

УДК 616.314.14:616.314-002

СТРУКТУРНОЕ СОСТОЯНИЕ КРАЕВОЙ ЗОНЫ ПУЛЬПЫ В ПРОЕКЦИИ ЛОКАЛИЗАЦИИ СРЕДНЕГО ХРОНИЧЕСКОГО КАРИЕСА

Украинская
медицинская
стоматологическая
академия,
г. Полтава

И. В. Бойко

Данная работа является частью работы «Індивідуальна мінливість симпатичного стовбура, структура сидничного нерва при травматичній регенерації за умов екзогенної гіпертермії, нейротканинні взаємовідношення пульпи зубів, пошкоджених карієсом». Номер гос. реєстрації 0101V001129.

В настоящее время еще не опровергнута точка зрения, согласно которой первопричиной развития кариеса является эндогенный фактор. Напомним, что сторонником ее был И.Г.Лукомский [1]. Положительную трактовку этого вопроса поддерживают и многие другие авторы [2,3,4,5], которые приводят для этого достаточно убедительные аргументы.

Признав правомерной данную концепцию, следует считать, что первичные признаки развития кариеса должны иметь место в краевой зоне пульпы, где сосредоточены обменные кровеносные микрососуды и дентинобласты, осуществляющие метаболические процессы между кровью и дентином. Например, И.Г. Лукомский считал, что даже на стадии кариозного пятна можно отметить изменения в дентинобластах. Однако, и в этом случае нет достаточных оснований считать данные изменения первопричиной или следствием развития кариеса. Следует отметить, что окончательное решение этого спорного вопроса еще долго будет являться проблематичным, ибо в настоящее время мы не располагаем техническими возможностями, которые бы позволяли осуществить визуальное наблюдение за развитием кариозного процесса от его начала до завершения.

Тем не менее, представляется возможным внести в решение данной проблемы определенную ясность, что является содержанием работы.

Материал и методы. 10 зубов с явными признаками среднего кариеса в хронической форме развития, удаленных по ортодонтическим показаниям (кафедра пропедевтики хирургической стоматологии Украинской медицинской стоматологической академии) у людей в возрасте 25-45 лет, промывали в физиологическом растворе, а затем отсекали у них примерно половину корня для оптимального диффундирования в пульпу и твердые ткани фиксирующего раствора, в качестве которого служил 4% раствор глицероформального альдегида на фосфатном буфере. Спустя 2 суток, после промывки в фосфатном буфере зубы подвергали декальцинации хелатообразующим агентом (Трилон-Б). По окончании декальцинации из коронковой части зуба с помощью лезвия безопасной бритвы вырезали участки, пораженные кариесом, которые дополнительно фиксировали в 1% р-ре четырехоксида осмия, после чего их пропитывали и заключали в эпон-812, согласно требований, предъявляемых в трансмиссионной электронной микроскопии. Полученные с бло-

ков серии полутонких срезов окрашивали толундиновым синим.

Результаты и их обсуждение. В предыдущей статье, посвященной анализу структурной организации краевой зоны пульпы интактного зуба человека, нами сделан акцент на положении о том, что морфологические проявления реакции пульпы на повреждение твердых тканей в первую очередь должны наблюдаться в субодонтобластическом, так называемом бесклеточном слое Вейля, который с одной стороны непосредственно связан с дентинобластами, а с другой – отделен слоем уплотненной соединительной ткани от центральной пульпы [6]. В справедливости этого положения легко убедиться, изучая данную зону пульпы на полутонких срезах.

Прежде всего, обращает на себя внимание то, что в краевой зоне пульпы при хроническом среднем кариесе отчетливо выявляются изменения в пределах, соответствующих проективному положению пораженного кариесом дентина, в стороны от которого краевая зона пульпы соответствует структуре интактного зуба. В данном реактивном участке краевой зоны пульпы отклонению от нормального состояния подвержены кровеносные микрососуды, аморфное вещество субодонтобластического слоя и сами дентинобласты. Не нуждается в особых доказательствах то, что изменения в аморфном веществе и в слое дентинобластов являются следствием реакции кровеносных микрососудов, в связи с чем оценка последних имеет первостепенное значение.

Примечательным является факт, свидетельствующий о том, что реакция микрососудов наиболее отчетливо выявляется со стороны собирательных венул, заложенных в строме подлежащего от зоны Вейля «клеточного» слоя краевой пульпы. Общим состоянием для них является дилатация с развитием гиперемии, к частным морфологическим признакам которой относится агрегация в их просветах форменных элементов крови с возникновением сладжирования эритроцитов в отдельных местах (рис. 1). На отдельных полутонких срезах удавалось обнаружить в подобном состоянии посткапиллярные венулы, проходящие через слой Вейля от дентинобластов к указанным собирательным венулам. Данные факты могут являться косвенным свидетельством наличия в данной зоне гемомикроциркуляторного русла звеньев, осуществляющих шунтирующий кровоток, благодаря которому развитие гиперемической реакции в обменных микрососудах будет приводить к избыточному поступлению крови в емкостные сегменты гемомикроциркуляторного русла, приводя к их расширению. Следует отметить, что данная реакция показательно типична для начальной стадии воспалительного процесса.

Обычно данная стереотипная реакция обеспечивает доставку к очагу поражения лейкоцитарных элементов, среди которых ведущую роль играют лимфоциты, полиморфноядерные лейкоциты (нейтрофилы)

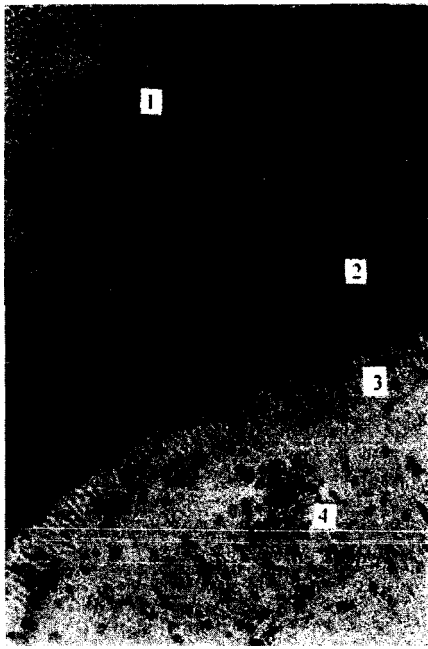


Рис. 1. Дентино-пульпарна зона зуба, пороженого середнім хронічним карієсом. Полутонкий срез. Окраска толуїдиновим синім. Об.10, ок.5:

- 1- плащової дентин;
- 2- припульпарна зона дентина, в дентинних каналах котрої знаходяться зміщені в них дентинобласти;
- 3- слой дентинобластів;
- 4- мікрогеморрагічні очаги в субодонтобластическому слой Вейля.

и моноциты. Для того, чтобы они могли выйти из кровеносного русла в окружающую соединительную ткань, предварительно должен произойти местный застой крови (стаз), приводящий к краевому стоянию лейкоцитов в просвете микрососуда, а затем – к их диapedезу. Данная реакция во всей своей полноте отмечена в наших наблюдениях.

Фактическим подтверждением сказанного могут служить регулярно встречающиеся в периваскулярной зоне субодонтобластического слоя микрогеморрагические очаги и инфильтрация соединительной ткани иммунокомпетентными клетками, представленными в основном лимфоцитами, среди которых находятся нейтрофилы и макрофаги.

Местная сосудистая реакция, которая, подчеркиваем, не охватывает всю окружность краевой зоны пульпы, а ограничивается местом проекции пораженного кариесом дентина, приводит не только к миграции форменных элементов крови в окружающую соединительную ткань, но является причиной и повышенной гидратации интерстиция субодонтобластического слоя Вейля. При этом вся совокупность данных явлений (микрогеморрагические очаги, лимфоцитарная инфильтрация и гидратация межклеточного вещества в указанной зоне) приводит в отдельных местах к деформации «клеточного» субодонтобластического слоя и небольшому смещению его в область центральной пульпы, вследствие чего слой Вейля становится несколько шире. Нередко в нем рядом с одонтобластами в матрикс аморфного вещества встречаются локально

ограниченные округлой формы вакуоли, которые приводят к расслоению клеточных и фибриллярных элементов соединительной ткани, вызывая при этом компрессию и деформацию дентинобластов (рис. 2). Очевидно, что они являются следствием избыточного образования в аморфном веществе свободной жидкости.

Но особого рассмотрения заслуживают те изменения, которым подвержены дентинобласты. Прежде всего отмечено, что наиболее выраженные явления повышенной гидратации наблюдаются в аморфном веществе, которое непосредственно контактирует с ними и переходит в их межклеточное пространство. В результате гидратации последнего происходит не только расслоение клеток в слое дентинобластов, но и разрушение пограничной мембраны, что приводит к образованию прямых каналов поступления жидкости в преддентин. Морфологически это выражается в появлении светлых бесструктурных очагов в его матрикс. Наряду с этим нередко можно было отметить взаимосвязанные очаги гидратации преддентина и околопульпарного дентина (рис. 3). В последнем случае они появляются в органическом матрикс его неизвестных слоев, где образуются различные по форме и размерам пустотелые каверны, в пределах которых дентинные каналцы подвергаются деградации.

Процессы дезинтеграции и деструкции дентинобластов не ограничиваются отмеченными выше морфологическими проявлениями. По нашему мнению, они являются только причиной более существенной и примечательно специфической альтерации дентинобластов и связанных с ними структур. На полутонких срезах отчетливо видно, что во многих местах поражения слой дентинобластов оказывается частично или полностью опустошенным, в связи с чем субодонтобластический слой Вейля расширяется до границы с преддентином (рис. 1 и 4). Однако, это не является следствием полной деструкции дентинобластов. В действительности к этому приводит их смещение и вытягивание на различную глубину в дентинные каналцы, в результате чего дентинобласты приобретают вытянутую продольно-удлиненную, стержневидную форму.

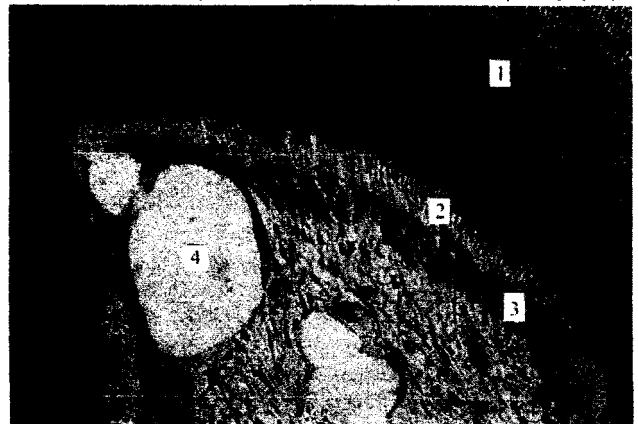


Рис. 2. Дентино-пульпарна зона зуба, пороженого середнім хронічним карієсом. Полутонкий срез. Окраска толуїдиновим синім. Об.10, ок.5:

- 1- плащової дентин;
- 2- преддентин;
- 3- слой дентинобластів;
- 4- вакуолізація аморфного вещества субодонтобластического слоя.

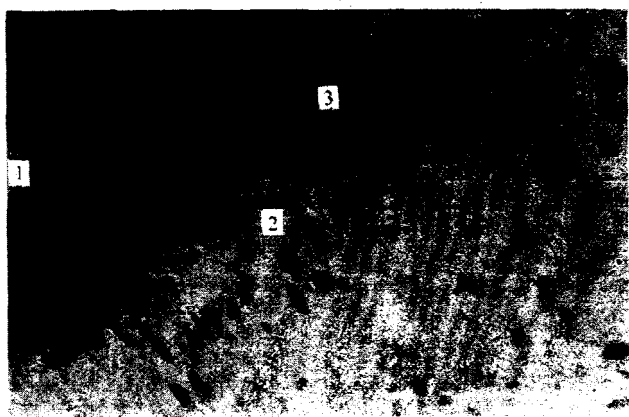


Рис. 3. Краевая зона пульпы зуба, пораженного средним хроническим кариесом. Полутопкий срез. Окраска толуидиновым синим. Об.20, ок.5:

- 1 – пустотелые каверны в припульпарном дентине;
- 2 – зоны повышенной гидратации в преддентине;
- 3 – ядра сместившихся в дентинные каналцы дентинобластов.

диаметр которой соответствует просвету дентинных каналцев. При этом представляется возможным определить глубину их проникновения в дентинные каналцы по положению ядер, которые имеют интенсивную пахихроматическую окраску. По этому признаку можно судить, что одни из них оказываются находящимися глубоко в припульпарной зоне плащевой дентина, другие проникают на небольшую глубину, а третьи находятся в пределах преддентина.

В общих чертах это уникальное в своем роде явление отмечено в отдельных источниках литературы [7], однако, иллюстрации, которые приводят авторы, выглядят недостаточно разборчивыми и, что важнее всего, в литературе отсутствуют попытки объяснить данные факты. Поэтому и в связи с тем, что данное явление представляет, по нашему мнению, особый интерес в плане изучения патогенеза кариеса, мы попробуем найти ему удовлетворительное на данный момент объяснение.

Согласно данным литературы [8,9], одно из отличий пульпы зуба состоит в том, что кровяное и межклеточное (интерстициальное) давление в ней в норме превышает соответствующие показатели других органов, но пока неизвестно, какими значениями характеризуется давление тканевой жидкости в дентинных каналцах. Можно предположить, что, учитывая замкнутость дентинных каналцев на дентино-эмалево-цементной границе, давление в них и пульпе в норме будет уравновешенным в определенных пределах. Но в случае развития в пульпе воспалительной реакции гидростатическое давление в ней существенно возрастает. Допустим, что данный процесс развивается при целостности твердых тканей зуба. В этих условиях межтканевая жидкость должна распределяться равномерно среди всех тканевых отсеков зуба (центральная пульпа, слой Вейля, слой дентинобластов, преддентин, дентинные каналцы плащевой дентина), а стало быть, и гидростатическое давление в них при возросшем его значении будет уравновешенным. Совсем иная ситуация возникает при нарушении целостности твердых тканей, сопровождающаяся раскрытием дентинных каналцев. Нетрудно себе представить,

что при этом избыток жидкости в пульпе найдет себе путь оттока по дентинным каналцам, в которых в результате этого гидростатическое давление снизится. Это приведет к появлению разницы в гидравлическом градиенте по обе стороны от слоя дентинобластов, что явится силой, воздействующей на них в направлении дентинных каналцев с дальнейшей их экстракцией на глубину, соответствующую разнице давления.

Выдвинутое нами предположение о природе феномена перемещения дентинобластов вполне согласуется с нашими данными, согласно которым в плащевой дентине при среднем и хроническом кариесе происходят значительные деструктивные изменения, приводящие к образованию в нем расщелин, трещин и расслоений, сопровождающихся разрывом дентинных каналцев. В связи с тем, что в литературе данный феномен не получил соответствующего определения, мы предлагаем выделить его как определенное звено в патогенезе кариеса под названием гидравлической экстракции дентинобластов.

Приведенное выше описание вероятных событий, связанных с нарушением баланса внесосудистой циркуляции жидкости, рассматривает их в масштабе всего зуба, тогда как при развитии среднего хронического кариеса мы имеем дело с локальным, ограниченным определенными пределами участком тканевых структур. Правомерны ли наши предположения по отношению к данной проблеме? Положительный ответ на этот вопрос достаточно аргументирован теми конкретными факторами, которые нами изложены при анализе альтеративных явлений в краевой зоне пульпы при среднем хроническом кариесе.

В заключение попытаемся увязать полученные нами данные с традиционным вопросом, который, по нашему мнению, окончательно не решен: какие факторы, эндогенные или экзогенные, являются изначальными в патогенезе кариеса? Известно, что в настоящее время подавляющее большинство специалистов являются сторонниками экзогенной концепции, на основе которой разработаны мероприятия по профилактике ка-

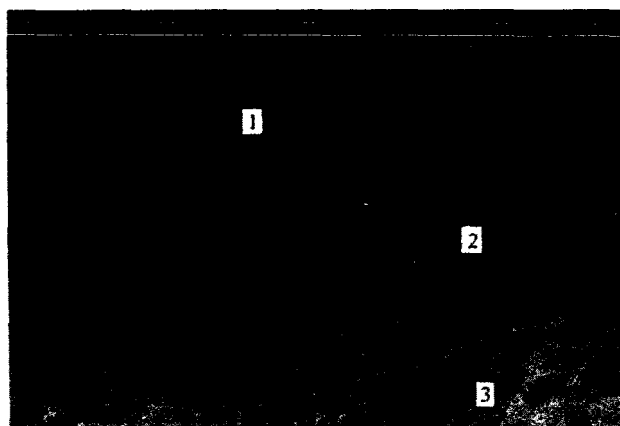


Рис. 4. Краевая зона пульпы зуба, пораженного средним хроническим кариесом. Полутопкий срез. Окраска толуидиновым синим. Об.20, ок. 5:

- 1 – дентинные каналцы, содержащие ядра сместившихся бластов;
- 2 – преддентин;
- 3 – агрегация эритроцитов в просвете посткапиллярной вены.

риеса. Тем не менее, перспектива решения самой проблемы требует рассмотрения и противоположной точки зрения, тем более, что в ее пользу можно привести достаточно много убедительных аргументов. Основным из них является тот факт, что при равных условиях в ротовой полости поражению кариесом подвержены только отдельные зубы, более того – в подавляющем большинстве случаев поражение кариесом отдельного зуба носит локальный характер. Кстати, подобная избирательность свойственна многим системным заболеваниям организма. Яркий тому пример – язвенная болезнь. Это объясняется предрасположенностью к поражению определенного органа или отдельных его территориальных зон. Не вдаваясь в подробности этого сложного вопроса, ограничимся замечанием, что кариес зубов может являться частным случаем проявления какого-то системного заболевания. Пусковым механизмом при этом могут служить нейро-вазомоторные дисфункции в ограниченных местах краевой зоны пульпы зуба. В начале данные расстройства должны выражаться в сужении прекапиллярных артериол в краевой зоне пульпы зуба, что неминуемо повлечет за собой нарушение трофики в слое дентинобластов. Где и какие структуры будут испытывать в первую очередь недостаток питательных веществ? Ответ известен – в наиболее отдаленных участках твердых тканей зуба. Мы полагаем, что этой зоной первичного поражения является дентинноэмалевая граница, что будет проявляться в изменении структуры эмали. В дальнейшем развитие кариозного процесса будет зависеть от внешних факторов, совокупность которых определит форму его течения. Повышенная кислотность, патогенные штаммы микроорганизмов в этих условиях способны проявить свое деструктивное действие на обнажившийся дентин. При этом дентинные каналцы становятся путями проникновения в пульпу, а стало быть, во внутреннюю среду организма, антигенных начал, которыми не обязательно должны быть сами патогенные микроорганизмы [10]. С этого момента в пульпе начинает развиваться воспалительный процесс, основу которого составляет местная реакция иммунной системы организма. Морфологическим проявлением ее являются описанные нами факты. Приоритетом данной работы является дальнейшее изучение состояния краевой зоны пульпы зуба в норме и при кариозном поражении.

Литература

1. Лукомский И.Г. Кариес зуба. – М.: МЕДГИЗ, 1948. – 236 с.
2. Окушко В.Р. Физиология эмали и проблемы кариеса зубов. – Кишинев: ШТИИИЦА, 1989. – 80 с.
3. Рыбаков А.И., Иванов В.С. Клиника терапевтической стоматологии. - М.: Медицина, 1973. – 304 с.
4. Гаврилов Е.И. О биологии и патологии пульпы зуба. – К.: Государственное медицинское издательство УССР, 1961. – 170 с.
5. Matthews B., Andrew D. Microvascular architecture and exchange in tecth.// Microcirculation. – 1995. – Vol. 2. – № 4. – P. 305-313.
6. Бойко И.В. Структурная организация краевой зоны пульпы интактных зубов человека //Актуальні проблеми сучасної медицини. – 2003. – Т. 4. – С. 54 – 56.
7. Паниковский В.В., Григорян А.С. Феномен миграции ядер одонтобластов в дентинные каналцы

//Стоматология. –1965.– №6. – С. 74 -75.

8. Быков В.Л. Гистология и эмбриология полости рта человека. Учебное пособие. 2-е изд., испр. – СПб.: Специальная литература, 1999. – С. 118.

9. Ковалев Е.В. Структурный анализ путей микроциркуляции пульпы зубов человека в норме и при парадонтозе: Дис. ... канд. мед. наук: 14.00.02. – Полтава – Москва, 1978. – 188 с.

10. Погабало И.В. Иммунологические реакции пульпы на бактериальную инфекцию //Новое в стоматологии. – 2002. – №6. – С. 37 - 41.

Стаття надійшла
21.12.2003 р.

Резюме

Широке використання серійних напівтонких зрізів декальцинованих зубів, поміщених в епоксидну смолу, дозволило встановити, що у крайовій зоні пульпи зубів, уражених середнім хронічним кариесом, чітко виражені морфологічні ознаки, які свідчать про розвиток локальної запальної реакції, що відповідає ураженій зоні дентину. Найбільш специфічні альтеративні явища спостерігаються з боку дентинобластів, які зазнають зміщення на різну глибину в дентинні каналці, що супроводжується руйнуванням прикордонної мембрани між шаром дентинобластів та предентинном. Здійснена спроба обґрунтувати ендогенну концепцію етіопатогенезу кариєсу.

Summary

Wide use of serial half-thin sections of decalcified teeth made in epon-812, has allowed to establish, that in a regional zone of a pulp of teeth struck with an average chronic caries, morphological attributes showing of development of local inflammatory reaction, appropriate injured zone of a dentine distinctly are expressed. The most specific alterative phenomena are marked from the party dentinoblasts, which are exposed to shift on various depth in dentinal tubulis, that is accompanied by destruction of a boundary membrane between a layer of dentinoblasts and pre dentin. The attempt is undertaken to prove the endogenic concept of an etiopathogenesis of a caries.