УДК 616.3-14.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЭМАЛИ ЗУБА И КЛЕТОК ПЕЧЕНИ ПРИ ГИПЕРФТОРОЗЕ

Украинская медицинская стоматологическая академия, г. Полтава

О.И. Цебржинский
Н. Н. Иленко
А. В.Марченко

Особенностью абиотических условий ряда районов Полтавской области является повышенное содержание фторид-иона в питьевой воде, что не может не оказать влияния на здоровье населения. Питьевая вода по линии Карловка-Полтава-Миргород, кроме повышенного содержания фторида (до 15 мг/л при норме 0,5-1,5 мг/л), имеет пониженное содержание кальция [3; 83. Ряд производств (эмали, алюминия, теплоэлектростанции) повышают содержание фтора в среде, равно как и внесение фосфорных удобрений. В результате развивается флюороз зубов и костей и общий гиперфтороз организма [1; 3]. Однако, многое в эффектах токсического действия гиперфтороза не известно, в частности цитогенетические особенности клеток печени при гиперфторозе, взаимосвязь морфогенеза зубов и их флюороза.

Первичное действие фторид-иона связано с его взаимодействием с ионами кальция, магния, железа, меди, щелочных групп биополимеров. Вторичное действие связано с активацией аденилатциклазной и кальциевой мессенджерных систем, ингибированием синтеза белка, ряда ферментов; третичное действие определяется изменением гормонального баланса. Ранее нами показано, что при интоксикации фторидом натрия морских свинок усиливается неферментативное свободнорадикальное перекисное окисление биополимеров в крови за счет дыхательного взрыва нейтрофилов, стимулируемого через кальциевую мессенджерную систему, но не в печени, сердце, почках, головном мозгу морских свинок. Предположение о синтезе фторглюкокортикоидов, тормозящих оксидативную активность макрофагов тканей, не подтвердилось, так как по спектрам F19-ЯМР дейтериоводных и хлороформ-спиртовых экстрактов органов морских свинок отсутствовал синтез фторорганических соединений. Не изменялась интенсивность сигнала ЭПР от производных оксида азота, но ослаблялась от цитохрома Р-450 в тканях печени. Следовательно, можно полагать, что в тканях печени преобладает действие фторид-иона на регуляторные системы с трансдукцией сигнала через аденилатциклазную систему, в нейтрофилах - через кальциевую [5; 9; 10; 11].

При накоплении избытка фтора в твердых тканях кости и зуба, кроме нормального фторирования гидроксиапатита с образованием прочных кристаллов изоморфного монофторапатита (возможно, центров кристаллизации), происходит гиперфторирование с появлением близких к аморфным кристаллов фосфата кальция и фторида кальция, также плохо растворимых в воде, но выходящих из системы призм эмали из-за отсутствия изоморфности к гидроксиапатиту или монофторапатиту. В норме: Ca10(P04)6(OH)2+ F- = Ca10(P04)6(OH)F + OH-, при гиперфторозе: Ca10(P04)6(OH)F + F- = Ca-10(P04)6F2 +OH-, затем: Ca-10(P04)6F2 = 3Ca3(P04)2 + CaF2. Выделяются сомнительная степень флюороза, легкая (характеризующаяся наличием мелового пятна на эмали), умеренная (характеризующаяся пигментацией эмали); по-видимому, оставшиеся участки твердых тканей зубов абсорбируют окрашенные вещества из слюны и крови [3]. Первичная минерализация эмали происходит в раннем периоде ее формирования. Вторичная минерализация обусловлена поступлением минеральных веществ из крови по дентинным канальцам; ее зоны - линии Шрегера, ламеллы и беспризменная эмаль. Третичная минерализация начинается с прорезывания зубов за счет поступления веществ из ротовой жидкости, ее структуры - организация кристаллов гидроксиапатита в линиях Ретциуса. Согласно предположению А.П. Гасюка (1993), развитие флюороза зубов происходит на стадиях первичной и вторичной минерализации, а на стадии третичной минерализации поражается эмаль тех зубов, морфогенез которых приводит к особенной восприимчивости к действию фторида. Проведено микроскопическое исследование шлифов здоровых и флюорозных зубов людей, шлифы окрашивались для выявления липопротеидов и гликопротеидов Г23. Алмазным диском зубы (резцы) распиливали на две половины в вестибуло-лингвальном направлении через лингвальный бугорок и средний гребень. Затем срезали пластинки толщиной 4 мм и шлифовали до толщины 0,1- 0,2 мм.

Установлено, что с усилением тяжести флюороза зубов происходит неравномерное распределение кислых глюкоаминогликанов, нейтральных мукополисахаридов в поверхностных и глубоких слоях эмали и в дентине, что указывает на нарушения процессов минерализации эмали и дентина. При легкой форме флюороза выявляется четкий рисунок линий Ретциуса, коричневая пигментация по ним в поверхностных слоях эмали, что указывает на экзогенное происхождение пигмента; при тяжелой форме обнаружено тотальное коричневое окрашивание поверхностного слоя эмали.

Для изучения особенностей поражения зубов детей при флюорозе проводили одонтологические исследования коронки верхних центральных резцов. Наиболее распространенной является прямоугольная форма - промежуточная между овоидной и трехугольной [41].

При сомнительной форме флюороза утолщается кутикулярный слой эмали, отмечается гиперплазия ламелл, происходит накопление кислых гликозаминогликанов, линии Ретциуса четкие.

При легкой форме флюороза (стадия мелового пятна) наблюдается разволокнение кутикулы и отложения в ней кристаллов гидроксиапатита, утолщение и фрагментация ламелл. Одновременно нарушается ориентация путей линий Ретциуса в пучках эмалевых призм и отложения кристаллов фторапатита. Следовательно, поступление фторида происходит третичной минерализацией и нарушает ее.

При умеренной форме флюороза (пигментация эмали) отмечается деструкция кутикулярного слоя, фрагментация и разрушение ламелл, отдельных пучков эмалевых призм с появлением пигментированных частиц; около кристаллов разрастаются волокнистые органические структуры. Следовательно, поступление фторида происходит вторичной и третичной минерализацией.

Разная локализация флюорозных поражений резца связана с формой коронки и особенностями минерализации. При овоидной форме недостаточна третичная минерализация в зонах режущего края и экватора. При трехугольной форме рисунок линий Ретциуса слабо выражен в шеечно-экваториальном участке. При прямоугольной форме нарушения третичной минерализации имеют мозаичный характер. Зоны с

недостаточностью третичной минерализации наиболее подвержены внедрению фторид-иона. Тем не менее патогистологическая картина флюороза при всех типах формы резцов стереотипная.

Морские свинки получали в течение 10 суток фторид натрия в виде водного раствора per os в суточной дозе 0.1 ЛД50 (10 мг/кг массы тела в сутки). Гистологические и ультраструктурные исследования печени проводили с помощью световой (окраска гематоксилином и эозином, НИЛЬСКИМ голубым) и электронной микроскопии. На гистологических препаратах проводили цитогенетические исследования патологий митоза и митотического режима (по ядерно-цитоплазматическому отношению и логарифму объемов ядер, при этом шаг lgV=0,05 соответствует 5% ошибке) [5; 6: 7].

Максимальные гистологические изменения отмечены в перицентральной части печеночной лобулы (мелкокапельная жировая дистрофия, отсутствие гранул гликогена). Патологии митозов представлены наличием двух- и трехъядерных гепатоцитов. Наибольшие изменения объемов ядра и цитоплазмы происходят на периферии печеночной дольки, а в центральных участках происходит их нормализация (таблица).

Таким образом, токсическое действие фторида проявляется цитогенетически и связано с особенностями морфогенеза.

Таблица

Ядерно-цитоплазматическое отношение (я/ц) и логарифмы объемов (LgV) ядер гепатоцитов при гиперфторозе

Группа	Пики ядерных классов					
	я/ц, ц	я/ц, с	я/ц, п	LgV, ц	LgV, с	LgV, п
1. Норма	0,25	0,45	0,70	0,95	1,25	1,55
2. NaF	0,25	0,40	0,65	0,95	1,30	1,50

Література

1. Авцын А.П., Жаворонков А.А., Риш М.А, Строчкова Л.С. Микроэлементозы человека. - М.: Медицина, 1981. - 496 с.
2. Іленко Н.М., Волобуев М.А.., Ковачев В.І. Способ комбинированной окраски шлифов зубов. Рационализаторское предложение №1626 от 01.03.1992 /Полтавский медицинский стоматологический институт.
3. Николишин А.К. Флюороз зубов. - Полтава, 1995. - Ч.1-2. - 142 с.
4. Марченко А.В. Одонтоглифика и гистотопографические особенности строения резцов человека. //Фундаментальные и клинические аспекты в современной реабилитации. - Полтава, 1995. - С.69.
5. Методические указания к изучению темы «Применение микро-ЭВМ для кариометрической оценки состояния тканей человека при патологических процессах» // А.П. Гасюк и др. - Полтава, 1985. - 16 с.
6. Микроскопическая техника. Руководство для врачей и лаборантов /Под ред. Саркисова Д.С. и Перова Ю.Л. - М.: Медицина, 1996. - 544 с.
7. Сидоренко И.И. Цитогенетические особенности овсяноклеточного рака легкого // Вестник проблем современной медицины. - Харьков. - 1995. - № 5. - С. 101-104.
8. Цебржинский О. И. Фтор в биосфере и его биологическое значение // Фтор, проблеми екології, біології медицини, гігієни. - Матеріали науково-практичної конференції. - Полтава, 1993. - С. 92-94.
9. Цебржинский О.И. Биохимические механизмы токсичности фторид-иона // Фтор, проблеми екології, білогії, медицини, гігієни, Матеріали науково-практичної конференції. - Полтава, 1993. - С. 95-98.
10. Цебржинский О.И. Воздействие фторид-иона на антиоксидантный статус животных // Фтор, проблеми екології, біології, медицини, гігієни. - Матеріали науково-практичної конференції. - Полтава, 1993. -С. 99-101.
11. Цебржинский О.И. Биофизическая оценка возможности синтеза фторорганических соединений //Проблеми екології та. медицини. - 1997. - Т.І, №.1-2. - С.10-12.

Статтья надійшла
11.09.2001 р.

Резюме

За надлишкового надходження фтору в організм відбувається утворення ізоморфних монофторапатитів в емалі зубів, що призводить до порушення процесів третинної мінералізації. Мікроскопічне дослідження шліфів зубів, уражених флюорозом, показало, що у легкій формі порушується кутикула, орієнтація ліній Ретціуса і відмічається відкладання кристалів фторапатиту по ходу пучків емалевих призм. У тяжкій формі спостерігається деструкція кутикули, фрагментація ламел та окремих пучків емалевих призм із накопиченням фторапатиту і розростанням волокнистих органічних структур.

В експерименті гістологічні зміни спостерігаються в перицентральній частині печінкової лобули -дрібнокрапельна жирова дистрофія, відсутність гранул глікогену.

Summary

In supplies entering of fluorine in to the organism there takes place the formation of isomorphous monofluorapatities in the enamel of the teeth that results in disturbance in the processes of the third mineralization. Microscopic investigation of the shlifs of the teeth affected by fluorosos showed that in mild form of the cuticle is violated orientation of Retzins lines and deposit of crystals of fluorapatitis along the fascicles of enamel prism. In severe form there can be seen cuticle destruction, lammels fragmentation and separate fascicles of the enamel prisms with accumulation of fluorapatitis and with growth of fibrous organic structures.

In the experiment histological changes were seen in pericentral part of liver lobule - minidroppal fat dystrophy, lack glycogen granules.

Key word: hyperfluorosis, fluoroapatitis, fat dystrophy.