

М.Я. Пішковці, Ю.В. Бісярін

**Морфологічні зміни тканин зубів з незавершеним формуванням кореня**

Львівський національний медичний університет ім. Д. Галицького

**Ключові слова:** зуб, формування кореня, дентин, одонтобласти.

Морфологічно досліджено групу видалених зубів з незавершеним формуванням кореня, в результаті виявлено ознаки гіпоплазії всіх тканинних компонентів, що може призвести до порушення процесу прорізування зубів та їх ретенції.

**Морфологические изменения тканей зубов с неоконченным формированием корней**

М.Я. Пишковци, Ю.В. Бисярин

Морфологически изучена группа удаленных зубов с несформированным корнем, в результате обнаружены признаки гипоплазии всех компонентов тканей, что может привести к нарушению процесса прорезывания зубов и их ретенции.

**Ключевые слова:** зуб, формирование корня, дентин, одонтобласты.**Патология.** – 2012. – №3 (26). – С. 52–54**Morphological changes of tissues in teeth with incomplete formation of the root**

М.Я. Pishkovtsi, Yu. V. Bisyarin

The group of extracted teeth with incomplete formation of roots was morphologically analyzed. The signs of hypoplasia of all tissue components that can cause disorders in the process of eruption of teeth and their retention were revealed in the result.

**Key words:** tooth, formation of the root, dentine, odontoblasts.**Pathologia.** 2012; №3 (26): 52–54*Продовження. Початок: Патологія.* – 2012. – №2 (25).

Порушення прорізування зубів та їх затримка у щелепі – патологічний процес, що продовжують вивчати клініцисти через різноманітну клінічну картину, їх аномальне положення у щелепі та велику кількість зубо-щелепових деформацій, до яких призводять ретензовані зуби [2]. Проте сьогодні відсутня єдина думка стосовно терміну, що характеризує ретензовані зуби. Одні автори вважають ретензованим зуб, що не прорізався після завершення фізіологічного терміну прорізування із завершеним формуванням кореня, інші – зуб із незавершеним формуванням кореня [3].

Дані спеціалізованої літератури засвідчують, що процес прорізування зубів пов'язаний із формуванням кореня, і прорізування зуба відбувається при наполовину сформованому корені [5]. Hunter (1980) вказує, що в процесі росту корінь впирається в дно лунки, і це призводить до прорізування коронки.

А.Р. Андрейшев і співавт. стверджують про взаємозв'язок між ступенем формування кореня зуба і ступенем прорізування його коронки. Автори вважають, що після прорізування коронки, що вступає в оклюзійний взаємозв'язок, корінь продовжує формуватись, і зуб прорізується при сформованому корені на 0,5–0,8 його довжини [1].

За даними Т.А. Точиліної (1985), всі зуби проходять 8 стадій розвитку. Н.П. Стадницька і співавт. підтверджують це на основі власних досліджень формування і розвитку третіх молярів і виділяють наступні стадії [4]:

- формування фолікули зуба – на рентгенограмі визначається чітке вогнище розрідження кісткової тканини округлої форми, оточене тонким вінчиком;
- початок формування коронки зуба – з'являються перші ознаки мінералізації в ділянці горбів;
- коронка зуба сформована на 1/2;
- коронка зуба сформована повністю, інтенсивна тінь емалі, що оточує дентин;
- початок формування коренів – прослідковується добре мінералізована ділянка біфуркації;
- корені зуба сформовані на 1/2;

- корені зуба сформовані на 2/3, верхівки не сформовані;
- завершене формування зуба, верхівки коренів закриті.

Проаналізувавши дані наукової літератури, схилиємось до думки, що не слід вважати ретензованими зуби, процес формування кореня яких ще не завершився.

**Мета роботи**

Вивчити патогістологічні трансформації тканин видалених зубів з незавершеним формуванням кореня (6–7 стадія розвитку зубів згідно до класифікації Т.А. Точиліної) і виявити зміни, що можуть призвести до порушення процесу прорізування зубів і їх ретенції.

**Матеріали і методи дослідження**

Морфологічне дослідження проведено на зубах II групи – зуби з незавершеним формуванням кореня, в яку включено 8 видалених зубів у осіб віком 11–17 років, серед яких 6 дівчат, 1 хлопець (у однієї дівчини досліджено 2 зуби). У групі дослідження – зуби на 6–7 стадії розвитку, згідно до класифікації Т.А. Точиліної, з високою ймовірністю розвитку ретенції через несприятливі топографо-анатомічні умови: недостатність місця для їх прорізування, відхилення зуба від вертикальної осі, або вони зумовлювали скупченість фронтальних зубів, а також видалені за ортодонтичними показниками (нижні треті моляри, другі премолляри верхньої щелепи).

Операційний матеріал фіксували в 10% розчині формаліну. Термін фіксації тривав не менше 48 годин. Після фіксації матеріал ретельно промивали проточною водою, з метою обезжирення препарат проводили через батарею спиртів наростаючої концентрації (50, 70, 96°), а далі через спирти низхідної концентрації. Декальцинацію проводили за схемою, описаною в раніше [6]. Тканинний блок заливали у парафін і виготовляли зрізи на ротаційному мікротомі «Leica» завтовшки 5–6 мкм забарвленому гематоксилін-еозином за загальноприйнятою методикою.

### Результати та їх обговорення

Розподіл пульпи на шари відсутній, у клітинному складі переважають зірчасті фібробласти, що розміщуються неупорядковано, на значному відрізку тканина гіпоцелюлярна, зрілі фібробласти веретеноподібної форми складають значно меншу частину клітинної популяції. Ступінь колагенізації пульпи низький, колагенові пучки розпушені, розміщуються неупорядковано, співвідношення з основною речовиною також порушене, місцями остання переважає (рис. 1). Ступінь васкуляризації пульпи зменшений, переважають дрібні судини капілярно-синусоїдального типу, дрібні артерії та вени поодинокі. Отже, повноцінне мікроциркуляторне русло пульпи не сформоване, судинний склад має значні диспропорції. Клітинний склад судинних стінок звичайний, дистрофічно-проліферативні зміни ендотелію відсутні.

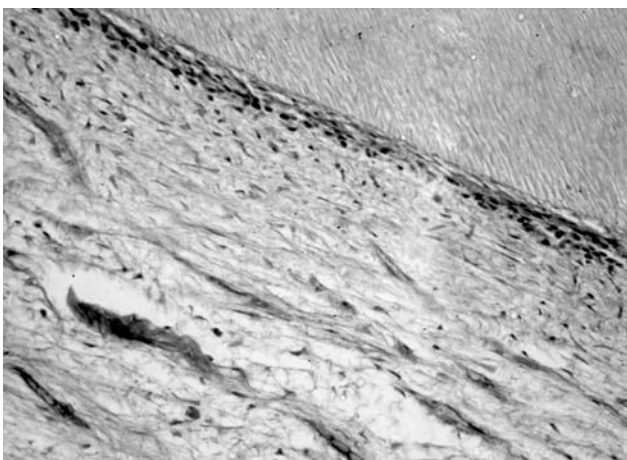


Рис. 1. Ділянка пульпи з низьким ступенем колагенізації, колагенові пучки розпушені, розміщуються неупорядковано (гематоксилін-еозин. Зб.: об. 10, ок. 10.)

Ступінь іннервації пульпи також значно зменшений: наявні лише поодинокі тонкі нервові стовбури, що мають ознаки набряку (рис. 2). Водночас виявлено поодинокі мікрокальцинати, що формують дрібновогнищеві скупчення дентиклів (рис. 3). В окремих випадках морфологічні зміни пульпи полягали у дифузній фібротизації з наявністю поодиноких судин.



Рис. 2. Нервові стовбури, що мають ознаки набряку та склерозу периневрію (гематоксилін-еозин. Зб.: об. 40, ок. 10.)

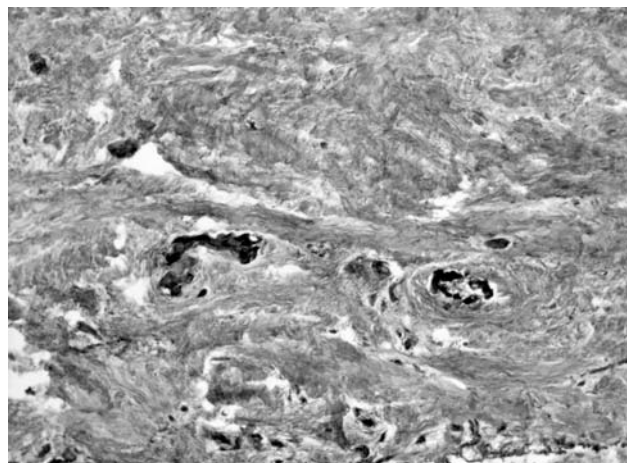


Рис. 3. Скупчення мікрокальцинатів у пульпі, що формують дентиклі (гематоксилін-еозин. Зб.: об. 40, ок. 10.)

Отже, у пульпі дослідженої групи виявлено прояви гіпоплазії, що полягають у гіпоцелюлярності, порушенні васкуляризації та зменшенні кількості нервових стовбурів, одночасно виявлено склеротично-атрофічні зміни з наявністю дентиклів.

Розподіл дентину на шари відсутній, дентинні каналці неоднорідні за діаметром, трапляються кістозно змінені каналці. Ступінь мінералізації дентину неоднорідний, у цілому низький. Морфологічні зміни свідчать про наявність дифузних гіпопластично-атрофічних змін дентину.

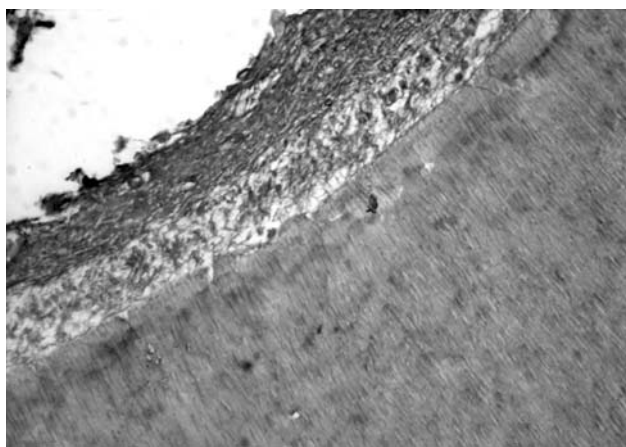


Рис. 4. Значна атрофія одонтобластів, поодинокі збережені клітини мають ознаки гідропічної дистрофії (гематоксилін-еозин. Зб.: об. 10, ок. 10.)

Одонтобласти часто не формують клітинного пласта внаслідок зменшення кількості та клітинної дисконплексації. Кількість одонтобластів зменшена, багато з яких мають ознаки вакуольної гідропічної дистрофії. Можна зазначити, що в дослідженій групі виявлено ознаки суттєвих гіпопластично-дистрофічних змін одонтобластів (рис. 4). Шар цементу витончений, кількість цементоцитів зменшена, переважають ділянки безклітинного цементу, ступінь колагенізації цементу нерідко низький, колагенові пучки розміщуються неупорядковано. Визначено осередки зі значним переважанням основної речовини. Сполучна тканина цементу безпосередньо

переходить у фібротизовану та частково геалінізовану тканину періодонту, що крім дистрофічних змін містить поодинокі дрібновогнищеві мононуклеарні інфільтрати.

#### Висновки

У всіх тканинних компонентах зубів з незавершеним формуванням кореня виявлено ознаки гіпоплазії.

Неповний розвиток тканин є головною причиною, що може зумовити порушення процесу прорізування зубів.

#### Список літератури

1. *Андреищев А.Р.* Взаимосвязь прорезывания и формирования корней боковых зубов нижней челюсти / Андреищев А.Р., Волков И.Г. // *Стоматология детского возраста и профилактика.* – 2002. – №1–2. – С. 28–30.
2. *Демидова И.И.* Некоторые вопросы биомеханики прорезывания зубов / Демидова И.И., Андреищев А.Р. // *Стоматология детского возраста и профилактика.* – 2002. – №3–4. – С. 24–26.
3. *Дорошенко С.И.* Клиника и дифференциальная диагностика различных форм ретенции зубов у детей / Дорошенко С.И., Кульгинский Е.А. // *Сучасна ортодонція.* – 2010. – №1 (19). – С. 3–13.
4. *Стадницкая Н. П.* Особенности формирования и развития зачатков третьих моляров / Стадницкая Н. П., Рогинский В. В., Стебелькова М. Л. // *Стоматология детского возраста и профилактика.* – 2003. – №3–4. – С. 83–86.
5. *Хорошилкина Ф.Я.* Руководство по ортодонтии / Хорошилкина Ф.Я. – М.: Медицина, 1999. – 798 с.
6. *Бісярін Ю.В.* Морфологічні зміни тканин ретендованих зубів / Бісярін Ю.В., Пішковці М.Я. // *Патологія.* – 2012. – №2 (25). – С. 70–72.

#### Відомості про авторів:

Пішковці М.Я., асистент каф. хірургічної та ортопедичної стоматології ФПДО ЛНМУ ім. Д. Галицького.  
Бісярін Ю.В., к. мед. н., доцент каф. патологічної анатомії ЛНМУ ім. Д. Галицького.

Надійшла в редакцію 07.07.2012 р.