

**ВЛАДИМИР ОКУШКО,
ВАСИЛЕ ЗАГНАТ**

АСПЕКТЫ ФИЗИОЛОГИИ ЗУБА

Научный редактор:
доктор медицинских
наук, профессор
Валериу Бурлаку

Кишинэу 2018

В.Р. ОКУШКО, В.Ф. ЗАГНАТ

АСПЕКТЫ ФИЗИОЛОГИИ ЗУБА

Научный редактор: доктор
медицинских наук, профессор
Валериу Бурлаку

Кишинэу 2018

CZU 978-9975-3196-2-1.
612.31+616.31(075)=135.1=111=161.1
O-38

Утверждено Советом по Управлению Качественм Государственного медицинско-го и фармацевтического университета им. Николае Тестемицану Республ-ки Молдова, протокол № 4 от 05.04.2018

Авторы:

Владимир Окушко, д.х.м.н., профессор;
Василе Загнат, д.м.н., доцент

Рецензенты:

Диана Унсуца, д.х.м.н., доцент;
Валериу Кобец, д.х.м.н., профессор

Научный редактор:

Валериу Бурлаку, д.м.н., профессор

DESCRIEREA CIP A CAMEREI NAȚIONALE A CĂRȚII

Aspecte de fiziologie a dintelui = Aspects of tooth physiology = Аспекты физиологии зуба / Vladimir Okushko, Vasile Zagnat ; red. șt.: Valeriu Burlacu. – Chișinău : S. n., 2018 (Tipogr. "T-Par"). – 122 ; 124 ; 130 p. : fig., tab.

Tit., text paral.: lb. rom., engl., rusă. – Pag. var. – Carte-valet (inversă). – Bibliogr.: p. 119-122 (38 tit.). – 250 ex.

ISBN 978-9975-3196-2-1.

© Василе Загнат, Владимир Окушко

Физиология зуба — это недостающее звено в подготовке будущего врача стоматолога. В этой работе предлагаются некоторые аспекты физиологии зуба, которые прояснят в какой-то мере осознание тех процессов, которые происходят в нем во время его формирования, прорезывания и в процессе функционирования в полости рта.

Представленный материал рассчитан на исследователей в данной области, студентов-стоматологов, резидентов, докторантов и практикующих врачей стоматологов на курсах повышения квалификации.

АВТОРЫ:



Владимир ОКУШКО



Василе ЗАГНАТ

vasile.zagnat@usmf.md
vzagnat@hotmail.com

Содержание

Из истории одного „зубного открытия”	7
(вместо предисловия)	
1. БИОЛОГИЧЕСКОЕ НАЗНАЧЕНИЕ ЗУБНЫХ ТКАНЕЙ	15
1.1. <i>Зуб и его скелет</i>	15
2. ЗУБ В КАЧЕСТВЕ БИОЛОГИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ	20
2.1. <i>Регуляторные механизмы зуба</i>	20
2.2. <i>Межтканевый градиент прочности</i>	21
3. ЭМАЛЬ - СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ЭНДОГЕННО КОНТРОЛИРУЕМАЯ ТКАНЬ ЗУБА	23
4. ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ СТРУКТУРА ЗУБА	27
5. ПУЛЬПА - ЦЕНТР ЖИЗНЕОБЕСПЕЧЕНИЯ ТКАНЕЙ ЗУБА	31
6. РАЗВИТИЕ И ПРОРЕЗЫВАНИЕ ЗУБА	37
6.1. <i>Прорезывание и формирование окклюзии</i>	46
7. ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ КИСЛОТОУСТОЙЧИВОСТЬ ЭМАЛИ И БИОЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ ОДОНТОБЛАСТОВ	50
8. СТИРАНИЕ ЗУБНЫХ ТКАНЕЙ	51
9. ПАССИВНЫЕ И АКТИВНЫЕ СОСТАВЛЯЮЩИЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ ПОВЕРХНОСТИ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБА С ВНЕШНЕЙ СРЕДОЙ	54
10. ПРОТИВОДЕЙСТВИЕ ПОВРЕЖДАЮЩИМ СРЕДОВЫМ ФАКТОРОМ	55
11. ЗУБНОЙ НАСОС	58
12. БИОЛОГИЧЕСКИЕ РИТМЫ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ ЗУБА	64
13. ДИНАМИКА ПАРАМЕТРОВ ПРОЧНОСТИ ЭМАЛИ	70
14. УСТОЙЧИВОСТЬ ЭМАЛИ К КИСЛОТАМ	73

15. ЭНДОГЕННАЯ ИЗМЕНЧИВОСТЬ ОРГАНИЧЕСКИХ ПОКРОВОВ ЭМАЛИ.....	78
16. ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ ЗУБА И ЕГО ПАТОЛОГИЯ.....	81
17. НАЧАЛА ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ ЗУБА.....	84
17.1. Гладкие дефекты твердых.....	86
17.2. Кариез зубов.....	92
18. ЗДОРОВЬЕ ЗУБОВ И ЗДОРОВЬЕ ЧЕЛОВЕКА*.....	107
19. ОБЩЕЕ СОСТОЯНИЕ ОРГАНИЗМА И ЗУБЫ*.....	119
ЛИТЕРАТУРА.....	127

* - Разделы написаны совместно с доцентом Р.В. Окушко

Из истории одного „зубного открытия” (вместо предисловия)

„Теория без практики мертва, практика без теории бессильна” - это старое положение, будучи само по себе теоретическим, уже давно никем не вспоминается. Прагматизм в качестве всеобщего принципа безраздельно (и бездумно) правит современным цивилизованным миром. Куда направлен вектор его стремительного саморазвития, достаточно понятно всем, кто задает себе этот вопрос. Но сейчас мы - не об апокалипсисе, а о нашей скромной стоматологической сфере деятельности и интересов, еще раз о ее практике и теории. Эти строки предназначены довольно узкой специфической аудитории. Мы снова пытаемся вовлечь ее в процесс размышлений. На этот раз о треугольнике: общество, теория и практика стоматологии. В далеко ушедшие советские времена была сделана попытка объединения „теории” и „практики” в одном регистрационном учреждении. Это был „Государственный комитет по делам изобретений и открытий” который удостоверял авторство, как на практические инновации, так и на теоретические (фундаментальные) ранее не известные явления окружающего нас мира. Пользуясь этой возможностью, ученые могли рассчитывать на поддержку своих работ со стороны государства, а это значило многое. Поэтому в 1977 году я (совместно со своими учениками - диссертантами В.В. Барановым, Е.И. Донским, А.В. Мелехиным), подал в эту инстанцию заявку на открытие „Явления саморегуляции твердости и растворимости эмали зубов” (Г 32-01 от 12.05.77). Сегодня, спустя четыре десятилетия, можно критически отнестись к формулировке наименования, поскольку эмаль сама по себе, в отрыве от организма, „регуливаться” не может. Но содержание документа, описанные в нем научные факты - за истекшее время никем не были опро-

вергнуты. Речь шла о том, что физические параметры эмали изменчивы и регулируются эндогенно, через пульпу зуба. Это естественнонаучное явление, полностью вписывается в общее биологическое представление о гомеостатических реакциях организма. В то же время, оно категорически противоречило бытовавшим и бытующим по сей день в нашей специальности представлениям о минерализации и питании эмали со стороны полости рта, через ротовую жидкость. Наша переписка с госкомитетом длилась десятилетие, а мое упорство основывалось на том, что через это высокое учреждение я смогу получить либо поддержку, либо отказ. Такой отказ мог быть основан на недоказанности факта (выявления методических или логических ошибок, которые я мог допустить) либо на том, что аналогичные эксперименты и результаты были получены до меня, каким-то другим автором. И в одном, и в другом случаях я получил бы информацию для развития дальнейших исследований, к чему я и стремился. При любом исходе дискуссии я получил бы дополнительный импульс в работе. Однако, в ходе переписки через госкомитет с анонимными рецензентами я постепенно убеждался, что возможен еще один, не предусмотренный мною вариант. Наши оппоненты писали, что факты не доказаны, что это мои предположения, но что именно им кажется неубедительным, в чем была моя исследовательская ошибка, мы добиться не смогли. Самое парадоксальное, что в этих заключениях-рецензиях содержались и прямо противоположные утверждения, что „явление давно известно“, т.е. что оно достоверно доказано, но кем-то другим. И при этом конкретных ссылок на работу автора „давно установившего“ это явление, не приводилось. Абсурдность позиции оппонентов была очевидна: утверждалось одновременно, что явление давно и твердо доказано и что оно остается недоказанной гипотезой заявителя. Поскольку этот уникальный вердикт госкомитет поддержал, я решил за разъяснением ситуации пробиться к руководству этого учреждения.

Историческая (для меня) встреча состоялась в Черкасском переулке. Я был очень любезно и неформально встречен то-

варищем N.N. Он строго конфиденциально показал мне подлинники отрицательных рецензий с подписями ранее скрываемых авторов.

В „обойме” подписантов значился весь стоматологический олимп того времени. (Сейчас я не буду приводить имена, здесь это не имеет значения). Мне деликатно, дабы не унизить мое профессорство, разъяснили очень элементарные, всем очевидные вещи. Я, оказывается, просто не вписался в общую ситуацию. Изначальная моя ошибка - включение в качестве соавторов моих диссертантов - технических исполнителей. (И это действительно так, поскольку они скоро отошли от этой тематики). Вместо них я должен был предложить войти в авторский коллектив одной-двум персонам из упомянутой „обоймы”. Тогда все стало бы на свои законные места. Было бы все ясно. И не нужно было бы уважаемым ученым подписывать нелепые в противоречивости отрицательные отзывы, а пресловутый „приоритет советской науки” был бы еще раз юридически закреплен. И наука, и практика были бы в выигрыше, а так... Вот и все. Нужно добавить, что сам N.N. прослушав мои аргументы и просмотрев „телеги” объяснил, что, как человек он полностью на моей стороне и только удивляется „дремучести” моей специальности, где могут на таком убогом уровне происходить дискуссии и выдвигаться такие абсурдные утверждения и резолюции... Но это его частное мнение, регламент же требует резолюции именно компетентных „небожителей”, в каждой отрасли - своих...

История, как известно, не имеет сослагательного наклона, но все же, оглядываясь назад, я думаю, что поступили правильно, не последовав намекам N.N. Сегодня очевидно, что дело тут не просто в человеческих слабостях стоматологического олимпа того времени, ситуация несравненно более тяжелая и фундаментальная.

Не смогли, и по сей день не могут, ответственные специалисты, признав достоверность и значимость „моих” фактов, стать в одночасье на сторону „мертвой” теории. Эти коллеги, будучи концептуально верными служителями цельной само-

достаточной практики, не могут ей изменить. Актуальная же практика не может не защищаться от любых неадекватных ей теорий, какими бы аргументированными и логичными они бы ни были. Специальность в лице десятков миллионов, вся сверху и донизу занята с головой действительно важным, реальным делом. Она защищает от микробного разрушения нежный жевательный аппарат современного человека. Многомиллиардные денежные потоки приводят в движение соответствующий прекрасно сложенный и развивающийся социальный механизм, обеспечивающий населению приемлемое состояние их зубов.

Нам противостоят не столько некие своекорыстные персоны, лица, а вся огромная система — „практика” зубо­враче­ва­ния. Конечно, авторство позиций могло бы быть перераспределено так или иначе, но содержание, смысл противостояния, его итоги другими быть не могли, поскольку они предопределены объективной ситуацией. Все дело в том, что нынешнее мировое зубо­враче­ва­ние (*dentistry*) не только не бессильно, но, напротив могущественно, хотя и опирается на порой маловразумительный, „дремучий” прагматический суррогат.

Врачебная практика здесь сплетена с огромной логистикой, включающей массу самых различных высококвалифицированных специалистов и работников. Они совместно заняты важным, серьезным практическим делом, которое принципиально не нуждается в теоретизировании вокруг причин возникновения и распространения патологии, которые воспринимаются ими как данность. Во всяком случае, это явно не их проблемы, им вполне достаточно непрерывного потока собственных очень непростых задач „практики” самого различного свойства, требующих высочайшей компетентности, напряжения, энергии. „Теория” же, фундаменталистика - совершенно другая область деятельности, она стремится к постижению сути происходящего в мире (включая зубные проблемы цивилизации), но это сфера совершенно других профессионалов. У них - иная логика, понятийный аппарат, возможно, сам мозг и, соответственно, система ценностей. Результат их труда — научный

факт, малые и большие, неизвестные ранее закономерности и явления, которые по своей природе — „неживые“: их нельзя ни осязать, ни продать, ни купить они не имеют цены. Критерий их значимости — исключительно соответствие или несоответствию истине, но отнюдь не внедряемость в актуальную практику. Теория мертва в том смысле, что она на неопределенный срок законсервирована в носителях информации.

Что касается современной зубоврачебной „практики“, то она существует (и благоденствует!) исключительно благодаря нынешней эпидемиологической ситуации. Для нее „профилактика“ - важный источник прибыли через дистрибьюцию соответствующих средств и услуг, но... но ни в коем случае не для ликвидации эпидемий, на что по умолчанию наивно надеется общество.

Предлагаемая нашими единомышленниками „теория“ совершенно неадекватна современной „практике“, она может быть ей полезной в каких-то деталях, но отнюдь не концептуально. Такая „теория“ жизненно необходима совершенно другой „практике“, полностью соответствующей ожиданиям общества, ожиданиям победы, подобно той, что уже одержана медициной над многими инфекционными и обменными заболеваниями. Но на такое, прагматическая практика без теории принципиально не способна. То, что это именно так, доказывают многомиллионные „естественные эксперименты“ последних десятилетий. Как оказалось, единственным реальным путем профилактики кариеса (хотя теоретически не обоснованным) оказался фтор. Но, как известно, его эффективные дозы в то же время тератогенны, а значит опасны для общего состояния организма, поскольку распространяющийся флюороз зубов - не что иное, как маркер перенесенной интоксикации ионами фтора. Причина эпидемиологической неконтролируемости основных стоматологических заболеваний кроется в теоретической несостоятельности соответствующих концепций. Но широкой и платежеспособной общественностью это обстоятельство еще не осознано, хотя недовольство и недоумение по поводу бессилия стоматологии нарастает. В век са-

мых грандиозных научных прорывов „неспособность” нашей специальности победить пандемию микробозависимых заболеваний у образованных людей может вызвать только саркастическую усмешку. В этих условиях появление новых результативных подходов и концепций неизбежно. Сегодня мы ничего не можем сказать о тех неожиданных фактах и идеях, которые в ходе взаимно конкретного противостояния в конце концов позволят выкристаллизовать практику, которая ликвидирует, превратит заболевания зубов в обычные редкие болезни человека.

В то же время, уже сегодня мы можем сказать, что это светлое (для пациентов) будущее неизбежно будет основываться на естественнонаучных знаниях, на „теории” процессов, протекающих в нормальном одонтоне (функциональном комплексе зуб плюс периодонт и соответствующий ему сегмент альвеолярного отростка). При этом, то, что уже известно в этой сфере уже вошло в науку, в теоретическую базу превентивной стоматологии. Каким-то образом убрать из жизни соответствующий блок неудобных знаний уже невозможно. Сегодня этот блок еще скуден, но то что известно, известно уже „навечно”. Тут никакие комитеты и „олимпиады” не властны. Абсолютность этих закономерностей процессов требует к себе самого почтительного отношения, тем более со стороны специалистов, которым общество поручает заботу об их сохранности. Ситуация, когда будущий стоматолог узнает об обозначаемых тайнах зуба со стороны (из интернета или популярной литературы) совершенно абсурдна и не может быть оправдана никакими сторонними соображениями. Если нам дано контролировать сохранность зубов (т.е. внутризубных процессов), то это может произойти не иначе, чем через постижение их сути и внедрение соответствующих представлений в коллективное сознание профессионального сообщества. Это представляется самоочевидным.

Канву, того что можно (а, по-моему, и необходимо) уже сейчас ввести в это сознание, я попробую представить ниже в виде обозначения положений, которые мне представляются бесспорными.

1. Зубной (у человека жевательный) аппарат построен на морфофункциональных единицах - одонтонах. Одонтон включает три функциональных элемента: зуб - нагружаемый, изнашивающийся (утилизирующийся) элемент, альвеолярный отросток - опора и рецептор механического давления и периодонт - связка - гидравлический амортизатор. Одонтон развивается из крипты зубного зачатка.

2. Базовый биологический процесс, протекающий на всем протяжении онтогении зуба - это центробежный транспорт, трансформирующейся тканевой жидкости через твердые ткани зуба. Этот транспорт - „насосная” функция зубной пульпы - обеспечивает зубную доставку ингредиентов минерализации к месту их утилизации через покровы зуба, подвергающиеся механической нагрузке, истиранию и микробной инвазии. Эта функция контролируется комплексом нейрогуморальных регуляторных механизмов целостного организма.

3. Сбой, дисрегуляция показанного механизма, вызванная различными системными „полиэтиологическими” обстоятельствами критически снижают локальную резистентность устьев транспортных пор эмали и пародонта, что инициирует соответствующие микробные заболевания. Наоборот, весь комплекс условий, способствующих развитию эффективной функциональной резистентности одонтона обеспечивает его здоровье и долгожительство, которые свойственны всем биологическим видам, обитающим в естественных условиях.

4. Очерченные принципиальные естественнонаучные положения, естественным же образом указывают на необходимость того, чтобы современный специалист с самого начала, с фантомного курса понимал бы:

- почему нужно стремиться к сохранению жизнеспособности пульпы в особенности в зубах молодых людей.
- почему нужно забыть „ящики Блэка”, блокирующие транспортные пути эмали и дентина, а наоборот учитывать их топографию при препарировании кариесных полостей.

- почему в отдельных случаях допустима и целесообразна девитализация зубов, для предотвращения заболеваний одонтона.
- почему способствовать ре-минерализации эмали (при гиперестезии и меловом пятне) можно аппликацией гиперосмотических препаратов, не содержащих ионов Са, Р, F.

Подобного рода даже фрагментарная информация по клинической одонтофизиологии окажется полезной и с точки зрения самого главного - подготовки специалистов к участию в реальном контроле над массовыми стоматологическими заболеваниями, исключая флюоризацию. Такой контроль, основывающийся на естественнонаучной фактологии, с неизбежностью примет одну из форм предиктивной персонализированной профилактики. Это - задача ближайших десятилетий. Таким путем факты ныне „мертвой” теории вольются в русло обновленной повседневной практики в качестве неизбежного и долгожданного взаимовыгодного единения интересов пациентов и их стоматологов. Согласимся: нет ничего практичнее хорошей теории.

В.Р.Окушко.

1. Биологическое назначение зубных тканей

1.1. *Зуб и его скелет*

На занятиях по анатомии и на фантомном курсе мы держим в руках всего лишь «скелет зуба». По внешнему виду он мало чем отличается от соответствующего органа. Основное их отличие прячется в его недрах, в мякоти, в пульпе зуба - в аналоге содержимого костно - мозгового пространства. Кроме пульпы в живом зубе хорошо различима оболочка корней - периодонт. Это некий аналог периоста (надкостницы), хотя и существенно отличающийся от него. Основная функция периодонта - сочленение, связь альвеолы (лунки зуба) и самого зуба. Это, в первую очередь, зубоальвеолярная связка - крепёжное устройство, через которую также, как и через надкостницу, проходят сосуды и нервы, проникающие в зубные ткани через отверстия и питающие их. Самые заметные отверстия и соответствующие пучки расположены на верхушках корней - это апикальные отверстия. В их окружении находятся более мелкие - устья дельтовидных разветвлений. Другое скопление отверстий часто располагается в многокорневых зубах в области расхождения корней - бифуркации.

Все перечисленное является транспортными структурами, по которым в недра органа доставляются объёмы свежей артериальной крови, уносится кровь венозная, проносятся нервные сигналы в прямом и в обратном направлениях. Благодаря этой грубой доставке энергетических и строительных (пластических) ресурсов, зуб как, до так и после своего прорезывания продолжает формироваться, а его ткани - созревать. Основными потребителями этих информационно - энергетических ресурсов оказываются специфические зубные клетки - одонтобласты. Сравнивая зуб с костью-органом, заметим, что мякоть последнего - в первую очередь, кроветворный

костный мозг. Что касается собственно костной ткани, то ее жизнедеятельность, в общем, обеспечивают три вида клеток: строителей остеобластов, разрушителей - остеокластов и поддерживателей - остецитов. Их постоянное функциональное противостояние создает условия для удивительной способности кости - органа на протяжении всей жизни непрерывно перестраиваться.

Заметим, что в каждом участке кости мы всегда различаем картины этого жизнеутверждающего противостояния.

В морфологии костной ткани переплетение сфер действия трех начал выглядят наподобие пазлов. Зона старая отступающая сплетена с участками разрушения и зонами новой молодой нарастающей ткани. Благодаря этому триединству кость под влиянием внешних механических сил может принимать самые причудливые формы: в случаях перелома она прекрасно срастается, а в определенных условиях, при сохранении надкостницы, заново восстанавливается, полноценно регенерирует. Все сказанное относится к любому костному органу, к любой его части, но отнюдь не к зубу. В нем - один вид специальных клеток, выполняющих две функции - созидание и сохранение. Разрушать однажды им же созданное зуб не умеет. Он существенно примитивнее, глупее кости, в нем нет ***совершенного Триединства***.

В зубе - органе противостояния разрушения и созидания проявляется очень просто. Внешняя среда при взаимодействии с зубом разрушает его, ткани изнашиваются, а внутренняя среда в лице пульпы и частично периодонта созидает изнутри эти ткани, точнее, достраивает.

Понятно, что живой сердцевиной, сердцем зуба является его пульпа. Следует подчеркнуть, что аналогия с сердцем — это не просто метафора, не художественный образ, а нечто куда более существенное. Дело в сравнительной мощности энергопотоков, обеспечивающих их деятельность. Энергия, потребляемая пульпой - зубным насосом, обеспечивает жизнедеятельность всего лишь одного небольшого минерализованного органа. У человека энергия, потребляемая пульпой,

расходуется на пластическую функцию и обеспечивает гидравлический подпор твердых тканей зуба.

Эмаль и дентин зуба – органа пронизаны транспортными структурами, заполненные тканевой жидкостью. Последняя, находясь под давлением, перемещается (выдавливается) центробежно и выходит через поры в ротовую среду. В дентине межклеточная жидкость составляет около 20% объема ткани. Она перемещается по дентинным трубочкам до эмалевого - дентинного соединения. Трубочки направлены от пульпы к периферии, где радиально расходятся. От эмалево-дентинного соединения жидкость (составляющая 10% объема эмали) перемещается по системе щелевидных пространств (меридиан) и трубок. Эмалевая жидкость – ликвор – представляет собой раствор солей, присутствующих межклеточной жидкости, а также спектр аминокислот, следы жирных кислот и сахаридов. Скорость объемного перемещения жидкости – порядка одного миллиметра в час.

Уже упоминалось, что роль надкостницы в зубе органе в известном отношении играет периодонт – зубоальвеолярная связка. Подобно надкостницы он не только несет в себя внедряющиеся в зуб сосудисто-нервные пучки, но и обладает способностью путем напластования вновь образованных слоев цемента увеличивать объем корней. Образование такого вторичного клеточного цемента, наслаивающегося на первичный бесклеточный, происходит за счет цемтоцитов – клеток, очень напоминающих остециты.

Цементциты формируют слои, аналогичные костным пластинкам, между которыми и оказываются замурованными. Нарастание вторичного клеточного цемента происходит преимущественно в области верхушек корней и бифуркаций. При этом увеличивается корневая часть зуба по длине, что компенсирует убыль твердых тканей при их истирании. Таким образом, естественная, предусмотренная генетической программой развития изнашиваемость внешней части зуба сопровождается компенсаторным увеличением объема твердых тканей за счет вторичного дентина внутри полости зуба и на внешней поверхности корня за счет вторичного цемента.

Все перечисленное говорит о том, что зуб в качестве органа и все его ткани представляют собой целостную биологическую систему, выполняющую необходимые организму специфические функции. Никаких мотивов для отнесения его к какой-то особой категории вроде, «органа-скелета» не существует.

Совсем другой вопрос, чем отличается зуб как орган от органа-кости. Здесь нам придется признать удивительную вещь. Зуб-скелет, всегда рассматриваемый в курсе остеологии в качестве составной части скелета человека, на самом деле имеет с ним мало общего. Естественно, по «химическому составу, характеру, гидроксипатитоподобных кристаллов» эти объекты очень близки. Но, с точки зрения биологической, по истории возникновения (филогенезу) и путям развития (онтогенезу) эти части скелета совершенно различны. Более того, правильнее говорить, что у позвоночных два скелета: один - внутренний, другой - внешний.

Внутренний, опорный скелет велик и представлен множеством сочлененных между собой костей. **Внешний - защитный**, небольшой по размеру и представлен несколькими вариантами небольших анатомических образований – зубами, не связанными между собой. Внутренний - почти ровесник позвоночных, он - явление филогенетически молодое, прогрессивное, обладающее широкими возможностями перестройки под стать изменяющимся условиям. Внешний – древен - почти как сама жизнь, примитивен, прост, надежен и неизменен, он, не обладая способностью перестраиваться, умеет лишь по мере необходимости достраиваться и, выполнив свою миссию, покидает организм.

Развитие внутреннего скелета происходит из мезенхимы, внешнего - только при участии эпителиальных пластов энамелобластов. Клетки - костестроители (остеобласты) сохраняют свою жизнеспособность внутри костной ткани. Клетки - строители зубной эмали (энамелобласты) гибнут, и тогда строители дентина (одонтобласты), перемещаясь, уходят из недр построенной ткани.

Эмаль, первичный цемент, дентин в отличие от кости не содержат клеток. Микроструктура тканей неизменна и прямо направлена от содержащего клетки центра к бесклеточной периферии.

При переломах кости части внутреннего скелета способны полноценно регенерировать. Зубные ткани не регенерируют, и при трещинах (неполных переломах) в них происходят склеивание и реституция.

Внутренний скелет с момента закладки и на всем протяжении жизни многократно меняет свой облик и размеры, подстраивается под требования среды. Внешний, если только не происходят грубые помехи, развивается в строгом соответствии с генетической программой, воспроизводя тончайшие детали узора складок и углублений, свойственных только данному индивидууму и его однояйцевому близнецу. Благодаря этому узору выявляются семейные, расовые и иные связи индивида. Одонтоглифика, подобно дерматоглифике, представляет собой область знаний, которая позволяет идентифицировать личность по рельефу коронки. Этот рельеф не изменяется, он не способен к регенерации и может быть только разрушен, стерт.

Все элементы внутреннего скелета подчиняются системным воздействиям. Например, избыточное поступление в кровь паратиреоидина (гормона околощитовидных желез) приводит к тяжелой болезни, которая выражается в деминерализации абсолютно всех костей внутреннего скелета. Но внешний скелет этому катастрофическому обстоятельству остается неподвластным: зубы сохраняют свои контуры и минерализованность.

2. Зуб в качестве биологической системы

Перегрузка же тканей, удерживающих зуб, предотвращается созданием и поддерживанием в его твердых тканях градиента (перепада) твердости. При этом максимальной механической прочностью обладает эмаль, которая способна выдерживать нагрузку в сотни килограмм на один квадратный миллиметр, а минимальной периодонт, представляющий собой, по существу, гидравлический, жидкостной амортизатор.

2.1. Регуляторные механизмы зуба

Сам по себе зуб и его связка (периодонт) благодаря соответствующим рецепторам способны воспринимать различные раздражения и преобразовывать их в центростремительный нервный импульс. Зубная эмаль и дентин «проницаемы» для сигналов, в них включены соответствующие каналы информации, способные передавать сигналы, которые воспринимаются нервными рецепторами, расположенными вблизи тел одонтобластов. Эти сигналы, поступая в центральную систему на различных уровнях, обрабатываются и превращаются в коре больших полушарий в субъективные ощущения: боли, оскмины, шероховатости и т.п. Кроме того, в соответствующих центрах формируется императивные, эфферентные сигналы, в частности вегетативные, которые вызывают сосудистую реакцию, меняющую уровень грубой доставки энергетических и пластических ингредиентов, необходимых для жизнеобеспечения тканей зуба. Обе основные функции одонтобластов (созидательная и насосная) регулируется гормонами. Так, известно, что паротин - секрет околоушной железы, выделяющийся в ответ на *релизинг-фактор* гипоталамуса, активизирует деятельность зубного насоса, повышает скорость движения жидкости по гидравлической системе твердых тканей.

2.2. Межтканевый градиент прочности

Градиент механической прочности в структуре твердых тканей зуба возникает изначально в ходе его развития. По своему биологическому предназначению зуб, подобно любому другому разрушающему орудью или инструменту снабжен, в первую очередь, соответствующей рабочей (или боевой) частью. Она аналогично лезвию сабли или острию резца изготавливается природой из самого прочного материала, способного разрушать и оставаться при этом относительно невредимым. Другие части зуба не такие прочные. Перепад прочности - важнейшая закономерность в конструкции зуба. Если отвлечься от анатомии и разложить ткани в порядке восприятия ими рабочей нагрузки, то тканевые слои окажутся в следующей последовательности: зубная эмаль, дентин, цемент.

Зубная эмаль - средоточие биологического предназначения зуба, т. е. то, для чего он существует. Эмаль представляет собой прочный биоматериал, созданный живой природой. Один квадратный миллиметр поверхности ткани выдерживает нагрузку в 300-400 кг.

Дентин - основная по массе и объему ткань зуба, естественная опора, воспринимающая всю падающую на эмаль нагрузку и распределяющая ее равномерно по всей поверхности, обращенной к лунке. Эта ткань менее прочна, но более эластична, чем эмаль. Твердость дентина - около 100кг/мм².

Цемент - промежуточная, пограничная ткань зуба, воспринимающая распределенное давление со стороны дентина и передающая его периодонту - зубоальвеолярной связке. Его твердость - менее 100кг/мм².

Периодонт работает благодаря обилию в нем жидкости в качестве гидравлического амортизатора. В цементе берут начало волокна, крепящие зуб к лунке зуба и составляющие основную структуру ткани. В ней по закону Паскаля, равномерно распределяется и многократно (на порядки) передается ослабленное разрушающее давление на костную ткань лунки и ее костно-мозговые пространства.

Таким образом, механические свойства твердых тканей зуба благодаря градиенту прочности обеспечивает полное гашение мощных силовых напряжений, идущих от главной разрушающей ткани - **эмали** - к жидкому амортизатору - периодонту. Анатомически все три ткани окружают сердцевину зуба - пульпу, которая, не играя какой-либо существенной механической роли, оставаясь как бы в стороне от силовых линий, в тоже время играет важнейшую роль в жизнеобеспечении всего органа.

Межтканевый градиент прочности - принципиально значимая физико-морфологическая характеристика зуба. Эти механические свойства, присущие тканям с момента их возникновения, генетически. Но, как мы увидим в последующем, данный перепад свойствен и каждой из перечисленных твердых тканей. Более того, он изменчив. В нормальном, живом и функционирующем зубе этот показатель существенно усиливается, при отсутствии же пульпы - ослабевает. Такая изменчивость тканей оказывается возможной благодаря процессам, протекающим и сконцентрированным в транспортных структурах зуба. Последние обеспечивают кратчайший путь доставки веществ, необходимых для упрочения тканей из одонтобластического слоя в любую точку эмали и дентина.

Трубочки дентина пронизывают толщу слоев ткани и заканчиваются в дентино-эмалевом соединении. От этих магистральных путей на всем их протяжении расходятся в почти перпендикулярном направлении отростки, проникающие во весь объем ткани.

От дентино-эмалевого соединения в направлении поверхности эмали, сквозь ее толщу, направляются органические пластины, совокупность которых формирует своеобразную систему меридиан и микротрубочек с центром схождения у вершин бугров. В зависимости от направления шлифа эти образования приобретают вид ламелл и пучков. По ним к наружным порам эмали и движется жидкость, обеспечивающая изменчивость твердых структур.

3. Эмаль - специфическая эндогенно контролируемая ткань зуба

Эмаль в качестве функциональной ткани зуба в первую очередь биологически предназначена для механического разрушающего воздействия на объекты внешней среды. Во вторую очередь - для восприятия механических свойств этих объектов.

Этим свойствам эмаль обладает благодаря минеральному составу, представленному в основном гидроксиапатитоподобными кристаллами и составляющему по своей массе 96-97% от живого веса.

У самой поверхности ткань всегда более минерализована, структура более однородна, менее пориста, гомогенизирована и, соответственно, более тверда. В противоположность этому в самых глубоких слоях, у дентиноэмалевого соединения твердость эмали относительно ниже.

Сама по себе эмаль, будучи бесклеточной тканью, не обладает способностью ни использовать, ни генерировать и ни утилизировать энергию, ни способностью принимать целесообразные решения. За нее это делает центр зуба – пульпа, но получения информации, равно как и утилизация энергии, происходит в самой ткани. Рассмотрим последовательно оба эти процесса.

Таким образом, эмали, безусловно свойственна способность воспринимать раздражения, что относится и к осязаемым, и к неосязаемым (подпороговым) воздействиям. Способность к восприятию обусловлена наличием в эмали жидкой фазы. Она представляет собой фильтрат межклеточной жидкости одонтобластов, содержащие весь набор ионов, и органические соединения, в основном аминокислоты. Кроме того, в ней содержатся полисахариды и жирные кислоты. Содержание этой жидкости по весу может достигать 1.5-3.0%, а по объему до 15%. Итак, иначе говоря, эмалевая жидкость - вторая по объему (после минералов) составная часть ткани.

То, что именно она связана с восприятием раздражения, доказывается простым экспериментом. Если начать высушивать живой зуб струей теплого воздуха пытаясь удалить испарением содержащуюся в эмали воду, у испытуемого в зубе возникает ощущение распираания, внутреннего давления. Эмаль в этом участке временно теряет свой обычный цвет, становится меловидной, сероватой. В таком обезвоженном состоянии изолированности от естественных транспортных путей ткань теряет способность к восприятию внешних раздражений. Ни механические, ни химические, ни электрические воздействия субъективно не воспринимаются. Они не воспринимаются даже если поверхность тканей будет увлажнена снаружи. Эмаль оказывается временно выведена из сферы биологического контроля. И лишь по прошествии нескольких десятков минут, когда центробежный поток эмалевого ликвора восстановит непрерывность связи поверхности эмали с информационно энергетическим центром зуба - его пульпой, ситуация полностью восстанавливается. Эмаль возвращается в сферу биологического контроля, приобретает способность воспринимать раздражения.

Таким образом, эмаль, безусловно, обладает способностью воспринимать внешние раздражения. Эта способность, равно как и передача соответствующих сигналов, происходит через посредство тканевой влаги, заключенной в жесткие стенки транспортных путей ткани. Как уже указывалось, внутри эмали и дентина происходит объемное центробежное перемещение зубного ликвора. Этот факт однозначно доказывает существование некоей разности давления во внешних и внутренних слоях ткани. Постоянность и непрерывность этого процесса означают, что существует стабильный приток энергии, поддерживающий перепад давления.

Изучение микро-твердости функционально нагруженной эмали проведено в экспериментальном исследовании, выполненном под руководством В.Р. Окушко, А.В. Мелехиным (1976 – 1981). Авторами было установлено, что наибольшей прочностью обладает слой эмали, подвергшийся стиранию. Анализ этих данных свидетельствует, что данные слои могут выдер-

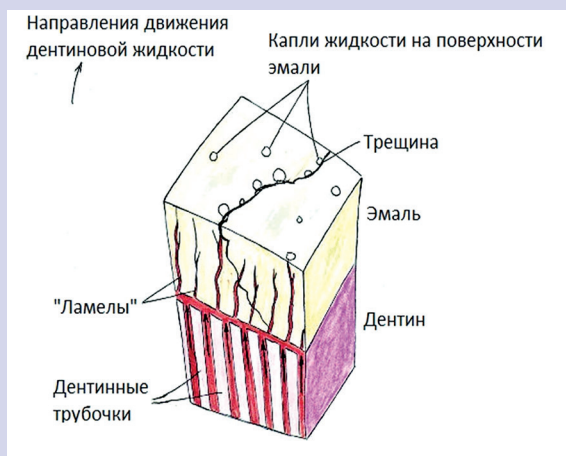


Рис. 1. Объемное перемещение зубной жидкости (по Ж. Бергману)

живать давление на 5000 атмосфер больше, чем симметричные ненагруженные. В функционирующих участках также значительно более четко выражен градиент микротвердости, т.е. перепад от наружных к глубоким слоям эмали. Последние подвергаются сильному разрыхлению в сравнении с ненагруженной эмалью. Результаты измерения объема радиальных органических микроструктур эмали и дентина зубов (А.В. Мелехин, 1978) позволяют установить значительное расширение микроциркуляторного русла под влиянием функциональной нагрузки. Так, в цитируемом исследовании установлено, что объем, занимаемый дентинными трубочками возрастает в среднем в полтора раза, а определяемая морфометрически доля эмалевых пучков, пластинок и веретен увеличивается на целый порядок.

Эмалевые пучки, походят на «пустые» призмы сумчатых животных. Дистальнее эти структуры, превращаясь в листо- и лентообразные ответвления, постепенно теряются в межпризменных зонах (Schumacher, 1972).

Эмалевые пластинки или ламеллы отличаются от пучков значительно большей протяженностью, достигающей иногда

наружных слоев эмали. Границы этих структур вблизи эмалево-дентинного соединения четкие. Они, также как пучки способны ветвиться, но ответвления имеют хорошо обозначенные контуры.

Элементы описываемой системы в настоящее время проявляются в шести морфологически различных картинах. Первое – фестончатость эмалево-дентинного соединения. Второе – параллельные щелевидные образования, видимые на внутренней поверхности эмали. Третье – эмалевые пучки. Четвертое – эмалевые ламеллы. Пятое – линейные траектории перемещения жидкости вне видимых структур. Шестое – субмикроскопические конечные разветвления, по которым эта жидкость проникает во всю толщу эмали.

Эмаль зубов человека обладает строго регулярной транспортной системой, пронизывающей всю толщу ткани от эмалево-дентинного соединения до поверхностного слоя эмали.

Зубная эмаль делится на три части:

- Слой щёточно-каемчатый – из всех слоев жевательной поверхности он считается самый плотный.
- Средний слой - обладает ультрапористыми свойствами и в ней волокнистые узловые цепи формируют «аркады».
- Базальный слой – обладает микропористыми свойствами благодаря соединительнотканых волокон.

4. Функциональная структура зуба

Опорой всех органов и тканей организма, как известно, служат различные виды соединительной ткани. Функциональная структура зуба - эмаль - обеспечена опорой двух видов: минерализованной тканью (дентином) и рыхлой соединительной тканью (пульпой). Граница между этими образованиями условна. Специфические клетки зуба - одонтобласты принадлежат пульпе, но их отростки, устремленные к эмали, находятся в толще дентин. Отростки одонтобластов занимают менее половины всего расстояния между пульпой и дентиноэмалевым соединением. Основной массив дентина представлен бесклеточной тканью. Более того, дентинные трубочки, созданные активностью одонтобластов, и дентинная жидкость (ликвор) по существу, - их межклеточная среда. Таким образом, граница между пульпой и дентином может быть обозначена только при самом грубом анатомическом (макроструктурном) подходе. С точки зрения гистологической (микроструктурной) и функциональной, такой грани вообще нет.

Пульпа-дентин - это единый соединительно-тканый комплекс (инфраструктура эмали), в котором разграничены функции центральных и периферических слоев. Последние относятся к основной ткани зуба - дентину. Он минерализован и выполняет самую основную, механическую опорную функцию. Его слои, как уже упоминалось, пронизаны трубочками - транспортными структурами, связывающими в единый механизм все минерализованные бесклеточные ткани зуба. Жидкости, заполняющие названую транспортную систему (дентинный и эмалевый ликвор), вырабатываются пульпой - центральной трофической составляющей соединительно - тканного комплекса.

Химические, физико-химические, гидродинамические и реологические параметры жидкости обеспечивают жизнедеятельность твердых тканей, определяя их способность к био-

логически целесообразной изменчивости. При этом пульпа генерирует потоки жизнеобеспечения, а дентин их передает, проводит к месту назначения, т.е. к эмали. Следовательно, дентин представляет собой промежуточное многоцелевое опорно - транспортное звено. Через него к эмали идут потоки информации, энергетических и пластических ресурсов, а от нее - механические усилия. Механические усилия передаются по минерализованному остову дентина, механические свойства которого определяются минеральным составом, аналогичным кости. Минеральный компонент дентина составляет приблизительно 70% его веса, остальные 30% - органические соединения и вода.

Дентиная жидкость, находящаяся преимущественно в дентинных трубочках, представляет собой, по существу, межклеточную жидкость одонтобластического слоя. С точки зрения биомеханики, она, как и эмалевая жидкость в эмали, обеспечивает эластичность ткани.

Напомним, что эмаль по толщине составляет массив длинный, размер которого достигает полутора - двух миллиметров, а слой корневого цемента - лишь его десятых долей. Соответственно и каналцы более густо и плотно расположены в коронковой части, особенно в проекции бугров. Здесь их число приближается к сотне тысяч на один квадратный миллиметр поперечного среза. В корневой части их значительно (в 3-4 раза) меньше (25-30 тыс. на ту же площадь). Дентинные трубки (раньше их называли каналцами) действительно представляют собой трубки, которые имеют собственные стенки - оболочку Неймана. Они тянутся, не прерываясь, сквозь всю толщу ткани. Диаметр их измеряется единицами микронов, длина - тысячами. Это очень вытянутые, протяженные внеклеточные образования.

Дентинные трубки в значительной степени изолированы от минерального массива дентина, благодаря чему доносят свое содержимое до дентино-эмалевого соединения. Это содержимое, оставив тут крупные молекулы, уходит в эмаль по ее путям. Что касается цемента, то само существование и тем

более функции цементного ликвора не доказаны. Но, имея в виду структурную идентичность одонтобластов и трубочек, следует считать, что ситуация здесь аналогична. Трубка, изолированная от дентина и выходящая в зернистый слой Томса, выполняет ту же роль транспортного пути.

Физиологическое назначение трубок, таким образом, очевидно. Это очень длинное и тонкое образование связывает каждую клетку - одонтобласт - с топографически достаточно отдаленной, но функционально «зоной ответственности» в бесклеточных тканях - эмали или цементе. Клеточный слой одонтобластов, принадлежащий пульпе, как уже упоминалось, проникает отростками своих клеток в толщу дентина через его трубочки. Глубина проникновения - порядка одной трети их длины. Таким образом, остальная, т.е. основная, масса дентина буквально бесклеточна, со всеми вытекающими отсюда последствиями. Однако присутствие отростков одонтобластов, межклеточной жидкости в дентинных трубочках определяет возможность трансформации ткани. И топографически, и функционально дентин ближе к пульпе, по сравнению с эмалью соответственно, он значительно более изменчив. Это касается и структуры, и биофизических параметров.

Дентин постоянно достраивается, что происходит, в первую очередь, за счет способности одонтобластов продуцировать предентин - слабоминерализованную органическую основу будущей минерализованной ткани вторичного дентина.

В интерглобулярном дентине эпитакические центры кристаллизации глобул представлены мукополисахаридами, несомненно, одонтобластического происхождения. Скорость образования дентина и центростремительного перемещения фронта минерализации находится под влиянием системных и локальных стимулов, в том числе и со стороны эмали. При различных изменениях дентинообразования оба названных явления изменяются параллельно (Baume, 1970, Jenkins 1978, Hansson 1978).

Другой вид целесообразной изменчивости дентина, связанный с функциональным изнашиванием ткани зуба, - способность к формированию так называемого прозрачного ден-

тина. Вызываемая нормальными или болезненными обстоятельствами, убыль эмали рано или поздно достигает ее основания - дентино - эмалевого соединения. В этом участке эмаль, таким образом перестает существовать. Место, которое она занимала, теперь занимает внешняя для зуба ротовая среда. Это означает, что объекта контроля одонтобластов более уже нет. Соответственно и биологическое назначение их отростков, равно как и трубочек дентина, связывавших их с бесклеточным массивом эмали, невосвратно утрачены. И трубочки с их строгой, регулярной ориентацией на объект контроля и насмитовыми оболочками - упраздняются. Они облитерируются, заполняясь минерализованными массами.

Дентин в соответствующем участке превращается в плотную гомогенную обызвествленную прозрачную массу, в которой увеличивается содержание остеотропных элементов и значительно (двукратно) повышается твердость. Если в исходном дентине микротвердость составляет порядка 40-50 кг/мм², то в прозрачном этот показатель достигает 70кг/мм² и более.

Эта ткань как бы частично восполняет функциональное предназначение, «израсходованной» эмали. Очень важно, что такое перепрофинирование дентина с «упразднением» его канальцевой структуры никак не связано с способностью ткани расти, увеличиваться в объеме в направлении пульпы.

Процесс продолжается так же активно и продуктивно, однако при этом возникающий и нарастающий третичный дентин приобретает совершенно иную структуру. В нем за ненужностью более не воссоздается тубулярная система, ориентированная на эмаль (этой ткани уже нет). Количество трубок становится малочисленным, они извиваются, сворачиваются в клубки, сужаются. Отсюда еще одно наименование ткани - «нерегулярный дентин». В толще этой своеобразной заместительной ткани встречаются даже сосуды, почему и называют ее еще вазодентином.

5. Пульпа - центр жизнеобеспечения тканей зуба

Биологическое назначение пульпы, вне сомнения заключаются в всестороннем обеспечении твердых тканей зуба, их высокой механической прочности, жизненно необходимой целостному организму.

В пульпе - мякоти зуба - воспринимаются и генерируются сигналы, высвобождается энергия, поддерживающая градиент давления в гидродинамической системе твердых тканей, и, наконец, создаются условия для работы “зубного насоса”, который обеспечивает доставку к соответствующим структурам материалов, необходимых вначале для их формирования, а затем - для поддержания - восстановления свойств твердых тканей. Иначе говоря, если эмаль - средоточие биологического назначения всего зуба, то его пульпа - средоточие механизма обеспечения соответствующих свойств. В пульпе концентрируется и из нее исходят все виды такого обеспечения органа: информационного, энергетического и структурно - пластического.

Морфологически пульпа зуба - это рыхлая, волокнистая соединительная ткань, заполняющая полость зуба. Она состоит из:

- Основное (фундаментальное) вещество
- Клеточная зона
- Сосудистая зона
- Волокнистая зона
- Нервная зона

Основное вещество пульпы зуба - является связующим звеном между составляющими зубной пульпой. Важную роль в ее формировании играют мукополисахариды, мукопротеины, гексозамины, гликопротеины, хондроитинсульфат и гиалуроновая кислота (при ее увеличении ткани зуба слабеют к атаке микроорганизмов).

Клеточная зона - снабжена различными клетками: одонтобласты, фибробласты, гистиоциты, недифференцированные мезенхимальные клетки, стволовые клетки.

Сосудистая зона - содержит лимфатические сосуды и вены, артерии, артериолы все они проникают в недры пульпы через апикальное отверстие.

Волокнистая зона - состоит из коллагеновых, ретикулярных и аргирофильных волокон. Анатомически большое количество волокон расположено в апикальной зоне, чем в коронковой, где они расположены пучками.

Нервная зона - через апикальное отверстие в пульпу зуба до коронковой части располагаются нервы формируя нервную сеть. В которой главную роль играют миелиновые нервы которые образуют сплетение Рашкова которое отвечает за болевые ощущения.

Функция одонтобластов по образованию дентина приводит к постоянному перемещению тела клетки в сторону центральной части пульпы и удлинению трубочки. Это перемещение приводит (Orban, 1944г.) к увеличению плотности расположения одонтобластов, которая, в свою очередь, приводит к физиологической атрофии отдельных клеток.

Спонтанная активность одонтобластов несомненно носит циклический характер. Одонтобласт - эта клетка с высокой секреторной активностью, а ее отростки выполняют транспортную функцию.

Имеющиеся в литературе сведения о функции одонтобластов и отдельных его органоидов, практически касаются исключительно пластической дентинообразовательной деятельности. Это относится к синтезу коллагена и коллагеновых волокон, формированию дентина и его минерализации (Carneiro, Leblond, 1959). Важной характерной особенностью одонтобластов следует считать их многоярусное расположе-

ние в коронковой части. При этом объем клеточной массы у стенок пульповой полости пропорционален объему массы эмали, проектирующейся на тот или иной участок (порядка шести рядов у рога пульпы и одного ряда у корневой части). Этот неопровержимый факт следует рассматривать в качестве еще одного доказательства в пользу существования функциональной связи одонтобластов с эмалью зуба. (Гаврилов Е.И. 1969г.). Образование многоклеточного слоя одонтобластов биологически целесообразно, поскольку оно связано с массивными и стирающимися при функционировании зонами эмали. Свою биологическую миссию зубная пульпа (точнее, ее непосредственный предшественник – зубной сосочек) начинает выполнять еще до появления самого зуба. С точки зрения энергетической и пластической, зуб начинается именно с нее. Что касается эпителиальных пластов эмалевого органа, то они, погружившись в толщу мезенхимальных, сохраняют свои основные качества выстилки, покрова. В этот временный «орган» - мешок за весь период его существования никакие посторонние клетки не допускаются. И то, что он, в конце концов, заполняется самой минерализованной плотной тканью организма, зависит от зубного сосочка - пульпы еще не существующего зуба. Так называемая пульпа эмалевого органа - нечто противоположное реальной мякоти зуба. Она лишь эпителиальная выстилка - продолжение эпителиального пласта полости рта. Ни артериальных, ни венозных сосудов внутри нее не обнаруживаются.

Только в сосочке активно разрастаются кровеносные сосуды, образующие уплотняющийся клубок. Фенестрация (микроперфорирование) капилляров указывает на основное направление движения поступающих с кровью объектов. Это направление – одонтобласты, их первое поколение. Все из чего будет построен зуб, доставляется кровью из этого растущего вместе с органом клубка сосудов. Более того, вся энергия, идущая на построение, удержание и поддержание в неравновесном (биологическом) состоянии всех составляющих клеток и межклеточного вещества, непрерывным потоком посту-

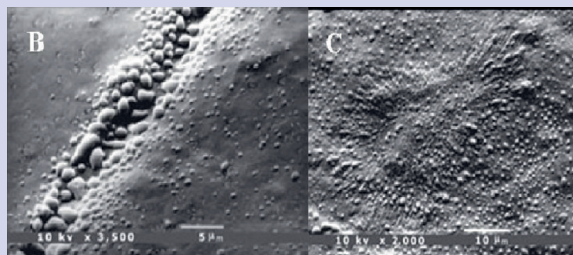


Рис. 2. Капли жидкости на поверхности эмали (по А. Бертачи).

В – фиссура на поверхности эмали, окруженная каплями жидкости;

С – капли жидкости на поверхности эмали.

пает из этого кровеносного сплетения. Если поток прервать, нарушив слой одонтобластов и питающих их сосудов, то это мгновенно отразится на функционирования энамелобластов - строителей эмали. Эмаль в соответствующем месте навсегда потеряет свою регулярность и окажется деформированной, что спровоцирует развитие тяжелой локальной гипоплазии (недоразвития). В нормальных условиях через толщу дентина и эмали постоянно перемещается (транспортируется) тканевая жидкость, появляющаяся на поверхности эмали в виде микрокапель (рис. А. Vertacci).

Непосредственный ответ на вопрос о возможности управления этого перемещения жидкости со стороны пульпы получен в исследованиях, где авторы в качестве условия, усиливающего центробежный ток ликвора, применяли феномен электроосмоса. Если эмаль поместить в поле постоянного электрического тока, то через несколько минут на ее поверхности (у катода) появляются визуально определяемые макроскопические капли жидкости. Было установлено, что в депульпированном зубе эмаль остается в течение 15 мин неизменной. В то же время в контрольном зубе уже через 2 - 3 мин начинается рост сила тока, а через 7-10 она достигает максимальных величин, и на поверхности эмали у электрода появляется визуально определяемая капля жидкости. Это свидетельствует о том, что изменение денервацией, незамедлительно и весьма

ощутимо сказывается на проницаемость эмали. Это свидетельствует об усилении центробежной проницаемости твердых тканей зуба в условиях раздражения пульпы осмотически активным веществом.

Перерезка нижнего альвеолярного нерва, равно как и пересечение всего сосудисто-нервного пучка или вычленение челюсти, приводила одновременно к повышению биоэлектрической активности, которая, постепенно увеличиваясь, достигала максимума через 1-2 мин. На волне медленных колебаний потенциала, проходящих с частотой следования 10-12 колебаний в мин. и с амплитудой 30-40 мкВ, возникают высокоамплитудные колебания (до 100 мкВ) продолжительностью 0,5-0,8 сек. Таким образом, условия, повышающие центробежную проницаемость эмали (новокаиновая блокада, перерезка нижнего альвеолярного нерва и изоляция челюсти), также повышают электрическую активность пульпы.

Стимуляция нижнего альвеолярного нерва электрическими импульсами, снижающая проницаемость эмали, уменьшает и амплитуду медленных волн регистрируемой спонтанной электрической активности и приводит к уменьшению амплитуды быстрых потенциалов.

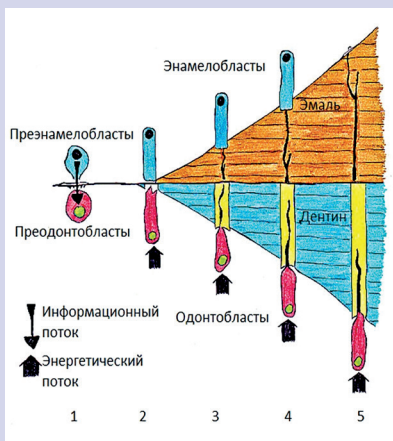


Fig. 3. Функциональные этапы формирования твердых тканей зуба:

- 1 – информационное взаимодействие;
- 2 – взаимодействие клеток-строителей (энамелобластов и одонтобластов);
- 3 и 4 – формирование эмали и дентина, их слоистых структур;
- 5 – завершение энамелогенеза.

Потенциал покоя пульпы, ее электрическая активность и центробежная проницаемость твердых тканей зуба тесно взаимосвязаны. Чем ниже потенциал покоя пульпы, тем выше ее электрическая активность, электропроводность твердых тканей зуба и центробежная проницаемость эмали.

Тот факт, что изменение электрической активности слоя одонтобластов потенциала покоя происходит сразу после воздействия, опережая изменение центробежной проницаемости эмали, говорит о первичном в этом комплексе электрической активности клеток пульпы.

6. Развитие и прорезывание зуба

Развитие и формирование зуба схематически принято разделить на три этапа: закладка, дифференциация клеток и этап формирования собственно зубных тканей. Эти этапы очень хорошо описаны в любом учебнике гистологии.

Зуб начинает формироваться к моменту завершения собственно эмбрионального периода, т.е. к 7-недельному возрасту зародыша. В этот период по краям ротовой ямки эпителиальный покров собирается в складку, погружающуюся в толщу подлежащей мезенхимальной ткани. Первый этап формирования зуба заканчивается отделением от эпителиальной пластины на ее вестибулярной стороне зачатков будущих молочных зубов, соединенные с пластиной эпителиальным тяжом – *gubernaculum dentis*.

На этом этапе выделяются три морфологические элемента: эмалевый орган (эпителиальные клетки), зубной сосочек и зубной мешочек (мезенхимальные клетки).

Погружение пласта покровных клеток (эпителиоцитов) в толщу мезенхимы означает его приближение к основным энергетическим ресурсам. Оказавшись под сомкнувшимся над ним эпителиальным покровом, будущие строители щита начинают совсем иную жизнь. Каждая клетка-гостья – энамелобласт (эмалестроитель) – находит себе пару из «местных» клеток-кормилец. Пара обменивается химическими сигналами – факторами роста и начинает несвойственную их родителям созидательную работу. Сигнал старта гистогенеза (тканесозидания) поступает от эпителиальной клетки в виде химического соединения из семейства зубных факторов роста — TGF (tooth growth factor). Эта императивная (приказная) информация воспринимается преодонтобластом и вынуждает его превратиться в постмитотическую (неделяющуюся) зрелую клетку зуба — одонтобласт.

С этого момента начинается строительство преддентина, дентина. При этом эволюционируют и дентинные трубочки,

которые изначально обеспечивают связь между формирующимися пульпой и эмалью. Кроме этой строительной работы одонтобласт способствует созданию и удержанию перепада давления, благодаря которому к энамелобластам вместе с центрально перемещающейся жидкостью поступают необходимые энергетические и пластические ингредиенты. Энамелобласт — потребитель потока также навсегда теряет свойственную его роду способность к размножению. Взамен он получает возможность долго жить и использовать поступающую энергию и материалы на строительство эмали.

В точке роковой встречи эпителиальной и мезенхимальной клеток закладываются первые камни «фундамента» твердых тканей: эмали и дентина. После этого эпителиальная клетка (энамелобласт) отступает от встречи, созданной ею ступени в направлении к своим, к покрову. Клетка-кормилица-одонтобласт (зубостроитель) работает синхронно и симметрично энамелобласту. Она тоже отступает, но в противоположную сторону, вовнутрь к будущей пульпе. Затем с периодичностью в одни сутки процесс повторяется. Спустя цикл (суточный) закладывается вторая обызвествленная ступень, а клетки-строители делают еще один шаг, отступают еще дальше, отдаляясь друг от друга и от места встречи — дентинно-эмалевого соединения.

Клетки-строители работают ритмично и долго, сотни суток, пока не построят весь двуслойный минеральный щит (рис. 5). Для этого они должны энергетически обеспечиваться, т. е. питаться и дышать, ведь отступая от отложенного обызвествленного массива каждая клетка-строитель не только совершает созидательную работу, но и отдает вместе с минералами органическую часть самого себя. Оставленный композитный материал — аналог железобетона. Здесь основная масса — строго ориентированные кристаллы минералов (гидроксиапатитов), — чередуется с органической «арматурой» коллагеновых волокон. Путь, который клетке предстоит пройти и оставить после себя «вечный след» в виде одиночной эмалевой призмы, очень длинен. Он равен многим сотням ее

поперечников. Количество оставленной замурованной «арматуры» также соответственно велико. Прodelьвается большая созидательная работа, которая обеспечивается необходимым энергетическим потоком. Чтобы понять, что происходит в зачатке, а в дальнейшем — в самом эмалевом щите, напомним вкратце закономерности самого энергопотока.

Для обеспечения собственной жизнедеятельности организму необходим постоянный приток химической энергии, поступающий с пищей. Организм отдает органам энергию и вещества, которые нужны для создания этих органов и поддержания их функциональной полноценности. Специфические клетки этой конструкции (в зубе — одонтобласты) биологически предназначены для обеспечения соответствующих свойств рабочей части (эмали), а неспецифическая, свойственная всем органам инфраструктура сосудисто-нервного образования (зубная пульпа) - для обеспечения специальных клеток. Изначально, со времени закладки органа, в том числе и зуба, до самого окончания жизнедеятельности, всегда и везде сохраняется единый порядок центробежного объемного перемещения веществ и энергии: от изобилующей сосудаи соединительной ткани - к специализированным клеткам и от них - к рабочим узлам. Иначе говоря, от трансформации энергии - к ее использованию и обеспечению доставки необходимых компонентов к месту назначения. В зубе пульпа работает на одонтобласты, одонтобласты - на эмаль.

В зубном зачатке различают два основных образования — «эмалевый орган» и «зубной сосочек». По своему наименованию эмалевый орган - это будто бы конструктор эмали, а зубной сосочек - будто бы то, что строит зубную ткань - дентин. Не случайно эти определения написаны в сослагательном наклонении. Несмотря на то что они вместе строят ткани зуба, роли их различны. Эмалевый орган - не орган, он, скорее, свалка строительного мусора и коллектор отбросов. Строительство же эмали, так же как и дентина, с точки зрения подвоза стройматериалов, энергообеспечения и в значительной степени информации, обеспечено зубным сосочком.

Действительно, эмалевый орган морфологически - это мешок, сотканный из покровных клеток, обращенных вовнутрь, в собственную полость. Он «завязан», и внутри него обитают, точнее, доживают свой век, потомки погрузившихся эпителиальных клеток. Они принимают звездчатую форму - как бы расплющены со всех сторон жидкостью - и не плавают в ней свободно только потому, что сохраняют связь с другими, такими же полуживыми «звездчатыми» клетками. В мешок практически не проникают кровеносные сосуды - ни приносящие, ни уносящие. В нем нет лимфатических сосудов, нет нервов. Он, по сути, некий отключенный от всех «коммунальных услуг» и видов связей «хоспис» для доживающих свой век покровных клеток.

Зубной сосочек - нечто прямо противоположное - это будущая пульпа. Он тоже возникает, когда проросшие покровные клетки вступают в «особые отношения» с клетками-кормилицами. Тогда-то и начинается формирование мешка эмалевого органа и как бы вдавленного в него сосочка. Но в действительности зубной сосочек представляет собой орган, плотный клубок пульсирующих сосудов и нервов, который является строителем наружного скелета. Он не замкнут, а открыт во внутреннюю среду организма. К нему идут кровеносные сосуды, доставляющие стройматериалы, энергоресурсы, окислители. От него уходит опустошенная кровь, которая отдала все принесенное клеткам, высвобождающим энергию, - одонтобластам. Сюда же направляются отростки нервных клеток с их множественными разветвлениями. Сам сосочек - это тугий, напряженно пульсирующий клубок инфраструктурного обеспечения действующих единиц - созидających клеток - одонтобластов, тянущихся своими отростками к строящейся эмали.

Именно такая общая картина открывается под микроскопом. С одной стороны, - временный и «пустой» мешок эмалевого органа, с другой - полный энергии, материалов и информации пульсирующий, напряженно-живой, рассчитанный на долгую жизнь всего организма орган - зубной сосочек. А между ними находится то, что они строят: слои эмали и слои

зубной ткани (дентина). Таким образом, ответ на вопрос, где находится «энергетический котел», приводящий в движение всю строительную машину, очевиден.

С самых ранних этапов развития зуба, все процессы проходят в хорошо отделённом от костных тканей альвеолярного отростка пространстве, окруженном плотной костной структурой – стенками зубной крипты (dental crypt). Кроме изоляции от окружающих тканей, где происходят другие, не менее бурные изменения – рост и развитие костной ткани челюстей, крипта обеспечивает, целесообразно процессу, передвижение жидкости, накопление и перераспределение растворимых в ней минералов, необходимых развивающимся тканям.

И все-таки обратимся на всякий случай к количественной оценке ситуации. Можно промерить интенсивность окраски тканей на наличие и активность ферментов или морфометрически измерить диаметры сосудов и получить объективное цифровое представление об интенсивности энергетических процессов. Так, скорость кровотока здесь в 4 раза выше скорости кровотока в покоящейся мышце. Результат однозначен. «Топка» горит в сосочке, в «мешке» же всегда все спокойно, только часть его клеток, прилежащих к формирующемуся зубу, – эмалестроители-энамелобласты живы и активно создают самую прочную ткань организма – эмаль.

Но для того чтобы этим клеткам жить, им нужно сжигать в кислороде соответствующее топливо. А чтобы не только жить, но и созидать, строить, нужны еще и материалы, в том числе минеральные. Эти материалы клеточный пласт эмалестроителей получает по формируемой транспортной системе. Поток всего необходимого, направляемого организмом в сосочек, оказывается по другую сторону создаваемого щита, хотя расстояние между клетками-поставщиками (одонтобластами) и потребителями (энамелобластами) очень велико и постоянно увеличивается. По мере приближения к завершению работы эти клетки оказываются разобщенными огромным расстоянием составляющим длину в целые миллиметры. Тем не менее содержащаяся в жидкости необходимая химическая

энергия и материалы достигают слоя энамелобластов. Для понимания этого таинства не нужны дополнительные объяснения. Достаточно вспомнить, что зуб с самого начала своего формирования, прорезывания и до окончательного финального обызвествления постоянно пропускает, продавливая через себя, через свои твердые ткани тканевую жидкость. Для объемного ее перемещения имеется транспортная сеть - дентинные трубочки, пронизывающие зубную ткань, и специальная транспортная система «меридианов» в эмали. Напомним, что сумчатые животные (и, очевидно, только они) обладают сетью настоящих канальцев и в самой эмали. Связь этих особенностей зубов с сумчатостью - одна из загадок животного мира пятого континента.

Пульпа способна накапливать большое количество минеральных веществ, а потом перераспределить среди минерализующихся тканей. Это доказано с помощью биохимического ферментативно-фотокolorиметрического исследования, когда количественно были определены концентрации кальция и фосфора в интерстициальных жидкостях пульпы и эмалевого органа зубного зачатка и в фолликулярной жидкости, полученные данные по кальциево-фосфорному составу сравнили с их содержанием в крови.



Рис. 4. Концентрация кальция и фосфора в компартментах зачатка зуба, фолликулярной жидкости и в крови, ммоль/л

Срединные показатели показаны в таб. ?. Цифры доказывают, что пульпа зубного зачатка способна аккумулировать эти элементы, т.к. они выше чем в кровеносном русле. Концентрация остеотропных ионов снижается в интерстициальной жидкости эмалевого органа и ничтожна в фолликулярной жидкости. Это ещё раз подтверждает тот факт, что обеспечение минеральными компонентами твердых тканей зуба осуществляется за счёт пульпы зубного зачатка и никак из вне.

Что касается самого объемного перемещения межклеточной жидкости из энергетического котла - сосочка - к знамелобластам, то он есть основа всего происходящего в зубе. Снабженцы - одонтобласты (зубостроители) и транспортные пути работают в суточном ритме, бесперебойно. Это происходит и при жизни строителей эмали, и после ухода их «со сцены». Клетки зубной ткани (те самые строители) продолжают опекать ставшую бесклеточной эмаль. И чем толще опекаемый слой эмали, тем мощнее слой зубных клеток и их сменщиков. Там, где он максимален, у «рогов пульпы», слой состоит из 4-5 рядов клеток, готовых помочь соратникам в выполнении своего долга. Там, где он по тоньше, меньше и рядов. Там, где эмали нет совсем (в корне), а вместо нее - лишь тонкий слой цемента, остается один-единственный ряд зубных клеток - зубостроителей. Это абсолютно закономерная арифметика.

И еще одна закономерность. Когда изнашивание или заболевание эмали приводит к ее исчезновению в том или ином участке, ее рабочую миссию начинает выполнять обнажившийся дентин. Его трубочки заполняются минералами, но при этом вновь образующиеся, достраивающиеся слои теряют какую-либо регулярность: трубочки сужаются и запутываются в клубок. Одонтобласты оказываются замурованными. А поскольку каналы, идущие к эмали, никому уже больше не нужны, они прекращают свое существование. Новая ткань тверда, но уже совсем не похожа на исходный дентин, предназначенный для обеспечения работоспособности эмали.

Таким образом, количество одонтобластов в каждом секторе всегда соответствует объему обслуживаемой эмали. Дентин

в регулярном канализированном виде существует до тех пор, пока и поскольку существует обслуживаемый им участок эмали. С момента возникновения и до самого конца эмаль своей жизнью обязана энергетическому подпору, который непосредственно осуществляется зубными клетками - одонтобластами.

Экспериментальные доказательства верности этих положений были получены в работах И.Г. Лукомского в 30-е годы прошлого века. Эксперимент прост и нагляден. Оказалось, что если оперативно разрушить зубной сосочек, не прикасаясь к эмалевому органу, произойдет то, что должно произойти при нарушении работы энергетического центра. Нарушается развитие не только дентина, но и эмали: клетки (ее строители) остаются живыми, но образовывать эмаль они уже не в состоянии.

Повторяя эволюцию наружного скелета в эмбриональном развитии, зуб, подобно своим пращурам, целиком формируется за счет энергетического потока, идущего от центра зачатка - его сосочка. Вся дальнейшая бесклеточная жизнь эмали есть прямое продолжение действия того же общего для любого варианта наружного минерализованного скелета жизненного пути. Все биологические процессы в эмали диктуются и обеспечиваются пульпой и только ею. Что касается слюны, то она в определенном смысле - совершенно не обязательный и в известном отношении случайный спутник жизни эмали. Вместо нее может быть что угодно: морская и речная вода, и слизь, и ил, и песок, и воздух. Энергетический поток, формирующий и поддерживающий эту ткань, рождается во внутренней среде организма и направлен изнутри кнаружи. Это естественнонаучный факт.

Таким образом, становится понятной абсолютная значимость сохранения жизнеспособности пульпы в качестве обязательного условия нормальной жизни зуба. Уничтожение пульпы оправдано лишь тогда, когда ее сохранение неосуществимо.

Расчет стоматолога на «питание» эмали слюной, тем более в отсутствие пульпы, не имеет под собой никаких оснований. Продлить существование такого полуживого зуба, его функциональную состоятельность можно, предприняв «консерви-

рование» твердых тканей зуба, оказавшихся вне сферы действия энергетического подпора со стороны организма. Стратегия здесь состоит в том, чтобы загерметизировать ставшие уже бесполезными транспортные пути эмали и дентина.

В связи со сказанным следует снова напомнить, что объем жидкости, перемещающейся от центра к периферии, в здоровом зубе очень велик - в эмали прорезавшегося зуба он составляет до 15%. Таким образом, порядка одной шестой объема эмали, ранее занятого водой, необходимо тем или иным способом заполнить нерастворимым герметизирующим веществом. Осуществить это нелегко, но вполне возможно, и изобретателям и производителям здесь есть над чем поработать. Законсервированные таким путем твердые ткани приобретают значительную механическую и физико-химическую устойчивость, что оправдывает надежды на долгое существование полуживого зуба.

То, что строит и поддерживает жизнеспособность эмали, безусловно, относится к биоэнергетическому потоку. Этот поток удерживает всю массу твердых тканей зуба от естественного стремления к диссимиляции (к энтропии, равновесию, деградаци и, в конечном счете, всегда к минимуму свободной энергии).

Что касается управления одонтогенеза, то следует указать, что кроме упомянутых паракринных и аутокринных веществ-сигналов, контролирующих этот процесс, среди факторов достоверно известна одна закономерность, на которую нам необходимо обратить внимание. Не секрет, что избыток в диете легкоусвояемых сахаров (так называемая кариесогенная диета), подавляющий перемещение жидкости по дентинным трубочкам, существенно подавляет и дентиногенез. Исследователи выявили механизм этого эффекта. Оказалось, что избыток сахаров в пище воспринимается гипоталамусом, который уменьшает выделение гормонов, в норме активизирующих работу околоушной железы. Эта железа уменьшает выброс уже своего гормона - **паротина**, который управляет физиологической активностью одонтобластов.

Каждое звено этой цепи прохождения гормональных сигналов изучено в различных условиях специальными исследованиями и не оставляет сомнений в том, что усиление или подавление активности одонтобластов соответственно влияет на обе их функции - пластическую и «насосную». Современные методики клонирования позволят создать генетические линии клеток околоушных желез, вырабатывающих паротин для контроля функции одонтобластов. Установлено также, что соединения карбамида, которые вводятся различным путем во внутреннюю среду организма, оказывают паротин-стимулирующий эффект, четко отражающийся на активности одонтобластов. В частности, карбамилфосфат способен снять негативное влияние на дентиногенез карисогенной диеты.

Вполне обосновано предположение о ведущей роли гипоталамуса и в качестве водителя ритма, определяющего по описанной выше гормональной цепи формирование суточных и иных ритмоструктур.

6.1. Прорезывание и формирование окклюзии

К многочисленным отличиям зуба от других органов относятся особенности его развития. Органогенез иных систем завершается еще до рождения человека. Зубы же к моменту рождения морфологически еще не сформированы. Более того, самые «поздние» из них находятся на ранних этапах развития, соответствующих эмбриональным. Таким образом, формирование зубов, начинающееся еще у эмбриона, завершается лишь к 20 годам жизни человека. В добавление следует отметить, что в отличие от других органов, которые уже к моменту рождения имеют свое постоянное место, зубы прорезываются и располагаются в ряду других на протяжении до двух десятилетий. И до и после прорезывания они находятся в пространственном движении (механическом перемещении), связанном с перестройкой альвеолярного отростка. Этот чрезвычайно

важный для клиники процесс выходит за рамки физиологии зуба. Физиология развития челюстно-лицевой области как часть физиологии развития человеческого организма - это особая глава нашей специальности.

Здесь мы ограничимся лишь несколькими важными для нас фактами, касающимися этой темы. Заметим, что альвеолярные отростки у человека состоят преимущественно из губчатой костной ткани. Это весьма пластичная, трансформируемая часть скелета, которая существует пока и поскольку существуют зубы. Рассмотрим вкратце, каким образом формирующиеся зубы находят свое, предусмотренное природой место.

Энергия, высвобождающаяся в мышцах жевательного аппарата перед тем, как диссипировать (превратится в тепло), преобразуется в механические силы, производящие необходимую организму работу (сосание, разгрызание, перемалывание пищи). Челюстные кости при этом становятся местом пересечения перемежающихся силовых линий, вызванных мышечными усилиями и сопротивляемостью объектов среды. Данное обстоятельство превращает кость, обладающую, кроме того, и собственным активным внутренним давлением и подвергающуюся волнам пульсового давления, в зону подвижных разнонаправленных внутренних механических напряжений. В таком турбулентном, зыбком поле перемежающихся механических силовых линий и происходит формирование, перемещение и прорезывание зубов.

Как отметили выше, зуб развивается в замкнутом пространстве - в крипте зубного зачатка. Доставка и накопление минеральных компонентов диктует прохождение большого количества жидкости через минерализующиеся ткани. Поток зубной жидкости однозначно центростремительный - из пульпы зубного зачатка через твердые ткани на наружную поверхность эмали. Из зубной крипты эта жидкость эвакуируется через дренажный костный канал (canal gubernaculis) начинающийся в апикальном отделе крипты и ведущий в полость рта.

По мере нарастания темпов минерализации, увеличивается и ликворный поток, что в свою очередь расширяет и дренажный канал.

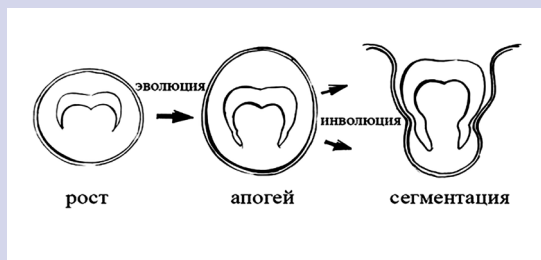


Рис. 5. Возрастные изменения крипты зубного зачатка

Когда эмалевый орган минерализуется, начинается формирование корня и соответственно и периодонта. Тогда перераспределяется и движение основного потока жидкости, что способствует усилению продвижения зуба по своей оси и превращение дренажного канала в канал прорезывания зуба. У постоянных зубов дренажный канал соединяется с лункой молочного зуба, что приводит к резорбции корня последнего и облегчает прорезывание постоянного зуба.

Эти этапы прорезывания хорошо видны на рентгенологических снимках по изменению формы зубной крипты. На ранних этапах крипта имеет округлую форму, потом удлиняясь приобретает овальную форму, которая начинает суживаться в центральной части и сегментируется на проксимальный и дистальный отделы. Дистальный отдел переходит в направляющий канал, по которому перемещается зуб в ротовую полость, а проксимальный плотно прилежит к альвеолярному отростку и инволюционирует в лунку зуба.

Генетически предопределяемая гидродинамическая (обтекаемая) форма зуба по чисто физическим законам позволяет концентрировать беспорядочные волны напряжений, трансформируя их в строго ориентированное усилие перемещения зуба наружу, т. е. его «выталкивание в генетически заданном направлении. Именно так перемещаются зубы всех позвоночных.

Этот же процесс наблюдают врачи в клинике при всех случаях нормального и аномального перемещения зубов. После того, выходящее отверстие направляющего канала соответствует размеру коронки прорезывающегося постоянного зуба и завершается инволюция эмалевого органа, расположенного на его пути, перепад давлений резко увеличивается, при этом коронка зуба уже не испытывает сдерживающего сопротивления. Прорезывание с этого момента резко ускоряется и за счет потока зубного ликвора. При этом «выдавливание» зуба зубной кривой по понятным причинам всегда происходит значительно быстрее на стороне интенсивного жевания и задерживается на стороне, исключенной из этого процесса. Таким образом, клинически наблюдаемый процесс перемещения и прорезывания зубов укладывается в элементарные биомеханические и гидравлические (за счет зубного ликвора) закономерности.

7. Функциональная кислотоустойчивость эмали и биоэлектрическая активность одонтобластов

Регулируя скорость движения зубного ликвора, можно изменять чувствительность зубов к кариесу.

Степень протравливаемости эмали депульпированного зуба представляет собой характеристику растворимости, которая зависит от состава и структуры эмали, - это структурная (пассивная) кислотоустойчивость. В то же время уровень кислотоустойчивости симметричного живого зуба определяется суммарным действием пассивного и активного компонентов, зависящих от жизнедеятельности пульпы. Структурная кислотоустойчивость определяется состоянием неорганических и органических структур эмали, функциональная – состоянием зубного ликвора, контролируемым пульпой зуба, ее насосом. Зубной ликвор имеет щелочную реакцию. Его движение даже в состоянии покоя пульпы довольно активно - в течение 24 ч происходит десятикратный обмен состава зубного ликвора.

Условия, активизирующие биоэлектрическую деятельность пульпы, повышают центробежную проницаемость, электропроводность и кислотоустойчивость. Условия же угнетающие биоэлектрическую активность пульпы эмали, наоборот, снижают эти показатели.

Регуляция обменных процессов в одонтобластическом слое осуществляется соподчиненными контурами: малым (зубным) и большими (целостного организма).

8. Стирание зубных тканей

В биологическом объекте (и в зубе) разрушение есть уже не разрушение, а нечто совсем иное: обязательная, такая же, как диссимиляция, составляющая жизненного процесса. Поэтому снижение темпов стирания должно рассматриваться как нежелательное (если только не болезненное), ненормальное состояние.

Сохранность зубов и пародонта у древнего и современного человека всегда сопутствует значительному стиранию зубных тканей. Стирание - пассивное изнашивание – абсолютное условие здоровья зубов. Реальный здоровый зуб – зуб истирающийся, обладающий определенной степенью стертости, которая, в свою очередь, свидетельствует о «задействовании» информационно регуляторного механизма – биологического контроля. Полный набор зубов (прикус) стоматологически здорового взрослого никогда не может быть представлен юношескими нестертыми зубами. Нестертость – однозначный признак неоптимального состояния зубочелюстной системы. Если у молодого человека сохранены все 28 зубов, но с нестертыми буграми, мы не можем его поздравить с высокой устойчивостью к стоматологической патологии. Наоборот, необходимо обратить его внимание на это обстоятельство, как на признак ожидающегося затрудненного прорезывания зубов мудрости и (или) других нарушений. С другой стороны, если протезируется старик, то, исходя из этого соображения, ему не следует воссоздавать детско – юношеские зубы со всеми буграми, гребнями и бороздами. Наоборот, если эти признаки сохранились на его естественных зубах, их следует нивелировать приемами пришлифовывания.

Согласно данным А. Брока – одного из создателей антропологической науки, полученным еще в 19 столетии, показатели стертости постоянных зубов целесообразно разбить на шесть степеней:

0-я отсутствие стертости;

1-я минимальная стертость эмали, четко различимые окклюзионные фасетки;

2-я стертость бугров, обнаруживающая в виде точек обнажающийся слой дентина;

3-я – дентин, обнаженный на значительной поверхности;

4-я – обнажения заместительного дентина;

5-я- стертость на уровне экватора зуба;

6-я – стертость, местами доходящая до уровня корней (от эмали может остаться лишь неровный ободок, окаймляющий корень).

При этом 1-я степень соответствует детскому возрасту, 2-я юношескому, 3-я взрослому, 4-я – зрелому, 5-я предстарческому и 6-я степень - старческому.

Уступая реалиям цивилизации, коридором допустимых отклонений мы должны признать интервал в одну ступень между оптимальной стертостью для данного возраста и баллом стертости для предшествующей, более молодой возрастной группы.

Но, кроме того, имеется множество факторов, доказывающих, что при грамотном искусственном и естественным сошлифовывании зубов процесс, несомненно, носит позитивный характер.

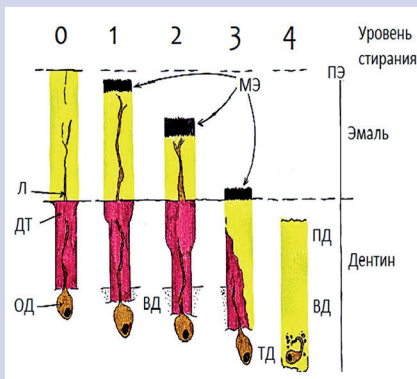


Рис. 6. Стирание твердых тканей зуба и функция одонтобластов:

Л – транспортные пути эмали;

ДТ – дентинная трубка;

ОД – одонтобласт;

МЭ – «мозоль» эмали;

ПД – первичный дентин;

ВД – вторичный дентин;

ТД – третичный дентин;

ПЭ – уровень поверхности эмали.

Сейчас же следует просто принять во внимание, что истирание живого зуба приводит к уплотнению оставшихся слоев эмали и дентина. Этот процесс аналогичен омоложению мягких покровов. Участок, подвергающийся истиранию, становится более твердым и прочным, минимизируя тем самым дальнейшее изнашивание.

Единственным условием для того, чтобы происходило подобное локальное «омоложение» или ускорение созревания, является сохранение биологического контроля - жизнеспособности пульпы и, естественно, сохранение связи с ней нагруженного участка. Механизм такого целесообразного противодействия (повышение прочности повреждаемого участка) обусловлен центробежным током зубного ликвора, несущего в себе все необходимые для этого ингредиенты. Контролируемый ток жидкости всегда направляется к месту повреждения, восстанавливая, упрочняя оставшуюся его часть.

Слабая стертость - лишь одна из сторон комплекса структурно -функциональной недостаточности соответствующей анатомической области. В него входят также истончение (грацилизация) лицевого скелета, склонность к рассогласованности порядка (дисхронозу) прорезывания зубов, к аномалиям прикуса, к кариесу и пародонтиту.

Это своеобразное состояние характеризуется (кроме сохраняющейся исходной анатомической - формы зубов) рядом факторов:

- выраженностью суставных бугров
- минимальной амплитудой боковых движений нижней челюсти
- склонностью к пародонтиту
- затрудненному прорезыванию зубов мудрости
- артритах височно-челюстного сустава и т.п.

Круг вопросов, связанных с этим синдромом, имеет непосредственное отношение к клинической практике и подлежит специальному и, конечно, отдельному обсуждению. Сейчас нам важно осознать, что недостаточная стертость зубов - характернейшая особенность современного человека.

9. Пассивные и активные составляющие взаимодействия поверхности твердых тканей зуба с внешней средой

Коронка зуба, погруженная в ротовую жидкость, постоянно т.е. на протяжении всей жизни человека, подвергается воздействию со стороны химических, физических и микробиологических факторов. Что же происходит при таком «фоновом» взаимодействии зубных тканей живого и неживого зуба? Начнем с уровня кислотности ротовой среды. Естественно, что в случае снижения показателя рН будет преобладать деминерализация – выход ионов в раствор, в слюну. Противоположный результат – минерализация – возникнет при повышении рН или перенасыщении слюны солями минералов.

Живой зуб в ответ на действие среды любой интенсивности, будь то механическое разрушение или изнашивание, микробная интервенция или кислотная деминерализация, организует самозащиту. В отличие от других тканей живого организма эмаль, будучи бесклеточной бессосудистой тканью, не может ответить воспалительной или продуктивной реакцией. В ее арсенале одна единственная возможность противодействия - организация вала компенсаторной гиперминерализации.

Но самое важное здесь то, что и глубина проникновения, и интенсивность включения кальция в живом зубе значительно уступает неживому. Это говорит о том, что пассивному физико-химическому процессу проникновения в эмаль и фиксации там изотопа в живом зубе что-то препятствует и препятствует очень основательно.

Жизненность зуба работает против любых, даже разнонаправленных пассивных процессов, будь то выход или включение в эмаль каких-либо веществ, идущих в направлении минимизации свободной энергии.

10. Противодействие повреждающим средовым фактором

Микрофлора рта своей биохимической активностью всегда ведет к снижению механической прочности ткани, и обычная жевательная нагрузка становится для нее опасной и даже губительной. «Запас прочности» эмали и дентина требует непрерывного пополнения. Только функционирование «зубного насоса» может компенсировать потери запаса. Только он в состоянии обеспечить надежное функционирование зубов до глубокой старости. Однако само по себе наличие или отсутствие в зубе живого начала никак не влияет на разрушительные потенции микробной ротовой среды и механической рабочей нагрузки.

Механическая изнашиваемость поверхности эмали, т. е. отторжение ее частиц, которая является необходимой составляющей жизнедеятельности зуба, есть результат суммирования множества кратковременных циклов или эпизодов. Каждый такой «эпизод» истирания (смыкания зубов антагонистов) в отдельности представляет собой сугубо механический процесс, где результат однозначно зависит от исходных физических величин – мощности и абразивности взаимодействующих тел.

В неживой ткани микроповреждения суммируются, отдельные микроскопические траектории превращаются в царапины, что провоцирует истирание и убыль ткани.

Механическое повреждение поверхности эмали вызывает целесообразные биологические сдвиги в виде формирования в толще ткани участков повышенной минерализации, плотности и устойчивости. Такое невидимое минеральное функциональное ядро обнаруживается в эмали живого зуба непосредственно под каждым участком механического истирания.

В веществе эмали происходит суммация микроповреждений, появляется усталость материала, которая ведет к возникновению крупных трещин и в итоге – к нарушению целостно-

сти. Таким образом, накопление усталости – в принципе неизбежный итог циклических повторных нагрузок.

Участок ткани, подвергающийся ультрамикротравме, оказывается в зоне особого влияния ликворного центростремительного потока и в итоге приобретает дополнительную механическую прочность.

Микробное повреждение эмали имеет химическую - физическую основу. Длительность нахождения микробной бляшки на эмали и границы ее локализации не совпадают с реальным деструктивным эффектом.

В эмали зубов в условиях, исключающих биологический контроль, комплекс повреждающих факторов, в том числе и микробный, с той или иной скоростью приводит к деструкции ткани, протекающей одновременно по всем перечисленным направлениям. Накопление элементов микроповреждений различного происхождения по механизму усталости материала в конце концов ведет к разрушению ткани.

По мере старения зубные ткани все больше обызвествляются. Объемы, ранее занятые водой и органикой, замещаются в них кристаллическими образованиями. В процессе сокращения этих объемов уменьшается гидравлическая транспортная связь с пульпой зуба, т. е. физическая возможность биологического контроля состояние эмали. Эмаль все больше стремится приблизиться к неживому (абиотическому) состоянию. Этот процесс наиболее выражен в участках интенсивной функциональной нагрузки, где возможность биоконтроля сводится к минимуму. Поэтому, несколько упрощая ситуацию, можно сказать, что омолодевшие участки эмали, теряя способность к адекватной изменчивости, приобретают большую структурную, физическую (пассивную) резистентность.

Вот почему для старого зуба потеря биоконтроля, связанного, например, с депульпированием, не приведет к драматическим последствиям, поскольку накопление деструктивных изменений будет происходить очень медленно. Противоположная ситуация складывается в зубе молодого человека. Ткани такого зуба существенно более зависимы от биологического контроля,

поэтому накопление микродеструкций после депульпирования недавно прорезавшегося зуба очень быстро, буквально за несколько месяцев, приводит к тотальному разрушению коронки.

С момента появления в литературе данных о включении в поверхностные слои эмали «меченых атомов» из слюны возникло представление о «питании» этой ткани из ротовой среды. Если депульпированный удаленный зуб либо его фрагменты входят в контакт с жидкостью (слюной, ротовой жидкостью, физиологическим раствором), содержащей радиоактивные элементы ^{38}P , ^{45}Ca , то они (элементы) оказываются связанными поверхностными слоями тканей. По понятным причинам, чем более минерализованы и плотны ткани, тем слабее будет фиксация элементов, и наоборот, чем деминерализованнее, рыхлее ткань, тем более активно она включает упомянутые ионы.

Нормальное состояние эмали, когда она связана с жизнеспособной пульпой, препятствует включению радиоизотопов извне, из слюны. Пульпа, ее биологическая активность и биологическое назначение состоят в том, чтобы ограничить «несанкционированное» проникновение в эмаль веществ, растворенных в слюне. В некоторых случаях, например, с радиоактивным йодом или некоторыми отравляющими веществами, это ей не удается, в других случаях, как с ^{45}Ca , такое торможение проникновения в эмаль реализуется.

Следовательно, изотопные исследования подтверждают факт контроля пульпой процессов, протекающих в поверхностных слоях эмали, и определяют их общее направление - противодействие пассивному (абиотическому, физико - химическому) проникновению в эмаль ионов из ротовой жидкости.

Таким образом, пассивные абиотические (физические и химические) процессы эмали составляют основу каждого отдельного первичного эпизода взаимодействия ее поверхности с активным средовым воздействием. Одновременно сигнал, поступающий с места происшествия, вызывает цепь адекватных реакций, что закономерно ведет к целесообразным изменениям толщи эмали и ее поверхности, подготавливая их к последующим возможным повреждающим воздействиям.

11. Зубной насос

Словосочетание, и вынесенное в заголовок данного раздела, нерусского и нестоматологического происхождения. Понятие «*tooth pump*» было введено американскими эндокринологами для обозначения основного звена гидравлической системы зуба. По их данным, избыток сахара в крови, связанный и несвязанный с дефицитом инсулина, приводит к снижению работоспособности этого насоса.

В зубе имеются транспортные структуры – дентинные каналцы, заполненные жидкостью и ориентированные на эмаль. Естественно, эта жидкость не может не перемещаться и перемещается не иначе как по длинику.

В дентине постоянно поддерживается давление и движение тканевой жидкости, о которой известно очень давно. Эта обновляющаяся десять раз в сутки жидкость аналогична той, что обеспечивает увлажнение толщи всех типов эпителиальных покровов, включая и эмаль. Благодаря ей эмаль может менять свои свойства. Тканевая жидкость в виде мельчайших капель постоянно прорывается на поверхности эмали. Скорость ее высвобождения можно увеличить и уменьшить. Известен

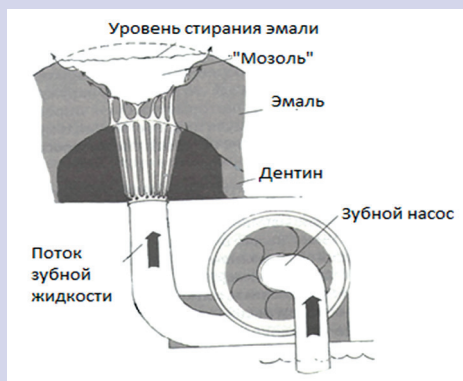


Рис. 7. Зубной насос и формирование зоны дефинитивной (окончательной) минерализации эмали – «мозоли».

температура перемещения жидкости (доли миллиметра в час) и напор, под которым это происходит (порядка десятков миллиметров ртутного столба). В жидкости эмали содержатся все электролиты межклеточной среды и аминокислоты.

Фактор самоувлажнения тканей (функционирования насоса) существенно ухудшает адгезию пломбировочных средств. Речь идет о кратном (в разы) ухудшении или улучшении этих важнейших решающих свойств искусственных материалов.

Работа зубного насоса направлена на преодоление потоком жидкости сопротивления «молекулярного фильтра» дентиноэмалевого соединения и капилляров ультрамикроскопических пространств эмали. Увеличить градиент (перепад) давлений и таким образом ускорить движение жидкости можно путем создания на поверхности эмали осмотического, электроосмотического давления либо за счет локального уменьшения атмосферного давления.

Поддержание в дентине гидравлического давления в физиологических пределах следует считать важнейшей функцией зубного насоса. Благодаря ей происходят биологически целесообразные изменения свойств твердых тканей как немедленного, так и замедленного типа.

Симультанные изменения (т.е. происходящие в связке одновременно) касаются внешних слоев эмали, их устойчивости к химическому повреждению и электрических свойств. Решающий, определяющий эксперимент на выявление симультанных изменений был поставлен на крысиных резцах и заключался в следующем. Крысу вводили в наркоз, затем один из центральных резцов подвергали депульпированию (симметричный ему служил контролем), после чего тотчас производили процедуру дозированного протравливания эмали. Близкое расположение резцов у крысы обеспечивает строгую одновременность экспозиции кислоты на контрольном и опытном зубах.

После нейтрализации остатков кислоты оба зуба исследовали на предмет глубины разрушительного эффекта. Исползованные технические средства (прибор профилограф-про-

филометр) позволили получить качественную и количественную характеристику степени деструкции поверхностного слоя эмали. Таким способом был задокументирован важнейший для обсуждаемого вопроса эффект. Депульпирование зуба тотчас приводит к падению уровня кислотоустойчивости поверхности эмали. Иначе говоря, прекращение функционирования зубного насоса моментально отражается на химических свойствах покровной ткани.

Изменение медленные, связанные с функционированием зубного насоса, касаются основного функционального качества эмали- ее прочности.

В живом зубе эмалево - дентинный блок, будучи отключенным от зубного насоса, подвергается комплексу деградационных изменений. Это происходит в условиях, когда все остальные участки твердых тканей не претерпевают никаких негативных сдвигов.

Эмаль со временем не накапливает, а теряет компоненты собственного минерального состава. Она существенно размягчает (по показателям микротвердости), становится более растворимой, более электропроводной, активнее включает радиоиндикаторы кальция, проявляя все признаки «разрыхления».

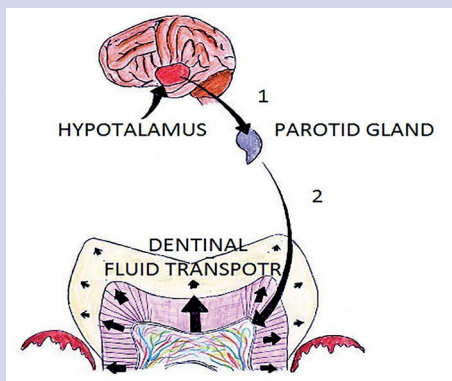


Рис. 8. Эндокринная ось «гипоталамус-паротис», контролирующая поток зубной жидкости по J. Leonora:

1. – релизинг фактор;
 2. – паротин
- (рисунок воспроизводится с разрешением автора).

Таким образом, функционирование зубного насоса, поддерживающие давление в гидравлической системе зуба, оказывается необходимым условием хода возрастной минерализации эмали.

Кроме того, исходя из общих представлений, мы понимаем, что и состав жидкости, включая ее вязкость, принципиально не может быть одинаковым у разных людей и в разное время. Поэтому эффективность гидравлического механизма зуба должно быть очень вариабельным уже по определению. Заметим, что и скорость перемещения ликвора, и его качество теснейшим образом связаны с не очень конкретным, но весьма существенным показателем общего состояния организма.

В высшей степени важны и интересны данные экспериментов, в которых изучалась роль гормонов в регулирование скорости центробежного перемещения дентинной жидкости. Эта скорость оценивалась количественно по перемещению различных меток - красителей по дентинным трубочкам. В ходе многочисленных экспериментов на различных объектах была открыта «гормональная ось» - гипоталамус – околоушная железа – слой одонтобластов. Оказалось, что в гипоталамусе образуется релизинг - фактор, специфичный для околоушной железы. Стимуляция этой функции достигалась введением в кровотоки карбамида - угнетение высокоуглеводной диеты. В полном соответствии с активацией или замедлением выброса релизинга происходили соответствующие изменения в скорости перемещения метки в дентинных трубочках от полной

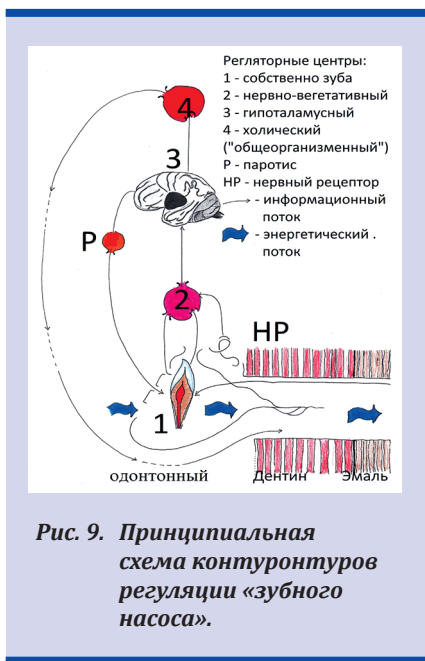


Рис. 9. Принципиальная схема контурнуров регуляции «зубного насоса».

остановки до максимальных показателей. В опытах с удалением околоушной железы такой результат не прослеживался, а введением паротина – гормона этой железы – получен. Учитывая несомненную роль гипоталамуса в организации биоритмов, мы имеем все основания предположить, что описанная гормональная цепь функционирует в соответствующем ритме, определяя возникновение и ритмоструктуру эмали и дентина, равно как и биоритмологические колебания кислотоустойчивости эмали.

Установлены закономерные колебания параметра в околоушных и окологодových (сезонных) ритмах, связанных с периодами беременности, менструальным циклом. Кроме этих периодических ритмических колебаний кислотоустойчивость изменяется и аperiodически в зависимости от внешних приводящих обстоятельств – физического и эмоционального стресса, приема медикаментов, особенно гормональных, заболеваний, переутомлений, сна и т.п. Весьма значимы изменения уровня кислотоустойчивости при различных локальных (местных) воздействиях. Исследованиями, проводимыми на животных и на добровольцах, было установлено, что раздражение зуба различными по физической природе воздействиями повышает активность пульпы, проявляющуюся в росте кислотоустойчивости эмали. Соответствующий механизм ответной реакции включает по меньшей мере три уровня: органический (ауторегуляторный), нервный и гормональный. Следует предположить существование уровня еще более высокого- общеорганизменного, определяющего качество зубной жидкости.

Наиболее интересным в этой области следует считать факт повышения кислотоустойчивости при блокаде всего зуба. Исключение иннервации, нарушение связи с центральной нервной системой, по крайней мере, на время высвобождает собственную физиологическую активность пульпы. Такой тип регуляции, основан на торможении локальных процессов, характерен для множества систем организма и говорит об их значительной автономности.

Обеспечивая центробежный ток зубной жидкости, насос противодействует «несанкционированному» внедрению в зубные ткани не только вредных, повреждающих агентов, но и нейтральных (различных красителей), а также, несомненно, полезных ионов (Ca, P) составляющих основную массу кристаллической структуры эмали. С другой стороны, имеется биологический смысл функционирования зубного насоса в обеспечении общей и локальной (топографической) минерализации эмали. Таким образом, одонтобласты - основные специфические клетки зуба - на протяжении всей своей жизни продолжают деятельность, которая началась еще в эмбриональном периоде.

12. Биологические ритмы функционирования зуба

«Скелет зуба» с возрастом изменяется. И изменяется он в одном направлении вместе с другими частями скелета по единому закону старения, поскольку такова его генетически заданная временная структура. Основные процессы в зубном скелете – явление не локальное, а общеорганизменное.

Мы все должны признать явную биологическую запрограммированность длительности жизни не только молочных зубов, но и постоянных. Для последних эта величина сопоставима со сроком жизни человека. При этом базовый период – волна жизни этого органа – асимметрична: биологические процессы созидания (ассимиляции) преобладают всего лишь до прорезывания, после чего наступает перелом, и доминирующими процессами становится механическая убыль тканей из-за стирания и минерализация сохранившихся тканей.

Возрастная минерализация эмали обеспечивает не внутренними системными механизмами с их биологическими часами, а физико-химическими свойствами посторонней и внешней для организма ротовой среды, в которую погружена коронка зуба.

В кости, например, известны, три основных типа специфических клеток - те, что создают кость (остеобласты), т.е. которые ее разрушают (остеокласты), и те, что поддерживают ее состояние в интервале между рождением и гибелью (остеоциты). Благодаря им, кость на протяжении жизни непрерывно обновляется, перестраивается. В зубе же присутствуют только одонтобласты, которые выполняют роль и «созидателей» и «поддерживателей». Соответственно в кости происходит постоянное и одновременное созидание, сохранение и разрушение, а в зубе - только созидание и сохранение. Более того, основа зуба - дентин окружен бесклеточными образованиями (эмалью и цементом), не способными, в принципе, ни к каким собственным внутренним реконструкциям.

Структурная упорядоченность биологической системы и упорядоченность временная (ритмичность происходящих в ней процессов) представляется сейчас единым комплексным объектом пространственно - временного научного анализа. В то же время пространственная масса информации в этой области носит еще констатирующий, феноменологический характер.

На сегодняшний день отсутствует сведения о каком-либо переменном параметре, который не оказался бы вовлеченным в непрерывную циклическую изменчивость. Можно, правда, полагать, что таких показателей вообще не существует, и живая природа лишь подчинена законам вращения - универсальнейшего принципа мироздания.

Отметим, что в хронобиологии и в ее детище – хрономедицине (или медицинской биоритмологии) еще не создана единая концептуальная модель. Каждая из этих дочерних дисциплин делает пока лишь первые шаги. Хронодиагностика, хронотерапия, хронофармакология, хронопролактика и т.п. – это, скорее, обозначения направлений, чем сложившиеся учения. Хроноодонтология – это в большей степени терминологические ячейки, не накопившие на сегодняшний день сколь -нибудь весомого содержания.

Ниже мы коснемся известных нам фактов, связанных с одонтологической биоритмологией. Эти факты относятся к трем биоритмам: суточному (циркадному), лунному (околомесячному) и годовому (циркануальному). Именно по этим ритмам нам придется рассмотреть, по крайней мере, самые элементарные данные, касающиеся их генеза и механизмов реализации.

Суточный ритм- несомненно, главнейший среди множества элементов невидимой структуры живого, поскольку относится к самым первым проявлением жизни на земле и присущ практически всему живому. Этому ритму повинуются все сущее в организме, включая конечно и зуб. Центробежный созидательный поток, содержащий все необходимые компоненты формирующихся зубных тканей и идущий от сосудистого клубка, - ос-

новой проводник этого фундаментального ритма. За 24 часа фронт созидания всех известных обызвествленных сложных структур перемещается на расстояние порядка 6-2 мм.

Не только суточные, но и месячные, сезонные ритмы имеют эндогенное происхождение и формируются в периоде филогенетического развития. При этом их фазовая частотная синхронизация происходит под влиянием астрогеофизических циклов. Экспериментально установлено, что из всего многообразия внешних переменных значительная роль принадлежит фотопериодизму, колебаниям геомагнитного поля и изменениям температуры среды. Свет относится к наиболее сильным синхронизирующим факторам. Световой сигнал через зрительный анализатор и гипоталамус действует на гипофиз и вызывает ритмические колебания гормонов в циркулирующей крови. Обнаружено существование определенного суточного ритма адренкортикотропной функции гипофиза и коры надпочечников, обусловленного влиянием фотопериодизма.

Кислотоустойчивость эмали – параметр, который подвергается четким суточным колебаниям. Вне зависимости от пола и возраста у всех наблюдаемых кислотоустойчивость эмали была выше в ночное время, ее пик приходился приблизительно на три часа. Днем показатель отличался более низким уровнем кислотоустойчивости с минимумом около 15 часов.

Результаты таких наблюдений были сопоставлены с ранее полученными данными опытов (на крысах), выявляющих влияние на кислотоустойчивость эмали медиаторов симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы. В острых и хронических экспериментах было установлено, что катехоламины способны угнетать изучаемый параметр эмали, ганглиоблокаторы - активизировать кислотоустойчивость. Противоположным действием отличаются медиаторы и блокаторы парасимпатического отдела. Их сопоставление позволило сделать вывод, что возможная причина околосоточного ритма кислотоустойчивости кроется в чередовании активности двух отделов вегетативной нервной системы.

Биологический ритм околумесячной периодичности был обнаружен при анализе устойчивости эмали у женщин фертильного возраста. В данном случае у обследованных были также выявлены индивидуальные ритмы. Они не совпадали во времени, но соблюдали четкую периодичность с частотой колебаний около 28 дней. При сопоставлениях этих показателей с индивидуальным менструальным ритмом было установлено их близкое совпадение. У женщин с 28-32 дневным менструальным циклом минимальная кислотоустойчивость зарегистрирована на 12-16-й день цикла. Вне зависимости от длительности цикла этот минимум приходился приблизительно на дни овуляции.

Зависимость кислотоустойчивости эмали от активности женских половых гормонов была установлена при наблюдении за динамикой кислотоустойчивости эмали при приеме гормональных препаратов. Прием контрацептивов удерживал кривую колебаний параметра кислотоустойчивости на минимальных цифрах. Эти наблюдения носили оценочный характер. Здесь речь не идет об ответственности какого-либо конкретного гормона или препарата за изменение состояние эмали, хотя наличие такой зависимости не вызывает никакого сомнения. Факт, кстати, может быть подтвержден еще одним наблюдением, касающимся связи наступления менархе с кислотоустойчивостью и соответственно с кариесом зубов. Девочки с выраженной акселерацией полового развития отличаются низкой устойчивостью эмали и высокой пораженностью кариесом. Значительно лучшее состояние зубов, при прочих равных условиях, наблюдается у девочек с задержанным сроком наступления первой менструации.

Сезонные колебания состояния эмали с практической точки зрения наиболее важны. Этот был выявлен многолетними наблюдениями за группами младших (7-8 лет) и старших (14-15 лет) школьников. Осмотр полости рта проводился ежемесячно в одни и те же числа по стандартной методике. Соблюдалось правило наблюдений в одной и той же утренней фазе циркадного ритма кислотоустойчивости.

В разных возрастных группах выявлена общая закономерность: снижение уровня кислотоустойчивости эмали постоянно регистрировалось в феврале-марте. Оптимальные показатели отмечались в конце мая, июня. В другие месяцы показатели ТЭР оказывались близкими к средне годовому уровню.

Что касается индивидуальных особенностей годовых колебаний кислотности у детей, то они сводились к следующему: у одних наблюдаемых сезонная периодичность камуфлировалась колебаниями иного генеза, у других был выявлен дополнительный скачок кариесчувствительности, приходящийся на ноябрь-декабрь, при этом у отдельных детей этот дополнительный пик повторяется из года в год, у остальных – спорадически. У подавляющего большинства школьников с наступлением пубертатного периода ритмические колебания кислотоустойчивости приобретают более четко выраженный характер.

Возникновение критических ситуаций в первую очередь зависит от внутренних механизмов, периодически приводящих уровень устойчивости к опасно низкому уровню. Совпадение годовых спадов кислотоустойчивости с околόμεсячными, которые вызываются привходящими обстоятельствами, дает в результате глубокий и длительный срыв резистентно-

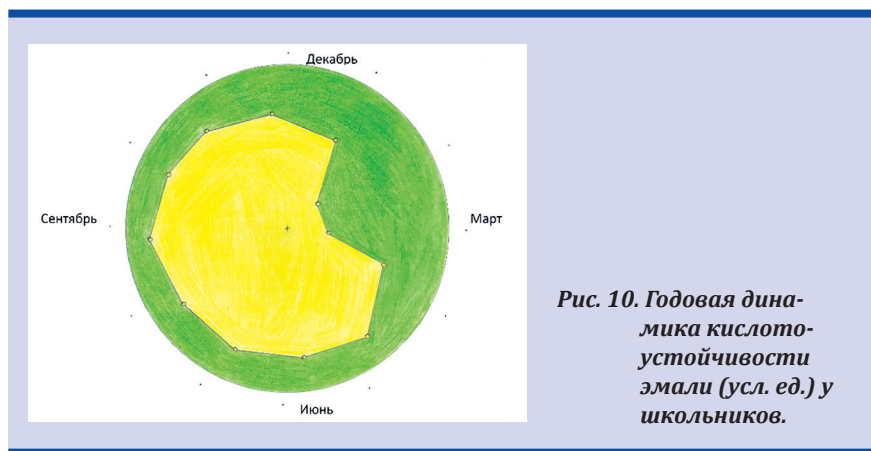


Рис. 10. Годовая динамика кислотоустойчивости эмали (усл. ед.) у школьников.

сти, достаточной для возникновения кислотно - микробной инвазии. Полученные данные сами отвечают на вопрос, с чего и когда начинается предкариес, а затем и само заболевание, - это происходит при критическом спаде физиологической кислотоустойчивости эмали.

Устойчивость эмали представляет собой физиологический параметр, который зависит от функции зубного насоса,- он изменяется в соответствии с закономерными периодичными сдвигами, происходящими в организме. С точки зрения практики, важен тот факт, что наиболее серьезное и длительное снижение этого показателя протекает в циркануальном ритме; к окончанию зимнего периода показатель резко ухудшается. Этот факт открывает реальную перспективу стратегии прицельной хронопрофилактики кариеса.

13. Динамика параметров прочности эмали

Эмаль это рекордно прочная, самая твердая ткань. Ее биологическое призвание – быть предельно, несокрушимо прочным, быть тверже, прочнее всего того, что может попасть «на зуб». Наружная поверхность эмали млекопитающего, как мы помним, выдерживает давление до полутонны на один квадратный миллиметр, эмали человека-до 400 кг/мм. Такая прочность создается не столько химическим составом эмали, сколько ее особой, постоянно контролируемой организацией. Основу прочности составляет «вязанка» строго упорядоченных и упакованных игольчатых кристаллов соединений кальция, очень близких к гидроксипатитам. Эмаль- своеобразный композитный материал. Мелкие кристаллы, будучи связаны эластичной органической субстанцией и тканевой жидкостью, превращаются в прочный, эластичный и изменчивый монолит, из которого построены эмалевые призмы диаметром 3-6 мкм и длиной, соответствующей толщине эмали. Несколько десятков таких призм образуют пучки эмалевых призм, которые можно различить под лупой.

Прочностные, механические свойства минерализованного покрова отличаются не только высокими количественными параметрами, но и качеством их распределения и, главное, способностью к адаптивной целесообразной изменчивости. Между сверхтвердой поверхностью и ее эластичной опорой расположен слой с промежуточными свойствами.

Необходимый перепад твердости создан не только между слоями, но и внутри каждого из них. Так, наружная, поверхностная зона эмали- самая прочная, самая минерализованная. Аналогичная закономерность прослеживается и в дентине.

В отличие от неживого инструмента зуб, неизбежно расставаясь со стирающим слоем, тут же готовит, упрочняет для дальнейшей работы следующий, более глубокий слой, потом следующий и т.д. Способ постоянного повышения твердости слоя, нахо-

длежащего на переднем крае, оказался очень эффективным. Как бы значительно не был изношен и стар зуб, если в нем имеется живая пульпа, то сохраняются и прочность рабочей поверхности, и ее послыйный перепад. Это свойство присуще зубу благодаря адаптивной изменчивости, осуществляемой зубным насосом.

Умерщвление пульпы (депульпирование, девитализация)-увы, нередкое лечебное вмешательство, да и в эксперименте его воспроизвести очень легко. Остается сравнить, как реагирует на нагрузку твердые ткани живого и неживого зуба. Оказывается, что прямо противоположным образом. Эмаль неживого зуба под нагрузкой становится более хрупкой, ее микротвердость снижается, в ней возникают и накапливаются микроскопические, а иногда и определяемые на глаз разрушения. В живом же зубе в полном соответствии с требованием природы, наоборот, происходит упрочнение внешних слоев.

Эти лабораторные данные, собственно, лишь подтверждают наблюдения клиницистов - стоматологов. Всем им известна прочная истина: удаление пульпы молодого зуба обрекает его на разрушение, а нагрузка может только приблизить это событие. Зубные протезы, крепленные на живых зубах, служат в два- три раза дольше, чем те, которые опираются на зубы, лишённые пульпы. Потеряв ее, зуб неизбежно утратит прочность своих твердых тканей и способность к их целесообразной изменчивости.

Вспомним ведения о жидкостных магистралях зуба и о влагоемкости эмали. Тканевая жидкость эмали по массе составляет около 2.0 %, а по объему - около 10%. Вода легко испаряется даже при комнатной температуре и так же легко проникает вовнутрь, что говорит о содержании зубного ликвора в сообщающихся пространствах, составляющих некую влагоемкую транспортную систему. Кроме того, по микропорам, заполненным жидкостью, через эмаль посредством диффузии во всех направлениях по градиенту концентрации перемещаются все водорастворимые вещества, содержащиеся в ликворе. Благодаря зубному насосу, объемное перемещение растворов веществ происходит только в центробежном направлении: от пульпы к периферии. Жидкость постоянно передвигается, те-

чет к поверхности эмали, где ее появление обнаруживается в виде микроскопических капель.

Эволюция решила изобретательскую задачу по совмещению высочайшей твердости и чуткой изменчивости эмали, включая способность восстанавливать повреждения.

Начальный этап функционирования этого механизма- образование ультрамикрповреждений гидросети, далее – сигнал, гидравлический толчок и затем- перераспределение необходимых минерализующих компонентов в нужное место и в нужное время.

Электрическое сопротивление твердых тканей изменяется в два этапа. Вначале стирающийся участок становится существенно более электропроводным, что соответствует расширению транспортного русла тканей, их гидравлической сети, играющей роль проводника второго рода. По мере увеличения стертости в центральной его части электропроводность падает, но сохраняется высокой по периферии стирающегося нагруженного участка. При истирании, достигающем дентино - эмалевого соединения, формируется зона так называемого прозрачного дентина. Происходящие при этом облитерация дентинных канальцев, повышения минерализованности , твердости кислотоустойчивости и электросопротивления-признаки перехода в новое качество и самого дентина.

Зона гиперминерализации тяготеет к форме конуса основанием, обращенным к функционирующей поверхности зуба, а вершиной- к пульпе, к трансформирующимся одонтобластам. Такая конусная зона дентинной «мозоли» постоянно, по мере стирания тканей расширяется. Но вокруг нее всегда сохраняются «питающие» ее живые слои дентина, в которых происходит физиологическая активация, начинающаяся в одонтобластах и распространяющаяся на всю гидравлическую структуру зуба. Эти слои выполняют свою миссию по упрочению объема «конуса», которые диктуются конкретными условиями. В конце концов, при значительной степени истирания зуба конус охватывает все его сечения. Но даже в такой ситуации в дентине сохраняются одонтобласты, их контролирующие функции и поддерживаемые ими транспортные структуры.

14. Устойчивость эмали к кислотам

Устойчивость к кислотам вещества эмали и эмали живого зуба при всей их внешней схожести – явления различные. Суть этого различия может пояснить простой пример. Если из эмалевого вещества во внешнюю растворяющую среду выйдет, скажем, 50% ее минералов, то такое вещество, безусловно, перестает существовать. Однако если подобное катастрофическое событие будет происходить с эмалью-тканью, то результат здесь может быть иным. Убыль минералов, если она протекает в умеренном темпе, может компенсироваться за счет резервов зуба и всего организма. Таким образом, само по себе «высвобождение» эмалию того или иного количества остеотропных ионов не свидетельствует о реальной способности эмали противодействовать разрушительной силе повреждающего агента, например, кислоте.

Судить о способности эмали сопротивляться надежнее всего оказалось по непосредственному конечному результату взаимодействия поверхности ткани с кислотой, т.е. по степени разрушения, вызванного протравкой. Сделать это можно при помощи простейшей биопробы. На чистую поверхность эмали на определенное число секунд наносится капля раствора кислоты. После ее удаления на эмали остается матовое пятно. Теперь нужно только измерить степень матовости или, точнее, «шероховатости».

Возможности измерения шероховатости, которая остается после протравки, достаточно велики. В технике для ее определения используют различные приемы: сравнивают степень дезорганизации поверхности, рассматривая ее под микроскопом (лучшее - электронным сканирующим), измеряют ее оптические свойства. Однако наиболее пригоден для наших задач прием «профилометрии». Соответствующий прибор (профилометр или профилограф) алмазным датчиком «ощупыва-

ет» изучаемую поверхность. Все неровности на пути с датчика воспринимаются электронным устройством, позволяющим получить изображение рельефа с увеличением «в высоту» в сотни тысяч раз. Таким образом устройство дает возможность увидеть, как бы срез поверхности, гиперболизированную картину ее рельефа и получить его количественную цифровую оценку. В технике назначение прибора состоит в том, чтобы оценить успешность работы по устранению шероховатости, по оценке степени чистоты обработки материала при шлифовании. Принято 14 классов шероховатости и включенных в них разрядах.

Для получения сравниваемых результатов необходима строгая дозированность процедуры протравливания. Этот принцип остается неизменным в рамках того или иного эксперимента, хотя, естественно, в зависимости от конкретных задач изучения эти дозы в отдельных опытах могут меняться весьма существенно. Дозированность химического микроповреждения осуществляется длительностью воздействия (экспозицией), видом и концентрацией кислоты. В работах по изучению удаленных зубов или их шлифов мощность воздействия не лимитирована и подбирается эмпирически (опытным путем) в зависимости от степени информативности получаемой картины. Обычно используют значительные концентрации (10.0 - 15.0 %) молочной или соляной кислот при экспозиции порядка одной минуты. Клинические дозировки - меньше. Оптимальна однонормальная концентрация соляной кислоты и пятисекундная экспозиция. Поэтому слово «травление», когда мы говорим о пробах, проводимых на людях, при массовых обследованиях, не должно пониматься буквально. На эмали живых зубов пятисекундное воздействие дезорганизует только поверхностный органический слой пелликулы. Через несколько часов шероховатость бесследно исчезает.

Чтобы быстро и просто измерить дезорганизацию поверхности, можно прокрасить протравленную поверхность, при этом, правда, придется пожертвовать точностью. Краситель, задерживаясь на шероховатости, позволяет оценить выражен-

ность протравки. Чем интенсивнее цвет, тем глубже протравка и ниже кислотоустойчивость. Эталонная шкала интенсивности окрашивания позволяет получить соответствующие цифровые индексы.

Изменчивость кислотоустойчивости эмали

Модифицирующие факторы		Изменения кислотоустойчивости эмали	
		В сторону повышения	В сторону понижения
Биологические ритмы	Окологодовые (сезонные)	Лето	Конец зимы
	Околomesячные (менструальный цикл)	Фаза роста фолликула	Фаза овуляции
	Околосуточные	Ночь	День
Общее состояние организма	Системные заболевания	Связанные с ожирением	Связанные с острым воспалением
	Физические нагрузки	Легкие упражнения	Переутомление
	Эмоциональные нагрузки	На спаде напряжения, релаксация	На высоте напряжения
Системные воздействия	Вегетотропные препараты	Холинергические	Адренэргические
	Другие препараты	Фториды, аскорбиновая кислота, карбамид, паротин, элеутерококк, топоферол	Брадикинин, перекись водорода, легкоусвояемые сахара
	Акупунктура	Включение общестимулирующих механизмов	-
Локальные воздействия	Воздействия на эфферентный нерв	Диафферентация	Раздражение нерва
	Воздействия на зуб	Стимуляция: механическая, физическая, физико-химическая	Внутрипульпарное введение кокаина
	Лечебные манипуляции	С сохранением пульпы	С депульпированием

Критическое время – то февраль и март. Именно в эти месяцы резко падает кислотоустойчивость эмали и, кстати, и закладывается начало большей части зубных неприятностей, через которые человеку суждено пройти в течение года.

Устойчивость эмали к кислотам зависит от растворимости структур и сложной, во многом еще непонятной, но абсолютно реальной активной биологической защиты пор. В сфере растворимости господствуют строгие законы химии и физической химии. Результат реакции – количество и состав веществ – находится в строгой и однозначной зависимости от исходного растворителя и субстрата.

Манипулировать показателем кислотоустойчивости можно и с помощью методов, не традиционных для европейской медицины. Например, раздражение иглоукалыванием биологически активных точек (для начала точку «хэ-гу») в режиме общей стимуляции приведет уже во время процедуры к повышению кислотоустойчивости. Тот же результат можно получить, прибегая и к иным способам рефлексотерапии. Изменения, вызванными разовыми воздействиями на биологически активные точки, кратковременны, но при регулярном проведении курса процедур может быть достигнут и долговременный результат.

После проведения таких экспериментов никого уже не удивит результат гипнотический. В состоянии глубокого гипноза кислотоустойчивости всегда повышается и остается на этом уровне еще несколько часов после сеанса.

Перерезание нерва, ведущего к зубу, вызывает бурную реакцию в среде клеток и дружный всплеск электрической активности, который регистрируется осциллографом. Этот всплеск совпадает с повышенной кислотоустойчивости эмали.

Фундаментальная элементарная истина, что эмаль биологически целесообразно изменчива, добыта обычным, упрощенным приемом-оценкой степени дезорганизации поверхности эмали, вызванной дозированной кислотной микротравмой.

Было, например, выявлено, что у всех детей к февралю-марту кислотоустойчивость падает. А значит, кариесу будут больше подвержены зубы тех детей, у которых это снижение выражено сильнее. И, наконец, установлены медикаменты, снижающие или повышающие сопротивляемость зубов. Благодаря применению последних удастся наполовину снизить число новых кариесных очагов. Данный эффект достигается назначением группе риска в критическое время значительных доз витамина «С», элеутерококка и др.

На основе этих фактов было организовано «упредительное лечение» у школьников и детсадовцев. Поголовное тестирование на устойчивость позволило выявить группы детей с различной ожидаемой заболеваемостью. Подростки с высокой угрозой получают прицельное лечение и осматриваются два три раза в год. Дети, составившие группу «благополучных», проходят осмотры реже. Естественно, всем подросткам советуют и объясняют, чем и как нужно чистить зубы, и по возможности организуют обучение этому делу.

Основные факторы, влияющие на свойства эмали, приведены в таблице. Эти свойства зависят от функционального состояния пульпы. В то же время данная зависимость на протяжении жизни постепенно убывает, что связано с возрастающей степенью минерализованности ткани.

15. Эндогенная изменчивость органических покровов эмали

Поверхность прорезывающего зуба покрыта тонкой органической пленкой (кутикулой), возникающей из пласта погибших клеток, т.е. строителей эмали - энамелобластов («Насмитовой оболочки»). После прорезывания кутикула сохраняется лишь на нестирающихся участках, при этом она замещается или покрывается еще одним слоем – пелликулой, который образуется путем осаждения органических веществ из ротовой жидкости. Этот органический пласт всегда заселен микроорганизмами, обитающими в полости рта. С данной точки зрения он представляет собой «живой» покров зуба.

Свойства пелликулы нестационарны и изменчивы в достаточно большом диапазоне.

Ликвор высвобождается из недр ткани постоянно, и он совместно с ротовой жидкостью участвует в пропитывании покровов водными растворами, влияя таким путем на населяющие их популяции микроорганизмов.

Высвобождение ликвора через пелликулу может быть активизировано физико-химическими осмотическими силами. Будучи приложенными к поверхности эмали, создавая отрицательное давление, также ускоряют высвобождение жидкости. Аналогично, но еще более четко демонстрируемо перемещение ликвора под воздействием электротока (электроосмоса).

Глубокие фиссуры всегда заполнены зубным налетом. Поэтому предположения, что соли кальция и фосфора преодолевают всю его толщу для того, чтобы избирательно осесть в самом труднодоступном месте, следует считать неверными. В то же время место осаждения солей представляет собой участок эмали, покрытый нестертым покровом, в который практически со всех сторон просачивается зубная жидкость. Единственное направление, откуда она не может поступать, - это

направление извне, от устья фиссуры. Именно наружу и ведет вектор напластований, постоянно отодвигающий границу покрова с населяющей его флорой. Это – видимые проявления естественного запечатывания фиссур, одного из важнейших адаптивных целесообразных процессов, протекающих в зубе и на его поверхности. Они явно направлены на оттеснение микробного сообщества мягкого налета. Запечатывание - замедленный процесс противодействия стремлению микробов к прорастанию в недра эмали.

Напомним, что основной массив этих налетов (около 80%) формируют микробные тела, колонии различных видов микроорганизмов, в большей части стрептококков. Порядка 90% массы этих образований составляет вода, содержащаяся в микробных телах, а также в гидратных оболочках белков и гликопротеинов матрикса (внеклеточной основы). Последний включает в себе продукты метаболизма микроорганизмов и преципитаты (отложения) органических компонентов слюны. В основном в этот состав входят белки- гликопротеиды слюны, образующиеся с участием ее сиаловых кислот. Значительную часть составляют экстрацеллюлярные (внеклеточные) бактериальные полисахариды (биополимеры сахаров - декстраны, леваны, мутаны.)

Учитывая обычную концентрацию микробных тел в миллилитре жидкости и скорость потока (1мл/мин), можно считать, что производительность соответствующей среды составляет порядка нескольких миллиардов микроорганизмов в минуту.

Механизм противоналетного эффекта функции зубного насоса в известной мере объясняется микробиологическими исследованиями. Диски фильтровальной бумаги, пропитанные анодной электроосмотической фракцией ликвора, во всех без исключения случаях подавляли рост колоний микробов, высеваемых из зубного налета экспериментальных животных. Во всех контрольных опытах, где диски смачивались иными растворами, включая ротовую жидкость, подавление роста колоний не наблюдалось.

Все эти и подобные им данные прямо указывают на способность эмалевой жидкости, высвобождающейся из зуба, противодействовать налетообразованию. Активность зубного насоса - несомненно, один из важных механизмов противомикробной устойчивости эмали. Снижение такой активности приводит к застою во всей гидравлической системе твердых тканей. Застойная необновляющаяся жидкость теряет свои бактерицидные свойства, сохраняя аминокислотный состав. Отсутствие или замедление тока жидкости исключает также механическое очищение, «вымывание» микропор и микроповреждений эмали. Этим обстоятельством объясняется стремление (трофотаксис) флоры зубного налета к колонизации недр эмали и проникновение в ее подповерхностные слои.

16. Функциональная активность зуба и его патология

Если твердые ткани зуба суть обычные ткани организма, то нет никаких оснований для отказа от этого простого и общепризнанного медицинского принципа различения интересующих нас нозологических форм. Зуб, как мы, надеюсь, уже убедились, - действительно один из органов целостного организма. В тканях зуба, подобно любому другому тканевому комплексу или органу, могут наблюдаться пороки развития, повреждения, собственно заболевания. Точно так же патологические состояния твердых тканей зуба сегодня могут и должны быть концептуально разделены на эти три категории, принципиально отличающиеся по происхождению, генезу: **«дефекты развития»**, **«повреждения»**, **«заболевания»**. Схематически их суть можно представить следующим образом. К категории «дефекты развития» (дисплазии) относятся состояния, вызванные неблагоприятными событиями (включая и мутации), которые имели место в прошлом, и проявившие себя в период органогенеза. К категории «повреждения» относятся состояния, возникающие в настоящем, т.е. в момент или тотчас после неблагоприятных воздействий. Категория «заболевания» охватывает актуальный процесс, который предопределяет саморазвития событий и в будущем. (В этом случае значение первичного неблагоприятного воздействия отходит на второй план. Суть события - в порочном круге патогенеза, формировании положительной обратной связи.)

Схематически связь этих трех основных типов патологии можно представить в виде условного треугольника, вершины которого и составляют в чистом виде обозначенные классические типы: нарушения развития, повреждения и заболевания. Клиническая практика намного разнообразнее, и кроме трех состояний она предполагает огромное множество переходных форм, изменений и движений в этом трехполюсном поле. В то же время за его пределами ничего нет и не может быть.

Естественно, что данная схема не привязана к нашей зубной проблематике и относится ко всем типам патологии. Для нас она важна с точки зрения возможности одномоментного обозрения всех реальных клинических вариантов и их динамики вблизи и в отдалении от «чистых» (классических) патологических состояний.

К сказанному следует добавить, что первая группа патологии связана с тонкими нарушениями информационного характера. Вторая - с грубым энергетическим воздействием внешней среды. Третья - со специфическим внутренним процессом, протекающим в биосистеме, ткани, органе, или организме и создающим условия для функционирования энергоинформационных порочных кругов.

Вначале - несколько замечаний, касающихся первой группы - «дефекты развития». Здесь важно осознать, что мы всегда имеем дело не с событием, а с последствиями событий, которые не позволили реализовать оптимальный генетический план развития. Понятно, что резкой грани между дефектами развития и его нормальными вариантами нет. И те, и другие, естественно, подразделяются на наследственные (генетические) и врожденные (негенетические). Спектр описанных состояний (равно как травм и заболеваний) достаточно широк - от грубых структурно-функциональных системных нарушений до нарушений клеточного уровня (сугубо локальных либо функциональных). Данными исходными состояниями во многом определяется цепь событий после встречи с повреждающими либо болезнетворными воздействиями.

Соблюдение этого тривиального для медицины классификационного принципа автоматически выявляет необходимость внесения некоторых уточнений в наши стоматологические представления. В первую очередь это касается категории «дефектов развития». Становится понятным, что рассматривать формы флюороза зубов параллельно и отдельно от гипоплазии с точки зрения сущности процесса неверно. И одна и другая представляет собой нозологические

единицы, которые относятся к категории врожденных дефектов развития твердых тканей зуба, именуемой «гипоплазия». По существу, флюороз должен был получить название или во всяком случае понят как «флюорозная гипоплазия». Традиционное вычленение флюороза из группы гипоплазии, дезориентируют обучаемого уже хотя бы тем, что при таком подходе гипоплазия и флюороз представляются принципиально различными явлениями.

Признав, что флюороз – это типичная гипоплазия, вызванная известным конкретным специфическим условием, мы навсегда перестанем думать и говорить о нем как о заболевании, сомневаться в том, является он неким особым «процессом» или же «поражением». Это, конечно, вариант дисплазии, т.е. «данность», «след», последствие, состояние, вызванное известным минувшим событием - фторозом, но никак не заболевание. Такое понимание изначально определяет верное отношение, например, к вопросу о фторпрофилактике на фоне флюороза зубов и ко многим другим.

Закономерности механического повреждения эмали носят выраженный диалектический характер. Оптимальным для зуба, а значит, и для организма оказывается, несомненно, умеренное механическое повреждение, провоцирующее цепь защитных реакций зуба, которые и придают ему в итоге существенно более высокую устойчивость.

Действительно, по внешнему виду дефекты, вызванные механическими воздействиями, иногда трудно отличить от дефектов, спровоцированных заболеваниями. Причина тому очевидна. Твердые ткани зуба в отличие от других тканей, особенно мягких, обладают ограниченной степенью свободы: вся их патология так или иначе клинически связана с одним - единственным явлением - видимой или невидимой убылью тканей, их дефектом. В сформированных зубах патология может развиваться только в одном - в этой убыли. Искусство стоматолога, однако, включает умение увидеть за очень схожими дефектами и пороки развития (дисплазию), и повреждения (абразию), и заболевания (гладкие дефекты, кариес).

17. Начала патологической физиологии зуба

В твердых тканях зуба, так сказать по определению, не могут протекать ни воспалительные, ни опухолевые, ни дегенеративные, ни иные патологические процессы. Нам известен лишь один тип таких процессов, специфичный для минерализованных покровов. Его можно обозначить как «кислотно-микробная дезинтеграция». Соответственно известен и один тип защитной реакции – формирование зубным насосом зоны гиперминерализации. Поэтому, когда мы говорим о началах патологической физиологии зуба, то следует обратиться к рассмотрению взаимодействия двух биологических систем: **органа - зуба и окружающих его коронку микробных сообществ.**

Уместно напомнить, что противостояние макроорганизма микробной среде не следует понимать, как стремление к неприкосновенности, стерильности внутренней среды. Здесь взаимоотношения гораздо сложнее. Микроорганизмы не только стараются проникнуть во внутреннюю среду, но и постоянно и успешно делают это. Мельчайшие травмы, такие как, например, удаление молочного зуба или интенсивная чистка зубов, открывают ворота для интервенции, которая ведет к преходящей бактериемии, длящейся до нескольких суток.

Способствует такой миграции системные факторы стресс, шок, нарушения гемодинамики и т.п. Более того, этот миграционный поток организму необходим - благодаря ему внутри организма функционирует особая цитокинобусловленная межклеточная информационная система. Она постоянно подпитывается «бактериальными модулинами» - малыми молекулами микробного происхождения (SMOM- small molecules originating from microbes), продуктами дезинтеграции внедрившихся микроорганизмов.

Но сейчас для нас важно другое. Всем известно, что проникновение микробных тел во внутреннюю среду организма

явление абсолютно нормальное. Этот процесс происходит постоянно и повсеместно и при полном отсутствии местных повреждений. Покровы организма, оснащенные порами, в присутствии микроорганизмов не могут не инфицироваться. Такое проникновение закономерно, нормально, физиологично. Оно обращается в патологию лишь в тех случаях, когда флора получает возможность размножаться, создавая собственную систему самовоспроизводства. Зубная эмаль, обладая значительной пористостью (порядка 10% объема) и будучи испещренной трещинами различного размера, не может оставаться стерильной даже при самых оптимальных условиях.

Как мы уже упоминали, ни воспалительные, ни дистрофические, ни аллергические, ни новообразовательные процессы принципиально невозможны в эмали, поскольку в ней нет клеточных элементов. Все виды взаимодействия ткани с окружающей эмаль средой сводятся к различным формам противостояния микрофлоре по всей поверхности соприкосновения. В этом силовом противостоянии биологическая стратегия флоры есть прорастание в направления источников питания и отдаление от антимикробных факторов. Антимикробные факторы - лизоцим, ферменты, антитела, лейкоциты, конкурентные виды и штаммы - находятся в ротовой жидкости. Чистые (хотя и небезопасные) источники питания в виде аминокислотного бульона на физиологическом растворе присутствует в устьях пор поверхности эмали. Таким образом, цель вектора прорастания (перемещения, экспансии) микрофлоры предопределена однозначно: удаление от ротовой жидкости и приближение к жидкости эмалевой.

Биологическая «стратегия» эмали как части макроорганизма, тоже более чем очевидна. Это – усиленное обеспечение стерильности внутренней среды, недопущение массового внедрения в нее микроорганизмов, их отдаление и отторжение. Все события, происходящие в зоне соприкосновения двух биообъектов, определяются соотношением их биологических мощностей.

В огромном большинстве случаев зубы позвоночных выдерживают агрессивное соседство микрофлоры и, несмотря на ее

проникновение в поверхностные слои эмали и дентина, сохраняют свою целостность и функциональную полноценность.

У некоторых животных происходит даже оттеснение флоры за счет заполнения естественных углублений минерализованными отложениями. При этом отмечается как бы перемещение фронта взаимодействия наружу, и опасное микробное сообщество оказывается оттесненным.

Аналогичное явление в виде так называемого естественного запечатывания фиссур наблюдается и у человека. Слои обызвествлённых образований постепенно заполняют самые глубокие впадины и растут в направлении внешней среды. Однако признаки этого интересного явления не имеют клинического значения и обнаруживаются случайно на шлифах и спилах здоровых удаленных зубов.

Для специалистов-стоматологов, естественно, важен третий вид взаимоотношений микробного сообщества и тканей зуба, когда они, не выдерживая натиск флоры, разрушаются. Это происходит, в частности, при клиновидных («гладких») дефектах и при кариесе зубов - одном из самых распространенных заболеваний цивилизованного человека. Ниже, опираясь на усвоенную информацию, мы кратко рассмотрим эти нозологические формы.

17.1. Гладкие дефекты твердых тканей зуба

Мнения об этиологии клиновидных и близких к ним гладких дефектов достаточно различны. В то же время практически все, кто высказывается по этому поводу, традиционно упоминают о множественности патогенных факторов, которые в совокупности и приводят к этой патологии. И все же на первом месте здесь, безусловно, стоит зубная щетка: жесткость ее ворсинок, излишнее гигиеническое усердие пациентов, сила давления, состав гигиенических средств и т. п. Второе место занимает абразивность тех же средств и особенно зубных порошков, которые, кстати, уже давно вышли из моды.

Вид этих дефектов и в самом деле напоминает след от сошлифования. Очевидно поэтому роль механических факторов признается всеми специалистами.

Это действительно странно, поскольку уже давно доказано, что такие дефекты наблюдаются у людей, не очень дружащие с гигиеническими средствами, и даже у животных - жвачных, грызунов, хищников.

Внешний вид клиновидных дефектов и впрямь паразитически напоминает след от работы гранью напильника, направленной одновременно на целую группу зубов. И локализация, и глубина, и размеры, и форма дефекта на соседних зубах удивительно совпадают. Но считать из-за этого причиной заболевания механические повреждения нет оснований. Никто и никогда на поверхностях дефектов не находил царапин и траекторий, характерных для механического истирания. Поэтому, от этой, лежащей как бы на поверхности гипотезы следует категорически и полностью отказаться.

Чтобы «примирить» взгляды авторитетов, было предложено компромиссное, но зато еще менее правдоподобное объяснение: механическое истирание зубов слизистой оболочкой рта(!).

Наконец, против гипотезы истирания можно привести еще один, уже экспериментальный факт - механическое истирание зубных тканей зубной щеткой на удаленных зубах. Чтобы достичь этого эффекта, потребуется потратить немало времени и приложить значительные усилия. Однако в результате будет сформирован не клиновидный, а желобовидный дефект, не имеющий четких границ перехода к неповрежденной ткани. Но главное, что поверхность сформированного желобовидного дефекта всегда будет испещрена множеством траекторий - микроцарапин, идущих почти параллельно друг другу и совпадающих с направлением движения щетки.

Второе место по числу сторонников занимает гипотеза о химическом происхождении клиновидных дефектов. Ею нельзя объяснить ни локализацию, ни характерную форму дефекта. Но главное возражение против всех химико-механических гипотез

заключается в наличии на гранях дефекта органического покрова, прочного налета. Последние, подобно зубной бляшке, чаще всего не удаляются при обычной гигиене зубов. Это обстоятельство устраняет какую-либо почву для механической и химической гипотез. Любые внешние воздействия должны, в первую очередь, обеспечить себе доступ к разрушаемым, истираемым зубным тканям путем устранения указанного плотного органического покрова. На самом деле патологический процесс при таком заболевании разрушает не этот покров, а лежащие под (!) ним твердые ткани (т.е. ткани, защищенные, механически укрытые покровом). При этом смежные, относительно выступающие участки эмали, расположенные тут же, вокруг дефекта, оказываются абсолютно чистыми, на них нет даже следов налета.

Представляется очевидным, что налет не защищает, а способствует образованию дефекта. Присутствие микробного налета на поверхностях дефекта имеет тот же патогенетический смысл, что и присутствие микробов в распаде кариозной полости. Различие здесь лишь в макроскопической форме дефекта.

При гладких дефектах первичное поражение клинически появляется в виде поверхностных линейных опять-таки окрашиваемых участков. В отличие от кариеса, когда происходит подповерхностное «разъедание», деминерализация с сохранением целостности наружных слоев, здесь наблюдается полойное разрушение именно поверхностных слоев. Поступательное внедрение кислотообразующих микроорганизмов в толщу эмали приводит слой за слоем к кислотному растворению минералов и ферментации органики.

Причина возникновения того или иного варианта деструкции представляется вполне очевидной. Незрелая эмаль, будучи относительно рыхлой, пористой и в то же время защищенной компактным внешним слоем, обуславливает развитие подповерхностного процесса, а зрелая, гомогенизированная эмаль - развитие процесса поверхностного, гладкого.

Всё больше сторонников собирает теория абфракции в этиологии клиновидного дефекта. Теория, которая очень убе-

дительно объясняет, как под воздействием травматической окклюзии разрушается поверхностная эмаль в пришеечной зоне. Но как появляется сам дефект?

Почему в некоторых случаях развивается клиновидный дефект в виде геометрически правильного линейного стыка двух плоскостей, достаточно просто объясняется следующим обстоятельством. Линия стыка плоскостей - это кратчайший путь (своего рода сток, «желоб»), по которому движется кривкулярная жидкость из дистального и проксимального десневого сосочка. Именно они, эти участки, как показывают наблюдения, в первую очередь заполняются десневой влагой после просушивания дефекта. Желоб постоянно заполняется перспирирующей жидкостью - питательной средой для микрофлоры. Он же представляет собой нишу, прекрасно обеспечивающую механическую защиту колоний от факторов естественной и искусственной очистки зубов.

Перспирация кривкулярной жидкости у пациентов с клиновидными дефектами заметно повышена. В особенности усиливается (в 10 раз!) ток этой жидкости при механическом, осмотическом, электрическом раздражении живого зуба, но не изменяется в этих условиях у депульпированных зубов. (Данное обстоятельство, кстати, указывает, что в состав десневой жидкости входит зубной ликвор).

Вне зависимости от обоснованности данного объяснения вопрос о происхождении классического клиновидного дефекта следует считать снятым. Описанное явление относится к заболеваниям и ни в коем случае не к повреждениям.

К ним относятся и другие, более редкие гладкие дефекты твердых тканей - так называемые эрозии и вертикальные дефекты. Прокрашиваемость плоскостей таких изъянов свидетельствует о том, что они покрыты органическим микробным налетом, что опять-таки говорит об их микробном происхождении. Можно утверждать следующее: если эти гладкие (гладкостенные) дефекты покрыты налетом, то какой бы геометрии они не были, их нужно отнести к патологии не абразивного (травматического), а микробного происхож-

дения. Внешний вид гладкого дефекта в этом случае – вопрос второстепенный. Убыль тканей такого генеза может носить не только плоскую, клиновидную или желобоватую, но и чашевидную форму.

С подобной формой убыли встречается каждый клиницист. Процесс, локализующийся на жевательных поверхностях стёртых зубов, наблюдается на всех молярах и премолярах. Они, насколько известно, пребывают без официального обозначения, что, конечно же, не влияет на их распространённость. Гладкие отвесные стенки, дно в форме поверхности шара, круглый или овальный поперечник – такова клинко-морфологическая картина данного гладкостенного «чашевидного» дефекта. Попытки объяснить его возникновение окклюзионными взаимоотношениями оказались несостоятельными. Дно дефекта вообще не входит в соприкосновение с зубом антогонистом. В то же время поверхность дефекта хорошо окрашивается, что демонстрирует наличие органического покрова.

Следует заметить, что изложенная трактовка гладких дефектов хорошо укладывается в известные факты взаимоотношений микроорганизмов рта и его органов. Во рту противостояние сил организма и флоры происходит на наружной на поверхности слизистой оболочки, десневого желобка и эмали. Затем сюда включаются обнажающийся в ходе функционирования зубов дентин и цемент. Подобно любому силовому противодействию, позиции сторон могут неопределенное время оставаться неизменными, а могут и перемещаться в направлении одной из сторон конфликта. В нашем случае состояние равновесия, которое обеспечено древней генетической программы организма, наблюдается в подавляющем большинстве случаев. При этом фронт противостояния практически стационарен, он изменяется только в связи с функциональным изнашиванием (Рис. 11).

Другой вариант взаимодействия связан со способностью зуба в известных пределах расширить свои исходные анатомические границы. Именно это происходит при так называ-

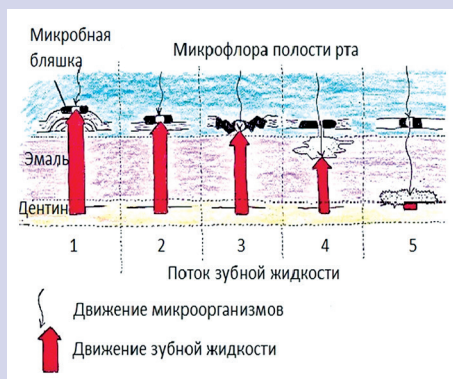


Рис 11. Варианты взаимодействия микрофлоры полости рта с эмалевой жидкостью:

- 1 – оттеснение флоры при запечатывании фиссур;
- 2 – биологическое равновесие;
- 3 – «гладкий» дефект;
- 4 – подповерхностная деминерализация;
- 5 – пенетрирующий кариес.

емом естественном запечатывании фиссур – формировании на их дне бесструктурных минерализованных образований. Фронт противостояния в данной ситуации перемещается кнаружи, в направлении рабочей поверхности зуба.

Наконец, третий вариант взаимодействия с микробной средой - то, что мы относим к заболеваниям. В общем, это процесс, при котором фронт противостояния микробной среды и организма перемещается в толщу зубных тканей. При этом возможны два варианта: разрушение подповерхностное (подрывное) и поверхностное (поступательное). Речь, конечно же, идет, с одной стороны, о различных формах кариеса, с другой - о гладкостенных дефектах - предмете нашего обсуждения.

Из всего сказанного следует множество выводов и практических рекомендаций, но они не вписываются в тематику этой книги. Нам важно, чтобы врач-специалист по возможности глубже осознал необходимость основывать собственные клинические воззрения на фундаментальных медико-биологических фактах. Что касается рассмотренных выше гладких дефектов, то их нужно однозначно относить к категории «заболеваний» и четко отличать от схожих по виду абразий - «повреждений».

17.2. Кариез зубов

Чтобы наиболее выпукло на доклиническом уровне представить это центральное стоматологическое заболевание - кариез, обратимся к самому яркому и выраженному варианту его клинического течения.

Речь идет о форме, давно и подробно описанной в старых руководствах под названием «камерный» или «пенетрирующий кариез».

Об этом заболевании сегодня могут рассказать те пациенты, которые на всю жизнь запомнили стоматологов, разрушивших своими борами «совершенно целый» зуб.

Конечно же, в клинике, часто, действительно имеет место ситуация, когда на абсолютно целой коронке премоляра или моляра, где-то на дне одной из фиссур, можно заметить небольшую пигментированную точку или безболезненную при зондировании точечную полость. Очень часто нормальная консистенция ткани нащупывается только очень глубоко, где-то ниже экватора зуба.

С точки зрения патолого-анатомического исследования, выявляется действительно интересная картина. Через всю толщу эмали проходит один, реже два узких канала - пути проникновения разрушающих агентов. Эти каналы-колодцы доходят до дентиноэмалевого соединения, точнее говоря, до места, где это соединение находилось до заболевания. Дело в том, что упомянутое связующее анатомическое образование отсутствует. Дентин и эмаль оказываются разобшенными, на его месте обнаруживается макроскопическая щель, «отслаивающаяся» эмаль от дентина. Щель эта шириной в сотни микрометров простирается от места соединения со стволом «колодца» во всех направлениях. Она отделяет, изолирует эмаль бугров и их скатов от дентина, порой почти на всем протяжении, до самой пришеечной области. Этот огромный по клеточным масштабам бассейн заполнен мягким влажным детритом с активно размножающейся в ней микрофлорой. Дентин, прилежащий к камере, превращен в «прозрачный дентин», а у гра-

ницы с пульпой отмечается внушительный слой нерегулярного третичного дентина. Эмаль представлена остатками призматической структуры, порой с участками реминерализации.

Такова, вкратце, картина, не доступная клиницисту, но ярко описываемая патоморфологами. Обладая этими данными, нетрудно проанализировать ситуацию и восстановить ход процессов, способных вызвать разрушения и защитную перестройку. Здесь основной и специфический феномен, конечно же, видится в узкой «скважине», соединяющей дно фиссуры с дентиноэмалевым соединением.

Первичной, несомненно, здесь выступает именно она, эта «скважина» глубиной порядка двух, а шириной в десятые и даже сотые доли миллиметра. Классический механизм подповерхностной деминерализации, обычно демонстрируемый на моделях, так сработать не может. Кислота, как известно, вырабатывается микробами за счет потребления углеводов, поступающих в микробную бляшку только из ротовой среды. Действовать точно и на участке, значительно отдаленном от ротовой среды с ее энергоресурсом, микробы не могут. Тем не менее происходит именно этот процесс: только в определенном направлении, только на ограниченном участке целенаправленно и точно разрушаются все структуры. Здесь химически «высверливается» скважина - узкий и глубокий колодец, устремляющийся к дентиноэмалевому соединению. Такое «высверливание» узкого канала, в глубину которого вслед за кислотой будут перемещаться их производители, а за ними - потоки сахаров, есть нечто абсолютно неправдоподобное.

Так что же происходит при этой форме кариеса? Ответ прост и логичен: только сами микроорганизмы, получив из-за сбоя зубного насоса возможность прорасти в направлении источника аминокислотного питания, мигрируют и колонизируют устья пор. Там они выделяют кислоты, расширяют поры и перемещаются дальше, повинувшись собственной генетической программе поведения. В отличие от обычных форм кариеса здесь они не сталкиваются с достаточно эффективной защитной реакцией и вскоре достигают, и заселяют дентиноэмалевое соединение.

Добравшись до этого обильного источника дентинной жидкости, просачивающейся со стороны пульпы, микроорганизмы быстро начинают прорасти в соответствующем, уже тангенциальном направлении по линии соединения. Они постепенно расширяют сферу своей деятельности, шаг за шагом отрезая эмаль от источника ликворной подпитки. Пульпа зуба организует защиту, минерализуя дентинные канальцы и формируя защитный третичный дентин. В то же время выделяемые микробами кислоты и ферменты, перемещаясь по градиенту концентрации, растворяют и выводят наружу минеральные компоненты эмали, вызывая деминерализацию всего ее массива. Сохраняющиеся по периферии очага деструкции дентинные трубочки продолжают до определенного момента выделять дентинную жидкость, подкрепляя тем самым жизнедеятельность микроорганизмов.

Такова схема единственного на сегодняшний день логичного объяснения патогенеза пенетрирующего («камерного») кариеса. Возникает, однако, вопрос: представляет ли этот патогенез нечто принципиально отличное от обычного банального острого кариеса, т. е. имеется ли коренное различие в механизмах их возникновения? Клинический опыт доказывает, что такого различия нет. Существует множество переходных вариантов, и речь не может идти о двух принципиально отличных формах заболевания. Поэтому остается признать, что и обычный кариес развивается по той схеме, которая была описана ранее для пенетрирующего. Идея стерильности первичного очага - кариесного мелового пятна - всего лишь гипотеза, не имеющая под собой достаточных оснований. Фактически микробы действуют не дистанционно, не из далека. И поражают они не минеральный и не органический компонент эмали, о чем спорили когда-то ученые. Первично колонизируются «пустоты» эмали, микропространства, поры поверхности, нити и прослойки между ритмоструктурами, заполненные эмалевым ликвором (объектом хемотаксиса, химической привлекательности для микроорганизмов).

Именно по этой схеме - начальное внедрение флоры и ее последующее распространение по слоистым структурам - всегда развивается кариес. Различие в клинических и патологоанатомических формах зависит от глубины, на которую успеют прорасти микроорганизмы до встречи с запаздывающей организованной минерализующей защитой зуба. Если прорастание остановится снаружи, у устьев пор, кариеса вообще не будет, если произойдет только в подповерхностной зоне, - разовьется самоизлечивающийся начальный кариес. Если же проникновение будет приостановлено в более глубоких слоях, то возникнет поверхностный кариес - очаг подповерхностной деминерализации, позже вскрывающийся во внешнюю, ротовую среду.

Патолого-анатомически мы всегда обнаруживаем следы процесса деминерализации, идущего по линиям слоистых ритмоструктур. Рассмотренный пенетрирующий кариес возникает, когда первое организованное сопротивление флора встретит только после разрушения самого глубокого слоя эмали, включая дентиноэмалевое соединение, и проникнет в наружные слои дентина. Дальнейшее тангенциальное распространение разрушительного процесса пройдет по этому соединению.

Таким образом, во всех вариантах кариесного разрушения эмали проникновение, прорастание флоры происходит по транспортным структурам эмали, имеющим радиальное, центробежное направление. Основная же деструктивная деятельность микробов направлена тангенциально в плоскости, почти перпендикулярные путям проникновения. Что представляют собой эти плоскости нам достаточно хорошо известно.

Известно, что эмаль слоиста. Слоистость отражает суточные и околосуточные биоритмы формирования ткани. Между относительно более плотными пластинами расположены более рыхлые - они концентрируют пористость эмали. Такие пластины отчетливо проявляются при кариесной деминерализации, а при деминерализации лабораторной, химической - практически незаметны.

Эти события хорошо объясняются тем фактом, что при кариесе происходит первичное микробное заселение транспортных структур микропор эмали. Действительно, истолковать «слоистость» деминерализации традиционно, с позиции стерильного кислотного повреждения невозможно. Таким путем может, в принципе, образовываться один-единственный подповерхностный очаг, расположенный непосредственно под более компактным наружным слоем эмали параллельно ему. Появление же нескольких параллельных слоев («этажей») деминерализации, располагающихся на значительном удалении от поверхности и микробной бляшки, можно истолковать только как свидетельство распространения деструктивного процесса из какого-то первичного очага, ранее возникшего в толще эмали.

Иначе говоря, чтобы проникнуть в глубоко расположенные рыхлые слои, болезнетворный агент должен иметь к ним доступ. Этот доступ возможен через какой-то «ствол», вертикальный туннель, скважину, «просверливающие» более плотные монолитные слои. Обнаружить пути первичного прорастания микроорганизмов на препаратах кариесного очага удастся далеко не всегда и только в том случае, если они совпадут с плоскостью шлифа.

Перечисленное выше связывает в единую картину все известные варианты взаимодействия эмали зуба с населяющими поверхность микроорганизмами. И в этом его фундаментальное преимущество. Такой подход указывает на возможности нетрадиционного упреждения разрушения зубов путем противодействия стремлению флоры внедриться в недра зуба. Принципы технического решения подобного рода задач очевидны, и, вероятно, уже в ближайшее время они приведут к прекрасным практическим результатам: пораженные участки высушиваются, а затем обогащаются растворами антисептиков длительного действия. Заметим, что применение аналогичных приемов затруднено не техническими, а исключительно экономическими условиями взаимоотношений врача и пациента в деле противодействия разрушению зубов. Реальная

упредительная техника окажется по-настоящему востребованной, когда стоматологу будет выгоднее предупредить разрушение, чем заниматься ликвидацией его последствий.

Еще раз напомним, что такую позицию разделяют немногие. Почти общепринято относить начало кариесного процесса к моменту начала подповерхностной кислотной деминерализации. При этом предполагается, что причина этого события заключается в активации микробных сообществ, обитающих в на зубной бляшке. Именно микробы начинают продуцировать избыточное (опасное) количество кислот, которое со временем приводит к растворению минералов подповерхностных слоев. Иначе говоря, предполагается, что эмаль первично разрушается в результате длительного повреждающего воздействия кислотами микробного происхождения, оставаясь при этом стерильной.

Чтобы понять глубину различия между двумя упомянутыми точками зрения, нам придется вспомнить 3 типа патологических процессов, о которых шла речь в начале главы. Кариес, конечно же, не врожденный дефект. Но вопрос, относится ли он к собственно заболеваниям или к хроническому повреждению, как раз и составляет суть понимания, что такое кариес и когда он начинается. Однако если учитывать неопровержимые факты существования зубного насоса и то, что жидкая фракция зуба, вытекая из эмали, в течение суток десятикратно обновляется и что зуб - это открытая биосистема и его тканям присуща изменчивость свойств и т. д. и т. п., то вопрос о пассивном кислотном повреждении-деминерализации отпадает сам собой.

Кариес зубов - обычное заболевание, возникающее из-за нарушения динамического равновесия между силами противостоящих, противодействующих друг другу биологических объектов - макро- и микроорганизмов.

Иное, противоположное, но более распространенное понимание кариеса исключает всю изложенную выше информацию о физиологии зуба. Для такой точки зрения подповерхностная деминерализация эмали есть результат длительного

воздействия микробных кислот на ее вещество. Вначале - это, по существу, химическая травма, которая приводит к образованию стерильного очага подповерхностной деминерализации. В этом случае микроорганизмы остаются снаружи, вне организма и образование очага деминерализации представляет собой побочный дистанционный результат их жизнедеятельности, не связанный с биологическим смыслом их поведения. В подобной ситуации очаг начинает заселяться микроорганизмами только после его вскрытия. Именно тогда возникает инвазия микроорганизмов в толщу эмали, а затем и дентина. При этом организм отвечает защитной реакцией, организуя вокруг очага защитный вал гиперминерализации. Соответственно только в этом случае можно говорить о начале собственно заболевания со своими порочными кругами, способными при неблагоприятных обстоятельствах привести к смерти индивида. Но начало всему - кислотное повреждение, в принципе не отличающееся от коррозионного процесса, который протекает в любых других материалах. Понятно, что стратегия упреждения кариеса при двух упомянутых подходах будет различаться. В одном случае - это профилактика заболевания, в другом - профилактика химической коррозии.

Вспомним, что для всех развивающихся исподволь заболеваний характерно последовательное прохождение ряда стадий, этапов. Каждый из них требует все более и более радикальных и сложных видов лечения. Это, во-первых, предболезнь, нуждающаяся в корригирующих, часто немедикаментозных назначениях, во-вторых, собственно заболевание, излечивающееся консервативными методами, и, в - третьих, этапы необратимых изменений, которые требуют оперативного вмешательства.

Будучи, несомненно, хроническим процессом, кариес зубов отличается той особенностью, что диагностируется практически всегда в стадии, требующей уже хирургического лечения. Это течение заключается в оперативном удалении всех необратимо измененных тканей из очага деструкции. Обнаружение, а тем более излечение заболевания на предшествующем,

терапевтическом этапе мелового пятна - событие достаточно редкое. Что касается стадии предболезни, то она не только не диагностируется, но и подавляющим большинством специалистов вообще не признается. (Исключение составляют те из них, которые осознают значение рассматриваемого здесь физиологического зубного насоса. Глубокое падение функциональной устойчивости эмали они с полным основанием рассматривают как предболезнь (предкариес). В отсутствие своевременной коррекции это состояние чаще всего переходит в начальный и (или) поверхностный кариес.)

Кроме вопроса «с чего начинается кариес?», принципиальное значение имеет близкий к нему вопрос «когда это происходит?». Действительно, общепринятая позиция с достаточной степенью аргументированности объясняет нам, почему возникает кариозная полость.

Считают, что существует противостояние кислот, выделяемых микроорганизмами поверхности эмали. Совершенно непонятно, что определяет время старта.

Если это - атака, то что же является сигналом к ее началу? Специалисты чаще всего склонны считать, что до этого начала никаких тревожных событий в зубе и его эмали не может происходить и не происходит, поскольку свойства этой ткани неизменны. Для этого, казалось бы, имеются основания. Созревание эмали, ее минерализация, накопление фторопатитов - процессы, как известно, и очень замедленные, и, главное, однонаправленные. Они протекают годами и десятилетиями и всегда в сторону накопления массы минералов. В отличие от кости, эндогенная (идущая изнутри) деминерализация эмали, да еще и внезапная - вещь совершенно нереальная. Она никогда никем не наблюдалась. Поэтому понятно, что в таких условиях время начала процесса может определяться неким событием, происходящим вне зуба. Полагают, что этот процесс запускает активизация микроорганизмов зубной бляшки, т. е. тех ее слоев, которые лежат непосредственно на зубной эмали. Но на вопрос, когда возникает это чрезвычайное событие в ротовой среде, ответа нет.

Всем известно, что и гигиенические привычки, и пристрастие к сладостям относятся к индивидуальным склонностям, которые обычно остаются неизменными едва ли не всю жизнь. Внезапно, скачкообразно они измениться не могут, поэтому вопрос, когда именно происходит кариесная атака, остается открытым. Мы получили ответ на вопрос, «что» может произойти или не произойти на любом этапе жизненного пути. Однако на вопрос «когда» современная классическая кариесология не отвечает. Не дает ответа она и на смежный вопрос, почему в одних случаях это «когда» относится к одному зубу, в других - к их множеству (при кариесной болезни), а в третьих - никогда не наступает. Не лучше обстоит дело с решением этой проблемы и у сторонников гипотезы о неких эндогенных (внутренних) событиях, порождающих болезнетворную ситуацию. Исследователи стремились обнаружить признаки некоего внезапного «неблагополучия» организма, которые можно было бы связать с возникновением кариеса. Ранее широко популяризировались декларации, что кариес начинается с этого общего неблагополучия организма. Но попытки сказать что-либо более определенное о сути этого неблагополучия оказались безуспешными. Общие заболевания, которые могли бы быть пусковыми, не обнаружены. Некоторая связь кариеса с системными нарушениями ни у кого, кажется, не вызывает сомнений. Есть кариес лучевой, есть при ксеростомии. Но от этого ситуация нисколько не проясняется. Доказать, что образованию кариесного очага предшествует какое-то конкретное событие в целостном организме, пока никто не смог.

Конечно, кариес, подобно любому иному заболеванию, связан бесчисленными нитями с различными воздействиями и с их последствиями - болезнями человека. Однако все это лишь в миллионный раз подтверждает тривиальную истину о связи и взаимообусловленности всего, что происходит вокруг и внутри нас. Но ситуация при этом по-прежнему не проясняется. Для наших пациентов и для нас, практических врачей, различные гипотезы, как бы красиво и наукообразно они не были оформлены, абсолютно не нужны.

Стоматолог, независимо от того, согласен он с подобными откровениями или, наоборот, не имеет о них никакого представления, будет работать одинаково. Как и его профессиональные предшественники, врач видит, что кариесом болеют вполне здоровые люди. А значит, и ему нужно решить старую, как мир, сугубо хирургическую задачу: обнаружить очаг разрушения, убрать его и удалить дефект. Современное техническое вооружение специалиста, арсенал средств, которыми он пользуется, никак не связаны с теоретическими достижениями кариесологии. Со смирением должны признать: все, что сегодня выгодно отличает работу стоматолога, изобретено и создано не врачами, а инженерами и химиками. Наша медицинская наука здесь лишь адаптирует и апробирует соответствующие находки. В стоматологии вообще власть пока что принадлежит технологии.

Возвращение в медицину и скачкообразное расширение возможностей клинициста связано с включением в его сознание всего комплекса вопросов нормальной и патологической физиологии зуба. Эмаль биологически противодействует микробной инвазии. Напомним, что объем, занимаемый зубной жидкостью, составляет порядка 1/10! Подповерхностный слой, где этот заполненный питательной влагой объем максимален, становится биологической целью агрессии микроорганизмов. Здесь разворачиваются начальные события, которые заключаются в метаболизировании жидких компонентов эмали.

Представление о первичном разрушении минералов биологически не обосновано: кариесогенные микробы отнюдь не литотрофы (пожиратели камня). Первой должна метаболизироваться именно жидкая среда эмали - она легко усваивается, ее эндогенные ресурсы по масштабам агрессора неисчерпаемы. Последовательность метаболизирования эмали очевидна: вначале ликвор, затем органические структуры и минералы. Роль зубного ликвора в патогенезе кариеса, таким образом, двояка. Ликвор как химический состав представляет собой объект трофотаксиса микробов, а как центробежный поток - основное

средство защиты пор и трещин эмали. Поэтому понятно, что депульпирование зуба лишает недра эмали таксиса, делает ее кариесрезистентной («мумия не болеет»). Наличие же широких пор и (или) вялый напор жидкости, наоборот, превращают недра эмали в легко доступные. Сужение пор и (или) усиление тока жидкости ведут к повышению устойчивости эмали к микробам и кислотам.

Приняв такую точку зрения, мы осознаем, что искомый момент - начало кариесной предболезни и самой болезни - это и есть момент ухудшения функционального состояния эмали, вызванного физиологическими, включая биоритмологические, условиями. Естественно, что такое понимание сути предзаболевания - лишь путь к решению проблемы кариеса, но отнюдь не само ее решение. Вопрос о способах профилактики, о том, каким образом можно контролировать возникновение этого состояния, теперь следует переадресовать предкариесу.

Несколько слов о профилактике предкариеса. Напомним, что кариес зубов - несомненное следствие нарушения естественного равновесия между активностью микрофлоры и способностью зубной эмали так или иначе противодействовать этой активности. С этим общим положением согласны все. Стратегия противодействия кариесной деструкции предполагает два возможных подхода: первый включает способы подавления активности микроорганизмов, второй - способы повышения устойчивости эмали.

Благодаря уже достигнутому уровню понимания сути процессов и уровню соответствующего современного оснащения, возможности первого подхода используются или, по крайней мере, могут использоваться почти полностью. К этому подходу относятся все виды ограничения ресурсов питания микрофлоры и прямого воздействия на условия их обитания гигиеническими средствами.

Возможности второго подхода на сегодняшний день существенно более ограничены. Они сводятся к попыткам повысить уровень сопротивляемости эмали, уменьшить ее пори-

стость и привнести в нее недостающие компоненты: минералы, фториды. В то же время уже давно установлено, что эмаль, будучи тканью живого организма, отнюдь не пассивное вещество или «материал», изменить который можно, лишь внеся в него нечто «полезное». Наоборот, она, как мы убедились, обладает широким спектром изменчивости, который включает целый ряд параметров, в том числе важнейший - кислотоустойчивость поверхности. Это обстоятельство коренным образом меняет всю идеологию профилактики кариеса. Возможности такого «нового» подхода, несомненно, очень велики, поскольку он позволяет отслеживать всю динамику колебаний реальной кариесоустойчивости и контролировать ее уровень. Это особенно важно для молодого, наиболее кариесчувствительного возраста, в котором степень пористости эмали еще достаточно высока.

Обращает на себя внимание очевидный факт, что используемые в настоящее время средства упреждения кариеса - как первого (антимикробного), так и второго (оптимизирующего свойства эмали) подхода - по своему содержанию носят сугубо вещественный характер. К какому бы элементу профилактики мы не обратились, всегда и везде речь идет о стремлении изменить количество того или иного вещества, будь то в ротовой среде или в самой эмали. Точно так же поступают специалисты сферы технического материаловедения, борющиеся с коррозионными процессами в технических конструкциях. В обоих случаях остается надежда на примирение агрессивности среды с резистентностью материала, надежда на привнесение в эту ситуацию каких-то новых веществ, на изменение концентраций, защитных составов и т.п.

Естественно, описываемый нами физиологический (биологический) подход, основывающийся на физиологии зуба, не должен и не может отменить все способы, практикуемые сейчас в профилактике кариеса. И гигиена полости рта, и ограничение потребления легкоусвояемых углеводов, и, конечно же, обеспечение оптимальных условий развития детей сохраняют свой смысл и значение в качестве общих рекомендаций,

предлагаемых всем и всегда. Тем не менее эти указания были и остаются вопросами неприцельных неклинических усилий, они, подобно множеству других гигиенических рекомендаций, предназначены «поголовно» всему населению. Что касается профилактирования процесса у отдельных реальных личностей с их огромной спецификой врожденных и приобретенных свойств, возраста, пола и т. п., то эта сфера мер, упреждающих предкариес, принадлежит исключительно клиницистам, профилактологам.

В принципе, только врач («семейный»), знающий о своем пациенте все, может определить, когда, кому и что следует предпринять для обеспечения оптимальной траектории здоровья. Эта траектория основывается, в первую очередь, на информационном контроле. Естественно, современная медицинская теория еще не в состоянии предоставить врачам-специалистам рекомендации по выявлению и коррекции отдельных параметров неблагополучия. Но в кариесологии после обнаружения функциональной изменчивости эмали такая возможность появилась. При этом даже самое первое поколение методик ТЭР, связанных с непосредственной оценкой дозированных кислотных повреждений, позволяет принципиально изменить схему превентивных мер с организацией прицельных пациенториентированных усилий. С достигнутых позиций понимание сути патологических процессов и соответствующие перспективы борьбы с ними принимают совершенно иную окраску, которую можно обозначить как информационную.

Такие принципы, повторимся, не исключают и вещественные воздействия, но здесь они носят принципиально иной характер. Проблема состоит не в том, чтобы привнести в эмаль нечто недостающее или удалить что-то вредное. Химический смысл используемых средств иной. Они, например, карбамид, оказываются полезными не в качестве восполнителей того или иного вещественного дефицита. Наоборот, с формальных позиций эти средства могут быть даже «вредными» (карбамид - растворитель минералов). Применяются же они в качестве

веществ, способных генерировать гидравлический сигнал, активизирующий функции зубного насоса.

Такой же информационный смысл заключается в иных, «невещественных» воздействиях - электрических импульсах, механических колебаниях, направленных непосредственно на зуб, или в воздействиях, опосредованных, ориентированных на регуляторные механизмы целостного организма, например, через стимуляцию биологически активных точек, кратковременное воздействие больших доз аскорбиновой кислоты. Кариесстатический превентивный эффект в клинике и эксперименте обеспечивается не физическими свойствами носителей информации, не силой или длительностью процедуры, а совершенно иными качествами. Эффект этот гарантируется информационной адекватностью воздействия, степенью «понятности» сигнала и его соответствия конкретной ситуации в организме и (или) органе.

Если такого рода локальная или системная процедура оказывается адекватной, срабатывает механизм стимуляции активности зубного насоса и регистрируется повышение кислотоустойчивости эмали. В таких условиях достигается четкий клинический эффект - снижение ожидаемого прироста кариеса. Важно, что при этой схеме удачная процедура упреждительного лечения оставляет в зубе (и в организме) след в виде накопления информации, необходимой для последующих гомеостатических реакций. Зуб отныне лучше «знает», куда в первую очередь следует направить энергетический (гидравлический) поток. Таким путем формируется своего рода функциональная зрелость, укрепляются активные защитные возможности органа.

Основной смысл и содержание подобных упреждительных схем лежат в информационных, взаимодействиях. В контуры саморегуляции, которые постоянно функционируют в организме, вмещивается еще одно, новое звено, принимающее решение, - врач. На основании совокупности сведений об актуальном состоянии целостного организма и механизма активной резистентности эмали (например, проба ТЭР) врач прини-

мает решение и вмешивается в циркуляцию информации. Он приносит дополнительные биосигналы, активизирующие системные и (или) местные энергетические потоки, прицельно повышающие резистентность эмали в нужное время. В этом суть физиологического упреждения предкариеса.

Каким бы примитивным не было нынешнее техническое оснащение приведенной схемы, она и в таком, по существу, еще зачаточном состоянии оказывается в высокой степени эффективной. И в первую очередь здесь работает не технология, которая еще достаточно слабо развита, а адекватный природе смысл, принцип подхода.

18. Здоровье зубов и здоровье человека*

Развитие науки, увеличение объема научных знаний неизбежно ведут к специализации. Чем глубже знания предмета, тем дальше они уводят от знаний других дисциплин, что создает все большую опасность распространения профессиональной узости. Такая дивергенция дисциплин распространяется и на медицинскую науку, и противодействовать этой закономерности столь же бессмысленно, как противодействовать научно-техническому прогрессу. Но и слепо подчиняться ей тоже нельзя - это означало бы потерю целостного видения и соответственно целостных практических подходов.

Одонтофизиология - физиология зуба, о которой мы ведем речь, будучи фундаментальной дисциплиной, может и должна служить связующим звеном, соединяющим специальные знания стоматологов с общемедицинскими проблемами, а, следовательно, и проблемами других дисциплин.

Стоматология в качестве абсолютно равноправного и неотъемлемого раздела медицины приобретает некоторые новые черты и возможности управления здоровьем человека. Однако такая интеграция должна в той или иной степени повлиять на всю фундаментальную и практическую медицину.

Все данные по физиологии зуба (о них мы говорили в предыдущих главах) убеждают нас, что зуб - не полуживое образование, а обычный орган, которому присуща функциональная изменчивость. Именно это элементарно простое обстоятельство при его должном осмыслении вынуждает и, безусловно, вынудит нашу специальность возвратиться в лоно медицины. Конечно же, это непростой, болезненный и, очевидно, длительный процесс, поэтому прогнозировать и обозначать какие-то вехи такого движения сегодня несерьезно. Однако нельзя не упомянуть о его самом сложном и, возможно, центральном элементе - о том, **что может дать стоматология общей медицине.**

Начало нынешнего тысячелетия связано с достаточно неожиданным всплеском информации, касающейся четкой связи заболеваний зубов с сосудистыми расстройствами. Если учесть, что именно эти расстройства занимают первое место в структуре смертности современного человека, то значение подобных фактов для судеб цивилизации не требует комментариев. Влияние состояния зубов на здоровье человека не относится к разряду открытий. Много десятилетий назад доказано, что очаги хронических воспалительных процессов в рото-челюстной области зубов способны провоцировать и поддерживать септические состояния («хронисептические заболевания»). На этой информации строились (ныне, к сожалению, забытые) строгие предписания о необходимости санации полости рта у всех неургентных больных стационаров. Но тогда стоматологический статус связывали только с очень редкими внутренними болезнями. Данные XXI века говорят о вещах принципиально еще более серьезных.

Оказывается, что такие показатели, как воспаление пародонта, кариесное поражение и его осложнения, затрудненное прорезывание зубов, число их удалений, тесно связаны с состоянием сосудов головного мозга и сердца. Как выяснилось, возникновение и развитие роковых атеросклеротических бляшек каким-то образом зависит от состояния органов полости рта даже в большей степени, чем от особенностей диеты! Частота и тяжесть инсультов и инфарктов, несомненно, привязаны к состоянию зубов. Эти факты подтверждаются не отдельными наблюдениями и скороспелыми публикациями. Данные, о которых идет речь, получены различными авторами на основании грандиозных программ длительного (порядка десятка лет) обследования не одной тысячи пациентов. Вся полученная информация подтверждает серьезность рассматриваемой закономерности.

Фактический материал в самом коротком изложении выглядит следующим образом: чем обширнее поражение органов ротовой полости, тем чаще и тяжелее проявляются у них серьезные сосудистые катастрофы - инфаркты миокарда и

инсульты. Напомним, что зависимость атеросклеротического процесса от воспаления считается на сегодняшний день доказанной. Нет единого мнения лишь об его этиологии, выраженности и локализации: дисфункции эндотелия, ассоциированной с его воспалением, субклиническом воспалении, воспалении сосудистой стенки в области атеросклеротической бляшки и др.

Сейчас мы подошли к самому главному: как понимать эту поистине удивительную связь? На этот, адресованный стоматологии вопрос имеется два принципиально различных ответа. Один лежит на самой поверхности современных представлений о причинах кариеса и пародонтита. Оба эти заболевания считаются гигиенозависимыми. Значит, плохой уход за зубами приводит к соответствующему недугу, а он, в свою очередь, - к формированию очагов хронического воспаления, очаги способствуют развитию атеросклеротических бляшек, которые и ведут к драматическим и трагическим исходам. Об этом, в частности, можно прочесть в «Библии здоровья рта». Об этом в ближайшее время, без сомнения, заговорит и реклама: «Зубная щетка обеспечит не только сексуальность вашей улыбки, но и продлит на десятилетия вашу жизнь без инфарктов и инсультов!». (Заметим, что именно на 10 лет отличается средняя продолжительность жизни более и менее стоматологически здоровых людей.) Подобные призывы полезны хотя бы тем, что благодаря им увеличится, пусть даже ненамного, число людей, регулярно ухаживающих за полостью рта и посещающих стоматолога.

Другой ответ лежит в совершенно иной плоскости. Чтобы подойти к ее пониманию, обратимся к разбору неких универсальных закономерностей (иному информационному блоку). При строго научном подходе доказательной медицины вся описанная схема гигиенообусловленности кариеса - лишь гипотеза, причем не очень обоснованная. Как мы видели, возникновение кариеса, далеко не прямолинейно простая вещь. Мы уже убедились, что состояние зуба прежде всего определено состоянием зубного насоса, зависящего, в свою очередь, от

функции центральной нервной системы, гипоталамуса, эндокринных влияний околоушной железы через паротин, от всей совокупности многосложных взаимопереплетенных регуляторных процессов, протекающих в организме.

Несомненно, очень близка к этой схеме, хотя существенно менее ясна, ситуация с другим массовым заболеванием современного человека - **пародонтизом**. В его возникновении не меньшую роль играют внутренние, эндогенные факторы, физиологические и патофизиологические процессы. Безусловная взаимосвязь состояния пародонта с состоянием сосудов выглядит принципиально иной. Совершенно очевидно, что она, эта связь, опосредуется целостным организмом, что склонность к заболеваниям зубов и сосудистым расстройствам, скорее всего, имеет общие корни, идущие от биологии цивилизованного человека. Но чтобы документально обосновать это положение, нам пришлось бы обобщить литературу уже не по физиологии зуба и пародонта, а по физиологии развития человека в его различных популяционных ипостасях. Сейчас у нас такой возможности нет, и для раскрытия темы «Зубы и здоровье» мы ограничимся лишь обозначением ситуации в пределах нашей специальности. Для этого нам придется очень кратко вспомнить физиологию и патологию пародонта.

Пародонт - тканевой комплекс, биологически предназначенный для удержания зуба и перераспределения на него механической нагрузки. Функциональной тканью пародонта является зубоальвеолярная связка, работающая преимущественно как гидравлический амортизатор, который распределяет нагрузку на зуб по всей поверхности лунки. Гидравлическая система пародонта связана с таковым самого зуба: поступающая из него зубная жидкость входит в состав амортизирующей жидкости. Из десневого желобка, подобно эмалевому ликвору, постепенно и ритмично в полость рта прибывает тканевая жидкость. Она защищает пародонт от внедрения в связку микрофлоры рта.

Что касается заболеваний пародонта, то они значительно более разнообразны, чем таковые твердых тканей зуба. Эти заболевания не сводятся к патологии бесклеточного компо-

нента комплекса - цемента, который является лишь одной из составляющих пародонта. Остальные ткани - обычные клеточные образования, снабженные стандартным набором структур жизнеобеспечения: кровеносные и лимфатические сосуды, нервные волокна, рецепторы и т. п. Основная функциональная ткань пародонта - зубоальвеолярная связка - осуществляет свою биологическую миссию гидравлического амортизатора будучи анатомически и функционально связана с двумя соединяемыми образованиями: лункой зуба и цементом. Весь комплекс тканей снаружи защищен десной и участком ее крепления к зубу - дном десневого желобка.

Судьба тканей пародонта и их функциональное состояние теснейшим образом связаны с судьбой зуба. При некоторых заболеваниях зуба, например, воспаление пульпы, процесс по протяженности переходит на ткани пародонта. В случае удаления зуба все ткани, кроме десневого покрова, атрофируются, исчезают. Функционально сам зуб и его опорный аппарат представляют собой единое целое, обеспечивающее разрушающую мощь зуба.

Разнообразие тканей пародонта, различие их структур и клеточных элементов определяют значительное многообразие их заболеваний. В отличие от бесклеточных твердых тканей собственно зуба здесь могут возникать и развиваться воспалительные (включая аллергические), опухолевые, дистрофические и атрофические процессы. Эти многочисленные заболевания изучаются специальной дисциплиной - **пародонтологией**, и разговор о них должен быть особым. Мы остановимся лишь на одной нозологической форме - **пародонтите**, почти столь же распространенном, как и кариес. Закономерности географического и исторического характера двух этих заболеваний тоже весьма сходны. Оба они относятся к болезням цивилизации. Как и кариес, пародонтит традиционно считают следствием плохого ухода за зубами, а непосредственной причиной развития глубокого поражения полагают формирование зубного камня, который своим присутствием травмирует мягкие ткани, провоцируя их воспаление.

Между патологией эмали и пародонта, несомненно, существует некая связь. Делульпирование зубов, т. е. выключение ликворного потока, приводит к повышению резистентности, к кариесу и пародонтиту. Между ликворным потоком в эмали и потоком кревикулярной (десневой) жидкости также наблюдается положительная связь. В то же время (это для нас самое интересное!) между предрасположенностью к двум заболеваниям имеются весьма своеобразные взаимоотношения.

Пациенты, склонные к кариесу, устойчивы к пародонтиту, и, наоборот, склонные к пародонтиту, устойчивы к кариесу. Это явление в литературе часто называют «антагонизмом Дюбуа», по имени антрополога E. Dubois, описавшего данную универсальную закономерность еще в XIX веке. Современная клиника подтверждает этот факт: существуют группы, полностью отвечающие положениям антагонизма. При этом отмечается распространение некой средней по положению группы, в которой отмечены поражения обоих органов — зуба и пародонта.

Не получив сколь-нибудь удовлетворительного объяснения и не имея особого клинического значения, этот «антагонизм» многими расценивается как своего рода курьез. Но с концептуальной точки зрения такое отношение к описанному явлению не оправдано, тем более что оно является одним из немногих бесспорных естественно-научных фактов в зубоврачевании. Феномен Дюбуа означает, что условия, способствующие развитию одного заболевания, каким-то образом препятствуют развитию другого. Иначе говоря, несомненно, существуют некие «разводящие» факторы (или фактор); которые в определенной степени сами «антагонистичны», взаимоисключающи. Обнаружение таких факторов могло бы пролить свет на их взаимосвязь и влияние на патологию, а изменение их в современных условиях дать новое направление в оценке возникновения болезней цивилизованного человека.

Главной причиной кариеса и пародонтита принято считать плохое гигиеническое состояние рта. Для объяснения «антагонизма» с этой точки зрения следует предположить, что в

природе существует, по меньшей мере, два различных несовместимых и взаимоисключающих или противодействующих друг другу вида назубной «грязи». Более того, поскольку у «нецивилизованного» человека низкая гигиена очень часто сопутствует хорошему состоянию зубов и пародонта, то можно предположить, что существует еще один неболезнетворный вид «грязи». «Грязь», таким образом, должна бы предстать в 3 ипостасях, что в действительности не имеет места.

Бесспорно, что активный компонент, вызывающий оба заболевания, - это микроорганизмы рта. Отсюда следует, что должны существовать и различные антагонистически несовместимые микробные сообщества. Конкурируя, они, по логике вещей, должны были бы вытеснять друг друга и определять, чем поражаются зубы - кариесом либо пародонтитом, или вообще не действовать. Однако, несмотря на огромное количество исследований, такие различные и несовместимые, взаимоисключающие микробные пейзажи науке не известны. Из этого, в свою очередь, вытекает, что ни «грязь» вообще, ни специфичность флоры не могут быть ответственными за возникновение или невозникновение кариеса и пародонтита. Данный факт еще раз подтверждает, что микробная среда, безусловно, является абсолютно необходимым условием, но отнюдь не причиной возникновения любого заболевания и тем более их «антагонизма».

Весь приведенный ход доказательств можно повторить, заменив понятие «микробная среда» понятием «избыток углеводов». Этот фактор в равной мере способствует возникновению и кариеса, и пародонтита. Существование специфических «кариесогенных» и «пародонтозогенных» сахаров, да еще нейтрализующих друг друга относится к области фантастики.

Еще один патогенный фактор - дефицит фтора. Не требуют комментариев значение соответствующих соединений для профилактики кариеса. Менее известны, но достоверны данные, подтверждающие аналогичное влияние фтора и на возникновение пародонтита. И все же было бы наивно искать какие-то антагонистичные соединения фтора, которые дей-

ствуют в отдельности на кариес и пародонтит. Таким образом, и избыток углеводов, и дефицит фтора безусловно, важные, хотя и не обязательные условия возникновения заболеваний. Кроме того, они не специфичны для одной или другой нозологической формы. Наконец, в возникновении кариеса и пародонтита, несомненно, значительную роль играет сниженная функциональная нагрузка на зубы. Однако и здесь не может идти речь об антагонистических вариантах нагрузки - полезных для упреждения одного заболевания и вредных для другого. В то же время в отношении этого факта можно сказать нечто существенно большее.

Подобно тому, как возникновение антагонизирующих заболеваний невозможно в стерильной среде, так их невозникновение невозможно без функциональной нагрузки. Иначе говоря, можно заключить, что нельзя достичь здоровья без оптимальной нагрузки, а заболевания - без микробной среды. При этом, однако, причина рассматриваемого «антагонизма» остается совершенно неясной. Пролить некоторый свет на этот вопрос может анализ антропологических материалов.

Было установлено, что историческое нарастание заболеваемости кариесом, пародонтитом и аномалиями прикуса шло в общих чертах параллельно. Аграрная (неолитическая) революция привела к появлению этих заболеваний в статистически значимых масштабах, индустриальная революция сопровождалась активным «драматичным» их ростом и, наконец, постиндустриальная эра, как мы видим сегодня, - их замедлением. Поскольку кроме микробозависимых заболеваний (кариеса и пародонтита) динамика заболеваемости касалась и аномалий прикуса, и комплекса изменений в скелете, вопрос о зависимости совокупности этих эпохальных сдвигов с изменением в жизнедеятельности микроорганизмов рта раз и навсегда отпадает.

На протяжении нескольких тысячелетий, по которым был собран материал, общая историческая тенденция заключалась в параллельном росте распространенности и кариеса, и пародонтита (рис. 10). Внутри же каждой популяции сохранялась



Рис. 12. Эпохальная динамика распространенности кариеса зубов и пародонтита:

а – уровень неолита;
б – современный уровень.

группа, соответствующая «антагонизму». При этом возникла и существенно увеличилась группа индивидов, страдающих обоими заболеваниями. В то же время полностью сохранились группы с четким преобладанием либо кариеса, либо пародонтита, т. е. отвечающие требованиям антагонизма Дюбуа. Это внешнее противоречие находит свое объяснение в представлениях об увеличившемся разнообразии современного человека. Биологическая история человеческого рода, ее взаимодействие с антропогенно измененными условиями внешней среды привели как к общепопуляционным сдвигам реактивности и резистентности, так и к значительному разнообразию индивидуальных особенностей особей Человека разумного.

В пользу такого общего заключения говорит еще одна закономерность: в доиндустриальную эпоху кариес у детей практически отсутствовал. Он был, подобно пародонтиту, болезнью зрелых и пожилых. Эти факты контрастно отличаются от ситуации, которую мы наблюдаем сегодня, когда кариес, безусловно, относится к болезням детей и молодых людей.

То, что рассматриваемый «антагонизм» сохранился на протяжении тысячелетий, говорит о его полной независимости от средовых условий, которые изменились от первобытного общества до постиндустриального самым радикальным образом. Изменениям подвергся быт людей, условия развития, структура заболеваемости. За это время поражаемость зубов как одним, так и другим заболеванием повысилась почти на два порядка. Доля стоматологически здоровых людей сократилась до минимума, при этом соответственно увеличился процент людей, страдающих обоими недугами. Тем не менее общая закономерность наличия в спектре стоматологических пациентов двух диаметральных полюсов полностью сохранена. Этот факт уже сам по себе позволяет считать, что корень «антагонизма» видится в наследственной (конституциональной) предрасположенности. Подтверждает такую точку зрения факт очень высокого уровня влияния наследственности на распространенность и интенсивность пораженности зубов кариесом. Соответствующий показатель Хольцингера - порядка 85%. В отношении пародонтита данные не столь отчетливы, но и они говорят о таком же существенном значении генетического фактора.

Таким образом, имеются все основания полагать, что при всем гигантском фенотипическом полиморфизме (разнообразии) людям, или во всяком случае европеоидам, генетически свойствен определенным двухполюсный спектр предрасположенности к стоматологическим заболеваниям. Поскольку речь идет именно о наследственной характеристике, можно предположить, что «кариеспозитивный» и «пародонтпозитивный» конституционные типы должны отличаться друг от друга различной склонностью и к другим заболеваниям.

На пути к становлению упредительного здравоохранения лежит множество трудностей. Важнейшая из них - глубоко укоренившийся общественный предрассудок, согласно которому болезни всегда приходят извне. Именно поэтому профилактика в нашем сознании и отождествляется с работой

врачей неклинического профиля, с оптимизацией внешней среды, с экологией. На самом деле все это, конечно же, абсолютно необходимое и в то же время абсолютно недостаточное условие здоровья.

Современная генетика, антропология, иммунология, физиология развития и другие медицинские направления активно накапливают сведения о глубинной и все увеличивающейся неодинаковости людей, ответственной за наши медицинские судьбы. Разнообразии болезней человека (а их десятки тысяч!) - это всего лишь следствие разнообразия самих людей. Поэтому конституциология человека неизбежно станет фундаментом знаний клинициста-профилактика. Такой специалист будет принципиально отличаться от современных врачей не только подготовкой, но и менталитетом. Его профессиональным интересом должно стать не многообразие заболеваний человека, а в первую очередь исходная неодинаковость людей. Мастерство специалиста уже ближайшего будущего будет заключаться в индивидуальном прогнозировании и активном упреждении заболевания.

Естественно, что такого рода деятельность должна вознаграждаться по известному древнекитайскому принципу: гонорар должен быть пропорционален числу здоровых пациентов «прикрепленного контингента». Вместо розничной торговли медуслугами (диагностическими и лечебными процедурами, медикаментами, хирургическими операциями) приобретается и продается «оптом» сам конечный результат - здоровье и его обеспечение.

Юридически это право может быть закреплено «абонементом», «полисом», «ваучером» и т. п. Сегодня медицина трансплантирует сердце успешнее, чем лечит насморк. действительно, незначительные отклонения от нормы, равно как и ее многочисленные варианты, мало интересуют клиницистов и теоретиков. В то же время изучение именно слабых признаков предзаболеваний - основной путь создания базы данных о глубокой биологической и психологической неодинаковости людей.

Из десятков тысяч различных заболеваний, в том числе и самых страшных, лишь малая доля по-настоящему глубоко осмысленна и управляема. Огромное количество сложнейших проблем остается нерешенными. Это происходит в первую очередь потому, что их решение не сопряжено непосредственно с экономической выгодой - профилактирование пока еще не доходно. Доходно лишь выявление и лечение болезней. И только появление специалистов, зарабатывающих на здоровье, может радикально исправить ситуацию. Освоение этой мысли общественным сознанием создаст спрос на таких профессионалов здоровья. Возникнет соответствующая отрасль практической медицины, которая будет заказывать у теоретиков срочное решение указанных проблем, появится научная, техническая и организационная возможность подлинного наступления на недуги человека, включая, конечно, и заболевания зубов.

19. Общее состояние организма и зубы*

О том, что кариес и пародонтит возникают вследствие каких-то внутренних нарушений, задумывались еще в эпоху Гиппократов. Конституциональные особенности ставил на первое место в отношении обоих заболеваний и основоположник научной кариесологии У. Миллер. Первостепенная роль системных сдвигов в развитии этой патологии признавалась многими исследователями во всем мире. Особенно активно это направление разрабатывалось советскими учеными в 30-50-е годы XX века. Для этого времени было характерно стремление связать кариес с каким-либо общим заболеванием или болезненным состоянием организма.

Усилиями большого числа специалистов удалось установить зависимость кариеса от некоторых системных нарушений нервной системы, витаминного баланса и др. Это была не умозрительная позиция, а мнение, подкрепленное экспериментальными исследованиями. Были установлены обменные нарушения, которые возникают при действии высокоуглеводной (кариесогенной) диеты и лучевого поражения. Однако, как уже отмечалось, попытка поднять кариес и пародонтит зубов до ранга общего заболевания, т. е. «болезни», не удалась. Связи разрушения зубов с системными нарушениями оказались слишком слабыми, а порой и эфемерными. Это позволило противникам такого медицинского подхода к кариесу окончательно отвергнуть само исходное положение о предопределенности возникновения данного заболевания общими системными нарушениями: кариес и пародонтит — не болезни; наши пациенты — не больные; стоматология — не медицина.

Постепенно, укрепились и стали господствующими так называемые «современные» воззрения, родившиеся на конгрессе International Association of Dental Research в 1940 г. Суть их общеизвестна, поэтому останавливаться на них мы не будем. Следует

лишь напомнить об абсолютной достоверности опорного факта такой позиции: именно микроорганизмы полости рта, и только они способны вызвать и кариес, и пародонтит. В этом нет никаких сомнений. В то же время у любого практического врача на памяти огромное число наблюдений, как бы противоречащих данному положению. Встречаются, и достаточно часто, случаи, когда уровень гигиены рта пациента совершенно не соответствует уровню пораженности зубов, а нередки и парадоксальные соотношения как у отдельных лиц, так и у целых популяций. Случается, даже, что те, кто вообще не знаком с гигиеной, не знают и кариеса. Компрометируют ли эти факты положение о микробном происхождении кариеса? Конечно, нет. Микробы - абсолютное, но совершенно недостаточное условие для развития заболевания. Эта недостаточность прямо говорит о «недостающем звене» в понимании заболевания. В этом все дело.

Именно так оценивают ситуацию нынешние немногочисленные сторонники медицинского подхода, включая и авторов настоящего раздела. Они не подвергают сомнению достоверность фактов, накопленных «современной» кариесологией. Речь идет лишь об отрицании абсолютизации средовых, микробных воздействий. Одними ими никак не объяснить важнейшие закономерности заболевания. Соответственно невозможны ни реальный контроль над эпидемией кариеса, ни перспектива победы над заболеванием.

Обнаружение явления активной кислотоустойчивости эмали и его связи с прогнозируемой пораженностью зубов изменило ситуацию. Изменило принципиально, так как спады в функционировании зубного насоса имеют прямое отношение к упомянутому «недостающему звену». Теперь, если мы хотим определить связь кариеса с системными нарушениями, нам следует отказаться от стереотипа поиска связи разрушения зубов с неким нарушением здоровья. Возникает возможность выявления и изучения кариеса на стадии предзаболевания, при чисто функциональных состояниях, которые по своей сути хотя и близки к общим системным расстройствам, тем не менее заболеваниями не являются.

Факт непостоянства (т. е. и падения, и роста) уровня устойчивости эмали открывает возможность по-новому увидеть начальные стадии процесса. Признав и осознав его значение, мы получим ответ на вопрос, «когда» начинается предкариес. А начинается он в момент спада устойчивости. Если этот спад значителен и длителен, то кариес возникает во многих зубах одновременно. Образуется системная патология - **кариесная болезнь**. Спад устойчивости эмали выглядит неким общим знаменателем самых различных кариесогенных ситуаций и в эксперименте, и в клинике. Если при некоем заболевании или состоянии устойчивость снижается, то она будет способствовать развитию кариеса, если повышается, то наблюдается противоположное - заболевание не коснется зубов, и они останутся здоровыми. Идея связи кариеса с общим неблагополучием организма оказывается в принципе несостоятельной. Итак, не «плохие» или «хорошие» события в организме ведут к плохому или хорошему состоянию зубов. Возникновение кариеса зависит от функционального состояния зубного насоса, а не от качества здоровья вообще.

Связь со здоровьем при различных заболеваниях оказалась неоднозначной и даже диаметральной. Так, дети, страдающие ожирением, резко отличаются от здоровых тем, что у них более здоровые зубы и намного выше устойчивость эмали. Больные же сколиозом, наоборот, значительно больше подвержены кариесу, для них характерна пониженная устойчивость эмали. Выявлена даже связь исхода инфаркта миокарда с уровнем функциональной устойчивости эмали. Установлено, что падение уровня этого показателя может служить сигналом неблагоприятного исхода инфаркта. Большая часть общих заболеваний, по-видимому, слабо или неоднозначно связана с кислотоустойчивостью эмали и соответственно с кариесом. Несомненно, имеется еще множество нераспознанных закономерностей связи функционального состояния эмали с другими заболеваниями либо с теми или иными их фазами.

Связь «кариес - состояние организма» оставалась непонятной до тех пор, пока не был обнаружен общий знаменатель -

активная устойчивость эмали. Теперь мы можем утверждать, что только те состояния организма, которые провоцируют падение этой величины, приводят к кариесу. Вопрос о причинах самого падения устойчивости эмали подлежит дальнейшему изучению. Этот процесс, несомненно, возникает в результате каких-то внутренних биоритмологических условий. Такое положение полностью подтверждается обширной литературой по генетике кариеса, в частности в работах, посвященных исследованиям близнецов. Высокий индекс наследуемости Хольцингера (до 0,85) для кариеса прямо указывает на реальность наследованной, т.е. эндогенной, предрасположенности. Появились данные о наследовании определенного уровня устойчивости эмали.

В то же время понятно, что внутренняя предопределенность срока заболевания может быть связана не только с индивидуальной генетической программой. Не может вызывать сомнение и роль сезонных биологических ритмов. Родившись в гипоталамусе, соответствующие гормональные сигналы (*релизинг-факторы*) управляют активностью околоушной железы, которая, выделяя свой гормон (паротин), контролирует активность одонтобластов - зубного насоса. Сезонный спад, регулируемый этой эндокринной цепочкой, определяет спад кислотоустойчивости и соответственно увеличение кариесчувствительности. На этой закономерности основывается один из эффективных принципов сезонной кариеспрофилактики.

В качестве массового заболевания кариес зубов и пародонит, несомненно, есть детище цивилизации. Чем ближе группа людей в экономическом и бытовом отношении к нынешнему европейскому образу жизни, тем хуже у них зубы.

Эта закономерность относится в равной степени к людям, жившим в самые разные исторические эпохи и населяющим самые различные географические точки планеты. Вопрос о том, какие именно факторы цивилизации приводят к массовому распространению кариеса, остается предметом споров. Общепринятая точка зрения - изменение характера пищи, в частности потребление сахара и других легкоусвояемых угле-

водов. Но такому объяснению прямо противоречат исторические факты. Широкое распространение кариеса в отдельных группах людей наблюдалось за несколько тысячелетий до изобретения и распространения сахара и белой муки.

Исторический разрыв между этими явлениями, казалось бы, уже сам по себе должен был заставить отказаться от такого прямолинейного объяснения. Более правдоподобно, что неблагоприятное состояние зубов «цивилизованного» человека определяется его общими биологическими особенностями, влияющими на всю структуру заболеваемости, включая массовое распространение кариеса, пародонтита, аномалий прикуса. Речь идет о некоей пока неконтролируемой биологической деградации человека, связанной с уходом его из естественных биологических условий («биологического пресса»). Последние, как известно, - основное орудие стабилизирующего отбора. Они же - условие тренировки всех функциональных систем каждого отдельного выжившего индивида. Снятие пресса, выживание практически всех родившихся приводит к генетической дестабилизации популяций человека. При этом почти каждый отдельный субъект, развивающийся в условиях, не требующих физических напряжений, оказывается во многих отношениях ослабленным, «функционально незрелым».

Общая причина «цивилизованной» заболеваемости (включая болезни цивилизации и, в частности, болезни зубов) ясна - это снятие биологического пресса. Но попытки ее коррекции путем возвращения «под пресс» по понятным мотивам абсолютно неприемлемы. Биологическое - бесчеловечно. Нужна принципиально иная гуманная стратегия. Эта стратегия, не будучи объявленной в качестве некоего поиска, тем не менее, несомненно, формируется (самоорганизуется), обнаруживаясь во множестве «точек кристаллизации». К таким точкам нужно отнести, по существу, все большие и малые целительские («парамедицинские») практики. Их существование и распространение само по себе представляет собой неопровержимый научный факт, регистрируемый во всем мире.

Парамедицина не научна, но часто эффективна. Данное обстоятельство требует осмысления. Достаточно эффективным инструментом для этого может оказаться предлагаемое выделение двух полюсов медицины - физического и информационного. Действительно, с такой точки зрения грубые физические заболевания, тяготеющие к повреждениям, возникают из-за несоответствия физической мощности организма мощностям средовых событий. Зарождение заболевания в этом случае всегда связано с какой-то (близкой к линейной) зависимостью от силы воздействия. Упреждение таких заболеваний концептуально просто: следует физически оптимизировать среду. Практически же осуществить этот процесс, наоборот, очень непросто. То же можно сказать о лечении этих заболеваний: что нужно сделать, исправить в каждом отдельном случае понятно, хотя, как это сделать оказывается порой задачей неразрешимой.

Совершенно иная ситуация наблюдается на другом полюсе. Возникновение тонких заболеваний не связано с физической природой носителя информации и тем более с физической мощностью, «количеством» болезнетворного обстоятельства. Здесь важна сама «голая» информация, «смысл» сигналов. Ни о какой статистической зависимости между «физикой» и результатом здесь нет. Поэтому одними только изменениями параметров среды, ее оптимизацией противостоять разворачиванию патологических процессов принципиально невозможно. Аналогичная ситуация отмечается и с лечением, и с упреждением: что именно нужно бы исправить, если «этиология окончательно не установлена», чаще всего очень спорно и непонятно. Но, признав платоновскую дихотомию - «грубые и тонкие» заболевания - абсолютно актуальной, мы можем наметить и возможные пути преодоления перечисленных и других подобных сложностей.

Для начала нам придется согласиться, что в нашем сознании прочно доминирует идеология грубого, физического полюса. Но реальной ситуации она не соответствует: большинство наших пациентов «плохое» несут внутри себя, и даже

идеальная среда никогда не обеспечит им здоровья! Такое положение полностью относится и к болезням зубов.

Связанный с архаичным (доплатоновским) представлением фантом полома прочно укрепился в официальной медицине. Считается и серьезно утверждается, что если «имеется клиника», значит, на каком-то уровне, пусть не органном, а субклеточном или даже молекулярном, обязательно обнаруживается некий скрытый физический поллом, т. е. «грубые» повреждения. В полломе традиционно видится первопричина любого нарушения. В частности, зубы повреждаются химическими продуктами жизнедеятельности микробов. Именно поиск и исправление полломов негласная парадигма медицины. На самом деле все не так просто. Полломов может и не быть. Мы должны, согласившись с Платоном, помнить, что и ввести в патологию и вывести из нее способно не только грубое, но и тонкое воздействие: сигнал, т. е. информация, абсолютно ничего не ломающая, не деформирующая, кроме самой «чистой» функции. (Повторимся - модель этой ситуации - «вирус» в компьютере.)

И в коде развития организма, и при сбоях в его функционировании огромную роль играют сигналы. Они действуют благодаря заложенному в них «смыслу» и не относятся ни к энергоносителям, ни к «кирпичикам» живого (веществу), поскольку они действительно являются сигналами, которые управляют событиями. Еще раз подчеркнем, что значимость сигнала не связана с физическими свойствами носителей, которые могут быть причастны в равной степени и к химии ДНК, и к механическим звуковым колебаниям речи.

Приняв указанные достаточно очевидные положения, приходим к заключению, что медицина должна осознать специфику тонких взаимодействий. Должна быть признана и изучаема самостоятельная пато- и саногенная роль информации как таковой вне зависимости от материальных свойств носителей.

Коррекция внешней среды, ее физических параметров должна рассматриваться в качестве одного из, но не единственного рычага контроля здоровья. Ее удел - контроль гру-

бых и близких к ним заболеваний. Если возникновение и качество грубого заболевания напрямую зависит от дозы (недостатка или избытка) воздействия, то тонкое - от содержания информации, воспринятой организмом и (или) индивидуумом. Здесь ситуацию опять же моделирует компьютер: чтобы заболеть или выздороветь, он должен понимать соответствующий язык. Но в отличие от компьютеров одной серии; человек есть индивид. Ему внутренне присуща высшая степень конституционного разнообразия биохимического, физиологического и духовного толка. Поэтому путь оптимизации качества жизни современного человека, его освобождение от тонких болезней лежат через постижение его индивидуальных особенностей, через различение типов его конституции. Каким бы сложным не представлялся этот путь, он не имеет альтернатив. В том, что существуют и распространяются болезни цивилизации (включая заболевания зубов), виновата, безусловно, сама цивилизация. Но то, что одни люди склонны, например, к кариесу, а другие - к пародонтиту, зависит уже от их конституции.

Таким образом, проделав достаточно большой путь по кругу медицинских проблем, мы снова вернулись к пониманию заболеваний зубов, высказанному более 100 лет назад основоположником теоретической стоматологии У. Миллером. На первом месте среди причин кариеса и пародонтита стоит конституция, индивидуальная особенность человека. И чем точнее мы научимся выявлять ее особенности, чем ближе подойдем к медицинской конституциологии, тем больше у нас будет шансов успешно противодействовать всем заболеваниям этой категории, включая и зубные.

Библиография

1. Bergman J., Linden L.A. Technique for microscopic study of enamel fluid in vivo, J. Dent. Res. 1965. Vol. 44, No 2. p. 1407.
2. Desvarieux M., Demmer R.T., Rundek T. et al. Relationship between periodontal disease, tooth loss, and carotid artery plaque: The oral infections and vascular disease epidemiology study (INVEST)/Stroke. 2003. September 1. Vol. 34 (9). p. 2120-2125.
3. De Vincenzo J.P. The physiology of the dental pulp. Part 2. A perfusion method for maintaining the viability of the intact pulp tissue of human teeth in vitro as determined by adenosine triphosphate concentrations. J. South Calif. Dent. Ass. 1963. Vol. 3 (10). p. 323-328.
4. Grau A.J., Becher H., Ziegler C.M. et al. Periodontal disease as a risk factor for ischemic stroke. In.: Stroke. 2004. February 1. Vol. 35 (2). p. 496-501.
5. Hung H.-C., Willett W., Merchant A. et al. Oral health and peripheral arterial disease. Circulation. 2003. March 4. Vol.107 (8). p. 1152-1157.
6. Janket S.-J., Qvarnstrom M., Meurman J.H. et al. Asymptomatic dental score and prevalent coronary heart disease, Circulation. 2004. March 9. Vol. 109 (9). p. 1095-1100.
7. Leonora J., Tieche J.M., Celestin J. Physiological factors affecting secretion of parotid hormone. Amer. J. Physiol. 252 (Endocrinal. Metab. 15): E477-E484. 1987.
8. Okuschko V.R., Donath P. Die Zahnkaries and die funktionelle zahnschmelzresistenz. Stomat. DDR. 1982. N2 22. s. 546-550.
9. Okushko V., Riabtcev V., Zagnat V. Predicția și prevenția fenotipică a cariei dentare la copii prin utilizarea corecției rezistenței acide funcționale. Revista Română de Medicină Dentară. Vol.XVIII Nr. 1/2015, p 43 – 61.
10. Okushko V., Zagnat V., Chependyuk T. Structurile morfologice, care asigură cinetica lichidului dentar în ontogeneză. În:Revista Română de Medicină Dentară. Vol.XIX Nr. 1/2016, p 5 – 17.

11. Vladimir Okushko, Vasile Zagnat , Tatyana Chependyuk. Tabloul radiologic al criptei foliculului dentar – importanța clinică. În.: Al XX-lea Congres International UNAS (5-8 Octombrie 2017). Caiet de rezumate, București, 2016, p 40.
12. Sanchez A., Steinman R.R., Leonora J. Effect of diet on dentinal fluid movement in gernfree and nongernfree rats. Amer. J. Clin. Nutr. 1970. Vol. 23. p. 686-690.
13. Sengun A., Ozturk B., Ozer F. The effect of simulated intrapulpar pressure on bond strength to enamel and dentine. J. Oral Rehabilitation. 2003. p. 550-555.
14. Steiman R.R. Pharmacologic control of dentinal fluid movement and dental caries in rats. J. Dent. Res. 1968. Vol. 47 (5). p. 720-724.
15. Steinman R.R. Biologic activity in the tooth in health and disease. Comp. Contin. Educ. Dent. 1984. Vol. 9. p. 722-728
16. Taguchi A., Sanada M., Swei Y. et al. Tooth loss is associated with an increased risk of hypertension in postmenopausal women. In.: Hypertension. 2004. Vol. 43, N26. p. 1297-1300.
17. Авсянкин В.И. Применение местных химических стимуляторов пульпы для повышения резистентности эмали зуба: Авто-реф. дис.... канд. мед. наук., Киев, 1985. 25 с.
18. Гонтарь Е.А. Применение электропунктуры в лечении начальных форм кариеса зубов: Автореф. дис.... канд. мед. наук., Киев, 1988. 22 с.
19. Гонтарь Е.А., Сухобокова В.Н., Косарева Л.И. К вопросу оценки функционального состояния студентов-спортсменов некоторыми специфическими тестами. В кн.: Тез. докл. Республиканской конференции “Научные проблемы физического развития студентов и повышение их работоспособности”. Донецк, 1984. с. 111.
20. Донский Г.И. Электрическая активность пульпы в условиях стимуляции: Автореф. дис.... канд. мед. наук., Киев, 1979. 21 с.

21. Донский Г.И., Окушко В.Р. Спонтанная биоэлектрическая активность пульпы резца крысы и ее изменения под влиянием эфирного наркоза, новокаиновой блокады и перерезки нижнеальвеолярного нерва., В кн.: Терапевтическая стоматология., Киев, 1979. с. 114-119.
22. Жук И.В. Циркануальный ритм кислотности эмали зубов та його клінічне значення: Автореф. дис.... канд, мед. наук., Полтава, 1993.
23. Косарева Л.И. Метод клинической оценки структурно-функциональной резистентности эмали и его применение в системе диспансеризации школьников: Автореф. дис.... канд. мед. наук., Киев, 1983. 24 с.
24. Леонтьев В.К. Кариес зубов - сложные и нерешенные проблемы. В кн.: Новое в стоматологии., 2003. № 6. с. 6-7.
25. Мелехин А.В. Изменение физико-химических и структурных свойств эмали и дентина под влиянием функциональной нагрузки: Автореф. дис.... канд. мед. наук., Киев, 1978. 19 с.
26. Окушко В.Р. Кариес зубов: превентивная терапия., Донецк: РИО ДМИ, 1994.
27. Окушко В.Р. Клиническая физиология эмали зуба., Кишинев, 1984. 64 с.
28. Окушко В.Р. Одонтон. - Донецк: РИО ДМИ, 1991. 81 с.
29. Окушко В.Р. Сага о зубах. - Тирасполь: РИО ПГУ, 2003. 191 с.
30. Окушко В.Р. Физиология эмали и проблема кариеса зубов., Кишинев: Штиинца, 1989. 90 с.
31. Окушко В.Р., Гонтарь Е.А., Удод А.А. Изучение условий, повышающих точность определения кислотоустойчивости эмали, В кн.: Стоматология: Республиканский межведомственный сборник. - Киев: Здоровье, 1990.
32. Окушко В.Р., Педорец А.П. Функциональная резистентность эмали и ее нервная регуляция, В кн.: Патологическая физиология и экспериментальная терапия. 1980. 1 2. с. 65-67.

33. Педорец А.П. Структурно-функциональная резистентность эмали и условия ее выявления: Автореф. дис.... канд, мед. наук., Киев, 1980. 27 с.
34. Рося М.Н., Жук И.В. Конституция и резистентность зубов к кариесу. В кн.: Новости спортивной и медицинской антропологии: Ежекварт. науч.-информ. сб. Москва., 1990. Вып. 2. с. 69.
35. Трофимец Е.К. Оптимизация методов фторизации в условиях Донбасса: Автореф. дис.... канд. мед. наук. Полтава, 1982.
36. Удод А.А. Клинико-экспериментальное обоснование возможности самоочищения зубной эмали: Автореф. дис.... канд. мед. наук. Киев, 1988.
37. Хевеши Д. Радиоактивные индикаторы, их применение в биохимии, нормальной физиологии и патологической физиологии человека и животных. (Перевод) - М., 1950.
38. Шабанов В.Н. Центробежная проницаемость твердых тканей зуба в условиях электроосмоса и ее значение для определения жизнеспособности пульпы зуба: Автореф. дис.... канд. мед. наук. Киев, 1988. 20 с.