**Бойко Ігор Васильович. Структура міжтканинних взаємовідношень інтактного зуба людини та її стан при карієсі: дис... канд. мед. наук: 14.03.01 / Харківський держ. медичний ун-т. - Х., 2004**

|  |  |
| --- | --- |
| |  | | --- | | Бойко І.В. Структура міжтканинних взаємовідношень інтактного зуба людини і її стан при карієсі. – Рукопис.  Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.03.01 – нормальна анатомія. – Харківський державний медичний університет МОЗ України, Харків, 2004.  Дисертація присвячена вивченню структурної організації твердих тканин та пульпи інтактних зубів людини, їх взаємовідношенню та стану при карієсі.  В роботі використано принципово новий, розроблений нами метод підготовки прижиттєво збережених зубів для багатоцільових морфологічних досліджень твердих і м'яких тканин зуба.  Нами встановлена пориста будова стінок дентинних канальців у вигляді наявності в них зневапнених вікончатих зон, виділених нами під назвою пенетрованих локусів.  Доведено, що бічні відгалуження дентинних канальців імітують кальцифіковані пучки колагенових волокон, які зв'язують між собою стінки суміжних дентинних канальців. Дентинні канальці дихотомічно діляться. Описано наявність в дентині окремих зон, що мають конусоподібну або пірамідальну форму, які вершиною спрямовані до предентину, а основою – до емалево-дентинної межі.  Установлено, що на межі з емаллю дентин відокремлюється тонкою межовою кальцифікованою пластинкою органічної речовини, що є тканинною основою для консолідації дентину з емаллю. Вперше представлені візуальні дані про мікроскопічну структуру емалі.  Доведено, що деструктивні зміни дентину при середньому хронічному карієсі пов’язані з осередковою реакцією пульпи, яка відповідає проекції місця ураження твердих тканин. Найспецифічнішою ознакою патоморфологічної картини хронічного карієсу при альтерації є втягування або переміщення дентинобластів у дентинні канальці предентину. | |
| |  | | --- | | У дисертації викладено теоретичне обґрунтування і нове рішення морфологічної проблеми подальшого вивчення будови зуба.  У результаті проведеного дослідження отриманий ряд пріоритетних даних, що у своїй сукупності не тільки доповнюють існуючі уявлення про будову зуба, але і дозволяють по-новому, глибше зрозуміти закономірність просторової упорядкованості в ньому мікроскопічних структур.  На основі розробленого нами істотно нового, багатоцільового методу досліджень будови зубів уперше відкрилася можливість усебічного вивчення внутрішньої структури емалі і її зв'язків з дентином на мікроскопічному і субмікроскопічному рівнях.  Поряд з цим у роботі наведені результати, що розширюють і поглиблюють існуючу оцінку патоморфологічних змін у зубі при карієсі.  1. Дентин варто розглядати в якості неоднорідного за щільністю кальцифікації органічного матриксу, пронизаного в лінійно-радіальному напрямку трубчастими утвореннями (дентинні канальці), стінки яких цементовані підвищеним відкладенням мінеральних речовин (перитубулярний дентин). Важливим фактом є те, що дані цементовані стінки мають пористість завдяки наявності в них зневапнених вікончатих зон, виділених нами під назвою пенетрованих локусів, за допомогою яких внутрішній просвіт дентинних канальців сполучається з міжтубулярним органічним матриксом дентину.  2. Дентинні канальці, у дійсності, не зв'язані між собою за рахунок помилково прийнятих у літературі бічних відгалужень. Насправді їх імітують кальцифіковані пучки колагенових волокон, що зв'язують між собою стінки суміжних дентинних канальців. Але останні піддані дихотомічному діленню, за рахунок чого відбувається збереження необхідної їхньої щільності в товщі плащового дентину в міру збільшення сферичної площі з наближенням до дентинно-емалевої межі. У зв'язку з цим у дентині постулюється наявність окремих зон, що мають конусоподібну або пірамідальну форму, які вершиною спрямовані до предентину, а основою – до емалево-дентинної межі. Це положення добре погоджується з тим фактом, що форма поширення деструктивних змін у товщі дентину при карієсі збігається з подібними зонами.  3. Міжтубулярний дентин являє собою неоднорідно зневапнений органічний матрикс. Зони його кальцифікації мають форму тримірно розгалуженої мережі прожилок, щільність яких досягає максимуму в припульпарній і приемалевій ділянках. Крім того, він весь пронизаний коллатеральними відгалуженнями від стінок дентинних канальців кальцифікованими пучками колагенових волокон, що у приемалевій зоні утворюють густий шар волокнистих структур, та зв'язує примежову емаль кальцифікованою пластинкою органічної речовини.  4. Дана межова кальцифікована пластинка є, з одного боку, обмеженням для усіх без винятку структурних елементів дентину, а з іншого боку – тканинною основою для консолідації дентину з емаллю. Дана консолідація здійснюється за рахунок зубчатого зчеплення (індентацій) основ пучкових сукупностей емалевих призм із фестончатою поверхнею органічного матриксу межової пластинки дентину. До додаткових структур, що зміцнюють дане з'єднання, відносяться мінералізовані пучки волокнистих структур, що з одного боку зв'язані з даною межовою пластинкою, а з іншого боку – обплітають основи пучкових сукупностей емалевих призм.  5. Ведучі функціональні структури (обмінні кровоносні мікросудини і нервові термінальні волокна), що забезпечують регуляцію обмінних процесів між кров'ю і дентинобластами дислоковані в субдентинобластичній зоні (шар Вейля), у сполучнотканинній основі якої переважає аморфний компонент, що є проміжним середовищем у даних обмінних процесах.  6. При середньому хронічному карієсі, що характеризується руйнуванням дентинно-емалевих примежових структур, у поверхневому шарі плащового дентину відзначаються виразні явища альтерації у вигляді утворення ущелин, що відповідають контурним лініям між кальцифікованими і некальцифікованими шарами. У напрямку до припульпарної зони об’єм і вираженість подібних деструктивних змін поступово зменшуються. У зоні припульпарного дентину вони заміщаються появою осередків демінералізації і повної деструкції органічного матриксу міжтубулярного дентину, що призводить до утворення невеликих пустотілих каверн. У їхніх межах дентинні канальці піддаються руйнуванню.  7. Дані деструктивні зміни дентину пов’язані з реакцією пульпи коронкової частини зуба, однак осередок реакції в ній має локальний характер, відповідає проекції місця ураження в дентині. У цьому осередку найбільш виражені і характерні морфологічні ознаки локалізовані в субдентинобластичному шарі Вейля. До основних патоморфологічних проявів цієї реакції відноситься повнокров'я обмінних мікросудин серед дентинобластів, а також застійні явища в посткапіллярних і збірних венулах субдентинобластичного шару. В останніх спостерігається чітко виражена агрегація формених елементів крові, що супроводжується крайовим стоянням моноцитів і поліморфноядерних лейкоцитів (нейтрофілів), а також їх діапедезом у навколишню сполучну тканину.  8. Результатом даної судинної реакції є обводнення аморфної речовини шару Вейля і міжклітинного простору в шарі дентинобластів, що приводить до порушення порядку в їхньому розташуванні й атипового зміщення. Найспецифічнішою альтеративною ознакою патоморфологічної картини карієсу є втягування або переміщення частини дентинобластів у дентинні канальці. Дане явище ми пояснюємо результатом порушення балансу гідродинамічних процесів між рідинними середовищами шару Вейля і предентину в момент розвитку судинної реакції.  9. Усі перераховані вище патоморфологічні ознаки в цілому свідчать про те, що каріозний процес супроводжується розвитком у пульпі зуба локального хронічного запального процесу, в основі якого є підвищена реакція імунної системи. Подальша хронізація цього процесу за рахунок постійного діапедезу з посткапілярних венул моноцитів і поліморфноядерних лейкоцитів сприяє обтяженню альтеративних явищ, як у самій пульпі, так і в дентині, що знаходить своє повне відображення при глибокому карієсі. Найпримітивнішою особливістю цього процесу є утворення у пульпі дентиклей. | |