

Возвращение к истокам

В мае 2013 года исполняется 120 лет со дня рождения одного из отечественных крифеев стоматологии, профессора Ильи Генриховича Лукомского. Редколлегия журнала не сочла возможным оставить без внимания эту дату и подготовила к публикации фрагменты клинических лекций мэтра.

Вступительное слово — проф. Тамары Федоровны Виноградовой.

Большое счастье дожить до возможности представить новому современному поколению врачей-стоматологов лекции моего учителя — профессора Лукомского.

Из биографии Ильи Генриховича известно, что он родился в Варшаве в 1893 г. По окончании Варшавской зубопротезной школы с 1914 до 1917 г. — воевал в действующей армии. В 1918 поступил на медицинский факультет Московского университета, который окончил в 1922 г., и был оставлен на кафедре пропедевтической хирургии. В студенческие годы (1918—1922) работал зубным врачом в лечебных учреждениях Москвы.

В период с 1922 г. прошел путь от ординатора и ассистента до профессора (1926—1927) и директора стоматологической клиники. В этом статусе проработал вплоть до 1952 г., когда началось «дело врачей». Мне довелось учиться в ординатуре у профессора Лукомского в эти самые тяжелые для него годы.

После окончания института меня распределили в Центральную поликлинику КГБ СССР. В этой поликлинике каждую неделю больных консультировал профессор Лукомский. Я не пропустила ни одной его консультации, стала готовить больных, подбирать рентгенограммы, анализы, бегать, консультировать наших пациентов у специалистов общего профиля, следить за результатами лечения, приглашать пациентов на контрольные осмотры и т. д.

Профессор заметил мои старания и пригласил меня в ординатуру. Он заведовал кафедрой стоматологии Первого медицинского института. Клиника кафедры в то время располагалась в 24-й Городской клинической больнице на Страстном бульваре. Стоматологические больные и больные с ЛОР-заболеваниями находились в одних и тех же палатах, дежурства и врачебные конференции у нас были общими. Профессора наши дружили, поэтому работать было интересно.

Илья Генрихович нуждался в профессиональной аудитории и подолгу разговаривал со мной, давал мне задания, которые я выполняла с большим старанием. Эти задания состояли в подборе литературы по теме и апробировании ряда лекарственных препаратов. В то же время он реализовывал свою идею использования фтористого натрия, изучал возможность повышения устойчивости зубов к кариесу путем втирания в первые постоянные моляры 75% фтористой пасты.

В проблеме лечения осложненных форм кариеса его особенно беспокоило варварское отношение к апикальному периодонту при обработке и дезинфекции корневых каналов зубов. Тогда для этих целей использовали царскую водку и антиформин. Илья Генрихович говорил:

«Обратите внимание, когда предлагают царскую водку и антиформин для обработки корневых каналов, предупреждают — осторожно, не капните на десну, остерегайтесь ожогов слизистой оболочки... А в периодонт молчаливо нагнетают едкие щелочи и крепкие кислоты!». Поэтому в своих исследованиях он искал более мягко действующие антисептики. В этих беседах мы касались и возможности использования для лечения периодонтитов антибиотиков. Возможно, что впоследствии это повлияло на выбор темы для моей кандидатской диссертации.

Профессор Лукомский пользовался известностью как клиницист и педагог, лекции которого охотно посещали не только студенты, но и врачи. Состоял членом Государственного ученого совета Наркомпроса РСФСР, ученых медицинских советов Наркомздрава РСФСР и СССР, Технического совета Минздрава СССР, председателем правления Московского и заместителем председателя правления Всесоюзного общества стоматологов, ответственным редактором журналов «Вестник современной медицины» и «Стоматология», почетным членом Общества стоматологов в Париже и членом Международной зубоврачебной академии (США). Награжден орденом Трудового красного знамени и медалями.

Профессор Лукомский — автор многих книг, из которых наиболее известными являются следующие:

- **Известковый обмен и конституция в патогенезе кариеса зубов. — М., 1925;**
- **Одонтогенные опухоли. — М., 1927;**
- **Одонтогенные остеомиелиты челюстей. — М., 1929;**
- **Практикум по стоматологии. — М.—Л., 1931;**
- **Оперативная стоматология. — М., 1933;**
- **Военная травма челюстно-лицевой области и уход за ранеными. — М.—Л., 1934;**
- **Болезни зубов и полости рта: учебник. — 1934, 1949;**
- **Техника исследования стоматологических больных. — М., 1937;**
- **Фтор в медицине. — М.—Л., 1940;**
- **Травматические остеомиелиты челюстей огнестрельного происхождения. — Уфа, 1942;**
- **Кариес зуба. — М., 1948;**
- **Терапевтическая стоматология: учебник. — М., 1955.**

Лекции профессора Лукомского всегда отличались логикой рассуждений, образностью и эрудицией, что делает их интересными и поучительными для современных врачей. Поэтому я с большим удовольствием поддержала инициативу опубликования их на страницах журнала «Клиническая стоматология» и буду счастлива, если они послужат делу совершенствования замечательной профессии стоматолога!



Профессор И.Г. Лукомский

Патология и клиника кариеса

Проблемой кариеса мы все занимаемся давно. В нашей повседневной практической работе мы постоянно встречаемся с этим заболеванием.

Для того чтобы практически правильно действовать и разбираться в заболевании, нужно его понимать. Поэтому основное внимание, которое я постараюсь уделить при обсуждении этого вопроса, заключается в том, чтобы суметь вскрыть патогенез заболевания, т. е. механизм патологических превращений, который заставляет отклониться от нормы функцию данного органа и отдельной группы тканей. На основе понимания этого патологического механизма я пытаюсь строить прогноз и клинику, и распознавание, и терапию данного заболевания. Я учитываю, что медицина не во всех случаях располагает в настоящее время возможностью теоретически обосновать свои действия, и нам приходится очень часто отталкиваться только от опыта, не имея достаточно точного представления о теоретических данных. Мы видим, что своими действиями приносим пользу и первоначально это нас удовлетворяет. Если посмотреть, как мы действуем в повседневной нашей жизни, как работает амбулаторный врач, то приходится признать, что в большинстве случаев это врач-эмпирик, получивший определенную сумму знаний, приобретший за длительную практическую деятельность хорошие навыки, отработавший определенную технику действий и продолжающий в дальнейшем эти навыки развивать, принося пользу пациентам.

На протяжении большого количества лет выработался некоторый общий подход к кариесу. Этот подход характеризуется тем, что исследователей интересует не столь арена, на которой разыгрываются действия патологические, т. е. сам зуб, сколько окружающая его среда. В период первых успехов медицинской бактериологии, только народившейся, сделавшей целый ряд блестящих открытий, мы занялись бактериологией ротовой жидкости и в ней искали объяснения происхождения кариеса (Миллер и его последователи). Кроме того,

в этих исследованиях был применен метод физико-химического анализа, с помощью которого стали строить физико-химические теории (Энтин и др.). Проверялись микробиологические и физико-химические воздействия слюны для того, чтобы объяснить кариозный процесс. Все это в основном относилось к изучению слюны, а не зуба. Сам зуб, зубные ткани, где возникает кариес и где он развивается, — этот объект нам казался известным и изученным. Им мы сравнительно мало интересовались. Между тем этот объект является основным в деле изучения патологии кариеса. И вот спрашивается, сейчас в 1936 году, после длительного изучения теории кариеса, известна ли нам почва, на которой возникает он, известны ли свойства, которые определяют качество зубных тканей в достаточной степени точно. Мы на этот вопрос должны ответить, что не имеем точных знаний основных свойств зубных тканей, тех свойств, которые должны в значительной степени определить характер физиологического и патологического процесса.

Зубные ткани, которые являются ареной кариозного процесса, недостаточно называть твердыми зубными тканями. И эмаль, и дентин образования биологические. Дело не в том, что эти ткани тверды, нас должны интересовать их биологические свойства. И вот, если просмотреть большой список литературы, основной литературы, печатающейся на любом языке, то мы имеем здесь колоссальное количество пересказов одного и того же: из статьи в статью, из главы в главу переносятся старые эмбриологические и физиологические истины, которые когда-то казались непоколебимыми. Основная истина, которая излагается, состоит в том, что по сути дела эмаль и дентин построены по двум разным принципам, что мы имеем две разные системы в эмали и дентине: в первом случае — мертвое образование, во втором случае — живую ткань.

Дентин рассматривается как биологическая система, основные свойства которой определяются не только химическими и физическими явлениями, но и более

сложным сочетанием отдельных физических и химических процессов, дающих жизненные явления, т. е. имеем по отношению к «мертвому» веществу материальную систему нового качества.

В отношении эмали, однако, принят другой подход. Эмаль принято рассматривать как инертную систему. Поэтому сторонники этого взгляда изучение кариозного процесса сводят, главным образом, к анализу явлений, разыгрывающихся в дентине. Эмаль мертва и инертна, и там изучить кариес нельзя. Практическая же жизнь дает тысячи примеров возникновения ранних форм кариеса в эмали: раньше чем кариес пронизывает более глубокие слои, он в какой-то срок развивается в эмалевой ткани. Там он зарождается, там возникает сначала незаметно, не создавая дефекта, затем углубляется, расширяется, и, наконец, подходит к эмалево-дентинной границе, переходит ее и проходит в дентин.

Спрашивается, что представляет собой очаг поражения, который разыгрывается в эмали? Это патологический процесс, явление биологическое, или какой-то механический процесс, элементарный или сложный химический, но, тем не менее, механический, который с одинаковым успехом может разыгрываться в любой мертвой системе?

Большинство авторов утверждает, что в эмали нет настоящего кариеса. Кариес, как биологический процесс, начинается с дентина, а в эмали возникает сравнительно несложное явление чисто химического характера, которое состоит в декальцинации и оканчивается растворением минеральных солей, содержащихся в эмали. Однако нельзя видеть в эмали минералоподобную «кору», лежащую на поверхности дентина. Неправильно мнение, что только после растворения эмали включается в процесс кариеса истинная ткань — дентин, так как и в эмали, и в дентине можно наблюдать все то, что свойственно тканям — заболевание, патологический процесс, реактивные изменения ткани.

Необходимо, однако, понять, действительно ли мы можем разобщать кариозные проявления в эмали и дентине, действительно ли мы вправе отделять эти две ткани друг от друга такой трудно стираемой чертой, которая разделяет мертвое и живое, или же в дуалистическом подходе имеются какие-либо неправильности.

Проще всего, казалось бы, для того, чтобы ответить на этот вопрос, можно обратиться к эмбриологии, уяснить как формируются эмаль и дентин, откуда они возникают, как развиваются, во что превращаются, какие свойства теряют и приобретают, а также какие связи друг с другом и с организмом сохраняют. Если схожи пути их возникновения и развития, то возможно и в постэмбриональном существовании сохраняются самые общие основы физиологии и патологии эмали. Если же эмаль и дентин различно развиваются, если действительно на какой-то стадии развития эмали прекращаются биологические процессы и ткань «окаменеет», то нужно создавать два различных мерил для кариеса эмали и кариеса дентина, два разных инструмента анализа этих явлений.

Если просмотреть литературу по развитию эмали только с 1920 года, то можно насчитать 40 теорий развития и происхождения эмали. Бьется мысль, ищет причины и процессы, которые создают эмаль, которые превращают ее в твердые ткани, и в результате ее связи с другими частями зуба.

Если эти десятки взглядов попытаться синтезировать, то можно представить четыре основные группы воззрений на происхождение эмали.

Первая группа считает, что эмаль есть производное от адамантобластов она образуется путем превращения адамантобластов, или родственных им клеток в ткань, которая затем приобретает свойства зрелой эмали.

Вторая группа считает, что эмаль образуется путем секреции, она не есть ткань, а секрет, который выделен клетками эмалевого органа, секрет застывший, принявший характер минеральной корки.

Как всегда, когда есть две противоположные точки зрения, то имеется и третья, стремящаяся их примирить. С этой точки зрения эмаль образуется и из адамантобластов и путем секреции.

Наконец, четвертая точка зрения: эмаль не образуется из адамантобластов, не есть продукт секреции адамантобластов, а образуется благодаря деятельности одонтобластов, т. е. тех клеток, которые находятся не в эмалевом органе, а в периферическом слое пульпы. Деятельность одонтобластов «создает» эмаль подобно тому, как и дентин.

Ясно, что если эмаль является застывшим секретом, то этот застывший секрет действительно в дальнейшем можно рассматривать как корку, как минеральную насадку на зубе. Секрет — это есть продукт, выделенный определенной системой клеток из себя или из организма, и тогда эмаль рассматривается как мертвая система.

Другая точка зрения: если эмаль связана с деятельностью адамантобластов, то когда они исчезают, с утратой эмалевого органа и тех клеток, которые принимали участие в развитии эмали, эмаль порывает связь с клеточным слоем, создавшим ее, и вместе с тем утрачивает связь с органической основой зуба, отрывается от питающего ее центра.

Если же мы станем на точку зрения тех, кто считает, что эмаль — ткань, созданная при участии одонтобластов, то перед нами открывается широкое поле для понимания последующих физиологических и патологических процессов в эмали. Одонтобласты не исчезают, они сохраняются всю жизнь, и таким образом не исчезают связи между этой группой клеток и эмалью. Последняя является не изолированной насадкой на зубе, а связана непосредственно с теми клетками, при участии которых развивается эмаль. При таком толковании одонтобласт приобретает правильное название — это клетка, создавшая зуб, она создает и эмаль, и дентин.

Таким образом, принятие той или иной точки зрения на амелогенез (на происхождение эмали) заставляет в дальнейшем различно трактовать физиологию эмали.

Как же нам с вами выбрать тот или иной взгляд? Иногда приходится, когда нет общей точки зрения,

выбирать то, что проще, доступнее и т. д. Каждое из приведенных воззрений располагает тем или иным фактическим подкреплением. Но я считаю, что то количество фактов, которыми подкреплена точка зрения сторонников происхождения эмали при участии одонтобластов, является наиболее убеждающим и доказанным.

Если мы заглянем в историю животного мира, то увидим, что филогенетически ткани, подобные эмали и дентину, встречаются в составе покровов животных. Не всегда «эмаль и дентин» лежат на поверхности тела непосредственно, а нередко покрыты эпидермисом. Ганоидные ископаемые рыбы дают возможность это проследить: вы видите эмаль и дентин в непосредственном соединении друг с другом, сравнительные анатомы не отличают эмали от дентина и считают, что периферическая кромка дентина — есть эмаль. Отличается эта периферическая кромка дентина от нижележащих слоев тем, что дентинные каналы теряют свою структуру и вместо них в эмали появляется коллоидная субстанция, которая импрегнирована известью в микрокристаллическом распределении, что создает однообразную гистологическую картину. Это значительное импрегнирование и дает периферической кромке прозрачность, повышенную светопреломляемость, и этим отличается эмаль от дентина. У высших позвоночных животных, у млекопитающих, в эмали появляются новые свойства, которые не наблюдаются у низших. Эмаль получает новую структурную особенность — призмы, как основной элемент своего построения. С гистологической точки зрения правильнее призму называть эмалевым волокном. Эмалевые волокна представляют собой с точки зрения кристаллографии кристаллы, ось которых направлена по оси призмы, и мало чем отличаются от первоначальной эмали. У простейших позвоночных и некоторых сумчатых можно проследить развитие дентинных канальцев вплоть до края эмали, т. е. дентинные канальцы являются эмалево-дентинными канальцами. Эти примеры не дают оснований сомневаться относительно органической связи эмали и дентина.

Отрыв от филогении, изучение эмали лишь на последнем этапе развития человека привело к неправильному заключению о том, что эмаль — изолированное и инертное образование, не находящееся в связи с дентином, а тем более с пульпой. Отсюда и различные точки зрения на эмаль.

Что же представляет собой эмаль? Элементарный химический анализ путем сжигания показывает, что эмаль содержит некоторое количество органических веществ.

В настоящее время, однако, можно считать доказанным, что эмаль содержит органические вещества, процент которых колеблется от 3 до 4, т. е. сходится со старыми данными, вошедшими во все учебники. Структура этих органических веществ также изучена и по химическим свойствам: органическое вещество эмали приближается к протеинам, т. е. в эмали мы находим органическую субстанцию, построенную по принципу белка. Обстоятельство весьма существенное, ибо белок связан

с жизненным процессом: там, где есть жизнь, там есть и белок и — наоборот.

Более поздние исследования установили, что из общего состава органического вещества эмали от 0,14 до 0,15% приходится на азотистые продукты. Такова характеристика одного ингредиента, образующего сложную химическую структуру эмали.

Вторая часть касается неорганического содержимого минеральных солей эмали, которые содержатся в этой ткани в необычайно большом количестве — 96,9%.

В настоящее время мы не располагаем достаточно точными объяснениями минерализации твердых тканей зуба и вообще всей скелетной системы.

Одна группа авторов рассматривает обызвествление кости, как процесс, обусловленный жизнедеятельностью клеток эндотелия капилляров, остеобластов.

Вторая группа авторов разделяет теорию «уловителей солей кальция». Сторонники этой теории видят причину обызвествления в появлении определенных химических веществ или соединений, которые улавливают кальций, благодаря особой способности.

Третья группа исследователей ищет причину отложения в изменениях условий растворимости.

В какой связи находятся органические и неорганические составные части в эмали? Можно себе представить целый ряд вариантов. Во-первых: мы имеем органическую часть эмали и рядом располагается неорганическая часть, несвязанная с органической. Во-вторых: органическая часть эмали импрегнирована кальцием и обратное представление — кальциевые запасы, соли эмали содержат доли органических веществ. Наконец, можно себе представить также, что мы имеем комплексное соединение органического с неорганическим. То есть мы имеем соединение протеинов с известью и получаем в эмали те образования, которые носят название «калькпротеина». До сих пор характер этой связи с достоверностью не установлен ни для эмали, ни для дентина, ни для кости.

Однако вне зависимости от той точки зрения, которую вы выберете по этому вопросу, самый факт наличия органического составного элемента в эмали заставляет вас признать, что эта органическая составная часть, этот белок требует для поддержания своего существования связей с организмом. Белок может или разложиться, или существовать, обновляясь, т. е. нельзя себе представить белок, как бы замурованным в кальциевые пласты эмали, окруженным известью, существующим в организме в виде особой самостоятельной системы. Всякий белок связан со всем тем процессом, круговоротом веществ, который носит название обмена веществ. Представить существование белковой субстанции без обмена веществ нельзя. Вот, что прокладывает пути, что «протягивает нити» от эмали к другим слоям зуба и к организму в целом.

И действительно, ряду исследователей в последнее время удалось показать, что разрыв между эмалью и дентином кажущийся, мнимый, это есть только «продукт оптики» вследствие разной степени кальцинации

обеих тканей. Поскольку коэффициент преломления в одной ткани (эмали) больше, нам кажется, что между одной и другой тканью проложена какая-то граница, которая носит название эмалево-дентинной границы. Граница эта, однако, физическая, но не физиологическая. Целый ряд авторов утверждает, что дентинные каналцы проникают и в эмаль.

В эмали описываются пучки органических веществ. Эти пучковые образования эмали некоторые считают модифицированными дентинными каналцами. Американский ученый Бедкер доказал весьма иллюстративно, что дентинные каналцы продолжают непосредственно в эмаль. Он считает, что они содержат лимфу, которая не только питает эмаль, но выделяется на поверхности эмали, и свою теорию кариеса Бедкер строит на основании этих данных*.

Исследования французского патолога Реттере, некоторые исследования наших и других ученых подтверждают положение о неразрывной связи эмали с дентином. Если в филогенезе и онтогенезе мы не можем оторвать эмали от дентина, значит мы не должны это делать и в патологии, не должны патологию эмали отрывать от патологии дентина. Связи идут дальше: эмаль связана с дентином, дентин связан с одонтобластами, следовательно, и эмаль также связана с одонтобластами. Предположения эмбриологов о том, что одонтобласты являются клетками, которые генетически связаны с эмалью, подтверждаются в дальнейшем функциональной связью. Функциональные границы между тканями стираются: эмаль, дентин и одонтобласты — все эти три обозначения связаны в одно, и мы видим единый анатомический комплекс, составленный из группы клеток и из группы тканей бесклеточной структуры. Весь этот комплекс — эмаль, дентин и одонтобласты — следует рассматривать как одно целое, в котором одонтобласты играют роль энергетического центра, трофического, т. е. того образования, которое обеспечивает определенной суммой раздражений эмаль и дентин после того, как они сформировались, после того, как трофика развития замещается трофикой функции твердых тканей зуба.

Вот какая цепь связей устанавливается между отдельными элементами зуба.

Когда мы говорим об одонтоблестах и трофической функции их, то необходимо определить, что за функция здесь подразумевается. О трофике говорят сейчас очень много, но содержание дается различное. Много лет тому назад, в 60-х годах прошлого столетия Самуэль ввел представление о трофических нервах, которые отличаются от нервов функциональных и вегетативных, в особенности от нервов сосудистых. Эти нервы обуславливают некоторые раздражения, которые дают нам нормальную функцию данной группы тканей органа.

При заболевании трофических центров и нервов мы наблюдаем извращение нервной функции — дистрофию. Наиболее конкретное определение трофики дал академик Павлов: «По нашему представлению, каждый орган находился бы под тройным нервным контролем: нервов функциональных, вызывающих или прерывающих его функциональную деятельность (сокращение мускулов, секрецию железы и т. д.); нервов сосудистых, регулирующих грубую доставку химических материалов (и отвод отбросов) в виде большего или меньшего притока крови к органу, и, наконец, нервов трофических, определяющих в интересах организма, как целого, точный размер окончательной утилизации этого материала».

Павлов различает функции нервные и сосудистые. Он дает представление о функции, которая выполняется трофической системой и которая не похожа ни на нервную функцию, ни на сосудистую. Сосуды приносят определенное количество питательного материала органам. Существует система, которая сообщает органу раздражение, благодаря которому из «подвешенного материала» поглощаются только определенные элементы в интересах не только этих органов, но и всего организма. Скажем, тот же кальций, который содержится в крови, подвозится к разным органам, но усваивается только некоторыми. В период отрицательного кальциевого баланса, в период дефицита кальция в организме, который бывает или вследствие неправильного питания, или в процессе беременности и т. д., мы имеем усвоение кальция только определенными органами, а целый ряд органов, наоборот, не усваивает кальций, а отдает его. В этом отношении роль депо кальция играет костная система и зубная система, откуда кальций «увозится» и поглощается другими органами. Роль таких трофических центров в системе самого зуба, которые регулируют кальциевый обмен дентина и эмали, выполняют одонтобласты. Таким образом, и эмаль, и дентин, и одонтобласты объединяются в одно целое, причем клеточные элементы — одонтобласты служат регулятором обмена в образованиях дентина и эмали. Отсюда нетрудно перекинуть мост и к патологии. Если заболеют одонтобласты, то заболевают и эмаль и дентин. Если кариес поражает эмаль и дентин, то, значит, болеют и одонтобласты. Если это действительно так, если мы можем показать эти связи наглядно, тогда и нетрудно представить себе, как возникает кариес.

Я не знаю, достаточно ли точно сумел довести до нашего сознания основную мысль, поэтому, прежде чем перейти к следующей части моей лекции, я хотел бы сделать резюме на основе сказанного, которое сводится к следующему.

Ткани зуба мы рассматриваем как единое целое. Почвой, на которой развивается патологический процесс, является не эмаль, и не дентин, и не пульпа, а зуб в целом, который и является «основной ареной», где разыгрывается ведущий к кариесу процесс.

Причем отдельные звенья этого целого — эмаль, дентин и пульпа находятся в неразрывной связи, определяемой: 1) генезом этих тканей, где пульпа принимает участие в создании как дентина, так и эмали; 2) неразрывной

* В 2011 году была защищена диссертация к.м.н. Еноровой Н.М. на тему «Сравнительная оценка морфологии и химической структуры зубов человека и бобра (клинико-экспериментальное исследование)». Автор установила наличие «туннельной» структуры эмали зубов человека с высокими концентрациями неорганических компонентов в толще эмали и органических — на стенках туннеля.

связью, которая намечается между эмалью и дентином путем проникновения аналогов дентинных канальцев из дентина в эмаль; 3) трофической связью, которая объединяет эти ткани, эмаль и дентин с пульпой, с периферическим слоем ее клеток, с одонтобластиками, которые играют роль трофического центра зуба.

Таким образом, если рассматривать зуб с точки зрения трофической, то мы должны обрисовать одонтобластику, как центр, от которого идут связи к дентину, а через дентин — к эмали.

Если нормальная трофика зубных тканей определяет физиологию этих тканей, то, по-видимому, дистрофия зубных тканей, т. е. нарушение трофической функции, будет определять патологию этих тканей.

Первые шаги в этом направлении были сделаны при изучении кариозного процесса, как такового. Реттере первый обратил внимание на связь между одонтобластиками и эмалью. Еще до него, в 1907 году Виллигер, изучая кариес зуба и пульпу кариозного зуба, отметил, что странно ведут себя одонтобласти в кариозных зубах, изменяя свою форму. Но так как он не сомневался, что эмаль мертва, что не могут первично поражаться одонтобласти, а затем эмаль, то ему казалось наоборот, что кариес эмали служит причиной изменения одонтобластов*.

Для Реттере была ясна связь одонтобластов с дентином и эмалью, потому что, прекрасно зная сравнительную анатомию и эмбриологию, он дал свою собственную схему одонтогенеза. Он установил связь одонтобластов с патологическим процессом эмали и дентина. Он установил, что одонтобласти заболевают и вызывают поражение дентина и эмали.

Вслед за ним мы занялись этим вопросом. Нам хотелось сначала видеть здоровую эмаль и здоровые одонтобласти, а потом сделать их больными. Мы поставили опыты на непрорезавшихся клыках собак. Эти клыки представляют массивное образование конусовидной формы, которое не имеет еще корня и вместо корня имеется так называемый зубной сосочек, т. е. та же пульпа. Мы трепанировали челюсть и миллеровской иглой проводили осторожно по периферическому слою пульпы, мы прижигали одонтобласти фенолом. Оказывается, дальнейшее развитие зуба с поврежденными одонтобластиками привело к дефективному развитию эмали, запоздалой кальцинации и отставанию развития ткани.

Этим опытом мы могли подтвердить, что в трофической связи зубных тканей одонтобласти играют определенную роль.

Дальнейшие наши наблюдения были проведены в клинике на кариозных зубах. Мы получили весьма определенные данные. В самых начальных стадиях кариеса, в стадиях кариозного пятна, когда нет еще

дефекта, мы наблюдаем повреждение не только на поверхности эмали, но и в глубине зуба — в одонтобластиках. Таким образом, создалось впечатление, что мы наблюдаем своеобразную трофическую язву, которая представляет собой кариозное поражение эмали.

В настоящее время мы располагаем достаточным количеством фактов, которые позволяют утверждать, что при начальных формах кариеса, при самых поверхностных повреждениях эмали, мы фактически имеем заболевание не эмали, а зуба в целом — заболевают и эмаль, и пульпа.

Вот что дало нам право повернуть стрелку причинной связи от одонтобластов к эмали и утверждать, что в начальных стадиях кариеса проявляется в слое эмали, затем переходит на дентин и причиной этого заболевания является дисфункция одонтобластов.

Остается выяснить вторую часть — отчего заболевают одонтобласти, кто их повреждает? Эта часть недоработана. Мы не знаем, отчего заболевают одонтобласти, почему они подвергаются дегенерации. Правда, у нас имеется колоссальный материал, который указывает, что условия питания, процесса обмена веществ в целом определяют нормальное существование одонтобластов. Целый ряд локальных моментов, чисто местных (массаж, правильное использование зуба при жевании), также определяют нормальную функцию одонтобластов, но непосредственных причин, вследствие которых повреждаются одонтобласти, мы не знаем. Тем не менее, количество работ, которые эту функцию намечают, начинает расти. В первую очередь нужно обратить внимание на работы проф. Сперанского, который показал, что при повреждении центрального отрезка тройничного нерва он получил в зубах изменение, похожее на кариес. Вслед за проф. Сперанским, мы повторили эти опыты и получили доказательства, что, повреждая центральный отрезок тройничного нерва, мы получили повреждение пульпы зубов и изменение слоя одонтобластов. Иначе говоря, для того, чтобы подвергнуть заболеванию одонтобласти, нам достаточно поразить тройничный нерв в центральном отрезке, т. е. какой-то связанный с последним центр. Таким образом, пути, которые приводят к зубу, выходят за рамки зубов. Мы уже знаем, что за пределами зуба существует центр, от которого тянутся «нити трофической связи» к одонтобластикам.

Поиски причины, нарушающие трофическую функцию одонтобластов, трофику эмали, в первую очередь приводят нас к большой проблеме обмена веществ. Здесь и определенный пищевой состав, определенные нормы веществ, необходимых для питания, витамины, в первую очередь витамин Д, здесь правильный гигиенический режим, в частности, режим, связанный с получением достаточного количества ультрафиолета, который активирует витамин Д, и, наконец, здесь и механические факторы использования нашей зубной системы.

Теперь, с точки зрения изложенных положений, перейдем к разбору клинических данных.

Продолжение следует.

* Подобное истолкование факта деформации желчного пузыря под влиянием желчных камней было опровергнуто в исследованиях клиники профессора Долецкого С.Я., когда была доказана первичность аномалии форм желчного пузыря по отношению к камням, образовавшимся в «карманах» и дивертикулах аномально сформированного желчного пузыря (Акопян В.Г. Хирургическая гепатология детского возраста, 1982 г.).