

Морфологічні зміни тканин, що впливають на порушення процесу прорізування зубів

Morphological Changes of Tissues that Affect Eruption Disorders

Пішковці М.Я.¹, Бісярін Ю.В.²,
к.мед.н., доц.

¹кафедра хірургічної та
ортопедичної стоматології
факультету післядипломної освіти

²кафедра патологічної анатомії
Львівський національний медичний
університет ім.Данила Галицького
Pishkovtsi M.Y.¹, Bisyarin Y.V.²,
PhD, Ass. Prof.

¹Department of Surgical and
Prosthetic Dentistry Faculty of
Postgraduate Education

²Department of Pathological Anatomy
Danylo Halytskyi Lviv National Medical
University

Мета: Вивчити патогістологічні зміни твердих тканин фолікулів нижніх третіх молярів, що можуть спричинити порушення процесу прорізування зубів та їхню ретенцію.

Методи: Досліджено 7 фолікулів, видалених за ортодонтичними показаннями у 5 осіб віком 13–16 років. Операційний матеріал фіксували в 10% розчині формаліну. Після фіксації матеріал знежирювали та декальцинували за допомогою водного 7,5% розчину азотної кислоти. Тканини зуба на 24 години поміщали в 96% спирт, далі промивали дистильованою водою упродовж 1–2 днів. Тканинний блок заливали у парафін і на ротаційному мікротомі «Leica» виготовляли зрізи товщиною 5–6 мкм, які забарвлювали гематоксилін-еозином за загальноприйнятою методикою. **Результати:** Стінка фолікула мала ознаки дистрофічних змін з порушенням співвідношення між волокнистими структурами та основною речовиною. Одонтогенний епітелій вогнищево гіперплазований, наявні ділянки акантозу. У пульпі знаходились острівці жирової тканини, ділянки фібротизованої сполучної тканини були гіпоцелюлярні, фібробласти розміщувалися невпорядковано. Ступінь мінералізації дентину неоднорідний, низький. Шар одонтобластів стоншений, місцями вони відсутні, частина – з ознаками вакуольної гідропічної дистрофії. Кількість цементацитів зменшена, ступінь колагенізації цементу достатній. **Висновки:** Тканинним компонентам фолікулів нижніх третіх молярів притаманна значна гіпоплазія зубного зачатку, що морфологічно проявляється гіпоцелюлярністю усіх його елементів з дистрофічними змінами одонтобластів та цементацитів.

Ключові слова: фолікули, нижні треті моляри, дентин, одонтобласти.

Purpose: To examine histopathological changes in hard tissues of mandibular third molar follicles that can cause teething disorders and retention. **Methods:** Morphological examination was conducted with seven follicles extracted for orthodontic indications of 5 patients aged 13 to 16. Operating materials were fixed in 10% formalin solution. After fixation the material was degreased and decalcified with 7.5% aqueous solution of nitric acid. Dental tissues were placed in 96° alcohol for 24 hours and washed thoroughly with distilled water for 1–2 days. Tissue block was embedded into paraffin and sections were made using rotary microtome «Leica» 5–6 microns thick, stained with hematoxylin and eosin according to conventional method. **Results:** Follicle wall had signs of degenerative changes with ratio distortion between fibrous structures and basic substance. Odontogenic epithelium was focal hyperplastic with the formation of acanthosis areas. Islands of adipose tissue were located in the pulp, areas of fibrous connective tissue had reduced cellularity, and fibroblasts were located randomly. In some areas the pulp tissue was diffusely sclerosed with angiomatosis foci; degree of pulp vascularization was significantly reduced, microfocal perivascular mononuclear infiltrates and single small denticles were found. Degree of dentine mineralization was heterogeneous and low. Layer of odontoblasts was thinner, and in some areas odontoblasts were absent. Some of them

had signs of hydropic vacuolar degeneration. The number of cementocytes was reduced. The degree of cementum collagenation was sufficient. **Conclusions:** Tissue components of mandibular third molar follicles have signs of significant hypoplasia of dental germ that morphologically manifests as reduced cellularity of all germ elements with degenerative changes in odontoblasts and cementocytes.

Key words: follicles, mandibular third molars, dentine, odontoblasts.

Вступ

Попри численні дослідження, погляди клініцистів на тактику лікування нижніх третіх молярів (НТМ) доволі суперечливі. Одні дослідники вважають за доцільне раннє профілактичне видалення цих зубів ще до завершення формування кореня з метою профілактики післяопераційних ускладнень, інші рекомендують зберігати їх для відновлення жувального апарату з можливістю використання при протезуванні. Дослідження розвитку фолікулів нижніх третіх молярів та їхнього впливу на процес формування зубощелепових аномалій недостатні. Atkinson S.P. вказує, що у процесі прорізування НТМ можуть спричинити надмірне прорізування другого моляра, що призведе до виникнення відкритого прикусу [8]. За даними Стадницької Н.П. (2009), початком формування фолікулів вважають вік від 6 до 16 років. Автор вказує, що аномалії розташування та форми фолікулів третіх молярів виникають у 18,7% випадків, скупченість передніх зубів через порушення процесу їх прорізування – у 17% чи його рецидив після ортодонтичного лікування – у 12%. Найоптимальнішим для видалення фолікулів дослідниця вважає вік 12–18 років за ортодонтичними показаннями при відсутності місця для їх прорізування, коли завершився основний ріст щелепи у дистальній ділянці, а зуби досягли 5–6 стадії розвитку [5, 6].

У науковій літературі описані різні теорії прорізування зубів: коренева, альвеолярна, пульпарна, кістково-мозкова, гормональна та ін., що суперечать одна одній [1]. Сьогодні достовірно невідомо, чому не прорізу-

ються навіть постійні зуби, що мають правильне положення. Stewart D.J. (1978) у результаті проведеного дослідження припустив, що ретенція – це результат неправильного розвитку зародка зуба [9]. Лукомський І.Г. (1936) в експерименті на щурах виявив порушення процесу прорізування зубів, пов'язане із перебудовою одонтобластів при їх пошкодженні [3]. Ми вивчали патоморфологічні зміни тканин зубів на різних етапах їх розвитку: 1) із сформованим коренем; 2) із незавершеним формуванням кореня на 6–7 стадії розвитку, за Точиліною Т.А. (1985) [7]. Дослідивши першу групу, виявили гіпопластично-атрофічні зміни з ознаками альтерації одонтобластів і цементацитів, неоднорідним ступенем мінералізації дентину та склеротично-запальними змінами періодонту [2]. У другій групі – ознаки гіпоплазії усіх тканинних компонентів, що може спричинити порушення процесу прорізування зубів і їх ретенцію [4].

Метою роботи є вивчення патогістологічних змін твердих тканин фолікулів нижніх третіх молярів (5 стадія розвитку зубів за Точиліною Т.А.), що можуть спричинити порушення процесу прорізування зубів і їх ретенцію.

Матеріал і методи

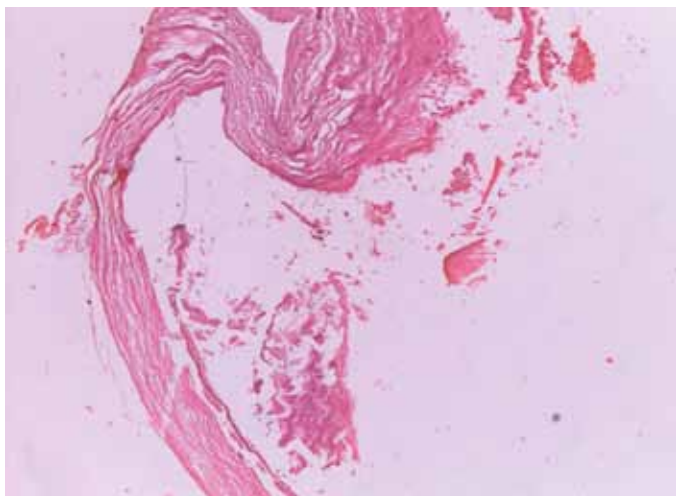
У групу дослідження увійшли 7 видалених фолікулів у 5 осіб віком 13–16 років, серед яких 4 дівчини та 1 хлопець. У пацієнтів виявили скупчення передньої групи зубів, тому фолікули третіх молярів видалили за ортодонтичними показаннями на 5 стадії розвитку, згідно з класифікацією Точиліної Т.А. (1985).

Операційний матеріал фіксували в 10% розчині формаліну. Термін фіксації тривав не менше 48 годин через повільне проникнення фіксатора у тканини внаслідок їх високої щільності. Після фіксації матеріал ретельно промивали проточною водою, для знежирення препарат проводили через батарею спиртів наростаючої концентрації (50%, 70%, 96%), а далі доводили до води через спирти низхідної концентрації. Декальцинації досягали методом обробки тканин за допомогою водного 7,5% розчину азотної кислоти, що здатна розчиняти неорганічні солі, не пошкоджуючи при цьому структурних елементів. Після повної декальцинації тканини зуба на 24 години поміщали в 96% спирт, ретельно промивали дистильованою водою упродовж 1–2 діб. Тканинний блок заливали у парафін. Із парафінових блоків виготовляли зрізи на ротаційному мікромомі «Leica» товщиною 5–6 мкм, забарвлюючи їх гематоксилін-еозином, згідно із загальноприйнятою методикою.

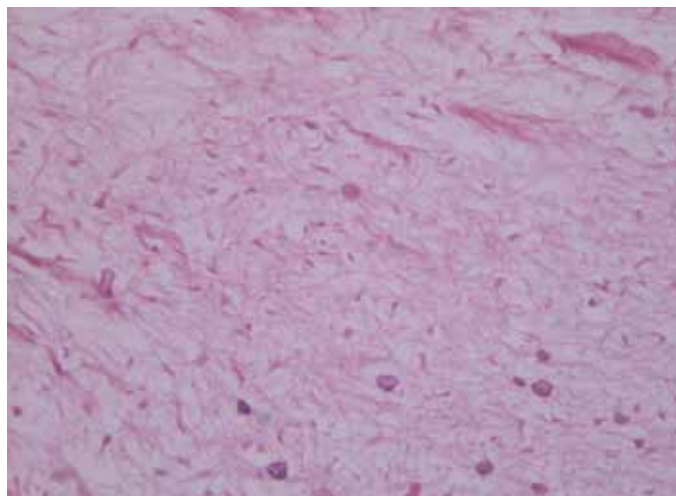
Результати та їх обговорення

Стінка фолікула складається з нерівномірно фібротизованої сполучної тканини, що має ознаки дистрофічних змін: дисконкомплексція колагенових волокон на фібрили, порушення співвідношення між волокнистими структурами та основною речовиною (мал. 1).

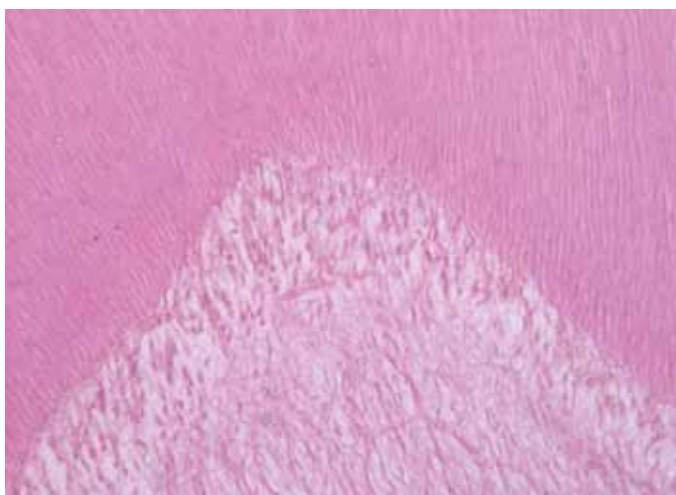
Сполучна тканина фолікулярного мішечка гіпоцелюлярна та гіповаскуляризована. Одонтогенний епітелій, що вкриває порожнину мішечка, вогнищево гіперплазований, що проявля-



Мал. 1. Стінка фолікула, що складається з нерівномірно фібротизованої сполучної тканини, дисконкомплексації колагенових волокон (гематоксилін-еозин, зб.: об. 10, ок. 10)



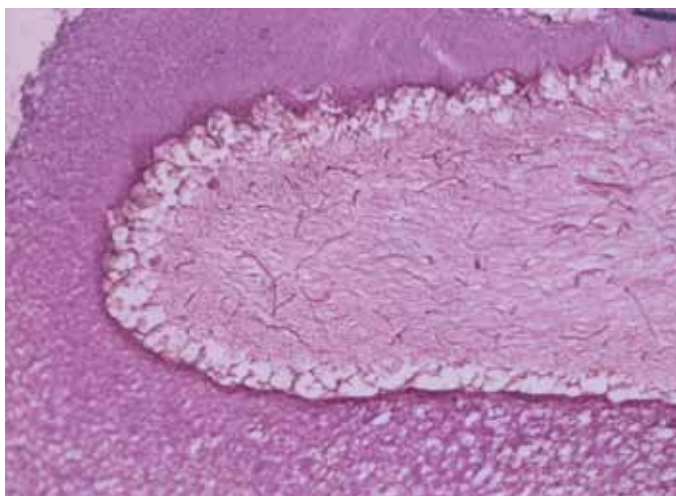
Мал. 2. Гіповаскулярна тканина пульпи, фіброblastи розміщуються неупорядковано, тканина містить множинні дентиклі (гематоксилін-еозин, зб.: об. 40, ок. 10)



Мал. 3. Гіповаскулярна дифузно склерозована пульпа (гематоксилін-еозин, зб.: об. 10, ок. 10)



Мал. 4. Дентинні каналці неоднорідні за діаметром, частина з них кістозно змінена, ступінь мінералізації неоднорідний (гематоксилін-еозин, зб.: об. 40, ок. 10)



Мал. 5. Стоншення шару одонтоblastів, місцями клітини розміщуються поодиночці, мають ознаки вакуольної дистрофії, пульпа — дифузно склерозована, дентинні каналці розширені (гематоксилін-еозин. Зб.: об. 40, ок. 10)

ється потовщенням пласта з формуванням ділянок акантозу.

У пульпі зубного зачатка морфологічні зміни варіабельні. Розподілу на шари переважно не було, у пульпі розміщувалися острівці жирової тканини, фібротизована сполучна тканина локалізувалася лише на периферії пульпової камери, ділянки фібротизованої сполучної тканини були гіпоцелюлярні, фібробласти розташовувалися не впорядковано (мал. 2).

В інших випадках тканина пульпи була дифузно склерозована, ступінь васкуляризації пульпи — значно зменшеним, але в ділянках склерозування виявили вогнища ангіоматозу (мал. 3). Нервовий апарат пульпи представлений поодинокими і дуже тонкими нервовими стовбурами, у частині препаратів нервових елементів не виявили. Лише в поодиноких ділянках ідентифікували дрібновогнищеві периваскулярні мононуклеарні інфільтрати та поодинокі дрібні дентиклі.

Дентинні каналці хвилясті, неоднорідні за діаметром, ступінь мінералізації також неоднорідний, низький. У поодиноких випадках знайдено скупчення кістозно змінених каналців (мал. 4).

Шар одонтобластів стоншений, кількість клітин вогнищево зменшена, місцями одонтобластів не виявили. Клітини неоднорідні за формою та розміром, частина з них має ознаки вакуольної гідропічної дистрофії. На значній протяжності одонтобласти дисконкомплексовані, розміщуються по одинці (мал. 5).

Кількість цементоцитів зменшена, місцями вдається знайти лише окремі клітини. Ступінь колагенізації цементу достатній, але колагенові пучки гіпоцелюлярні.

Тканинні компоненти фолікулів нижніх третіх молярів мають ознаки значної гіпоплазії зубного зачатка, що морфологічно проявляється гіпоцелюлярністю всіх елементів зачатка з

дистрофічними змінами одонтобластів та цементоцитів. Мезенхімальний компонент має ознаки поверхневої дезорганізації сполучної тканини, вогнищевого склерозу та ліпоматозу пульпи. Слід зазначити, що тканини фолікула гіповаскулярні, кількість структурних елементів нервового апарату зуба також зменшена.

Висновки

Тканинним компонентам фолікулів нижніх третіх молярів притаманна значна гіпоплазія зубного зачатка, що морфологічно проявляється гіпоцелюлярністю усіх його елементів з дистрофічними змінами одонтобластів та цементоцитів. Альтерація одонтобластів та недостатність мінералізації дентину може спричинити порушення процесу прорізування зубів, що підтверджує думку D.J. Stewart (1978) та одонтобластичну теорію І.Г. Лукомського (1936).

Список використаної літератури

1. Акімченков М.О. *Vademecum histologicum dentale* / М.О. Акімченков, М.М. Рожко. — Івано-Франківськ, 2000. — 64 с.
2. Бісярін Ю.В. Морфологічні зміни тканин ретенуваних зубів / Ю.В. Бісярін, М.Я. Пішковці // Патологія. — 2012. — №2(25). — С. 70—72.
3. Лукомский И.Г. Современные методы обезболивания дентина / И.Г. Лукомский // Сов. Стоматология. — 1936. — №2. — С. 3—19.
4. Пішковці М.Я. Морфологічні зміни тканин зубів із незавершеним формуванням кореня / М.Я. Пішковці, Ю.В. Бісярін // Патологія. — 2012. — №3(26). — С. 52—54.
5. Стадницкая Н.П. Особенности формирования и развития зачатков третьих моляров / Стадницкая Н.П., Рогинский В.В., Стебелькова М.Л. // Стоматология детского возраста и профилактика. — №3—4. — 2003. — С. 83—86.
6. Стадницкая Н.П. Особенности и аномалии развития третьих моляров (диагностика, клиника, лечение): автореф. дис. канд. мед. наук. — Москва, 2009. — 22 с.
7. Точилина Т.А. План и прогноз ортодонтического лечения в зависимости от особенностей закладки и формирования постоянных зубов: автореф. дис. канд. мед. наук. — М., 1985. — 23 с.
8. Atkinson S. The third molar problem. — *J. Oral Surg.* — 1950. — V. 8, №2. — P. 136—142.
9. Stewart D.J. Dilacerated unerupted maxillary central incisors / D.J. Stewart. — *Br Dent J.* — 1978. — 145. — P. 229—233.

Надійшла в редакцію 18 лютого 2013 року