

Ультраструктурные особенности альтерации дентина при физиологической стираемости эмали, кариесе и флюорозе зубов

Как известно, заболевания зубов человека принято подразделять в основном на две нозологические группы — кариозной и некариозной природы (флюороз зубов, гипоплазия эмали, клиновидный дефект и др.). Наряду с этим в диагностике этих заболеваний учитывается повреждение твердых тканей зубов при физиологическом истирании (изнашивании) эмали, которое к патологическому процессу не относится.

Согласно общепринятому представлению, кариозный процесс имеет экзогенное происхождение, тогда как патогенез флюороза зубов рассматривается с эндогенной точки зрения. Но несмотря на это, в начальных стадиях своего развития данные заболевания зубов имеют очень сходные внешние проявления в виде меловидных и пигментных пятен на поверхности эмали.

Исходя из вышесказанного, логично считать, что при развитии флюороза (принимая во внимание его эндогенное начало) первичным проявлением должна быть альтерация дентина, а не эмали. Однако в литературе патогенез флюороза зубов в такой последовательности рассматривать не принято, главное внимание уделено скрупулезному анализу флюорозных дефектов зубной эмали.⁶

Что касается кариеса, то в литературе состояние дентина не оставлено без внимания. Рассматривая его патогенез

как следствие внешнего повреждающего фактора, авторы склонны считать образование вторичного или заместительного дентина в качестве защитной реакции со стороны зубной пульпы.^{2, 3} Наряду с этим получил распространение термин «мертвые тракты», которые, следует отметить, пока что не имеют достаточно ясного толкования. Ранее нами неоднократно отмечалось, что под ними следует понимать лучеобразные участки дентина, пролегающие от пульпы к очагу кариозного поражения эмали. В толще дентина они соответствуют траектории определенного количества альтерированных дентинных трубочек. Но оказывается, что подобные образования имеют место и при некоторых других повреждениях эмали, например, при физиологическом ее истирании.

К сожалению, на светооптическом уровне исследования практически не возможно определить существенную разницу в характере альтерации дентина при различных формах повреждения зубов. Более детальное изучение данного вопроса возможно только с помощью средств электронной микроскопии. Однако в настоящее время, судя по данным отечественной и зарубежной литературы, подобные целенаправленные исследования не

проводились, что и явилось мотивацией нашей работы, основная задача которой состояла в получении данных об ультраструктурных особенностях альтерированного дентина при кариесе и флюорозе зубов. Но в целях более объективной оценки результатов понадобились аналогичные данные об интактном дентине и его изменении при не патологическом повреждении эмали, идеальным примером которого может служить ее физиологическая истираемость.

Материал и методы

Объектами исследования служили поверхностно протравленные в хелатообразующем агенте (динатриевая соль ЭДТА — Трилон Б) эпоксидные шлифы интактных, кариозных и флюорозных зубов, а также зубов с физиологической истертостью эмали на режущем крае и жевательных бугорках коронки, которые изготовлены согласно разработанному нами методу.

После предварительного изучения данных препаратов в световом микроскопе с поверхности определенных участков дентина с помощью нитроклетчатки были сняты оттиски, которые служили основой для получения угольных реплик путем напыления в вакууме спектрально чистого графита. Последние наносили на предметные электролитические сетки и изучали в трансмиссионном электронном микроскопе ЭМВ 100Л.

Результаты и их обсуждение

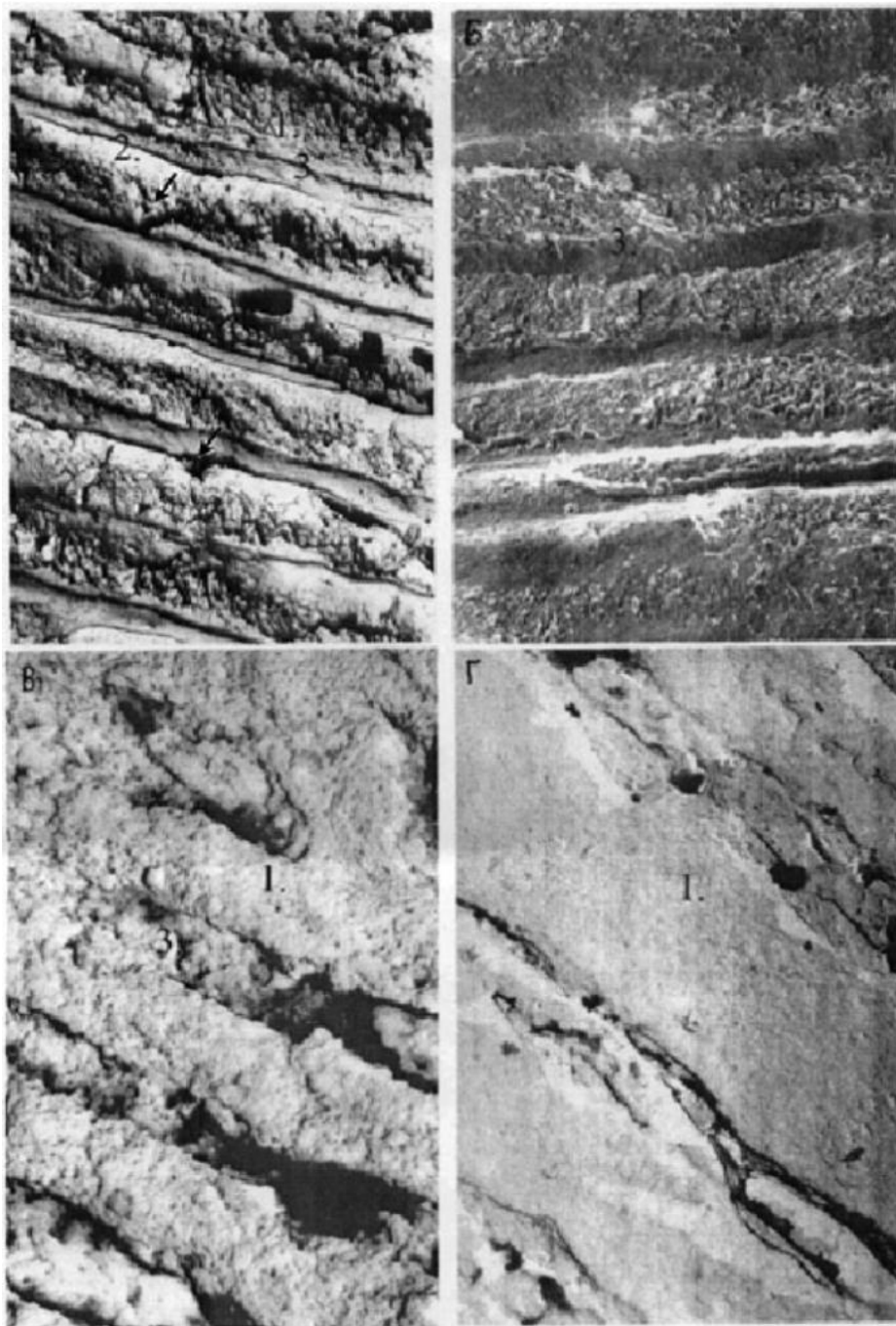
Электроннограммы угольных реплик интактного дентина предоставляют возможность получить наглядное представление о его типичном строении, которое соответствует известным в литературе классическим описаниям, где фигурируют такие образования, как дентинные каналы, перитубулярный и межтубулярный дентин. Для нас важно отметить самое главное, а именно то, что вещество дентина как разновидность костной ткани неоднородно, прежде всего по своей плотности. Самыми компактными являются те его участки, которые непосредственно окружают дентинные каналы. В литературе они известны под названием перитубулярного дентина, который можно рассматривать в качестве их стенки. Только в таком обоюдном рассмотрении правомерно говорить о дентинных трубочках. В таком случае все то, что находится между дентинными трубочками, относится к межтубулярному дентину. На электроннограмме (рис. 1А) легко распознается его рыхлый микропещеристый характер строения, при котором имеется бесчисленное множество микроскопических разветвленных ячеистых пустот. Несомненно, что при жизни они заполнены циркулирующей жидкостью, известной под названием «зубного ликвора», благодаря которому осуществляются

обменные процессы в дентине. Единственным источником его непрерывного пополнения являются дентинные каналы. Но серьезным препятствием на этом пути оказываются их стенки, представленные, как сказано выше, плотным перитубулярным дентином. По этому для разрешения данного противоречия мы в свое время должны были допустить наличие в стенках дентинных трубочек пористых участков, которые были нами названы «пенетрированными локусами». В настоящее время с помощью трансмиссионного электронного микроскопа нам удалось подтвердить их реальное наличие (рис. 1А), благодаря чему становится возможным описать последовательный путь микроциркуляторного транспорта питательной жидкости из пульпы в толщу дентина, а отсюда и в базальный слой эмали. Из этого следует вполне очевидный вывод: в основе любого изменения структуры твердых тканей зуба находится то или иное нарушение процесса микроциркуляции «зубного ликвора», которое возникает на раз личном этапе образования и транспорта данной жидкости. Причиной этого нарушения могут быть всевозможные дистрофические изменения зубной пульпы, дентинных трубочек и межтубулярного дентина. Другими словами, разные при чины в конечном итоге приведут к однообразным последствиям, которые проявятся на внешнем состоянии эмали.

Однако в эту схему не совсем укладывается явление альтерации дентина при изнашивании (физиологическом истирании) эмали, при ко тором повреждающее действие имеет направление, противоположное рассмотренному выше. Чтобы разобраться в этом вопросе, надо познакомиться с характером структурного изменения дентина, возникающего в ответ на длительное механическое повреждение эмали. Прежде все го необходимо отметить, что на всех изученных нами с помощью светового микроскопа препаратах зона альтерации дентина имеет пределы, которые проективно находятся в границах эмакевого дефекта. По внешней форме данная зона альтерации, как и при кариесе, представляет со бой лучеобразный тяж, простирающийся от пульпарной стенки к эмалевому дефекту. Но в отличие от кариеса, при котором луч альтерации дентина расширяется по направлению к кариозному дефекту эмали (здесь его ширина соответствует размеру кариозной полости), при изнашивании эмали лучеобразный тяж измененного дентина имеет обратное проективное направление. Как выяснилось, это явление объясняется включением в процесс дополни тельных со стороны пульпы начально альтерированных дентинных трубочек, в чем усматривается, по нашему мнению, защитная реакция пульпы на раздражение поверхностного слоя плащевого дентина.

Изучение в электронном микроскопе угольных реплик, полученных с поверхности сошли фованного альтерированного дентина при изнашивании эмали, позволило в очевидной форме представить существенную разницу между ним и интактным дентином. На электронограмме (рис. 1Б) видно, что дентин в зоне истирания эмали в общих чертах еще сохраняет присущий ему

порядок организации, заключающийся в продольном чередовании между собой дентинных канальцев, разделенных прослойками межтубулярного вещества.



Однако происшедшие в нем изменения при вели к полной утрате компактного перитубулярного дентина и превращению межтубулярного дентина в однообразную ворсистую массу. Совершенно очевидно, что последний, при отсутствии барьерного перитубулярного дентина, должен подвергаться по всему протяжению дентинных канальцев (лишившихся своих стенок) повышенному пропитыванию «зубным ликвором», содержащим ионы минеральных веществ, которые в своем соединении будут импрегнировать его волокнистый матрикс. Этим, по видимому, объясняется тот факт, что в срединной толще альтерированного дентина

(соответствующей центру полной истертости эмали) межтубулярный дентин превращается в однородную плотно кальцифицированную массу, то есть он подвергается склерозированию, что можно рассматривать как создание защитного барьера для зубной пульпы.

Сравнительное сопоставление представленной выше картины с аналогично полученными данными при кариесе показывает характерное различие ультраструктурных изменений дентина при той и другой форме повреждения эмали, хотя между ними имеется и некоторое сходство, заключающееся в полном отсутствии перитубулярного дентина. Но при кариесе дентинные канальцы, лишенные своих стенок (перитубулярного дентина), выглядят более широкими и преимущественно заполнены рыхлым кристаллическим материалом (рис. 1В). Данное явление мы называем микропористой петрификацией дентинных канальцев, подчеркивая этим, что они еще сохраняют способность к просачиванию «зубного ликвора». Наряду с этим на электронограммах заметна разница между ультраструктурой межтубулярного дентина при изнашивании эмали и кариесе. Так, если в первом случае межтубулярный дентин приобретает однообразную ворсистую структуру, чередующуюся местами с повышенной минерализацией, то при кариесе он выглядит пористо глыбчатым (однородным по всему протяжению альтерации) веществом, в массе которого замурованы глобулярные микрочастицы. Подобные им образования часто находятся и в микропористом петрификате дентинных канальцев. Их природа нам не известна. В настоящее время, оценивая приведенные выше результаты исследования, можно сказать, что при кариесе в основе альтерации дентина лежит дистрофический процесс, который вызывает деструкцию как органического матрикса, так и порядка его кристаллизации. Говорить же о явном его склерозном перерождении, под которым следует понимать значительное повышение плотности тканевой структуры, по нашему мнению, нельзя, ибо по всем признакам, ультраструктура альтерированного дентина при кариесе достаточно пориста для просачивания по всей его толще «зубного ликвора».

В отличие от кариеса, причина флюороза зубов давно известна и рассматривается в связи с хронической интоксикацией организма фтором и его различными соединениями. Общеизвестно, что в основе его патогенеза лежит угнетение активности многих ферментов, что в конечном итоге приводит не только к кумуляции фтора в высокоминерализованных тканях, вызывая генерализованный системный остеосклероз, но и к обызвествлению соединительнотканых образований. Из этого понятно, почему и зубы вовлечены в данный общий патологический процесс. Однако, несмотря на общеизвестность этих теоретических предпосылок, в настоящее время с этой точки зрения патогенез флюороза зубов в литературе как следует не представлен, что со всей очевидностью обнаружилось в процессе нашего изучения эпоксидных шлифов зубов, коронковая часть которых отмечена

явны ми признаками флюорозного поражения. Оказалось, что в этих зубах в большинстве случаев в результате обызвествления соединительнотканного матрикса зубной пульпы происходит полная облитерация пульпарной камеры. По нашему мнению, при флюорозе повреждение твердых тканей зубов является следствием предварительно развивающихся генерализованных дистрофических изменений в пульпе, то есть пятнистые дефекты эмали образуются в окончательной стадии склеротического перерождения зубной пульпы. Разумеется, опосредующим звеном между ними служит дентин, в котором, в связи с генерализованным характером патологического процесса, не выявляются типичные для локального поражения зубов при кариесе лучеобразные тракты альтерации. Иными словами, при флюорозе зубов дистрофический процесс охватывает всю толщу дентина.

Электронограммы угольных реплик в отчетливой форме демонстрируют происшедшие в дентине при флюорозе явления повсеместного склерозирования, которые выражаются в сильной деструкции дентинных трубок, отсутствии перитубулярного дентина и в превращении межтубулярного вещества в однородную монолитную массу (рис. 1Г). Сохранившиеся еще в толще этой массы дентинные каналцы на своем протяжении подвержены перемежающемуся характеру альтерации, который заключается в чередовании частичной и полной их облитерации за счет отложения в просвете микропорис того петрификата, напоминающего собой подобные отложения при кариесе.

Заключение

Результаты наших исследований позволяют наглядно удостовериться, что дентин, являясь опорной опосредующей тканью между пульпой и эмалью, подвержен реактивному преобразованию, характер которого находится в прямой зависимости от специфики неблагоприятных факторов воздействия, как внутренних, так и внешних. При механическом повреждении эмали (функциональное изнашивание) в дентине происходит структурная перестройка, направленная на локальное восполнение изъяна в эмалевом покрытии, чем достигается защита зубной пульпы, например, от проникновения патогенных микроорганизмов (как известно, изношенные места эмали кариесом не поражаются).

При кариесе, при котором также возникает локальный дефект эмали, альтерация дентина имеет совсем иной характер, состоящий в отсутствии достаточно выраженных признаков защитных свойств для зубной пульпы. Возникающая деструкция дентина, имеющая форму лучеобразного тракта, по нашему мнению, может быть следствием цитотоксического действия либо патогенных микроорганизмов, либо иммунокомпетентных клеток со стороны пульпы. Мы придерживаемся второй точки зрения.

Согласно нашим данным, флюороз зубов в далеко зашедших стадиях своего развития при водит к полному склеротическому перерождению зуба как такового. В настоящее время мы не располагаем данными о том, с чего начинается этот процесс и как он прогрессирует, однако имеются основания считать, что склеротическое перерождение дентина и связанная с ним деструкция эмали являются следствием предшествующего обызвествления зубной пульпы. Из этого следует вывод, который принципиально не нов: флюороз зубов является только частным случаем системного остеосклероза, развивающегося в организме при хронической фтористой интоксикации. В связи с этим флюорозные зубы лечению, как известно, не подлежат. В настоящее время рассчитывать можно только на разработку профилактических мероприятий, которые должны быть общими в масштабе всего организма.

В завершение выскажем предположение, что сходными с флюорозом по патогенезу нам представляются такие некариозные поражения зубов, как пятнистая форма гипоплазии и клиновидный дефект. Если в результате изучения окажется, что в этих зубах пульпа также обызвествлена, а дентин имеет тот же характер склерозирования, что и при флюорозе, то можно будет говорить, что в основе разной по форме некариозной «порчи» зубов задействован одинаковый механизм патогенеза, причиной которого может быть не только фтористая интоксикация.

Литература

1. Авцын А. П. Патология флюороза / А. П. Авцын, А. А. Жаворонков. – Новосибирск: Наука, 1981. – 334 с.
2. Боровский Е. В. Кариез зубов / Е. В. Боровский, П. А. Леус. – М.: Медицина, 1979. – С. 117-123.
3. Бушан М. Кариез зубов, его лечение и профилактика с применением вакуум терапии / М. Бушан, Н. Кодола, В. Кулаженко. – Кишинев: Карта Молдаваняска. – 1975. – С. 116-130.
4. Костиленко Ю. П. Структурное обеспечение обменных процессов в дентине / Ю. П. Костиленко, И. В. Бойко // Український стоматологічний альманах. – 2003. – № 5. – С. 4-7.
5. Костиленко Ю. П. Структура эмали и проблема кариеса / Ю. П. Костиленко, И. В. Бойко. – Полтава 56 с.
6. Николишин А. К. Флюороз зубов. Клиника, диагностика, лечение профилактика / А. К. Николишин. – Полтава. – 1995. – 74 с.
7. Петренко А. И. Характер альтерации твердых тканей зубов при физиологическом истирании эмали / А. И. Петренко // Український стоматологічний альманах. – 2010. – № 2. – С. 40-43.