

*Ю.П. Костиленко, И.В. Бойко*

# **СТРУКТУРА ЭМАЛИ И ПРОБЛЕМА КАРИЕСА**

**FRAME OF ENAMEL AND PROBLEM OF A CARIES**



**Полтава - 2007**

Высшее Государственное учебное заведение Украины  
«Украинская медицинская стоматологическая академия»

Кафедра анатомии человека

**Ю.П. Костиленко, И.В. Бойко**

## **СТРУКТУРА ЭМАЛИ И ПРОБЛЕМА КАРИЕСА**

Предлагаемая монография рассчитана на широкий круг специалистов (морфологов, гистологов и стоматологов), которые заинтересованы в более глубоком понимании обсуждаемой в ней проблемы.

Полтава – 2007

УДК: 616.314 – 002

**Юрий Петрович КОСТИЛЕНКО,**  
д.м.н., профессор кафедры анатомии.

Тел.: раб. 8-05322-748-92,  
моб. +38-067-643-35-97.

**Игорь Васильевич БОЙКО**  
к.м.н., ассистент кафедры хирургической  
стоматологии и челюстно-лицевой хирургии.

Тел.: моб. гор. 8-05322-7-98-24,  
моб. +38-067-564-82-55.

Email: *boy-stom@gillas.net*

**Особая благодарность:**

*Олегу Зволынскому,  
Виктору Гаврильеву,  
Татьяне Гириковой.*

ISBN 978-966-8716-06-5

## О Г Л А В Л Е Н И Е

<b>1.</b>	<b>Структура зубной эмали человека</b> .....	<b>5</b>
	Введение .....	7
	Материал и методы .....	8
	Результаты и обсуждение .....	10
	Выводы .....	26
<b>2.</b>	<b>Иммуногенные свойства эмали в контексте этиопатогенеза кариеса</b> .....	<b>27</b>
	Постановка проблемы .....	29
	Теоретическое обоснование гипотезы .....	33
	Фактическое подтверждение гипотезы .....	37
	Заключение .....	47
	<b>Список литературы</b> .....	<b>50</b>

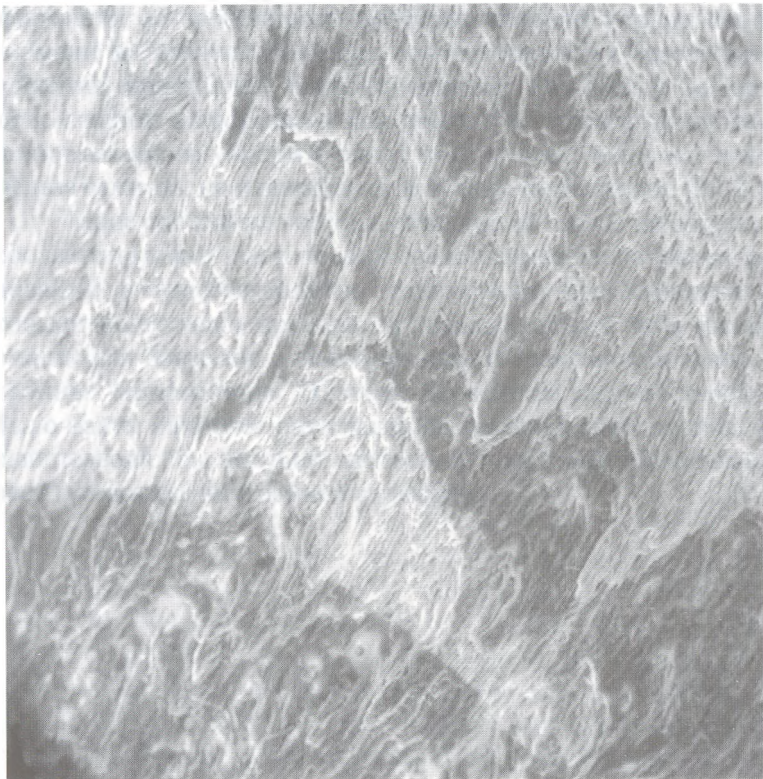
# FRAME OF ENAMEL AND PROBLEM OF A CARIES

## A TABLE OF CONTENTS

<b>1.</b>	<b>Frame of an adamantine substance of tooth of the man.</b> .....	<b>5</b>
	Introduction .....	7
	A stuff and methods .....	8
	Results and discussion.....	10
	Outputs .....	26
<b>2.</b>	<b>Immunifacient properties of enamel in a context of an etiopathogenesis of a caries.</b> .....	<b>27</b>
	Production of a problem.....	29
	A theoretical substantiation of a hypothesis .....	33
	Actual confirmation .....	37
	<b>The conclusion</b> .....	<b>47</b>
	<b>The list of the literature</b> .....	<b>50</b>

Темами исследования являются: структура, биохимическая характеристика и структура эмали, структура и свойства эмали, структура и свойства эмали, структура и свойства эмали.

## СТРУКТУРА ЗУБНОЙ ЭМАЛИ ЧЕЛОВЕКА



## ВВЕДЕНИЕ

Согласно общепринятой концепции, дефинитивными микроскопическими структурами эмали, воплощающими в себе форму трассирования минеральных кристаллов, являются, так называемые, эмалевые призмы [3,4,5,13,46,48,49], представления о которых среди исследователей очень разноречивы, что объясняется несколькими причинами. Одной из них является несообразность термина с формой, обозначаемой им структуры, ибо последняя ничего общего не имеет с соответствующей геометрической фигурой. Но, самое существенное заключается в том, что в литературе отсутствует достаточная наглядная информация об особенности пространственной упорядоченности в эмали матричных структур, соответствующих траектории отложения кристаллов гидроксиапатита. Подобный недостаток объективной информации как обычно восполняется путем создания авторами умозрительных построений, в логике которым нельзя отказать, но и принимать за истину сомнительно [26, 27, 28].

Такое состояние вопроса объясняется вовсе не отсутствием соответствующих технических средств морфологических исследований, а существующими недостаточно эффективными способами подготовки препаратов твердых тканей зуба (особенно эмали) для изучения в сканирующем и трансмиссионном электронных микроскопах. Поэтому первейшей задачей перед нами было найти наиболее оптимальный методический подход, который позволял бы получить наглядное представление об эмали во всей полноте ее внутренней структуры.

## Материал и методы

Для этого разработан способ изготовления тотальных препаратов прижизненно сохраненных зубов, который представляет собой модифицированную комбинацию методов фиксации тканей и заключения их в плотный компаунд эпоксидной смолы с известными техническими приемами изготовления шлифов зубов [8,9].

В этих целях сразу после экстракции, зуб (нами использованы интактные третьи коренные зубы, удаленные по ортодонтическим и ортопедическим показаниям на кафедре Хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии УМСА, г.Полтава) промывали в физиологическом растворе, а затем у него отсекали по половине каждого из корней для оптимального диффундирования в пульпу и дентин фиксирующего раствора, которым служил 4% раствор глутарового альдегида на фосфатном буфере.

Дегидратация и пропитка зуба эпоксидной смолой эпон-812 осуществлялись в соответствии с методами подготовки образцов для трансмиссионной электронной микроскопии, но с двойным удлинением времени на каждом этапе.

Пропитанный препарат помещали в чистую смесь эпоксидной смолы. Для получения более твердого компаунда к ней добавляли несколько больше отвердителя. Полимеризацию проводили в кювете, соответствующей размеру зуба.

После полимеризации, полученный блок разрезали сепаровочным диском с таким расчетом, чтобы получить две половины зуба. Затем, торцевые поверхности с обнаженными тканями зуба подвергали шадящей шлифовке до получения ровного шлифа. На данном этапе препарат пригоден для окраски соответствующими красителями и предварительного изучения в световом микроскопе в отраженном свете и он является исходным для проведения дальнейших манипуляций в целях изучения внутренней структуры эмали и её связи с дентином. Но прежде следует указать на одно самое существенное достоинство предлагаемого нами метода. Оно заключается в том, что получаемый в результате распила блок содержит половину зуба (обнажённого с торцевой поверхности шлифа), который находится пропитанным в массе однородного компаунда смолы, за исключением



эмали, не подвергающейся пропитке смолой благодаря её чрезмерно прочной кристаллической структуре. Иными словами, эмаль оказывается заключённой в объёме, который ограничен пропитанным дентином, с одной стороны, и внешним слоем эпоксидной смолы – с другой стороны. Благодаря этому она становится доступной для направленного и контролируемого травления в декальцинирующем растворе. Для этого нами использован хелатообразующий агент, которым служила динатриевая соль ЭДТА (Трилон-Б).

Под его воздействием происходит постепенное послойное вытравливание эмали из того объёма, в котором она находится. В результате этого между дентином и внешним слоем эпоксидной смолы, являющимся конформным внешней поверхности зубной коронки, образуется постепенно углубляющаяся полость, глубину которой легко контролировать временем пребывания препарата в декальцинирующем растворе. При этом дном данной полости становится обнажившийся слой протравленной эмали, рельеф которого будет отражать её внутреннюю структуру, доступную для изучения в световом и сканирующем электронном микроскопах.

Вместе с тем, в ходе процедуры травления происходит (пропорциональное по глубине травления) обнажение внешней поверхности дентина (дентино-эмалевой границы).

После нанесения на препараты электропроводящего слоя, осуществлено их изучение в сканирующем электронном микроскопе.

Вслед за этим данные препараты служили для снятия с изучаемых поверхностей отпечатков с помощью нитроклетчатки, с которых, затем готовили угольные реплики путем напыления в вакууме спектрально чистого графита [47]. Полученные реплики наносили на предметные сетки и изучали в трансмиссионном электронном микроскопе.

Результаты собственных исследований по второму разделу данной монографии («Иммунологические свойства эмали в контексте этиопатогенеза кариеса») получены на основе тех же методов подготовки препаратов 10 зубов, поражённых средним кариесом, часть из которых, после тотальной фиксации в 4% растворе глутарового альдегида, подвергали декальцинации в

растворе Трилон-Б. Затем, с помощью лезвия безопасной бритвы иссекали участки коронки зуба, поражённые кариесом, которые дополнительно фиксировали в 1% растворе четырёхокси осмия. После их пропитывания и заключения в эпон-812, согласно требованиям принятым в электронной микроскопии, из полученных блоков готовили серийные полутонкие срезы, которые окрашивали толуидиновым синим.

Остальная часть зубов служила для изготовления из них тотальных препаратов путём заключения в плотный компаунд эпоксидной смолы. После полимеризации, полученные блоки разрезали сепаровочным диском на две половины с таким расчётом, чтобы получить на торце каждой из них пропорциональные части кариозной полости. Изучение их осуществлялось в световом, а также сканирующем и трансмиссионном электронных микроскопах.

### Результаты и обсуждение

В световом микроскопе рельеф обнажившейся после травления эмали представлен волнистым слоем лучисто расположенных и плотно скомпонованных призматических пучков, которые по ориентации и поперечным размерам точно соответствуют полосам Гунтера-Шрегера. Своими основаниями эти пучковые комплексы призматических структур находятся в тесном сцеплении с пограничной пластинкой органического вещества дентина (рис. 1.1).

Данная промежуточная зона между дентином и эмалью заслуживает особого внимания, прежде всего потому, что в литературе о ней существуют разноречивые сведения [3,4,5]. В первую очередь идет речь о форме консолидации эмали с дентином и о структурах, обеспечивающих между ними обменные процессы. Световая микроскопия позволяет отметить, что дентино-эмалевая граница имеет вид тонкой прослойки, приобретающей в реакции с толуидиновым синим бета-метахроматическую окраску, свидетельствующую о наличии в ней гликозаминогликанов в ковалентной связи с белками. Следует отметить, что использованная нами окраска толуидиновым синим протравленных шлифов прижизненно сохраненных в эпоксидной смоле зу-

бов имеет явные преимущества по сравнению с другими морфологическими методами, так как позволяет на большой площади установить локализацию и характер распределения в эмали органических структур. Благодаря этому представилась возможность в отчетливой форме визуализировать ворсистые, жгутообразные, волокнистые пучки, которые своими толстыми основаниями начинаются от дентино-эмалевой границы. Внедряясь в толщу эмали они, постепенно разволокняясь, теряются среди пучков эмалевых призм. При больших увеличениях светового микроскопа их истонченные терминальные разветвления удаётся обнаружить примерно на расстоянии  $1/3$  толщи эмали от дентино-эмалевой границы. Обращает на себя внимание, что данные соединительнотканые волокнистые пучки имеют характерную особенность пролегания между узловыми совокупностями эмалевых призм, которые соответствуют ширине полос Гунтера-Шрегера. На частично протравленных эпоксидных шлифах эмали хорошо видно, что последние имеют волокнисто-ребристую форму с периодическим чередованием в радиальном направлении возвышений в виде гребней и расположенных между ними ложбинок. Подобная поверхностная форма дает основание полагать, что в трехмерном объеме эмали данные узловые формирования имеют в своем поперечном сечении полигональную конфигурацию, а это значит, что по своей длине они могут быть сравнимы с призматическими фигурами. Поэтому не исключено, что первоначально термин «призма» обязан форме именно этих образований, ширина которых равна примерно 0,2 мм. И лишь значительно позже, с усовершенствованием методов световой микроскопии, этот термин был присвоен составляющим их волокнистым кристаллическим структурам, толщина которых равна всего 4-5 мкм, но по своей форме совершенно не сопоставимым, как это будет показано ниже, с соответствующими геометрическими фигурами.

Возвращаясь к соединительнотканым волокнистым пучкам базальной эмали следует отметить, что они отчетливо выявляются на фоне её гиперкальцифицированных структур за счет приобретения в реакции с толуидиновым синим интенсивной бета-метахроматической окраски (спектр суммарного поглоще-

ния света сдвинут в синюю сторону). Нами установлено, что по своему характеру внедрения в толщу эмали среди них выделяется два вида. Одни из них коаксиально вплетаются между призматическими совокупностями Гунтера-Шрегера, таким образом, что в толще последних оказываются их ворсистые разволокнения в виде волнисто пролегающих между кристаллическими пучками умеренно базофильных прожилок, которые по направлению к поверхностному слою постепенно истончаются (рис. 1.2). Другие соединительнотканые пучки берут начало от дентино-эмалевой пластинки под углом  $45^\circ$  и под таким же наклоном к продольной оси полос Гунтера-Шрегера внедряются между ними, подвергаясь по своему пути волнообразным изгибам, соответствующим их поверхностной конфигурации (рис.1.3). По всей видимости, этим двум видам соединительнотканых образований в литературе соответствуют такие понятия, как «эмалевые пластинки и пучки», ибо каких-либо других, закономерно встречающихся подобий нами не выявлено, если не считать тех особых образований, которые известны под названием линий Ретциуса [15,20,30]. На плоскостных обычных шлифах зубов последние описываются в виде тангенциально пролегающих к внутренней и наружной поверхностям эмали нескольких линейных отметин, запечатлевших, как-бы, определенные возрастные периоды энамелогенеза [20,21,42,50]. Морфологическая же сущность данного оптического явления в литературе не находит полного объяснения, что побуждает нас внести некоторую ясность в этот вопрос.

При частичном травлении торцевой эмали, заключенной в эпоксидную смолу, данные образования в световом и сканирующем электронном микроскопе выявляются в двух формах. Чаще всего они являются в результате образования поперечных перемычек в толще эмали между призматическими узловыми совокупностями Гунтера-Шрегера (рис.1.4). Эти перемычки представлены пучками кристаллических волокон, которые поочередно отщепляются по тангенциальной траектории от одной, радиально ориентированной в толще эмали, узловой совокупности и вплетаются в толщу другой смежной совокупности, тем самым, увязывая их между собой. В некоторых же редких случа-

ях в зонах, соответствующих линиям Ретциуса, обнаруживаются узкие щели, начинающиеся в дентино-эмалевой зоне и постепенно теряющиеся в поверхностной толще эмали, на основании чего можно предположить, что в зоне линий Ретциуса в толще эмали имеются ограниченные щелевидные каналы, которые, возможно, служат в качестве путей просачивания жидкости из дентина в эмаль. Известно, что линии Ретциуса находят свое отображение на внешней поверхности коронки зуба в виде мелких широтных или опоясывающих уступов, известных под названием перикиматий.

На основе вышеизложенного можно сделать следующий предварительно обобщающий вывод: эмаль состоит из двух разновидностей предельно упакованных по плотности волокнистых тяжей, основная масса которых представлена гиперкальцифицированными, так называемыми, эмалевыми призмами, которые в своем базальном слое упорядоченно переплетены с внедряющимися между ними пучками гипокальцифицированных соединительнотканых волокон. Очевидно, что содержание органических веществ в тех и других волокнистых структурах обратно пропорционально степени их кальцификации. Следовательно, слабо кальцифицированные волокнистые пучки правомерно рассматривать в качестве опосредующих структур между дентином и эмалью, которые, обладая гигроскопическими свойствами, обеспечивают поступление в эмаль мелкодисперсных растворов, равномерно распределяющихся среди совокупностей эмалевых призм.

Более подробная информация о структуре эмали получена при ее изучении с помощью сканирующего электронного микроскопа (СЭМ). На полученных сканограммах отчетливо видно, что основная толща боковых поверхностей эмали до уровня бугорковой части коронки представлена периодически чередующимися радиально ориентированными волнистыми узловыми цепями волокнистых структур. При этом метрические показатели и форма их периодической чередуемости абсолютно совпадают с таковыми полос или линий Гунтера-Шрегера (рис. 1.4).

Совсем иной характер имеет внутренний рельеф эмали в толще бугорковой части коронки, где волнистые узловые цепи

волокнистых структур приобретают аркадную форму, изгибы которых соответствуют кривизне внешней поверхности коронки зуба (рис.1.5). Отчетливо видно, что аркадные узловые цепи бугорковой части коронки образуются в результате переплетения встречно направленных волокнистых узловых цепей боковых частей эмали.

Особо примечательной чертой отличается небольшой по толщине поверхностный слой эмали, составленный (выходящими на поверхность из толщи волнистых узловых цепей) прямо торчащими короткими пучками волокнистых структур. Данная особенность позволяет нам выделить поверхностную зону эмали под названием *щеточно-каемчатого слоя* (рис.1.6). Следует отметить, что самым толстым он является на возвышениях бугорков коронки (рис.1.7). Переходя на боковые поверхности он, постепенно истончаясь, сходит на нет в области шейки зуба. Отчетливо видно, что данный слой образован тесно сплоченными волокнистыми структурами, которые формально согласуются с общеизвестным представлением об эмалевых призмах (рис.1.8). По-видимому, изучение именно этого поверхностного слоя эмали дало основание исследователям присвоить элементарным структурам эмали это, на наш взгляд, неудачное название. Данное положение станет очевидным при дальнейшем их рассмотрении.

При больших увеличениях СЭМ легко удается визуализировать форму элементарных структур эмали на достаточно значительном их протяжении. Самыми подходящими для изучения оказываются те из них, которые находятся недалеко от дентина, так как здесь они расположены более рыхло, благодаря чему многие (в результате травления) находятся изолированно от других (рис.1.9). Взятая в отдельности каждая элементарная структура эмали представляет собой сильно извитое по всем направлениям волокнистое образование, являющееся матрицей упорядоченного расположения кристаллов апатита. Последние выявляются на сканограммах в виде угловатых зерен, придающих внешнему очертанию волокна зубчатую форму (рис.1.10). В местах переплетения кристаллических волокон между собой заметно, что зубцы одного волокна находятся в конформном сцеплении с

ходятся в конформном сцеплении с зубчатой поверхностью смежных волокон.

В результате частичного травления эмали зубов, заключенных тотально в эпоксидную смолу, нам представилась возможность впервые получить морфологические данные о том, что собой представляет дентино-эмалевая граница. Оказывается, что между эмалью и дентином находится тонкая (толщиной около 30 мкм) пластинка кальцифицированного вещества, имеющего волокнистое строение (рис.1.11). Действительно, нам впервые удалось её показать в наглядной форме. Однако, справедливость требует отметить, что её наличие прогнозировал ещё в 1931 году Г.В. Ясвоин [25], который, исходя из общей теоретической предпосылки о том, что «дентин, как производное соединительной ткани, и эмаль — производное эпителия, в способе взаимного соединения повторяют в принципе те же отношения, которые свойственны для этих двух разнородных видов ткани, то есть всегда разделены между собой базальной мембраной», пришёл к выводу о существовании между дентином и эмалью склеивающего вещества в виде отграничивающей мембраны, толщиной 30 — 40 мкм. Его предсказание оказалось верным. На сканограммах видно, что с одной стороны к ней подходят и слепо заканчиваются дентинные каналцы (рис.1.12), тогда как противоположная поверхность ее служит для связи с пучками эмалевых кристаллических волокон. Тщательное изучение ее не дает никакого основания говорить о наличии каких-либо структур, которые бы переходили через нее в эмаль (например, пресловутые эмалевые веретена) или в братном направлении. Являясь барьерным образованием между дентином и эмалью, данная пластинка, все-же, должна являться проницаемой для мелкодисперсных растворов. В пользу этого свидетельствует тот факт, что ее матрикс пронизан по всем направлениям микроскопическими каналцами, которые с одной стороны открываются в плащевой слой дентина, а с другой - имеют связь с мелкими углублениями на её эмалевой поверхности.

При рассмотрении этой обнаженной (в результате травления эмали) эмалевой поверхности обращает на себя внимание ее отчетливый рельеф в виде ветвящихся и анастомозирующих

между собой складок, которыми ограничены небольшие поля неправильной полигональной формы, являющиеся местом фиксации и начала отдельных пучков кристаллических волокон (рис. 1.13). Вместе с тем, в этой зоне часто обнаруживаются, отмеченные выше, пучки соединительнотканых волокнистых структур, которые внедряются в промежутки между пучками кристаллических волокон, за счет чего пограничная с дентином эмаль приобретает волокнисто-пористую структуру, способствующую процессу диффузии мелкодисперсных растворов из дентина через пограничную пластинку в эмаль. Принимая во внимание тот факт, что в эмбриогенезе данная зона является инициальной в процессе энамелогенеза, правомерно было бы расценивать ее в качестве базального слоя дефинитивной эмали.

Вышеизложенные факты можно обобщить в виде следующих выводов:

1. Элементарными структурами эмали являются кристаллические волокна, образующие в её толще целый ряд изгибов с выпрямлением в поверхностном слое. Данные образования в формальном понимании сопоставимы с общепринятым понятием об эмалевых призмах, однако, по существу, не соответствующие данному наименованию.

2. Конструктивный принцип предельной компактизации эмали достигается за счет последовательного перехода из одного ряда в другой тесно перевитых между собой кристаллических волокон, в результате чего в толще эмали образуются радиальные, периодически чередующиеся, волокнистые узловые цепи, которые выявляются на обычных шлифах зубов в виде светлых и темных полос, известных под названием линий Гунтера-Шрегера.

3. В области бугорков зуба данные образования превращаются в аркадные цепи в результате переплетения встречно направленных с боковых сторон коронки кристаллических волокон, из толщи которых выходят выпрямленные кристаллические волокна, образующие поверхностный слой, выделяемый нами под названием *щеточно-каемчатого*.

В связи с тем, что самым толстым он является на возвышениях бугорков, подверженных самому сильному механическому воздействию при жевании, его следует рассматривать в качестве



защитного слоя эмали. Данное положение заслуживает внимания в контексте проблемы о повышенной стираемости и резистентности эмали по отношению к действию различных неблагоприятных факторов.

4. С морфологической точки зрения в эмали можно выделить три зоны:

*1 — базальную*, рассматриваемую в единстве с разграничительной дентино-эмалевой пластинкой. Этот слой, благодаря наличию связующих соединительнотканых волокон, обладает микропористыми свойствами;

*2 — срединная толщина*, соответствующая радиальному и аркадному пролеганию волокнистых узловых цепей. Должна обладать ультрапористыми свойствами;

*3 — самый плотный, поверхностный, щеточно-каемчатый слой*. Возможность ультрапористых свойств не исключается.

Вышеизложенная краткая характеристика микроскопической организации эмали не является в достаточной мере полной, ибо разрешающая способность сканирующего микроскопа не позволяет представить детальную картину о внутренней структуре самих эмалевых волокон, а также раскрыть принцип их плотной упаковки в толще эмали. Данный недостаток восполнен с помощью трансмиссионной электронной микроскопии. Вопрос заключается в том, обладают ли кристаллические волокна формой, которая позволяла бы им заполнить объем без свободных между ними промежутков. Из стереометрии известно, что для этого требуется, чтобы данные тела в поперечном сечении имели многоугольную форму (в идеальном варианте — это пяти- или шестиугольная форма). Очевидно, что этим требованиям отвечают призматические фигуры [2,22].

В настоящее время в литературе имеется достаточно морфологических данных, анализ которых этого не подтверждает. В поисках удовлетворительного объяснения принципа пространственной конформности между волокнистыми структурами эмали было выдвинуто представление о том, что эмалевую призму следует рассматривать в виде стержня, поперечный профиль которого напоминает замочную скважину или теннисную ракетку [29,33,35]. При такой форме в толще эмали эти

стержневые структуры занимают ячейки гексагональной решетки таким образом, что их «рукоятки» или «хвосты» располагаются в промежутках между «головками» стержневых структур сопредельного ряда, ввиду чего они рассматриваются в качестве вещества межпризменной области. Как мы видим, данное представление с формальной точки зрения выглядит безупречным, однако не избавляет нас от терминологической путаницы.

Визуальное изображение ультраструктурного рельефа внутреннего содержимого эмали отличается многообразием своего проявления, что зависит от локализации в толще эмали, угла ориентации в ней, а также степени сохранности волокнистых структур после травления. Полученные электронограммы показывают, что декальцинирующее действие хелатообразующего агента приводит к тому, что в пучках кристаллических волокон, наряду с целиком сохранившимися, находятся те, которые подверглись частичной деминерализации. В силу этого, становится возможным получить наглядную информацию, как о внешней форме, так и внутренней структуре эмалевых волокон (рис. 1.14).

Особенно представительна данная картина выявляется в поверхностном слое эмали, где, как нами было показано выше, волокнистые структуры эмали расположены параллельными рядами (шесточно-каемчатый слой). На подавляющем большинстве электронограмм эта картина имеет вид регулярно чередующихся монолитных волокнистых тяжей, разделенных между собой грубоволокнистыми кристаллическими прослойками, которые по толщине заметно уступают первым (рис. 1.15). Именно эти монолитные тяжи соответствуют рассматриваемым в литературе элементарным микроскопическим структурам под названием эмалевых призм или стержней. В подавляющем большинстве наблюдений по своим внешним очертаниям они представляются в виде округлых образований, однако в некоторых местах на их поверхности отмечаются короткие по длине ребристые возвышения, которые все же не дают оснований говорить в целом об их полигональной форме (рис. 1.16). В настоящее время мы располагаем достаточными данными для вывода о том, что данные стержневые структуры или кристаллические волокна, пронизывая толщу эмали, от дентино-эмалевой зоны до ее

внешней поверхности, подвергаются топологической изменчивости, сохраняя при этом типичные черты непрерывных осевых волокнистых структур. В базальном слое эмали они имеют крутой спиральный ход, после чего, вступив в срединную толщину эмали, кристаллические волокна, переплетаясь между собой, образуют лучистые, периодически чередующиеся узловые цепи (соответствующие полосам Гунтера-Шрегера), а затем в поверхностном слое эмали они приобретают прямолинейную ориентацию. Но, независимо от этого, на всем своем протяжении между ними сохраняется единый принцип пространственного соотношения.

В виду того, что внешняя форма кристаллических волокон исключает возможность заполнять соответствующий объем эмали без свободных между ними промежутков, то компактизация ее достигается за счет вставочных структур. На электронограммах данные структуры визуализируются достаточно отчетливо, хотя и по-разному, что зависит от ракурса наклона и глубины их залегания между осевыми кристаллическими волокнами. Их положение между последними подобно вставочным костным пластинкам, заполняющим промежутки между остеонами. Исходя из этого подобия, мы считаем правомерным выделять их под названием «интерстициальных кристаллических прослоек» эмали.

Тщательный анализ многочисленных электронограмм не дает оснований расценивать данные структуры в качестве боковых отростков осевых кристаллических волокон по следующим соображениям. Во-первых, связь между теми и другими действительно имеется, но она носит только ограниченный, локальный характер. Во-вторых, они существенно отличаются между собой по плотности композиции в них минеральных кристаллов. Последний признак настолько показателен, что по нему на электронограммах (даже в ограниченном поле видимости) безошибочно можно опознавать отдельно те и другие структуры. Нельзя обойти вниманием то, что интерстициальные кристаллические прослойки состоят из рыхло скомпонованных кристаллических структур, разделенных между собой хорошо выраженными темными прожилками, которые, по

всей видимости, относятся к органическому компоненту эмали. Второй примечательной особенностью их является то, что по длине своего пролегания между осевыми волокнами на равноотдаленных расстояниях происходит отщепление от них отдельных кристаллических пучков, которые под острым углом внедряются в толщу смежных осевых волокон (рис.1.15). Нами установлено, что это внедрение или вплетение осуществляется в восходящем направлении, то есть, — из глубины эмали к ее поверхности.

Учитывая данную морфологическую особенность, не будет являться натяжкой вывод, что благодаря своей рыхлой структуре и относительно повышенному содержанию органических веществ, интерстициальные кристаллические прослойки эмали обладают сравнительно повышенной гидропроводимостью. В связи с этим их предназначение должно заключаться не только в механическом упрочнении структуры эмали, но и в осуществлении равномерного перераспределения обменных продуктов в ее толще, которые поступают сюда в составе «зубного ликвора», просачивающегося из дентинных канальцев [3,4,5,11,15]. При этом эффективность этого процесса существенно возрастает за счет периодических внедрений их пучков в сопредельные осевые кристаллические волокна, обладающие более монолитной внутренней композицией.

В настоящее время в литературе имеется достаточно достоверных фактов, согласно которым считается, что те и другие кристаллические структуры эмали являются продуктом биосинтетической деятельности энамелобластов [36,37,38,39,40]. При этом каждый энамелобласт в отдельности формирует одно осевое кристаллическое волокно и окружающую с ним часть интерстициальной кристаллической прослойки, которая органически связывается с такими же формированиями смежных энамелобластов. В основе этого находится дифференцированная специализация их апикального отдела, в котором центральная часть отростка Томса является ответственной за образования осевого кристаллического волокна, в то время как со стороны боковой плазмолеммы происходит отложение органического матрикса и кристаллизация интерстициальных прослоек.

Нетрудно заметить, что данная трактовка энамелогенеза в большей мере согласуется с нашей точкой зрения о структуре дефинитивной эмали. В первую очередь это относится к пониманию функциональной неоднозначности двух ее родственных по происхождению кристаллических формаций.

Выше, вскользь, была отмечена монолитность осевых кристаллических волокон эмали, так как они образованы в результате предельной компактизации в них минеральных кристаллов, которые должны иметь определенную упорядоченность относительно поперечника и продольной оси волокна. На электронограммах внутренняя толща осевых волокон представляется в виде сланцевой, слоисто-пористой структуры (рис. 1.17), в которой можно легко различать внешние очертания отдельных кристаллов, однако истинную их стереометрическую форму установить затруднительно. И все же, на основании тщательного изучения множества электронограмм мы склонны считать, что они имеют форму полигональных пластинок, наслоенных друг на друга и скрепленных между собой кератиноподобным веществом. Действительно, по данным литературы, в эмали содержится белок, который по химическому составу близок к кератину. Косвенным обоснованием наличия подобного вещества в эмали может служить тот факт, что энамелобласты, синтезирующие органический матрикс эмали, является производным эктодермального эпителия [20,25,40,41]. Следует отметить, что кератины – это нерастворимые в воде фибриллярные белки, обладающие повышенной устойчивостью к протеолитическому действию ферментов, в связи, с чем наличие их в эмали вполне объяснимо.

Что же касается выяснения формы самих кристаллов, то в этом окажутся небезынтересными данные о строении перламутра, который образуется железистыми клетками мантии моллюсков. По данным литературы [1,5,7] известно, что он также составлен элементарными пластинками, склеенными конхином, но их общий порядок определен «трассированной кладкой» по внутренней поверхности раковины. В эмали же кристаллические пластинки трассированы в составе осевых волокон. Данная природная аналогия на первый взгляд кажется сомнительной, но мы к ней прибегаем не для полного обоснования своей точки

зрения, а в том смысле, чтобы привести пример обычности в живой природе использования одинаковых конструктивных принципов в формировании внешних защитных покрытий. Напомним, что эмаль является таковым образованием по отношению к дентину.

Следовательно, если принять за истину, что кристаллы гидроксиапатита эмали имеют форму полигональных микроскопических пластинок, то они в толще волокна должны располагаться, плотно прилегая друг к другу, так, чтобы между ними оставались минимальные промежутки для склеивающего вещества. Из стереометрии известно [2,19,22], что в этом отношении из всех многогранных форм наиболее «экономными» являются 14-гранники (тетрадекаэдры). Остается выяснить только вопрос о порядке их ориентации в волокне относительно его поперечника и продольной оси.

В настоящее время у нас сложилось двойное представление. Согласно одному из них осевое кристаллическое волокно эмали построено по принципу поворотной симметрии кругового цилиндра [19], короткий отрезок которого, для наглядности, можно сравнить со строением нераскрывшейся еловой или сосновой шишки. В таком состоянии тесно прижатые друг к другу чешуйки уподобляются по форме кристаллическим пластинкам эмалевого волокна. Если это так, то в своей плоскости они должны иметь форму неправильных многогранников с одним более острым углом, направленным к центру волокна. В пользу такого представления свидетельствуют многие электронограммы (рис. 1.18, 1.19, 1.20). Но наряду с этим, обнаженная сердцевина волокна на отдельных электронограммах демонстрирует принцип колонковой укладки, при которой кристаллические пластинки находятся в волокне поперечно под некоторым углом к его продольной оси. Подобную картину чаще можно обнаружить в поверхностном слое эмали. По всей видимости, именно этим объясняется наличие периодической поперечной исчерченности поверхностных выпрямленных кристаллических волокон, что выявляется при больших увеличениях сканирующего электронного микроскопа (рис.1.21). Впрочем, нельзя исключить, что подобный оптический эффект может дать и принцип

поворотной круговой симметрии в расположении кристаллов. Это возможно в том случае, если они ориентированы к продольной оси волокна под более прямым углом.

Все изложенное выше, в какой то мере, находит свое отображение на внешней интактной поверхности эмали, которая на электронограммах снятых с нее реплик выглядит в виде конкретных отложений (рис.1.22). Среди них отчетливо выявляются границы апикальных отделов, как осевых кристаллических волокон, так и, расположенных между ними, интерстициальных кристаллических прослоек. Заметно, что между ними местами имеется связь в виде взаимообразного проникновения отдельных кристаллических отрогов. По внешнему своему рельефу они имеют изрытую, слоистую, кристаллически-сланцевую структуру, в которой выявляются многообразные по форме и величине конформированные пластинчатые прожилки. Повидимому, они должны рассматриваться в качестве внешних ультрамикроскопических отрогов кристаллов гидроксиапатита.

Внимания заслуживает одна особенность внешней поверхности концевых отделов тех осевых волокон, которые оказываются на электронограммах в прямой проекции. В таком плане хорошо видно, что в центре этой поверхности имеется ряд неровных лучеобразно ориентированных расщелин, намечающих радиальную конфигурацию в расположении кристаллов, что в целом свидетельствует в пользу предположения о принципе поворотной симметрии структурной упорядоченности их в осевых волокнах. Наряду и в связи с этим должно быть отмеченным, что внешняя поверхность эмали оказывается изрезанной по всем направлениям разными по ширине и форме щелевидными углублениями, которые, по нашему мнению, в состоянии обеспечить необходимую проницаемость поверхностной эмали.

Последнее замечание должно рассматриваться в контексте общей концепции о проницаемости эмали, которой постулируется, что эмаль, несмотря на высокую плотность кристаллической компоновки, обладает пористой структурой, предназначенной осуществлять транспорт водных растворов минеральных веществ в целях обеспечения непрерывного обновления химической связи между органическим матриксом и кристаллами

апатитов. Вектор данного ионного перемещения в основном направлен от дентина к внешней поверхности. При этом значение гидропроводимости эмали должно убывать в том же направлении. В пользу этого свидетельствует тот факт, что самой «рыхлой» эмаль является в своем базальном слое за счет наличия межпризменных волокнистых пучков, связанных с дентино-эмалевой прослойкой. На остальном центробежном пути «дренажную» функцию осуществляют интерстициальные кристаллические прослойки. Остается только один, не затронутый вниманием исследователей, вопрос: обладают ли осевые кристаллические волокна и сами кристаллы апатита своей внутренней, структурно обеспеченной, системой гидроциркуляции? Ведь, по логике, все необходимые ионы минеральных веществ в растворах должны, каким-то образом, не только проникать в толщу эмалевых волокон, но и равномерно распространяться в них.

Ответ на этот вопрос нами найден на электронограммах, полученных при больших увеличениях электронного микроскопа, где обнаруживаются достаточно отчетливые контуры ультрамикроскопических каналцев, насквозь пронизывающих кристаллическую массу эмалевых волокон (рис. 1.23, 1.24).

Заметно, что они, имея преимущественно прямолинейное направление, ориентированы продольно кристаллам и, стало быть, поперечно к продольной оси эмалевого волокна. Поэтому, если признать справедливым предположение о поворотном принципе симметрии в пространственной упорядоченности кристаллов в волокне, общий характер пролегания данных ультрамикроскопических каналцев должен иметь в толще волокна радиальную форму. Иными словами, они должны быть направлены со стороны интерстициальных кристаллических прослоек к центрам сопредельных осевых волокон. В дополнение к вышеприведенной характеристике внутрикристаллической каналцевой коммуникации, следует отметить, что, согласно фактам, в справедливости которых можно убедиться по электронограммам, прямолинейные, радиально ориентированные в толще эмалевых волокон, каналцы повсеместно широко анастомозируют между собой, образуя за счет этого единую замкнутую сеть,



способную обеспечить необходимую насыщенность обменных веществ среди всех кристаллических структур эмали.

Наряду с приведенной выше трактовкой центробежного трансэмалевого просачивания жидкости в литературе обсуждается вопрос о способности эмали к диффузии некоторых химических веществ в обратном направлении, благодаря чему она является доступной для проникновения необходимых для нее химических элементов из ротовой жидкости [10,15,43,45]. Вопрос о том, на какую глубину эмали могут они распространяться, остается в настоящее время открытым. По нашему мнению заслуживают внимания данные авторов, согласно которым пределом этих процессов являются поверхностная и подповерхностная зоны эмали. Напомним, что это примерно соответствует ее щеточно-каемчатому слою. Если принять его за полупроницаемую мембрану, то можно предположить, что перемещение через нее растворимых химических веществ в двух противоположных направлениях должен иметь переменчивый характер, зависящий от изменения градиента концентрации соответствующих химических элементов по обе ее стороны, а именно: между «зубным ликвором» срединной толщи эмали с одной стороны и ротовой жидкостью — с другой. Тем не менее, нельзя исключить, что при некотором патогенном дисбалансе центростремительная проницаемость эмали может в той или иной степени возрастать.

В настоящее время мы склонны считать, что в норме поддержание структурного постоянства основной толщи эмали и ее поверхностного слоя осуществляется раздельно за счет двух противоположных источников: «зубного ликвора», просачивающегося из пульпы через дентинные каналцы и ротовой жидкости соответственно. Такое понимание механизма диффузионных процессов в эмали может оказаться решающим при изучении патогенеза кариеса. В самом деле, трудно объяснить без этого тот факт, что в начальной стадии его развития (стадия мелового пятна) альтерация эмали касается ее подповерхностной зоны при сохранении целостности поверхностного слоя, что в корне противоречит тем воззрениям, согласно которым кариес является следствием повреждающих эмаль экзогенных факторов.

## ВЫВОДЫ:

1. Главные конструктивные элементы эмали, воплощающие собой принцип упорядоченного трассирования минеральных кристаллов, имеют форму волокон, пролегающих через всю ее толщу от дентино-эмалевой разграничительной прослойки до внешней поверхности. За счет последовательного перехода из одного радиального ряда в другой и тесного переплетения между собой они формируют в толще эмали лучистые, периодически чередующиеся волокнистые узловые цепи, соответствующие полосам Гунтера-Шрегера. В самом поверхностном слое эмалевые волокна предстают в виде прямолинейно выпрямленных и тесно сплоченных между собой структур.

Данные кристаллические волокна в сопоставимом значении соответствуют общепринятому понятию об эмалевых призмах, но ни по существу, ни по форме не отвечают этому названию. Учитывая их главенствующую конструктивную роль и форму, более подходящим для них было бы название *«осевые кристаллические волокна эмали»*.

2. Восполнение пространственной неконформности между ними, а заодно, осуществление консолидации и придание эмали необходимой гидравлической проводимости принадлежит интерстициальным кристаллическим прослойкам, которые на всем своем пути пролетания между осевыми волокнами имеют с последними связь. Отличительной особенностью строения интерстициальных прослоек является более рыхлая композиция в них минеральных кристаллов, что дает основание относить их в целом к «дренажной» сети эмали.

3. Несмотря на предельно экономную компоновку в осевом эмалевом волокне кристаллов апатита, вся его толща оказывается пронизанной радиально ориентированной сетью тончайших (ультрамикроскопических) каналцев, способных осуществлять диализ растворов, поступающих со стороны интерстициальных кристаллических прослоек и равномерно распределять их среди кристаллических структур осевых волокон, за счет чего обеспечивается постоянное обновление ионных связей между их органическим матриксом и минеральными элементами.

4. Роль барьерного фильтра в начальном процессе доставки необходимых водных растворов минеральных веществ из дентинных каналцев в базальный слой эмали выполняет разграничительная дентино-эмалевая прослойка кальцифицированных волокнистых структур. Местом коллекторного накопления фильтрата является самый «рыхлый» базальный слой эмали, откуда центробежный его транспорт обеспечивается за счет интерстициальных кристаллических прослоек.

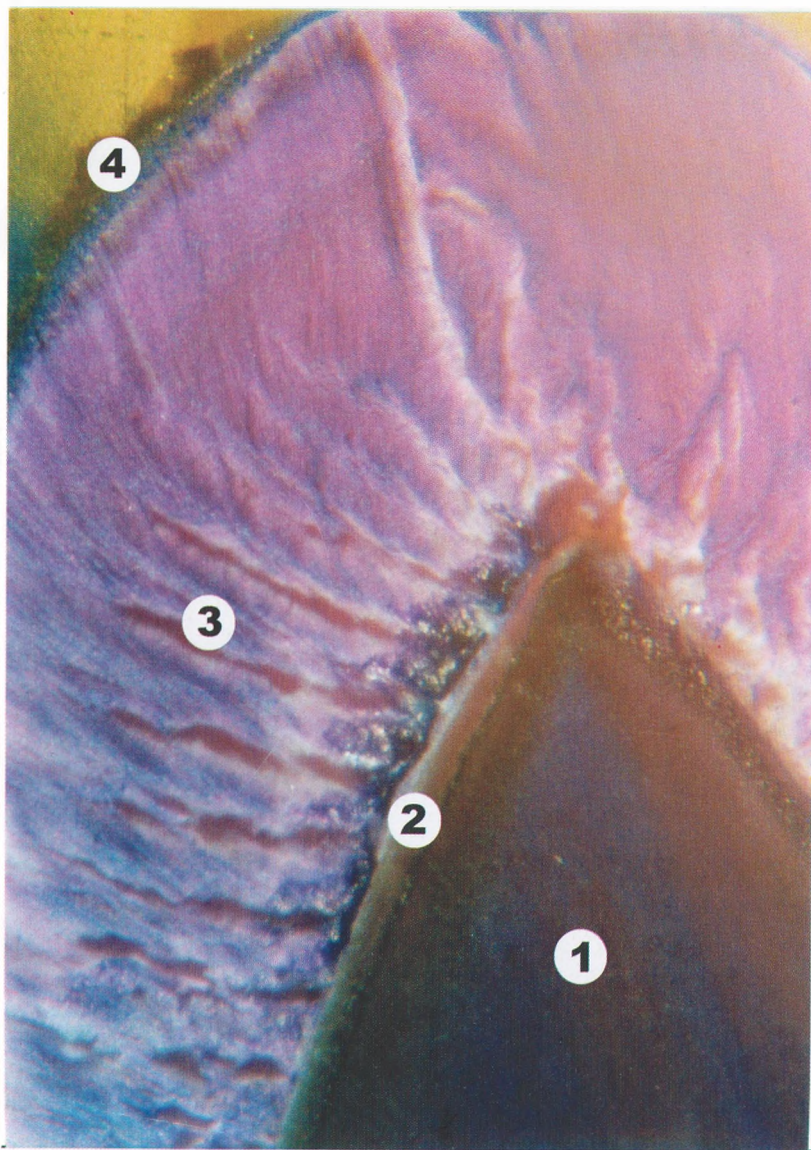
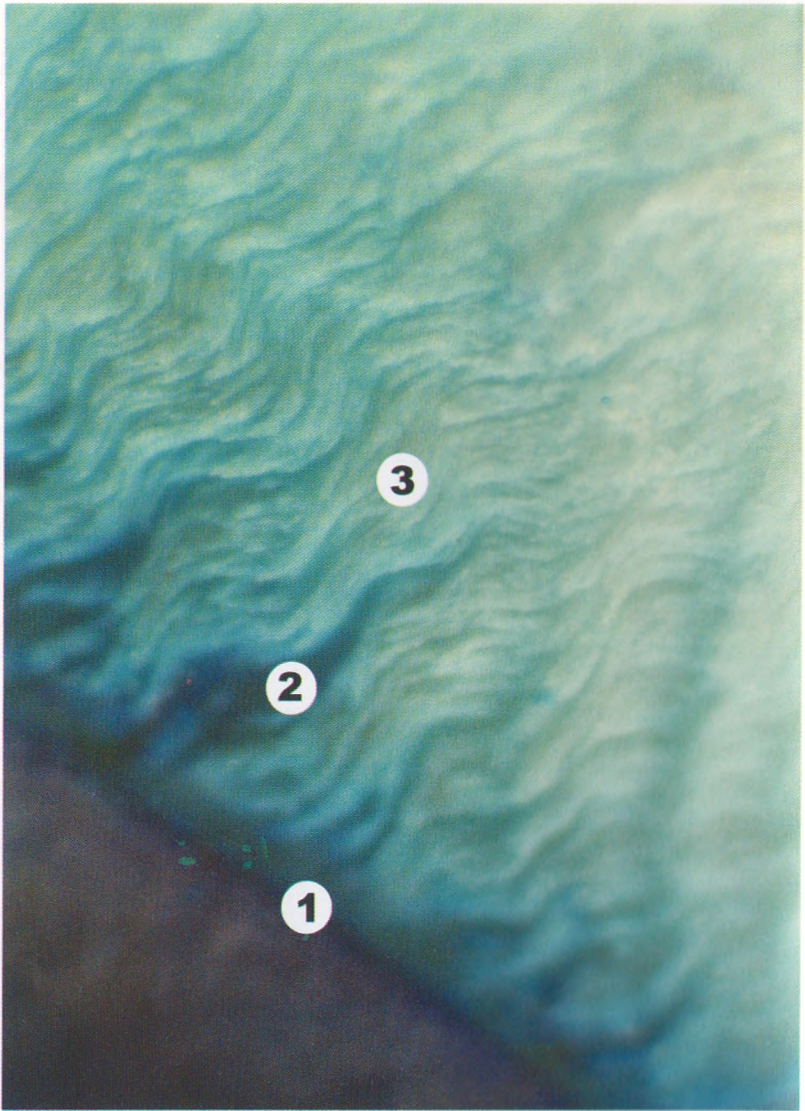


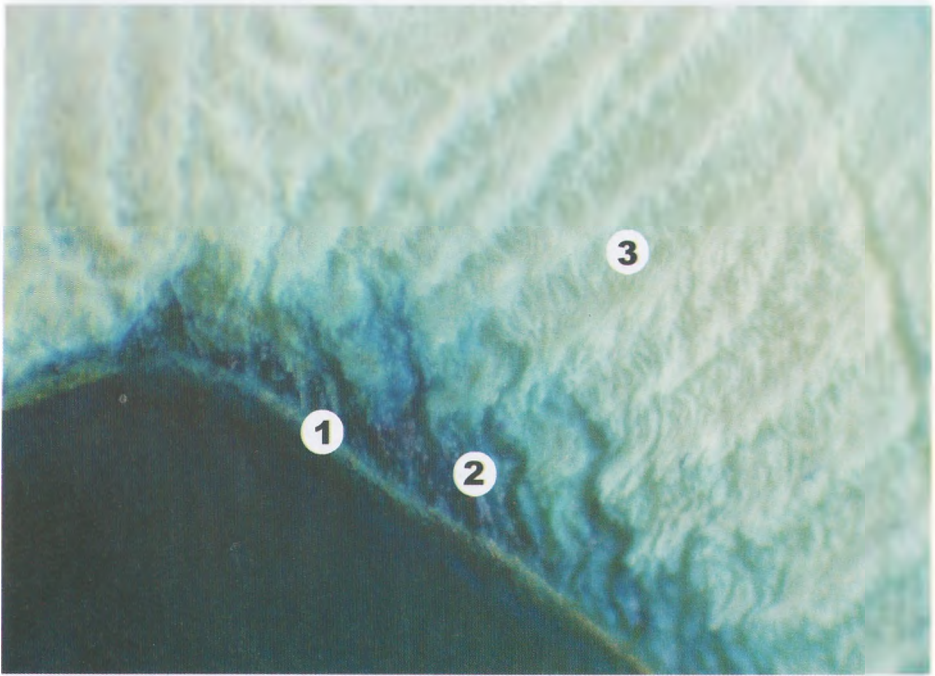
Рис. 1.1. Эпоксидный шлиф коронки intactного 3го моляра. Окраска толуидиновым синим. Увеличение 80.

1 дентин, 2 – дентиноэмалевая зона, 3 – полосы ГунтераШрегера, 4 – поверхностный слой эмали.



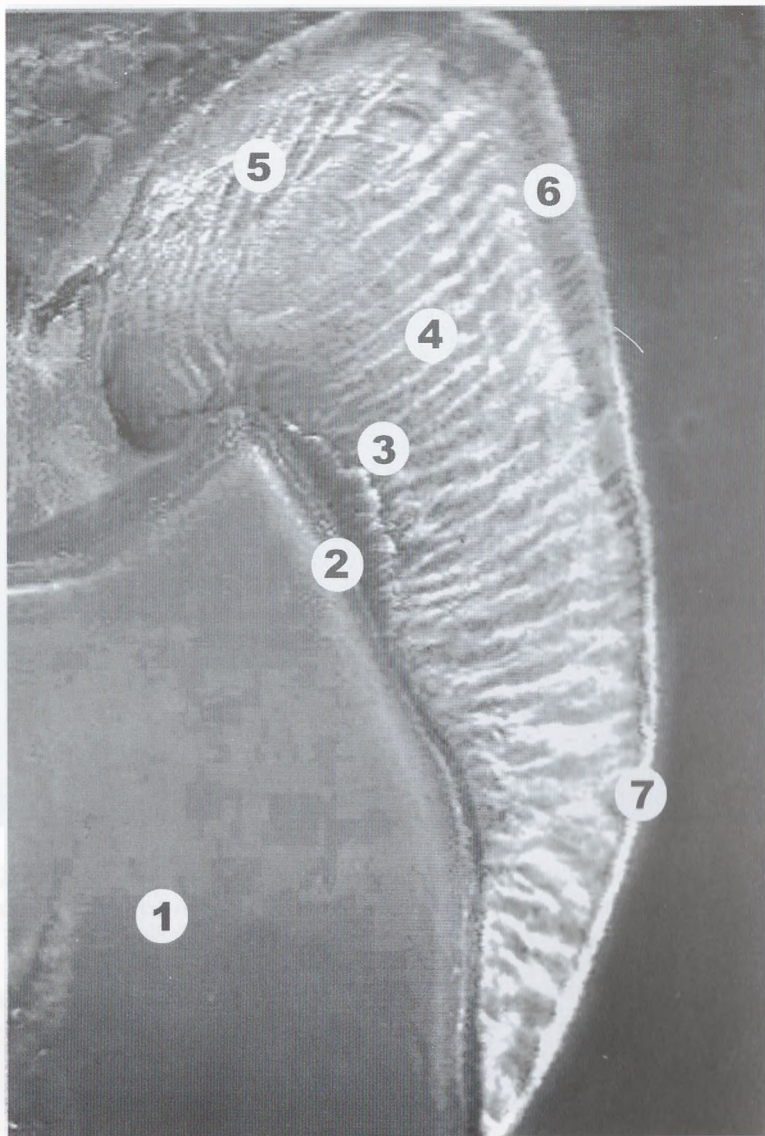
**Рис. 1.2.** Эпоксидный шлиф коронки intactного 3го моляра.  
Окраска толуидиновым синим. Микрофотография в отражённом свете.  
Объектив 2.5.

1 – дентиноэмалевая граница, 2 – волокнистые соединительные пучки базальной эмали, 3 – пучки эмалевых призм ГунтераШрегера.



**Рис. 1.3. Эпоксидный шлиф коронки intactного 3-го моляра. Окраска толуидиновым синим. Микрофотография в отражённом свете. Объектив 2.5.**

1 – дентиноэмалевая граница, 2 – волокнистые соединительные пучки базальной эмали, 3 – пучки эмалевых призм Гунтера-Шрегера.



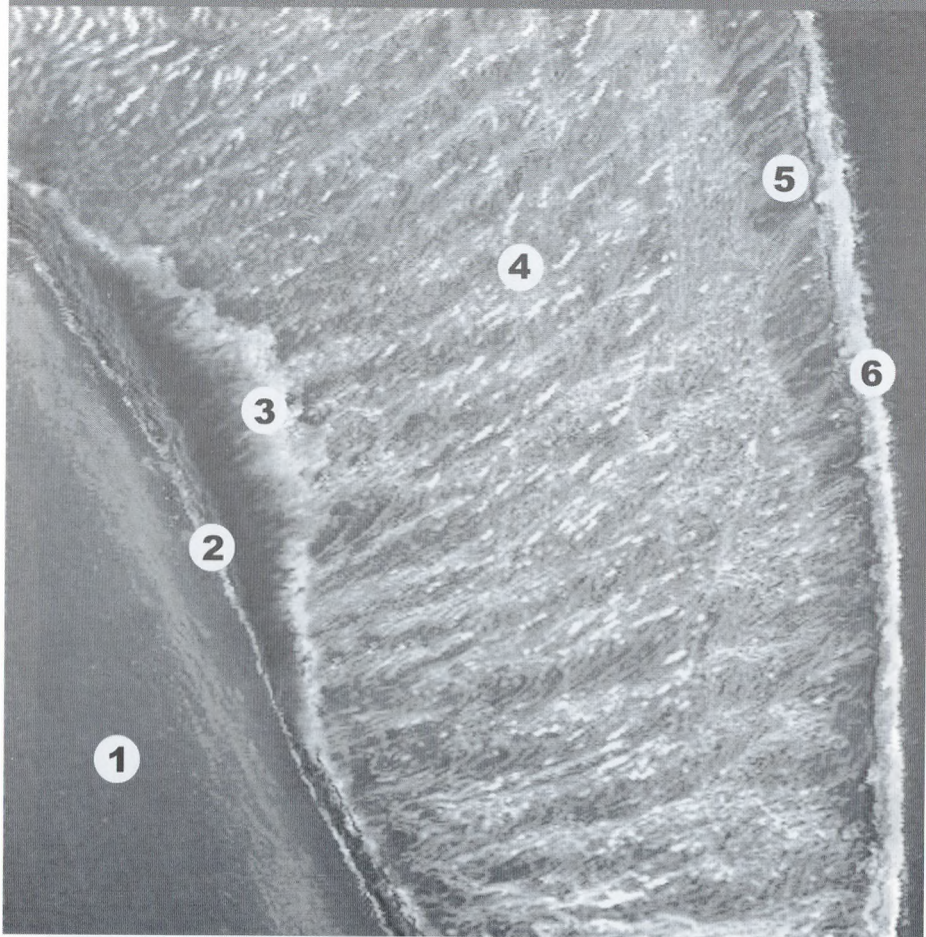
**Рис. 1.4.** Эпоксидный шлиф коронки intactного 3-го моляра.  
Сканограмма. Увеличение 50.

1 – дентин, 2 – пограничная дентиноэмалевая зона, 3 – волокнистые соединительные структуры базальной эмали, 4 – полосы Гунтера-Шрегера,  
5 – линии Ретциуса,  
6 – поверхностный слой эмали, 7 – пелликула.

x80.0

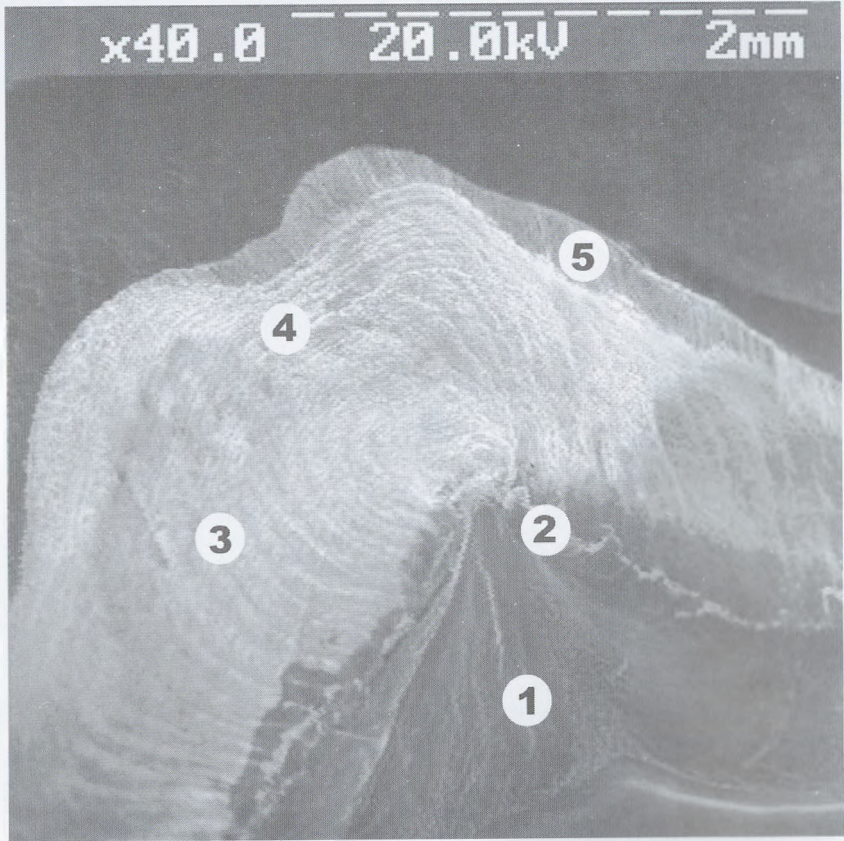
20.0kV

1mm



**Рис. 1.5.** Предыдущий препарат при большем увеличении. Сканограмма.

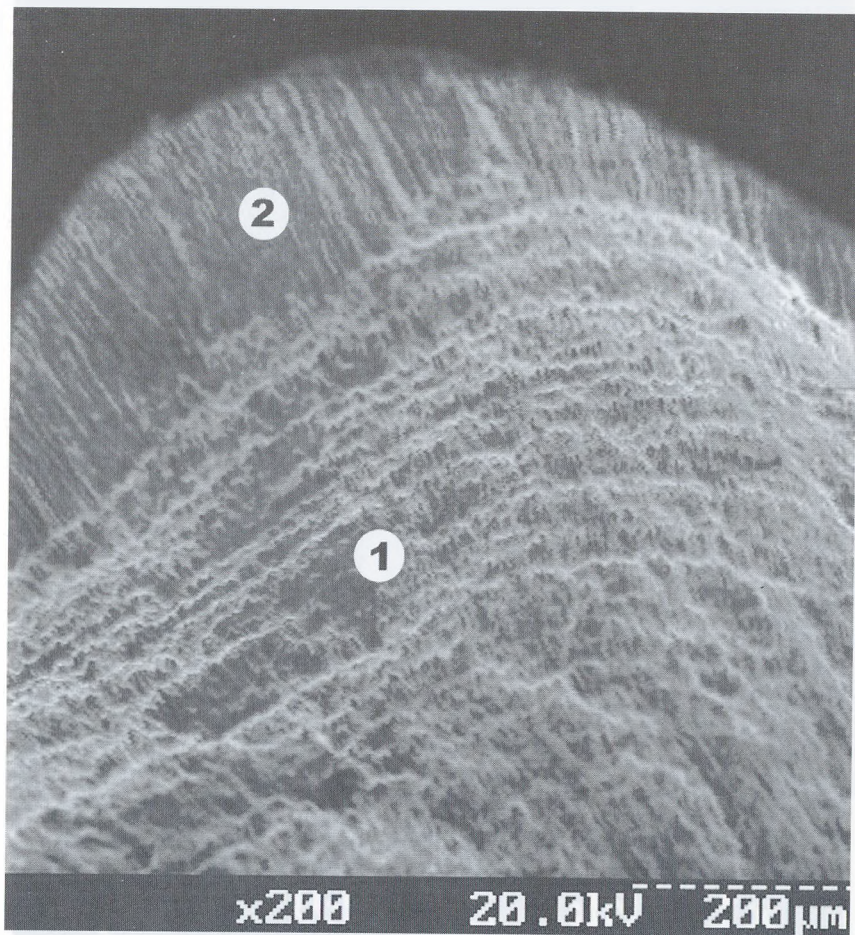
1 – дентин, 2- пограничная дентино-эмалевая зона, 3 – волокнистые соединительнотканнные структуры базальной эмали, 4 – пучки эмалевых призм Гунтера-Шрегера, 5 – поверхностный слой эмали, 6 – пелликула.



**Рис. 1.6.** Эпоксидный шлиф бугорковой части коронки интактного 3-го моляра. Сканограмма.

- 1 – частично обнажённая (после травления эмали) поверхность дентина,
- 2 – дентино-эмалевая пограничная пластинка, 3 – полосы Гуптера-Шрегера,
- 4 – аркадные цепи призматических структур, 5 - поверхностный слой эмали.





**Рис. 1.7.** Предыдущий препарат при большем увеличении сканирующего электронного микроскопа.

- 1 – аркадные цепи призматических структур,
- 2 – поверхностный слой эмали.

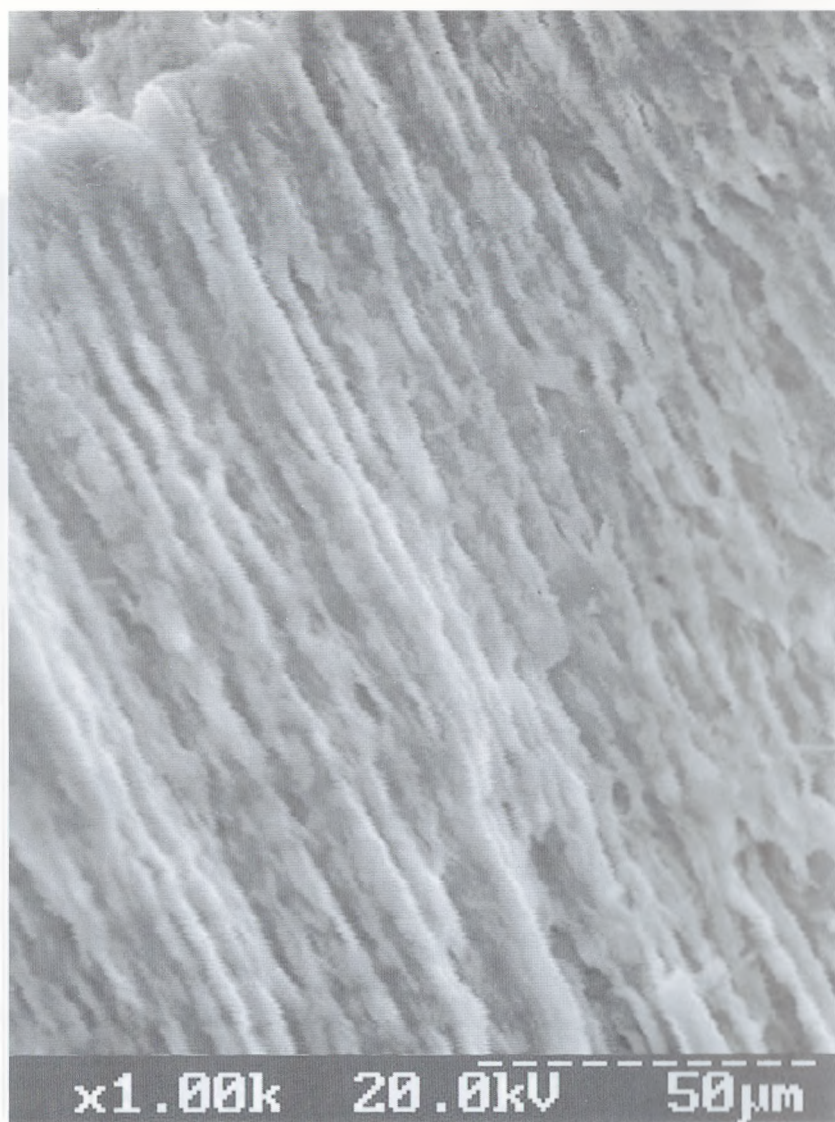
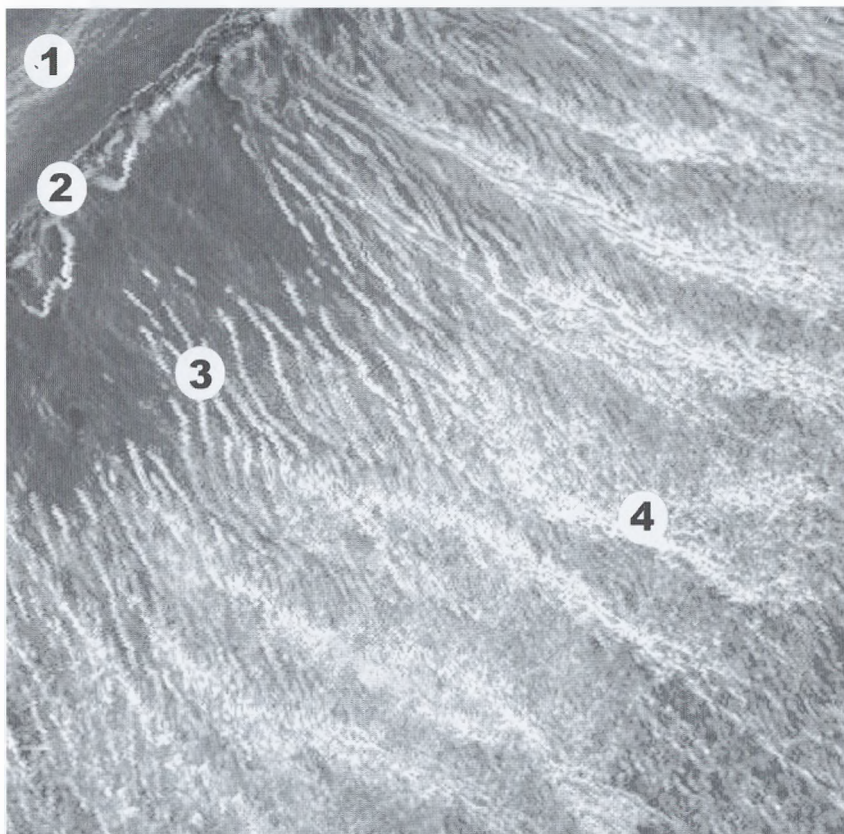
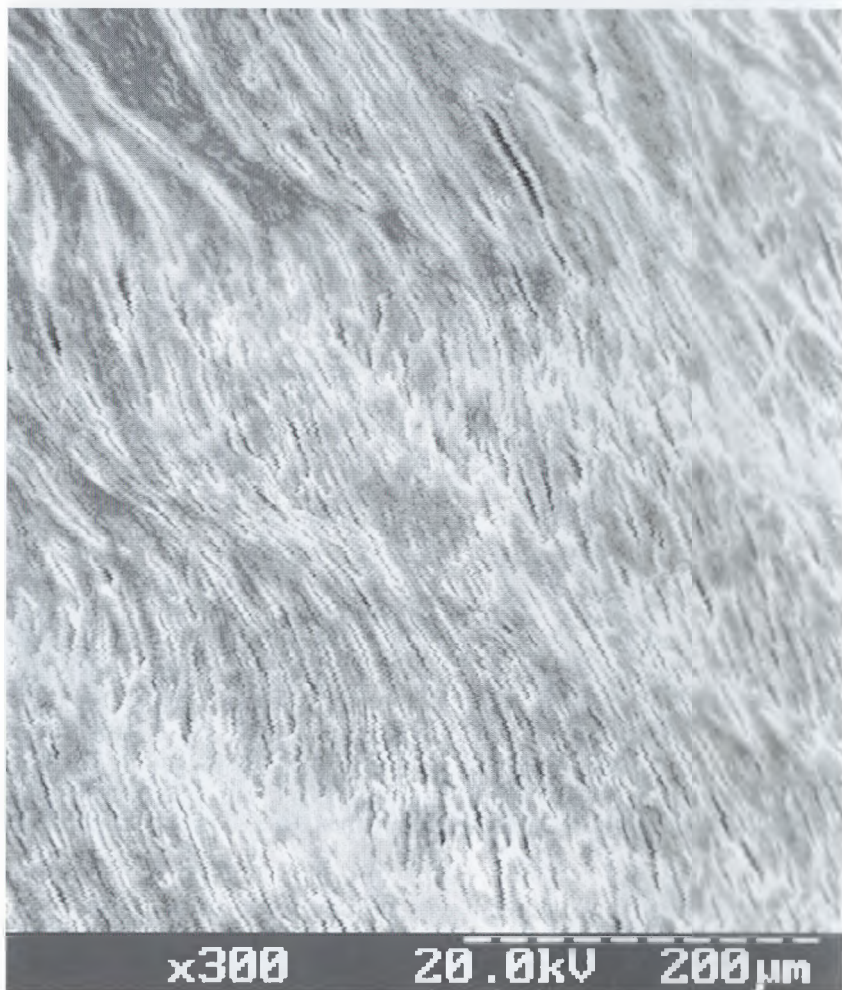


Рис. 1.8. Структура поверхностного слоя бугорковой части эмали.  
Сканограмма.

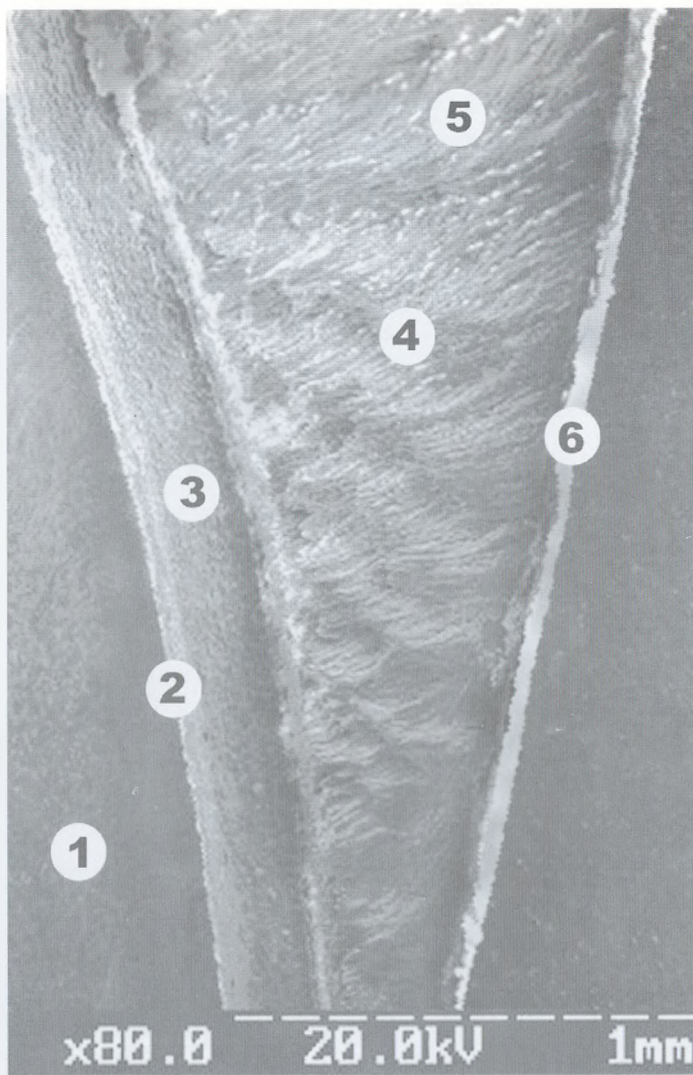


**Рис. 1.9. Структура эмали интактного зуба после частичного травления. Сканограмма. Увеличение 200.**

1 – дентин, 2 – дентино-эмалевая пограничная пластинка, 3 – призматические структуры в базальном слое эмали, 4 – полосы Гунтера-Шрегера.

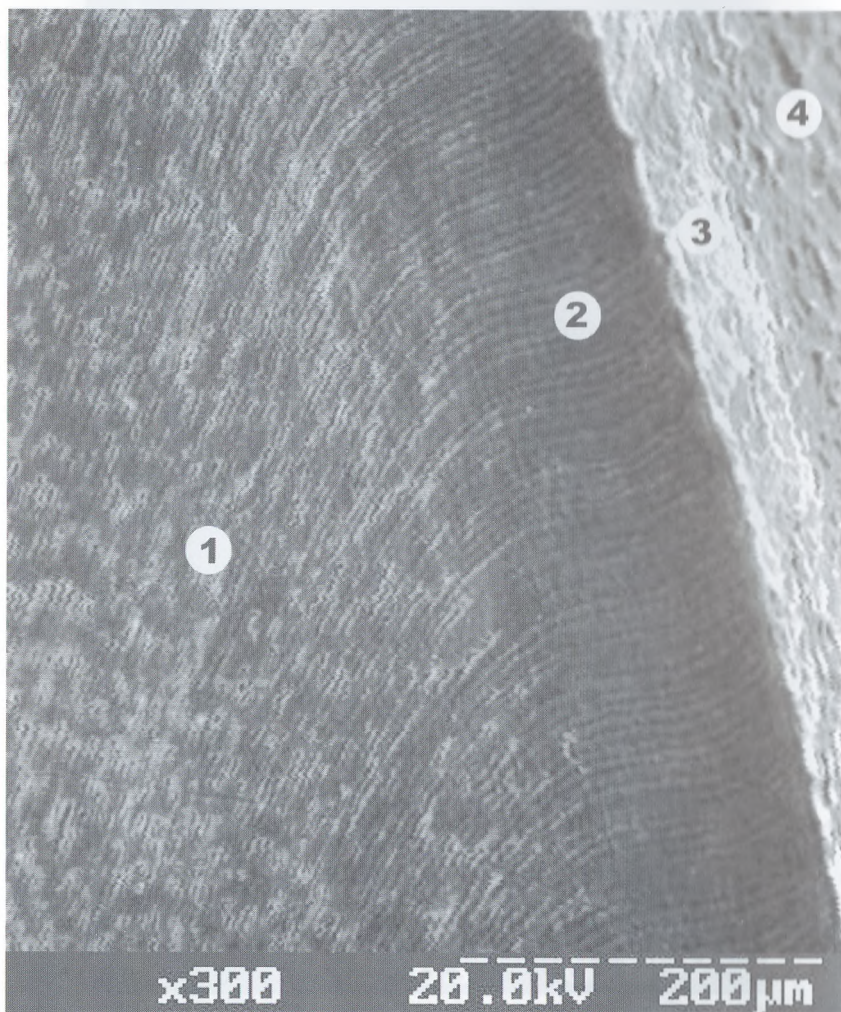


**Рис. 1.10.** Предыдущий препарат при большем увеличении сканирующего электронного микроскопа.



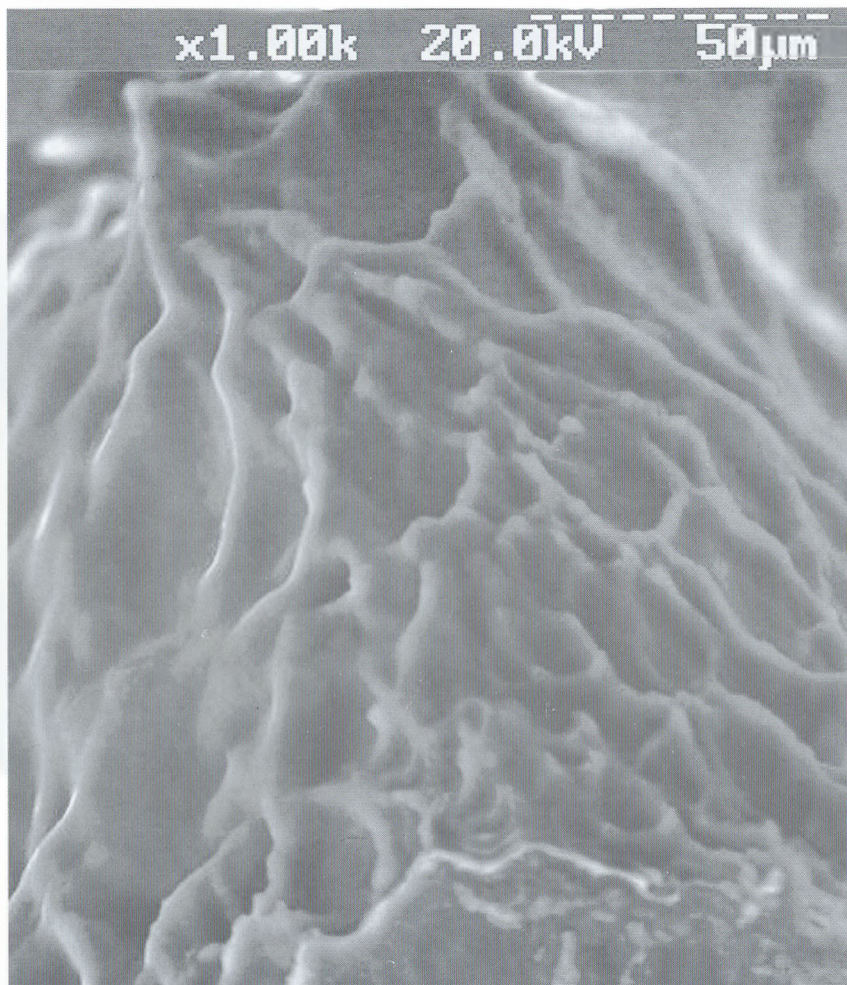
**Рис. 1.11. Эпоксидный шлиф интактного 3-го моляра (его боковая поверхность) после частичного травления. Сканограмма.**

- 1 – дентин, 2 – дентино-эмалевая пограничная пластинка, 3 – сѐ эмалевая поверхность,  
4 – волокнистые соединительнотканые структуры эмали,  
5 – полосы Гунтера-Шрегера, 6 – пелликула.



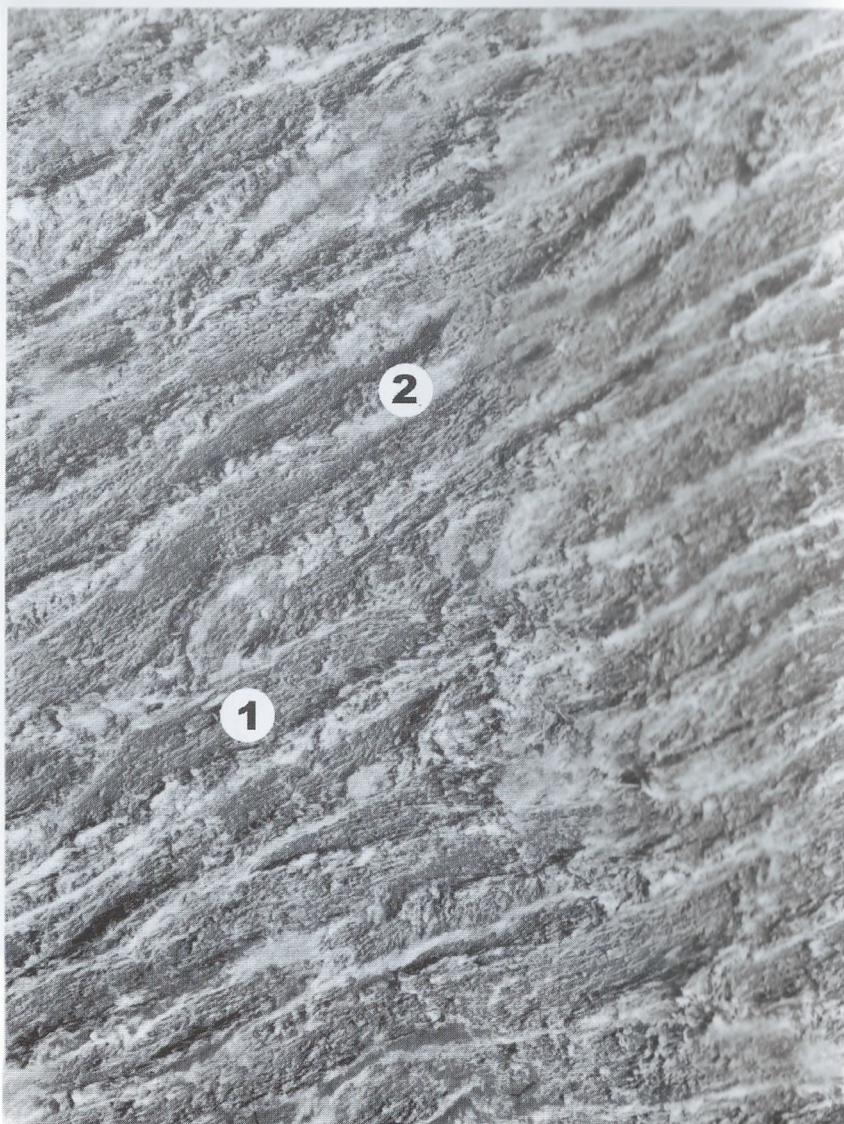
**Рис. 1.12. Предыдущий препарат при большем увеличении сканирующего электронного микроскопа.**

1 – плащевой дентин, 2 – поверхностный слой дентина, 3 – толщина дентино-эмалевой пограничной пластинки, 4 – её эмалевая поверхность.



**Рис. 1.13. Микрорельеф эмалевой поверхности дентино-эмалевой пограничной пластинки.**

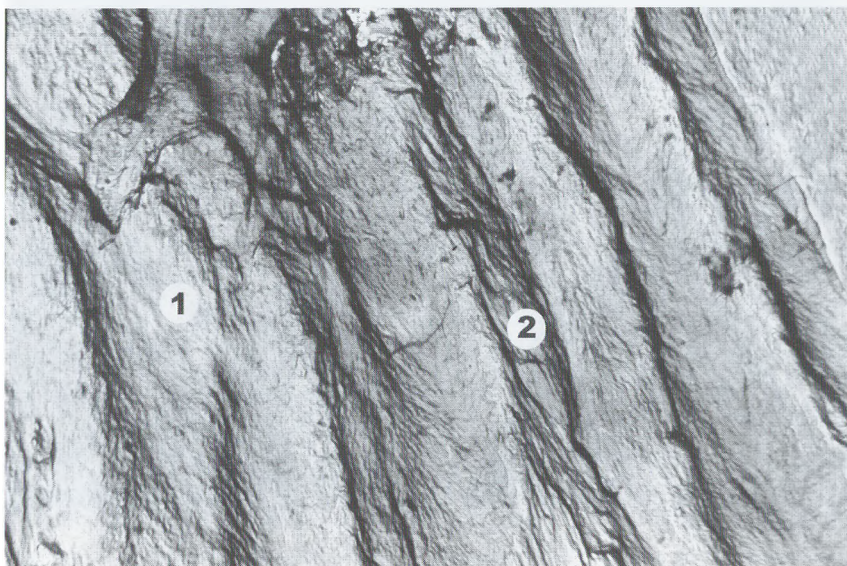
**Сканограмма.**



**Рис. 1.14. Ультраструктура интактной эмали. Электронограмма.  
Увеличение 1500.**

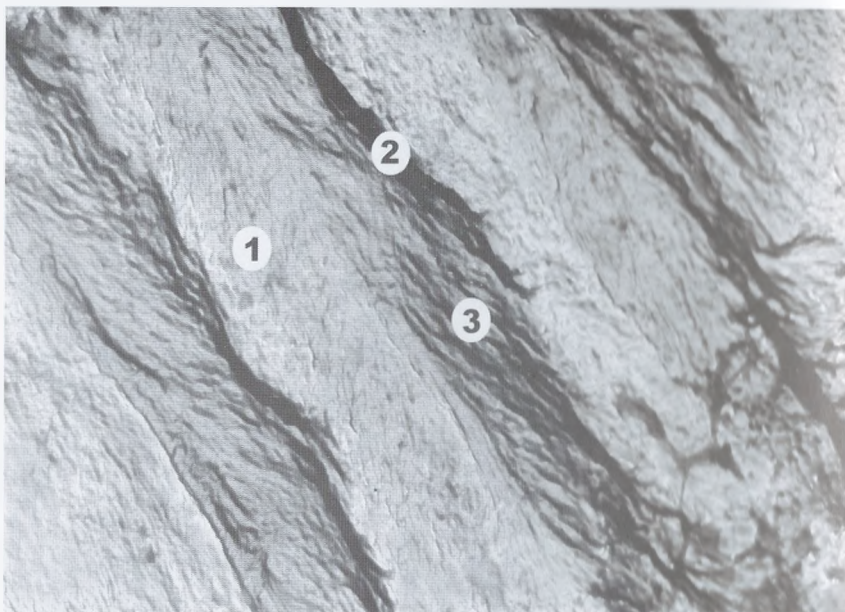
1 - осевые кристаллические волокна (эмалевые призмы), 2 - интерстициальные (межпризменные) кристаллические прослойки.





**Рис. 1.15. Ультраструктура intactной эмали. Электронограмма.  
Увеличение 5000.**

- 1 – внешняя поверхность осевых кристаллических волокон (эмалевых призм),  
2 – интерстициальные (межпризменные) кристаллические прослойки.

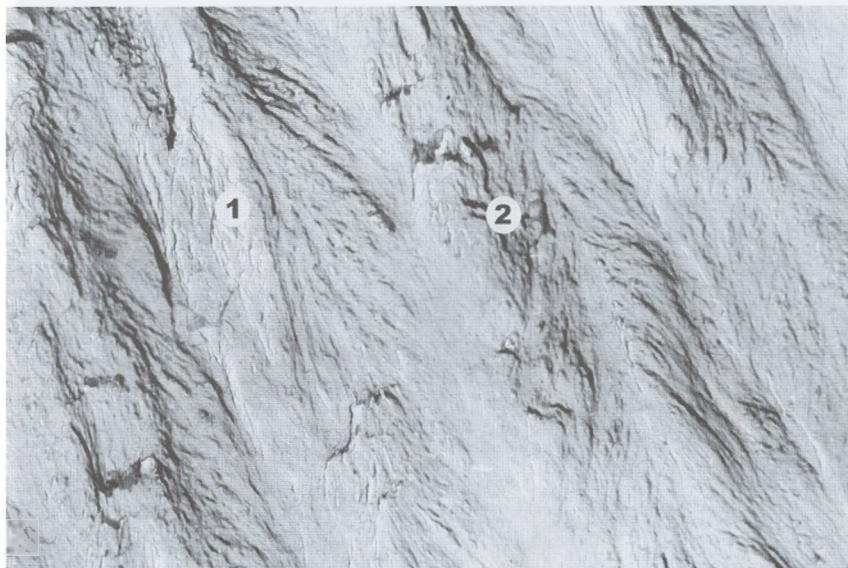


**Рис. 1.16. Ультраструктура intactной эмали. Электрограмма.  
Увеличение 5000.**

- 1 – внешняя поверхность осевых кристаллических волокон (эмалевых призм),
- 2 – интерстициальные (межпризменные) кристаллические прослойки,
- 3 – связующие кристаллические отростки между ними.

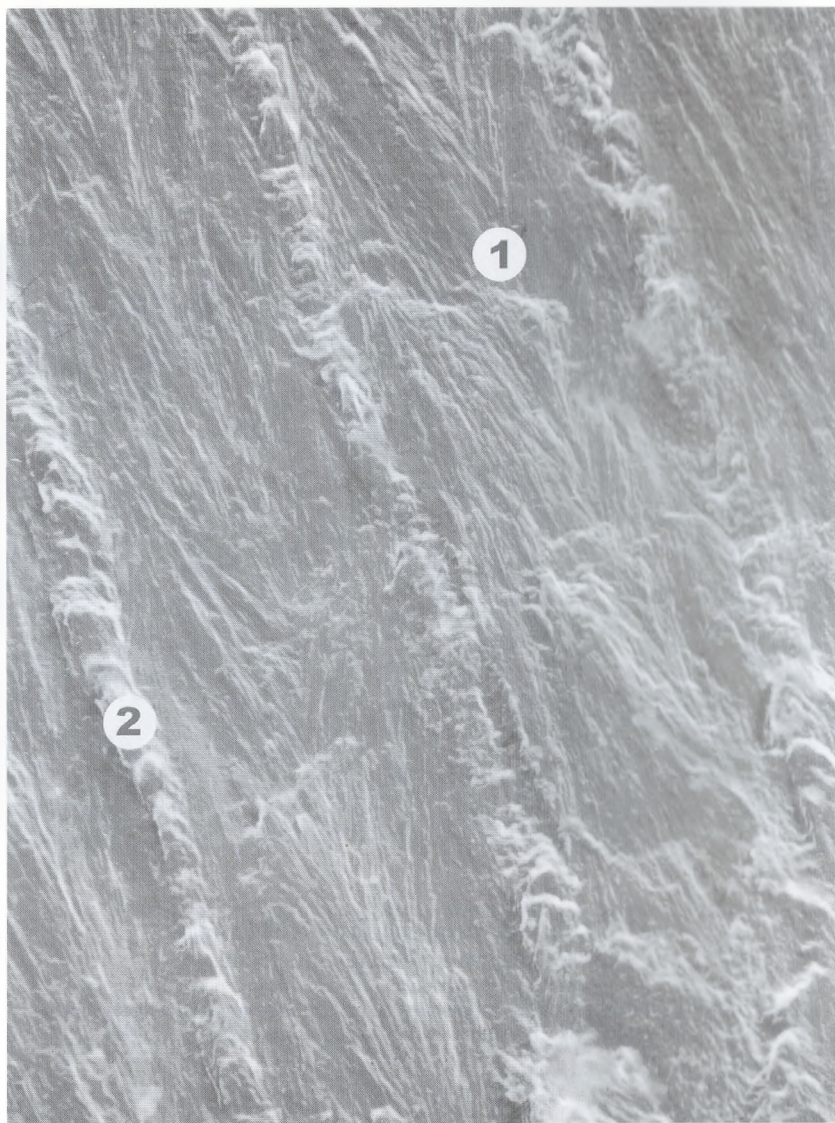
**Рис. 1.17. Ультраструктура intactной эмали. Электрограмма.  
Увеличение 1000.**

Ультраструктура intactной эмали. Электрограмма. Увеличение 1000.



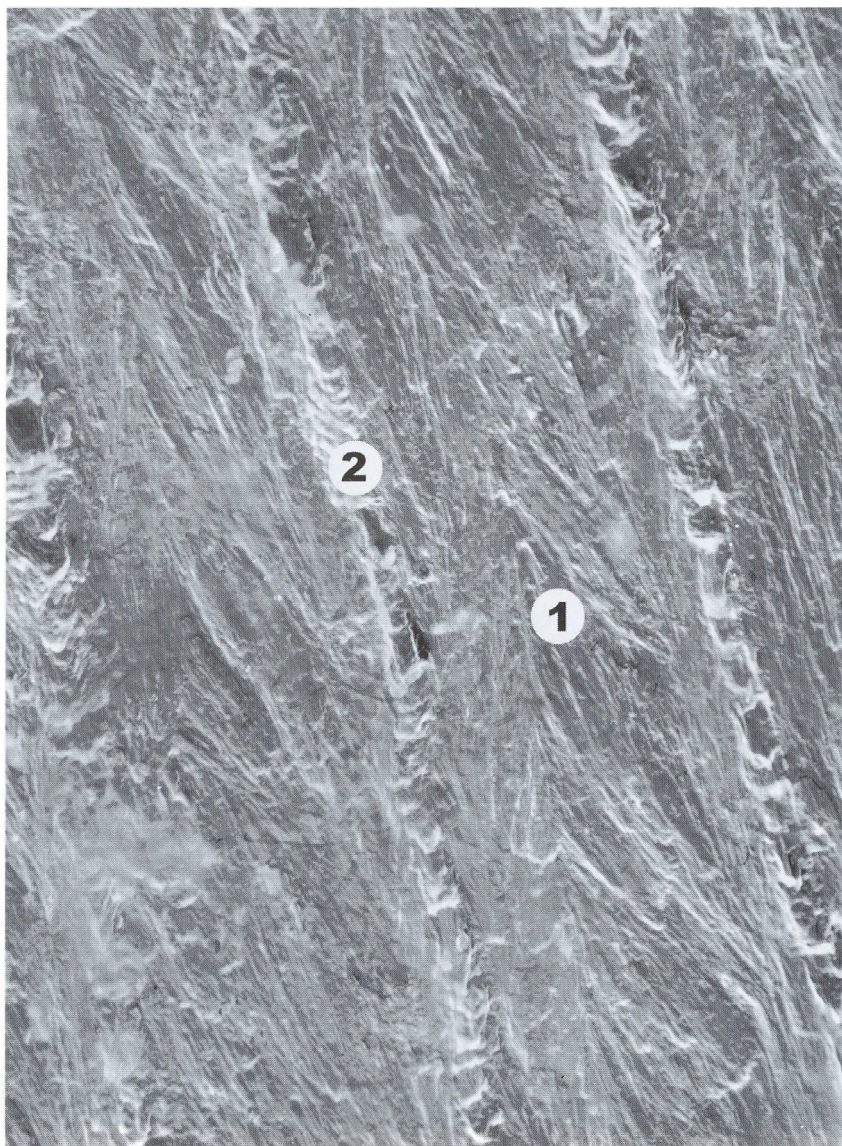
**Рис.1.17. Ультраструктура интактной эмали.  
Электроннограмма. Увеличение 5000.**

- 1 – внутренняя ультраструктура осевых кристаллических волокон (эмалевых призм),  
2 – интерстициальные (межпризменные) кристаллические прослойки.



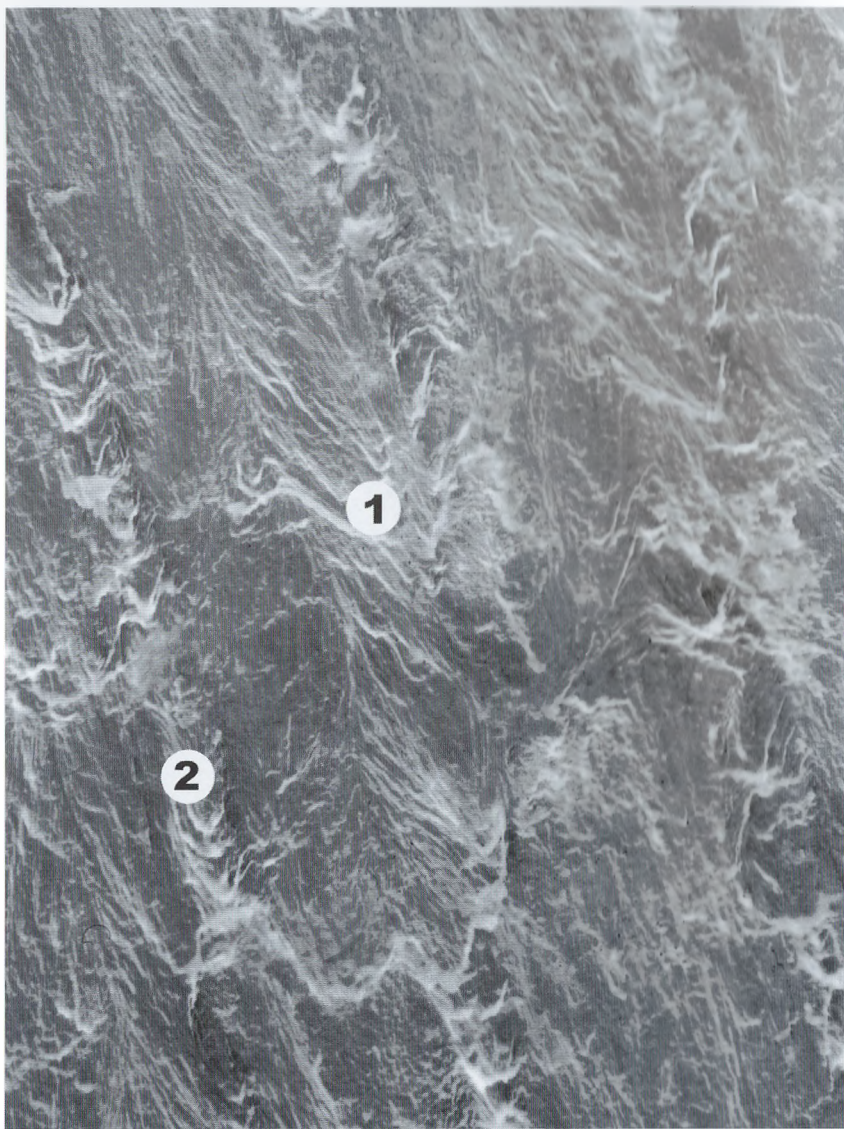
**Рис. 1.18. Ультраструктура интактной эмали.  
Электрограмма. Увеличение 5000.**

1 – внутренняя ультраструктура осевых кристаллических волокон (эмалевых призм),  
2 – интерстициальные (межпризменные) кристаллические прослойки.



**Рис.1.19. Ультраструктура интактной эмали. Электронограмма.  
Увеличение 5000.**

1 – внутренняя ультраструктура осевых кристаллических волокон (эмалевых призм),  
2 – интерстициальные (межпризменные) кристаллические прослойки.



**Рис.1.20. Ультраструктура интактной эмали. Электронограмма.  
Увеличение 5000.**

1 – внутренняя ультраструктура осевых кристаллических волокон (эмалевых призм),  
2 – интерстициальные (межпризменные) кристаллические прослойки.

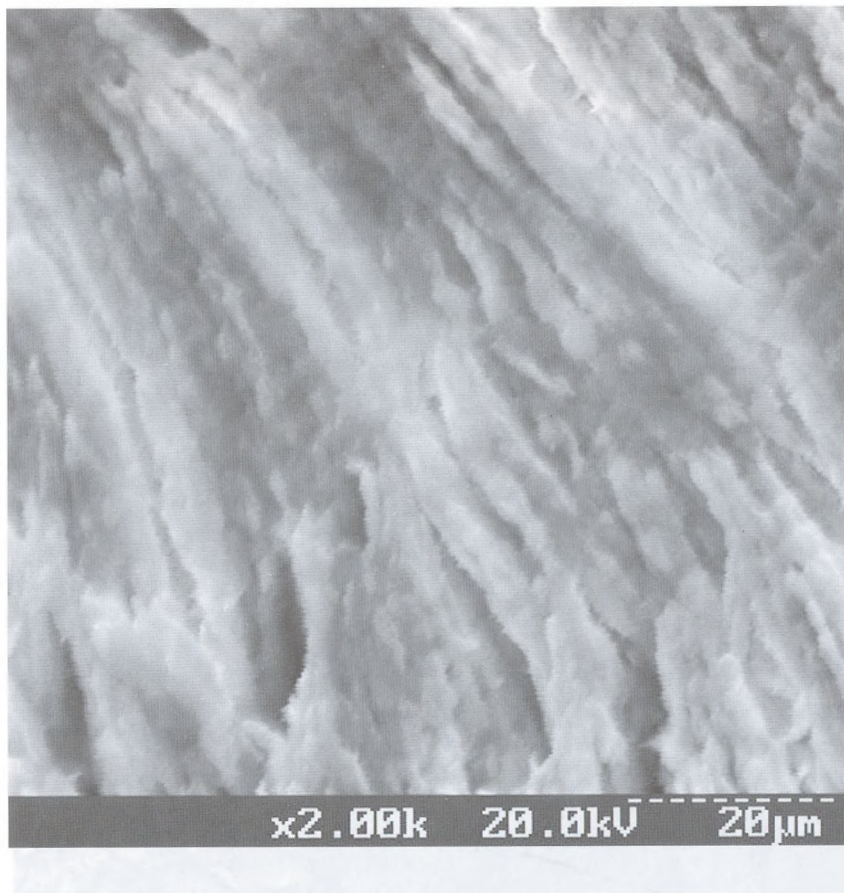
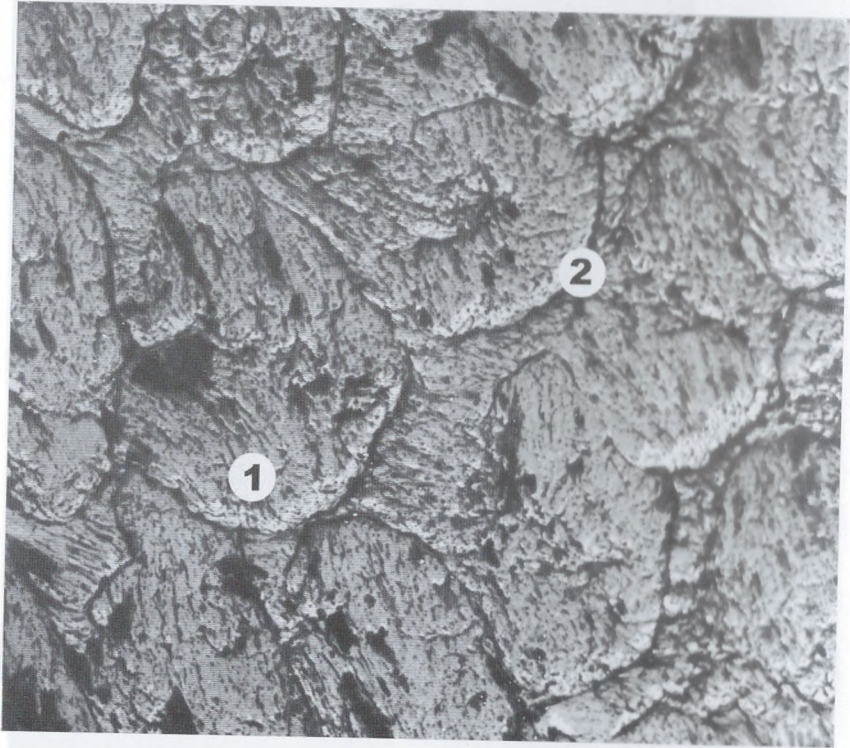


Рис.1.21. Призмные структуры поверхностного слоя эмали при большом увеличении сканирующего электронного микроскопа.



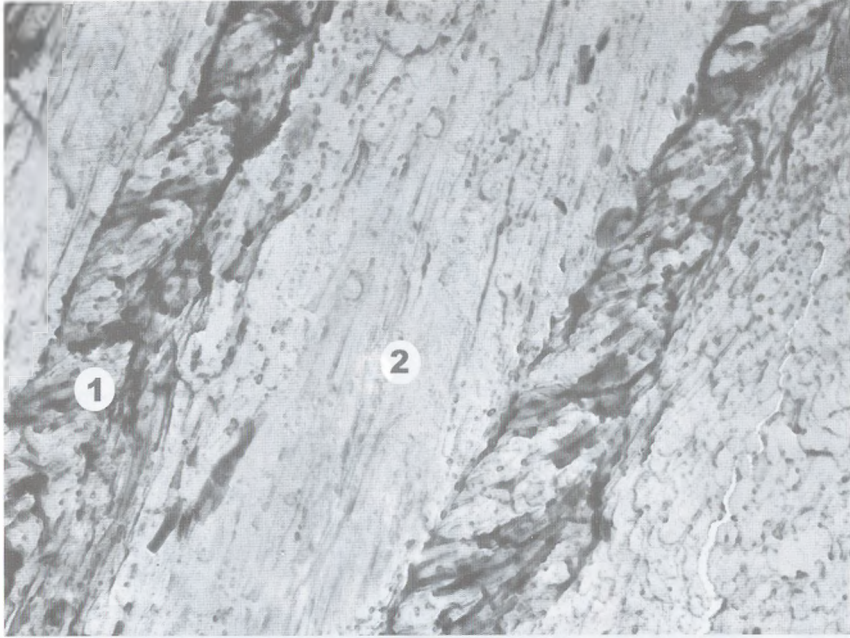
**Рис.1.22. Ультраструктура внешней поверхности эмали.  
Электроннограмма. Увеличение 5000.**

1 – апикальные отделы эмалевых призм,  
2 – межпризменные кристаллические структуры.

Том 1. Ультраструктура биологических тканей. Биологическая электроника  
Учебник для студентов

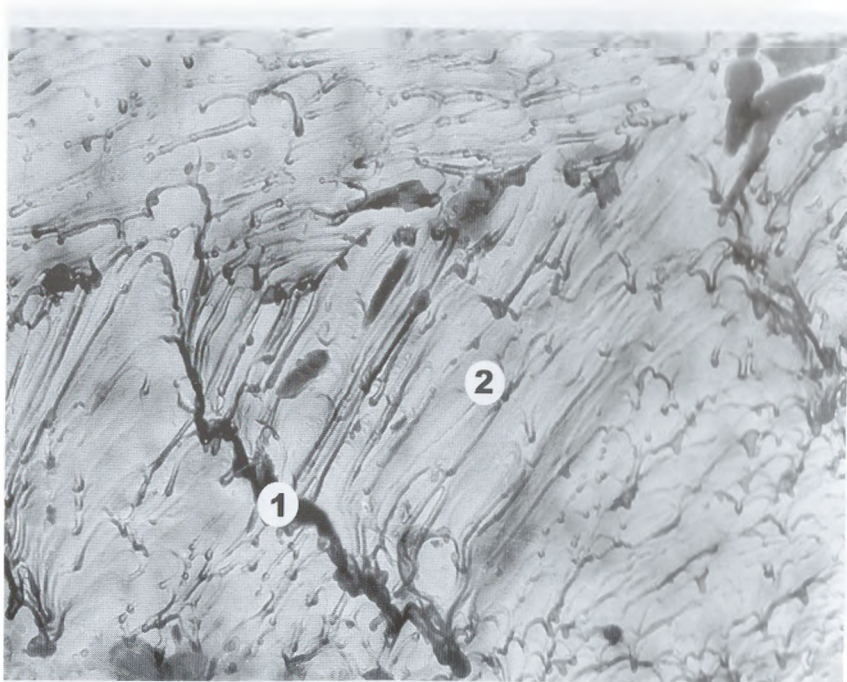
© 2000 г. Издательство «Медицинское информационное агентство»  
Уч. записки № 1 (2000 г.)





**Рис.1.23. Ультраструктура intactной эмали.  
Электроннограмма. Увеличение 5000.**

- 1 – интерстициальные (межпризменные) кристаллические прослойки,  
2 – ультрамикроскопические каналцы среди кристаллов осевых  
волокон (эмалевых призм).



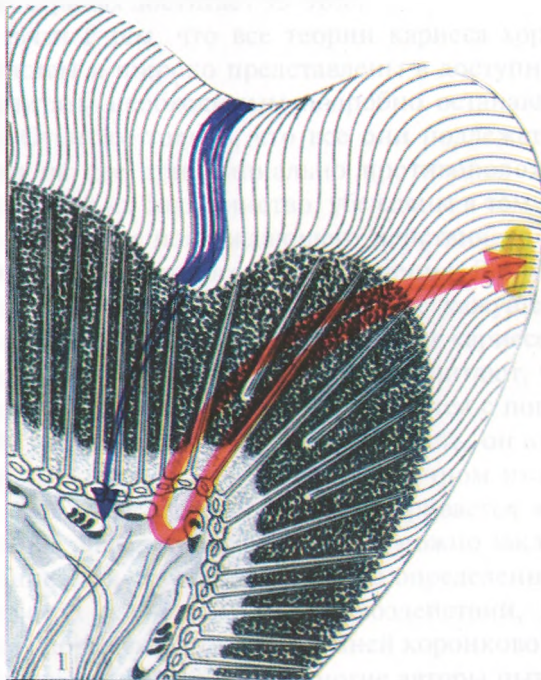
**Рис.1.24. Ультраструктура intactной эмали.  
Электроннограмма. Увеличение 5000.**

1 – интерстициальные (межпризменные) прослойки, 2 – ультрамикроскопические каналы среди кристаллов осевых волокон (эмалевых призм).

«Отбросьте всё, что не могло  
иметь места, и останется один-  
единственный факт, даже немыс-  
лимый – он то и есть истина»

*Шерлок Холмс*

## **ИМУНОГЕННЫЕ СВОЙСТВА ЭМАЛИ В КОНТЕКСТЕ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА КАРИЕСА**



## ПОСТАНОВКА ПРОБЛЕМЫ

Вопросы по этиологии и патогенезу кариеса до сих пор остаются одной из самых сложных и противоречивых проблем современной медицины, о чем свидетельствует продолжающееся накопление научных публикаций и существующее, по-прежнему, разноречие по поводу его происхождения. Действительно, трудно назвать какой-нибудь потенциально патогенный фактор, который бы не фигурировал в обосновании первопричины развития кариеса [4,31,32.34,44]. При этом ни одна из известных теорий не обеспечивает на практике желаемый эффект при его профилактике. Свидетельством тому может служить отсутствие в мировом масштабе тенденции к снижению показателя поражаемости людей кариесом. Если верить статистическим данным, то этот показатель в экономически развитых странах достигает 95-96%.

В связи с тем, что все теории кариеса хорошо известны специалистам и широко представлены в доступной литературе, мы не считаем необходимым подробно останавливаться на их анализе. Отметим только, что все они подлежат разделению в основном на две принципиально противоположные позиции. Одни авторы, а их большинство, убеждены в том, что кариес является следствием повреждающего действия на эмаль различных факторов экзогенного происхождения. Данные представления выглядят убедительными в связи с кажущейся очевидностью первичности поражения эмали при кариесе. Иными словами, приверженцы этой точки зрения считают, что кариозный процесс в своем развитии распространяется с поверхности эмали вглубь по направлению к пульпе, то есть, он имеет центростремительный вектор. При этом, в конечном итоге, поражение пульпы в виде ее воспаления рассматривается как вторичное, следственное явление, исходя из чего можно заключить, что кариес возникает в результате каких-то определенных локальных, направленных извне патогенных воздействий, приводящих к сквозному поражению твердых тканей коронковой части зуба.

Наряду с этим, совсем немногие авторы пытаются обосновать противоположную точку зрения, согласно которой кариес рассматривается как местное проявление определенных небла-

гоприятных изменений внутренней среды организма (например, при понижении неспецифической и специфической резистентности), порождающих в пульпе зуба всевозможные дисфункциональные состояния, что отрицательно сказывается на способности одонтобластов выполнять обменные процессы между пульпой и твердыми тканями зуба [4,15]. Недостатком данной концепции является ее слишком общая трактовка и полное отсутствие конкретной определенности в планомерном изучении пусковых и эффекторных патогенетических звеньев. Такая теоретическая расплывчатость не в состоянии завоевать большого числа сторонников, особенно — среди практикующих стоматологов, которые традиционно предпочитают ориентироваться на устранение внешних проявлений кариеса.

Несмотря на это, по нашему мнению, концепция об эндогенной природе кариеса заслуживает самого пристального внимания, хотя бы потому, что с ее позиции более логично и убедительно можно объяснить глубинную сущность данного патологического процесса, который по всем признакам должен быть отнесен к категории системных заболеваний организма [7]. Поэтому неспроста в последние годы все больше появляется работ, благодаря которым можно с полным основанием говорить, что в этиопатогенезе кариеса задействован механизм иммунных реакций. Правда, трактуется он, опять же, двояко: одни авторы единодушны во мнении, что возникновение и развитие кариеса зубов зависит от общего состояния иммунной системы организма, тогда как другие — иммунный компонент в патогенезе кариеса объясняют вирулентным действием патогенных микроорганизмов на эмаль зуба. Следует отметить, что в последнем случае речь идет об общеизвестной инфекционной теории, которая, в том виде как она представлена ее сторонниками в литературе, относится к экзогенной трактовке кариеса [14,16].

Свое предельное выражение данная теория приобрела в разработках антикариозных вакцин, которые были начаты еще в 40-х годах XX столетия. С тех пор накоплен большой опыт не только в результате экспериментальных исследований, но и применительно к человеку. В конечном итоге доказано, что некоторые формы антистрептококковой вакцинации приводят к

снижению поражаемости зубов кариесом. И все же, по целому ряду серьезных причин, какого-либо практического значения в его профилактике данный способ не получил [14].

Но при всей, казалось бы, очевидности фактов, так ли уж бесспорно и однозначно следует признавать бактериальную вирулентность на эмаль в качестве единственного возможного начала развития кариозного процесса?

Обсуждая этот вопрос, прежде всего не следует забывать, что в подавляющем большинстве случаев при кариесе прицельной мишенью является самая твердая ткань зуба — эмаль, которая по своему исконному предназначению должна испытывать все неблагоприятные воздействия своего окружения, в том числе — противостоять действию патогенных микроорганизмов. Кроме того, серьезным противоречием инфекционной теории является тот факт, что по мере длительности контакта эмали с содержимым полости рта (например, у людей преклонного возраста) происходит повышение устойчивости зубов к кариесу. Этим далеко не исчерпываются аргументы, заставляющие усомниться в истинности инфекционной теории. С ней не согласуются:

1. Случаи обнаружения подэмалевого кариеса, а также ретроградного (центробежного) развития его [18].

2. Обнаружение интактных зубов при полном перерождении пульпы.

3. В депульпированных зубах кариес развивается значительно реже, течение его медленнее.

4. Чем «моложе» дентин и более интенсивно протекают обменные процессы в нём, тем зубы восприимчивее к кариесу и тем быстрее протекает патологический процесс в эмали. С возрастом, когда происходит склероз дентина, восприимчивость зубов к кариесу снижается.

5. Чем «моложе» и больших размеров пульпа, тем зуб более восприимчив к кариесу.

6. С возрастом, когда размеры пульпы уменьшаются и она склерозируется, резистентность зубов к кариесу повышается.

7. После некроза пульпы вследствие кариозного процесса, оставшиеся твёрдые ткани зуба кариесом не поражаются.

8. Появление кариеса под искусственной коронкой в недепульпированных зубах.

9. Случаи «вторичного» или «рецидивирующего» кариеса, возникающего рядом с пломбой первичного поражения.

10. Сохранение интактности поверхностного слоя эмали в начальной стадии развития кариеса (стадия мелового пятна).

11. Отмеченные случаи поражения эмалево-дентинной границы при целостности поверхностного слоя эмали.

12. Пониженная устойчивость к кариесу зубов, задержавшихся в прорезывании на длительное время.

13. Наличие зубной бляшки не всегда приводит к развитию кариеса.

14. Явления симметричного поражения зубов кариесом (категория системного кариеса).

15. Очень часто традиционное оперативно-восстановительное лечение кариеса зубов малоэффективно.

16. Положительное влияние на устойчивость зубов к кариесу путём воздействия на иммунобиологическое состояние организма с помощью анаболических стероидов и иммуномодулирующей терапии [3,4,5,14,15].

Из всех перечисленных выше положений особого внимания заслуживают первые девять, глубинный смысл которых позволяет сделать один общий не ординарный вывод: *не поражается кариесом эмаль тех зубов, у которых по тем или иным причинам либо отсутствует пульпа полностью, либо она оказалась подверженной деструктивным изменениям (нет пульпы, нет кариеса).*

Но, во всех остальных случаях, факты, приводимые в литературе, в объективности которых мы убедились в результате собственных исследований, свидетельствуют в пользу того, что развитию кариозного процесса сопутствуют иммунные реакции в пульпе.

Именно это разноречие побудило нас обратить внимание к точке зрения, согласно которой эмаль рассматривается в качестве «забарьерной» ткани [14]. К сожалению, данное представление не нашло в дальнейшем своего логического продолжения в виде конкретных научно-исследовательских разработок.

## ТЕОРЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ГИПОТЕЗЫ

Намеченную выше проблему следует отнести к хорошо известной теории «секвестрированных» или «привилегированных» антигенов, сущность, которой состоит в том, что тканевые дефинитивные структуры организма, не контактировавшие в эмбриогенезе с иммунокомпетентными клетками, в силу наличия генетически предусмотренного морфологического барьера, способны при определенных условиях становиться источником развития аутоиммунных или аутоагрессивных болезней [1,9,18,23]. Если отнести к разряду этих структур эмаль, то кариозный процесс правомерно рассматривать в контексте данной теории.

Литература представляет нам возможность познакомиться с мнением некоторых авторов о правомерности наделения органических веществ эмали иммуногенными свойствами [14]. Не вдаваясь в подробности обсуждения, отметим, что большинство исследователей дает на этот вопрос утвердительный ответ с некоторой оговоркой о необходимости получения более убедительных доказательств в пользу иммуногенности белков зрелой эмали.

По нашему мнению при рассмотрении этого вопроса следует учитывать одну существенную особенность химического состава эмали, состоящую в том, что некоторые ее компоненты могут обладать адьювантными свойствами. К адьювантам, как известно, относятся различные химические вещества органической и неорганической природы, не обладающие сами по себе антигенными свойствами. Но, будучи конъюгированными, с протеинами, они в значительной мере повышают антигенное действие последних. В эмали зуба к подобным веществам можно отнести фосфат кальция в виде гидроксиапатита. Кроме того, не следует забывать, что в органическом матриксе эмали имеются полисахаридные и другие вещества, находящиеся в ковалентном соединении не только с белками, но и с минеральными комплексами. Если их рассматривать в качестве гаптенов, то эмаль, с учетом вышеуказанных особенностей химической структуры, должна обладать выраженными антигенными свойствами не по отдельным компонентам органического матрикса, а в своей единой целостности.



В своих предыдущих работах [9,10,12] мы представили вполне убедительные доказательства, что на самых ранних этапах одонтогенеза процесс формирования эмали осуществляется в условиях, исключающих возможность контакта ее органической основы с персонифицированными клеточными элементами иммунной системы в период ее становления, что отчётливо отражено в структуре эмалевого органа, который, на первый взгляд представляется избыточно сложным по своему устройству. Это послужило поводом для некоторых авторов прийти к экстравагантному умозаключению, что «эмалевый орган – не орган, он скорее – свалка строительного мусора» [15]. Такая точка зрения не выдерживает никакой критики, хотя следует признать, что в настоящее время в литературе отсутствует удовлетворительное объяснение истинного функционального предназначения эмалевого органа в развитии зуба.

Чтобы разобраться в этом вопросе приведём результаты нашего исследования, которые неопровержимо свидетельствуют о том, что данное образование в полном смысле отвечает биологическому понятию органа, выполняющего важную, провизорную роль в развитии зуба (рис.2.1). Для этого он обеспечен обильной васкуляризацией, представленной разветвлённой сетью обменных кровеносных микрососудов, тесно вплетённых в его наружный эпителий. Важно отметить, что в процессе развития, по мере возрастания секреторной активности энамелобластов, происходит прогрессивное разрастание сети обменных микрососудов с увеличением площади контакта между ними и наружным эпителием эмалевого органа. Следовательно, обменные процессы между кровью и слоем энамелобластов (внутренний эпителий) опосредованы пульпой эмалевого органа. Становится очевидным, что пульпа эмалевого органа выполняет роль барьера между энамелобластами и внутренней средой развивающегося организма, когда происходит становление иммунной системы. Тем самым исключается контакт соответствующих клонов лимфоцитов с антигенами, образующимися в процессе энамелогенеза. При этом не следует забывать о наружном эпителии, который, являясь существенным компонентом данного барьера, в

дальнейшем, на всём протяжении энамелогенеза, осуществляет защиту развивающейся эмали от контакта с окружающей соединительной тканью альвеолярного отростка до полного прорезывания зуба, оставаясь, некоторое время на поверхности обнажившейся коронки в виде так называемой кутикулы.

С другой стороны, внутренний эпителий эмалевого органа с самого начала закладки зубных зачатков и вплоть до периода, с которого начинается гистогенез зуба, находится в тесной биогенетической связи с соединительнотканными элементами зубного сосочка, являющегося по сути отростком в дифференцировке зародышевой соединительной ткани альвеолярного отростка. В связи с этим прямой контакт внутреннего эпителия с внутренней средой развивающегося организма был бы неизбежен, если бы не был предусмотрен второй эшелон иммуногенного барьера для энамелогенеза. Данный барьер проходит по линии контакта презнамелобластов с преддентинобластами и представлен поначалу хорошо выраженной базальной мембраной, относящейся, как известно, к тем непременным структурам, которые отделяют и в то же время консолидируют эпителий с подлежащей соединительной тканью. Эта базальная мембрана в гистогенезе зуба становится тем терминальным субстратом, который оказывается на границе между двумя разнородными процессами — дентиногенезом и энамелогенезом.

Таким образом, по одну сторону от (уже несколько преобразованной) базальной мембраны начинается отложение первых слоёв дентина, а с противоположной её поверхности, но с некоторой задержкой по времени, что является весьма существенным событием в аспекте обсуждаемой нами проблемы, начинается первое отложение органического матрикса эмали. По нашему мнению, опережающее отложение дентина необходимо в качестве создания исходного барьера для исключения первого контакта незрелой эмали с соединительнотканной основой зубного сосочка, который с этого момента начинает дифференцироваться в пульпу зуба. Особого внимания заслуживает один морфологический факт, который состоит в том, что указанная выше базальная мембрана в процессе дальнейшего развития не исчезает, она только претерпевает некоторые структурные из-

менения, превращаясь в зрелом зубе в разграничительную пластинку между дентином и эмалью, которая была описана в первом разделе данной монографии.

Этих аргументов, по нашему убеждению, вполне достаточно, чтобы отнести эмаль к «забарьерной» тканевой структуре по отношению к внутренней среде организма, если считать дентинные каналцы в качестве ее периферических микропористых ответвлений.

Такая трактовка не совпадает с мнением тех авторов, которые исходят из соображений, что сама по себе эмаль является собственно барьером, обеспечивающим изоляцию дентина. Действительно, нельзя не согласиться с этим расхожим фактом. Но он вовсе не исключает второго свойства эмали, а именно — быть вне досягаемости иммунных реакций собственного организма в норме. Афористично выражаясь, можно сказать: *нетолерантность эмали к собственной иммунной системе обеспечивает ее барьерную компетентность относительно внешней агрессии. Свою защитную компетентность эмаль теряет при нарушении морфо-функциональной целостности дентино-эмалевого барьера.*

Итак, исходя из наших рассуждений, самой критической зоной является тканевой барьер между эмалью и дентином, представленный тонкой кальцифицированной пластинкой, основа которой образована разнонаправленным переплетением коллагеновых волокон. Если судить по полученным нами сканограммам, она принадлежит дентину, но формируется на ранней стадии дентиногенеза в результате преобразования базальной мембраны преэнамелобластов [9, 10, 12].

Благодаря своей волокнистой структуре, дентино-эмалевая пластинка должна обладать пористыми свойствами, способствующими диффузии мелкодисперсных растворов. Поэтому ее следует рассматривать в качестве барьерного фильтра, который, не препятствуя проникновению мелкодисперсных веществ, является в норме надежным заслоном для веществ с большой молекулярной массой.

Соответственно возникает вопрос: *могут ли быть нарушены барьерные свойства дентино-эмалевой разграничительной структуры, и если так, то в силу каких причин или следствий?*

Как бы то ни было, с достаточной мерой убежденности и на основе имеющихся теоретических предпосылок, можно постулировать, что развитие кариеса зубов обусловлено предрасполагающим к нему иммуногенным фактором. Поэтому данное состояние правомерно бы называть кариесогенным диатезом зубов.

В это понятие мы вкладываем особый смысл, который не обязательно подразумевает полное соответствие между количеством «дефектных» участков дентино-эмалевого барьера и очагов кариозного поражения зубов. *Вполне допустимо предположение о возможности появления какого-то одного, ограниченного очага первичной сенсибилизации регионарной иммунной системы на аутоантигены эмали.*

### ФАКТИЧЕСКОЕ ПОДТВЕРЖДЕНИЕ ГИПОТЕЗЫ

При изучении оксидных шлифов прижизненно сохраненных зубов нельзя было не обратить внимание на хорошо известные специалистам фиссурные образования коронок многобугорковых зубов. В некоторых местах они выглядят в виде сквозных расщелин в эмали, дном которых, по сути, является дентино-эмалевая зона (рис.2.2). При окраске толуидиновым синим в этих расщелинах обнаруживаются хорошо выраженные прожилки базофильного вещества, которые по тинкториальным свойствам и форме аналогичны волокнистым структурам, расположенным между нучками кристаллических волокон базального слоя эмали (рис.1.2,1.3). Отличием является то, что в отдельных местах межбугорковых щелей данные волокнистые структуры оказываются открытыми для прямого контакта с поверхностным покровом зуба. Это даст основание предполагать, что источником первичной сенсибилизации могут являться не сами по себе первичные, естественные, а приобретенные, вторичные аутоантигены, возникающие в фиссурных зонах зубов под воздействием определенных физико-химических или инфекционных факторов (теория измененных антигенов). При этом, если реальным считать бактериальный фактор, то становится понятным положительный эффект антистрептококковой вакцинации при кариесе. Однако это не исключает возможности развития иммунной реакции на собственные, естественные

аутоантигены эмали остальных зубов, ибо приобретенные аутоантигены обладают двойственной детерминантностью [1].

Обсуждая этот вопрос, нельзя исключать также возможность появления первичной сенсибилизации иммунной системы на аутоантигены эмали в скрытом, инкорпоральном периоде развития, как молочных, так и постоянных зубов, вследствие какого-то частичного нарушения одонтогенеза. Уместно напомнить, что часто зубы, задерживавшиеся в прорезывании, оказываются поражёнными кариесом.

Принимая сказанное выше как гипотезу, нам представляется возможность, опираясь на имеющиеся в литературе факты, рассмотреть те события и звенья, которые составляют процесс презентации антигенов со стороны эмали иммунокомпетентным клеткам пульпы зубов.

Опосредующим звеном в этом, бесспорно, являются дентинные каналцы, калибр которых и структура, вряд ли могут способствовать прямому проникновению каких-либо микроорганизмов. Но макромолекулярные вещества, благодаря дентинным каналцам, реально могут достигать пограничной с дентином пульпарной зоны. Принимая данное положение за аксиому, легко указать те клетки, которые выполняют ведущую роль в иницировании иммунных реакций в пульпе зуба. В настоящее время достоверно установлено, что их представляют дендритные клетки пульпы, расположенные в субодонтобластическом слое (рис.2.3). Данные фиксированные макрофаги предназначены поглощать и обрабатывать сложные антигены с дальнейшим представлением их лимфоцитам [6,24].

Согласно данным литературы [16], предполагается, что дендритные клетки пульпы составляют инициальное звено в индуцировании вторичных иммунных реакций путем представления антигенов рециркулирующим Т-лимфоцитам памяти, которые вызывают активацию Т-лимфоцитов в регионарных лимфатических узлах. Последние, попадая током крови в пульпу, будут являться началом развития клеточной иммунной реакции, специфической на данный антиген. Дальнейшее развитие процесса приведет к увеличению Т-хелперов/индукторов с последующей активацией В-лимфоцитов и трансформацией их в

плазматические клетки, что, как известно, знаменует собой развитие гуморального иммунитета.

Местом дальнейшего развертывания иммунологических реакций, по мнению компетентных в данном вопросе исследователей, является пограничная зона между пульпой и слоем одонтобластов, известная под названием слоя Вейля. Именно здесь происходит скопление различных форм иммунокомпетентных клеток, среди которых продолжается проявления активности дендритных макрофагов. Согласно наблюдениям некоторых авторов, их активность выражается, в частности, в проникновении их отростков в дентинные каналы [5,16].

Особенно убедительные факты получены нами при изучении полутонких срезов зубов, пораженных средним кариесом. Показательность иммунологических реакций в пульпе зуба при кариесе демонстрирует не только клеточная инфильтрация субодонтобластического слоя, но и морфологическое проявление микрососудистой реакции, которая выражается в наличии в просветах веноулярных микрососудов скоплений многообразных клеточных форм (рис.2.4). При этом, в краевом стоянии находятся не только моноциты, но и полиморфноядерные лейкоциты, а также лимфоциты. Последние во множестве сосредоточены в непосредственной близости к слою одонтобластов. Наряду с ними не являются исключением плазматические клетки.

Но самым примечательным является то, что в некоторых местах их сосредоточия наблюдается полное или частичное отсутствие одонтобластов. При этом на их месте, а также в преддентине и глубже (в припульпаном дентине) в просветах дентинных канальцев оказываются клеточные элементы, имеющие вытянутую, веретенообразную форму (рис.2.5).

В начале наших исследований мы отнесли к оценке данного явления с позиций существующих в литературе представлений, согласно которым, в процессе развития кариеса происходит смещение и проникновение вглубь дентинных канальцев самих одонтобластов [3,4,5]. Однако, по мере накопления информации, а вместе с тем и более тщательного изучения микропрепаратов и микрофотографий, мы вынуждены были пересмотреть данное представление. В конечном итоге, мы пришли

к выводу, что в этом явлении отражается процесс миграции лимфоцитов в дентинные канальцы.

Впрочем, нельзя исключить участия в этом процессе дендритных макрофагов, особенно если учесть приведенное выше мнение некоторых авторов о наблюдающихся случаях проникновения их отростков в дентинные канальцы. Поэтому следует признать, что в настоящее время вопрос о природе этих клеточных элементов остаётся окончательно не решённым. Но, какими бы не были они по своей природе, очевидно, что, оказываясь в узких пределах дентинных канальцев, они приведут к их эмболии.

С точки зрения авторов, относящихся к последователям инфекционной теории кариеса, эти события являются следствием прямого вирулентного действия на эмаль зуба патогенных микроорганизмов. Мы же пытаемся доказать обратное, а именно: *поражение эмали оказывается следствием иммунологических реакций в пульпе зуба*. В пользу представления о центробежном характере развития кариеса можно привести мнение многих авторитетных ученых, что само по себе, разумеется, не может служить достаточным аргументом. Однако имеются факты, которыми нельзя пренебрегать.

Например, хорошо известно, что самым заметным признаком при диагностике начальной стадии кариеса является обнаружение так называемого мелового или белого пятна. Если рассматривать его как следствие локального действия патогенных микроорганизмов, то следовало бы ожидать, что оно образуется в результате поражения самого поверхностного слоя эмали. На самом деле общеизвестно, что - это только внешнее проявление деструктивных изменений *подповерхностного ее слоя*.

Согласно данным А.В.Галюковой [3], при исследовании в светооптическом и электронном микроскопах, поверхность эмали в области белого кариозного пятна не отличается от нормальной. Автор указывает, что её призматические структуры остаются хорошо выраженными.

Чем же отличается в структурном отношении поверхностный слой эмали от ее подлежащей толщи? Напомним, что он состоит из тесно сплоченных рядов, прямолинейно выходящих из основной толщи эмали кристаллических эмалевых волокон,

тогда как основная часть эмали представлена сложным цепным переплетением аналогичных структур. В связи с этим, данные слои эмали будут отличаться между собой по ряду физических характеристик, одной из которых является оптическая неоднородность: поверхностный слой, благодаря своей однообразности структур, в отличие от глубокого, будет обладать прозрачными свойствами. Поэтому при интактности поверхностного слоя, сквозь него будут просвечивать те изменения, которые затрагивают структуру подлежащего слоя.

Но как объяснить, почему при начальной стадии развития кариеса поверхностный слой сохраняет свою целостность, тогда как подлежащая эмаль подвергается альтерации? Данный феномен мы усматриваем в том, что поддержание структурного постоянства поверхностной эмали зависит от ротовой жидкости, в то время как основная толща эмали обеспечивается всецело за счет «зубного ликвора», который просачивается в эмаль из пульпы зуба по дентинным канальцам.

Как мы видим, указанный вектор транзитного перемещения фильтрата из пульпы в эмаль полностью совпадает с представлением о центробежном характере развития кариеса и хорошо согласуется с эффекторным звеном иммунологических реакций на аутоантигены эмали. При этом, уместно вспомнить самый знаменательный, по нашему мнению, морфологический факт, которым запечатлен процесс миграции лимфоцитов (или каких-то других клеток) в дентинные каналы.

Мы уже говорили, что, оказываясь в предельно ограниченных просветах дентинных канальцев, лимфоциты приведут к полной их «закупорке» и тем самым прервут циркуляцию «зубного ликвора» в центробежном направлении, вследствие чего самые отдаленные зоны дентина и прилежащая к ним эмаль окажутся в критически неблагоприятных условиях. Следует отметить, что в самом начале развития данного процесса клеточная реакция иммунной системы в пограничной зоне пульпы с дентином может иметь крайне ограниченное место, охватывающее совсем небольшое количество дентинных канальцев. Однако, в своем центробежном направлении зона поражения будет неуклонно конусообразно расширяться за счет того, что



дентинные каналцы подвержены поступательному (по направлению к эмали) дихотомическому делению (рис.2.6), но не ветвлению, как это общепринято считать [11]. Подобная радиантная структура дентина объясняет, по нашему мнению, тот факт, что при поражении эмали кариесом зона альтерации дентина имеет коническую форму, основанием обращенную к пораженной эмали, а вершиной — к пульпе (рис.2.7).

Итак, основной тезис обсуждаемой концепции заключается в том, что первоначальное поражение зуба кариесом, не может быть следствием прямого повреждения эмали, какими бы то ни было, факторами экзогенного происхождения. Деструкция эмали при кариесе является следствием реакции иммунной системы в пульпе зуба, при которой роль опосредующего звена выполняют дентинные каналцы, подвергающиеся в этом процессе альтерации, морфологическое выражение которой известно в литературе под названием «мертвых трактов» [3,4].

По мнению авторов, последние образуются вследствие относительно быстрого отложения гиалинового слоя в дентинных каналцах, тем самым, приводя к нарушению проницаемости дентина под областью кариозного поражения эмали [4].

На наших препаратах в толще дентина они выглядят в виде лучевой проекции, направленной от пульпы к зоне кариозного поражения эмали. Причиной альтерации дентина, по нашему мнению, является процесс миграции лимфоцитов из пульпы в дентинные каналцы, что приводит, как уже отмечалось, к препятствию поступления к соответствующей зоне эмали питательных веществ. Неизбежным следствием этого становятся дистрофические изменения органических структур в базальном слое эмали.

Здесь возникает принципиально важный вопрос: возможно ли доказать это только на основании морфологических данных? Мы считаем, что такая возможность имеется, если признать, что состояние перифокальной зоны кариозного поражения твёрдых тканей зуба сохранило признаки первичных и вторичных явлений альтерации.

При внимательном рассмотрении шлифов прижизненно сохранных зубов, пораженных средним кариесом, обращает на себя внимание то, что краевая ограничивающая кариозную

полость часть эмали (перифокальная зона) имеет нависающую остроконечную форму с наличием подрытой у дентиноэмалевой границы ниши. На неокрашенных препаратах она в целом мало, чем отличается от эмали, сохранившейся интактной на боковых поверхностях коронки зуба (рис.2.7). Но, при окраске толуидиновым синим, перифокальная эмаль приобретает тинкториальную элективность за счет несколько повышенной базофильности своего матрикса (рис.2.8). Вместе с тем, к самому существенному морфологическому признаку подверженности деструкции околокариозной эмали относится то, что в своем базальном слое, на границе именно с дентином, в ней имеются отчетливые изменения, выражающиеся в образовании грубых разволокнений пучков эмалевых призм, соответствующих полосам Гунтера-Шрегера, и появлении местных лакун резорбции с полным повреждением дентино-эмалевой пластинки (рис.2.9). При этом, образующиеся грубые дезинтегрированные волокнистые пучки в реакции с толуидиновым синим приобретают сильно выраженную базофилию, сочетающуюся с отчетливым проявлением метакромазии, что свидетельствует о процессах декомпозиции белково-полисахаридных комплексов соединительнотканых структур эмали на границе с дентином. Мы считаем, что данные дистрофические повреждения базального слоя эмали являются следствием альтерации соответствующих дентинных канальцев (зона «мертвых трактов»). Морфологический характер деструктивных изменений базального слоя эмали, граничащего с дентином, нам удалось уточнить и детализировать с помощью сканирующего электронного микроскопа. Полученные при различных увеличениях сканограммы в наглядной форме свидетельствуют о серьезных необратимых явлениях декомпозиции всех слагаемых данную зону эмали структур (рис.2.10,2.11,2.12,2.13). В первую очередь обращает на себя внимание нарушение связи между волоконно-кристаллическими структурами эмали и дентино-эмалевой разграничительной прослойкой, что выражается в образовании между ними неровного по очертанию, щелевидного пространства, которое, как отмечалось выше, в отдельных местах превращается в глубокие ниши. При этом сама дентино-эмалевая разграничительная

прослойка, подвергаясь деструкции, приобретает истонченную мелкосетчатую форму, неспособную выполнять барьерную функцию между дентином и эмалью.

Что касается волоконно-кристаллических структур базальной эмали, то для них явления декомпозиции выражаются в возникновении хаотической путаницы между их слагаемыми структурами, к которым относятся осевые кристаллические волокна (или эмалевые призмы) и, расположенные между ними, интерстициальные кристаллические прослойки. Заметно, что по их ходу в разных местах образуются различной формы и протяженности шелевидные пустоты. В отдельных местах, отмеченные явления дезинтеграции, имеют более или менее отчетливо ограниченные (шириной полос Гунтера-Шрегера) пределы. Своей общей формой они напоминают ряд базальных микротрещин, которые как бы намечают траектории откола отдельных фрагментов эмали при дальнейшем развитии кариеса.

Особо значимые данные для понимания природы деструктивных процессов в эмали при кариесе нами получены при прицельном изучении тех же препаратов с помощью трансмиссионного электронного микроскопа. Реализация данного метода заключалась в предварительном получении с изучаемых участков эмали слепков с помощью нитроклетчатки, а затем снятия с них угольных реплик. Следует отметить, что данный метод является единственно возможным и самым полноценным способом изучения ультраструктуры эмали без ее декальцинации.

Полученные электронограммы угольных реплик пограничной с дентином эмали во всех мельчайших подробностях демонстрируют явления полного разрушения матричной структуры кристаллических волокон базальной эмали, выражающегося в образовании среди них угловато ветвящихся микрофрактур, шелевидных пространств и отдельных бесформенных кристаллических обломков (рис.2.14). Достаточно показательным также является состояние дентино-эмалевой разграничительной прослойки, которая имеет вид крайне истонченной, хрупкой пластинки с наличием трещин и разломов. Можно обнаружить, что на ее эмалевой поверхности имеются невысокие, регулярно расположенные округлые возвышения, которым с

противоположной стороны соответствуют слепо заканчивающиеся дентинные каналы. Чаще всего, именно в этих местах отмечаются сквозные проломы.

Согласно данным литературы, наглядно подтвержденным результатами наших исследований, эмаль при своей чрезвычайно плотной кристаллической структуре является, все же, проницаемой для мелкодисперсных растворов, за счет которых осуществляется постоянное обновление ионных связей между ее органическим матриксом и минеральными веществами. Основную роль в этих транспортных процессах играют межпризменные или интерстициальные кристаллические прослойки, имеющие, по сравнению с эмалевыми призмами (в нашей интерпретации — «осевые монолитные кристаллические волокна»), более рыхлую структуру, благодаря чему они обладают повышенной гидравлической проводимостью и в целом рассматриваются в качестве разветвлений дренажной системы эмали. Являясь гидравлическими проводниками основной толщи эмали, берущими начало в ее базальном слое, где при кариесе, как нами установлено, происходят самые заметные деструктивные изменения, данные межпризменные прослойки, в условиях избыточного центробежного перемещения инфильтрата из воспаленной пульпы, в первую очередь должны быть подвержены альтерации. В самом деле, это предположение нашло подтверждение при изучении угольных реплик, снятых со срединной толщи и поверхностного слоя эмали. Особенно показательными явились электронограммы поверхностной эмали, где, на общем фоне сохранности типичной упорядоченности, отчетливо обнаруживаются признаки повреждения кристаллической структуры межпризменных, интерстициальных прослоек в виде расположенных по их ходу, локальных дефектов матричной целостности (рис. 2.15). Это отчетливо заметно при сравнении с расположенными параллельно между ними эмалевыми призмами, которые, как видно, в основном сохраняют свою кристаллическую монолитность.

Указанная избирательность повреждения родственных по происхождению, но разных по функциональному назначению кристаллических образований обусловлена, по нашему

менно, тем, что в межпризменных, интерстициальных прослойках по сравнению с эмалевыми призмами в доленом отношении содержится больше органических веществ, которые и должны обладать антигенными свойствами. Вывод очевиден: прицельной мишенью иммунных реакций в пульпе при кариесе является органический матрикс эмали, повреждение которого приводит к постепенной дезинтеграции и разрушению кристаллической структуры.

В принципе это согласуется с мнением тех авторов, которые считают, что основными путями продвижения кариозного процесса являются микропространства между призмами, хотя наряду с этим принято считать, что кариозный процесс начинается с деминерализации эмали [3,4]. Очевидно, что подобные представления находятся между собой в противоречии.

Дальнейшая хронизация кариозного процесса приводит, как правило, к углублению и пропорциональному расширению зоны поражения эмали и, как следствие этого, — образованию полости, заполненной детритом разрушенной эмали, дентина и пищевыми остатками, становящихся питательным субстратом для микроорганизмов, патогенные штаммы которых не могут не проявлять своего прямого вирулентного действия на пульпу, приводя ее к некрозу. С гибелью пульпы кариозный процесс, как таковой, прекращается. Оставшиеся омертвевшие твердые ткани зуба (дентин и эмаль), как известно, кариозному процессу не подвержены, хотя продолжают оставаться в тех же условиях ротового содержимого.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Всё вышеизложенное можно представить в следующем обобщенном виде. Допустим, что в определенной ретенционной зоне коронки зуба под воздействием патогенной микрофлоры или некоторых физико-химических факторов на глубокие слои эмали произойдет образование высокоактивных промежуточных антигенов. Последние, попадая через дентинные каналцы в пульпу, вызовут активацию местной иммунной системы, эффекторные элементы которой приведут к альтерации задействованных дентинных каналцев с последующей деструкцией соответствующего участка эмали. Повреждение ее должно вызвать новую волну антигенной стимуляции иммунных реакций, что повлечет за собой образование аутоантител, способных реагировать с антигенами не только поврежденной, но и неизменной эмали в связи с тождественностью отдельных специфических детерминантных групп. Этот процесс должен сопровождаться усилением уже имеющегося повреждения, что в свою очередь обусловит новое антигенное раздражение и т.д. Таким образом, возникает цепной аутоаллергический процесс, определяющий патогенез кариеса, который будет характеризоваться чередованием причинно-следственных отношений. При этом, следует полагать, первоначальный этиологический фактор утратит свое ведущее значение в процессе дальнейшего кариесогенного распространения на другие зубы. Сама же форма течения кариозного процесса индивидуально во многом будет зависеть от целого ряда привходящих внешних и внутренних условий организма.

Что же касается конкретного содержания патогенетического механизма деструктивного повреждения эмали зуба при кариесе, то на основе изложенных нами фактов, увязанных с данными литературы, его можно представить следующим образом.

В результате иммунной реакции в пульпе зуба на естественные или приобретенные аутоантигены эмали произойдет появление стимулированных иммунокомпетентных клеток, проявляющих своё цитотоксическое действие в определённой зоне субодонтобластического слоя. По-видимому, в своём на-

чале данный очаг будет иметь локально ограниченные пределы. Следствием цитотоксического действия в этом очаге станет альтерация соответствующих по локализации одонтобластов вместе с их цитоплазматическими отростками, благодаря чему откроются «ворота» для миграции в дентинные каналы иммункомпетентных клеток (лимфоцитов или дендритных макрофагов). Возникающая при этом «закупорка» дентинных каналов приведёт к их склерозированию и затруднению по ним циркуляции «зубного ликвора», что явится причиной нарушения трофики прежде всего в соответствующей по проекции зоне базального слоя эмали, где дистрофические процессы проявятся в декомпозиции гликопротеиновых комплексов волокнистых соединительнотканых структур и органического матрикса межпризменных интерстициальных прослоек. Дальнейшее развитие дистрофических процессов будет иметь центробежный характер, поступательно распространяясь на поверхностные слои эмали, пока не достигнут подповерхностного слоя, что станет заметным на поверхности эмали в виде мелового пятна. На этой стадии кариозный процесс некоторое время может находиться в состоянии ремиссии. Но, при дальнейшем обострении поверхностный слой эмали над очагом повреждения неизбежно подвергнется деструкции, в результате чего процесс перейдёт в стадию поверхностного кариеса. Очевидно, что при разрушении поверхностного слоя эмали, обнажившийся очаг поражения станет доступным для патогенных микроорганизмов, вирулентное действие которых приведёт к усугублению альтеративных процессов в глубоких слоях эмали.

Согласно общепринятому в настоящее время мнению считается, что кариозный процесс начинается с деминерализации эмали [3,4], что по нашему мнению не может быть достоверным. Более логично, и обоснованнее с теоретической точки зрения считать, что первичной мишенью повреждения является её органический матрикс, декомпозиция которого, вследствие дистрофического процесса, приводит к освобождению минеральных компонентов. Подтверждением данного положения могут служить результаты наших исследований.

К этому добавим, что в настоящее время мы располагаем предварительными данными микроанализа, осуществлённого с помощью сканирующего электронного микроскопа, согласно которым кариозная и интактная эмаль по содержанию фосфора и кальция ничем существенным между собой не отличаются.

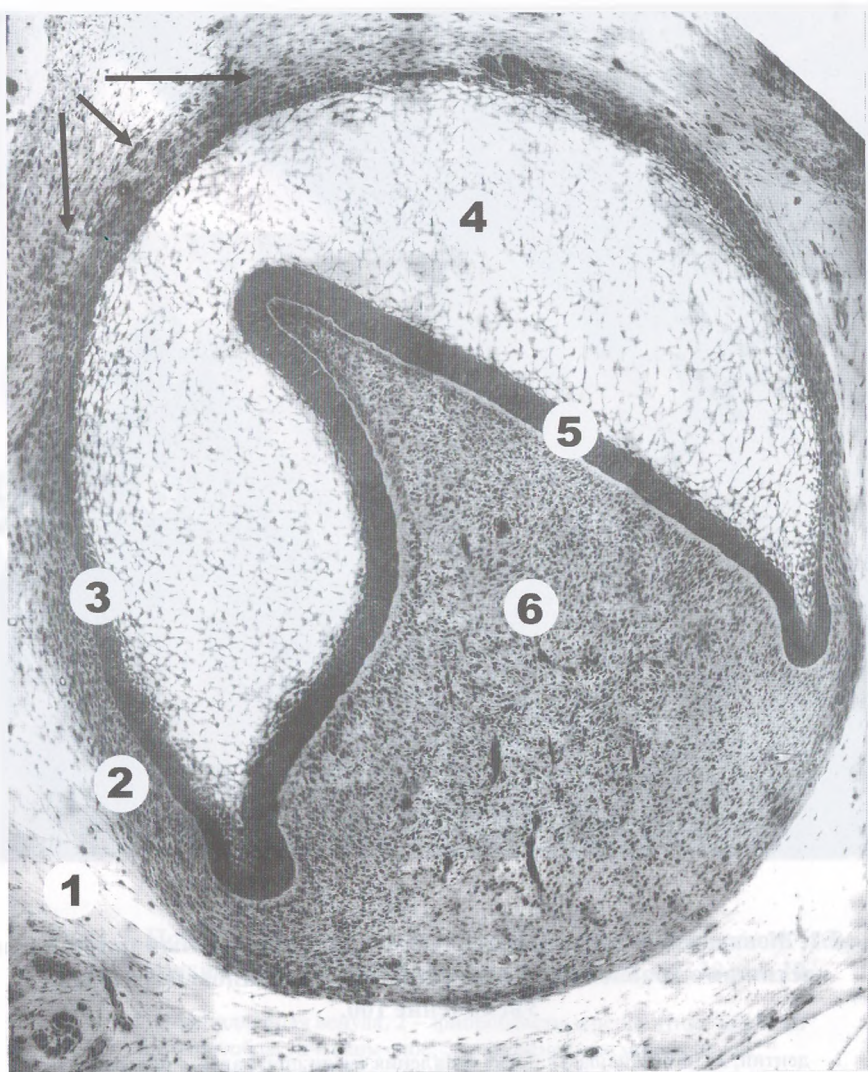
Следовательно, приведённые нами выше аргументы исключают возможность считать, что кариозный процесс является следствием прямого вирулентного действия патогенных микроорганизмов на интактную эмаль. Но, при её «дефекте», возникшем вследствие иммуногенной реакции, проявление ими усугубляющего патогенного действия не исключено. Кроме того, можно предположить, что некоторые патогенные штаммы, например *Str.mutans*, в состоянии оказывать модулирующее влияние на естественные аутоантигены эмали в фиссурных зонах многобугорковых зубов.

В связи с предложенной нами трактовкой этиопатогенеза кариеса, мы не вправе умолчать о том, что ещё в 1971 г. В.Ф. Кусковой и Л.Н. Ребреевой [3] было выдвинуто предложение об аллергическом механизме кариеса, хотя объясняли они его совершенно иначе. По их мнению, в результате дистрофических процессов в пульпе при начальном кариесе в организме образуются аутоантигены и аутоантитела, которые и приводят к поражению твёрдых тканей зуба. В связи с этим авторы считают перспективным применение цитотоксической антипульповой сыворотки. В этом отношении позволим себе обойтись без комментариев.

Поставленная нами проблема одновременно и перспективна и крайне сложна. Мы в достаточной мере осознаём, что её трактовка, в том объёме, как она представлена нами выше, пока что не может претендовать на окончательное признание, хотя она, следует заметить, не менее обоснована, чем другие, и даже общепризнанные, представления о природе кариеса. Тем не менее, она с полным основанием может быть принята в качестве отправной программной идеи дальнейшего целенаправленного исследования, которое в состоянии приблизить решение данной проблемы, на основе чего можно будет по-

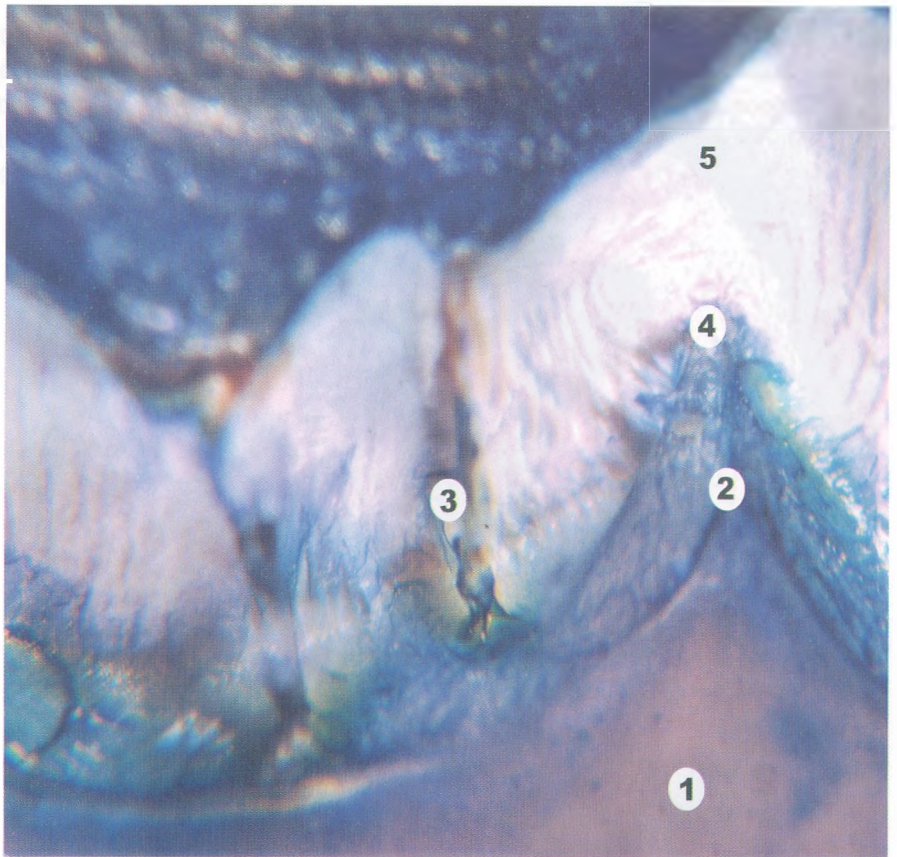


дойти к разработке эффективных способов профилактики и адекватных методов лечения кариеса. Что касается последнего, то даже сейчас вдумчивый специалист самостоятельно может прийти к некоторым практически конструктивным соображениям.



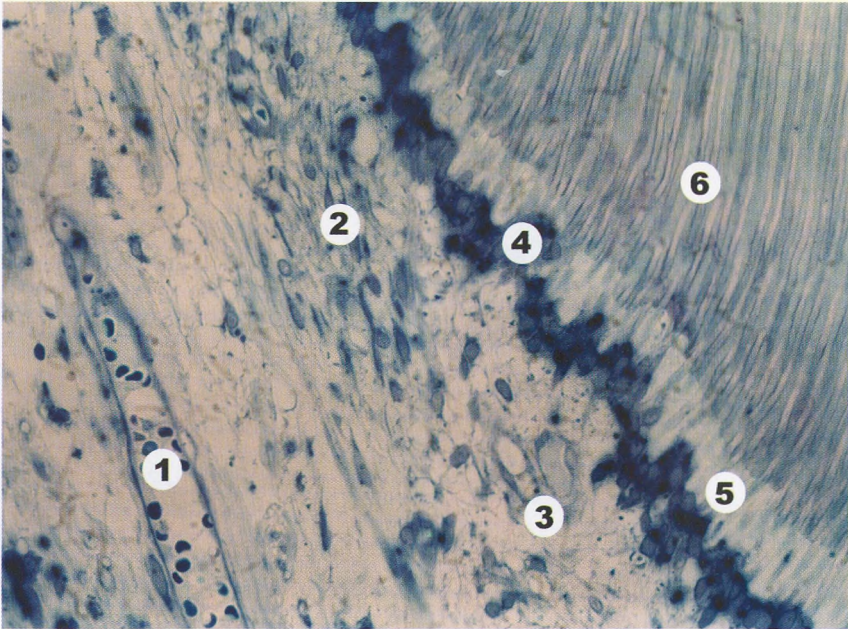
**Рис.2.1. Зачаток молочного резца трёхмесячного зародыша человека. Полутонкий срез. Окраска толуидиновым синим. Об. 20, ок. 10 (препарат А.К.Прилуцкого, 2004).**

- 1 – зародышевая соединительная ткань альвеолярного отростка,  
 2 – зубной мешочек, 3 – наружный эпителий эмалевого органа,  
 4 – пульпа эмалевого органа, 5 – внутренний эпителий эмалевого органа,  
 6 – зубной сосочек. Стрелками указана локализация  
 кровеносных микрососудов .



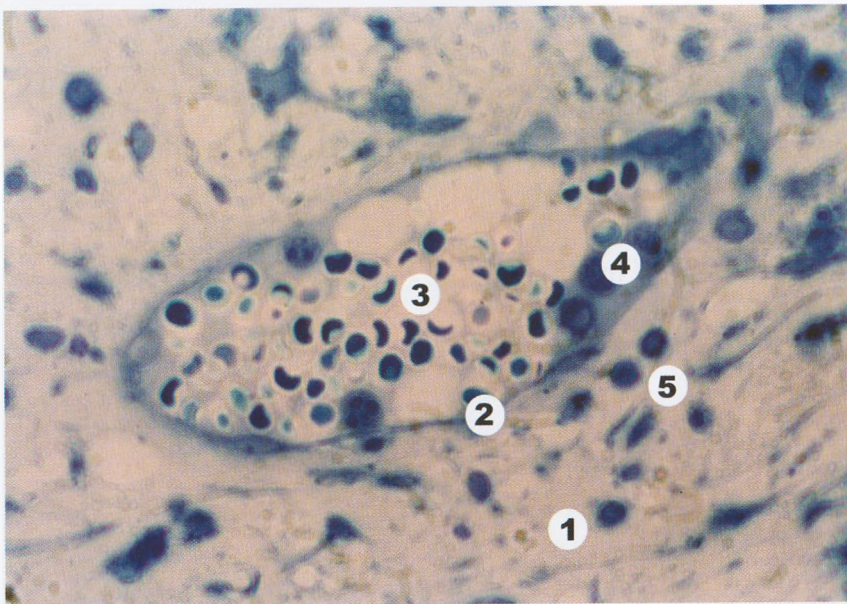
**Рис.2.2. Жевательная поверхность 3-го моляра. Эпоксидный шлиф после частичного травления эмали. Окраска толуидиновым синим. Увеличение 100.**

1 – дентин, 2 – обнажившаяся после травления эмали приэмалевая поверхность дентина, 3 – межбугорковые фиссуры, 4 – волокнистые соединительные структуры в базальном слое эмали, 5 – внешняя поверхность эмали.



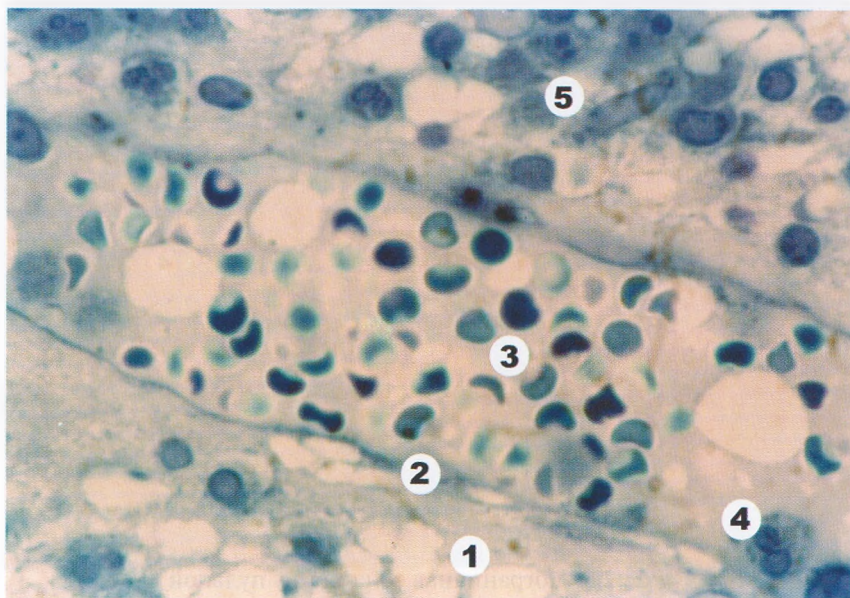
**Рис.2.3. Пограничная зона между пульпой и дентином intactного зуба.  
Полутонкий срез. Окраска толуидиновым синим. Об. 20, ок. 10.**

- 1 – посткапиллярная венула, 2 – фибробласты и дендритные клетки в субодонтобластическом слое, 3 – кровеносные микрососуды,
- 4 – слой одонтобластов, 5 – предентин, 6 – дентинные канальцы.



**Рис.2.4. А. Посткапиллярная венула в субодонтобластическом слое пульпы зуба, поражённого средним кариесом. Полутонкий срез. Окраска толуидиновым синим. Об. 40, ок. 10.**

- 1 – рыхлая волокнистая ткань пульпы, 2 – стенка посткапиллярной венулы,  
3 – форменные элементы крови в просвете посткапилляров,  
4 – полиморфноядерные лейкоциты,  
5 – лимфоциты.



**Рис.2.4. Б. Посткапиллярные вены в субодонтобластическом слое пульпы зуба, поражённого средним кариесом. Полутонкий срез. Окраска толуидиновым синим. Об. 40, ок. 10.**

- 1 – рыхлая волокнистая ткань пульпы, 2 – стенка посткапиллярных венул,
- 3 – форменные элементы крови в просвете посткапилляров,
- 4 – полиморфноядерные лейкоциты,
- 5 – лимфоциты.

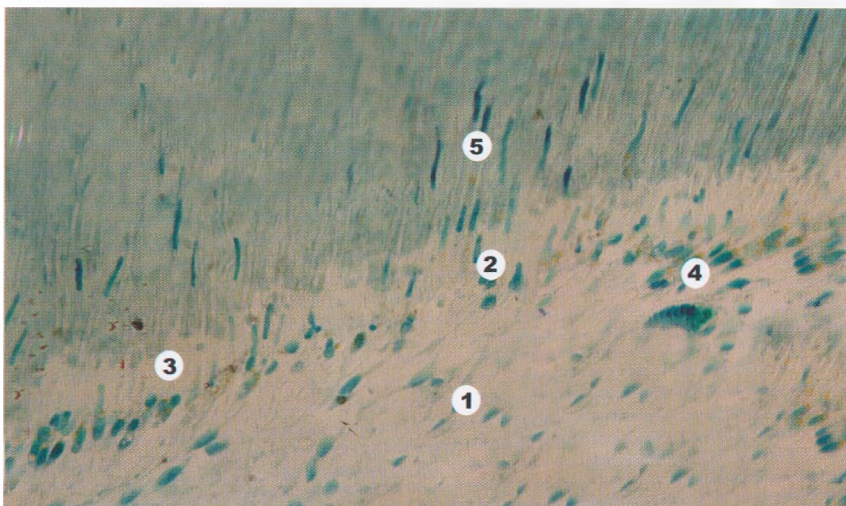
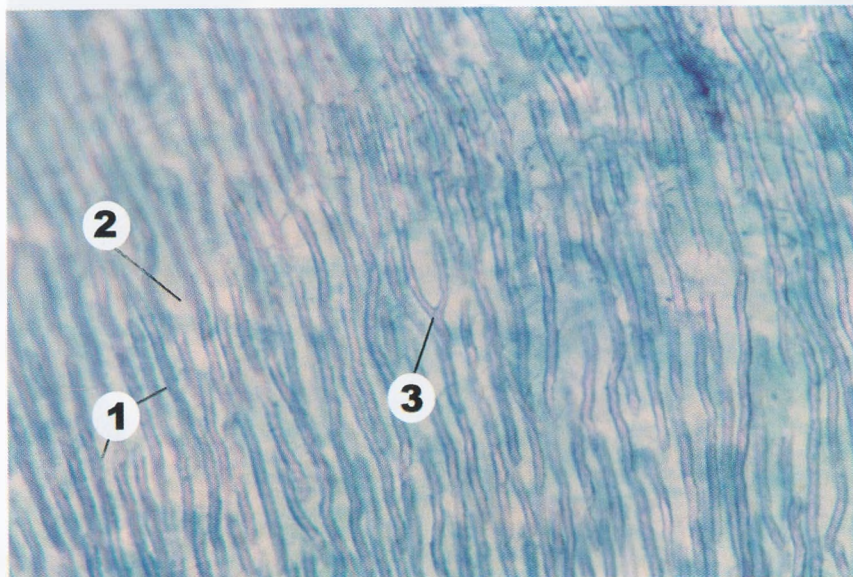


Рис.2.5. Пограничная зона между пульпой и дентином при среднем кариесе. Полутонкий срез. Окраска толуидиновым синим. Об. 20, ок. 10.

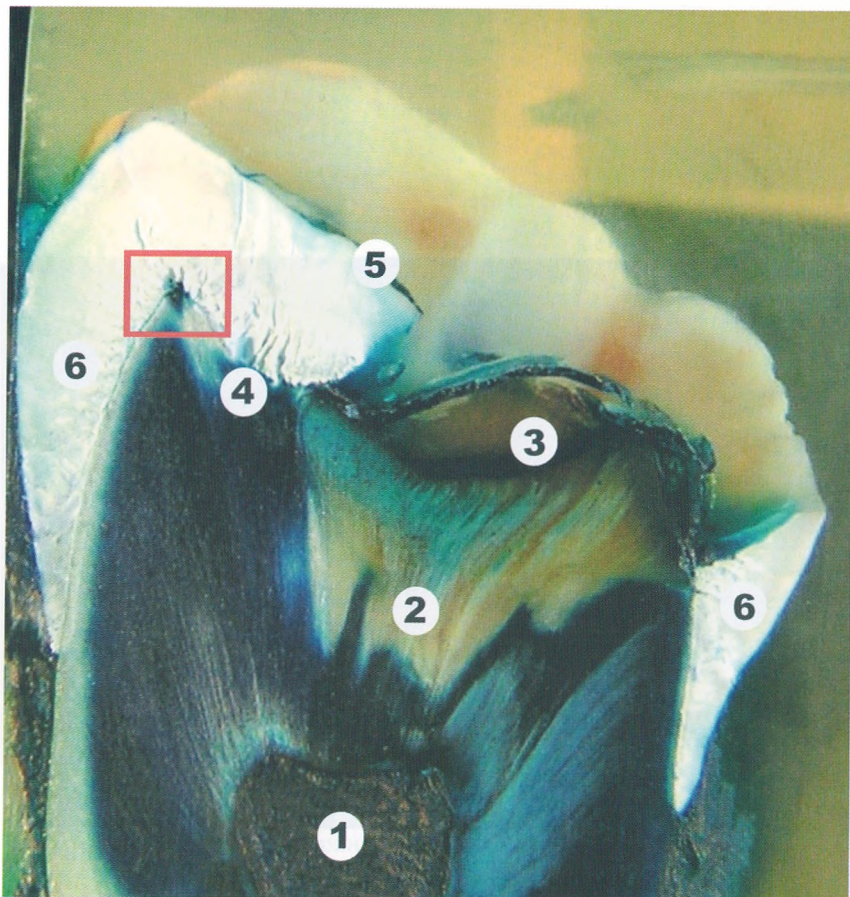
- 1 – субоднтобластический слой, 2 – зона альтерации одонтобластического слоя, 3 – зона предентина, 4 – лимфоцитарная инфильтрация, 5 – клеточные элементы (лимфоциты) в дентинных канальцах.



**Рис.2.6. Плащевой дентин интактного зуба. Полутонкий срез. Окраска толуидиновым синим. Об. 20, ок. 10.**

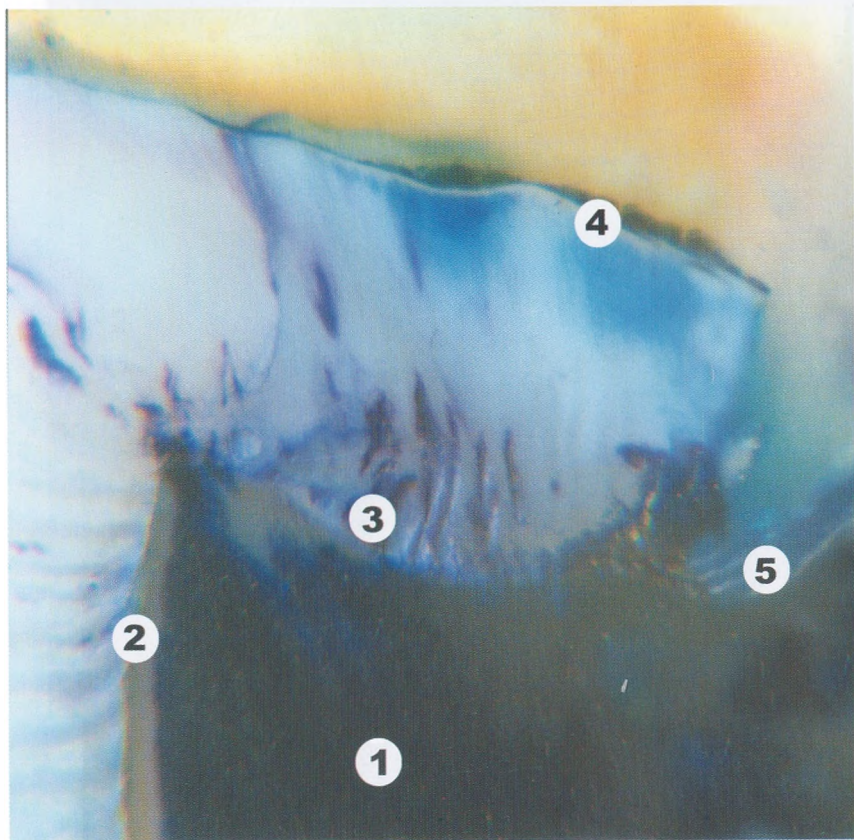
- 1 – стенки дентинных канальцев (перитубулярный дентин),
- 2 – межтубулярный дентин,
- 3 – дихотомическое деление дентинных канальцев.





**Рис.2.7. Эпоксидный шлиф коронки 3\$го моляра, поражённого средним кариесом. Окраска толуидиновым синим. Увеличение 20.**

- 1 – пульпа, 2 – зона «мёртвых трактов» дентина (склерозированный дентин),  
 3 – дендрит в кариозной полости, 4 – деструкция базального  
 слоя перифокальной эмали,  
 5 – поверхностный слой перифокальной эмали,  
 6 – эмаль боковой поверхности коронки.



**Рис.2.8. Перифокальная зона эмали при среднем кариесе  
(предыдущий препарат при большем увеличении).**

- 1 – дентин, 2 – дентиноэмалевая зона, 3 – деструкция базального слоя эмали,  
4 – внешняя поверхность перифокальной эмали,  
5 – кариозная полость.

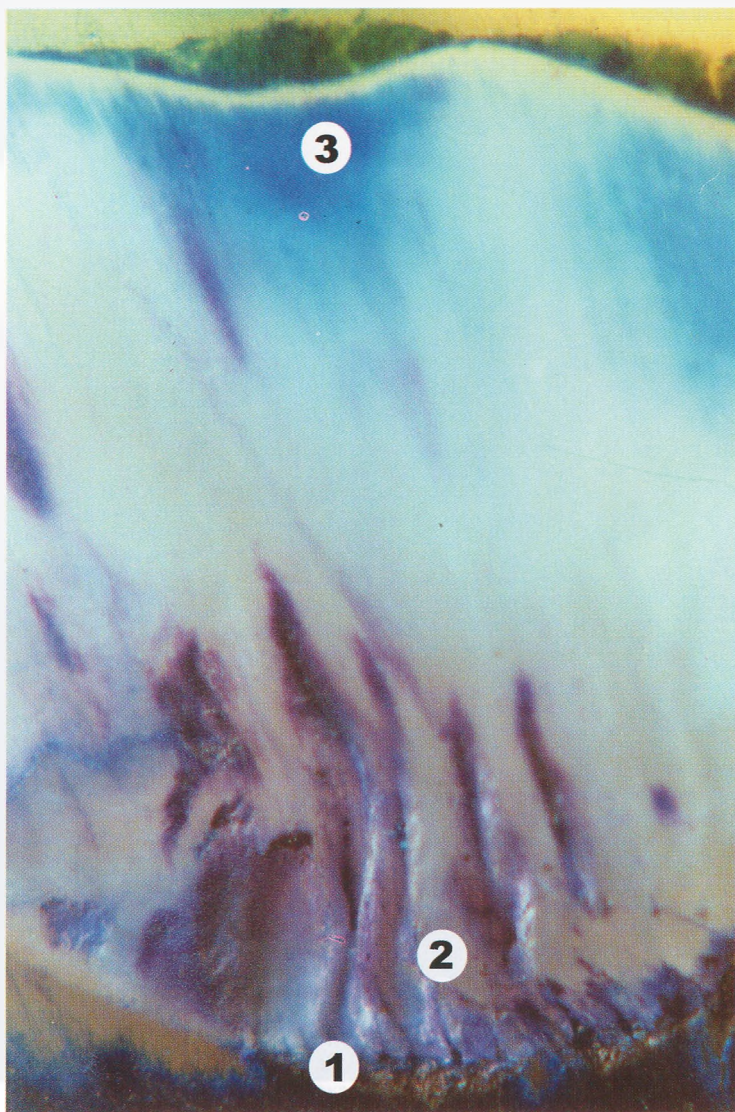
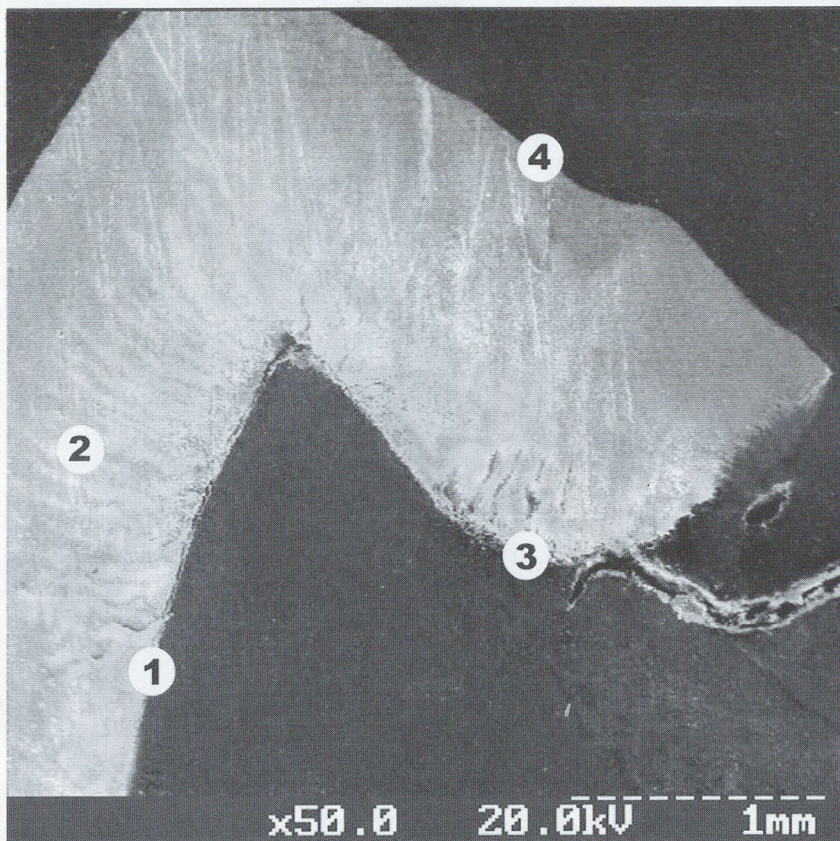


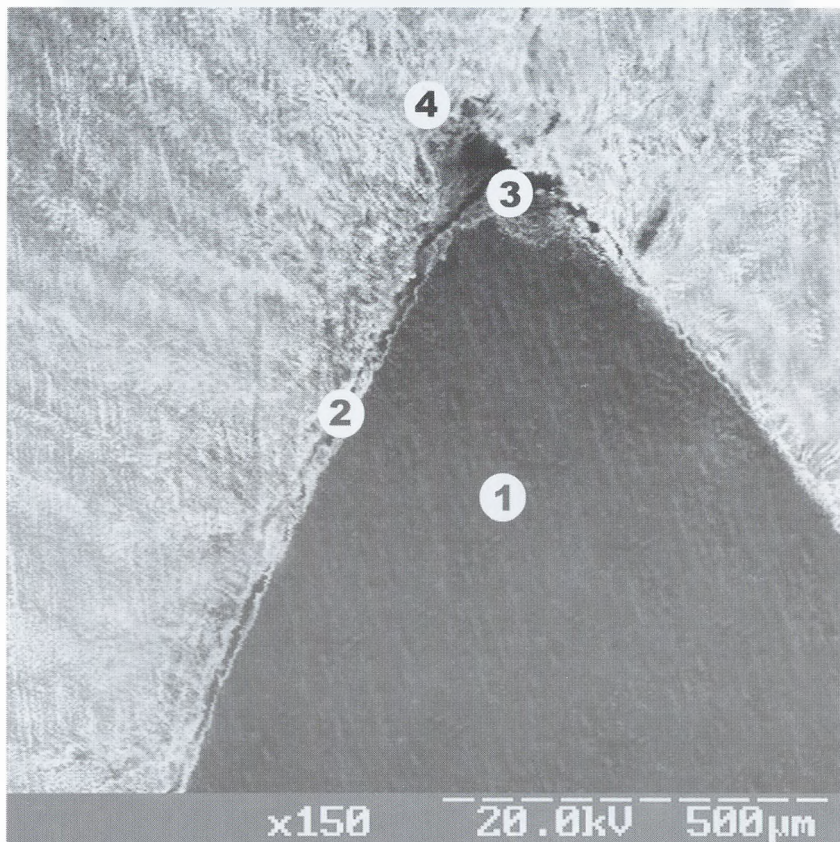
Рис.2.9. Предыдущий препарат при максимальном увеличении в отражённом свете.

- 1 – дентиноэмалевая граница, 2 – метахромазия деструктивной эмали в базальном слое,
- 3 – внешняя поверхность перифокальной эмали.



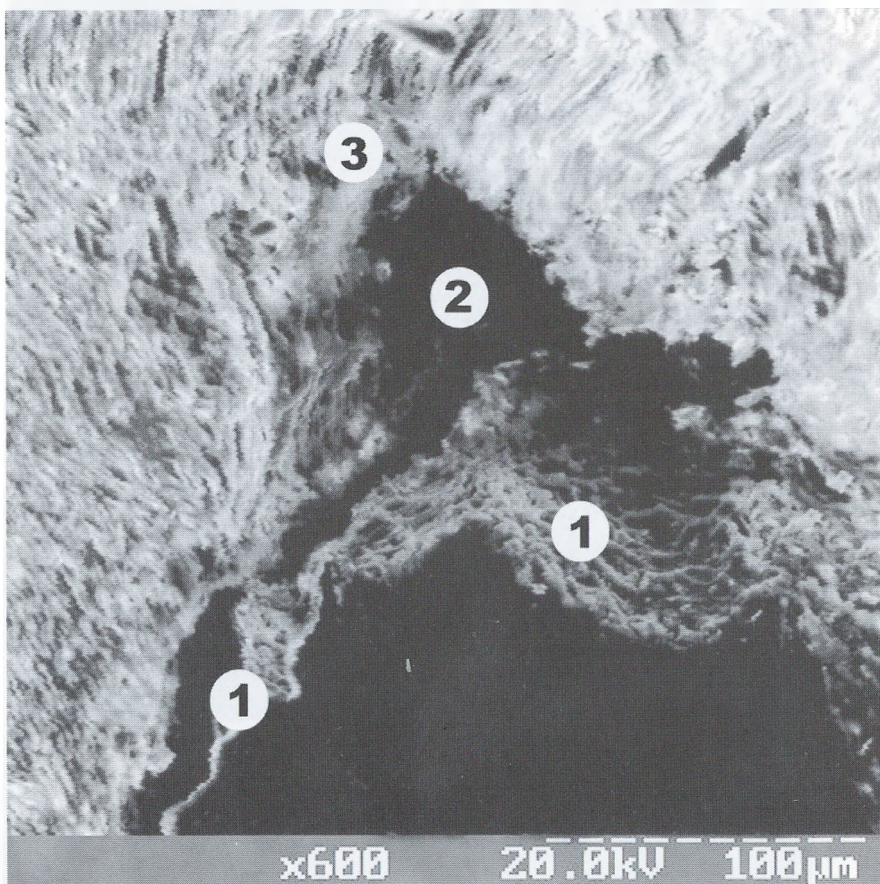
**Рис.2.10.** Обзорная сканограмма препарата, фигурировавшего на рис.2.7, 8, 9.

- 1 – дентино-эмалевая граница, 2 – эмаль боковой поверхности коронки,
- 3 – деструктивные изменения базальной эмали,
- 4 – перифокальная зона эмали.



**Рис.2.11. Предыдущий препарат при большем увеличении сканирующего электронного микроскопа.**

1 – дентин, 2 – дентино-эмалевая пограничная пластинка, 3 – щелевидное пространство и лакуна в базальном слое эмали, 4 – дезинтеграция волоконнокристаллической структуры базальной эмали.

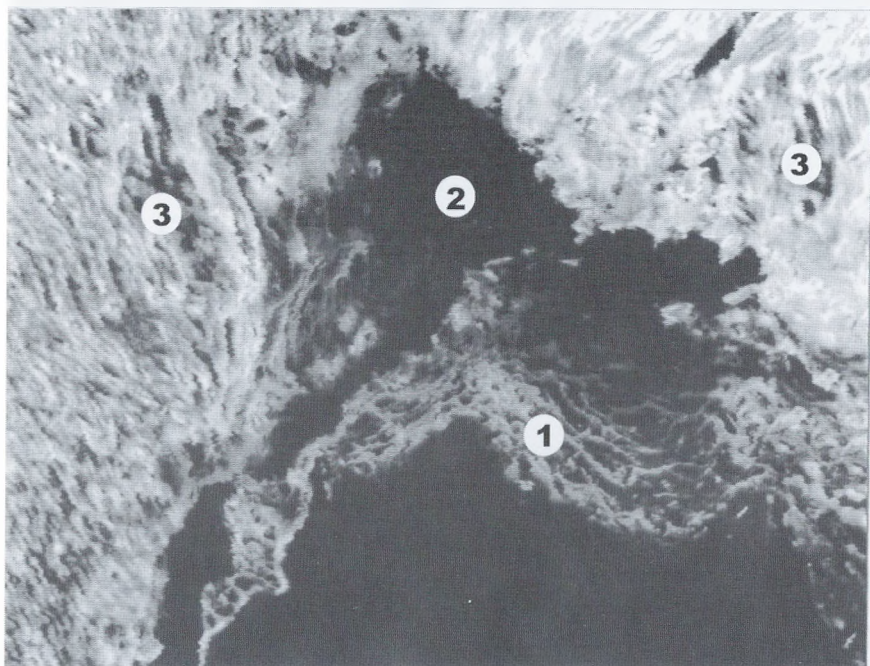


**Рис.2.12.** Сканограмма участка, обведённого рамкой на рис.2.7.

1 – дентино-эмалевая пограничная пластинка, 2 – щелевидное пространство и лакуна между дентино-эмалевой пластинкой и волоконнокристаллическими структурами базальной эмали, 3 – расщепления и дезинтеграция волоконно-кристаллических структур базальной эмали.

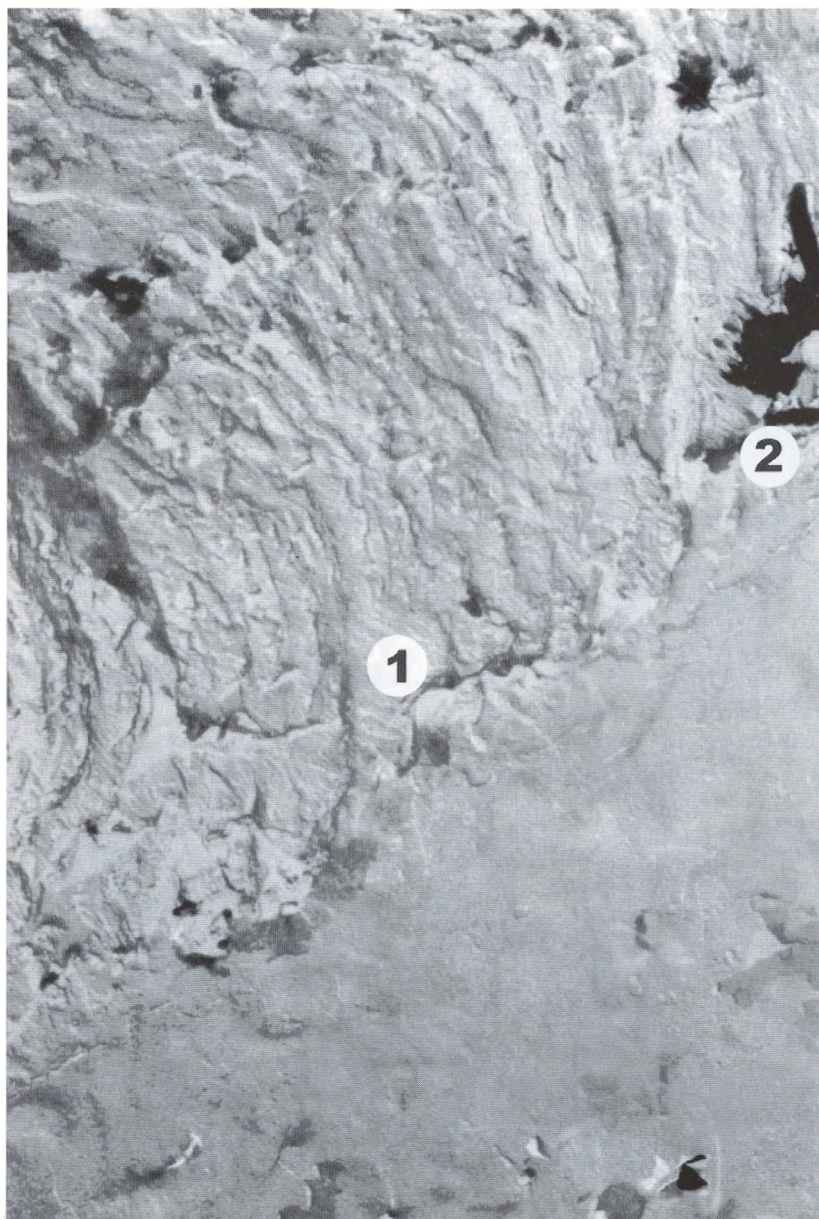
Рис.2.14. Сканограмма участка, обведённого рамкой на рис.2.7. Увеличение: 20 000.

1 – дентино-эмалевая пограничная пластинка, 2 – щелевидное пространство и лакуна между дентино-эмалевой пластинкой и волоконнокристаллическими структурами базальной эмали, 3 – расщепления и дезинтеграция волоконно-кристаллических структур базальной эмали.



**Рис.2.13. Более детальная сканограмма предыдущего изображения.**

1 – дентино-эмалевая пограничная пластинка (сравните её с интактной формой, представленной на рис.1.13), 2 – щелевидное пространство и лакуна между ней и базальной эмалью, 3 – дезинтеграция волоконнокристаллических структур базальной эмали.



**Рис.2.14. Перифокальная дентино-эмалевая зона при среднем кариесе. Электронограмма. Увеличение 20 000.**

- 1 – деструкция слагаемых структур базальной эмали.  
2 – эмалевая поверхность дентино-эмалевой разграничительной пластинки.





**Рис.2.15. Поверхностный слой перифокальной эмали при среднем кариесе. Электронограмма. Увеличение 20 000.**

1 – эмалевые призмы, 2 – интерстициальные (межпризменные) кристаллические прослойки, 3 – зоны альтерации межпризменных прослоек.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Адо А.Д. Вопросы общей нозологии. – Москва: «Медицина», 1985. – С. 171 – 173.
2. Бескин Л.Н. Стереометрия. – Москва: «Просвещение», 1971. – С. 332-334.
3. Боровский Е.В., Леус П.А. Кариес зубов. – Москва: «Медицина», 1979. – 115 с.
4. Бушан М., Кодола Н., Кулаженко В. Кариес зубов, его лечение и профилактика с применением вакуум-электрофореза. – Кишинев: «Катра Молдавения-ска», 1975. – 2005 с.
5. Зельтцер С., Бендер И. Пульпа зуба. – Москва: «Медицина», 1971. – С. 26 – 37.
6. Карр Ян. Макрофаги. – Москва: «Медицина», 1978, с. 129 – 139.
7. Костиленко Ю.П., Бойко И.В. Комплексная морфологическая характеристика среднего кариеса // Таврический медико-биологический вестник / КГМУ им. С.И.Георгиевского. – 2006. - Том 9, № 3. - С. 83 – 88.
8. Костиленко Ю.П., Бойко И.В. Метод изготовления препаратов прижизненно сохранённых зубов для многоцелевых исследований
9. // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2004. – 3:2. – С. 63 – 65.
10. Костиленко Ю.П., Бойко И.В. Структура барьерных тканевых элементов, обеспечивающих иммунную привилегированность развивающейся и зрелой эмали зубов человека // Український стоматологічний альманах. – 2004. - № 5 – 6. – С. 5 – 8.
11. Костиленко Ю.П., Бойко И.В. Структура зубной эмали и её связь с дентином // Стоматология. – 2005. - № 5. – С. 10 – 13.

12. Костиленко Ю.П., Бойко И.В. Структурное обеспечение обменных процессов в дентине // Украинский стоматологический альманах. – 2003. - № 5. – С. 4 – 7.
13. Костиленко Ю.П., Прилуцкий А.К. Структурное обеспечение трофики внутреннего эпителия эмалевого органа зубных зачатков человека // Вісник морфології. – 2003. - № 9. – С. 1273 – 176.
14. Луцик О.Д. Атлас мікроанатомії органів ротової порожнини. – Львів: «Наутітус», 1999. – С. 37 – 44.
15. Овруцкий Г.Д., Марченко А.И., Зелинская Н.А. Иммунология кариеса зубов. – Киев: «Здоров'я», 1991. – 93 с.
16. Окушко В.Р. Физиология эмали и проблема кариеса зубов. – Кишинев: «Штиинца», 1989. – 77 с.
17. Погабало И.В. Иммунологические реакции пульпы на бактериальную инфекцию // Новое в стоматологии. – 2002. - № 7. – С. 37 – 41.
18. Соболевский В.И. Замечательные минералы. – Москва: «Просвещение», 1983. – С. 54 – 80.
19. Струков А.И., Серов В.В. Патологическая анатомия. Москва, «Медицина», 1979. - С. 488 – 492.
20. Тарасов Л. Этот удивительно симметричный мир. – Москва: «Просвещение», 1982. – С. 23 – 53.
21. Фалин Л.И. Гистология и эмбриология полости рта и зубов. - М., 1963.- С. 76.
22. Фалин Л.И. Эмбриология человека. – Москва: «Медицина», 1976. – С. 181 – 183.
23. Хэм А., Кормак Д. Гистология. – Москва: «Мир», 1983. – Т.4. – С. 57 – 59.
24. Чернух А.М. Воспаление. – Москва: «Медицина», 1979. – С. 309 – 340.

25. Шварцман Я.С., Хазенсон Л.Б. Местный иммунитет. – Ленинград: «Медицина», 1973. – 224 с.
26. Ясвоин Г.В. О соединении эмали с дентином // Советская стоматология. - М., 1931. - С. 8 – 9. - 13 – 17.
27. Boyde A. The development of enamel structure, Proceedings of the Royal Society of Medicine. - 1967. - 60:923.
28. Glass, J.E., and Nylen, M.U. A correlated electron microscopic and microradiographic study of hyphen enamel // Archives of Oral Biology. - 1965. - 10:893.
29. Gwinnett, A.M.: The ultrastructure of the prismatic enamel of permanent human teeth // Archives of Oral Biology. - 1967. - 12:381.
30. Hinnechen, C.F.L, and Engel, M.B. Fine structure of partially demineralized enamel // Archives of Oral Biology. - 1966. - 11:65.
31. Hirota, F. Prism arrangement in human cusp enamel deduced by x-ray diffraction // Archives of Oral Biology. - 1982. - 27:931.
32. Johnson, N.W. Some aspects of the ultrastructure of early human enamel caries seen with the electron microscope // Archives of Oral Biology. – 1967. -12:1505.
33. Kerckaert, G.A. Electron microscopy of human carious dental enamel // Archives of Oral Biology. - 1973. - 18:751.
34. Meckel, A.H., Griebstein, W.S. and Neal, R.J. Structure of mature human dental enamel as observed by electron microscopy // Archives of Oral Biology. - 1965. - 10:775.
35. Mortimer, K.V., and Tranter, T.C. A scanning electron microscope study of carious enamel // Caries Research. - 1971. - 5:240.

36. Osborn, J.W. The cross-sectional outlines of human enamel prisms // *Acta Anatomica*. - 1968. - 70:493.
37. Osborn, J.W. The mechanism of prism formation in teeth a hypothesis // *Calcified tissue Research*. - 1970. - 5:115.
38. Palamara, J., and others Electron microscopy of enamel surface of human unerupted and erupted teeth // *Archives of Oral Biology*. - 1980. - 25:715.
39. Paulsen, R.B. Scanning electron microscopy of enamel tuft development in human deciduous teeth // *Archives of Oral Biology*. - 1981. - 26:103.
40. Ripa, I.W., Gwinnett, A.J., and Buonocore, M.G. The prismless' outer layer of deciduous and permanent enamel // *Archives of Oral Biology*. - 1966. - 11:41.
41. Robisonson C. Enamel proteins from secretion to maturation // *Journal of Dental Research*. - 1982. - 61:1490.
42. Rolla, G., and Melsen, B. Desorption of protein and bacteria from hydroxyapatite by Huonde and monofluorophosphate // *Caries Research*. - 1975. - 9:66.
43. Ronnholm, E. The structure of the organic stroma of human enamel during amelogenesis // *Journal of Ultrastructure Research*. - 1962. - 6:368.
44. Silverstone, L.M. Variation in the pattern of acid etching of human dental enamel examined by scanning electron microscopy // *Caries Research*. - 1975. - 9:373.
45. Silverstone, L.M., and Poole, D.F.G. Histological and ultra-structural features of remineralized carious enamel. (Proceedings of the Fourth International Conference on Oral Biology Copenhagen) // *Journal of Dental Research*. - 1969. - 48:766.
46. Speirs, R.L. The nature of surface enamel in human teeth // *Calcified Tissue Research*. - 1971. - 8:1.
47. Stack, M.V., and Fearnhead, R.W. Proceedings of the international symposium on composition, properties

and fundamental structure of dental enamel. - Bristol, John Wnght and Sons, Ltd, 1964.

48. Swancar, J.R., Scott, D.B., and Njemirovsky, Z. Studies on the structure of human enamel by the replica method // *Journal of Dental Research*. - 1970. - 49:1025.
49. Warshawsky, H. The development of enamel structure in rat incisors as compared to the teeth of monkey and man // *Anatomical Record*. - 1981. - 200:371.
50. Weber, D., Eisenmann, D.R., and Glick, P.L. Light and electron microscopic studies of Rctezius lines in human cervical enamel // *American Journal of Anatomy*. - 1974. - 141:91.
51. Weber, D.F., and Glick, P.L. Correlative microscopy of enamel prism orientation // *American Journal of Anatomy*. - 1975. - 144:407.

**Ю.П. Костиленко, И.В. Бойко**

## **СТРУКТУРА ЭМАЛИ И ПРОБЛЕМА КАРИЕСА**

Отпечатано в типографии ТОВ НПП «Укрпромторгсервис»

Подписано в печать 22.05.07.

Формат 84×108/32. Печать офсетная.

Бумага офсетная/мелованная. Гарнитура Times New Roman.

Условный печатный лист 5,81.

Заказ №260. Тираж 1000 экземпляров.

ТОВ НПП «Укрпромторгсервис»

г. Полтава, ул. Пушкина, 103, к. 107.

Тел.(0532) 610-478.

*e-mail: slupts@e-mail.pl.ua*

ООО НПП "Укрпромторгсервис"  
Тел. (0532) 610-478.