

Ю.В. Бісярін, М.Я. Пішковці

**Морфологічні зміни тканин ретенуваних зубів**

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

**Ключові слова:** ретенуваний, імпактний, зуб, дентин, одонтобласти.

Вивчено морфологічний склад тканин ретенуваних зубів, у результаті чого встановлено неоднаковий ступінь мінералізації дентину та гіпопластично-атрофічні зміни одонтобластів.

**Морфологические изменения тканей ретенированных зубов**

Ю.В. Билярин, М.Я. Пишковци

Изучен морфологический состав тканей ретенированных зубов, в результате чего установлена неоднородная степень минерализации дентина, гипопластические и атрофические изменения одонтобластов.

**Ключевые слова:** ретенированный, импактный, зуб, дентин, одонтобласты.**Патология.** – 2012. – №2 (25). – С. 70–72**Morphological changes in tissues of unerupted teeth**

Yu. V. Bisyarin, M. Ya. Pishkovtsi

Morphological composition of unerupted teeth tissues was studied. The heterogeneous degree of mineralization of dentine and hypoplastic and atrophic changes of odontoblasts were determined in the result of the research.

**Key words:** unerupted, impacted, tooth, dentine, odontoblasts.**Pathologia.** 2012; №2 (25): 70–72

Однією з актуальних проблем стоматології є порушення процесу прорізування зубів та їх затримка у щелепі. Зуб, що не прорізався у ротову порожнину у фізіологічний термін і знаходиться в товщі кістки, є ретенуваним, а зуб, що змінив своє положення через обструкцію іншим зубом є імпактним, згідно до визначення Х перегляду міжнародної класифікації хвороб і споріднених проблем ВООЗ (1998 р.) [7]. Актуальність цієї патології зумовлена не тільки зростанням кількості ретенуваних зубів, але й їх аномальним положенням, а також збільшенням кількості пацієнтів, які звертаються за стоматологічною допомогою. Клінічна картина ретенуваних зубів часто безсимптомна, порушуючи при цьому естетичний вигляд пацієнта. В інших випадках такі зуби можуть призвести до численних ускладнень: резорбції кореня сусіднього зуба з подальшою атрофією пульпи, деформації альвеолярного відростка, гаймориту, отиту, невралгії гілок трійчастого нерва, абсцесів і флегмон м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки, а також підвищують ризик зламу нижньої щелепи [6,8,11]. У науковій літературі описано поодинокі випадки розміщення зубів у невластивій для їх розташування анатомічній ділянці, зокрема, в гілці нижньої щелепи, в піднебінному відростку, в порожнині носа та верхньощелеповій пазусі, що є так званою транспозицією ретенуваних зубів. Це питання до сьогодні вивчено недостатньо [2,3,9,10], і саме тому процес прорізування зубів залишається об'єктом вивчення багатьох авторів.

У медичній літературі описано багато теорій прорізування зубів, пов'язаних із зубним зародком та оточуючою його кістковою тканиною. В.А. Соловйов і співавт.

(1980) вивчали процес прорізування першого моляра у шурів і визначили залежність процесу прорізування між сильним кровопостачанням, зміною судинної проникності й продукцією основної речовини фібробластами верхівкової пульпи і періодонту.

На думку О.Д. Луцика і співавт., процес прорізування зубів забезпечується прогресивним збільшенням об'єму пульпи, що зумовлено синтетичною активністю одонтобластів. У подальшому зростає тиск на тканини коронки зуба, що призводить до його прорізування [1].

Нині достовірно не відомо, чому постійні зуби не прорізуються у фізіологічні терміни, навіть при правильному їх розташуванні відносно до напрямку прорізування [4]. У спеціалізованій літературі описано результати патогістологічного та гістохімічного вивчення тимчасових затриманих зубів у пацієнтів з ретенцією комплектих постійних зубів і у осіб з множинною адентією [5].

Можна констатувати, що більшість досліджень виконано на експериментальному матеріалі, у доступній науковій літературі не виявлено результатів патоморфологічного вивчення клінічних випадків ретенуваних зубів, що й зумовлює актуальність вивчення даного питання.

**Мета роботи**

Вивчити патогістологічні зміни твердих тканин видалених зубів, що можуть спричинити порушення процесу прорізування зубів і їх ретенцію.

**Матеріали і методи дослідження**

Морфологічне дослідження проведено на зубах на різних етапах їх розвитку; матеріал розподілено на 3 групи: I – ретенувані зуби, корені яких повністю сфор-

мовані; II – зуби з незавершеним формуванням кореня; III група – фолікули нижніх третіх молярів.

Проведено дослідження I групи, яку склали 10 видалених ретенуваних зубів у хворих віком від 14 до 45 років, серед яких 6 жінок і 4 чоловіка. Групу дослідження склали різні клінічні види ретенуваних зубів різних анатомічних груп згідно до опрацьованої класифікації (свідчення про реєстрацію авторського права №42003 від 30.01.2012), корені яких повністю сформовані, зуби відібрано методом сліпої вибірки (неповністю ретенувані та імпактні нижні треті моляри, ретенований верхній третій моляр, імпактний другий нижній моляр, ретенований та імпактний другі премоляри верхньої щелепи, транспозиція ікла верхньої щелепи). Операційний матеріал фіксували в 10% розчині формаліну. Термін фіксації тривав не менше 48 годин через повільне проникнення фіксатора в тканини внаслідок їх високої щільності. Після фіксації матеріал ретельно промивали проточною водою, з метою обезжирення препарат проводили через батарею спиртів наростаючої концентрації (50, 70, 96°), а далі доводили до води через спирти низхідної концентрації. Декальцинацію досягали шляхом обробки тканин за допомогою водного 7,5% розчину азотної кислоти, що має здатність розчиняти неорганічні солі, не пошкоджуючи при цьому структурні елементи. Після повної декальцинації тканини зуба на 24 години поміщали в 96° спирт, після чого цього ретельно промивали дистильованою водою протягом 1–2 діб. Тканинний блок заливали у парафін. З парафінових блоків виготовляли зрізи на ротаційному мікротомі «Leica» 5–6 мкм завтовшки, які забарвлювали гематоксилін-еозином згідно до загальноприйнятої методики.

### Результати та їх обговорення

У більшості досліджених зубів пульпа була гіпоцелюлярна, крім того, клітини сполучної тканини розміщувались невпорядковано. Їх форма і розміри неоднакові, частина мала веретеніподібну форму, інші – зірчасті з наявністю множинних відростків. Останні відповідали будові незрілих фіброblastів, що трапляються у сполучній тканині ембріонального типу. Водночас ознаки клітинного або ядерного поліморфізму відсутні. Мітотичну активність не визначено.

Колагенові пучки пульпи у більшості випадків неоднорідні за товщиною, переважали дрібні та тонкі волокна, що переплітались невпорядковано. Місцями колагенові пучки були розпушені на тонкі філаменти, що мали неоднорідні тінкторіальні властивості, зокрема, частина колагенових філаментів була базофільна. Слід зазначити, що ступінь колагенізації пульпи також був нерівномірний, наявні ділянки склерозування, де колагенові волокна розташовані щільно, поруч виявлено осередки, де переважала гідратована основна речовина (рис. 1, кольор. вкладка 4). Одночасно у пульпі нерідко виявляли дентиклі – мікрокальцинати овально-круглої форми з різним ступенем мінералізації (рис. 2 кольор. вкладка 4).

Зональність розміщення судин також порушена, загалом тканина гіповаскулярна, переважали дрібні суди-

ни капілярно-синусоїдального типу, диференційовані судини артеріально-венозного типу були поодинокі. Надмірна кількість капілярів виявлена на периферії безпосередньо біля шару одонтобластів. Будова судинних стінок відповідала калібру судини, клітинний склад звичайний.

Кількість нервових стовбурів пульпи також зменшена, траплялись поодинокі тонкі нервові стовбури, що мали ознаки інтерстиційного набряку.

Будь-яких запальних інфільтратів у пульпі дослідженої групи не виявлено.

Отже, морфологічні зміни пульпи полягали у проявах гіпоплазії: гіпоцелюлярність, неоднорідність колагенізації, зменшення кількості судин та елементів нервового апарату. Також відзначено склеротично-атрофічні зміни з наявністю цементиклів, що є проявом дистрофії тканин пульпи.

Шар одонтобластів витончений, у частині випадків вогнищево, у більшості дифузно. Кількість одонтобластів не перевищувала двох-трьох рядів клітин на поперечних зрізах. Одонтобласти дисконкомплексовані, інтерцелюлярні проміжки розширені, клітини втрачали полярність. Ядра одонтобластів мали ознаки поліморфізму, частіше одонтобласти містили ядра з ознаками каріопікнозу, в інших клітинах ядра були круглі або витягнуті. У всіх випадках одонтобласти мали ознаки вакуольної дистрофії різного ступеня розвитку, в окремих клітинах вона набувала ознак балонної дистрофії (рис. 3, кольор. вкладка 4). Базальна мембрана збережена, ознаки проліферативно-мітотичної активності одонтобластів не визначено.

Отже, виявлені значні гіпопластично-атрофічні зміни одонтобластів, а клітини мали ознаки дистрофічних змін.

Лише в поодиноких випадках збережено розподіл дентину на предентин та власне дентин, в окремих зубах потовщений зернистий шар. Ступінь мінералізації дентину дуже неоднорідний, в окремих зубах визначено надмірну мінералізацію у внутрішньому шарі, але встановити надійну закономірність порушень мінералізації не вдається. В частині випадків дентинні каналці не-однорідні за формою та розміром (рис. 4, кольор. вкладка 4).

Кількість цементоцитів зменшена, місцями наявні лише поодинокі сплюснені клітини, в інших ділянках цементоцити розташовані невпорядковано. Частина клітин має ознаки вакуольної дисплазії. Цементоцити контактують з колагеновими пучками, що формують паралельно орієнтовані волокна, ступінь колагенізації цементу зменшений. Колагенові пучки нерідко не сформовані, розпушені, орієнтація фібрил втрачена, розміщуються вони невпорядковано. В ділянках розпушення колагенових волокон переважає ледь еозинофільна основна речовина сполучної тканини. В окремих випадках між колагеновими пучками цементу виявлено поодинокі дрібновогнищеві мононуклеарні інфільтрати.

Отже, під час морфологічного дослідження цементу виявлено ознаки гіпоплазії клітинних елементів цементу з незначними дистрофічними змінами цементоцитів.

Сполучнотканинний компонент цементу має ознаки гіпоплазії та поверхневої дезорганізації, визначаються мінімальні запальні зміни.

Тканина періодонту наявна лише в поодиноких біоптатах. Виявлено ознаки вогнищового склерозування та ангіоматозу з наявністю дрібновогнищевих мононуклеарних інфільтратів. Пласт багаточарового плоского епітелію мав звичайний клітинний склад, стратифікація пласта збережена, спостерігали поодинокі ділянки гіперплазії з формуванням акантоцитичних тяжів.

#### Висновки

У всіх структурних компонентах видалених ретеніваних зубів визначено гіпопластично-атрофічні зміни, що супроводжуються ознаками альтерації одонтобластів і цементоцитів, неоднорідним ступенем мінералізації дентину та склеротично-запальними змінами періодонту.

Головною причиною ретенції зубів є гіпоплазія тканин зуба, що має комплексні морфологічні прояви й охоплює одонтобласти, дентин, цемент і періодонт.

#### Список літератури

1. Атлас мікроанатомії органів ротової порожнини / О.Д. Луцик, В.Ф. Макеєв, А.М. Яценко, О.С. Завадка, Ю.В. Макеєва, Ю.Я. Кривко. – Львів: Наутілус, 1999. – 208 с.
2. Боенко С.К. Сверхкомплектный ретенированный зуб дна полости носа / Боенко С.К., Боенко Д.С. // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. – 1999. – №6. – С. 63–64.
3. Боенко Д.С. Ретенированный зуб у больных в практике отоларинголога / Боенко Д.С. // Журнал вушних, носових

- і горлових хвороб. – 2000. – №6. – С. 145–147.
4. Дорошенко С.І. Морфологічні особливості тканин тимчасових зубів та резорбція їх коренів в умовах ретенції комплектних постійних зубів / Дорошенко С.І., Колесова Н.А., Кульгінський Є.А. // Новини стоматології. – 2009. – №1 (58). – С. 69–74.
5. Дорошенко С.І. Структурні зміни твердих тканин, пульпи та періодонту тимчасових зубів у осіб з множинною адентією. / Дорошенко С.І., Колесова Н.А., Іевлева Ю.В. // Новини стоматології. – 2009. – №2 (59). – С. 41–46.
6. Кудинов В.А. Ротационно-дистракционный способ дентокортикального перемещения ретенированных зубов / Кудинов В. А., Сысоев С. Н. // Український стоматологічний альманах. – 2007. – №3. – С. 67–69.
7. Кухта С.Й. Класифікація хвороб порожнини рота та їх рентгенодіагностика / Кухта С.Й., Бунь Ю.М., Кухта В.С. – Львів, 2000. – 119 с.
8. Сысоев С.Н. Комбинированный способ внутрикостного перемещения глубоко расположенного в кости верхней челюсти ретенированного зуба / Сысоев С.Н. // Мат. II з'їзду асоціації стоматологів України, 1–3 грудня 2004 р. – С. 375–376.
9. Aktan A.M. Unusual cases of the Transmigrated Mandibular canines: report of 4 cases / Aktan A.M., Kara S., Akgunlu F., Isman E., Malkoc S. // Eur J Dent. – 2008. – V. 2. – P. 122–126.
10. Auluck A. Transmigration of Impacted Mandibular Canines – Report of 4 Cases / Auluck A., Nagpal A., Setty S., Pai K. M. // J Can Dent Assoc. – 2006. – V. 72, №3. – P. 249–252.
11. Fuselier J.C. Do mandibular third molars alter the risk of angle fractures? / Fuselier J.C. Ellis E.E. 3<sup>rd</sup>, Dodson T.B. // J Oral Maxillofac Surg. – 2002. – V. 60, №5. – P. 514–518.

#### Відомості про авторів:

Бісярін Ю.В., к. мед. н., доцент каф. патологічної анатомії ЛНМУ ім. Данила Галицького.

Пішковці М.Я., асистент каф. хірургічної та ортопедичної стоматології ФПДО ЛНМУ ім. Данила Галицького.

Надійшла в редакцію 28.04.2012 р.