

Olga B. Grinishin,
assistant professor;
Danylo Halytsky Lviv National Medical University,
Ukraine

Boris N. Filenko,
assistant professor;
Higher medical educational institution of Ukraine
«Ukrainian medical stomatological academy» (Poltava),
Ukraine

Morphological Changes of Dental Pulp in Experimental Deep Caries with Perforation of the Pulp Chamber in Rats

Keywords: *deep caries with perforation of the pulp chamber, morphological changes of dental pulp.*

Annotation: *Pulpitis is inflammation of soft tissues of dental cavity caused by pathogenic microorganisms that penetrate mostly through the carious cavity. The purpose of the research was to study morphological changes of dental pulp in experimental deep caries with perforation of the pulp chamber in rats. In the coronal and cervical portions of the pulp in deep caries with perforation of pulp chamber irreversible necrotic processes of odontoblasts have been noted. At the same time significant circulatory disorders in the form of thrombosis and hemorrhage have been detected in the root portion of pulp. Moreover, necrobiotic changes in the root portion of the pulp are combined with the inflammatory infiltrates, which can further affect periodontium.*

Вступление. Пульпит представляет собой воспаление мягких тканей полости зуба, возникающее в результате проникновения в него болезнетворных микроорганизмов чаще всего из кариозной полости. По мере распространения кариозного процесса на более глубокие слои дентина наступает момент, когда между дном кариозной полости и полостью зуба остается тонкий слой инфицированного дентина. Обычно микроорганизмы проникают в еще не разрушенные слои дентина через дентинные каналцы, иногда задолго до появления сообщения между кариозной полостью и полостью зуба. Инфицирование пульпы зуба приводит к появлению воспалительного очага и развитию воспалительного процесса (2),(3).

Основные виды острого пульпита – очаговый и диффузный. Первый считается начальным этапом заболевания, при котором формируется очаг воспаления. При отсутствии лечения происходит дальнейшее развитие и тотальное распространение воспалительного процесса в коронковую и в корневую части пульпы. Как правило, в среднем через двое суток острая очаговая форма переходит в острую диффузную форму пульпита (4),(1).

Цель исследования – изучение морфологических изменений пульпы зуба при экспериментальном глубоком кариесе с перфорацией пульповой камеры у крыс.

Материалы и методы. Экспериментальный кариес у крыс вызывали специальной кариесогенной диетой (5). Содержание животных и эксперименты проводились согласно положений «Европейской конвенции о защите позвоночных животных, которые используются для экспериментов и других научных целей» (Страсбург, 1985), а также согласно закону Украины № 3447-IV “ О защите животных от жестокого обращения” и в соответствии с общими этическими принципами относительно экспериментов на животных, утвержденных Первым национальным конгрессом Украины по биоэтике (2001р.).

Изучение морфологических изменений проводилось в два этапа. На первом этапе определялась глубина кариозного поражения эмали и дентина, что проводилось на удаленных недекальцинированных больших и малых коренных зубах, пораженных кариозным процессом. Специальной алмазной фрезой разрезалась коронка зуба и в последующем окрашивалась ШИК-альциановым синим. Благодаря этой методике можно четко различать эмаль, дентин и ткани зуба пораженные кариесом. Второй этап проводился на декальцинированных блоках зубов. После фиксации в 10% нейтральном формалине и парафиновой проводки из полученных блоков делали серийные срезы, которые окрашивались гематоксилином и еозином. На препаратах изучали изменения пульпы при глубоком кариесе с перфорацией пульпарной полости. В качестве контрольной группы послужили декальцинированные не пораженные кариесом зубы 5 крыс.

Результаты исследований и их обсуждение. Проведенными исследованиями установлено, что глубокий кариес с проникновением в пульпарную камеру малых и больших коренных зубов преимущественно встречается на 168 день эксперимента. При этом на апроксимальных поверхностях зубов образуется глубокий дефект дентина, дном которого является пульпа. При изучении толстых шлифов, гистохимически окрашенных ШИК-альциановым синим, выявили, что кариозная полость заполнена мелкими осколками разрушенного дентина, при отторжении которых происходит углубление кариозного дефекта.

Прозрачный дентин при глубоком кариесе с перфорацией пульпарной полости не образуется, вследствие чего участки деструкции дентина без четких границ достигают пульпы.

Морфологические исследования декальцинированных зубов пораженных глубоким кариесом свидетельствуют, что участки дентина, окружающие кариозную полость окрашиваются в разные оттенки красного цвета. Однако, в участках, которые расположены под секвестрами, дентинные каналы преобретают темно-фиолетовую окраску благодаря наличию микроорганизмов. Это свидетельствует о том, что эта зона является микробным авангардом распространения кариозного процесса.

Исследование пульпы проводилось в трех зонах: коронковой, цервикальной и корневой.

Установлено, что в коронковой части пульпы определяются резко выраженные деструктивные процессы в виде некроза. Слой одонтобластов частично или полностью

разрушен, с выраженной базофилией ядер, окрашивается в темно-фиолетовый цвет за счет кариопикноза и кариорексиса.

Некротический процесс распространяется на субодонтобластический слой, который окрашивается в темно-голубой цвет, на периваскулярную клетчатку и сосуды пульпы. При этом стенка сосудов имеет темно-фиолетовый цвет, что вероятно связано с явлением фибриноидного некроза, благодаря которому происходит выход эритроцитов в окружающую отечную клетчатку.

При глубоком кариесе с перфорацией пульпарной полости также выявляются деструктивные изменения в цервикальной части пульпы зуба. Как и в коронковой части, в ней выявляется полный или частичный некроз одонтобластов с пикнотически измененными ядрами. При этом часть из них проникает в дентинные трубочки за счет выраженного периваскулярного отека субодонтобластического пространства. То есть давление отечной жидкости обуславливает перемещение ядер одонтобластов и их вклинивание в дентинные трубочки. В микрососудах наблюдается сладж-синдром – склеивание эритроцитов (**рис. 1**).

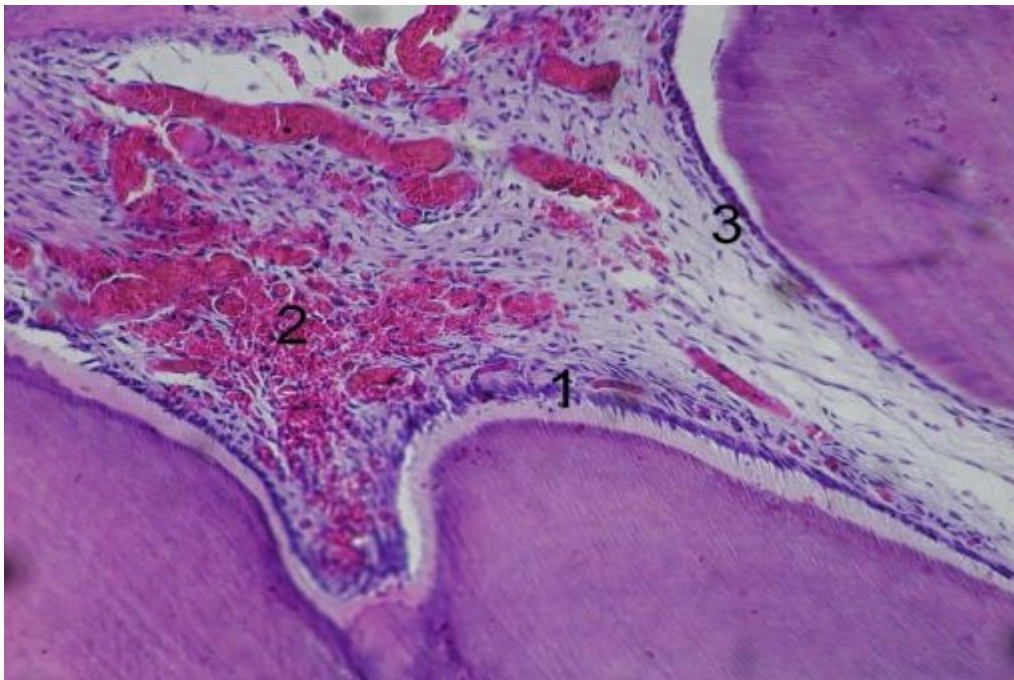


Рис. 1. Изменения в цервикальной части пульпы при глубоком кариесе с перфорацией пульповой камеры. Окр. гематоксилин-эозин. Ув.: об. 10, ок. 10.

1 - кариопикноз одонтобластов, 2 - периваскулярные кровоизлияния, 3 - отек субодонтального пространства.

Морфологические изменения в корневой части пульпы зуба характеризуются резко выраженными расстройствами кровообращения, а также наличием лейкоцитарных инфильтратов. При этом слой одонтобластов, в отличие от нормы, характеризуется преимущественно перпендикулярным расположением ядер, которые путем вклинивания проникают в сохранные дентинные трубочки благодаря накоплению отечной жидкости в пододонтобластическом пространстве. В экссудате выявляются многочисленные воспалительные клеточные инфильтраты, которые представлены преимущественно плазмочитами и сегментоядерными лейкоцитами.

Сосуды корневой части пульпы резко расширены, их просвет заполняется эритроцитарными и гиалиновыми тромбами, местами определяются кровоизлияния за счет разрыва стенки сосудов (**рис. 2**).

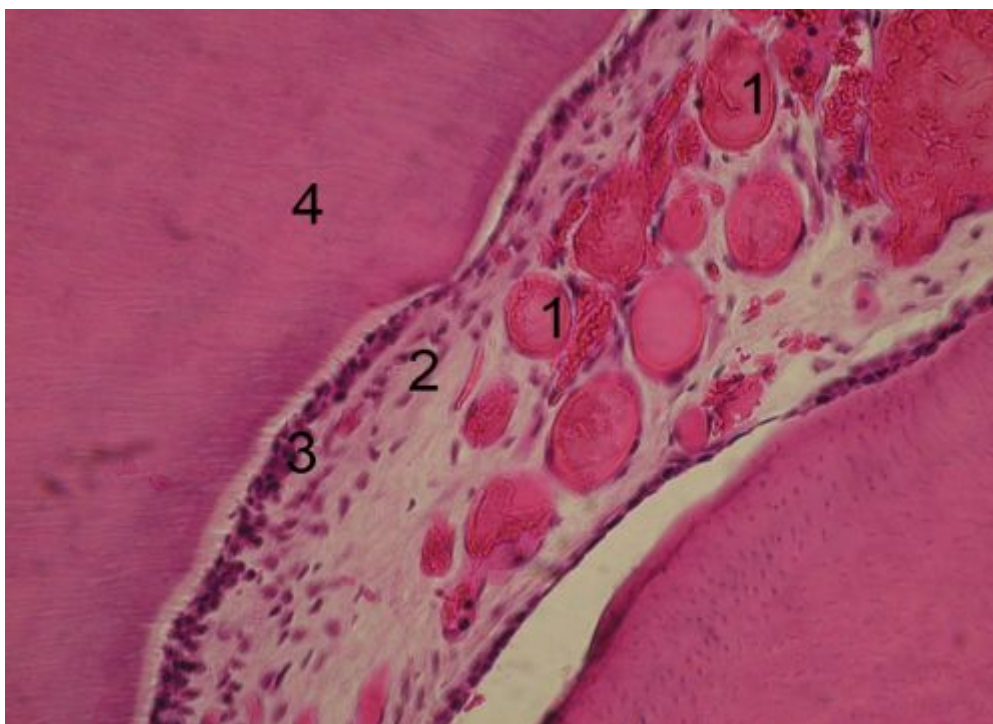


Рис. 2. Изменения корневой части пульпы при глубоком кариесе с перфорацией пульповой камеры. Окр. гематоксилин-эозин. Ув.: об.10, ок. 10.

1 - эритроцитарные и гиалиновые тромбы, 2 - лейкоцитарная инфильтрация, 3 - одонтобласты, 4 - дентин.

Выводы. Таким образом, деструктивные процессы в дентине характеризуются образованием секвестров, при отторжении которых углубляется кариозный дефект. В дальнейшем в дентине возникает зона микробного авангарда, которая не окружена венчиком прозрачного дентина, в отличие от глубокого кариеса без перфорации пульпарной полости.

В коронковой и цервикальной участках пульпы при глубоком кариесе с перфорацией отмечаются необратимые некротические процессы одонтобластов. Одновременно с этим в корневой части пульпы определяются значительные расстройства кровообращения в виде тромбоза и кровоизлияний. В то же время некробиотические изменения в корневой части пульпы сочетаются с наличием воспалительных инфильтратов, которые в дальнейшем могут распространяться на периодонт.

Reference:

1. *Bergenholtz G, Horsted-Bindslev P, Reit C. Textbook of endodontology. Oxford: Blackwell Publishing Ltd.; 2010; 382.*
2. *Gasyuk AP, Korol MD, Novoseltseva TV. Dental Pulp in Health and Disease. Poltava; 2004; 124.*
3. *Gregoire G, Terrie B. Identification of lymphocyte antigens in human dental pulps: J. Oral Pathol. Med.; 1990; Vol. 19, № 6; 246-250.*

4. *Grinishin OB, Filenko BN. Morphological Changes of Tooth Tissues in Experimental Deep Caries in Rats: News of Biology and Medicine Problems; 2014. Issue 2, Vol. 1 (107); 119-122.*
5. *Nikitin SA, Bugayova MG. Experimental Caries in White Rats: Stomatology; 1954. № 1; 9-17.*