

*Рогожников Г.И.<sup>1</sup>, Четвертных В.А.<sup>1</sup>, Асташина Н.Б.<sup>1</sup>,  
Рогожников А.Г.<sup>1</sup>, Музалев К.С.<sup>2</sup>*

## **Морфологическое состояние тканей зубов и периодонта при повышенной стираемости зубов**

1 - Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Пермская государственная медицинская академия имени академика Е.А. Вагнера Росздрава», г. Пермь; 2 - ООО «Новодента +», г. Москва

*Rogozhnikov G.I., Chetvertnych V.A., Astashina N.B., Rogozhnikov A.G., Muzalev K.S.*

### **Morphological state of teeth tissues and periodontitis in increased abrasion**

#### **Резюме**

Изучены морфологические изменения, формирующиеся в тканях зуба на различных стадиях развития повышенной стираемости зубов. Материал и методы: для изучения характера морфологических изменений зубных тканей при повышенной стираемости был использован трупный материал. Изучена структура 35-ти однокорневых (резцы, клыки и премоляры) зубов, с горизонтальной стираемостью, удаленных из области непрерывного зубного ряда. На основании макро- и микроскопических исследований изучаемый материал был разделен на три основные группы в соответствии с классификацией Г.А. Гаркуши: 1 степень-стирание бугорков и режущих краёв до дентина; 2 степень-стирание эмали и дентина до контактных пунктов коронок зубов; 3 степень-стирание коронок до уровня десны, идущее за счёт эмали, дентина и вторичного дентина. Результаты последующего анализа состояния твердых тканей зубов показали, что в 20% случаев была отмечена 1 степень, в 45% случаях – 2 степень и в 35% – 3 степень стёртости зубов. В ходе исследования установлено, что повышенная стираемость зубов характеризуется сложными клинко-морфологическими сочетанными процессами, сопровождающимися убылью твердых тканей и дистрофическими изменениями пульпы зуба. Деминерализация твердых тканей протекает параллельно с поражением пульпы и периодонтальной связки. В результате проведенных исследований определено, что не существует морфологически четкой грани между физиологической стираемостью и начальной степенью повышенной стираемости твердых тканей зубов. Доказано, что при выборе зубов, имеющих стираемость твердых тканей III степени в качестве опорных, существует необходимость их депульпирования.

**Ключевые слова:** повышенная стираемость зубов, морфологическая структура твердых тканей, эмаль, дентин, цемент

#### **Summary**

**Material and Methods:** to study character of morphological changes of tooth tissues in increased dental abrasion cadaveric material was used. Structure of 35 single-rooted teeth (conner, canine and premolars) with horizontal abrasion removed from the area of continuous dentition was examined. On the basis of macro- and microscopic investigations all the examined material was divided into 3 main groups according to the classification of G.A. Garkusha: the 1-st stage is abrasion of cusps and scalprums to dentin, the 2-nd stage is abrasion of enamel and dentin to contact points of dental crowns, the 3-rd stage is abrasion of dental crowns up to gingival level for the abrasion of enamel, dentin and secondary dentin. The results of the following analysis of hard dental tissues demonstrated that the 1-st stage was diagnosed in 20% of cases, the 2-nd stage – in 45% and the 3-rd stage of dental abrasion was diagnosed in 35% of cases. During the investigation it was established that increased dental abrasion is characterized by complex clinico-morphological processes accompanied by decrease of hard tissues and dystrophic changes of dental pulp. Demineralization of hard dental tissues occurs parallel with injury of pulp and periodontal ligament. Finally it was carried out that distinguished morphological border between physiological abrasion and initial stage of increased dental abrasion is absent. It was proved that chosen abutment teeth with the 3-rd stage of abrasion need previous treatment of pulpitis.

**Key words:** increased dental abrasion, morphological structure of hard tissues, enamel, dentin, tooth cement

## Введение

В настоящее время распространенность некариозных поражений зубов, возникающих после прорезывания, возросла и по данным ряда авторов составляет от 64,4 до 72,9% [3]. К некариозным поражениям наиболее близким по происхождению и механизмам формирования относят повышенную стираемость, эрозии эмали и клиновидные дефекты твердых тканей зубов [1]. Данные заболевания в последние годы все чаще развиваются у лиц трудоспособного возраста. По результатам работы Рубежовой Н.В. [2] распространенность их находится на уровне 70-73%.

*Целью* настоящего исследования являлась необходимость изучения морфологических изменений, формирующихся в тканях зуба на различных стадиях развития повышенной стираемости твердых тканей зубов, для выбора тактики последующего стоматологического лечения.

## Материалы и методы

Для изучения характера морфологических изменений зубных тканей при повышенной стираемости был использован трупный материал. Изучена структура 35 однокорневых премоляров зубов, с указанной патологией, удаленных из области непрерывного зубного ряда. Полученный материал подвергали дезинфекции и декальцинации. Обзорную микроскопическую картину зубов изучали методом окрашивания препаратов гематоксилин – эозином, состояние волокнистой части пульпы и периодонта оценивали после окраски срезов по ван-Гизону. Съёмка проводилась при инструментальном увеличении 40х400 (окуляр 10, объектив 4, 10, 20, 40).

На основании морфологических исследований изучаемый материал был разделен на три основные группы в соответствии с классификацией Г.А. Гаркуши: 1 степень-стирание бугорков и режущих краёв до дентина; 2 степень-стирание эмали и дентина до контактных пунктов коронок зубов; 3 степень-стирание коронок до уровня десны, идущее за счёт эмали, дентина и вторичного дентина. Результаты последующего анализа состояния твердых тканей зубов показали, что в 20% случаев была отмечена 1 степень, в 45% случаях – 2 степень и в 35% – 3 степень стёртости зубов.

## Результаты и обсуждение

Как показали данные, полученные при изучении начальных изменений эмали, дентина и цемента зубов, имеется сопряженное поражение всех указанных структур.

Микроскопическое изучение тканей зубов со стёртостью первой степени показало, что в области эмали (там, где она частично сохранилась) имеется значительное нарушение расположения тонкофибриллярной сети. Повторяя ход эмалевых призм, сеть несколько разрыхляется, что объясняется частичным нарушением структуры самих призм и межпризменных пространств. Более того, они несколько укорачиваются. В ходе обработки зубов и внешнего осмотра эмали отмечалось быстрое извлечение кальция из зон, граничащих с обнажа-

ющимся дентином. Это свидетельствует о неравномерности и неодновременности декальцинации стирающихся зубов и, кроме того, о более раннем разрушении фибриллярных структур, на которых крепятся кристаллы гидроксиапатита. Все это приводит к образованию зон просветления эмали.

При стёртости зубов второй степени существенным образом меняются эмалевые пластинки и эмалевые пучки. После декальцинации зубов эмалевые пластинки в норме обычно сохраняются, поскольку они заполнены органическим веществом. При стирании эмали пластинки теряют листовидную форму, приобретая вид разрозненных и истонченных полосок. Помимо этого в эмали значительно чаще встречаются изменённые эмалевые пучки, имеющие в норме вид мелких конусовидных образований, обращенных своей узкой частью к дентину. В условиях истончения эмали и нарушения структуры эмалевых призм эмалевые пучки теряют свою форму и наминают больше отдельные скопления фибрилл.

В области стирания эмали, даже в участках, где ещё имеется неполное обнажение дентина, эмалево-дентинная граница теряет свою извилистую форму, либо становясь более прямой, либо приобретая неопределённые очертания (рис. 1 - *эти и другие рисунки к статье см. на специальной цветной вставке журнала*). В таких участках нередко происходит полная отслойка эмали от дентина.

На гистологических срезах на первый план выступают явления нарушения хода дентинных канальцев в первичном дентине. Канальцы либо извилисты, либо расширены, в ряде случаев запустевшие или облитерированные с образованием пустот (рис.2). В такие зоны вырастают соединительная ткань и сосуды (рис.3). Атрофичность некоторых канальцев, очевидно, связана с дистрофическим изменением отростков и тел одонтобластов без замены их преодонтобластиками или же с гиперцементацией межтубулярных пространств со сдавлением атрофически изменяющихся канальцев. При окраске препаратов по Ван-Гизону коллагеновые волокна, имеющие обычно в неизменённом первичном дентине радиальный ход, в случае повышенного стирания искривляются, набухают или сливаются на концах с другими волокнами. Более того, в центральных участках дентина такие волокна нередко прерываются, что, отражает общий процесс очаговой деструкции дентина, наиболее выраженной в области стирания эмали. В результате зона плащевого дентина выглядит разряженной и прерывистой. Однако, в области жевательной поверхности, где эмаль на этой стадии стёртости зубов остается менее поврежденной, дентин в своем строении фактически не меняется. В пульпе зуба в ряде случаев в одонтоблестах отмечается вакуолизация цитоплазмы, обеднение пульпы различными клеточными элементами. Вакуольная дистрофия одонтобластов больше выражена в центре зоны стирания. Часть одонтобластов отслаивается от предрентина и дистрофически изменяется (рис.4). Некоторые клетки уплощаются. Более заметным становится полнокровие крупных и даже мелких сосудов; имеются также явления отечности тканей пуль-

пы и ретикулярная (но не повсеместная) её атрофия. На границе дентина и цемента заметен начинающийся гиперцементоз. Подобный процесс более выражен в области корня зуба. В периодонте отмечаются гиперемия сосудов, отечность волокон и усиление макрофагально-лейкоцитарной реакции.

При стёртости зубов третьей степени изменения в тканях приобретают необратимый характер. В зонах, где эмаль микроскопически прослеживается, отмечается мелкоглыбчатый распад призм. В ряде мест призмы неразличимы вообще, и на первый план выступают явления их гомогенизации, заметна отслойка эмали от дентина. В участках оголения дентина отмечается изменение его цвета. Наряду с отполированными белесоватыми зонами имеются грязно-серые или коричневого цвета пятна. Изъеденность первичного дентина иногда настолько глубока, что достигает вторичного дентина (рис. 5). Чаше это наблюдается при более тяжелых формах стирания зубов. В этом случае отмечается и более выраженная цементация корня зуба, а также разволокнение и фрагментация коллагеновых волокон периодонта. При более тяжелой степени повышенной стираемости в дентин проникает соединительная ткань из пульпы, что еще более усугубляет процесс разрушения зуба (рис. 6). При этом соединительная ткань врастает вместе с кровеносными сосудами, распространяясь в те участки дентина, где формируются пустоты, либо в зоны сильного разрежения дентиновых канальцев при их деминерализации. В таких случаях развиваются и так называемые интерстициальные дентикли, чаще встречающиеся в прикорневой зоне. Их образование, на наш взгляд, связано с предшествующими воспалительными процессами в пульпе, при которых развитие предентина происходит на фоне ускоренного отложения солей извести, либо в дентин включаются образовавшиеся парietальные дентикли, постепенно замуровывающиеся вновь формирующимся предентином (рис. 7). Так или иначе, в зоне расположения интерстициальных дентиклей имеется абсолютное нарушение, как хода дентиновых канальцев, так и процесса их обызвествления. Что касается предентина, то при стёртости зубов третьей степени он откладывается неравномерно. В ряде мест встречаются участки, где он либо резко истончен, либо отсутствует вообще из-за гибели одонтобластов в данной зоне (рис. 8). Из-за очагового склерозирования пульпы зуба предентин не только не образуется *de novo*, но и подвергается полной деструкции. В подобных участках с пульпой граничит оголенный первичный дентин. Иногда выявляется очаговое разрушение предентина. В области расположения парietальных дентиклей, граничащих с предентином, вся структура последнего изменяется в силу отсутствия его питания. В таких участках нарушается не только процесс формирования дентиновых канальцев и их минерализации, но и наблюдается полная их деструкция с переходом этого процесса на внутренние зоны первичного дентина.

В пульпе при стёртости зуба третьей степени заметна выраженная гиперемия сосудов, тромбоз, нередкая их облитерация, а также отечность тканей и обильные кро-

воизлияния. В одонтоблестах отмечается выраженная вакуолизация цитоплазмы, а во многих из них видна пикнотизация ядра. Отростки одонтобластов укорачиваются, клетки в различных участках отделяются от дентина, либо предентин сам расслаивается, отторгаясь пластинами. В далеко зашедших случаях предентин на большом расстоянии отсутствует полностью в силу гибели значительного числа одонтобластов.

Реакция тканей пульпы при третьей степени стёртости зубов далеко не однозначна. Так, наряду с нарушением образования вторичного дентина в ряде участков происходит формирование третичного дентина. Более того, одонтобласты не только уменьшаются в количестве, но и меняют свою форму с призматической на кубическую, теряя способность к формированию дентиновых канальцев, а следовательно и предентина. В таких участках происходит замещение одонтобластов фибробластами с образованием грубоволокнистой соединительной ткани. Не имея возможности при резких воспалительных изменениях пульпы нормально функционировать, одонтобласты (в первую очередь - сохранившиеся частично преодонтобласты) формируют повсеместно периферические и центрально расположенные дентикли, значительно затрудняющие нормальную деятельность как самих одонтобластов, так и других клеточных и тканевых структур пульпы. При такой форме стирания зубов пульпа в конечном итоге повсеместно либо подвергается ретикулярной атрофии, либо гиалинизируется, либо замещается грубой волокнистой соединительной тканью без признаков возврата ее к обычному строению. В процесс преобразования активно включается также цемент, неравномерно откладывающийся слоями по направлению от шейки зуба к корню. Однако в ряде участков заметно его истончение, что, возможно, связано с общими явлениями деминерализации зубов при стирании и нарушении структуры периодонта. Периодонтальная связка отечна. Сосуды периодонта полнокровны, заметны явления диапедеза лейкоцитов и наличие тромбов. Таким образом, стирание зубов приводит к перестройке всех входящих и граничащих с ними тканей. Степень перестройки структур зубочелюстной системы в этом случае будет зависеть не только от силы стирания, но и от общего состояния организма.

## Выводы

В результате проведенных исследований определено, что не существует морфологически четкой грани между физиологической стираемостью и начальной степенью повышенной стираемости твердых тканей зубов. При III степени повышенной стираемости зубов происходят необратимые изменения в пульпе зубов и существенные нарушения структуры периодонта, в связи с чем практически значимым аспектом исследований является заключение о необходимости депульпирования зубов при выборе их в качестве опорных на этапах ортопедического лечения с применением несъемных конструкций зубных протезов.

Исследования проводятся при поддержке РФФИ, проект № 11-08-96030-р\_урал\_a,

«Разработка биологически инертных материалов и нанотехнологий в программе комплексного лечения и реабилитации больных со стоматологическими заболеваниями». ■

*Рогожников Г. И.* – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой ортопедической стоматологии ГОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия им. ак. Е.А. Вагнера Росздрава», г. Пермь; *Четвертных В. А.* – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой гистологии, цитологии и эмбриологии ГОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия им. ак. Е.А. Вагнера Росздрава», г. Пермь; *Асташина Н. Б.* – д.м.н., до-

цент кафедры ортопедической стоматологии ГОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия им. ак. Е.А. Вагнера Росздрава», г. Пермь; *Рогожников А. Г.* – к.м.н., ассистент кафедры ортопедической стоматологии ГОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия им. ак. Е.А. Вагнера Росздрава», г. Пермь; *Неменатов И. Г.* – ассистент кафедры ортопедической стоматологии ГОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия им. ак. Е.А. Вагнера Росздрава», г. Пермь; *Музалев К. С.* – руководитель ортопедического отделения ООО «Новодента +», г. Москва; автор, ответственный за переписку - *Асташина Наталья Борисовна*, 614000, г. Пермь, ул. Луначарского 74 «б», тел. 8 (342) 2330897, e-mail: [caddis@permonline.ru](mailto:caddis@permonline.ru)

---

---

## Литература:

1. Грошиков М.И. Некариозные поражения тканей зуба /М.И. Грошиков.- М., «Медицина». – 1985. – 170 с.
2. Рубежова Н. В. Особенности клинического течения и лечения больных с эрозиями, клиновидными дефектами и повышенной стираемостью зубов: дис. ... канд. мед. наук / Н. В. Рубежова. - СПб., 2000.-175с.
3. Johansson A.K. On dental erosion and associated factors / A.K. Johansson // Swedish Dental J Supplement.- 2002.- Vol.156.- P. 1-77.



Рис. 5. Припасовка каркаса комбинированного дугового протеза в полости рта.



Рис. 6. готовая конструкция после реставрации.



Рис. 7. Комбинированный протез наложен в полости рта.

*Рогожников Г.И., Четвертных В.А., Асташина Н.Б., Рогожников А.Г., Музалев К.С.*

**Морфологическое состояние тканей зубов и периодонта при повышенной стираемости зубов**

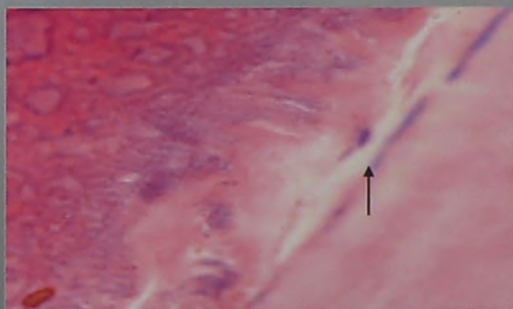


Рис. 1. Ткань зуба второй степени стёртости. Нарушение нормальной формы дентиноэмалевой границы. Окраска гематоксилином и эозином. х 400

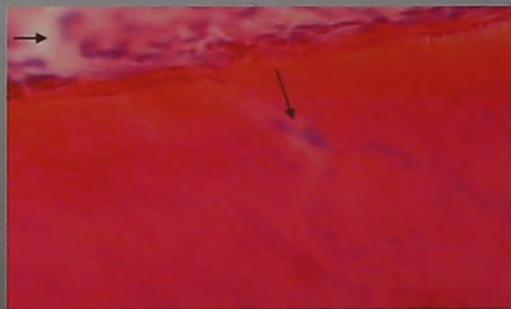


Рис. 2. Ткань зуба второй степени стёртости. Образование пустот в преддентине и дентине. Окраска гематоксилином и эозином. х 400



Рис. 3. Ткань зуба второй степени стёртости. Вращание соединительной ткани пульпы в зоны разрушения предентина. Окраска гематоксилином и эозином. х 400

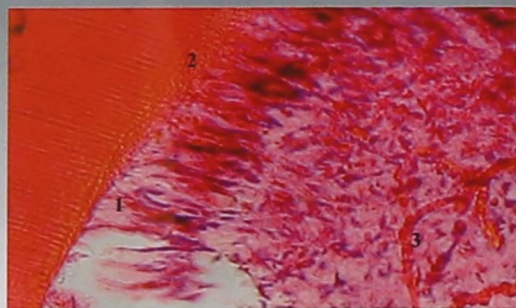


Рис.4. Ткань зуба второй степени стёртости. Очаговая гибель одонтобластов с полным нарушением дентина (1). Дистрофические изменения одонтобластов с частичным нарушением формированием предентина (2). Выраженная гиперемия сосудов пульпы (3). Окраска гематоксилином и эозином. х 400

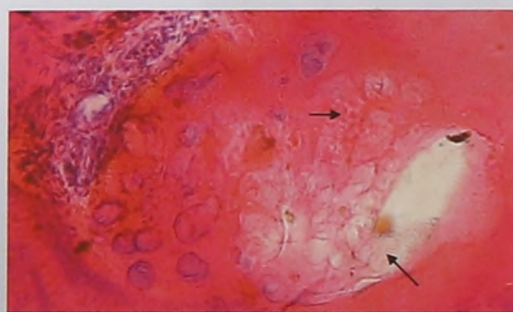


Рис.5. Ткань зуба третьей степени стёртости. Образование пустот в дентине. Окраска гематоксилином и эозином. х 400

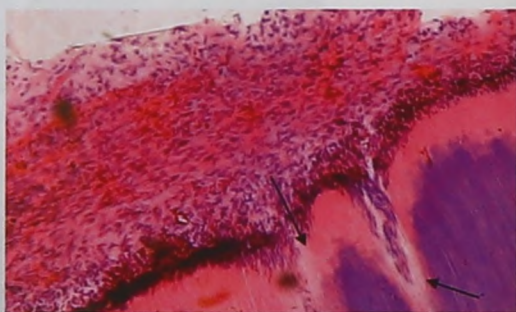


Рис.6. Ткань зуба третьей степени стёртости. Вращание соединительной ткани пульпы в предентин и дентин, при нарушении их структуры. Окраска гематоксилином и эозином. х 400

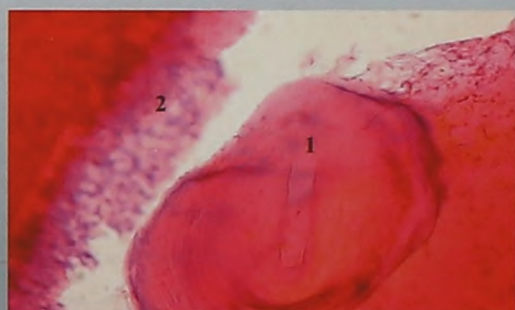


Рис.7 Ткань зуба третьей степени стёртости. Образование периферических дентиклей (1).

Ретикулярная атрофия пульпы. Деструктивные изменения предентина (2). Окраска гематоксилином и эозином. х 400

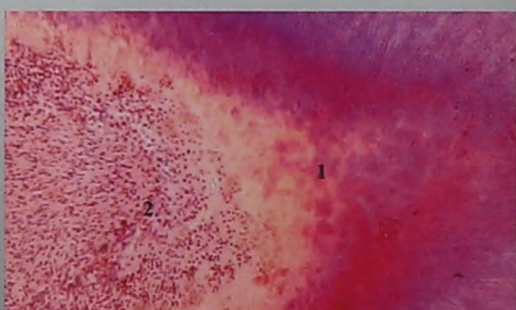


Рис.8. Ткань зуба третьей степени стёртости. Очаговая деструкция предентина с гибелью одонтобластов (1), массивные кровоизлияния в пульпе зуба (2). Окраска гематоксилином и эозином. х 400