

and premedication play a very important role in solution of this problem.

Prevailing of infiltration anesthesia over the injection anesthesia in case of odontopathology leads to a great number of modern anesthetics possessing a marked anesthetic effect.

Efficient psychoprophylaxis, medicamental

preparation, use of new highly effective medicines for local anesthesia with taking into account individual peculiarities of a patient, make for painlessness of manipulations, and that improves the quality of the rendered dental help.

Key words: anesthesia, anesthetic, vasoconstrictor, allergy.

616.314.18 - 007

ХРОНИЧЕСКИЙ ГИПЕРТРОФИЧЕСКИЙ ПУЛЬПИТ: ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ

ПАВЛЕНКО С.А.

Полноценность жевательного аппарата человека в большой мере зависит от целостности и взаимосвязи системы "зуб-пульпа" [1, 2,

3]. Пульпа зуба способна при кариозном повреждении твёрдых тканей компенсировать потерю твёрдых тканей зуба путём выработки заместительного дентина, защищая себя и организм человека от проникновения болезнетворных микроорганизмов. Известна её хорошо выраженная регенерационная способность [4, 13].

В ответ на раздражение в пульпе зуба раз- нияются воспалительные реакции, а затем в пульпе происходят различные изменения, способствующие рассасыванию инфекционного очага в месте которого образуется дентинный валик или демаркационная линия на границе воспаления, образуется грануляционная ткань, дентикли [3, 6, 20, 25].

В зависимости от реализации иммунных реакций пульпы зуба, длительности воспаления и действия вирулентной микро- организмы, в пульпе развивается острое воспаление которое через 4-7 дней может перейти в хроническое [5, 13].

Е.М. Гофунг [11] считал, что острые формы пульпита протекают при закрытой пульпо- камере, а хронические – при открытой. По мнению, хронический простой пульпит, про-

текающий при открытой пульповой камере, может перейти в хронический гипертрофический пульпит.

Некоторые авторы отмечают, что хронический простой пульпит переходит в хронический гипертрофический при следующих условиях: наличии значительно разрушенной коронки зуба; локализации кариозной полости на жевательной или апроксимальной поверхности [4, 5, 12]. Подвергаясь постоянному механическому, химическому раздражению, непрерывному инфицированию микроорганизмами, обнажённая часть пульпы зуба начинает перерождение, образование грануляционной ткани [18, 19, 21, 24].

Б.И. Мигунов [17] отмечал, что хронический гипертрофический пульпит, представляет собой значительное разрастание волокнистой ткани пульпы зуба, которое распространяется на коронковую, и на корневую часть, с выходом грануляций из пульповой камеры в кариозную полость и за её пределы, что получило название полипа пульпы.

Многие авторы отмечают, что при хроническом гипертрофическом пульпите поверхность разросшейся пульпы покрыта многослойным плоским эпителием. Высказывают мнение о том, что этот эпителий имплантируется в разросшуюся пульпу со слизистой оболочки полости рта, а именно, с близлежащих

участков десны и неба, и имеет различную толщину [3, 5, 12, 22].

М.С. Абдуллаходжаева [3] в своих исследованиях отмечает, что поверхность разросшейся пульпы представляет собой узкую некротическую полосу, инфильтрированную лейкоцитами. Наличие единичных полиморфно-ядерных лейкоцитов в эпителии, свидетельствует о затухании воспалительного процесса и активизации репаративной регенерации пульпы зуба [6].

При гипертрофическом пульпите, когда грануляционная ткань замещает большую часть или всю пульпу, происходит рассасывание дентина со стороны пульповой камеры и истончение твёрдых тканей зуба [14]. Установлено, что в этой грануляционной ткани появляются многоядерные гигантские клетки, которые располагаются в углублениях дентина (лакунах) и подобно остеокластам рассасывают дентин со стороны пульповой камеры, которая становится более широкой. Степень истончения дентина зависит от давности процесса, который может наблюдаться как в коронковой, так и в корневой пульпе.

В.С. Иванов [12] отмечал, что при хроническом гипертрофическом пульпите изменения в пульпе выражаются в гиперплазии и инволюции её клеточных элементов.

Одонтобласты сохраняются, в большей степени, в корневой части пульпы. Они приобретают кубическую форму, затем сплющиваются, а в последствии – становятся веретенообразными, в цитоплазме отмечается гидропическая дистрофия, функции этих клеток ослабевают [11].

Наряду с этим некоторые авторы отмечают и пролиферацию фибробластов, которые синтезируют коллагеновые белки и стимулируют образование коллагеновых волокон грануляционной ткани [16].

При длительном течении патологического процесса коллагеновые волокна “созревают”, а пульпа зуба частично или полностью превращается в плотную волокнистую соединительную ткань [4, 9].

Изменения при хроническом гипертрофическом пульпите происходят и в микроциркуляторном русле. Как отмечают многие авторы, в пульпе зуба наблюдается максимальная активность микроангиогенеза [15, 16, 23]. Начинается образование молодых капилляров с расширенным просветом, а по мере созревания грануляционной ткани происходит уменьшение количества капилляров, определяются в артериолы и венулы [7]. Эндотелиальные клетки новообразованных микрососудов часто набухшие.

Гипертрофированная пульпа зуба легко кровоточива. Ярко выраженную кровоточивость пульпы при хроническом гипертрофическом пульпите связывают с повышенной проницаемостью новообразованных сосудов [12].

Как отмечали Б.И. Мигунов [17], В.Л. Быков [7], особая форма эндотелиальных клеток, высокая двигательная активность, нестабильность межклеточных контактов и фрагментарность базальной мембраны, обуславливают несовершенство барьерных свойств стенок новообразованных сосудов при хроническом гипертрофическом пульпите, чем и объясняют эти авторы повышение кровоточивости пульпы.

Е.М. Гофунг [11] отмечал, что в удаленной пульпе, при хроническом гипертрофическом пульпите патоморфологически отмечается диффузное хроническое продуктивное воспаление в стадии полиморфноклеточной инфильтрации, что подтвердили последующие исследования Т.Ф. Лихоты [16].

В пульпе зуба при хроническом гипертрофическом пульпите присутствуют: фибробласты, лейкоциты, плазматические и эпителиальные клетки. Как отмечала Т.Ф. Лихота [16], цитоплазма фибробластов богата кислыми мукополисахаридами, высоким содержанием ДНК, что обеспечивает полноценное развитие грануляционной ткани, лежащее в основе заживления пульпы зуба.

Заключение. Таким образом, исходя из выше изложенного и учитывая малое количество информации в литературе касающейся

го-гистологических исследований хронического гипертрофического пульпита, проблематики и патогенеза данного заболевания остается актуальной и в настоящее время.

Знание о морфологических изменениях даст новые перспективы в плане сохранения жизнеспособной части пульпы зуба при лечении хронического гипертрофического пульпита.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аникушкин В.В., Урбанович Л.И. К вопросу о морфофункциональных особенностях дентина и пульпы зуба человека // Морфология органов и тканей. — Симферополь. — 1983. — С.33-37.
2. Абрикосов А.И. Основы частной патологической анатомии. — Москва: Медгиз, 1950. — 200 с.
3. Абдуллаходжаева М.С. Атлас патологической анатомии болезней зубо-челюстной системы и органов полости рта: Учеб. пособие студ. / Ред. Струккова А.И. — Ташкент: Мо- 1983. — 132с.
4. Алафиф Хишам. Пульпит. Особенности этиологии и выбор метода лечения: Автореф. дис. канд. мед. наук: 14.01.22. — Киев, 1993. — 15 с.
5. Боровский Е.В., Максимовский Ю.М. Современная стоматология. — Москва: Медицина, —1988. —272с.
6. Бурдули М.А. Происхождение клеточных форм соединительной ткани пульпы и их влияние к клеткам периферической крови // Тезисы научной конференции стоматологов Грузии ССР. — Тбилиси, 1984. — С. 9-10.
7. Быков В.Л. Гистология и эмбриология слизистой оболочки полости рта человека. — Санкт-Петербург, 1996. —247 с.
8. Гаврилов Е.И. Биология пародонта и анатомия зубов. — Москва: Медицина, 1969. —215 с.
9. Григорьян А.С. Морфология и гистология пульпы зубов в норме и при воспалении (экспериментальное исследование) // Стоматология. — №5. — С.20-27.
10. Григорьян А.С. Процессы организации воспаления пульпы по данным клинических и экспериментальных исследований // Тезисы докладов: Экспериментальная и клиническая стоматология. — Москва, 1968. — С.135-155.
11. Гофунг Е.М. Клиника болезней зубов и полости рта. — Москва: Госмедиздат, 1933. — 580с.
12. Иванов В.С., Урбанович Л.И., Бережной К.Г. Воспаление пульпы зуба. — Москва: Медицина. —1990. —205 с.
13. Зельтцер С., Бендер И. Пульпа зуба. Клинико-биологические параллели. — Москва: Медицина. —1971. —223 с.
14. Коган К.И., Вайль С.С. О рассасывании дентина тканью пульпы при хронических пульпитах // Одонтология и стоматология. — 1939. — №1. — С.16-18.
15. Копьева Е.П. Клинические результаты лечения воспаленной пульпы ампутированным методом // Проблемы стоматологии. —1966. — С.81-85.
16. Лихота Т.Ф. Клиника и лечение хронического пульпита постоянных зубов у детей: Автореф. дис... канд. мед. наук: 14.01.22. — Киев, 1971. —21с.
17. Мигунов Б.И. Патологическая анатомия заболеваний зубо-челюстной системы и полости рта. — Москва: Медгиз, 1963. — С.21-24.
18. Никитин В.А. Реактивные свойства пульпы при ее хроническом воспалении // Материалы научн. конференции. — Харьков, 1966. — С.47-48.
19. Никитин В.А. Клинико-гистологические сопоставления при хроническом пульпите // Тезисы итогов. научн. сессии Харьковского мед. стомат. института. — Харьков. —1965. — С.109-110.
20. Паникаровский В.В., Григорьян А.С., Логинова Н.К., Чертыковцев В.Н. Морфофункциональные параллели в развитии пульпита // Стоматология. —1989. — №4. — С.6-8.
21. Пеккер Р.Я. В кн.: Болезни зубов и полости рта. — Москва: Медицина. — 1980. — С.49-51.

22. Сырбу Р.В. Пульпиты у детей. – Кишинев: Штиинца, 1979. – 72с.

23. Arnold W.H. Die Hartsubstanzdung als reparatorische Leistung der Zahnschubstanz // Oster. Z. Stomat. – 1965. – Bd.62. – №3. – S.94-110.

24. Bradamante Z., Pecina-Herncevic A., Ci-

glar I. Oxitalan fibers in human dental pulp // Experientia. – 1980. – Vol.36. – P.1210.

25. Hleira A., Ishizuka H. Quantitative electron-microscopic analyses of pulpnerve fibres in the mouse lower incisor after neonatal capsaicin treatment // Arch. Oral Biol. – 1992. – Vol.37, №12. – P.1085-1090.

Украинская медицинская
стоматологическая академия, г. Полтава

Статья поступила
18.10.2001 г.

УДК 616. 314. 18 – 007

ХРОНІЧНИЙ ГІПЕРТРОФІЧНИЙ ПУЛЬПІТ: ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ

ПАВЛЕНКО С.А.

В представленій статті висвітлені особливості патогенезу хронічного гіпертрофічного пульпіту. Йдеться про умови, за яких розвивається дана патологія та про зміни, що відбуваються при цьому в пульпі зуба. Звертається увага на роль фібробластів пульпи зуба, епітеліальних клітин слизової оболонки порожнини рота в розвитку хронічного гіпертрофічного пульпіту. Зроблено акцент на активність мік-

роангіогенезу при розвитку даної патології, з яким пов'язують високу кровоточивість пульпи при хронічному гіпертрофічному пульпіті.

Але в літературі недостатньо даних що до відомостей про морфологічні зміни в пульпі при даній патології.

Ключові слова: хронічний гіпертрофічний пульпіт, грануляційна тканина, фібробласти, мікроангіогенез.

UDC 616. 314. 18 – 007

CHRONIC HYPERTROPHIC PULPITIS: PECULIARITIES OF THE DEVELOPMENT

PAVLENKO S.A.

In the article which was written on the basis of literature survey there were shown the peculiarities of chronic hypertrophic pulpitis pathogenesis.

The question is about the conditions in which such pathology develops and changes that take place in the pulp. The attention is paid to the role of fibroblasts of the pulp, epithelial cells of the oral cavity mucous membrane in the development of chronic hypertrophic pulpitis. The ac-

cent is made on the microangiogenesis activity in the development of the pathology which is connected with high hemorrhagic diathesis of the pulp in hypertrophic pulpitis. In the literature there is the deficiency of the data about morphological changes in the dental pulp in the given pathology.

Key words: chronic hypertrophic pulpitis, granular tissue, fibroblasts, microangiogenesis.