

DOI: 10.37988/1811-153X_2021_2_51

В.Д. Вагнер¹,

д.м.н., профессор, зав. отделом организации стоматологической службы, лицензирования и аккредитации

В.П. Конев²,

д.м.н., профессор кафедры судебной медицины, правоведения

А.С. Коршунов²,

к.м.н., ассистент кафедры стоматологии ДПО

С.Н. Московский²,

к.м.н., доцент, зав. кафедрой судебной медицины, правоведения

К.Н. Курятников²,

клинический ординатор кафедры стоматологии ДПО

А.П. Скурихина²,

студентка III курса стоматологического факультета

А.А. Бондарь²,

студент III курса стоматологического факультета

¹ ЦНИИСиЧЛХ, 119021, Москва, Россия² ОмГМУ, 644099, Омск, Россия

Изучение влияния дисплазии соединительной ткани на характер и качество прорезывания зубов человека в позднем постнатальном периоде онтогенеза

Реферат. Изучали качество твердых тканей непрорезавшихся зубов 38, 48 и нижней челюсти в проекции указанных зубов человека в поздний период постнатального онтогенеза. **Материалы и методы.** В исследовании приняли участие 102 человека мужского пола из них 76 с дисплазией соединительной ткани (ДСТ) и 26 без ДСТ, разделенные по возрастам: 31—40, 41—50, 51—60 лет; у них удаляли по одному интактному непрорезавшемуся зубу 38, 48 по медицинским показаниям. Одновременно проводили забор фрагмента альвеолярной части нижней челюсти в проекции зубов 38, 48. Анализировали состояние коронковой и корневой систем удаленных зубов 38, 48, денситометрическую плотность минерального компонента эмали зубов и нижней челюсти, размеры эмалевых призм, пространственную организацию коллагеновых волокон костной ткани, размерные характеристики костных пластинок и центров минерализации нижней челюсти. **Результаты.** При ДСТ высокие показатели оптической плотности наблюдаются в возрасте 31—40 лет ($U=2,0602$, $p=0,0476$ относительно группы 41—50 лет), в возрасте 51—60 лет ($U=3,6029$, $p=0,0239$ относительно группы 41—50 лет), в возрасте 41—50 лет значения снижены ($U=1,0628$, $p=0,05291$). Несмотря на увеличение оптической плотности нижней челюсти в возрасте 31—40 лет при ДСТ в точках m1vl ($r_s=0,954$, $p=0,047$) и m2al ($r_s=0,871$, $p=0,035$), после 40 лет происходит снижение минеральной плотности с появлением тотальных участков гипоминерализации. В возрасте 41—50 и 51—60 лет на границе соединительнотканых структур и надкостницы наблюдаются выраженный склероз и деформация разграничительных элементов, в возрасте 31—40 лет указанные изменения выражены умеренно. В возрасте 31—40 лет уровень расслоения пластинок носит единичный характер, после 40 лет приобретает множественный характер. **Выводы.** Морфологические изменения костной ткани, медленный темп созревания зубов 38, 48 являются барьером для их правильного и гармоничного прорезывания после 30 лет.

Ключевые слова: прорезывание зубов, качество эмали и костной ткани, дисплазия соединительной ткани, возраст

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ:

Вагнер В.Д., Конев В.П., Коршунов А.С., Московский С.Н., Курятников К.Н., Скурихина А.П., Бондарь А.А. Изучение влияния дисплазии соединительной ткани на характер и качество прорезывания зубов человека в позднем постнатальном периоде онтогенеза. — *Клиническая стоматология*. — 2021; 24 (2): 51—59. DOI: 10.37988/1811-153X_2021_2_51

V.D. Vagner¹,

Grand PhD in Medical sciences, professor and head of the Dental service organization, licensing and accreditation Department

V.P. Konev²,

Grand PhD in Medical sciences, professor of the Forensic medicine and jurisprudence Department

A.S. Korshunov²,

PhD in Medical sciences, assistant at the Dentistry Department

Research of the connective tissue dysplasia effect on the nature and quality of human teething in the late postpartum period of ontogenesis

Abstract. It was necessary to study the quality of the hard tissues of teeth 38, 48 and the lower jaw in the projection of these teeth in the late period of postpartum ontogenesis. **Material and methods.** The research involved 102 male patients, 76 with connective tissue dysplasia (CTD) and 26 without CTD. They were divided into the groups by age: 31—40, 41—50, 51—60 years old.

S.N. Moskovskiy²,

PhD in Medical Sciences, associate professor of the Forensic medicine and jurisprudence Department

K.N. Kuryatnikov²,

clinical resident of the Dentistry Department

A.P. Skurikhina²,

3rd year student at the Dentistry Department

A.A. Bondar²,

3rd year student at the Dentistry Department

¹ Central research institute of dental and maxillofacial surgery, 119021, Moscow, Russia

² Omsk State Medical University, 644099, Omsk, Russia

All of them had one intact tooth 38 and 48 extracted for medical reasons. A fragment of the alveolar part of the lower jaw in the projection of teeth 38 and 48 was taken too at the same time. We analyzed condition of crown and root systems of extracted teeth 38, 48, densitometric density of mineral component of teeth enamel, sizes of enamel prisms, spatial organization of collagen fibers of bone tissue, dimension characteristics of bone plates and mineralization centers of lower jaw. **Results.** High optical density values are observed at the age of 31—40 years ($U=2.0602$, $p=0.0476$ relative to the 41—50 years group), at the age of 51—60 years ($U=3.6029$, $p=0.0239$ relative to the 41—50 years group), at the age of 41—50 years values are reduced ($U=1.0628$, $p=0.05291$) in CTD. Despite the increase in the optical density of the lower jaw at the age of 31—40 years with CTD in the points m1vl ($r_s=0.954$, $p=0.047$) and m2al ($r_s=0.871$, $p=0.035$) after 40 years there is a decrease in mineral density, where total areas of hypomineralization appear. At the ages of 41—50, 51—60 years, pronounced sclerosis and deformation of demarcation elements are observed at the border of connective tissue structures and periosteum, at 31—40 years these changes are expressed moderately. At the age of 31—40 years the level of lamina delamination is single, after 40 years it is multiple. **Conclusion.** Morphological changes in bone tissue and the slow rate of maturation of teeth 38, 48 are a barrier to their correct and harmonious teething after 30 years.

Key words: teething, enamel and bone quality, connective tissue dysplasia, age

FOR CITATION:

Vagner V.D., Konev V.P., Korshunov A.S., Moskovskiy S.N., Kuryatnikov K.N., Skurikhina A.P., Bondar A.A. Research of the connective tissue dysplasia effect on the nature and quality of human teething in the late postpartum period of ontogenesis. *Clinical Dentistry (Russia)*. 2021; 24 (2): 51—59. DOI: 10.37988/1811-153X_2021_2_51

ВВЕДЕНИЕ

В последнее время особое внимание врачей разных медицинских специальностей привлекает дисплазия соединительной ткани (ДСТ) — большая группа наследственных состояний, приводящих к мутациям в разных генах, проявляющихся различными клиническими фенотипами, а в конечном итоге к изменениям внешнего вида человека [1—5]. Системная патология соединительной ткани захватывает все органы и ткани, в том числе челюстно-лицевую область (гипермобильность суставов, изменение в пародонте, слюнных железах, нарушение прикуса зубов и зубных рядов) [1—3]. При ДСТ снижена скорость созревания минерального компонента эмали зубов и морфоструктурные характеристики костной ткани в молодом возрасте, что в свою очередь отражается на качественных параметрах эмали и костной ткани в более позднем возрасте, определяя ее жесткость, подверженность патологическим состояниям зубочелюстного аппарата [6—10]. Указанные изменения нарушают нормальный процесс развития и прорезывания зубов человека, предотвращая слаженность генетически детерминированного комплекса физико-химических процессов, происходящих в эмали зубов и костной ткани [7, 11—17].

Распространенность ДСТ в популяции высока, проявления ее в организме человека отличаются большим разнообразием в фенотипических особенностях и генетических моделях, как среди целого рода, так и в пределах одного зубного ряда индивидуума [1—3, 7]. Несомненно, указанные проблемы изменяют течение, характер физиологических и патологических процессов

в челюстно-лицевой области, что определяется общими законами природы и эволюционного единства организма, а при ДСТ характеризуется ранними акселерационными изменениями [2, 3, 18]. Это приводит к преждевременному или позднему прорезыванию зубов, негативно отражаясь на функциональной и эстетической способности жевательного аппарата [6—8, 19—22].

С учетом вышесказанного можно поставить под сомнение известные теории прорезывания зубов, которые отражают течение указанных процессов в физиологических условиях [23]. Резюмируя результаты исследований прошлых лет, можно утверждать, что механизмы прорезывания зубов недостаточно изучены: можно выделить всего две основные теории, описывающие процессы развития и прорезывания зубов человека, происходящие под влиянием физико-химических факторов в самом зубе или в окружающей костной ткани, где наблюдается разрастание костного мозга губчатого вещества альвеолярного отростка, появление специфической клеточной активности остеокластов и остеобластов [23, 24]. Авторы данной модели указывают, что в костной ткани происходит остеокластическая резорбция с одновременной регенерацией, при которой функциональная способность не нарушается [24]. Поиск механизмов и характера прорезывания зубов при ДСТ можно считать актуальной и востребованной темой для фундаментальной и прикладной стоматологии.

Цель — изучить качество твердых тканей непрорезавшихся зубов 38, 48 и нижней челюсти в проекции указанных зубов человека в поздний период постнатального онтогенеза.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследованную группу составили 76 человек мужского пола с ДСТ, 26 человек без ДСТ (группа сравнения), которые обратились в отделение стоматологии общей практики Городской клинической стоматологической поликлиники № 1 Омской области для удаления ретинированного зуба 38 или 48 по ортодонтическим или ортопедическим показаниям.

Комплексную оценку ДСТ выполняли с использованием диагностических таблиц и коэффициентов, рассчитывали с помощью критериев Кульбака. У всех обследованных определяли скелетные фенотипические признаки (астенический тип конституции, долихомиелия, арахнодактилия, башенный череп, гипертелоризм, сандалевидная щель, вагусная или вальгусная деформация ног), большое внимание уделяли выявлению стоматологических стигм (микроденития, лопатообразные зубы, тремы, диастемы, нарушение прикуса, короткие уздечки) (свидетельство о гос. регистрации программы для ЭВМ RU № 2018617014, действ. с 28.04.2018). Все обследованные были разделены на 3 возрастные группы: 31–40, 41–50, 51–60 лет. Денситометрическую оценку оптической плотности неорганического компонента эмали зубов и нижней челюсти исследовали с помощью компьютерной томографии (КТ), определяя линии регрессии, которые являются критериями выявления пациентов с низкой рентгенологической плотностью, низким уровнем созревания и минерализации твердых тканей зуба в двух точках e1b – вершина бугорковой части эмали, e2d – пришеечная область, m1vl – вершина альвеолярной части нижней челюсти с дистальной стороны зубов 38 и 48, m2al – проекция дна лунки зубов 38 и 48 (рис. 1) (патент RU № 2718300, действ. с 07.10.2019; патент RU № 2718280, действ. с 07.10.2019).

Подготовка шлифов образцов зубов 38, 48 для атомно-силовой (АСМ) и электронной микроскопии проводилась дозированным шлифованием и полированием эмали до 14-го класса чистоты, под контролем глубины сошлифованных тканей эмали зубов с помощью глубиномера стоматологического, отличающийся точными измерениями до 1 мкм (патент RU № 187021, действ. с 02.07.2018). После механической обработки шлифов препарат охлаждали в дистиллированной воде, высушивали с помощью пропановой горелки при температуре 36 °С, протравливали исследуемую поверхность 37% ортофосфорной кислотой с окончательным промыванием под струей

дистиллированной воды (патент RU № 2702903, действ. с 14.03.2018).

Для гистологического исследования фрагмент альвеолярной части нижней челюсти фиксировали в 10% формалине и 5% растворе трихлоруксусной кислоты, который использовали как декальцинирующую жидкость, учитывали резкое набухание коллагеновых структур. Декальцинацию проводили 0,1 нормальным раствором соляной кислоты на физиологическом растворе. Проверку на готовность определяли, когда под воздействием пальцев фрагмент нижней челюсти легко гнулся. После декальцинации фрагмент нижней челюсти отмывали с окончательной нейтрализацией остаточной кислоты. Парафиновые срезы, приготовленные по стандартной методике, подвергали окраске гематоксилином и эозином.

Ультраструктуру эмали зубов исследовали с использованием сканирующего зондового микроскопа «Solver Pro» (NT-MPT, Россия). АСМ-изображения обрабатывали в компьютерной программе Image Analysis NT-VDT: анализировали форму, поверхность, плотность упаковки, расстояние между эмалевыми призмами зубов 38 или 48.

Обработку полученных данных проводили методами вариационной статистики, применяли *U*-критерий Манна–Уитни и коэффициент корреляции Спирмена (r_s).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

К настоящему времени доказано наличие возрастного диморфизма зубов человека. Объективная оценка

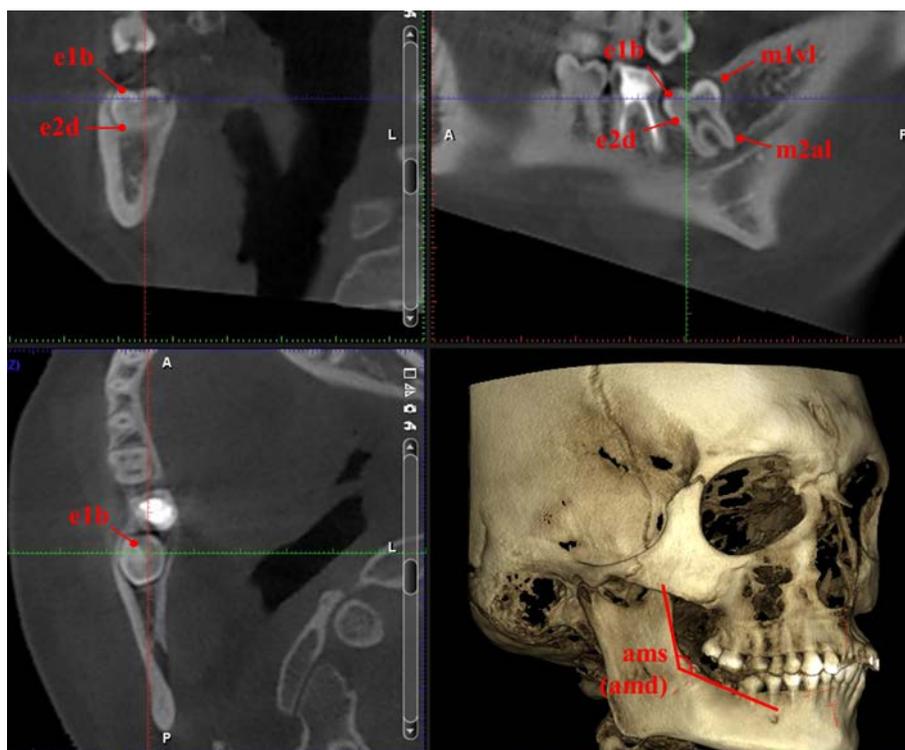


Рис. 1. Точки измерения оптической плотности эмали зубов человека
[Fig. 1. Measurement points of the optical density of the human teeth enamel]

морфометрических и морфологических параметров зубов необходима в комплексном изучении возрастной изменчивости зубочелюстного аппарата, а также редукционных процессов, которые по-разному проходят в различные возрастные периоды.

В наших наблюдениях корневая система в группах с ДСТ и без ДСТ отличается низким уровнем вариабельности в возрастах 31–40, 41–50, 51–60 лет ($r_s=0,281$, $p=0,083$), количество корней не превышает двух (31–40 лет – 70%; 41–50 лет – 80%; 51–60 лет – 70%), сращения корней в указанных возрастах не наблюдается. В группе с ДСТ в 31–40 лет в единичных наблюдениях наблюдали 3-корневые (менее 2%) и 4-корневые зубы (менее 2%) с извилистой аномальной формой строения, искривлениями, однако корреляционных связей по исследованным показателям мы не обнаружили ($r_s=0,154$, $p=1,014$). Морфометрические параметры корневой системы отражают достаточный уровень развития и сформированности исследованных зубов (табл. 1).

Оптическая плотность минерального компонента эмали исследуемых зубов по данным КТ-денситометрии увеличивается с возрастом в двух группах (по показателю e1b: 31–40 лет: $r_s=0,485$, $p=0,034$; 41–50 лет: $r_s=0,497$, $p=0,032$; 51–60 лет: $r_s=0,638$, $p=0,027$; по показателю e2d: 31–40 лет: $r_s=0,689$, $p=0,024$; 41–50 лет: $r_s=0,682$, $p=0,025$; 51–60 лет: $r_s=0,522$, $p=0,036$). При ДСТ отмечаются ее высокие значения в 31–40 лет ($U=2,0602$, $p=0,0476$ относительно группы 41–50 лет) и в 51–60 лет ($U=3,6029$, $p=0,0239$ относительно группы 41–50 лет) и 41–50 лет ее значения снижены ($U=1,0628$, $p=0,05291$). В группе без ДСТ минеральная плотность

показывает высокие значения в возрасте 41–50 лет ($U=2,0388$; $p=0,0315$ относительно группы 31–40 лет) и 51–60 лет ($U=3,6029$, $p=0,0239$ относительно группы 31–40 лет). Возрастные показатели КТ-денситометрической плотности указывают на высокий уровень зрелости исследованных зубов в группе без ДСТ, при ДСТ уровень минеральной плотности снижен ($p<0,05$).

При анализе КТ-денситометрии и гистограмм при ДСТ в 95% случаев отмечено снижение оптической плотности костной ткани. Несмотря на увеличение оптической плотности в возрасте 31–40 лет при ДСТ в точках m1vl ($r_s=0,954$, $p=0,047$) и m2al ($r_s=0,871$, $p=0,035$), после 40 лет происходит снижение минеральной плотности с появлением тотальных участков гипоминерализации.

В обеих группах угол наклона нижней челюсти в области зубов 38, 48 более 90° , однако в группе с ДСТ он близок к прямому (в возрасте 31–40 лет $U=5,959$, $p=0,0092$ между группой с ДСТ и без ДСТ; в возрасте 41–50 лет $U=4,5187$, $p=0,0168$ между группой с ДСТ и без ДСТ), после 40 лет отмечается более тупой угол наклона (табл. 2). В группе 51–60 лет достоверных отличий не получили ($p>0,05$). Выявленная анатомическая особенность нижней челюсти в группе с ДСТ не оказывает негативного влияния на процесс прорезывания исследуемых зубов 38, 48.

В 31–40, 41–50 лет без ДСТ наличие шероховатостей и неровностей на эмалевых призмах не наблюдалось, в аналогичных возрастах при ДСТ шероховатость и неровность минимальна (рис. 2a, b; 2a, b). В 51–60 лет в обеих группах рельефность эмалевых призм полностью отсутствует.

В обеих исследуемых группах мы не обнаружили разветвлений на множественные призмы и их слияние (рис. 2c; 3c).

Максимальный пик минерального компонента приходится на 31–40 лет, в группе без ДСТ – на группу 51–60 лет. Эмаль зубов человека в обеих группах содержит крупные эмалевые призмы, в группе с ДСТ чаще встречаются

Таблица 1. Макроскопическое строение корневой части зубов 38, 48 в различные периоды постнатального онтогенеза

[Table 1. Macroscopic structure of the root part of teeth 38, 48 in different periods of postpartum ontogenesis]

Показатель	Возраст, лет					
	31–40		41–50		51–60	
	без ДСТ	с ДСТ	без ДСТ	с ДСТ	без ДСТ	с ДСТ
Количество корней	1,7±0,2	1,9±0,2	1,6±0,3	1,5±0,2	1,8±0,2	1,9±0,3
Длина корневой части, мм	10,9±1,3	10,7±1,1	10,8±0,8	10,9±1,1	10,6±0,5	10,7±0,6

Таблица 2. Анализ денситометрической плотности минерального компонента эмали зубов 38, 48 и нижней челюсти в различные периоды постнатального онтогенеза

[Table 2. Analysis of the densitometric density of the enamel mineral component of the teeth 38, 48 and the mandibular bone in different periods of postpartum ontogenesis]

Точки измерения оптической плотности твердых тканей нижней челюсти	Возраст, лет					
	31–40		41–50		51–60	
	без ДСТ	с ДСТ	без ДСТ	с ДСТ	без ДСТ	с ДСТ
e1b эмали зубов (ед.)	827,39±20,21*	655,11±21,38**	884,37±24,23*	611,37±18,83**	908,12±25,11*	801,48±22,34**
e2d эмали зубов (ед.)	879,97±22,14*	698,52±25,59**	902,44±17,26*	632,13±19,25**	964,57±23,17*	804,52±23,08**
m1vl нижней челюсти (ед.)	478,32±18,77*	404,98±24,21**	445,67±21,51*	395,33±25,56**	419,82±23,18*	370,15±24,89**
m2al нижней челюсти (ед.)	532,65±15,87*	460,47±25,92**	498,69±18,11	447,60±25,31**	491,14±19,88	424,58±26,72**
Угол ams, °	138,51±3,3	99,23±3,8**	139,92±3,8	110,45±5,7**	143,47±3,7	115,69±4,9**
Угол amd, °	137,13±3,1	102,34±3,6**	137,78±3,5	127,41±3,7**	145,98±4,2	132,56±4,1**

эмалевые призмы мелкого размера уродливой формы и конфигурации, в группе без ДСТ мелкие призмы в поле зрения АСМ практически не визуализируются. В группе с ДСТ встречается много органического матрикса и большие расстояния между эмалевыми призмами, в группе без ДСТ призмы плотнее упакованы. Величина расстояния между эмалевыми призмами уменьшается с возрастом: в группе с ДСТ — до 40 лет, без ДСТ — до 30 лет, в дальнейшем не изменяется.

В возрасте 31—40, 41—50, 51—60 лет в группе без ДСТ мы наблюдали призматическую оболочку в виде едва заметного ободка, прерывающегося на некоторых участках эмалевых призм (табл. 3)

При гистологическом исследовании костной ткани в возрасте 41—50 и 51—60 лет на границе соединительнотканых структур и надкостницы наблюдаются выраженный склероз и деформация разграничительных элементов, в возрасте 31—40 лет указанные изменения

Таблица 3. Размеры минерального компонента и органического матрикса эмали зубов 38, 48 в различные периоды постнатального онтогенеза

[Table 3. Dimensions of the mineral component and organic matrix of teeth enamel 38, 48 in different periods of postpartum ontogenesis]

Параметр	Возраст, лет					
	31—40		41—50		51—60	
	без ДСТ	с ДСТ	без ДСТ	с ДСТ	без ДСТ	с ДСТ
Длина эмалевых призм, нм	5,58±0,22*	4,26±0,24**	6,01±0,26	3,82±0,21	6,23±0,14	3,96±0,27
Ширина эмалевых призм, нм	4,76±0,25*	4,01±0,21**	5,12±0,11	3,12±0,18**	5,21±0,27	5,28±0,24
Расстояние между эмалевыми призмами, нм	0,53±0,03*	3,24±0,46	0,37±0,04	3,33±0,12	0,32±0,01	3,55±0,22
Величина призматической оболочки, нм	<1,0	<1,0	<1,0	<1,0	<1,0	<1,0
Величина межпризменного промежутка, нм	2,09±0,28	3,05±0,52	2,06±0,21	3,14±0,47	1,98±0,17	2,74±0,65

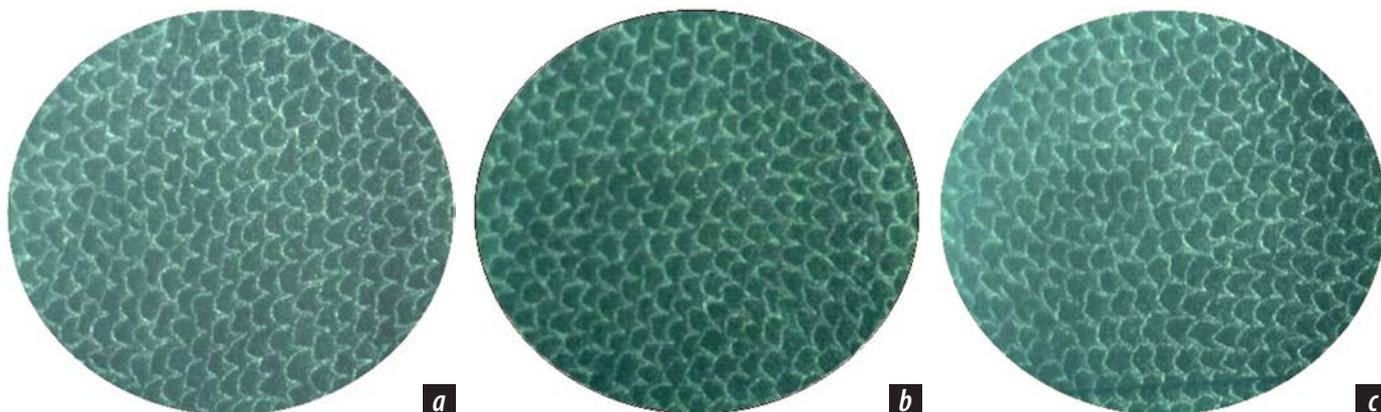


Рис. 2. Ориентация эмалевых призм в группе без ДСТ в различные периоды постнатального онтогенеза человека: а — в 31—40 лет, б — в 41—50 лет, с — в 51—60 лет (электронная микроскопия, ув. 1000)

[Fig. 2. Orientation of enamel prisms in the group without CTD in different periods of human postpartum ontogenesis: a — at 31—40 years, b — at 41—50 years, c — at 51—60 years (electron microscopy, ×1000)]

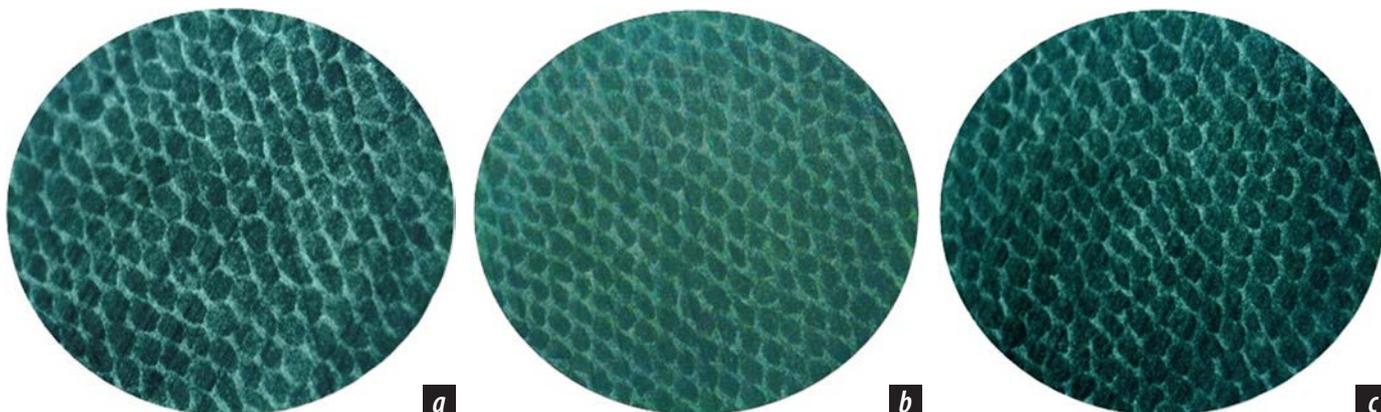


Рис. 3. Ориентация эмалевых призм в группе с ДСТ в различные периоды постнатального онтогенеза человека: а — в 31—40 лет, б — в 41—50 лет, в — в 51—60 лет (электронная микроскопия, ув. 1000)

[Fig. 3. Orientation of enamel prisms in the group with CTD in different periods of human postpartum ontogenesis: a — at 31—40 years, b — at 41—50 years, c — at 51—60 years (electron microscopy, ×1000)]

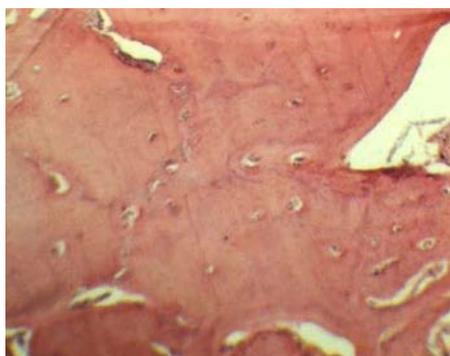


Рис. 4. Замурованные остеоциты и расширение гаверсовых каналов в нижней челюсти в 31—40 лет при ДСТ (окраска гематоксилином и эозином, ув. 185)

[Fig. 4. Obturated osteocytes and dilation of the Haversian canals in the lower jaw at 31—40 years of age in CTD (stained with hematoxylin-eosin, $\times 185$)]

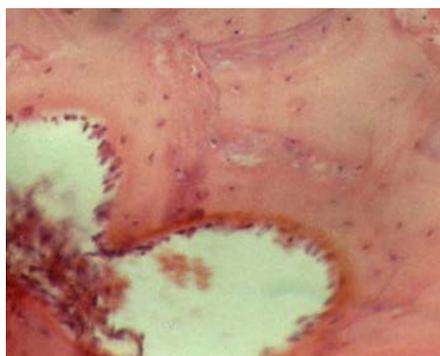


Рис. 5. Расширение гаверсовых каналов нижней челюсти в 31—40 лет при ДСТ (окраска гематоксилином и эозином, ув. 160)

[Fig. 5. Dilation of the Haversian canals of the lower jaw at 31—40 years of age in CTD (stained with hematoxylin-eosin, $\times 160$)]

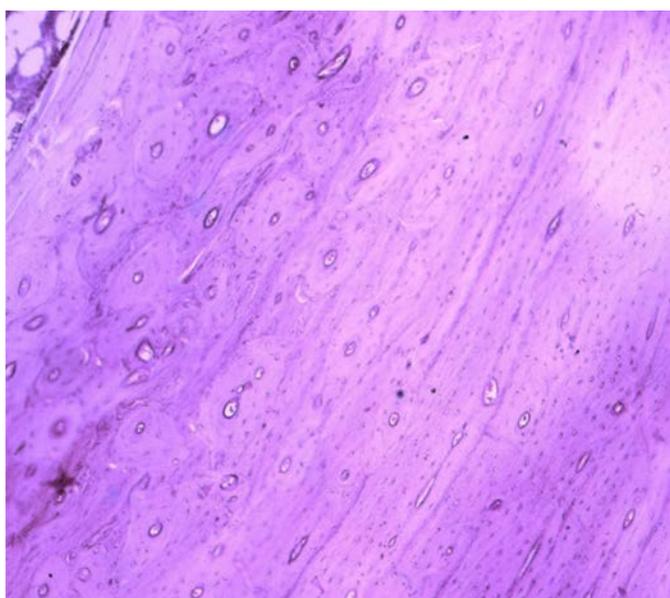


Рис. 6. Увеличение числа гаверсовых каналов в компактном слое нижней челюсти в 51—60 лет при ДСТ (окраска гематоксилином и эозином, ув. 185)

[Fig. 6. Increase in the number of Haversian canals in the compact layer of the lower jaw at 51—60 years of age in CTD (stained with hematoxylin-eosin, $\times 185$)]

выражены умеренно. В собственно надкостнице и в компактном слое нижней челюсти встречаются изменения структур костных элементов: в возрасте 31—40 лет гаверсовы каналы расширены (рис. 4, 5), в них наблюдается выраженная извитость и мультипликация сосудов, в возрасте 41—50, 51—60 лет гаверсовы каналы сужаются (рис. 6), извитость и мультипликация сосудов носит менее выраженный характер (табл. 4). В отдельных участках в собственно костной ткани у всех обследованных преобладают остеобласты, выражена вакуолизация остеоцитов. Указанные изменения свидетельствуют о равновесии деструктивных и регенеративных процессов костной ткани в проекции непрорезавшихся зубов 38, 48. При исследовании компактного и губчатого вещества нижней челюсти показано, что в структуре кости начинаются постепенные изменения, связанные с дистрофическим перерождением костной структуры компактного и губчатого вещества, очаговым истончением в возрасте 31—40 лет и тотальным истончением в возрасте 41—50 и 51—60 лет, спонгиозирование компактных пластинок наблюдается во всех возрастах (рис. 7, 8). С прогрессированием остеопороза возникают многочисленные крупные костномозговые пространства, которые ярко представлены в 51—60 лет. С увеличением возраста костные пластинки по структуре становятся похожи на губчатое вещество (табл. 4).

В возрасте 41—50 лет наряду с разряжением компактного вещества кости начинает разряжаться губчатое вещество. С возрастом увеличиваются костномозговые пространства, костные балки истончаются и деформируются, после 40 лет они становятся извилистыми и короткими вследствие частичного рассасывания, что ведет к слиянию отдельных костных пространств в крупные полости. В возрасте 31—40 лет костномозговые пространства представлены круглой и овальной формой,

Таблица 4. Возрастные изменения морфометрических параметров нижней челюсти в группе с дисплазией соединительной ткани
[Table 4. Age-related changes in morphometric parameters of the lower jaw in the group with connective tissue dysplasia]

Показатель	Возраст, лет		
	31—40	41—50	51—60
Объемная плотность компактного вещества кортикального слоя, отн. ед.	35,22 \pm 3,10*	28,12 \pm 3,90*	26,53 \pm 2,30*
Объемная плотность губчатой кости, отн. ед.	39,98 \pm 6,90*	34,57 \pm 5,50	30,91 \pm 3,67*
Индекс отношения губчатого вещества к компактному	1,13 \pm 0,2	1,1 \pm 0,1	1,08 \pm 0,2
Среднее число гаверсовых каналов в поле зрения	4,5 \pm 0,2*	3,8 \pm 0,1	3,7 \pm 0,2
Среднее число сосудов в поле зрения	16,02 \pm 2,01*	14,23 \pm 1,57*	12,57 \pm 2,1*
Средний диаметр гаверсовых каналов	3,60 \pm 0,30	3,51 \pm 0,2	3,44 \pm 0,3

Примечание: * — статистически значимое отличие между возрастными группами ($p < 0,05$).

после 40 лет они превращаются в многоугольные и извилистые.

Методом АСМ установлено, что основу костного матрикса обследованных лиц составляют коллагеновые фибриллы. В пластинчатой костной ткани в зоне обследования направление коллагеновых волокон недостаточно ориентировано. Во всех возрастах мы наблюдаем множественное расслоение пластинок, что нарушает единство и гармонию волокнистого строения всей костной ткани. В возрасте 31—40 лет расслоение пластинок наблюдается на уровне единичных фибрилл, уровень расслоения пластинок носит незначительный характер. После 40 лет расслоение пластинок носит множественный характер и также захватывает уровень большинства фибрилл. Указанные морфологические изменения костной ткани в области зубов 38, 48 являются барьером для их правильного и гармоничного прорезывания.

Во всех обследованных группах преобладают прямые костные балки. В возрасте 31—40 лет балки с неправильными формами и хаотичным расположением костных пластинок встречались только в нижней зоне, после 40 лет — на всем протяжении. Вследствие этого появляется много пустот, что влечет за собой изменение залегания минеральных элементов кости и формирования костных пластинок, уменьшение количества минерального компонента в единице объема кости. Все это приводит к тому, что после 30 лет мы наблюдаем морфологические признаки выраженной стертости зональности костных структур в собственно надкостнице и компактном слое, костные балки деформированные, неровные, истонченные.

Во всех обследованных группах в толще костных балок увеличиваются очаги базофильного окрашивания за счет неравномерного распределения кальция хондроматозного перерождения, в костной ткани преобладают атрофические деструктивные изменения. Компактные костные пластинки неравномерно обызвествлены: в краевых зонах слабее. Встречаются балочки с наслоением остеоида и участки, заполненные рыхло-волоконистой тканью, иногда с очагами миксоматозного характера. Последние и пустоты в виде очагов просветления приводят к нарушению процессов минерализации костной ткани с увеличением плотности только в верхушечной части на фоне общего снижения минерализации костной ткани.

По результатам проведенного исследования установлено, что при ДСТ в условиях низкой гипоминерализации твердых тканей зубов и выраженной гипоминерализации минерального компонента нижней челюсти процесс прорезывания зубов 38, 48 приостановлен, несмотря на благоприятные анатомические условия в виде

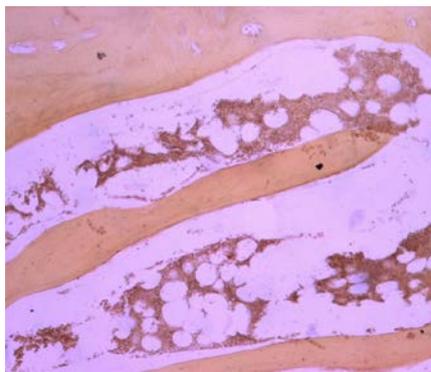


Рис. 7. Неправильное формирование остеонов в компактном слое нижней челюсти в 41—50 лет при ДСТ (окраска гематоксилином и эозином, ув. 185)
[Fig. 7. Irregular osteon formation in the compact layer of the lower jaw at 41—50 years of age in CTD (stained with hematoxylin-eosin, ×185)]

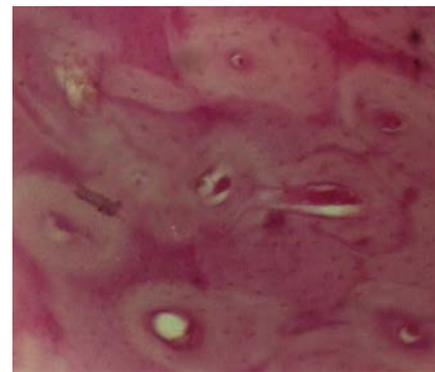


Рис. 8. Строение губчатого вещества нижней челюсти в 41—50 лет при ДСТ (окраска гематоксилином и эозином, ув. 160)
[Fig. 8. Structure of the spongy substance of the lower jaw at 41—50 years of age in CTD (stained with hematoxylin-eosin, ×160)]

изменения угла наклона нижней челюсти в сторону его тупости. После 30 лет неровности и шероховатости на поверхности эмалевых призм встречаются в минимальном количестве, эмалевые призмы имеют достаточный уровень упаковки, в незначительном количестве прослеживаются уродливой и неправильной формы эмалевые призмы, что указывает на локальные участки гипоминерализации. После 40 лет в соединительнотканых структурах и надкостнице нижней челюсти в проекции ретинированных зубов 38, 48 наблюдаются выраженный склероз и деформация разграничительных элементов, в возрасте 31—40 лет указанные изменения носят умеренный характер. Изменения в костной ткани свидетельствуют о равновесии деструктивных и регенеративных процессов костной ткани в проекции ретинированных 38, 48 зубов. С прогрессированием остеопороза возникают многочисленные крупные костномозговые пространства, которые ярко представлены в 51—60 лет. С увеличением возраста костные пластинки по своей структуре становятся похожи на губчатое вещество. После 30 лет при ДСТ расслоение костных пластинок носит тотальный характер, проявляясь расслоением множества фибрилл. Указанные изменения оказывают существенное влияние на слабую ориентированность коллагеновых волокон и недостаточную гармоничность волокнистой структуры нижней челюсти после 40 лет.

ВЫВОДЫ

Морфометрические параметры коронковой и корневой систем зубов 38, 48 указывают на достаточный уровень их сформированности. Исследование ультраструктуры минерального компонента эмали зубов и нижней челюсти методом АСМ указывает на выраженный возрастной диморфизм их структуры, в нижней челюсти на прогрессирование склеротических и дегенеративных изменений, с деформацией и расслоением костных пластинок на уровне большинства фибрилл, характерные для остеопороза. Изученные изменения при ДСТ в зубах

38, 48 и костной ткани характеризуются недостаточными темпами созревания плотных тканей челюстно-лицевой области, наличием гипоминерализованных участков. Неблагоприятные морфофункциональные условия снижают вероятность прорезывания зубов 38, 48 после 30 лет.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие конфликта интересов.

Поступила: 01.05.2021 **Принята в печать:** 27.05.2021

Conflict of interests. The authors declare no conflict of interests.
Received: 01.05.2021 **Accepted:** 27.05.2021

ЛИТЕРАТУРА:

1. Григорович Э.Ш., Полякова Р.В., Самохина В.И. Особенности стоматологического статуса взрослых и детей, ассоциированные с различными соматическими заболеваниями на фоне дисплазии соединительной ткани. — *Стоматология детского возраста и профилактика*. — 2018; 2 (65): 32—7. eLIBRARY ID: 35290313
2. Орехова Л.Ю., Чурилов Л.П., Строев Ю.И., Александрова А.А. Дисплазия соединительной ткани как общемедицинская и стоматологическая проблема. — *Пародонтология*. — 2010; 1 (54): 8—14. eLIBRARY ID: 15244672
3. Сесорова И.С., Шниткова Е.В., Лазоренко Т.В., Здорикова М.А., Подосенкова А.А. Дисплазия соединительной ткани как фактор риска развития зубочелюстных аномалий. — *Современные проблемы науки и образования*. — 2016; 6: 182. eLIBRARY ID: 27694988
4. Статовская Е.Е. Обоснование схемы лечения патологических состояний зубочелюстной системы у больных с дисплазией соединительной ткани. — *Институт стоматологии*. — 2009; 3 (44): 44—5. eLIBRARY ID: 13058627
5. Кравцов Ю.А., Яворская М.В. Клинические примеры дисплазии соединительной ткани у пациентов разного возраста с хирургической патологией. — *Научное обозрение. Медицинские науки*. — 2017; 5: 49—57. eLIBRARY ID: 29826100
6. Вагнер В.Д., Конев В.П., Коршунов А.С. Изучение возрастных изменений минерального компонента и органического матрикса эмали зубов человека методами электронной и атомно-силовой микроскопии. — *Клиническая стоматология*. — 2019; 91 (3): 4—6. eLIBRARY ID: 41188345
7. Вагнер В.Д., Конев В.П., Коршунов А.С., Курятников К.Н., Скурихина А.П., Бондарь А.А. Сравнительная оценка скорости и качества созревания минерального компонента эмали зубов человека при дисплазии соединительной ткани в позднем постнатальном периоде онтогенеза. — *Институт стоматологии*. — 2020; 4 (89): 72—3. eLIBRARY ID: 44287055
8. Вагнер В.Д., Конев В.П., Коршунов А.С., Курятников К.Н., Скурихина А.П., Бондарь А.А. Исследование структуры минерального компонента эмали зубов при дисплазии соединительной ткани методами денситометрии и атомно-силовой микроскопии в позднем постнатальном периоде онтогенеза. — *Клиническая стоматология*. — 2020; 4 (96): 19—24. eLIBRARY ID: 44476495
9. Конев В.П., Московский С.Н., Шестель И.Л., Шишкина Ю.О., Коршунов А.С. Исследование минерального компонента и органического матрикса костной ткани с использованием методов атомно-силовой микроскопии. — *Судебная медицина*. — 2018; 4 (1): 22—5. eLIBRARY ID: 36907457
10. Shen L., de Sousa F.B., Tay N.B., Lang T.S., Kaixin V.L., Han J., Kilpatrick-Liverman L.T., Wang W., Lavender S., Pilch S., Gan H.Y. Deformation behavior of normal human enamel: A study by nanoindentation. — *J Mech Behav Biomed Mater*. — 2020; 108: 103799. PMID: 32469721
11. Леонтьев В.К. Эмаль зубов как биокрибернетическая система. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. — С. 72. eLIBRARY ID: 26074164
12. Poggio C., Ceci M., Beltrami R., Lombardini M., Colombo M. Atomic force microscopy study of enamel remineralization. — *Ann Stomatol (Roma)*. — 2014; 5 (3): 98—102. PMID: 25506414
13. Jheon A.H., Seidel K., Biehs B., Klein O.D. From molecules to mastication: the development and evolution of teeth. — *Wiley Interdiscip Rev Dev Biol*. — 2013; 2 (2): 165—82. PMID: 24009032

REFERENCES:

1. Grigorovich E.Sh., Polyakova R.V., Samokhina V.I. Peculiarities of dentistic status of adults and children associated with various somatic diseases on the background of connective tissue dysplasia. *Pediatric Dentistry and Profilaxis*. 2018; 2 (65): 32—7 (In Russ.). eLIBRARY ID: 35290313
2. Orekhova L.Yu., Churilov L.P., Stroeve Yu.I., Alexandrova A.A. Systemic connective tissue dysplasia as a common problem in general medicine and dentistry. *Parodontologiya*. 2010; 1 (54): 8—14 (In Russ.). eLIBRARY ID: 15244672
3. Sesorova I.S., Shnitkova E.V., Lazorenko T.V., Zdorikova M.A., Podosenkova A.A. Connective tissue dysplasia as a risk factor for the development the dentalveolar of anomalies. *Modern problems of science and education*. 2016; 6: 182 (In Russ.). eLIBRARY ID: 27694988
4. Statovskaya E.E. The treatment regimen basis of pathological states of masticatory apparatus in patients with dysplasia of connective tissue. *The Dental Institute*. 2009; 3 (44): 44—5 (In Russ.). eLIBRARY ID: 13058627
5. Kravtsov Y.A., Yavorskaya M.V. Clinical examples of connective tissue dysplasia in patients with different age with surgical pathology. *Scientific Review. Medical sciences*. 2017; 5: 49—57 (In Russ.). eLIBRARY ID: 29826100
6. Vagner V.D., Konev V.P., Korshunov A.S. Age changes in mineral component and organic matrix of human teeth enamel by electronic and atomic-power microscopy methods. *Clinical Dentistry (Russia)*. 2019; 91 (3): 4—6 (In Russ.). eLIBRARY ID: 41188345
7. Vagner V.D., Konev V.P., Korshunov A.S., Kuryatnikov K.N., Skurikhina A.P., Bondar A.A. Comparative assessment of the rate and quality of the enamel mineral component maturation of human teeth with connective tissue dysplasia in the late postpartum period of ontogenesis. *The Dental Institute*. 2020; 4 (89): 72—3 (In Russ.). eLIBRARY ID: 44287055
8. Vagner V.D., Konev V.P., Korshunov A.S., Kuryatnikov K.N., Skurikhina A.P., Bondar A.A. Research of the structure of teeth enamel mineral component in connective tissue dysplasia by densitometry and atomic force microscopy in the late postpartum ontogenesis period. *Clinical Dentistry (Russia)*. 2020; 4 (96): 19—24 (In Russ.). eLIBRARY ID: 44476495
9. Konev V.P., Moscovskiy S.N., Shestel I.L., Shishkina Yu.O., Korshunov A.S. Investigation of the mineral component and organic matrix of bone tissue using methods of atomic-power microscopy. *Forensic medicine*. 2018; 4 (1): 22—5 (In Russ.). eLIBRARY ID: 36907457
10. Shen L., de Sousa F.B., Tay N.B., Lang T.S., Kaixin V.L., Han J., Kilpatrick-Liverman L.T., Wang W., Lavender S., Pilch S., Gan H.Y. Deformation behavior of normal human enamel: A study by nanoindentation. *J Mech Behav Biomed Mater*. 2020; 108: 103799. PMID: 32469721
11. Leont'ev V.K. Tooth enamel as biocybernetic system. Moscow: GEOTAR-Media, 2016. P. 72 (In Russ.). eLIBRARY ID: 26074164
12. Poggio C., Ceci M., Beltrami R., Lombardini M., Colombo M. Atomic force microscopy study of enamel remineralization. *Ann Stomatol (Roma)*. 2014; 5 (3): 98—102. PMID: 25506414
13. Jheon A.H., Seidel K., Biehs B., Klein O.D. From molecules to mastication: the development and evolution of teeth. *Wiley Interdiscip Rev Dev Biol*. 2013; 2 (2): 165—82. PMID: 24009032
14. Huang X.-F., Chai Y. Molecular regulatory mechanism of tooth root development. *Int J Oral Sci*. 2012; 4 (4): 177—81. PMID: 23222990

14. **Huang X.-F., Chai Y.** Molecular regulatory mechanism of tooth root development. — *Int J Oral Sci.* — 2012; 4 (4): 177–81. PMID: 23222990
15. **Koldehoff J., Swain M.V., Schneider G.A.** The geometrical structure of interfaces in dental enamel: A FIB-STEM investigation. — *Acta Biomater.* — 2020; 104: 17–27. PMID: 31917293
16. **Beniash E., Stifler C.A., Sun C.-Y., Jung G.S., Qin Z., Buehler M.J., Gilbert P.U.P.A.** The hidden structure of human enamel. — *Nat Commun.* — 2019; 10 (1): 4383. PMID: 31558712
17. **Nurbaeva M.K., Eckstein M., Feske S., Lacruz R.S.** Ca²⁺ transport and signalling in enamel cells. — *J Physiol.* — 2017; 595 (10): 3015–3039. PMID: 27510811
18. **Вагнер В.Д., Конев В.П., Коршунов А.С., Курятников К.Н., Скурихина А.П., Бондарь А.А.** Сравнительная оценка скорости и качества созревания минерального компонента эмали зубов человека при дисплазии соединительной ткани в раннем постнатальном периоде. — *Клиническая стоматология.* — 2021; 1 (97): 6–11. eLIBRARY ID: 44847622
19. **Dean M.C., Humphrey L., Groom A., Hassett B.** Variation in the timing of enamel formation in modern human deciduous canines. — *Arch Oral Biol.* — 2020; 114: 104719. PMID: 32361553
20. **Pandya M., Diekwisch T.G.H.** Enamel biomimetics-fiction or future of dentistry. — *Int J Oral Sci.* — 2019; 11 (1): 8. PMID: 30610185
21. **Hogg R.T., Richardson C.** Application of image compression ratio analysis as a method for quantifying complexity of dental enamel microstructure. — *Anat Rec (Hoboken).* — 2019; 302 (12): 2279–2286. PMID: 31512393
22. **Carreon A.H., Funkenbusch P.D.** Nanoscale properties and deformation of human enamel and dentin. — *J Mech Behav Biomed Mater.* — 2019; 97: 74–84. PMID: 31100488
23. **Постолаки А.И.** Морфодинамическая модель механизма прорезывания зубов у человека. — *Национальная ассоциация ученых.* — 2015; 11-1 (16): 164–8. eLIBRARY ID: 29243086
24. **Ватлин А.Г.** Разработка компьютерной программы определения биологического возраста по числу прорезавшихся постоянных зубов и интегральному показателю прорезывания. — *Морфологические ведомости.* — 2006; 1-2: 139–42. eLIBRARY ID: 14808782
15. **Koldehoff J., Swain M.V., Schneider G.A.** The geometrical structure of interfaces in dental enamel: A FIB-STEM investigation. *Acta Biomater.* 2020; 104: 17–27. PMID: 31917293
16. **Beniash E., Stifler C.A., Sun C.-Y., Jung G.S., Qin Z., Buehler M.J., Gilbert P.U.P.A.** The hidden structure of human enamel. *Nat Commun.* 2019; 10 (1): 4383. PMID: 31558712
17. **Nurbaeva M.K., Eckstein M., Feske S., Lacruz R.S.** Ca²⁺ transport and signalling in enamel cells. *J Physiol.* 2017; 595 (10): 3015–3039. PMID: 27510811
18. **Vagner V.D., Konev V.P., Korshunov A.S., Kuryatnikov K.N., Skurikhina A.P., Bondar A.A.** Comparative assessment of the rate and quality of enamel mineral component maturation of human teeth with connective tissue dysplasia in the early postpartum period. *Clinical Dentistry (Russia).* 2021; 1 (97): 6–11 (In Russ.). eLIBRARY ID: 44847622
19. **Dean M.C., Humphrey L., Groom A., Hassett B.** Variation in the timing of enamel formation in modern human deciduous canines. *Arch Oral Biol.* 2020; 114: 104719. PMID: 32361553
20. **Pandya M., Diekwisch T.G.H.** Enamel biomimetics-fiction or future of dentistry. *Int J Oral Sci.* 2019; 11 (1): 8. PMID: 30610185
21. **Hogg R.T., Richardson C.** Application of image compression ratio analysis as a method for quantifying complexity of dental enamel microstructure. *Anat Rec (Hoboken).* 2019; 302 (12): 2279–2286. PMID: 31512393
22. **Carreon A.H., Funkenbusch P.D.** Nanoscale properties and deformation of human enamel and dentin. *J Mech Behav Biomed Mater.* 2019; 97: 74–84. PMID: 31100488
23. **Postolaki A.I.** Morphodynamic model of tooth eruption mechanism in humans. *National Association of Scientists.* 2015; 11-1 (16): 164–8 (In Russ.). eLIBRARY ID: 29243086
24. **Vatlin A.G.** Development of computer program of determination of biological age on number of cutting constant teethes and integral factor eruption. *Morphological statements.* 2006; 1-2: 139–42 (In Russ.). eLIBRARY ID: 14808782