

УДК: 616.314.9-008:616.314.16-003.95-007.16:616.314-007.13

Дорошенко С.І.¹, Колесова Н.А.², Кульгінський Є.А.¹

¹Медичний інститут Української Асоціації народної медицини,
каф. ортопедичної стоматології та ортодонції
(зав. – проф. С.І. Дорошенко)

²Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця,
відділ імунології Науково-дослідного лабораторного центру
(зав. – проф. Н.А. Колесова)

S.I. Doroshenko, N.A. Kolesova, E.A. Kulginskiy

Морфологічні особливості тканин тимчасових зубів та резорбції їх коренів в умовах ретенції комплектних постійних зубів

Morphological Features of Fabrics of Temporal Teeth and Rezorbicii of their Roots are in the Conditions of Retencii of the Complete Second Teeth

Резюме У статті наведені результати морфологічних досліджень твердих тканин тимчасових зубів, затриманих до 19-20 років у зубних рядах при ретенції комплектних постійних зубів.

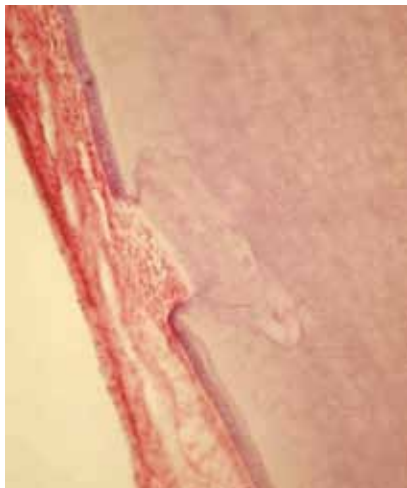
Summary In the article the resulted results of morphological researches of hard fabrics of temporal teeth, detained to 19-20 years in dental rows at retencii complete permanent.

Ключові слова тимчасові зуби, постійні зуби, резорбція, ретенція, гіпоксія, мінералізація

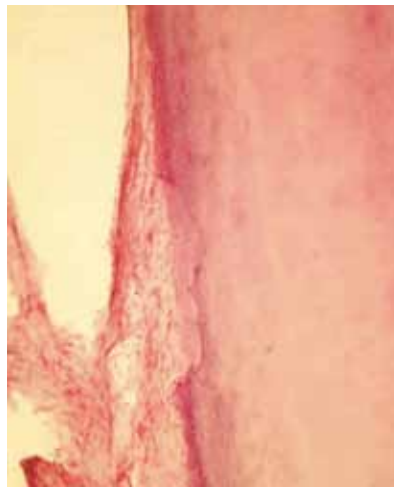
Key words temporal teeth, second teeth, rezorbtsiya, retentsiya, gipoksiya, mineralizatsiya

В ортодонтичній практиці досить частими стали випадки звернень пацієнтів більш старшого віку (після 18 років) з порушенням процесу прорізування постійних зубів, тобто з їх затримкою. Ф.Я.Хорошилкіна (2006) називає зуби, що не прорізалися протягом двох років після загальноприйнятих термінів їх прорізування, ретенованими. Ретенованими можуть бути як окремі постійні зуби, так і значна їх кількість. Тому і тактика лікування такої зубощелепної аномалії повинна бути виваженою, бо в одних випадках ретеновані зуби можуть згодом прорізатися самі або за допомогою ортодонтичної апаратури, а в інших випадках всі методи їх виведення із ретенції будуть безперспективними. Клініцистами запропоновано ряд класифікацій ретен-

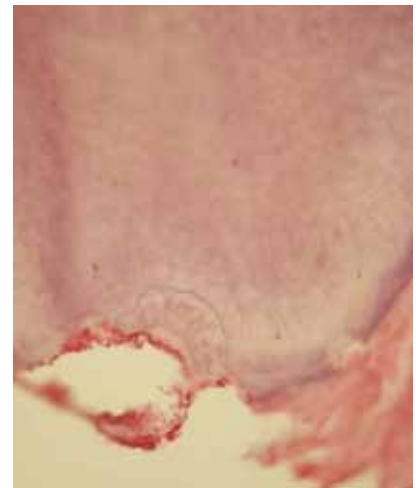
ції зубів. Ф.Я. Хорошилкіна (1977) та В.П. Неспрядько (1985) класифікують форми ретенції поодиноких зубів. Зокрема Ф.Я. Хорошилкіна (1977) виділяє 3 форми ретенції зубів з урахуванням положення ретенованого зуба відносно напрямку та нахилу осі його прорізування. В.П. Неспрядько (1985) також виділяє 3 клінічні форми ретенції окремих зубів з урахуванням їх положення в щелепних кістках по вертикалі та горизонталі. Запропоновані авторами форми ретенції зубів дещо збігаються, особливо третя форма (ретенований зуб розташований в щелепній кістці горизонтально або в протилежному напрямку прорізування – стійка ретенція). С.І. Дорошенко (1991, 2006, 2007) пропонує класифікувати ретенцію за кількістю ретенованих



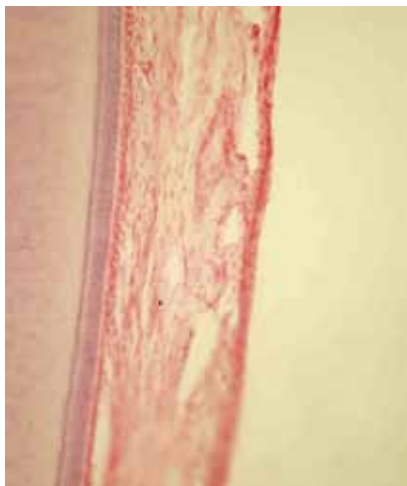
Мал 1. Корінь зуба 85 пацієнта М. Резорбція цементу й дентину середньої 1/3 довжини кореня. Порушення мінералізації прилеглої частини дентину. Забарвлення гематоксилином і еозином. Зб.: об.20, ок.10



Мал 2. Корінь зуба 75 пацієнта М. Резорбція цементу середньої 1/3 довжини кореня зуба. Різде розширення мікросудин періодонту. Забарвлення гематоксилином і еозином. Зб.: об.20, ок.10



Мал 3. Корінь зуба 72 пацієнта Й. Резорбція цементу й дентину в ділянці верхівки кореня зуба. Порушення мінералізації дентину. Забарвлення гематоксилином і еозином. Зб.: об.20, ок.10.



Мал 4. Корінь зуба 82 пацієнта П. Нерівномірний набряк колагенових волокон періодонту верхньої 1/3 довжини кореня. Морфологічних ознак резорбції цементу й дентину немає. Забарвлення гематоксилином і еозином. Зб.: об.20, ок.10.



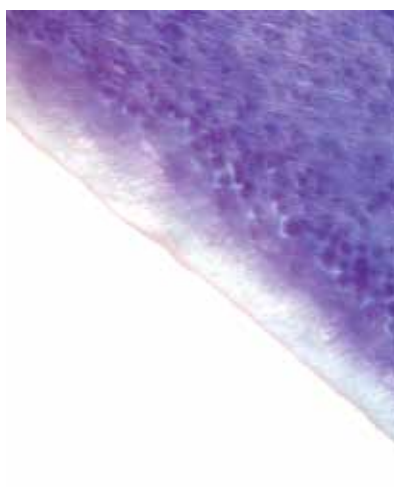
Мал 5. Корінь зуба 62 пацієнта Т. Розширення просвітів мікросудин, набряк і розпушення та осередковий лізис періодонту. Структурних ознак резорбції твердих тканин зуба немає. Забарвлення гематоксилином і еозином. Зб.: об.20, ок.10.



Мал 6. Фрагмент зуба 61 пацієнта М. Повна резорбція кореня зуба. Забарвлення гематоксилином і еозином. Зб.: об.20, ок.10



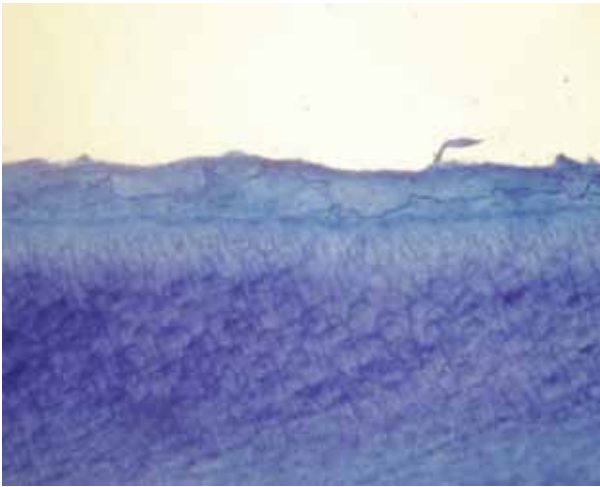
Мал 7. Зуб 52 пацієнта Д. Збільшена площа інтерглобулярних просторів плащового дентину коронкової частини зуба. Реакція метахромазії з толуїдиновим синім при рН 4,7. Зб.: об. 20, ок. 10.



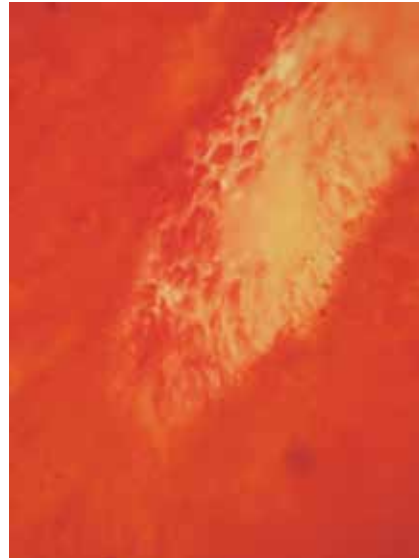
Мал 8. Зуб 62 пацієнта П. Збільшена площа інтерглобулярного колопульпарного дентину коронкової частини зуба. Реакція метахромазії з толуїдиновим синім при рН 4,7. Зб.: об. 20, ок. 10



Мал 9. Зуб 75 пацієнта М. Збільшена площа інтерглобулярного дентину в колопульпарній і плащових частинах коронки зуба. Реакція метахромазії з толуїдиновим синім при рН 4,7. Зб.: об. 20, ок. 10.



Мал 10. Зуб 85 пацієнта М. Збільшена площа інтерглобулярного дентину в середній 1/3 довжини кореня зуба. Реакція метакромазії з толуїдиновим синім при рН 4,7. Зб.: об. 20, ок. 10.



Мал 11. Зуб 85 пацієнта М. Збільшена площа інтерглобулярного дентину в середній 1/3 довжини кореня зуба. Реакція метакромазії з толуїдиновим синім при рН 4,7. Зб.: об. 20, ок. 10.

зубів: I форма – ретенція поодиноких зубів (до 3-х зубів); II форма – множинна або чисельна ретенція (більше 3-х зубів) і III форма – повна ретенція, тобто коли всі зуби не прорізалися.

Фахівці вказують на різноманітні причини виникнення ретенції зубів, а саме: аномалії закладки зачатка зуба; наявність надкомплектних зубів; травма певної щелепно-лицевої ділянки зі зміщенням зачатка зуба, розвитком надалі процесів рубцювання; дефіцит місця в зубній дузі внаслідок раннього видалення тимчасових зубів або невідповідності розмірів зубів розмірам щелеп; системні спадкові захворювання (фіброматоз ясен, хондродистрофія, черепно-ключичний дизостоз та ін.); рахіт – гіповітаміноз вітаміну D та рахітоподібні захворювання тощо (С.І. Дорошенко, 2007).

При визначенні діагнозу та виборі методу лікування цієї зубощелепної аномалії важливо не тільки з'ясувати причину ретенції зубів, тобто етіологію та патогенез розвитку захворювання, а й загальний стан організму пацієнта. Окрім того, особливого діагностичного значення набувають такі показники як ступінь та характер резорбції тимчасових зубів, що затрималися в зубній дузі, ступінь сформованості коренів ретенційних постійних зубів, їх форма та величина, а також стан тканин пародонту. На даний час ще не отримано конкретної відповіді на питання, чому при наявності зачатків постійних однойменних зубів останні не прорізуються в свої фізіологічні терміни, навіть при правильному розташуванні їх відносно осі та напрямку прорізування, а тимчасові затримуються в зубній дузі. Не з'ясовано також, які морфологічні особливості мають тканини тимчасових зубів при цьому і як відбувається резорбція їх коренів в умовах ретенції комплектних постійних зубів, що і стало предметом проведеного нами дослідження.

Метою дослідження було вивчення особливостей структури твердих тканин, пульпи та пародонту тимчасових зубів, що затрималися в зубній дузі, а також особливості резорбції їх коренів у пацієнтів з ретенцією комплектних постійних зубів.

Завдання дослідження:

- вивчити мікроскопічні особливості структури твер-

дих тканин тимчасових зубів, що затрималися в зубній дузі та резорбції їх коренів в умовах ретенції комплектних постійних зубів;

- дослідити структуру пульпи та пародонту тимчасових зубів, що затрималися в зубній дузі при ретенції комплектних зубів;

- визначити критерії доцільності чи недоцільності використання тимчасових зубів, що затрималися в зубній дузі, як опорних при комплексному ортодонтичному та ортопедичному лікуванні пацієнтів з ретенцією комплектних постійних зубів.

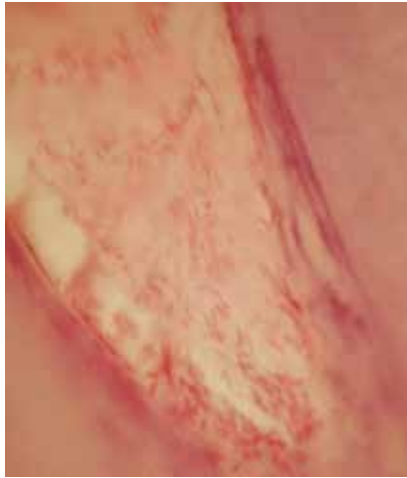
Плануючи морфологічний розділ досліджень, ми виходили з відомих у літературі відомостей про те, що остаточне формування пародонту збігається за часом із завершенням розвитку альвеолярної кістки та коренів постійних зубів (6-7 років після прорізування). Тому ми, досліджуючи особливості морфологічних змін тимчасових зубів, що затрималися в зубних рядах, при ретенції комплектних постійних, зупинилися на віковій групі, яка відповідає 19-20 рокам та відноситься, згідно з сучасною класифікацією ВООЗ, до початку молодого віку.

Матеріали та методи дослідження

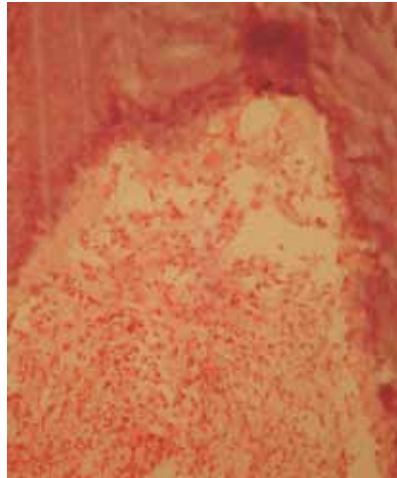
Патогістологічне та гістохімічне вивчення тимчасових затриманих до 19-20 років зубів проведено у 14 пацієнтів з ретенцією комплектних постійних зубів. Проведені морфологічні дослідження тканин тимчасових зубів відповідають етичним нормам згідно з наказом МОЗ України № 281 від 01.11.2000 року. Досліджено зуби 55, 52, 51, 61, 62, 65, 71, 72, 75, 81, 82, 85 при ретенції комплектних зубів.

Для проведення морфологічних досліджень, видалені за показаннями фізіологічної зміни, тимчасові зуби фіксували у 10% нейтральному формаліні, декальцинували у 5% трихлороцтової кислоти, зневоднювали у трьох порціях 96% етилового спирту; проводили через спирт-хлороформ, хлороформ, хлороформ-парафін, дві порції парафіну й заливали у віск-парафін.

Серійні гістологічні зрізи товщиною 7мкм виготовляли



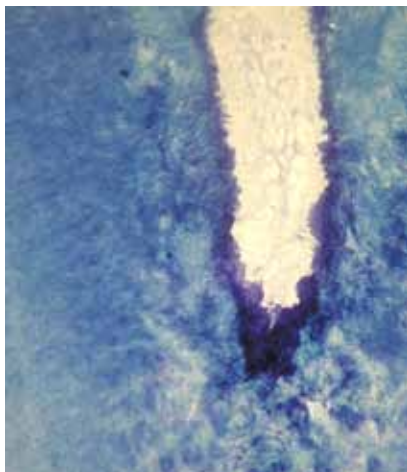
Мал 12. Корінь зуба 72 пацієнта А. Осередкова моноцитарна резорбція предентину й дентину, набряк і дистрофічні зміни клітинних елементів всіх шарів пульпи. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Зб.: об.20, ок.10.



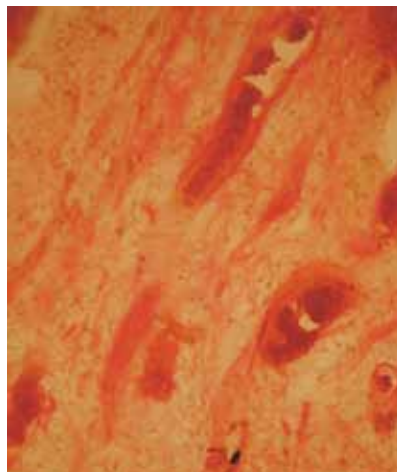
Мал 13. Коронка зуба 62 пацієнта Н. Осередкова резорбція предентину й дентину даху пульпарної камери, набряк і дистрофічні зміни клітинних елементів всіх шарів пульпи. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Зб.: об.10, ок.10.



Мал 14. Корінь зуба 52 пацієнта Т. Моноцитарна резорбція предентину й дентину нижньої 1/3 довжини кореня. Забарвлення за ван Гізоном. Зб.: об.40, ок.10.



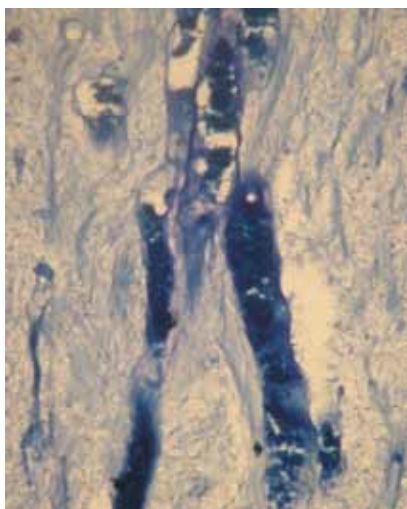
Мал 15. Корінь зуба 72 пацієнта З. Нерівномірна демінералізація дентину нижньої 1/3 довжини кореня зуба. Реакція метахромазії з толуїдиновим синім при рН 4,7. Зб.: об.20, ок.10.



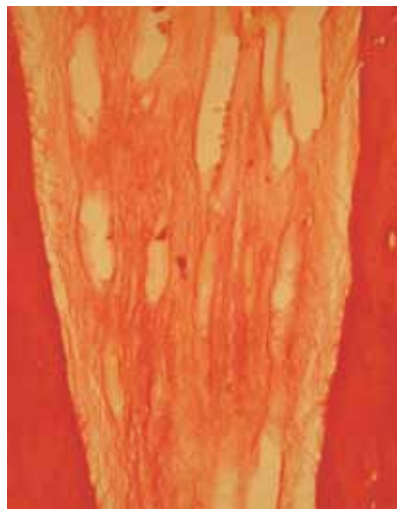
Мал 16. Коронка зуба 72 пацієнта А. Нерівномірне розширення просвітів мікросудин, стовщення їх стінок. Забарвлення за ван Гізоном. Зб.: об.20, ок.10.



Мал 17. Коронка зуба 72 пацієнта А. Вакуольна дистрофія й осередкова атрофія одонтобластів, набряк і дистрофічні зміни збережених клітинних елементів підодонтобластичного шару. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Зб.: об.20, ок.10.



Мал 18. Корінь зуба 52 пацієнта Т. Реологічні зміни клітин крові у венулярній ланці кореневої пульпи. Реакція метахромазії з толуїдиновим синім при рН 4,7. Зб.: об.20, ок.10.



Мал 19. Корінь зуба 72 пацієнта А. Фіброз кореневої пульпи. Забарвлення за ван Гізоном. Зб.: об.20, ок.10



Мал 20. Корінь зуба 62 пацієнта Н. Фіброз кореневої пульпи. Реакція метахромазії з толуїдиновим синім при рН 4,7. Зб.: об.20, ок.10.

на санному мікротомі й забарвлювали гематоксиліном і еозином за Ван Гізеном.

Гістохімічне виявлення сульфатованих глікозаміногліканів проводили постановкою реакції метахромазії з толуїдиновим синім при різних значеннях рН: 6, 7; 4, 7 і 2, 7 з контрольною інкубацією зрізів у 1% розчині бактеріальної й тестикулярної гіалуронідази. Морфологічні методи й контролю до них узяті з посібника О.В.Волкової та Ю.К.Єлєцького (1982) «Основи гістології та гістологічної техніки».



Результати дослідження та їх обговорення

Проведені морфологічні дослідження показали, що в твердих тканинах (цементі та дентині) тимчасових зубів, що затрималися в зубних рядах до 19-20 років, є ознаки резорбції коренів, які розвиваються як з боку періодонту, так і з боку пульпи.

У цементі й дентині утворюються резорбційні лакуни різної глибини й довжини, порожнини яких виповнені моноцитарними клітинами. Варіанти резорбції твердих тканин зуба, що розвиваються з боку періодонту, представлені на мал. 1-3. У ділянках дентину, що оточують резорбційні лакуни, визначаються морфологічні ознаки порушення мінералізації, що мають звичайно округлі або овальні обриси й характеризуються підвищеною базофілією дентину, який має складну будову й нечіткі обриси. Що ж стосується періодонту в ділянках резорбції, то в ньому мікроскопічно виявляється нерівномірне розширення просвітів мікросудин, набряк і розпушення волокнистого компонента, а також дистрофічні зміни клітинних елементів.

Слід звернути увагу на виявлений факт, що періодонт тимчасових зубів, які затрималися, має ознаки набряку й розпушення сполучнотканинних волокон навіть у ділянках без резорбції твердих тканин зуба (мал. 4, 5). Це свідчить про те, що фіксація затриманих до 19-20 років тимчасових зубів ослаблена вздовж всього періодонту.

У деяких спостереженнях корені тимчасових зубів, що затрималися, повністю резорбовані, періодонт зруйнований і зуб фіксований лише в м'яких тканинах (мал. 6).

Крім резорбції твердих тканин тимчасових зубів, що затрималися, нами встановлене також порушення в них мінералізації дентину, яке розвивається як у коронковій, так і в кореневій частинах зуба. Мікроскопічно це проявляється збільшенням площі інтерглобулярного дентину, що добре простежується після постановки гістохімічної реакції метахромазії з толуїдиновим синім при рН 4,7. При цьому відзначається посилення β-метахромазії колагенових волокон інтерглобулярного дентину, що, ймовірно, свідчить про розблокування в умовах зниження ступеня його мінералізації функціонально-активних груп сульфатованих глікозаміногліканів і розвитку метахромазії на ділянках зі зниженою кількістю мінеральних солей (мал. 7-10).

Встановлено, що одночасно з резорбцією коренів тимчасових зубів, які затрималися в зубній дузі, у пацієнтів з ретенцією комплектних постійних зубів відбувається зниження ступеня мінералізації дентину в коронковій і кореневій частинах. Це однозначно свідчить про дифузне зниження міцності їх твердих тканин.

З боку пульпи також виявляються структурні ознаки резорбції дентину, яка розвивається за допомогою великих моноцитарних клітин, що мають структуру, подібну з макрофагами (мал. 11-15). При цьому резорбція розвивається в предентині, руйнування якого виявляється не тільки у зоні коренів тимчасових зубів, але й осередково у коронковій частині. Мікроскопічно на ділянці даху пульпарної камери визначається узування предентину аж до повного порушення його структури; у пульпі, яка прилягає до таких ділянок, відзначається нерівномірний набряк, дистрофія й деструкція одонтобластів (мал. 13).

У верхньої 1/3 довжини кореня зубів таких пацієнтів також виявляються ознаки осередкової деструкції предентину, набряк і розмиття контурів дистрофічно змінених одонтобластів, клітинних елементів підодонтобластичного й центрального шарів пульпи (мал. 12). Слід відмітити порушення хімізму колагенових волокон дентину, яке проявляється осередковим посиленням β-метахромазії як предентину, так і плащового дентину, що ймовірно, також пов'язане з нерівномірною його демінералізацією (мал. 15) і є свідченням зниження міцності твердих тканин тимчасових зубів, що затрималися, у пацієнтів з ретенцією комплектних постійних зубів.

Нас цікавив також стан трофічної й пластичної функції пульпи затриманих до 19-20 років тимчасових зубів при ретенції комплектних постійних зубів. Із цією метою нами простежені зміни судин гемомікроциркуляторного русла коронкової й кореневої пульпи, а також її клітинних елементів, які включають і шар одонтобластів.

Звертає на себе увагу нерівномірне розширення просвітів капілярів і венул коронкової й кореневої пульпи, стовщення їх стінок (мал. 16), фіброз периваскулярної сполучної тканини, що в комплексі може бути причиною погіршення транскапілярного обміну. Таке зниження доставки кисню та поживних речовин до тканин і порушення відтоку продуктів їх метаболізму безсумнівно є однією із причин розвитку в тканинах тимчасових зубів, які затрималися, тканинної гіпоксії, що у свою чергу може ініціювати посилення перекисного окислювання ліпідів, резорбції твердих тканин з боку пульпи й дистрофічних змін всіх її структур (мал. 17). Цьому сприяють і встановлені нами у таких пацієнтів порушення реологічних властивостей крові, тенденції до розвитку феномена «сладжа», застійних явищ у пульпі, особливо в її кореневих відділах (мал. 18). Прямим наслідком дії тканинної гіпоксії, особливо в кореневій пульпі, є розвиток її фіброзу зі значним зменшенням кількості клітинних елементів у всіх шарах (мал. 19, 20).

Отже, мікроскопічне вивчення пульпи затриманих в зубних рядах до 19-20 років тимчасових зубів при ретенції комплектних постійних, свідчить про розвиток у ній гемомікроциркуляторних порушень, що спричиняють зміни трофіки, розвиток дистрофічних процесів у клітинних елементах всіх шарів, резорбцію дентину з боку пульпарної камери, а також її фіброз. Все це є основою розвитку в таких зубах трофічної й пластичної недостатності пульпи, що визначає в цілому її функціональну неповноцінність.



Висновки

Аналіз результатів морфологічних досліджень тканин тимчасових зубів, затриманих до 19-20 років у зубних рядах при ретенції комплектних постійних, дозволяє констатувати наступні особливості їх метаболізму і структури:

- у тимчасових зубах, що затрималися, розвиваються процеси резорбції дентину й цементу, механізми яких подібні до таких, що описані у літературі при фізіологічній зміні тимчасових зубів. Резорбційні процеси виявляються як з боку періодонту, так і пульпи. Ступінь процесів резорбції може доходити до повного розсмоктування коренів;
- у дентині тимчасових зубів, що затрималися, крім процесів резорбції, розвивається нерівномірна, часом дифузна, демінералізація, що виявляється як в колопульпарному, так і в плащовому дентині коронки й кореня;
- у пульпі тимчасових зубів, що затрималися, відзначається порушення структури судин гемомікроциркуляторного русла, транскапілярного обміну й трофіки, що обумовлює розвиток тканинної гіпоксії, що є причиною грубих дистрофічних змін всіх клітинних структур і фіброзу сполучної тканини. У цілому такі процеси визначають трофічну й пластичну недостатність пульпи в такій патологічній ситуації;
- комплексний аналіз результатів морфологічних досліджень дозволяє констатувати зниження в тим-

часових, затриманих у зубних рядах до 19-20 років, зубах міцності твердих тканин, активні процеси їх резорбції та демінералізації, зниження ступеня функціональної активності періодонту, трофічну й пластичну недостатність пульпи, що в цілому дозволяє дійти висновку про недоцільність використання тимчасових зубів, що затрималися, при ретенції комплектних постійних зубів як опорних для проведення ортодонтичного й ортопедичного лікування.



Література

1. Дорошенко С.И. Подготовка полости рта и ортопедическое лечение при зубочелюстных деформациях. Клинико-экспериментальное исследование // Автореф. дис. докт. мед. наук. – Киев, 1991, 35с.
2. Дорошенко С.І. Найпоширеніші синдроми в ортодонтичній практиці, їх симптоматика та проблеми лікування // Науковий вісник Національного медичного університету імені О.О.Богомольця, - К., 2007. – С. 72-76.
3. Дорошенко С.І. Ретенція зубів як один із симптомів тяжких системних захворювань організму людини // Світ ортодонції. – 2006. – № 2. – С.9-17.
4. Дорошенко С.І. Тактика лікування пацієнтів із ретенцією зубів. // Український стоматологічний альманах, 2006, №1, с.6-8.
5. Неспрядько В.П. Патогенез, клиника и лечение непрорезавшихся зубов (клинико-экспериментальное исследование: Автореф. дис. докт. мед. наук. – Киев, 1985. – 35с.
6. Хорошилкина Ф.Я. Ортодонтия. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. – 544с.
7. Хорошилкина Ф.Я., Проскурин Е.Ф. Ретенция зубов по данным ортопантомографии // Актуальные вопросы ортопедической стоматологии. – М., 1977. – С.48-51.