

## МОРФОГЕНЕЗ ДЕЯКИХ ФОРМ ПУЛЬПІТІВ

Новосельцева Т. В.  
Іленко Н. М.  
Гасюк П. А.



Запальні процеси як стромально-судинна реакція в пульповій камері (пульпіт) мають деякі клінічні особливості перебігу. Ці особливості пов'язані з морфологічною будовою мікроциркуляторного русла та взаєморозташуванням його із супровідними нервами.

Згідно з даними вітчизняної та зарубіжної літератури, особливості клінічного перебігу гострих та хронічних пульпітів у багатьох випадках визначаються наявністю кінцевих типів внутрішньоорганичних артерій [1,2,3], редукцією або повною відсутністю лімфовідтоку [3,4,6], ареактивністю сполучної тканини пульпи, яка пов'язана з відсутністю у дорослої людини ініціаторів запалення - лейкоцитів (тучних клітин) [2,5]. Разом з тим, безсумнівний вплив на характер болювого процесу при гострих та хронічних пульпітах має топографія м'якушевих та нем'якушевих нервових волокон, які знаходяться в анатомічно замкнутому футлярі - пульповій камері. Згідно із запропонованою С. С. Вайсом (1964) невритогенною теорією пульпітів, саме від дегенерації нервів пульпи та від наявності постампутаційних невром залежить характер перебігу запалення пульпи.

Метою дослідження є вивчення морфологічних змін при гострому та хронічному пульпіті. Всього вивчено 5 зубів (3 моляри, 2 премоляри), які були видалені за клінічними показаннями. У двох хворих установлений клінічний діагноз "гострий пульпіт", який характеризувався довільними нападами болями, що посилювалися від температурних подразників, а також у нічний час.

В одному випадку пацієнт точно вказав на причинний зуб та тривалість болювого синдрому протягом 2-х діб. У другому - відмічалася іррадіація болю за напрямком гілок трійчастого нерва, що ускладнювало визначення причинного зуба, та болі спостерігалися близько тижня. Зуби раніше не лікувалися, хоч пацієнт указував на наявність порожнин у зубах.

У трьох випадках установлений діагноз: загострений хронічний фіброзний пульпіт. Хворі скаржилися на довільні гострі болі, які посилювалися в нічний час та від подразників. В анамнезі раніше були короточасні болі. Кваліфікована допомога не надавалася. В одному з випадків зуб був рухомих та слугував опорою мостоподібного протеза. В інших випадках спостерігалася наявність глибокої каріозної порожнини, сполученої з порожниною зуба.

Видалені зуби фіксувалися в 10% нейтральному формаліні, потім декальцинувалися в мурашиній кислоті. Після парафінової проводки отримували серійні зрізи, поз-

довжно орієнтовані до пульпової камери. Потім зрізи забарвлювалися гематоксиліном та еозиним, пікрофуксином за Ван Гізон (на сполучну тканину), за Шпільмеєром (на мієлінові оболонки).

### Результати дослідження.

Нами встановлено, що у першого хворого з клінікою часткового серозного пульпіту мікроскопічно спостерігався у коронковій частині пульпи набряк, повнокров'я судин, у просвіті артеріол - сладжування еритроцитів. У деяких місцях серозне запалення супроводжувалося лейкоцитарною інфільтрацією, тобто переходило в гнійне запалення. Одонтобласти сплющувалися, їхні ядра зміщувалися на периферію у просвіт дентинних каналців (рис 1).

У центрі пульпи, в судинно-нервовому зм'яку, м'якушеві волокна зі збереженим периневрієм, набряклі, насічки Шмідта - Лантермана, які розділяють нерв на рівномірні сегменти, втрачали впорядкований характер. Мієлін, гомогенність якого свідчила про його цілісність та нормальну провідність з чітко локалізованою гострою больовою чутливістю, місцями був фрагментований на брилки.

Судини, які знаходилися поруч, розширені, повнокровні. У просвіті відмічався сладж - синдром (рис. 2).

В іншому випадку мікроскопічно відмічалася повнокров'я та набряк усєї пульпи. Виражені циркуляторні розлади зі сладжуванням еритроцитів, дрібні крововиливи. Одонтобласти знаходилися у стані вакуольної дистрофії.

Відмічалось у центрі пульпи ураження не тільки м'якушевих нервових волокон, але й нем'якушевих, забезпечуючи розлите тупе больове відчуття. Ця макроскопічна картина відповідала клінічному діагнозу: гострий загальний пульпіт.

Останні три випадки мікроскопічно характеризувалися загибеллю одонтобластів та утворенням на їхньому місці кіст, спустошенням судин у субодонтобластичному шару, розвитком волокнистої сполучної тканини (рис. 3). У ділянках загибелі пульпи спостерігалось відкладення солей кальцію - петрифікація.

У центрі пульпи навколо нервових волокон виявлено склероз периневрію, який значно потовщений та розволокнений. Крім того, спостерігається значна регенерація нервів типу ампутаційних неврином. Вони розгалужені та утворюють колюбоподібні потовщення або деревоподібні розростання (фото 4).

### Обміркування результатів.

Відомо, що навіть незначне подразнення пульпи викликає активну артеріальну гіперемію в ній, яка може тривати від декількох годин до декількох діб. При запаленні невдовзі за розширенням артеріол настає пасивне розширення капілярів та венул. Збільшується об'єм протікаючої крові та сповільнюється відтік. У багатьох капілярах розвивається стаз крові та перифокальний набряк. Такі зміни як вираже-

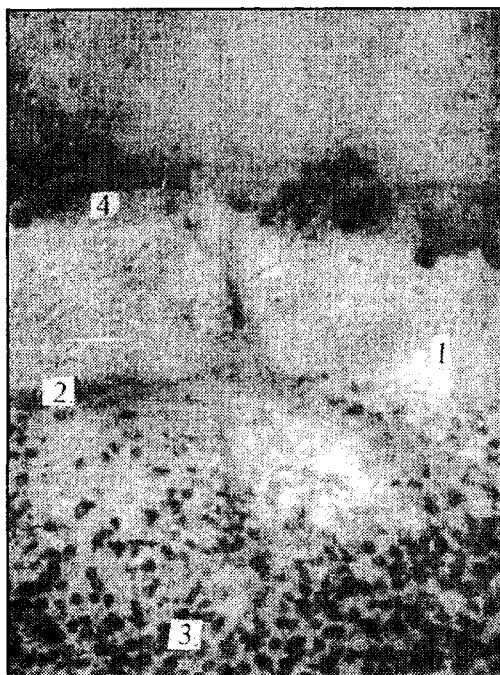


Рис. 1. Гострий серозно - гнійний пульпіт:  
1. Набряк пульпи.  
2. Гіперемія артеріол і капілярів, сладжування в них еритроцитів.  
3. Лейкоцитарна інфільтрація.  
4. Сплющення одонтобластів і зміщення їхніх ядер у дентинні каналці.  
Зб. 10 x 20. Заб. Гематоксилін - еозин.  
Збільшення: об. 20. Гомаль 3.

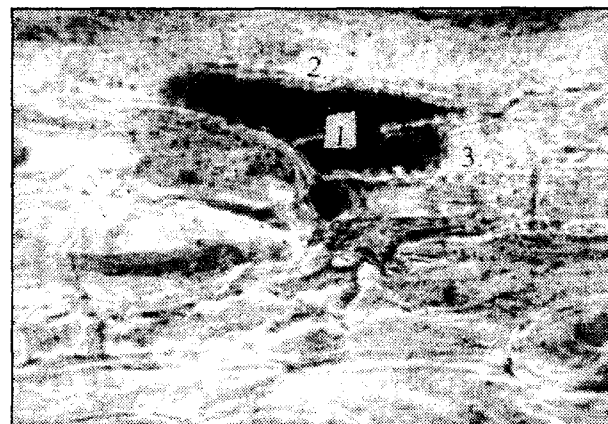


Рис. 2. Ураження м'якушевих волокон при частковому серозному пульпіті:

1. набряк нервових волокон.
2. порушення насічок Шмідта - Лангермана.
3. розпад м'якого речовини на брилки.

Зб. 10 x 40. Заб. за Шпільмейером.

ний набряк, наростаюча ішемія призводять до здавлювання та дегенерації нервових закінчень та волокон. Втягнення в запальний процес м'якушевих волокон та їхніх закінчень, які дають характерний клінічний симптомокомплекс гострих, чітко локалізованих болей, дозволяє клінічно встановити діагноз: гострий частковий пульпіт. При подальшому поширенні запального процесу на всю пульпу в патологічний процес втягуються безм'якушеві волокна, які обумовлюють симптоматику іррадіюючих болей.

Тривалий вплив патогенного агента призводить до хронізації процесу. Ішемія пульпи викликає активізацію



Рис. 3. Сітчаста атрофія пульпи:

1. Кісти на місці загиблих одонтобластів.
2. Запустіння капілярів.
3. Склероз субодонтобластичного шару пульпи.

Зб. 10 x 20. Заб. пікрофуксином за Ван - Гізон.

фіброblastів, які розташовуються в основному в центрі пульпи та за ходом мікросудин. Посилюється колагеноутворення та здавлювання оточуючих клітинних елементів та судин. Розвивається сітчаста атрофія пульпи. Одонтобласти з вакуольною дистрофією набрякають, їхні відростки здавлюються дентинним футляром каналців, що призводить до їхнього загибелі, а далі - загибелі самої клітини. На їх місці утворюється кіста.

Регенераційні процеси з боку не м'якушевих та м'якушевих нервів, які спостерігаються протягом декількох



Рис. 4. Регенераційні розростання нервових волокон типу постампутаційних невром:

1. Склероз і розволокнення периневрію.
2. Постампутаційне розростання деревоподібних нервових волокон.

Зб. 10 x 20. Заб. пікрофуксином за Ван - Гізон.

місяців у пульпі дають, симптоматику знову виникаючих спонтанних болей.

#### Висновки

1. Запалення пульпи, як правило, супроводжується ураженням нервів, що і дає характерний клінічний симптомокомплекс.

2. Довгостроковість цього процесу призводить до ситчастої атрофії пульпи, склерозу та розвитку регенераційних невром.

#### Література

1. Боровский Е. В., Иванов В. С., Максимовский Ю. М., Максимовская Л. Н. Терапевтическая стоматология. - М. - Медицина, 1998, с. 272 - 309.
2. Быков В. Л. Гистология и эмбриология органов полости рта человека. Специальная литература. Санкт - Петербург, 1996, с. 109 - 126.
3. Иванов В. С., Урбанович Л. И., Бережной В. П. Воспаление пульпы зуба. - М. - Медицина, 1990, - 208 с.
4. Ковальов Є. В., Петрушанко В. М., Сидорова А. І. Пульпіт: патоморфологія, клініка, лікування. - Полтава, 1998., 120 с.
5. Lanelland K. Pulp histology and physiology // Path ways of the Pulp/ Eds. Cohen S.m, Burns K. S. - St. Louis - toronto - London. Mosby co, 1980, p. 207 - 295
6. Mrchefti C., Poggi P., Calligaro A., Casasco A. Lymphatic vessels in the healthy human dental pulp// Acta Anat 1991. - Vol. 140. - N4. - p. 329 - 334.

#### Резюме

Изучение морфологических изменений при острых и хронических пульпитах показали, что основные клинические проявления острого пульпита связанные с дегенерацией мягкотных и безмякотных нервных волокон и окончаний, а хронического фиброзного пульпита - с развитием регенерационных невром.

#### Summary

The study of morphological changes in acute and chronic pulpitis showed that the main clinical manifestations of pulpitis are associated with degeneration of pulp and pulpless fibres and endings, but the chronic fibrotic pulpitis - with the development of regenerative neurine.

