

А. А. МАНИНА

## О ВОЗРАСТНЫХ ИЗМЕНЕНИЯХ ПУЛЬПЫ ЗУБОВ ЧЕЛОВЕКА

(Представлено академиком Н. Н. Анчиковым 6 IX 1952)

Задачей настоящей работы является изучение возрастных изменений пульпы зубов человека, ее взаимоотношений с дентином на разных стадиях развития, выяснение происходящих в ней морфологических процессов, в частности так называемой ретикулярной атрофии и регенеративных способностей пульпы зубов взрослого человека.

Материалом для настоящего исследования послужили интактные, сформированные и развивающиеся зубы; материал был фиксирован 20% формалином, 15—20% нейтральным формалином и ценкер-формолом. Часть материала после фиксации и декальцинации была залита в целлоидин и парафин, часть резалась на замораживающем микротоме. Срезы окрашивались по обычным гистологическим и специальным нейрогистологическим методам, а также на слизь и жир. Всего исследовано 174 зуба. Наш материал был условно разбит на 5 возрастных групп, а именно: I — эмбриональные и непрорезавшиеся зубы; II — детские прорезавшиеся постоянные зубы в возрасте до 15 лет; III — зубы от 16 до 25-летнего возраста; IV — от 26 до 50-летнего возраста; V — от 51 до 79 лет. Исследованы были резцы, клыки и коренные зубы. Гистологические картины возрастных изменений их пульпы оказались однотипными.

Первоначально мезенхимная часть зачатка зуба (сосочек), которая в дальнейшем разовьется в пульпу зуба, состоит из однородных мезенхимных клеток. По нашим данным, в противоположность Г. В. Ясвоину<sup>(1)</sup>, клетки развивающегося сосочка образуют сетевидный синцитий, а не симпласт. На этом этапе развития одонтобластического слоя еще нет. Он развивается сначала в области верхушки, а затем по всей периферии сосочка, за счет дифференцировки мезенхимных клеток с началом образования дентина. При этом подтверждаются данные Г. В. Ясвоина, что мезенхимные клетки, расположенные в периферической области сосочка, вырастают в длину, приобретая радиальное направление, и превращаются в узкие темные клетки — преодонтобласты, которые затем дифференцируются в одонтобласты. Таким образом, клетки одонтобластического слоя представляют собой постоянно изменяющиеся элементы, качественно отличные друг от друга, чего не видели А. Келликер<sup>(2)</sup>, К. Корф<sup>(3)</sup> и ряд других авторов. Клетки одонтобластического слоя проявляют свою дентинообразовательную функцию и могут целиком расходоваться на образование основного вещества дентина. По мере расходования они пополняются другими, глубже лежащими клетками. Возможно, что в окончательной дифференцировке основного вещества дентина играет роль также и секреция одонтобластов, в пользу чего говорят обнаруженные нами вакуоли в их цитоплазме.

Что же касается тонких аргирофильных волокон, образующих войлокообразную сеть в центральной части сосочка, то они, повидимому, возникают не в результате непосредственного превращения эктоплазмы мезенхимных клеток (как представляли себе Г. В. Ясвин (2) и другие авторы), а вне их, в соответствии с положениями новой клеточной теории О. Б. Лепешинской. В пользу этого говорит то обстоятельство, что месторасположение и ориентировка первых аргирофильных волокон топографически не соответствует расположению мезенхимных клеток с их отростками. Подобные соотношения отмечались А. Максимовым (8) и Н. Г. Хлопиным (10) при развитии волокнистого межклеточного вещества в условиях тканевых культур.

Дальнейшие возрастные изменения происходят во всей пульпе зуба; в ее периферическом, промежуточном и центральных слоях.

Одним из основных вопросов возрастных изменений пульпы является так называемая ретикулярная атрофия пульпы, которая до сих пор подавляющим большинством исследователей оценивалась как патологический процесс. В прорезавшихся детских постоянных зубах в одонтобластическом слое наблюдается образование небольших полостей. Эти полости встречаются только в области коронки, где они располагаются поодиночке и по своим размерам не превышают диаметра клеток. Их появление следует считать за начало ретикулярной атрофии, хотя они еще не нарушают непрерывности одонтобластического слоя.

В пульпе зубов III возрастной группы эти полости уже значительно крупнее. На этом этапе развития периферический слой подвергается перестройке. Одонтобластические клетки, ограничивающие полости, изменяют свою форму, истончаются, удлинняются и собираются группами. Отдельные клеточные элементы дегенерируют. На их месте остаются полости. В этих случаях уже можно говорить о дальнейшем развитии ретикулярной атрофии в пределах одонтобластического слоя. В пульпе зубов с 25-летнего возраста и старше ретикулярная атрофия наблюдается уже постоянно. Периферический слой почти всегда разрыхлен и не является сплошным. В биологическом отношении такая перестройка периферического слоя пульпы совершенно понятна, так как после окончания формирования дентина сохранение сплошного одонтобластического слоя функционально уже не оправдано. Необходимо подчеркнуть, что эти изменения, обозначаемые термином ретикулярная атрофия, не связаны с дегенеративными изменениями пульпы. Мы наблюдали дегенеративные изменения, морфологически протекающие иначе в зубах, развивающихся в ненормальных условиях, и в ряде случаев при общем патологическом состоянии организма, как, например, при остеомиелите челюсти, при раке пищевода и др. Пересмотр трактовки «ретикулярной атрофии» пульпы уже давно назрел. Так, П. В. Сиповский (9), сравнивая картины «вакуольной деструкции» остеобластов с вакуольным перерождением одонтобластов, делает вывод, что при оценке этих изменений необходимо учитывать возможность физиологических перестроек этих гистологических структур. Однако нельзя согласиться с тем, как решает этот вопрос Сиповский, так как он объясняет развитие ретикулярной атрофии применительно к слою одонтобластов, а не всей пульпы в целом, частью которой он является. Кроме того, Сиповский не видит разницы между двумя совершенно различными процессами: развитием небольших вакуолей в цитоплазме одонтобластов и образованием больших пустот «кистозных полостей» между ними на месте отдельных дегенерирующих клеток.

Наши данные позволяют сделать вывод, что в течение всей индивидуальной жизни организма, начиная от эмбриональных стадий и кончая глубокой старостью, зубы проходят определенные этапы развития. В их пульпе при этом происходят процессы перестройки соответственно каждому из этих этапов. В течение первого кратковременного этапа мезенхимные клетки еще не обнаруживают видимых морфологических

различий; второй этап характеризуется образованием периферического одонтобластического слоя, функционирующего как единый пласт; третий этап, начинающийся после окончания нормального формирования зуба, связан с диссоциацией непрерывного одонтобластического слоя.

«Ретикулярная атрофия» периферического слоя пульпы не является патологическим процессом, а представляет собой морфологическое выражение нормальной физиологической возрастной перестройки пульпы. Об этом свидетельствует сохранение обычной иннервации при этом состоянии и способность одонтобластических клеток, находящихся в состоянии ретикулярной атрофии, к дентинообразованию.

Возрастные изменения промежуточного слоя пульпы незначительны. Описываемый в руководствах бесклеточный слой Вейля на нашем материале отмечается лишь в зубах детского возраста, в других возрастных группах такого слоя нет. Непосредственно под одонтобластическим слоем располагаются отростчатые клетки. Они связаны своими отростками с одонтобластическими и нижележащими клетками центральной пульпы и в совокупности образуют промежуточный слой; лишь одному ему Г. В. Ясвоин (2) приписывал камбиальное значение, утверждая, что по израсходовании клеток этого слоя образование вторичного дентина невозможно. Наши данные показывают, что это представление не соответствует действительности. Камбиальное значение принадлежит не только клеткам промежуточного слоя, но и другим участкам пульпы. При этом камбиальные клетки сохраняются в течение всей жизни и являются источником развивающихся дентиклей и вторичного дентина. Развитие вторичного дентина, который часто образуется в больших количествах, на нашем материале наблюдается с 25—30-летнего возраста, а в 50—70-летнем возрасте вторичный дентин отмечается в половине исследованных случаев. Характерно, что клетки периферического слоя пульпы, находящиеся в состоянии ретикулярной атрофии, также сохраняют способность к дентинообразованию. Наш материал отчетливо подтверждает способность клеток пульпы к образованию заместительного дентина и при кариесе.

В центральном слое пульпы возрастные изменения характеризуются уменьшением общей массы цитоплазмы клеток и увеличением количества волокнистого межклеточного вещества. Иногда, начиная с 35-летнего возраста, в центральном слое пульпы отмечается появление жировых клеток. Они располагаются в области сосудов и образуются, повидимому, за счет адвентициальных клеток.

К возрастным изменениям пульпы надо отнести появление слизистого межклеточного вещества в центральных частях ее на определенном этапе развития. Еще в прошлом столетии многие авторы отмечали, что под влиянием уксусной кислоты ткань пульпы светлеет, однако морфологический процесс слизиобразования никем еще до сих пор не был показан. На нашем материале удалось показать присутствие слизи в пульпе зубов II и III возрастных групп и ее закономерное распределение в виде колпачка в области коронки. Слизь придает пульпе резкую базофилию с характерной метахромазией.

Результаты нашего исследования подтверждают существующие данные об общем характере распределения кровеносных сосудов и нервных волокон в пульпе зуба. Как известно, вопрос о наличии нервных окончаний в пульпе решается отрицательно подавляющим большинством исследователей (1) и др.). На наших препаратах с полной несомненностью установлено не только вхождение нервных волокон в дентинные каналы, но и наличие своеобразных нервных окончаний в одонтобластическом слое и в предентине в виде пуговок и петелек. В ряде случаев мы наблюдали нервные окончания, в которых различные терминалы одного и того же кустика оканчиваются в периферическом слое пульпы, в предентине и посылают волокна в дентин. В одонтобластическом слое,

находящемся в состоянии ретикулярной атрофии, нервные окончания также не обнаруживают морфологических изменений. Обнаруженные нами нервные окончания в предентине представляют хороший пример иннервации межклеточных структур.

Возрастные изменения сосудов пульпы детально нами изучены не были, однако можем отметить, что в IV и V возрастных группах в части зубов мы наблюдали своеобразные сосуды с колбовидными расширениями.

Большинство исследователей (<sup>3, 5, 6</sup> и др.) считает, что пульпа зуба представляет собой малодифференцированную рыхлую соединительную, эмбриональную или ретикулярную ткань. Наши данные не соответствуют такому определению. Признание существования эмбриональной ткани во взрослом организме является методологически неправильным. Во взрослом организме нельзя допустить наличие ткани, которая бы в той или иной степени не отличалась по своим свойствам от тканей зародыша. Кроме того, упомянутые выше авторы допускают ошибку, сравнивая с указанными тканями не всю ткань пульпы в целом и в ее динамике, а только ее центральную часть, взятую вне развития. Ткань пульпы зуба следует считать своеобразной, специализированной тканью мезенхимного происхождения. Ее клетки соединены друг с другом отростками, развивают преколлагеновые и коллагеновые волокна, способны к выделению слизи в значительном количестве и специализированы на образование дентина.

Институт экспериментальной медицины  
Академии медицинских наук СССР

Поступило  
6 IX 1952

#### ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- <sup>1</sup> H. Berkelbach van der Sprenkel, Zs. f. mikr. anat. Forsch., 36 (1934).  
<sup>2</sup> В. П. Воробьев и Г. В. Ясвоин, Анатомия, гистология и эмбриология полости рта и зубов, М.—Л., 1936. <sup>3</sup> Е. И. Гаврилов, Тр. Омск. мед. ин-та им. М. И. Калинина, № 17 (1950). <sup>4</sup> L. D. Weil, Deutsch. Monatschr. f. Zahnheilkunde, Leipzig, 6 (1888). <sup>5</sup> K. Korff, Ergebn. d. Anatomie und Entwicklungsgeschichte, 17 (1907). <sup>6</sup> А. Келликер, Гистология или учение о тканях человека, пер. с 4-го изд. В. Ковалевского, СПб, 1865. <sup>7</sup> О. Б. Лепешинская, Происхождение клеток из живого вещества и роль живого вещества в организме, изд. АМН СССР, 1950. <sup>8</sup> А. Махитов, Zs. f. mikr. anat. Forsch., 17 (1929). <sup>9</sup> П. В. Сиповский, Стоматология, № 2 (1952). <sup>10</sup> Н. Г. Хлопин, Arch. f. exp. Zellforsch., 12 (1932). <sup>11</sup> Г. В. Ясвоин, Современные проблемы стоматологии, М.—Л., 1935.