

СТОМАТОЛОГИЧЕСКАЯ ГИСТОЛОГИЯ

Ахмедов Рахматулло Мухаммадрасул ўғли

axmedovrahmatullo67@gmail.com

Рўзиматов Машхурбек Ортиғали ўғли

mashhurbekrozimatov58@gmail.com

Научный руководитель- Б.Б.Холбеков

Ташкентская медицинская академия, Термезский филиал, Узбекистан

Аннотация

Для изучения характера изменений тканей зуба при указанной патологии был использован трупный материал. Исследовано 35 однокорневых зубов (резцы, клыки и премоляры), удаленных у трупов с момента появления на них трупных пятен. Во всех случаях изучались только те зубы, которые имели горизонтальную стираемость и забирались из области непрерывного ряда зубов. В целом получено примерно равное количество зубов с верхней и нижней челюсти. Возраст умерших варьировал в пределах 46–59 лет (всего 28 человек: 16 мужчин и 12 женщин).

Ключевые слова: Зуб, эмаль, коронку, дентин, пульпа, афферентный аксон, нервная клетка, ткани.

Введение.

Зуб можно разделить на две основные части: коронку и корень. Углубление (пришеечная линия) окружает зуб, отмечая различие между коронкой и корнем. Коронка — это часть, которая выходит из верхнечелюстной или челюстной кости, имеет твердую и полупрозрачную поверхность (эмаль); корень прикрепляет зуб к альвеолярной кости и обеспечивает кровоснабжение и нервное питание через апикальное отверстие.

Эмаль в основном состоит из гидроксиапатита, неорганического вещества, сильно минерализованного и выстроенного в стержни, чтобы обеспечить максимальную защиту подлежащего дентина. Зрелая эмаль бесклеточная; она нежизнеспособна и нечувствительна. Эмаль не может регенерироваться и не может быть заменена. Дентин вырабатывается специализированными клетками, называемыми одонтобластами, которые выравнивают матрицу внутри тесно упакованных канальцев; эти структуры будут подвергаться минерализации, обеспечивая структурное сопротивление. Периферия дентина состоит из одонтобластов, расположенных в виде частотола от подлежащей пульпы и имеющих клеточные отростки, простирающиеся в канальцы дентина. Эта структура придает дентину чувствительность, которая вызывает боль, когда защитный слой эмали разрушается. В ответ на физиологические или патологические стимулы одонтобласты могут повышать свою активность синтеза белка. Пульпа является внутренней частью зубов и состоит из рыхлой соединительной ткани, вырабатываемой фибробластами, множеством мелких сосудов и нервов. Зубы прикреплены к альвеолярной кости периодонтальной связкой, состоящей из волокнистой ткани.

Эмаль вырабатывается специализированными эпителиальными клетками, амелобластами. Во время развития амелобласты покрывают всю поверхность развивающегося зуба аморфной матрицей, богатой белками, бесклеточной и бессосудистой, которая затем заполняется лентовидными кристаллами карбонат-гидроксиапатита. Эти кристаллы организованы в стержневые и межстержневые пространства вдали от дентина. Во второй фазе созревания эмали амелобласты образуют плотные соединения и мембранные складки из апикальных концов клеток, изменяя pH от слабокислого до почти физиологического, что позволяет кристаллизовать матрицу.

Линии Ретциуса — это линии, которые появляются в гистологическом сечении зрелой эмали, состоящие из полос эмалевых стержней. Сильные линии Ретциуса образуются во время травм амелобластов (например, при рождении, что приводит к созданию «неонатальной линии Ретциуса») и характеризуются нерегулярными структурами кристаллов эмали. В зрелом состоянии эмаль имеет почти полное

отсутствие мягкого органического матрикса. Толщина эмали меньше в пришеечной области и толще на жевательных поверхностях (резцовый гребень и бугорки). Эмаль на молочных зубах имеет более белый вид, находясь в непрозрачной кристаллической форме.

Зрелая эмаль организована в длинные тонкие стержни кристаллов гидроксиапатита. Гистологические срезы не могут исследовать ее структуру, поскольку кристаллы растворяются во время декальцинации, процедуры, которая позволяет разрезать зубы при взятии образца. Эмаль содержит небольшой процент белков: амелогенин, эмаленин и перлекан. Последний локализуется в межклеточных пространствах зубного сосочка и фолликула. Интерфейс между дентином и эмалью в незрелом развивающемся зубе состоит из эмалевого эпителия и зубной мезенхимы. Эмаль покрывает коронковый дентин, в то время как радикулярный дентин покрыт цементом.

Цемент похож на кость по структуре и составу, имеет цементциты, которые занимают лакуны, и состоит из неорганического вещества и минерализованного органического материала. С возрастом многие цементциты погибают, и цемент теряет свою регенеративную популяцию клеток. Частым маркером старения являются цементиккулы, небольшие круглые кальцинированные тельца на цементе или периодонтальной связке. Были изучены физические свойства дентинно-эмалевого соединения (DEJ), и прочность на разрыв этой структуры составляет 51,5 МПа.

Дентин менее твердый, чем эмаль, но все же тверже, чем кость, и состоит из 70% минерализованного материала, 20% органического материала и 10% воды. Кристаллы в основном состоят из гидроксиапатита кальция $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ и небольшого процента карбоната и фторида. Дентин защищает пульпу и имеет большую прочность на разрыв.

Как дентин, так и пульпа происходят из зубного сосочка (зубного зачатка). Дентин вырабатывается одонтобластиками как преддентин, мезенхимальный продукт, состоящий из коллагеновых волокон, в основном коллагена I-III-IV, и фосфопротеина. Последний регулирует минерализацию дентина, поскольку он кислый и очень привлекателен для кальция. Первоначально гидроксиапатит кальция образуется в виде глобул внутри коллагеновых волокон преддентина, которые рассеиваются по всей матрице. Позже происходит второй процесс минерализации с постепенным расширением кристаллов до тех пор, пока они почти не сольются друг с другом. Это создает глобулярный дентин и интерглобулярный дентин, который менее минерализован.

В отличие от хряща, кости и цемента, одонтобласт не заканчивается захваченным в матрице дентина; вместо этого он имеет длинные цитоплазматические расширения, которые входят в матрицу, в то время как тело остается на границе пульпы и дентина. Затем рост дентина происходит на протяжении всей жизни зуба. Как и эмаль, дентин является аваскулярным. Питание поступает в одонтобласты по дентинным каналцам путем перехода из кровеносных сосудов в соседнюю пульпу. Внутри каждой дентинной каналцы проходит дентинная жидкость, одонтобластический цитоплазматический процесс и афферентный аксон. Нервная клетка, связанная с аксоном, расположена в пульпе рядом с клеткой одонтобласта. Пульпа состоит из соединительной ткани, нервов и кровеносных сосудов. Основные функции - поддержка и поддержание дентина, сенсорная и питательная. Пульпу можно разделить на коронковую и радикулярную; первая - это «коронка» зуба; последний также называется «пульпарным каналом» и имеет отверстие около вершины (апикальное отверстие). Апикальное отверстие позволяет проходить артериям, венам, лимфатическим сосудам и нервам, что имеет решающее значение для жизнеспособности зуба; отверстие проходит через цемент в окружающую периодонтальную связку. Отверстие является последней частью, которая развивается во время одонтогенеза, изначально располагается центрально и становится меньше и смещается в процессе роста.

Методология и источники

В это лабораторное исследование было включено 23 передних зуба с проблемами пародонта и 23 здоровых зуба. Это исследование было одобрено Этическим комитетом стоматологической школы Йезд Шахид Садуги. Критериями включения в это исследование были зубы с потерей прикрепления > 6 мм, соотношением коронки к корню $> 1: 1$, зубы с безнадежным прогнозом и зубы с подвижностью II и III степени. В контрольной группе зубы со здоровым пародонтом были удалены по таким причинам, как полное удаление для полного съемного протеза или по ортодонтическим причинам у взрослых. В обеих группах зубы были целыми, без кариеса или истории травмы, реставрации, бруксизма и периапикальных поражений на рентгенограммах. Все пациенты были системно здоровы и некурящие. Перед удалением каждый зуб прошел тщательное пародонтальное обследование.

Результаты.

Легкий фиброз пульпы был распространенным явлением в группе случая и контрольной группе во всех коронковых, средних и апикальных отделах (87% в апикальном отделе и 78,3% в средних и коронковых отделах). Большинство образцов в группе случая также демонстрировали легкий фиброз. Согласно критерию хи-квадрат, не было никакой значительной разницы ни в одном отделе между двумя группами ($P > 0,05$). Диаметры кровеносных сосудов большинства зубов были нормальными в обеих группах. Атрофические сосуды в зубах с проблемами пародонта были показаны в 21,7% апикальных и коронковых отделов и 39,1% средних отделов. Эти изменения в контрольной группе включали 4,3% в апикальном отделе и 8,7% в коронковом отделе. 100% контрольных образцов имели нормальный диаметр кровеносных сосудов в среднем отделе. Расширенные сосуды в группе случая были обнаружены в 26,1% апикальных отделов и 21,7% средних и коронарных отделов. В контрольной группе 4,3% апикальных и коронарных отделов показали расширенные сосуды.

Заключение

Таким образом, стирание зубов приводит к перестройке всех входящих в них тканей и тех, которые граничат с ними. Степень перестройки тканей зубочелюстной системы в этом случае будет зависеть не только от силы стирания, но и от общего состояния организма. Возвращаясь к вопросу о «физиологичность стирания следует отметить что существует четкой грани между этим понятием и понятием «повышенное стирание зубов». Повышенным стиранием, очевидно, следует считать только те случаи, когда в организме имеются сопутствующие условия для данного заболевания. Все остальные случаи, на наш взгляд, объясняются либо возрастным характером изменений, либо генетически запрограммированной несостоятельностью тканевых структур зубов. С другой стороны, не известно, является ли причиной повышенного стирания зубов функциональная их перегрузка в силу нарушения непрерывности зубных рядов. Четких критериев для постановки такого вопроса нет, или же эти критерии являются недостаточными для полного понимания причин стирания зубов. По нашему мнению, причина повышенной стираемости зубов обычно полиэтиологична, т. е. здесь играют роль местные, общесоматические заболевания организма, качество жизни человека, а также экологические, географические и многие другие факторы. еза лейкоцитов и наличие тромбов.

Список использованной литературы

1. Алексеев В. А., Брозголь А. М. Патологическое стирание зубов. М., 1970. С. 52–63.
2. Бушан М. Г. Патологическая стираемость зубов и ее осложнения. Кишинев, 1979. С. 54–90.
3. Зельтцер С., Бендер И. Пульпа зуба. Клинико-биологические параллели: Пер. с англ. М.: Медицина, 1971. С. 7–14.
4. Иванов В. С., Орбанович И., Бережной В. П. Воспаление пульпы зуба. М.: Медицина, 1990. С. 9–14.

5. Перьков Н. И., Калинин В. И., Неворотин А. И. Ультраструктура околопульпарного дентина зуба человека 28 Стоматология. 1990. Т. 69, 1. С. 13–17.
6. Повышенная стираемость твердых тканей зубов 9 Рогожников Г. И., "еонова ". Е., "ербаков А. С. и др. Пермь, 1995. С. 9–11.
7. "inde ". The eYtracellular matriY oG the dental pulp and dentin 17 +. Dent. Res. 1985. Vol. 64. 1. 523–529.
8. archetti \$., liacentini \$., .enghini 1. .orphometric computeri[ed analysis on the dentinal tubules and the collagen Gibers in the dentine oG human permanent teeth 31 Bull. Group. Int. Rech. Scient. Stomatol. Odontol. 1992. Vol. 35, 3–4. 1. 125–129

