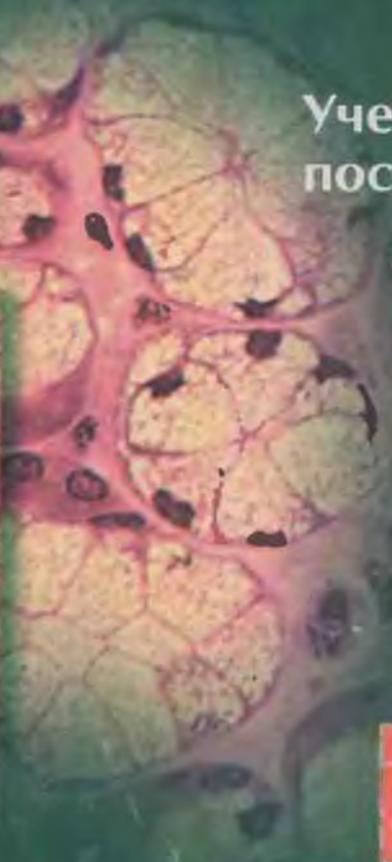


В.А. Быков

ГИСТОЛОГИЯ И ЭМБРИОЛОГИЯ ОРГАНОВ ПОЛОСТИ РТА ЧЕЛОВЕКА

Учебное
пособие



САНКТ-ПЕТЕРБУРГ
Специальная Литература

Постановлением Президиума Всероссийского научного общества анатомов, гистологов и эмбриологов от 04.02.1998 г. (г. Москва) книга отмечена почетным дипломом «За лучшую публикацию».

Быков Владимир Лазаревич — д. м. н., профессор, заведующий кафедрой гистологии, цитологии и эмбриологии Санкт-Петербургского ГМУ им. акад. И. П. Павлова, член-корреспондент РАЕН, член Нью-Йоркской Академии Наук, член Президиума Всероссийского научного общества анатомов, гистологов и эмбриологов. Автор ряда изобретений и 160 печатных работ, в том числе учебников и учебных пособий для студентов медицинских вузов.

Быков В. Л.

Б 95 **Гистология и эмбриология органов полости рта человека: Учебное пособие.** Издание второе, исправленное. — СПб: «Специальная Литература», 1998. — 248 с.

ISBN 5-86457-089-3

Книга содержит изложение современных представлений о микроскопическом строении и эмбриональном развитии органов полости рта человека, объясняются механизмы возникновения некоторых клинически важных нарушений и пороков развития.

Пособие предназначено для студентов стоматологических факультетов, клинических ординаторов, аспирантов, гистологов, эмбриологов, врачей-стоматологов.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	7
Часть I. ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ МОРФОЛОГИЯ ОРГАНОВ ПОЛОСТИ РТА	9
Глава 1. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ СТРУКТУРНОЙ ОРГАНИЗАЦИИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА	9
Общие сведения и функции слизистой оболочки полости рта	9
Клиническое значение слизистой оболочки полости рта	11
Типы слизистой оболочки полости рта	13
Общие закономерности строения слизистой оболочки полости рта	13
Эпителий слизистой оболочки полости рта и клетки, расположенные в эпителиальном пласте	13
Собственная пластинка слизистой оболочки полости рта	29
Подслизистая основа	34
Кровеносные и лимфатические сосуды слизистой оболочки полости рта	34
Иннервация слизистой оболочки полости рта	36
Возрастные особенности строения слизистой оболочки полости рта	37
Глава 2. МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ОТДЕЛЬНЫХ УЧАСТКОВ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА	38
Жевательная слизистая оболочка	39
Десна	39
Твердое небо	41
Выстилающая слизистая оболочка	44
Губа	44
Щека	46
Альвеолярная слизистая оболочка	47
Мягкое небо	48
Дно полости рта	48
Нижняя поверхность языка	50
Специализированная слизистая оболочка	50
Верхняя поверхность языка	50
Глава 3. СТРОЕНИЕ ЖЕЛЕЗ ПОЛОСТИ РТА	58
Слюнные железы	58
Состав и функции слюны	58

Эндокринная функция слюнных желез	60
Общие принципы структурной организации крупных слюнных желез	61
Особенности строения отдельных крупных слюнных желез	66
Структурная организация мелких слюнных желез	69
Иннервация слюнных желез и нервная регуляция их секрети	70
Возрастные изменения слюнных желез	72
Сальные железы слизистой оболочки полости рта	73
Глава 4. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СТРОЕНИЯ ЗУБОВ	74
Общие сведения	74
Общий план структурной организации зубов	75
Глава 5. СТРОЕНИЕ ЭМАЛИ ЗУБА	78
Общая характеристика и функция	78
Строение эмали	79
Эмалевые призмы, межпризменное вещество, беспризменная эмаль	79
Полосы Гунтера—Шрегера и линии Ретциуса	83
Эмалевые пластинки, пучки и веретена	84
Поверхностные образования эмали	86
Возрастные изменения эмали	88
Глава 6. СТРОЕНИЕ ДЕНТИНА	88
Общая характеристика и функции	88
Строение дентина	90
Межклеточное вещество и дентинные трубочки	90
Чувствительность дентина и пульпы	96
Перитубулярный и интертубулярный дентин	97
Первичный, вторичный и третичный дентин	98
Склерозированный (прозрачный) дентин и мертвые пути в дентине	101
Глава 7. СТРОЕНИЕ ЦЕМЕНТА ЗУБА	102
Общая характеристика и функции	102
Строение цемента	104
Бесклеточный и клеточный цемент	104
Участие цемента в формировании поддерживающего аппарата зуба, репаративных процессах и его компенсаторное отложение	106
Гиперцементоз и цементикли	108

Глава 8. СТРОЕНИЕ ПУЛЬПЫ ЗУБА	109
Общая характеристика и функции	109
Строение пульпы зуба: клетки и межклеточное вещество	109
Архитектоника пульпы	115
Сосуды и нервы пульпы	115
Пульпа временных и постоянных зубов	121
Возрастные изменения пульпы	122
Реакция пульпы на повреждающие факторы	124
Глава 9. СТРОЕНИЕ ПОДДЕРЖИВАЮЩЕГО АППАРАТА	
ЗУБА	127
Состав и функции	127
Периодонт (периодонтальная связка)	127
Общая характеристика и функции	127
Строение периодонта	128
Клетки периодонта	129
Межклеточное вещество периодонта	132
Кровоснабжение периодонта и его лимфатические со-	
суды	135
Иннервация периодонта	137
Обновление и перестройка периодонта: клиническое	
значение	137
Альвеолярные отростки	140
Общая характеристика и строение	140
Перестройка альвеолярного отростка	142
Зубодесневое соединение	145
ЧАСТЬ II. ЭМБРИОЛОГИЯ ОРГАНОВ ПОЛОСТИ РТА	151
Глава 10. РАЗВИТИЕ ЛИЦА И ПОЛОСТИ РТА	151
Морфогенез лица и полости рта	151
Врожденные пороки развития лица и полости рта	159
Глава 11. РАЗВИТИЕ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ	
РТА И СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ	161
Развитие слизистой оболочки полости рта	161
Развитие слюнных желез	162
Глава 12. РАЗВИТИЕ ЗУБОВ: ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ ...	164
Источники развития тканей зуба	164
Периоды развития зуба	165

Глава 13. РАННИЕ ЭТАПЫ РАЗВИТИЯ ЗУБА: ЗАКЛАДКА, ФОРМИРОВАНИЕ И ДИФФЕРЕНЦИРОВКА ЗУБНЫХ ЗАЧАТКОВ	166
Период закладки зубных зачатков	166
Период формирования и дифференцировки зубных зачатков	169
Клиническое значение нарушений ранних стадий развития зубов	175
Глава 14. ОБРАЗОВАНИЕ ДЕНТИНА (ДЕНТИНОГЕНЕЗ)	176
Одонтобласты	177
Образование дентина в коронке зуба	179
Образование дентина в корне зуба	184
Клиническое значение нарушений дентиногенеза	188
Глава 15. ОБРАЗОВАНИЕ ЭМАЛИ (АМЕЛОГЕНЕЗ)	188
Энамелобласты	189
Секреция и первичная минерализация эмали	191
Созревание (вторичная минерализация) эмали	196
Окончательное созревание (третичная минерализация) эмали	198
Клиническое значение нарушений амелогенеза	199
Глава 16. ОБРАЗОВАНИЕ ЦЕМЕНТА, РАЗВИТИЕ ПЕРИОДОНТА И ПУЛЬПЫ ЗУБА	201
Образование цемента (цементогенез)	201
Развитие периодонта	202
Развитие пульпы зуба	203
Глава 17. ПРОРЕЗЫВАНИЕ ЗУБОВ	205
Изменения тканей при прорезывании зуба	205
Механизмы прорезывания зубов	208
Аномалии прорезывания зубов	210
Глава 18. ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ И ПРОРЕЗЫВАНИЯ ПОСТОЯННЫХ ЗУБОВ	212
Развитие постоянных зубов	212
Прорезывание постоянных зубов и выпадение временных	213
Различия между временными и постоянными зубами ..	217
Заключение	220
Литература	223
Предметный указатель	231

ПРЕДИСЛОВИЕ

Изучение развития и микроскопического строения органов полости рта закладывает основу профессиональных знаний врача-стоматолога и является неотъемлемой частью его подготовки. Практически единственным отечественным учебным пособием по гистологии и эмбриологии органов полости рта, предназначенным для студентов стоматологических факультетов медицинских вузов, в течение последних тридцати лет остается монография Л. И. Фалина, опубликованная в 1963 г. Эта книга успешно послужила подготовке многих поколений врачей и уже давно стала библиографической редкостью. Вместе с тем, в последние годы в области изучения развития и строения органов полости рта накоплен огромный объем фактических данных, которые обобщены в большом количестве журнальных статей, обзоров, сборников и специальных монографий, изданных в нашей стране и за рубежом. Эти новые материалы практически не нашли отражения в отечественных учебных пособиях по гистологии и эмбриологии полости рта. Отдельные методические пособия, выпущенные в разное время некоторыми вузами, по своему содержанию являются лишь кратким пересказом книги Л. И. Фалина.

Задача настоящего издания заключается в восполнении имеющегося в учебной литературе пробела и в подготовке современного учебного пособия для студентов-стоматологов по профильным разделам курса гистологии, цитологии и эмбриологии.

Книга состоит из двух частей: в первой — изложены данные о функциональной морфологии органов полости рта, во второй — описано их эмбриональное развитие. В ее основу положено содержание лекций по профильным разделам курса для студентов стоматологического факультета Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И. П. Павлова.

Так как этот материал предназначен для студентов II курса, его освоение предполагает знание вопросов общей эмбриологии, цитологии, общей гистологии, а также ряда разделов частной гистологии, изучение которых предшествует изложению профильных тем (нервная система, сердечно-сосудистая система, кожа и ее производные, эндокринная система).

При отборе материала и его изложении особое внимание уделено раскрытию неразрывной связи строения клеток, тканей и органов полости рта с их функцией, а также их особенностям в различные возрастные периоды. В связи с медицинской направленностью курса все вопросы изложены применительно к человеку; специально отмечено клиническое значение нарушений некоторых описываемых мор-

фофункциональных механизмов и указаны возможности диагностики различных стоматологических заболеваний с использованием цитологических методов. Рассмотрение вопросов эмбриологии органов полости рта и лица также ориентирует читателя на механизмы возникновения некоторых клинически важных нарушений и пороков развития.

Основные понятия и термины выделены в тексте графически, важнейшие иностранные термины снабжены переводом на русский язык. Во многих случаях при описании морфологических деталей приведены не только названия, соответствующие гистологической номенклатуре, но и наиболее широко употребляемые синонимы. Автор счел целесообразным не отказываться и от использования эпонимов, которые нашли повсеместное распространение в отечественной и зарубежной литературе. Для удобства пользования пособием оно снабжено подробным предметным указателем. В конце книги приведен список основной литературы.

Автор приносит свою искреннюю благодарность доценту кафедры гистологии, цитологии и эмбриологии И. П. Рехачевой за помощь в подборе материалов для настоящего пособия и обсуждение работы.

*Заведующий кафедрой гистологии, цитологии и эмбриологии
Санкт-Петербургского государственного медицинского
университета им. акад. И. П. Павлова доктор медицинских наук
профессор В. Л. БЫКОВ*

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АЭС — агранулярная (гладкая) эндоплазматическая сеть
- ВИП — вазоактивный интестинальный пептид
- ГЭС — гранулярная (шероховатая) эндоплазматическая сеть
- ИЛ^α — интерлейкин
- ПСКГ — пептид, связанный с кальцитониновым геном
- ТФР — трансформирующий фактор роста
- ФНО — фактор некроза опухолей
- ШИК — Шифф-йодная кислота
- ЭФР — эпидермальный фактор роста

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ МОРФОЛОГИЯ ОРГАНОВ ПОЛОСТИ РТА

Глава I

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ СТРУКТУРНОЙ ОРГАНИЗАЦИИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА

ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ И ФУНКЦИИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА

Полость рта подразделяется на два отдела: наружный, называемый *преддверием*, ограничен щеками и губами и отделяется от *собственно ротовой полости* альвеолярными отростками с зубами и деснами. Крыша собственно полости рта образована твердым и мягким небом, а дно — корнем языка и мышечной диафрагмой полости рта. Площадь поверхности полости рта у взрослого составляет в среднем 215 см²; она значительно не различается у мужчин и женщин. Полость рта, за исключением участков, приходящихся на коронки зубов, выстлана слизистой оболочкой.

Функции слизистой оболочки полости рта

1. Защитная — слизистая оболочка защищает подлежащие ткани от возможного повреждающего действия содержимого, находящегося в полости рта. При откусывании и пережевывании пищи мягкие ткани полости рта подвергаются воздействию механических сил (сдавливанию, растяжению, разрыву) и стиранию (за счет присутствия твердых частиц в пище). В слизистой оболочке полости рта как эпителий, так и соединительная ткань адаптированы к противодействию этим нагрузкам. Более того, в ротовой полости в норме имеется популяция микроорганизмов, которые могут вызвать инфекцию при внедрении в ткани. Многие из этих микроорганизмов вырабатывают

зещества, оказывающие на ткани токсическое воздействие. Эпителий полости рта препятствует этим воздействиям, играя барьерную роль. Он относительно устойчив к действию не только механических, но и химических факторов. Эпителий постоянно слущивается, удаляя тем самым прикрепившиеся микроорганизмы и препятствуя их внедрению в ткани. Убыль поверхностных клеток вследствие интенсивного и постоянного слущивания (десквамации) эпителия слизистой оболочки в физиологических условиях компенсируется благодаря его активной регенерации. Десквамация еще более усиливается при воздействии на эпителий неблагоприятных факторов.

2. Сенсорная — осуществляется благодаря присутствию рецепторов, воспринимающих температурные, тактильные и болевые сигналы. В полости рта имеются также специализированные вкусовые рецепторы. Раздражение рецепторов, расположенных в ротовой полости, вызывает ряд рефлексов, связанных с глотанием и слюноотделением. Язык и губы способны воспринимать раздражители, находящиеся и вне ротовой полости.

3. Секреторная — поверхность слизистой оболочки смачивается слюной, которая вырабатывается крупными и мелкими слюнными железами. Крупные железы лежат вне слизистой оболочки, но выводят свой секрет на ее поверхность посредством протоков, мелкие же слюнные железы располагаются в ее толще. В слизистой оболочке полости рта в некоторых участках имеются также сальные железы, однако их секрет, по-видимому, не играет существенной роли. Слюна смачивает пищу, размягчает ее, препятствуя механическому повреждению слизистой оболочки, облегчает проглатывание пищевого комка, обладает буферными свойствами. Постоянно выделяясь, слюна способствует удалению микроорганизмов с поверхности эпителия. Она также содержит неспецифические противомикробные вещества и антитела, препятствующие прикреплению микробов к поверхности эпителия.

4. Иммунная — слизистая оболочка полости рта принимает участие в обеспечении местного иммунитета; эта функция выражена, по-видимому, слабее, чем в каудальнее расположенных участках пищеварительного тракта, однако именно в полости рта антигены, содержащиеся в пище, а также микробные антигены впервые воздействуют на ткани организма. Слизистая оболочка полости рта содержит клеточные элементы, участвующие как в афферентном, так и в эфферентном звеньях иммунных реакций (клетки Лангерганса, макрофаги, лимфоциты, плазматические клетки). Специализированной структурой иммунной системы, находящейся в полости рта, служит язычная миндалина, входящая в состав лимфоэпителиального глоточного кольца. В слюне, омывающей поверхность слизистой оболочки, присутствуют антитела.

5. Всасывательная — несмотря на барьерные свойства слизистой оболочки на большем ее протяжении, в некоторых участках она обладает проницаемостью (это обусловлено регионарными особенностями ее строения). Так, тонкая слизистая оболочка в области дна ротовой полости проницаема для ряда веществ, в частности, йода, калия, натрия, отдельных аминокислот. Важное клиническое значение имеет ее проницаемость для некоторых лекарственных препаратов (например, нитроглицерин, применяемый для снятия приступа стенокардии, помещается под язык, откуда быстро всасывается). В любых участках (даже выстланных ороговевающим эпителием) слизистая оболочка полости рта более проницаема, чем кожа.

6. Терморегуляторная — у некоторых животных (например, у собаки) тепло отдается организмом в значительных количествах за счет дыхания. У человека эта функция несущественна.

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА

Слизистая оболочка полости рта обладает рядом особенностей, отличающих ее от других слизистых оболочек. Она окружена произвольной мускулатурой, которая может сокращаться при волевом усилии. Она подвергается частому механическому травмированию твердой пищей, прикусыванию, воздействию широкого спектра температур и значений рН, многочисленных микроорганизмов, влиянию раздражающих и повреждающих ткани веществ (например, крепких алкогольных напитков, табачного дыма). Вследствие постоянного воздействия неблагоприятных факторов слизистая оболочка полости рта нередко служит местом развития различных патологических процессов. К наиболее распространенным из них относят микробные поражения (вызванные бактериями, вирусами и грибами). Важной клинической проблемой остается рак слизистой оболочки полости рта, который составляет 5–10 % всех злокачественных опухолей человека. Вместе с тем, слизистая оболочка полости рта служит местом первичных проявлений многих системных заболеваний.

Слизистая оболочка полости рта на сравнительно небольшом протяжении характеризуется очень разнообразным строением, которое в каждом участке соответствует его функциональным особенностям. Этим объясняется и то, что патологические процессы могут протекать неодинаково в отдельных участках слизистой оболочки.

Цвет слизистой оболочки полости рта является важным клиническим признаком, а изменения окраски ее отдельных участков могут иметь диагностическое значение. На окраску оказывают влияние несколько факторов:

1) развитие и степень кровенаполнения мелких сосудов в собственной пластинке слизистой оболочки, просвечивающих через эпителий, а также количество эритроцитов в крови и содержание в них гемоглобина. При анемии слизистая оболочка имеет бледно-розовый цвет, а при расширении сосудов собственной пластинки (обычно вследствие воспалительных процессов) приобретает ярко-красную окраску;

2) толщина и прозрачность эпителиального слоя, наличие в нем рогового слоя и степень ороговения. Участки слизистой оболочки, покрытые неороговевающим эпителием, имеют более яркую окраску, чем выстланные ороговевающим. Чем толще роговой слой, тем более бледную окраску имеет слизистая оболочка; избыточное ороговение (гиперкератоз) проявляется образованием в эпителии утолщенных участков беловатого цвета;

3) содержание пигментов в эпителии. Помимо эндогенных пигментов (меланинов), вырабатываемых отростчатыми пигментными клетками — меланоцитами (см. ниже), на окраску слизистой оболочки полости рта могут оказывать влияние экзогенные пигменты. Воздействие амальгамы на десны вызывает образование участков, окрашенных в серо-синий цвет («амальгамная татуировка»). При хроническом отравлении свинцом или висмутом по краю десен появляется темная полоса, обнаружение которой может иметь диагностическое значение.

Поверхность слизистой оболочки полости рта в большинстве участков ровная, однако на дорсальной поверхности языка имеются многочисленные выпячивания (сосочки), а на твердом небе — поперечные складки. На слизистой оболочке щеки по линии окклюзии (смыкания зубов — от лат. *occlusio* — закрытие) имеется так называемая белая линия, которая характеризуется усиленным ороговением эпителия (в связи с трением о поверхность зубов или прикусыванием).

Плотность и подвижность слизистой оболочки полости рта неодинакова в различных участках: на щеках и губах она мягкая и легко собирается в складки, а на деснах и твердом небе — плотная и неподвижная. Эти различия, как правило, связаны с присутствием под подвижными участками слизистой оболочки подслизистой основы (исключением служит твердое небо, в большей части которого имеется подслизистая основа, однако слизистая оболочка прочно фиксирована к кости). Указанные различия важны в клиническом отношении, в частности, при инъекции анестетиков или получении биоптатов. Так, жидкость легко можно ввести в слизистую оболочку губы или щеки, однако инъекция в десну или твердое небо осуществляется с трудом и вызывает болезненные ощущения.

ТИПЫ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА

Строение слизистой оболочки полости рта очень разнообразно. По морфофункциональным признакам многие авторы различают три ведущих типа слизистой оболочки — *жевательную, выстилающую (покровную) и специализированную* (табл. 1-1). Это подразделение весьма условно и не абсолютно (например, специализированная слизистая оболочка дорсальной поверхности языка одновременно выполняет функции и жевательной), однако оно удобно, так как позволяет отчетливо проследить связь особенностей строения и функции отдельных участков слизистой оболочки.

Таблица 1-1

Топография различных типов слизистой оболочки полости рта

Тип слизистой оболочки	Топография
Жевательная	Твердое небо, десна
Выстилающая (покровная)	Щека, губа, дно полости рта, нижняя поверхность языка, передняя поверхность мягкого неба, альвеолярный отросток
Специализированная	Дорсальная поверхность языка

ОБЩИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ СТРОЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА

В состав слизистой оболочки полости рта входят два слоя: *эпителий и собственная пластинка*. Так как мышечная пластинка в слизистой оболочке полости рта отсутствует, собственная пластинка без резкой границы переходит в подслизистую основу. Последнюю иногда рассматривают как еще один слой слизистой оболочки. В некоторых участках полости рта подслизистая основа отсутствует (см. ниже).

ЭПИТЕЛИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА И КЛЕТКИ, РАСПОЛОЖЕННЫЕ В ЭПИТЕЛИАЛЬНОМ ПЛАСТЕ

Эпителий слизистой оболочки полости рта — толстый (200–600 мкм) многослойный плоский неороговевающий с участками ороговения в отделах, испытывающих повышенную механическую нагрузку (дорсальная поверхность языка, твердое небо, десна). Около 50 % всей площади поверхности полости рта выстлано ороговеваю-

шим эпителием, 30 % — неороговевающим (остальные 20 % приходятся на долю зубов). Эпителий слизистой оболочки полости рта обладает очень высокой способностью к регенерации.

В эпителии, помимо собственно эпителиальных клеток (эпителиоцитов), постоянно обнаруживаются лейкоциты и три типа отростчатых клеток.

Поддержание целостности эпителиального пласта обеспечивается тем, что эпителиоциты непрерывно образуются в самом глубоком слое благодаря делению малодифференцированных предшественников, затем смещаются в вышележащие слои, подвергаются дифференцировке и в конечном итоге слущиваются с его поверхности. Механизмы, контролирующие неодинаковый характер дифференцировки эпителия слизистой оболочки полости рта в различных ее участках, остаются малоизученными. Предполагается, что степень созревания эпителиоцитов регулируется гуморальными факторами, выделяемыми клетками подлежащей соединительнотканной собственной пластинки.

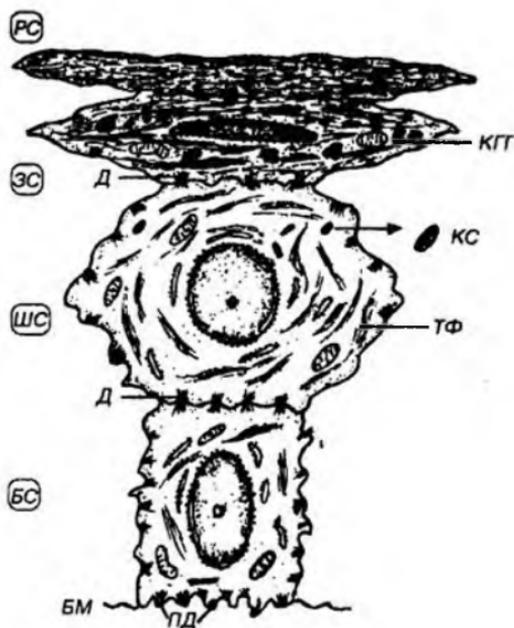
Ороговевающий эпителий покрывает поверхность жевательной слизистой оболочки (твердого неба, десны), а также некоторых участков выстилающей слизистой оболочки (щеки по линии смыкания зубов) и специализированной слизистой оболочки (на дорсальной поверхности языка в области нитевидных сосочков). Он состоит из четырех слоев: 1) базального, 2) шиповатого, 3) зернистого и 4) рогового (рис. 1-1).

1) *Базальный слой* образован клетками кубической или призматической формы, лежащими на базальной мембране, с овальным ядром, в котором имеется одно или два ядрышка, базофильной цитоплазмой, содержащей хорошо развитые органеллы, многочисленные промежуточные кератиновые филаменты (*тонофиламенты*). Последние занимают до 20 % объема цитоплазмы. Агрегаты тонофиламентов, образующиеся при фиксации, выявляются на светооптическом уровне в виде тонофибрилл.

Базальные клетки: а) играют роль *камбиальных элементов* эпителия (среди них имеются стволовые клетки, встречаются фигуры митоза) и б) обеспечивают соединение эпителия и подлежащей соединительной ткани (связаны с соседними клетками десмосомами, а с базальной мембраной — полудесмосомами). От пластин прикрепления десмосом и полудесмосом в цитоплазму клеток отходят крупные пучки тонофиламентов. Помимо десмосом, между эпителиоцитами имеются щелевые и плотные соединения. Первые обеспечивают ионную химическую и электрическую связь между клетками, вторые образуют элементы непроницаемого барьера между клетками.

Рис. 1-1. Ультраструктурная организация многослойного плоского ороговевающего эпителия слизистой оболочки полости рта.

БМ — базальная мембрана; *БС* — базальный слой; *ШС* — шиповатый слой; *ЗС* — зернистый слой; *РС* — роговой слой; *ТФ* — тонофиламенты; *КС* — кератиносомы; *КГГ* — кератогиалиновые гранулы; *ПД* — полудесмосомы; *Д* — десмосомы.



Делящиеся клетки обычно располагаются мелкими группами и чаще всего концентрируются на вершине эпителиальных гребешков (в наиболее защищенных участках). При перемещении клеток из базального слоя в шиповатый объем эпителиоцитов нарастает.

2) *Шиповатый слой* состоит из нескольких слоев крупных клеток неправильной формы, связанных друг с другом десмосомами в области многочисленных отростков («шипов»), которые содержат пучки тонофиламентов. Последние занимают до 30% объема цитоплазмы. Органеллы хорошо развиты. В глубоких отделах могут встречаться делящиеся клетки. По мере приближения к зернистому слою клетки из полигональных постепенно становятся уплощенными.

3) *Зернистый слой* — тонкий, образован несколькими слоями уплощенных (веретеновидных на разрезе) клеток. Ядро — плоское, с конденсированным хроматином, в цитоплазме — многочисленные тонофиламенты, пучки которых ориентированы преимущественно параллельно слою эпителия. Содержание митохондрий, рибосом, ГЭС и элементов комплекса Гольджи резко снижается по сравнению с таковым в клетках шиповатого слоя. В цитоплазме выявляются гранулы двух типов:

а) кератогиалиновые — крупные (0,5–1 мкм), базофильные (электронно-плотные), неправильной формы, содержащие предшественник рогового вещества (кератина). Они образуют матрикс рогового вещества, в который проникают тонофиламенты;

б) пластинчатые (кератиносомы) — мелкие, удлиненные, размером около 250 нм (видны только под электронным микроскопом), с пластинчатой структурой. Содержат ряд ферментов и липидов, которые при экзоцитозе выделяются в межклеточное пространство, обеспечивая барьерную функцию и водонепроницаемость эпителия.

Десмосомы клеток зернистого слоя — меньших размеров, чем клеток шиповатого слоя, межклеточные пространства расширены. По мере приближения к роговому слою клетки зернистого слоя претерпевают выраженные изменения: они резко уплощаются, приобретая шестиугольную форму, их органеллы и ядро исчезают, происходит дегидратация цитоплазмы, которая заполняется филаментами, связанными с матриксом, внешняя клеточная мембрана утолщается вследствие отложения белков на ее внутренней поверхности.

4) *Роговой слой* — наиболее поверхностный — образован плоскими шестиугольными роговыми чешуйками, которые имеют утолщенную внешнюю клеточную мембрану, не содержат ядра и органелл и заполнены кератиновыми филаментами, погруженными в плотный матрикс. В отличие от роговых чешуек эпидермиса, в ороговевающем эпителии полости рта они заполнены более гомогенным содержимым, в котором отдельные кератиновые филаменты различимы с трудом. Чешуйки обладают высокой механической прочностью и устойчивостью к действию химических веществ. В наружных частях слоя десмосомы разрушаются, и роговые чешуйки слущиваются с поверхности эпителия. Роговой слой в эпителии полости рта может содержать до 20 слоев роговых чешуек; он толще, чем аналогичный слой эпителия кожи (эпидермиса), за исключением — покрывающего область ладоней и подошв.

Ортокератоз и паракератоз. В некоторых участках эпителия, покрывающего жевательную слизистую оболочку, например, на твердом небе и десне, помимо описанного типа ороговения — *ортокератоза* (от греч. *orthos* — истинный и *keratos* — рог), встречается другой тип, называемый *паракератозом* (от греч. *para* — около и *keratos* — рог). В эпителии, подвергающемся паракератозу, на поверхности пласта находятся плоские клетки, содержащие кератин, однако в них сохраняются ядра, обычно пикнотизированные. В таких клетках обнаруживаются также и остатки органелл. В подлежащем зернистом слое могут присутствовать кератогиалиновые гранулы, однако их содержание обычно ниже, чем в клетках, находящихся в участках ортокератоза, отчего и сам слой выявляется с трудом. В слизистой оболочке полости рта, в отличие от кожи, паракератоз представляет собой физиологическое явление и не связан с каким-либо заболеванием.

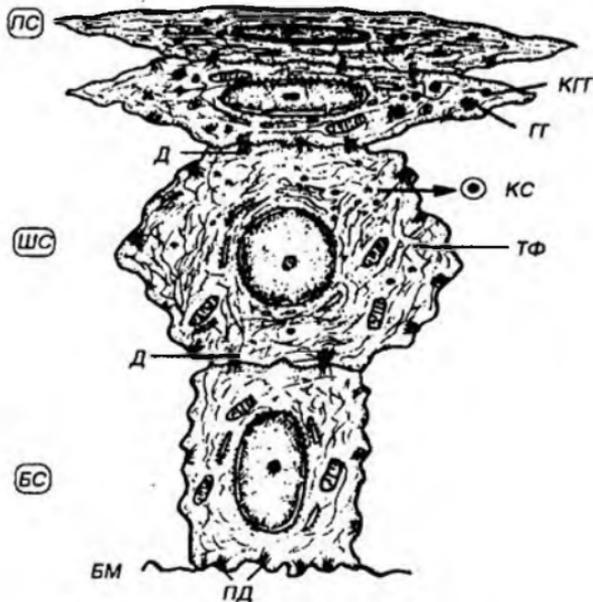
Неороговевающий эпителий покрывает поверхность выстилающей слизистой оболочки — дна полости рта, вентральной поверхности языка, щеки (за исключением линии смыкания зубов), большей части губы, а также некоторых участков специализированной слизистой оболочки на дорсальной поверхности языка. Как правило, пласт неороговевающего эпителия слизистой оболочки полости рта значительно толще, чем пласт ороговевающего эпителия.

Он представлен тремя слоями: 1) базальным, 2) шиповатым и 3) поверхностным (рис. 1-2).

1) **Базальный слой** аналогичен по строению и функции соответствующему слою ороговевающего эпителия.

2) **Шиповатый слой** образован крупными полигональными клетками, которые, по мере приближения к поверхностному слою, уплотняются. При перемещении клеток из базального слоя в шиповатый эпителиоциты увеличиваются в объеме, причем это увеличение более значительно, чем в ороговевающем эпителии. В их цитоплазме обнаруживаются многочисленные тонофиламенты, которые располагаются более диффузно, не образуют крупных пучков, имеют меньшую электронную плотность и занимают до 50–70 % объема цитоплазмы. Они отличаются от тонофиламентов ороговевающего эпителия и по химическому составу цитокератинов. Кератиносомы в клетках неороговевающего эпителия круглой формы и имеют плотную центральную часть. Химический состав веществ, содержащихся в них,

Рис. 1-2. Ультраструктурная организация многослойного плоского неороговевающего эпителия слизистой оболочки полости рта.



БМ — базальная мембрана; **БС** — базальный слой; **ШС** — шиповатый слой; **ПС** — поверхностный слой; **ТФ** — тонофиламенты; **КС** — кератиносомы; **КГГ** — кератогиалиновые гранулы; **ПД** — полудесмосомы; **Д** — десмосомы; **ГГ** — гранулы гликогена.

также различается в ороговевающем и неороговевающем эпителиях. В цитоплазме более наружно расположенных клеток шиповатого слоя и поверхностного слоя накапливается кератогиалин в виде гранул мелких размеров и округлой формы.

3) *Поверхностный слой* в неороговевающем эпителии нерезко отделен от шиповатого. Он образован уплощенными клетками, содержащими рыхло распределенные цитокератиновые филаменты, которые в глубоких участках слоя занимают до 40 % объема цитоплазмы, а в поверхностных — до 70–75 %. По химическому составу они отличаются от филаментов, заполняющих роговые чешуйки. Содержание органелл снижено по сравнению с таковым в клетках шиповатого слоя, внешняя клеточная мембрана утолщена, межклеточные пространства редуцированы.

Ядро — светлое (везикулярное) или (чаще) темное, с плохо различимыми гранулами хроматина (пикнотическое). В клетках поверхностного слоя происходит накопление гликогена. На цитологических мазках может выявляться небольшое число мелких кератогиалиновых гранул.

Дифференцировка эпителиоцитов сопровождается изменением химических особенностей синтезируемых ими цитокератинов, образующих промежуточные филаменты. В настоящее время идентифицировано более двух десятков цитокератинов, причем установлено, что для каждой стадии нормального развития эпителиоцитов характерны сочетания определенных цитокератинов. В связи с этим экспрессию цитокератинов рассматривают как *маркер дифференцировки* эпителиальных клеток. Характер экспрессии цитокератинов в клетках базального слоя одинаков во всех многослойных эпителиях. В зависимости от направления последующего хода дифференцировки эпителия возникают различия, которые обнаруживаются уже в парабазальном слое. Конкретный тип экспрессии цитокератинов зависит от стадии дифференцировки и регионарной специфики эпителия. В связи с этим определение характера синтезируемых цитокератинов может иметь *диагностическое* значение, а нарушение их нормальной экспрессии — служить признаком предопухолевого и опухолевого процессов.

Барьерная функция эпителия слизистой оболочки полости рта достигается благодаря ряду факторов: значительной толщине, наличию многочисленных межклеточных связей, малопроницаемому, химически и механически устойчивому роговому слою (там, где он имеется), постоянному удалению его поверхностных слоев и быстрому обновлению, выработке противомикробных соединений. Важным фактором, способствующим поддержанию барьерных свойств эпителия,

служит постоянное смачивание его слюной, которая также содержит противомикробные соединения и факторы роста (см. ниже).

Эпителиоциты слизистой оболочки полости рта содержат *кальпротектин* — пептид, обладающий мощным противомикробным действием, который выявляется и в нейтрофильных гранулоцитах. Экспрессия кальпротектина наиболее характерна для участков слизистой оболочки, выстланных неороговевающим эпителием; в ороговевающем эпителии она выражена слабее и свойственна только клеткам, расположенным непосредственно под роговым слоем.

Регенерация (обновление) эпителия слизистой оболочки полости рта обеспечивает его барьерную функцию благодаря постоянной замене и удалению клеток наружного слоя, повреждающихся и содержащих на своей поверхности микроорганизмы. Сведения о сроках обновления эпителия в отдельных участках слизистой оболочки полости рта человека, полученные различными методами, не одинаковы. Период обновления эпителия слизистой оболочки составляет 41–57 сут для десны, 10–12 сут — для твердого неба и 25 сут (по некоторым данным, — 10–14 сут) — для щеки (в коже он равен 20–90 сут, варьируя в зависимости от области тела и возраста). Наименьший период обновления (4–10 сут) характерен для эпителия области зубодесневого прикрепления (см. главу 9). Период обновления эпителия резко сокращается при воздействии на слизистую оболочку раздражающих факторов и при некоторых заболеваниях (например, псориазе).

Скорость пролиферации и дифференцировки эпителиальных клеток регулируется рядом биологически активных веществ. Наиболее важными из них являются цитокины, в частности эпидермальный фактор роста (ЭФР), который в высоких концентрациях присутствует в слюне, интерлейкины (ИЛ) 1 и 6, а также трансформирующий фактор роста- α (ТФР- α).

Цитологическое исследование эпителия слизистой оболочки полости рта и его клиническое значение. Благодаря доступности и легкости получения материала эпителий слизистой оболочки полости рта является традиционным объектом цитологических исследований. Для их осуществления материал, получаемый методом соскоба, мазка или отпечатка с помощью шпателя или тампона, переносят на покровное стекло, фиксируют и окрашивают одним из принятых полихромных (по Папаниколау, Романовскому—Гимзе и др.) или специальных методов. Наибольшее распространение получило диагностическое цитологическое исследование эпителия полости рта с целью выявления:

1) нарушений нормального течения процесса дифференцировки эпителия при развитии воспалительных, дистрофических, предопухолевых или опухолевых процессов;

2) природы микробных агентов, связанных с поверхностью слизистой оболочки и обуславливающих ее инфекционное поражение;

3) генетического пола индивидуума.

Цитологическая оценка характера течения процесса дифференцировки эпителия полости рта осуществляется на основании тех же основных критериев, которые используются применительно к более детально цитологически изученному эпителию слизистой оболочки влагалища. Существенным отличием эпителия полости рта от эпителия влагалища являются более отчетливо выраженные устойчивые регионарные особенности его дифференцировки. Это обстоятельство предъявляет строгие требования к топографической точности взятия цитологического материала для последующего изучения.

В соответствии с цитологической классификацией, в эпителии полости рта выделяют базальные, парабазальные, промежуточные и поверхностные клетки, а в участках, подвергающихся ороговению, — также и роговые чешуйки (рис. 1-3).

Базальные клетки — мелкие, резко базофильные, с темными ядрами, содержащими хорошо различимые глыбки хроматина, высоким ядерно-цитоплазматическим отношением, на мазках имеют округлую форму.

Парабазальные клетки (соответствуют глубоким отделам шиповатого слоя на гистологических срезах) — мелкие, округлые или овальные, с цитоплазмой, менее базофильной, чем у базальных клеток, и

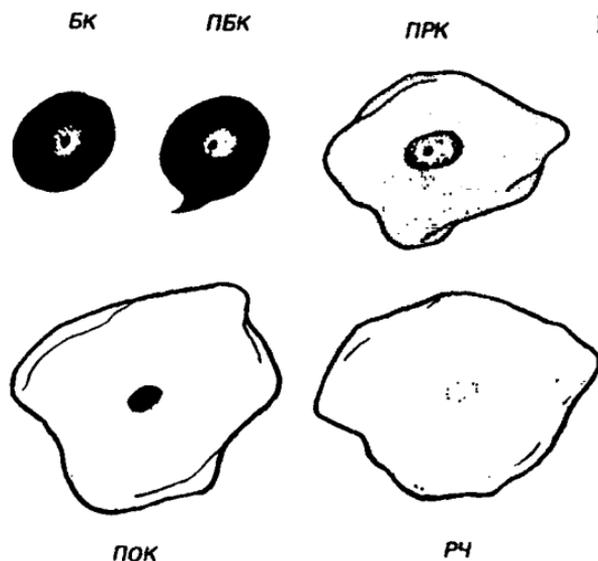


Рис. 1-3. Типы эпителиальных клеток, выявляемых при цитологическом исследовании слизистой оболочки полости рта.

БК — базальная клетка; **ПБК** — парабазальная клетка; **ПРК** — промежуточная клетка; **ПОК** — поверхностная клетка; **РЧ** — роговая чешуйка.

часто образующей вытянутые участки — «хвосты»; ядерно-цитоплазматическое отношение ниже, чем в базальных клетках, ядра везикулярные с мелко распыленным хроматином.

Промежуточные клетки (соответствуют поверхностным отделам шиповатого слоя) — крупные, полигональные, со светлой базофильной или эозинофильной цитоплазмой, круглым или овальным везикулярным ядром с хорошо выраженными глыбками хроматина. Промежуточные клетки составляют абсолютное большинство клеточных элементов в цитологических препаратах.

Поверхностные клетки — крупнее промежуточных, плоские, полигональные, с эозинофильной (изредка базофильной) цитоплазмой, иногда содержащей мелкие гранулы кератогиалина, небольшим темным (пикнотическим) ядром. В ядрах нередко встречаются мелкие неокрашенные вакуоли, отмечаются кариолизис, карнопикноз и кариорексис. В конечном итоге фрагменты ядра полностью элиминируются из цитоплазмы.

Роговые чешуйки — крупные плоские многоугольные оксифильные структуры, не содержащие ядра (в некоторых определяется участок, где оно располагалось ранее, — «ядерная тень»).

Значение содержания клеток разных типов в мазке: базальные клетки могут оказаться в мазке лишь при травме эпителия и поражении его глубокими воспалительными процессами; парабазальные обнаруживаются только при его резко выраженной атрофии. Преобладание в мазке промежуточных клеток считается признаком созревания эпителия; максимальный уровень созревания неороговевающего эпителия соответствует появлению поверхностных клеток, а ороговевающего эпителия — роговых чешуек. При гиперкератозах содержание последних резко увеличивается.

Критерии идентификации клеток эпителия полости рта различных типов не столь строги и общеприняты, как те, что применяются при анализе влагалищных мазков. Некоторые исследователи используют критерии, отличающиеся от приведенных выше; в основном это касается характеристик, позволяющих разграничить промежуточные и поверхностные клетки. В связи с этим количественные показатели созревания эпителия полости рта могут не полностью совпадать в различных исследованиях.

Индекс созревания — соотношение парабазальные/промежуточные/поверхностные клетки/роговые чешуйки, выраженное в процентах, оценивает степень дифференцировки и полноту созревания эпителия. Этот показатель для всех отделов слизистой оболочки полости рта всегда более сдвинут вправо, нежели для слизистой оболочки влагалища. Например, для щеки он составляет, в среднем, 0/96/2,5/1,5, а для десны — 0/60/8/32.

Для оценки уровня созревания эпителия используют и другие количественные показатели — кариопикнотический индекс (относительное содержание клеток с пикнотическим ядром) и эозинофильный индекс (доля клеток с эозинофильной цитоплазмой). Эти показатели для эпителия полости рта также значительно выше, чем для влагалищного эпителия.

Изменение характера созревания и дифференцировки, свойственного в норме определенному участку слизистой оболочки полости рта, может указывать на существенные локальные или системные расстройства и требует дальнейшего пристального исследования. В частности, такие изменения могут явиться следствием метаболических и гормональных нарушений (например, при железодефицитной анемии, дисбалансе половых стероидов, сахарном диабете, дисфункции щитовидной железы, гиперпродукции кортикостероидов), воздействия механических факторов (например, вследствие приема грубой пищи, пользования жесткими зубными щетками, трения поверхности протеза), химических веществ (при курении, частом употреблении крепких алкогольных напитков). Они могут возникать в качестве реакции на микробную колонизацию поверхности эпителия или инвазию микроорганизмов в его пласт.

Нарушение нормальной дифференцировки эпителиоцитов, появление атипичных клеток могут свидетельствовать о развитии предопухолевых и опухолевых процессов. При раке слизистой оболочки полости рта цитологическое исследование является высокоэффективным методом диагностики: оно выявляет заболевание в 90–95 % случаев.

Созревание эпителия слизистой оболочки полости рта, так же как и эпителия слизистой оболочки влагалища, у женщин зависит от гормонального фона и изменяется в течение менструального цикла. При максимальной насыщенности эстрогенами (в перивуляторный период) большинством исследователей отмечено усиление степени созревания эпителия с нарастанием содержания в цитологическом мазке поверхностных эозинофильных клеток (в участках с неороговевающим эпителием) и роговых чешуек (в участках с ороговевающим эпителием). При гормональной недостаточности, например, в постменопаузальный период, показатели созревания и ороговения эпителия полости рта снижаются. Указанные изменения в эпителии полости рта, однако, не столь выражены, как в эпителии влагалища, поэтому изучение окрашенных вагинальных цитологических мазков значительно информативнее для заключения о насыщенности организма гормонами.

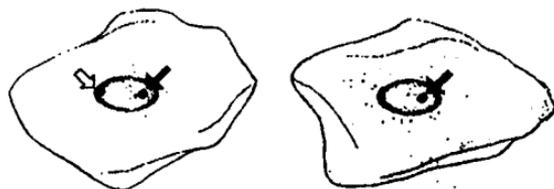
Микроорганизмы, связанные с эпителием слизистой оболочки полости рта. Клетки поверхностного слоя эпителия слизи-

стой оболочки полости рта всегда покрыты многочисленными микроорганизмами, которые относятся к так называемой *резидентной микрофлоре* полости рта и хорошо выявляются при цитологическом исследовании. Преобладают разнообразные бактерии, имеющие на цитологических препаратах вид палочек, кокков, нитчатых и извитых организмов мелких размеров, прикрепленных к поверхности эпителиоцитов. Реже обнаруживаются более крупные округлые клетки дрожжеподобных грибов. В норме количество микробов, связанных с эпителием слизистой оболочки полости рта, максимально на дорсальной поверхности языка (особенно в задних отделах) и в области десневой борозды. Число микробов на поверхности отдельных эпителиоцитов может существенно варьировать даже в пределах одной топографической зоны.

Основным механизмом удаления микроорганизмов с поверхности эпителия служит *десквамация* (слущивание) клеток его наружного слоя; важную роль играют ток слюны, содержащей антимикробные вещества, а также нейтрофильные гранулоциты, фагоцитирующие микроорганизмы на поверхности эпителиального пласта. Обнаружение очень значительного количества микроорганизмов, прикрепленных к поверхности эпителиоцитов, может иметь диагностическое значение, свидетельствуя о подавлении активности нормальных механизмов очищения слизистой оболочки и высокой вероятности развития инфекционного процесса, при котором микробы нарушают целостность эпителия и подлежащих тканей, внедряясь в них или воздействуя своими токсинами.

Определение генетического пола индивидуума по данным цитологического исследования. Буккальный тест. Изучение клеток слизистой оболочки полости рта — так называемый *буккальный тест* (от лат. *bucca* — щека) — является простейшим неинвазивным методом определения генетического пола. Он основан на выявлении в ядрах эпителиоцитов тельца Барра — скопления гетерохроматина, соответствующего спирализованной и функционально неактивной одной из двух X-хромосом у женщин. Тельце Барра в ядрах эпителиальных клеток слизистой оболочки полости рта имеет вид плотной гранулы диаметром менее 1 мкм, расположенной непосредственно под ядерной оболочкой (рис. 1-4).

Рис. 1-4. Тельце Барра (светлая стрелка) в ядре эпителиальной клетки слизистой оболочки полости рта на цитологическом мазке.



Ядро клетки справа не содержит тельца Барра. Темная стрелка — ядрышко

Для повышения надежности тестирования помимо определения тельца Барра проводится идентификация Y-хромосомы путем ее окрашивания хинакрином и выявления с помощью флуоресцентного микроскопа. Пол индивидуума определяется как женский в случае положительного результата первого теста и отрицательного — второго, а как мужской — при обратных результатах. С 1968 г. по решению Международного Олимпийского комитета буккальный тест является обязательным для всех участников Олимпийских Игр.

Базальная мембрана располагается между эпителием и соединительной тканью собственной пластинки слизистой оболочки. Базальная мембрана на светооптическом уровне имеет вид бесструктурной полоски, не окрашивающейся гематоксилином и эозином и дающей интенсивную ШИК-реакцию. На ультраструктурном уровне (рис. 1-5) в базальной мембране выявляется светлый мелкозернистый слой толщиной около 45 (30–50) нм, прилежащий к внешней клеточной мембране эпителиоцитов базального слоя (светлая пластинка), а также более глубоко лежащий слой толщиной около 50–60 нм, образованный мелкозернистым или фибриллярным материалом (плотная пластинка). Эпителиоциты прикреплены к базальной мембране полудесмосомами, от которых вглубь светлой пластинки, пересекая ее, направляются тонкие якорные филаменты. В плотную пластинку вплетаются якорные фибриллы, имеющие вид петель, в

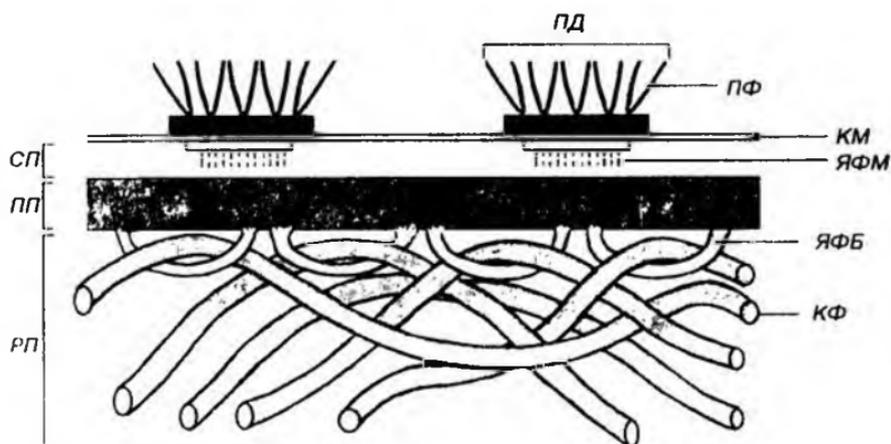


Рис. 1-5. Ультраструктурная организация базальной мембраны эпителия.

СП — светлая пластинка; *ПП* — плотная пластинка; *РП* — ретикулярная пластинка; *КМ* — внешняя клеточная мембрана эпителиоцита; *ПД* — полудесмосома; *ПФ* — промежуточные филаменты; *ЯФМ* — якорные филаменты; *ЯФБ* — якорные фибриллы; *КФ* — коллагеновые фибриллы.

которые продеты коллагеновые фибриллы подлежащей соединительной ткани.

Светлая пластинка (lamina lucida или lamina rara) образована гликопротеинами, в том числе сульфатированным гликопротеином ламинином, и антигеном пузырчатки (способствующим прикреплению базальной части эпителиоцитов), а также протеогликанами (гепаран сульфатом).

Плотная пластинка (lamina densa) содержит коллаген IV типа и энтактин — сульфатированный гликопротеин, связывающийся с ламинином. Якорные фибриллы образованы коллагеном VII типа, а связанные с ними фибриллы — коллагенами I и III типов (фибриллы, состоящие из коллагена III типа, именуют также ретикулярными). В состав базальной мембраны входят (непостоянно) коллаген V типа и адгезивный гликопротеин фибронектин. Понятию базальной мембраны, выявляемой ШИК-реакцией на светооптическом уровне, соответствует совокупность светлой и темной пластинок в сочетании с подлежащими коллагеновыми волокнами (иногда описываемыми как третья пластинка — ретикулярная — *lamina reticularis*).

Базальная мембрана выполняет ряд функций:

1) способствует дифференцировке и поляризации эпителия, поддерживает его нормальную архитектуру;

2) опосредует прочную связь эпителия с подлежащей соединительной тканью: к ней прикрепляются, с одной стороны, базальные клетки эпителия (с помощью полудесмосом), с другой — коллагеновые волокна соединительной ткани (посредством якорных фибрилл);

3) играет роль молекулярного сита, осуществляющего избирательную фильтрацию питательных веществ, поступающих в эпителий.

Базальная мембрана может задерживать ряд молекул с высокой массой, например, комплексы антиген — антитело. При одной из форм пузырчатки (заболевание аутоиммунной природы) образуются антитела к компонентам базальной мембраны, что вызывает разрушение последней и отделение эпителия от соединительной ткани с его гибелью и формированием подэпителиальных пузырей, откуда и произошло название болезни.

Лейкоциты постоянно обнаруживаются в эпителии, выстилающем полость рта, а также на его поверхности. Единичные лейкоциты легко выявляются при цитологическом исследовании мазков со слизистой оболочки полости рта. Наиболее часто в мазке присутствуют отдельные сегментоядерные нейтрофильные гранулоциты, обычно дегенеративно измененные (с гиперсегментированным ядром, без перемычек между сегментами, утратившие специфическую зернистость). Как правило, чем значительнее ороговение эпителия в тех

или иных участках, тем ниже содержание в нем нейтрофильных гранулоцитов.

Предполагают, что повышенное содержание нейтрофильных гранулоцитов в эпителии и на его поверхности служит дополнительным защитным противомикробным механизмом в участках слизистой оболочки, не защищенных роговым слоем. Появление в цитологических препаратах нейтрофильных гранулоцитов в количестве, равном или превышающем 10 % общего числа клеток (в особенности, морфологически не измененных), свидетельствует об остром воспалительном процессе в ротовой полости.

Кроме нейтрофильных гранулоцитов, в пласте эпителия постоянно обнаруживаются отдельные *лимфоциты*, как правило, малые. Большая их часть относится к Т-клеткам, причем соотношение CD4/CD8 (хелперы/супрессоры) составляет 4 : 1 — 6 : 1. Для 40 % лимфоцитов, расположенных в пределах эпителиального пласта, характерны морфологические признаки, указывающие на их движение. Единичные лимфоциты существенного диагностического значения не имеют, однако увеличение их количества в цитологических препаратах свыше 5 % свидетельствует о вовлечении в процесс иммунной системы организма и о переходе острой воспалительной реакции в хроническую. Моноциты в мазках встречаются очень редко.

Отростчатые клетки в эпителии слизистой оболочки полости рта (рис. 1-6) по своему происхождению отличаются от самого эпителия, однако тесно связаны с ним функционально. К ним относятся три типа клеток (в порядке убывающей численности): 1) меланоциты, 2) клетки Лангерганса (внутриэпителиальные макрофаги) и 3) клетки Меркеля (осязательные эпителиоидоциты).

1) *Меланоциты* имеют нейральное происхождение — их предшественники в течение внутриутробного развития мигрируют из нервного гребня в эпителий, где они делятся и дифференцируются, образуя самоподдерживающуюся популяцию. Их тело лежит в базальном слое, а длинные ветвящиеся отростки идут в шиповатый. Меланоциты не связаны межклеточными соединениями с окружающими их эпителиоцитами. Они выявляются с помощью специальных методов окраски; при использовании стандартных методов их тело окрашивается слабее, чем окружающие эпителиоциты, и определяется неотчетливо, а отростки не обнаруживаются.

Основная функция меланоцитов заключается в выработке *меланинов* — пигментов черно-коричневого (эумеланины) или желто-красного (феомеланины) цвета. Характер меланинов, образуемых у того или иного человека, сугубо индивидуален и определен генетически. Меланин синтезируется и накапливается в теле меланоцита в мембранных пузырьках — меланосомах, которые транспортируются в его

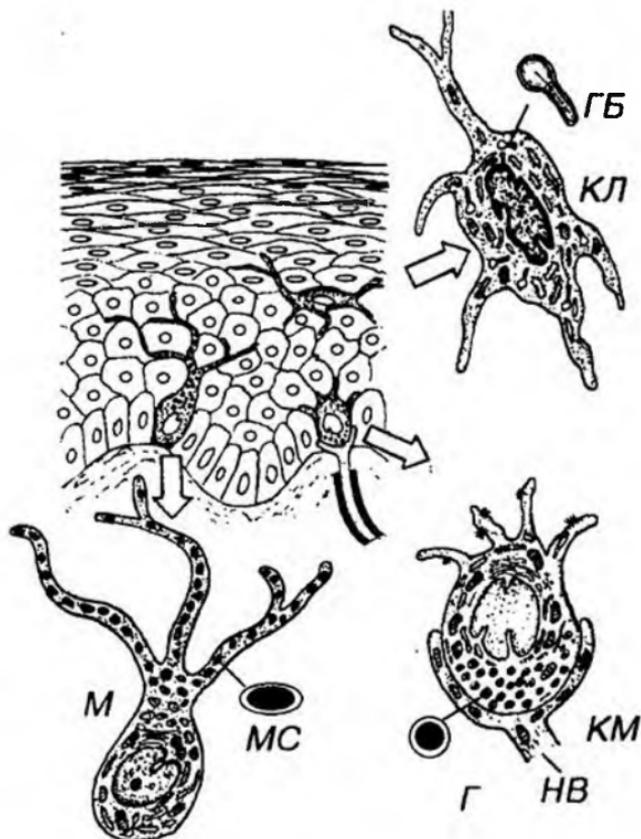


Рис. 1-6. Отростчатые клетки эпителия слизистой оболочки полости рта.

М — меланоцит; *МС* — меланосома; *КЛ* — клетка Лангерганса; *ГБ* — гранулы Бирбека; *КМ* — клетка Меркеля; *Г* — гранулы; *НВ* — нервное волокно.

отростки. Из последних они поступают в эпителиоциты, располагаясь над их ядром, а в дальнейшем разрушаются лизосомами. Функция меланина в эпителиоцитах слизистой оболочки полости рта остается неясной, однако она, вероятно, отличается от таковой в эпидермисе (защита от воздействия ультрафиолетового облучения).

Синтез меланина и его транспорт в эпителиальные клетки стимулируются меланоцитостимулирующим гормоном (МСГ) и в меньшей степени адренокортикотропным гормоном (АКТГ) аденогипофиза. На эти процессы влияют также тироксин, андрогены и эстрогены. Они интенсивнее у темных рас, чем у светлых, однако количество меланоцитов в эпителии слизистой оболочки полости рта, как и в эпидермисе, существенно не различается у представителей темных и свет-

лых рас. Пигментация, связанная с накоплением меланина, наиболее отчетливо обнаруживается в слизистой оболочке десны, твердого неба, щеки и языка. Обычно существует прямая связь между выраженностью обусловленной меланином пигментации кожных покровов и слизистой оболочки полости рта, которая у людей со светлой кожей очень незначительна.

2) *Клетки Лангерганса* — дендритные антиген-представляющие клетки. Развиваются из предшественников, происходящих из стволовой клетки крови. На препаратах на светооптическом уровне выявляются специальными методами окраски, а также с помощью гистохимических и иммуногистохимических реакций. Захватывают антигены, проникающие в эпителий слизистой оболочки, осуществляют их процессинг и транспорт в лимфатические узлы, представляя лимфоцитам и вызывая развитие иммунной реакции. Возможно представление антигенов лимфоцитам и в пределах самого эпителия. Для 70 % клеток Лангерганса, находящихся в эпителии слизистой оболочки полости рта, характерны морфологические признаки, свидетельствующие об их перемещении.

Клетки Лангерганса лежат в базальном или (чаще) шиповатом слое, их длинные ветвящиеся отростки достигают зернистого слоя (в ороговевающем эпителии) и располагаются между эпителиоцитами, не образуя с ними межклеточных соединений. Форма отростков, степень их ветвления и длина могут быстро изменяться в зависимости от функционального состояния клетки. Клетки Лангерганса содержат крупное ядро с многочисленными инвагинациями ядерной оболочки, сравнительно большим количеством гетерохроматина. В цитоплазме располагаются умеренно развитые органеллы, многочисленные промежуточные виментиновые филаменты и особые мембранные гранулы (Бирбека), имеющие форму дубинки или теннисной ракетки с поперечной исчерченностью и являющиеся ультраструктурным маркером этих клеток. Функция гранул Бирбека остается неясной.

Плотность расположения клеток Лангерганса неодинакова в различных участках полости рта. В эпителии слизистой оболочки вентральной поверхности языка, мягкого неба, губы и щеки она составляет около 500 клеток/мм² площади эпителия; в эпителии твердого неба и десны она равна приблизительно 200 клеткам/мм². В слизистой оболочке твердого неба встречаются участки, не содержащие клеток Лангерганса. Число этих клеток выше у женщин, чем у мужчин, оно снижается с возрастом и увеличивается при воспалительных процессах. Их количество значимо увеличено в слизистой оболочке полости рта у курящих.

3) *Клетки Меркеля* — имеют нейральное происхождение (происходят из нервного гребня), связаны с афферентным нервным волокном и осуществляют рецепторную функцию. Их тело лежит в базальном слое эпителия, а отростки связаны десмосомами с эпителиоцитами базального и шиповатого слоев; ядро — с многочисленными инвагинациями ядерной оболочки. Органеллы умеренно развиты; в базальной части клетки накапливаются гранулы диаметром 70–120 нм с электронно-плотным центром и прозрачным ободком, содержащие нейромедиатор, который при механической деформации отростков выделяется в синаптическую щель. В качестве возможных медиаторов указывают на вещества белковой природы — вазоактивный интестинальный полипептид (ВИП), пептид гистидин-изолейцин (ПГИ), пептид, связанный с кальцитонинным геном (ПСКГ), и вещество (субстанцию) Р. В этой связи клетки Меркеля следует отнести не только к механорецепторам, но и к элементам диффузной эндокринной системы.

В некоторых участках слизистой оболочки полости рта (например, в десне) клетки Меркеля могут располагаться в виде скоплений. Нередко встречаются агрегаты неиннервированных клеток Меркеля.

Взаимосвязь клеток различных типов в эпителии полости рта. Несмотря на различия происхождения и функций, неэпителиальные клетки, находящиеся в эпителии слизистой оболочки полости рта, постоянно взаимодействуют с эпителиоцитами, образуя с ними единую систему связанных элементов. Деятельность клеток каждого типа регулируется факторами, которые влияют и на клетки других типов. В частности, эпителиоциты вырабатывают ИЛ-1, колониестимулирующие факторы и фактор некроза опухолей- α (ФНО- α), которые оказывают влияние на деятельность клеток Лангерганса. В свою очередь, клетки Лангерганса продуцируют ИЛ-1, который активирует Т-лимфоциты, секретирующие ИЛ-2. Последний необходим для пролиферации Т-клеток, способных отвечать на антигенное воздействие. ИЛ-1 вызывает также увеличение содержания рецепторов к МСГ на меланоцитах, что может влиять на пигментацию. Эпителиоциты влияют и на прилежащую соединительную ткань, в которой цитокины эпителиального происхождения способны воздействовать на рост и функциональную активность фибробластов.

СОБСТВЕННАЯ ПЛАСТИНКА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА

Собственная пластинка слизистой оболочки полости рта обычно подразделяется на два нечетко разграниченных слоя — сосочковый,

вдающийся в эпителий и образованный рыхлой волокнистой соединительной тканью, и более глубокий — сетчатый, представленный плотной волокнистой неоформленной соединительной тканью.

Граница эпителия и собственной пластинки слизистой оболочки полости рта имеет на срезах волнообразный вид за счет чередования конических эпителиальных гребешков и соединительно-тканых сосочков. Благодаря этому увеличивается площадь поверхности, через которую осуществляется обмен веществ эпителия, и обеспечивается прочная механическая связь тканей. Поэтому в тех участках слизистой оболочки, которые испытывают максимальные механические нагрузки (в жевательной слизистой оболочке), сосочки очень высокие, а их число в расчете на единицу площади максимально (до 120/мм²); в выстилающей слизистой оболочке оно значительно ниже (достигает минимального значения 16/мм² в области дна ротовой полости), а сами сосочки короче (рис. 1-7).

В состав соединительной ткани собственной пластинки слизистой оболочки входят клетки и межклеточное вещество. В ней находятся кровеносные и лимфатические сосуды, нервы. Имеющиеся регионарные различия в строении собственной пластинки слизистой оболочки полости рта проявляются неодинаковыми соотношениями указанных элементов и различиями их пространственной организации.

Клетки собственной пластинки слизистой оболочки полости рта. Основными типами клеток соединительной ткани собственной пластинки слизистой оболочки полости рта являются фибробласты и фиброциты, гистиоциты, тучные и плазматические клетки и лейкоциты.

Фибробласты обеспечивают выработку компонентов межклеточного вещества и располагаются обычно между коллагеновыми волокнами. Они представляют собой крупные отростчатые подвижные клетки с базофильной цитоплазмой, овальным ядром, содержащим мелкодисперсный хроматин и крупное ядрышко. Цитоплазма характеризуется мощным развитием ГЭС, комплекса Гольджи и многочисленными митохондриями. Фибробласты участвуют также во внутриклеточном и внеклеточном разрушении межклеточного вещества. Деление фибробластов в слизистой оболочке у взрослых в норме происходит очень редко, однако оно резко усиливается при заживлении ран. Фиброциты отличаются от фибробластов уплощенной формой, более слабым развитием органелл, слабой синтетической активностью.

Гистиоциты (макрофаги) — высокоподвижные клетки удлиненной или отростчатой формы с небольшим плотным ядром. В их цитоплазме имеется мощно развитый лизосомальный аппарат; другие органеллы развиты умеренно. Гистиоциты выполняют ряд функций:

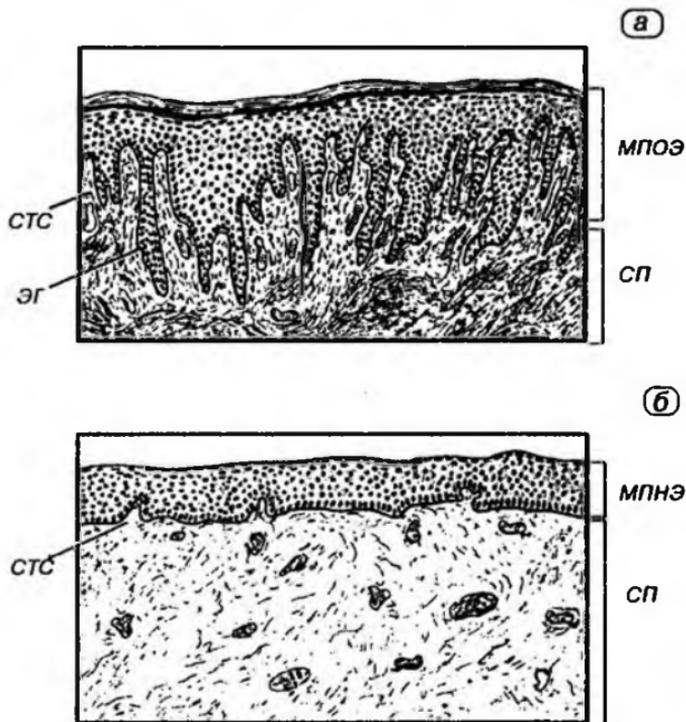


Рис. 1-7. Граница между эпителием и соединительной тканью собственной пластинки в различных участках слизистой оболочки полости рта.

а — слизистая оболочка жевательного типа (десна); *б* — слизистая оболочка выстилающего типа (дно полости рта). МПОЭ — многослойный плоский ороговевающий эпителий; МПНЭ — многослойный плоский неороговевающий эпителий; СП — собственная пластинка; ЭГ — эпителиальный гребешок; СТС — соединительнотканый сосочек.

они 1) поглощают и переваривают поврежденные и погибшие клетки и компоненты межклеточного вещества, а также экзогенные материалы и микроорганизмы; 2) участвуют в индукции иммунных реакций посредством переработки (процессинга) антигенов и представления их лимфоцитам (т. е. играют роль антиген-представляющих клеток); 3) регулируют деятельность клеток других типов, в частности, фибробластов.

Тучные клетки — крупные, удлинённой или округлой формы. Ядро сравнительно небольшое, овальное, часто не выявляется на светоптическом уровне, так как маскируется гранулами, содержащимися в цитоплазме. Гранулы окрашиваются метакроматически рядом ос-

новных красителей и содержат гепарин и гистамин. Тучные клетки часто располагаются периваскулярно, причем их концентрация в различных участках слизистой оболочки полости рта неодинакова и снижается в направлении вглубь собственной пластинки. Тучные клетки, по-видимому, способны регулировать проницаемость сосудов, поддерживая баланс жидкостей в тканях. Они также участвуют в развитии аллергических реакций вследствие наличия рецепторов к иммуноглобулинам класса E (IgE) на их внешней клеточной мембране. Иммуноглобулины связываются с поверхностью тучных клеток и взаимодействуют с аллергеном, обуславливая дегрануляцию тучных клеток с выделением содержащихся в них веществ.

Плазматические клетки (плазмоциты) и лимфоциты на различных этапах преобразования в плазмоциты в небольших количествах постоянно содержатся в различных участках собственной пластинки; лимфоциты обнаруживаются также внутри эпителиального пласта. Плазматические клетки имеют сравнительно малые размеры, округлую или овальную форму. В их округлом эксцентрично лежащем ядре гетерохроматин располагается в виде спиц колеса. Цитоплазма окрашена резко базофильно вследствие высокого содержания в ней цистерн ГЭС (за исключением участка вблизи ядра, в котором располагается крупный комплекс Гольджи и некоторые другие органеллы, — околядерного дворика). Плазматические клетки являются конечным этапом дифференцировки В-лимфоцитов; их функция заключается в выработке иммуноглобулинов и обеспечении тем самым гуморального иммунитета.

Небольшие скопления лимфоцитов и плазматических клеток встречаются в слизистой оболочке полости рта повсеместно; в некоторых участках они приобретают более организованный характер и имеют вид лимфатических узелков. На такую диффузно распределенную и представленную мелкими скоплениями лимфоидную ткань в слизистой оболочке щек и губ приходится до 1–5 % общего объема.

Более значительные скопления лимфоидной ткани характерны лишь для участков слизистой оболочки полости рта, специализированных на обеспечении реакций иммунной защиты (например, язычной миндалины).

Лейкоциты (*гранулоциты* и *моноциты*, о лимфоцитах — см. выше) выявляются в норме в собственной пластинке слизистой оболочки в незначительном количестве; их число резко возрастает при воспалении. В частности, при остром воспалении преобладают нейтрофильные гранулоциты, при хроническом воспалении обнаруживаются преимущественно лимфоциты, плазматические клетки, моноциты и макрофаги. Выделяя цитокины, эти клетки могут оказывать влияние на эпителий, выстилающий полость рта.

Межклеточное вещество соединительной ткани, образующей собственную пластинку слизистой оболочки, состоит из основного аморфного вещества и волокон.

Основное вещество при изучении под светооптическим и электронным микроскопами имеет аморфное строение, однако на молекулярном уровне представлено сложными гидратированными комплексами протеогликанов и гликопротеинов. Протеогликаны состоят из пептидной цепи, связанной с гликозаминогликанами. В слизистой оболочке полости рта протеогликаны представлены гиалуронатом, гепаран сульфатом, верзиканом, декорином, бигликаном и синдеканом. Гликопротеины характеризуются разветвленной пептидной цепью, с которой связано небольшое количество простых гексоз.

Волокна, имеющиеся в собственной пластинке, относятся к трем основным типам.

Коллагеновые волокна образованы преимущественно коллагеном I типа (собственно коллагеновые волокна), который выделяется фибробластами во внеклеточное пространство в виде молекул тропоколлагена, где они спонтанно собираются и образуют коллагеновые фибриллы, формирующие коллагеновые волокна (диаметром 1–10 мкм). Последние располагаются в виде пучков различной толщины. Коллагеновые волокна обеспечивают прочность соединительной ткани.

Ретикулярные волокна образованы коллагеном III типа, т. е. по своей природе они также являются коллагеновыми; как правило, они формируют трехмерные сети. Эти волокна имеют малый диаметр (0,5–2 мкм), не выявляются на препаратах, окрашенных гематоксилином и эозином, однако легко демонстрируются при импрегнации нитратом серебра, отчего они называются также аргирофильными (от греч. *argyros* — серебро и *philia* — любовь). Ретикулярные волокна дают ШИК-реакцию, которая, как и аргирофилия, обусловлена высоким содержанием в них гликопротеинов.

Эластические волокна в слизистой оболочке полости рта содержатся в значительно меньшем количестве, чем коллагеновые. Их число увеличено в участках слизистой оболочки, обладающих подвижностью. Присутствие этих волокон обеспечивает возвращение слизистой оболочки к исходному состоянию после временной деформации. На светооптическом уровне они выявляются при использовании избирательных методов окраски (чаще всего — орсеина). Эластические волокна варьируют по толщине в пределах 0,2–10 мкм, ветвятся и анастомозируют друг с другом, формируя трехмерные сети; в отличие от коллагеновых волокон они обычно не образуют пучки.

На электронно-микроскопическом уровне эластические волокна состоят из центральной (аморфной) части, образованной белком элас-

тином, окруженной по периферии микрофибриллярным компонентом, представленным гликопротеиновыми фибриллами толщиной 10–12 нм.

Помимо собственно эластических волокон, являющихся основным элементом так называемой эластической системы, к ней относят также *окситалановые* и *элауниновые волокна*. Первые образованы микрофибриллами толщиной 10–12 нм, сходными с теми, которые окружают центральный аморфный компонент эластических волокон, вторые по строению занимают промежуточное положение между типичными эластическими и окситалановыми.

Микрофибриллярный компонент, синтезируемый фибробластами, как предполагают, служит структурной основой, на которую далее эти клетки откладывают эластин. Поэтому, по мере созревания эластического волокна, эластин постепенно накапливается в его центральной части, а микрофибриллярный компонент оттесняется к периферии волокна и в конечном итоге разрушается. Таким образом, формирование эластических волокон (эластогенез) описывается последовательностью: окситалановые волокна → элауниновые волокна → эластические волокна. В соответствии с этой схемой окситалановые и элауниновые волокна можно рассматривать как незрелые эластические.

В слизистой оболочке полости рта окситалановые, элауниновые и эластические волокна располагаются преимущественно в ее поверхностной, средней и глубокой третях соответственно.

ПОДСЛИЗИСТАЯ ОСНОВА

Подслизистая основа в некоторых участках полости рта отсутствует (дорсальная и боковые поверхности языка, десна, твердое небо — частично). Она обеспечивает подвижность слизистой оболочки и прикрепляет ее к подлежащим мышцам или кости, выполняющим опорную функцию. Подслизистая основа состоит из рыхлой волокнистой соединительной ткани; содержит скопления жировых клеток и концевые отделы мелких (чаще смешанных) слюнных желез.

КРОВЕНОСНЫЕ И ЛИМФАТИЧЕСКИЕ СОСУДЫ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА

Кровоснабжение слизистой оболочки полости рта очень обильно и осуществляется из артерий, проходящих параллельно ее поверхности в подслизистой основе (или в участках, где она отсутствует — в сетчатом слое собственной пластинки). От этих артерий отходят

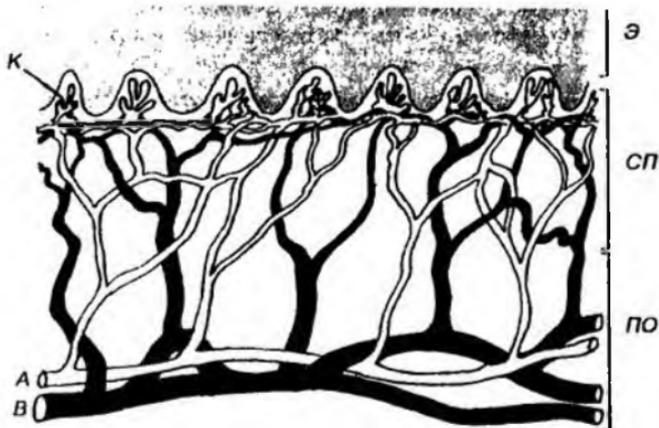


Рис. 1-8. Кровоснабжение слизистой оболочки полости рта.

Э — эпителий; СП — собственная пластинка; ПО — подслизистая основа; А — артерии; В — вены; К — капилляры (образуют сплетение в сосочковом слое собственной пластинки).

веточки, анастомозирующие с аналогичными сосудами в сетчатом слое собственной пластинки, которые снабжают обширное капиллярное сплетение в сосочковом слое (рис. 1-8). Петли этого сплетения проникают в сосочки, доходя почти до базального слоя эпителия. Форма петель определяется преимущественно формой соединительнотканых сосочков, а их количество — объемом сосочка. В некоторых участках слизистой оболочки часть капилляров выстлана фенестрированным эндотелием. Так, в десне около 30 % капилляров относятся к фенестрированным, тогда как подавляющее большинство капилляров в слизистой оболочке щеки имеют непрерывную эндотелиальную выстилку. Капилляры переходят в посткапилляры (метартериолы), в которых эндотелий окружен слоем перицитов. Из посткапилляров кровь попадает в венулы, которые располагаются рядом с артериолами.

Кровоток во всех участках слизистой оболочки полости рта значительнее, чем в коже; наиболее интенсивен он в десне. Между артериолами и венулами в слизистой оболочке имеются многочисленные шунты.

Лимфатическое русло слизистой оболочки полости рта начинается мешковидными лимфатическими капиллярами неправильной формы, слепо начинающимися в сосочковом слое вблизи верхушки соеди-

нительнотканых сосочков. Лимфатические капилляры соединяются в собирательные сосуды, диаметр которых нарастает в направлении вглубь ткани. В сетчатом слое собирательные лимфатические сосуды идут вместе с кровеносными, направляясь, в зависимости от локализации конкретного участка слизистой оболочки, к верхним шейным, поднижнечелюстным или шейным лимфатическим узлам.

ИННЕРВАЦИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА

Слизистая оболочка полости рта богато иннервирована, что обеспечивает рецепцию разнообразных веществ и различные рефлекторные реакции, необходимые для жевания, слюноотделения, глотания и речи. Поэтому иннервация преимущественно сенсорная. Эфферентные нервные волокна снабжают кровеносные сосуды и мелкие слюнные железы, а также влияют на активность ряда рецепторов. Иннервация осуществляется, главным образом, тройничным нервом, но в ней принимают участие афферентные волокна лицевого, язычно-глоточного и блуждающего нервов. Сенсорные нервы пересекают подслизистую основу и проникают в собственную пластинку. Там, где подслизистая основа отсутствует, нервы попадают в собственную пластинку слизистой оболочки непосредственно из каналов в подлежащей кости.

Нервные волокна образуют первичную сеть в глубоких отделах собственной пластинки — в ее сетчатом слое (рис. 1-9). От этой сети отходят волокна, которые переплетаются с другими волокнами, идущими непосредственно из подслизистой основы или кости, и образуют в сосочковом слое вторичное подэпителиальное сплетение. Нервные волокна заканчиваются свободно или специализированными окончаниями.

Свободные нервные окончания выявляются в собственной пластинке и в эпителии, где имеются нервные волокна, связанные с клетками Меркеля. В эпителии обнаруживаются и свободные сенсорные окончания, лежащие между клетками базального и шиповатого слоев и достигающие зернистого слоя. Свободные окончания, как предполагают, являются болевыми рецепторами (ноцицепторами); они воспринимают также тепло и холод. В терминальных расширениях содержатся митохондрии, нейрофиламенты и пузырьки диаметром 40–60 нм.

Инкапсулированные окончания встречаются в собственной пластинке. Эти специализированные окончания по морфологическим признакам разделяются на тельца Мейснера и Руффини (служат меха-

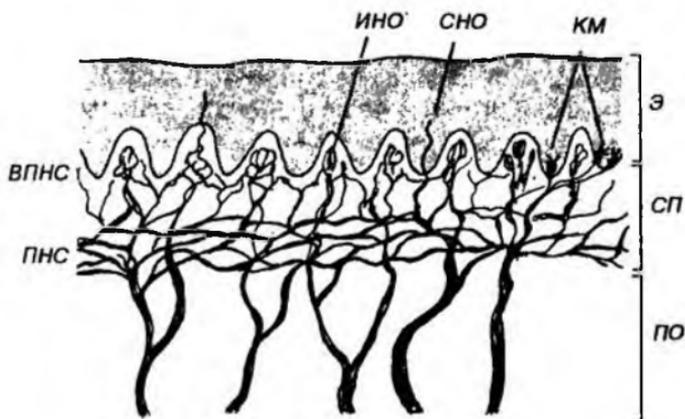


Рис. 1-9. Иннервация слизистой оболочки полости рта.

Э — эпителий; *СП* — собственная пластинка; *ПО* — подслизистая основа; *ПНС* — первичное нервное сплетение (в сетчатом слое собственной пластинки); *ВПНС* — вторичное (подэпителиальное) нервное сплетение (в сосочковом слое собственной пластинки); *СНО* — свободные нервные окончания; *ИНО* — инкапсулированные нервные окончания; *КМ* — клетки Меркеля.

норецепторами) и колбы Краузе (воспринимают холод и, возможно, выполняют также функцию механорецепторов).

Плотность расположения рецепторов всех типов больше в передних отделах полости рта, чем в задних, причем она максимальна в тех участках, где в слизистой оболочке имеются высокие соединительнотканые сосочки. В эпителии, выстилающем полость рта, содержатся специализированные рецепторы вкуса — вкусовые луковицы, сосредоточенные преимущественно в сосочках языка (см. ниже).

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА

Эпителий, выстилающий различные участки слизистой оболочки полости рта, у новорожденных сравнительно тонкий; до 14–16 лет происходит его утолщение.

По мере старения организма эпителий вновь истончается, отмечаются умеренно выраженные дистрофические изменения эпителиоцитов, в особенности в шиповатом слое, где обнаруживаются вакуолизованные клетки. Эпителиальные гребешки уплощаются, волнообразность границы между эпителием и собственной пластинкой уменьшается. Число клеток Лангерганса в эпителии слизистой

оболочки при старении несколько снижается, что, возможно, обуславливает падение активности реакций клеточного иммунитета.

Собственная пластинка слизистой оболочки в молодом возрасте образует отчетливо выраженные сосочки, содержит тонкие пучки коллагеновых волокон, значительное количество клеточных элементов, богатую сосудистую сеть. В пожилом и старческом возрасте сосочки сглаживаются, в соединительной ткани прогрессируют склеротические изменения, пучки коллагеновых волокон значительно утолщаются, содержание клеточных элементов снижается, увеличивается объем жировой ткани, которая замещает волокнистую соединительную ткань подслизистой основы, уменьшается количество кровеносных сосудов. Снижается содержание лимфоидной ткани в собственной пластинке слизистой оболочки. Возрастают число и размеры слюнных желез в слизистой оболочке губы и щеки, тогда как мелкие слюнные железы подвергаются атрофии с замещением их соединительной тканью.

Глава 2

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ОТДЕЛЬНЫХ УЧАСТКОВ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА

Строение слизистой оболочки полости рта неодинаково в отдельных ее участках, что обусловлено их функциональными различиями.

Жевательная слизистая оболочка выстилает твердое небо и десны и принимает участие преимущественно в механической обработке пищи. Она покрыта ороговевающим эпителием, плотно прилежит и прочно прикреплена к подлежащей кости, практически неподвижна, обладает высокой механической прочностью и низкой проницаемостью.

Выстилающая (покровная) слизистая оболочка включает слизистую оболочку щеки, губы, дна полости рта, альвеолярных отростков, передней (оральной) поверхности мягкого неба и нижней (вентральной) поверхности языка. Она покрыта неороговевающим эпителием, подвижна и эластична, прикреплена преимущественно к мышцам, частично — к кости. Она растяжима и, по сравнению с другими участками слизистой оболочки полости рта, наиболее проницаема для различных веществ.

Специализированная слизистая оболочка (покрывает дорсальную поверхность языка) выстлана ороговевающим (путем орто- и паракератоза) и неороговевающим эпителием, характеризуется наличием особых сосочков и вкусовых рецепторов, прикреплена к подлежащей мышечной ткани, умеренно подвижна и прочна механически.

ЖЕВАТЕЛЬНАЯ СЛИЗИСТАЯ ОБОЛОЧКА

ДЕСНА

Десна представляет собой часть слизистой оболочки полости рта, непосредственно окружающую зубы. Снаружи десна граничит со слизистой оболочкой, покрывающей альвеолярный отросток челюсти (альвеолярной слизистой оболочкой). Эта граница имеет вид волнистой линии (рис. 2-1) и хорошо прослеживается благодаря тому, что указанные отделы слизистой оболочки полости рта различаются своей окраской. Слизистая оболочка, покрывающая альвеолярный отросток, имеет более яркую красную окраску, так как выстлана неороговевающим эпителием, сквозь который хорошо просвечивают кровеносные сосуды собственной пластинки. Десна, покрытая ороговевающим эпителием, имеет более бледный матовый оттенок. Изнутри десна переходит в слизистую оболочку краевой зоны твердого неба (см. рис. 2-3) или дна полости рта.

Десна подразделяется на три части: прикрепленную, свободную и десневые межзубные сосочки (см. рис. 2-1).

Прикрепленная часть десны прочно сращена с надкостницей альвеолярных отростков челюстей. Ее поверхность волнообразна вследствие чередования приподнятых участков и желобков. Последние соответствуют глубоким эпителиальным гребешкам, погруженным в собственную пластинку слизистой оболочки. Предполагают, что такое строение отражает адаптацию десны к механическим нагрузкам. Вол-

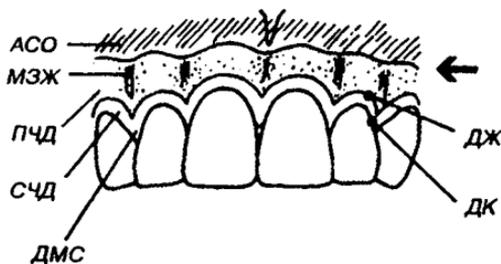


Рис. 2-1. Топография десны и альвеолярной слизистой оболочки.

ПЧД — прикрепленная часть десны; *СЧД* — свободная часть десны; *ДМС* — десневой межзубной сосочек; *ДЖ* — десневой желобок; *МЗЖ* — межзубной желобок; *АСО* — альвеолярная слизистая оболочка. Стрелка — граница между прикрепленной частью десны и альвеолярной слизистой оболочкой.

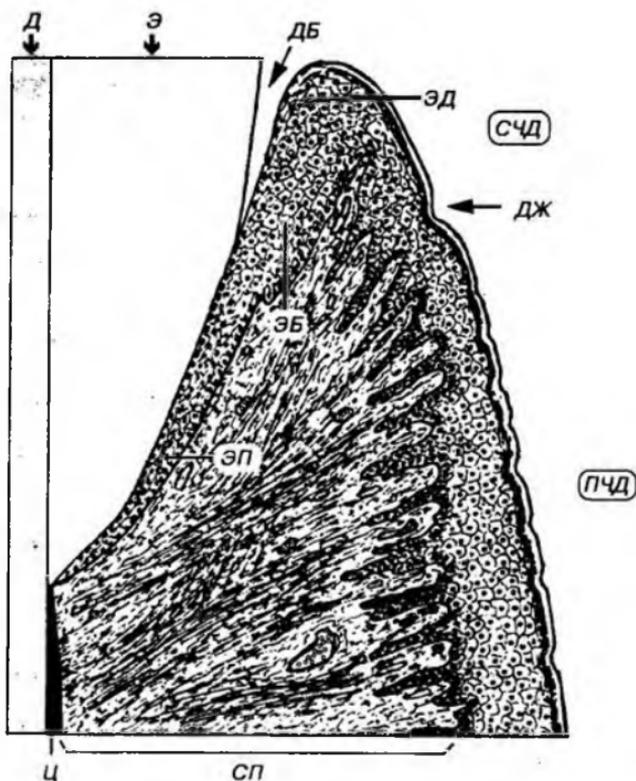


Рис. 2-2. Строение десны.

ПЧД — прикрепленная часть десны; СЧД — свободная часть десны; ДЖ — десневой желобок; ДБ — десневая борозда; ЭД — эпителий десны; ЭБ — эпителий борозды; ЭП — эпителий прикрепления; СП — собственная пластинка десны; Э — эмаль; Д — дентин; Ц — цемент

нообразность поверхности прикрепленной десны более выражена у мужчин, чем у женщин, и исчезает при отеке.

Свободная часть десны — ее край — свободно прилежит к поверхности зуба и отделяется от него лишь узкой щелью (десневой бороздой). Она не имеет прочного прикрепления к надкостнице и обладает некоторой подвижностью. Разделительной линией между свободной и прикрепленной десной служит *десневой желобок*, идущий параллельно десневому краю на расстоянии 0,5–1,5 мм и по уровню примерно соответствующий дну десневой борозды или лежащий апикальнее нее (рис. 2-2).

Десневые межзубные сосочки — участки десны треугольной формы, заполняющие промежутки между соседними зубами.

Десна подвергается постоянным механическим нагрузкам в процессе пережевывания пищи, что находит отражение в особенностях строения ее эпителия и соединительной ткани. Десна выстлана многослойным плоским ороговевающим эпителием толщиной в среднем около 255 мкм, который в области десневой борозды утрачивает роговой слой. Поверхность, покрытая неороговевающим эпителием, в десне составляет лишь 10 %, эпителием, ороговевающим путем ортокератоза, — 15 %, паракератоза — 75 %. Клетки базального слоя эпителия десны активно делятся (скорость обновления этого эпителия выше, чем в других участках слизистой оболочки полости рта). В нем содержатся многочисленные меланоциты. Продуцируемый ими меланин в значительном количестве накапливается в эпителии, определяя пигментацию десны. Эпителий десны непосредственно переходит в эпителий борозды и эпителий прикрепления (см. рис. 2-2, а также главу 9).

Собственная пластинка десны представлена сосочковым и сетчатым слоями. Сосочковый слой образован рыхлой соединительной тканью, содержащей большое количество кровеносных сосудов и нервных волокон с многочисленными нервными окончаниями. Высокие сосочки этого слоя сглаживаются в области десневой борозды. Сетчатый слой представлен плотной соединительной тканью с высоким содержанием коллагеновых волокон, толстые пучки которых прочно прикрепляют десну на большем ее протяжении к надкостнице альвеолярного отростка (прикрепленная десна). В собственную пластинку десны вплетаются также пучки коллагеновых волокон, прочно связывающие десну с цементом зуба (десневые волокна периодонтальной связки — см. главу 9). Собственная пластинка десны содержит и эластические волокна. Железы и подслизистая основа в десне отсутствуют.

12 ТВЕРДОЕ НЕБО

Твердое небо покрыто слизистой оболочкой, неподвижно сращенной с надкостницей небных костей. Она очень тонкая в области шва и значительно более развита в задних отделах неба. Эпителий — многослойный плоский ороговевающий, толщиной в среднем 250 мкм. Собственная пластинка образует параллельно идущие пальцевидные узкие сосочки, проникающие в эпителий на $\frac{2}{3}$ его толщины и располагающиеся с высокой плотностью ($114/\text{мм}^2$). Она состоит из соединительной ткани с большим числом коллагеновых волокон, отчего ее иногда описывают как плотную. Собственная пластинка переходит в подслизистую основу, строение которой неодинаково в различных участках твердого неба. В целом, слизистую оболочку твердого неба

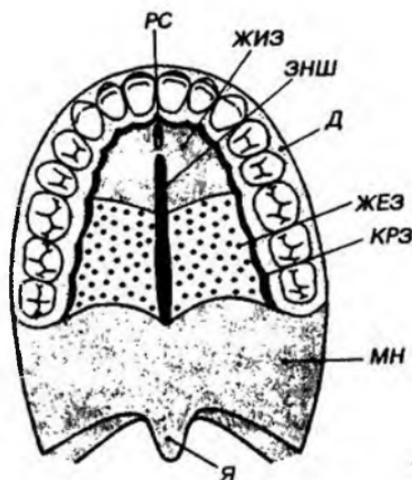


Рис. 2-3. Топография твердого неба, десны и мягкого неба.

Зоны слизистой оболочки твердого неба: жировая (ЖИЗ), железистая (ЖЕЗ), небного шва (ЗНШ) и краевая (КРЗ). РС — резцовый сосочек; Д — десна; МН — мягкое небо; Я — язычок.

разделяют на четыре зоны (рис. 2-3): жировую, железистую, шва (медиальную) и краевую (латеральную).

1. *Жировая зона* соответствует передней трети твердого неба, в которой подслизистая основа содержит жировую ткань (рис. 2-4). От области небного шва под прямым углом к нему в жировой зоне твердого неба в обе стороны расходятся складки слизистой оболочки, имеющие вид гребешков неравномерной толщины. В основе этих образований, называемых небными складками, лежат толстые пучки коллагеновых волокон. Распределение, число и выраженность небных складок существенно варьируют у различных людей; они наиболее заметны у плодов и значительно сглаживаются после рождения, у некоторых — почти до полного исчезновения.

2. *Железистая зона* занимает задние две трети твердого неба; ее подслизистая основа содержит концевые отделы слизистых небных слюнных желез (рис. 2-5). Между скоплениями концевых отделов желез или между жировыми дольками (в железистой и жировой зонах, соответственно) перпендикулярно к поверхности твердого неба проходят толстые пучки коллагеновых волокон, вплетающиеся в собственную пластинку слизистой оболочки. Они прикрепляют последнюю к надкостнице и обеспечивают ее неподвижность, несмотря на присутствие подслизистой основы. Эти пучки разделяют ее на неодинаковые по размерам и форме участки.

3. *Зона небного шва (медиальная зона)* тянется в виде узкой полоски по средней линии твердого неба от резцового сосочка (гладкого продолговатого возвышения, расположенного кзади от средних резцов) спереди до мягкого неба сзади. В пределах этой зоны подслизистая основа отсутствует, а собственная пластинка слизистой оболочки непосредственно прикреплена к надкостнице. Характерной особенностью слизистой оболочки твердого неба в области шва является присутствие в собственной пластинке округлых скоплений эпителиальных клеток (эпителиальных жемчужин), которые представляют собой остатки эпителия, замурованного в подлежащую соеди-

Рис. 2-4. Строение жировой зоны твердого неба.

МПОЭ — многослойный плоский ороговевающий эпителий; *СП* — собственная пластинка слизистой оболочки; *ПО* — подслизистая основа; *НК* — небная кость; *ЖТ* — жировая ткань; *ПКВ* — пучки коллагеновых волокон.

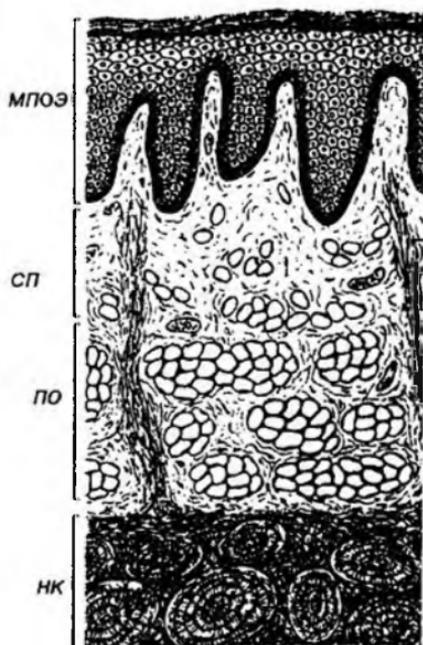
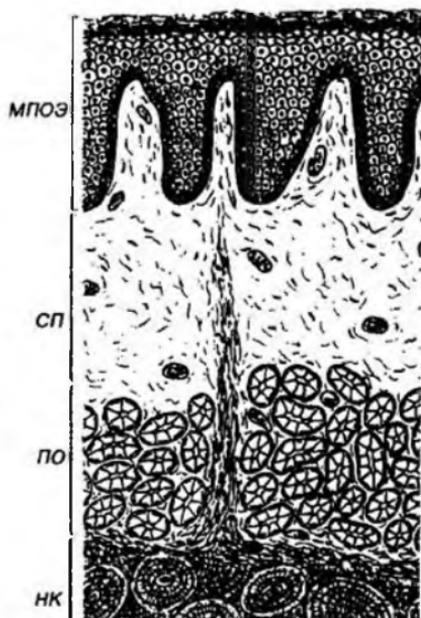


Рис. 2-5. Строение железистой зоны твердого неба.

МПОЭ — многослойный плоский ороговевающий эпителий; *СП* — собственная пластинка слизистой оболочки; *ПО* — подслизистая основа; *НК* — небная кость; *НСЖ* — небные слизистые железы; *ПКВ* — пучки коллагеновых волокон.



нительную ткань в эмбриональном периоде при сращении небных отростков (см. главу 10).

4. *Краевая (латеральная) зона* твердого неба соответствует участкам его перехода в десну. В этой зоне, как и в зоне небного шва, подслизистая основа отсутствует, а собственная пластинка слизистой оболочки прикрепляется к надкостнице.

ВЫСТИЛАЮЩАЯ СЛИЗИСТАЯ ОБОЛОЧКА

ГУБА

1) Губа является зоной перехода кожного покрова в слизистую оболочку пищеварительного тракта. Ее основу образует поперечнополосатая мышечная ткань круговой мышцы рта. Губа состоит из трех отделов — кожного, промежуточного и слизистого (рис. 2-6); последний покрыт слизистой оболочкой выстилающего типа.

1) *Кожный отдел* имеет строение кожи, выстлан многослойным плоским ороговевающим эпителием (эпидермисом), содержит волосы, потовые и сальные железы. В дерму вплетаются мышечные волокна, обеспечивая подвижность этого отдела губы.

2) *Промежуточный отдел* (красная кайма) — эпителий резко утолщается, имеется тонкий прозрачный роговой (а по некоторым данным — также и блестящий) слой; волосы и потовые железы исчезают, а сальные сохраняются (особенно в углах рта и на верхней губе). Собственная пластинка образует очень высокие сосочки с многочисленными капиллярными петлями, близко подходящими к поверхности эпителия. Кровь, протекающая в капиллярах, просвечивает через слой эпителия, обуславливая красную окраску и соответствующее название этого отдела губы. Большое количество нервных окончаний в сосочках обеспечивают высокую чувствительность красной каймы. Так как промежуточный отдел содержит лишь единичные сальные железы и лишен слюнных желез, его поверхность может пересыхать и растрескиваться, и для ее увлажнения приходится периодически облизывать губы.

В промежуточном отделе губы иногда выделяют наружную (гладкую) и внутреннюю (ворсинчатую) зону. Наружная зона соответствует большей части красной каймы; внутренняя зона располагается в области перехода ороговевающего эпителия в более толстый слой неороговевающего эпителия. Эпителий этой зоны подвергается паракератозу; у новорожденных она покрыта эпителиальными выростами (ворсинками), которые считают приспособлением для сосания и послужили основанием к ее названию.

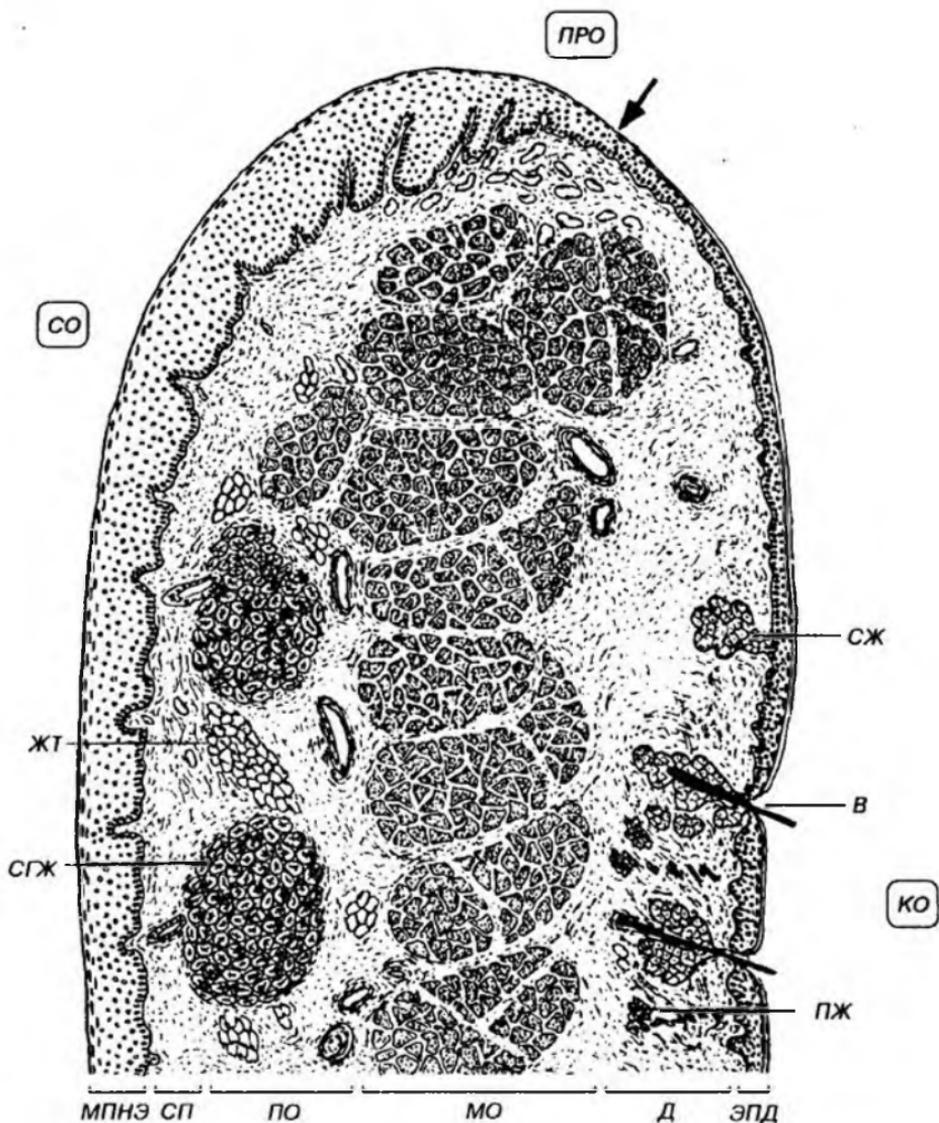


Рис. 2-6. Строение губы.

КО — кожный отдел; *ПРО* — промежуточный отдел; *СО* — слизистый отдел; *МО* — мышечная основа; *ЭПД* — эпидермис; *Д* — дерма; *ПЖ* — потовая железа; *СЖ* — слюнная железа; *В* — волос; *МПНЭ* — многослойный плоский неороговевающий эпителий; *СП* — собственная пластинка слизистой оболочки; *ПО* — подслизистая основа; *ЖТ* — жировая ткань; *СГЖ* — смешанные губные железы. Стрелка — граница между кожным и промежуточным отделами губы.

3) *Слизистый отдел* — типичная слизистая оболочка, выстланная толстым (500–600 мкм) многослойным плоским неороговевающим эпителием. Большинство его клеток имеют форму многогранников и очень крупные размеры. В их цитоплазме содержание цитокератиновых филаментов несколько снижено по сравнению с таковым в неороговевающих эпителиях, выстилающих другие отделы полости рта, причем филаменты не образуют толстых пучков. В наружных частях промежуточного слоя и поверхностном слое эпителиоциты содержат значительное количество гликогена.

Собственная пластинка слизистой оболочки образует довольно высокие узкие сосочки цилиндрической формы. Они проникают в эпителий на $\frac{3}{4}$ его толщины, однако обычно они ниже, чем в промежуточном отделе. Плотность расположения этих сосочков сравнительно невелика (около 76/мм²). Их образует волокнистая соединительная ткань с относительно высоким содержанием коллагеновых и эластических волокон и многочисленными анастомозирующими капиллярными петлями. Собственная пластинка плавно переходит в подслизистую основу, примыкающую к мышцам и содержащую большое количество сосудов, жировую ткань и концевые отделы смешанных губных слюнных желез. Это — сложные альвеолярно-трубчатые белково-слизистые железы с преобладанием слизистых клеток, число которых снижается в направлении от средней линии к периферии. Выводные протоки желез открываются в преддверие полости рта.

ЩЕКА

Щека образует боковую стенку полости рта; ее основу составляет поперечнополосатая мышечная ткань щечной мышцы. Щека состоит из двух отделов — кожного и слизистого, по строению сходных с аналогичными отделами губы. Для дермы и подслизистой основы этих отделов характерно присутствие жировой ткани и многочисленных эластических волокон.

Слизистый отдел щеки покрыт слизистой оболочкой выстилающего типа. В нем выделяют три зоны: 1) верхнюю (максиллярную), 2) нижнюю (мандибулярную) и 3) промежуточную, расположенную между ними по линии смыкания зубов.

Эпителий слизистого отдела — толстый (500–600 мкм) многослойный плоский неороговевающий. В промежуточной зоне он нередко ороговеает (возможно, в результате трения о зубы или частого прикусывания), причем сама зона вследствие этого имеет более бледный цвет и называется белой линией. Клетки в наружной части промежуточного слоя и в поверхностном слое эпителия содержат многочисленные гранулы гликогена. Поверхностные клетки часто

претерпевают дегенеративные изменения (очевидно, в результате повреждения при механической обработке пищи или при прикусывании).

Собственная пластинка слизистой оболочки образует сосочки различной высоты и формы — узкие, пальцевидные, конические или широкие с уплощенной верхушкой и др. Они невысокие и внедряются в эпителий, в среднем, на $\frac{1}{4}$ толщины его пласта. Сосочки могут лежать параллельными рядами, нередко изгибаются и ветвятся, отходят поодиночке или небольшими группами. Плотность их расположения сравнительно невелика (около $73/\text{мм}^2$). В собственной пластинке слизистой оболочки щеки, как и губы, имеется сравнительно высокое содержание коллагеновых волокон. Отдельные толстые тяжи плотной волокнистой соединительной ткани протягиваются через подслизистую основу, прикрепляя собственную пластинку к подлежащей мышечной ткани. Благодаря этому слизистая оболочка щеки образует множественные небольшие выпячивания, а не крупные складки, которые могли бы постоянно прикусываться.

В подслизистой основе в значительном количестве расположены группы концевых отделов смешанных слюнных желез (преимущественно слизистых); нередко они глубоко погружены в мышцу, в особенности в задних отделах щеки. Количество желез и их размеры увеличиваются в переднезаднем направлении.

В промежуточной зоне слизистой части щеки слюнные железы отсутствуют, однако здесь часто встречаются сальные железы, которые локализуются сравнительно поверхностно (подэпителиально) группами или поодиночке.

АЛЬВЕОЛЯРНАЯ СЛИЗИСТАЯ ОБОЛОЧКА

Слизистая оболочка, покрывающая альвеолярные отростки челюстей (альвеолярная слизистая оболочка), прочно прикреплена к их надкостнице. Она граничит с десной, а в области свода преддверия полости рта — со слизистой оболочкой щек и губ. Альвеолярная слизистая оболочка выстлана многослойным плоским неороговевающим эпителием толщиной 50–300 мкм. Ее собственная пластинка представлена рыхлой волокнистой соединительной тканью, которая содержит значительное количество эластических волокон, они вместе с толстыми пучками коллагеновых волокон прикрепляют слизистую оболочку к надкостнице. Собственная пластинка образует сосочки конической или цилиндрической формы различных размеров, которые могут достигать в высоту до 100 мкм, изгибаться и ветвиться. Плотность их расположения сравнительно невелика ($46/\text{мм}^2$). Сосочки содержат многочисленные капиллярные петли, кровь в которых

просвечивает через эпителий, придавая слизистой оболочке яркорозовую окраску.

МЯГКОЕ НЕБО

Мягкое небо — складка слизистой оболочки с мышечно-фиброзной основой, отделяющая полость рта от глотки. Оно служит продолжением твердого неба кзади (см. рис. 2-3). Граница между этими отделами неба хорошо заметна, так как мягкое небо отличается своей красноватой окраской от более бледного твердого неба. Это обусловлено значительным развитием кровеносных сосудов в собственной пластинке слизистой оболочки мягкого неба, которые просвечивают сквозь сравнительно тонкий слой неороговевающего эпителия. Слизистая оболочка мягкого неба, в отличие от твердого, связана не с костной тканью, а с подвижной мышечной основой органа. В мягком небе выделяют две поверхности (рис. 2-7) — переднюю (оральную или ротоглоточную) и заднюю (назальную или носоглоточную).

1. *Передняя (оральная, или ротоглоточная)* поверхность мягкого неба и язычок выстланы многослойным плоским неороговевающим эпителием (толщиной около 150 мкм), в котором могут встречаться отдельные вкусовые луковицы. Собственная пластинка слизистой оболочки образует довольно высокие сосочки, под ней располагается слой переплетающихся эластических волокон, проникающих и в сосочки. Подслизистая основа имеется только на передней поверхности; в ней находятся концевые отделы слизистых слюнных желез, между которыми располагаются дольки жировой ткани.

2. *Задняя (назальная, или носоглоточная)* поверхность покрыта однослойным многоядным призматическим реснитчатым эпителием, аналогичным выстилающему воздухоносные пути. В собственной пластинке слизистой оболочки располагаются концевые отделы смешанных или слизистых желез и часто встречаются лимфатические узелки.

Основа мягкого неба образована пучками волокон поперечнополосатой мышечной ткани и их фасциями (сухожильно-мышечная пластинка). Концевые отделы некоторых желез могут проникать из подслизистой основы между мышечными пучками.

ДНО ПОЛОСТИ РТА

Слизистая оболочка дна полости рта граничит с одной стороны с ротовой поверхностью десны, от которой она отличается более яркой окраской, а с другой — плавно переходит в слизистую оболочку вентральной поверхности языка.

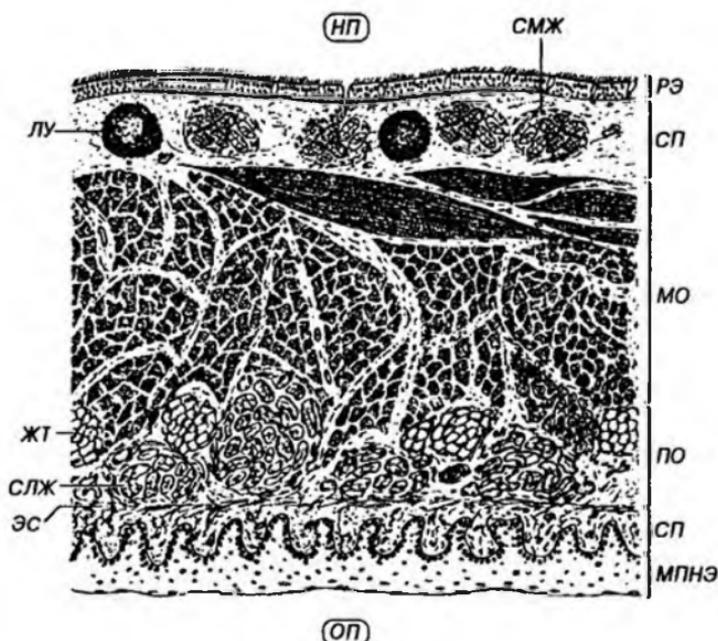


Рис. 2-7. Строение мягкого неба.

НП — назальная (носоглоточная или задняя) поверхность; *ОП* — оральная (ротоглоточная или передняя) поверхность; *МО* — мышечная основа; *РЭ* — респираторный (многорядный призматический реснитчатый) эпителий; *СП* — собственная пластинка слизистой оболочки; *СМЖ* — смешанные железы; *ЛУ* — лимфатический узелок; *МПНЭ* — многослойный плоский неороговевающий эпителий; *ЭС* — эластический слой; *ИО* — подслизистая основа; *ЖТ* — жировая ткань; *СЛЖ* — слизистые железы

Слизистая оболочка дна полости рта представлена сравнительно тонким (100–200 мкм) многослойным плоским неороговевающим эпителием, лежащим на собственной пластинке. Последняя образована рыхлой соединительной тканью с относительно низким содержанием волокон. Коллагеновые волокна в ней тоньше и менее многочисленны, чем в других отделах слизистой оболочки полости рта, тогда как содержание эластических волокон, напротив, повышено. Собственная пластинка вдается в эпителий в виде редких (16/мм²) низких (10–15 мкм) сосочков (см. рис. 1-76), отходящих от уплощенных оснований (плато). Она пронизана большим количеством кровеносных и лимфатических сосудов. Подслизистая основа хорошо выражена и содержит дольки жировой ткани и мелкие слюнные железы. В собственной пластинке и подслизистой основе отмечено высокое содержа-

ние макрофагов, лимфоцитов, плазматических клеток. Слизистая оболочка дна полости рта подвижна и растяжима.

НИЖНЯЯ ПОВЕРХНОСТЬ ЯЗЫКА

Нижняя поверхность языка покрыта слизистой оболочкой, включающей тонкий многослойный плоский неороговевающий эпителий и собственную пластинку, вдающуюся в него невысокими сосочками и содержащую значительное количество эластических волокон, обеспечивающих ее быструю адаптацию к постоянной деформации при движениях языка.

Глубже находится подслизистая основа, обуславливающая некоторую подвижность слизистой оболочки, которая, однако, ограничена вследствие ее прочного прикрепления к мышечной основе органа. В передних отделах нижней поверхности языка имеются смешанные язычные слюнные железы. Их концевые отделы в виде компактных скоплений расположены в глубине собственной пластинки и в подслизистой основе и часто проникают в соединительнотканые прослойки между пучками мышечной ткани (рис. 2-8).

СПЕЦИАЛИЗИРОВАННАЯ СЛИЗИСТАЯ ОБОЛОЧКА

ВЕРХНЯЯ ПОВЕРХНОСТЬ ЯЗЫКА

Язык — мышечный орган, покрытый слизистой оболочкой, участвующий в механической переработке пищи, акте глотания, вкусовом восприятии и речеобразовании. Его основу составляют пучки волокон поперечнополосатой мышечной ткани, расположенных в трех взаимно перпендикулярных направлениях и своими концами прикрепляющихся к собственной пластинке слизистой оболочки (см. рис. 2-8). Между ними находятся прослойки рыхлой соединительной ткани с сосудами и нервами и жировые дольки. Язык разделен на две симметричные половины продольной перегородкой из плотной соединительной ткани, которой на дорсальной поверхности соответствует борозда языка. В нем выделяют тело, кончик и корень (рис. 2-9). Рельеф и строение слизистой оболочки языка неодинаковы на его разных поверхностях. Слизистая оболочка нижней поверхности языка относится к выстилающей (см. выше), верхней — к специализированной.

Верхняя, или дорсальная поверхность (спинка), и боковые поверхности языка покрыты слизистой оболочкой, в состав которой входят многослойный плоский частично ороговевающий эпителий и

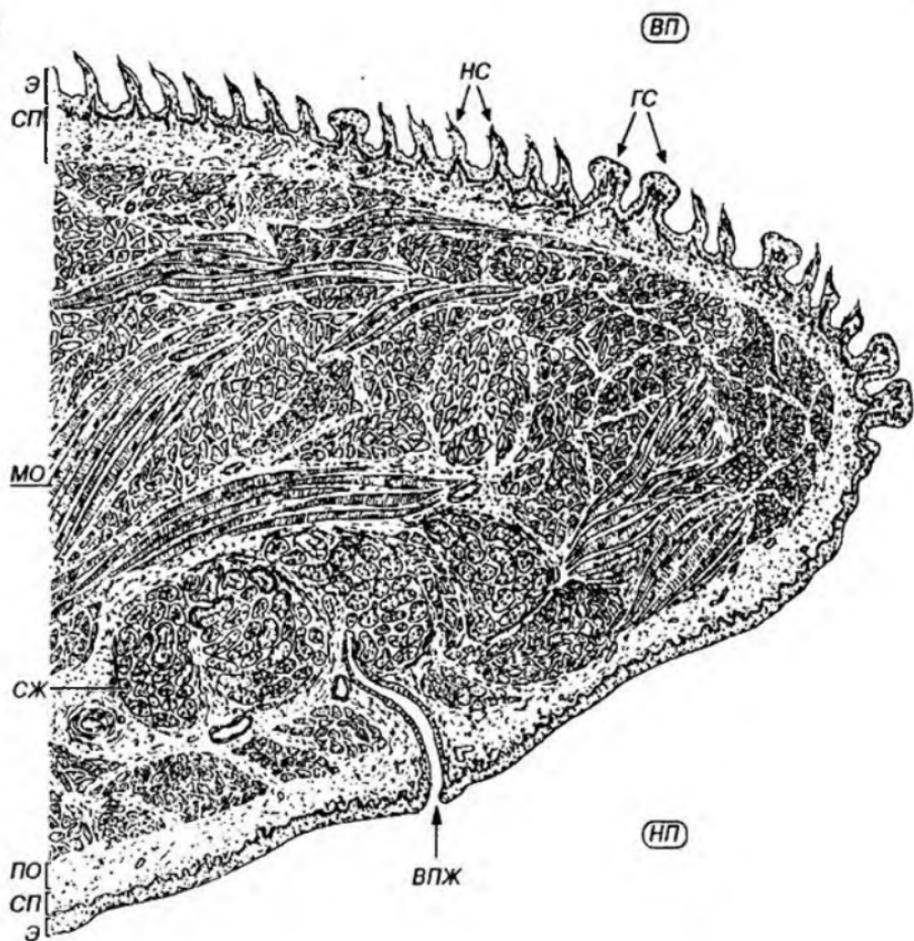


Рис. 2-8. Кончик языка.

ВП -- верхняя поверхность; *НП* -- нижняя поверхность, *МО* -- мышечная основа; *Э* -- эпителий, *СП* -- собственная пластинка слизистой оболочки, *ПО* -- подслизистая основа; *НС* -- нитевидные сосочки; *ГС* -- грибовидные сосочки, *СЖ* -- смешанные железы; *ВПЖ* -- выводной проток железы.

собственная пластинка, прочно сращенная с подлежащей мышечной тканью. Указанные слои слизистой оболочки совместно образуют особые выступы — *сосочки языка*. В их основе лежит соединительная ткань собственной пластинки, вдающаяся в эпителий в виде первичных и отходящих от них вторичных *соединительнотканых сосочков*.

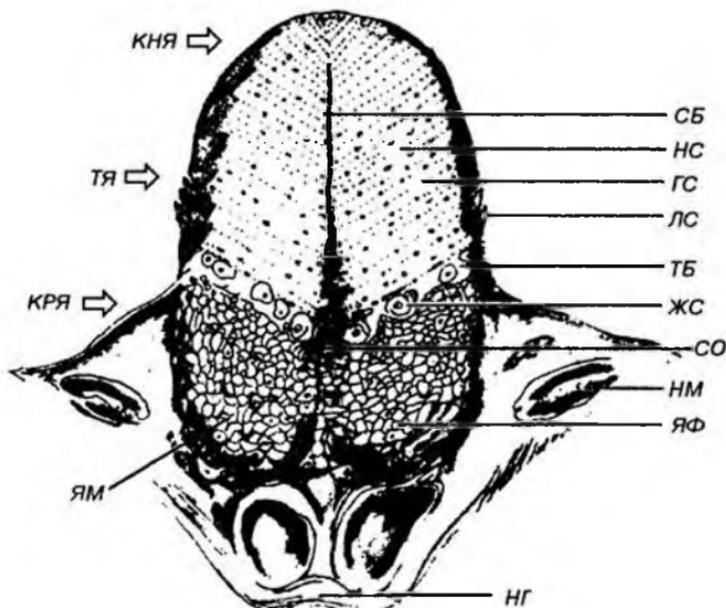


Рис. 2-9. Топография верхней (дорсальной) поверхности языка.

ТЯ — тело языка; *КНЯ* — кончик языка; *КРЯ* — корень языка; *СБ* — срединная бороздка; *ТС* — терминальная бороздка; *НС* — нитевидные сосочки; *ГС* — грибовидные сосочки; *ЛС* — листовидные сосочки; *ЖС* — желобоватые сосочки; *ЯМ* — язычная миндалина; *СО* — слепое отверстие; *ЯФ* — язычный фолликул; *НМ* — небная миндалина; *НГ* — надгортанник.

Различают четыре вида сосочков языка (см. рис. 2-9): 1) нитевидные, 2) листовидные, 3) грибовидные и 4) желобоватые (окруженные валом).

1) *Нитевидные сосочки* — наиболее многочисленные и самые мелкие, равномерно распределены по верхней поверхности кончика и тела языка. Они имеют вид конусовидных выпячиваний высотой около 2 мм, лежащих рядами, параллельными друг другу и терминальной бороздке, разделяющей корень и тело языка. Нитевидные сосочки покрыты эпителием, тонкий роговой слой которого образует заостренные выступы, обращенные к глотке (см. рис. 2-8, 2-10). Толщина рогового слоя снижается от верхушки сосочка к его основанию. Соединительнотканная основа сосочков характеризуется высоким содержанием коллагеновых волокон, кровеносных сосудов и нервных волокон.

Эти сосочки имеют преимущественно механическую функцию: в совокупности они формируют прочную абразивную поверхность, с

помощью которой язык прижимает пищевой комок к твердому небу и участвует в его размельчении. Между сосочками слизистая оболочка выстлана более гибким неороговевающим эпителием, благодаря которому ее поверхность может менять свою форму в процессе механической обработки пищи. При старении организма число нитевидных сосочков на дорсальной поверхности языка снижается, что усугубляется недостаточным поступлением с пищей железа или витаминов группы В.

2) *Листовидные сосочки* — развиты лишь в раннем детстве; у взрослого человека рудиментарны или отсутствуют. Располагаются в количестве 3–8 на каждой из боковых поверхностей языка на границе корня и тела. Образованы параллельными складками слизистой оболочки листовидной формы, разделенными щелями, в которые открываются выводные протоки серозных слюнных желез. На боковой поверхности сосочков эпителий содержит вкусовые луковицы.

3) *Грибовидные сосочки* — лежат поодиночке среди более мелких и низких нитевидных сосочков (см. рис. 2-8, 2-10); они особенно многочисленны на кончике языка. Эти сосочки достигают в высоту 2 мм и по форме напоминают гриб (откуда возникло их название) с

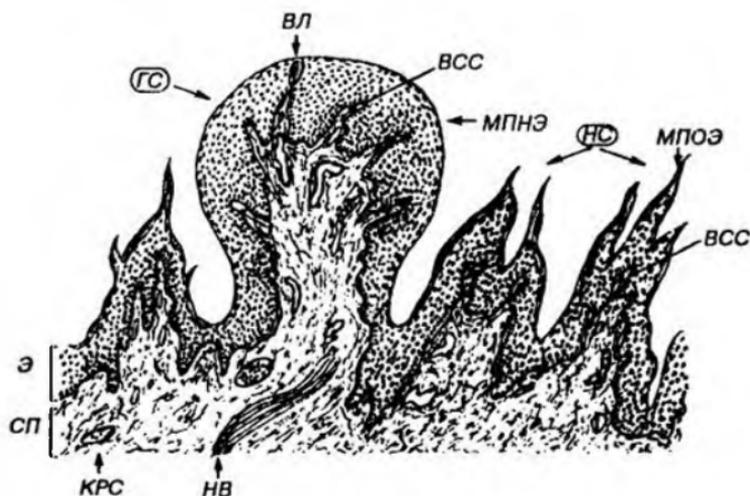


Рис. 2-10. Грибовидный и нитевидные сосочки языка.

ГС — грибовидный сосочек; НС — нитевидные сосочки; Э — эпителий; МПНЭ — многослойный плоский неороговевающий эпителий; МПОЭ — многослойный плоский ороговевающий эпителий; ВЛ — вкусовая луковица; СП — собственная пластинка слизистой оболочки; ВСС — вторичные соединительнотканые сосочки; КРС — кровеносные сосуды; НВ — нервные волокна.

узким основанием (ножкой) и расширенной вершиной (шляпкой). Соединительнотканная основа этих сосочков богато васкуляризована; кровь в их сосудах просвечивает сквозь тонкий неороговевающий эпителий, придавая сосочкам красный цвет. В эпителии вершины сосочка непостоянно встречаются вкусовые луковицы.

4) *Желобоватые (окруженные валом) сосочки* — самые крупные (диаметром 3 мм и высотой 1 мм); в количестве 6–15 располагаются в V-образной (терминальной) бороздке (см. рис. 2-9) и не выступают над ее поверхностью. Каждый сосочек окружен валиком (утолщением слизистой оболочки), отделенным от него глубоким желобком (рис. 2-11), на дне которого открываются выводные протоки серозных слюнных желез (Эбнера). Секрет этих желез способствует промыванию желобков; в нем обнаружен фермент липаза. Концевые отделы этих желез располагаются глубже желобоватых сосочков между пучками мышечных волокон.

Верхняя поверхность сосочка покрыта ороговевающим эпителием. На боковой поверхности сосочка и обращенной к нему поверхности валика неороговевающий эпителий содержит многочислен-

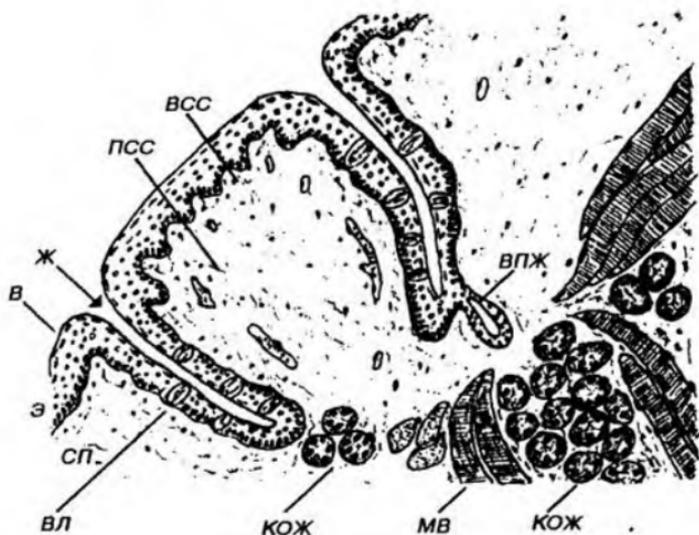


Рис. 2-11. Желобоватый сосочек языка.

Э — эпителий; СП — собственная пластинка слизистой оболочки; ПСС — первичный соединительнотканый сосочек; ВСС — вторичный соединительнотканый сосочек; В — валик; Ж — желобок; КОЖ — концевые отделы желез (Эбнера); ВПЖ — выводной проток железы; ВЛ — вкусовые луковицы; МВ — мышечные волокна.

ные вкусовые луковицы. В соединительной ткани сосочков и валиков имеются пучки гладких миоцитов, которые, сокращаясь, способствуют смыканию их боковых поверхностей и обеспечивают наиболее полное соприкосновение пищевых веществ, попавших в желобок, со вкусовыми луковицами.

Вкусовые луковицы (почки) — хеморецепторы, располагающиеся в эпителии языка (из имеющихся 2000 — половина в желобоватых сосочках), мягкого неба и надгортанника. Они имеют вид эллипсов высотой 50–80 мкм и диаметром 30–50 мкм, занимающих практически всю толщу эпителия и открывающихся на его поверхности вкусовыми порами. Вкусовые луковицы представляют собой компактные скопления, состоящие из 40–60 клеток, относящихся к трем основным типам: 1) вкусовым (сенсорным), 2) поддерживающим и 3) базальным (рис. 2-12).

1) **Вкусовые (сенсорные) клетки** — узкие, светлые, высокие призматические, со светлым ядром, хорошо развитыми органеллами и пучком толстых микроворсинок на апикальной поверхности. К базальной и латеральным поверхностям их внешней клеточной мембраны подходят окончания безмиелиновых нервных волокон. Взаимодействие внешней клеточной мембраны микроворсинок вкусовых клеток с молекулами пищевых веществ вызывает возникновение импульсов, передаваемых на нервные окончания. Каждая клетка воспринимает несколько видов вкусовых раздражений. Восприятие соленого и кислого вкуса обеспечивается взаимодействием ионов Na^+ или протонов с ионными каналами во внешней клеточной мембране сенсорных клеток. Восприятие сладкого и горького вкуса обеспечивается более сложными механизмами, включающими мембранные рецепторы, систему G-белков и вторых посредников. Конечным итогом воздействия любых веществ на сенсорные клетки является деполяризация их мембраны.

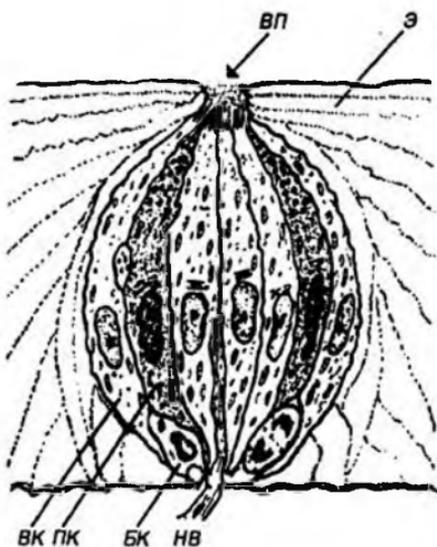


Рис. 2-12. Вкусовая луковица.

ВК — вкусовая клетка; ПК — поддерживающая клетка; БК — базальная клетка; НВ — нервное волокно; ВП — вкусовая пора; Э — эпителий.

2) *Поддерживающие клетки* — узкие, темные, высокие призматические, с плотным ядром, хорошо развитыми органеллами и секреторными гранулами в апикальной части. Содержимое гранул (гликозаминогликаны) выводится, формируя плотный матрикс (адсорбент пищевых веществ), в который погружены микроворсинки сенсорных клеток.

3) *Базальные клетки* — мелкие, недифференцированные, располагаются у основания луковички. Они делятся и дифференцируются в сенсорные или поддерживающие клетки, которые обновляются, в среднем, каждые 10–14 сут.

Хотя чувствительность луковички к сладкому, соленому, кислому и горькому имеет регионарные различия (она максимальна к сладкому на кончике языка, соленому и кислому — на боковых поверхностях, горькому — в его задних отделах), каких-либо морфологических различий между луковичками в этих участках не обнаружено.

Язычная миндалина. Слизистая оболочка корня языка не формирует сосочки и участвует в образовании язычной миндалины (рис. 2-13), которая расположена за желобоватыми сосочками и включает скопления лимфоидной ткани, взаимодействующей с эпителием.

Эпителий — многослойный плоский неороговевающий, покрывает поверхность миндалины и вдается в собственную пластинку слизистой оболочки, образуя у взрослых 35–100, а у детей — 30–70 коротких и слабо ветвящихся *крипт*. На дне последних открываются протоки слизистых слюнных желез, концевые отделы которых расположены в подслизистой основе. Каждая крипта окружена лимфоидной тканью (диффузной и организованной в узелки), в совокупности с которой она образует структурно-функциональную единицу миндалины — *язычный фолликул*, отграниченный от соседних тонкой соединительнотканной капсулой (см. рис. 2-13). Язычные фолликулы на дорсальной поверхности языка имеют вид куполообразных выпячиваний с центрально расположенными отверстиями, через которые крипты сообщаются с полостью рта.

Эпителий инфильтрирован (особенно в криптах) лимфоцитами, мигрирующими из узелков, макрофагами и плазматическими клетками, содержит дендритные антиген-представляющие клетки. Лимфоцитарная инфильтрация эпителия выражена слабее, чем в небной миндалине. Собственная пластинка содержит лимфоидную ткань:

- 1) лимфатические узелки с крупными герминативными центрами;
- 2) межузелковую диффузную лимфоидную ткань с посткапиллярными венулами (с высоким эндотелием), осуществляющими гематотканевый обмен лимфоцитами.

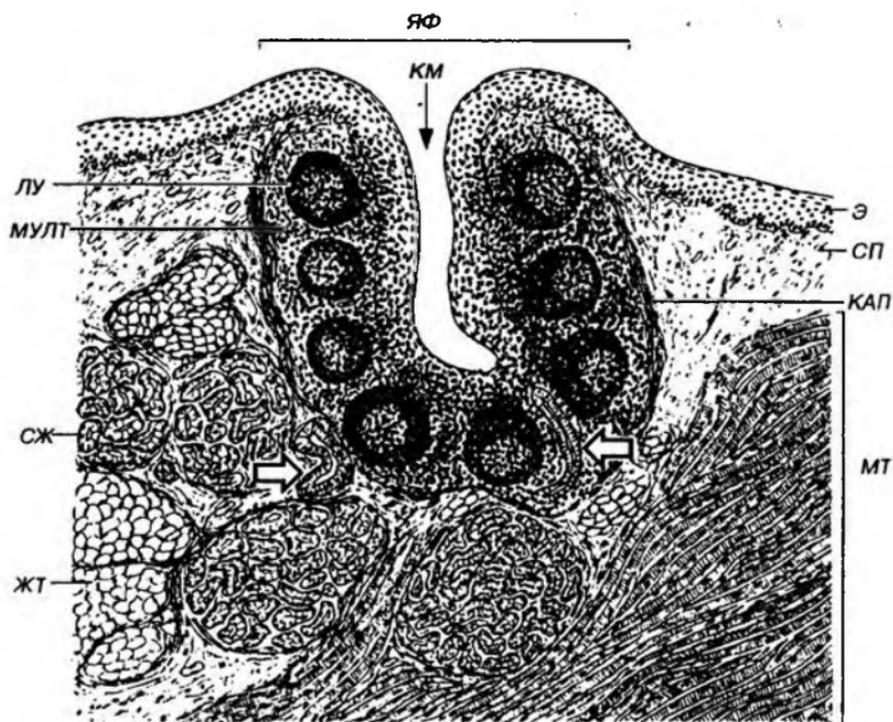


Рис. 2-13. Корень языка.

ЯФ — язычный фолликул; *Э* — эпителий; *СП* — собственная пластинка слизистой оболочки; *МТ* — мышечная ткань; *КМ* — крипта миндалин; *ЛУ* — лимфатический узелок; *МУЛТ* — межузелковая лимфоидная ткань; *КАП* — капсула миндалины; *ЖТ* — жировая ткань; *СЖ* — слюнные железы. Светлые стрелки — выводные протоки желез.

В просвете крипт находятся слущенные неизменные и разрушенные эпителиальные клетки, лимфоциты, макрофаги (реже — гранулоциты), микроорганизмы.

Язычная миндалина входит в состав лимфоэпителиального глоточного кольца, включающего, помимо нее, другие лимфоэпителиальные органы — миндалины, окружающие вход в глотку: небные, глоточную и трубные. Миндалины выполняют защитную функцию, которая обеспечивается лимфоцитами, плазмочитами, антиген-представляющими клетками и макрофагами, взаимодействующими с эпителием. Как и другие миндалины, язычная достигает наибольшего развития в детстве и подвергается инволюции после полового созревания.

СТРОЕНИЕ ЖЕЛЕЗ ПОЛОСТИ РТА

В полость рта открываются выводные протоки *слюнных желез* (которые подразделяются на *крупные*, имеющие органное строение, и *мелкие*, расположенные в различных участках слизистой оболочки) и небольшого количества *сальных желез*.

СЛЮННЫЕ ЖЕЛЕЗЫ

Поверхность слизистой оболочки полости рта и зубов постоянно омывается жидкостью, называемой слюной. Слюна является сложной по составу смесью секрета многочисленных мелких слюнных желез, концевые отделы которых располагаются преимущественно в подслизистой основе, а также трех пар крупных слюнных желез, расположенных вне полости рта и связанных с ней своими выводными протоками. Слюна обеспечивает поддержание нормальной функциональной активности органов полости рта, что особенно отчетливо проявляется при заболеваниях, связанных со снижением ее выработки — *гипосаливацией* (от греч. *hypo* — ослабление и лат. *saliva* — слюна). Такие больные испытывают постоянную сухость слизистой оболочки полости рта — *ксеростомию* (от греч. *xeros* — сухой и *stoma* — рот), что вызывает затруднения при приеме пищи, ее проглатывании, речи. У них быстро развиваются инфекционные поражения слизистой оболочки полости рта и активно прогрессирующий кариес.

СОСТАВ И ФУНКЦИИ СЛЮНЫ

Слюна представляет собой вязкую жидкость с рН 5,8–7,6, состав которой может меняться в зависимости от скорости ее секреции. Она содержит около 99,5 % воды, небольшое количество органических (протеогликаны, иммуноглобулины, ферменты) и неорганических веществ (ионы Na^+ , K^+ , Cl^- , HCO_3^- , Ca^{2+} , Mg^{2+} , HPO_4^{2-} и др.). В ней находятся *слюнные тельца* — видоизмененные клетки (эпителиальные, нейтрофильные гранулоциты, лимфоциты). В сутки у человека вырабатывается 0,5–2 л слюны; скорость ее выделения может колебаться в покое от 0,03 до 2,4 мл/мин (снижена в ночное время); при приеме пищи она может нарастать до 3–7 мл/мин.

Функции слюны:

1) *защитная* (в том числе *иммунная*) — обеспечивается различными механизмами:

а) слюна, размачивая и размягчая пищу, а также покрывая пленкой слизистые оболочки, *защищает их от механических повреждений* грубой пищей и облегчает глотание;

б) слюна содержит высокие концентрации *антимикробных веществ* (лизоцима, лактоферрина и пероксидазы), а также *секреторных иммуноглобулинов класса А (sIgA)*, вызывающих агрегацию патогенных микроорганизмов и препятствующих их прикреплению (адгезии) к поверхности эпителия слизистой оболочки и зубов;

в) постоянный ток слюны играет *очищающую роль*, также препятствуя прикреплению патогенных микроорганизмов к поверхности эпителия и зубов; он способствует и удалению пищевых остатков, служащих питательной средой для микробов;

г) слюна обладает *буферными свойствами*, которые обеспечивают нейтрализацию кислот, вырабатываемых патогенными микроорганизмами (что предотвращает деминерализацию эмали). Благодаря этим свойствам слюны в ротовой полости создаются значения рН, которые препятствуют колонизации ротовой полости некоторыми потенциально патогенными микробами. Буферные свойства слюны играют важную роль и для нейтрализации кислого содержимого желудка, которое может попадать в полость рта при регургитации;

д) слюна насыщена ионами кальция, магния, фосфата и хлора, высокие концентрации которых способствуют перемещению ионов в эмаль, что имеет особо важное значение в процессе созревания эмали после прорезывания зуба и делает ее твердой и устойчивой к развитию кариеса. *Минерализующая функция* слюны важна для поддержания нормального химического состава эмали. При повреждении эмали и развитии начальных стадий кариеса (в отсутствие образования полостей) возможна ее реминерализация за счет ионов слюны;

е) присутствие в слюне *эпидермального фактора роста (ЭФР)* обеспечивает поддержание физиологического уровня регенерации эпителия и способствует ускорению заживления повреждений слизистой оболочки как полости рта, так и более каудально расположенных участков пищеварительного тракта. У человека, однако, концентрация ЭФР в слюне значительно ниже, чем у многих животных;

ж) слюна *охлаждает* чрезмерно горячую пищу, препятствуя термальному повреждению слизистой оболочки;

2) *пищеварительная* — слюна участвует в процессах механической переработки пищи, способствует ее вкусовому восприятию и проглатыванию; она содержит ряд *ферментов*, воздействующих на пищу не только в полости рта, но некоторое время (внутри пищевого комка) и в желудке. Из ферментов наибольшее значение имеют:

а) α -амилаза (расщепляет полисахариды), инактивируется кислым желудочным соком;

- б) язычная липаза (расщепляет жиры);
 3) *выделительная* — со слюной из организма выделяются продукты обмена (мочевая кислота, креатинин), лекарства, тяжелые металлы, галогены;
 4) *регуляция водно-солевого гомеостаза* — связана с выделением жидкости, содержащей ионы Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Cl^- и др.;
 5) *эндокринная* (см. ниже).

ЭНДОКРИННАЯ ФУНКЦИЯ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ

Слюнные железы, помимо хорошо изученной экзокринной функции — выработки слюны — обладают и эндокринной функцией, которая обеспечивается благодаря продукции ими ряда гормональных веществ и факторов роста. Эндокринная функция слюнных желез наиболее подробно исследована у лабораторных грызунов — крыс и мышей, у которых из слюнных желез выделен широкий спектр синтезируемых ими биологически активных веществ, оказывающих разнообразные действия. Более того, активность выработки этих веществ у мышей и крыс значительно превосходит таковую у других животных и человека. У человека в настоящее время доказана продукция слюнными железами лишь нескольких биологически активных веществ (табл. 3-1). Практически все указанные в таблице факторы выделяются не только в кровь, но также и в слюну.

Таблица 3-1

Важнейшие эндокринные факторы, вырабатываемые слюнными железами человека

Название фактора	Важнейшие физиологические эффекты
Калликреин	Расширение сосудов, снижение артериального давления, повышение проницаемости капилляров, сокращение гладкой мышечной ткани внутренних органов (матки, кишки и др.)
Ренин	Сужение сосудов с повышением артериального давления, усиление секреции альдостерона
Фактор роста нервов	Обеспечение выживания и дифференцировки периферических симпатических и спинномозговых сенсорных нейронов в онтогенезе и поддержание их дифференцировки, стимуляция роста нейронов
Эпидермальный фактор роста	Стимуляция пролиферации и ороговения эпителия, торможение желудочной секреции
Паротин	Снижение уровня кальция в крови, усиление обызвествления костной ткани и дентина, активация гематопоза, лейкоцитоз, стимуляция макрофагальной системы

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ СТРУКТУРНОЙ ОРГАНИЗАЦИИ КРУПНЫХ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ

В организме имеются три пары крупных слюнных желез — *околоушные, поднижнечелюстные и подъязычные*, которые продуцируют большую часть слюны. Из общего объема слюны, вырабатываемой в сутки у человека (0,5–2 л), 25–35 % приходится на околоушные железы, 60–70 % — на поднижнечелюстные и 5 % — на подъязычные.

Крупные слюнные железы построены по единому плану. Они имеют вид объемных органных образований, покрыты соединительно-тканной капсулой, от которой вглубь железы отходят прослойки, разделяющие ее на дольки. В каждой железе различают паренхиму и строму.

1. *Строма желез* образована соединительной тканью и включает:

а) тонкую капсулу из плотной волокнистой соединительной ткани, покрывающую железу снаружи;

б) междольковые прослойки — отходят от капсулы и содержат крупные сосуды, нервы, выводные протоки и группы жировых клеток;

в) внутридольковую рыхлую соединительную ткань — сопровождает мелкие сосуды, нервные волокна, содержит группы жировых клеток и многочисленные плазматические клетки, вырабатывающие секреторные иммуноглобулины класса А (захватывается и транспортируется эпителиальными клетками в слюну, где выполняет защитную функцию, блокируя адгезию патогенных микроорганизмов к поверхности слизистой оболочки полости рта и вызывая их слипание).

2. *Паренхима слюнных желез* образована эпителием. Так как в ходе эмбриогенеза этот эпителий развивается из выстилки полости рта (см. главу 11), то его принадлежность к эпидермальному или энтеродермальному гистогенетическим типам является предметом дискуссии (см. главу 10). По гистологической классификации все слюнные железы — сложные разветвленные; имеют концевые отделы и систему выводных протоков.

Концевые отделы содержат два типа клеток — секреторные и миоэпителиальные — и разделяются:

1) по форме — на альвеолярные и трубчатые;

2) по составу железистых клеток и характеру вырабатываемого секрета — на белковые (серозные), слизистые и смешанные (рис. 3-1).

Белковые (серозные) концевые отделы представляют собой сферические образования (альвеолы), состоящие из белковых клеток (*сероцитов*). Железистая долька, образованная белковыми концевыми отделами, по форме напоминает гроздь винограда, в которой «яго-

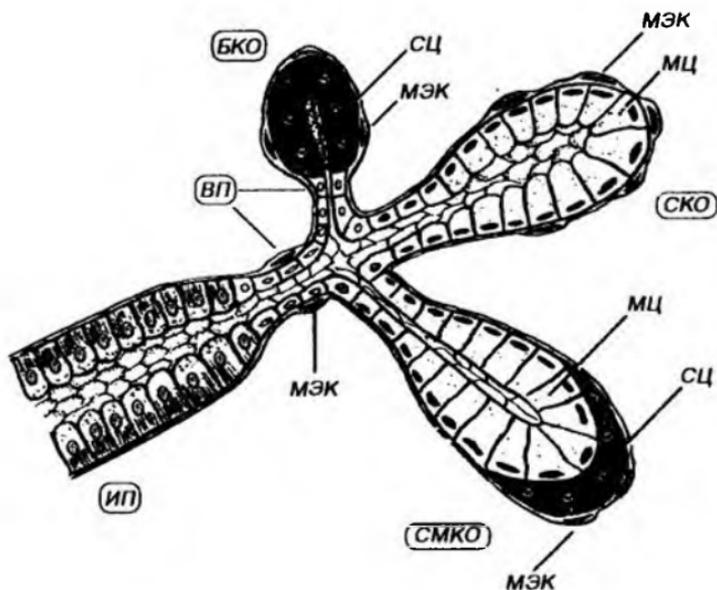


Рис. 3-1. Концевые отделы и выводные протоки слюнных желез.

БКО — белковый концевой отдел; *СЦ* — сероциты; *МЭК* — миоэпителиальные клетки; *СКО* — слизистый концевой отдел; *МЦ* — мукоциты; *СМКО* — смешанный концевой отдела (сероциты образуют белковое полулуние); *ВП* — вставочный проток; *ИП* — исчерченный проток.

ды» соответствуют концевым отделам, а «вetchки» — выводным протокам.

В концевом отделе сероциты располагаются очень компактно и связаны друг с другом в апикальной части комплексами межклеточных контактов, включающими плотные, промежуточные соединения и десмосомы. Просвет концевой части — узкий, от него радиально к периферии отходят межклеточные секреторные каналы, достигающие почти до базальной части сероцитов. Каналы увеличивают поверхность, на которой происходит выведение синтезированного секрета. На латеральной поверхности сероцитов в области канальцев также имеются плотные соединения и десмосомы.

Сероциты — базофильные клетки пирамидной формы с центральным или несколько смещенным базальным ядром, хорошо развитым синтетическим аппаратом, крупными белковыми (зимогенными) секреторными гранулами в апикальной части цитоплазмы (рис. 3-2). Сероциты вырабатывают жидкую слюну с высоким содержанием амилазы, гликозаминогликанов и солей. Они продуцируют также антимикробные вещества — лактоферрин и пероксидазу. Важ-

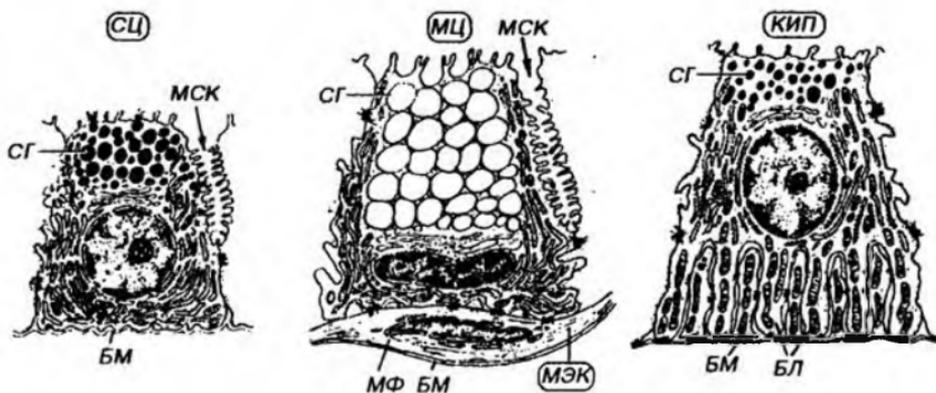


Рис. 3-2 Эпителиальные клетки слюнных желез.

СЦ — сероцит; *МЦ* — мукоцит; *МЭК* — многослойная клетка; *КИП* — клетка исчерченного протока; *БМ* — базальная мембрана; *МСК* — межклеточный секреторный канал; *СГ* — секреторные гранулы; *МФ* — микрофиламенты; *БЛ* — базальный лабиринт.

ным продуктом синтеза сероцитов служит секреторный компонент — гликопротеин, обеспечивающий связывание, транзитоз и выделение в слюну секреторного IgA. Последний вырабатывается плазматическими клетками, которые лежат в соединительной ткани, окружающей концевые отделы.

Слизистые концевые отделы крупнее белковых и имеют вид трубочек с более широким просветом, чем в серозных отделах (см. рис. 3-1). Они состоят из слизистых клеток (*мукоцитов*) — крупных светлых с темными уплощенными ядрами, смещенными в базальную часть, где располагается и синтетический аппарат. Вся надъядерная часть клетки заполнена окруженной мембраной слизистыми гранулами, выделяющимися в просвет (см. рис. 3-2). Между клетками также могут присутствовать (хотя и не всегда) секреторные каналы. Мукоциты вырабатывают вязкую и тягучую слизистую слюну, содержащую гликопротеины и ряд муцинов.

Смешанные концевые отделы так же, как и слизистые, крупнее белковых и имеют вид трубочек (см. рис. 3-1). Они содержат как сероциты, так и мукоциты; сероциты располагаются к периферии от мукоцитов в виде групп, называемых *серозными полулуниями (Джигануцци)* и выводят свой секрет через межклеточные каналы, глубоко вдающиеся между ними.

Многослойные клетки — уплощенные, звездчатой формы, располагаются в концевых отделах между базальной мембраной и секреторными клетками, которые они охватывают снаружи своими

отростками наподобие корзинок. Тело клетки содержит уплощенное ядро, в околядерной цитоплазме сконцентрированы основные органеллы; в большом количестве имеются продольно ориентированные актиновые микрофиламенты, особенно многочисленные в отростках (см. рис. 3-2). Внешняя клеточная мембрана образует многочисленные кавеолы и пиноцитозные пузырьки; в отдельных участках выявляются десмосомы, связывающие миепителиальные клетки с секреторными. Миепителиальные клетки рассматривают как видоизмененные эпителиоциты, специализированные на сократительной функции. Сокращение этих клеток способствует выведению слюны из концевых отделов.

Система выводных протоков включает: вставочные протоки, исчерченные протоки (слюнные трубки), междольковые протоки и общий выводной проток.

1) *Вставочные протоки* — узкие трубочки, расположенные между концевыми отделами и исчерченными протоками (см. рис. 3-1). Они выстланы низкими кубическими или плоскими эпителиоцитами со слабо развитыми органеллами и светлой цитоплазмой. В апикальной части клеток выявляются отдельные плотные гранулы, содержащие мукоидный секрет. Эти гранулы чаще обнаруживаются в клетках протоков, прилежащих к концевым отделам. На латеральной поверхности клеток имеются комплексы соединений и интердигитации. Второй (наружный) слой клеток во вставочных протоках образуют миепителиальные клетки, которые здесь обычно имеют веретеновидную форму.

Вставочные протоки содержат *камбиальные элементы* эпителия концевых отделов и системы выводных протоков. Эти элементы дифференцируются в железистые клетки или клетки протоков, смещаются и обеспечивают обновление указанных отделов желез. Однако, как было показано в серии недавних исследований, эти клетки являются не единственными камбиальными элементами эпителия желез, как предполагали ранее. При стимуляции, помимо них, в митотический цикл могут вступать клетки концевых отделов и исчерченных протоков, а также базальные и главные клетки междольковых протоков. Длина вставочных протоков, а также частота их ветвления существенно варьируют в различных железах (см. ниже).

2) *Исчерченные протоки (слюнные трубки)* — широкие трубочки, выстланные оксифильными высокопризматическими клетками с округлым ядром в центральной части (см. рис. 3-1, 3-2). В апикальной части, выступающей в широкий просвет и покрытой короткими микроворсинками, накапливаются секреторные гранулы, содержащие преимущественно калликреин (фермент, расщепляющий субстраты плазмы крови с образованием кининов, усиливающих кровоток). Эти

же клетки участвуют в выработке ряда гормональных веществ и факторов роста, секретируемых слюнными железами человека (см. табл. 3-1).

У некоторых животных эти и многие другие биологически активные факторы продуцируются значительно более активно, чем у человека. Их выработка осуществляется в особых отделах — гранулярных извитых протоках, которые в железах человека отсутствуют.

Латеральные поверхности клеток исчерченных протоков связаны комплексами соединений. Базальная часть внешней клеточной мембраны образует многочисленные пластинчатые переплетающиеся впячивания (*базальный лабиринт*), между которыми перпендикулярно базальной мембране располагаются вытянутые митохондрии, что создает на светооптическом уровне вид *базальной исчерченности*. Внешняя клеточная мембрана в области базального лабиринта и на латеральной поверхности, образуя интердигитации, участвует в транспорте воды и реабсорбции натрия из слюны. В слюну, напротив, активно секретируются ионы калия и бикарбоната, вследствие чего концентрация Na и Cl в ней в 8 раз ниже, а K — в 7 раз выше, чем в плазме крови. Снаружи от призматических клеток располагаются немногочисленные мелкие мезэпителиальные клетки звездчатой формы, которые исчезают в направлении к междольковым выводным протокам.

Клетки внутريدольковых протоков (вставочных и исчерченных) так же, как и сероциты, образуют секреторный компонент, обеспечивающий перенос в слюну секреторного IgA.

3) *Междольковые протоки* — образуются в результате слияния исчерченных и располагаются в междольковой соединительной ткани. Мелкие протоки обычно образованы одиорядным, более крупные — многорядным призматическим эпителием. В последнем, помимо высоких цилиндрических главных клеток, имеются мелкие базальные; непостоянно встречаются бокаловидные клетки. Отдельные базальные клетки могут обнаруживаться и в мелких междольковых протоках и даже в исчерченных. Главные клетки содержат центрально расположенное ядро, значительное количество митохондрий и крупные липофусциновые гранулы в цитоплазме. Латеральная поверхность главных клеток ниже уровня комплекса межклеточных соединений образует многочисленные короткие отростки, не содержащие органелл и формирующие интердигитации с аналогичными выростами соседних клеток. Предполагают, что эти участки служат зонами активного ионного обмена. В апикальной части главных клеток встречаются гранулы, сходные с таковыми в клетках исчерченных протоков, а также крупные округлые выпячивания, не содержащие органелл, выдающиеся в просвет протока, которые рассматривают как признак апокринной секреции.

Базальные клетки характеризуются вогнутой чашеобразной апикальной частью, которая частично охватывает выпуклые базальные отделы главных клеток и образует отростки. В электронно-плотной цитоплазме базальных клеток много элементов цитоскелета.

4) *Общий выводной проток* — выстлан многослойным кубическим или призматическим эпителием; ближе к устью — многослойным плоским.

ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ОТДЕЛЬНЫХ КРУПНЫХ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ

Околоушная железа — самая большая из крупных слюнных желез — сложная альвеолярная (по данным некоторых исследователей, альвеолярно-трубчатая) разветвленная; секретирует *чисто белковую слюну*. Она содержит только белковые концевые отделы; вставочные протоки длинные, сильно разветвлены, исчерченные протоки хорошо развиты (рис. 3-3). Междольковые протоки собираются в

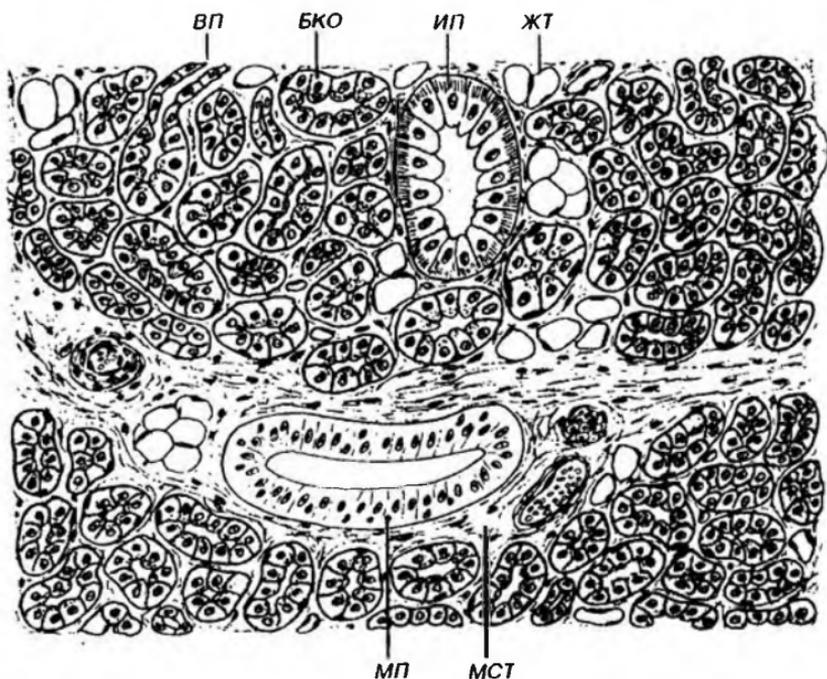


Рис. 3-3. Околоушная слюнная железа.

БКО — белковый концевой отдел; *ВП* — вставочный проток; *ИП* — исчерченный проток; *МП* — междольковый выводной проток; *МСТ* — междольковая соединительная ткань; *ЖТ* — жировая ткань.

общий выводной проток (стенонов или Стенсена). Строма содержит большое количество жировых клеток.

В зоне расположения околоушной железы, примерно в половине случаев, обнаруживают добавочную околоушную железу. Она присутствует одинаково часто у людей того и другого пола и с обеих сторон. В четверти добавочных желез имеются не только белковые, но и слизистые концевые отделы, отчего слюна, вырабатываемая ими, является смешанной. Такое отличие добавочной железы от главной рассматривают как частичное сохранение ею характера дифференцировки, свойственного околоушной железе на ранних этапах развития.

Поднижнечелюстная (подчелюстная) железа — вторая по размерам среди крупных слюнных желез — сложная альвеолярно-трубчатая разветвленная; секретирует *смешанную (белково-слизистую) слюну*. Содержит два вида концевых отделов — *белковые* (численно преобладают, составляя около 80 % всех концевых отделов) и *смешанные* (рис. 3-4). Вставочные протоки короткие, исчерченные —

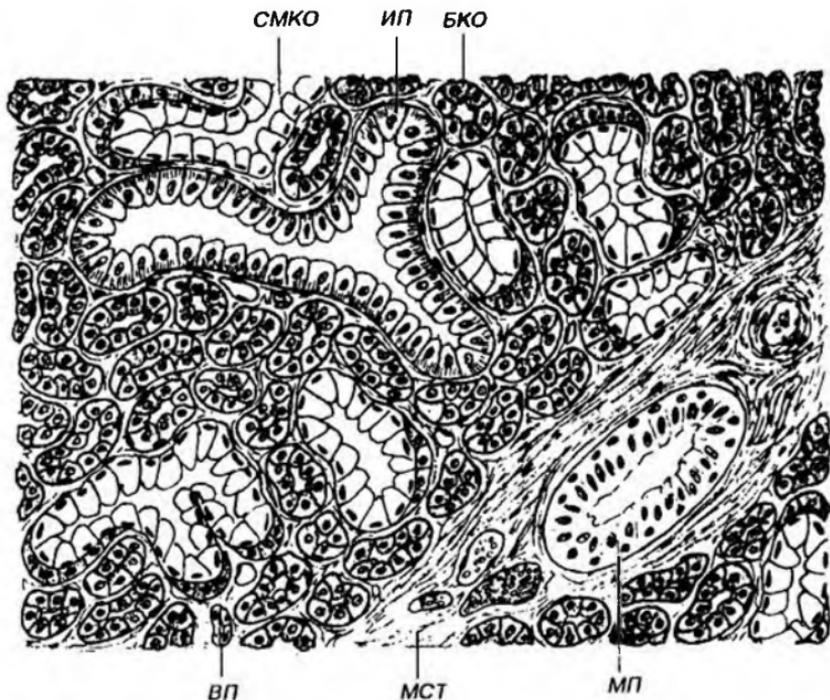


Рис. 3-4. Поднижнечелюстная слюнная железа.

БКО — белковый концевой отдел; *СМКО* — смешанный концевой отдел; *ВП* — вставочный проток; *ИП* — исчерченный проток; *МП* — междольковый выводной проток; *МСТ* — междольковая соединительная ткань.

длинные, сильно ветвящиеся, с чередующимися расширенными и суженными участками. Междольковые протоки собираются в общий выводной проток (вартонов), который отличается от стенонова тем, что в своей конечной части образует выпячивания (дивертикулы). В его стенке могут встречаться гладкие миоциты.

Подъязычная железа — самая мелкая из крупных слюнных желез — сложная альвеолярно-трубчатая разветвленная, характеризуется сравнительно вариабельным строением. Ее капсула не столь развита, как у других желез, однако имеются хорошо выраженные междольковые соединительнотканые прослойки. Секретирует *смешанную* (с преобладанием слизистого компонента) слюну. Содержит три вида конечных отделов (рис. 3-5): *смешанные* (численно преобладают), *слизистые* и *белковые* (немногочисленны). В смешанных отделах серозные полулуния лучше выражены, чем в поднижнечелюстной железе, однако их клетки содержат также муцины (серо-

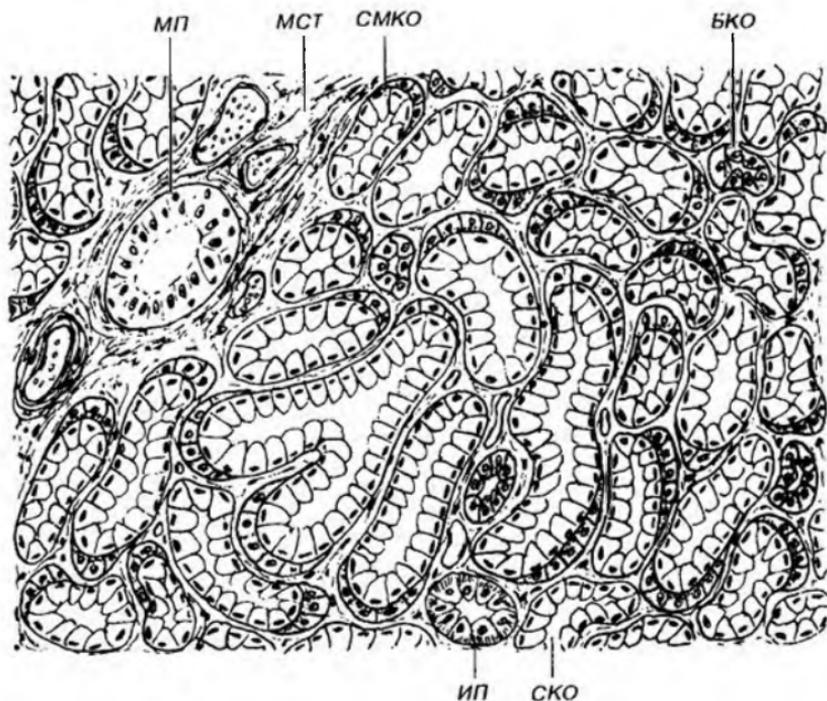


Рис. 3-5 Подъязычная слюнная железа.

СМКО — смешанный конечный отдел; *БКО* — белковый конечный отдел; *СКО* — слизистый конечный отдел; *ИП* — исчерченный проток; *МП* — междольковый выводной проток; *МСТ* — междольковая соединительная ткань.

мукозные клетки). Вставочные протоки развиты слабо, часто замещены трубочками, образованными слизистыми клетками; исчерченные протоки очень короткие. Общий выводной проток (бартолиниев) по строению аналогичен вартонову протоку поднижнечелюстной железы, с которым он иногда сливается.

СТРУКТУРНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ МЕЛКИХ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ

Мелкие слюнные железы очень многочисленны (по различным оценкам, их количество варьирует в пределах 600–1000); они рассеяны практически по всем отделам слизистой оболочки полости рта. Исключение составляют лишь десны и передняя часть твердого неба.

По сравнению с крупными слюнными железами мелкие имеют более простое строение. Их концевые отделы образуют небольшие компактные дольки, разделенные тонкими прослойками соединительной ткани, в которых проходят кровеносные и лимфатические сосуды, нервы и междольковые выводные протоки. В большинстве мелких слюнных желез выводные протоки ветвятся, однако вставочные и исчерченные протоки обычно отсутствуют. Как правило, мелкие слюнные железы, располагающиеся в передних отделах полости рта (губные, щечные, мелкие подъязычные, дна ротовой полости, передние железы языка), являются смешанными (табл. 3-2). Они сходны

Таблица 3-2

Мелкие слюнные железы полости рта

Название	Характер слюны	Число
Мелкие подъязычные (Ривинуса)	Смешанная (преимущественно слизистая)	8–20
Губные	Смешанная (преимущественно слизистая)	Вариательно
Щечные	Смешанная (преимущественно слизистая)	Вариательно
Передние язычные (Нуна—Бландена)	Смешанная	2
Желобоватых сосочков (Эбнера)	Серозная	25–40
Корня языка	Слизистая	Вариательно
Задней половины твердого неба	Слизистая	250
Мягкого неба и язычка	Слизистая	100–125

по строению с подъязычными железами. Как и в последних, в их смешанных концевых отделах имеются серомукозные клетки. Железы среднего отдела — железы желобоватых сосочков языка — относятся к чисто белковым. Их строение напоминает структуру околоушных желез. В заднем отделе полости рта располагаются слизистые железы (железы корня языка, железы твердого и мягкого неба).

В строме мелких слюнных желез выявляются лимфоциты, тучные клетки, макрофаги и плазматические клетки, секретирующие преимущественно IgA. Эпителиальные клетки концевых отделов и выводных протоков синтезируют секреторный компонент, который обеспечивает захват и трансэпителиальный перенос иммуноглобулинов в слюну. Качественный и количественный состав иммуноглобулинов, содержащихся в слюне, выделяемой отдельными мелкими слюнными железами, существенно различается, что, возможно, определяется неодинаковыми условиями функционирования разных участков полости рта.

Клиническое значение мелких слюнных желез в значительной мере обусловлено их повсеместной распространенностью в слизистой оболочке и подслизистой основе полости рта. В связи с этим при обнаружении припухлости или затвердения в отдельных участках слизистой оболочки полости рта следует учитывать возможность развития патологического процесса в мелких слюнных железах. Так, по частоте развития опухолей слюнных желез мелкие железы уступают только околоушной. При obturации общего выводного протока мелкой слюнной железы она может превратиться в кистозное образование, заполненное слизистым содержимым — *мукоцеле* (от лат. *mucis* — слизь и греч. *cele* — опухоль), которое нередко обнаруживается в слизистой оболочке.

ИННЕРВАЦИЯ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ И НЕРВНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ ИХ СЕКРЕЦИИ

Секреция слюны контролируется вегетативной нервной системой. К слюнным железам направляются парасимпатические и симпатические нервы, которые достигают их, следуя различными путями. Внутри желез аксоны различного происхождения располагаются в виде пучков.

Нервные волокна, идущие в строме желез совместно с сосудами, направляются к гладким миоцитам артериол, секреторным и миоэпителиальным клеткам концевых отделов, а также клеткам вставочных и исчерченных отделов. Аксоны, утрачивая оболочку из шванновских клеток, проникают сквозь базальную мембрану и располагают-

ся между секреторными клетками концевых отделов, заканчиваясь терминальными варикозными расширениями, содержащими пузырьки и митохондрии (гиполеммальный нейроэффекторный контакт). Часть аксонов не проникают сквозь базальную мембрану, образуя варикозные расширения вблизи от секреторных клеток (эпилеммальный нейроэффекторный контакт). Волокна, иннервирующие протоки, располагаются преимущественно вне эпителия. Кровеносные сосуды слюнных желез иннервированы симпатическими и парасимпатическими аксонами.

«Классические» нейромедиаторы (ацетилхолин в парасимпатических и норадреналин в симпатических аксонах) накапливаются в мелких пузырьках. Иммуногистохимически в нервных волокнах слюнных желез обнаружены разнообразные нейропептидные медиаторы, которые накапливаются в крупных пузырьках с плотным центром — вещество Р, пептид, связанный с кальцитониновым геном (ПСКГ), вазоактивный интестинальный пептид (ВИП), С-краевой пептид нейропептида Y (CPON), пептид гистидин-метионин (ПГМ).

Наиболее многочисленны волокна, содержащие ВИП, ПГМ, CPON. Они располагаются вокруг концевых отделов, проникая в них, оплетают выводные протоки, мелкие сосуды. Значительно реже встречаются волокна, содержащие ПСКГ и вещество Р. Предполагается, что пептидергические волокна участвуют в регуляции кровотока и секреции.

Обнаружены также афферентные волокна, которые наиболее многочисленны вокруг крупных протоков; их окончания проникают через базальную мембрану и располагаются среди эпителиальных клеток. Содержащие вещество Р безмиелиновые и тонкие миелиновые волокна, несущие ноцицептивные сигналы, располагаются вокруг концевых отделов, кровеносных сосудов и выводных протоков.

Нервы оказывают на железистые клетки слюнных желез, как минимум, четыре вида воздействия: гидрокинетическое (мобилизация воды), протеокинетическое (секреция белка), синтетическое (усиление синтеза) и трофическое (поддержание нормальной структуры и функции). Помимо влияния на железистые клетки, нервная стимуляция вызывает сокращение миоэпителиальных клеток, а также изменения сосудистого русла (вазомоторный эффект).

Стимуляция парасимпатических нервных волокон приводит к секреции значительного объема водянистой слюны с низким содержанием белков и высокими концентрациями электролитов. Стимуляция симпатических нервных волокон вызывает секрецию небольшого количества вязкой слюны с высоким содержанием слизи.

Большинство исследователей указывают на то, что к моменту рождения слюнные железы сформированы неполностью; их дифференцировка завершается в основном к 6 мес — 2 годам жизни, однако морфогенез продолжается до 16–20 лет. При этом может изменяться и характер вырабатываемого секрета: так, в околоушной железе в течение первых лет жизни продуцируется слизистый секрет, который лишь с 3-го года становится серозным. После рождения снижается синтез эпителиальными клетками лизоцима и лактоферрина, однако прогрессивно увеличивается выработка секреторного компонента. Одновременно в строме железы возрастает количество плазматических клеток, вырабатывающих преимущественно IgA.

После 40 лет впервые отмечаются явления *возрастной инволюции* желез. Этот процесс усиливается в пожилом и старческом возрасте, что проявляется изменениями как в концевых отделах, так и в выводных протоках. Железы, имеющие в молодости сравнительно мономорфное строение, с возрастом характеризуются прогрессирующей гетероморфией.

Концевые отделы с возрастом приобретают большие различия в размерах, форме и тинкториальных свойствах. Размеры клеток концевых отделов и содержание в них секреторных гранул падают, а активность их лизосомального аппарата нарастает, что согласуется с часто выявляемыми картинами лизосомального разрушения гранул секрета — кринофагии. Относительный объем, занимаемый в крупных и мелких железах клетками концевых отделов, при старении снижается в 1,5–2 раза. Часть концевых отделов атрофируются и замещаются соединительной тканью, которая разрастается как между дольками, так и внутри долек. Редукции подвергаются преимущественно белковые концевые отделы; слизистые отделы, напротив, увеличиваются в объеме и накапливают секрет. В околоушной железе к 80 годам (как и в раннем детстве) обнаруживаются преимущественно слизистые клетки.

Онкоциты. В слюнных железах людей старше 30 лет часто обнаруживают особые эпителиальные клетки — онкоциты, которые редко выявляются в более молодом возрасте и присутствуют практически в 100 % желез у людей старше 70 лет. Эти клетки встречаются поодиночке или группами, часто в центре долек, как в концевых отделах, так и в исчерченных и вставочных протоках. Они характеризуются большими размерами, резко оксифильной зернистой цитоплазмой, везикулярным или пикнотическим ядром (встречаются также двуядерные клетки). На электронно-микроскопическом уровне отличительной особенностью онкоцитов является наличие в их ци-

топлазме огромного количества митохондрий, заполняющих большую часть ее объема.

Функциональная роль онкоцитов в слюнных железах, а также в некоторых других органах (щитовидная и околощитовидная железы) не определена. Традиционный взгляд на онкоциты как на дегенеративно измененные элементы не согласуется с их ультраструктурными признаками и с их активным участием в обмене биогенных аминов. Происхождение этих клеток также остается предметом дискуссии. По мнению ряда авторов, они возникают непосредственно из клеток концевых отделов и выводных протоков вследствие их изменений. Возможно также, что они образуются в результате своеобразного изменения хода дифференцировки камбиальных элементов эпителия желез. Онкоциты слюнных желез могут давать особые опухоли органа — онкоцитомы.

Выводные протоки. Объем, занимаемый исчерченными отделами, при старении снижается, тогда как междольковые выводные протоки неравномерно расширяются, в них нередко обнаруживают скопления уплотненного материала. Последние обычно окрашиваются оксифильно, могут иметь слоистое строение и содержать соли кальция. Формирование таких мелких обызвествленных телец (конкрементов) не считается показателем патологических процессов в железах, однако образование крупных конкрементов (диаметром от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров), вызывающих нарушение оттока слюны, служит ведущим признаком заболевания, называемого слюннокаменной болезнью, или сиалолитиазом.

Стромальный компонент при старении характеризуется увеличением содержания волокон (фиброзом). Основные изменения при этом обусловлены увеличением объема и более плотным расположением коллагеновых волокон, однако одновременно наблюдается и утолщение эластических волокон.

В междольковых прослойках нарастает количество адипоцитов, которые в дальнейшем могут появляться в дольках желез, замещая концевые отделы. Этот процесс наиболее выражен в околоушной железе. В последней, например, при старении до 50 % концевых отделов замещаются жировой тканью. Местами, часто по ходу выводных протоков и субэпителиально, выявляются скопления лимфоидной ткани. Указанные процессы происходят как в крупных, так и в мелких слюнных железах.

САЛЬНЫЕ ЖЕЛЕЗЫ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА

Помимо мелких слюнных желез, в различных отделах слизистой оболочки полости рта встречаются сальные железы, которые распо-

лагаются поодиночке или небольшими группами. Эти железы выявляются после рождения, но достигают полного развития лишь после полового созревания. Они встречаются, по разным данным, у 75–82 % людей, у мужчин несколько чаще, чем у женщин. Наиболее характерно их расположение в слизистой оболочке губы (особенно верхней), в углах рта, в слизистой оболочке щеки (обычно по линии смыкания зубов), в ретромолярной области, однако они могут встречаться в слизистой оболочке, покрывающей альвеолярные отростки и дорсальную поверхность языка. Выводные протоки слюнных желез открываются на поверхность слизистой оболочки. Они видны макроскопически как мелкие желтоватые пятнышки, которые называют пятнами Фордуса.

Гипертрофия слюнных желез слизистой оболочки полости рта, как правило, сочетается с разрастанием и усилением функции кожных слюнных желез. Вопрос о том, выполняют ли слюнные железы слизистой оболочки какую-либо специфическую функцию в полости рта или их формирование лишь отражает морфогенетические потенции многослойного плоского эпителия в эмбриональном развитии, остается нераскрытым.

Глава 4

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СТРОЕНИЯ ЗУБОВ

ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ

Зубы — твердые органы, обеспечивающие пережевывание пищи. Они необходимы также для членораздельной речи и выполняют определенную эстетическую функцию. В животном мире зубы служат оружием защиты и нападения. Зубы располагаются в полости рта и занимают примерно 20 % ее поверхности (верхние больше, чем нижние).

У человека имеется *две генерации (два прикуса) зубов* — *временные (молочные)* и *постоянные*, смена которых происходит в детском возрасте и занимает несколько лет. Временные зубы имеют меньшие размеры по сравнению с постоянными и несколько отличаются от них по физическим, химическим свойствам и строению. Во временном прикусе человека имеется 20 зубов, в постоянном — 32 зуба, которые подразделяются на 4 группы: *резцы, клыки, малые коренные (премоляры) и большие коренные (моляры)*. Эти группы

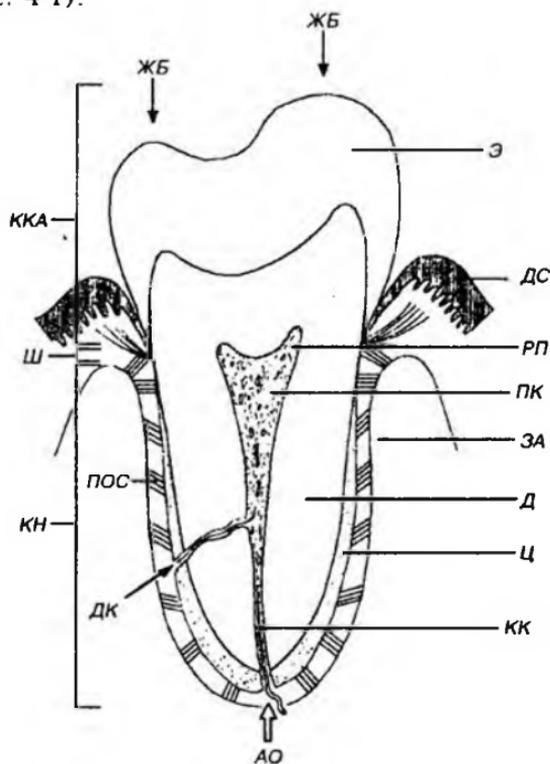
различаются преимущественно строением коронки. В зависимости от строения корня выделяют одно- и многокорневые зубы.

ОБЩИЙ ПЛАН СТРУКТУРНОЙ ОРГАНИЗАЦИИ ЗУБОВ

Несмотря на имеющиеся различия, общий план строения един для всех зубов. Основу зуба составляет твердая обызвестленная ткань — *дентин*, который образуется, преимущественно, в ходе развития зуба, однако небольшое его количество вырабатывается в течение всей жизни клетками, лежащими на его внутренней поверхности. Снаружи дентин покрыт двумя другими твердыми обызвествленными тканями: *эмалью*¹ и *цементом*, которые располагаются в различных отделах зуба. Анатомически в каждом зубе выделяют коронку, шейку и корень (рис. 4-1).

Рис. 4-1. Общий план структурной организации зуба.

ККА — коронка; Ш — шейка; КН — корень; ЖБ — жевательные бугорки, Э — эмаль; Д — дентин; Ц — цемент; ПК — пульпарная камера; РП — рога пульпы; КК — корневого канал; АО — апикальное отверстие; ДК — добавочный канал; ЗА — зубная альвеола; ПОС — периодонтальная связка (периодонт); ДС — десна.



¹ В настоящей книге, как и в большинстве других источников, эмаль условно именуется тканью, однако, строго говоря, гистологически она не может быть отнесена к тканям. Эмаль не содержит клеток и является производным эпителия, который ее секретирует и минерализует (см. главы 5 и 15).

Коронка (анатомическая коронка) — часть зуба, покрытая эмалью. Эмаль является самой твердой и наиболее минерализованной тканью организма человека. Она образуется в ходе развития зуба, постепенно стирается с возрастом, неспособна к регенерации. Вместе с тем, эмаль постоянно участвует в обмене веществ, которые могут проникать в нее как со стороны подлежащего дентина, так и со стороны полости рта.

Коронка имеет различную форму, обусловленную функцией зуба, и в зависимости от последней снабжена режущим краем или жевательными бугорками. Термином «*клиническая коронка*» обозначают часть зуба, выступающую над поверхностью десен и обращенную в полость рта. Понятия анатомической и клинической коронок не всегда совпадают. У недавно прорезавшегося зуба в полость рта выступает лишь часть анатомической коронки, поэтому клиническая коронка в данном случае меньше анатомической. Напротив, с возрастом в ротовую полость может выступать не только анатомическая коронка, но и частично участки зуба, не покрытые эмалью. В этом случае клиническая коронка будет больше анатомической.

Корень зуба (анатомический корень) состоит из дентина и покрыт снаружи слоем цемента. Цемент по строению сходен с костной тканью и является наименее минерализованной твердой тканью зуба. Он образуется при развитии корня зуба, а в дальнейшем непрерывно откладывается в течение всей жизни благодаря деятельности клеток, расположенных на его наружной поверхности. Корень имеет конусовидную форму. К своему свободному концу он сужается и оканчивается верхушкой, на которой имеется одно или несколько *апикальных (верхушечных)* отверстий, ведущих в полость зуба. Корень погружен в особое углубление челюсти — *зубную альвеолу*. С возрастом прилежащий к коронке участок корня зуба может частично выступать в полость рта, поэтому погруженная в альвеолу часть корня (*клинический корень*) станет меньше анатомического корня.

Шейка зуба (анатомическая шейка) — сравнительно узкий участок соединения эмали с цементом, в области которого коронка переходит в корень. Зона плотного прикрепления эпителия десны к зубу (*клиническая шейка*) обычно в молодом возрасте соответствует анатомической шейке. При выдвигании в полость рта части корня зуба область прикрепления эпителия десны (*клиническая шейка*) смещается в апикальном направлении от эмалево-цементной границы (анатомической шейки).

Пульпарная камера (полость зуба) вытянута в направлении продольной оси зуба. В ней различают коронковый и корневой отделы. Коронковый отдел составляет основную часть объема пульпар-

ной камеры, причем его внутренний рельеф обычно соответствует наружной форме коронки. В направлении жевательных бугорков коронки от верхней части камеры (ее крыши) отходят выросты, называемые рогами. Корневой отдел представлен сужающимся в апикальном направлении корневым каналом. В однокорневых зубах переход коронкового отдела в корневой осуществляется плавно, в многокорневых — резко, причем в последнем случае у коронкового отдела имеется дно. Корневой канал может по своему ходу давать отростки, одни из которых слепо оканчиваются в дентине, другие пронизывают дентин и цемент (добавочные каналы) и открываются отверстиями на поверхности корня (дополнительные отверстия). Нередко от стенок корневого канала внутрь его отходят выросты различных размеров и формы, состоящие из дентина, которые могут частично перегородивать канал. Объем пульпарной камеры с возрастом уменьшается вследствие непрерывного отложения дентина на ее стенках.

Пульпа зуба заполняет пульпарную камеру в ее коронковом и корневом отделах (коронковая и корневая пульпа, соответственно). Она представляет собой рыхлую волокнистую соединительную ткань, содержащую в значительном количестве сосуды и нервы, которые проникают в зуб через верхушечное отверстие его корня, а также через дополнительные отверстия. Пульпа осуществляет питание дентина, обеспечивает чувствительность зуба, выполняет защитные функции. На ее периферии располагаются клетки, образующие дентин.

Поддерживающий аппарат зуба (пародонт) обеспечивает прикрепление зуба к зубной альвеоле. В его состав входят: цемент, периодонт (периодонтальная связка), стенка зубной альвеолы и десна. В отличие от некоторых животных, у которых корни зубов неподвижно сращены с костной тканью челюсти, у человека прикрепление осуществляется посредством периодонта, расположенного между зубом и стенкой зубной альвеолы (в периодонтальном пространстве). Периодонт содержит толстые пучки коллагеновых волокон, которые одними своими концами закреплены в стенке альвеолы, другими — вплетаются в цемент. Между коллагеновыми волокнами располагается основное вещество, содержащее значительное количество воды, которое вместе с волокнами способствует амортизации жевательных нагрузок и равномерному распределению давления на стенки зубных альвеол. Помимо указанных функций, периодонт, благодаря богатой иннервации, выполняет сенсорную функцию. Связка непрерывно подвергается перестройке, что обеспечивает ее оптимальную адаптацию к воздействующим на зуб жевательным нагрузкам. В десну вплетаются часть волокон периодонта, а участок ее эпителия (эпителий прикрепления) прочно связан с поверхностью

зуба в области шейки, препятствуя проникновению микроорганизмов и различных веществ в периодонтальное пространство.

Сведения, приведенные в настоящей главе, содержат лишь очень краткую общую характеристику структурной организации зубов. В следующих пяти главах приводятся более подробные данные о структурно-функциональной организации различных тканей зуба и его поддерживающего аппарата.

Глава 5

СТРОЕНИЕ ЭМАЛИ ЗУБА

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И ФУНКЦИЯ

Эмаль — твердая, резистентная к изнашиванию минерализованная ткань белого или слегка желтоватого цвета, покрывающая снаружи анатомическую коронку зуба и придающая ей твердость. Эмаль располагается поверх дентина (см. рис. 4-1), с которым тесно связана структурно и функционально как в процессе развития зуба, так и после завершения его формирования. Она защищает дентин и пульпу зуба от воздействия внешних раздражителей. Толщина слоя эмали максимальна в области жевательных бугорков постоянных зубов, где она достигает 2,3–3,5 мм; на латеральных поверхностях постоянных зубов она обычно равна 1–1,3 мм. Временные зубы имеют слой эмали, не превышающий 1 мм. Наиболее тонкий слой эмали (0,01 мм) покрывает шейку зуба.

Эмаль — самая твердая ткань организма человека (сравнима по твердости с мягкой сталью), что позволяет ей в ходе выполнения зубом своей функции противостоять воздействию больших механических нагрузок. Вместе с тем, она весьма хрупка и могла бы рас трескаться при значительной нагрузке, однако этого обычно не происходит благодаря тому, что под ней находится поддерживающий слой более упругого дентина. Поэтому разрушение подлежащего слоя дентина неизбежно приводит к растрескиванию эмали.

Эмаль содержит 95 % минеральных веществ (преимущественно гидроксиапатита, карбонатапатита, фторапатита и др.), 1,2 % — органических, 3,8 % приходится на воду — связанную с кристаллами и органическими компонентами и свободную. Плотность эмали снижается от поверхности коронки к дентино-эмалевой границе и от режущей кромки к шейке. Ее твердость максимальна на режущих

кромках. Цвет эмали зависит от толщины и прозрачности ее слоя. Там, где ее слой тонкий, зуб кажется желтоватым из-за просвечивающего сквозь эмаль дентина. Вариации степени минерализации эмали проявляются изменениями ее окраски. Так, участки гипоминерализованной эмали выглядят менее прозрачными, чем окружающая эмаль. Поэтому временные зубы, эмаль которых менее минерализована, кажутся белее постоянных.

Эмаль не содержит клеток и не способна к регенерации при повреждении, однако в ней постоянно происходит обмен веществ (преимущественно ионов), которые поступают в нее как со стороны подлежащих зубных тканей (дентина, пульпы), так и из слюны. Одновременно с поступлением ионов (*реминерализацией*) происходит их удаление из эмали (*деминерализация*). Эти процессы постоянно находятся в состоянии динамического равновесия. Его сдвиг в ту или иную сторону зависит от многих факторов, в том числе от содержания микро- и макроэлементов в слюне, pH в полости рта и на поверхности зуба. Эмаль проницаема в обоих направлениях, наименьшей проницаемостью обладают ее наружные, обращенные в полость рта участки. Степень проницаемости неодинакова в различные периоды развития зуба. Она снижается в следующем ряду: эмаль непрорезавшегося зуба → эмаль временного зуба → эмаль постоянного зуба молодого человека → эмаль постоянного зуба пожилого человека. Местное воздействие фтора на поверхность эмали делает ее более резистентной к растворению в кислотах вследствие замещения ионом фтора иона гидроксильного радикала в кристалле гидроксиапатита.

СТРОЕНИЕ ЭМАЛИ

ЭМАЛЕВЫЕ ПРИЗМЫ, МЕЖПРИЗМЕННОЕ ВЕЩЕСТВО, БЕСПРИЗМЕННАЯ ЭМАЛЬ

Эмаль образована *эмалевыми призмами* и *межпризменным веществом*, покрыта *кутикулой*.

Эмалевые призмы — главные структурно-функциональные единицы эмали, проходящие пучками через всю ее толщу радиально (преимущественно перпендикулярно дентино-эмалевой границе) и несколько изогнутые в виде буквы S. В шейке и центральной части коронки временных зубов призмы располагаются почти горизонтально (рис. 5-1, а). Вблизи режущей кромки и краев жевательных бугорков они идут в косом направлении, а приближаясь к краю режущей кромки и к верхушке жевательного бугорка, располагаются практически вертикально. В постоянных зубах расположение эмалевых призм

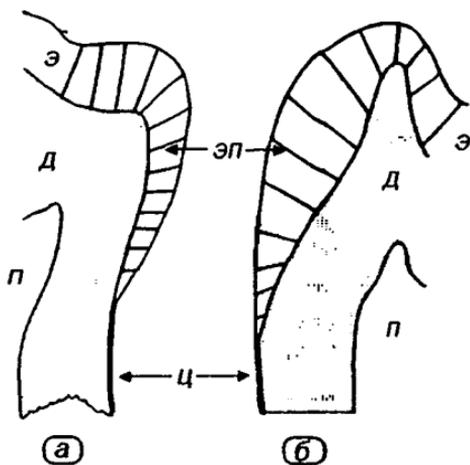


Рис. 5-1. Ход эмалевых призм в коронке временного (а) и постоянного (б) зубов.

Э — эмаль; ЭП — эмалевые призмы; Д — дентин; Ц — цемент; П — пульпа (по В. J. Orban, 1976, с изменениями).

их диаметр составляет 3–5 мкм. Так как наружная поверхность эмали превышает внутреннюю, граничащую с дентином, откуда начинаются эмалевые призмы, то считают, что диаметр призм увеличивается от дентино-эмалевой границы к поверхности эмали примерно в два раза.

Эмалевые призмы состоят из плотно уложенных кристаллов, преимущественно гидроксиапатита — $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ и восьмикальциевого фосфата — $\text{Ca}_8\text{H}_2(\text{PO}_4)_6 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$. Могут встречаться и другие виды молекул, в которых содержание атомов кальция варьирует от 6 до 14.

Кристаллы в зрелой эмали примерно в 10 раз крупнее кристаллов дентина, цемента и кости: их толщина составляет 25–40 нм, ширина — 40–90 нм и длина — 100–1000 нм. Каждый кристалл покрыт гидратной оболочкой толщиной около 1 нм. Между кристаллами имеются микропространства, заполненные водой (эмалевой жидкостью), которая служит переносчиком молекул ряда веществ и ионов.

Расположение кристаллов гидроксиапатита в эмалевых призмах упорядоченное — по их длиннику в виде «елочки». В центральной части каждой призмы кристаллы лежат почти параллельно ее длинной оси; чем больше они удалены от этой оси, тем значительнее отклоняются от ее направления, образуя с ней все больший угол.

в окклюзионных (жевательных) $\frac{2}{3}$ коронки такое же, как во временных зубах. В области шейки, однако, ход призм отклоняется от горизонтальной плоскости в апикальную сторону (рис. 5-1, б). То, что эмалевые призмы имеют S-образный, а не линейный ход, часто рассматривают как функциональную адаптацию, благодаря которой не происходит образования радиальных трещин эмали под действием окклюзионных сил при жевании. Ход эмалевых призм необходимо учитывать при препарировании эмали зуба.

Форма призм на поперечном сечении — овальная, полигональная или — наиболее часто у человека — *арочная* (в виде замочной скважины) — (рис. 5-2);

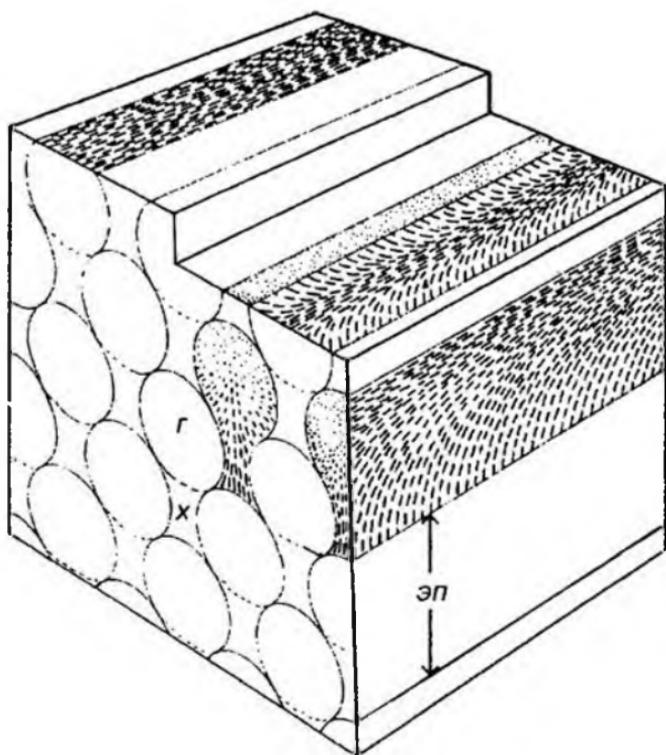


Рис. 5-2. Ультраструктура эмали и расположение в ней кристаллов гидроксиапатита.

ЭП — эмалевые призмы; *Г* — головки эмалевых призм; *Х* — хвосты эмалевых призм, образующие межпризменное вещество.

При арочной конфигурации эмалевых призм кристаллы широкой части («головки» или «тела»), лежащие параллельно длине призмы, в ее узкой части («хвосте») веерообразно расходятся, отклоняясь от ее оси на 40–65° (см. рис. 5-2).

Органический матрикс, связанный с кристаллами и в ходе образования эмали обеспечивавший процессы их роста и ориентировки, по мере созревания эмали почти полностью утрачивается. Он сохраняется в виде тончайшей трехмерной белковой сети, нити которой располагаются между кристаллами.

Призмы характеризуются поперечной исчерченностью, образованной чередованием светлых и темных полос с интервалами в 4 мкм, что соответствует суточной периодичности формирования эмали. Предполагают, что темные и светлые участки эмалевой призмы отражают неодинаковый уровень минерализации эмали.

Наиболее периферическая часть каждой призмы представляет собой узкий слой (*оболочку призмы*), состоящий из менее минерализованного вещества. Содержание в ней белков выше, чем в остальной части призмы по той причине, что кристаллы, ориентированные под разными углами, не так плотно расположены, как внутри призмы, а образующиеся вследствие этого пространства заполнены органическим веществом. Очевидно, что оболочка призмы является не самостоятельным образованием, а лишь частью самой призмы.

Межпризменное вещество окружает призмы округлой и полигональной формы и разграничивает их. При арочной структуре призм их части находятся в непосредственном контакте друг с другом, а межпризменное вещество как таковое практически отсутствует — его роль в области «головок» одних призм играют «хвосты» других (см. рис. 5-4). Межпризменное вещество в эмали человека на шлифах имеет очень малую толщину (менее 1 мкм) и развито значительно слабее, чем у животных. По строению оно идентично эмалевым призмам, однако кристаллы гидроксиапатита в нем ориентированы почти под прямым углом к кристаллам, образующим призму. Степень минерализации межпризменного вещества ниже, чем эмалевых призм, но выше, чем оболочек эмалевых призм. В связи с этим при декальцинации в процессе изготовления гистологического препарата или в естественных условиях (под влиянием кариеса) растворение эмали происходит в следующей последовательности: сначала в области оболочек призм, затем межпризменного вещества и лишь после этого самих призм. Межпризменное вещество обладает меньшей прочностью, чем эмалевые призмы, поэтому при возникновении трещин в эмали они обычно проходят по нему, не затрагивая призмы.

Беспризменная эмаль. Самый внутренний слой эмали толщиной 5–15 мкм у дентино-эмалевой границы (*начальная эмаль*) не содержит призм, так как во время его образования отростки Томса еще не сформировались (см. главу 15 и рис. 15-2). Аналогичным образом на завершающих этапах секреции эмали, когда у энамелобластов исчезают отростки Томса, они образуют наиболее наружный слой эмали (*конечную эмаль*), в котором эмалевые призмы также отсутствуют. В слое начальной эмали, покрывающем концы эмалевых призм и межпризменное вещество, содержатся мелкие кристаллы гидроксиапатита толщиной около 5 нм, расположенные в большинстве почти перпендикулярно к поверхности эмали; между ними без строгой ориентации лежат крупные пластинчатые кристаллы. Слой мелких кристаллов плавно переходит в более глубокий слой, содержащий плотно расположенные кристаллы размером около 50 нм, лежащие преимущественно под прямым углом к поверхности эмали. Слой конечной эмали значительно выражен в постоянных зубах,

поверхность которых благодаря ему на наибольшем протяжении гладкая. Во временных зубах этот слой выражен слабо, поэтому при изучении их поверхности обнаруживается преимущественно призматическая структура.

ПОЛОСЫ ГУНТЕРА—ШРЕГЕРА И ЛИНИИ РЕТЦИУСА

Вследствие изменений в направлении хода пучки эмалевых призм на продольных шлифах в одних участках эмали оказываются рассеченными продольно (*паразоны*), в других — поперечно (*диазоны*). Чередование паразон и диазон на продольных шлифах эмали при их изучении в отраженном свете обуславливает появление светлых и темных полос шириной около 100 мкм (10–13 эмалевых призм), перпендикулярных поверхности эмали (рис. 5-3). Эти полосы названы *полосами Гунтера—Шрегера*. Светлые полосы, выявляемые на шлифах, соответствуют паразонам, а темные — диазонам.

Одновременно на шлифах зуба определяется другой тип исчерченности эмали, образованный *эмалевыми полосками (полосками, или линиями Ретциуса)*. На продольных шлифах линии Ретциуса имеют вид симметричных арок, идущих косо от поверхности эмали к дентино-эмалевой границе (см. рис. 5-3, 5-4) и окрашенных в желто-коричневый цвет. На поперечных шлифах они представляют собой концентрические круги и напоминают кольца роста на стволах деревьев.

Линии Ретциуса являются *ростовыми линиями эмали*. Их появление связывают с периодичностью процессов обызвествления (по другим сведениям — образования органической матрицы) эмали. Так как в эмали имеются 7–9 линий Ретциуса, расположенных с интервалом около 16 мкм, то их формирование обусловлено ритмическим процессом с периодом около 1 нед. По некоторым новейшим данным, появление линий Ретциуса обусловлено периодическим сжатием отростков Томса в сочетании с

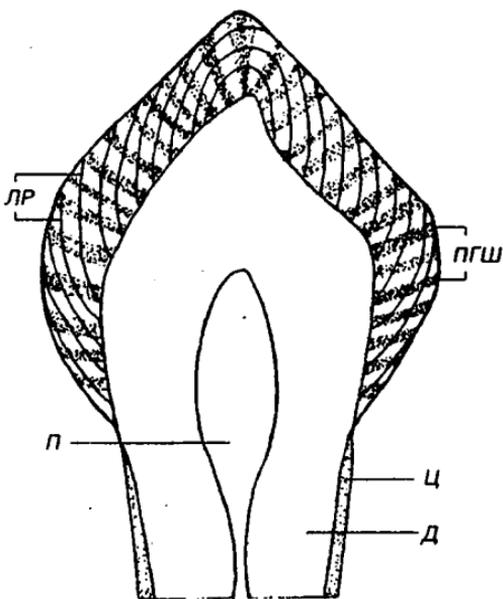


Рис. 5-3. Полосы Гунтера—Шрегера и линии Ретциуса эмали.

ЛР — линии Ретциуса; ПГШ — полосы Гунтера—Шрегера; Д — дентин; Ц — цемент; П — пульпа.

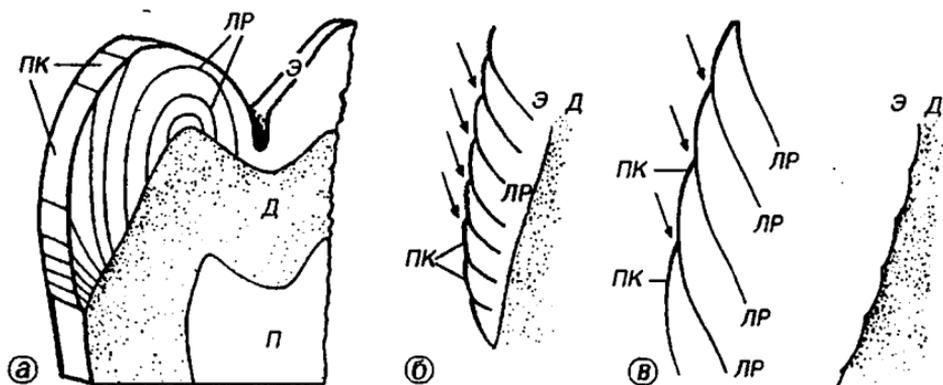


Рис. 5-4. Связь линий Ретциуса с перикиматиями эмали.

а — шлиф зуба; *б* — участок эмали вблизи шейки зуба; *в* — участок эмали на коронке зуба. Стрелки — выход линий Ретциуса на поверхность эмали. Э — эмаль; Д — дентин; П — пульпа; ЛР — линии Ретциуса; ПК — перикиматии (по I. A. Mjor, O. Fejerskov, 1979, с изменениями)

увеличением секреторной поверхности, образующей межпризменную эмаль. При этом возникает изгиб в ходе эмалевой призмы.

Линии Ретциуса наиболее отчетливо выражены в эмали постоянных зубов, менее заметны в образованной постнатально эмали временных зубов и очень редко встречаются в пренатальной эмали последних. При нарушениях процессов образования эмали число линий Ретциуса увеличено. Если эти нарушения вызваны общими заболеваниями, то линии Ретциуса изменены сходным образом во всех зубах данного человека.

Неонатальная линия — это особенно хорошо выраженная ростовая линия эмали, которая соответствует перинатальному периоду длительностью 1 нед или более, когда нарушается образование эмали. Эта линия определяется во всех молочных зубах и первом постоянном моляре и имеет вид темной полоски, разделяющей эмаль, образованную до и после рождения.

ЭМАЛЕВЫЕ ПЛАСТИНКИ, ПУЧКИ И ВЕРЕТЕНА

Эмалевые пластинки и пучки — участки эмали, содержащие недостаточно обызвествленные эмалевые призмы и межпризменное вещество, в которых выявляется значительная концентрация белков с высокой молекулярной массой, родственных энамелину. Они возникают в период развития зуба. Наиболее отчетливо эмалевые пластинки и пучки обнаруживаются на шлифах зуба (рис. 5-5).

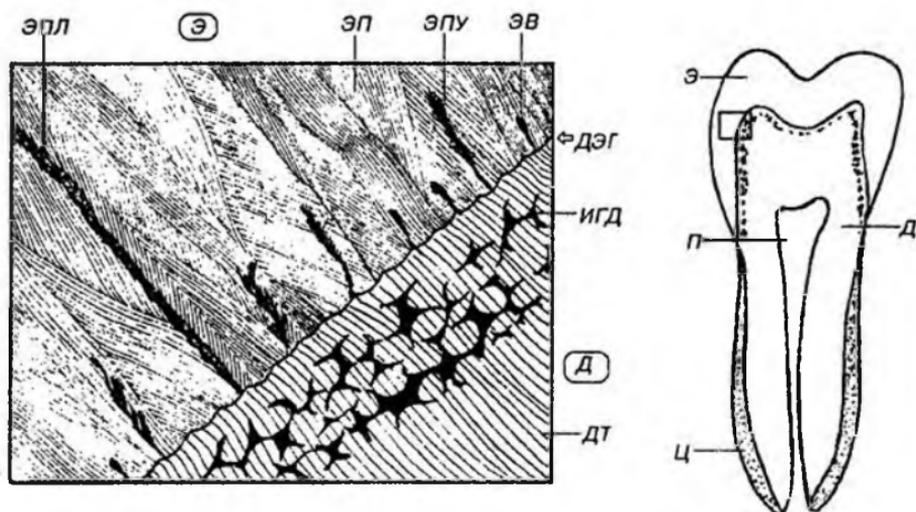


Рис. 5-5. Эмалевые пластинки, пучки и веретена (показан участок шлифа зуба в области дентино-эмалевой границы, отмеченный на рисунке справа).

Э — эмаль; Д — дентин; Ц — цемент; П — пульпа; ДЭГ — дентино-эмалевая граница; ЭПЛ — эмалевые пластинки; ЭПУ — эмалевые пучки; ЭВ — эмалевые веретена; ЭП — эмалевые призмы; ДТ — дентиновые трубочки; ИГД — интерглобулярный дентин.

Эмалевые пластинки — тонкие листовидные (на шлифах — линейные) дефекты минерализации эмали, содержащие белки эмали и органические вещества из полости рта. Они тянутся от поверхности вглубь эмали и могут достигать дентино-эмалевой границы, а иногда продолжают в дентин. Наилучшим образом эмалевые пластинки видны в шейке зуба. Они возникают в плоскости действия напряжений в ходе развития, причем призмы, лежащие в этой плоскости, обызвествляются неполностью. При более значительных напряжениях они приобретают вид дефектов, которые до прорезывания зуба заполняются окружающими клетками, а после него — органическими веществами из слюны. На шлифах зуба эмалевые пластинки сходны с трещинами эмали, однако, в отличие от последних, они заполнены органическим веществом, которое сохраняется после декальцинации. Клиническое значение эмалевых пластинок является предметом дискуссии. Некоторые исследователи полагают, что они служат путями распространения микроорганизмов с поверхности эмали в ее глубину и могут иметь важнейшее значение в развитии кариеса.

Эмалевые пучки встречаются значительно чаще пластинок. Они имеют вид мелких конусовидных образований, обращенных своей вершиной перпендикулярно к дентино-эмалевой границе, и проника-

ют в эмаль на сравнительно небольшое расстояние (на $\frac{1}{5} - \frac{1}{3}$ ее толщины), встречаясь с интервалами приблизительно 100 мкм. Внешне они сходны с пучками травы, откуда и произошло их название. Они так же, как и эмалевые пластинки, содержат недостаточно обызвестленные призмы и межпризменное вещество.

Эмалевые веретена представляют собой сравнительно короткие (несколько микрометров) булавовидные или веретенообразные структуры, располагающиеся во внутренней трети эмали перпендикулярно дентино-эмалевой границе и не совпадающие по своему ходу с эмалевыми призмами (см. рис. 5-5). Подобно эмалевым пластинкам и пучкам, веретена являются гипоминерализованными участками эмали с относительно высоким содержанием органических компонентов. Происхождение и возможное функциональное значение эмалевых веретен являются предметом дискуссии. Существует мнение, что они возникают вследствие того, что еще до секреции эмали отростки отдельных одонтобластов могут проникать между энамелобластами, а в дальнейшем замуровываться в образующейся эмали. Высказано также предположение, что они представляют собой остатки отдельных энамелобластов, которые, в отличие от остальных, не принимали участия в выработке эмали и были замурованы в ее слое.

Дентино-эмалевое соединение. Граница между эмалью и дентином имеет неровный фестончатый вид (см. рис. 5-5), что способствует более прочному соединению этих тканей. При использовании сканирующей электронной микроскопии на поверхности дентина в области дентино-эмалевого соединения выявляется система анастомозирующих гребешков, вдающихся в соответствующие им углубления в эмали.

ПОВЕРХНОСТНЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ ЭМАЛИ

Перикиматии. Если проследить линии Ретциуса до их выхода на поверхность зуба, то они будут соответствовать циркулярным бороздкам, т. е. участкам эмали, где она имеет меньшую толщину (см. рис. 5-4). По краям бороздок и на их дне выявляются многочисленные мелкие вдавления на поверхности эмали диаметром 4–6 мкм и глубиной 0,5–3 мкм — *ямки*. Они появляются в ходе развития и соответствуют расположению отростков Томса энамелобластов в период завершения секреции матрикса эмали (см. главу 15).

Между этими бороздками располагаются валики высотой 2–4,5 мкм и шириной 30–160 мкм, называемые *перикиматиями*. Перикиматии опоясывают коронку в виде горизонтальных параллельных линий. Они расположены равномерно в 70 % случаев и неодинаково хорошо различимы в зубах разных людей. Особенно отчетливо перикиматии заметны в пришеечной области; в направлении к режущему краю

они сглаживаются. Перикиматии исчезают с возрастом вследствие стирания поверхности эмали; во временных зубах они изначально выражены значительно слабее, чем в постоянных.

Поверхность эмали, помимо перикиматий и ямок, характеризуется другими структурами, определяющими ее микрорельеф, которые выявляются при использовании сканирующего электронного микроскопа. К ним относятся отверстия диаметром до 2 мкм на поверхности беспризмных участков, а также микротрещины шириной до нескольких долей микрометра, которые окружают группы в 20–30 призм, создавая в совокупности структуру в виде сот.

Кутикула эмали покрывает ее поверхность в виде тонкой оболочки и состоит из двух слоев:

1) *первичной кутикулы (оболочки Насмита)* — внутреннего тонкого (около 0,5–1,5 мкм) гомогенного слоя гликопротеинов, являющегося последним секреторным продуктом энамелобластов;

2) *вторичной кутикулы*, образованной наружным более толстым (около 10 мкм) слоем редуцированного эпителия эмалевого органа (см. главы 13, 15 и 17).

После прорезывания зубов кутикула стирается на их жевательных поверхностях, частично сохраняясь на боковых.

Пелликула, зубная бляшка, зубной камень. Эмаль любого прорезавшегося зуба покрыта снаружи слоистой органической пленкой, называемой *пелликулой* (уменьшит. от лат. *pellis* — кожа). Пелликула образуется, очевидно, вследствие преципитации белков и гликопротеинов слюны и составляет в толщину, по разным данным, от менее 1 до 2–4 мкм. После механической очистки поверхности эмали она целиком восстанавливается в течение нескольких часов.

Уже через 2 ч после чистки зубов в формирующейся пелликуле выявляются микроорганизмы. Они полностью колонизируют пелликулу через день-два после ее образования с формированием *бактериальной (зубной) бляшки*. Последняя представляет собой структуру, прикрепленную к поверхности эмали, которая состоит из скопления микроорганизмов различных видов (иногда толщиной в 100 бактерий и более), погруженных в матрикс, образованный продуктами их жизнедеятельности, компонентами слюны и неорганическими соединениями. Скорость формирования бляшки обусловлена характером питания и особенностями микрофлоры полости рта, вязкостью и антимикробными свойствами слюны, активностью механизмов очищения поверхности зубов. Строение бляшки зависит от длительности ее развития, локализации на поверхности зуба, характера образующих ее микробов и состояния окружающих тканей. Оно неодинаково и на различных ее поверхностях.

Зубной камень представляет собой минерализованную зубную бляшку. Процесс отложения неорганических веществ в бляшку занимает около 12 сут, причем первые его признаки обнаруживаются уже через 1–3 сут. После минерализации камень уже не так легко удаляется механическим воздействием или током слюны, как зубная бляшка. Бактерии продолжают накапливаться на поверхности образующегося зубного камня, способствуя его росту.

Микроорганизмы зубной бляшки, выделяя органические кислоты, деминерализующие и разрушающие эмаль, играют важную роль в развитии кариеса. Продукты жизнедеятельности этих микроорганизмов раздражают и повреждают ткани в области зубодесневого соединения, что определяет их ведущую роль в этиологии и патогенезе заболеваний пародонта.

ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЭМАЛИ

Наиболее отчетливым видом возрастных изменений эмали является ее стирание на окклюзионных поверхностях и в точках контакта соседних зубов вследствие жевания. Это стирание проявляется уменьшением вертикального размера коронки и уплощением контактных границ.

До прорезывания и сразу после него поверхность эмали содержит концы призм и перикрипатии, которые в дальнейшем начинают стираться и уже в возрасте 20–40 лет сохраняются лишь частично. У пожилых людей они практически полностью исчезают. С возрастом снижается проницаемость эмали, ее кристаллическая решетка становится более плотной, а микропространства между кристаллами уменьшаются. Содержание воды, находящейся преимущественно между кристаллами, уменьшается. В эмали при старении нарастает содержание кальция, фосфора, цинка и фтора.

Глава 6

СТРОЕНИЕ ДЕНТИНА

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И ФУНКЦИИ

Дентин — обызвествленная ткань зуба, образующая его основную массу и определяющая его форму. Дентин часто рассматривают как специализированную костную ткань. В области коронки он по-

крыт эмалью, в корне — цементом (рис. 6-1). Вместе с преддентином дентин образует стенки *пульпарной камеры*. Последняя содержит пульпу зуба, которая эмбриологически, структурно и функционально составляет с дентином единый комплекс, так как дентин образуется клетками, лежащими на периферии пульпы — *одонтобластами* — и содержит их *отростки*, проходящие в *дентинных трубочках* (канальцах). Благодаря непрерывной деятельности одонтобластов отложение дентина продолжается в течение всей жизни, усиливаясь, в качестве защитной реакции, при повреждении зуба.

Дентин корня образует стенку корневого канала, открывающегося на его верхушке одним или несколькими *апикальными отверстиями*, которые связывают пульпу с периодонтом. Эта связь в корне часто обеспечивается также *добавочными каналами*, которые пронизывают дентин корня. Добавочные каналы выявляются в 20–30 % постоянных зубов; они наиболее характерны для премоляров, в которых определяются в 55 %. Во временных зубах частота обнаружения добавочных каналов равна 70 %. В молярах наиболее типично их расположение в межкорневом дентине, образующем дно пульпарной камеры.

Дентин имеет светло-желтую окраску, обладает некоторой эластичностью; он прочнее кости и цемента, но в 4–5 раз мягче эмали. Зрелый дентин содержит 70 % неорганических веществ (преимущественно гидроксиапатита), 20 % органических (в основном коллагена I типа) и 10 % воды. Благодаря своим свойствам дентин препятствует растрескиванию более твердой, но хрупкой эмали, покрывающей его в области коронки.

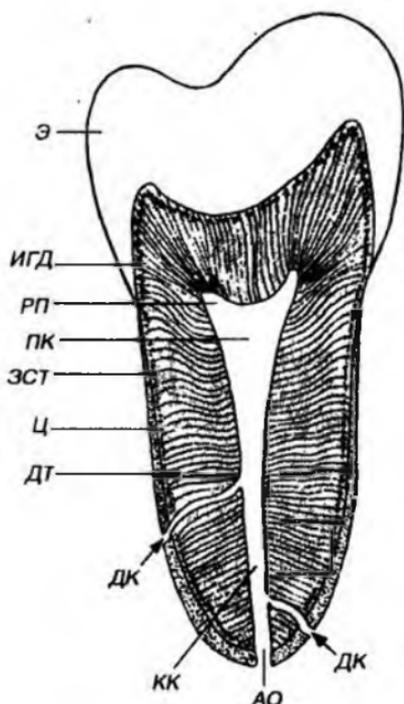


Рис. 6-1. Топография дентина и ход дентинных трубочек.

ДТ — дентинные трубочки; ИГД — интерглобулярный дентин; ЗСТ — зернистый слой Томса; Э — эмаль; Ц — цемент; ПК — пульпарная камера; РП — рога пульпы; КК — канал корня; АО — апикальное отверстие; ДК — добавочный канал.

СТРОЕНИЕ ДЕНТИНА

МЕЖКЛЕТОЧНОЕ ВЕЩЕСТВО И ДЕНТИННЫЕ ТРУБОЧКИ

Дентин состоит из обызвестленного межклеточного вещества, пронизанного *дентинными трубочками*, содержащими отростки одонтобластов, тела которых лежат на периферии пульпы. Между трубочками располагается интертубулярный дентин. Периодичность роста дентина обуславливает наличие в нем ростовых линий, расположенных параллельно его поверхности.

Межклеточное вещество дентина представлено коллагеновыми волокнами и основным веществом (содержащим преимущественно протеогликаны), которые связаны с кристаллами гидроксиапатита. Последние имеют вид уплощенных шестигранных призм или пластинок размерами $3-3,5 \times 20-60$ нм и значительно мельче, чем кристаллы гидроксиапатита в эмали. Кристаллы откладываются в виде зерен и глыбок, которые сливаются в шаровидные образования — *глобулы* или *калькосфериты* (рис. 6-2, 6-3). Кристаллы обна-

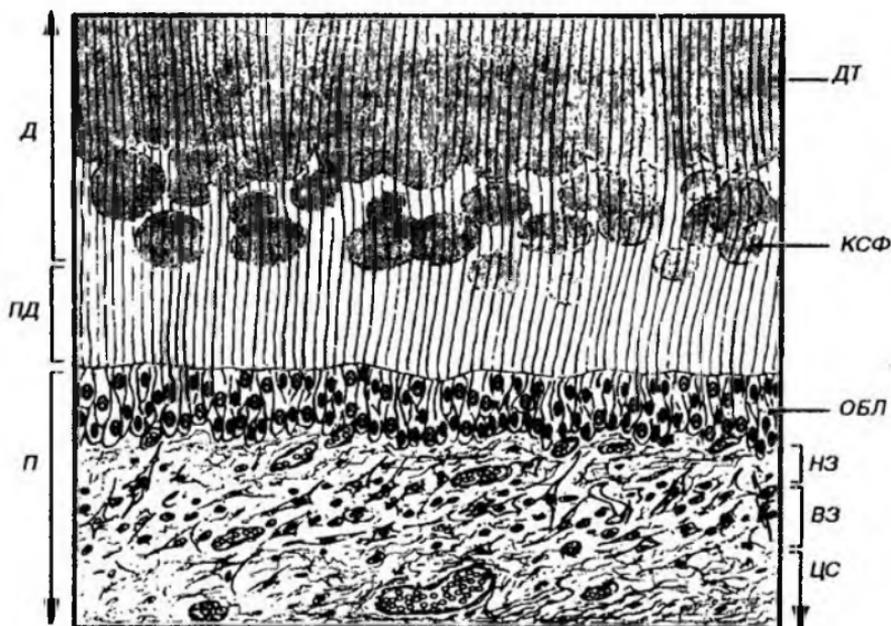


Рис. 6-2. Околопульпарный дентин, предентин и пульпа.

Д — дентин; *ПД* — предентин; *ДТ* — дентинные трубочки; *КСФ* — калькосфериты; *ОБЛ* — одонтобласты (тела клеток); *П* — пульпа; *НЗ* — наружная зона промежуточного слоя (слой Вейля); *ВЗ* — внутренняя зона промежуточного слоя; *ЦС* — центральный слой.

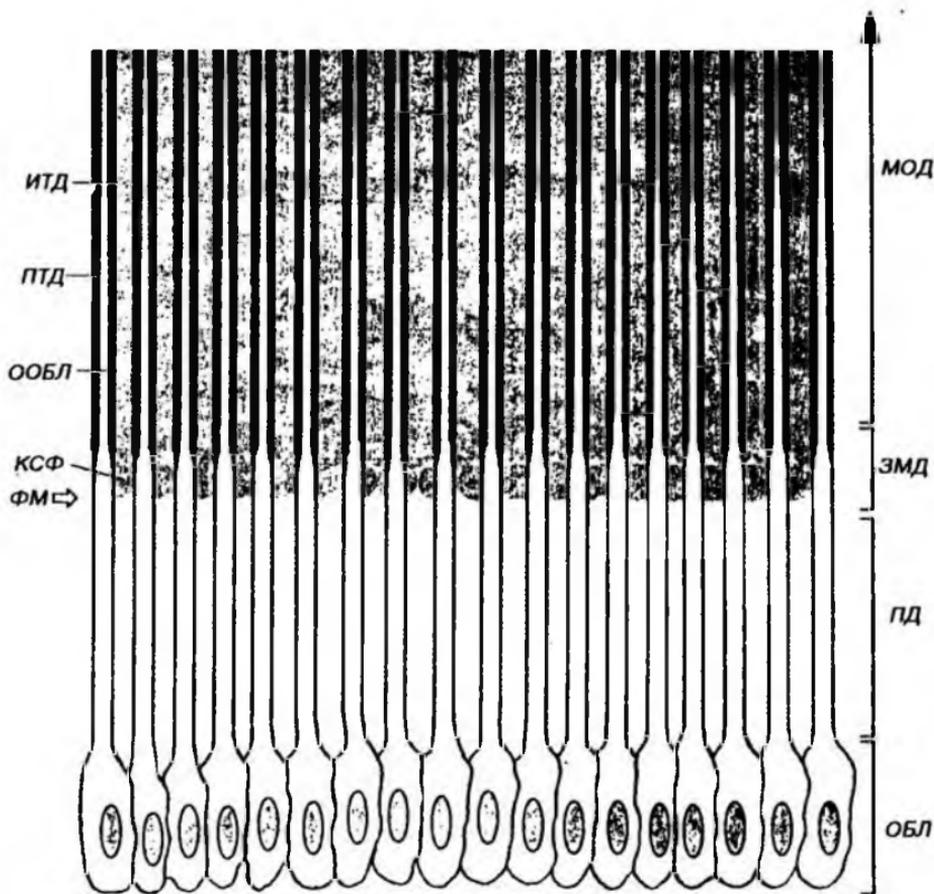


Рис. 6-3. Процессы обызвествления в околопульпарном дентине.

ОБЛ — одонтобласты (тела клеток); *ПД* — предентин; *ЗМД* — зона минерализации дентина; *МОД* — минерализованный околопульпарный дентин; *ФМ* — фронт минерализации; *КСФ* — калькосфериты; *ООБЛ* — отростки одонтобластов; *ПТД* — перитубулярный дентин; *ИТД* — интертубулярный дентин.

руживаются не только между коллагеновыми фибриллами и на их поверхности, но и внутри самих фибрилл. Обызвествление дентина неравномерно.

Зоны гипоминерализованного дентина включают: 1) *интерглобулярный дентин* и 2) *зернистый слой Томса*; от пульпы дентин отделен слоем необызвествленного предентина.

1) *Интерглобулярный дентин* располагается слоями в наружной трети коронки параллельно дентино-эмалевой границе. Он представ-

лен участками неправильной формы, содержащими необызвествленные коллагеновые фибриллы, которые лежат между не слившимися друг с другом глобулами обызвествленного дентина (см. рис. 5-5, 6-1). В интерглобулярном дентине отсутствует перитубулярный дентин (см. ниже). При нарушениях минерализации дентина в ходе развития зуба (в связи с авитаминозом D, недостаточностью кальцитонина или тяжелым флюорозом — заболеванием, обусловленным избыточным поступлением в организм фтора) объем интерглобулярного дентина оказывается увеличенным по сравнению с таковым в норме, и он становится значительно более заметным на препаратах. Так как образование интерглобулярного дентина связано с нарушениями минерализации, а не выработки органического матрикса, нормальная архитектура дентинных трубочек не изменяется, и они не прерываясь проходят через интерглобулярные участки.

2) *Зернистый слой Томса* располагается на периферии корневого дентина и состоит из мелких слабо обызвествленных участков (зерен), лежащих в виде полосы вдоль дентино-цементной границы (см. рис. 6-1, 7-1). Существует мнение, что гранулы соответствуют срезам конечных отделов дентинных трубочек, которые образуют петли.

Предентин — внутренняя (необызвествленная) часть дентина, прилежащая к слою одонтобластов в виде окрашивающейся оксифильно зоны шириной 10–50 мкм, пронизанной отростками одонтобластов (см. рис. 6-2, 6-3). Предентин образован преимущественно коллагеном I типа. Предшественники коллагена в виде тропоколлагена секретируются одонтобластами в предентин, в наружных отделах которого они превращаются в коллагеновые фибриллы. Последние переплетаются и располагаются в основном перпендикулярно ходу отростков одонтобластов или параллельно пульпарно-предентинной границе. Помимо коллагена I типа, в предентине содержатся протеогликаны, гликозаминогликаны, гликопротеины и фосфопротеины. Переход предентина в зрелый дентин осуществляется резко по *пограничной линии*, или *фронту минерализации*. Со стороны зрелого дентина в предентин вдаются базофильные обызвествленные глобулы. Предентин — зона постоянного роста дентина.

В дентине выявляют два слоя с различным ходом коллагеновых волокон (рис. 6-4, а):

1) *околопульпарный дентин* — внутренний слой, составляющий большую часть дентина, характеризуется преобладанием волокон, идущих тангенциально к дентино-эмалевой границе и перпендикулярно дентинным трубочкам (*тангенциальные волокна*, или *волокна Эбнера*);

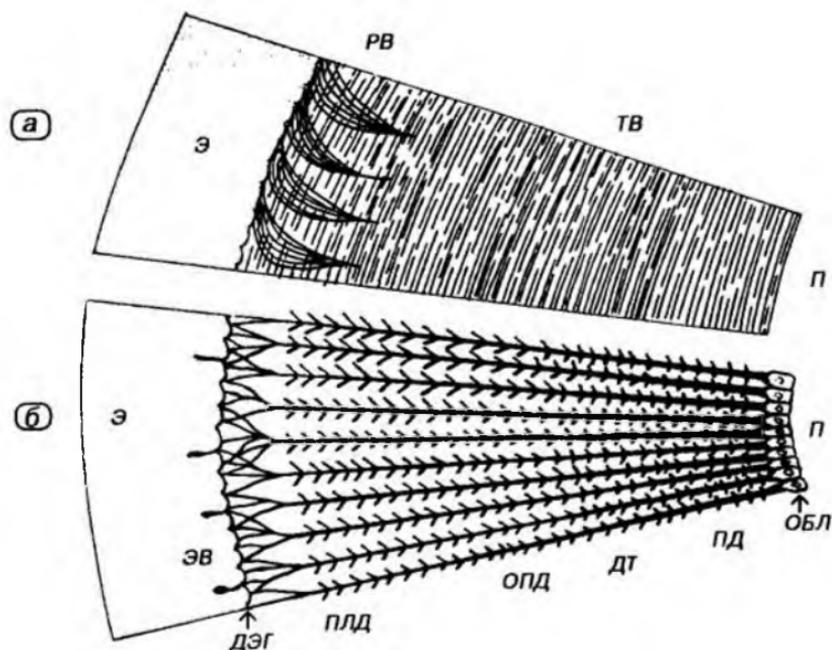


Рис. 6-4. Ход коллагеновых волокон (а) и дентинных трубочек (б) в дентине.

Э — эмаль; ЭВ — эмалевые веретена; ДЭГ — дентино-эмалевая граница; ОПД — околопульпарный дентин; ПЛД — плащевой дентин; ПД — предегитин; РВ — радиальные волокна (Корфа); ТВ — тангенциальные волокна (Эбнера); ДТ — дентинные трубочки; ОБЛ — одонтобласты (тела клеток); П — пульпа.

2) *плащевой дентин* — наружный, покрывающий околопульпарный дентин слоем толщиной около 150 мкм. Он образуется первым и характеризуется преобладанием коллагеновых волокон, идущих в радиальном направлении, параллельно дентинным трубочкам (*радиальные волокна*, или *волокна Корфа*). Вблизи околопульпарного дентина эти волокна собираются в конусообразно сужающиеся пучки, которые от верхушки коронки к корню меняют свое первоначальное радиальное направление на более косое, приближающееся к ходу тангенциальных волокон. Плащевой дентин нерезко переходит в околопульпарный, причем к радиальным волокнам примешивается все большее количество тангенциальных. Матрикс плащевого дентина менее минерализован, чем матрикс околопульпарного и содержит относительно меньше коллагеновых волокон.

Дентинные трубочки — тонкие, сужающиеся кнаружи каналы, радиально пронизывающие дентин от пульпы до его периферии (дентино-эмалевой границы в коронке и цемента-дентинной границы

в корне) и обуславливающие его исчерченность. Трубочки обеспечивают трофику дентина. В околопульпарном дентине они прямые, а в плащевом (вблизи своих концов) — V-образно ветвятся и анастомозируют друг с другом (см. рис. 6-4,6). Терминальное ветвление дентинных трубочек особенно отчетливо выражено в корневом дентине. От дентинных трубочек по всей их длине с интервалом 1–2 мкм отходят тонкие боковые ответвления. Трубочки в коронке слегка изогнуты и имеют S-образный ход. В области верхушек рогов пульпы, а также апикальной трети корня они прямые (см. рис. 6-1).

Плотность расположения дентинных трубочек значительно выше на поверхности пульпы (45–76 тыс./мм² в коронке премоляров и моляров), чем около дентино-эмалевой границы (15–20 тыс./мм²); относительный объем, занимаемый дентинными трубочками, составляет около 30 % и 4 % дентина, соответственно. В корне зуба около коронки плотность расположения трубочек приблизительно такая же, как в коронке, однако в апикальном направлении она снижается почти в 5 раз.

Диаметр дентинных трубочек уменьшается в направлении от пульпарного конца (2–3 мкм) к дентино-эмалевой границе (0,5–1 мкм). В постоянных и передних временных зубах могут встречаться «гигантские» трубочки диаметром 5–40 мкм. Дентинные трубочки могут в отдельных участках пересекать дентино-эмалевую границу и неглубоко проникать в эмаль в виде так называемых эмалевых веретен. Последние, как предполагают, образуются в ходе развития зуба, когда отростки некоторых одонтобластов, достигающие энамелобластов, замуровываются в образующейся эмали.

Благодаря тому, что дентин пронизан огромным числом трубочек, несмотря на свою плотность, он обладает очень высокой проницаемостью. Это обстоятельство имеет существенное клиническое значение, обуславливая быструю реакцию пульпы на повреждение дентина. При кариесе дентинные трубочки служат путями распространения микроорганизмов.

В дентинных трубочках располагаются *отростки одонтобластов*, а в части их — также и *нервные волокна*, окруженные *тканевой (дентинной) жидкостью* (рис. 6-5). Дентинная жидкость представляет собой трансудат периферических капилляров пульпы и по белковому составу сходна с плазмой; в ней содержатся также гликопротеины и фибронектин. Эта жидкость заполняет *периодонтбластическое пространство* (между отростком одонтобласта и стенкой дентинной трубочки), которое у пульпарного края трубочки очень узкое, а в направлении периферии дентина становится все шире. Периодонтбластическое пространство служит важным путем для

переноса различных веществ из пульпы к дентино-эмалевой границе. Помимо дентинной жидкости, оно может содержать отдельные неизвестные коллагеновые фибриллы (интратубулярные фибриллы). Количество интратубулярных фибрилл во внутренних участках дентина больше, чем в наружных и не зависит от вида зуба и возраста.

Изнутри стенка дентинной трубочки покрыта тонкой пленкой органического вещества — пограничной пластинкой (мембраной Неймана), которая проходит по всей длине дентинной трубочки, содержит высокие концентрации гликозаминогликанов и на электронно-микроскопических фотографиях имеет вид тонкого плотного мелкозернистого слоя (см. рис. 6-9).

Отростки одонтобластов являются непосредственным продолжением апикальных отделов их клеточных тел, которые в области отхождения отростков резко сужаются до 2–4 мкм. В отличие от тел одонтобластов, отростки содержат сравнительно мало органелл: отдельные цистерны ГЭС и АЭС, единичные полирибосомы и митохондрии выявляются преимущественно в начальной их части на уровне преддентина. Вместе с тем, в них в значительном количестве представлены элементы цитоскелета, а также мелкие окаймленные и гладкие пузырьки, лизосомы и полиморфные вакуоли. Отростки одонтобластов, как правило, тянутся по всей длине дентинных трубочек, заканчиваясь у дентино-эмалевой границы, вблизи которой они истончаются до 0,7–1,0 мкм. При этом их длина может достигать 5000 мкм. Часть отростков заканчиваются сферическим расширением диаметром 2–3 мкм. Поверхность отростков преимущественно гладкая, местами (чаще в преддентине) имеются короткие выпячивания; терминальные сферические структуры, в свою очередь, образуют пузырьвидные вздутия и псевдоподии.

Боковые ветви отростков часто встречаются в преддентине и внутренних отделах дентина (в пределах 200 мкм от границы с пульпой), они выявляются редко в средних его отделах, а на периферии вновь становятся многочисленными. Ответвления обычно отходят от главного ствола отростка под прямым углом, а в конечных его частях — под острым углом. Вторичные ветви, в свою очередь, также делятся и образуют контакты с ответвлениями отростков соседних одонто-

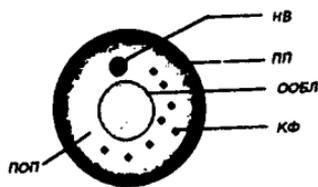


Рис. 6-5. Содержимое дентинной трубочки.

ООБЛ — отросток одонтобласта; КФ — коллагеновые (интратубулярные) фибриллы; НВ — нервное волокно; ПОП — периодонтобластическое пространство, заполненное дентинной жидкостью; ПП — пограничная пластинка (мембрана Неймана).

бластов. Значительная часть этих контактов может утрачиваться при облитерации (закупорке) ветвей дентинных трубочек.

Система боковых ответвлений отростков одонтобластов может играть существенную роль в передаче питательных веществ и ионов; в патологии она может способствовать латеральному распространению микроорганизмов и кислот при кариесе. По той же причине движение жидкости в дентинных трубочках может по системе ответвлений оказывать воздействие на сравнительно большие участки пульпы зуба.

Нервные волокна направляются в прединтин и дентин из периферической части пульпы, в которой они оплетают тела одонтобластов. Большинство волокон проникают в дентин на глубину нескольких микрометров, отдельные волокна — на 150–200 мкм. Часть нервных волокон, достигая прединтина, делятся на многочисленные ветви с концевыми утолщениями. Площадь одного такого терминального комплекса достигает 100 000 мкм². В дентин такие волокна проникают неглубоко — на несколько микрометров. Другие нервные волокна проходят через прединтин, не ветвясь.

У входа в дентинные трубочки нервные волокна существенно сужаются; внутри трубочек безмиелиновые волокна располагаются продольно вдоль отростка одонтобласта или имеют спиральный ход, оплетая его и изредка формируя ответвления, идущие под прямым углом к трубочкам. Чаще всего в трубочке имеется одно нервное волокно, однако иногда обнаруживается по нескольку волокон. Нервные волокна значительно тоньше отростка и местами имеют варикозные расширения. В нервных волокнах выявляются многочисленные митохондрии, микротрубочки и нейрофиламенты, пузырьки с электронно-прозрачным или плотным содержимым. Местами волокна вдавливаются в отростки одонтобластов, причем в этих участках между ними выявляются соединения типа плотных и щелевых контактов.

Нервные волокна присутствуют лишь в части дентинных трубочек (по разным оценкам, во внутренних участках коронки эта доля составляет 0,05–8 %). Наибольшее число нервных волокон содержится в прединтине и дентине моляров в области рогов пульпы, где более 25 % отростков одонтобластов сопровождаются нервными волокнами. Большинство исследователей полагает, что нервные волокна в дентинных трубочках влияют на активность одонтобластов, т.е. являются эфферентными, а не воспринимают изменения окружающей их среды.

ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ ДЕНТИНА И ПУЛЬПЫ

Различные по своей природе воздействия на дентин (температурные, механические, химические, электрические) вызывают болевые

ощущения. Вследствие конвергенции афферентных волокон пульпы и волокон, идущих от других структур стенки полости рта, эти болевые ощущения трудно локализуются. Наибольшей чувствительностью дентин обладает в области дентино-эмалевой границы и вблизи пульпы. Чувствительность дентина к различным воздействиям объясняется тремя гипотезами.

1) *Рецепторная гипотеза* предполагает, что сами одонтобласты являются клетками, воспринимающими раздражение своими отростками и передающими его на нервные волокна в дентинной трубочке или в периферических участках пульпы. В качестве косвенного подтверждения этой гипотезы указывают на происхождение одонтобластов из нервного гребня. Однако одонтобласты не способны генерировать потенциал действия, а их синаптические контакты с нервными волокнами пульпы не обнаружены.

2) *Гипотеза непосредственной нервной стимуляции* основана на представлении о том, что восприятие раздражения осуществляется нервными окончаниями в области дентино-эмалевой границы, однако большинство исследователей отрицают присутствие окончаний в этой зоне. Более того, нервные волокна в дентинных трубочках, по-видимому, являются эфферентными, а не афферентными, причем воздействие местных анестетиков на обнаженную поверхность дентина не снижает его чувствительности (последний факт вступает в противоречие также и с рецепторной гипотезой).

3) *Гидродинамическая гипотеза* в настоящее время считается наиболее обоснованной, поскольку она наилучшим образом объясняет данные многочисленных клинических и экспериментальных наблюдений. Согласно этой гипотезе, различные воздействия на дентинные трубочки (температурные, механические, высушивание, аппликация гипертонических растворов) обуславливают быстрые ударные перемещения дентинной жидкости, которые вызывают раздражение свободных нервных окончаний в пульпе.

ПЕРИТУБУЛЯРНЫЙ И ИНТЕРТУБУЛЯРНЫЙ ДЕНТИН

Перитубулярный дентин представляет собой слой дентина, непосредственно окружающий каждую дентинную трубочку и образующий ее стенку (рис. 6-6). По сути дела, перитубулярный дентин правильнее следовало бы называть интратубулярным, так как он образуется внутри трубочки, уменьшая со временем первоначальный диаметр ее просвета. Перитубулярный дентин характеризуется повышенным (на 40 %) содержанием минеральных веществ по сравнению с интертубулярным дентином, заполняющим пространства между трубочками. Содержание органических веществ в перитубулярном

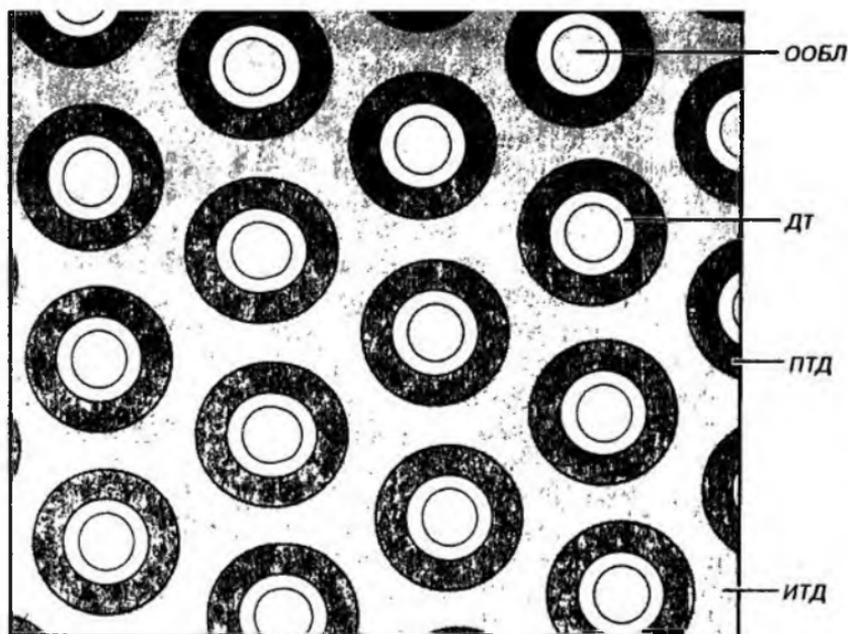


Рис. 6-6 Дентинные трубочки, перитубулярный и интертубулярный дентин.

ПТД — перитубулярный дентин; ИТД — интертубулярный дентин; ДТ — дентинная трубочка; ООБЛ — отросток одонтобласта.

дентине минимально — при декальцинации он почти полностью исчезает. Это обстоятельство имеет важное клиническое значение — при деминерализации дентина в ходе кариеса перитубулярный дентин подвергается разрушению значительно быстрее интертубулярного, что приводит к расширению трубочек и увеличению проницаемости дентина.

Толщина слоя перитубулярного дентина у пульпарного края трубочки составляет, в среднем, около 44 нм, а у дентино-эмалевой границы — 750 нм. Перитубулярный дентин слабо выражен в зубах молодых людей и отсутствует в интерглобулярном дентине.

Интертубулярный дентин (см. рис. 6-6) в ходе развития зуба образуется первым как в плащевом, так и в околопульпарном дентине. Он представлен в основном обызвествленными коллагеновыми фибриллами диаметром 50–200 нм. Кристаллы гидроксиапатита расположены вдоль оси фибрилл.

ПЕРВИЧНЫЙ, ВТОРИЧНЫЙ И ТРЕТИЧНЫЙ ДЕНТИН

Первичный дентин образуется в период формирования и прорезывания зуба, составляя основную часть этой ткани (рис. 6-7). Он

откладывается одонтобластами со средней скоростью 4–8 мкм/сут, причем периоды их активности чередуются с периодами покоя. Эта периодичность отражается наличием в дентине ростовых линий (рис. 6-8). Описаны два типа таких линий — *контурные линии Оуэна* и *ростовые линии Эбнера*. Первые направлены перпендикулярно ходу дентинных трубочек, но не всегда параллельны наружной поверхности дентина. Ростовые линии Эбнера располагаются ближе друг к другу, чем контурные линии, с периодичностью в коронке около 20 мкм. Между линиями Эбнера прослеживаются более часто идущие линии с периодичностью 4 мкм. Предполагают, что последние непосредственно соответствуют суточному ритму отложения органического матрикса дентина, а линии Эбнера — более медленному 5-суточному циклу. В дентине временных зубов (часто и первого постоянного моляра) хорошо заметна *неонатальная линия*, которая разделяет дентин, образовавшийся до и после рождения и отражает замедление дентиногенеза в перинатальный период длительностью около 15 сут.

Вторичный дентин (*регулярный, или физиологический вторичный дентин*) — часть околопульпарного, образуется в сформированном зубе после прорезывания и является продолжением первичного дентина (см. рис. 6-7). Вторичный дентин образуется медленнее первичного. По сравнению с первичным дентином вторичный характеризуется несколько менее упорядоченным расположением дентинных трубочек и коллагеновых фибрилл, более низкой степенью минерализации. Трубочки вторичного дентина — менее многочисленные и более узкие; пересекая границу первичного и вторичного дентина (*демаркационную линию*), в одних участках они не меняют своего хода, а в других — S-образно изгибаются.

Отложение вторичного дентина происходит неравномерно: наиболее активно он образуется в боковых стенках и в крыше пульпарной камеры, а в многокорневых зубах — в ее дне. В результате отложения вторичного дентина форма пульпарной камеры изменяется (в частности, сглаживаются рога пульпы), а ее объем снижается. Скорость отложения вторичного дентина с возрастом падает; у женщин

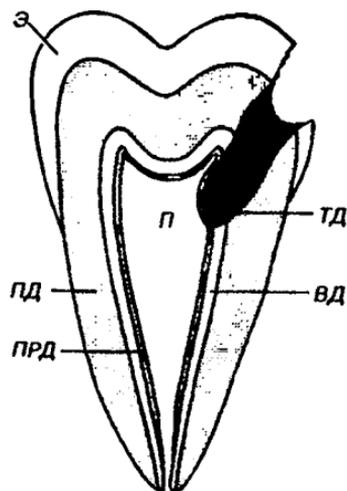


Рис. 6-7. Первичный, вторичный и третичный дентин.

ПД — первичный дентин; ВД — вторичный дентин; ТД — третичный дентин; ПРД — преддентин; Э — эмаль; П — пульпа.

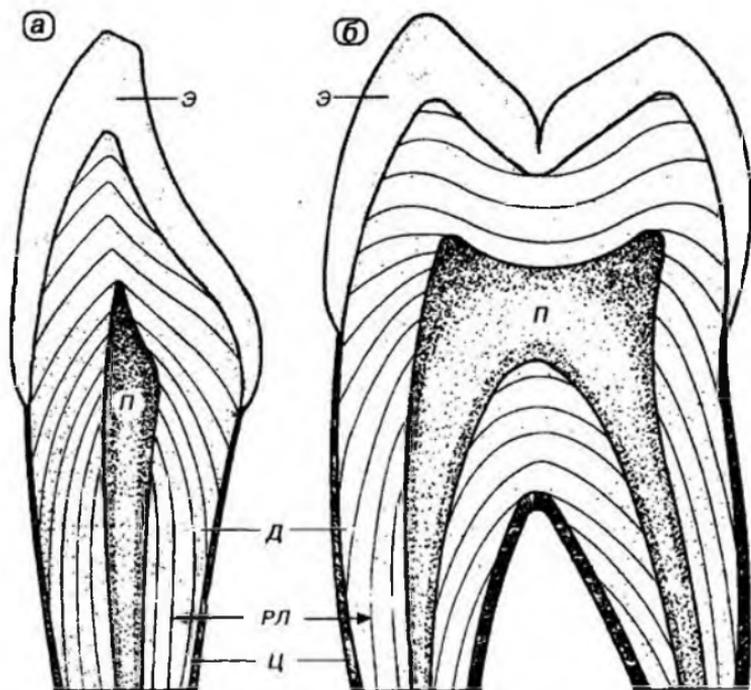


Рис. 6-8. Ростовые линии дентина в резце (а) и моляре (б).

РЛ — ростовые линии; Д — дентин; Э — эмаль; Ц — цемент; П — пульпа

она ниже, чем у мужчин. Толщину слоя вторичного дентина можно использовать в качестве одного из показателей для оценки возраста индивидуума.

Третичный дентин (иррегулярный вторичный, репаративный, заместительный дентин) образуется в ответ на действие раздражающих факторов (см. рис. 6-7). В отличие от первичного и вторичного дентина, которые располагаются вдоль всей пульпарно-дентинной границы, третичный — формируется более или менее локально — только клетками, непосредственно реагирующими на раздражение. Он может образовываться в любом участке стенки пульпарной камеры, наиболее часто — в области рогов пульпы. Количество и структура третичного дентина зависят от природы, интенсивности и длительности воздействия. Он является продолжением первичного или вторичного регулярного дентина, обычно неравномерно и слабо минерализован и характеризуется неправильным ходом или даже отсутствием дентинных трубочек и разнообразными включениями.

Третичный дентин начинает откладываться спустя примерно 30 сут после препарирования зуба, его образование протекает со средней скоростью около 1,5 мкм/сут (более высокой в первые 7 нед и резко падающей в дальнейшем).

СКЛЕРОЗИРОВАННЫЙ (ПРОЗРАЧНЫЙ) ДЕНТИН И МЕРТВЫЕ ПУТИ В ДЕНТИНЕ

Склерозированный (прозрачный) дентин образуется в результате прогрессивного отложения перитубулярного дентина в дентинных трубочках, что вызывает их постепенное сужение и *облитерацию*. Эти изменения могут быть связаны с естественным процессом старения, в особенности, в корневом дентине («физиологический» склероз) или развиваться под действием различных патологических процессов, например, кариеса, стирания («патологический» склероз). Начальные признаки склерозирования отдельных дентинных трубочек выявлены в интактных премолярах людей в возрасте 18 лет.

Приобретение дентином *прозрачности* обусловлено заполнением его трубочек, расположенных в определенном участке, минерализованным материалом, обладающим тем же коэффициентом преломления, что и остальной дентин. Этот материал по своей ультраструктуре сходен с перитубулярным дентином.

Описаны два пути обызвествления содержимого дентинных трубочек: при первом минерализация начинается в периодонтбластическом пространстве и лишь затем захватывает отросток одонтоблеста, при втором — ее началом служит обызвествление отростка с последующей минерализацией периодонтбластического пространства. Образование прозрачного дентина начинается в апикальной области корня и медленно прогрессирует в направлении коронки. Вследствие того, что склерозирование дентина снижает его проницаемость, оно может продлить период жизнеспособности пульпы, поэтому некоторые исследователи считают этот процесс своеобразной защитной реакцией. Склерозирование трубочек приводит также к снижению чувствительности зуба.

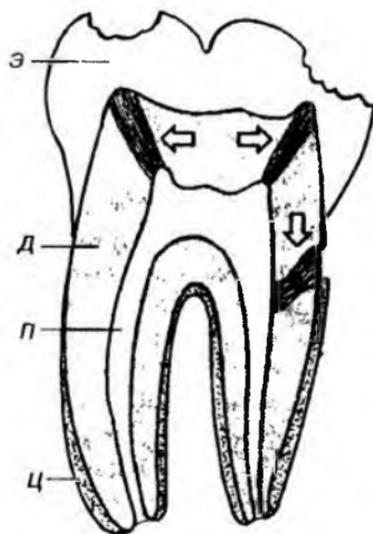


Рис. 6-9. Мертвые пути в дентине.

Д — дентин; Э — эмаль; Ц — цемент; П — пульпа. Стрелки — мертвые пути в дентине.

Мертвые пути в дентине. При гибели отростков одонтобластов на ограниченном участке дентина вследствие кариеса, стирания зубов или в результате препарирования зуба на его шлифах могут наблюдаться так называемые *мертвые пути*, которые в проходящем свете имеют вид темных полос (рис. 6-9). Они соответствуют рядам дентинных трубочек, идущим от дентиноэмалевой границы до пульпы, которые содержат продукты распада отростков и газообразные вещества, а у пульпарного конца облитерированы вследствие отложения репаративного иррегулярного дентина. Чувствительность дентина в области расположения мертвых путей снижена.

Глава 7

СТРОЕНИЕ ЦЕМЕНТА ЗУБА

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И ФУНКЦИИ

Цемент — обызвествленная ткань зуба, сходная с костной, но, в отличие от нее, лишена сосудов и не подвержена постоянной перестройке. Цемент покрывает корни и шейку зуба (рис. 7-1, а). По данным большинства исследователей, он в 60–70 % частично заходит на эмаль, в 10 % — не доходит до нее (рис. 7-2, а-в). Согласно сведениям, полученным в последние годы с использованием сканирующего электронного микроскопа, непосредственный контакт эмали с цементом встречается значительно чаще, а область, наблюдаемая в 10 % зубов на светооптическом уровне в виде зазора между цементом и эмалью, в действительности покрыта очень тонким слоем цемента. Расположение цемента-эмалевой границы может быть существенно неодинаковым в разных зубах одного индивидуума и даже на различных поверхностях одного зуба.

Толщина слоя цемента минимальна в области шейки (20–50 мкм) и максимальна у верхушки корня (100–1500 мкм и более, толще в молярах). Вследствие продолжающегося в течение всей жизни ритмического отложения цемента на поверхности корня зуба толщина его слоя и его общая масса увеличиваются в несколько раз. Благодаря этому свойству, измерение толщины слоя цемента может быть использовано в судебно-медицинских, антропологических и археологических исследованиях для определения возраста человека. Отложение цемента у женщин происходит слабее, чем у мужчин, а в верхних зубах значительно выражено с язычной стороны, чем с вестибулярной.

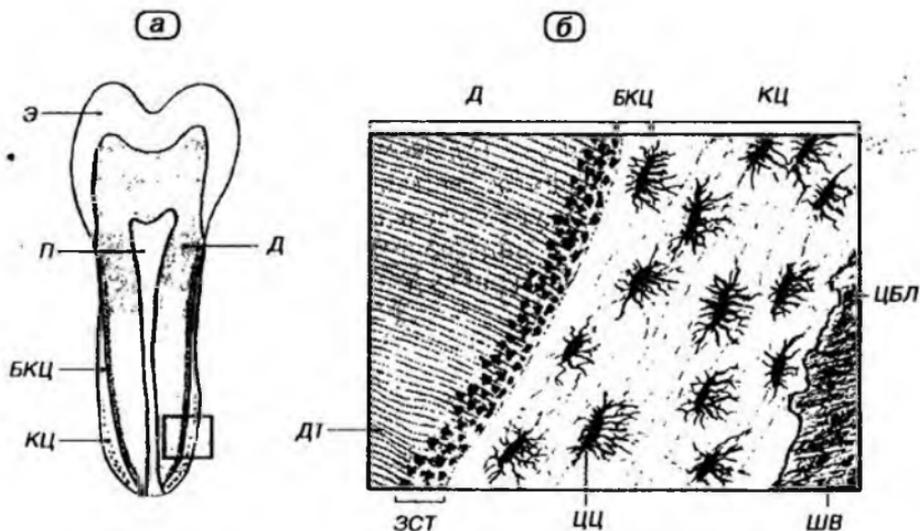


Рис. 7-1 Топография цемента зуба (а) и его микроскопическое строение (б).

БКЦ — бесклеточный цемент; КЦ — клеточный цемент; Э — эмаль; Д — дентин; ДТ — дентинные трубочки; ЗСТ — зернистый слой Томса; П — пульпа; ЦЦ — цементоциты; ЦБЛ — цементобласты; ШВ — шарпеевские (прободающие) волокна периодонта.

Функции цемента:

- 1) входит в состав поддерживающего аппарата зуба, обеспечивая прикрепление к зубу волокон периодонта;
- 2) защищает дентин корня от повреждающих воздействий;
- 3) выполняет репаративные функции при образовании так называемых резорбционных лакун и при переломе корня;

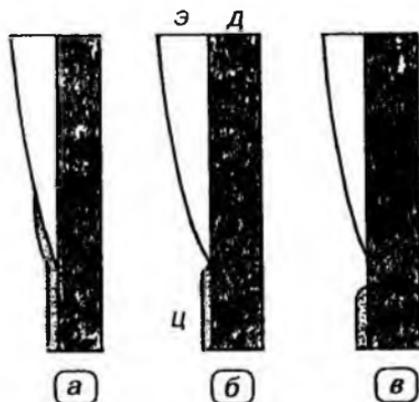


Рис. 7-2. Варианты строения эмалево-цементной границы.

а — цемент частично заходит на эмаль; б — цемент стыкуется с эмалью; в — цемент не доходит до эмали Ц — цемент; Э — эмаль; Д — дентин

4) откладываясь в области верхушки корня, обеспечивает сохранение общей длины зуба, компенсирующее стирание эмали в результате ее изнашивания (пассивное прорезывание).

Прочность полностью обызвествленного цемента несколько ниже, чем дентина. Цемент содержит 50–60 % неорганических веществ (преимущественно фосфата кальция в виде гидроксиапатита) и 30–40 % органических (в основном коллагена). Он состоит из клеток (присутствуют не везде) — цементоцитов и цементобластов — и обызвествленного межклеточного вещества (матрикса), включающего коллагеновые волокна и основное вещество. Питание цемента осуществляется диффузно со стороны периодонта.

СТРОЕНИЕ ЦЕМЕНТА

БЕСКЛЕТОЧНЫЙ И КЛЕТОЧНЫЙ ЦЕМЕНТ

Цемент подразделяется на *бесклеточный* — *первичный* и *клеточный* — *вторичный* (см. рис. 7-1, а).

Бесклеточный (первичный) цемент — образуется первым в ходе развития. Он располагается на поверхности корней зуба в виде сравнительно тонкого (30–230 мкм) слоя, толщина которого минимальна в области цемента-эмалевой границы и максимальна у верхушки зуба. Бесклеточный цемент является единственным слоем цемента, покрывающим шейку зуба, в некоторых зубах (например, нижних передних резцах) он почти целиком покрывает корень.

Как и следует из названия, бесклеточный цемент не содержит клеток и состоит из обызвествленного межклеточного вещества, включающего плотно расположенные коллагеновые волокна и основное вещество. В нем выявляются исчерченность, перпендикулярная поверхности корня (за счет вплетающихся необызвествленных волокон периодонтальной связки), а также слоистость, параллельная поверхности корня, вследствие периодичности его отложения. Линии роста в бесклеточном цементе располагаются близко друг к другу, а его граница с дентином выражена нечетко.

Клеточный (вторичный) цемент — покрывает апикальную треть корня и область бифуркации корней многокорневых зубов. Он располагается поверх бесклеточного цемента, однако иногда (в отсутствие последнего) непосредственно прилежит к дентину. Граница между ними (в отличие от таковой с бесклеточным цементом) выражена отчетливо (табл. 7-1). Толщина слоя клеточного цемента варьирует в широких пределах (100–1500 мкм) и наиболее значительна в молярах.

Клеточный цемент состоит из клеток (*цементоцитов* и *цементобластов*) и обызвествленного *межклеточного вещества* (см. рис. 7-1, б).

Некоторые характеристики клеточного и бесклеточного цемента

Бесклеточный цемент	Клеточный цемент
Прилежит к дентину	Покрывает бесклеточный цемент, реже непосредственно прилежит к дентину
Покрывает корень	Покрывает апикальную треть корня и область бифуркации многокорневых зубов
Клетки отсутствуют	Имеются клетки (цементоциты), тела которых лежат в лакунах, а отростки в канальцах, и цементобласты, расположенные на поверхности цемента
Граница с дентином нечеткая	Граница с дентином четкая
Низкая скорость образования	Высокая скорость образования
Линии роста расположены близко друг к другу	Линии роста расположены сравнительно далеко друг от друга
Слой прецемента тонкий	Слой прецемента толстый

Цементоциты (от лат. *cementum* — цемент и греч. *kytos* — клетка) лежат в особых полостях внутри цемента — лакунах — и по строению сходны с остеоцитами. Это — уплощенные клетки с умеренно развитыми органеллами и относительно крупным ядром. Их многочисленные (до 30) ветвящиеся отростки диаметром около 1 мкм достигают в длину 12–15 мкм и связаны друг с другом шелевыми соединениями (нексусами). Отростки располагаются в канальцах и ориентированы преимущественно в сторону периодонтальной связки (источника питания). По мере отложения новых слоев цемента на поверхности корня цементоциты в его глубоких слоях, удаляясь от источника питания, подвергаются дегенеративным изменениям и гибнут, вследствие чего остаются заполненные клеточным детритом или запустевшие лакуны. Напротив, чем ближе к поверхности цемента, тем в большей степени цементоциты сохраняют признаки функциональной активности и сходство с цементобластами.

Цементобласты (от лат. *cementum* — цемент и греч. *blastos* — росток) — активные клетки с хорошо развитым синтетическим аппаратом — обеспечивают ритмическое отложение новых слоев цемента и располагаются на его поверхности — в периферических участках периодонтальной связки вокруг корня зуба. При формировании бесклеточного цемента цементобласты отодвигаются кнаружи от выработанного ими межклеточного вещества, а при образовании кле-

точного цемента — замуравываются в нем. Наиболее периферический слой новообразованного неизвестного цемента называется цементоидом (прецементом).

Межклеточное вещество клеточного цемента включает волокна и основное вещество. Волокна подразделяют на «собственные», т.е. образованные клетками цемента и идущие преимущественно параллельно поверхности корня зуба, и «внешние», к которым относят волокна периодонтальной связки (ориентированы перпендикулярно поверхности корня). Соотношение между волокнами обоих типов варьирует в широких пределах в различных участках цемента.

Вследствие постоянного, но циклического по своему характеру отложения цемента границы между последовательно образованными слоями легко определяются на срезах. Эти слои имеют вид накладывающихся друг на друга довольно широких пластин, разграниченных волнообразными непрерывными параллельными линиями роста. Число таких пластин варьирует от 5–6 до 20–30 и более.

УЧАСТИЕ ЦЕМЕНТА В ФОРМИРОВАНИИ ПОДДЕРЖИВАЮЩЕГО АППАРАТА ЗУБА, РЕПАРАТИВНЫХ ПРОЦЕССАХ И ЕГО КОМПЕНСАТОРНОЕ ОТЛОЖЕНИЕ

Роль цемента в поддерживающем аппарате зуба. Основная функция цемента — участие в формировании поддерживающего аппарата зуба. Цемент обеспечивает прикрепление к корню и шейке зуба периферических отделов волокон периодонта. Места внедрения в цемент волокон периодонта имеют вид кратеров, расположенных в центре куполообразных участков цемента, приподнятых над его поверхностью. Эти «купола с кратерами», каждый из которых достигает 5–12 мкм в диаметре, в совокупности занимают до 30 % поверхности корня зуба, покрытой цементом.

Участие цемента в репаративных процессах является одной из его важнейших функций. Течение резорбционных процессов во временных зубах происходит неравномерно, причем периоды активного разрушения корня сменяются периодами репарации. Тканью, обеспечивающей заживление очагов резорбции, служит клеточный цемент, содержащий широкую зону прецементов с редко расположенными ростовыми линиями, что характерно для быстрого отложения цемента. Во временных зубах, однако, резорбционные процессы резко преобладают над репаративными, следствием чего является их выпадение.

Цемент более резистентен к резорбции, чем костная ткань, что создает возможность для ортодонтического смещения зубов. При

перемещении зуба посредством ортодонтического устройства кость, подвергаясь давлению, резорбируется, а со стороны тяги вновь образуется (см. главу 9). С той стороны, в которую происходит перемещение зуба, давление одинаково воздействует на поверхность костной ткани и цемента. При правильном ортодонтическом лечении резорбция цемента минимальна или отсутствует, тогда как резорбция костной ткани обеспечивает смещение зуба.

Несмотря на устойчивость цемента к резорбции, последняя все же может развиваться в постоянных зубах вследствие травмы или воздействия чрезмерных окклюзионных сил. При этом на поверхности корней возникают резорбционные лакуны — спонтанно формирующиеся поверхностные дефекты не пораженных кариесом или пародонтозом зубов. Лакуны обычно ограничены цементом, но в 30 % случаев внедряются в дентин. Их диаметр составляет, в среднем, около 1 мм, а глубина достигает 100 мкм. Они встречаются поодиночке или группами, чаще в молярах. Число лакун увеличивается с возрастом, и у взрослых они обнаруживаются почти в 100 % постоянных зубов. Анатомическое заживление большинства таких дефектов происходит благодаря синтетической активности клеток цемента, заполняющих резорбционные лакуны межклеточным веществом.

При переломе корня зуба вторичный цемент может обеспечивать заживление посредством формирования «муфты» вокруг линии перелома. Отложение вторичного цемента может играть важную роль в восстановительных процессах при пародонтозе: после разрушения периодонтальной связки в случае благоприятного течения процесса возможна частичная регенерация структур путем новообразования цемента и кости и восстановления связи между ними. Если после удаления зуба в лунке челюсти остаются мелкие обломки корня, они могут покрываться цементом и не вызывать раздражения окружающих тканей.

Компенсаторное отложение цемента. В результате постоянного отложения цемента в области верхушки, вызывающего удлинение корня, зуб как бы постепенно выталкивается в полость рта. Благодаря этому компенсируется стирание коронки в результате изнашивания эмали и обеспечивается сохранение постоянства общей длины зуба. Указанная компенсаторная реакция, обусловленная отложением цемента и нацеленная на поддержание размеров клинической коронки, именуется пассивным прорезыванием зуба. В пожилом возрасте скорость отложения цемента снижается. Отложение цемента может вызывать сужение апикального отверстия, изменения формы и уменьшение числа этих отверстий. Усиленное отложение цемента характерно для верхушек корней тех зубов, которые утратили своих антагонистов на противоположной зубной дуге (гиперцементоз бездействия).

Вторичный цемент некоторые авторы рассматривают как подобие грубоволокнистой костной ткани, однако такому представлению не соответствует его отложение в виде пластин, а также относительная упорядоченность расположения части волокон в его межклеточном веществе.

ГИПЕРЦЕМЕНТОЗ И ЦЕМЕНТИКЛИ

Гиперцементоз — избыточное отложение цемента — может быть *локальным, диффузным и генерализованным*.

Локальный гиперцементоз проявляется формированием округлых узелков или шипов из цемента на латеральной или межкорневой поверхностях зуба. Наиболее часто это происходит в результате прикрепления к поверхности цемента и погружения в него *цементиклей* — сферических телец диаметром 0,1–0,4 мм, состоящих из цемента и первоначально расположенных среди пучков волокон периодонтальной связки (рис. 7-3). Причиной формирования цементиклей служит смещение цементобластов, а ядром, индуцирующим их образование, — эпителиальные остатки Малассе (см. главу 9). Цементикли могут расти, сливаясь друг с другом и прикрепляясь к цементу. На их поверхности выявляются цементобласты, образующие новые слои цемента. Локальный гиперцементоз иногда наблюдается в участках, где на поверхности дентина образовались «эмалевые жемчужины» (см. главу 14).

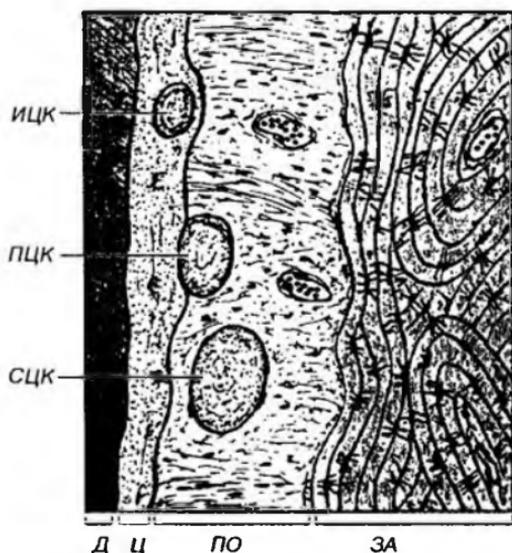


Рис. 7-3. Различные виды цементиклей.

СЦК — свободный цементикль, *ПЦК* — парietальный цементикль; *ИЦК* — интерстициальный цементикль, *Д* — дентин; *Ц* — цемент; *ПО* — периодонт; *ЗА* — зубная альвеола.

Диффузный гиперцементоз характеризуется усиленным отложением цемента на всей поверхности корня, нередко в связи с хроническим периапикальным инфекционным процессом. В некоторых случаях он приводит к сращению корня со стенкой костной альвеолы. Диффузный гиперцементоз встречается в 2,5 раза чаще в зубах нижней челюсти, особенно в премолярах и молярах.

Генерализованный гиперцементоз — избыточное отложение цемента, отмечаемое во всех зубах.

Глава 8

СТРОЕНИЕ ПУЛЬПЫ ЗУБА

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И ФУНКЦИИ

Пульпа зуба — обильно васкуляризованная и иннервированная специализированная рыхлая волокнистая соединительная ткань, заполняющая пульпарную камеру коронки и канал корня (коронковая и корневая пульпа) — см. рис. 4-1. В коронке пульпа образует выросты, соответствующие бугоркам жевательной поверхности — рога пульпы. Пульпа выполняет ряд важных функций:

1) *пластическую* — участвует в образовании дентина (благодаря деятельности расположенных в ней одонтобластов);

2) *трофическую* — обеспечивает трофику дентина (за счет находящихся в ней сосудов);

3) *сенсорную* (вследствие присутствия в ней большого количества нервных окончаний);

4) *защитную и репаративную* (путем выработки третичного дентина, развития гуморальных и клеточных реакций, воспаления).

Живая неповрежденная пульпа зуба необходима для осуществления его нормальной функции. Хотя депульпированный зуб может в течение некоторого времени нести жевательную нагрузку, он становится хрупким и недолговечен.

СТРОЕНИЕ ПУЛЬПЫ ЗУБА: КЛЕТКИ И МЕЖКЛЕТОЧНОЕ ВЕЩЕСТВО

Рыхлая волокнистая соединительная ткань, составляющая основу пульпы, образована клетками и межклеточным веществом. Клетки пульпы включают одонтобласты и фибробласты, в меньшем числе — макрофаги, дендритные клетки, лимфоциты, плазматические и тучные клетки, эозинофильные гранулоциты.

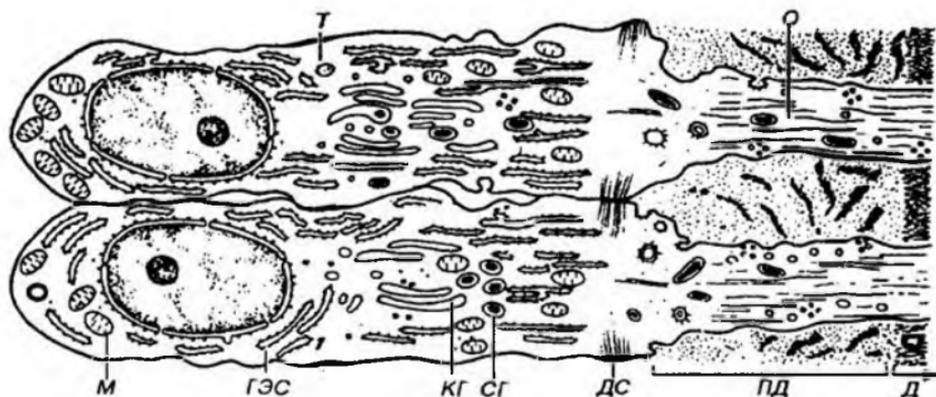


Рис. 8-1. Ультраструктурная организация одонтобласта.

Т — тело одонтобласта; *О* — отросток одонтобласта; *М* — митохондрии; *ГЭС* — гранулярная эндоплазматическая сеть; *КГ* — комплекс Гольджи; *СГ* — секреторные гранулы; *ДС* — десмосомы; *ПД* — прединтин; *Д* — дентин.

1) **Одонтобласты** — клетки, специфические для пульпы, образуют дентин (в ходе развития и после прорезывания) и обеспечивают его трофику. Клеточные тела одонтобластов располагаются на периферии пульпы, а их отростки (волокна Томса) направляются в дентин (см. рис. 6-2, 6-3). Форма тела одонтобластов варьирует от призматической или грушевидной до кубической. Одонтобласты грушевидной и призматической формы обычно встречаются в коронковой пульпе, где они лежат очень плотно (около 45 000/мм² поверхности дентино-пульпарной границы); наиболее компактное расположение одонтобластов характерно для рогов пульпы. В корневой пульпе плотность расположения одонтобластов ниже, причем вблизи коронки они имеют веретеновидную форму, а по мере удаления от нее — кубическую или уплощенную. Форма клетки может изменяться не только в зависимости от ее расположения, но и в связи с функциональной активностью — чем выше активность, тем большую высоту имеет клетка.

В ядрах одонтобластов преобладает зухроматин; небольшие скопления гетерохроматина лежат под ядерной оболочкой. Имеются 1–4 крупных ядрышка. В призматических клетках овальное ядро расположено в их базальной части, а в кубических — сферическое ядро лежит центрально.

Для цитоплазмы одонтобластов (рис. 8-1) характерны хорошо развитый синтетический аппарат и секреторные гранулы (содержащие

преколлаген и протеогликаны предентина), расположенные в апикальной части. Митохондрии тесно связаны с цистернами ГЭС. Под внешней клеточной мембраной и в других участках цитоплазмы располагаются многочисленные элементы цитоскелета, ориентированные преимущественно по длиннику клетки. Промежуточные филаменты одонтобластов содержат виментин. В цитоплазме выявляются гранулы гликогена и мелкие липидные капли. Некоторые одонтобласты содержат большое число лизосом.

Апикальная часть тела одонтобласта, сужаясь, продолжается в длинный ветвящийся отросток, который направляется в дентинную трубочку. В отростке органеллы немногочисленны, встречаются лишь отдельные митохондрии, короткие цистерны АЭС; хорошо развиты элементы цитоскелета, гладкие и окаймленные пузырьки (подробнее см. главу 6). Соседние одонтобласты связаны межклеточными соединениями (шеллевыми, плотными и десмосомами), благодаря которым слой одонтобластов способен выполнять барьерную функцию, регулируя перемещение молекул и ионов между пульпой и предентином. Многочисленные межклеточные соединения имеются также между одонтобластами и другими клетками пульпы (фибробластами, малодифференцированными клетками). Одонтобласты считают терминально дифференцированными клетками, поэтому продолжительность их жизни может достигать длительности существования зуба.

2) *Фибробласты* являются наиболее многочисленными клетками пульпы, в особенности у молодых людей. Их число особенно велико в коронковой пульпе, где они образуют внутреннюю зону промежуточного слоя (см. ниже). Фибробласты пульпы характеризуются отростчатой формой, светлым ядром с мелкодисперсным хроматином и крупным ядрышком, слабобазофильной цитоплазмой, содержащей хорошо развитый синтетический аппарат.

Функция фибробластов состоит в выработке и поддержании необходимого состава межклеточного вещества соединительной ткани пульпы. Помимо синтетической активности, для них характерна функция поглощения и переваривания компонентов межклеточного вещества. Ультраструктурные признаки высокой синтетической активности клеток свойственны фибробластам зубов молодых людей; с возрастом увеличивается доля клеток с низкой синтетической активностью. Фибробласты часто формируют в пульпе трехмерные сети, в которых отдельные клетки связаны с другими фибробластами и с одонтобластами межклеточными соединениями (десмосомами, шеллевыми контактами).

3) *Макрофаги* пульпы — крупные овальные, веретеновидные или отростчатые клетки с компактным ядром и электронно-плотной цитоплазмой, образующей выросты. В последней выявляются крупные

лизосомы. Цитоплазма макрофагов, находящихся в активном состоянии, имеет зернистую или вакуолизированную структуру. Макрофаги обеспечивают обновление пульпы, участвуя в захвате и переваривании погибших клеток и компонентов межклеточного вещества. При воспалении макрофаги фагоцитируют микроорганизмы и взаимодействуют с клетками других типов, участвуя в развитии иммунных реакций в качестве антиген-представляющих и эффекторных клеток. Макрофаги особенно многочисленны в пульпе зубов молодых людей. Они располагаются преимущественно в центральных участках пульпы.

4) *Дендритные клетки* типа клеток Лангерганса кожи и слизистых оболочек являются постоянным компонентом пульпы. Это — клетки переменной формы с большим количеством ветвящихся отростков. Для них характерно ядро с множественными инвагинациями ядерной оболочки, наличие в цитоплазме многочисленных пиноцитозных пузырьков, хорошо развитого лизосомального аппарата. В отличие от клеток Лангерганса, дендритные клетки не содержат гранул Бирбека. Они являются *антиген-представляющими клетками*, поэтому их функция заключается в поглощении различных антигенов, их процессинге и представлении лимфоцитам.

Совместно с макрофагами содержание дендритных клеток составляет около 8 % общей клеточной популяции пульпы. По числу дендритные клетки пульпы превосходят макрофаги в соотношении 4 : 1. Дендритные клетки преобладают в периферических отделах пульпы, располагаясь вдоль сосудов, около одонтобластов и в субодонтобластическом слое (см. ниже). В наибольшем количестве они сосредоточены в коронке, в особенности, в рогах пульпы. По способности индуцировать пролиферацию Т-лимфоцитов дендритные клетки пульпы зуба намного превосходят макрофаги. Содержание дендритных клеток в пульпе невелико после рождения, оно увеличивается по мере созревания пульпы. Число этих клеток резко возрастает при антигенной стимуляции.

5) *Лимфоциты* присутствуют в нормальной пульпе в небольшом количестве, преимущественно в периферических ее участках; их содержание резко возрастает при воспалении. Большую часть лимфоцитов пульпы (88 %) составляют малые лимфоциты; на долю больших приходится лишь 12 %. Из всех лимфоцитов пульпы 90 % находятся вне митотического цикла, тогда как 10 % — готовятся к делению или делятся. Лимфоциты пульпы относятся к различным субпопуляциям Т-клеток, среди них преобладают клетки с фенотипом CD8+ (цитотоксические/супрессоры). Соотношение супрессоры/хелперы составляет, в среднем, 1 : 3 в молярах и 1 : 1,6 — в премолярах.

В-лимфоциты в нормальной пульпе почти не обнаруживаются. Могут встречаться конечные стадии дифференцировки В-клеток — плазматические клетки, которые в пульпе обычно единичны, но становятся более многочисленными при воспалении. Плазматические клетки характеризуются округлой формой, резко базофильной цитоплазмой с окооядерным просветлением («двориком»), эксцентрично лежащим ядром с крупными глыбками хроматина, расположенными в виде «спиц колеса». Эти клетки активно синтезируют иммуноглобулины (преимущественно IgG) и обеспечивают реакции гуморального иммунитета.

6) *Тучные клетки* располагаются периваскулярно, преимущественно в коронковой пульпе и характеризуются присутствием в цитоплазме крупных метакроматически окрашивающихся гранул, содержащих биологически активные вещества: гепарин, гистамин, эозинофильный хемотаксический фактор и лейкотриен С. На внешней мембране тучных клеток находятся рецепторы IgE. Дегрануляция тучных клеток вызывает ряд эффектов, наиболее важными из которых являются увеличение проницаемости сосудов, сокращение гладких миоцитов. Вопрос о присутствии тучных клеток в интактной пульпе зуба взрослого человека является предметом дискуссии. По сведениям некоторых авторов, тучные клетки присутствуют в пульпе только у детей. Существует мнение о том, что они характерны для пульпы лишь при ее воспалении. Другие исследователи полагают, что они являются обычными клеточными элементами пульпы, причем при воспалении их число резко увеличивается.

7) *Малодифференцированные клетки* мезенхимного происхождения сосредоточены, преимущественно, в субодонтобластическом слое (см. ниже). Они характеризуются базофильной отростчатой цитоплазмой со слабо развитыми органеллами. Могут давать начало одонтобластам (отчего их часто именуют преодонтобластами); по мнению ряда исследователей, они способны дифференцироваться и в фибробласты. Содержание этих клеток с возрастом падает, что, вероятно, обуславливает снижение способности пульпы к регенерации при старении.

Межклеточное вещество пульпы включает коллагеновые волокна, погруженные в основное вещество. Коллаген составляет 25–30 % сухой массы пульпы зуба человека (что значительно выше, чем у животных), причем его содержание с возрастом увеличивается. Коллаген пульпы относится к I и III типам; объемы, занимаемые коллагеновыми (коллаген I типа) и ретикулярными (коллаген III типа) волокнами, находятся в соотношении 55–60 : 40–45. Указанное соотношение практически не меняется от начала развития зуба до его

зрелости. Высказано предположение, что коллаген I типа синтезируется исключительно одонтобластами без участия фибробластов.

Собственно коллагеновые волокна (образованные коллагеном I типа) пульпы располагаются в коронке без особой ориентации, формируя сети. В периферических участках коронковой пульпы они образуют более плотные скопления, а в центральных — лежат сравнительно рыхло. В корневом канале волокна в значительной части ориентированы по его длине, располагаются более плотно, чем в коронковой пульпе, и образуют пучки. Волокна, проникающие между одонтобластами, ориентированы под прямым углом к стенке пульпарной камеры и смешиваются с волокнами прединтента.

Ретикулярные волокна (образованные коллагеном III типа) располагаются в виде сеточки по всей пульпе. При образовании дентина эти волокна толстые и многочисленны на периферии пульпы, где они первоначально лежат между одонтобластами и называются волокнами Корфа.

Эластические волокна имеются только в стенке сосудов.

Окситалановые волокна не имеют строгой ориентации, более многочисленны в периферической части пульпы и связаны с кровеносными сосудами; некоторые из них проходят между одонтобластами.

Основное вещество пульпы сходно с таковым рыхлой волокнистой соединительной ткани: оно содержит высокие концентрации гликозаминогликанов (преимущественно гиалуронатов, в меньшей степени хондроитин- и дерматансульфатов), гликопротеинов (в том числе фибронектина) и воды.

Различия структуры коронковой и корневой пульпы наиболее отчетливо выражены в постоянных зубах. Они имеют большое значение, определяя неодинаковый характер течения патологических процессов и различную тактику лечебных воздействий.

Коронковая пульпа — очень рыхлая, богато васкуляризованная и иннервированная соединительная ткань. Она содержит разнообразные клетки; расположенные в ней одонтобласты имеют призматическую или грушевидную форму и располагаются в несколько рядов. Цитоархитектоника этой части пульпы наиболее дифференцирована.

Корневая пульпа содержит соединительную ткань с большим количеством коллагеновых волокон и обладает значительно большей плотностью, чем в коронке. Ближе к апикальному отверстию коллагеновые волокна в трети зубов формируют плотные пучки. Корневая пульпа слабее васкуляризована и иннервирована, чем коронковая, ее клеточный состав менее разнообразен, а лежащие в ней одонтобласты кубической или уплощенной формы располагаются в 1–2 ряда. Промежуточный слой (см. ниже) не выражен.

Пульпа содержит три нерезко разграниченных слоя (см. рис. 6-2, 8-2):

1) *периферический слой* — образован компактным слоем одонтобластов толщиной в 1–8 клеток, прилежащих к предентину. Одонтобласты связаны межклеточными соединениями; между ними проникают петли капилляров (частично фенестрированных) и нервные волокна, вместе с отростками одонтобластов направляющиеся в дентинные трубочки. Одонтобласты в течение всей жизни вырабатывают предентин, сужая пульпарную камеру;

2) *промежуточный (субодонтобластический) слой* развит только в коронковой пульпе; его организация отличается значительной вариабельностью. В состав промежуточного слоя входят наружная и внутренняя зоны:

а) *наружная зона (слой Вейля)* — во многих отечественных и зарубежных источниках традиционно именуется бесклеточной (*cell-free zone* в англоязычной и *zellfreie Zone* — в немецкой литературе), что, по существу, неправильно, так как она содержит многочисленные *отростки* клеток, тела которых располагаются во внутренней зоне. В наружной зоне располагаются также сеть нервных волокон (сплетение Рашкова) и кровеносные капилляры, которые окружены коллагеновыми и ретикулярными волокнами и погружены в основное вещество. В новейшей немецкой литературе используется термин «зона, бедная клеточными ядрами» (*zellkernarme Zone*), более точно отражающий особенности строения наружной зоны. Представления о возникновении этой зоны в результате артефакта не нашли дальнейшего подтверждения. В зубах, характеризующихся высокой скоростью образования дентина (при их росте или активной продукции третичного дентина), эта зона сужается или целиком исчезает вследствие заполнения клетками, мигрирующими в нее из внутренней (клеточной) зоны;

б) *внутренняя (клеточная, правильнее — богатая клетками) зона* — содержит многочисленные и разнообразные клетки: фибробласты, лимфоциты, малодифференцированные клетки, преодонтобласты, а также капилляры, миелиновые и безмиелиновые волокна;

3) *центральный слой* — представлен рыхлой волокнистой тканью, содержащей фибробласты, макрофаги, более крупные кровеносные и лимфатические сосуды, пучки нервных волокон.

СОСУДЫ И НЕРВЫ ПУЛЬПЫ

Пульпа характеризуется очень развитой сосудистой сетью и богатой иннервацией. Сосуды и нервы пульпы проникают в нее через

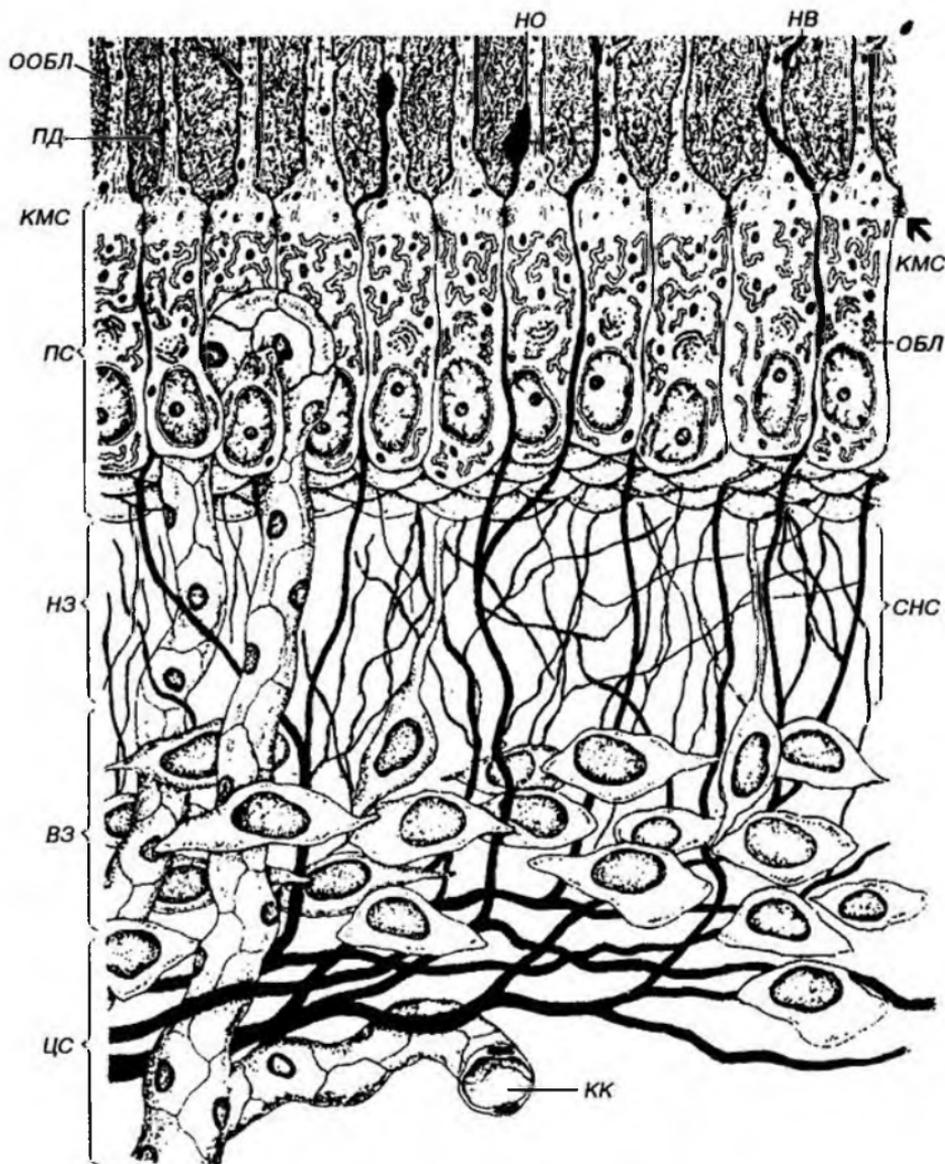


Рис. 8-2. Пульпа зуба.

ПС — периферический слой; *НЗ* — наружная (безъядерная) зона промежуточного слоя (слой Вейля); *ВЗ* — внутренняя (ядросодержащая) зона промежуточного слоя; *ЦС* — центральный слой; *ОБЛ* — одонтобласты (тела клеток); *КМС* — комплексы межклеточных соединений; *ООБЛ* — отросток одонтобласта; *ПД* — преддентин; *КК* — кровеносный капилляр; *СНС* — субодонтобластическое нервное сплетение (Рашкова); *НВ* — нервное волокно; *НО* — нервное окончание.

апикальное и добавочные отверстия корня, образуя в корневом канале сосудисто-нервный пучок.

Кровеносные сосуды пульпы зуба. Особенностью кровеносных сосудов пульпы является относительно малая толщина их стенок по сравнению с просветом. В апикальное отверстие входят 2–3 артериолы диаметром около 50–150 мкм; в 50 % зубов имеются также 1–2, реже 3–4 дополнительные более мелкие артериолы, которые проникают через добавочные отверстия. В стенке этих артериол гладкие миоциты образуют два сплошных циркулярных слоя.

В корневом канале артериолы отдают боковые ветви к слою одонтобластов, причем их диаметр уменьшается в направлении коронки. В стенке мелких артериол гладкие миоциты располагаются циркулярно и не образуют сплошного слоя. В пульпе выявлены все элементы микроциркуляторного русла. В коронке артериолы образуют аркады, от которых берут начало более мелкие сосуды.

Капилляры диаметром 8–10 мкм отходят от коротких терминальных участков артериол — метартериол (прекапилляров) диаметром 8–12 мкм, которые содержат гладкие миоциты лишь в области прекапиллярных сфинктеров, регулирующих кровенаполнение капиллярных сетей. Последние выявляются во всех слоях пульпы, но особенно хорошо развиты в промежуточном слое пульпы (*субодонтобластическое капиллярное сплетение*), откуда капиллярные петли проникают в слой одонтобластов (см. рис. 8-2).

В пульпе обнаружены капилляры различных типов. Капилляры с непрерывной эндотелиальной выстилкой численно преобладают над фенестрированными и характеризуются наличием активного вакуолярного и, в меньшей степени, микропиноцитозного транспорта. В их стенке присутствуют отдельные перициты, которые располагаются в расщеплениях базальной мембраны эндотелия.

Фенестрированные капилляры составляют лишь 4–5 % общего числа капилляров и располагаются преимущественно вблизи одонтобластов. Поры в цитоплазме эндотелиальных клеток фенестрированных капилляров имеют диаметр, в среднем, 60–80 мкм и закрыты диафрагмами; перициты в их стенке отсутствуют. Присутствие фенестрированных капилляров связывают с необходимостью быстрого транспорта метаболитов к одонтобластам при формировании предентина и его последующем обызвествлении. Капиллярная сеть, окружающая одонтобласты, особенно сильно развита в период активного дентиногенеза. По достижении окклюзии и замедлении образования дентина капилляры обычно несколько смещаются в центральном направлении.

Кровь из пульпарного капиллярного сплетения через посткапилляры оттекает в вены, тонкие стенки которых содержат скопления

перидитов. Из венул она собирается в более крупные вены мышечного типа (содержат в стенке гладкие миоциты) диаметром 100–150 мкм, следующие по ходу артерий. Как правило, вены располагаются в пульпе центрально, тогда как артериолы занимают более периферическое положение. Нередко в пульпе можно обнаружить триаду, включающую артериолу, венулу и нерв. В области верхушечного отверстия диаметр вен меньше, чем в коронке.

Кровоснабжение пульпы обладает рядом особенностей. В пульпарной камере давление составляет 20–30 мм рт. ст., что значительно выше, чем внутритканевое давление в других органах. Это давление колеблется в соответствии с сокращениями сердца, однако его медленные изменения могут происходить и независимо от артериального давления. Объем капиллярного русла в пульпе может существенно варьировать, в частности, в промежуточном слое пульпы имеется значительное количество капилляров, однако большая их часть в состоянии покоя не функционирует. При повреждении быстро развивается гиперемическая реакция вследствие заполнения этих капилляров кровью.

Кровоток в сосудах пульпы осуществляется быстрее, чем во многих других органах. Так, в артериолах скорость кровотока составляет 0,3–1 мм/с, в венах — около 0,15 мм/с, а в капиллярах — около 0,08 мм/с.

В пульпе имеются артериоловеноулярные анастомозы, осуществляющие прямое шунтирование кровотока. В состоянии покоя большая часть анастомозов не функционирует; их деятельность резко усиливается при раздражении пульпы. Активность анастомозов проявляется периодическим сбросом крови из артериального русла в венозное при соответствующих резких перепадах давления в пульпарной камере. С деятельностью этого механизма связывают периодичность болей при пульпите.

Лимфатические сосуды пульпы зуба. Лимфатические капилляры пульпы начинаются как мешковидные структуры диаметром 15–50 мкм, расположенные в ее периферическом и промежуточном слоях. Они характеризуются тонкой эндотелиальной выстилкой с широкими межклеточными (более 1 мкм) щелями и отсутствием базальной мембраны на большем протяжении. От эндотелиальных клеток в направлении окружающих структур отходят длинные выросты. В цитоплазме эндотелиоцитов встречаются многочисленные микропиноцитозные пузырьки. Капилляры окружены тонкой сетью ретикулярных волокон. При отеке пульпы (обычно в связи с ее воспалением) лимфоток усиливается, что проявляется увеличением объема лимфатических капилляров, резким расширением щелей между эндотелиальными клетками и падением содержания микропиноцитозных пузырьков.

Из лимфатических капилляров лимфа оттекает в мелкие тонкостенные собирательные лимфатические сосуды неправильной формы, которые сообщаются друг с другом. Более крупные проводящие лимфатические сосуды сопровождают кровеносные сосуды и пучки нервных волокон.

Иннервация пульпы зуба. В апикальное отверстие корня проникают толстые пучки нервных волокон, содержащие от нескольких сотен (200–700) до нескольких тысяч (1000–2000) миелиновых и безмиелиновых волокон. Последние преобладают, составляя, по разным оценкам, до 60–80 % общего числа волокон. Часть волокон могут проникать в пульпу зуба через добавочные каналы.

Пучки нервных волокон сопровождают артериальные сосуды, образуя *сосудисто-нервный пучок зуба*, и ветвятся вместе с ними. В корневой пульпе, однако, лишь около 10 % волокон образуют терминальные ветвления; большая их часть в виде пучков достигают коронки, где они веерообразно расходятся к периферии пульпы.

Расходящиеся пучки имеют сравнительно прямой ход и постепенно истончаются в направлении дентина. В периферических участках пульпы (внутренней зоне промежуточного слоя) большинство волокон утрачивают миелиновую оболочку, ветвятся и сплетаются друг с другом. Каждое волокно дает не менее восьми терминальных веточек. Их сеть образует *субодонтобластическое нервное сплетение* (*сплетение Рашкова*), располагающееся кнутри от слоя одонтобластов (см. рис. 8-2, 8-3). В сплетении присутствуют как толстые миелиновые, так и тонкие безмиелиновые волокна.

От сплетения Рашкова отходят нервные волокна, которые направляются к наиболее периферическим отделам пульпы, где они оплетают одонтобласты и заканчиваются терминалями на границе пульпы и предентина, а часть из них проникают в дентинные трубочки. Нервные терминали имеют вид округлых или овальных расширений, содержащих микропузырьки, мелкие плотные гранулы и митохондрии. От внешней клеточной мембраны одонтобластов многие терминали отделены лишь щелью шириной 20 нм. Большинство нервных окончаний в области расположения тел одонтобластов считают рецепторами. Их число максимально в области рогов пульпы. Раздражение этих рецепторов, независимо от природы действующего фактора (тепло, холод, давление, химические вещества), вызывает боль. Вместе с тем, описаны и эффекторные окончания с многочисленными синаптическими пузырьками, митохондриями и электронно-плотным матриксом.

Миелиновые (А-) волокна пульпы включают более многочисленные А δ -волокна диаметром 1–6 мкм с высокой (13–60 м/с) скоростью проведения нервного импульса; имеются также и А β -волокна

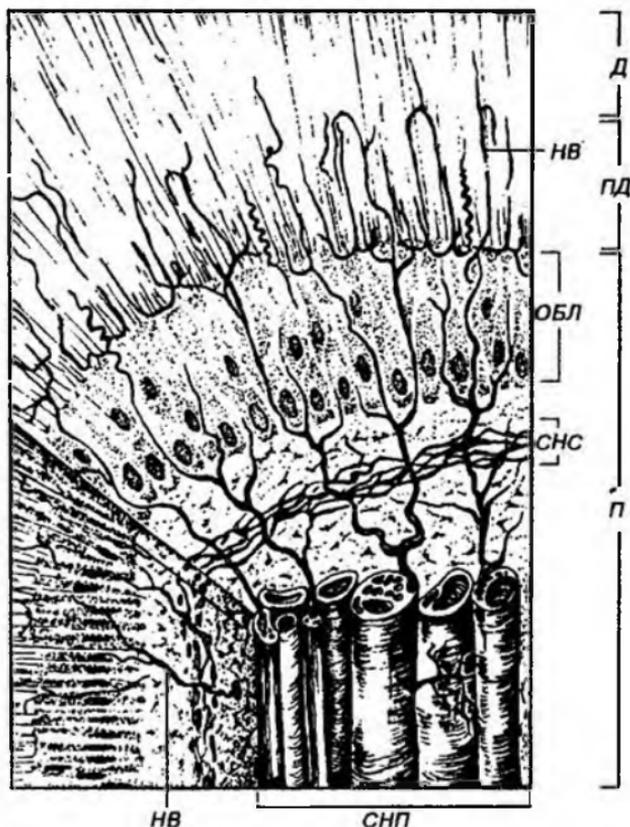


Рис. 8-3. Иннервация пульпы зуба.

Д — дентин; ПД — предентин; П — пульпа; ОБЛ — одонтобласты (тела клеток); СНП — сосудисто-нервный пучок; СНС — субодонтобластическое нервное сплетение (Рашкова); НВ — нервные волокна (по Cs. Leranth, K. Csany, 1967, из G. -H. Schumacher et al., 1990, с изменениями).

диаметром 6–12 мкм со скоростью проведения импульса в диапазоне 60–120 м/с. Предполагается, что Аδ-волокна опосредуют болевую чувствительность, в частности, ощущение острой локализованной боли. Функция более крупных Аβ-волокон остается невыясненной, предположительно, они обеспечивают проведение тактильных сигналов.

Безмиелиновые (С-) волокна диаметром 0,4–1,2 мкм с низкой (около 1 м/с) скоростью проведения нервных импульсов подразделяются на несколько групп. В части этих волокон, относящихся к симпатической системе, выявляются пузырьки, содержащие норадреналин. Они являются преимущественно вазомоторными, регулируют тонус

артериол и объем кровотока в пульпе. Установлено, что их активация может влиять на состояние афферентных волокон.

Значительная доля безмиелиновых волокон содержат *нейропептиды*, которые накапливаются в мелких плотных гранулах: холецистокинин, ПСКГ, лей- и мет-энкефалины, нейропептиды Y и K, ВИП, вещество P, соматостатин и др. Пептидергические аксоны с варикозными расширениями выявлены в нервных стволиках коронковой и корневой пульпы и в сплетении Рашкова. Многие пептидергические волокна связаны с кровеносными сосудами различных размеров. В периферическом слое пульпы среди одонтобластов обнаруживаются волокна, содержащие вещество P и ПСКГ, а также отдельные ВИП-ергические волокна. Предполагают, что пептидергические волокна принимают участие в регуляции кровотока в пульпе, обеспечивают болевую чувствительность, регулируют выделение различных нейромедиаторов и влияют на развитие воспаления. Рецепция болевой чувствительности, по-видимому, обеспечивается терминалями, содержащими вещество P. Вместе с тем, некоторые исследователи полагают, что безмиелиновые волокна несут только сигналы, которые воспринимаются, как тупая, точно не локализованная боль. Наличие в пульпе парасимпатических волокон до настоящего времени убедительно не доказано.

ПУЛЬПА ВРЕМЕННЫХ И ПОСТОЯННЫХ ЗУБОВ

Пульпа временных зубов функционирует в течение сравнительно короткого времени — в среднем, 8,3 года. За это время в своем развитии она проходит три периода:

1) *период роста* соответствует развитию коронки и корня (занимает около 1 года с момента прорезывания зуба до завершения развития корня и 4,2 года — с начала пренатального формирования коронки до завершения развития корня в постнатальном периоде);

2) *период созревания* (3,75 года), который охватывает время с момента завершения развития корня до начала его резорбции;

3) *период регрессии* — от начала резорбции корня до выпадения зуба (3,5 года).

Выделяют также *период старения пульпы*, который соответствует отрезку времени с завершения образования корня до выпадения зуба, т. е. представляет собой суммарную длительность периодов созревания и регрессии (около 7,3 года).

Архитектоника пульпы временных зубов аналогична таковой постоянных зубов (см. выше) — в ней выявляются: периферический слой, содержащий одонтобласты, промежуточный (субодонтобластический) слой, включающий наружную и внутреннюю зоны, и цент-

ральный слой, в котором располагается мощный сосудисто-нервный пучок. Для пульпы временного зуба характерно более высокое содержание клеток, в особенности, в центральном слое, при меньшем количестве коллагеновых волокон. По сравнению с размерами зуба объем пульпарной камеры, а, следовательно, и самой пульпы, больше во временных зубах, причем из-за более тонких слоев дентина и эмали пульпа находится ближе к внешней среде, чем в постоянных зубах. Различия между строением коронковой и корневой пульпы во временных зубах неотчетливы. Пульпа временного зуба, как и постоянного, содержит большое количество кровеносных сосудов, однако нейральные элементы развиты в ней значительно слабее.

Пульпа постоянного зуба во время формирования коронки морфологически сходна с пульпой временного зуба. В течение этого периода, занимающего для постоянного зуба около 5 лет, она характеризуется высокой концентрацией клеток, которые интенсивно делятся митозом, в особенности, в области шейки зуба. Периоды развития пульпы постоянных зубов более длительны, чем временных. Так, период роста — от пренатального формирования и обызвествления коронки до завершения формирования корня — занимает около 12,3 года. Период созревания длится, в среднем, 7,4 года. Период регрессии пульпы продолжается большую часть жизни человека.

ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПУЛЬПЫ

После завершения формирования зуба происходит постоянное *сокращение размеров пульпарной камеры* вследствие непрерывного отложения вторичного и периодического отложения третичного дентина. Поэтому в пожилом возрасте пульпа зуба занимает значительно меньший объем, чем в молодом. Более того, в результате неравномерного отложения вторичного и третичного дентина происходит *изменение формы пульпарной камеры* по сравнению с первоначальной, в частности, сглаживаются рога пульпы. Указанные изменения имеют клиническое значение: глубокое препарирование дентина в области пульпарных рогов менее опасно в пожилом возрасте, чем в молодом. Избыточное отложение дентина на крыше и дне пульпарной камеры в пожилом возрасте может затруднить нахождение каналов.

С возрастом происходит *уменьшение числа клеток* во всех слоях пульпы (до 50 % исходного); в периферическом слое одонтобласты из призматических превращаются в кубические, причем их высота снижается вдвое. Уменьшается число рядов этих клеток, и у пожилых людей они часто лежат в один ряд. В одонтоблестах при старении падает содержание оргanelл, участвующих в синтезе-

ских процессах, и секреторных гранул; одновременно нарастает количество аутофагических вакуолей. Межклеточные пространства расширяются. Синтетическая активность фибробластов также снижается, а фагоцитарная — увеличивается.

Содержание коллагеновых волокон нарастает, прогрессивно увеличиваясь с возрастом. В пульпе зубов у пожилых людей оно почти в три раза выше, чем у молодых. Коллаген, вырабатываемый фибробластами при старении пульпы, характеризуется измененным химическим составом и сниженной растворимостью. *Кровоснабжение пульпы ухудшается* за счет *редукции микроциркуляторного русла*, в особенности, элементов субдоднотобластического сплетения. При старении отмечаются *регрессивные изменения нервного аппарата зуба*: происходит утрата части безмиелиновых волокон, демиелинизация и гибель миелиновых. Снижается экспрессия ряда нейрорепептидов, в особенности, ПСКГ и вещества Р. С этим, отчасти, связывают возрастное снижение чувствительности пульпы. С другой стороны, возрастные изменения иннервации пульпы сказываются на регуляции ее кровоснабжения.

Обызвествленные структуры в пульпе. С возрастом увеличивается частота формирования в пульпе *обызвествленных структур (кальцификатов)*, которые у пожилых выявляются в 90 % зубов, но могут встречаться и у молодых. Обызвествленные образования имеют характер диффузных или локальных отложений солей кальция. Большая их часть (более 70 %) сосредоточена в корневой пульпе. *Диффузные участки обызвествления (петрификаты)* обычно обнаруживаются в корне по периферии нервных волокон и сосудов, а также в стенке последних и характеризуются слиянием мелких участков отложения кристаллов гидроксиапатита. Локальные обызвествления носят название *дентиклей*.

Дентикли — округлые или неправильной формы обызвествленные образования переменных размеров (до 2–3 мм), лежащие в коронковой или корневой пульпе (рис. 8-4). Иногда своей формой они повторяют пульпарную камеру. По расположению в

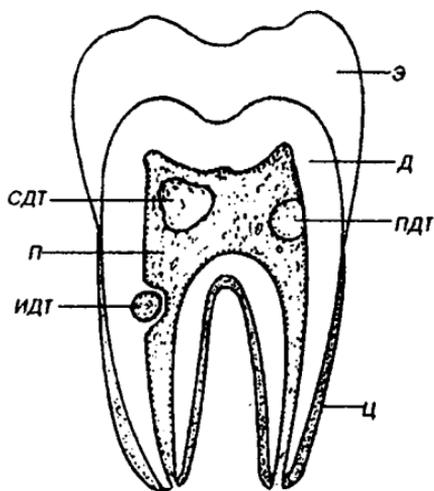


Рис. 8-4. Дентикли в пульпе зуба.

Э — эмаль; Д — дентин; Ц — цемент;
П — пульпа; СДТ — свободный дентикль;
ПДТ — парietальный дентикль;
ИДТ — интерстициальный дентикль.

последней дентикли подразделяются на *свободные* (со всех сторон окруженные пульпой), *пристеночные* (соприкасаются со стенкой пульпарной камеры) и *интерстициальные*, или *замурованные* (включенные в дентин). На поверхности многих дентиклей обнаруживают крупные участки резорбции.

Истинные (высокоорганизованные) дентикли — участки гетеротопического отложения дентина в пульпе — состоят из обызвествленного дентина, по периферии окружены одонтобластами, как правило, содержат дентинные трубочки. Источником их формирования считают преодонтобласты, превращающиеся в одонтобласты под влиянием неясных индуцирующих факторов.

Ложные (низкоорганизованные) дентикли встречаются в пульпе значительно чаще истинных. Они состоят из концентрических слоев обызвествленного материала, откладывающегося обычно вокруг некротизированных клеток и не содержащего дентинных трубочек.

Дентикли могут быть одиночными или множественными, они способны спаиваться друг с другом, образуя разнообразные по форме конгломераты. В некоторых случаях в результате быстрого роста или слияния они становятся столь крупными, что вызывают облитерацию полости зуба, просвета основного или дополнительного корневых каналов.

Дентикли встречаются в интактных зубах молодых здоровых людей, но чаще они возникают вследствие общих обменных нарушений, в частности, при старении, или местных воспалительных процессов. Особенно активно они формируются при некоторых эндокринных заболеваниях (например, болезни Кушинга), при болезнях пародонта, после препарирования тканей зуба. Сдавливая нервные волокна и сосуды, дентикли и петрификаты могут вызывать боли, расстройства микроциркуляции, однако обычно они развиваются бессимптомно. Располагаясь в устье корневых каналов, дентикли нередко сужают и маскируют их.

РЕАКЦИЯ ПУЛЬПЫ НА ПОВРЕЖДАЮЩИЕ ФАКТОРЫ

Пульпа зуба, содержащая соединительную ткань, сосуды и нервы, способна отвечать на воздействие повреждающих факторов развитием защитных реакций. Повреждение пульпы может обуславливаться различными причинами: распространением кариозного процесса, температурными воздействиями, препарированием твердых тканей зуба для пломбирования, обтачиванием зуба с целью протезирования, диффузией химических веществ пломбировочных материалов, непо-

средственным контактом с жидкостью, находящейся в полости рта, и содержащимися в ней микроорганизмами. Реакция пульпы отмечает-ся даже при поверхностном кариесе зуба, когда повреждается лишь эмаль.

Воспаление пульпы (пульпит). Главным видом защитных ре-акций пульпы является воспалительный процесс (*пульпит*), направ-ленный на устранение действия повреждающего фактора и восста-новление ее структуры. При воспалении пульпы проявляются разнообразные межклеточные взаимодействия и раскрываются ее потенции к регенерации.

Ранним проявлением воспалительной реакции служит отек пуль-пы, возникающий вследствие увеличения проницаемости сосудов ее микроциркуляторного русла, в основном посткапиллярных венул. Из-за ограничения объема пульпы ригидными стенками пульпарной ка-меры отечная жидкость может сдавливать вены и лимфатические сосуды, нарушая отток жидкости из пульпы и тем самым приводя к развитию ее некроза. В расширенных сосудах отмечается краевое стояние лейкоцитов и тромбоцитов.

Повреждение дентинных трубочек сопровождается гибелью соот-ветствующих им одонтобластов. В пульпе увеличивается содержа-ние гранулоцитов, а также лимфоцитов, макрофагов, антиген-пред-ставляющих дендритных клеток, тучных и плазматических клеток. Повреждение нервных волокон, иннервирующих сосуды, вызывает еще большие расстройства кровообращения в пульпе. Наряду с дез-организацией слоя одонтобластов и их частичной гибелью, отмеча-ются дистрофические изменения и гибель фибробластов, гистиоци-тов и других клеток, деструкция коллагеновых волокон.

Выраженность воспалительной реакции и характер репаративных процессов в значительной мере зависят от интенсивности и длитель-ности воздействия повреждающего фактора. Определенную роль при этом играют возраст и реактивность индивидуума.

При массивном воздействии повреждающего фактора и (или) раз-витии резких сосудистых расстройств быстро протекающие в пульпе дистрофические и деструктивные процессы приводят к ее гибели и не дают возможности для проявления ее способности к регенерации.

При умеренном по интенсивности и длительности воздействии повреждающего фактора (обычно на ограниченном участке пульпы) возможно благоприятное течение воспалительного процесса. При этом в течение нескольких суток происходит дифференцировка новых одон-тобластов из преодонтобластов взамен погибших и формируется слой репаративного дентина. Разрушенные клетки и компоненты межкле-точного вещества фагоцитируются макрофагами. Воспалительная реакция постепенно стихает; под влиянием цитокинов и факторов

роста, выделяемых различными клетками, мелкие сосуды и веточки нервных волокон сначала разрастаются вокруг поврежденного участка, а в дальнейшем врастают в него. Активируется деятельность фибробластов, в результате чего в зоне повреждения образуется большое число коллагеновых волокон, возникает локальный фиброз и рубцевание пульпы. Подробное изложение сведений о течении воспалительного процесса в пульпе и его вариантах выходит за рамки настоящего изложения и приведено в соответствующих разделах курса патологической анатомии.

При раздражении пульпы выявляются два вида характерных реакций одонтобластов — проникновение их ядросодержащих частей в дентинные трубочки и вакуолизация их слоя.

Проникновение ядросодержащих частей одонтобластов в дентинные трубочки наблюдается уже через несколько минут с момента воздействия раздражающего фактора (в особенности, при сухом препарировании) и может сохраняться до 3 нед. Ядра (точнее, ядросодержащие части) одонтобластов проникают в трубочки полностью или частично, в дальнейшем они вновь приобретают первоначальное положение. Однако многие одонтобласты при этом подвергаются необратимым изменениям и гибнут. Через 3 ч после повреждающего воздействия в области расположения одонтобластов со втянутыми в дентинные трубочки ядросодержащими частями появляются нейтрофильные гранулоциты, которые фагоцитируют распадающиеся клетки.

Причины перемещения ядросодержащих частей одонтобластов в дентинные трубочки остаются неясными. Это явление связывают с повышением давления в пульпе в результате ее раздражения или с перепадом давления между периферическим слоем пульпы и дентинной жидкостью. Предложены также гипотезы, объясняющие это перемещение испарением дентинной жидкости в периферических отделах трубочек вследствие повышения температуры при препарировании зуба или укорочением отростков одонтобластов в результате их повреждения.

Вакуолизация слоя одонтобластов проявляется возникновением крупных вакуолей в цитоплазме этих клеток и между ними. Увеличение объема межклеточных вакуолей вызывает деформацию и нарушение непрерывности слоя одонтобластов и гибель части этих клеток. Так как вакуолизация слоя одонтобластов часто встречается в клинически здоровых зубах, некоторые авторы считают ее физиологическим явлением. Высказывается также мнение о том, что она представляет собой артефакт, возникающий в ходе фиксации пульпы при подготовке зуба к гистологическому исследованию.

СТРОЕНИЕ ПОДДЕРЖИВАЮЩЕГО АППАРАТА ЗУБА

СОСТАВ И ФУНКЦИИ

Поддерживающий аппарат зуба (пародонт) включает: цемент, периодонт, стенку зубной альвеолы и десну (см. рис. 4-1). Он выполняет ряд функций: 1) *опорную и амортизирующую* — удерживая зуб в альвеоле, распределяя жевательную нагрузку и регулируя давление при жевании; 2) *барьерную* — формируя барьер, препятствующий проникновению микроорганизмов и вредных веществ в область корня; 3) *трофическую* — обеспечивая питание цемента; 4) *рефлекторную* — благодаря наличию в периодонте большого количества чувствительных нервных окончаний. Структурно-функциональные особенности цемента описаны выше (см. главу 7).

ПЕРИОДОНТ (ПЕРИОДОНТАЛЬНАЯ СВЯЗКА)

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И ФУНКЦИИ

Периодонт — связка, удерживающая корень зуба в костной альвеоле. Его волокна в виде толстых *коллагеновых пучков* одним концом вплетаются в цемент, другим — в альвеолярный отросток, образуя несколько групп. Между пучками волокон имеются промежутки, заполненные рыхлой волокнистой соединительной (*интерстициальной*) тканью, содержащей сосуды и нервные волокна, здесь же располагаются эпителиальные остатки (островки) Малассе — остатки гертвиговского эпителиального корневого влагалища и эпителия зубной пластинки (рис. 9-1).

Функции периодонта:

1) *опорная* (удерживающая и амортизирующая) — удержание зуба в альвеоле, распределение жевательной нагрузки посредством волокон, основного вещества и жидкости, связанной с ним, а также находящейся в сосудах;

2) *участие в прорезывании зубов* (см. главу 17);

3) *проприоцептивная* — благодаря наличию многочисленных сенсорных нервных окончаний. Механорецепторы, воспринимающие нагрузки, способствуют регуляции жевательных сил;

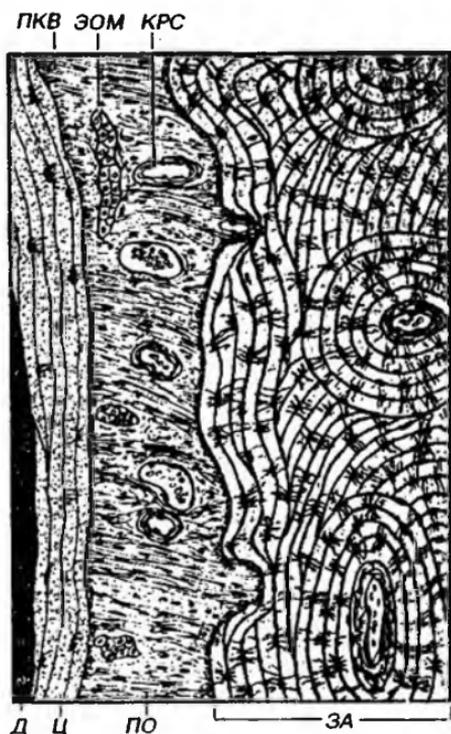


Рис. 9-1. Микроскопическое строение периодонта.

Д — дентин; Ц — цемент; ЗА — зубная альвеола; ПО — периодонт; ПКВ — пучки коллагеновых волокон; КРС — кровеносные сосуды; ЭОМ — эпителиальные остатки Малассе.

4) *трофическая* — обеспечивает питание и жизнеспособность цемента, частично (через добавочные каналы) — пульпы зуба;

5) *гомеостатическая* — регуляция пролиферативной и функциональной активности клеток, процессов обновления коллагена, резорбции и репарации цемента, перестройки альвеолярной кости — т. е. всех механизмов, связанных с непрерывными структурно-функциональными изменениями зуба и его поддерживающего аппарата в условиях роста, выполнения жевательной функции и лечебных воздействий;

6) *репаративная* — участвует в восстановительных процессах путем образования цемента как при переломе корня зуба, так и при резорбции его поверхностных слоев. Обладает большим потенциалом собственного восстановления после повреждения. Благодаря особенностям репаративных процессов в периодонте, как правило, не происходит анкилозирования корня зуба;

7) *защитная* — обеспечивается макрофагами и лейкоцитами.

СТРОЕНИЕ ПЕРИОДОНТА

Периодонтальное пространство. Волокна периодонта натянуты в очень узкой щели, ограниченной корнем зуба и альвеолярным отростком, которая называется *периодонтальным пространством*. Ширина этого пространства составляет в среднем 0,2–0,3 мм (варьируя в пределах 0,15–0,4 мм) и неодинакова в различных его участках (минимальна в средней трети корня). Она сокращается при бездействии зуба и нарастает при избыточных окклюзионных нагрузках. Объем периодонтального пространства равен 30–100 мм³ для однокорневых зубов и 60–150 мм³ — для многокорневых. 62 % этого объе-

ма занимают коллагеновые пучки, 38 % — рыхлая волокнистая соединительная (интерстициальная) ткань.

Структурными компонентами периодонта являются его клетки и межклеточное вещество, которое образовано волокнами и основным аморфным веществом.

КЛЕТКИ ПЕРИОДОНТА

Фибробласты в периодонте наиболее многочисленны и представляют собой уплощенные отростчатые клетки, лежащие вдоль коллагеновых волокон (рис. 9-2). С последними, а также друг с другом они формируют адгезивные контакты. Количество фибробластов в периодонте между коллагеновыми пучками необычно велико, их относительный объем достигает 50 %. Фибробласты периодонта связаны

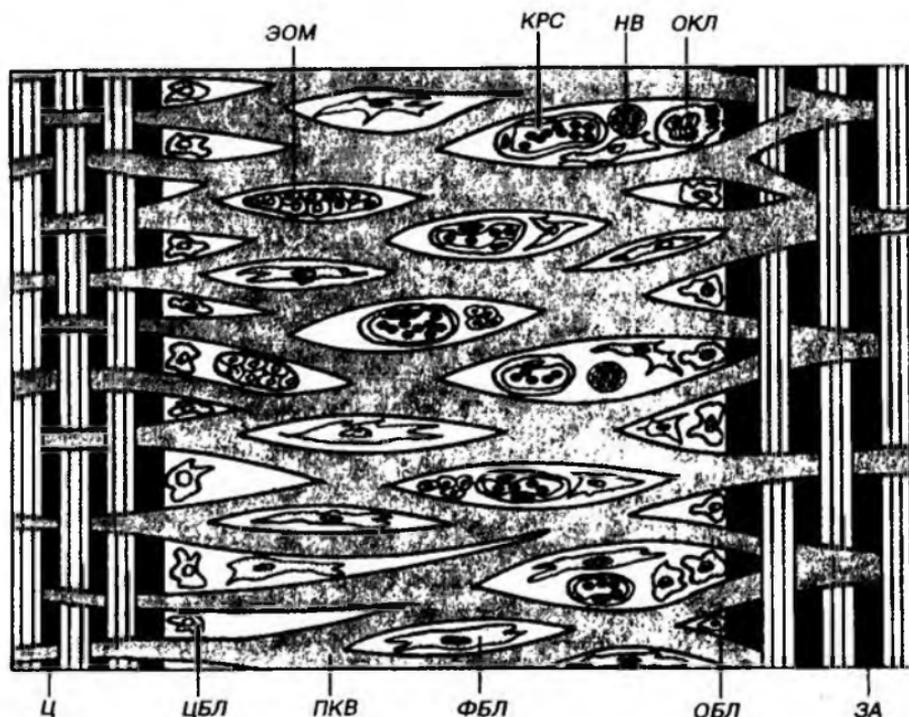


Рис. 9-2. Схема структурной организации периодонта.

Ц — цемент; ЗА — зубная альвеола; ПКВ — пучки коллагеновых волокон; КРС — кровеносные сосуды; НВ — нервные волокна; ЭОМ — эпителиальные остатки Массе; ОБЛ — остеоцит; ОКЛ — остеоцит; ФБЛ — фибробласт; ЦБЛ — цементобласт.

друг с другом посредством многочисленных десмосом, щелевых и плотных соединений и образуют в периодонте единую трехмерную сеть. На ультраструктурном уровне эти клетки характеризуются значительным развитием ГЭС и комплекса Гольджи, что свидетельствует об их активной синтетической функции. Имеются многочисленные митохондрии, обильно представлены элементы цитоскелета, в особенности, микрофиламенты, что свидетельствует о связи функции фибробластов периодонта с изменением их формы и с миграцией. Обнаружение во многих фибробластах лизосом, содержащих частично переваренные коллагеновые фибриллы, указывает на активную роль этих клеток в разрушении его межклеточного вещества.

В физиологических условиях и при повреждении периодонта фибробласты постоянно замещаются благодаря дифференцировке периваскулярно расположенных клеток-предшественников, которые мигрируют в сторону кости или цемента. Часть фибробластов периодонта в ходе дифференцировки превращаются не в активно синтезирующие, а в сократимые клетки (*миофибробласты*), содержащие в цитоплазме значительное количество актиновых микрофиламентов. Такие клетки, как предполагают, могут играть существенную роль в прорезывании зубов (см. главу 17). Число фибробластов при старении снижается.

Малодифференцированные клетки мезенхимного происхождения располагаются вблизи мелких кровеносных сосудов. Они служат источником обновления клеток периодонта, однако остается неясным, существует ли общий предшественник для фибробластов, остеобластов и цементобластов или каждая линия клеток располагает своим собственным предшественником. Новообразование и дифференцировка клеток периодонта уравновешены их эмиграцией из связи и гибелью путем апоптоза.

Остеобласты располагаются в периодонте по поверхности альвеолярного отростка (см. рис. 9-2). В активном состоянии они могут формировать непрерывный слой и вырабатывать остеоид, осуществляя в дальнейшем его минерализацию. Как правило, на препаратах одновременно выявляются высокие клетки, находящиеся в активном состоянии, и уплощенные остеобласты — в состоянии покоя. Такая картина, наряду с присутствием остеокластов, указывает на постоянную перестройку костной ткани альвеолы.

Цементобласты сосредоточены у края периодонта, обращенного к корню зуба (см. рис. 9-2). Это клетки вариательной (чаще кубической, иногда отростчатой) формы с базофильной цитоплазмой, содержащей умеренно развитый синтетический аппарат, и округлым ядром, в котором преобладает эухроматин. Они напоминают остеобласты и в период активного формирования цемента образуют не-

прерывный слой, вырабатывающий цементоид, или прецемент (необызвествленный органический матрикс цемента), который в дальнейшем подвергается минерализации.

Остеокласты и одонтокласты — крупные многоядерные клетки гематогенного происхождения с мощно развитым лизосомальным аппаратом. Они располагаются в лакунах на поверхности кости и корня зуба, соответственно, разрушая твердые ткани. Одонтокласты часто описывают под названием цементокластов, однако первый термин предпочтительнее, поскольку эти клетки участвуют в разрушении не только цемента, но и дентина.

Присутствие остеокластов и одонтокластов свидетельствует о резорбции тканей. Однако так как цемент, в отличие от костной ткани, в норме не подвергается постоянной перестройке, то и одонтокласты, в отличие от остеокластов, не являются постоянными клеточными элементами периодонта и цемента. Они появляются лишь при резорбции корней временных зубов, при воздействии на корень избыточных сил в ходе ортодонтического смещения зуба, а также при ряде патологических состояний, связанных с резорбтивными процессами в тканях корня.

Макрофаги, тучные клетки и лейкоциты (главным образом, эозинофильные гранулоциты, лимфоциты и моноциты) содержатся в небольших количествах, преимущественно в интерстициальной соединительной ткани периодонта. Они обеспечивают развитие и течение защитных реакций. Их содержание резко увеличивается при различных воспалительных процессах.

Эпителиальные остатки (островки) Малассе (см. рис. 9-1, 9-2) образуются в период формирования корня зуба вследствие распада гертвиговского эпителиального корневого влагалища и эпителия зубной пластинки.

Эпителиальные клетки изначально образуют плотную сеть, окружающую корень зуба на расстоянии 30–40 мкм, которая постепенно редуцируется. В недавно прорезавшихся зубах эпителиальная ткань представляет собой перфорированные клеточные пласты, которые в дальнейшем приобретают вид сети эпителиальных тяжей. С возрастом петли сети становятся все более крупными, а тяжести истончаются. У взрослых эта сеть окончательно распадается, образуя изолированные эпителиальные островки (остатки Малассе), которые сначала более многочисленны в апикальной части корня, а в более позднем возрасте — в шеечном (где они могут контактировать с эпителием прикрепления). Наибольшее количество эпителиальных остатков характерно для второго десятилетия жизни, в дальнейшем оно снижается; процессы распада сети эпителиальных тяжей протекают очень активно от 10 до 30 лет.

На срезах остатки Малассе представляют собой небольшие окруженные базальной мембраной компактные скопления мелких клеток с относительно крупными ядрами (см. рис. 9-1). Эти клетки содержат гликоген, связаны межклеточными соединениями и по ультраструктуре напоминают базальные клетки многослойного эпителия.

По морфологическим признакам выделяют три типа эпителиальных остатков: 1) *покоящиеся*, 2) *дегенерирующие* и 3) *пролиферирующие*. Описание остатков первого типа приведено выше. Остатки второго типа характеризуются мелкими размерами, присутствием темных клеток с пикнотическими ядрами, подвергающихся постепенному разрушению. Детрит в дальнейшем обызвествляется и образуются кальцификаты, которые могут служить центрами формирования цементиклей. Остаткам третьего типа свойственны крупные размеры, признаки высокой синтетической и пролиферативной активности образующих их клеток. С возрастом относительное содержание покоящихся и дегенерирующих остатков снижается, а пролиферирующих — возрастает. Высокая способность клеток остатков Малассе к делению многократно продемонстрирована при их культивировании *in vitro*. Этой особенностью, вероятно, объясняется тот факт, что, несмотря на дегенеративные процессы, эпителиальные остатки Малассе сохраняются в течение всей жизни индивидуума.

Существует мнение, что эпителиальные клетки остатков взаимодействуют с фибробластами и способны вырабатывать ряд биологически активных веществ, гликозаминогликанов и ферментов, осуществлять фагоцитоз и переваривание коллагеновых фибрилл. Эпителиальные остатки Малассе, разрастаясь, могут быть источником развития кист и злокачественных опухолей. При хроническом воспалении в периодонте, окружающем верхушку зуба, в составе клеточных инфильтратов (периапикальных гранулем) в 90 % случаев обнаруживают разрастания эпителия.

МЕЖКЛЕТОЧНОЕ ВЕЩЕСТВО ПЕРИОДОНТА

Волокна периодонта. Периодонт содержит *коллагеновые волокна*, формирующие толстые ориентированные пучки и образующие несколько основных групп, пространства между которыми (интерстиций) заполнены более тонкими ветвящимися коллагеновыми пучками, формирующими трехмерную сеть (рис. 9-3). Помимо коллагеновых волокон, в периодонте имеется и сеть *окситалановых волокон*. Зрелые *эластические волокна* в периодонте человека от-

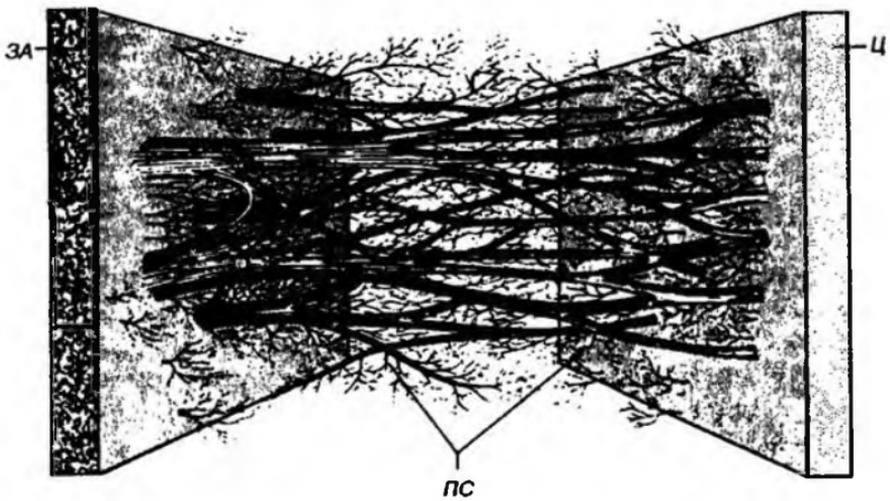


Рис. 9-3. Промежуточное сплетение коллагеновых волокон в периодонте.

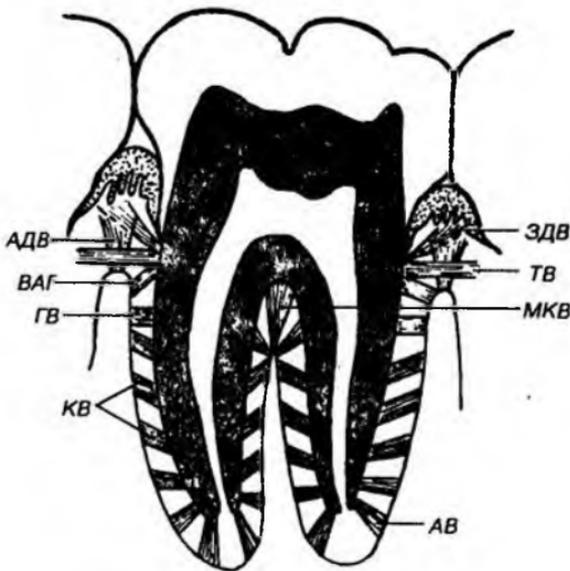
Ц — цемент; ЗА — зубная альвеола; ПС — промежуточное сплетение коллагеновых волокон (по J. M. Shackelford, 1971, из G. H. Schumacher et al., 1990, с изменениями).

сутствуют, что, по мнению ряда авторов, связано с его быстрым обновлением. Обоснованность такого аргумента вызывает сомнения, поскольку эластические волокна обнаружены в периодонте многих животных, у которых он также характеризуется высокой скоростью обновления.

Коллагеновые волокна состоят из пучков коллагеновых фибрилл типичного строения. Особенность коллагеновых фибрилл периодонта состоит в том, что они имеют сравнительно небольшой диаметр (в среднем, около 55 нм, что в 2–4 раза меньше, чем в сухожилии), причем в течение жизни он снижается с 70 до 30 нм. Коллагеновые волокна характеризуются слегка волнообразным ходом, отчего способны несколько удлиняться при натяжении. Благодаря этому, несмотря на отсутствие у них эластичности, они могут обеспечивать ограниченные движения зуба.

Пучки коллагеновых волокон периодонта одним своим концом внедряются в цемент, другим — в кость альвеолярного отростка (см. рис. 9-1, 9-2), причем их терминальные участки в обеих тканях называются *прободающими (шарпеевскими) волокнами*. Прободающие волокна в кости обычно имеют значительно большую толщину (10–20 мкм), чем в цементе (3–5 мкм) — см. рис. 9-3. Концы волокон в цементе частично минерализованы. Отдельные волокна сплетаются друг с другом и могут быть короче длины всего пучка.

Рис. 9-4. Основные группы волокон периодонта.



ВАГ — волокна альвеолярного гребня; *ГВ* — горизонтальные волокна; *КВ* — косые волокна; *АВ* — апикальные волокна; *МКВ* — межкорневые волокна; *ТВ* — транссептальные волокна; *ЗДВ* — зубодесневые волокна; *АДВ* — альвеоларно-десневые волокна.

В соответствии с некоторыми наблюдениями, пучки коллагеновых волокон периодонта представлены двумя составными частями, одна отходит от кости (альвеолярные волокна), другая — от цемента (зубные волокна). Волокна обеих частей переплетаются друг с другом примерно посередине периодонта, образуя *промежуточное сплетение* (см. рис. 9-3). Указанное строение согласуется со сведениями о развитии этих волокон из двух источников на ранних этапах прорезывания зуба (см. главу 16). Высказано предположение, что такое устройство периодонта обеспечивает оптимальные условия для его перестройки в соответствии с меняющимися статическими и динамическими нагрузками.

В зависимости от расположения участков прикрепления и направления хода все пучки коллагеновых волокон периодонта разделяют на несколько групп (рис. 9-4):

1) *волокна альвеолярного гребня* — связывают шеечную поверхность зуба с гребнем альвеолярной кости и располагаются преимущественно в щечно-язычной плоскости;

2) *горизонтальные волокна* — располагаются глубже волокон альвеолярного гребня у входа в периодонтальное пространство. Они проходят горизонтально, т. е. под прямым углом к поверхности корня зуба и альвеолярной кости. Горизонтальные волокна образуют так называемую циркулярную связку, в состав которой включают также транссептальные волокна, связывающие соседние зубы и проходящие над вершиной альвеолярного отростка;

3) *косые волокна* — численно преобладающая группа, занимает средние $\frac{2}{3}$ периодонтального пространства. Волокна располагаются косо в венечной плоскости, связывая корень с альвеолярной костью. В направлении коронки они сливаются с горизонтальными волокнами, в направлении верхушки — с апикальными волокнами;

4) *апикальные волокна* — расходятся перпендикулярно от апикальной части корня ко дну альвеолы; одни из них идут горизонтально, другие — вертикально;

5) *межкорневые волокна* — в многокорневых зубах связывают корень в области бифуркации с гребнем межкорневой перегородки, к которому они направляются частично в горизонтальном, частично в вертикальном направлениях.

Описанное расположение волокон периодонта способствует тому, что силы, воздействующие на зуб, посредством волокон равномерно распределяются в виде тяги на альвеолярную кость.

Окситалановые волокна (незрелые эластические) образуют пучки диаметром 0,5–1,0 мкм и длиной до нескольких миллиметров. Они идут параллельно корню, располагаясь вблизи него или в центральной части периодонтального пространства. Проходя в вертикальном направлении, они образуют вокруг корня трехмерную сеть, пронизывающую пучки коллагеновых волокон под прямым углом. Эти волокна наиболее многочисленны в области шейки зуба. Они вплетаются в цемент, но, по-видимому, не прикрепляются к кости. Предполагается, что окситалановые волокна, обратимо деформируясь, участвуют в регуляции кровотока в соответствии с функцией зуба.

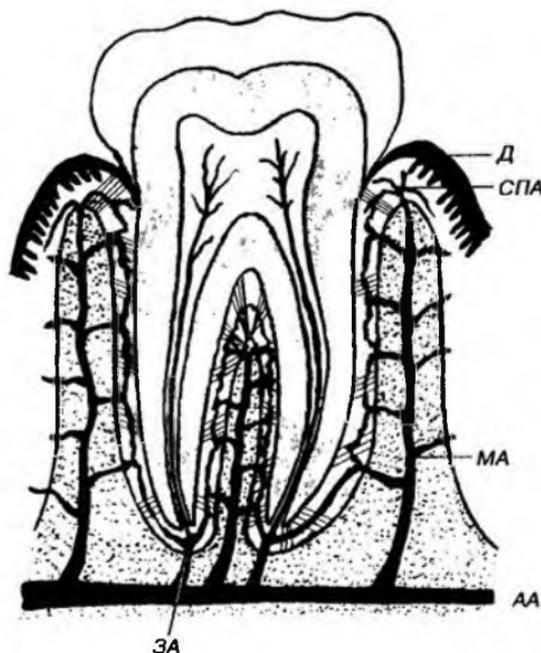
Основное (аморфное) вещество периодонта. Наряду с волокнами, периодонт содержит необычно большое количество основного вещества, которое занимает до 65 % объема межклеточного вещества. Основное вещество периодонта сходно с таковым в большинстве других соединительных тканей и содержит гликозаминогликаны (среди которых преобладает дерматан сульфат) и гликопротеины. Оно представляет собой очень вязкий гель и на 70 % образовано водой, благодаря чему оно способно играть существенную роль в амортизации нагрузок, воздействующих на зуб.

КРОВΟΣНАБЖЕНИЕ ПЕРИОДОНТА И ЕГО ЛИМФАТИЧЕСКИЕ СОСУДЫ

Периодонт характеризуется интенсивным кровоснабжением, соответствующим высокой активности обновления его клеточных и неклеточных компонентов. Основными источниками его кровоснабжения служат верхняя и нижняя *альвеолярные артерии*. Большая

Рис. 9-5. Кровоснабжение периодонта.

ЛЛ — альвеолярная артерия; ЗА — зубная артерия; СПА — супрапериостальная артерия; МА — межзубная артерия; Д — десна.



часть артериальной крови поступает в периодонт по артериолам (диаметром менее 100 мкм), которые проникают в него из костномозговых пространств межзубной и межкорневой частей альвеолярного отростка через костные отверстия (фолькмановы каналы), расположенные на разных уровнях альвеолы (рис. 9-5). В задних зубах число таких артериол выше, чем в передних, а в нижних — больше, чем в верхних.

Кровоснабжение осуществляется также ветвями *зубной артерии*, которые идут от периапикальной части связки в направлении десны, и ветвями *супрапериостальных артерий*, проходящими в слизистой оболочке, покрывающей альвеолярные отростки. Сосуды ориентированы параллельно длинной оси корня. От них отходят капилляры, образующие сплетение вокруг корня. Часть капилляров периодонта относится к фенестрированным, т. е. обладающим повышенной проницаемостью. Предполагают, что это связано с необходимостью обеспечения быстрого транспорта воды в гидрофильное основное вещество периодонта и из него для адаптации давления в периодонтальном пространстве к изменяющимся жевательным нагрузкам, воздействующим на зуб.

Вены, собирающие кровь из области периодонта, направляются к костным перегородкам, но не повторяют ход артерий. Между артериальными и венозными сосудами в периодонте имеются многочисленные анастомозы.

В клиническом отношении исключительно важную роль с точки зрения возможных путей распространения инфекции играет связь сосудов периодонта с пульпарными сосудами, проходящими через добавочные корневые отверстия.

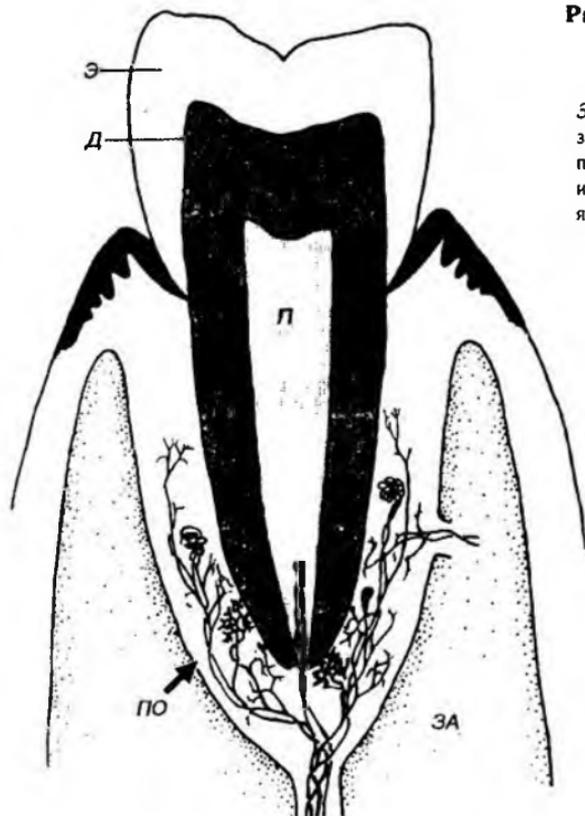
Система лимфатических сосудов периодонта развита сравнительно слабо. Тонкостенные лимфатические капилляры слепо начинаются в рыхлой волокнистой соединительной ткани. Они продолжают в собирательные лимфатические сосуды, имеющие клапаны и идущие совместно с венами, часть из которых направляется к десне, а другие — перфорируют альвеолярную стенку.

ИННЕРВАЦИЯ ПЕРИОДОНТА

Периодонт иннервирован как афферентными, так и эфферентными волокнами. Афферентные нервы подходят к периодонту из двух источников. Первым служат периферические ветви, отходящие от зубного нерва до его вхождения в апикальное отверстие. Эти волокна проходят в периодонте до десны. Второй источник афферентных волокон — ветви нервов, проникающие в отверстия межзубной и межкорневой костных перегородок (фолькмановские каналы) и направляющиеся в сторону верхушки корня или коронки. Волокна из обоих источников смешиваются, образуя нервное сплетение в периодонтальном пространстве. Оно включает толстые пучки волокон, направляющиеся параллельно длинной оси корня, а также тонкие пучки, от которых отходят конечные веточки и отдельные волокна. Около половины афферентных волокон — безмиелиновые диаметром около 0,5 мкм; диаметр миелиновых волокон варьирует в пределах от 5 мкм и менее до 16 мкм.

Нервные окончания являются преимущественно *механорецепторами* и *болевыми рецепторами (ноцицепторами)*. Они имеют вид извитых овальных инкапсулированных телец, пластинчатых, веретенообразных и листовидных структур или (наиболее часто) тонких древовидно ветвящихся свободных окончаний (рис. 9-6). Наибольшая концентрация нервных окончаний характерна для области верхушки корня, за исключением верхних резцов, у которых окончания распределены с одинаково высокой плотностью в апикальной и в прилежащей к коронке частях корня. Симпатические волокна, как правило, безмиелиновые диаметром 0,2–1 мкм, образующие по своему ходу многочисленные варикозные расширения диаметром 0,5–2,0 мкм. Они формируют окончания в виде корзиночек вокруг сосудов и, по-видимому, участвуют в регуляции регионарного кровотока. Парасимпатические волокна в периодонте не описаны.

Рис. 9-6. Иннервация периодонта.
Различные виды нервных окончаний.



Э — эмаль; Д — дентин; П — пульпа зуба; ЗА — зубная альвеола; ПО — периодонт (по Т. Maeda et al., 1990. из А. R. Ten Cate, 1994, с изменениями).

ОБНОВЛЕНИЕ И ПЕРЕСТРОЙКА ПЕРИОДОНТА: КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

В периодонте постоянно происходят процессы обновления, включающие замещение фибробластов и других клеток, а также межклеточного вещества. Обновление клеточного состава замедляется с возрастом. Скорость обновления коллагена в периодонте в два раза выше, чем в десне, и в четыре — чем в коже. Коллаген синтезируется фибробластами, остеобластами и цементобластами, а его разрушение осуществляют фибробласты, макрофаги, остеокласты и одонтокласты. Образование коллагена в периодонте происходит более активно у поверхности кости, чем вблизи цемента.

Высокая скорость обновления коллагена служит свидетельством важной роли непрерывной перестройки периодонта в постоянно протекающих процессах адаптации поддерживающего аппарата зуба к меняющимся нагрузкам. По этой же причине любые нарушения его синтеза быстро сказываются на состоянии периодонта. Так, в связи

с необходимостью витамина С для обеспечения нормального процесса синтеза коллагена одним из первых симптомов его длительной недостаточности в пище (цинги) является поражение периодонта, приводящее к расшатыванию зубов. Скорость обновления коллагена в периодонте снижается с возрастом. Фактором, контролирующим скорость обновления коллагена и упорядоченность его отложения в периодонте, служит нормальная жевательная нагрузка. Потеря этой нагрузки (например, при утрате зуба-антагониста) приводит к развитию атрофии периодонта с распадом и нарушением ориентации коллагеновых пучков.

Повреждения периодонта могут сопровождаться резорбцией цемента, разрывами коллагеновых пучков, кровоизлияниями и некрозом. Прилежащая костная ткань подвергается резорбции, расширяется периодонтальное пространство, и зуб становится более подвижным. В дальнейшем поврежденные участки замещаются вследствие активных репаративных процессов в периодонте. При травмировании последнего возможно развитие реакции с активацией остеобластов, что приведет к образованию костной ткани, которая свяжет корень зуба с дном зубной альвеолы. Такое состояние носит название анкилоза, что означает неподвижность сустава (от греч. *ankylos* — изогнутый, кривой).

Проникновение инфекции в периодонт может вызвать в нем хронический воспалительный процесс — периодонтит, следствием которого явится прогрессирующее разрушение периодонта, которое не будет компенсироваться репаративными процессами. При периодонтите, однако, воспалительный процесс затрагивает не только собственно периодонт, но в той или иной мере и цемент, альвеолярный отросток и десну, т.е. весь поддерживающий аппарат зуба (пародонт). Воспалительно-дистрофическое заболевание пародонта (пародонтит) поражает половину детского населения и почти все взрослое население мира. В результате пародонтита происходит разрушение волокон периодонта, резорбция альвеолярного отростка, повреждение цемента, что завершается расшатыванием и выпадением зубов.

При лечении пародонтита вслед за устранением инфекционного процесса проводятся различные мероприятия, направленные на восстановление целостности поддерживающего аппарата зуба. Такие воздействия включают введение веществ, стимулирующих образование костной ткани альвеолы и регенерацию периодонта.

Периодонт играет важную роль в обеспечении ортодонтического смещения зубов. При ортодонтическом лечении смещение зуба осуществляется благодаря резорбции и новообразованию костной ткани, которые стимулируются адекватно регулируемым силами давления и натяжения (см. ниже). Эти силы передаются посредством

периодонта, причем начальное его сжатие связки на стороне давления компенсируется резорбцией кости, а на стороне натяжения происходит отложение новых слоев костной ткани. Вместе с тем, при ортодонтическом лечении периодонт не только опосредует силы, действующие на зуб, но и сам подвергается усиленной перестройке, которая регулируется характером локального воздействия сил. Соответственно, в отдельных участках периодонта происходит ускорение синтеза и (или) резорбции коллагеновых волокон и других его компонентов. При чрезмерных ортодонтических нагрузках в периодонте могут развиваться патологические изменения, что обычно сопровождается замедлением или остановкой смещения зуба.

В участке периодонта, окружающем апикальное отверстие, часто протекают патологические процессы. Наиболее типичными из них являются различные виды *периапикальных гранулем*. Последние развиваются при распространении воспалительного процесса из пульпы на область периодонта вокруг верхушки зуба. При этом апикальные пучки волокон периодонта замещаются компактным скоплением клеток хронического воспалительного инфильтрата (макрофагами, лимфоцитами, плазматическими клетками, в меньшей степени гранулоцитами), которое называется *простой периапикальной гранулемой*. Гранулема может содержать также и эпителиальные клетки в виде тяжей (*сложная*, или *эпителиальная гранулема*). Источником эпителия в периапикальной части корня обычно считают остатки гертвиговского корневого влагалища (эпителиальные остатки Малассе), однако, по некоторым данным, им может служить, по крайней мере, в части случаев, разрастающийся эпителий десневой борозды (кармана). При распаде центрального участка сложной гранулемы в ней формируется полость, которую выстилает многослойный эпителий, разрастающийся под действием цитокинов и факторов роста, выделяемых клетками воспалительного инфильтрата. При этом возникает *апикальная киста (кистогранулема)*, вокруг которой может происходить обширное разрушение костной ткани. Последнее обусловлено тем, что клетки апикальной кисты в значительных количествах выделяют простагландины и другие вещества, которые активируют остеокласты в окружающей костной ткани.

АЛЬВЕОЛЯРНЫЕ ОТРОСТКИ

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И СТРОЕНИЕ

Альвеолярным отростком называют часть верхней и нижней челюстей, отходящую от их тел и содержащую зубы. Резкой границы между телом челюсти и ее альвеолярным отростком не существует.

Альвеолярный отросток появляется только после прорезывания зубов и почти полностью исчезает с их потерей.

Зубные альвеолы, или **лунки** — отдельные ячейки альвеолярного отростка, в которых располагаются зубы. Зубные альвеолы отделены друг от друга костными межзубными перегородками. Внутри альвеол многокорневых зубов имеются также внутренние межкорневые перегородки, которые отходят от дна альвеол. Глубина зубных альвеол несколько меньше длины корня зуба.

В альвеолярном отростке выделяют две части: собственно альвеолярную кость и поддерживающую альвеолярную кость (рис. 9-7).

1) **Собственно альвеолярная кость** (стенка альвеолы) представляет собой тонкую (0,1–0,4 мм) костную пластинку, которая окружает корень зуба и служит местом прикрепления волокон периодонта. Она состоит из пластинчатой костной ткани, в которой имеются остеоны, пронизана большим количеством прободающих (шарпеевских) волокон периодонта, содержит множество отверстий, через которые в периодонтальное пространство проникают кровеносные и лимфатические сосуды и нервы.

2) **Поддерживающая альвеолярная кость** включает:

а) компактную кость, образующую наружную (щечную или губную) и внутреннюю (язычную или ротовую) стенки альвеолярного отростка, называемые также *кортикальными пластинками альвеолярного отростка*;

б) губчатую кость, заполняющую пространства между стенками альвеолярного отростка и собственно альвеолярной костью.

Кортикальные пластинки альвеолярного отростка продолжают соответствующие пластинки тела верхней и нижней челюсти. Они значительно тоньше в альвеолярном отростке верхней челюсти, чем нижней; наибольшей толщины они достигают в области нижних премоляров и моляров, в особенности, с щечной поверхности. Корти-

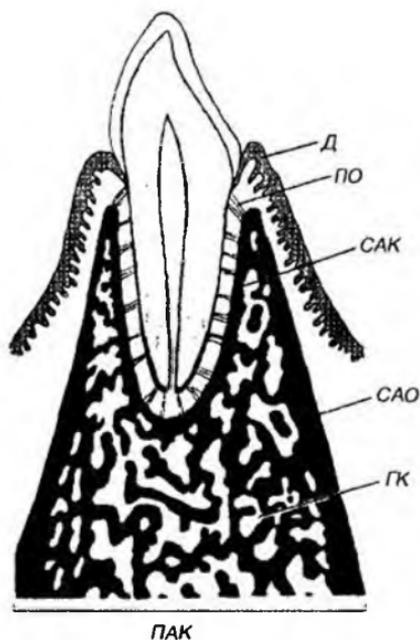


Рис. 9-7. Строение альвеолярного отростка.

САК — собственно альвеолярная кость (стенка зубной альвеолы); ПАК — поддерживающая альвеолярная кость; САО — стенка альвеолярного отростка (кортикальная пластинка); ГК — губчатая кость; Д — десна; ПО — периодонт.

кальные пластинки альвеолярного отростка образованы продольными пластинками и остеонами; в нижней челюсти окружающие пластинки из тела челюсти проникают в кортикальные пластинки.

Губчатая кость образована анастомозирующими трабекулами, распределение которых обычно соответствует направлению сил, воздействующих на альвеолу при жевательных движениях. Трабекулы распределяют силы, действующие на собственно альвеолярную кость, на кортикальные пластинки. В области боковых стенок альвеол они располагаются преимущественно горизонтально, у их дна имеют более вертикальный ход. Их число варьирует в разных участках альвеолярного отростка, снижается с возрастом и в отсутствие функции зуба. Губчатая кость образует и межкорневые и межзубные перегородки, которые содержат вертикальные питающие каналы, несущие нервы, кровеносные и лимфатические сосуды. Между костными трабекулами располагаются костномозговые пространства, заполненные в детстве красным костным мозгом, а у взрослого — желтым костным мозгом. Иногда отдельные участки красного костного мозга могут сохраняться в течение всей жизни.

ПЕРЕСТРОЙКА АЛЬВЕОЛЯРНОГО ОТРОСТКА

Костная ткань альвеолярного отростка, как и любая другая костная ткань, обладает высокой пластичностью и находится в состоянии постоянной перестройки. Последняя включает сбалансированные процессы резорбции кости остеокластами и ее новообразования остеобластами. Процессы непрерывной перестройки обеспечивают адаптацию костной ткани к меняющимся функциональным нагрузкам и происходят как в стенках зубной альвеолы, так и в поддерживающей кости альвеолярного отростка. Они особенно отчетливо проявляются при физиологическом и ортодонтическом перемещении зубов.

В физиологических условиях после прорезывания зубов происходят два вида их перемещения: связанные со стиранием апроксимальных (обращенных друг к другу) поверхностей и компенсирующие окклюзионное стирание. При стирании апроксимальных (контактирующих) поверхностей зубов они становятся менее выпуклыми, однако контакт между ними не нарушается, так как одновременно происходит истончение межзубных перегородок (рис. 9-8). Этот компенсаторный процесс известен под названием апроксимального, или медиального, смещения зубов. Предполагают, что его движущими факторами являются окклюзионные силы (в частности, их компонент, направленный впереди), а также влияние трансептальных волокон периодонта, сближающих зубы. Основным механизмом, обеспечивающим медиальное смещение, является перестройка стенки альвеолы. При

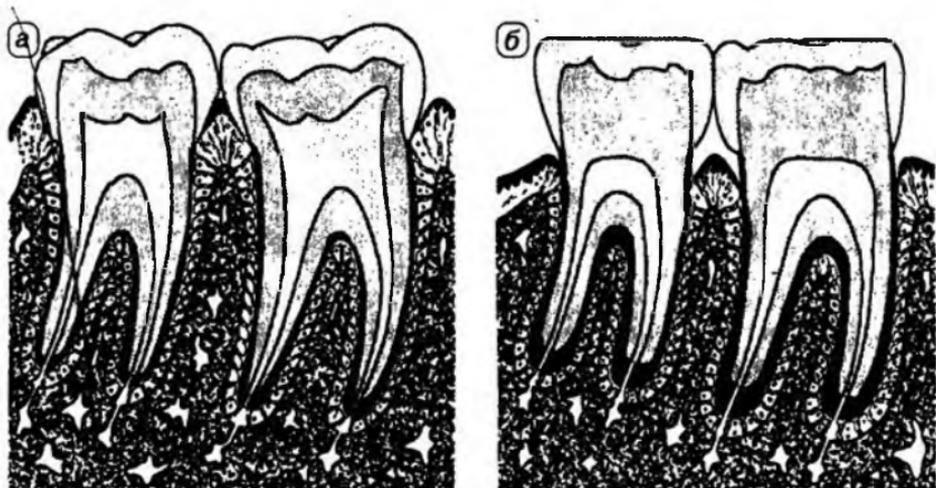


Рис. 9-8. Стирание аппроксимальных (контактирующих) поверхностей зубов и возрастные изменения периодонта.

а — вид периодонта моляров вскоре после прорезывания; *б* — возрастные изменения зубов и периодонта: стирание окклюзионных и аппроксимальных поверхностей зубов, уменьшение объема полости зуба, сужение корневых каналов, истончение межзубной костной перегородки, отложение цемента, вертикальное смещение зубов и увеличение клинической коронки (по G. H. Schumacher et al., 1990).

этом на медиальной ее стороне (в направлении перемещения зуба) происходят сужение периодонтального пространства и последующая резорбция костной ткани. На латеральной стороне периодонтальное пространство расширяется, а на стенке альвеолы происходит отложение грубоволокнистой костной ткани, которая в дальнейшем замещается пластинчатой.

Стирание зуба компенсируется его постепенным выдвиганием из костной альвеолы. Важным механизмом этого процесса служит отложение цемента в области верхушки корня (см. выше). При этом, однако, осуществляется перестройка и стенки альвеолы, на дне которой и в области межкорневых перегородок происходит отложение костной ткани. Этот процесс достигает особой интенсивности при потере функции зуба в связи с утратой антагониста.

При ортодонтическом смещении зубов, благодаря использованию специальных устройств, удается обеспечить воздействия на стенку альвеолы (опосредованные, очевидно, периодонтом), которые приводят к резорбции костной ткани в области давления и ее новообразованию в области натяжения (рис. 9-9). Чрезмерно большие силы, длительно воздействующие на зуб при его ортодонтическом пере-

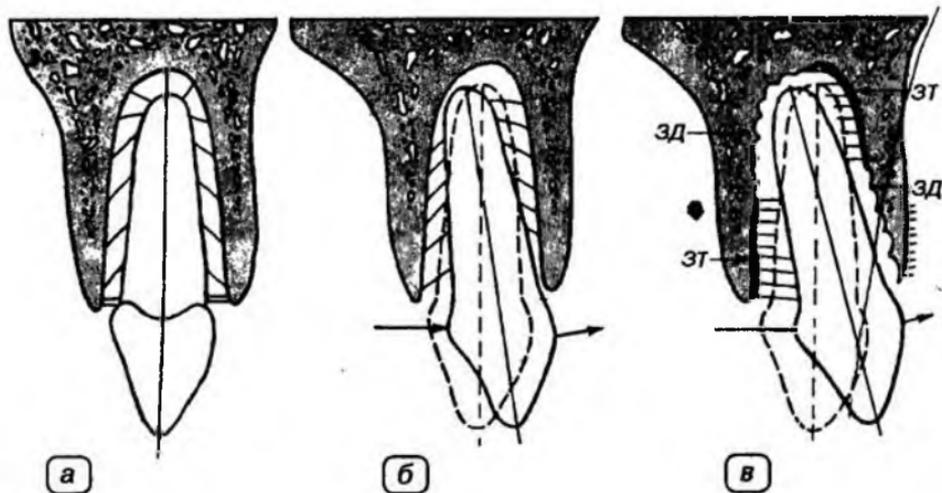


Рис. 9-9. Перестройка альвеолярного отростка при ортодонтическом горизонтальном перемещении зубов.

а — нормальное положение зуба в альвеоле; *б* — наклонное положение зуба после воздействия силы; *в* — наклонно-вращательное перемещение зуба. Стрелки — направление действия силы и перемещения зуба. В зонах давления происходит рассасывание костной стенки альвеолы, в зонах тяги — отложение кости. *ЗД* — зоны давления; *ЗТ* — зоны тяги (по Д. А. Калвелису, 1961, из Л. И. Фалина, 1963, с изменениями).

мещении, могут вызвать ряд неблагоприятных явлений: сдавление периодонта с повреждением его волокон, нарушением его васкуляризации и повреждением сосудов, кровоснабжающих пульпу зуба, очаговой резорбцией корня.

Губчатая кость, окружающая собственно альвеолярную кость, также подвергается постоянной перестройке в соответствии с действующей на нее нагрузкой. Так, вокруг альвеолы нефункционирующего зуба (после утраты его антагониста) она подвергается атрофии — костные трабекулы становятся тонкими, а их число снижается.

Костная ткань альвеолярного отростка обладает высокими потенциальными к регенерации не только в физиологических условиях и при ортодонтических воздействиях, но и после повреждения. Типичным примером ее репаративной регенерации является восстановление костной ткани и перестройка участка зубной альвеолы после удаления зуба. Непосредственно вслед за удалением зуба дефект альвеолы заполняется кровяным сгустком. Свободная десна, подвижная и не связанная с альвеолярной костью, загибается в сторону полости, тем самым не только уменьшая размеры дефекта, но и способствуя защите тромба.

В результате активной пролиферации и миграции эпителия, которая начинается спустя 24 ч, целостность его покрова восстанавливается в течение 10–14 сут. Воспалительная инфильтрация в области сгустка сменяется миграцией в альвеолу фибробластов и развитием в ней волокнистой соединительной ткани. В альвеолу мигрируют также остеогенные клетки-предшественники, которые дифференцируются в остеобласты и, начиная с 10-х суток, активно формируют костную ткань, постепенно заполняющую альвеолу; одновременно происходит частичная резорбция ее стенок. В результате описанных изменений через 10–12 нед завершается первая, репаративная фаза тканевых изменений после удаления зуба. Вторая фаза изменений (фаза реорганизации) протекает в течение многих месяцев и включает перестройку всех тканей, участвовавших в репаративных процессах (эпителия, волокнистой соединительной ткани, костной ткани), в соответствии с изменившимися условиями их функционирования.

ЗУБОДЕСНЕВОЕ СОЕДИНЕНИЕ

Зубодесневое соединение выполняет барьерную функцию и включает: *эпителий десны, эпителий борозды и эпителий прикрепления* (см. рис. 2-2; 9-10, а).

Эпителий десны — многослойный плоский ороговевающий, в который внедряются высокие соединительнотканые сосочки собственной пластинки слизистой оболочки (описан в главе 2).

Эпителий борозды образует латеральную стенку десневой борозды, у верхушки десневого сосочка он переходит в эпителий десны, а в направлении шейки зуба граничит с эпителием прикрепления.

Десневая борозда (щель) — узкое щелевидное пространство между зубом и десной, располагающееся от края свободной десны до эпителия прикрепления (см. рис. 2-2; 9-10, а). Глубина десневой борозды варьирует в пределах 0,5–3 мм, составляя, в среднем, 1,8 мм. При глубине борозды свыше 3 мм ее рассматривают как патологическую, при этом ее часто называют десневым карманом. После прорезывания зуба с началом его функционирования дно десневой борозды обычно соответствует шеечной части анатомической коронки, однако с возрастом оно постепенно смещается, и в конечном итоге дно борозды может располагаться на уровне цемента (рис. 9-11). В десневой борозде содержится жидкость, которая выделяется через эпителий прикрепления, десквамированные клетки эпителия борозды и прикрепления и лейкоциты (преимущественно нейтрофильные гранулоциты), мигрировавшие в борозду сквозь эпителий прикрепления.

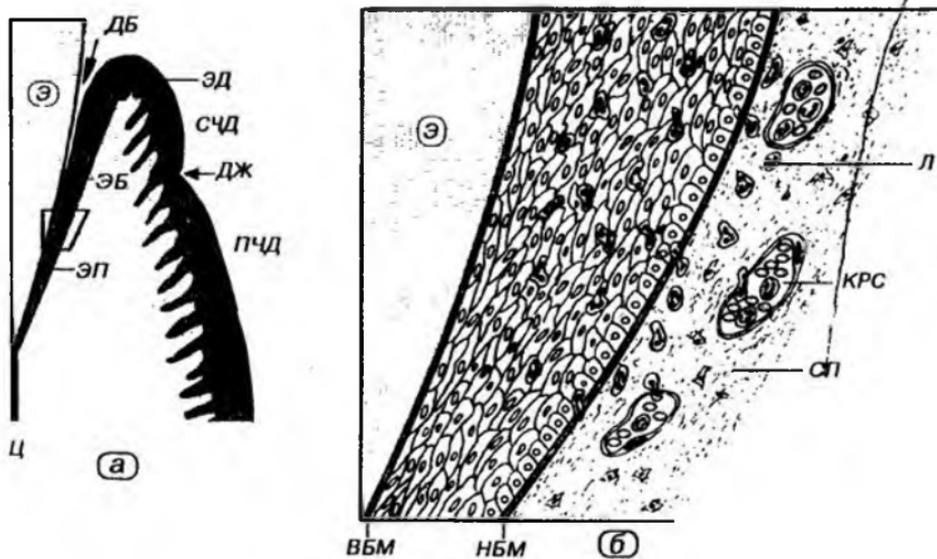


Рис. 9-10. Эпителий прикрепления. Миграция лейкоцитов из собственной пластинки слизистой оболочки десны в эпителий прикрепления.

а — топография; *б* — микроскопическое строение участка, показанного на фрагменте *а*. Э — эмаль; Ц — цемент; ДБ — десневая борозда; ЭБ — эпителий борозды; ЭД — эпителий десны; ЭП — эпителий прикрепления; СЧД — свободная часть десны; ДЖ — десневой желобок; ПЧД — прикрепленная часть десны; СП — собственная пластинка слизистой оболочки; КРС — кровеносный сосуд; ВБМ — внутренняя базальная мембрана; НБМ — паружная базальная мембрана; Л — лейкоциты.

Эпителий борозды сходен с эпителием десны, однако тоньше его и не подвергается ороговению (см. рис. 2-2). Его клетки имеют сравнительно небольшие размеры и содержат значительное количество тонофиламентов. Граница между этим эпителием и собственной пластинкой слизистой оболочки ровная, так как соединительнотканые сосочки здесь отсутствуют. Как эпителий, так и соединительная ткань инфильтрированы нейтрофильными гранулоцитами и моноцитами, которые мигрируют из сосудов собственной пластинки в направлении просвета десневой борозды. Количество внутриэпителиальных лейкоцитов здесь не столь велико, как в эпителии прикрепления (см. ниже).

Эпителий прикрепления — многослойный плоский, является продолжением эпителия борозды, выстилая ее дно и образуя вокруг зуба манжетку, прочно связанную с поверхностью эмали, которая покрыта первичной кутикулой (см. рис. 2-2; 9-10, б). Толщина пласта эпителия прикрепления в области дна десневой борозды составляет 15–30 слоев клеток, уменьшаясь в направлении шейки до 3–4.

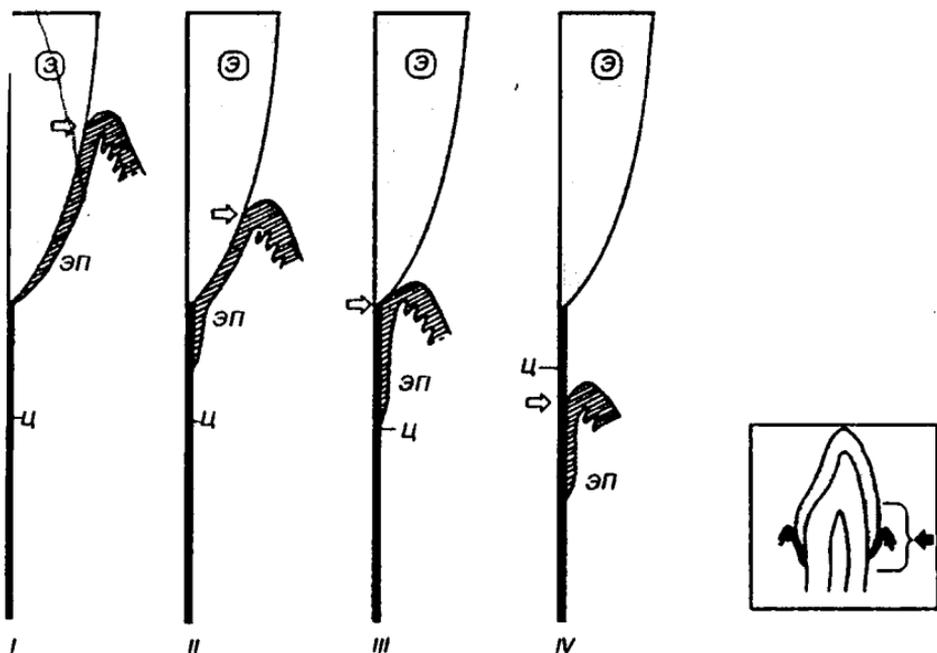


Рис. 9-11. Смещение области зубодесневое соединения с возрастом (пассивное прорезывание зуба).

I стадия (во временных зубах и в постоянных в период от прорезывания постоянных зубов до 20–30-летнего возраста) — дно десневой борозды находится на уровне эмали; II стадия (до 40 лет и позже) — начало роста эпителия прикрепления вдоль поверхности цемента, смещение дна десневой борозды до цемто-эмалевой границы; III стадия — переход области эпителиального прикрепления с коронки на поверхность цемента; IV стадия — обнажение части корня, полное перемещение эпителия на поверхность цемента. На I и II стадиях анатомическая коронка больше клинической, на III — они равны, а на IV — анатомическая коронка меньше клинической. Часть авторов считают физиологическими все 4 стадии, другая — только две первых. Э — эмаль; Ц — цемент; ЭП — эпителий прикрепления. Белая стрелка — положение дна десневой борозды. На рисунках слева изображены изменения в участке, обозначенном на рисунке справа черной стрелкой.

Эпителий прикрепления необычен морфологически и функционально. Его клетки, за исключением базальных, лежащих на базальной мембране, являющейся продолжением базальной мембраны эпителия борозды, независимо от места расположения в пласте, имеют уплощенную форму и ориентированы параллельно поверхности зуба. Поверхностные клетки этого эпителия обеспечивают прикрепление десны к поверхности зуба с помощью полудесмосом, связанных со второй (внутренней) базальной мембраной. Вследствие этого они не подвергаются десквамации, что необычно для клеток поверхностного

слоя многослойного эпителия. Десквамацию претерпевают клетки, лежащие под поверхностным слоем эпителия прикрепления, которые смещаются в сторону десневой борозды и слущиваются в ее просвет. Таким образом, клетки эпителия из базального слоя смещаются одновременно в направлении эмали и десневой борозды. Интенсивность десквамации эпителия прикрепления очень высока и в 50–100 раз превосходит таковую в эпителии десны. Потеря клеток уравнивается их постоянным новообразованием в базальном слое эпителия, где для эпителиоцитов характерна очень высокая митотическая активность. Скорость обновления эпителия прикрепления в физиологических условиях составляет у человека 4–10 сут. После его повреждения полное восстановление эпителиального пласта достигается в течение 5 сут.

По своей ультраструктуре клетки эпителия прикрепления отличаются от эпителиоцитов остальной части десны. Они содержат более развитые ГЭС и комплекс Гольджи, тогда как тонофиламенты занимают в них значительно меньший объем. Цитокератиновые промежуточные филаменты этих клеток биохимически отличаются от таковых в клетках эпителия десны и борозды, что свидетельствует о различиях дифференцировки этих эпителиев. Более того, для эпителия прикрепления характерен набор цитокератинов, вообще не свойственный многослойным эпителиям. Анализ поверхностных мембранных углеводов, служащих маркерным признаком уровня дифференцировки эпителиальных клеток, показывает, что в эпителии прикрепления имеется единственный их класс, который типичен для малодифференцированных клеток, например, базальных клеток эпителия десны и борозды. Высказано предположение, что поддержание клеток эпителия прикрепления в относительно малодифференцированном состоянии важно для сохранения их способности к образованию полудесмосом, обеспечивающих связь эпителия с поверхностью зуба.

Межклеточные промежутки в эпителии прикрепления расширены и занимают около 20 % его объема, а содержание десмосом, связывающих эпителиоциты, снижено в четыре раза по сравнению с таковым в эпителии борозды. Благодаря этим особенностям, эпителий прикрепления обладает очень высокой проницаемостью, обеспечивающей транспорт веществ через него в обоих направлениях. Так, из слюны и с поверхности слизистой оболочки осуществляется массивное поступление антигенов в ткани внутренней среды, что, возможно, необходимо для адекватной стимуляции функции иммунной системы. В то же время многие вещества переносятся в обратном направлении — из крови, циркулирующей в сосудах собственной пластинки слизистой оболочки, в эпителий и далее — в просвет десневой борозды и слюну в составе так называемой *десневой жидкост-*

ти. Таким путем, например, из крови транспортируются электролиты, иммуноглобулины, компоненты комплемента, антибактериальные вещества. Антибиотики некоторых групп (в частности, тетрациклинового ряда) при этом не просто переносятся из крови, а накапливаются в десне в концентрациях, в 2–10 раз превышающих их уровни в сыворотке. Объем десневой жидкости, содержащей белки и электролиты и постоянно выделяемой в просвет десневой борозды, в физиологических условиях ничтожно мал; он резко возрастает при воспалении.

В расширенных межклеточных пространствах эпителия постоянно выявляются многочисленные нейтрофильные гранулоциты и моноциты, которые мигрируют из соединительной ткани собственной пластинки десны в десневую борозду (см. рис. 9-10, б). Занимаемый ими в эпителии относительный объем в клинически здоровой десне может превышать 60 %. Их перемещение в эпителиальном пласте облегчено наличием расширенных межклеточных пространств и сниженным числом соединений между эпителиоцитами. В эпителии прикрепления отсутствуют меланоциты, клетки Лангерганса и Меркеля.

При пародонтите под влиянием метаболитов, выделяемых микроорганизмами, может происходить разрастание эпителия прикрепления и его миграция в апикальном направлении, завершающаяся формированием глубокого десневого (пародонтального) кармана.

Собственная пластинка слизистой оболочки в области зубодесневого соединения образована рыхлой волокнистой тканью с высоким содержанием мелких сосудов, являющихся ветвями расположенного здесь десневого сплетения. Из просвета сосудов непрерывно выселяются гранулоциты (преимущественно нейтрофильные) и, в меньшем числе, моноциты и лимфоциты, которые через межклеточное вещество соединительной ткани двигаются в направлении эпителия. Далее эти клетки проникают в эпителий прикрепления (отчасти и в эпителий борозды), где они перемещаются между эпителиоцитами и, в конечном итоге, выселяются в просвет десневой борозды, откуда попадают в слюну. Десна, в частности, десневая борозда, служит главным источником лейкоцитов, находящихся в слюне и превращающихся в слюнные тельца. Число лейкоцитов, мигрирующих указанным путем в ротовую полость, в норме составляет, по одним оценкам, около 3000 в 1 мин, по другим — на порядок выше. Большая часть (70–99 %) этих клеток в начальный период после миграции не только сохраняют жизнеспособность, но и обладают высокой функциональной активностью. При патологии число мигрирующих лейкоцитов может существенно увеличиваться.

Факторы, обуславливающие миграцию лейкоцитов из сосудов собственной пластинки слизистой оболочки сквозь эпителий области

зубо-десневого соединения в десневую борозду, и механизмы, контролирующие интенсивность этого процесса, окончательно не определены. Предполагается, что движение лейкоцитов отражает их реакцию на хемотаксические факторы, выделяемые бактериями, которые находятся в борозде и около нее. Возможно также, что столь высокое количество лейкоцитов необходимо, чтобы препятствовать проникновению микроорганизмов в сравнительно тонкий и неороговевающий эпителий борозды и прикрепления и подлежащие ткани.

Высказано предположение, что клетки отдельных участков собственной пластинки десны оказывают неодинаковое влияние на эпителий, опосредованное цитокинами и факторами роста. Именно это и обуславливает описанные выше различия характера его дифференцировки.

Глава 10

РАЗВИТИЕ ЛИЦА И ПОЛОСТИ РТА

МОРФОГЕНЕЗ ЛИЦА И ПОЛОСТИ РТА

Ротовая ямка (бухта) и жаберный аппарат. Зачаток пищеварительного тракта у эмбриона человека в конце первого месяца внутриутробного развития представляет собой первичную кишечную трубку, замкнутую с обоих концов и сообщающуюся в своей средней части с полостью желточного мешка. Передний отдел кишечной трубки, по мнению одних эмбриологов, образован материалом *прехордальной пластинки* и имеет начальную эктодермальную детерминацию, т. е. выстлан эпителием эпидермального типа (по Н. Г. Хлопину). Другие исследователи считают, что этот отдел кишки, как и остальные, выстлан эпителием энтеродермального типа. В краниальном конце кишечная трубка непосредственно, без промежуточного слоя мезенхимы, прилегает к эктодерме, которая впячивается в направлении первичной кишки в виде *ротовой ямки*, или *бухты (stomodeum)*. Стенка кишки вместе с дном ротовой ямки образуют *глоточную*, или *ротовую перепонку* (рис. 10-1). В результате прорыва глоточной перепонки (примерно на 26–27-е сутки развития) возникает сообщение между ротовой ямкой и полостью кишки и образуется *первичная полость рта*.

В своем начальном отделе (*первичной глотке*) передняя кишка образует четыре парных выпячивания — *жаберных*, или *глоточных*, кармана, между которыми располагаются утолщения стенки глотки — *жаберные дуги* (рис. 10-2). Основную массу последних образует разрастающаяся мезенхима, которая имеет двойное происхождение. Центральная часть каждой дуги состоит из мезенхимы, которая происходит из мезодермы, ее окружает эктомезенхима (мезенхима, возникающая в результате миграции клеток из нервного гребня).



Рис. 10-1. Сакиттальный разрез головы эмбриона человека на 4-й неделе развития.

ПМ — передний мозг; *РЯ* — ротная ямка (бухта); *ПК* — передняя кишка; *ГП* — глочная (ротная) перепонка; *МО* — мандибулярный отросток; *С* — закладка сердца.

Все жаберные дуги построены по единому плану. Снаружи они покрыты кожной эктодермой, изнутри выстланы эпителием первичной глотки; в дальнейшем каждая дуга содержит артерию, нерв, хрящевой и мышечный компоненты (рис. 10-3). Жаберные дуги отделяются снаружи друг от друга узкими вдавлениями эктодермы — *жаберными щелями*. Первая, вторая и третья жаберные дуги играют важную роль в развитии лица, полости рта и языка.

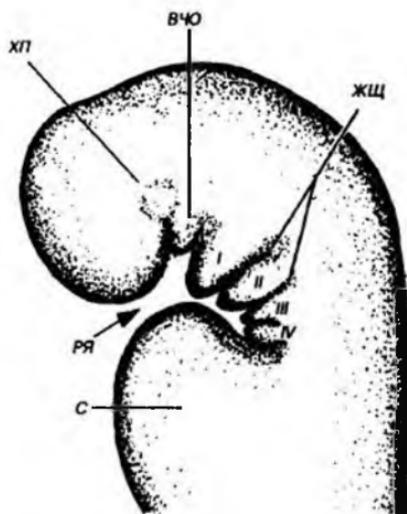


Рис. 10-2. Внешний вид головной части 5-недельного эмбриона человека.

Жаберные дуги обозначены римскими цифрами. *ВЧО* — верхнечелюстной отросток; *ЖЩ* — жаберные щели; *РЯ* — ротная ямка; *С* — закладка сердца; *ХП* — хрусталиковая плакода.

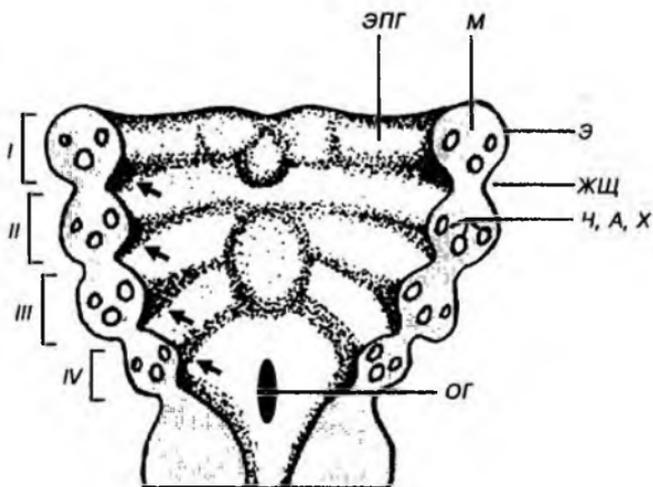


Рис. 10-3. Разрез глотки эмбриона человека на 5-й неделе развития.

I-IV — жаберные дуги, стрелки — жаберные карманы. *ЭПГ* — эпителий первичной глотки; *Э* — эктодерма; *ЖЩ* — жаберные щели; *М* — мезенхима; *Н, А, Х* — нерв, артерия, хрящ; *ОГ* — отверстие гортани.

Развитие лица и первичной ротовой полости. Наибольшее значение в развитии лица, которое протекает, главным образом, между 4-й и 10-й неделями внутриутробной жизни, имеет первая жаберная дуга. Лицо образуется в результате роста и слияния зачатков (отростков), которые представляют собой скопления мезенхимы в виде бугорков, покрытых тонким слоем эпидермиса, развивающегося из кожной эктодермы. Первая жаберная дуга, расщепляясь, дает начало парным *максиллярным (верхнечелюстным)* и *мандибулярным (нижнечелюстным)* отросткам, которые происходят из ее краниальной и каудальной частей, соответственно. Эти отростки ограничивают вход в ротовую ямку сверху и снизу (рис. 10-4, а).

Между максиллярными отростками располагается непарный *лобный отросток*, основная масса которого представлена мезенхимой, лежащей поверх быстро растущих лобных долей переднего мозга. В латеральных отделах лобного отростка образуются углубления, окруженные валиками, — *обонятельные ямки*. Последние разделяют лобный отросток на *медиальный* и *латеральный носовые отростки* и собственно лобный отросток, лежащий центрально (рис. 10-4, б). Углубление носовых ямок приводит к тому, что их слепые концы достигают крыши первичной ротовой полости и устанавливают сообщение с ней путем образования первичных хоан.

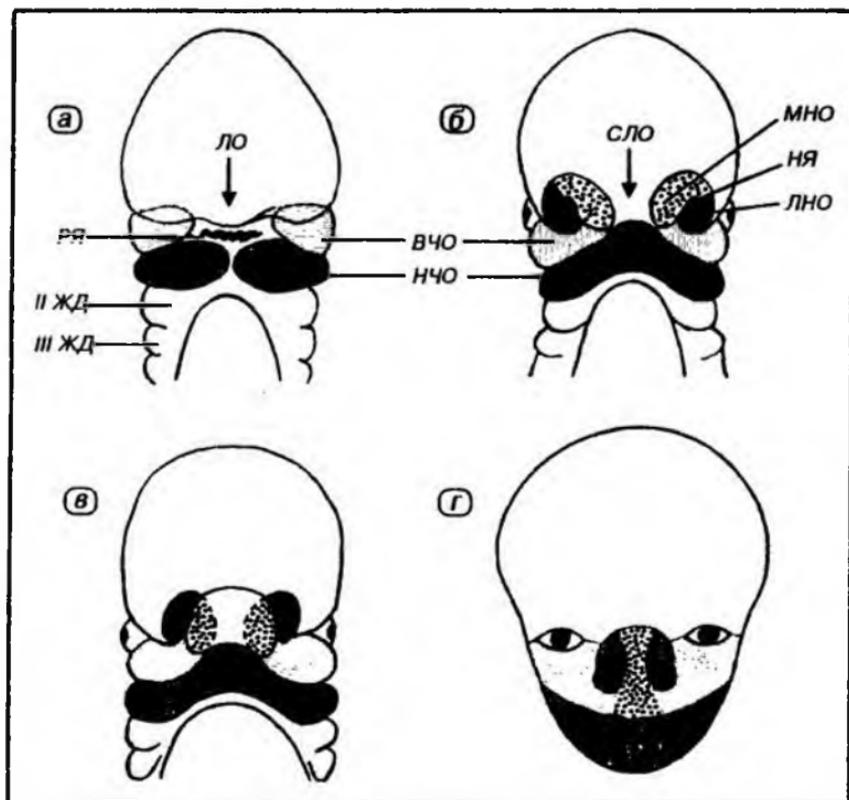


Рис. 10-4. Развитие лица у эмбриона человека.

а — 4-недельный эмбрион: обнаруживаются парные верхнечелюстные и нижнечелюстные отростки и непарный лобный отросток. В ротовой ямке видна прорывающаяся ротовая перепонка; *б* — 5-недельный эмбрион: слияние нижнечелюстных отростков, формирование медиального и латерального носовых отростков; *в* — эмбрион на 5,5–6-й неделе развития: слияние верхнечелюстных отростков с латеральными и медиальными носовыми отростками; *г* — 10-недельный эмбрион: завершение формирования основных отделов лица. *ВЧО* — верхнечелюстной отросток; *НЧО* — нижнечелюстной отросток; *ЛО* — лобный отросток; *СЛО* — собственно лобный отросток; *РЯ* — ротовая ямка; *НЯ* — носовая ямка; *II* и *III* ЖД — жаберные дуги; *МНО* — медиальный носовой отросток; *ЛНО* — латеральный носовой отросток.

Максиллярные отростки растут в медиальном направлении и приближаются к латеральным и медиальным носовым отросткам, отделяясь от них бороздками. В дальнейшем максиллярные отростки срастаются друг с другом и последовательно с латеральными и медиальными носовыми отростками, которые также сливаются друг с другом (рис. 10-4, в). Это приводит к формированию закладки верхней челюсти и верхней губы. Средняя часть верхней челюсти, несущая резцы, и средний отдел верхней губы образуются из материала меди-

альных носовых отростков (рис. 10-4, г). Между медиальными частями максиллярных отростков и латеральными носовыми отростками имеется неглубокая слезно-носовая бороздка, которая проходит от медиального края развивающегося глаза в ротовую бухту. В дальнейшем она погружается в мезенхиму, углубляется и замыкается, превращаясь в слезно-носовой канал, по которому слезы стекают в полость носа.

Срастающиеся друг с другом парные мандибулярные отростки дают начало закладке нижней челюсти и нижней губы. Область сращения мандибулярных отростков хорошо выявляется у некоторых людей в виде ямки на подбородке. Одновременно зачатки глаз, лежащие первоначально по бокам головы, перемещаются кпереди, занимая положение на передней поверхности лица. Вскоре после этого в формирующиеся поверхностные структуры лица внедряются мезодермальные клетки первой и второй жаберной дуг. Эти клетки формируют жевательные и мимические мышцы лица. В результате указанных процессов в течение 2-го месяца происходит формирование внешних очертаний лица эмбриона, который начинает постепенно походить на человека.

Развитие нижней и верхней челюстей. По мере слияния мандибулярных отростков друг с другом в их мезенхиме происходят процессы дифференцировки с образованием крупной палочковидной пластинки гиалинового хряща, который называется *меккелевым хрящом* (рис. 10-5). Этот хрящ простирается от области развивающегося уха до участка слияния мандибулярных отростков. По средней линии хрящи каждой из сторон встречаются, но не срастаются — между ними сохраняется прослойка мезенхимы. На латеральной поверхности меккелева хряща в области его средней трети на 6-й неделе формируется уплотнение мезенхимы. На 7-й неделе в области этого уплотнения выявляются остеогенные островки и начинается развитие костной ткани, которое распространяется кпереди до средней линии и кзади. Развивающаяся кость окружает нервы, лежащие вдоль меккелева хряща, образуя внутрикостные каналы. Одновременно формируются медиальная и латеральная костные пластинки альвеолярного отростка, которые охватывают развивающиеся зубные зачатки.

Ветвь нижней челюсти развивается вследствие быстрого распространения формирующейся костной ткани кзади в направлении первой жаберной дуги; при этом происходит отклонение от хода меккелева хряща. Таким образом, к 10-й неделе формируется нижняя челюсть путем развития костной ткани из остеогенных островков мезенхимы без непосредственного участия меккелева хряща. В дальнейшем большая часть меккелева хряща подвергается дегенеративным изменениям, разрушается и рассасывается, замещаясь костной

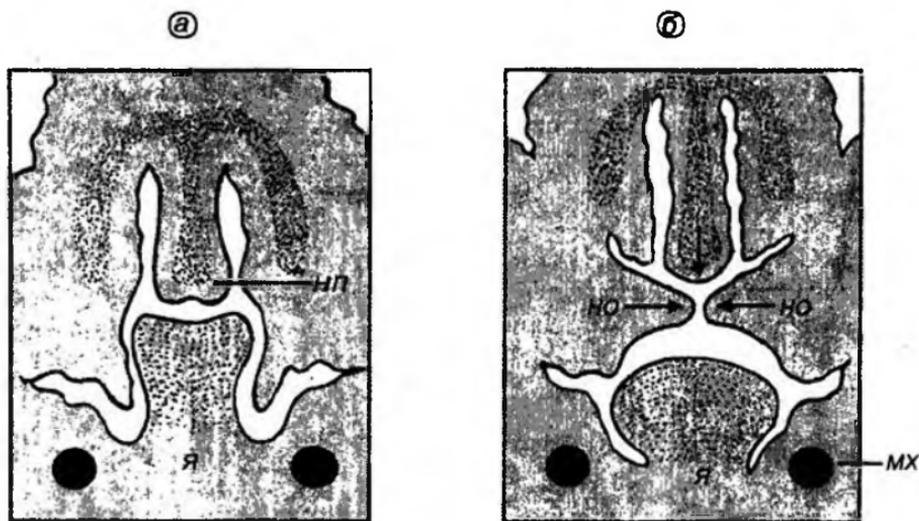


Рис. 10-5. Развитие неба: отделение полости рта от полости носа.

а — эмбрион на 6-й неделе развития; *б* — эмбрион на 8-й неделе развития. *НО* — небный отросток; *НП* — носовая перегородка; *Я* — язык; *МХ* — меккелев хрящ.

тканью. Его наиболее задние отделы принимают участие в развитии среднего уха — из него развиваются слуховые косточки (молоточек и наковальня).

В максиллярных отростках мезенхимные клетки вследствие дифференцировки превращаются в остеобласты, которые образуют костную ткань верхней челюсти. Из первичного центра окостенение распространяется кзади, ниже глазной впадины, кпереди в область будущих резцов и вверх к лобному отростку.

Начинаясь в верхней челюсти, окостенение постепенно распространяется и на небные отростки, в результате чего формируется твердое небо. Как и в нижней челюсти, происходит образование костных пластинок альвеолярного отростка, которые охватывают развивающиеся зубные зачатки.

Развитие неба и разделение первичной ротовой полости на окончательную полость рта и носовую полость. От краев максиллярных отростков на 6–7-й неделе каудально отрастают пластинчатые выступы — небные отростки, которые подразделяют первичную ротовую полость на нижний этаж — конечную полость рта и верхний этаж — полость носа (см. рис. 10-5). Небольшая средняя часть неба спереди треугольной формы (первичное небо) образуется из материала сросшихся средних носовых отростков. Большая часть неба, называемая вторичным небом, формируется в конце 2-го месяца

в результате слияния между собой небных отростков (см. рис. 10-6).

Первоначально небные отростки направлены наклонно вниз, располагаясь по бокам языка; в дальнейшем на 7–8-й неделе язык смещается вниз, а края небных отростков поднимаются вверх к средней линии, срастаясь друг с другом (см. рис. 10-5), а в крааниальных участках — с первичным небом. По средней линии участку слияния вторичного и первичного неба в дальнейшем будет соответствовать так называемое резцовое отверстие. Процесс слияния небных отростков распространяется от их передних участков к задним и завершается на 10-й неделе. Эпителий, покрывающий поверхность небных отростков, в области их слияния (будущего небного шва) разрушается путем апоптоза, замещаясь мезенхимой, однако комплексы его клеток частично погружаются в развивающуюся соединительную ткань и могут сохраняться в ней у взрослого в виде округлых компактных скоплений — эпителиальных жемчужин. На поверхности небных отростков, обращенной в полость рта, эпителий становится многослойным плоским, со стороны полости носа — многорядным реснитчатым. Механизмы, определяющие различный характер дифференцировки первоначально идентичного эпителия и вызывающие его исчезновение в области слияния отростков, остаются невыясненными.

Одновременно со слиянием небных отростков по средней линии вниз в направлении от крыши полости носа к небным отросткам растет носовая перегородка (см. рис. 10-5). Она встречается с небными отростками и срастается с ними (10-я неделя), разделяя носовую полость на две половины.

Во всем первичном небе и в крааниальной части вторичного неба в дальнейшем будет развиваться костная ткань — эти отделы неба превратятся в твердое небо. Каудальная часть вторичного неба сохранит характер мягкого образования и превратится в мягкое небо и язычок. Из материала медиальных носовых отростков, как уже указывалось выше, образуется не только первичное небо, но также средняя часть верхней челюсти, несущая резцы, и средний отдел верхней губы.

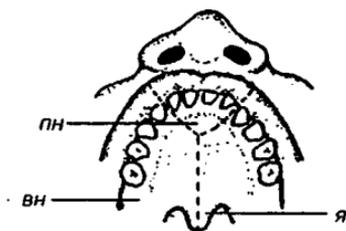


Рис. 10-6. Различия в источниках развития некоторых участков (границы развития показаны штриховой линией) неба, верхней челюсти и губы.

Зона, соответствующая первичному небу, средней части верхней губы и верхней челюсти, развивается из материала медиальных носовых отростков. Вторичное небо, включая твердое небо, мягкое небо и язычок, развиваются из материала срастающихся небных отростков. ПН — первичное небо; ВПН — вторичное небо; Я — язычок.

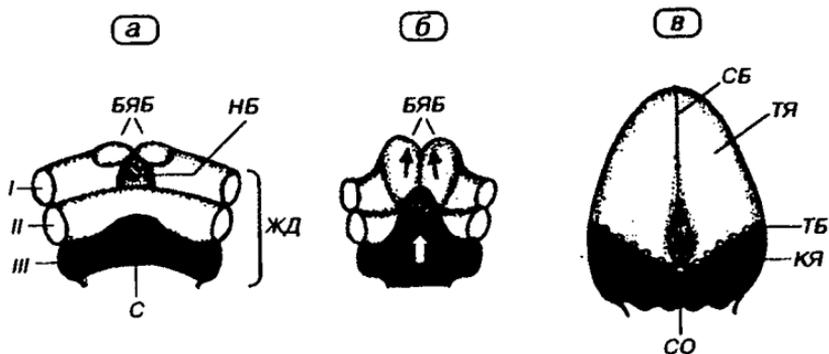


Рис. 10-7. Развитие языка.

а — 4-я неделя внутриутробного развития; б — 5-я неделя внутриутробного развития; в — сформированный язык. I—III ЖД — жаберные дуги; БЯБ — боковые язычные бугорки; НБ — непарный бугорок; С — скоба; СБ — срединная бороздка; ТБ — терминальная бороздка; ТЯ — тело языка; КЯ — корень языка; СО — слепое отверстие. Стрелки — направление роста закладок.

Развитие языка начинается на 4-й неделе в результате пролиферации мезенхимы на дне первичной ротовой полости, образованном вентральными отделами первых трех жаберных дуг (рис. 10-7). В участке между первой и второй жаберными дугами по средней линии появляется *непарный язычный бугорок (tuberculum impar)*. Из этого бугорка в дальнейшем формируется небольшая часть спинки языка треугольной формы, расположенная кпереди от слепого отверстия (места закладки щитовидной железы).

Латерально и кпереди от непарного бугорка из материала первой дуги образуются два *боковых язычных бугорка*. Они очень быстро растут и, сливаясь друг с другом, дают начало телу языка и его *кончику*. Они срастаются также с материалом непарного бугорка, охватывая его. Линия соединения обеих боковых частей языка прослеживается по его дорсальной поверхности в виде продольного желобка — *срединной бороздки языка*. В теле языка этой бороздке соответствует соединительнотканная перегородка, разделяющая орган на две симметричные части.

Корень языка образуется из утолщения, возникающего кзади от слепого отверстия из мезенхимы в области соединения второй и третьей жаберных дуг — так называемой *скобы (copula)*. Между скобой и непарным бугорком располагается устье щитовидно-язычного протока (*ductus thyreoglossus*), которому у взрослого соответствует слепое отверстие языка.

По завершении развития языка границей между его телом и корнем служит *терминальная (пограничная) бороздка языка* — V-образная линия, вершиной направленная дорсально, по которой располагаются желобоватые сосочки (см. рис. 10-7).

Язык постепенно обособляется от дна полости рта благодаря образованию глубоких желобков, проникающих под передний и боковые отделы языка, вследствие чего тело языка приобретает подвижность. Мышцы языка развиваются из миотомов затылочных сомитов, клетки которых мигрируют кпереди в область языка. Сложное происхождение языка находит отражение в неодинаковом характере иннервации его отдельных частей.

Язычная миндалина закладывается на 9-й неделе внутриутробной жизни вследствие миграции лимфоцитов в область корня развивающегося языка. На ранних стадиях развития она имеет вид инфильтрированного лимфоцитами участка слизистой оболочки. На 10–15-й неделе происходит погружение слизистой оболочки вглубь развивающихся язычных фолликулов с последующим образованием крипт. Параллельно отмечается увеличение размеров фолликулов. Формирование макро- и микроскопической структуры язычной миндалины завершается в основном к 4-му месяцу; вокруг каждого язычного фолликула образуется плотная соединительнотканная капсула. Посткапиллярные венулы с высоким эндотелием появляются в язычной миндалине на 15-й неделе развития.

ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ЛИЦА И ПОЛОСТИ РТА

Как описано выше, лицо развивается в результате сращения различных отростков. В действительности, однако, полного объединения отростков не происходит — в области их слияния мезенхима одного отростка отделяется от мезенхимы другого бороздкой — зоной, содержащей небольшое количество клеток. В ходе развития эти бороздки сглаживаются, благодаря чему формируется окончательная конфигурация лица. В связи с формированием лица и полости рта из различных сливающихся друг с другом структур возможно возникновение ряда челюстно-лицевых аномалий, причина которых кроется в нарушении процессов нормального слияния отростков.

Среди таких пороков развития наиболее часто встречается *врожденная расщелина губы* — так называемая *заячья губа* (1 : 700–1000 поворожденных; несколько чаще у мальчиков). Она возникает вследствие нарушения сращения среднего носового отростка с максиллярным. Заячья губа обычно бывает односторонней (80 % всех расщелин губы), реже — двусторонней. Еще реже эта

аномалия сочетается с зияющей глазо-носовой щелью. При несращении небных отростков возникает врожденный дефект, называемый *волчьей пастью* (1 : 2500 новорожденных, у девочек встречается чаще, чем у мальчиков), при котором имеется расщелина твердого и мягкого неба различной протяженности. При *срединном расщеплении губы* дефект возникает в результате нарушения слияния медиальных носовых отростков. Указанные пороки развития вызывают у ребенка нарушения питания и дыхания и требуют хирургического лечения.

Причины возникновения расщелины неба, как и расщелины губы, связаны с действием многих факторов. Эти пороки чаще развиваются при некоторых хромосомных аномалиях, описано их возникновение под действием тератогенных препаратов, инфекционных заболеваний, облучения, гормонов. *Критический период* действия вредных факторов, вызывающих пороки развития челюстно-лицевой области, соответствует времени наибольшей активности процессов формирования структур лица (4–8-я неделя).

Механизмы образования расщелин области лица и неба неодинаковы. Расщелины губы и передних отделов верхней челюсти возникают вследствие нарушения развития первичного неба эмбриона. Часто при возникновении таких расщелин небные отростки оказываются не в состоянии войти в соприкосновение при переходе в горизонтальное положение. При этом к расщелине первичного неба присоединяются расщелины вторичного. Расщелины тканей лица обычно развиваются из-за дефектов мезенхимы области лица, которые обусловлены нарушениями миграции клеток нервного гребня или пролиферации клеток мезенхимы. При развитии расщелины неба в отсутствие расщелин лица механизмы отличаются от указанных. Они включают: 1) нарушение слияния небных отростков вследствие недостаточного роста или отсутствия их перехода в горизонтальное положение; 2) неспособность небных отростков слиться друг с другом после установления контакта из-за отсутствия разрушения эпителия; 3) разъединение после первичного слияния; 4) дефектное слияние мезенхимы отростков.

Макростомия (от греч. *makros* — большой и *stoma* — рот), или поперечная расщелина лица, возникает вследствие несращения максиллярных и мандибулярных отростков в их латеральных участках, что приводит к формированию необычно большой ротовой щели.

Микростомия (от греч. *mikros* — маленький и *stoma* — рот) является результатом избыточного сращения латеральных зон максиллярных и мандибулярных отростков.

Нарушение нормального хода развития языка приводит к возникновению ряда врожденных аномалий этого органа. Наиболее частой из них (1 : 300 новорожденных) является *укорочение уздечки язы-*

ка, вследствие которого кончик языка фиксирован к дну полости рта и нарушена его подвижность. Этот дефект обусловливается неполным разрушением эпителиальных клеток, которые в ходе развития языка врастают в подлежащую мезенхиму, а в дальнейшем дегенерируют, образуя желобок вокруг языка (в норме они должны сохраняться только в области уздечки).

Характерным пороком развития языка является *расщепление кончика языка* вследствие неполного слияния боковых бугорков. Иногда по этой же причине на поверхности языка имеется глубокая щель (расщепленный язык). Описано формирование добавочного языка из материала неправильно развивающегося непарного бугорка. Непропорциональное окружающим тканям развитие языка приводит к формированию чрезмерно большого или маленького языка. Эти аномалии носят название *макроглоссии* (от греч. *makros* — большой и *glossa* — язык) и *микроглоссии* (от греч. *mikros* — маленький и *glossa* — язык), соответственно.

Глава 11

РАЗВИТИЕ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА И СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ

РАЗВИТИЕ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА

Первичная полость рта образуется вследствие слияния ротовой ямки с передней кишкой. *Эпителий*, выстилающий полость рта, происходит из двух источников. Точная граница между эпителиями различного происхождения не определена, однако принято считать, что эпителий преддверия полости рта имеет эктодермальное происхождение, а эпителий собственно ротовой полости происходит из выстилки передней кишки (см. главу 10).

Первоначально эпителий, выстилающий полость рта, является однослойным, однако уже на 5–6-й неделе он превращается в двухслойный, который становится многослойным на 10–12-й неделе.

В эпителии слизистой оболочки разных отделов полости рта, который в дальнейшем превратится в ороговевающий и неороговевающий, возникают различия в экспрессии цитокератинов. Морфологические особенности эпителиев слизистых оболочек выстилающего и жевательного типов начинают выявляться с 10–12-й недели. В эпителии слизистой оболочки жевательного типа базальные клетки ста-

новятся выше, а граница между ним и подлежащей дифференцирующей соединительной тканью из ровной превращается в волнообразную. Между 13-й и 20-й неделями пласт эпителия приобретает большую толщину, и в нем появляются начальные признаки подразделения на слои. Образование гранул кератогиалина позволяет разграничить зернистый и шиповатый слой. Клетки поверхностного слоя эпителия подвергаются паракератозу в течение всего периода до прорезывания зубов. Лишь после этого в эпителии слизистой оболочки жевательного типа выявляются признаки ортокератоза.

Специализация эпителия языка отмечается примерно на 7-й неделе, когда впервые выявляются желобоватые сосочки, а позднее — грибовидные. В этих сосочках вскоре развиваются вкусовые луковички. Нитевидные сосочки появляются на 10-й неделе.

Собственная пластинка слизистой оболочки полости рта развивается из эктомезенхимы. Первоначально в ней преобладает межклеточное вещество, в котором разбросаны немногочисленные мелкие отростчатые клетки. В дальнейшем она претерпевает процессы дифференцировки, которые сочетаются с указанными выше изменениями эпителия. На 6–8-й неделе в развивающейся соединительной ткани появляются ретикулярные волокна; на 8–12-й неделе — коллагеновые волокна и капилляры. Эластические волокна обнаруживаются лишь между 17-й и 20-й неделями. Различия в строении собственной пластинки в отдельных участках слизистой оболочки намечаются уже с 6–8-й недели: в тех ее отделах, которые превратятся в слизистую оболочку жевательного типа, отмечаются скопления клеток и усиленное образование волокон.

Подслизистая основа формируется не под всеми участками слизистой оболочки полости рта (см. главы 1 и 2). Она развивается из тех же эмбриональных источников, что и собственная пластинка слизистой оболочки, причем процессы дифференцировки и созревания ее соединительной ткани протекают сходным образом. В подслизистой основе происходит развитие лимфоидных образований и части мелких слюнных желез.

РАЗВИТИЕ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ

Эмбриональное развитие слюнных желез начинается с появления их закладок, которые имеют вид утолщений эпителия, выстилающего ротовую полость. Закладки околоушной и поднижнечелюстной слюнных желез впервые обнаруживаются на 5–6-й неделе, а подъязычной — на 7–8-й неделе. Развитие мелких слюнных желез начинается на 3-м месяце (по некоторым сведениям, первые их закладки появляются уже на 9–10-й неделе).

В дальнейшем в области закладок желез формируются эпителиальные тяжи, погружающиеся в подлежащую мезенхиму. Эти эпителиальные тяжи интенсивно растут и ветвятся, в дальнейшем в тяжах появляется просвет. Участок закладки, ближайший к выстилке полости рта, дает начало общему выводному протоку желез, более удаленные участки — системе выводных протоков и концевым отделам, образующим будущие железистые дольки.

На концах формирующейся системы разветвленных выводных протоков позднее развиваются концевые отделы. Дифференцировка клеток концевых отделов и выводных протоков продолжается в течение всего внутриутробного периода и не полностью завершается к рождению. Вместе с тем, на поздних стадиях внутриутробного развития желез (33–40-я неделя) концевые отделы и протоки в большинстве уже сходны с таковыми у взрослых. Нередко развитие слюнных желез во внутриутробном периоде, в особенности мелких, сопровождается формированием добавочных (часто — рудиментарных) желез, которые в дальнейшем регрессируют.

Миоэпителиальные клетки впервые обнаруживаются в концевых отделах и протоках на 15–16-й неделе, когда железистые клетки еще не дифференцированы. На 19–24-й неделе миоэпителиальные клетки имеют форму выпуклых многогранников, образуют сплошной базальный слой в концевых отделах и во вставочных протоках. На 25–32-й неделе они уплощаются и приобретают отростчатую форму.

Начальные и последующие этапы развития эпителиальных закладок желез обусловлены индуцирующим воздействием мезенхимы. В частности, формирование закладок желез происходит под влиянием мезенхимы, которая в определенных участках способствует усилению деления эпителиальных клеток при одновременном изменении в этих же участках состава базальной мембраны эпителия, что обеспечивает возможность его погружного роста. Ветвление эпителиальных тяжей также индуцируется воздействием мезенхимы.

Описаны пороки развития слюнных желез, в частности, их *аплазия* (от греч. *a* — отрицание и *plasia* — образование), при которой нарушается их закладка и последующее развитие. Предполагают, что аплазия обычно связана с нарушением нормальных процессов индукции эпителия, служащего источником развития функционально ведущей ткани желез. Чаше, однако, встречается не полная аплазия (нарушение развития всех слюнных желез), а частичная — когда нарушается развитие лишь одной или нескольких желез. Это свидетельствует о локальном характере действия индуцирующих развитие факторов. При *дисплазии*, или *гетероплазии* (от греч. *dys* — нарушенный, *heteros* — иной и *topos* — место), закладка железы (или некоторой ее части) смещается по сравнению с нормой, вследствие чего

нарушается ее топография. Обнаруживаются также пороки развития выводных протоков желез — их отсутствие, смещение, отсутствие просвета — *атрезия* (от греч. *a* — отрицание и *tresis* — отверстие) или резкое мешковидное расширение — *эктазия* (от греч. *ektasis* — растяжение), которая чаще всего затрагивает главный проток.

Глава 12

РАЗВИТИЕ ЗУБОВ: ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ

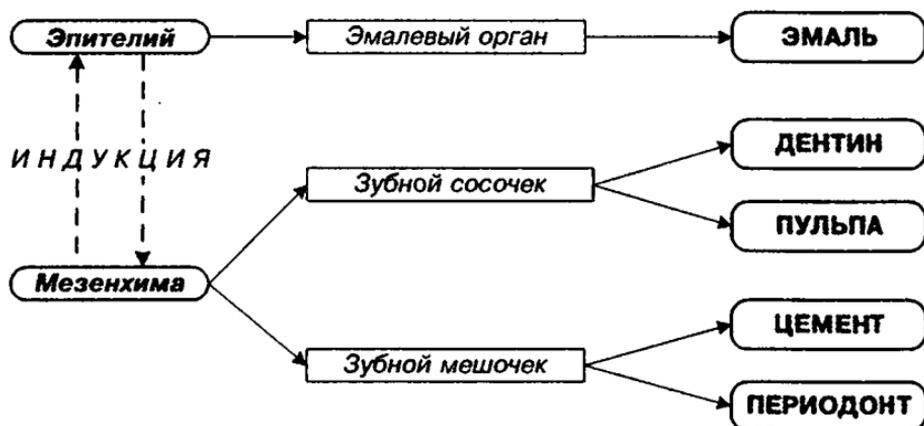
Развитие у человека двух генераций (прикусов) зубов — *временных (молочных)* и *постоянных* — по-видимому, явление, связанное с адаптацией размеров и числа зубов к размерам челюсти. Постоянные зубы крупнее временных, их количество больше, поэтому если бы у ребенка сразу же появлялись постоянные зубы, они не смогли бы вписаться в недостаточно крупных челюстях. Благодаря тому, что в маленьких челюстях развиваются первоначально мелкие зубы в уменьшенном числе, а лишь в дальнейшем, по мере роста челюстей, в них образуется большее число более крупных зубов, размеры и функция зубов оказываются в соответствии с размерами челюстей.

ИСТОЧНИКИ РАЗВИТИЯ ТКАНЕЙ ЗУБА

Ткани зуба являются производными развивающейся слизистой оболочки полости рта зародыша. Зубы развиваются из *зубных зачатков*, каждый из которых включает три постоянно взаимодействующих компонента:

- 1) *эмалевый орган*, который образуется из многослойного эпителия выстилки полости рта;
- 2) *зубной сосочек*, образованный мезенхимой, заполняющей полость эмалевого органа;
- 3) *зубной мешочек*, также являющийся производным мезенхимы, конденсирующейся вокруг эмалевого органа.

Мезенхима, образующая зубной сосочек и зубной мешочек, является *эктомезенхимой*, так как она образуется из клеток, которые мигрируют из нервного гребня. Эмалевый орган участвует в образовании эмали зуба, зубной сосочек дает начало дентину и пульпе зуба, а зубной мешочек — цементу и периодонту. Таким образом, из тканей зуба лишь эмаль образуется из эпителия, все остальные ткани развиваются из мезенхимы.



ПЕРИОДЫ РАЗВИТИЯ ЗУБА

Несмотря на то, что развитие зуба представляет собой непрерывный процесс, его принято условно разделять на три основных периода: 1) *период закладки зубных зачатков*; 2) *период формирования и дифференцировки зубных зачатков* и 3) *период образования тканей зуба (гистогенез тканей зуба)*.

1) *Период закладки зубных зачатков* называется также *периодом зубной пластинки и зубных почек*, или *периодом инициации*. В течение этого периода эпителиальная выстилка полости рта эмбриона образует вырост в подлежащую мезенхиму, имеющий вид *зубной пластинки*, на которой в дальнейшем под индуцирующим влиянием мезенхимы появляются разрастания в виде *зубных почек*. Каждая зубная почка на следующей стадии развития превращается в *эпителиальный эмалевый орган*, а взаимодействующая с ними мезенхима — в *зубной сосочек* и *зубной мешочек*.

2) *Период формирования и дифференцировки зубных зачатков* включает стадии «шапочки» и «колокольчика» (*cap stage* и *bell stage* в англоязычной литературе), названные так по форме эмалевого органа, характерной для этих стадий. Этот период полностью завершается для временных зубов к концу 4-го месяца внутриутробной жизни. По мере формирования и последующего роста зубных зачатков происходит их дифференцировка и подготовка к образованию твердых тканей зуба — дентина и эмали.

3) *Период образования тканей зуба (гистогенез тканей зуба)* является наиболее длительным: начинаясь во внутриутробном периоде, он завершается после рождения. Первые признаки образования тканей зуба отмечаются на конечных этапах стадии «колокольчика», когда зубной зачаток уже приобретает форму коронки будущего зуба. Из твердых тканей зуба первым образуется дентин в ходе процесса, называемого *дентиногенезом*. Лишь после отложения начальных слоев дентина по периферии зубного сосочка в эпителиальном эмалевом органе дифференцируются клетки, которые начинают продуцировать эмаль поверх формирующегося дентина. Процесс образования эмали называется *амелогенезом*.

Процессы развития временных и постоянных зубов протекают сходным образом, однако между ними имеется и ряд различий. В последующих главах вопросы развития отдельных тканей зуба будут изложены преимущественно применительно ко временным зубам, в дальнейшем, в главе 18 будут рассмотрены сведения об особенностях развития и прорезывания постоянных зубов.

Глава 13

РАННИЕ ЭТАПЫ РАЗВИТИЯ ЗУБА: ЗАКЛАДКА, ФОРМИРОВАНИЕ И ДИФФЕРЕНЦИРОВКА ЗУБНЫХ ЗАЧАТКОВ

ПЕРИОД ЗАКЛАДКИ ЗУБНЫХ ЗАЧАТКОВ

Зубная пластинка. Первые признаки начала развития зубов у человека отмечаются на 6-й неделе, когда длина тела эмбриона составляет всего около 11 мм. На этой стадии многослойный эпителий, выстилающий полость рта, по всей длине верхней и нижней челюстей образует утолщение вследствие активного размножения его клеток и изменения плоскости их деления. Это утолщение (первичный эпителиальный тяж) вырастает в мезенхиму, почти сразу же разделяясь на две *пластинки* — *вестибулярную* и *зубную* (рис. 13-1). В боковых участках полости рта эти эпителиальные пластинки с самого начала вырастают в мезенхиму отдельно друг от друга.

Вестибулярная пластинка характеризуется быстрой пролиферацией клеток и их погружением в мезенхиму с последующей частичной дегенерацией в центральных участках, в результате чего начинается формироваться щель (*щечно-губная борозда*), отделяющая

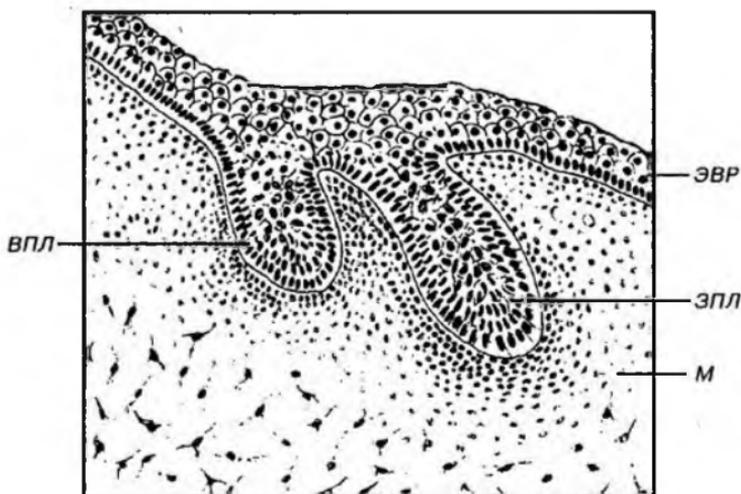


Рис. 13-1. Образование зубной и вестибулярной пластинок на ранней стадии развития зуба у 7-недельного эмбриона.

ЭВР — эпителий выстилки полости рта. ВПЛ — вестибулярная пластинка; ЗПЛ — зубная пластинка; М — мезенхима.

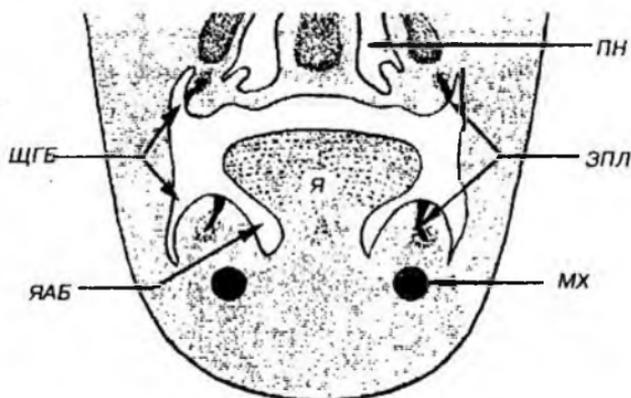


Рис. 13-2. Формирование зубной пластинки.

Фронтальный разрез головы 8-недельного эмбриона человека. ЩГБ — щечно-губная борозда; ЯАБ — язычно-альвеолярная борозда; ЗПЛ — зубная пластинка; ПН — полость носа; МХ — меккелев хрящ; Я — язык.

щеки и губы от области расположения будущих зубов и отграничивающая собственно полость рта от его преддверия.

Зубная пластинка имеет вид дуги или подковы, которая погружается в подлежащую мезенхиму, располагаясь почти вертикально с некоторым наклоном назад (рис. 13-2). Мезенхима, окружающая зуб-

ную пластинку, происходит из нервного гребня (*эктомезенхима*) в результате миграции его клеток в максиллярный и мандибулярный сегменты, которые развиваются из первых жаберных дуг. Митотическая активность клеток мезенхимы, непосредственно прилежащих к формирующейся зубной пластинке, также усилена.

Формирование закладок эмалевых органов. В каждой челюсти одновременно с дифференцировкой зубной пластинки на 8-й неделе на ее наружной поверхности (обращенной к губе или щеке) по нижнему краю в десяти различных точках образуются округлые или овальные выпячивания (*зубные почки*), соответствующие расположению будущих временных зубов — закладки эмалевых органов (рис. 13-3). Эти закладки окружены скоплениями клеток мезенхимы.

Установлено, что клетки *эктомезенхимы* несут определенные сигналы, индуцирующие образование эпителием полости рта зубной пластинки, а в дальнейшем формирование из последней эмалевых органов. При этом указанные взаимодействия происходят в рамках строго определенных временных периодов.

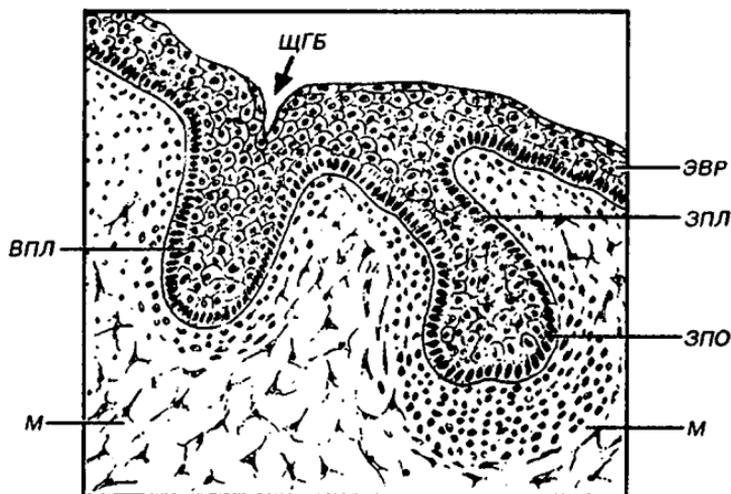


Рис. 13-3. Образование зубной почки на ранней стадии развития зуба у 8-недельного эмбриона.

ЭВР — эпителий выстилки полости рта; *ЩГБ* — щечно-губная борозда; *ВПЛ* — вестибулярная пластинка; *ЗПЛ* — зубная пластинка; *ЗПО* — зубная почка; *М* — мезенхима.

ПЕРИОД ФОРМИРОВАНИЯ И ДИФФЕРЕНЦИРОВКИ ЗУБНЫХ ЗАЧАТКОВ

Формирование зубных зачатков. В области зубных почек клетки эпителия пролиферируют по свободному краю зубной пластинки и начинают внедряться в мезенхиму, которая в этих участках конденсируется. Вследствие этого рост закладок эмалевых органов происходит неравномерно, причем эпителий как бы обрастает конденсированные участки мезенхимы. В результате формирующийся *эпителиальный эмалевый орган* первоначально приобретает вид «шапочки», которая охватывает компактное скопление мезенхимных клеток — *зубной сосочек* (рис. 13-4). Мезенхима, окружающая эмалевый орган, также конденсируется, образуя *зубной мешочек* (фолликул). Последний в дальнейшем даст начало ряду тканей поддерживающего аппарата зуба. *Эмалевый орган, зубной сосочек и зубной мешочек* в совокупности образуют *зубной зачаток*.

Дифференцировка зубных зачатков. По мере роста эмалевого органа он становится более объемным и вытягивается, приобретая форму «колокольчика», а зубной сосочек, заполняющий его полость, удлинится. Эмалевый орган, первоначально состоящий из

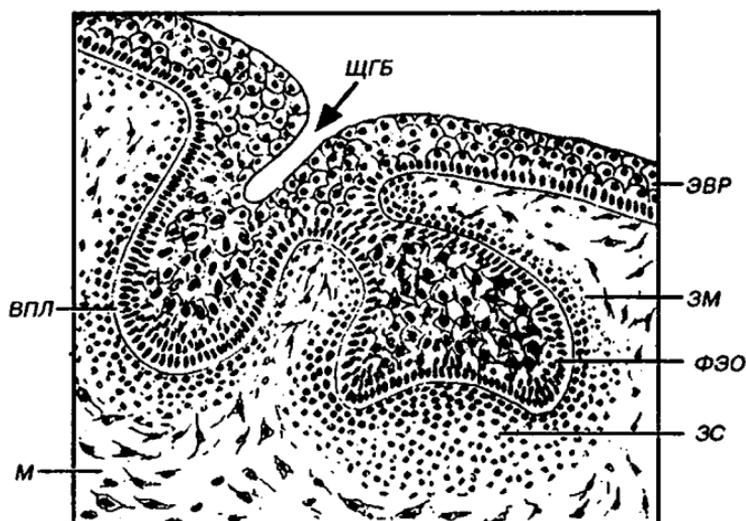


Рис. 13-4. Начало формирования зубного зачатка (ранняя стадия «шапочки»).

ЭВР — эпителий выстилки полости рта; ЩГБ — щечно-губная борозда; ВПЛ — вестибулярная пластинка; ФЭО — формирующийся эмалевый орган; ЗС — зубной сосочек; ЗМ — зубной мешочек; М — мезенхима

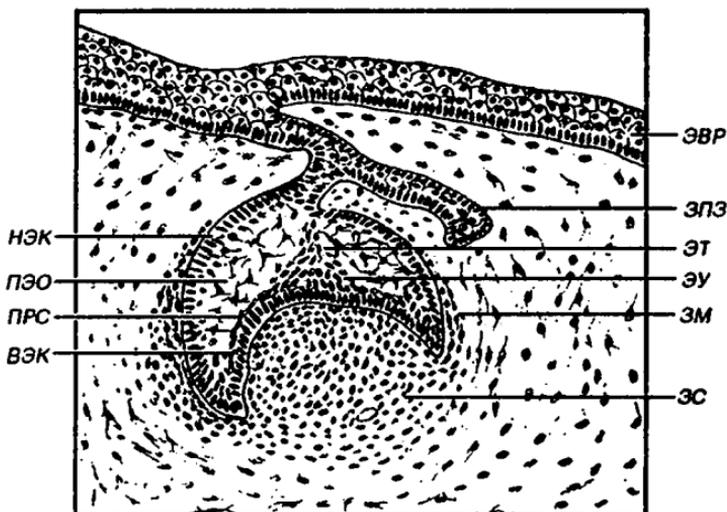


Рис. 13-5. Начало дифференцировки зубного зачатка (переход от стадии «шапочки» к стадии «колокольчика»).

ЭВР — эпителий выстилки полости рта; *ЗПЗ* — закладка постоянного зуба; *НЭК* — наружные эмалевые клетки; *ВЭК* — внутренние эмалевые клетки; *ПРС* — промежуточный слой (эмалевого органа); *ПЭО* — пульпа эмалевого органа; *ЭУ* — эмалевый узелок; *ЭТ* — эмалевый тяж; *ЭС* — зубной сосочек; *ЗМ* — зубной мешочек.

морфологически сходных клеток, в конце стадии «шапочки» и начале стадии «колокольчика» дифференцируется, разделяясь на ряд отчетливо различных компонентов (рис. 13-5). При этом, как показали иммуноцитохимические исследования, в его клетках резко изменяется характер экспрессии цитокератинов. В состав эмалевого органа на этой стадии развития входят:

1) *наружные эмалевые клетки* (наружный эмалевый эпителий) покрывают его выпуклую поверхность (рис. 13-5, 13-6). Это клетки кубической формы с высоким ядерно-цитоплазматическим соотношением и слабо развитыми органеллами;

2) *внутренние эмалевые клетки* (внутренний эмалевый эпителий) — непосредственно выстилают его вогнутую поверхность и граничат с зубным сосочком (см. рис. 13-6). Первоначально эти клетки имеют кубическую форму, в дальнейшем они превращаются в высокие призматические (шириной 4–5 мкм и высотой до 40 мкм) — преэнамелобласты (рис. 13-7).

Преэнамелобласты (от лат. *prae* — перед, *enamelum* — эмаль и греч. *blastos* — росток) получили свое название потому, что в даль-

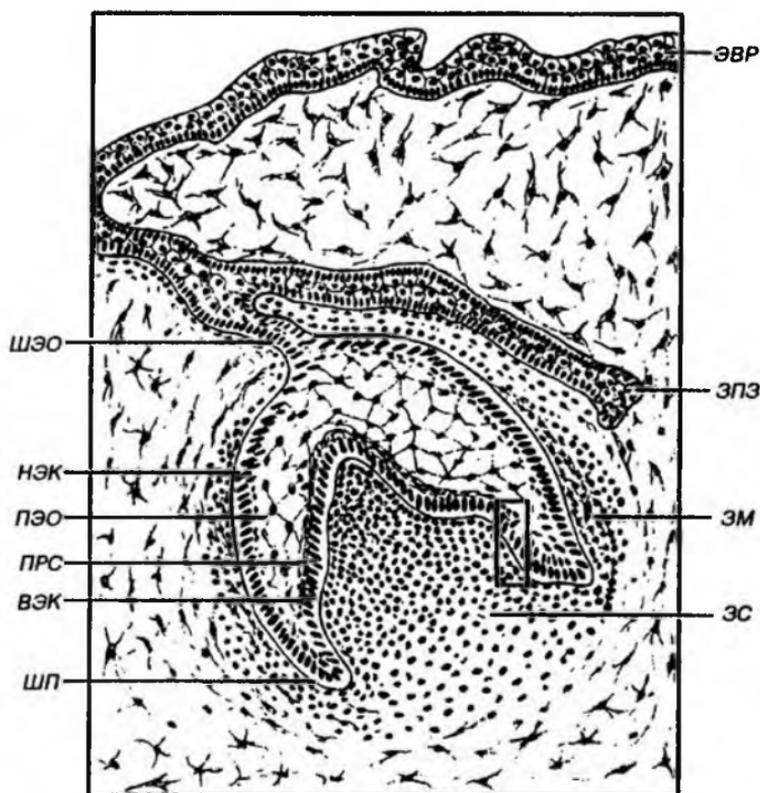


Рис. 13-6. Полностью дифференцированный зубной зачаток (стадия «колокольчика»).

ЭВР — эпителий выстилки полости рта; *ЗПЗ* — закладка постоянного зуба; *ШЭО* — шейка эмалевого органа; *НЭК* — наружные эмалевые клетки; *ВЭК* — внутренние эмалевые клетки; *ПРС* — промежуточный слой (эмалевого органа); *ПЭО* — пульпа эмалевого органа; *ШП* — шеечная петля; *ЗС* — зубной сосочек; *ЗМ* — зубной мешочек.

нейшем они превратятся в *эмелобласты* — клетки, вырабатывающие эмаль (см. рис. 15-1). На поперечном разрезе преэмелобласты имеют шестиугольное сечение. Ядро расположено в центральной части клетки; в цитоплазме содержатся свободные рибосомы, тонофилламенты, отдельные цистерны ГЭС, митохондрии, включения гликогена. Комплекс Гольджи обращен к промежуточному слою (см. ниже), в этой же части цитоплазмы находится клеточный центр. На латеральной поверхности внешней клеточной мембраны располагаются специализированные соединения, связывающие преэмелобласты друг с другом. Дифференцировка внутренних эмалевых клеток в пре-

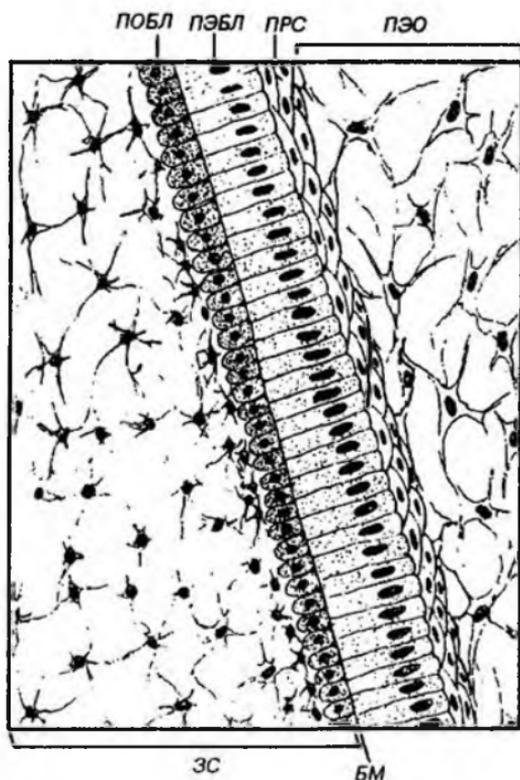


Рис. 13-7. Участок зубного зачатка на стадии «колокольчика», отмеченный на рис. 13-6.

ПЭО — пульпа эмалевого органа; *ПРС* — промежуточный слой (эмалевого органа); *ПЭБЛ* — преэнаamelобласты; *ПОБЛ* — преодонтобласты; *ЗС* — зубной сосочек; *БМ* — базальная мембрана.

энаamelобласты распространяется от центральной части внутреннего эмалевого эпителия к его краям.

Дифференцировка клеток эмалевого органа регулируется факторами роста, в частности, инсулиноподобным фактором роста-1, трансформирующим фактором роста- β (ТФР- β) и эпидермальным фактором роста (ЭФР).

Внутренние эмалевые клетки оказывают индуцирующее влияние на прилежащие к ним клетки зубного сосочка, которые из отростчатых мезенхимных клеток дифференцируются в *преодонтобласты* (от лат. *prae* — перед и греч. *odontos* — зуб и *blastos* — росток), имеющие низкую призматическую форму (см. рис. 13-7) и в дальнейшем превращающиеся в одонтобласты — клетки, образующие дентин (см. рис. 14-3). Вещества-индукторы, образуемые преэнаamelобластами, проходят через базальную мембрану, целостность которой также играет важную роль в индуцирующем воздействии на клетки сосочка.

В соответствии с ходом дифференцировки преэнаamelобластов волна дифференцировки преодонтобластов распространяется от верхушки

зубного сосочка к его основанию. В процессе взаимодействия внутренних эмалевых клеток с клетками сосочка определяется форма будущих дентино-эмалевой границы и коронки. При этом, как показано в опытах с рекомбинацией эпителиального и мезенхимного компонентов, ведущая роль в определении формы будущего зуба принадлежит мезенхиме сосочка, оказывающей индуцирующее воздействие на эпителий эмалевого органа. Форма будущей коронки зуба определяется формированием складок в пласте внутреннего эмалевого эпителия вследствие возникновения в нем чередующихся зон активной пролиферации и дифференцировки клеток.

Внутренний эмалевый эпителий соединяется с наружным эмалевым эпителием в области края эмалевого органа в зоне, которая называется *шеечной петлей* (см. рис. 13-6). Клетки последней после формирования коронки зуба дадут начало *эпителиальному корневому (гертвиговскому) влагалищу*, которое обусловит образование корня зуба. Таким образом, в целом функции эмалевого органа оказываются более широкими, чем выработка эмали зуба;

3) *промежуточный слой* — образован пластом уплощенных клеток (толщиной в 3–4 клетки) со слабо развитыми органеллами. Он располагается между внутренним эмалевым эпителием и пульпой эмалевого органа (см. рис. 13-6, 13-7). Клетки этого слоя вскоре после его формирования приобретают высокую активность щелочной фосфатазы (фермента, участвующего в обеспечении транспортных процессов) и функционально тесно связаны с внутренним эмалевым эпителием. Эти клетки соединены десмосомами с клетками внутреннего эмалевого эпителия и пульпы эмалевого органа. Предполагают, что промежуточный слой выполняет ряд важных функций: участвует в обызвествлении эмали, содержит камбиальные клетки, превращающиеся в презамелобласты, является источником пополнения клеток пульпы эмалевого органа;

4) *пульпа эмалевого органа* (звездчатый ретикулум) — сеть отростчатых клеток в центральной части эмалевого органа, расположенная между наружными эмалевыми клетками и клетками промежуточного слоя (см. рис. 13-4 — 13-7). Пульпа эмалевого органа формируется вследствие секреции ее эпителиальными клетками в межклеточные пространства жидкости, содержащей гликозаминогликаны и белки. Благодаря гидрофильности гликозаминогликанов в пульпе эмалевого органа накапливается значительное количество воды, соседние клетки раздвигаются, приобретают звездчатую форму (откуда произошло второе название пульпы эмалевого органа — звездчатый ретикулум), удерживаясь в области своих отростков десмосомами. Они связаны десмосомами также с клетками наружного эмалевого эпителия и промежуточного слоя. Клетки пульпы эмале-

вого органа содержат умеренно развитую ГЭС и крупный комплекс Гольджи, обладают активным лизосомальным аппаратом.

Функция пульпы эмалевого органа до конца не выяснена. Предполагают, что она поддерживает форму зачатка зуба, обеспечивает необходимое пространство для развития коронки и зубного мешочка и служит гидростатической защитной «подушкой» для развивающихся внутреннего эпителия и зубного сосочка, препятствуя их сдавлению. Она, вероятно, может также играть роль резервуара солей, в дальнейшем поглощаемых энамелобластами, и транспортного пути, по которому вещества из капилляров зубного мешочка перемещаются к клеткам внутреннего эмалевого эпителия.

Эмалевый узелок и эмалевый тяж. Во время развития эмалевого органа в нем выявляются временные структуры — эмалевый узелок и эмалевый тяж (см. рис. 13-5). Эти структуры могут обнаруживаться не во всех зубных зачатках и не всегда присутствуют совместно. Эмалевый узелок представляет собой локальное утолщение внутреннего эмалевого эпителия в центре эмалевого органа. Эмалевый тяж (эмалевая перегородка) — тяж эпителиальных клеток, проходящий от эмалевого узелка сквозь пульпу эмалевого органа к наружному эмалевому эпителию и разделяющий эмалевый орган на две части. Обе указанные структуры в дальнейшем до начала образования эмали исчезают. Точная их функция остается невыясненной, однако предполагают, что они участвуют в определении начального расположения первого жевательного бугорка в ходе формирования коронки зуба.

Зубной сосочек (см. рис. 13-6) на описанной стадии развития отделяется от эмалевого органа базальной мембраной, с которой он соединен тонкими фибриллами. Его периферический слой образован *преодонтобластами* и состоит из нескольких рядов тесно расположенных базофильных клеток, образующих эпителиоподобный пласт, в который встраиваются все новые и новые клетки. Организации слоя преодонтобластов способствует то, что они связываются с фибронектином базальной мембраны внутреннего эмалевого эпителия благодаря фибронектиновым рецепторам, которые они приобретают в ходе своей дифференцировки.

Остальные клетки зубного сосочка остаются сравнительно малодифференцированными и содержат слабо развитые органеллы. Между тем, в сосочке отмечаются первые признаки образования межклеточного вещества, в котором появляются отдельные тонкие коллагеновые фибриллы.

Зубной мешочек (см. рис. 13-5, 13-6) характеризуется более активным синтезом коллагена, причем коллагеновые фибриллы располагаются преимущественно в радиальном направлении. В ходе раз-

вития зубного зачатка происходят изменения его васкуляризации. Так, вокруг зубного мешочка и в сосочке разрастается сеть капилляров, причем в последнем формируются группы капилляров, соответствующие расположению будущих корней зуба. Эмалевый орган, имеющий эпителиальное происхождение, не содержит сосудов. Первые нервные волокна приближаются к закладке эмалевого органа, когда она еще имеет вид эпителиальной почки. Нервные волокна ветвятся и формируют сплетение в области зубного мешочка в начале стадии «шапочки». В зубной сосочек, однако, они проникают лишь с началом образования дентина. Большая часть нервных волокон располагаются первоначально в области основания зубного сосочка и обычно следуют по ходу его сосудов. Таким образом, иннервация может оказывать влияние на развитие зуба преимущественно на уровне зубного мешочка.

Судьба зубной пластинки. На стадии «шапочки» на 3-м месяце внутриутробной жизни зубная пластинка сохраняет связь с эмалевым органом посредством эпителиального тяжа — *шейки эмалевого органа*. Этот тяж постепенно истончается, а к концу 3-го месяца распадается, так как сквозь него прорастает мезенхима. В результате описанного процесса развивающийся зуб полностью отделяется от эпителиальной выстилки полости рта.

На стадии «колокольчика» происходит прорастание мезенхимой самой зубной пластинки и ее распад на отдельные островки эпителиальных клеток. Интактные участки зубной пластинки сохраняются лишь в тех ее отделах, где происходит образование эмалевых органов постоянных зубов — по ее нижнему краю (*заместительная зубная пластинка*) и в задних отделах (см. рис. 13-5, 13-6). Остающиеся в результате дезинтеграции зубной пластинки эпителиальные клетки входят в состав так называемых *эпителиальных остатков (Малассе)*. Последние в дальнейшем в основной массе подвергаются дегенеративным изменениям и рассасываются. Некоторые из них, однако, длительно сохраняются и могут служить источником развития кист и опухолей.

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ НАРУШЕНИЙ РАННИХ СТАДИЙ РАЗВИТИЯ ЗУБОВ

Нарушения ранних стадий развития зубных зачатков приводят к разнообразным дефектам в формировании всех или отдельных зубов. Причина некоторых нарушений обусловлена отклонениями нормального течения закладки зубных зачатков.

При подавлении образования закладок эмалевых органов (например, в случаях наследственного заболевания — эктодермальной дис-

плазии) у больных отмечается отсутствие зубов — *адентия* (от греч. *a* — отрицание и лат. *dens* — зуб). Адентия может быть полной (зубы отсутствуют полностью) или частичной (имеются отдельные неправильно сформированные зубы). При повышенной активности зубной пластинки она образует добавочные эмалевые органы, которые развиваются в *добавочные (сверхкомплектные) зубы*. Изредка формируются зачатки, дающие начало зубам, которые предшествуют временным. Они прорезываются к моменту рождения или вскоре после него. В очень редких случаях зубная пластинка после образования закладок эмалевых органов постоянных зубов формирует закладки третьей смены зубов. Как правило, при этом образуются только отдельные зубы.

Ряд нарушений развития зубов может быть следствием отклонения нормального течения образования и дифференцировки зубных зачатков. В частности, *макро- и микродонтия* (от греч. *makros* — большой, *mikros* — маленький и *odontos* — зуб) — нарушения, связанные с образованием слишком крупных или мелких зубов, обусловлены отклонениями хода формирования зубных зачатков. Нарушения на этой же стадии, вызванные воздействием вредных общих и местных факторов, приводят к формированию зубов с аномалиями формы. Описаны разнообразные изменения формы зубов, некоторые из них столь характерны, что могут иметь диагностическое значение, указывая на природу повреждающего фактора.

Глава 14

ОБРАЗОВАНИЕ ДЕНТИНА (ДЕНТИНОГЕНЕЗ)

Образование твердых тканей зуба начинается на конечных этапах стадии «колокольчика» с дифференцировки периферических клеток зубного сосочка, превращающихся в *одонтобласты*, которые приступают к выработке дентина. Отложение первых слоев дентина индуцирует дифференцировку внутренних клеток эмалевого органа в секреторно-активные *энамелобласты*, которые начинают продуцировать эмаль поверх образующегося слоя дентина. Вместе с тем, как уже указывалось, сами одонтобласты ранее дифференцировались под влиянием клеток внутреннего эмалевого эпителия. Такие взаимоотношения, как и отмеченные выше взаимодействия мезенхимы и эпителия на более ранних этапах развития зуба, являются примерами *реципрокных (взаимных) индуктивных влияний*.

Во внутриутробном периоде происходит образование твердых тканей лишь в коронке зуба, тогда как формирование его корня протекает уже после рождения, начинаясь незадолго до прорезывания и полностью завершаясь (для разных временных зубов) к 1,5–4 годам.

ОДОНТОБЛАСТЫ

Дентин образуется *одонтобластами* (от греч. *odontos* — зуб и *blastos* — росток), которые непосредственно перед началом дентиногенеза дифференцируются из преодонтобластов — клеток, лежащих на периферии зубного сосочка. Еще ранее сами преодонтобласты дифференцировались из периферических клеток эктомезенхимы зубного сосочка (рис. 14-1) под индуцирующим влиянием внутреннего эмалевого эпителия, опосредованным компонентами его базальной мембраны.

Преобразование периферических клеток зубного сосочка из преодонтобластов в одонтобласты сопровождается их необратимым выходом из митотического цикла, увеличением объема их цитоплазмы, в которой нарастает содержание цистерн ГЭС, митохондрий и элементов комплекса Гольджи. Клетки приобретают полярность, что сочетается с перераспределением элементов их цитоскелета и сме-

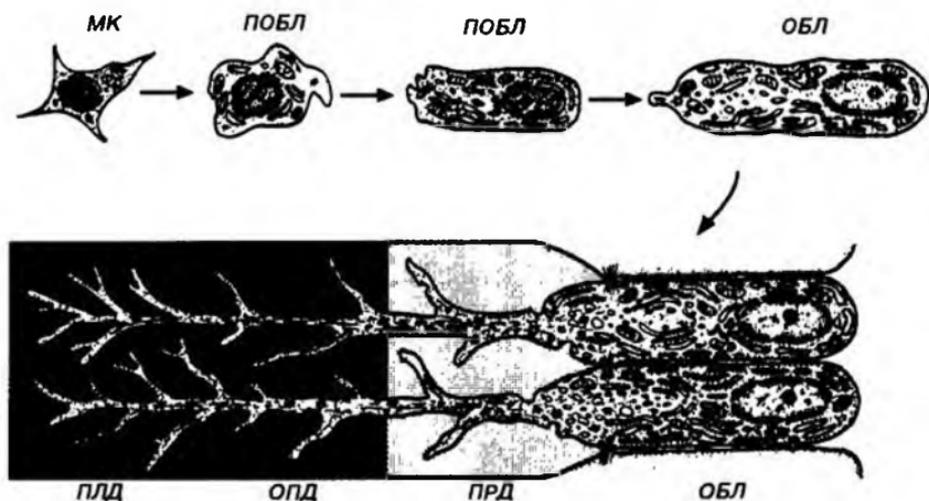


Рис. 14-1. Процесс дифференцировки одонтобластов.

МК — мезенхимная клетка; ПОБЛ — преодонтобласт; ОБЛ — одонтобласт; ПРД — предентин; ОПД — околопульпарный дентин; ПЛД — плащевой дентин.

щением ядра в сторону, обращенную к центральной части зубного сосочка. Усиливается способность клеток к выработке коллагена I типа при одновременном угнетении их способности к синтезу коллагена III типа и фибронектина. Базальная мембрана, отделяющая внутренний эмалевый эпителий от одонтобластов, утолщается; в период дентиногенеза ее часто именуют мембрана reformativa. Для каждого зуба существует, по-видимому, индивидуальная пространственно-временная программа дифференцировки одонтобластов.

Секреторно-активный одонтобласт (см. рис. 8-1, 14-1) представляет собой крупную вытянутую поляризованную клетку, в которой с началом секреции органической матрицы дентина (предентина) можно выделить удлиненное тело и формирующийся в области апикального полюса *отросток* (волокно Томса). В ходе дентиногенеза тело одонтобласта непрерывно оттесняется вновь образующимся дентином от слоя энамелобластов (а в дальнейшем — от вырабатываемой ими эмали), сохраняя периферическое положение в зубном сосочке. Отросток одонтобласта располагается в предентине (а с его обызвествлением — в дентине) внутри формирующейся *дентинной трубочки* и непрерывно удлиняется по мере перемещения тела клетки.

Тело секреторно-активного одонтобласта достигает в длину 40–80 мкм, характеризуется базофильной цитоплазмой и резко выраженной полярной организацией: апикальная часть клетки обращена к внутреннему эмалевому эпителию, а базальная — к внутренним отделам сосочка. Ядро одонтобласта — овальное, с преобладанием эухроматина, одним или несколькими ядрышками — располагается в базальной части клетки. В апикальной части тела содержатся крупные цистерны ГЭС, расположенные параллельно друг другу вдоль длинной оси клетки и связанные с митохондриями; крупный комплекс Гольджи, состоящий из нескольких диктиосом; вакуоли, пузырьки, удлиненные секреторные гранулы. Выявляются многочисленные элементы цитоскелета, в частности, виментиновые промежуточные филаменты, микрофиламенты и микротрубочки, которые концентрируются в апикальной части клетки. Иммуноцитохимически в секреторно-активных одонтоблестах обнаруживаются маркеры, указывающие на их происхождение из нервного гребня.

Отросток одонтобласта также содержит множественные микрофиламенты и микротрубочки, лежащие параллельно внешней клеточной мембране, большое количество секреторных пузырьков (окаймленных и гладких). Боковые ответвления отростков могут соединяться с аналогичными веточками того же или другого одонтобласта. Отростки тянутся до базальной мембраны внутреннего эмалевого эпи-

телия, а по некоторым данным, способны в отдельных участках проникать между его клетками, давая в дальнейшем начало эмалевым веретенам.

Между соседними одонтобластами формируются многочисленные соединения, включающие десмосомоподобные контакты, промежуточные, щелевые и плотные соединения. С комплексами межклеточных соединений связаны элементы цитоскелета.

Секреторные гранулы, образующиеся в комплексе Гольджи, выделяют свое содержимое во внеклеточное пространство путем экзоцитоза в апикальных отделах тела одонтобласта и его отростке. Одонтобласты синтезируют и выделяют коллаген I типа (основной органический компонент дентина), гликопротеины, фосфопротеины, протеогликаны, гликозаминогликаны. Специфическими продуктами одонтобластов являются так называемые *фосфорины* — фосфорилированные белки, встречающиеся только в дентине. Полагают, что они играют важную роль, контролируя участки и скорость минерализации дентина. Одонтобласты вырабатывают также кальций-связывающие белки остеокальцин и остеоонектин, которые выявляются как в дентине, так и в кости.

Одонтобласты обладают не только секреторной, но и литической активностью. Так, около 15% синтезированного ими коллагена разрушается самими одонтобластами с помощью лизосомального аппарата внутриклеточно сразу же после синтеза или после его выделения во внеклеточное пространство и последующего фагоцитоза.

ОБРАЗОВАНИЕ ДЕНТИНА В КОРОНКЕ ЗУБА

Образование дентина (дентиногенез) начинается на верхушке зубного сосочка (что соответствует месту формирования будущих режущей кромки или жевательного бугорка), распространяясь к его основанию (рис. 14-2, 14-3). В зубах с несколькими жевательными бугорками образование дентина начинается независимо в каждом из участков, соответствующих будущим верхушкам бугорков, распространяясь по краям бугорков до слияния смежных центров образования дентина. Образующийся таким образом дентин формирует коронку зуба и называется коронковым.

Секретция и минерализация дентина происходят не одновременно: первоначально одонтобласты секретируют *органическую основу (матрикс) дентина (предентин)*, а в дальнейшем осуществляют ее обызвествление. Предентин на гистологических препаратах имеет вид тонкой полоски оксифильного материала, расположен-

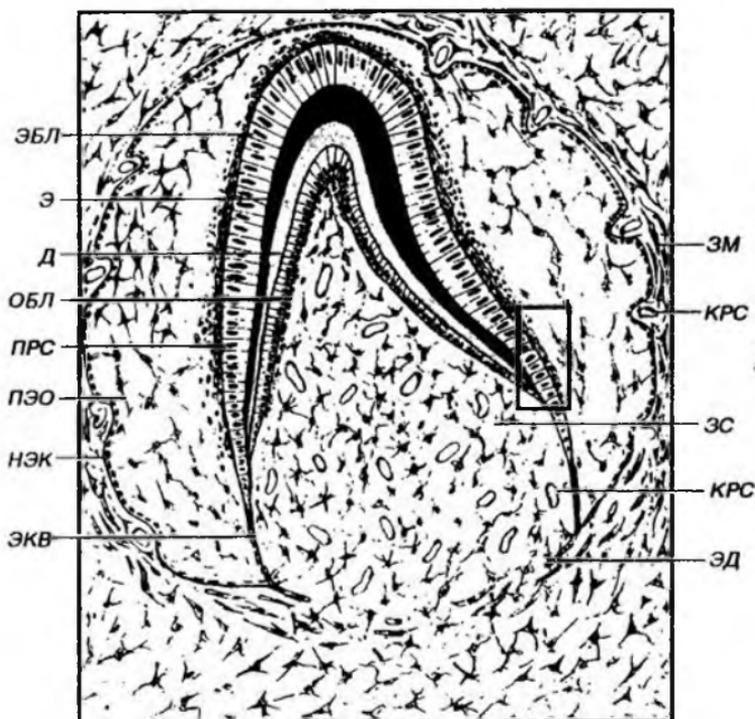


Рис. 14-2. Образование твердых тканей зуба на конечных этапах стадии «колокольчика».

ЭБЛ — эмалевые клетки; Э — эмаль; ОБЛ — одонтобласты; Д — дентин; НЭК — наружные эмалевые клетки; ПЭО — пульпа эмалевого органа; ПРС — промежуточный слой (эмалевого органа); ЭКВ — эпителиальное (гертвиговское) корневое влагалище; ЭД — эпителиальная диафрагма; ЗМ — зубной мешочек; ЗС — зубной сосочек; КРС — кровеносные сосуды.

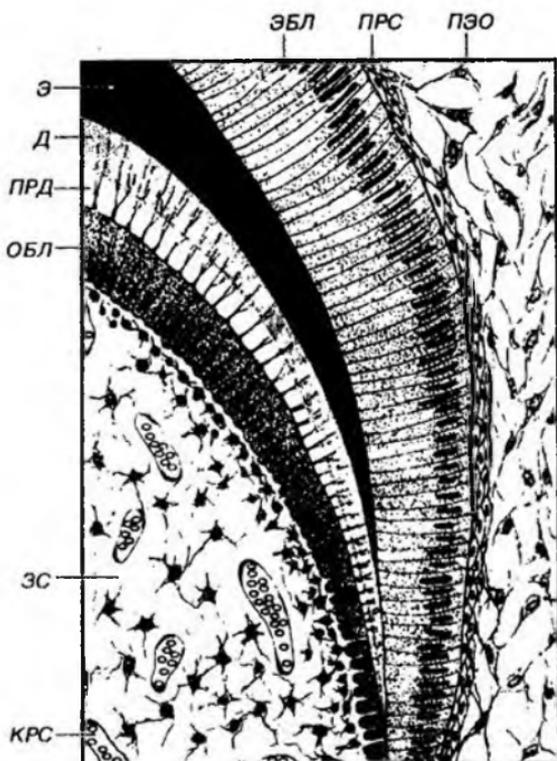
ной между слоем одонтобластов и внутренним эмалевым эпителием (см. рис. 14-3).

В ходе дентиногенеза сначала вырабатывается *плащевой дентин* — наружный слой толщиной до 150 мкм. В дальнейшем происходит образование *околопульпарного дентина*, который составляет основную массу этой ткани и располагается кнутри от плащевого дентина. Несмотря на наличие общих закономерностей, процессы образования плащевого и околопульпарного дентина, как и его структура, характеризуются рядом особенностей.

Образование плащевого дентина. Первый коллаген, синтезированный одонтобластами и выделенный ими во внеклеточное пространство, имеет вид толстых (диаметр 0,1–0,2 мкм) фибрилл, кото-

Рис. 14-3. Участок зубного зачатка в ходе образования твердых тканей зуба, показанный на рис. 14-2.

ЭБЛ — энамелобласты; **Э** — эмаль; **ОБЛ** — одонтобласты; **ПРД** — предентин; **Д** — дентин; **ПЭО** — пульпа эмалевого органа; **ПРС** — промежуточный слой эмалевого органа; **ЗС** — зубной сосочек; **КРС** — кровеносный сосуд.



рые располагаются в основном в веществе непосредственно под базальной мембраной внутреннего эмалевого эпителия (рис. 14-4). Эти фибриллы ориентированы перпендикулярно базальной мембране и, переплетаясь с фибриллами, образованными коллагеном VII типа, формируют пучки, называемые *радиальными волокнами Корфа* (см. рис. 6-4, а). Благодаря аргирофилии (способности окрашиваться нитратом серебра), они хорошо выявляются на светооптическом уровне и располагаются между телами одонтобластов и веерообразно расходятся в предентине. В дальнейшем при формировании межклеточных соединений одонтобластов волокна Корфа больше не обнаруживаются в межклеточных пространствах. Толстые коллагеновые фибриллы совместно с аморфным веществом образуют органический матрикс *плащевое дентина*, слой которого достигает в толщину около 100–150 мкм.

Вследствие того, что в период образования плащевое дентина одонтобласты еще не окончательно сформировали межклеточные соединения и располагаются на некотором расстоянии друг от друга,

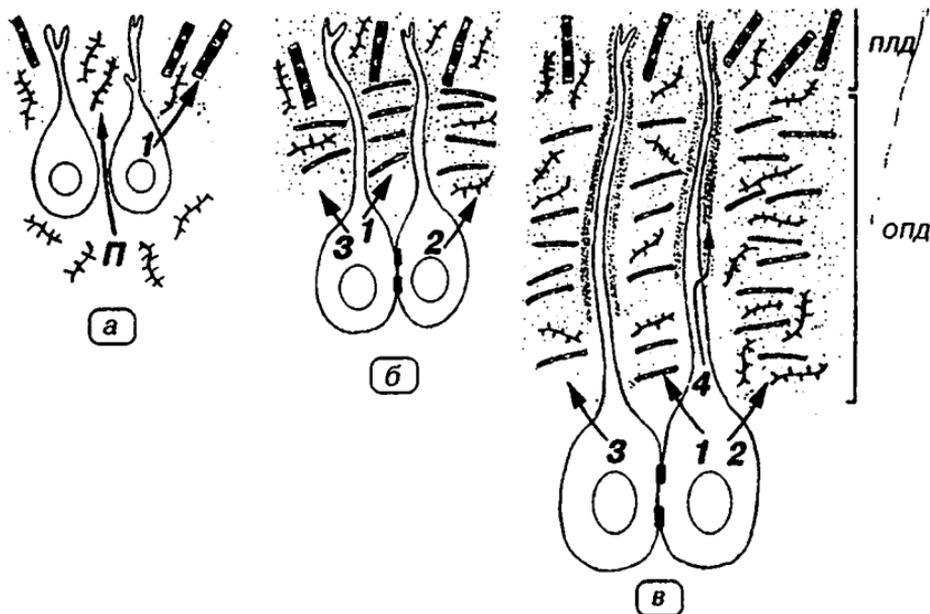


Рис. 14-4. Последовательные стадии дентиногенеза.

а — начальные стадии образования плащевого дентина. Толстые collagenовые фибриллы, образуемые одонтобластами (1), погружаются в основное вещество зубного сосочка. Минерализация дентина осуществляется матричными пузырьками. П — пространство между одонтобластами, через которое свободно перемещаются компоненты основного вещества; **б** — завершение образования плащевого дентина и начало образования околопульпарного дентина одонтобластами. Одонтобласты продуцируют тонкие collagenовые фибриллы (1), основное вещество (2) и липиды (3); **в** — образование околопульпарного дентина. Одонтобласты секретируют collagen (1), основное вещество (2), липиды (3) и перитубулярный дентин (4). Минерализация в (б) и (в) осуществляется без участия матричных пузырьков. ПД — плащевой дентин; ОПД — околопульпарный дентин (по A. R. Ten Cate, 1994, с изменениями)

collagenовые фибриллы откладываются ими в аморфное вещество, которое частично было ранее выделено другими клетками зубного сосочка.

Обызвествление дентина начинается в конце 5-го месяца внутриутробного развития и осуществляется одонтобластами посредством их отростков. Образование органической матрицы дентина опережает его обызвествление, поэтому его внутренний слой (предентин) всегда остается неминерализованным. В плащевом дентине между collagenовыми фибриллами появляются окруженные мембраной матричные пузырьки, содержащие кристаллы гидроксиапатита. Эти крис-

таллы быстро растут и, разрывая мембраны пузырьков, в виде агрегатов кристаллов разрастаются в различных направлениях, сливаясь с другими скоплениями кристаллов.

Образование околопульпарного дентина происходит после завершения формирования плащевое дентина и отличается некоторыми особенностями. Коллаген, выделяемый одонтобластиками, формирует более тонкие и плотно расположенные фибриллы, которые переплетаются друг с другом и располагаются, преимущественно, перпендикулярно ходу дентинных трубочек или параллельно поверхности зубного сосочка (см. рис. 6-4, а). Расположенные таким образом фибриллы образуют так называемые *тангенциальные волокна Эбнера*.

Основное вещество околопульпарного дентина вырабатывается исключительно одонтобластиками, которые к этому времени уже полностью завершают формирование межклеточных соединений и тем самым отделяют предентин от дифференцирующейся пульпы зуба. Состав органического матрикса околопульпарного дентина отличается от такового в плащевом дентине вследствие секреции одонтобластиками ряда ранее не вырабатывавшихся фосфолипидов, липидов и фосфопротеинов. Обызвествление одонтобластиками околопульпарного дентина осуществляется без участия матричных пузырьков.

Минерализация околопульпарного дентина происходит путем отложения кристаллов гидроксипатита на поверхности и внутри коллагеновых волокон, а также между (без участия матричных пузырьков) ними в виде округлых масс — *глобул (калькосферитов)*. Последние в дальнейшем увеличиваются и сливаются друг с другом, формируя однородную обызвествленную ткань. Такой характер обызвествления хорошо заметен в периферических участках околопульпарного дентина вблизи плащевое дентина, где крупные глобулярные массы сливаются неполностью, оставляя гипоминерализованные участки, называемые *интерглобулярным дентином* (см. рис. 5-5). Размеры глобул зависят от скорости образования дентина, причем самые крупные глобулы соответствуют участкам с наиболее быстрым отложением дентина. Увеличение объема интерглобулярного дентина характерно для нарушений дентиногенеза, связанных с дефектами обызвествления, например, вследствие авитаминоза D, недостаточности кальцитонина или воздействия повышенных концентраций фтора.

Длительность периода активности одонтобластов, осуществляющих отложение и минерализацию дентина, составляет во временных зубах человека примерно 350 сут, а в постоянных зубах — около 700 сут. Эти процессы характеризуются определенной *периодичностью*, благодаря которой в дентине можно обнаружить так

называемые *ростовые линии*. Их появление обусловлено небольшими периодическими изменениями направления отложения коллагеновых фибрилл. Так, с интервалом, равным, в среднем, 4 мкм, выявляются суточные линии роста; на расстоянии около 20 мкм обнаруживаются более отчетливо выраженные *ростовые линии Эбнера* (см. рис. 6-8), свидетельствующие о существовании цикличности отложения дентина с периодом около 5 сут (инфраниантный ритм). Минерализация дентина также осуществляется ритмически с периодом около 12 ч (ультраниантный ритм), независимым от цикличности выработки органической матрицы.

Образование перитубулярного дентина. В начале формирования дентина дентинные трубочки имеют значительный просвет, который в дальнейшем уменьшается. Это происходит вследствие отложения изнутри на их стенках так называемого *перитубулярного дентина* (см. рис. 6-3, 6-6), который правильнее было бы называть интратубулярным дентином. Перитубулярный дентин отличается от интратубулярного более высоким содержанием гидроксиапатита. Его секретируется отростками одонтобластов, расположенными в дентинных трубочках. Минерализация секретируемой органической основы дентина обеспечивается переносом кальция тремя способами: 1) в составе матричных пузырьков, которые располагаются по периферии цитоплазмы отростков и выделяются во внеклеточное пространство; 2) по интратубулярной (дентинной) жидкости; 3) в химической связи с фосфолипидами мембраны отростка.

Перитубулярный дентин встречается в небольшом количестве в зубах молодых людей; в интерглобулярном дентине он отсутствует.

ОБРАЗОВАНИЕ ДЕНТИНА В КОРНЕ ЗУБА

Образование дентина в корне зуба протекает в основном так же, как в коронке, однако оно происходит на более поздних стадиях, начинаясь до, а завершаясь после прорезывания зуба. В период формирования корня большая часть эмалевого органа, участвовавшего в образовании коронки, уже подверглась регрессивным изменениям. Его компоненты утратили характерную дифференцировку и превратились в несколько слоев уплощенных клеток, образующих редуцированный эмалевый эпителий, который покрывает коронку зуба. Зона активности эмалевого органа на этой стадии перемещается в область шеечной петли, где соединяются клетки внутреннего и наружного эмалевого эпителиев. Отсюда вследствие пролиферации этих клеток в мезенхиму между зубным сосочком и зубным мешочком вырастает двуслойный эпителиальный тяж цилиндрической формы — *эпители-*

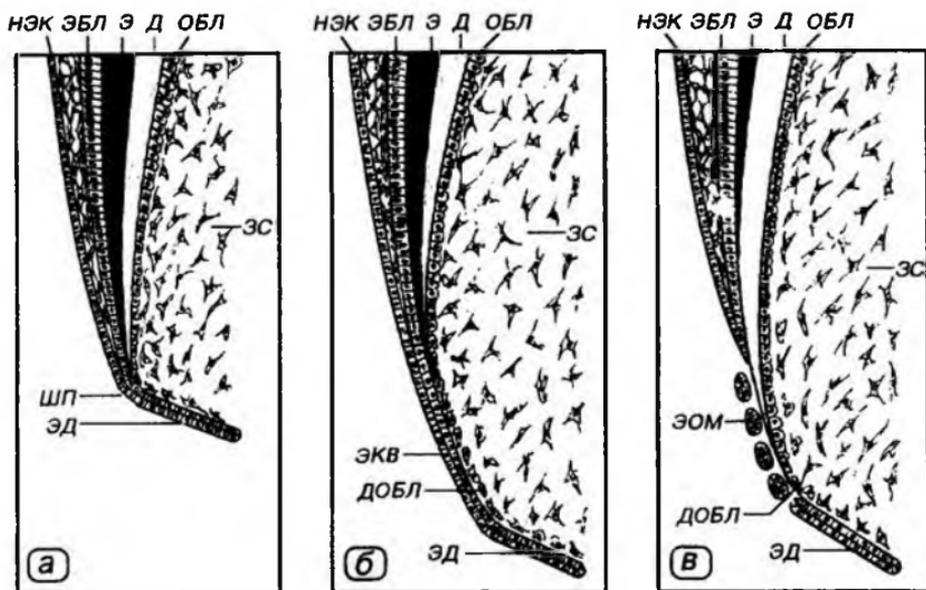


Рис. 14-5. Последовательные стадии (а—в) образования корня зуба. Индукция дифференцировки периферических клеток зубного сосочка в одонтобласты клетками эпителиального корневого влагалища.

ЭБЛ — эмалобласты; Э — эмаль; ОБЛ — одонтобласты; Д — дентин; НЭК — наружные эмалевые клетки; ЭКВ — эпителиальное (гертвиговское) корневое влагалище; ЭД — эпителиальная диафрагма; ДОБЛ — дифференцирующиеся одонтобласты; ЗОМ — эпителиальные остатки Малассе; ЗС — зубной сосочек; ШП — слюнная железа.

альное (гертвиговское) корневое влагалище (см. рис. 14-2, 14-5). Это влагалище постепенно в виде удлиняющейся юбки спускается от эмалевого органа к основанию сосочка.

В отличие от внутреннего эпителия эмалевого органа, внутренние клетки гертвиговского корневого влагалища не дифференцируются в эмалобласты и сохраняют кубическую форму. По мере того, как эпителиальное корневое влагалище охватывает удлиняющийся зубной сосочек, его внутренние клетки индуцируют дифференцировку периферических клеток сосочка, которые превращаются в *одонтобласты корня зуба* (см. рис. 14-5). Загнутый внутрь край корневого влагалища, называемый *эпителиальной диафрагмой*, охватывает апикальное отверстие. При формировании корней многокорневых зубов имеющийся вначале широкий корневой канал подразделяется на два

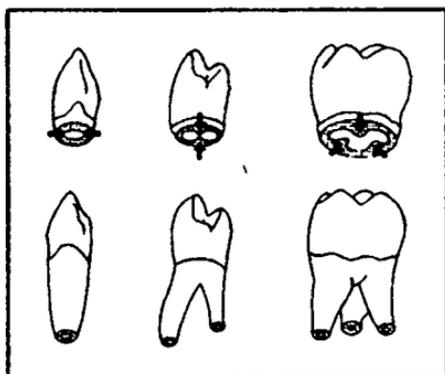


Рис. 14-6. Развитие корневых каналов у одно- двух- и трехкорневых зубов.

Ограниченне краев формирующихся корневых каналов выростами эпителиальной диафрагмы (стрелки).

заемные *эпителиальными остатками (островками) Малассе* (см. также главу 9). В то время как ближайшие к коронке участки эпителиального корневого влагалища подвергаются распаду, апикальные продолжают вращать в соединительную ткань, индуцируя дифференцировку одонтобластов и определяя форму корня зуба (см. рис. 14-5). Эпителиальные остатки Малассе, включающие наряду с материалом распавшегося корневого влагалища также остатки зубной пластинки, способны играть важную роль в патологии, так как они могут служить центрами формирования цементиклей и источником развития кист и опухолей. Предполагают, что и в норме они выполняют ряд функций (см. главу 9).

При формировании корня растущий край эпителиального корневого влагалища может встретить на своем пути кровеносный сосуд или нерв. В таком случае он обрастает по краям эти структуры, причем в области их расположения периферические клетки зубного сосочка не входят в соприкосновение с внутренним слоем эпителиального влагалища. По этой причине они не превращаются в одонтобласты и в данном участке корня будет иметься дефект дентина — *добавочный (латеральный) канал корня зуба*, связывающий пульпу с окружающей зуб соединительной тканью *периодонта*. Такие каналы могут служить путями распространения инфекции.

В некоторых случаях отдельные внутренние клетки эпителиального корневого влагалища, контактируя с дентином, способны дифференцироваться в энамелобласты, которые будут вырабатывать мелкие

или три более узких канала за счет выростов краев эпителиальной диафрагмы, которые в виде двух или трех языков направляются навстречу друг другу и, в конечном итоге, сливаются воедино (рис. 14-6).

Одонтобласты образуют дентин корня, который откладывается по краю эпителиального корневого влагалища (см. рис. 14-5, 14-7). Вскоре после этого в эпителиальное корневое влагалище в различных участках вырастает соединительная ткань, вследствие чего оно распадается на многочисленные небольшие анастомозирующие тяжи, назы-

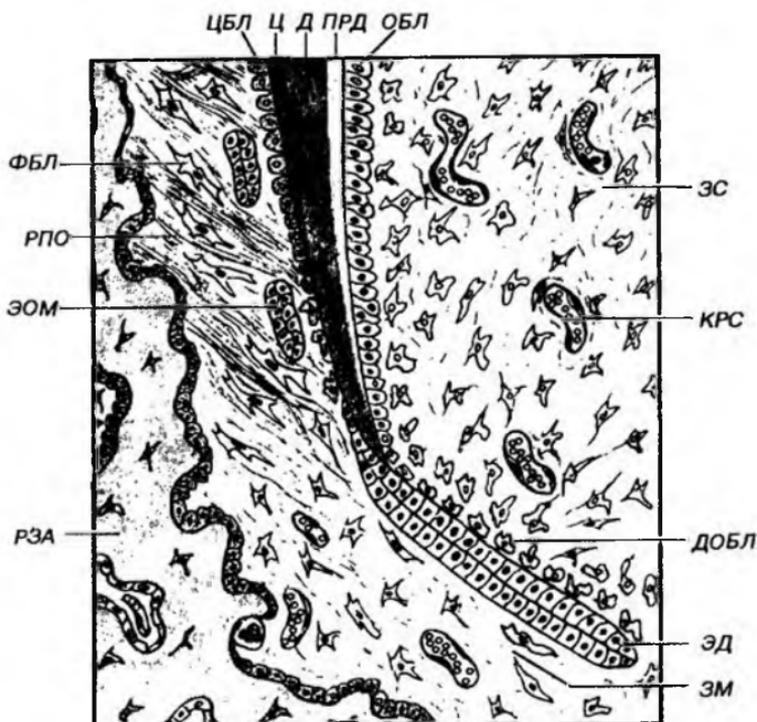


Рис. 14-7. Апикальная часть развивающегося корня зуба: разрушение эпителиального корневого влагалища с образованием эпителиальных остатков Малассе, дифференцировка цементобластов, выработка ими начальных слоев цемента, развитие периодонтальной связки и зубной альвеолы из мезенхимы зубного мешочка.

ОБЛ — одонтобласты; Д — дентин; ПРД — предентин; Ц — цемент; ЦБЛ — цементобласты; ЭД — эпителиальная диафрагма; ДОБЛ — дифференцирующиеся одонтобласты; ЗОМ — эпителиальные остатки Малассе; ЗС — зубной сосочек; КРС — кровеносный сосуд; ЗМ — зубной мешочек; РЗА — развивающаяся зубная (костная) альвеола; РПО — развивающийся периодонт; ФБЛ — фибробласт.

капли эмали, связанные с поверхностью корня или располагающиеся свободно в периодонте («эмалевые жемчужины»).

Дентин корня отличается от коронкового дентина химическим составом некоторых органических компонентов, более низкой степенью минерализации, отсутствием строгой ориентации коллагеновых фибрилл и более низкой скоростью отложения.

Окончательное формирование корневого дентина завершается лишь после прорезывания зубов: во временных зубах приблизительно че-

рез 1,5–2 года, а в постоянных, в среднем, — через 2–3 года от начала прорезывания.

В целом, образование дентина продолжается до приобретения зубом окончательной анатомической формы. Такой дентин называется *первичным*, или *физиологическим*. Более медленное образование дентина в полностью сформированном зубе (вторичного дентина) продолжается в течение всей жизни и приводит к прогрессивному сужению пульпарной камеры. *Вторичный дентин* содержит меньшие концентрации гликозаминогликанов и характеризуется более слабой минерализацией, чем первичный дентин. Между первичным и вторичным дентином можно выявить отчетливую *линию покоя*. *Третичный*, или *репаративный*, дентин откладывается в определенных участках в ответ на повреждение зуба (см. главу 6). Скорость его отложения зависит от степени повреждения: чем значительнее повреждение, тем она выше (достигает 3,5 мкм/сут).

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ НАРУШЕНИЙ ДЕНТИНОГЕНЕЗА

Нарушение дентиногенеза может произойти при формировании его органического матрикса, при минерализации или на обоих этих этапах. Аномалии матрикса характерны для наследственного заболевания, называемого *несовершенный дентиногенез (dentinogenesis imperfecta)*. При этом заболевании структура эмали не изменена, однако ее соединение с дентином непрочное, вследствие чего эмаль откалывается. При нарушениях обызвествления выявляются калько-сфериты, которые не сливаются друг с другом, оставляя очень крупные зоны интерглобулярного дентина.

Глава 15

ОБРАЗОВАНИЕ ЭМАЛИ (АМЕЛОГЕНЕЗ)

Эмаль является секреторным продуктом эпителия, причем ее образование существенно отличается от развития всех других твердых тканей тела, которые являются производными мезенхимы. Амелогенез протекает в три стадии. В течение первой из них — *стадии секреции и первичной минерализации эмали* — энамелобласты секретируют органическую основу эмали, которая почти сразу же подвергается первичной минерализации. Однако образовавшаяся таким образом

эмаль — сравнительно мягкая ткань и содержит много органических веществ. В течение второй стадии амелогенеза — *стадии созревания (вторичной минерализации) эмали* она претерпевает дальнейшее обызвествление, которое происходит не только в результате дополнительного включения в ее состав минеральных солей, но и путем удаления большей части органического матрикса. Третья стадия амелогенеза — *стадия окончательного созревания (третичной минерализации) эмали* осуществляется после прорезывания зуба и характеризуется завершением минерализации эмали преимущественно путем поступления ионов из слюны.

ЭНАМЕЛОБЛАСТЫ

Клетки, образующие эмаль, — *энамелобласты* (от лат. *enamelum* — эмаль и греч. *blastos* — росток) — возникают вследствие преобразования презнамелобластов, которые, в свою очередь, дифференцируются из клеток внутреннего эмалевого эпителия (см. главу 13).

Дифференцировке энамелобластов и началу амелогенеза предшествуют изменения эмалевого органа, затрагивающие все его слои. Клетки наружного эмалевого эпителия из кубических превращаются в плоские. Изменяется и общая форма эмалевого органа — его гладкая наружная поверхность становится неровной, фестончатой вследствие вдавления в нее во многих участках окружающей мезенхимы зубного мешочка и петель капилляров (см. рис. 14-2). При этом площадь поверхности соприкосновения мезенхимы и наружного эпителия возрастает, капилляры, растущие со стороны мезенхимы, приближаются к внутреннему эмалевому эпителию, а разделяющая их пульпа эмалевого органа уменьшается в объеме. Указанные изменения способствуют усилению питания слоя дифференцирующихся энамелобластов со стороны зубного мешочка. Тем самым, по-видимому, компенсируется прекращение поступления к ним метаболитов из зубного сосочка, ранее служившего основным источником питания энамелобластов, а теперь отрезанного от них вследствие отложения между ними слоя дентина.

Одновременно, возможно, вследствие тех же причин, в клетках внутреннего слоя эмалевого органа происходит изменение полярности, в результате чего базальный и апикальный полюса меняются своими местами. Комплекс Гольджи и центриоли в цитоплазме презнамелобластов, располагавшиеся у полюса, обращенного к промежуточному слою (ранее бывшего апикальным), смещаются к противоположному полюсу клетки (который теперь становится апикальным). Митохондрии, которые исходно были диффузно разбросаны по цито-

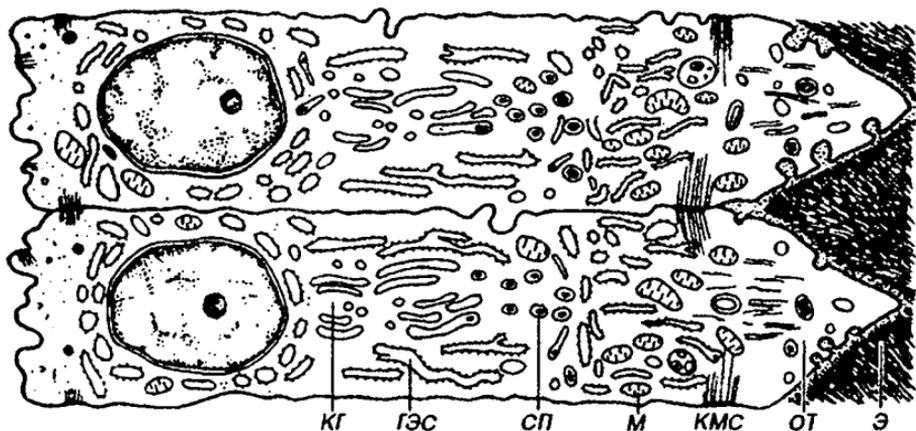


Рис. 15-1. Ультраструктурная организация секреторно-активного энамелобласта.

М — митохондрии; *ГЭС* — гранулярная эндоплазматическая сеть; *КГ* — комплекс Гольджи; *СП* — секреторные пузырьки; *КМС* — комплекс межклеточных соединений; *ОТ* — отросток Томса; *Э* — эмаль.

плазме, концентрируются в области, ранее занимаемой комплексом Гольджи и становящейся базальной частью клетки.

Энамелобласты дифференцируются лишь спустя 24–36 ч после завершения функционального созревания прилежащих к ним одонтобластов. Окончательным сигналом для этого процесса служит начало образования последними предентина, в частности, его коллагена и (или) протеогликанов. Этим объясняется то, что амелогенез всегда отстает от дентиногенеза. По той же причине первые секреторно-активные энамелобласты образуются там, где начинается отложение дентина — в области будущей режущей кромки коронки передних зубов или жевательных бугорков задних. Отсюда волна дифференцировки энамелобластов распространяется в направлении к краю эмалевого органа до шеечной петли. Связь дифференцировки энамелобластов с образованием дентина служит еще одним примером взаимной индукции, так как индукция развития одонтобластов осуществлялась внутренними клетками эмалевого органа.

Секреторно-активный энамелобласт (см. рис. 14-3, 15-1) представляет собой высокую призматическую клетку (соотношение длины к ширине — до 10 : 1) с высокодифференцированной цитоплазмой. В апикальной части располагаются крупный комплекс Гольджи в виде множественных диктиосом, элементы которых ориентированы по длинной оси клетки, а также цистерны ГЭС. Последние лежат параллельными рядами также по длиннику энамелобласта. Митохонд-

рии концентрируются в базальной части. Поляризация, характерная для процесса дифференцировки энамелобластов, сопровождается реорганизацией цитоскелета и заканчивается появлением в их апикальной части отростка Томса (см. ниже). Функционально дифференцировка преэнамелобластов в энамелобласты сопровождается угнетением способности к синтезу гликозаминогликанов и коллагена IV типа (компонента базальной мембраны) и появлением способности к синтезу специфических белков эмали — эмалинов и амелогенинов (см. ниже).

Энамелобласты связаны друг с другом комплексами межклеточных соединений на двух уровнях — в области новых апикального и базального полюсов. Базальная мембрана, на которой они ранее располагались, разрушается после отложения предентина и в ходе дифференцировки энамелобластов.

Органическая матрица эмали, в основном состоящая из белков, синтезируется в цистернах ГЭС, откуда ее компоненты поступают в комплекс Гольджи, где они конденсируются и упаковываются в секреторные гранулы. Гранулы перемещаются к апикальной поверхности энамелобласта и выделяют свое содержимое поверх новообразованного слоя дентина.

СЕКРЕЦИЯ И ПЕРВИЧНАЯ МИНЕРАЛИЗАЦИЯ ЭМАЛИ

Секреция эмали энамелобластами начинается с выделения органического вещества между дентином и апикальной поверхностью энамелобластов в виде непрерывного слоя толщиной 5–15 мкм, в котором очень быстро происходят процессы обызвествления вследствие отложения кристаллов гидроксипатита (рис. 15-2). При этом формируется слой *начальной эмали* (рис. 15-3, а). Отложение эмали начинается в области будущих режущей кромки передних зубов и жевательных бугорков задних, распространяясь в направлении шейки (см. рис. 14-2, 14-3).

Особенностью эмали, резко отличающей ее от дентина, цемента и кости, является то, что ее минерализация происходит очень быстро после секреции — период времени, разделяющий эти процессы, составляет лишь минуты. Поэтому при отложении эмали у нее практически отсутствует неминерализованный предшественник (предэмаль). Минерализация эмали — двуступенчатый процесс, включающий инициацию и последующий рост кристаллов.

Энамелобласты контролируют транспорт неорганических ионов из капилляров зубного мешочка к поверхности эмали. Важную роль в минерализации эмали играют вырабатываемые энамелобластами белки, которые выполняют ряд функций:

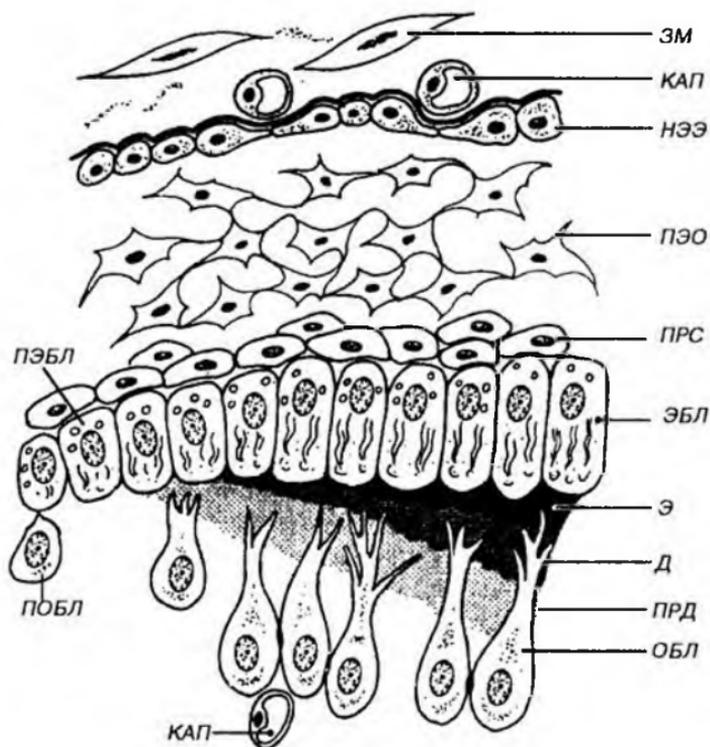


Рис. 15-2. Секреция эмали и дентина.

ОБЛ — одонтобласты; ПОБЛ — преодонтобласты; ПРД — предентин; Д — дентин; ПЭБЛ — преэнамелобласты; ЭБЛ — энамелобласты; Э — эмаль; ПРС — промежуточный слой эмалевого органа; ПЭО — пульпа эмалевого органа; НЭЭ — наружный эмалевый эпителий; КАП — капилляр; ЗМ — зубной мешочек.

1) участвуют в связывании Ca^{2+} и регуляции их транспорта секреторными энамелобластами;

2) создают начальные участки нуклеации (инициации) при формировании кристаллов гидроксиапатита;

3) способствуют ориентации растущих кристаллов гидроксиапатита;

4) формируют среду, обеспечивающую образование крупных кристаллов гидроксиапатита и их плотную укладку в эмали.

Белки эмали являются неколлагеновыми, что также отличает эмаль от других обызвествленных тканей человека. Основными белками эмали в период ее секреции служат *амелогенины*, составляющие 90 % белков, выделяемых энамелобластами. Амелогенины представ-

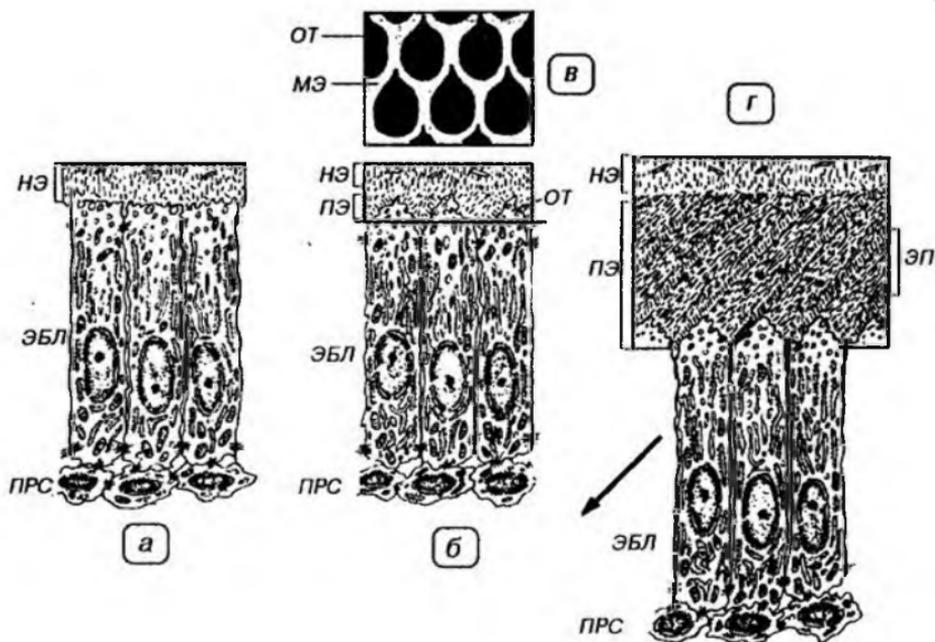


Рис. 15-3. Амелогенез.

а — образование начальной (беспризмной) эмали; *б* — начало образования призмной эмали одонтобластами, сформировавшими отростки Томса; *в* — срез, параллельный поверхности образующейся эмали на стадии, соответствующей изображенной на рисунке *б* (уровень среза показан на рисунке *б* горизонтальной линией); *г* — активное образование призмной эмали энамелобластами. Стрелка — направление смещения энамелобластов. *НЭ* — начальная (беспризмная) эмаль; *ЭБЛ* — энамелобласты; *ПРС* — промежуточный слой эмалевого органа; *ОТ* — отросток Томса; *МЭ* — межпризмная эмаль; *ЭП* — эмалевая призма.

ляют собой гидрофобные белки с высоким содержанием пролина, гистидина и глутамина, которые образуются вследствие расщепления секретируемой крупной гликопротеиновой молекулы. Амелогенины подвижны и не связаны с кристаллами. Предполагают, что они модифицируются и мигрируют по эмали, участвуя в регуляции роста кристаллов в длину, ширину и толщину. Для продолжения роста кристаллов после их образования часть белков подлежит удалению. Это достигается двумя путями. Во-первых, вследствие давления, создаваемого растущими кристаллами, амелогенины вытесняются из пространства между кристаллами в сторону энамелобластов. Во-вторых, часть белков, остающихся между быстро растущими кристалла-

ми, подвергается расщеплению до низкомолекулярных веществ благодаря действию протеолитических ферментов, секретируемых энамелобластами. В дальнейшем продукты распада амелогенинов также вытесняются в сторону энамелобластов.

Второй группой белков, находящихся в эмали, являются *энамелины*, которые связываются с кристаллами гидроксиапатита и характеризуются высоким содержанием глутамина, аспарагиновой кислоты и серина. Высказано предположение, что энамелины являются не самостоятельным секреторным продуктом, а результатом полимеризации продуктов переваривания амелогенинов.

В начальной эмали мелкие кристаллы гидроксиапатита располагаются неупорядоченно (преимущественно перпендикулярно поверхности дентина) и интердигитируют с кристаллами дентина. По мнению некоторых авторов, кристаллы дентина являются участками нуклеации (инициации) для формирования кристаллов в эмали.

После отложения первого слоя начальной (беспризмной) эмали энамелобласты отодвигаются от поверхности дентина и образуют *отростки Томса*, что служит признаком полного завершения их функциональной дифференцировки. Хотя цитоплазма энамелобласта непосредственно переходит в цитоплазму отростка, их условной границей считают уровень апикального комплекса межклеточных соединений (рис. 15-3, б). Цитоплазма тела клетки содержит преимущественно органеллы синтетического аппарата, а цитоплазма отростка — секреторные гранулы и мелкие пузырьки.

Последующие порции образующейся эмали заполняют межклеточные пространства между отростками Томса. Эта эмаль секретируется периферическими участками энамелобластов у основания их отростков на уровне апикальных комплексов соединений (см. рис. 15-3, б). В дальнейшем она превратится в межпризмную эмаль. В результате возникает ячеистая структура в виде сот, стенки которых образованы будущей межпризмной эмалью, а внутри каждой ячейки находится отросток Томса (см. рис. 15-3, в). Сформировавшись, такая ячеистая структура определит характер строения эмали, в том числе форму, размеры и ориентацию эмалевых призм, которые будут образовываться отростками Томса и заполнять отверстия в ячейках. Таким образом, межпризмная эмаль оказывает начальное организующее влияние на строение всей образующейся эмали.

По вопросу о механизмах формирования эмалевых призм и судьбе отростка Томса имеются разногласия. Согласно наиболее распространенным представлениям, секреторно-активные энамелобласты вместе со своими отростками постоянно оттесняются новообразованной эмалью к ее периферии, смещаясь под углом к дентино-эмалевой границе (см. рис. 15-3, г). В соответствии с другими взгляда-

ми, отросток остается на месте и сдвливается растущей призмой. В последнем случае в ходе энамелогенеза более удаленный от тела клетки отдел отростка непрерывно отмирает, а находящийся у тела клетки — растет.

При арочной конфигурации эмалевых призм каждая из них образуется не одним эмалобластом; фактически, в ее формировании принимают участие четыре клетки, причем одна из них образует «головку» призмы, а три других совместно формируют «хвост» (межпризменную эмаль). В свою очередь, каждый эмалобласт участвует в образовании четырех призм: он формирует «головку» одной призмы и «хвосты» четырех других (рис. 15-4).

Ориентация кристаллов в образующихся призмах отличается от таковой в межпризменных участках. В призмах, в особенности в их центральных частях, большая часть кристаллов располагаются параллельно вдоль их оси, а в периферических — отклоняются от нее. В межпризменных участках кристаллы лежат под прямым углом к кристаллам центральной части призмы (см. рис. 5-2).

Рост эмалевых призм осуществляется циклически, вследствие чего на каждой из них с интервалом примерно в 4 мкм обнаруживается поперечная исчерченность, соответствующая 24-часовому ритму секреции и минерализации эмали. При образовании эмали отмечается и более медленная (около недельная) ритмичность ее отложения, которая проявляется возникновением ростовых линий эмали (линий Ретциуса). На продольных шлифах они видны как коричневые линии, идущие косо от поверхности эмали к дентино-эмалевой границе (см. рис. 5-3), на поперечных — как концентрические круги, соответствующие фронтам отложения эмали. Эти линии связаны с периодичностью обызвествления (по другим сведениям — образования органической матрицы) эмали. Согласно новейшим данным, появление линий Ретциуса обусловлено периодическим изгибом эмалевых призм вследствие сжатия отростков Томса, сочетающимся с увеличением секреторной поверхности, образующей межпризменную эмаль.

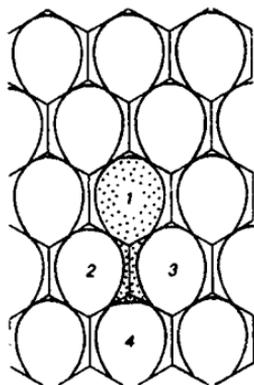


Рис. 15-4. Участие эмалобластов в формировании призм арочной конфигурации.

Шестиугольные поля соответствуют участкам расположения отдельных эмалобластов. В центре показана эмалевая призма (заштрихована), в образовании которой приняли участие эмалобласты, обозначенные цифрами 1, 2, 3 и 4.

Эмалевые белки обнаруживаются во всех участках новообразованной эмали, однако по мере ее созревания наибольшая их концентрация сохраняется в периферическом слое эмалевых призм, по традиции называемом их *оболочкой*. Это связывают с тем, что в оболочках кристаллы гидроксиапатита расположены под различными углами, вследствие чего они упакованы неплотно, и белки, заполняющие пространства между ними, удаляются неполностью. Таким образом, оболочки представляют собой не самостоятельные образования, а лишь периферические отделы самих эмалевых призм с менее упорядоченным расположением кристаллов и повышенным содержанием белков.

Образование эмали в виде призм начинается у начальной эмали (вблизи поверхности дентина) и заканчивается у наружной поверхности эмали, где образуется слой *конечной эмали*, по своему строению сходной с начальной и также не содержащей призм.

В ходе энамелогенеза клетки наружного эмалевого эпителия, пульпы эмалевого органа и промежуточного слоя утрачивают свои индивидуальные морфологические особенности и образуют единый пласт многослойного эпителия, прилежащий к энамелобластам.

СОЗРЕВАНИЕ (ВТОРИЧНАЯ МИНЕРАЛИЗАЦИЯ) ЭМАЛИ

Эмаль, образованная секреторными энамелобластами и подвергшаяся *первичной минерализации*, является *незрелой* — она на 70 % состоит из минеральных солей и на 30 % — из органического матрикса. Такая эмаль имеет консистенцию хряща и неспособна выполнять свою функцию. Она сохраняется после декальцинации и поэтому хорошо выявляется на гистологических препаратах. Единственным участком более значительно минерализованной эмали является ее самый внутренний слой толщиной в несколько микрометров (начальная эмаль).

Зрелая эмаль на 95 % образована минеральными солями и на 1,2 % — органическими веществами. Почти вся она состоит из плотно расположенных кристаллов гидроксиапатита; органическая (белковая) матрица эмали имеет вид трехмерной сети фибриллярных структур толщиной около 8 нм, связанных друг с другом и с кристаллами гидроксиапатита. При декальцинации эмаль практически полностью растворяется и поэтому на гистологических срезах местам ее расположения соответствуют пустые пространства.

В процессе *созревания (вторичной минерализации) эмали*, происходящем по завершении ее секреции и первичной минерализации, содержание минеральных солей в ней значительно увеличивается, что приводит к резкому повышению ее твердости. Это осуществля-

ется путем притока и включения минеральных солей в эмаль при одновременном удалении из нее органических соединений (главным образом, белков) и воды. Указанные процессы протекают не равномерно по времени, а в виде ряда последовательных волн. Созревание эмали, так же как и ее секреция, начинается по режущей кромке передних зубов и на жевательных бугорках задних, распространяясь в направлении шейки зуба.

В результате процесса созревания наиболее высокий уровень минерализации эмали достигается в ее поверхностном слое, причем в направлении дентиноэмалевой границы он снижается вплоть до самого внутреннего слоя начальной эмали, который также характеризуется повышенным содержанием минеральных веществ.

Вторичная минерализация эмали обеспечивается благодаря активной деятельности энамелобластов (*энамелобластов стадии созревания*), которые образуются в результате *структурно-функциональных* преобразований *энамелобластов стадии секреции* (*секреторно-активных энамелобластов*), завершивших свою деятельность. Последним продуктом синтеза секреторно-активных энамелобластов является материал, образующий структуру, сходную с базальной мембраной. Этот материал откладывается на поверхности эмали и служит местом прикрепления полудесмосом энамелобластов (*первичная кутикула эмали*, или *насмитова оболочка*). По завершении секреции эмали энамелобласты проходят короткую переходную фазу, в течение которой они укорачиваются, утрачивают отростки Томса и включаются в процесс созревания эмали. Избыточные органеллы, участвовавшие в процессах секреции, подвергаются аутофагии и перевариваются лизосомальными ферментами. Часть энамелобластов гибнет путем апоптоза и фагоцитируется соседними клетками.

Циклический характер процесса созревания эмали отражается на морфологических особенностях энамелобластов. Среди последних обнаруживаются клетки двух типов, способные ко взаимным превращениям (рис. 15-5).

Энамелобласты первого типа характеризуются появлением на их апикальной поверхности исчерченного края. Их базальные (удаленные от эмали) комплексы межклеточных соединений обладают значительной проницаемостью, а апикальные (прилежащие к эмали) — высокой плотностью. Установлено, что эти клетки участвуют преимущественно в активном транспорте неорганических ионов, которые переносятся через их цитоплазму и выделяются на апикальной поверхности. Они обладают очень высокой концентрацией кальций-связывающих белков. Через исчерченный край происходит также и всасывание продуктов распада белков эмали.

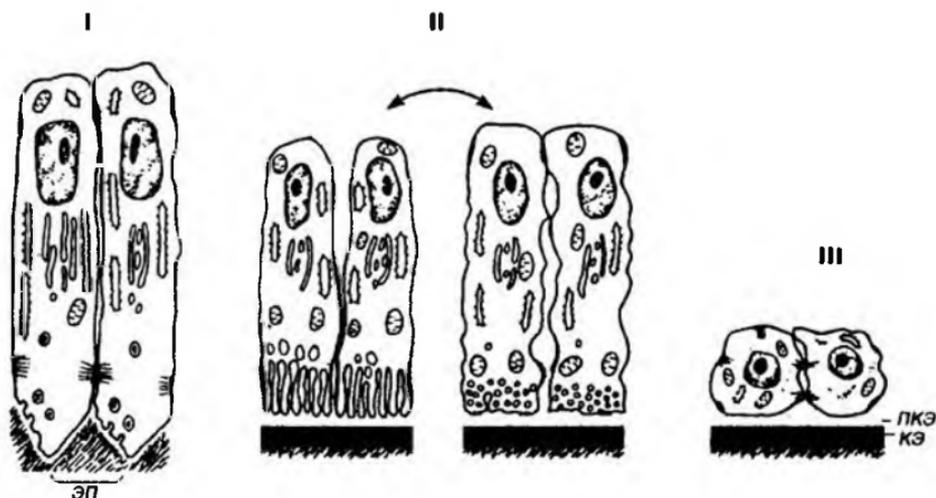


Рис. 15-5. Изменения amelобластов при секреции и созревании эмали.

I — секреторно-активные amelобласты; *II* — amelобласты в период созревания эмали: слева — клетки с истерченным краем, справа — с гладкой поверхностью; *III* — превращение amelобластов в клетки редуцированного зубного эпителия. ЭП — эмалевые призмы; КЭ — конечная эмаль; ПКЭ — первичная кутикула эмали.

Ameloblastы второго типа обладают гладкой апикальной поверхностью. Их базальные комплексы соединений непроницаемы, а апикальные обладают высокой проницаемостью. Эти клетки принимают основное участие в удалении из эмали органических веществ и воды. Молекулы этих веществ легко проникают в межклеточное пространство в области апикальных концов клеток, а затем транспортируются пузырьками, образующимися на их латеральных поверхностях.

После завершения созревания эмали слой amelобластов и прилегающий к нему эпителиальный пласт (образованный наружным эмалевым эпителием, спавшейся пульпой и промежуточным слоем эмалевого органа) вместе образуют *редуцированный зубной эпителий (вторичную кутикулу эмали)*, который покрывает эмаль и выполняет защитную роль, особенно существенную до прорезывания зуба.

ОКОНЧАТЕЛЬНОЕ СОЗРЕВАНИЕ (ТРЕТИЧНАЯ МИНЕРАЛИЗАЦИЯ) ЭМАЛИ

Созревание эмали, связанное с нарастанием в ней содержания минеральных веществ, не полностью завершается в сформированной

коронке непрорезавшегося зуба. *Окончательное созревание эмали* происходит уже после прорезывания зуба, особенно интенсивно в течение 1-го года нахождения коронки в полости рта. Основным источником неорганических веществ, поступающих в эмаль, при этом служит слюна, хотя некоторое их количество может поступать со стороны дентина. В связи с этим особую важность для полноценной минерализации в указанный период имеет минеральный состав слюны, в том числе наличие в ней необходимого количества ионов кальция, фосфора и фтора. Последние включаются в кристаллы гидроксиапатита эмали и повышают ее кислотоустойчивость. В дальнейшем, в течение всей жизни эмаль участвует в обмене ионов, подвергаясь процессам деминерализации (удаления минеральных веществ) и реминерализации (поступления минеральных веществ), сбалансированным в физиологических условиях.

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ НАРУШЕНИЙ АМЕЛОГЕНЕЗА

Энамелобласты очень чувствительны к внешним влияниям, которые приводят к отклонениям нормального течения амелогенеза. Даже небольшие воздействия могут проявляться морфологически заметными изменениями состава и количества эмали. Более значительные поражения способны приводить к глубоким нарушениям амелогенеза и даже гибели энамелобластов.

Если воздействие повреждающего фактора приходится на период секреции эмали, то количество образующейся эмали (толщина ее слоя) в данном участке снижается. Такое нарушение носит название недоразвития, или *гипоплазии*, эмали (от греч. *hypo* — уменьшение и *plasia* — образование).

Если воздействие приходится на период созревания эмали, в большей или меньшей степени нарушается ее минерализация. Такое состояние называется *гипокальцификацией* эмали. При гипокальцификации эмаль со сниженным содержанием минеральных веществ легко подвергается декальцинации и кариесу.

Гипоплазия и гипокальцификация эмали могут затрагивать один зуб, несколько зубов или все зубы. В этих случаях причины нарушений имеют локальный, системный или наследственный характер, соответственно. Наиболее распространенными системными факторами являются эндокринопатии, заболевания, сопровождающиеся лихорадочными состояниями, нарушения питания и токсические воздействия некоторых веществ.

Локальная гипоплазия эмали может затрагивать один зуб или только его часть. Она обычно обусловлена местными нарушениями,

например травмой, остеомиелитом; в постоянном зубе она может вызываться периапикальной инфекцией соответствующего временного зуба.

Системная гипоплазия эмали развивается при различных инфекционных заболеваниях и метаболических нарушениях, охватывая несколько зубов, в которых во время болезни происходило формирование эмали. По выздоровлении нормальный процесс амелогенеза возобновляется. В результате на зубах клинически заметны полосы гипоплазированной эмали, чередующиеся с нормальной эмалью. Если нормальное развитие эмали несколько раз прерывается вследствие метаболических расстройств, то возникает множественная гипоплазия эмали.

Дефекты эмали могут обуславливаться приемом антибиотиков тетрациклинового ряда. Тетрациклины включаются в обызвествляющиеся ткани, приводя к гипоплазии эмали и ее коричневой пигментации. Степень повреждения эмали зависит от дозировки антибиотика и длительности его введения.

Наследственная (врожденная) гипоплазия эмали, или несовершенный амелогенез (amelogenesis imperfecta), затрагивает все зубы (как временные, так и постоянные), в которых поражается вся коронка. Так как толщина эмали при этом резко снижается, зубы имеют желто-коричневый цвет. Несовершенный амелогенез может сочетаться с несовершенным дентиногенезом.

Локальная гипокальцификация эмали, как правило, обусловлена местными нарушениями. *Системная гипокальцификация* охватывает все зубы, в которых действие повреждающего фактора пришлось на период созревания эмали. Наиболее распространенным примером такого нарушения может служить аномальное обызвествление эмали зубов при повышенном содержании фтора в питьевой воде (в 5 и более раз превышающих его концентрацию во фторированной воде), приводящем к развитию заболевания, именуемого *флюорозом*. Для флюороза характерно образование так называемой «изъеденной молю» эмали, в которой обнаруживаются множественные участки гипоминерализации.

Врожденная гипокальцификация эмали — наследственное заболевание, при котором нарушения выявляются во всех зубах. Сразу после прорезывания коронка имеет нормальную форму, однако эмаль отличается мягкостью, тусклым цветом, быстро стирается или отделяется слоями.

ОБРАЗОВАНИЕ ЦЕМЕНТА, РАЗВИТИЕ ПЕРИОДОНТА И ПУЛЬПЫ ЗУБА

ОБРАЗОВАНИЕ ЦЕМЕНТА (ЦЕМЕНТОГЕНЕЗ)

При формировании корня зуба дентин откладывается по внутренней поверхности эпителиального (гертвиговского) корневого влагалища, которое отделяет зубной сосочек от зубного мешочка. В ходе дентиногенеза корневое влагалище распадается на отдельные фрагменты (эпителиальные остатки Малассе), вследствие чего малодифференцированные соединительнотканые клетки зубного мешочка вступают в контакт с дентином и дифференцируются в *цементобласты* (от лат. *sementum* — цемент и греч. *blastos* — росток) — клетки, образующие цемент (см. рис. 14-7). Цементобласты представляют собой клетки кубической формы с высоким содержанием митохондрий, крупным комплексом Гольджи, хорошо развитой ГЭС.

Цементобласты начинают вырабатывать органический матрикс цемента (цементоид), который состоит из коллагеновых волокон и основного вещества. Цементоид откладывается поверх дентина корня и вокруг пучков волокон формирующегося периодонта. По некоторым сведениям, однако, отложение цементоида происходит не непосредственно на поверхности плащевого дентина, а поверх особого высокоминерализованного бесструктурного слоя (так называемого *гиалинового слоя Хоупвелла—Смита*) толщиной до 10 мкм, покрывающего дентин корня и образованного, как предполагают, клетками эпителиального корневого влагалища до его распада. Этот слой, вероятно, способствует прочному прикреплению цемента к дентину и волокон периодонтальной связки к цементу.

Вторая фаза образования цемента заключается в минерализации цементоида путем отложения в него кристаллов гидроксиапатита. Кристаллы откладываются сначала в матричных пузырьках, в дальнейшем происходит минерализация коллагеновых фибрилл цемента. Отложение цемента является ритмическим процессом, в котором образование нового слоя цементоида сочетается с обызвествлением ранее сформированного слоя. Наружная поверхность цементоида покрыта цементобластами. Между ними в цемент вплетаются соединительнотканые волокна периодонта, состоящие из многочисленных коллагеновых фибрилл и называемые шарпеевскими волокнами.

По мере образования цемента цементобласты либо смещаются на его периферию, либо замуровываются в нем, располагаясь в лакунах и превращаясь в *цементоциты*. Первым образуется цемент, не содержащий клеток (*бесклеточный*, или *первичный*); он медленно откладывается по мере прорезывания зуба, покрывая $\frac{2}{3}$ поверхности его корня, ближайшие к коронке.

После прорезывания зуба образуется цемент, содержащий клетки (*клеточный*, или *вторичный*). Клеточный цемент располагается в апикальной $\frac{1}{3}$ корня. Его формирование происходит быстрее, чем бесклеточного цемента, по степени минерализации он уступает ему. Матрикс клеточного цемента содержит внутренние (собственные) коллагеновые волокна, образованные цементобластами, и внешние (наружные) волокна, проникающие в него из периодонта. Внешние волокна проникают в цемент под углом к его поверхности, а собственные волокна располагаются вдоль поверхности корня, оплетая сеть внешних волокон. Образование вторичного цемента является непрерывным процессом, вследствие чего слой цемента с возрастом утолщается. Вторичный цемент участвует в адаптации поддерживающего аппарата зуба к изменяющимся нагрузкам и в репаративных процессах (см. главу 9).

РАЗВИТИЕ ПЕРИОДОНТА

Периодонт развивается из зубного мешочка вскоре после начала формирования корня зуба. Клетки мешочка пролиферируют и дифференцируются в фибробласты, которые начинают образовывать коллагеновые волокна и основное вещество (см. рис. 14-7). Уже на самых ранних стадиях развития периодонта его клетки располагаются под углом к поверхности зуба, вследствие чего и образующиеся волокна также приобретают косой ход. По некоторым сведениям, развитие волокон периодонта осуществляется из двух источников — со стороны цемента и со стороны альвеолярной кости (рис. 16-1). Рост волокон из первого источника начинается раньше и происходит достаточно медленно, причем лишь некоторые волокна доходят до середины периодонтального пространства. Волокна, растущие со стороны альвеолярной кости, имеют большую толщину, ветвятся и по скорости роста значительно опережают волокна, растущие из цемента, встречаются с ними и образуют сплетение.

До прорезывания зуба его цемента-эмалевая граница находится значительно глубже гребня формирующейся зубной альвеолы, затем, по мере образования корня и прорезывания зуба, она сначала достигает того же уровня, а в полностью прорезавшемся зубе ста-

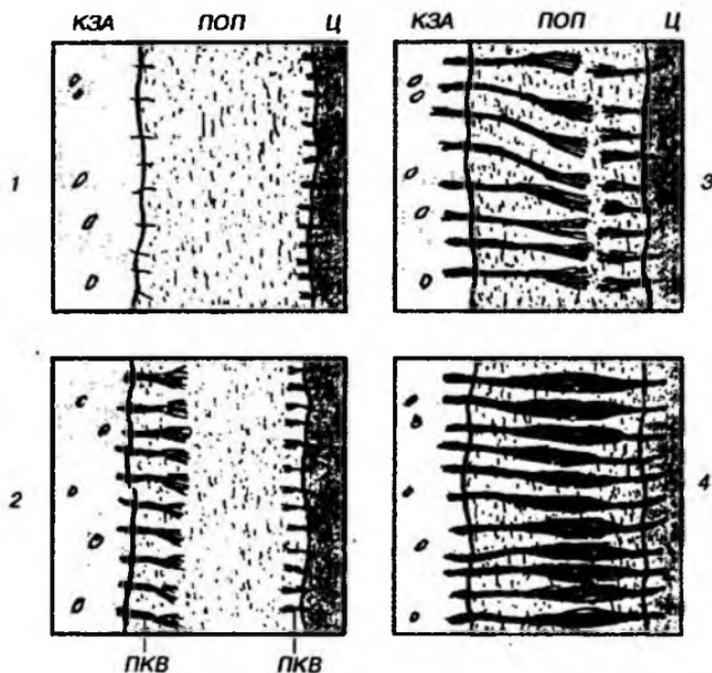


Рис. 16-1. Последовательные стадии (1-4) развития периодонта.

КЗА — кость зубной альвеолы; ПОП — периодонтальное пространство; Ц — цемент; ПКВ — пучки коллагеновых волокон.

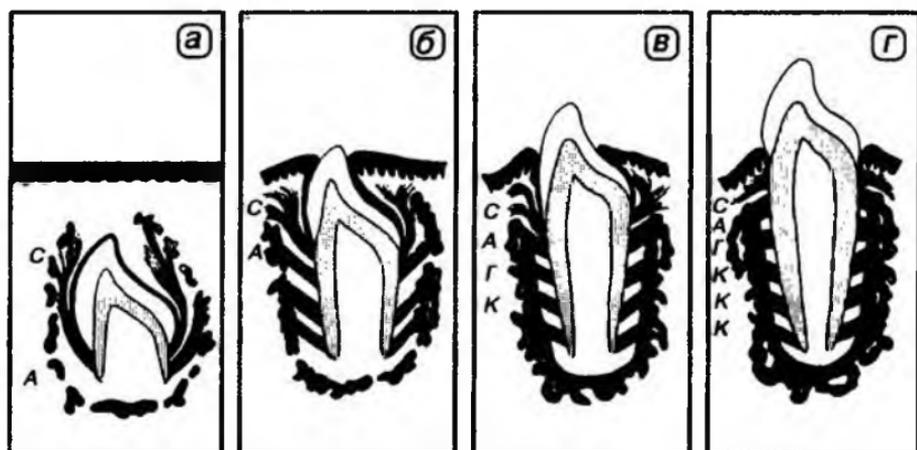


Рис. 16-2. Последовательность (а-г) формирования основных групп волокон периодонта.

С — свободные зубодесневые волокна; А — волокна альвеолярного гребня; Г — горизонтальные волокна; К — косые волокна.

новится выше гребня альвеолы (рис. 16-2). При этом волокна формирующегося периодонта, связанные с гребнем, следуя за движением корня, вначале располагаются косо (под острым углом к стенке альвеолы), затем занимают горизонтальное положение (под прямым углом к стенке альвеолы) и в конечном итоге вновь принимают косое направление (под тупым углом к стенке альвеолы). Основные группы волокон периодонта формируются в определенной последовательности (см. рис. 16-2).

Толщина пучков волокон периодонта возрастает лишь после прорезывания зуба и начала его функционирования. В дальнейшем в течение всей жизни происходит постоянная перестройка периодонта в соответствии с изменяющимися условиями нагрузки.

РАЗВИТИЕ ПУЛЬПЫ ЗУБА

Пульпа зуба развивается из зубного сосочка, образованного экто-мезенхимой. Сосочек первоначально состоит из отростчатых мезенхимных клеток, разделенных большими промежутками. Процесс дифференцировки мезенхимы сосочка начинается в области его верхушки, откуда далее распространяется к основанию. Сосуды начинают вращать в сосочек еще до появления первых одонтобластов, нервные волокна, однако, вращают в сосочек относительно поздно — лишь с началом формирования дентина.

Клетки периферического слоя сосочка, прилежащие к внутреннему эмалевому эпителию, превращаются в преодонтобласты, а в дальнейшем — в одонтобласты, которые начинают образовывать дентин. Ход дифференцировки одонтобластов описан выше (см. главу 14). В центральных участках пульпы мезенхима постепенно дифференцируется в рыхлую волокнистую соединительную ткань. Большая часть клеток мезенхимы превращаются в фибробласты, которые начинают секретировать компоненты межклеточного вещества. В последнем накапливается коллаген I и III типов. Несмотря на прогрессивное увеличение содержания коллагена в развивающейся пульпе, соотношение между коллагеном I и III типов остается неизменным, причем коллаген III типа присутствует в пульпе в необычно высокой для соединительной ткани концентрации. Коллаген сначала выявляется в виде изолированных фибрилл, лежащих без строгой ориентации, в дальнейшем фибриллы образуют волокна, складывающиеся в пучки. По мере созревания пульпы содержание в ней гликозаминогликанов снижается.

Одновременно в соединительной ткани пульпы происходит активное разрастание сосудов. В центре формирующейся пульпы зуба располагаются более крупные артериолы и вены, на периферии

развивается обширная капиллярная сеть, включающая как фенестрированные капилляры, так и капилляры с непрерывной эндотелиальной выстилкой. Развитие сосудов сочетается с разрастанием нервных волокон и формированием их сетей.

Глава 17

ПРОРЕЗЫВАНИЕ ЗУБОВ

Прорезывание зуба представляет собой процесс его осевого (вертикального) перемещения из места закладки и развития внутри челюсти до появления коронки в полости рта.

ИЗМЕНЕНИЯ ТКАНЕЙ ПРИ ПРОРЕЗЫВАНИИ ЗУБА

После завершения формирования коронки развивающийся зуб совершает небольшие движения, сочетающиеся с ростом челюсти. В ходе прорезывания зуб проделывает в челюсти значительный путь, причем его миграции сопутствуют изменения, основными из которых являются: 1) *развитие корня зуба*; 2) *развитие периодонта*; 3) *перестройка альвеолярной кости*; 4) *изменения тканей, покрывающих прорезывающийся зуб*.

1) *Развитие корня зуба* (см. главу 14) связано с вращением в мезенхиму зубного сосочка эпителиального корневого влагалища, отходящего от шеечной петли эмалевого органа. Клетки влагалища индуцируют развитие одонтобластов корня, которые продуцируют его дентин. По мере разрушения влагалища мезенхимные клетки зубного мешочка дифференцируются в цементобласты, которые начинают откладывать цемент поверх дентина корня.

2) *Развитие периодонта* (см. главу 16) включает рост его волокон со стороны цемента и зубной альвеолы и становится интенсивнее непосредственно перед прорезыванием зуба.

3) *Перестройка альвеолярной кости* сочетает быстрое отложение костной ткани в одних участках с ее активной резорбцией в других. Локализация и выраженность изменений альвеолярной кости варьируют в различное время и неодинаковы в разных зубах. При формировании корня зуба он достигает дна костной ячейки и вызывает резорбцию костной ткани, в результате чего освобождается место

для окончательного формирования конца корня. Отложение кости обычно проявляется образованием костных трабекул, разделенных широкими промежутками.

В многокорневых зубах отложение кости наиболее интенсивно происходит в области будущей межкорневой перегородки. В премолярах и молярах такими участками являются дно и дистальная стенка лунки (что свидетельствует об их дополнительном медиальном смещении при осевом движении в ходе прорезывания). В резцах зонами усиленного отложения костных балок являются дно и язычная поверхность луки (что указывает на их последующее смещение в сторону губ при прорезывании). Отложение костной ткани осуществляется, как правило, в тех участках костной лунки, от которых происходит смещение зуба, а резорбция — тех участков, в сторону которых мигрирует зуб. Рассасывание костной ткани освобождает место растущему зубу и ослабляет сопротивление на пути его движения.

4) *Изменения тканей, покрывающих прорезывающийся зуб*, включают перестройку как соединительной ткани, так и эпителия. При приближении зуба к слизистой оболочке полости рта происходят регрессивные изменения в соединительной ткани, отделяющей зуб от эпителия слизистой оболочки. Процесс ускоряется вследствие ишемии, обусловленной давлением прорезывающегося зуба на ткань. Фибробласты прекращают синтезировать межклеточное вещество, захватывают внеклеточный материал и активно его переваривают. Редуцированный эмалевый эпителий, покрывающий коронку зуба в виде нескольких слоев уплощенных клеток (образован энамелобластами, закончившими выработку эмали, а также клетками промежуточного слоя, пульпы и наружного слоя эмалевого органа), выделяет лизосомальные ферменты, способствующие разрушению соединительной ткани, отделяющей его от эпителия полости рта (десмолитическое действие). Приближаясь к эпителию, выстилающему полость рта, редуцированный эмалевый эпителий пролиферирует и в дальнейшем сливается с ним (рис. 17-1).

Эпителий, покрывающий коронку зуба, в центральных участках растягивается и дегенерирует; через образовавшееся отверстие коронка прорезывается в полость рта (см. рис. 17-1). При этом кровотечение отсутствует, так как коронка продвигается через выстланный эпителием канал. В участке прорезывания собственная пластинка и эпителий слизистой оболочки инфильтрируются лейкоцитами.

Проникнув в полость рта, коронка продолжает прорезываться с той же скоростью, пока не займет окончательное положение в жевательной плоскости, встретившись с коронкой своего антагониста.

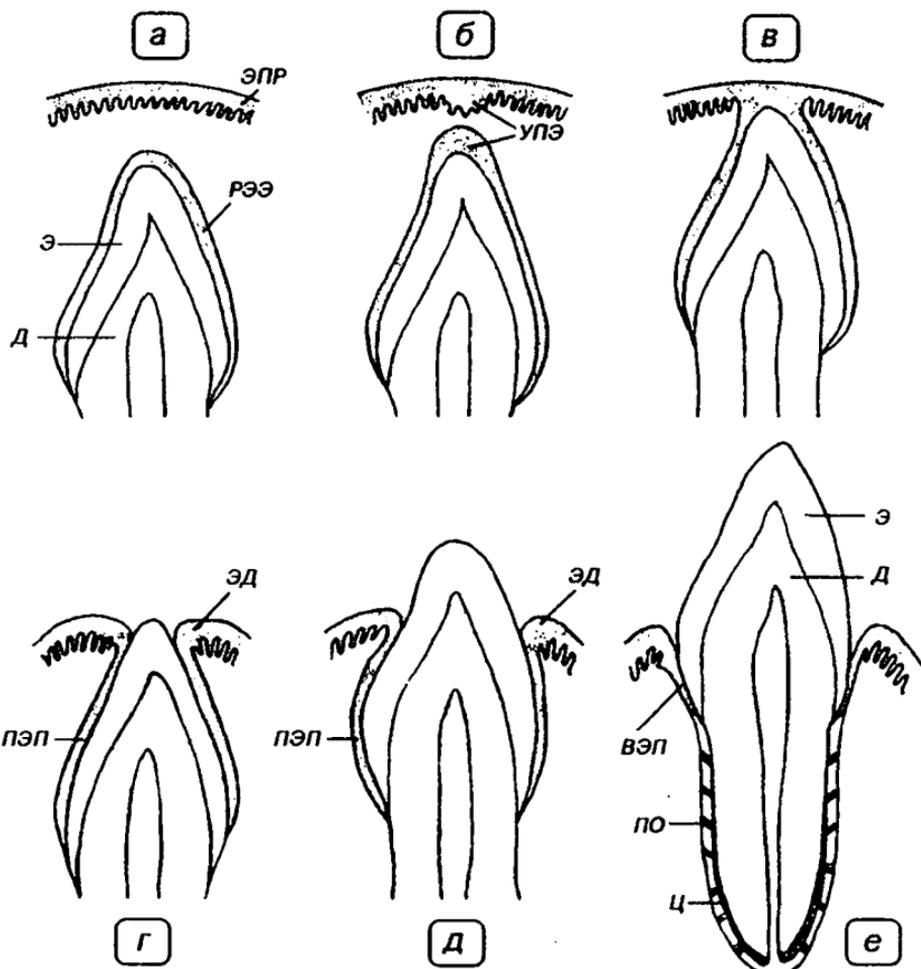


Рис. 17-1. Изменения тканей при прорезывании зуба.

а — приближение коронки зуба, покрытой редуцированным эмалевым эпителием, к эпителию слизистой оболочки полости рта, дегенеративные изменения в разделяющей их соединительной ткани. Пролiferация (**б**) и слияние (**в**) лежащих друг против друга участков эпителия слизистой оболочки полости рта и редуцированного эмалевого эпителия; **г** — дегенеративные изменения в центральной части слившегося эпителия и начало прорезывания коронки в полость рта; **д** — формирование эпителия десны и эпителия прикрепления; **е** — полное прорезывание зуба. ЭПР — эпителий слизистой оболочки полости рта; РЭЭ — редуцированный эмалевый эпителий; УПЭ — участки пролиферации эпителиев; ЭД — эпителий десны; ПЭП — первичный эпителий прикрепления; ВЭП — вторичный эпителий прикрепления; Э — эмаль; Д — дентин; Ц — цемент; ПО — периодонт.

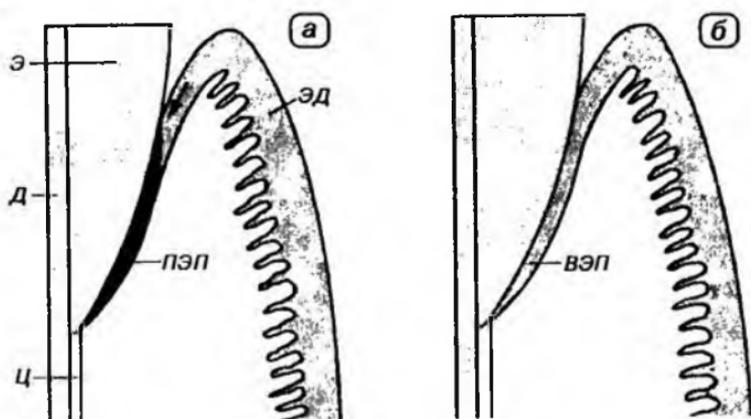


Рис. 17-2. Развитие эпителия прикрепления. Замещение первичного эпителия прикрепления (а) вторичным (б).

Стрелка — направление движения эпителия десны, замещающего редуцированный эмалевый эпителий. ЭД — эпителий десны; ПЭП — первичный эпителий прикрепления; ВЭП — вторичный эпителий прикрепления; Э — эмаль; Д — дентин; Ц — цемент.

Редуцированный эмалевый эпителий остается прикрепленным к эмали; в той части, где коронка не прорезалась, он носит название *первичного эпителия прикрепления*. В дальнейшем этот эпителий постепенно дегенерирует и замещается *вторичным эпителием прикрепления*, который является частью эпителия десны (рис. 17-2).

МЕХАНИЗМЫ ПРОРЕЗЫВАНИЯ ЗУБОВ

Предложено значительное число теорий, объясняющих механизмы прорезывания зубов. Наибольшего внимания заслуживают четыре из них, в которых к основным механизмам относят: 1) *рост корня зуба*; 2) *повышение гидростатического давления в периапикальной зоне или в пульпе зуба*; 3) *перестройку костной ткани* и 4) *тягу периодонта*.

1) *Теория роста корня зуба* основана на представлении о том, что удлиняющийся корень упирается в дно альвеолы и обуславливает появление силы, выталкивающей зуб вертикально. Эта теория встречает ряд серьезных возражений. Так, установлено, что некоторые зубы при прорезывании проделывают путь, по длине намного превышающий размеры их корня. Более того, давление корня на дно альвеолы неизбежно вызовет резорбцию костной ткани, вследствие которой она неспособна обеспечить опорную функцию, постулируе-

мую теорией. Указанная теория не дает объяснения и сложным движениям, которые проделывают зачатки некоторых зубов в челюсти до начала их прорезывания, а также фактам прорезывания зубов с несформированным корнем.

2) *Теория гидростатического давления* существует в двух вариантах. В соответствии с первым, прорезывание зуба происходит вследствие увеличения давления тканевой жидкости в периапикальной зоне его корня. При этом создается усилие, выталкивающее зуб в направлении полости рта. Причину повышения гидростатического давления большинство исследователей усматривают в локальном усилении кровоснабжения периапикальной зоны в ходе развития. Сторонники этого варианта находят косвенное подтверждение в том, что зуб совершает колебательные движения в зубной альвеоле в соответствии с пульсовой волной. Вместе с тем, хирургическое удаление растущего корня вместе с окружающими тканями и сосудами не препятствует прорезыванию.

Повышение периапикального гидростатического давления может быть связано и с усилением проницаемости сосудов, приводящим к накоплению жидкости между дном альвеолы и концом корня. Главным носителем жидкости при этом является основное вещество, которое обладает высокой гидрофильностью. Скопления содержащей белки тканевой жидкости под корнем прорезывающегося зуба неоднократно обнаружены на гистологических препаратах.

Согласно второму варианту теории гидростатического давления, пульпа зуба, развивающаяся в результате дифференцировки зубного сосочка, резко увеличивается в объеме, в особенности в области верхушки сосочка, создавая давление внутри зубного зачатка. При этом последний, подобно ракете, перемещается к свободному краю десны. С указанных позиций формирование корня является не причиной, а следствием прорезывания зуба.

3) *Теория перестройки костной ткани* предполагает, что прорезывание обусловлено сочетанием избирательного отложения и резорбции костной ткани в стенке альвеолы. Она основана на наблюдениях характера перестройки альвеолы, сопровождающей прорезывание (см. выше). Предполагается, в частности, что растущая на дне альвеолы кость способна выталкивать зуб в сторону полости рта. Высказывается, однако, мнение, что образование и резорбция кости вокруг корня прорезывающегося зуба являются следствием, а не причиной его прорезывания. Более того, при прорезывании некоторых зубов между апикальной частью корня и дном альвеолы сохраняется значительное расстояние.

4) *Теория тяги периодонта* в последние годы получила значительное распространение. В соответствии с ее главным положе-

нием, формирование периодонта служит основным механизмом, обеспечивающим прорезывание зуба. Согласно одному варианту этой теории, тяга периодонта обуславливается синтезом коллагена, сопровождающимся укорочением пучков волокон. Другой вариант указывает на сократительную активность фибробластов (*миофибробластов*) периодонта как на ведущий механизм прорезывания (сходный с механизмом сокращения заживающей раны под действием миофибробластов). Сократительные усилия отдельных миофибробластов периодонта объединяются благодаря наличию межклеточных связей и, передаваясь на коллагеновые волокна, преобразуются в тягу, обеспечивающую прорезывание. Высказано мнение, что эта тяга может создаваться не вследствие сокращения фибробластов, а в результате их миграции. Необходимым условием правильного приложения тяги в этом варианте данной гипотезы, как и в предыдущем, является косо расположенное волокон периодонта. Нарушение развития или повреждение периодонта останавливает прорезывание зуба.

Факт существования нескольких теорий прорезывания зубов, кратко рассмотренных выше, со всей очевидностью указывает на отсутствие единой универсальной теории, способной дать удовлетворительное объяснение многочисленным фактическим данным, полученным в ходе изучения нормального развития зуба и его разнообразных нарушений. Вместе с тем, постулируемые различными теориями механизмы не обязательно являются взаимоисключающими — прорезывание зубов может быть многофакторным процессом, в котором сочетается действие нескольких механизмов.

АНОМАЛИИ ПРОРЕЗЫВАНИЯ ЗУБОВ

Прорезывание зубов у человека происходит в определенной последовательности, причем установлены средние сроки прорезывания каждого зуба с учетом их небольших естественных отклонений в ту или иную сторону. Лишь резкие отличия времени прорезывания от этих сроков следует рассматривать как аномалию. Сроки прорезывания зубов у ребенка служат показателем его общего физического развития. Первыми в полости рта появляются временные нижние центральные резцы. Это происходит у ребенка на 6-м месяце, после чего сразу же прорезываются нижние боковые резцы и верхние центральные (7-й месяц). Остальные временные зубы прорезываются между 16-м и 30-м месяцами (табл. 17-1). Они функционируют в течение последующих 4 лет и начинают выпадать на 6-м году.

Средние сроки прорезывания и выпадения временных зубов
(по Е. В. Боровскому и соавт., 1989 и В. М. Carlson, 1994)

Наименование зуба	Сроки прорезывания, мес	Сроки выпадения, годы
Центральные резцы	6-8	6-7
Боковые резцы	8-12	7-8
Клыки	14-20	10-12
Моляры первые	12-16	9-11
Моляры вторые	20-30	10-12

Из аномалий прорезывания зубов наиболее часто встречается задержка прорезывания — *ретенция* (от лат. *retentio* — задержка). Она может распространяться на все зубы или отдельные их группы. Ретенция нередко связана с системными факторами — эндокринными нарушениями (гипотиреоз, гипофизарная недостаточность), генетическими дефектами, хроническими заболеваниями (туберкулез), а также с авитаминозом (рахит) и длительным голоданием. Задержка прорезывания отдельных зубов может вызываться локальными факторами — отсутствием места, наличием кист, неправильным расположением зубов.

Значительно реже отмечается *раннее (преждевременное) прорезывание* зубов. Оно может служить проявлением эндокринопатий (гипергонадизма или гипертиреоза). Иногда дети рождаются с прорезавшимися нижними центральными резцами (или они прорезаются вскоре после рождения). Такие зубы называются *натальными* и *неонатальными* и их необходимо сразу же удалить, так как они препятствуют грудному вскармливанию.

Укороченные зубы могут развиваться, если процесс прорезывания зуба затормаживается вскоре после появления коронки в полости рта. Задержка прорезывания обуславливается анкилозом корня зуба (его прикреплением к кости дна альвеолы). Такой зуб значительно короче соседних, у которых процесс прорезывания прошел нормально. Чрезмерное прорезывание с перемещением коронки за жевательную плоскость характерно для зуба, потерявшего свой антагонист.

ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ И ПРОРЕЗЫВАНИЯ ПОСТОЯННЫХ ЗУБОВ

РАЗВИТИЕ ПОСТОЯННЫХ ЗУБОВ

Развитие постоянных зубов в целом напоминает развитие временных. Источником формирования закладок эмалевых органов постоянных зубов, как и временных, служит зубная пластинка. Закладки, которые дадут начало постоянным *замещающим* зубам (постоянным резцам, клыкам и премолярам), возникают вследствие усиленной пролиферации клеток зубной пластинки вблизи эмалевых органов временных зубов и ее разрастания в виде *замещающей зубной пластинки* (*successional dental lamina* — в англоязычной литературе). В результате роста этой части зубной пластинки формируются эпителиальные закладки постоянных зубов, взаимодействующие с эктомезенхимой (см. рис. 13-5, 13-6). Они располагаются с язычной стороны временных зубов. Их последующее развитие практически не отличается от такового временных зубов, однако протекает медленнее. Зачатки постоянных зубов сначала располагаются в одной альвеоле с временными, в дальнейшем они полностью окружаются костной тканью.

У постоянных моляров временные предшественники отсутствуют, поэтому их называют *дополнительными*. Начальное развитие таких зубов отличается от описанного выше. В растущих челюстях плода на 5-м месяце зубная пластинка внедряется под эпителий, выстилающий полость рта кзади за развивающимися временными молярами. От этого выроста берут начало эпителиальные закладки, которые вместе с мезенхимой образуют зачатки первого, второго и третьего постоянных моляров. В некоторых случаях материал зубной пластинки расходуется раньше, чем она достигнет области формирования закладки эмалевого органа третьего моляра. В результате этого указанные зубы развиваться не будут. Так как эмалевые органы постоянных моляров развиваются не из замещающей, а из «материнской» зубной пластинки, которая дает начало эмалевым органам временных зубов, высказывается мнение, что и эти зубы эмбриологически следует относить к генерации временных, а не постоянных.

Таким образом, развитие постоянных и временных зубов протекает однотипно, однако в различное время. В период, когда временные зубы проходят последние стадии своего развития, в челюстях имеются закладки постоянных зубов, которые находятся на более ранних стадиях. Поэтому в период с 3 до 6-7 лет в обеих челюстях

можно обнаружить от 48 до 52 зубов. 20 из них (временные зубы) уже завершили формирование и выполняют свою функцию, а остальные еще находятся на различных стадиях развития. Развитие постоянных зубов осуществляется медленнее, чем временных. Так, например, период роста временных резцов в целом составляет около 2 лет, а постоянных — порядка 10 лет.

ПРОРЕЗЫВАНИЕ ПОСТОЯННЫХ ЗУБОВ И ВЫПАДЕНИЕ ВРЕМЕННЫХ

В ходе прорезывания постоянных замещающих зубов происходит разрушение и выпадение временных, которое включает прогрессивную резорбцию зубных альвеол, а в дальнейшем и корней зубов. По мере того, как постоянный зуб начинает свое быстрое вертикальное перемещение, он оказывает давление на альвеолярную кость, окружающую временный зуб (рис. 18-1). Вследствие этого давления в

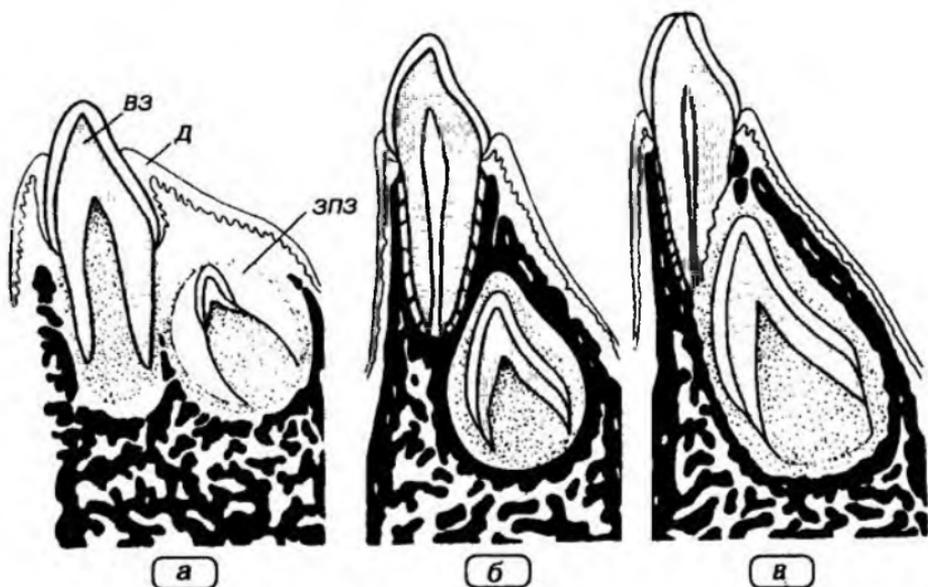


Рис. 18-1. Развитие и прорезывание временного и постоянного зубов и формирование их альвеол.

Область нижнего резца ребенка в возрасте 7 мес (а), 2,5 лет (б) и 7 лет (в). а — формирование корня временного зуба и его альвеолы; б — завершение формирования корня временного зуба и его альвеолы; зачаток постоянного зуба находится в отдельной альвеоле; в — прорезывание постоянного зуба, разрушение костной перегородки между альвеолами и начало резорбции корня временного зуба. ВЗ — временный зуб; ЗПЗ — зачаток постоянного зуба; Д — десна.

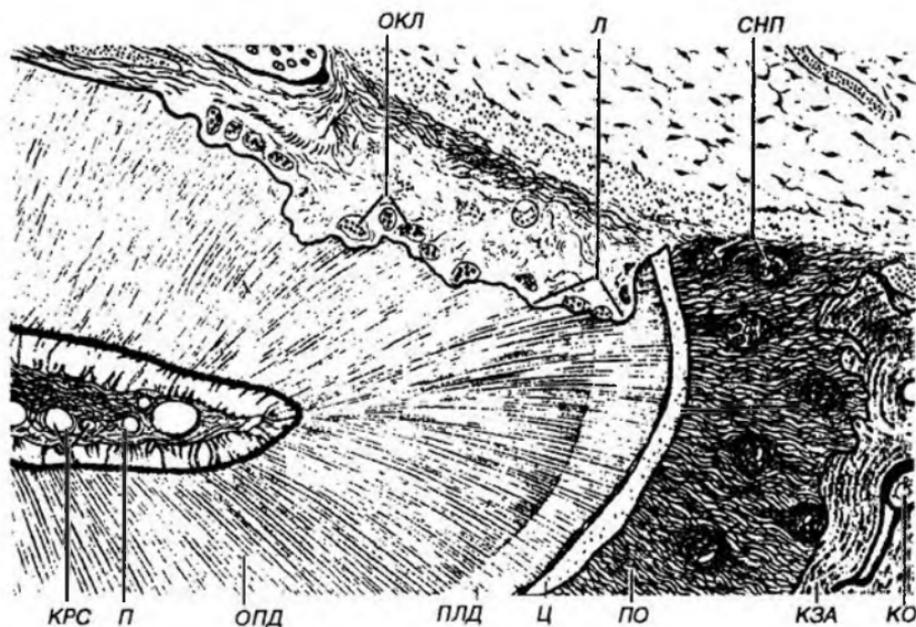


Рис. 18-2 Резорбция корня временного зуба.

В участке резорбции в лакунах находятся многоядерные одонтокласты (*ОКЛ*); *КРС* — кровеносные сосуды; *П* — пульпа зуба; *ОПД* — околопульпарный дентин; *ПЛД* — плащевой дентин; *Ц* — цемент; *ПО* — периодонт; *СНП* — сосудисто-нервные пучки; *КЗА* — кость зубной альвеолы; *КО* — канал остеона (гаверсов); *Л* — лакуны (по W. Bargmann, 1967).

соединительной ткани, отделяющей коронку постоянного зуба от альвеолы временного зуба, дифференцируются остеокласты, которые активно включаются в процессы резорбции костной ткани.

Продолжая вертикальное перемещение, постоянный зуб начинает оказывать давление на корень временного зуба. В соединительной ткани вокруг последнего также дифференцируются остеокласты (точнее — *одонтокласты*), которые начинают резорбировать корень временного зуба. Эти многоядерные клетки возникают, вероятно, вследствие слияния мононуклеарных клеток макрофагальной линии. Они располагаются на поверхности корня зуба в *лакунах* (рис. 18-2) и характеризуются крупными размерами, наличием гофрированной каемки, образованной выростами цитоплазмы. Последняя содержит многочисленные митохондрии и лизосомы. Начальный этап разрушения тканей корня зуба (цемента и дентина) одонтокластами включает их деминерализацию; в дальнейшем происходит внеклеточное раз-

рушение и внутриклеточное переваривание продуктов распада их органического матрикса. При резорбции дентина процесс его разрушения ускоряется вследствие того, что отростки одонтокластов глубоко внедряются в дентинные трубочки.

Локализация начальных участков резорбции корней временных зубов зависит от расположения закладок их постоянных заместителей: у временных резцов и клыков она начинается в апикальной области с язычной стороны, у временных моляров — на межкорневой поверхности.

Пульпа временного зуба в течение его резорбции не только длительно сохраняет жизнеспособность, но и принимает участие в процессах разрушения зуба. В ней дифференцируются остеокластоподобные клетки (одонтокласты), которые осуществляют резорбцию преддентина и дентина со стороны пульпы зуба. Процесс начинается в корне и захватывает коронковую пульпу.

Разрушение периодонта временного зуба происходит в течение очень короткого времени и протекает в отсутствие воспалительных явлений. Значительная часть фибробластов погибают путем апоптоза и поглощаются соседними фибробластами и макрофагами.

Процессы резорбции временных зубов протекают волнообразно, причем периоды усиленного рассасывания сменяются периодами покоя. В течение последних возможно частичное развитие репаративных процессов благодаря деятельности цементобластов или фибробластов. Продолжающиеся процессы резорбции корня временного зуба приводят к утрате связи зуба со стенкой альвеолы и выталкиванию коронки в полость рта. Ее удаление обычно осуществляется под действием жевательных сил. При этом может возникнуть кровотечение (обычно слабое) из поврежденных мелких сосудов. Грануляционная ткань, образующаяся на месте расположения коронки, быстро эпителизируется. Часто еще до выпадения коронки под нее вырастает эпителий, выстилающий поверхность подлежащей соединительной ткани. В этом случае удаление коронки не сопровождается нарушением целостности слизистой оболочки.

Выпадение временных зубов обычно протекает симметрично на правой и левой сторонах каждой челюсти; у девочек быстрее, чем у мальчиков. За исключением вторых моляров, зубы нижней челюсти выпадают раньше, чем соответствующие им зубы верхней челюсти. Исследования, проведенные на однойцевых близнецах, показали, что процесс выпадения временных зубов на 80 % определяется генетическими факторами и на 20 % — локальными. Средние сроки выпадения временных зубов приведены в табл. 17-1.

Иногда части корней временных зубов находятся вне путей перемещения зачатков постоянных зубов и могут вследствие этого избе-

гать резорбции. Такие остатки, состоящие из дентина и цемента, способны сохраняться внутри челюсти в течение длительного времени. Наиболее часто они связаны с постоянными премолярами. Остатки корня обычно окружены со всех сторон костной тканью, к которой они нередко прикреплены. Часто они замурованы в толстые слои клеточного цемента. Постепенно происходит их разрушение и замещение костной тканью. Если они находятся вблизи поверхности челюсти, они могут, в конечном итоге, удалиться.

Временные зубы могут сохраняться в течение времени, превышающего длительность их нормального существования. Так как главным фактором, обуславливающим выпадение временного зуба, является давление расположенного глубже постоянного замещающего, очевидно, что в случае его отсутствия или анкилозирования, временный зуб сохранится в течение длительного времени. Врожденное отсутствие постоянных зубов и сохранение временных наиболее часто выявляется в латеральных отделах верхней челюсти. Временный зуб может сохраниться вследствие анкилоза, который возникает в результате местного повреждения. Последнее вызывает резорбцию корня и последующее образование костной ткани, прикрепляющей зуб к дну альвеолы. Такие зубы мешают нормальному прорезыванию постоянных замещающих зубов и подлежат удалению. Судьба сохраняющихся временных зубов неодинакова: некоторые из них длительно выполняют свою функцию, тогда как другие разрушаются. Их короткие корни неспособны выдержать значительные жевательные нагрузки и подвергаются резорбции.

Механизмы прорезывания в целом сходны у постоянных и временных зубов. Процесс прорезывания постоянных дополнительных зубов протекает так же, как и временных; у постоянных замещающих зубов он имеет ряд особенностей, так как осуществляется одновременно с рассасыванием и выпадением временных зубов (см. выше). Более того, у замещающих зубов имеется особая анатомическая структура, способствующая их прорезыванию — *проводниковый канал*, который содержит так называемый *проводниковый тяж*. Закладка такого постоянного зуба первоначально размещается в общей костной альвеоле с его временным предшественником. В дальнейшем она полностью окружается альвеолярной костью, за исключением небольшого канала, содержащего остатки зубной пластинки и соединительную ткань. Вместе эти структуры носят название проводникового тяжа; предполагают, что в дальнейшем он способствует направленному движению постоянного зуба в ходе его прорезывания.

Первыми из постоянных зубов прорезываются первые моляры (табл. 18-1), как правило, сначала на нижней челюсти. За ними следуют медиальные резцы (также вначале на нижней челюсти), боко-

Средние сроки прорезывания постоянных зубов
(по Е. В. Боровскому и соавт., 1989 и В. М. Carlson, 1994)

Наименование зуба	Сроки прорезывания, годы
Центральные резцы	7-8
Боковые резцы	8-9
Клыки	12-13
Премоляры первые	9-11
Премоляры вторые	11-12
Моляры первые	6-7
Моляры вторые	12-13
Моляры третьи	18-30

вые резцы, первые премоляры, вторые премоляры и клыки, вторые моляры и третьи моляры (зубы мудрости). Полное развитие корней этих зубов занимает еще 2-3 года после прорезывания. Период, в течение которого постоянные зубы замещают временные, растягивается на 15 лет и более. Временные зубы прорезываются и выпадают асинхронно, поэтому примерно около 4 лет (с 7 до 11) имеется смешанный набор зубов.

РАЗЛИЧИЯ МЕЖДУ ВРЕМЕННЫМИ И ПОСТОЯННЫМИ ЗУБАМИ

Хотя развитие временных и постоянных зубов протекает в целом однотипно, они имеют ряд особенностей как на отдельных этапах развития, так и по его завершении. Различия между полностью сформированными временными и постоянными зубами касаются как анатомических признаков, так и их микроскопической структуры.

Анатомические различия. Временные зубы отличаются от постоянных своими меньшими размерами и числом. Как правило, временные зубы по размерам в два раза меньше замещающих их постоянных. Форма коронки временных зубов более выпуклая, сферическая, чем соответствующих постоянных, причем в области шейки имеется довольно заметное сужение. Корни временных зубов — длинные и тонкие. Корни моляров широко расходятся, что способствует

расположению подлежащих зачатков постоянных зубов и обеспечивает их защиту. Толщина слоев эмали и дентина составляет примерно половину таковой в постоянных зубах. Временные зубы белее постоянных (нередко имеют голубоватый оттенок), возможно, вследствие меньшей степени обызвествления эмали и меньшего содержания в ней линий Ретциуса (которые имеют желто-коричневую окраску).

Различия микроскопической структуры (подробнее см. в соответствующих главах).

Эмаль. Толщина слоя эмали временных зубов составляет примерно половину таковой в постоянных зубах. Эмаль временных зубов слабее минерализована; линии Ретциуса и перикиматии выражены слабо. Призмы в области шейки во временных зубах ориентированы горизонтально, а в постоянных — апикально. Границы между ними видны более отчетливо; слой конечной (беспризменной) эмали выражен слабо, поэтому призмы хорошо прослеживаются на поверхности эмали. В эмали временных зубов много пластинок и пучков, на ее поверхности имеются многочисленные микротрещины и поры.

Дентин во временном зубе содержится в меньшем количестве, чем в постоянном; его толщина уменьшена примерно в два раза. Это связано с менее длительным его отложением и, по-видимому, обусловлено менее продолжительным функционированием временного зуба по сравнению с постоянным. По цвету дентин временных зубов светлее, чем постоянных, он менее минерализован, мягче, легче стачивается и препарируется. Дентин, образовавшийся внутриутробно, более однороден, вероятно, вследствие более равномерной минерализации. Ход дентинных трубочек вблизи дентино-эмалевой границы во временных зубах относительно прямолинейен, тогда как в постоянных зубах они S-образно искривлены. Скорость образования вторичного и третичного дентина выше во временных зубах. В последних перитубулярный дентин отсутствует или слабо выражен, трубочки широкие и не подвергаются склерозу.

Пульпа временного зуба из-за меньшей толщины слоев дентина и эмали располагается ближе к внешней среде. Она занимает больший относительный объем в зубе, заполняя сравнительно крупную пульпарную камеру. Выросты коронковой пульпы (пульпарные рога) длиннее, что создает большую опасность при препарировании твердых тканей зуба. Во временных зубах корневые каналы и апикальное отверстие корня шире, чем в постоянных. Соединительная ткань пульпы временных зубов более рыхлая, чем постоянных, а различия коронковой и корневой пульпы менее выражены. Клетки более многочисленны и концентрируются в центральном слое пульпы, содержание волокон снижено.

Цемент во временных зубах образует более тонкий слой, чем в постоянных; преобладает бесклеточный цемент. Когда имеется клеточный цемент, он встречается только в апикальной трети корня.

Периодонт временных зубов имеет меньшую степень организации, в особенности, вскоре после его формирования во время прорезывания зуба. Он образован более рыхлой соединительной тканью и сильнее васкуляризован, заполняет сравнительно широкое периодонтальное пространство.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В настоящей книге предпринята попытка систематизированного и относительно краткого изложения современных сведений о структурно-функциональной организации органов полости рта человека, нацеленная на задачи медицинского образования.

Хотя полость рта занимает сравнительно небольшой объем в организме человека, ее органы обладают чрезвычайным структурным и гистогенетическим разнообразием, и при их изучении затрагиваются важнейшие общие гистологические, цитологические и эмбриологические проблемы, касающиеся механизмов дифференцировки, пролиферации, экспрессии генома, клеточного синтеза, транспорта, старения и гибели, индукции, регенерации, межклеточных и межтканевых взаимоотношений, обызвествления, биологии твердых тканей и др. Вследствие этого изучение частных вопросов гистологии, цитологии и эмбриологии органов полости рта неизбежно заставляет обратиться к этим общим проблемам.

Вместе с тем, в полости рта даже некоторые хорошо изученные клетки и ткани (например, активно обновляющиеся и интенсивно синтезирующие коллаген фибробласты периодонта, эпителий слизистой оболочки с отчетливо выраженными локальными особенностями дифференцировки, необычный в структурном и функциональном отношении эпителий прикрепления с мигрирующими в него лейкоцитами) обладают столь характерными и важными особенностями, что их изучение может внести существенную лепту в понимание кардинальных вопросов их структурно-функциональной организации и тем самым обогатить содержание общей гистологии.

Несмотря на то, что строение органов полости рта интенсивно изучается и в течение последних десятилетий накоплен огромный новый фактический материал, многие его вопросы все еще остаются недостаточно раскрытыми. Это становится очевидным при изложении материала о строении и развитии некоторых органов и тканей, хотя в настоящем издании, имеющем преимущественно учебный характер, автор ставил своей целью, в первую очередь, изложение важнейших твердо установленных и многократно подтвержденных данных, а не акцентирование внимания на противоречивости или неполноте сведений. Помимо неясности или неоднозначности данных о некоторых конкретных морфологических деталях, не полностью раскрыт ряд морфофункциональных механизмов (например, амело-

генеза, прорезывания зубов, взаимной индукции тканей в ходе развития зуба и других органов полости рта и в зрелых органах, физиологического значения эпителиальных остатков Малассе, роли и взаимодействия отдельных элементов пульпы зуба, компонентов эмалевого органа и др.), представления о которых в настоящее время формулируются в виде противоречивых или взаимодополняющих гипотез, ни одна из которых не дает полностью удовлетворительного объяснения всем имеющимся фактам.

Характерной особенностью современной морфологии является то, что даже при постановке, казалось бы, чисто морфологических задач их решение достигается путем использования разнообразных функциональных и биохимических методов. Это отчетливо видно на примере исследований органов полости рта, выполненных в течение последних лет, которые приобретают все более комплексный характер и проводятся на стыке морфологии, молекулярной биологии, биохимии, иммунологии, микробиологии, физиологии и клинических дисциплин. Указанные предметы и методы столь глубоко проникли друг в друга, что практически любые структурные представления наполнены функциональным содержанием. Благодаря этому современная морфология далеко отошла от чисто описательных приемов и фактически превратилась в функциональную морфологию. При изложении основных материалов настоящей книги автор пытался указать на единство и взаимообусловленность структуры и функции клеток, тканей и органов.

Функциональный подход к трактовке морфологических данных не только способствует более осмысленному освоению материала предмета, но и создает морфологическую основу для восприятия сведений о физиологии, биохимии, иммунологии и микробиологии органов полости рта. Такой подход особенно важен в связи с медицинской нацеленностью данного издания.

Изложенные выше сведения о гистологии и эмбриологии органов полости рта раскрывают важнейшие морфофункциональные механизмы, обеспечивающие их развитие и определяющие их функцию у здорового человека. Вместе с тем, в книге отмечается клиническое значение нарушения этих механизмов в возникновении ряда врожденных аномалий и важнейших патологических процессов. Тем самым создание правильных представлений о функциональной морфологии органов полости рта закладывает у будущего клинициста основу для понимания патогенетических и морфогенетических механизмов заболеваний этих органов. Собственно описание этих патологических процессов лежит за пределами задач настоящей книги, посвященной нормальному развитию и строению органов, и является пред-

метом патологической анатомии, патологической физиологии и соответствующих клинических дисциплин.

Наряду и в полном соответствии с указанными положениями по ходу изложения материала отмечается плодотворность и эффективность широкого использования методов современной морфологии в клинической диагностике ряда функциональных состояний и разнообразных заболеваний органов полости рта.

Литература

- Алексеев О. Н.* Развитие язычной миндалины человека в пренатальном периоде // *Стоматология*. — 1990. — Т. 69. — № 5. — С. 16–19.
- Бабаева А. Г., Шубникова Е. А.* Структура, функция и адаптивный рост слюнных желез. — М.: Изд-во Московск. ун-та, 1979.
- Балакирев П., Гальперин С. и Ясвин Г.* Анатомия, гистология и физиология ротовой области. — Л.: Гос. изд-во мед. лит., 1941.
- Банченко Г. В., Рабинович И. М., Терехова Н. В., Филоненко О. Ф.* Анатомо-физиологическая характеристика малых слюнных желез слизистой оболочки полости рта // *Стоматология*. — 1991. — № 1. — С. 90–93.
- Боровский Е. В., Леонтьев В. К.* Биология полости рта. — М.: Медицина, 1991.
- Быков В. Л.* Функциональная морфология и гистогенез органов полости рта. — СПб.: Санкт-Петербургск. гос. мед. ун-т, 1995.
- Быков В. Л.* Тканевые и клеточные защитные механизмы слизистой оболочки полости рта // *Морфология*. — 1996. — № 6. — С. 14–24.
- Быков В. Л.* Дендритные антиген-представляющие клетки слизистой оболочки полости рта в норме и при патологических состояниях // *Архив патол.* — 1997. — № 2. — С. 71–75.
- Быков В. Л.* Функциональная морфология эпителиального барьера слизистой оболочки полости рта // *Стоматология*. — 1997. — № 2. — С. 15–20.
- Быков В. Л.* Клетки Лагерганса слизистых оболочек пищеварительного и репродуктивного трактов у лабораторных мышей и крыс // *Морфология*. — 1997. — № 5. — С. 73–77.
- Быков В. Л.* Частная гистология человека. — СПб.: СОТИС, 1997.
- Быков В. Л.* Цитология и общая гистология. — СПб.: СОТИС, 1998.
- Быкова И. А., Агаджанян А. А., Банченко Г. В.* Цитологическая характеристика отпечатков слизистой оболочки полости рта с применением индекса дифференцировки клеток // *Лаб. дело*. — 1987. — № 1. — С. 33–35.
- Варшавский А. И., Левин Н. А.* Кровоснабжение пульпы постоянных зубов // *Стоматология*. — 1972. — Т. 51. — № 3. — С. 29–32.
- Гаубеншток Л. М., Леонтьев В. К.* Количественно-топографическая характеристика малых слюнных желез губ // *Стоматология*. — 1990. — Т. 69. — № 6. — С. 28–31.
- Гулямов М. Г., Польский В. И., Байбабаев А. А.* Количественные цитологические нормативы эпителия слизистой оболочки рта у здоровых людей // *Здравоохран. Таджикистана*. — 1989. — № 4. — С. 108–109.
- Гурин Н. А., Петрович Ю. А., Лебкова Н. П.* Ультраструктура развивающейся эмали зуба человека // *Стоматология*. — 1986. — Т. 65. — № 5. — С. 7–9.
- Зельтцер С., Бендер И.* Пульпа зуба. Клинико-биологические параллели. Пер. с англ. — М.: Медицина, 1971.
- Иванов В. С.* Строение и функция пародонта / *Заболевания пародонта*. 2-е изд. — М.: Медицина, 1989. — С. 7–22.
- Иванов В. С., Урбанович Л. И., Бережной В. П.* Воспаление пульпы зуба. — М.: Медицина, 1990.
- Кодола Н. А., Хомутовский О. А., Центило Т. Д.* Пародонтоз: ультраструктура десны и пульпы. — Киев: Наук. думка, 1980.
- Мамедова Ф. М., Крахмалев В. А.* Микроскопическая анатомия корня зуба. Атлас. — Ташкент: Медицина УзССР, 1988.

Мигунов Б. И. Патологическая анатомия заболеваний зубочелюстной системы и полости рта. — М.: Гос. изд-во мед. лит., 1963.

Окушко В. Р. Клиническая физиология эмали зуба. — Киев: Здоров'я, 1984.

Окушко В. Р. Физиология эмали и проблема кариса. — Кишинев: Штиинца, 1989.

Паникаровский В. В., Григорьян А. С., Качуровская Л. Н., Антипова З. П. Возрастные морфофункциональные особенности слизистой оболочки полости рта // *Стоматология*. — 1989. — Т. 68. — № 1. — С. 6–11.

Перькова Н. И., Калинин В. И., Неворотин А. И. Ультраструктура околопульпарного дентина зуба человека // *Стоматология*. — 1990. — Т. 69. — № 1. — С. 13–17.

Ромачева И. Ф., Юдин Л. А., Афанасьев В. В., Морозов А. Н. Заболевания и повреждение слюнных желез. — М.: Медицина, 1987.

Рыбакова М. Г. Об эндокринной функции слюнных желез // *Арх. пат.* — 1978. — Т. 40. — Вып. 2. — С. 85–91.

Сукманский О. И. Биологически активные вещества слюнных желез. — Киев: Здоров'я, 1991.

Уваров В. М., Русак М. К., Калинин В. И. Органы полости рта при болезнях крови. — Л.: Медицина, 1975.

Фалин Л. И. Гистология и эмбриология полости рта и зубов. М.: Гос. изд-во мед. лит., 1963.

The Ageing Mouth / Ferguson D. B., ed. (Frontiers of Oral Physiology, Vol. 6). — Basel-Munchen-Paris-London-New York-Sydney: S. Karger, 1987.

Amizuka N., Uchida T., Fukae M. et al. Ultrastructural and immunocytochemical studies of enamel tufts in human permanent teeth // *Arch. Histol. Cytol.* — 1992. — Vol. 55, № 2. — P. 179–190.

Andujar M. B., Magloire H. Collagen gene expression and tooth development. An overview // *J. de Biologie Buccale*. — 1990. — Vol. 18, № 2. — P. 117–122.

Apiou J., Bonnaure-Mallet M. L'apexogenese post-eruptive. Etude au microscope electronique a balayage // *Acta Anat.* — 1992. — Vol. 145, № 1. — P. 11–16.

Ash M. M. Wheeler's Dental Anatomy, Physiology and Occlusion. 6th ed. — Philadelphia e.a.: W. B. Saunders Co., 1984.

Bellone C., Barni T., Pagni L. et al. Fattori di crescita nello sviluppo del dente umano // *Bollettino di Societa Italiana Biologia Sperimentale*. — 1990. — Vol. 66, № 3. — P. 231–238.

Berkovitz B. K. B., Holland G. R., Moxam B. J. A Colour Atlas and Textbook of Oral Anatomy. — L.: Wolfe Med. Publ. Ltd., 1978.

Bevenius J., Lindskog S., Hultenby K. The amelocemental junction in young premolar teeth. A replica study by scanning electron microscopy // *Acta Odontol. Scand.* — 1993. — Vol. 51, № 3. — P. 135–142.

Bhaskar S. N. Synopsis of Oral Histology. — Saint Louis: C. V. Mosby Co., 1962.

Bradamante Z., Pecina-Hrnčević A., Ciglar I. Oxytalan fibers in human dental pulp // *Experientia*. — 1980. — Vol. 36. — P. 1210.

Brauer J. C., Higley L. B., Lindahl R. L., Massler M., Schour I. Dentistry for Children. — N. Y. — Toronto — L.: McGraw-Hill Book Co., 1964.

Burkhardt A. Intraepithelial lymphocytes and Langerhans cells in the oral mucosa — dynamic aspects // *J. Dent. Assoc. South Afr.* — 1992. — Vol. 47, № 5. — P. 200–203.

Byers M. R., Swift M. L., Wheeler E. F. Reactions of sensory nerves to dental restorative procedures. [Review] // *Proc. Fin. Dent. Soc.* — 1992. — Vol. 88. — Suppl. 1. — P. 73–82.

- Carlson B. M.* Human Embryology and Developmental Biology. — St. Louis e.a.: Mosby, 1994.
- Casasco A., Calligaro A., Casasco M.* et al. Peptidergic nerves in human dental pulp. An immunocytochemical study // *Histochemistry*. — 1990. — Vol. 95, № 2. — P. 115–121.
- Casasco A., Calligaro A., Casasco M.* et al. Immunocytochemical evidence for the presence of somatostatin-like immunoreactive nerves in human dental pulp // *J. Dent. Res.* — 1991. — Vol. 70, № 2. — P. 87–89.
- Chavrier C.* The elastic system fibers in healthy human gingiva // *Arch. Oral Biol.* — 1990. — Vol. 35. — Suppl. — P. 223–225.
- Christensen L. R., Janas M. S., Møllgaard K., Kjær I.* An immunocytochemical study of the innervation of developing human fetal teeth using protein gene product 9.5 (PGP 9.5) // *Arch. Oral Biol.* — 1993. — Vol. 38, № 12. — P. 1113–1120.
- Colby R. A.* Color Atlas of Oral Pathology. — Philadelphia: Lippincott Co., 1971.
- Couve E.* Ultrastructural changes during the life cycle of human odontoblasts // *Arch. Oral Biol.* — 1986. — Vol. 31, № 10. — P. 643–651.
- Cruchley A. T., Williams D. M., Farthing P. M.* et al. Langerhans cell density in normal human oral mucosa and skin: relationship to age, smoking and alcohol consumption // *J. Oral Pathol. Med.* — 1994. — Vol. 23, № 2. — P. 55–59.
- Current Topics in Oral Biology* / Eds.: Lisney S. J. W., Matthews B. — Bristol: Univ. Bristol Press, 1985.
- Dale B. A., Salonen J., Jones A. H.* New approaches and concepts in the study of differentiation of oral epithelia. [Review] // *Crit. Rev. Oral Biol. Med.* — 1990. — Vol. 1, № 3. — P. 167–190.
- Dardick I., Byard R. W., Carnegie J. A.* A review of the proliferative capacity of major salivary glands and the relationship to current concepts of neoplasia in salivary glands. [Review] // *Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol.* — 1990. — Vol. 69, № 1. — P. 53–67.
- Dardick I., Dardick A. M., MacKay A. J.* et al. Pathobiology of salivary glands. IV. Histo-genetic concepts and cycling cells in human parotid and submandibular glands cultured in floating collagen gels // *Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol.* — 1993. — Vol. 76, № 3. — P. 307–318.
- Dardick I., Naiberg J., Leung R.* et al. Ultrastructural study of acinar and intercalated duct organization of submandibular and parotid salivary gland // *Lab. Invest.* — 1990. — Vol. 63, № 3. — P. 394–404.
- Deville de Periere D., Arancibia S.* Les hormones salivaires: un aspect nouveau de la physiologie orale // *J. Physiol. (Paris)*. — 1988–1989. — Vol. 83. — P. 273–280.
- Domine L., Holz J.* Senescence de l'organe pulpo-dentaire humain // *Schweiz. Monatsschr. Zahnmed.* — 1991. — Vol. 101, № 6. — P. 725–733.
- Eversole L. R., Miyasaki K. T., Christensen R. E.* The distribution of the antimicrobial protein, calprotectin, in normal oral keratinocytes // *Arch. Oral Biol.* — 1992. — Vol. 37, № 11. — P. 963–968.
- Fanali S., Rametta D., Di Vincenzo F.* Lo sviluppo embriologico delle fibre nervose del dente. Analisi della loro formazione e sviluppo correlata ai vari stadi di evoluzione delle strutture dentarie // *Minerva Stomatologica*. — 1991. — Vol. 40, № 5. — P. 309–318.
- Fosse G., Saele P. K., Eide R.* Numerical density and distributional pattern of dentin tubules // *Acta Odontologica Scandinavica*. — 1992. — Vol. 50, № 4. — P. 201–210.
- Fried K.* Changes in pulpal nerves with aging. [Review] // *Proc. Fin. Dent. Soc.* — 1992. — Vol. 88. — Suppl. 1: P. 517–528.
- Galeotti F., Fallai S., Pagavino G.* et al. The intercellular substance of the pulp of human, fully erupted, permanent premolar teeth // *Z. Mikrosk.-Anat. Forsch.* — 1990. — Vol. 104, № 4. — P. 657–665.

- Garrett J. R., Kidd A.* The innervation of salivary glands as revealed by morphological methods. [Review] // *Microsc. Res. Techn.* — 1993. — Vol. 26, № 1. — P. 75–91.
- Gregoire G., Terrie B.* Identification of lymphocyte antigens in human dental pulps // *J. Oral Pathol. Med.* — 1990. — Vol. 19, № 6. — P. 246–250.
- Grossman E. S., Hargreaves J. A.* Variable cemento-enamel junction in one person // *J. Prosthet. Dent.* — 1991. — Vol. 65, № 1. — P. 93–97.
- Hauser-Kronberger C., Saria A., Hacker G. W.* Die peptiderge Innervation menschlicher Speicheldrüsen (Glandula parotis und submandibularis) // *HNO.* — Bd. 40, № 11. — S. 429–436.
- Hill M. W.* The influence of aging on skin and oral mucosa // *Gerontology.* — 1984. — Vol. 3. — P. 35–45.
- Holland G. R.* The odontoblast process: form and function // *J. Dent. Res.* — 1985. — Vol. 64 (Spec. Iss.). — P. 499–514.
- Johnsen D. C.* Innervation of teeth: qualitative, quantitative, and developmental assessment // *J. Dent. Res.* — 1985. — Vol. 64 (Spec. Iss.). — P. 555–563.
- Jontell M., Bergenholz G.* Accessory cells in the immune defense of the dental pulp. [Review] // *Proc. Fin. Dent. Soc.* — 1992. — Vol. 88. — Suppl. 1. — P. 344–355.
- Jontell M., Gunraj M. N., Bergenholz G.* Immunocompetent cells in the normal dental pulp. // *J. Dent. Res.* — 1987. — Vol. 66, № 6. — P. 1149–1153.
- Kaquelier J. C., Decombas M., Le May O.* Structures Bucco-dentaires en Microscopie Electronique a Balayage. — Paris e. a.: Masson, 1989.
- Kim S.* Neurovascular interactions in the dental pulp in health and inflammation. [Review] // *J. Endodont.* — 1990. — Vol. 16, № 2. — P. 48–53.
- Konttinen Y. T., Hukkanen M., Kempainen P.* et al. Peptide-containing nerves in labial salivary glands in Sjogren's syndrome // *Arthritis & Rheumatism.* — 1992. — Vol. 35, № 7. — P. 815–820.
- Laneland K.* Pulp histology and physiology // *Pathways of the Pulp* / Eds. Cohen S., Burns R. C. — St. Louis-Toronto-London: Mosby co., 1980. — P. 207–295.
- Lantini M. S., Proto E., Puxeddu P.* et al. Fine structure of excretory ducts of human salivary glands // *J. Submicrosc. Cytol. Pathol.* — 1990. — Vol. 22, № 3. — P. 465–475.
- Lee S. K., Lim C. Y., Chi J. G.* et al. Prenatal development of human major salivary glands and immunohistochemical detection of keratins using monoclonal antibodies // *Acta Histochem.* — 1990. — Vol. 89, № 2. — P. 213–235.
- Lee S. K., Hwang J. O., Chi J. G.* et al. Prenatal development of myoepithelial cell of human submandibular gland observed by immunohistochemistry of smooth muscle actin and rhodamine-phalloidin fluorescence // *Pathol. Res. Pract.* — 1993. — Vol. 189, № 3. — P. 332–341.
- LeGeros R. Z., Piliro J. A., Pentel L.* Comparative properties of deciduous and permanent (young and old) human enamel // *Gerontology.* — 1983. — Vol. 2. — P. 1–8.
- Le May O., Kaquelier J. C.* Scanning electron microscopic study of pulp stones in human permanent teeth // *Scanning Microscopy.* — 1991. — Vol. 5, № 1. — P. 257–267.
- Lillo L., Pierleoni F., Pagavino G.* In tema di sclerosi tubulare // *Minerva Stomatol.* — 1992. — Vol. 41, № 11. — P. 491–497.
- Linde A.* The extracellular matrix of the dental pulp and dentin // *J. Dent. Res.* — 1985. — Vol. 64 (Spec. Iss.). — P. 523–529.
- Luthman J., Luthman D., Hokfelt T.* Occurrence and distribution of different neurochemical markers in the human dental pulp // *Arch. Oral Biol.* — 1992. — Vol. 37, № 3. — P. 193–208.
- Lyrudia K., Economou L., Manthos A.* et al. Pinocytotic vacuoles in human dental pulp capillaries // *Histol. Histopathol.* — 1993. — Vol. 8, № 2. — P. 227–234.

- Mandel I. D.* Oral defense and disease: salivary gland function // *Gerontology*. — 1984. — Vol. 3. — P. 47-54.
- Mangkornkarn C., Steiner J. C., Bohman R., Lindemann R. A.* Flow cytometric analysis of human dental pulp tissue // *J. Endodont.* — 1991. — Vol. 17, № 2. — P. 49-53.
- Marchetti C., Piacentini C.* Examen au microscope photonique et au microscope electronique des capillaires lymphatiques de la pulpe dentaire humaine // *Bull. Group. Int. Rech. Scient. Stomatol. Odontol.* — 1990. — Vol. 33, № 1. — P. 19-23.
- Marchetti C., Piacentini C., Menghini P.* Morphometric computerized analysis on the dentinal tubules and the collagen fibers in the dentine of human permanent teeth // *Bull. Group. Int. Rech. Scient. Stomatol. Odontol.* — 1992. — Vol. 35, № 3-4. — P. 125-129.
- Marchetti C., Poggi P., Calligaro A., Casasco A.* Lymphatic vessels in the healthy human dental pulp // *Acta Anat.* — 1991. — Vol. 140, № 4. — P. 329-334.
- Marchetti C., Poggi P., Calligaro A., Casasco A.* Lymphatic vessels of the human dental pulp in different conditions // *Anat. Rec.* — 1992. — Vol. 234, № 1. — P. 27-33.
- Marion D., Jean A., Hamel H.* et al. Scanning electron microscopic study of odontoblasts and circum-pulpal dentin in a human tooth // *Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol.* — 1991. — Vol. 72, № 4. — P. 473-478.
- Marshall G. W. Jr.* Dentin: microstructure and characterization. [Review] // *Quintessence International*. — 1993. — Vol. 24, № 9. — P. 606-617.
- Merida-Velasco J. A., Sanchez-Montesinos I., Espin-Ferra J.* et al. Development of the human submandibular salivary gland // *J. Dent. Res.* — 1993. — Vol. 72, № 8. — P. 1227-1232.
- Mestecky J.* Saliva as a manifestation of the common mucosal immune system. [Review] // *Ann. N. Y. Acad. Sci.* — 1993. — Vol. 694. — P. 184-194.
- Mitsiadis T., Magloire H.* Le facteur de croissance epidermique (EGF) au cours du developpement de la dent // *Actualites Odonto-Stomatologiques*. — 1990. — Vol. 44, № 170. — P. 257-270.
- Mjor I. A., Fejerskov O.* *Histology of the Human Tooth*. 2nd.ed. — Copenhagen: Munksgaard, 1979.
- Mjor I. A.* Dentin-predentin complex and its permeability: pathology and treatment overview // *J. Dent. Res.* — 1985. — Vol. 64 (Spec. Iss.). — P. 621-627.
- Morse D. R.* Age-related changes of the dental pulp complex and their relationship to systemic aging. [Review] // *Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol.* — 1991. — Vol. 72, № 6. — P. 721-745.
- Muller M., Jasmin J. R., Monteil R. A., Loubiere R.* Embryology and secretory activity of labial salivary glands // *J. Biol. Bucc.* — 1991. — Vol. 19, № 1. — P. 39-43.
- Nair P. N.* Innervation of root dentine in human premolars // *Schweizer Monatsschrift für Zahnmedizin*. — 1993. — Vol. 103, № 8. — P. 965-972.
- Narhi M. V. O.* Dentin sensitivity: a review // *J. Biol. Bucc.* — 1985. — Vol. 13. — P. 957-967.
- Narhi M.* The characteristics of intradental sensory units and their responses to stimulation // *J. Dent. Res.* — 1985. — Vol. 64 (Spec. Iss.). — P. 564-571.
- Narhi M.* The neurophysiology of the teeth. [Review] // *Dental Clinics of North America*. — 1990. — Vol. 34, № 3. — P. 439-448.
- Niedermeier W., Hornstein O. P., Muller N., Schaller K. H.* Morphologische und funktionelle Merkmale der Gaumenschleimhaut und der Gll. palatinae // *Deut. Zahnzt. Zeitschr.* — 1990. — Bd. 45, № 1. — S. 27-31.
- Okiji T., Kawashima N., Kosaki T.* et al. An immunohistochemical study of the distribution of immunocompetent cells, especially macrophages and Ia antigen expressing cells of heterogenous populations in normal rat molar pulp // *J. Dent. Res.* — 1992. — Vol. 71. — P. 1196-1199.

- Olgart L. M.* The role of local factors in dentin and pulp in intradental pain mechanisms // *J. Dent. Res.* — 1985. — Vol. 64 (Spec. Iss.). — P. 572-578.
- Oral Histology and Embryology / Bhaskar S.N., ed. 8th ed. — Saint Louis: Mosby, 1976.
- Oral Sensory Mechanisms / Kawamura Y., ed. — Basel e.a.: S. Karger, 1983.
- Orban B. J.* Orban's Oral Histology and Embryology. — Saint Louis: Mosby, 1976.
- Overman D. O., Salonen J. I.* Characterization of the human junctional epithelial cells directly attached to the tooth (DAT cells) in periodontal disease // *J. Dent. Res.* — 1994. — Vol. 73, № 12. — P. 1818-1823.
- Pashley D. H.* Clinical correlations of dentin structure and function. [Review] // *J. of Prosthetic Dentistry.* — 1991. — Vol. 66, № 6. — P. 777-781.
- Pathobiology of the Dentin/Pulp Complex / Narhi M., Kim S., Hirvonen T., Jyvasjarvi E., eds. // *Proc. Finn. Dent. Soc.* — 1992. — Vol. 88 (Suppl. 1).
- Pelissier A., Ouhayoun J. P., Sawaf M. H., Forest N.* Evolution of cytokeratin expression in developing human tooth germ // *J. Biol. Bucc.* — 1990. — Vol. 18, № 2. — P. 99-108.
- Pinkstaff C. A.* Serous, seromucous and special serous cells in salivary glands. [Review] // *Microsc. Res. Techn.* — 1993. — Vol. 26, № 1. — P. 21-31.
- Provenza D. V.* Oral Histology: Inheritance and Development. — Philadelphia-Montreal: J. B. Lippincott Co., 1964.
- Redman R. S.* Myoepithelium of salivary glands. [Review] // *Microsc. Res. Techn.* — 1994. — Vol. 27, № 1. — P. 25-45.
- Reeve C. M., Wentz F. M.* The prevalence, morphology and distribution of epithelial rests in the human periodontal ligament // *Oral Surg.* — 1962. — Vol. 15. — P. 785-793.
- Ramieri G., Panzica G. C., Viglietti-Panzica C.* et al. Non-innervated Merkel cells and Merkel-neurite complexes in human oral mucosa revealed using antiserum to protein gene product 9.5 // *Arch. Oral Biol.* — 1992. — Vol. 37, № 4. — P. 263-269.
- Rapp R.* Vascular pathways within pulpal tissue of human primary teeth // *J. Clin. Pediat. Dent.* — 1992. — Vol. 16, № 3. — P. 183-201.
- Riva A., Serra G. P., Proto E.* et al. The myoepithelial and basal cells of ducts of human major salivary glands: a SEM study // *Arch. Histol. Cytol.* — 1992. — Vol. 55. — Suppl. — P. 115-124.
- Riva A., Valentino L., Lantini M. S.* et al. 3D-structure of cells of human salivary glands as seen by SEM // *Microsc. Res. Techn.* — 1993. — Vol. 26, № 1. — P. 5-20.
- Ruch J. V.* Epithelial-mesenchymal interactions in formation of mineralized tissues // *The Chemistry and Biology of Mineralized Tissues* / Ed. W. T. Butler — Birmingham: EBSCO Media, 1985.
- Ruch J. V.* Morphogenetic proteins in dental tissues // *Zahn- Mund- Kieferheilk.* — 1986. — Bd. 74. — S. 227-234.
- Ruch J. V.* Patterned distribution of differentiating dental cells: facts and hypotheses [Review] // *J. Biologie Buccale.* — 1990. — Vol. 18, № 2. — P. 91-98.
- Ruokonen H., Hietanen J., Malmstrom M.* et al. Peripheral nerves and mast cells in normal buccal mucosa // *J. Oral Pathol. Med.* — 1993. — Vol. 22, № 1. — P. 30-34.
- Sahara N., Okafuji N., Toyoki A.* et al. Odontoclastic resorption at the pulpal surface of coronal dentin prior to the shedding of human deciduous teeth // *Arch. Histol. Cytol.* — 1992. — Vol. 55, № 3. — P. 273-285.
- Salo A., Ylikoski J., Uusitalo H.* Distribution of calcitonin gene-related peptide immunoreactive nerve fibers in the human submandibular gland // *Neurosci. Letts.* — 1993. — Vol. 150, № 2. — P. 137-140.
- Sauget P., Soubiran P., Monteil R. A.* Physiologie des cellules de Langerhans et role potentiel en pathologie orale // *J. Biol. Buccale.* — 1986. — Vol. 14. — P. 3-14.

- Sawaf M.H., Ouhayoun J. P., Forest N.* Cytokeratin profiles in oral epithelia: a review and new classification // *J. Biol. Buccale.* — 1991. — Vol. 19. — P. 187-197.
- Schroeder H. E.* Differentiation of Human Oral Stratified Epithelia. — Basel-München-Paris-London-New York-Sydney: S. Karger, 1981.
- Schroeder H. E.* The Periodontium. Berlin-New York: Springer Verlag, 1986.
- Schroeder H. E.* Orale Strukturbioogie. 3 Aufl. — Stuttgart-New York: G. Thieme Verlag, 1987.
- Schumacher G.-H., Schmidt H., Bornig H., Richter W.* Anatomie und Biochemie der Zahne. — Berlin: VEB Verlag Volk und Gesundheit, 1990.
- Scott J., Flower E. A., Burns J. A.* A quantitative study of histological changes in human parotid gland occurring with adult age // *J. Oral Pathol.* — 1987. — Vol. 16. — P. 505-510.
- Simono M., Satoh T., Hashimoto S., Inoue T.* Freeze-fracture studies of salivary glands. [Review] // *Bulletin of Tokyo Dental College.* — 1992. — Vol. 33, № 4. — P. 149-170.
- Sigal M.J., Pitaru S., Aubin J. E., Ten Cate A. R.* A combined scanning electron microscopy and immunofluorescence study demonstrating that the odontoblast process extends to the dentinoenamel junction in human teeth // *Anat. Rec.* — 1984. — Vol. 210. — P. 453-462.
- Smith D. J., Taubman M. A., Ali-Salaam P.* Immunoglobulin isotypes in human minor gland saliva // *J. Dent. Res.* — 1991. — Vol. 70, № 3. — P. 167-170.
- Sogaard-Pedersen B., Boye H., Matthiessen M. E.* Scanning electron microscope observations on collagen fibers in human dentin and pulp // *Scand. J. Dent. Res.* — 1990. — Vol. 98, № 2. — P. 89-95.
- Sogaard-Pedersen B., Boye H.* High resolution scanning electron microscopy of the sub-plasmalemmal cytoskeleton in human odontoblasts // *Scand. J. Dent. Res.* — 1990. — Vol. 98, № 5. — P. 374-379.
- Solheim T.* Dental cementum apposition as an indicator of age // *Scand. J. Dent. Res.* — 1990. — Vol. 98, № 6. — P. 510-519.
- Solheim T.* Amount of secondary dentin as an indicator of age // *Scand. J. Dent. Res.* — 1992. — Vol. 100, № 4. — P. 193-199.
- Stanley H. R., White C. L., McCray L.* The rate of tertiary (reparative) dentin formation in the human tooth // *Oral Surg.* — 1966. — Vol. 21. — P. 180-189.
- Stein T. J., Corcoran J. F.* Pararadicular cementum deposition as a criterion for age estimation in human beings // *Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol.* — 1994. — Vol. 77, № 3. — P. 266-270.
- Tandler B.* Introduction to mammalian salivary glands [Review] // *Microsc. Res. Techn.* — 1993. — Vol. 26, № 1. — P. 1-4.
- Tandler B.* Structure of mucous cells in salivary glands [Review] // *Microsc. Res. Techn.* — 1993. — Vol. 26, № 1. — P. 49-56.
- Tandler B.* Structure of the duct system in mammalian major salivary glands [Review] // *Microsc. Res. Techn.* — 1993. — Vol. 26, № 1. — P. 57-74.
- Tandler B., Phillips C. J.* Structure of serous cells in salivary glands [Review] // *Microsc. Res. Techn.* — 1993. — Vol. 26, № 1. — P. 32-48.
- Teeth / Eds. Berkovitz B. K. B., Boyde A., Frank R. M. et al.* (Handb. mikrosk. Anat. Vol. 5/6). — Berlin: Springer Verlag, 1989
- Ten Cate A. R.* Oral Histology. Development, Structure and Function. 4th ed. — St. Louis-Baltimore-Boston-Chicago-London-Madrid-Philadelphia-Sydney-Toronto: Mosby, 1994.
- The Biology of Dentin and Pulp / ed. Sandham J. // J. Dental Res.* — 1985. — Vol. 64 (Special Issue).
- The Periodontal Ligament in Health and Disease / Berkovitz B. K. B., Moxham B. J., Newman N. H., eds.* — Oxford e. a.: 1982.

- Thesleff I., Viinikka L., Saxen L. et al.* The parotid gland is the main source of human salivary epidermal growth factor // *Life Sci.* — 1988. — Vol. 43. — P. 13-18.
- Thomas H. F.* The dentin-predentin complex and its permeability: anatomical overview // *J. Dent. Res.* — 1985. — Vol. 64 (Spec. Iss.). — P. 607-612.
- Thomas H. F., Carella P.* A scanning electron microscope study of dentinal tubules from unerupted human teeth // *Arch. Oral Biol.* — 1983. — Vol. 28. — P. 1125-1130.
- Thomas H. F., Carella P.* Correlation of scanning and transmission electron microscopy of human dentinal tubules // *Arch. Oral Biol.* — 1984. — Vol. 29. — P. 641-646.
- Thrane P. S., Rognum T. O., Brandtzaeg P.* Ontogenesis of the secretory immune system and innate defence factors in human parotid glands // *Clin. Exper. Immunol.* — 1991. — Vol. 86, № 2. — P. 342-348.
- Toh H., Kodama J., Fukuda J. et al.* Incidence and histology of human accessory parotid glands // *Anat. Record.* — 1993. — Vol. 236, № 3. — P. 586-590.
- Turner R. J.* Mechanisms of fluid secretion by salivary glands [Review] // *Ann. N. Y. Acad. Sci.* — 1993. — Vol. 694. — P. 24-35.
- Vigneswaran N., Peters K. P., Diepgen T. L. et al.* Phenotyping of immunocompetent cells in normal labial and palatal salivary glands and in non-autoimmune sialadenitis // *J. Oral Pathol. Med.* — 1991. — Vol. 20, № 7. — P. 337-344.
- Wakabayashi H., Matsumoto K., Nakamura Y., Shirasuka T.* Morphology of the root canal wall and arrangement of underlying dentinal tubules // *International Endodont. J.* — 1993. — Vol. 26, № 3. — P. 153-158.
- Wakisaka S.* Neuropeptides in the dental pulp: distribution, origins and correlation // *J. Endodont.* — 1990. — Vol. 16, № 2. — P. 67-69.
- Wertz P. W., Squier C. A.* Cellular and molecular basis of barrier function in oral epithelium [Review] // *Crit. Rev. Therap. Drug Carrier Systs.* — 1991. — Vol. 8, № 3. — P. 237-269.
- Whitley B. D., Ferguson J. W., Harris A. J., Kardos T. B.* Immunohistochemical localisation of substance P in human parotid gland // *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* — 1992. — Vol. 21, № 1. — P. 54-58.
- Wonneberg E. M., Kuhl K., Zuhrt R.* Das alternabhängige Phänomen der Wurzel-dentin-transparenz und die daraus ableitbaren Konsequenzen für die Gangränbehandlung // *Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde. mit Zentralblatt.* — 1990. — Bd. 78, № 6. — S. 517-519.
- Yagi T., Suga S.* SEM investigations on the human sclerosed dentinal tubules // *Shigaku — Odontology.* — 1990. — Vol. 78, № 2. — P. 313-337.
- Zhang J. Q., Iijima T., Tanaka T.* Scanning electron microscopic observation of the vascular wall cells in human dental pulp // *J. Endodont.* — 1993. — Vol. 19, № 2. — P. 55-58.

Предметный указатель

Адентия 176

Альдеола зубная 76, 140–145, 205, 208–210

Амелогенез см. *эмали образование*

Амелогенины 191, 192–194

Анастомозы артериоловеноулярные 35, 118

Антигены, захват, процессинг и представление 10, 28, 31, 112

Антитела см. *иммуноглобулины*

Апоптоз 130, 157, 197, 215

Белки эмали 84, 85, 191–194, 197

— роль в секреции и минерализации эмали 191–194

Бляшка зубная (бактериальная) 87, 88

Борозда

— десневая 23, 40, 140, 146, 148

— — эпителий 146, 148, 149

— щечно-губная 166

Бороздка языка

— срединная 50, 158

— терминальная (пограничная) 54, 159

Бугорок (бугорки)

— жевательные коронки зуба 76, 78, 79, 174, 179, 190, 191, 197

— язычный(е) 158

— — боковые 158

— — непарный 158

Бухта ротовая см. *ямка ротовая*

Вазоактивный интестинальный полипептид (ВИП) 29, 71, 121

Веретена эмалевые 86, 94, 179

Вещество Р 29, 71, 121, 123

Влагалище эпителиальное корневое 140, 173, 185, 201

Волокна

— аргирофильные см. *волокна ретикулярные*

— коллагеновые 25, 30, 33, 38, 41, 42, 46, 47, 49, 52, 73, 77, 90, 91, 104, 113, 114, 123, 132–135, 162, 202, 205, 210

— Корфа см. *волокна радиальные дентина*

— нервные 29, 36, 41, 52, 70, 71, 96, 97, 119–121, 123, 137, 175

— окситалановые 34, 114, 132, 135

— прободающие 133, 141, 201

— радиальные дентина 93, 181

— ретикулярные 25, 33, 114, 118, 162

— тангенциальные дентина 93, 183

— Томса см. *отростки одонтобластов*

— шарпеевские см. *волокна прободающие*

— Эбнера см. *волокна тангенциальные дентина*

— эластические 33, 34, 41, 46, 48, 50, 73, 114, 162

— элауиновые 34

Гертвиговское эпителиальное влагалище см. *влагалище эпителиальное корневое*

Гидроксипатит, кристаллы 78, 80–82, 89, 90, 98, 182, 191–194, 196, 199, 201

- Гиперкератоз 12, 21
- Гиперцементоз 108, 109
- Гипосаливация 58
- Гистиоциты см. *макрофаги*
- Гликоген см. *гранулы гликогена*
- Глобулы в дентине см. *калькосфериты*
- Граница
 - дентино-пульпарная 110
 - дентино-цементная 91, 94
 - дентино-эмалевая 76, 78, 79, 80, 85, 86, 92, 94, 95, 97, 98, 173, 194, 195, 197
 - цемента-эмалевая 76, 102, 202
- Гранулемы периапикальные 132, 140
- Гранулоциты 19, 23, 25, 26, 32, 109, 131, 140, 146, 148, 149
 - нейтрофильные 19, 23, 25, 26, 32, 146, 148, 149
 - — в эпителии прикрепления и десневой борозде 146, 148, 149
 - эозинофильные 109, 131
- Гранулы
 - Бирбека 28
 - гликогена 18, 46, 47
 - кератогиалиновые 15, 16, 18, 21, 162
 - липофусциновые 65
 - пластинчатые 16, 17
- Губа 44–46
 - железы 46
 - кожный отдел 44
 - красная кайма см. *губа, промежуточный отдел*
 - основа мышечная 44
 - подслизистая основа 46
 - промежуточный отдел 44
 - — внутренняя (ворсинчатая) зона 44
 - — наружная (гладкая) зона 44
 - пороки развития 159, 160
 - слизистый отдел 46
 - собственная пластинка 46
 - эпителий 44, 45
- Дентикли 123, 124
 - истинные (высокоорганизованные) 124
 - ложные (низкоорганизованные) 124
 - механизмы образования 124
- Дентин 75, 88–104, 164–166, 176–188, 218
 - вторичный 99, 100, 188
 - заместительный см. *дентин третичный*
 - иннервация 96
 - интерглобулярный 90, 98, 183
 - интертубулярный 97, 98
 - иррегулярный вторичный см. *дентин третичный*
 - межклеточное вещество 90–93
 - мертвые пути 102
 - минерализация 90–92, 99, 100, 182–184
 - — нарушения 183, 188
 - образование 99, 101, 164–166, 176–188

- в коронке зуба 176–184
- в корне зуба 184–188
- общая характеристика 88, 89
- обызвествление см. *дентина минерализация*
- околопульпарный 92, 180,
 - образование 180, 183, 184
- особенности во временных и постоянных зубах 218
- первичный 98, 99, 188
- перитубулярный 90, 97, 98, 184
 - образование, 184
- плащевой 93, 180–183
 - образование 180–183
- прозрачный см. *дентин склерозированный*
- проницаемость 94, 96, 101
- регулярный вторичный см. *дентин вторичный*
- репаративный см. *дентин третичный*
- склерозированный 101
- состав химический 89
- строение 90–102
- третичный 100, 101, 188
- трубочки 89, 90, 93–96, 184
- функции 89
- чувствительность 95, 96, 101, 102
 - гипотезы 95, 96

Дентиногенез см. *дентина образование*

Десмосомы 14–16, 29, 62, 111, 148, 173

Десна 35, 39–41

- межзубные сосочки 39, 40
- прикрепленная часть 39, 40
- свободная часть 40
- собственная пластинка 41
- строение 39–41
- эпителий 39, 41, 146

Диафрагма эпителиальная 185, 186

Дуги жаберные 151–153, 155, 158

Железы

- слюнные 10, 38, 44, 47, 73, 74
 - — распределение в слизистой оболочке полости рта 74
- слюнные 10, 58–73, 162–164
 - — возрастные изменения 38, 72, 73
 - — выводной(ые) проток(и) 64–66, 73, 163
 - — — бартолиниев 69
 - — — вартонов 68
 - — — вставочные 64
 - — — исчерченные 64, 65
 - — — конкременты 73
 - — — междольковые 65, 66, 69
 - — — общий 66
 - — — слюнные трубки см. *протоки исчерченные*
 - — — стенонов (Стенсена) 67
 - — — иннервация и нервная регуляция секреции 70, 71

- — — концевые отделы 61–64, 69, 72, 163
- — — белковые (серозные) 61–63, 66–68
- — — слизистые 63, 68
- — — смешанные 63, 67, 68
- — — крупные
 - — — общие принципы структурной организации 61–
 - — — околоушные 66, 67, 72
 - — — поднижнечелюстные (подчелюстные) 67, 68
 - — — подъязычные 68, 69
 - — — строма 61, 72, 73
- — — мелкие 34, 69, 70, 162
 - — — губные 46, 69
 - — — желобоватых сосочков (Эбнера) 54, 69, 70
 - — — клиническое значение 70
 - — — корня языка 56, 69
 - — — мягкого неба и язычка 49, 69
 - — — передние язычные 50, 69
 - — — подъязычные 69
 - — — структурная организация 69, 70
 - — — твердого неба 42, 69
 - — — топография 69
 - — — щечные 47, 69
- — паренхима 61
- — развитие 162–164
 - — — пороки 163, 164
- — строма 61, 70
- — эндокринная функция 60

Желобок десневой 40

Жемчужины

- эмалевые 108, 187
- эпителиальные 42, 157

Жидкость

- дентинная 94, 184
- десневая 146, 148, 149
- эмалевая 80

Зачаток зубной 164

- закладка 166–168
- состав 164
- формирование и дифференцировка 169–175

Зуб(ы)

- временные 74, 89, 166–211, 214–219
 - — выпадение 214, 215
 - — — аномалии 216
 - — — прорезывание 210, 211
 - — — развитие 166–211
 - — — отличия от постоянных 217–219
 - — — анатомические 217, 218
 - — — микроскопические 218, 219
- добавочные 176
- молочные см. *зубы временные*
- натальные (неонатальные) 211

- общие сведения 74, 75
- общий план структурной организации 75–78
- поддерживающий аппарат см. *пародонт*
- полость см. *камера пульпарная*
- постоянные 74, 212–215
 - — дополнительные 212, 216
 - — замещающие 212, 216
 - — развитие 212, 213
 - — прорезывание 213, 214, 216, 217
 - — прорезывание 205–211, 213, 216
 - — аномалии 210, 211
 - — механизмы 208–210, 216
 - — развитие 164–219
 - — источники 164, 165
 - — корня 184–188, 205
 - — коронки 173, 179–184, 188–198
 - — нарушения 175, 188, 199, 200
 - — периоды 165, 166
- сверхкомплектные см. *зубы добавочные*
- смена 74, 164, 213–217
- смещение ортодонтическое 106, 139, 140, 143
- функции 74

Имуноглобулины 10, 32, 59, 61, 63, 70, 113

- класса А секреторные 59, 61, 63, 70
- класса Е 32, 113
- класса G 113

Индукция эмбриональная (тканевая) 163, 165, 168, 172, 176

Интерлейкины 19, 29

Исчерченность базальная 65

Калликреин 60, 64

Калькосфериты в дентине 90, 92, 183, 188

Кальпротектин 19

Камень зубной 87, 88

Камера пульпарная 76, 77, 89, 99, 100, 122

Канал(ы)

- добавочные 77, 89, 186
- корневой(ые) 77, 185, 186
- проводниковый 216

Канальцы дентинные см. *трубочки дентинные*

Карман(ы)

- глоточные 151
- десневой (пародонтальный) 140, 146, 149
- жаберные см. *карманы глоточные*

Кератиносомы см. *гранулы пластинчатые*

Клетки

- антиген-представляющие см. *клетки дендритные*
- базальные
 - — вкусовых луковиц 56
 - — междольковых протоков слюнных желез 65, 66
 - — эпителия слизистой оболочки 14, 20

- белковые слюнных желез см. *сероциты*
- бокаловидные 65
- вкусовые (сенсорные) вкусовых луковиц 55
- внутренние эмалевые 170
- главные междольковых протоков слюнных желез 65
- дендритные
 - — внутриэпителиальные см. *клетки Лангерганса*
 - — пульпы зуба 112
 - — язычной миндалины 57
- Лангерганса 10, 28, 37
- малодифференцированные
 - — периодонта 130
 - — пульпы зуба 113
- Меркеля 29, 36
- миоэпителиальные слюнных желез 61, 63–65, 70, 163
- наружные эмалевые 170
- отростчатые в эпителии 14, 26–29
- плазматические 10, 32, 50, 57, 61, 63, 70, 113
- поддерживающие вкусовых луковиц 56
- серомукозные слюнных желез 68, 70
- слизистые слюнных желез см. *мукоциты*
- тучные 31, 32, 70, 113, 131
- эпителия слизистой оболочки
 - — атипичные 22
 - — базальные 20
 - — парабазальные 20
 - — поверхностные 21
 - — промежуточные 21
- Коллаген(ы) 25, 33, 89, 91, 113, 114, 138, 178, 179, 180, 181, 191, 204
- Компонент секреторный 63, 65, 70
- Конкременты в протоках слюнных желез 73
- Корень зуба 76
 - анатомический 76
 - клинический 76
 - развитие 184–188, 205
- Коронка зуба 76
 - анатомическая 76
 - клиническая 76
 - развитие 173, 179–184, 188–198
- Кромка режущая (край режущий) коронки зуба 76, 179, 190, 191, 197
- Ксеростомия 58
- Кутикула эмали 87
 - вторичная 87, 198, 206
 - первичная 87, 146, 197
- Лабиринт базальный 65
- Лактоферрин 59, 62
- Лакуны резорбционные 107, 214
- Лейкоциты 14, 25, 26, 32, 131, 146, 148–150
 - в эпителии и на его поверхности 14, 25, 26, 146, 148, 149
 - — миграция 149–150

Лизоцим 59

Лимфоциты 26, 32, 57, 58, 70, 112, 113, 131, 149

— интраэпителиальные 26, 56, 149, 159

— пульпы зуба 112, 113

— В- 32, 112

— Т- 26, 29, 112

— — супрессоры 26, 112

— — хелперы 26, 112

Линия(и)

— белая слизистой оболочки щеки 12, 46

— демаркационная дентина 99

— контурные Оуэна дентина 99

— неонатальная дентина 99

— неонатальная эмали 84

— пограничная между преддентином и дентином см. *фронт минерализации дентина*

— покоя дентина 188

— Ретциуса эмали 83, 195, 218

— ростовые дентина Эбнера 99, 184

— ростовые цемента 106

Лицо

— развитие 152–155

— — пороки 159, 160

Луковицы вкусовые 37, 48, 53–56, 58, 162

— клеточный состав 55–56

— распределение в слизистой оболочке 53–55

Лунка зубная см. *альвеола зубная*

Макрофаги 10, 11, 30, 32, 57, 70, 112, 131, 138, 140

— внутриэпителиальные см. *клетки Лангерганса*

— периодонта 131, 138

— пульпы зуба 111, 112

— собственной пластинки слизистой оболочки 10, 30, 32

— стромы слюнных желез 70

Мезенхима 151, 153, 155, 156, 160, 164, 167, 168, 189, 204

Меланины 12, 26

Меланосомы 26

Меланоциты 26, 41

— регуляция активности 27, 28

— строение 26, 27

— функция 26

Мембрана

— базальная 14, 24, 25, 146, 147, 174, 178, 191

— — строение 24, 25

— — функции 25

— Неймана см. *пластинка пограничная дентинной трубочки*

Мешочек зубной 164, 165, 169, 174, 175, 189, 202

— образование 164, 169

— производные 164, 202

Микроорганизмы 9–11, 22, 23, 59, 61, 85, 87, 88, 149, 150, 186

— на поверхности эпителия слизистой оболочки 22, 23, 59, 149, 150

— — механизмы удаления 10, 23, 59, 61

— проникновение в ткани зуба и распространение в них 85, 94, 96, 139, 149, 150, 186

— роль в образовании зубной бляшки 87, 88

Микрофлора резидентная полости рта см. *микроорганизмы*

Миндалины язычные 10, 56, 57, 159

— железы 56

— крипты 56, 57, 159

— развитие 159

— фолликулы язычные 56, 159

— эпителий 56

Миофибробласты 130, 210

Моноциты 131, 146, 149, 150

Мукоцеле 70

Мукоциты 63

Небо

— вторичное 156

— мягкое 48, 49

— — поверхности 49

— — — задняя (назальная, носоглоточная) 49

— — — передняя (оральная, ротоглоточная) 49

— — собственная пластинка 48, 49

— — эпителий 49

— первичное 156

— развитие 156, 157

— — пороки 160

— твердое 41–44

— — зоны 42

— — — железистая 42

— — — жировая 42

— — — краевая 44

— — — латеральная см. *зона краевая*

— — — медиальная 42, 157

— — — шва см. *зона медиальная*

— — подслизистая основа 41, 42

— — собственная пластинка 41

— — эпителий 41

Нейропептиды 29, 71, 121, 123

Носовая полость

— образование 156, 157

Оболочка Насмита см. *кутикула эмали первичная*

Одонтобласты 89, 90, 110, 111, 122, 124–126, 176–179, 185, 204

— возрастные изменения 122

— дифференцировка 125, 176, 185, 204

— отростки 86, 89, 90, 95, 96, 110, 178, 179

— ультраструктура 95, 96, 110, 111, 177–179

Одонтокласты 131, 138, 214, 215

Окклюзия 12

Окончания нервные 36, 37, 41, 55, 71, 119, 127, 137

— в слюнных железах 71

— в слизистой оболочке полости рта 36, 37, 41, 55

— в периодонте 127, 137

— в предентине и дентине 119

- в пульпе зуба 119
- Онкоциты в слюнных железах 72, 73
- Орган эмалевый 164–166, 169–175, 189
 - внутренний эпителий 170, 189
 - наружный эпителий 170, 189
 - промежуточный слой 173
 - пульпа 173, 174
 - стадии развития 165, 166
 - — «колокольчика» 165, 169
 - — «шапочки» 165, 169
 - строение 169–174
 - шейка 175
- Ортокератоз 16, 39, 41
- Остатки эпителиальные Малассе 108, 127, 131, 132, 140, 175, 201
 - возрастные изменения 131
 - клиническое значение 108, 132, 140
 - образование 131, 175
 - строение 132
 - типы 132
- Остеобласты 130, 142, 145, 156
- Остеокласты 131, 138, 142
- Островки эпителиальные см. *остатки эпителиальные Малассе*
- Отверстие(я)
 - дополнительные добавочных каналов 77, 89
 - корневого канала апикальное 76, 89, 185
 - слепое языка 158
- Отросток (отростки)
 - альвеолярные 135, 140–145, 156, 206
 - — общая характеристика 140
 - — перестройка 142–145, 206
 - — строение 140–142
 - лобный 153, 154
 - максиллярные (верхнечелюстные) 153–156
 - мандибулярные (нижнечелюстные) 153, 155
 - небные 156, 160
 - носовые 153, 154
 - Томса см. *энамелобластов отростки*
- Паракератоз 16, 39, 41, 44, 162
- Пародонт 77, 78, 127–150
 - состав 77, 78, 127
 - функции 127
- Паротин 60
- Пелликула 87
- Пептид гистидин-изолейцин (ПГИ) 29
- Пептид, связанный с кальцитониновым геном (ПСКГ) 29, 71, 121, 123
- Перегородка
 - носовая 157
 - эмалевая см. *тяж эмалевый*
- Перерепонка глоточная (ротовая) 151
- Перикиматии 86–88
- Периодонт 41, 105, 127–140, 202–204, 210

- иннервация 127, 137
- интерстициальная ткань 127, 129, 131
- клетки 129–132
- кровоснабжение 135–137
- лимфоотток 137
- межклеточное вещество 132–135
 - — волокна, группы 132–135, 204
 - — основное вещество 135
- обновление и перестройка 138–140
- общая характеристика 127
- особенности во временных и постоянных зубах 219
- развитие 202–204, 205, 210
- строение 128–135
- функции 127, 128, 210

Пероксидаза 59, 62

Петля шесчная эмалевого органа 173, 184

Петрификаты пульпы зуба 123

Пигменты

- экзогенные 12
- эндогенные 12 см. также *меланины*

Плазмоцит см. *клетка плазматическая*

Пластинка(и)

- вестибулярная 166
- зубная 166–168, 212
 - — судьба 175
- пограничная дентинной трубочки 95
- прехордальная 151
- эмалевые 84, 85

Поддерживающий аппарат зуба см. *пародонт*

Пол генетический, определение см. *тест буккальный*

Полоски эмалевые см. *линии Ретциуса эмали*

Полость рта

- диафрагма мышечная 9
- дно 9, 49
- крыша 9
- микрофлора резидентная см. *микроорганизмы*
- окончательная 156
- первичная 151, 156, 158
- площадь поверхности 9
- подслизистая основа 14, 34, 162
- преддверие 9, 161
- развитие 151–158
 - — пороки 159–161
- слизистая оболочка 9–38, 161, 162
 - — альвеолярная 39, 47, 48
 - — — собственная пластинка 47
 - — — эпителий 47
 - — — возрастные особенности 37, 38
 - — — выстилающая (покровная) 13, 14, 17, 38, 44–50
 - — — дна полости рта 49
 - — — подслизистая основа 49
 - — — собственная пластинка 49

- — — эпителий 49
- — жевательная 13, 17, 38, 39–44
- — иннервация 36, 37
- — клиническое значение 11, 12
- — кровоснабжение 12, 34, 35
- — лимфоотток 35, 36
- — поверхность 12, 39
- — подвижность 12
- — проницаемость 11, 38
- — развитие 161, 162
- — рецепторы 10, 29, 36
- — складки 12, 42
- — собственная пластинка 14, 29–34, 38
 - — — клетки 30–32
 - — — межклеточное вещество 33–34
 - — — развитие 162
 - — — строение 29, 30
 - — — сосочки 12, 30, 38, 41, 44, 46–50
 - — — специализированная 13, 39, 50–56
 - — — строение 13–57
 - — — общие закономерности 13
 - — — типы 13, 38, 39, 161
 - — — функции 9–11
 - — — цвет 11, 12, 28, 39, 44, 48, 49, 54
 - — — эпителий 13–26, 37, 161, 162
 - — — базальная мембрана 24, 25
 - — — барьерные свойства 10, 18, 19
 - — — десквамация 10, 16, 23, 147, 148
 - — — дифференцировка 14, 18, 19, 22, 161, 162
 - — — неороговевающий 12–14, 17, 18, 20, 21, 38, 46–50, 54, 56, 161
 - — — обновление 10, 14, 19, 41
 - — — ороговевающий 12–16, 20, 21, 38, 39, 41, 44, 50, 52, 54, 161
 - — — показатели созревания количественные 21, 22
 - — — развитие 161, 162
 - — — слои 14, 15, 17, 162
 - — — цитологическая классификация 20, 21
 - — — цитологическое исследование 19, 20, 25, 26
- собственно 9
- Полосы Гунтера—Шрегера эмали 83
- Полудесмосомы 14, 15, 24, 25, 147, 148
- Полулуния серозные (белковые) Джигануцци 63, 68
- Почки
 - вкусовые см. *луковицы вкусовые*
 - зубные 168, 169
- Предентин 91, 96, 119, 178, 179, 182
- Преодонтобласты 125, 172
- Прецеммент см. *цементоид*
- Презнамелобласты 170–172
- Призма(ы) эмалево(ые) 79–82, 194–196
 - оболочка 82, 196
 - образование 194–196
 - строение 80–82, 195

- форма 80, 195
- ход 79, 80, 195

Пространство

- периодонтальное 128, 129, 139, 142, 202, 219
- периодонтобластическое 94, 101

Пульпа

- зуба 77, 89, 95, 96, 100, 109–126, 203–205, 215
 - — архитектоника 115
 - — возрастные изменения 122–124
 - — временных зубов 121, 122,
 - — иннервация 119–121, 123, 205
 - — клетки 109–113, 115, 122
 - — корневая 77, 109, 114
 - — коронковая 77, 109, 114
 - — кровоснабжение 115–118, 123, 204, 205
 - — лимфатические сосуды 118, 119
 - — межклеточное вещество 113, 114, 204
 - — общая характеристика 109
 - — обызвествленные структуры 123, 124
 - — особенности во временных и постоянных зубах 218, 219
 - — постоянных зубов 121, 122
 - — развитие 121, 122, 204–205
 - — реакции на повреждение 100, 124–126, 215
 - — рога 77, 94, 96, 99, 100, 109, 119, 122
 - — строение 109–124
 - — чувствительность 95–97, 120, 121
 - — функции 109
- эмалевого органа 170, 173, 174
 - — развитие 170
 - — строение 173, 174
 - — функции 174

Пучок (пучки)

- сосудисто-нервный зуба 119
- эмалевые 85, 86

Пятна Фордуса 74

Реакции аллергические 32

Реакции иммунные 10, 28, 29, 31, 38, 57, 59, 109, 112, 113

Редуцированный зубной эпителий см. *кутикула эмали вторичная*

Ренин 60

Ретенция зубов 211

Ретикулум звездчатый см. *пульпа эмалевого органа*

Связка периодонтальная см. *периодонт*

Сероциты 62, 63

Слой гиалиновый (Хоупвелла—Смита) 201

Слой Томса зернистый 90, 91

Слюна 10, 19, 58–61, 65, 71, 199

— состав 19, 58, 65, 71

— суточная выработка 61

— функции 58–60, 199

Соединение

- дентино-эмалевое см. *граница дентино-эмалевая*
- зубодесневое 145–150
- — состав 145
- — строение 146–150
- — функции 145

Соматостатин 121

Сосочек (сосочки)

- зубной 164, 165, 169, 173, 174, 204
- — дифференцировка 172–174, 204
- — образование 164, 169
- — производные 164, 165, 203
- межзубные десневые 39, 40
- собственной пластинки слизистой оболочки 30, 35–39, 41, 44, 46–51
- языка 12, 37, 52–55, 162
- — грибовидные 53, 54, 162
- — желобоватые 54, 55, 162
- — листовидные 53
- — нитевидные 52, 53, 162
- — окруженные валом см. *сосочки языка желобоватые*

Сплетение(я)

- волокон периодонта промежуточное 134
- нервные
- — слизистой оболочки полости рта 36
- — — глубокое (первичное) 36
- — — поверхностное (вторичное) 36
- — — подэпителиальное см. *сплетение поверхностное (вторичное)*
- — Рашкова см. *сплетение субодонтобластическое пульпы зуба*
- — субодонтобластическое пульпы зуба 115, 119
- сосудистые
- — капиллярное сосочкового слоя собственной пластинки слизистой оболочки 35
- — капиллярное субодонтобластическое пульпы зуба 117

Тест буккальный 23, 24

Тельце(а)

- Барра 23, 24
- слюнные 58, 149

Ткань

- волокнистая соединительная 30, 34, 41, 44, 46–50, 52, 54, 61, 109–114, 127, 129, 131
- жировая 38, 42, 46, 47, 49, 61, 67, 73
- костная 139, 140–145, 156, 157, 206, 209, 210
- мышечная
- — гладкая 55, 60
- — поперечнополосатая 44–48, 50, 51, 54, 159
- лимфоидная 32, 38, 56, 73
- эпителиальная см. *эпителий*

Тонофиламенты 14–18, 46, 148

Трансформирующий фактор роста (ТФР) 19, 172

Трубочки дентинные 89, 93–96, 99, 100–102, 178, 184

- гигантские 94
- облитерация 96, 101, 102

- содержимое 94–96
- ход 94, 99, 100

Тяж

- проводниковый 216
- эмалевый 174

Узелок (узелки)

- лимфатические 32, 48, 49, 56
- эмалевый 174

Узлы лимфатические 28, 36

Фактор

- некроза опухолей-α (ФНО-α) 29
- роста нервов 60

Фибриллы коллагеновые интратубулярные 95

Фибробласты 30, 111, 129, 130, 202, 204

- периодонта 129, 130, 138, 202

- пульпы зуба 111, 204

- собственной пластинки слизистой оболочки 30

Фибронектин 25, 94, 114, 178

Фиброциты 30

Филаменты

- виментиновые 11, 28, 111, 178
- кератиновые (цитокератиновые) см. *тонофиламенты*

Флюороз 90, 200

Фолликул зубной см. *мешочек зубной*

Фосфорины 179

Фронт минерализации дентина 91

Фтор 79, 88, 183, 199, 200

Хрящ меккелев 155, 156

Цемент зуба 75–77, 102–109, 164, 165

- бесклеточный 104, 105, 202

- — образование 105, 202

- вторичный см. *цемент клеточный*

- клетки 104, 105, 201, 202

- клеточный 104–106, 202

- — образование 105, 202

- компенсаторное отложение 107, 108

- межклеточное вещество 106

- образование 102, 105, 164, 165, 201, 202

- — минерализация 201

- — секреция органического матрикса 201

- общая характеристика 102

- особенности во временных и постоянных зубах 219

- первичный см. *цемент бесклеточный*

- резорбция 107

- роль в поддерживающем аппарате зуба 106

- состав химический 104

- строение 104–106

- участие в репаративных процессах 106

- функции 103

Цементикли 108

Цементобласты 105, 108, 130, 201, 202

— дифференцировка 201

— ультраструктура 201

— функция 201

Цементогенез см. *цемент образования*

Цементоид 105, 106, 131, 201

Цементоциты 104, 105, 202

Цитокератины 17, 18, 46, 148, 161, 170

Цитокины 19, 29, 32, 125, 140, 150

Челюсти, развитие 155–156

Чешуйки роговые эпителия 16, 21, 22

Шейка зуба 76, 78, 102, 104

— анатомическая 76

— клиническая 76

ШИК-реакция 24, 25, 33

Щека 46, 47

— железы 47

— кожный отдел 46

— основа мышечная 46

— отделы 46

— — кожный 46

— — — слизистый 46

— — — зоны 46

— подслизистая основа 47

— собственная пластинка 47

— эпителий 46

Щель (щели)

— десневая см. *борозда десневая*

— жаберные 152

Эктомезенхима 151, 162, 164, 168, 204

Эмаль зуба 75, 78–88

— беспризмная 82, 83, 194, 196

— — образование 166, 191

— возрастные изменения 88

— гипокальцификация 199, 200

— гипоплазия 199, 200

— деминерализация 79, 88, 199

— конечная 82, 83, 196,

— кутикула 87, 197, 198

— — вторичная 87, 198

— — первичная 87, 146, 197

— межпризмное вещество 82, 194, 195,

— микрорельеф 87

— минерализация 79, 86, 191–195, 198, 199

— — вторичная см. *созревание эмали*

— — нарушения см. *эмали гипокальцификация*

— — первичная 188, 191–195, 196

- — третичная см. *окончательное созревание эмали*
- начальная 82, 191, 194
- образование (амелогенез) 188–200
- — нарушения 199, 200
- — стадии 188, 189
- общая характеристика 78, 79
- обызвествление см. *эмали минерализация*
- окончательное созревание 59, 189, 198, 199
- особенности во временных и постоянных зубах 218
- поверхностные образования 86–88
- призмы 79–82, 194–196
- проницаемость 79, 88
- реминерализация 59, 79, 199
- созревание 189, 196–198
- состав химический
- — зрелой ткани 78, 88, 196
- — незрелой ткани 196
- стирание 88
- строение 79–88
- функция 78
- цвет 77, 79
- Энамелины 84, 191, 194
- Энамелобласты 82, 83, 86, 189–191, 194, 195, 197, 198
- дифференцировка 171, 176, 186, 189–190
- отростки (Томса) 82, 83, 191, 194, 195, 197
- секреторно-активные 190–191
- — ультраструктура 190–191
- стадии созревания 197, 198
- — типы 197, 198
- участие в минерализации эмали 191, 193, 194, 197, 198
- Эпидермальный фактор роста (ЭФР) 19, 59, 60
- Эпителий
- барьерные свойства 10, 14, 16, 18, 19
- борозды 146, 148, 149
- внутренний эмалевый см. *внутренние эмалевые клетки*
- железистый 61–66, 69–70, 72–74, 162, 163
- зубной пластинки и эмалевого органа 166–175
- зубной редуцированный см. *кутикула эмали вторичная*
- многослойный 10, 13, 14, 16–26, 38, 39, 41, 44, 46–50, 54, 56, 77, 148, 157, 161, 162, 206, 208
- — десквамация 10, 16, 23, 147, 147, 148
- — дифференцировка 14, 18–20, 22, 148, 157, 161, 162
- — неороговевающий 13, 14, 17, 18, 20, 21, 38, 46–50, 54, 56, 161
- — обновление 14, 19, 41
- — ороговевающий 13–16, 20, 21, 38, 39, 41, 44, 50, 52, 54, 161
- — показатели созревания количественные 21, 22
- — слои 14, 15, 17, 162
- — цитологическая классификация 20, 21
- — цитологическое исследование 19, 20, 25, 26
- наружный эмалевый см. *наружные эмалевые клетки*
- однослойный многоядный реснитчатый 49, 157
- прикрепления 77, 146–149, 208

- — вторичный 208
- — первичный 208
- слизистой оболочки полости рта см. *полость рта, слизистая оболочка, эпителий*
- Эпителиоциты осязательные см. *клетки Меркеля*

Язык

- бороздка
- — срединная 50, 158
- — терминальная (пограничная) 54, 159
- железы 50, 54
- основа мышечная 50
- поверхности 50
- — верхняя (дорсальная) 50
- — нижняя 50
- подслизистая основа 50
- развитие 158, 159, 162
- — пороки 160, 161
- собственная пластинка 51–54
- сосочки, различные виды 52–56
- спинка см. *верхняя (дорсальная) поверхность*
- эпителий 50–54, 162

Ямка(и)

- носовые (обонятельные) 153
- ротовая 151
- эмали 86

Владимир Лаззревич БЫКОВ

**ГИСТОЛОГИЯ И ЭМБРИОЛОГИЯ
ОРГАНОВ ПОЛОСТИ РТА ЧЕЛОВЕКА**

Учебное пособие

Издание второе, исправленное

Ответственный редактор *Бровка А.В.*
Оформление обложки *Дамогацкая В. Ю.*
Компьютерная верстка *Степанов С. В.*

ЛР № 071099 от 09.11.94. Подписано в печать 30.05.98 (2-е изд.). Формат 60×90¹.
Гарнитура Таймс. Печать офсетная. Усл.-печ. л. 15,5.
Тираж 3363 Заказ 312

Издательство «Специальная Литература» при участии ТОО «Мифрил».
198052, Санкт-Петербург, Измайловский пр., 29

Отпечатано в типографии ООО «ИПК «Бионт»
СПб., Средний пр., д. 86, тел. 217-52-85.

ISBN 5-86457-134-2



9 785864 571347

