

МИНИСТЕРСТВО ПРОСВЕЩЕНИЯ ПМР

НУОВПО «ТИРАСПОЛЬСКИЙ МЕЖРЕГИОНАЛЬНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»
КАФЕДРА СТОМАТОЛОГИИ



Рябцев В.Я. Рябцева И.М.

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ

по дисциплине «ФИЗИОЛОГИЯ ЗУБА»

Тирасполь, 2019 г.

МИНИСТЕРСТВО ПРОСВЕЩЕНИЯ ПМР
НУОВППО «ТИРАСПОЛЬСКИЙ МЕЖРЕГИОНАЛЬНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»
КАФЕДРА СТОМАТОЛОГИИ

Рассмотрено и утверждено
Ученым Советом НУОВППО «ТМУ»
Протокол № 2
от «5» 09 2019г.



УТВЕРЖДАЮ
Ректор, д.э.н., профессор
Соколов В.В.
«6» 09 2019 г.

Рябцев В.Я. Рябцева И.М.

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ

по дисциплине «ФИЗИОЛОГИЯ ЗУБА»

Тирасполь, 2019 г.

УДК 616.31

Составители: к.м.н. Рябцев В.Я., Рябцева И.М.

Учебное пособие: курс лекций – дидактическая часть учебного комплекса по дисциплине «Физиология зуба». Он предназначен для аудиторной и самостоятельной работы студентов и содержит емкий теоретический и практический материал по изучаемой дисциплине.

Материал лекций направлен на ознакомление студентов с основами физиологии зуба как органа, морфолого-анатомического строения комплекса зубочелюстных тканей и его функционала, что необходимо в практической деятельности врача-стоматолога для понимания процессов патогенеза стоматологической патологии.

Рецензенты:

Загнат В.Ф., кандидат медицинских наук, доцент кафедры стоматологии НУОВППО «ТМУ»

Шептицкий В.А., доктор биологических наук, профессор, зав. кафедрой «Физиологии и санокреатологии» ГОУ ПГУ им. Т.Г. Шевченко

© НУОВППО «Тираспольский межрегиональный университет», 2019

СОДЕРЖАНИЕ

<i>Лекция №1:</i> Общая физиология ЧЛЮ. Связь зубочелюстной системы с другими системами организма.....	5
<i>Лекция №2:</i> Одонтофизиология как наука. Зуб как орган, биологическая система зуба.....	21
<i>Лекция №3:</i> Биологическое назначение зубных тканей. Функциональная специфика эмали и дентина.....	28
<i>Лекция №4:</i> Транспортные структуры зуба. Пульпа – центр жизнеобеспечения тканей зуба. Зубной насос.....	40
<i>Лекция №5:</i> Жидкости зуба: эмалевый и дентинный ликвор.....	46
<i>Лекция №6:</i> Пульпо-дентальные связи. Пульпо-пародонтальные связи.....	53
<i>Лекция №7:</i> Понятие о хронобиологии зуба. Биоритмы функционирования зуба.....	59
<i>Лекция №8:</i> Функциональная кислотоустойчивость эмали.....	63
<i>Лекция №9:</i> Функциональная и структурная кариесрезистентность. Кариесвосприимчивость.....	65
<i>Лекция №10:</i> Патологическая физиология ЧЛЮ и зуба.....	68
<i>Лекция №11:</i> Патологические процессы в зубе при кариозном поражении.....	74
<i>Лекция №12:</i> Патологические процессы в зубе при патологиях пародонта.....	83
<i>Источники информации.....</i>	87

Лекция №1

Общая физиология ЧЛЮ. Связь зубочелюстной системы с другими системами организма.

Физиология – фундамент медицины. Это утверждение справедливо для стоматологической медицины так же, как и для соматической, ибо нельзя адекватно диагностировать и лечить заболевания челюстно-лицевой области, не зная закономерностей ее работы, особенностей функции и характера взаимосвязей ее частей в процессе жизнедеятельности организма в целом.

Прежде всего, необходимо остановиться на понятиях «*орган, аппарат и система*».

Орган – понятие анатомическое. Им называют часть тела, которая имеет определенную форму, строение и свойственную ей функцию (например, язык, зуб).

Аппарат в отличие от органа понятие физиологическое. Это совокупность органов, имеющих одно назначение. Например, жевательный аппарат, который включает в себя зубные ряды, жевательные мышцы, височно-нижнечелюстной сустав.

Система – это совокупность органов, связанных общей функцией. Система понятие более интегрированное, она, как правило, включает в себя несколько аппаратов.

Деятельность челюстно-лицевой системы многообразна. Она участвует не только в обеспечении пищеварительной функции, но и в осуществлении речи, в эмоциональных проявлениях, В то же время рефлексы, начинающиеся с рецепторов челюстно-лицевой области, способны изменять функции многих органов и систем, таких, как кровообращение, дыхание, выделение, влиять на разнообразные поведенческие реакции человека и его социальную жизнь.

Зубочелюстная система представляет собой совокупность органов, объединенных анатомически и выполняющих ряд важнейших для организма функций: пищеварения, дыхания, речи и др. Она представлена:

- 1) челюстными, небным, носовыми и скуловыми костями;
- 2) зубами;
- 3) жевательной и мимической мускулатурой;
- 4) органами, предназначенными для захватывания пищи и оформления пищевого комка (губы, щеки, язык, твердое и мягкое небо);
- 5) тремя парами слюнных желез;
- 6) височно-нижнечелюстными суставами.

Между органами зубочелюстной системы существует тесная связь. Она объясняется не только морфологическим и функциональным единством, но и общим фило - и онтогенетическим происхождением. Каждый из органов выполняет присущую только ему функцию, которая является лишь частью функции всей зубочелюстной системы. Изменение одного из них, как правило, вызывает нарушение формы и функции другого.

Мускулатура зубочелюстной системы.

Мышцы челюстно-лицевой системы подразделяются на мимические и жевательные, мышцы языка, мягкого неба и глотки. Все эти мышцы выполняют свою роль и в то же время участвуют в различных функциях полости рта. Так, например, мимические мышцы преимущественно участвуют в мимике, дыхании и речи, меньше – в жевании, а жевательные мышцы – преимущественно в жевании, речи, и меньше – в дыхан

Мимические мышцы. Мимическими называют мышцы, начинающиеся от поверхности кости или подлежащей фасции и оканчивающиеся в коже лица. Они способны при сокращении

вызвать выразительные движения кожи лица (мимика) и отразить душевное состояние человека (радость, печалью страх, горе и т.п.). Кроме того, мимическая мускулатура участвует также в членораздельной речи и жевании. Мимика меняется и при различных патологических состояниях – параличе лицевого нерва, частичной и полной потере зубов, при агонии («маска Гиппократата»).

Участие мимической мускулатуры в акте жевания заключается в захватывании пищи и удержании ее в полости рта при жевании. Особая роль этим мышцам принадлежит при сосании и приеме жидкой пищи. Наибольшее значение имеют мышцы, окружающие отверстие рта. У ребенка они оказывают влияние на рост челюстей и формирование прикуса.

Жевательная мускулатура. К жевательным мышцам относятся:

- 1) собственно жевательная мышца, поднимающая нижнюю челюсть, выдвигающая ее вперед и смещающая в свою сторону;
- 2) височная мышца, обеспечивающая подъем опущенной нижней челюсти и возвращение назад челюсти, выдвинутой вперед;
- 3) латеральная крыловидная мышца, выдвигающая нижнюю челюсть вперед при двустороннем сокращении, а при одностороннем смещающая челюсть в сторону, противоположную соприкоснувшейся мышце;
- 4) медиальная крыловидная мышца, которая при одностороннем сокращении смещает нижнюю челюсть в противоположную сторону, при двустороннем - поднимает ее.

Перечисленные мышцы относятся к основным жевательным мышцам. Кроме них, есть и *вспомогательные* мышцы - подбородочно-подъязычная, челюстно-подъязычная, переднее брюшко двубрюшной мышцы. Они опускают нижнюю челюсть

Ротовая полость ограничена сверху твердым и мягким небом, которое заканчивается небным язычком. Спереди ротовая полость ограничена губами, а снизу – диафрагмой рта. Ротовая полость сообщается с глоткой.

В полости рта находятся язык, зубы, по бокам мягкого неба – небные миндалины. В ротовую полость впадают протоки околоушных, подъязычных и подчелюстных *слинных желез*.

Функции слизистой оболочки полости рта. Слизистая оболочка рта выполняет ряд функций: защитную, пластическую, сенсорную, экскреторную и всасывательную.

Защитная функция слизистой оболочки осуществляется благодаря тому, что она непроницаема для микроорганизмов (исключая вирусы туляремии и ящура). Кроме того, в процессе десквамации эпителия, происходящей постоянно, с поверхности слизистой оболочки удаляются микроорганизмы и продукты их жизнедеятельности. Важную роль в реализации защитной функции играют лейкоциты, проникающие в полость рта через эпителий зубодесневого прикрепления (десневой борозды). В норме 1 см³ слюны содержит 4000 лейкоцитов, а за час их мигрирует до 500 000. При заболеваниях слизистой оболочки рта (гингивит, пародонтит др.) количество лейкоцитов увеличивается.

Пластическая функция слизистой оболочки рта объясняется высокой митотической активностью эпителия, которая в 3-4 раза выше митотической активности клеток кожи и обуславливает высокую регенерационную способность слизистой рта при различных травмах.

Сенсорная функция осуществляется за счет высокой чувствительности слизистой оболочки к температурным, болевым, тактильным и вкусовым раздражителям. Слизистая оболочка является рефлексогенной зоной желез и мышц желудочно-кишечного тракта.

Всасывательная функция связана с тем, что слизистая оболочка рта обладает способностью всасывать ряд органических и

неорганических соединений (аминокислот, карбонатов, антибиотиков, углеводов и др.).

Экскреторная функция обусловлена фактом выделения в полость рта некоторых метаболитов, солей тяжелых металлов и некоторых других веществ.

Язык – мышечный орган, которому принадлежит огромная роль в осуществлении функций жевания и речеобразования. Аномалия мышц языка нарушает развитие зубочелюстной системы. Изменение положения языка осуществляется подбородочно-язычной, подъязычно-язычной и шиловидной мышцами.

Слизистая языка покрыта многослойным неороговевающим эпителием. На слизистой оболочке – большое количество сосочков разной величины и формы. На поверхности языка и неба располагаются вкусовые рецепторы. Мышцы языка располагаются в трех взаимно перпендикулярных направлениях, переплетенных между собой (в поперечном, вертикальном и продольном), что и обеспечивает изменение длины и ширины языка. На нижней поверхности языка находится уздечка.

Слюнные железы. По сторонам от уздечки языка располагаются сосочки, где заканчиваются протоки подчелюстных и подъязычных слюнных желез. Протоки околоушных желез оканчиваются в слизистой щеки на уровне второго большого коренного зуба верхней челюсти. Наиболее древняя функция слюны – увлажнение и ослизнение пищи. В целом подчелюстные и подъязычные железы выделяют более вязкую и густую слюну, чем околоушные. Количество и состав слюны, выделяемой одной и той же железой, зависит от свойств пищи – ее консистенции, химического состава, температуры.

Слюна обладает бактерицидными и предупреждающими кариес свойствами, зависящими главным образом от присутствия фермента лизоцима.

Функции слюны. Функции слюны многообразны и важны для жизнедеятельности организма. Известно, что при наступлении *гипосаливации* (снижения слюноотделения) и особенно *ксеростомии* (отсутствия слюны) быстро развиваются заболевания слизистой оболочки рта, а спустя 3-6 мес. наступает множественное поражение зубов кариесом. Наряду с этим проявляются затруднения при пережевывании и глотании пищи, при осуществлении речевой функции.

Защитная функция заключается в увлажнении и покрытии слоем слизи (муцина) слизистой оболочки рта, что предохраняет последнюю от высыхания, образования трещин и воздействия механических раздражителей. Слюна осуществляет *очищение* (смывание) поверхности зубов и слизистой оболочки от микроорганизмов и продуктов жизнедеятельности, остатков пищи. Важное значение имеют *бактерицидные* свойства слюны, которые осуществляются благодаря действию ряда ферментов (лизоцим, липаза, РНК-аза, ДНК-аза), опсонинов, лейкинов и др.

В осуществлении защитной функции слюны важную роль играет ее *плазмоствертывающая и фибринолитическая* способность. В слюне содержатся тромбопластин, антигепариновая субстанция, протромбин, активаторы и ингибиторы фибринолиза. Эти вещества играют большую роль в обеспечении местного гомеостаза слизистой и поверхности зубов и улучшении регенерации поврежденных тканей, способствуют быстрой остановке кровотечения в полости рта.

Речеулучшающая функция слюны связана с тем, что резонансные свойства полости рта лучше осуществляются, когда слизистая хорошо смочена слюной. Сухость во рту мешает речи.

Пищеварительная функция слюны проявляется в формировании пищевого комка, его пропитывании ферментами и проглатывании.

В отличие от животных, у человека характер секреции слюны непрерывный. Это тесно связано с речевой функцией, так как слюна обеспечивает во время речи увлажнение слизистой ротовой полости, что улучшает ее резонирующие и звукообразующие свойства.

Височно-нижнечелюстной сустав.

Жевательная функция накладывает свой отпечаток на строение и функцию сустава. Развитие височно-нижнечелюстного сустава завершается во внутриутробном периоде, однако, затем по мере развития человека и усложнения жевательной функции, происходит изменение тонкого строения элементов сустава. Приспособление к меняющейся функциональной нагрузке проявляется в увеличении глубины суставной ямки, в росте суставного бугорка и др. Особенно активно под влиянием жевательной функции формируется в первые месяцы после рождения хрящ, покрывающий головку нижней челюсти.

В течение жизни деятельность височно-нижнечелюстного сустава неразрывно связана с жевательной функцией. При нормальном прикусе основное жевательное давление принимают на себя большие и малые коренные зубы, осуществляя тем самым как бы боковую защиту сустава. С их потерей сила мышечных сокращений падает на передние зубы и сустав, вызывая их перегрузку. При утрате боковых зубов появляются условия для уменьшения межальвеолярного расстояния и дистального смещения нижней челюсти. Последнее нередко приводит к сдавливанию рыхлой соединительной ткани между задней стенкой капсулы и барабанной костью и развитию таких симптомов как головная боль, боль в суставе, жжение в языке и др. При полной утрате зубов изменение амплитуды движения нижней челюсти и деятельности жевательных мышц приводит к новой перестройке сустава.

Иннервация ЧЛЮ. Общим чувствительным нервом для органов полости рта, в частности, губ, зубов, а также передних двух третей языка, является *тройничный нерв*, его вторая и третья ветви (верхнечелюстной и нижнечелюстной нервы). От них отходят ветви, образующие зубные сплетения, дающие веточки в пульпу зуба, периодонт и десну.

Слизистую оболочку щеки и десны в области верхних моляров иннервирует *щечный* нерв, а слизистую оболочку неба – *небные и носонебные* нервы, которые отходят от крылонебного узла. Слизистая оболочка дна полости рта и десны в области нижней челюсти иннервируется *язычным* нервом. *Языкоглоточный* нерв вместе с ветвями верхнего гортанного нерва (*блуждающий* нерв) иннервирует слизистую оболочку корня языка.

Кровоснабжение органов *полости рта* осуществляется через наружную сонную артерию и ее ветви: верхнечелюстная артерия питает челюсти, зубы и слизистую оболочку, нижняя луночковая артерия снабжает кровью периодонт и десну, щечная, задняя верхняя альвеолярная и подглазничная артерии питают слизистую преддверия рта и десны верхней челюсти. Вены, сопровождающие эти артерии, впадают во внутреннюю яремную вену.

Кровоснабжение *пульпы* зуба осуществляется артериями, входящими через верхушечное отверстие корневого канала. Кроме них есть артерии, входящие в пульпу через дополнительные отверстия в области верхушек корней. Таким образом, несмотря на то, что диаметр отдельных кровеносных сосудов невелик, общий диаметр сосудов, снабжающих пульпу кровью, вполне достаточен для ее нормального питания.

В пульпе есть и лимфатические сосуды.

Кровоснабжение *периодонта* осуществляется обильными коллатеральными, которые создаются сетью сосудистых анастомозов с микроциркуляторными системами альвеолярного отростка челюстей, пульпы зуба и окружающих мягких тканей. Между костной стенкой альвеолы и корнем зуба располагается богатая сосудистая сеть в виде сплетений, петель и капиллярных клубочков. Благодаря этому образуется амортизационная (демпферная) система периодонта. Эта система необходима для выравнивания жевательного давления с помощью капиллярных анастомозов.

Кровеносные сосуды периодонта образуют несколько сплетений. Наружное сплетение состоит из более крупных, продольно

расположенных кровеносных сосудов, среднее – из сосудов меньшего размера. Рядом с цементом корня расположено капиллярное сплетение.

Лимфатические сосуды периодонта располагаются в основном продольно, параллельно кровеносным сосудам. От полулунных расширений лимфатических сосудов отходят сплетения в виде клубочков, располагающихся более глубоко под сплетением капилляров. Лимфатические сосуды периодонта находятся в связи с лимфатическими сосудами пульпы, костей альвеолы и десны. Лимфа оттекает от сосудов пульпы и периодонта через лимфатические сосуды, проходящие в толще кости по ходу сосудисто-нервных пучков. Вместе с лимфатическими сосудами надкостницы и окружающих челюсть мягких тканей лимфатические сосуды наружной и внутренней поверхности тела челюсти образуют крупнопетлистую лимфатическую сеть. Отводящие сосуды этой системы вливаются в подбородочные, подчелюстные, околоушные и медиальные заглоточные лимфатические узлы.

Связь зубочелюстной системы с другими системами организма.

Дыхательная система человека, помимо своей основной функции –обеспечения газообмена в легких, принимает непосредственное участие в *создании звуков речи*, обеспечивающей необходимое давление и потоки воздуха в речеобразующем тракте, и благодаря движению элементов этого тракта, управляющих воздушными потоками. Ораны полости рта, (губы, язык и зубы) участвуют в создании акустических эффектов, так как выдох при разговоре происходит через рот. Работа дыхательного аппарата во время речи называется *речевым дыханием*.

Нормальная речь с правильным и четким произношением звуков непосредственно связана с целостностью зубных рядов. Потеря зубов, особенно передних, приводит к шепелявости, ухудшению четкости произносимых звуков или к потере возможности

произношения отдельных звуков. При этом иногда могут наблюдаться слюноотделение и выброс слюны через пространства, которые образуются на месте отсутствующих зубов.

Дефекты речи могут быть также обусловлены нарушениями функции слюнных желез (сухость во рту), жевательной мускулатуры (контрактура мышц или паралич двигательных нервов), височно-нижнечелюстного сустава, а также врожденными или приобретенными дефектами органов челюстно-лицевой области, аномалиями прикуса и неправильным зубным протезированием.

Пищеварительная система. *Жевание* является важным физиологическим актом, во время которого в полости рта происходит измельчение пищевых веществ, смачивание их слюной и формирование пищевого комка перед проглатыванием. В осуществлении акта жевания принимают участие верхняя и нижняя челюсти с зубными рядами, жевательная и мимическая мускулатура, слизистая оболочка полости рта, язык, мягкое небо и слюнные железы.

В результате рефлекторных сокращений жевательной мускулатуры нижняя челюсть с ее зубным рядом совершает различные движения. При этом, нижний зубной ряд размыкается и смыкается с верхним, а нижние зубы скользят вперед и назад, вправо или влево по режущим и жевательным поверхностям верхних зубов.

Во время жевания нижняя челюсть движется в двух плоскостях: горизонтальной и вертикальной. При этом она может перемещаться вперед, назад, в стороны, вверх и вниз. Исходным моментом этих движений является положение центральной окклюзии. Это положение характеризуется смыканием зубов при максимальном количестве контактирующих точек, когда средняя линия лица совпадает с линией, проходящей между центральными резцами, головка нижней челюсти располагается на скате суставного бугорка, у его основания, а жевательные мышцы и мышцы, поднимающие нижнюю челюсть, при этом одновременно и равномерно сокращены. Затем нижняя челюсть опускается вниз и смещается назад,

происходит захват пищи, жевательные мышцы сокращаются, нижняя челюсть поднимается, при этом передняя группа зубов (резцы) смыкаются и происходит откусывание пищи. Боковые зубы в это время разомкнуты. Обычно жевание осуществляется на одной стороне – левой или правой. Та сторона, на которой происходит жевание, получила название основной, или рабочей, а другая – вспомогательной, или балансирующей. Жевание может осуществляться и сразу на обеих сторонах.

После откусывания наступает период непосредственного разжевывания, измельчения пищи. При этом выделяются три фазы движения нижней челюсти при закрытом входе в полость рта. Сначала она опускается вперед и движется в сторону. В это время часть пищи благодаря деятельности щечных мышц и языка помещается на зубные ряды рабочей стороны. Далее челюсть поднимается, пища начинает раздавливаться, бугры моляров и премоляров входят в контакт с буграми зубов-антагонистов верхней челюсти. Затем нижняя челюсть перемещается горизонтально по направлению к сагиттальной линии, происходит растирание пищи (перемалывание) и зубные ряды снова смыкаются в центральной окклюзии. На этом жевательный цикл завершается.

Повторные жевательные циклы происходят до тех пор, пока не будет достигнуто необходимое размельчение пищи.

Во время смыкания моляров медиальные валики пищи прижимаются к зубам, образуя так называемые щечные карманы. Раздавленная между зубами пища попадает в эти карманы и в челюстно-язычный желобок. При повторном жевательном цикле благодаря деятельности щечных мышц и языка она снова добавляется на зубные ряды для дальнейшего размельчения. По мере размельчения частицы пищи пропитываются слюной, ослизняясь муцином, склеиваются в пищевой комок, который продвигается к корню языка, попадает в образовавшийся там желобок и готовится к проглатыванию.

Степень жевательного давления на зубы контролируется проприоцептивной чувствительностью пародонта. Сила мышц

направлена дорзально, поэтому наибольшие усилия жевательные мышцы способны развивать в самых дистальных отделах зубных рядов. Потеря боковых зубов резко снижает эффективность разжевывания пищи, а нижняя челюсть приобретает тенденцию к дистальному смещению. Подобное изменение приводит к перегрузке височно-нижнечелюстного сустава и разрушению синхронности сокращения жевательных мышц.

Давление, падающее на какой-либо зуб, распространяется не только по его корням на альвеолярные отростки, но и по межзубным контактам на соседние зубы. Распределению жевательной силы способствует и то, что большие моляры наклонены в медиальном направлении, а потому силы, действующие при жевании по их продольной оси, отчасти переносятся на малые моляры и резцы, которые, таким образом, воспринимают часть нагрузки больших моляров. С потерей каждого отдельного зуба соседний с ним зуб теряет опору, наклоняется в сторону образовавшейся щели. Поэтому удаление зубов весьма нежелательно с точки зрения их фиксации.

Правильное соприкосновение зубов их боковыми поверхностями также является существенным в распределении жевательной силы. Если соприкосновение контактными точками нарушено, действие жевательной силы может вызвать смещение зубов.

Жевательные движения, создавая повышенное давление в периодонте, вызывает опорожнение кровеносных сосудов. Уменьшение объема крови, находящейся в сосудах периодонта, уменьшает ширину периодонтальной щели и способствует погружению зуба в лунку. Когда на периодонт не действует давление, сосуд наполняется кровью, и периодонтальная щель восстанавливается до прежних размеров, выдвигая зуб и возвращая его в исходное положение. Таким образом, *изменение ширины периодонтальной щели обеспечивает физиологическую подвижность зуба, а изменение объема сосудистого русла создает частичную амортизацию жевательного давления, которое*

испытывает зуб во время смыкания зубных рядов и разжевывания пищи.

Органы чувств. В зависимости от того, на какой участок зубных рядов попадает пища, происходит ее соответствующая обработка. Объем и степень размельчения пищи контролируется *рецепторами слизистой оболочки щек, десен, языка*. Благодаря этому происходит сортировка пищи: размельченные частицы оформляются в пищевой комок, крупные вновь поступают для дальнейшей обработки, а посторонние тела (кости, камни) выталкиваются языком. Степень давления между зубами контролируется *рецепторами периодонта* зубов верхней и нижней челюстей, а также проприорецепторами жевательных мышц.

Первые, фундаментальные представления о том, что собой представляет мир, с точки зрения сопромата, мы получаем, как ни странно, через зуб. Его совершенно не изученные периферические анализаторы обладают способностью воспринимать сигналы, которые сообщают о механических свойствах окружающих нас предметов: прочности, эластичности, хрупкости, вязкости и т. д.

Тактильная чувствительность зубов (прикосновения, нажим, движение пищи, языка, зубов и др.) благодаря механизму костной проводимости черепа передаются во внутреннее ухо, где преобразуются в звуковой сигнал. Затем происходит передача сигнала по костным образованиям черепа (контактная, костная проводимость), прием передаваемого сигнала внутренним ухом пациента и преобразование его в мозгу пациента.

Благодаря чувству *осязания* более крупные частицы подвергаются дальнейшей механической обработке, а несъедобные частицы и посторонние примеси выводятся из полости рта.

Разжевывание пищи требует наряду с вертикальными нагрузками достаточно больших горизонтальных усилий. Они необходимы не только для раздавливания, но и для растирания пищи, подготовки ее к перевариванию. Сила жевательного давления

на зуб регистрируется *механорецепторами*, расположенными в периодонте. Сигналы от этих рецепторов поступают в центры жевательной мускулатуры и изменяют интенсивность ее сокращения.

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 нервную систему на различных уровнях, обрабатываются и превращаются в коре больших полушарий в субъективные ощущения: боли, оскотины, шероховатости и т.п. Кроме того, в соответствующих центрах формируются 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») регулируются 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.

Температурный анализатор полости рта. Зубы обладают как холодной, так и тепловой чувствительностью. Порогом холодной чувствительности для резцов в среднем является температура 20° С, для остальных зубов – 11-13° С. Порогом тепловой чувствительности для резцов является температура 52° С, для остальных зубов 60 -70° С. Для исследования температурной чувствительности зубов их орошают водой высокой или низкой температуры, либо используют ватный тампон, смоченный в воде или эфире, который, быстро испаряясь, охлаждает зуб. Если температурные раздражители вызывают адекватные ощущения, это свидетельствует об отсутствии патологических изменений пульпы. При кариесе термическое

раздражение кариозных участков сопровождается болью. Депульпированный зуб на такие раздражения не реагирует.

По данным Л.Р. Рубина, холодовая чувствительность в полости рта гораздо лучше выражена, чем тепловая. Вода температуры 10° С ощущается полостью рта как холодная, 20-30° С как прохладная, 40° С как тепловатая, 50-60° С – как умеренно горячая. Вода температуры ниже 0° С и выше 70° С воспринимается как горячая с неприятным оттенком. Губы, кончик языка и твердое небо менее чувствительны к температурным раздражениям, чем задний участок полости рта. Многие люди совершенно свободно принимают горячую пищу, особенно пожилые люди. Это свидетельствует о снижении температурной чувствительности слизистой рта с возрастом и выработке привычки к горячей пище.

Болевая чувствительность. Боль представляет собой неприятное ощущение, реализующееся специальной системой болевой чувствительности и высшими отделами мозга, относящимися к психоэмоциональной сфере. Она сигнализирует о воздействиях, вызывающих повреждение ткани или об уже существующих повреждениях, возникших вследствие действия экзогенных факторов или развития патологических процессов.

Выделяют *физиологическую и патологическую* боль. Физиологическая (нормальная) боль возникает как адекватная реакция нервной системы на опасные для организма ситуации, и в этих случаях она выступает как фактор предупреждения о процессах, потенциально опасных для организма. Обычно физиологической болью называют ту, которая возникает при целостной нервной системе в ответ на повреждающие или тканеразрушающие стимулы. Главным биологическим критерием, отличающим патологическую боль, является ее дизадаптивное и патогенное значение для организма. Патологическая боль осуществляется измененной системой болевой чувствительности.

По характеру выделяют *острую и хроническую* (постоянную) боль. По локализации выделяются кожные, головные,

лицевые, сердечные, печеночные, желудочные, почечные, суставные, поясничные и др. В соответствии с классификацией рецепторов выделяют поверхностную (*экстероцептивную*), глубокую (*проприоцептивную*) и висцеральную (*интероцептивную*) боль.

Различают боли соматические (при патологических процессах в коже, мышцах, костях), невралгические (обычно локализованные) и вегетативные (обычно диффузные). Возможны так называемые *иррадирующие* боли, например, в левую руку и лопатку при стенокардии, опоясывающие при панкреатите, в мошонку и бедро при почечной колике. По характеру, течению, качеству и субъективным ощущениям боли различают: приступообразные, постоянные, молниеносные, разлитые, тупые, иррадирующие, режущие, колющие, жгучие, давящие, сжимающие и др.

Болевая рецепция полости рта. Особое значение для врача-стоматолога имеет изучение болевой чувствительности полости рта. Наиболее изучена болевая чувствительность слизистой оболочки альвеолярных отростков и твердого неба, которые являются участками протезного ложа.

Выраженной болевой чувствительностью обладает часть слизистой оболочки на вестибулярной поверхности нижней челюсти в области боковых резцов. Оральная поверхность слизистой оболочки десен обладает наименьшей болевой чувствительностью. На внутренней поверхности щеки имеется узкий участок, лишенный болевой чувствительности. Самое большое количество болевых рецепторов находится в тканях зуба. Так, на 1 см² дентина расположено 15000-30000 болевых рецепторов, на границе эмали и дентина их количество доходит до 75000. На 1 см² кожи – не более 200 болевых рецепторов.

Раздражение рецепторов пульпы зуба вызывает исключительно сильное болевое ощущение. Даже легкое прикосновение сопровождается острой болью. Зубная боль, относящаяся к самым жестоким болям, возникает при поражении зуба патологическим

процессом. Лечение зуба прерывает его и устраняет боль, при этом само лечение подчас является чрезвычайно болезненной манипуляцией.

Лекция №2

Одонтофизиология как наука.

Зуб как орган, биологическая система зуба.

Одонтология (наука о зубах) как самостоятельная часть биологии человека не изучается. Одонтология имеет 3 направления:

- а) Эволюционное;
- б) Этнологическое;
- в) Анатомическое.

Каждое из них вносит серьезный вклад в науку. Зубы прекрасно сохраняются в скелетах, в черепе, в земле, в воде и не подвержены быстрым эволюционным изменениям. Поэтому форма, строение, структура, свойства зуба играют особую роль в анатомии, гистологии и патоанатомии, археологии, этнографии, сравнительной анатомии и др.

В эволюционном аспекте достоверно и достаточно хорошо известно, что на протяжении более 1 млн. лет происходит редукция зубочелюстной системы человека. Под редукцией зубочелюстной системы понимают такие ее эволюционные изменения, которые возникают и наследуются на протяжении тысячелетий в связи с глубокими эволюционными изменениями мозгового черепа, размеров мозга и других изменений, происходящих в связи с эволюцией человека (питанием, образом жизни, прямохождением и др.). Этот процесс идет с неуклонным нарастанием, он не имеет тенденции к

прекращению или чередованию периодов и потому его называли эпохальным.

Зубы являются более архаичной структурой, чем все остальные кости и органы черепа и лучше других сохраняют свои функции, структуру и размеры. Следствием этого является постепенно с веками нарастающее несоответствие параметров зубов с размером челюстей и альвеолярных отростков у человека. Из-за этого зачаткам зубов, а затем и самим зубам не хватает места в челюстях и они располагаются в них все более тесно.

Скученность коронок зубов ведет к увеличению количества ретенционных пунктов, способствующих более длительной задержке пищевых частиц, развитию в данных пунктах микроорганизмов. Сюда же затруднен доступ ротовой жидкости, которая необходима для обмена и вывода продуктов обмена веществ. Более плотное расположение корней и зачатков зубов через процесс кальцификации ведет к снижению резистентности зубных тканей (участки гипоминерализации эмали, слабоминерализованные фиссуры и др.). Большая стесненность корней и зачатков зубов верхней челюсти в процессе редукции по сравнению с нижними их антагонистами хорошо объясняет большую их поражаемость кариесом. Большинство этих связанных с редукционными изменениями признаков передаются по наследству, что объясняет механизмы влияния наследственной предрасположенности.

Этнологическое направление определяет некоторые особенности зубов, в специальной литературе именуемые как *одонтологические признаки*.

Речь идет о деталях строения зубов человека разных рас и национальностей, которые во многих случаях имеют столь серьезные признаки и отличия, что по ним можно определить национальность человека или регион его проживания. Эти признаки заключаются в деталях формы зубов или отдельных их частей, в наличии дополнительных образований (бугорков, ямок) на зубах или их

отсутствии. Также признаками могут быть особенности формы зуба или его частей, их толщина и размеры.

В этом плане невозможно не упомянуть об особой роли одонтологии в судебной медицине (судебно-стоматологической экспертизе). Она связана с огромным количеством признаков (более 5 000) зубочелюстной системы.

Еще одна очень важная и перспективная роль одонтологии – это одонтоглифика – наука, проводящая описание, классификацию и использование формы борозд (фиссур) на жевательных поверхностях моляров. Этот рисунок на поверхности зубов генетически детерминирован, передается по наследству - и по этому признаку, как и по рисунку на пальцах (дерматоглифика), можно определить личность любого человека. Это особенно важно в связи с тем, что после смерти человека отпечатки его пальцев вместе с их рисунком и кожей быстро исчезают, а одонтоглифика остается веками. Изначальная форма коронки, характер ее одонтоглифического рисунка отражают исходную генетическую специфику морфологии зуба. Одонтоглифика, хотя и сравнительно малоизвестна, очень важна для истории, судебной медицинской экспертизы, этнографии, для изучения и решения проблем генетики, кариесологии, профилактике стоматологических заболеваний.

Зуб как орган, биологическая система зуба.

Зуб – орган, часть зубочелюстной системы, который участвует в ряде функций человека – жевании, кусании и откусывании, удерживании пищи, эстетике, речи, ощущениях.

Функции зубов человека и животных существенно отличаются. У животных они заключаются в кусании и откусывании, удержании пищи и жевании. Эстетическая, речевая функция и ощущения через зубы у них отсутствуют. Важным также является факт, что потеря зубов животными неизбежно влечет смерть. Человек адаптирован к

такому положению и потеря зубов у него восполняется многими способами.

Для зуба как органа характерны специфические черты. Он имеет определенную форму, строение и свойства, характерные только для него. Форма зубов определяется его функцией и по этому показателю зубы человека делятся на 3 группы – резцы, клыки и жевательные. Функции отдельных зубов и групп зубов существенно отличаются. Группа фронтальных зубов – резцы и клыки участвуют в кусании, откусывании пищи, в ее удерживании, а также несут в себе большую часть эстетической функции и вместе с другими органами участвуют в речи. Моляры и премоляры участвуют в процессах жевания. Зубы верхней и нижней челюсти отличаются между собой.

Строение всех зубов (структура) принципиально одинакова. Они состоят из коронки и корня. Коронка и корень имеют строение в зависимости от принадлежности их к конкретной группе зубов. Внутри зуба имеется полость, в которой находится пульпа – «живая сердцевина, сердце зуба». Следует подчеркнуть, что аналогия с сердцем это не просто метафора. Энергия, потребляемая и реализуемая мышцами сердца, обеспечивает, как известно, возможность функционирования целостного организма. Энергия, потребляемая пульпой - зубным насосом, обеспечивает жизнеспособность всего лишь одного небольшого минерализованного органа, она расходуется на пластическую функцию и обеспечивает гидравлический подпор твердых тканей зуба.

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, через которую так же, 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 - фуркации. Все перечисленное является транспортными структурами, по которым в недра органа доставляются объемы свежей артериальной крови, уносится кровь венозная, проносятся нервные сигналы в прямом и 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.

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 самый 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 100 кг/мм².

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

Уже упоминалось, что роль надкостницы в зубе-органе в известном отношении играет периодонт – зубоальвеолярная связка. Подобно периодонту он не только несет в себе 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 остеоциты. Цементциты формируют слои, аналогичные костным пластинкам, между которыми и оказываются замурованными. Нарастание вторичного клеточного цемента происходит преимущественно в области верхушек корней и бифуркации. При этом увеличивается корневая часть зуба по длиннику, 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.

Важнейшим свойством зуба является его постоянный контакт с внешней средой. Для этой цели он обладает рядом уникальных свойств – прочностью, высокой устойчивостью к давлению, к химическим воздействиям, к механическим нагрузкам, к микробной среде, к пище различного состава и свойств, к внешним вмешательствам, к изменениям внешней и внутренней среды. Зуб способен к самовосстановлению в условиях полости рта, что позволяет ему функционировать многие десятки лет (процессы минерализации, де- и реминерализации).

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. 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. Важно, что оба эти события относятся к одной категории - к пассивным процессам. Здесь происходит и не может не происходить ничего иного, кроме выравнивания физико-химического баланса, достижения в данных условиях минимума свободной энергии. Такие пассивные физические по своей природе взаимодействия возникают между ротовой жидкостью и кристаллами поверхности эмали постоянно и вне зависимости от того, жив зуб или депульпирован.

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 есть одна-единственная возможность противодействия — организация вала компенсаторной гиперминерализации. Если на поверхность заведомо неживого депульпированного зуба нанести раствор с радиоактивной меткой, например ^{45}Ca , то она тут же включается в ткань, связывается с ней.

Лекция №3

Биологическое назначение зубных тканей.

Функциональная специфика эмали и дентина.

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.

Развитие зуба

Жизнь органа можно условно разделить на несколько этапов:

- эмбриональный этап органогенеза, который по времени отстает от сроков формирования других органов;
- этап прорезывания (самый короткий), когда структурно-функционально дееспособный орган еще не функционирует;
- основной этап функционирования и истирания всех твердых тканей зуба.

Первые шаги формирования зачатков зубов относятся к моменту завершения собственно эмбрионального периода, т. е. к восьминедельному возрасту зародыша. В этот период по краям ротовой ямки эпителиальный покров собирается в складку,

погружающуюся в толщу подлежащей мезенхимальной ткани. Из этой складки - сдвоенного пласта - развивается ряд органов полости рта, включая и зубы.

Сигнал старта гистогенеза (тканесозидания) поступает от эпителиальной клетки в виде химического соединения из семейства зубных факторов роста. Эта императивная (приказная) информация воспринимается преодонтобластом и вынуждает его превратиться в постмитотическую (неделяющуюся) зрелую клетку зуба - одонтобласт.

С этого момента начинается строительство предентина, дентина. При этом эволюционируют и дентинные трубочки, которые изначально обеспечивают связь между формирующимися пульпой и эмалью. В точке 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 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. 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.

В зубном зачатке различают два основных образования - «эмалевый орган» и «зубной сосочек». По своему наименованию эмалевый орган - это конструктор эмали, а зубной сосочек строит зубную ткань - дентин.

Прорезывание зубов за счет их выдвижения и роста называется активным прорезыванием. Выдвижение зубов из челюстных костей продолжается на протяжении всей жизни, хотя и замедляется с возрастом. Прикрепление эпителия при прорезывании зубов происходит на границе средней и нижней трети коронки. Место прикрепления со временем очень медленно смещается по направлению к верхушке корня. Благодаря этому в полости рта появляется все большая часть коронки зуба, а затем и корня. Этот процесс называется пассивным прорезыванием

По положению места прикрепления эпителия различают **4 стадии прорезывания зуба**.

В первой стадии эпителий прикрепляется только на эмали зуба. Десны покрывают, таким образом, приблизительно одну треть эмали. Клиническая коронка меньше анатомической. Эта стадия продолжается со времени прорезывания зуба до 25-летнего возраста.

Во второй стадии прикрепление эпителия имеется не только на эмали, но отчасти и на цементе, однако клиническая коронка все еще меньше анатомической. Такая картина наблюдается в возрасте 25-35 лет.

В течение жизни отделение эпителия от эмали продолжается, прикрепление его смещается на цемент, однако он еще не полностью покрывает корень. Клиническая коронка совпадает с анатомической. Такое положение соответствует *третьей стадии* и наблюдается в возрасте 35-45 лет.

В четвертой стадии прикрепление эпителия смещается по направлению к верхушке корня, в связи, с чем часть корня остается свободной. Клиническая коронка больше, чем анатомическая. Совокупность этих признаков характерна для лиц старше 45 лет.

Таким образом, по стадиям пассивного прорезывания можно делать выводы относительно возраста человека.

1. Эмаль - специфическая функциональная 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. В соответствии с биологическим назначением эмаль отличается высокой прочностью. Этим свойством эмаль обладает благодаря минеральному составу, представленному в основном гидроксиапатитоподобными кристаллами и составляющему по своей массе 96-97% от живого веса. Твердость ткани неодинакова и в различных ее участках, что тоже зависит и от врожденных и от приобретенных особенностей. Существует, однако, одна жесткая закономерность. У самой поверхности ткань всегда более минерализована, структурно более однородна, менее пориста, гомогенизирована и, следовательно, более тверда. В противоположность этому в самых глубоких слоях, у дентиноэмалевого соединения твердость эмали относительно ниже. Этому сопутствует меньшая однородность участков, больше соблюдается принцип биомеханической целесообразности: снаружи обращены более обызвествленные и твердые участки ткани.

Явление проницаемости эмали зуба осуществляется благодаря омыванию эмали снаружи ротовой жидкостью, а со стороны пульпы – тканевой и наличию пространств в эмали, заполненных жидкостью. Возможность проникновения в эмаль воды и некоторых ионов известна с конца прошлого и начала нынешнего столетия. Так, С.Ф.Ведеркер (1996) утверждал, что зубная лимфа может проходить через эмаль, нейтрализуя молочную кислоту и постепенно увеличивая плотность за счет содержащихся в ней минеральных солей.

В настоящее время проницаемость эмали изучена довольно подробно, что позволило пересмотреть ряд ранее существовавших представлений. Если считалось, что вещества в эмаль поступают по пути: пульпа – дентин – эмаль, то в настоящее время не только установлена возможность поступления веществ в эмаль из слюны, но

и доказано, что этот путь является основным. Эмаль проницаема в обоих направлениях: от поверхности эмали к дентину и пульпе и от пульпы к дентину и поверхности эмали. На этом основании эмаль зуба считают полупроницаемой мембраной. Некоторые авторы считают, что проницаемость – это главный фактор созревания эмали зубов после прорезывания.

Способность к восприятию обусловлена наличием в эмали жидкой фазы. Она представляет собой фильтрат межклеточной жидкости одонтобластов, содержащий 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 доходить до 15%.

Итак, 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, напоминающее распирание, внутреннее давление. Эмаль 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 выведенной из сферы биологического контроля. И лишь по прошествии нескольких десятков минут, когда центробежный поток эмалевого ликвора восстановит непрерывность связи эмали с информационно-энергетическим центром зуба - его пульпой, ситуация полностью восстанавливается. Эмаль возвращается в сферу биологического контроля, приобретает способность воспринимать раздражения.

Выполнение эмалью своего функционального биологического предназначения становится возможным благодаря функционированию вспомогательных соединительно-тканых образований - дентина и пульпы зуба. При этом пульпа генерерирует 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.

2. Дентин составляет основную часть скелета зуба как по объему, так и по весу, и наиболее важная и стойкая его функция заключается в передаче давления с эмали на периодонт.

Дентин по своему строению и происхождению очень близок к костной ткани. В его развитии так же, как и в костной ткани, различают две стадии: синтез органического компонента межклеточного вещества - дентинного матрикса и его обызвествление. Необызвествленный матрикс дентина называется предентином. В развивающемся зубе при образовании кальцинированного дентина образование предентина - нормальное явление. Дентинообразующие клетки - одонтобласты состоят из удлиненного клеточного тела, расположенного на периферии пульпы, и длинного отростка, лежащего в дентинном канальце.

Дентин вырабатывается в течение всей жизни и компенсирует стирание жевательных поверхностей. Одонтобласты имеются только на внутренней (пульпарной) стороне дентина. Поэтому новые слои дентина могут откладываться только со стороны пульпы, причем эти слои уменьшают пространство, занятое пульпой, и с возрастом происходит её атрофия.

Пластическая функция одонтобластов осуществляется на протяжении всей жизни с начала образования зуба и выражается в

образовании заместительного дентина в ответ на действие повреждающих факторов.

Помимо пластической дентинообразующей функции одонтобласты выполняют трофическую и сенсорную функции. Через отростки одонтобластов происходит поступление питательных веществ и минеральных солей из сосудов пульпы к дентину и эмали. Чувствительность зубов к изменениям температуры, болевым тактильным раздражителям связана с сенсорной функцией цитоплазматических отростков одонтобластов.

Механические усилия передаются по минерализованному остову дентина, механические свойства которого определяются минеральным составом, аналогичным кости. Дентинная жидкость, находящаяся преимущественно в дентинных трубочках, представляет собой, по существу, межклеточную жидкость одонтобластического слоя. Она содержит полный набор органических и неорганических соединений, свойственных тканевой жидкости. С точки зрения биомеханики, она, как и эмалевая жидкость в эмали, обеспечивает эластичность ткани.

В то же время биологическое предназначение системы дентинных трубочек не имеет отношения к механическим функциям ткани. Эти микроскопические каналы ориентированы вне какой-либо связи с силовыми линиями напряжений, возникающих в зубе при его нагрузке. В проекции бугров они идут параллельно этим линиям, ближе к экватору - под острым углом, а в области корня - перпендикулярно. Существенных морфологических отличий трубок в различных зонах зуба не отмечается. Одновременно трубки составляют систему, организация которой четко указывает на их функциональное назначение. Направление трубок - от пульпы к эмали и цементу. Они идут радиально, их длинник приближается к кратчайшему пути между этими тканями. Плотность их расположения в различных частях зуба неодинакова, она соответствует объему «обслуживаемой зоны» бесклеточных тканей. Дентинные трубки (раньше их называли канальцами) 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 дентинно-эмалевого соединения. Это содержимое, оставив здесь крупные молекулы, уходит в эмаль по ее уже ранее упомянутым распределительным транспортным путям. Что касается цемента, то само существование и тем более функции цементного ликвора не доказаны.

Физиологическое назначение трубок, таким образом, очевидно. Это очень длинное и тонкое образование связывает каждую клетку - одонтобласт с топографически достаточно отдаленной, но функционально единой «зоной ответственности» в бесклеточных тканях - эмали или цементе. Клеточный слой одонтобластов, принадлежащий пульпе, 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 действительно бесклеточна, со всеми вытекающими отсюда последствиями. Однако присутствие отростков одонтобластов и межклеточной жидкости в дентинных трубочках определяет возможность трансформации ткани. И топографически, и функционально дентин ближе к пульпе, по сравнению с эмалью он значительно более изменчив. Дентин постоянно достраивается за счет способности одонтобластов продуцировать продентин - слабоминерализованную органическую основу будущей минерализованной ткани вторичного дентина.

Биологический смысл данной способности ткани очевиден. В нормальных условиях зубы постоянно стираются, при этом объем твердых тканей должен был бы уменьшаться. Этого, однако, не происходит из-за увеличения массы дентина за счет его постоянного

роста в сторону пульпы. Скорость этого процесса увеличивается в участках, которые соответствуют зонам интенсивной убыли эмали, что происходит при ускоренном стирании, при кариесе или других заболеваниях, связанных с убылью эмали. Во всех подобных случаях дентин, расположенный под повреждаемой эмалью, реагирует локальным увеличением собственного объема, формируя слой вторичного дентина.

Другой вид целесообразной изменчивости дентина, связанный с функциональным изнашиванием ткани зуба, — способность к формированию так называемого прозрачного дентина. Вызываемая нормальными или болезненными обстоятельствами, убыль эмали рано или поздно достигает ее основания - дентинно-эмалевого соединения. В этом участке эмаль перестает существовать. Место, которое она занимала, теперь занимает внешняя для зуба ротовая среда. Это означает, что объекта контроля одонтобластов более уже нет, и биологический смысл их существования, равно как и существования трубочек дентина, связывающих их с бесклеточным массивом эмали, невосвратно утрачивается. Упраздняются и трубочки с их строгой, регулярной ориентацией на объект контроля и насмитовыми оболочками - они облитерируются, заполняясь минерализованными массами. Дентин в соответствующем участке превращается в плотную гомогенную обызвествленную прозрачную массу, в которой увеличивается содержание остеопоротных элементов и значительно (двукратно) повышается твердость. Если в исходном дентине микротвердость составляет порядка 40-50 кг/мм², то в прозрачном этот показатель достигает 70 кг/мм² и более.

Третичный дентин приобретает совершенно иную структуру. В нем за ненадобностью 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 вазодентином.

Если процесс истирания зуба протекает достаточно долго и интенсивно, то истирается не только эмаль, но и первичный и вторичный дентин. При этом на функционирующую поверхность выходят самые глубокие слои - нерегулярного дентина. (Вся поверхность в таких случаях напоминает срез дерева с его годовыми кольцами: в центре самый темный третичный дентин, затем вторичный, первичный и, наконец, кайма внешнего светлого слоя эмали.)

Дентин по своему промежуточному расположению между функционирующей тканью и тканью жизнеобеспечения осуществляет все виды связи между ними. Через трубки дентина, заполненные ликвором, проходят гидродинамические сигналы, которые возникают в эмали и воспринимаются нервными рецепторами, оплетающими одонтобласты. Такова миссия дентина в обеспечении контура информационной связи в зубе.

В этих же трубочках поддерживается разность гидравлического давления, иначе говоря, через них передается рабочее усилие, наполняющее всю транспортную систему зуба. Через систему этих трубочек, наконец, происходит объемное перемещение жидкости, содержащей все ингредиенты, для поддержания и при необходимости восстановления биомеханических свойств зубных тканей.

Объем дентина, формирующегося после прорезывания, остается на протяжении всей жизни небольшим. Толщина вновь создаваемого за это время вторичного и третичного дентина достигает всего около 2 мм.

3. Цемент покрывает дентин корня на всём его протяжении, а в области шейки зуба контактирует с эмалью. Различают клеточный цемент, расположенный в верхушечной части корня и в области его бифуркации, и бесклеточный, покрывающий остальную часть корня. Клеточный цемент содержит цементциты, в которых выявляются достаточно большое количество РНК, гликогена и ферментов. Это

свидетельствует об интенсивных обменных процессах по сравнению с другими минерализованными тканями зуба. Бесклеточный цемент не имеет цемтоцитов и состоит из коллагеновых волокон и аморфного склеивающего вещества. Цемент тесно связан с дентином.

По структуре и химическому составу цемент похож на грубоволокнистую кость. В нем 30% приходится на органическое вещество и 70% на неорганические соединения, в основном, фосфата и карбоната кальция. Коллагеновые волокна основного вещества пересекают всю толщу цемента в радиальном направлении и продолжают в волокнах периодонта, которые внедряются в костное вещество альвеол. Это обеспечивает плотное прикрепление зуба к зубной альвеоле. Цемент не содержит сосудов и питается за счет диффузии со стороны периодонта.

В течение жизни постоянно происходит отложение цемента. При некоторых заболеваниях, например, пародонтите и периодонтите, а также при повышении нагрузки на зуб происходит интенсивное отложение цемента, при этом формируется гиперцементоз (анкилоз зуба).

Наружная поверхность цемента представлена слоем цементобластов, покрывающих зону неминерализованного цемента (цементоида), поверхность, которая обеспечивала бы приклеивание остеокластов, отсутствует. Нужно отметить, что термин «наружная поверхность» относится и к апикальной констрикции, которая заходит внутрь корневого канала на 2 мм и более. Именно поэтому, во многих случаях, сохранение этого слоя является определяющим в плане состояния апикальной констрикции.

Другая функция цементного слоя связана с его способностью угнетать перемещение токсинов, присутствующих в корневом канале, в окружающие периодонтальные ткани. Именно поэтому следствием некроза пульпы, то есть инфицирования системы корневых каналов, является формирование периапикального воспаления, так как токсины могут сообщаться с периодонтальными тканями только

через апикальные отверстия. Однако, если цементный слой разрушен или поврежден, токсины могут проходить через дентинные трубочки в периодонт, вызывая воспалительный ответ хронического типа, поскольку даже в случае отсутствия микроорганизмов имеет место активация макрофагов и остеокластической деструкции самими гидросиапатитами дентина, а возможно, и цемента.

Наличие интактного слоя цемента является важнейшим фактором для защиты пульпы от патогенных воздействий со стороны зубной бляшки. Следовательно, обнажение дентинных трубочек при удалении цемента во время рутинных пародонтологических вмешательств будет способствовать проникновению бактерий в обнаженные дентинные трубочки, способствуя возникновению ретроградного пульпита.

Выводы:

- эмаль во всей ее толще, подобно всем покровным тканям многоклеточных существ, формируется, поддерживается и восстанавливается непосредственно за счет внутренних ресурсов самого организма. Изнутри для обеспечения таких процессов внешние бесклеточные ткани снабжены специальными клеточными (в зубе - одонтобластическими) пластами, создающими и регулирующими центрбежный ток жидкости. Именно эта жидкость и обеспечивает функциональную изменчивость свойств покровов, разными способами влияет на их эластичность, рост, уплотнение, реституцию и т. д.
- мощность одонтобластического слоя пропорциональна мощности обслуживаемого слоя: под массивной эмалью слои одонтобластов множественны, а под тонким цементом - одинарные.
- при полном истирании эмали одонтобласты в соответствующем секторе, потеряв биологическое предназначение, теряют и свой

строгий строй и центробежную радиальную ориентацию. Дентинные трубочки становятся биологически бесполезными: они закрываются, и нерегулярный, третичный «защитный» дентин превращается в совсем иную, менее организованную ткань, способную защитить только саму себя.

Лекция №4

Транспортные структуры зуба. Пульпа – центр жизнеобеспечения тканей зуба. Зубной насос.

И пульпа, и дентин относятся к соединительной ткани, которая выполняет, как известно, опорно-трофические функции. Между двумя зубными тканями мезенхимального происхождения исторически возникло как бы разделение труда - структурно-функциональная дифференциация. Обычная для соединительной ткани механическая функция была полностью передана дентину, сконцентрировавшему в своей структуре костеподобную прочность и твердость. Трофические функции сохранились за пульпой. В пульпе 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 твердых тканей. Иначе говоря, если эмаль - средоточие биологического назначения зуба, то его пульпа - средоточие биологического обеспечения. В пульпе концентрируются и пересекаются все виды такого обеспечения органа: информационного, энергетического и структурно-пластического.

Пульпа зуба обеспечивает контроль за твердыми тканями зуба – дентином и эмалью. Этот факт обеспечивается посредством постоянного центробежного перемещения зубного ликвора, регулируемого целостным организмом. За счёт зубного ликвора происходит обмен веществ в эмали и дентине. Перемещаясь по транспортным путям зубной ликвор выходит через наружные поры на поверхность зуба, защищая его от кислотномикробного воздействия. Анжелика Бертаччи, исследовательница из Болонского университета (Италия), решила посмотреть с помощью сканирующего электронного микроскопа, как происходит транспорт зубного ликвора *in vivo*. В исследовании приняли участие добровольцы в возрасте от 6 до 70 лет. Сканировали слепки, сделанные с помощью специального гидрофобного пластика. Оказалось, что у молодых людей (от 6 до 20 лет) 75% поверхности эмали покрыты капельками зубного ликвора. С возрастом доля поверхности, покрытой каплями, снижается и к 60 годам составляет менее 5%.

Пульпа зуба сохраняет жизнеспособность дентина, снабжая кислородом и питательными веществами одонтобласты, их отростки, а также обеспечивая постоянный ток дентинной жидкости. Образуется зубной ликвор в пульпе в одонтобластическом слое из плазмы и межклеточного вещества. Содержит белок, антитела, кислую фосфатазу и другие ферменты, витамины, минеральные вещества, микроэлементы, гормоны, сахар и другие вещества. Полноценная функция питания становится возможной благодаря богатой кровеносной сети в пододонтобластическом слое и её многочисленным ответвлениям в зону одонтобластов. Водорастворимые продукты метаболизма, компоненты плазмы фильтруются через стенки капилляров, где внутрисосудистое давление выше, чем тканевое давление в пульпе (осмотическое).

Эмаль и дентин зуба-органа пронизаны транспортными структурами, заполненными тканевой жидкостью. 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 дентиноэмалевого 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 приобоеают вид ламел или пучков. По ним к наружным порам эмали и движется жидкость, обеспечивающая изменчивость твердых структур. 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 эмалево-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, присущих межклеточной жидкости, а также спектр аминокислот, следы жирных кислот и сахаридов. Скорость объемного перемещения жидкости - порядка одного миллиметра в час.

Собственно физиологические исследования в одонтологии долгое время практически отсутствовали. Прорывом в этой области стали исследования Д. Хевеши, показавшие, что Са, Р и другие ионы попадают в поверхностные слои эмали из ротовой среды. В одной из первых работ этого плана, выполненных с применением радиоизотопных индикаторов, выявлено

важнейшее обстоятельство. Оказалось, что включение «меченых атомов» из ротовой среды в поверхностные слои эмали шло очень активно в эмаль депульпированного зуба, т. е. в явно неживой объект. В живом же и здоровом зубе все виды такого «питания» из слюны были подавлены. Становилось понятным, что жизненные процессы в

твердых тканях активно противодействуют стихии процессов «простых» физико-химических. Иначе говоря, жизненные начала зуба противостоят несанкционированному внедрению в эмаль даже самых необходимых ей остеотропных элементов.

Что это за энергия противодействия, которая снимается депульпированием, и в чем ее материальный носитель стало понятно с открытием явления *перспирации зубной жидкости*. Процесс был прекрасно задокументирован микрокиносъемкой. Не могло оставаться сомнений в том, что между внутренней средой организма (пульпой) и поверхностью эмали имеется постоянно перемещающийся кнаружи «столб» жидкости, проявляющийся в виде капель, проступающих из недр эмали. Это явление, обнаруженное в 60-х годах прошлого века, подтолкнуло к некоторому увеличению числа исследований по физиологии зуба. Перемещение ликвора осуществляется по дентинным трубочкам в центробежном направлении, что подтверждается данными о его появлении в виде мелких капель на поверхности зуба через 15 минут после препарирования с обнажением дентина. Как бы значительно не был изношен и стар зуб, если в нем имеется живая пульпа, то сохраняются и прочность рабочей поверхности. Это свойство присуще зубу благодаря адаптивной изменчивости, осуществляемой зубным насосом.

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.

Понятие «зубного насоса» 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 дентине постоянно поддерживаются давление и движение тканевой жидкости. Благодаря ей эмаль может менять свои свойства. Тканевая жидкость в виде мельчайших капель постоянно проступает на поверхности эмали. Скорость ее высвобождения можно увеличить или уменьшить. Можно «подсосать» ее гипертоническим раствором, можно электроосмосом, можно отрицательным давлением. Желаящий может даже почувствовать на себе тянущее ощущение, возникающее от такого «подсасывания». Внутридентинное давление непостоянно. Оно подвержено колебаниям, отражающим ритм пульсового и венозного давления, а также суточным колебаниям. Днем давление ниже, чем ночью. Функционирование насоса обеспечивает наружным слоям существенную дополнительную степень защиты от химического повреждения.

Важная роль в регуляции зубного насоса принадлежит гуморальным механизмам. В исследованиях Стейман, Леонора (1975) изучались гуморальные факторы (различные медиаторы, мочевины), способные изменить устойчивость к экспериментальному кариесу путем влияния на зубной ликвор. Была доказана кариесостатистическая роль паротина и мочевины, а также установлено, что кислотоустойчивость поверхности эмали при этом значительно повышается. Такими же способностями обладает инсулин. Ацетилхолин оказывает противоположное действие.

Закономерности работы и рецензирования зубного насоса связаны с рецепторной функцией зуба. Мы уже упоминали о том, что в зубе и периодонте сосредоточены рецепторы особого, еще не получившего права на признание анализатора. Он воспринимает сигналы, исходящие из системы зуб-парадонт, которые трансформируются в коре головного мозга в субъективно воспринимаемую информацию о механических свойствах объекта, оказавшегося в полости рта.

Стимуляция гормональной оси (гипоталамус - околоушная железа) повышает активность одонтобластов, усиливая центробежный ток ликвора. И наоборот, ее угнетение ведет к

противоположному эффекту. Гипоталамус продуцирует гормон, который выделяется в ток крови и движется к околоушной слюнной железе. Околоушная железа вырабатывает свой гормон, поступающий в пульпу зубов и стимулирующий транспорт зубного ликвора. Таким образом, регуляция обменных процессов в одонтобластическом слое осуществляется соподчиненными контурами: малым (зубным) и большими (целостного организма). Объем жидкости, перемещающейся от центра к периферии, в здоровом зубе очень велик - в эмали прорезавшегося зуба он составляет до 15%.

В других исследованиях (В.Окушко, М.Росся) продемонстрировано влияние воды, содержащейся в зубе, на кислотоустойчивость эмали. Методом профилометрии измерялась микрошероховатость поверхности эмали после дозированного воздействия 1Н-соляной кислоты на влажную и сухую эмаль одного и того же зуба. Как показали результаты, кислотоустойчивость высушенной эмали достоверно ниже по сравнению с содержащей влагой. Следовательно, наличие в зубе жидкости повышает устойчивость эмали к действию кислот.

При этом пульпа зуба, пока и поскольку он сохраняет жизнеспособность, осуществляет функции трофического центра, контролируя все ткани зуба, включая эмаль и её органические покровы – кутикулу и пелликулу.

Контролируемый ток жидкости всегда направляется к месту повреждения, восстанавливая, упрочняя оставшуюся его часть. Место грубого повреждения вызывает на себя ток жидкости, который обладает способностью сращивать отломки при их образовании. При прочих «оптимальных» ультрамикроразрушениях этот поток приводит к уплотнению и повышению механической прочности соответствующего участка. Если же связь с пульпой отсутствует или она неполноценна, то данный процесс не происходит. Функционирование зубного насоса, поддерживающее давление в

гидравлической системе зуба, оказывается необходимым условием хода возрастной минерализации эмали.

Обобщая сказанное о закономерностях функционирования зубного насоса, можно сделать вывод о двояком его биологическом назначении. С одной стороны, 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.

Лекция №5

Жидкости зуба: эмалевый и дентинный ликвор

Твердые ткани зуба в процессе жизнедеятельности подвергаются многочисленным физиологическим изменениям благодаря такому свойству эмали и дентина, как проницаемость. Эмаль, как и дентин, проницаема в обоих направлениях: от поверхности эмали к дентину и пульпе (центростремительно) и в обратном направлении — от пульпы и дентина к поверхности эмали (центробежно). Обменные процессы в эмали, дентине и пульпе зубов происходят посредством циркулирующей жидкости. Об этом явлении догадывались ещё в 18 веке. Во всяком случае, эти данные восходят к великому В. Гёте. С точки зрения функциональной морфологии, уже

этот один факт говорит о биологическом назначении ткани, состоящей из транспортных структур, связывающих бесклеточную и бессосудистую периферию (эмаль и цемент) с центром, обеспеченным богатым кровоснабжением. За два с лишним столетия информация об этих физиологических процессах (объёмный транспорт тканевой жидкости) постоянно пополнялся. Субстратом, осуществляющим перенос ионов и «питательных веществ», является жидкая фракция зуба. В эмали и дентине различают два вида жидкости: кристаллизационную воду, образующую гидратную оболочку кристаллов, и воду, способную свободно перемещаться. Жидкая фракция зуба, известная под названиями «зубной ликвор», «зубная жидкость», «свободная вода», «зубная лимфа», давно является объектом внимания исследователей.

Установлена тесная связь обмена веществ в эмали и дентине. Дентинная жидкость в редуцированном составе проникает в эмаль, благодаря наличию пористости.

Наличие жидкости в эмали было установлено Бергманом (G. Bergman, 1963); он установил, что между эмалью и дентином существует тесная связь, т. к. от дентина к эмали транспортируется жидкость. Эмалевая жидкость распределена в эмали зуба неравномерно: её больше в глубоком слое эмали, особенно у эмалево-дентинной границы. Движение эмалевой жидкости происходит в основном в межкристаллических пространствах и в эмалевых пластинках. По составу эмалевая жидкость отличается от дентинной; слишком малые поры в эмали не пропускают крупные молекулы, содержащиеся в дентинной жидкости. Эмалевая жидкость служит транспортной средой для ионов и небольших молекул. Сущность обмена в эмали — рассматривается как биологический процесс в высокоспециализированной ткани, которая является полупроницаемой мембраной между дентином и слюной, избирательно пропускающей ионы — «молекулярное сито». Некоторые ионы свободно диффундируют через нее, для других она выступает как барьер. Причем селективность эмали является

функцией преимущественно поверхностного слоя, покрытого органической пленкой — пелликулой.

Эмаль зуба - бессосудистая ткань. Постоянство эмали поддерживается за счет проницаемости, циркуляции эмалевой жидкости, растворимости и ионного обмена. При этом наблюдается динамическое равновесие между процессами деминерализации и реминерализации, кроме того, важная роль принадлежит слюне, ротовой жидкости, зубному налету, пелликуле, пульпе. Эмаль зуба выполняет функцию защиты дентина и пульпы от воздействия внешних раздражителей. Вследствие усиленной минерализации ряд физиологических свойств, например регенерация, в процессе эволюции утрачен. Единственно сохранившимся свойством, играющим важную роль в развитии патологического процесса, является проницаемость - способность пропускать воду и растворенные в ней вещества. Эмаль проницаема в обоих направлениях: от поверхности эмали к дентину и пульпе и от пульпы к дентину и поверхности эмали. Скорость обмена в эмали зависит от количества связанной с кристаллом воды, объема микропространств, эмалевого ликвора. Последний может занимать до 6 % объема ткани.

В структуре дентина в первую очередь следует обратить внимание на наличие дентинных трубочек (канальцев) — от 30 000 до 75 000 в 1 мм² площади на поперечном срезе.

Доказано, что в канальцах циркулирует дентинная жидкость, которая доставляет необходимые вещества в дентин. Незначительные воздействия на дентин вызывают перемещение этой жидкости в системе дентинных трубочек и соответствующую реакцию рецепторного аппарата пульпы. Поступление питательных веществ происходит со стороны пульпы: дентинный ликвор, двигаясь в центробежном направлении, доставляет все элементы необходимые для жизнедеятельности дентина.

Благодаря тому, что дентин пронизан огромным числом трубочек, несмотря на свою плотность, он обладает очень высокой

проницаемостью. Это обстоятельство имеет существенное клиническое значение, обуславливая быструю реакцию пульпы на повреждение дентина. При кариесе дентинные трубочки служат путями распространения микроорганизмов.

В дентинных трубочках располагаются отростки одонтобластов, а в части их – также и нервные волокна, окруженные тканевой (дентинной) жидкостью.

Дентинная жидкость представляет собой трансудат периферических капилляров пульпы и по белковому составу сходна с плазмой; в ней содержатся также гликопротеины и фибронектин. Эта жидкость заполняет периодонтобластическое пространство (между отростком одонтобласта и стенкой дентинной трубочки), которое служит важным путем для переноса различных веществ из пульпы к дентино-эмалевой границе.

Система боковых ответвлений отростков одонтобластов может играть существенную роль в передаче питательных веществ и ионов; в патологии она может способствовать латеральному распространению микроорганизмов и кислот при кариесе. По той же причине движение жидкости в дентинных трубочках может по системе ответвлений оказывать воздействие на сравнительно большие участки пульпы зуба.

Физиологическая роль зубного ликвора

Раздражение отростков передается на клетки и нервные окончания пульпы. Таким образом, одонтобласты участвуют в регуляции свойств ликвора, содержащегося в дентинных трубочках.

Жидкость в свободном виде составляет 12% массы и 20% объема дентина. Считается, что 32% дентинной жидкости расположено в канальцах, а 68% — в околотрубочковом и межтрубочковом дентине. С возрастом количество жидкости в дентине снижается (на 2% на протяжении 10—50 лет). Ликвор может быть получен путем центрифугирования, термического выделения, вакуумной экстракции, элюции (отмывания) и представляет собой прозрачную жидкость,

которая по своему составу отличается от цитоплазмы клетки плазмы крови и лимфы, более всего соответствуя тканевой жидкости или трансудату.

Превращение плазмы и межклеточного вещества в зубной ликвор осуществляется на уровне одонтобластического слоя. Протеины ликвора сходны с протеинами сыворотки крови по электрофоретическому распределению и процентному соотношению. Из дентинной жидкости в свободном виде выделены 7—12 аминокислот. Здесь выше, чем в плазме, содержание серина, аспарагиновой кислоты, лизина. Имеются антитела, минеральные вещества, микроэлементы, 3% белка, есть также кислая фосфатаза, витамины, гормоны, другие ферменты. В эксперименте на животных показано, что на концентрацию сахара в ликворе влияет уровень содержания его в крови. При пероральном или интравенозном введении лекарственных веществ они могут обнаруживаться в дентинной жидкости (тетрациклин, сульфаниламиды).

Из свежееудаленного зуба методом центрифугирования получен ликвор в количестве 0,00424 мл (около 5 мг) за 24—48 часов. Изучение состава дентинной жидкости обнаружило 92 мг/л кальция, 42 мг/л фосфора, 27,7 мг/л хлоридов.

Эмалевая жидкость менее изучена вследствие небольшого ее количества. В поверхностных слоях эмали находится 0,45—0,62 мас.%, в глубоких зонах — 1,0— 3,0 мас.%. Она занимает 6—11% объема всей эмали. При температуре 150—200 °С потеря воды эмалью составляет 1,9%. Перемещается ликвор в органических образованиях и различного рода микропорах эмали. В силу незначительных размеров микропространств эмалевая жидкость содержит частицы небольших размеров, прежде всего минеральные компоненты и микроэлементы.

Движения жидкости

Особый интерес вызывают механизмы движения жидкости в твердых тканях зуба. Перемещение ликвора осуществляется по

дентинным трубочкам в центробежном направлении, что подтверждается данными о его появлении в виде мелких капель на поверхности зуба через 15 минут после препарирования с обнажением дентина. Количественная оценка дентинной жидкости может быть проведена путем наложения полоски фильтровальной бумаги размером 5x5 мм на дно отпрепарированной полости на 10 минут с определением интенсивности ее окрашивания реактивом на определение белков.

Максимальная скорость заполнения пустых дентинных трубочек, рассчитанная теоретически, составляет 2—3 мм/с, то есть дентинные трубочки в условиях стимулирования тока ликвора могут быть заполнены за 1 секунду.

Непосредственным доказательством *центробежного движения эмалевой жидкости* является выделение ее на поверхности зуба в герметической камере в виде росинок, наблюдаемых под иммерсионным микроскопом в течение 2—4 часов на участке изолированной эмали (Bergmann).

Исследования *in vivo* позволили извлечь ликвор из зуба под воздействием вакуума порядка 0,8—1,0 кгс/см² в герметичной капсуле-присоске. Через 15—20 минут после начала процедуры возникают слабые болевые ощущения, которые проходят после отключения вакуума. Появление боли при «откачивании» жидкости из зуба как раз и свидетельствует о наличии условного столба жидкости, сохраняющего непрерывность от пульпы до поверхности эмали.

Тот факт, что масса ликвора, полученного под воздействием вакуума в течение нескольких минут, соответствует количеству свободно перемещающейся в твердых тканях воды, свидетельствует о высоких резервных возможностях зуба. Повторный забор ликвора указывает на способность пульпы неоднократно «выбрасывать» в ответ на внешние воздействия значимые для зуба количества воды с сохранением жизнеспособности и функциональной активности зуба.

Под действием капиллярности, по теоретическим расчетам, возможно поднятие жидкости в свободных дентинных трубочках на высоту около 7 м, если бы они имели неограниченную длину. Струя воздуха, направленная на отпрепарированный дентин, приводит к испарению зубной жидкости из трубочек. Это воздействие компенсируется капиллярной силой, и дентинные каналы заполняются жидкостью из пульпы.

Реальная центробежная скорость тока ликвора 4 мм/ч в дентинных трубочках и 0,1 мм/ч в эмали.

Гидродинамическая теория чувствительности дентина

Широкое распространение получила основанная на изложенных фактах *гидродинамическая теория чувствительности дентина*, согласно которой изменение скорости тока зубной жидкости в дентинных трубочках деформирует барорецепторы в пульпе и предентине, вызывая тем самым субъективное ощущение боли.

Гидродинамическая гипотеза в настоящее время считается наиболее обоснованной, поскольку она наилучшим образом объясняет данные многочисленных клинических и экспериментальных наблюдений. Согласно этой гипотезе, различные воздействия на дентинные трубочки (температурные, механические, высушивание, аппликация гипертонических растворов) обуславливают быстрые ударные перемещения дентинной жидкости, которые вызывают раздражение свободных нервных окончаний в пульпе. Металлический инструмент на обнаженном дентине, вероятно, создает гальваническую ячейку, изменяя потенциал на поверхности воздействия и вызывая гиперестезию.

Циркуляция эмалевой и дентинной жидкостей происходит в основном за счет гидростатического и термодинамического эффектов, осмотических и электроосмотических токов, а также механизмами, регулирующими проницаемость твердых тканей зубов. Гидростатический эффект обусловлен давлением крови и тканевой жидкости пульпы, а также секреторной функцией одонтобластов.

Термодинамический эффект обусловлен температурными перепадами, возникающими в полости рта при дыхании, разговоре, от холодной или горячей пищи и вызывающими расширение жидкости в эмали и дентине и её движение в сторону меньшей температуры.

Осмотические токи в твердых тканях зубов возникают вследствие разности осмотического давления в тканевой жидкости пульпы зуба, дентинной, эмалевой и ротовой жидкостей. Явления электроосмоса в эмали и дентине обусловлены электрокинетическими процессами, возникающими на границе твердой (поверхность кристаллов гидроксиапатита) и жидкой (гидратный и абсорбционный слои кристаллов) фаз. Электрокинетические потенциалы твердых тканей зубов могут возникать на границе гидратного и абсорбционного слоев кристаллов гидроксиапатита вследствие избирательной адсорбции ионов одного знака, ионизации поверхности кристаллов (на границе с абсорбционным слоем) или пьезоэлектрического эффекта, описанного Бассетом (A. Basset, 1967), возникающего в кристаллических структурах.

Лекция №6

Пульпо-дентальные связи. Пульпо-пародонтальные связи

Стоматолог должен рассматривать дентин как живую ткань, которая вместе с пульпой является единым анатомо-физиологическим пульпо-дентинным комплексом.

Дентин является проницаемой структурой за счет дентинных трубочек, от размеров и количества которых зависит его степень проницаемости. Нужно отметить, что объем, занимаемый

дентинными трубочками в дентине на границе с пульпой, составляет до 90% в отличие от дентина на границе с эмалью, где он не превышает 10%. Таким образом, чем глубже кариозная полость, тем больше объем пространств, через которые токсические субстанции потенциально могут пенетрировать в пульпу. Кроме того, длина дентинных трубочек между кариозной полостью и пульпой с углублением кариеса становится все короче, и имеющаяся в них жидкость не обладает способностью к нейтрализации вредных веществ. Общеизвестным является то, что кариозный процесс менее опасен для пульпы зуба на определенных этапах, чем препарирование зуба без предшествующего кариеса, поскольку при кариесе включаются защитные механизмы, формирующие линии защиты в виде склерозированного и репаративного дентина. В то время как препарирование незащищенного дентина при формировании дополнительной полости или при обработке зуба под искусственную коронку приводит к раскрытию проксимальных концов дентинных трубочек, создавая открытые пути, связывающие пульпу зуба с окружающей средой.

Две основные причины повреждения пульпы.

Это кариес и травма, последняя, в свою очередь, бывает механической, химической или термической. Кариес зубов протекает как длительный хронический процесс и является постоянным источником раздражения пульпы, при этом необратимые изменения в пульпе возникают обычно через относительно длительный период его существования. В течение относительно длительного периода времени в пульпе или нет патологических изменений, или изменения связаны с наличием хронического воспаления без признаков некроза, которые рассматриваются как обратимое состояние и могут быть подвергнуты обратному развитию.

Как уже говорилось выше, даже при кариесе в стадии пятна (начальный кариес) в пульпе уже встречаются некоторые изменения в

слое одонтобластов под очагом поражения. Эти изменения усугубляются при возникновении дефекта твердых тканей (поверхностный, средний или глубокий кариес). Их уже можно морфологически трактовать как хроническое воспаление. Однако эти изменения носят обратимый характер. Задача стоматолога в таких случаях – снять постоянную интоксикацию пульпы, обусловленную токсинами, выделяемыми микроорганизмами и возникающими в результате деструкции органики твердых тканей и единичных одонтобластов в самой пульпе.

При хроническом течении кариеса пульпа адекватно реагирует на повреждение образованием склерозированного и заместительного дентина. Но при остром глубоком кариесе кариозную полость от пульпы отделяет только размягченный, часто инфицированный дентин. Полное надежное удаление некротически измененного дентина, не говоря уже об инфицированном, становится практически невозможным без значительной травмы пульпы. Острый глубокий кариес всегда сопровождается морфологическими проявлениями хронического воспаления в пульпе, которое клинически себя не проявляет.

Итогом длительного хронического воспаления, возникающего в пульпе в результате кариеса зубов, чаще всего может быть формирование хронического фиброзного пульпита с замещением нормальной ткани пульпы фиброзной тканью и последующей кальцификацией. Возникающее в пульпе при повреждении отростков одонтобластов воспаление может приводить к необратимому повреждению клеток одонтобластов, к их повреждению с последующим восстановлением и к стимуляции их активности. Поскольку между одонтобластиками существует интимная связь, реакцией на хроническое воздействие будет усиление их функции. Повреждение же одонтобластов (обратимое или необратимое) будет сопровождаться нарушением клеточной мембраны с выходом из одонтобластов их содержимого. Следствием этого является нарушение микроциркуляции с развитием воспалительной реакции.

Пульпо-периодонтальные связи

Взаимосвязь пульпы и периодонта определяется эмбриологическим, анатомическим и функциональным единством. Пульпа и пародонт имеют мезенхимальную природу, клетки которой пролифирируют при формировании зуба с образованием зубного сосочка и зубного мешочка, являющимися соответственно предшественниками пульпы и пародонта. Они в процессе гистогенеза зуба разделяются друг от друга за счет погружного роста эпителия. В процессе формирования зуба остаются анатомические связи между этими тканями, имеющиеся при формировании зуба, остаются в течение всей жизни зуба. По мере пролиферации гертвиговского влагалища формируется апикальное отверстие, которое остается главным путем сообщения между пульпой и периодонтом. В процессе развития зуба связь между пульпой и периодонтом сохраняется в виде дополнительных и латеральных каналов.

Пульпа и периодонт представляют единый анатомо-функциональный комплекс, сообщение между этими структурами обеспечивается через дентинные трубочки, латеральные и дополнительные каналы и апикальное отверстие.

Дентинные трубочки являются путями, соединяющими пульпу и периодонт, разделительным барьером между которыми является цемент, покрывающий корень зуба. Нормальный, неповрежденный цемент является препятствием для проникновения микроорганизмов и продуктов их жизнедеятельности через эти структуры. Обнаженные дентинные трубочки в областях поврежденного цемента могут служить важными путями связи между полостью зуба и периодонтом. Обнажение дентинных трубочек может происходить в результате дефектов развития, патологических процессов, чаще воспалительных, или ятрогенных процедур. В корне зуба дентинные трубочки распространяются от пульпы до дентинно-цементного соединения. Они идут в относительно перпендикулярном направлении по

отношению к этой границе и варьируют в размере от 1 до 3 мкм в диаметре. Диаметр дентинных трубочек изменяется с возрастом или в ответ на постоянные стимулы низкой интенсивности за счет образования высоко минерализованного перитубулярного дентина. Количество дентинных трубочек в области дентинно – цементного соединения приблизительно 8000 на один квадратный миллиметр. Простые арифметические расчеты показывают, что общая площадь дентинных трубочек, обеспечивающая сообщение полости зуба с периодонтом, значительно превосходит размер апикального отверстия, вокруг которого чаще всего возникает воспаление при некрозе пульпы. В цервикальной области корня имеется около 15000 трубочек на один квадратный миллиметр, эти трубочки могут быть обнажены в результате пародонтита или пародонтоза, в результате ятрогенных вмешательств или дефектов развития, когда цемент и эмаль не соединяются в области эмалево-цементного соединения, оставляя или создавая области обнаженного цемента.

Другим путем сообщения полости зуба с периодонтом могут быть латеральные и дополнительные каналы. Они могут присутствовать везде вдоль корня зуба. 30-40% зубов имеют дополнительные каналы, и большинство из них располагаются в апикальной трети корня зуба. Было показано, что 17% зубов имеют дополнительные каналы в апикальной части, 9% в средней и 2% в верхней трети. Деструктивных изменений в периодонте, связанных с латеральными каналами, относительно немного. Дополнительные каналы в области фуркации моляров также являются путями связи между пульпой и периодонтом. Распространенность дополнительных каналов в этой области весьма высока и достигает 76%. Но не все эти каналы распространяются на всю толщину дентина до дна фуркации. Зельцер показал, что воспаление может распространяться на эти области, однако процент их вовлечения при некрозе пульпы относительно невысокий.

Апикальное отверстие является главным путем сообщения между пульпой и периодонтом. Бактерии и продукты их

жизнедеятельности могут попадать через него в периодонт и вызывать воспаление в периодонте. Чрезвычайно важно и интересно, что такая же ситуация имеет место при анализе противоположной ситуации. Так было показано, что при пародонтальной патологии, при образовании патологических карманов, пульпа не вовлекается в процесс, по крайней мере, пока не достигнет апикального отверстия. Можно сделать заключение, что, пока дополнительные и латеральные каналы защищены неповрежденным цементом, воспаление не распространяется ни в ту, ни в другую сторону. Подтверждением этому является сохранение жизнедеятельности пульпы при глубоких патологических карманах, пока не будет достигнуто апикальное отверстие. Это чрезвычайно важное заключение, поскольку при пародонтите с образованием патологических карманов имеет место деструкция костной ткани альвеолярного отростка, а цемент не резорбируется. Разрушение цемента связано с кариозным процессом, аналогичного кариесу дентина.

Апикальная констрикция (если она не разрушена) представляет собой анатомическую границу пульпы и периодонта, в норме она всегда легко зондируется и является естественным препятствием для предупреждения попадания инфекции из корневого канала в периодонт, а также продвижения эндодонтического инструмента и пломбировочного материала. В значительной части случаев эта граница разрушена патологическим процессом, а часто и в результате инструментальной обработки корневого канала (ятрогенный фактор). Если цементный слой разрушен в результате предшествующего воспалительного процесса или ятрогенного фактора, токсины резидуальной флоры корневых каналов могут проходить через дентинные трубочки в периодонт, вызывая воспалительный ответ хронического типа. Периодонтальное воспаление чаще всего сопровождается резорбцией корня в области цементно-дентинного соединения (формирующего апикальную констрикцию), которая обычно не видна на рентгенограмме, но может быть определена в клинике при зондировании.

Лекция №7

Понятие о хронобиологии зуба. Биоритмы функционирования зуба.

Путь человека от рождения до смерти обладает своей строго регулярной временной структурой, и это такая же объективная реальность, как и его структура морфологическая. Длительность жизни отдельного зуба и всего организма, будучи генетически запрограммированной, может и не совпадать. Не говоря уже о том, что молочные зубы (а иногда даже постоянные) живут всего лет до 12. В силу различных обстоятельств они могут преждевременно прекратить существование, не нанося при этом ущерб пациенту и не влияя на длительность его предстоящей жизни. Биологические процессы созидания (ассимиляции) преобладают всего лишь до прорезывания, после чего доминирующими процессами становятся механическая убыль тканей из-за стирания и минерализация сохранившихся тканей.

Возрастное обызвествление - явление универсальное, системное и обеспечивается внутренними системными механизмами с их биологическими часами. Мнение, что эмаль созревает, изменяется во времени не в качестве части организма, а физико-химическими свойствами посторонней и внешней для организма ротовой среды, в которую погружена коронка зуба, явно ошибочно. Ротовая жидкость есть элемент биологически совершенно необязательный. Минерализация невозможна при отсутствии пульпы, а не при отсутствии слюны. Известно, что ретенированный (не прорезавшийся) зуб, который не контактирует с ротовой средой, претерпевает те же возрастные изменения. Чем больше срок его пребывания в толще челюсти, тем минерализованнее становится эмаль.

Что нам известно о временной структуре зуба?

Волна минерализации длиной в жизнь несет на себе большое число колебательных процессов значительно меньшей длины. В совокупности они составляют особую временную структуру зуба. Подобные невидимые структуры изучает биоритмология - один из современных развивающихся разделов биологии.

Структурная упорядоченность биологической системы и упорядоченность временная (ритмичность происходящих в ней процессов) представляются сейчас единым комплексным объектом пространственно-временного научного анализа. В хронобиологии и в хрономедицине (или медицинской биоритмологии) еще не создана единая концептуальная модель.

В хронобиологии центральное место среди других циклических процессов отводится околосуточному (циркадному) ритму, имеющему, очевидно, наибольшее значение для всего живого. Возникновение суточных ритмов обусловлено вращением Земли. В течение суток закономерно изменяются температура, освещенность, влажность, напряженность электрического и магнитного полей Земли и многие другие параметры. Суточная временная структура свойственна всем без исключения живым организмам. Например, описаны сотни процессов и функций, которые протекают и изменяются у человека в циркадном ритме. Его организм пронизан ритмами, которые охватывают все стороны жизни от рождения до смерти.

Циркадная временная структура человека включает, например, следующие показатели: масса тела максимальна в 18-19 часов, температура - в 16-18 часов, частота сердечных сокращений - в 15-16 часов, частота дыхания - в 13-16 часов, систолическое артериальное давление - в 15-18 часов, уровень эритроцитов в крови - в 11-12 часов, внутриглазное давление утром выше, чем днем, а вечером падает и т. п.

Не только суточные, но и месячные, сезонные ритмы имеют эндогенное происхождение и формируются в периоде

филогенетического развития. 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.

Биоритмы физиологических функций могут согласовываться не только

с суточными и сезонными изменениями окружающей среды, но и с лунно-месячными циклами. Луна влияет на условия среды двояко - через световые воздействия ночью и через гравитационные, которые вызывают приливы. Однако механизм этого влияния пока неизвестен.

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

клубка, - основной проводник этого фундаментального ритма. Можно считать твердо установленным, что формирование зуба, подобно другим пластическим процессам, протекает, подчиняясь этому основному ритму. За 24 часа фронт созидания всех известных обызвествленных сложных структур перемещается на расстояние порядка 6 ± 2 мм.

Такая закономерность распространяется и на слоистость твердых тканей зуба. Особенность же этих тканей заключается, в частности, в том, что они (в отличие от ткани костной) на протяжении жизни никогда не претерпевают перестройки.

Структуры, возникшие в раннем детстве, могут оказаться закомуфлированными последующими волнами минерализации. Однако фундаментальная последовательность слоев сохраняется навсегда. Направление слоев повторяет внешние контуры зуба и

полностью совпадает с «тангенциальным» распространением очагов деминерализации при кариесе.

Благодаря работе зубного насоса через дентин и эмаль живого зуба прокачивается тканевая жидкость. 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 3 часа. Днем показатель отличался более низким уровнем кислотоустойчивости с минимумом около 15 часов. Возможная причина околосуточного ритма кислотоустойчивости кроется в чередовании активности двух отделов вегетативной нервной системы.

Сезонные колебания состояния эмали, такие как, - снижение уровня кислотоустойчивости эмали постоянно регистрировалось в феврале-марте и оптимальные показатели - в конце мая, июне. Действительно, связь кислотоустойчивости эмали, определяемой активностью пульпы, с кариесом зубов ни у кого не вызывает сомнений. Наличие сезонной периодичности пораженности зубов - тоже достаточно неоспоримый факт. Приведенный выше материал замыкает логическую цепь: периодам резкого подъема поражения зубов кариесом предшествует период сезонного спада устойчивости, что дает в результате глубокий и длительный срыв резистентности, достаточный для возникновения кислотно-микробной инвазии. Интервал между соответствующими периодами составляет два-четыре месяца и соответствует современным представлениям о средней скорости развития кариозных полостей у детей.

Как видим, 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 циркуляторном ритме; к окончанию зимнего периода показатель резко ухудшается.

Этот факт открывает реальную перспективу стратегии прицельной хронопрофилактики кариеса.

Вполне обосновано предположение о ведущей роли гипоталамуса в качестве водителя ритма суточных и иных ритмоструктур, определяющего по гормональной цепи гипоталамусом, который уменьшает выделение гормонов, в норме активизирующих работу околоушной железы. Эта железа уменьшает выброс уже своего гормона - паротина, который управляет физиологической активностью одонтобластов.

Лекция №8

Функциональная кислотоустойчивость эмали.

Кислотоустойчивость эмали должна быть связана с «центробежной проницаемостью, благодаря которой на поверхности эмали может выделяться зубной ликвор. В экспериментах было доказано, что, регулируя скорость движения зубного ликвора, можно изменять чувствительность зубов к кариесу. Так, парентеральное введение мочевины, которая стимулирует центробежный ток ликвора, приводит к ограничению патогенного эффекта сахарозной диеты.

Метод изучения кислотоустойчивости эмали на основе измерения шероховатости протравленного участка был применен в острых экспериментах, доказывающих реальность существования функциональной кислотоустойчивости. Эмаль интактных зубов протравливалась значительно меньше, чем эмаль симметричных депульпированных резцов.

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.

Функциональная кислотоустойчивость представляет собой приращение к структурной кислотоустойчивости. В чистом виде функциональная кислотоустойчивость в отличие от структурной не определяется. Это относится к удаленным и депульпированным зубам. Предельно минерализованная эмаль зубов старых людей в участках, прикрывающих вторичный дентин, также обладает только структурной резистентностью. Во всех остальных случаях у человека и у животных способность эмали зуба противостоять кислотному повреждению определяется комплексом структурно-функциональной резистентности. Доминирование роли того или иного компонента зависит от возрастных и функциональных особенностей отдельных зубов.

Существенное значение имеет регуляция функциональной резистентности со стороны организма в целом. Денервация зуба сопровождается повышением функциональной резистентности, обусловленным ускоряющим током движения зубной жидкости. Управление биологическими процессами в пульпе со стороны нервной системы заключается, таким образом, в торможении избыточной активности этого органа. Следует считать, что пульпа как трофический центр зуба запрограммирована на избыточную автономную активность, нецелесообразную с точки зрения интересов организма в целом.

Стимуляция гормональной оси (гипоталамус - околоушная железа) повышает активность одонтобластов, усиливая центробежный ток ликвора. И наоборот, ее угнетение ведет к противоположному эффекту.

Лекция №9

Функциональная и структурная кариесрезистентность. Кариесвосприимчивость.

Кариесрезистентность – устойчивость твёрдых тканей зубов к действию кариесогенных факторов.

Кариесрезистентность включает определённые свойства эмали:

1. Кислотоустойчивость (важнейшее свойство).
2. Микротвёрдость.
3. Проницаемость.

Эмаль – самая высоко минерализованная ткань организма человека с замедленным обменом веществ из-за больших нагрузок.

Развитие кариеса определяется:

1. Агрессивностью самих факторов.
2. Состоянием самой эмали (часть авторов считает, что именно это важнее).

Так как в патогенезе кариеса зубов ведущая роль отводится декальцинирующему воздействию органических кислот микробного происхождения, полагается, что степень устойчивости эмали к кислотной деминерализации отражает уровень резистентности зубов к кариесу.

Таким образом, резистентность к растворению является важнейшим свойством эмали, позволяющим ей сохранить структурную и функциональную целостность в условиях наличия в полости рта и зубной бляшке кислотообразующих микроорганизмов. Проблема растворимости эмали занимает важнейшее место в изучении её уникальных для биологических тканей свойств.

Рядом исследований было доказано, что растворимость эмали на разных поверхностях зуба различна. Наиболее растворимы придесневые зоны всех зубов, что связывают с их пониженной минерализацией. По мнению В.К.Леонтьева (1977), в основе неоднородности эмали могут быть как различия в уровне минерализации различных участков эмали, так и дефекты построения кристаллической решетки, индивидуальные особенности взаимоотношений белковой матрицы и минеральной фазы, а также ряд других причин.

Кислотоустойчивость эмали, как указывает проф. Окушко В. Р. (1984), должна быть связана с центробежной проницаемостью, благодаря которой на поверхности эмали может выделяться зубной ликвор. В экспериментах было доказано, что, регулируя скорость движения зубного ликвора, можно изменить кислотоустойчивость эмали, а следовательно, чувствительность зубов к кариесу. Парэнтеральное введение мочевины, которая стимулирует центробежный ток ликвора, приводит к ограничению патогенного эффекта сахарной диеты. Таким образом, исследования, проведенные в лаборатории кафедры терапевтической стоматологии ДонМИ, подтвердили предположение о существовании компонента кислотоустойчивости эмали, определяемого центробежным током зубного ликвора. Работами Педорца А. П. (1980) доказана зависимость кислотоустойчивости эмали от состава и скорости движения зубной жидкости. Был разработан оригинальный метод оценки кислотоустойчивости эмали, основывающийся на регистрации убыли твердых тканей зуба после дозированной кислотной протравки. Им была доказана возможность

НЕМЕДЛЕННОГО изменения кислотоустойчивости эмали при различных воздействиях на пульпу зуба. Так, депульпирование зуба приводило к немедленному существенному снижению кислотоустойчивости эмали по сравнению с симметричным интактным зубом.

Кислотоустойчивость эмали в участках, подверженных функциональной нагрузке, была изучена методом дозированной протравки шлифов с последующим изучением рельефа, образовавшегося дефекта (А. В. Мелёхин, 1978), Анализ профилограмм выявил снижение растворимости в секторах, подвергавшихся нагрузке, по всему радиусу твёрдых тканей от наружной поверхности эмали и до пульпы.

Так как в литературе отсутствовали описания кислотоустойчивости эмали, определяемой физиологическим функциональным состоянием пульпы, проф. Окушко В. Р. (1984) предложил термины, обозначающие различные ее компоненты. Структурная кислотоустойчивость определяется состоянием неорганических и органических структур эмали, функциональная — состоянием зубного ликвора, которое контролируется пульпой зуба. Функциональная кислотоустойчивость представляет собой приращение к кислотоустойчивости структурной.

Таким образом, кислотоустойчивость эмали определяется её структурными и функциональными свойствами. Функциональная резистентность реализуется собственным регуляторным аппаратом зуба. С возрастом снижается роль её функционального компонента и повышается роль структурного. В детском и молодом возрасте изменения в сторону повышения и понижения кислотоустойчивости происходят, в основном, за счёт активации функционального компонента, который определяется мобильным зубным ликвором.

Таким образом, приведенные данные свидетельствуют о решающей роли пульпы в поддержании стабильности целого ряда важных физических, химических и функциональных свойств эмали.

Поскольку единственным динамичным связующим звеном между пульпой и эмалью является центробежно перемещающийся ликвор, то следует считать, что именно он является фактором, непосредственно определяющим динамическое равновесие эмали: полноценную рекристаллизацию и ориентацию её структурных компонентов, регуляцию проницаемости, электропроводности и кислотоустойчивости эмали, играющих важнейшую роль в определении устойчивости зубов к кариесу.

Лекция №10

Патологическая физиология ЧЛЮ и зуба.

Физиологические изменения зубов и пародонта.

Форма, структура зубов и состояние пародонта не постоянны, они изменяются под влиянием различных функциональных условий. Эти изменения проявляются в стирании зубов, в появлении их подвижности, в возникновении патологического прикуса, в отслаивании эпителия и в атрофии зубных ячеек.

Стирание зубов встречается как естественное физиологическое, усиливающееся с возрастом. Также имеются проявления патологической стираемости, которые развиваются в результате патологического прикуса, нарушения обмена веществ, воздействие вредных химических веществ на производстве. В угольной промышленности уголь действует как абразив, стирая твердые ткани зубов. Физиологическая стираемость развивается в течение всей жизни, а патологическая стираемость может идти быстрыми темпами.

Стирание наступает как на жевательной, так и на боковой поверхностях. При этом жевательные поверхности зубов постепенно сошлифовываются, крутость их бугров уменьшается, борозды фиссуры становятся меньше. В результате прикус становится более глубоким, снижается высота нижнего отдела лица.

Стирание также зависит от типа жевания, от состава пищи и от состояния прикуса. Так, при прямом прикусе быстрее стираются режущие края резцов и клыков. При глубоком – язычная поверхность фронтальных зубов верхней челюсти и вестибулярная поверхность зубов нижней челюсти. При утрате какой-либо группы зубов интенсивно стираются сохранившиеся зубы в результате перегрузки.

По степени физиологического стирания можно сделать выводы относительно возраста человека. До 30-летнего возраста оно ограничено эмалью. Примерно к 40-60 годам эмаль бугров стирается до дентина, который виден по своему желтоватому цвету; он становится блестящим и пигментированным. Коронка зуба немного укорачивается. К 70-летнему возрасту стирание приближается к пульпе.

Выраженная стертость всех зубов ведет к снижению прикуса, в результате чего могут появляться боли в височно-нижнечелюстном суставе.

В результате стирания контактной медиально-дистальной поверхности зубов меняется характер их соприкосновения, появляется подвижность зубов и смещение их в медиальном направлении. В результате стирания зубная дуга к 40-летнему возрасту укорачивается приблизительно на 1 см.

Стирание зубных тканей

Рассмотрим процессы, протекающие в твердых тканях зуба при выполнении им основной - разрушительной функции. С этих позиций стирание зубных тканей, происходящее при жевании, - явление физиологическое, нормальное. Каждый раз, смыкая зубы, мы получаем желаемый (чаще гастрономический) эффект и

одновременно расстаемся с частицами зубных тканей - неизбежная дань времени, дань разрушительному диссимиляционному процессу.

Недостаточная стертость зубов или зубных тканей, по существу, хорошо известна специалистам. Нередко они сами подтачивают у детей здоровые зубы в начале их смены, что рекомендуется в качестве профилактической меры по упреждению зубочелюстных аномалий. Не менее известно «функциональное пришлифовывание» зубов-антагонистов - обязательное условие лечения пародонтита, поскольку нестертые бугры моляров и премоляров способствуют неблагоприятной горизонтальной нагрузке на пародонт, создающей ему дополнительную окклюзионную травму. Наконец, бесчисленны и отдельные клинические случаи, когда врач или по настоянию пациента, или по своему усмотрению сошлифовыванием выравнивает зубные ряды.

Стирание — пассивное изнашивание — абсолютное условие здоровья зубов. Клиническая практика и специальные исследования не обнаруживают даже единичных случаев, когда здоровье зуба и пародонта у пожилого или старого человека совпадало с их формальной анатомической сохранностью. Здоровые зубы зрелого человека всегда стерты. Нестертость - однозначный признак неоптимального состояния зубо-челюстной 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 этих же соображений, ему не следует воссоздавать детско-юношески езубы 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 XIX 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 - обнажение заместительного дентина;

5-я - стертость на уровне экватора зуба;

6-я - стертость, местами достигающая 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.

Истирание живого зуба приводит к уплотнению оставшихся слоев эмали и дентина. Этот процесс аналогичен омололению мягких покровов. Участок, подвергающийся истиранию, становится более твердым и прочным, минимизируя тем самым дальнейшее изнашивание. Повышение микротвердости, минерализованности, уменьшение пористости эмали наблюдается уже через несколько дней после начала механического воздействия. Единственным условием для того, чтобы происходило подобное локальное «омололение» или ускорение созревания, является сохранение биологического контроля - жизнеспособности пульпы и, естественно, сохранения связи с ней нагруженного участка.

В слизистой оболочке рта сосредоточено множество рецепторов, воспринимающих всевозможные раздражения внешней и внутренней среды.

Раздражение рецепторов полости рта нередко вызывает реакции в сердце, органах пищеварения, эндокринных железах и других органах, изменяя их деятельность. В свою очередь, при заболеваниях внутренних органов и систем организма могут возникать патологические симптомы в полости рта. Это обусловлено тем, что полость рта и лицевая область являются эффекторным полем обратного влияния «патологических» рефлексов с внутренних органов. Взаимосвязь органов полости рта с внутренними органами имеет не только рефлекторную, но и гуморальную природу.

Афферентация с рецепторных образований слизистой оболочки рта и зубов формирует восходящее влияние на различные отделы нервной системы. Это обусловлено наличием тесных анатомо-физиологических взаимосвязей центральных образований тройничного нерва, иннервирующего органы и ткани полости рта, и ретикулярной формации ствола головного мозга.

При заболеваниях зубов и других органов челюстно-лицевой области, афферентная импульсация значительно возрастает, что приводит к генерализованному распространению возбуждения. Иррадиация возбуждения, наступающая при очень сильной зубной боли (например, при пульпитах), приводит к тому, что человек не в состоянии бывает ее локализовать, т.е. указать больной зуб.

При некоторых стоматологических заболеваниях длительный болевой синдром может создавать очаги доминантного возбуждения в соответствующих нервных центрах. В этих условиях любые посторонние раздражители (прикосновение, яркий свет, резкий звук) усиливают боль.

Как известно, при заболеваниях различных органов возможны болевые ощущения в областях, значительно удаленных от патологического очага, или развитие в этих зонах повышенной чувствительности. Определенные участки кожи и слизистых оболочек, соответствующие тому или иному органу, известны как

зоны Захарьина-Геда. Боли в зонах Захарьина-Геда, расположенных на лице, могут возникать при заболеваниях зубов и при патологии внутренних органов за счет иррадиации возбуждений, идущих от пораженного органа по волокнам блуждающего и диафрагмального нервов на клетки ядра тройничного нерва.

При соматической патологии локализация зон в области лица и головы обычно менее строгая по сравнению с одонтогенными болями, имеющими точные границы и точки максимальной выраженности болевого синдрома. При заболевании зубов верхней челюсти зона Захарьина-Геда локализуется для резцов в лобно-носовой области. Боли наибольшей интенсивности возникают в области надбровной дуги, отступя 1,5 см от ее середины. Для клыков и премоляров зона Захарьина-Геда локализуется в носогубной области соответствующей стороны.

При поражении 2-го премоляра и 1-го моляра боли локализуются в области щеки, зона максимальной боли находится в центральной височной впадине. При заболевании 2-го и 3-го моляров зоной Захарьина-Геда является нижнечелюстная область с участком максимальных болей в точке, расположенной кпереди от козелка уха.

При патологии зубов нижней челюсти для резцов, клыка и 1-го премоляра зоной Захарьина-Геда является подбородочная зона: если провести прямую линию вниз от угла рта до пересечения с краем нижней челюсти, то она укажет точку максимально интенсивности боли. Для 2-го премоляра зона не определена; 1-й и 2-й моляры дают отраженные боли в подъязычную область, максимальные боли отмечаются книзу и кзади от угла нижней челюсти или в области наружного слухового прохода. При заболеваниях 3-го моляра максимальная боль локализуется впереди грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Боли полностью исчезают после лечения причинного зуба.

Иногда после операции удаления зуба наблюдаются так называемые *фантомные* боли. Эти боли возникают в результате

длительного раздражения лунки зуба при воспалении в ней или травмы инородными телами (костные осколки, зубной камень). При этом афферентные возбуждения поступают в проекционные зоны коры большого мозга. Длительное возбуждение клеток коркового представительства зубов ведет к возникновению очага застойного возбуждения. В этих случаях лечебные мероприятия местного характера не снимают фантомных болей, необходимо воздействие и на ЦНС соответствующими фармакологическими средствами.

Лекция №11

Патологические процессы в зубе при кариозном поражении.

При исследованиях под световым и поляризационным микроскопами тонких шлифов зубной эмали с начальным поражением обнаружено четыре зоны. Эти зоны невозможно определить одновременно, т. к. их видимость под микроскопом зависит от свойства двойного преломления эмали.

Если тонкий шлиф до исследования под микроскопом поместить в воду, то на поверхности эмали различают псевдоинтактный слой и расположенный под ним пораженный участок.

При использовании масляной среды (например, хинолин) внутри прозрачного слоя в эмали по направлению к дентину и далее в направлении поражения содержится темный слой.

Прозрачный слой — это зона прогрессирующей деминерализации, возникающая вследствие увеличения пор в зубной эмали. Поры занимают почти 1% объема вещества эмали, тогда как в здоровой эмали они составляют всего 0,1%. Поры образуются путем

выделения кислоторастворимого карбоната из кристаллической решетки апатита.

Темная зона располагается на границе с прозрачной и не способна пропускать поляризованный свет. Ее структура характеризуется наличием мельчайших пор. Объем пор в темном слое составляет 2-4%, но вследствие реминерализации кристаллов апатита они меньше пор прозрачного слоя.

Тело поражения — это самая большая зона в очаге деминерализации и характеризуется увеличением микропространств до 25%. Сквозь поры могут проникать компоненты слюны, в частности вода и протеины. Полосы Ретциуса и поперечные линии на эмалевой призме более четко видны в области поражения, чем в здоровой эмали.

Поверхностная зона — выглядит наименее поврежденной из рассмотренных и имеет наименьший объем. Выявлено, что вследствие процессов деминерализации увеличиваются внутрикристаллические пространства. Это результат потери неорганических веществ на поверхности или внутри кристаллов эмали. Крупная структура призмы длительный период сохраняется. Кристаллы пораженного участка (10-30 нм) и прозрачного слоя (25-30 нм) меньше, чем кристаллы здоровой эмали зуба.

Изменения в эмали. Начальное кариозное поражение — это результат процессов де — и реминерализации на поверхности зуба, с преобладанием деминерализации. Его возникновение зависит от вида и количества бактерий в налете, их метаболитов и образовавшейся кислоты.

— Образование пленки из адсорбированного протеина на поверхности эмали зуба.

— Накопление фтора, снижающее начальную растворимость эмали.

— Образование налета на поверхности эмали.

— Образование кариесогенными микроорганизмами органических кислот из пищевых углеводов (молочная, уксусная, пропионовая и др.).

— Появление градиента концентрации с диффундированием слабых органических кислот в зубную эмаль. Кислоты диссоциируют внутри эмали медленно, постоянно выделяя при этом H^+ — ионы. Ионы водорода нарушают кристаллы эмали и особенно часть кристалла, в которой связаны CO_3 и Mg . При этом высвобождаются ионы Ca^{2+} , OH^- , PO_4^{3-} , F^- , CO_3^{2-} , Na^+ и Mg^{2+} из кристаллической решетки и диффундируют затем соответственно их градиентам концентрации через расширенные поры эмали к ее поверхности, а затем — в слой налета.

Деминерализация длится до момента образования достаточного количества кислоты, вызывая уменьшение кальция и фосфата. Скорость диффузии уменьшается на границе поверхности эмали, т. е. градиент диффузии в слое налета незначителен. Кальций и фосфат вновь образуют кристаллы ($CaHPO_4$) или оседают на поверхности пораженных кристаллов. Так возникает псевдонепораженная поверхность, через которую кислоты проникают вглубь и приводят к дальнейшим проявлениям кариеса не только в пораженном участке, но также и в прозрачном слое.

Кристаллы темного слоя образуются в результате процессов рекристаллизации. Кариозное поражение гладкой поверхности эмали имеет форму конуса, вершина которого направлена к дентину.

Кариес фиссуры начинается с кариеса гладкой поверхности обеих стенок фиссуры.

Изменения в дентине. Наличие в дентине микроскопических трубочек способствует деминерализации V-образной формы с широким основанием у дентиноэмалевого соединения и верхушкой, направленной к пульпе зуба. Как правило, клинически этот этап протекает бессимптомно. Глубокие слои дентина, а как следствие этого попадание токсинов в пульпу, приводит к ее воспалению.

Комплекс пульпа-дентин может по-разному реагировать на повреждение (разрушение) тканей зуба при кариозном процессе. В зависимости от характера воздействия, различают три вида реакции.

1. Медленно прогрессирующее воспаление в ответ на длительное воздействие низкой концентрации кислоты.

2. Реакция на воздействие кариесогенных факторов средней силы.

3. Быстро развивающаяся реакция пульпы на кариесогенные факторы. При кариесе, обусловленном воздействием кислоты низкой концентрации, наблюдается проявление защитных механизмов пульпы в виде отложения кристаллов минеральных компонентов как в просвете дентинных трубочек, так и межтубулярном дентине. Эта область характеризуется увеличенным содержанием минеральных компонентов и называется зоной склерозированного дентина.

Склерозированный дентин обычно блестящий, имеет темный цвет, плотный при зондировании, в отличие от деминерализованного дентина. Склерозированный дентин является как бы «зоной защиты» на пути медленно протекающей деминерализации.

Второй тип реакции, при воздействии кариесогенных раздражителей средней силы приводит к микробной инвазии дентина. Наличие кислот, микроорганизмов, токсинов и ферментов в дентинных канальцах вызывает дегенерацию и некроз отростков одонтобластов, а местами и самих клеток. Группа пустых трубочек, выявляемых под микроскопом, получила название «мертвых трактов». Появление микроорганизмов и их токсинов в дентинных канальцах приводит к отложению заместительного дентина в полости механизма пульпы, предохраняя ее от проникновения микроорганизмов и их токсинов.

Наличие сильных раздражителей может привести к формированию внутрипульпарного дентина, получившего название иррегулярного дентина.

Третий вид реакции, при воздействии сильно выраженных кариесогенных факторов, подавляет защитные механизмы пульпы, что приводит к быстрому ее инфицированию, возникновению абсцесса с последующим частичным или полным некрозом.

Касаясь этапов развития кариозного процесса, различают стадии деминерализации дентина, дегенерации растворения его органической матрицы, что приводит к нарушению структурной целостности дентина. При этом микроскопически различают *пять зон*, которые особенно четко проявляются при медленно прогрессирующем процессе.

1 зона — нормальный дентин, для него характерна неизменная структура с дентинными канальцами и отростками одонтобластов.

2 зона — полупрозрачный дентин. Полупрозрачный слой является зоной деминерализации межтубулярного дентина с первыми признаками отложения минеральных компонентов внутри трубочек. Бактерии в дентинных канальцах отсутствуют.

3 зона — прозрачный дентин. Это зона кариозного дентина, который частично размягчен, а его деминерализация продолжается. Однако наличие неповрежденных коллагеновых волокон создает предпосылки для реминерализации при благоприятных условиях.

4 зона — мутный дентин. Это зона бактериальной инвазии. Она наполнена бактериями. Коллагеновые волокна дентина подвергаются ферментативному воздействию и не способны приобрести нормальное состояние. В этой зоне не может происходить реминерализации, и она всегда подлежит удалению.

5 зона — инфицированный дентин. В зоне отсутствуют нормальные структуры минерального компонента и коллагена. Полное удаление инфицированного дентина необходимо как для успешного проведения реставрации, так и с целью предотвращения распространения инфекции в подлежащие ткани.

Дальнейшее разрушение тканей зуба на месте первичного поражения происходит по следующей схеме. Деминерализация эмали приводит к разрушению поверхностного слоя, который закрывает подповерхностную деминерализацию, в результате чего образуется кариозная полость. В этой полости происходит интенсивное образование зубной бляшки и создаются благоприятные условия для кислотообразования, что ускоряет прогрессирование очага поражения. При наличии кариозной полости клинически выявляется некротическая бесструктурная масса, содержащая огромное количество микроорганизмов. После удаления некротизированного материала обнажается инфицированный дентин, который легко убирается слоями с помощью ручного инструмента. После снятия этого слоя появляется более твердый дентин, переходящий в зону гиперминерализованного склерозированного дентина.

ОСНОВНЫЕ ФАКТОРЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ КАРИЕСА ЗУБОВ

- В опыте на гнотобиотных животных показано, что этиологическим фактором являются микроорганизмы.

- Главным условием развития кариозного процесса является образование зубной бляшки.

- Высококариесогенными являются штаммы *Str. mutans*. Также кариесогенными являются: *Str. sanguis*, *Str. salivaris*, *Str. mulleri*, *Lactobacillus acidophilus*, *L. casei*, *Actinomyces viscosus*.

- Кариесогенные микроорганизмы способны трансформировать сахарозу в декстраны и леваны, обладающие свойством приклеиваться к твердым тканям. Микроорганизмы полости рта
Зубная бляшка Кариесогенные факторы (кислоты, хелаторы, ферменты)

Патогенез кариеса зубов При определенных условиях на ограниченном участке поверхности или в складках эмали зуба в зубном налете суточной или большей давности рН снижается до критического уровня, который поддерживается длительное время

или имеет интермиттирующий характер. Микроорганизмы зубного налета прочно оседают на поверхности зуба и в результате ферментативных процессов лизируют защитную органическую оболочку зуба — пелликулу. Таким образом, создается возможность непосредственного контакта кислот, образующихся в зубном налете, с минеральными веществами эмали. Ионы Н в зоне длительного источника кислотообразования, соприкасаясь с апатитами, вызывают их растворение, которое может быть равномерным, если кислотообразование на поверхности эмали происходит достаточно активно, или неравномерным, если образовавшиеся кислоты частично нейтрализуются компонентами слюны. Основными путями проникновения Н служат межпризменные микропространства. В подповерхностном слое частичная деминерализация происходит в менее резистентных участках: поперечная исчерченность призм и полосы Ретциуса. Зона деминерализации распространяется параллельно поверхности зуба, так как концентрация Н поддерживается за счет кислотообразования на участке поверхности эмали покрытом зубным налетом. При продолжающемся образовании кислоты и процессе деминерализации микропространства в эмали постепенно увеличиваются. В них проникают органические вещества и микроорганизмы, перенося источник кислотообразования внутрь эмали. На этой стадии деминерализация распространяется как параллельно поверхности зуба, так и внутрь, образуя конусовидный очаг поражения. Поверхностный слой эмали над очагом поражения растворяется медленно не только вследствие ее большей устойчивости к растворению из-за наличия фтороapatитов, но также из-за большей выраженности процессов реминерализации. Однако при продолжении кислотообразования микропоры в поверхностном слое расширяются, эмаль истончается и проламывается.

ИЗМЕНЕНИЯ ЭМАЛИ ПРИ КАРИЕСЕ

А.Д. Darling при проведении поляризационной микроскопии выделил Тело поражения Темная зона Прозрачная зона А.Д. Darling и G. Nikiforuk (1985) доказали, что в стадии белого и пигментированного пятна происходит деминерализация, которая более выражена в подповерхностном слое, чем в наружном.

Г.Н.Пахомов (1974) считает, что изменения в органическом матриксе наступают при развившемся кариесе, когда пятно достигает 3 мм². При этом, наблюдается увеличение количества органического вещества, что является следствием повышенного поступления его из ротовой жидкости.

В.К.Леонтьев (1977), изучавший растворимость микроучастков поверхности эмали под воздействием кислоты, установил различную растворимость у разных людей, а также колебания растворимости в пределах одного зуба. Наибольшую растворимость автор наблюдал в пришеечной области, а на жевательной поверхности эмаль менее растворима. В.К. Леонтьев и О.И.Вершинина, считают, что эмаль является буферной системой по отношению к кислотам, действующим на поверхность эмали, способной к ионному обмену. Авторы предполагают параллельное течение $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2 + 8 \text{H}^+ \rightarrow 10\text{Ca}^{2+} + 6\text{HPO}_4^{2-} + 2\text{H}_2\text{O}$; $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2 + \text{H}_3\text{O}^+ \rightarrow \text{Ca}_9(\text{H}_3\text{O})_2(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2 + \text{Ca}^{2+}$, то есть образуется гидроксиапатит не с 10, а с 9 атомами кальция, один из них замещен на ион водорода и считают, что ионы кальция, входящие в состав эмали, подвижны и способны к обмену. Окрашивание очага деминерализации в коричневый цвет некоторые авторы объясняют проникновением в эмаль органических веществ, которые в результате окислительно – восстановительных реакций трансформируются в меланиноподобные.

Р.Г.Синицын объяснял пигментацию накоплением аминокислоты тирозина, который в дальнейшем трансформируется в пигмент меланин. Электронно-микроскопические исследования показали, что при начальном кариесе непосредственно на

поверхности эмали расположена тонкая прозрачная кутикула (0,2 мкм), которая образуется первой и проникает в поверхностный слой эмали в виде тонких фибрилл. Над кутикулой имеется сравнительно толстая (до 10 мкм) пелликула, которая содержит осажденные мукопротеины слюны и бактериальные протеины. Пелликула имеет аморфную, иногда фибриллярную структуру. Поверх кутикулы и пелликулы расположена бляшка, в состав которой входят микроорганизмы, клетки отторгнутого эпителия, лейкоциты. Матрицу бляшки образуют осажденные слюнные протеины, муцины, бактериальные белки, полисахариды, синтезированные бактериями и придающие налету липкие свойства. Бактерии бляшки погружены в пелликулу и придают последней фестончатую поверхность. В патогенезе кариеса этим образованиям отводят важное место.

Поверхность зубной эмали не является однородной по своей структуре. На ней определяются участки пониженной минерализации и как следствие этого — менее устойчивые к действию кислотной среды. Данные участки и подвергаются в первую очередь «кариозной атаке». Толщина слоя эмали колеблется от 0,01 в области шейки зуба до 1,7 мм на буграх жевательной поверхности. Толщина эмали в области фиссур равна 0,5 — 0,6 мм. Органические вещества и вода составляют лишь небольшую часть всей массы эмали, равную 5 — 5,5%.

Радиоизотопным методом было доказано, что эмаль и другие твердые ткани зуба являются проницаемой мембраной. Радиоактивный кальций и фосфор после внутривенного введения обнаружены во всех тканях зуба. П.А.Леус при изучении поступления в эмаль зуба глицина и лизина доказал, что обе аминокислоты проникают в эмаль, дентин и пульпу через 2 часа после их нанесения на поверхность зуба.

Лекция №12

Патологические процессы в зубе при патологиях пародонта

Гиперемия — первый признак начинающегося воспаления периодонта. В этой стадии, как правило, раздражающим агентом являются токсины пульпитного очага. Такого рода гиперемия должна расцениваться как перифокальное явление токсического характера. С внедрением в ткань периодонта инфекционного агента (то же относится и к химическому агенту) разворачивается картина фокального воспаления.

Острый процесс в периодонте может проявляться в форме как серозного, так и гнойного (воспаления). Неправильно широко распространенное мнение, будто гнойный острый периодонтит обязательно представляет собой более позднюю фазу воспаления— исход серозного периодонтита. Характер воспаления в периодонте в значительной степени определяется условиями инфекции, идущей из пульпы. Часто закрытый острый гнойный пульпит переходит в острый гнойный периодонтит.

Макроскопически периодонт при остром воспалении представляется в виде отечной и резко красной оболочки, одевающей корень. Характерная красная краска обусловлена: 1) активной и пассивной гиперемией сосудов периодонта, особенно мелких, 2) наличием геморрагических очагов, зависящих от повреждения сосудистой стенки. Последнее представляет переход к дальнейшим фазам воспаления. Отечный вид зависит от пропитывания ткани серозным экссудатом. Нередко наблюдаются и гнойные очажки.

Под микроскопом острый периодонтит характеризуется обильной клеточной инфильтрацией с наличием сравнительно большого количества гистиоцитов и меньшего числа лимфоцитов.

Локализация воспаления, в зависимости от путей проникновения инфекции, бывает различной: при внутрикорневом

распространении — у верхушки, при маргинальном — на боковой стенке корня. Кроме того, в зависимости от быстроты и характера распространения инфекции создаются ограниченные или разлитые очаги, захватывающие различные участки перицементы.

Дальнейшее развитие острого процесса часто ведет к возникновению диффузного гнойного периодонтита. В этих случаях обычно имеет место распространение воспаления и экссудата в сторону наименьшего сопротивления в пределах периодонтального пространства. Иногда экссудат прокладывает себе путь через порозную стенку альвеолы, отслаивает надкостницу и скапливается под десной. Возникает поддесневой гнойник.

Исходом острого периодонтита может быть клиническое и анатомическое выздоровление или переход в хроническое состояние. В последнем случае, несмотря на отсутствие анатомического восстановления, нередко может наблюдаться внешнее клиническое выздоровление. В действительности же имеется бессимптомное носительство инфекции и воспалительного очага.

Острые периодонтиты могут возникнуть в результате обострения хронического периодонтита. Из особенностей анатомического проявления последнего должна быть указана склонность к диффузному поражению и в ряде случаев трудная обратимость воспалительных изменений.

Из сказанного следует, что при классификации острых периодонтитов должны быть выделены следующие формы:

1) острый серозный периодонтит, 2) острый гнойный периодонтит. Каждая из этих форм может быть ограниченной и разлитой.

Понятно, что острый периодонтит в ряде случаев должен иметь свою зону перифокального воспаления, выходящую за пределы расположения периодонтальной ткани.

В перифокальное воспаление, естественно, вовлекается костная ткань зубной альвеолы. Анатомически мы будем иметь дело с периоститом и оститом. Не следует смешивать это перифокальное поражение с фокальным оститом (что обычно допускают многие авторы). Такое смешение ведет к потере критериев для определения и клинического распознавания периодонтита и, следовательно, к потере возможности практически необходимого разграничения между острым периодонтитом и острым оститом или остеомиелитом.

Токсины распространяются главным образом по естественным ходам гаверсовых и фолькмановских каналов альвеолярной стенки.

Микроскопически перифокальный остит характеризуется наличием эмигрировавших лейкоцитов, единичных лимфоцитов и адвентициальных клеток. Отмечается отсутствие гигантских клеток (остеокластов), обычно сопровождающих процессы рассасывания костного вещества, и хорошая окраска ядер костных клеток в начальной фазе.

Хронические периодонтиты обладают рядом общих черт:

- а) склонностью к продуктивному воспалению,
- б) изменением очертаний периодонтальной щели.

При сравнении между собой описанных форм, помимо указанных общих признаков, которые свойственны всем хроническим периодонтитам, можно установить некоторые добавочные черты сходства. То же можно сказать в отношении различия.

Так, можно найти сходство между фиброзной и гранулематозной формой периодонтита. И в том, и в другом случае мы имеем дело с ограниченным воспалением, не имеющим агрессивного течения. Обе формы не обладают в большинстве случаев общим токсическим действием, хотя для фиброзного периодонтита из этого правила значительно больше исключений, чем для гранулематозного. Гранулематозный периодонтит требует специального и тщательного исследования (помимо

морфологического), чтобы исключить токсическое действие гранулемы.

Другие две формы, близкие друг другу по морфологическим и общепатологическим проявлениям, — это инфильтрирующий и гранулирующий периодонтит. И в том, и в другом случае мы наблюдаем хорошо выраженную динамичность процесса. Об этом свидетельствует ряд признаков: 1) диффузность поражения; 2) тенденция к постоянному прогрессированию и отсутствие склонности к организации поражения; 3) резорбция тканей корня и альвеолы; 4) резко нарушенный местный тканевой обмен, хотя различно проявляющийся; 5) токсичность в значительном числе случаев.

Клинически с целью упрощения может оказаться целесообразным объединение обеих форм (инфильтрирующей и гранулирующей) под одним названием «гранулирующий периодонтит», хотя анатомически инфильтрирующий периодонтит во многом отличается от гранулирующего: различный характер нарушения обмена — склонность к нагноению и жировому перерождению. Поэтому при объединении обеих форм под одним названием необходимо различать стадии поражения: более раннюю, соответствующую инфильтрирующему периодонтиту, и более зрелую, соответствующую гранулирующему периодонтиту.

Таким образом, упрощенная классификация хронических периодонтитов, основанная на данных патологической анатомии и пригодная для клинического использования, может быть представлена в следующей схеме: 1) фиброзный хронический периодонтит, 2) гранулирующий хронический периодонтит, 3) гранулематозный хронический периодонтит, или гранулема.

В каждой из этих форм можно различать стадию процесса.

Но, кроме того, гранулирующий периодонтит может сопровождаться явлениями общей интоксикации, а иногда и общего инфицирования организма. В меньшей степени это относится к гранулеме и еще в меньшей степени — к фиброзу хроническому

периодонтиту. Поэтому возникает необходимость выделения токсических или активных форм периодонтита.

ИСТОЧНИКИ ИНФОРМАЦИИ:

- Физиология ЧЛЮ. Учебник под ред. С.М. Будылиной, В.П. Дегтярева М., «Медицина», 2000, 325с.
- Физиология для стоматолога. Ю. И. Савченков, Ю.С. Пац. Учебное пособие. Красноярск , 2000,90с.
- Боровский Е.В., Леонтьев В.К. Биология полости рта. М., 2001,304с.
- Окушко В.Р. Основы физиологии зуба. Издание 3-е, исправленное и дополненное, Центр ноосферного здоровья, 2018, 264 с.
- Окушко В.Р. Клиническая физиология эмали зуба. – Киев, 1984.
- Окушко В.Р. Одонтон. – Донецк: РИО ДМИ, 1991.
- Окушко В.Р. Физиология эмали и проблема кариеса зубов. – Кишинев, Штиинца, 1989.
- Предиктивность в фундаментальной и клинической стоматологии. Материалы V НПК Ассоциации стоматологов Приднестровья. 1 ноября 2013., Тирасполь, 160с.