

УДК 616.314-002.4

В. Р. Окушко, д. мед. н., Т. А. Чепенюк

Приднестровский государственный университет им. Т. Г. Шевченко (г. Тирасполь)

**НАЧАЛЬНЫЙ И ПОСЛЕДУЮЩИЕ ЭТАПЫ
РАЗВИТИЯ КАРИЕСА***В. Р. Окушко, Т. О. Чепенюк*

Придністровський державний університет ім. Т. Г. Шевченко (м. Тирасполь)

**ПОЧАТКОВИЙ ТА ПОДАЛЬШИЙ ЕТАПИ
РОЗВИТКУ КАРІЄСУ***V. R. Okushko, T. A. Chpendyuk*

Pridnestrovje State University named after T.G.Shevchenko (Tiraspol)

**THE INITIAL AND THE SEQUENT STAGES
OF THE DEVELOPMENT OF CARIES**

Известная естественная эволюция патологического процесса – кариес, пульпит, перидонтит – несомненно, чередой различных нозологических форм. Сам кариес в своём развитии (в отсутствии лечения) неизбежно прогрессирует и закономерно переходит ступени, обозначаемыми нами прилагательными начальным, поверхностным, средним и глубоким. Можно их подразделить по виду поражаемой ткани на кариес эмали и кариес дентина. Мы напомним об этих элементарнейших клинических истинах не с тем, чтобы критиковать эти положения и терминологию, что было бы бессодержательным. Мы лишь обращаем внимание на оправданность и другого подхода – выявления и выделения в данной нозологии двух, как мы попытаемся показать, принципиально отличных её этапов: до и после образования очага деструкции (макроскопического дефекта, собственно кариесной полости).

Напомним, при начальном кариесе (меловом пятне) происходит частичная убыль минералов (очаговая деминерализация) подповерхностных слоёв эмали при сохранности анатомии зубной коронки. Важнейшая характеристика первой фазы процесса – возможность спонтанного его самоизлечения, т.е. обратимость, инверсируемость. Как известно, не только с помощью лечения, но и в отсутствие его, процесс может остановиться, а затем пойти в обратном направлении. Путём реминерализации очаг поражения ликвидируется, часто оставляя после себя след в виде пятен бурых оттенков. В настоящем исследовании мы рассматриваем патогенез кариеса в естественном варианте, т. е. без вмешательства врача. Для на-

чала, намеренно уйдём от вопроса о путях грубой доставки ингредиентов минерализации, и её частного проявления – реминерализации. Как известно, считается общепринятой гипотеза об экзогенном пути. Сейчас для нас в центре внимания сам факт возможности инверсии процесса. Мы твёрдо знаем, хотя не всегда осознаём, что определённое время, на пике деминерализации может произойти полная смена вектора, что может привести к реституции ткани. Без неё риск перехода начального процесса в стадию поверхностного кариеса существенно выше, но здесь мы хотели бы обратить внимание на самый общий вопрос, связанный с реституцией. Главное – она возможна. Прямо противоположна ситуация при наличии кариесной полости: реституция здесь принципиально невозможна.

С этой точки зрения, целесообразно выделить два по сути различных патологических процесса, первый – обратимая (инверсируемая) относительно краткосрочная – подповерхностная деминерализация эмали, часто (но не всегда!) приводящая к образованию полости, другой процесс – длительный необратимый и в естественных условиях, неизбежно ведущий к ликвидации зуба. Важнейшее отличие второго, кроме преобладания различных микробных форм, заключается в саморазвитии гнилостного процесса и формировании порочного круга между результатом микробной активности и условиями способствующими ей. Образовавшийся и увеличивающийся анатомический дефект представляет со-

бой участок ретенции пищевых остатков и элементов зубного налёта, являясь трофической базой роста микрофлоры. (Такого рода зависимость между причиной и следствием при начальном кариесе не наблюдается.) Анатомический дефект по размеру может быть различным, и чаще всего он мизерен по сравнению с убылью тканей, которая происходит, например, при травме или банальном физиологическом либо патологическом стирании тканей. Здесь, несомненно, играет роль не сам факт дефекта убыли его размерность, а характер процесса, ведущего к формированию и эволюции полости. Для этого процесса свойственно саморазвитие, возникновение и расширение дефекта с последующим усилением заселения микроорганизмами. Процесс неизбежно ведёт к последовательному увеличению площади соприкосновения микробиоты с зубными тканями, чем и активизируется процесс их деструкции. Образование первичного очага, дефекта тканей следует рассматривать в качестве «точки невозвращения», пройдя которую процесс обретает иной уже необратимый характер, и судьба зуба в естественных условиях оказывается предрешённой. Между поверхностным, средним и глубоким кариесом различия сводятся лишь к количественному показателю: объёму и глубине дефекта. Суть же деструктивного процесса твёрдых тканей на любом его этапе не измена. Но все эти стадии «полостного» кариеса отличаются от его начальной фазы развития – подповерхностной деминерализации, не количественно, а что принципиально, уже качественно.

Исходя из этих позиций, мы должны признать, что в некий момент до достижения точки невозвращения в зоне протекающего начального патологического процесса – растворения минералов – наступает некое коренное переломное событие: патогенез стагнирует и затем уступает саногенезу, неким компенсаторным возможностям организма. При этом патогенетические факторы оказываются заблокированными. Сменившие же их позитивные изменения, происходящие в данный момент, весьма устойчивы и очень надёжны. Рецидивы мелового пятна, подвергшегося реминерализации (и пигментации) не описаны. Но, что самое главное, все процессы, связанные как с патогенезом, так и с саногенезом протекают в относительно короткие сроки. Мы не можем без участия врача точно измерить по времени длительность развития процессов. Понятно что, врач не может себе позволить пассивное наблюдение пациента без оказания медицинской помощи. Тем не менее, врачебный опыт может указать на ориентировочные показатели, а так же

на временную характеристику величин, с которыми мы непосредственно сталкиваемся в клинике, наблюдая за динамикой развития начального кариеса. Особенно демонстративны сведения, получаемые при наблюдении за кариесными очагами при «цветущем» кариесе. Так хорошо известно, что появление новых меловых пятен вопреки предпринятому лечению может быть замечено на протяжении нескольких (и даже одних) суток. Вопрос о том удаётся ли организму инверсировать патогенез в саногенез, решается на протяжении времени измеряемого, в крайнем случае, декадами. Таков порядок величин длительности всего цикла этого процесса. Если последний предоставлен самому себе, то он не может длиться годами, а естественно развивается по одному из путей: либо возникает кариесная полость, либо наступает выздоровление. Эта ограниченность во времени – ещё одна важнейшая характеристика начального кариеса, принципиально отличающего его от деструктивно-гнилостной фазы в естественных условиях длящейся десятилетиями. С переходом начального кариеса в поверхностный очаг наступает принципиально иная ситуация, связанная с возникновением и увеличением полости, которая увеличивается по объёму и глубине с различной скоростью у разных пациентов, но всегда на протяжении неопределённо длительного времени. Процесс никогда не прекращается самопроизвольно даже при «хроническом» или «остановившемся» кариесе. Его временные параметры, порядок их величин, кардинально отличается от начального кариеса, и ни о каком восстановлении анатомической формы зуба не может идти речь. Таким образом, с точки зрения патологической физиологии начальный кариес и кариес условно «полостной» – явления совершенно различные. Так, при поверхностном, среднем и глубоким («полостном») кариесе происходит комплексная деструкция всех элементов твёрдых тканей зуба вследствие биохимической активности микрофлоры рта. По существу речь идёт о специфическом гнилостном процессе, не контролируемом организмом и охватывающем последовательно всё новые участки тканей зуба.

Для нашего анализа важно, что гниение зубов – процесс, не завершающийся сменой нозологической формы – «переходом» кариеса в пульпит или периодонтит. С точки зрения клинициста между кариесом, пульпитом и периодонтитом – предельно существенное различие, требующее тщательной дифференциальной диагностики. В то же время с формальной патологоанатомической точки зрения воспалительные процессы, в естественных условиях лишь

сопровождает деструкцию твёрдых тканей, осложняют её. Это осложнённый кариес, но именно кариес. В отсутствие лечебных мер, комплексная деструкция продолжается, вне зависимости от течения и локализации воспаления пульпы или периодонта, происходит расширение дефекта, вплоть до полного разрушения субстанции твёрдых тканей. Именно эти события и только они должны считаться финалом кариесного процесса. Данная фаза кариеса по биологическому смыслу – это саногенетический гомеостатический процесс организменного уровня: освобождение организма с помощью сапрофитной флоры рта от некротизированных тканей. Это процесс полностью, определяемый классическими кариесогенными факторами: микрофлорой и слабой минерализацией твёрдых тканей. Процесс предельно длителен, его временная протяжённость как уже упоминалось, сопоставима с продолжительностью жизни субъекта. В известном смысле он – самостоятельная нозология, развивающаяся не только как осложнение мелового пятна, но и в качестве, последствия нарушения целостности эмали другого генеза.

Как известно, для того чтобы в зубе мог возникнуть кариесный процесс необходимы и определённые условия ротовой среды: наличие микроорганизмов, влага, температура и нахождение остатков пищи. Кроме комплекса классических кариесогенных факторов возникновению заболевания способствует комплекс дополнительных факторов риска. Среди которых, наиболее важна - недостаточная минерализация эмали. Каждый из параметров ротовой среды у различных субъектов различен, но индивидуально на протяжении жизни весьма стабилен. Ригидность, инерционность биохимической («кариесогенной») ситуации в полости рта, отсутствие склонности к каким-либо значимым изменениям во времени полностью соответствует хроническому характеру поздней деструктивной («анатомической»), фазе кариеса. В то же время она противоположна динамике его первичной «предположительной» фазе - мелового пятна. Для нашего анализа важна оценка именно этих временных характеристик параметров ротовой среды.

Гигиеническая процедура, характер пищи, несомненно, одновременно способны влиять на состав и объём зубных микробных сообществ, однако эти изменения преходящи и в очень «малой степени способны изменить собственно «кариесогенную ситуацию». Поэтому невозможно представить себе и положение, при котором кариесогенный микробный пейзаж за биологически короткий промежуток времени кардинально бы изменился, причём дважды: вначале в направле-

нии резкого повышения патогенности и создания кариесогенной ситуации, а затем в прямо противоположную сторону. Подобные флюктуации микробиоты в обычных условиях невозможны в принципе. Тем не менее, только с таким невероятным событием как изменение микробной среды и обычно связывают возникновение начального кариеса. Самоочевидно, что фактор, приводящий к возникновению мелового пятна, а затем и его излечению должен обладать не только существенной биохимической мощностью, но и в то же время очень высокой лабильностью. Смена вектора на диаметральный должна, как мы видели выше, происходить в считанные дни или недели. Это изменение направления должно касаться основных значимых факторов. По своей природе они должны быть способны к спонтанным резким переменам и периориентации, что совершенно не свойственно микробиоте.

Аналогична ситуация с диетическими привычками. Они так же, как микробный пейзаж весьма ригидны для инициации начального кариеса. Диетический фактор не может вызывать кариесогенную ситуацию, поскольку временной параметр его становления и изменения несопоставим со скоростью возникновения и ликвидации начального кариеса.

Длительность процесса созревания эмали, её минерализации сравнима с длительностью жизни субъекта и совершенно несопоставима со сроками возникновения и гипотетической трансформации течения начального кариеса. Эти временные параметры отличаются на несколько порядков. Таким образом, появление первичного очага кариеса и его самоизлечение не может быть связанным и с ролью минерализованности эмали.

Как мы видим, три основных классических кариесогенных фактора (микроорганизмы, пища, минерализованность эмали) в силу свойственной их природе, продолжительности и инерционности не могут объяснить возможность изменения вектора и скорость процесса, свойственные начальному кариесу. Событие, определяющее инициацию этого патологического процесса, должно характеризоваться лабильностью, относительной скоротечностью и столь же быстрой обратимостью. В то же время среди общепризнанных кариесогенных факторов (включая и генетический) подобные лабильные условия не значатся.

Ситуация могла бы выглядеть тупиковой, если бы не одно известное обстоятельство, связанное с крайне непопулярной, но реальной фактологией – функциональной (активной) изменчивостью эмали. С шестидесятих годов прошлого столетия известен феномен: пропотевания на поверхность эмали её жидкой фракции [1]. Гово-

ря об этом феномене, необходимо напомнить о функциональной структуре зуба. Его кровоснабжение, как известно, осуществляется через пульпу зуба, расположенную в центральной части зуба. Так в глубине зуба находится полость пульпы. По её периферии у границ с дентином локализируются одонтобласты, их длинные отростки (в количестве от 30 000 до 75 000 на 1 мм² дентина) располагаются в дентинных трубочках, занимая до 2/3 их протяженности. По трубочкам от пульпы к эмали непрерывно в центробежном направлении перемещается поток жидкости со скоростью 4 мм/ч. Трубочки опорожняются в течение суток 10 раз. Согласно современным представлениям о физиологии зуба центробежный ток зубного ликвора, обеспечивается внутрипульпарным давлением (около 24 мм. рт. ст.), которое направлено наружу [2, 4, 5]. Данный поток создает «гидравлическое поле», по типу насоса «dental pump», проталкивающее жидкость через дентин и эмаль во внешнюю (по отношению к зубу) среду [3]. Зубной ликвор обеспечивает трофику и минерализацию твердых тканей [6]. Установлено, что на 0,25 см² поверхности зубов, с нормально функционирующим «зубным насосом» за 60 минут появляется порядка 15 капель жидкости [7]. О динамике центробежного движения ликвора свидетельствует также тот факт, что в определённых условиях даже через 2–3 часа после экстракции зуба на поверхности его эмали появляются капельки жидкости [8].

В подтверждение реальности центробежного пути поступления минеральных веществ накоплен достаточно большой фактический материал. Ещё Э. Д. Бромбергом было установлено, что краситель, помещенный в пульпу молодых собак, проникает через толщу дентина и показал, что с возрастом проницаемость твёрдых тканей зуба уменьшается, в связи уменьшением диаметра пор, поэтому красителя на поверхности эмали становится соответственно меньше [9]. Было выявлено, что при осушении поверхности зуба эмалевая жидкость будет испаряться, что приводит к усилению центробежного потока жидкости. Косвенным подтверждением данного эффекта транспирации служит метод получения зубного ликвора *in vivo* путем понижения давления над эмалью до ~0,9 атм, то есть на ~74 мм. рт. ст. ниже атмосферного [8].

С позиций развиваемых авторами настоящей публикации центробежный ток зубной жидкости представляет собой важнейшее проявление органической физиологии зуба [5]. Именно этот естественнонаучный факт может и должен служить первоосновой понимания нормальных и патологических процессов, протекающих в зубных тка-

нях, включая грубую доставку ингредиентов обмена веществ и антимикробную активность покровов зуба, на всех этапах его онтогенеза. Этот факт ещё раз, но уже в XXI веке, подтвердила и задокументировала в своей диссертации А. Бертаччи в 2009 году. Она продемонстрировала на электроннограмме капли жидкости на поверхности эмали зубов. Все эти данные позволяют с ещё большей уверенностью утверждать о наличии центробежного объёмного перемещения жидкости, определяющего грубую доставку ингредиентов созревания эмали и её устойчивость к кислотам.

На сегодняшний день, данный центробежный поток – единственная физиологически изменчивая характеристика эмали. От интенсивности скорости этого потока, его физико – химических свойств зависит степень устойчивости эмали, её пелликулы к кислотам, в частности микробного генеза. Чем интенсивнее скорость потока, тем выше резистентность эмали. При снижении скорости центробежного потока эмаль становится более уязвимой. Зависимость этого фактора кариесрезистентности эмали определяется регулируемые механизмами целостного организма, в частности активностью гипоталамуса и гипергликемией [4]. Установлена возможность клинической оценки уровня этого лабильного компонента резистентности эмали, по её устойчивости к тестирующим дозам кислот. Определена его связь с уровнем предстоящего поражения зубов и выявлена его зависимость от множества экзо - и эндогенных факторов. С учётом приведённых данных, патогенез кариеса может быть представлен следующим образом. Известные классические кариесогенные факторы (флора, её алиментация и незрелость эмали) представляют собой абсолютно необходимые, но в тоже время совершенно недостаточные условия для развития кариеса. Эти факторы в силу их длительности составляют перманентную кариесогенную ситуацию, фон, вне которого развитие заболевания невозможно. Возникновение же начального кариеса обусловлено временным спадом кислотоустойчивости эмали (снижением функциональной резистентности). Колебание этого параметра определяется множеством эндогенных обстоятельств, в том числе и биоритмологическими.

Иная ситуация с патогенезом второй финальной, неинверсируемой фазы процесса, клинически обозначаемого поверхностным, средним и глубоким кариесом.

Для инициации «полостного» кариеса необходимо образование локальной деструкции поверхности эмали любого генеза, изолированной

от регуляторного гомеостатического влияния жидкой фракции эмали. В таких условиях инициируется разрушение наружного слоя, сопровождающееся образованием макродефекта, что даёт начало комплексной дезинтеграции всех компонентов эмали. Данный процесс расширения полости поддерживают и катализируют общеизвестные, классические кариесогенные факторы, определяющие возникновение порочного круга патогенеза.

Вероятность оправданности такого взгляда на кариес подтверждается, предсказательной потенцией тестов функциональной резистентности и эффективность прицельной по времени кариеспрофилактической программы [10]. Расширение наших знаний в области физиологии зуба и её временных параметров без сомнения откроют принципиально новые горизонты в контроле заболеваемости зубов, в частности начальным кариесом.

Список литературы

1. **Bergman G**, Linden I. Techniques for microscopic study of enamel fluid in vivo. // J. Dent. Res. 1965. Vol. 44. P. 1409.
2. **Луцкая И. К.** Гидродинамические механизмы чувствительности твердых тканей зуба / И. К. Луцкая // Новое в стоматологии. – 1998. – №4. – С. 23-27.
3. **Roggenkamp C. (edit.)**. Dentinal fluid transport. LLU. –2004. –р. 198.
4. Окушко В. Р. Основы физиологии зуба / Окушко В. Р. – М.: newdent, –2008. –344 с.
5. **Hypothalamo-limbic** involvement in modulation of tooth-pump stimulation evoked ociceptive response in rats / R. Sinha [et al.]. // Indian J Physiol Pharmacol. – 1999. – Vol. 43. – P. 323 – 331.
6. **Чудаков О. П.** Моделирование изолированного от зубного насоса дентинно-эмалевого комплекса. / О. П. Чудаков, Н. В. Волчек, А. В. Волчек // Стоматолог. – 2010. –№1. –С. 132-133.
7. **Холманский А. С.** Модели и аналогии в физиологии зубов. Математическая морфология. / А.С. Холманский, А.А. Минахин, В. П. Дегтярев // Электронный математический и медико-биологический журнал. – Т. 9. – Вып. 3. – 21/06/2010.
8. **Боровский Е. В.** Биология полости рта / Е.В. Боровский, В.К. Леонтьев. – М. : 1991. – 302 с.
9. **Методы** доказательной медицины в оценке эффективности применения аскорбиновой кислоты как биокорректора кислотоустойчивости эмали зубов : материалы V научно-практической конференции Ассоциации стоматологов Приднестровья [«Предиктивность в фундаментальной и клинической стоматологии»], (Тирасполь, 1 ноября 2013г.), – С.74-77.

