоем эмали в периферической зоне поражения базальный ее слой в очаге непосредственного дефекта отчетливо отмечен признаками альтерации в форме расщеплений и дезинтеграции между полосами Гунтера—Шрегера, которые в действительности представляют собой жгутообразные пучки кристаллических волокон, известных в литературе под названием эмалевых призм [3]. При этом, если интактная эмаль в реакции с метиленовым синим дает слабую окраску или не окрашивается вовсе, то в местах повреждения ее базальный слой приобретает интенсивную базофилию, сочетающуюся местами с метахромазией, что может считаться косвенным свидетельством дистрофического процесса, заключающегося в декомпозиции гликопротеидных комплексов.

Но более подробные и информативные данные нами получены путем изучения тех же препаратов с помощью сканирующего электронного микроскопа. Вначале воспользуемся обзорной сканограммой (рис. 3), на которой прежде всего опознаются основные слои эмали: базаль-

ный, срединная толщина и поверхностный слой. Отчетливо видна межбугорковая щель, которая по глубине достигает самого базального слоя эмали. Заметно, что поверхностный слой эмали (более темный и однообразный по структуре) спускается по скату бугорков, переходя в краевые поверхности, которыми ограничена межбугорковая щель. По общему виду нельзя сказать, что данный поверхностный слой подвержен каким-то заметным структурным нарушениям. На всем протяжении он органически связан с подлежащими структурами срединной толщи эмали, которые представлены узловыми жгутообразными тяжами кристаллических волокон (полосы Гунтера—Шрегера). Мы обращаем на него внимание потому, что именно этот поверхностный слой является пигментированным. По нашему мнению, сам поверхностный слой эмали источником образования меланина быть не может в силу того, что в нем, согласно данным литературы, имеется ничтожное количество органических веществ. Основная их часть, подчеркиваем, сосредоточена в базальном слое эмали, где долевое их отношение к минеральным компонентам может только немногим отличаться от такового в дентине, в котором содержится, как известно, около 30% органических веществ.

В связи с этим обратим внимание на структурное состояние пограничного с дентином слоя эмали в гипоцентре ее поверхностной пигментации. Здесь мы находим отчетливые признаки деструкции. Особенно это касается базального слоя эмали непосредственно под межбугорковой щелью, где имеют место относительно широкие щелевые полости среди остаточных эмалевых призм. Показательно, что степень выраженности этих деструктивных явлений постепенно снижается с обеих сторон, ограничиваясь неким пределом, дальше от которого находится интактная эмаль.

В этом отношении информативна вторая сканограмма (рис. 4), полученная с препарата другого аналогичного зуба, но с той разницей, что шлиф его был сделан на некоторой оконечности межбугорковой щели, т.е. в пределах боковой части коронки. Здесь можно убедиться в наличии локальных кавернозных образований. Вследствие удачного шлифа на сканограмме оказалась половина такой каверны в раскрытом изнутри виде, позволяющем установить, что ее стенка представлена отслоившимися волоконными совокупностями (эмалевыми призмами) жгутообразных тяжей. Их форма отчетливо выявляется на границе с дентином благодаря щелевидным расслоениям между ними.

В настоящее время мы воздерживаемся от однозначной оценки этиопатогенетической природы описанных фактов, и все же, по нашему мнению, их с полным основанием можно интерпретировать в пользу кариозного процесса. Очевидно одно — данные факты не оставляют сомнений в эндогенном происхождении локальных повреждений твердых тканей непрорезавшихся зубов. Можно предположить, что в этом патогенном процессе иницирующую роль играют функциональные расстройства в зубной пульпе и дентине, которые приводят к дистрофическим изменениям белково-углеводных комплексов (гликопротеинов и протеогликонов) волоконных структур базальной эмали. В результате их разрушения могут освобождаться молекулы тирозина (или какие-то другие аминокислоты, например, фенилаланин) [9], которые в процессе метаболизма превращаются в меланин. Послед-

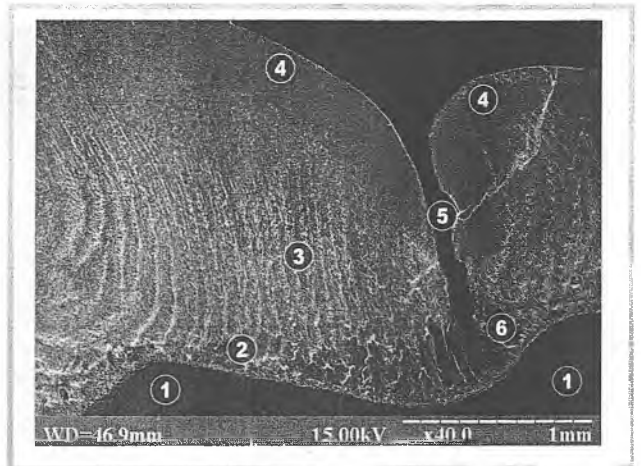


Рис. 3. Эмаль межбугорковой области дистопированного моляра. Эпоксидный шлиф, протравленный в трилоне-Б. Сканограмма. Ув. 40.

1 — дентин; 2 — базальная эмаль; 3 — срединная толщина эмали; 4 — поверхностный слой эмали; 5 — межбугорковая щель; 6 — альтерация базальной эмали.

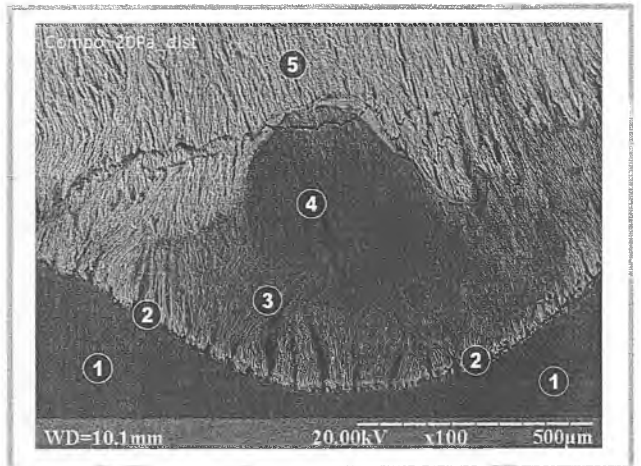


Рис. 4. Эмаль около межбугорковой щели дистопированного 3-го моляра. Эпоксидный шлиф, протравленный в трилоне-Б. Сканограмма. Ув. 100.

1 — дентин; 2 — дентино-эмалевая граница; 3 — щели между узловыми жгутообразными тяжами (полосы Гунтера—Шрегера); 4 — кавернозное расщепление эмалевых структур; 5 — дезинтеграция эмалевых структур.

ний вследствие центробежного движения эмалевой жидкости по межпризменным прослойкам задерживается в поверхностном слое эмали, который из-за плотности структуры менее проникаем по сравнению с остальной ее толщей.

Более однозначный результат, свидетельствующий в пользу возможности кариозного поражения непрорезавшихся зубов, получен нами при изучении инкапсулированного в одонтогенной кисте третьего моляра. Следует отметить, что несмотря на общую аномальную форму, выражающуюся в широком расщеплении пульпарной камеры со стороны корневого отдела и тесном сращении пульпарной ткани с соединительными структурами стенки кисты, твердые ткани описываемого зуба были вполне сформированы, за исключением сквозного дефекта эмали в зоне межбугорковой фиссуры и повреждения базально-

орко-
ы.

аска

мали;

ние
с. 2).

гаст-

по-

ора-

де-

рме

ра—

со-

, из-

[3].

вым

е, то

ин-

гета-

ель-

з де-

гами

шью

вос-

орой

аль-

го слоя эмали в области жевательного бугорка (рис. 5). По всем признакам (тинкториальным и структурным) последнее повреждение идентично описанному выше в дистопированных зубах. Кроме того, общей для обоих случаев является коричневая пигментация поверхностного слоя эмали в зоне повреждения.

Особого внимания заслуживает дефект эмали в области межбугорковой фиссуры, который представлен гомогенизированным детритом всей толщи эмали. Возможно, у прорезавшихся зубов на этом месте образовалась бы полость, в которой находился бы остаток эмалевого детрита вместе с частицами пищи. В этом случае с полным основанием можно было бы говорить о фиссурном кариесе средней тяжести.

К весьма неординарным случаям относятся, как было отмечено выше, тератомные зубы, о строении которых до сих пор не было ничего известно, что объясняется, вероятно, отсутствием интереса к ним со стороны патоморфологов и малой осведомленностью о них стоматологов. Представившийся нам случай позволяет впервые, пусть и на одном примере, познакомиться с тем, что собой представляют подобные образования.

По форме данный тератомный зуб выглядит как нечто среднее между резцом и клыком. Общая длина его — около 15 мм, из которой $\frac{1}{3}$ приходится на коронку (рис. 6). Корневая часть зуба несколько уплощена. В этом измерении толщина корня равна 3,5 мм, тогда как его максимальный диаметр — 5 мм. В области шейки по всему периметру хорошо выражено сужение. Коронковая часть покрыта тонким слоем эмали. В осевом центре зуба находится чрезвычайно узкая щель, которая представляет собой остаток пульпарной камеры. Вся толщина дентина в обе стороны от данного пульпарного осевого ориентира пронизана симметрично-радиальной исчерченностью, которая отражает ориентацию дентинных канальцев. Видно, что внешний контур корневой части дентина представлен тонким интенсивно базофильным слоем, снаружи от которого находятся неравномерные по толщине наслоения немета, а внутри под ним — зернистый слой плащевого дентина. Но самое примечательное заключается в том, что целостность эмали во многих местах нарушена из-за локальных дефектов в виде эрозий, которые видны на резцовом крае, в пришеечной области, а также на свободных поверхностях («оральной» и «вестибулярной») коронки.

Вполне естественно возникает вопрос о природе этих деструктивных явлений. Говоря откровенно, в начале своих исследований мы были убеждены в их кариозном происхождении. Однако в дальнейшем, при более тщательном изучении вопроса и расширении сферы исследования различных форм некариозного поражения зубов, мы были вынуждены пересмотреть свое мнение. В настоящее время мы склонны считать, что отмеченные выше эрозивные повреждения эмали тератомного зуба более типичны для флюороза зубов или пятнистой формы гипоплазии эмали. Из этих двух версий более верной следует считать первую, в силу того что во многих регионах Полтавской области в водоемах содержится избыточное количество фтористых соединений.

Таким образом, результаты нашего исследования с бесспорной очевидностью свидетельствуют, что зубы, которые в силу разных причин нарушения своего развития длительно пребывали в изоляции от полости рта, подвержены примерно таким же повреждениям эмалевого по-

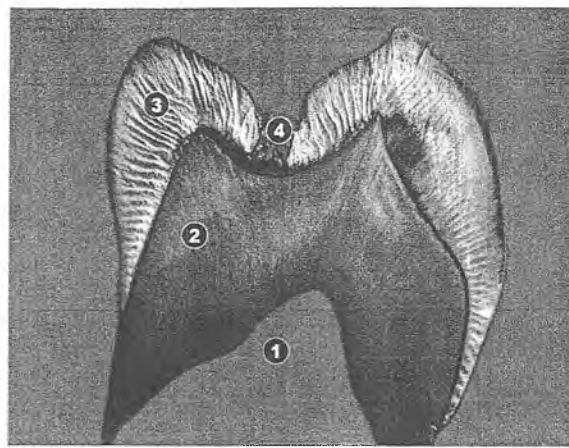


Рис. 5. Эпоксидный шлиф 3-го моляра, инкапсулированного в одонтогенной кисте. Поверхностное травление в трилоне-Б; окраска метиленовым синим. Об. '7.

1 — место расщепления пульпарной камеры; 2 — дентин; 3 — интактная эмаль; 4 — детрит эмали в межбугорковой щели; 5 — альтерация базальной эмали.

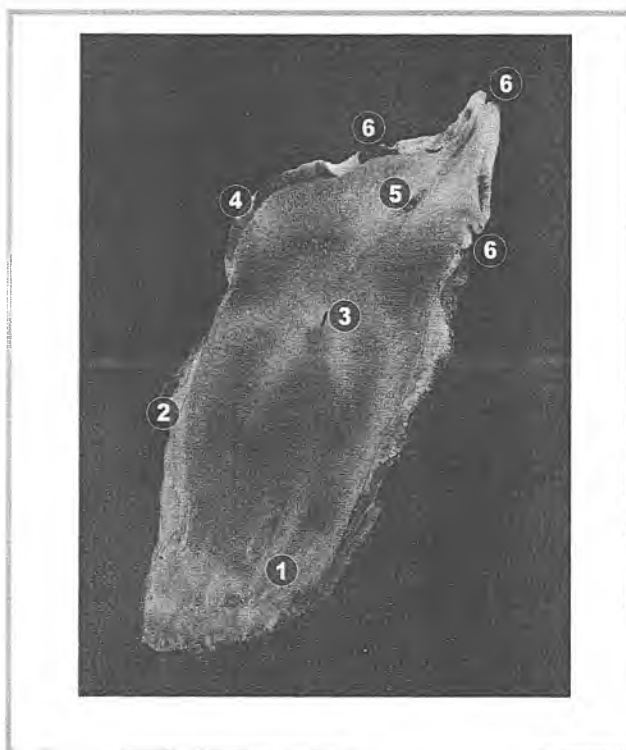


Рис. 6. Эпоксидный шлиф тератомного зуба. Поверхностное травление в трилоне-Б; окраска метиленовым синим. Об. '2.

1 — корневая часть зуба; 2 — остатки цемента; 3 — остатки пульпарной камеры; 4 — эмалевое покрытие; 5 — коронковая часть зуба; 6 — зоны эрозивного поражения эмали.

крытия, как и их прорезавшиеся аналоги. То, что поражение этих зубов данной категории часто встречается при случайных немногочисленных наблюдениях, свидетельствует о распространенности данного явления. Если вопрос о природе соответствующего поражения непрорезавшихся зубов можно обсуждать, то в эндогенном его про-

исхождении сомнений нет. По нашему мнению, сомневаться приходится в достаточности наших знаний об

этиопатогенезе кариозного и некариозного поражения зубов человека.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Боровский Е.В., Леус П.А.* Кариес зубов. М: Медицина 1979; 74—117.
2. *Бушан М., Кодола Н., Кулаженко В.* Кариес зубов, его лечение и профилактика с применением вакуум-электрофореза. Кишинев: Карта Молдованямскэ 1975; 44—88.
3. *Костиленко Ю.П., Бойко И.В.* Структура зубной эмали и ее связь с дентином. М: Стоматология 2005; 5: 10—13.
4. *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. СПб: Морфология 2007; 5: 94—96.
5. *Овруцкий Г.Д., Марченко А.И., Зелинская Н.А.* Иммунология кариеса зубов. Киев: Здоровья 1991; 93.
6. *Окушко В.Р.* Физиология эмали и проблема кариеса зубов. Кишинев: Штиинца 1989; 77.
7. *Струков А.И., Серов В.В.* Патологическая анатомия. М: Медицина 1979; 465—473.
8. *Токарев Е.В., Донский Г.И., Василенко И.В.* Фолликулярные кисты и одонтогенные кератокисты челюстей. Севастополь: Вебер 2003; 127.
9. *У Мак-Мюррей.* Обмен веществ у человека. М: Мир 1980; 292—293.
10. *Хэм А., Кормак Д.* Гистология. М: Мир 1982; 1: 119—129.
11. *Aguilo L., Gand J.L.* Dentigerous cyst of mandibular second premolar in a five-year old girl to a non-vital primary molar removed one year earlier: a case report. J Clin Pediatr Dent 1998; 22: 2: 155—158.

го в
не-Б;

ктная
ьной

тное
рной
еро-

же-
при
эль-
во-
зав-
про-

012