

УДК 616.314.17-002-06-036.83

## УЛЬТРАСТРУКТУРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ КОРНЯ ЗУБА ПРИ ПУЛЬПИТАХ. ФЕНОМЕН ФОРМИРОВАНИЯ В ДЕНТИНЕ ИНФИЦИРОВАННЫХ ОЧАГОВ ДЕСТРУКЦИИ

**Л.А. ФАУСТОВ<sup>1</sup>**  
**В.К. ЛЕОНТЬЕВ<sup>2</sup>**  
**В.Л. ПОПКОВ<sup>3</sup>**  
**В.В. ГРЕЧИШНИКОВ<sup>1</sup>**  
**Н.Л. СЫЧЕВА<sup>1</sup>**

<sup>1)</sup> *Кубанский медицинский институт*

<sup>2)</sup> *Московский государственный медико-стоматологический университет*

<sup>3)</sup> *Кубанский государственный медицинский университет*

*e-mail: Popkov.victor@rambler.ru*

Изучение ультраструктурных изменений дентина корня зуба в сочетании с микробиологической экспертизой тканей пульпо-периодонтального комплекса при пульпитах позволило установить неизвестное ранее явление формирования очагов персистирующей одонтогенной инфекции в твердых тканях корня зуба при пульпитах, сущность которого состоит в том, что из-за воздействия факторов воспаления и нарушения трофической функции альтеративным изменением подвергается дентин корня зуба. При этом в возникших дефектах и повреждениях, нишах, трещинах и разломах дентина корня зуба накапливается инфицированный органический субстрат (бактерии, их токсины и продукты жизнедеятельности, тканевой детрит), который в свою очередь способен повреждать периодонт и оказывать воздействие на течение воспалительной пульпо-периодонтальной патологии, а также приводить к развитию очагово-обусловленных заболеваний.

Ключевые слова: пульпит, дентин корня зуба, инфицированные очаги деструкции

Известно, что наиболее частым источником формирования очага хронической одонтогенной инфекции является кариес. Эта инфекция обычно ведет к развитию пульпита и периодонтита [1]. По данным ведущих специалистов в области стоматологии, неудовлетворительные результаты (до 80%) при лечении этой патологии связывают с тем, что каналы пломбируются некачественно, при этом процент неудовлетворительных результатов при лечении многокорневых зубов достигает 95 [2, 3, 4]. Вместе с тем очевидно, что всю проблему низкой эффективности лечения пульпитов и периодонтитов нельзя свести только к дефектам пломбирования, поскольку даже в зубах, каналы которых были запломбированы до верхушки, в 16,3% отмечено возникновение острого воспалительного процесса в связи с наличием в них инфекционных очагов [8, 10, 12].

Для выяснения причастности патологии дентина корня зуба при пульпитах к развитию периодонтитов и хронически текущих форм воспаления пульпы и тканей периодонта с их периодическими обострениями нами проведено электронно-микроскопическое изучение твердых тканей корня зуба в сочетании с микробиологической экспертизой пульпы, дентина корня зуба и периодонта.

**Материалы и методы исследования.** Изучение морфологии дентина проведено с применением сканирующего электронного микроскопа (ускоряющее напряжение составляло 5 – 20 кВ). В общей сложности исследовано 344 объекта, из которых 36 – при остром и 64 – при хроническом воспалении пульпы отобрано для фотографирования. Оцифровка фотографических пленок осуществлена системой Fuji S-20 PRO.

Исследовали структуру парапальпарной поверхности дентина, дентинные каналы, основное вещество дентина на глубине 150, 250-300, 1000, 1800 мкм и далее до цемента корня. Для этой цели образцы раскалывали на две части. Поверхность и внутренние слои дентина одной части изучали без предварительной обработки путем напыления палладием или золотом. Другую часть образцов готовили, очищая поверхность 30-секундным кипячением в 10% NaOH. Нейтрализацию остатков щелочи проводили 1% раствором HCl в течение 10 секунд и промывали в дистиллированной воде, сушили, затем образцы напыляли и изучали в электронном микроскопе. Фрагменты, полученные распиливанием сразу после фиксации, дегидратировали вакуу-



мом и напыляли золотом с целью изучения неизменной декальцинацией структуры дентина и органического компонента.

Изучение микробной контаминации содержимого корневых каналов, дентина и периодонта проводили на базе лаборатории молекулярной генетики муниципальной клинической больницы №31 (г. Санкт-Петербург).

Антигенные структуры микроорганизмов выявляли полимеразной цепной реакцией (ПЦР) в материале корневых каналов и преддентина, дентина, поверхности корня 100 зубов с воспалительной патологией пульпо-периодонтального комплекса. Всего получено 300 образцов для тестирования. Забор материала производили вначале с поверхности корня, фрагментов сохраненного периодонта, осуществляли стерилизацию поверхности, затем получали опилки дентина, в последнюю очередь пульпоэкстрактором извлекали содержимое корневых каналов. Тестирование проведено в отношении *Streptococcus mutans* (Sm), *Streptococcus Sobrinus* (Ss), *Actinobacillus actinomyetemcommitans* (Aa), *Bacteroides forsythus* (Df), *Porphyromonas gingivalis* (Pg), всего исследовано 1500 проб. Выделение ДНК микроорганизмов из предоставленных образцов и отрицательных контролей (вода) осуществляли с использованием комплекта реагентов Проба-ГС «ДНК-технология». Далее проводили ПЦР в амплификаторе Терцик «ДНК-технология» с использованием методики «горячего старта» и олигонуклеотидных затравок (компании «Синтол»). Трехступенчатая программа ПЦР включала 40 циклов (температура отжига 69°C). Анализ продуктов амплификации проводили с помощью электрофореза в полиакриламидном геле. Результаты электрофореза оценивали в ультрафиолетовом свете с применением бромид аэтидия. Для определения размеров ампликонов использовали стандартные маркеры молекулярного веса (Сибэнзим). При наличии корректной полосы на геле соответствующий образец оценивали как «положительный» по данному тесту. После идентификации штаммов анализировали частоту их обнаружения в материале и сравнивали на идентичность в корневых каналах, дентине и периодонте.

**Результаты исследования.** Нами установлено, что при остром диффузном пульпите процесс деминерализации дентина имел выраженный асимметричный характер, что создавало условия для деформационных явлений. Во всех образцах зубов лиц 20 – 39 лет изменения в околопульпарном слое дентина представлены выраженным снижением количества кристаллических структур и набуханием коллагеновых волокон. В основном вещество происходило растворение элементов минерального компонента и частичная депротенизация органической фазы, что морфологически выражалось в изменении межфибриллярных расстояний, толщины фибрилл, резорбции минерального компонента.

Поверхность околопульпарного дентина отличалась наличием напластования в ряде участков аморфного вещества органической природы с obturацией устьев дентинных трубочек. Часть дентинных трубочек была выполнена тканевым детритом, микроорганизмами.

На сколах от околопульпарной зоны до 1000 мкм определялись участки разрыхления основного вещества с преобладанием мелких игольчатых кристаллов. При этом кристаллические структуры были разной формы: кубической, листовидной (пластинчатой), ромбовидной, в виде вытянутых параллелепипедов (рис. 1а).

Встречались полости вытянутой неправильной формы, заполненные бесструктурным компонентом, похожим на детрит (рис. 1б), а также дефекты в стенках трубочек. Установлено, что патологическим изменениям в большей степени подвержены пришеечная зона корня и участки фуркации моляров. В меньшей степени подобные явления наблюдались при исследовании премоляров. Отмечено проникновение в дентин тканевого детрита, органических компонентов, микроорганизмов, продуктов распада пульпы на глубину 350 – 500 мкм по направлению к цементу корня (рис. 1в). Местами встречались деформированные ниши и полости в межтубулярных пространствах, но глубина их расположения не превышала 200 – 250 мкм.

Характерно, что с увеличением возраста пациентов и уменьшением сроков воспаления подобные изменения наблюдались реже и были менее выражены. Так, у пациентов, возраст которых превышал 39 лет, глубина проникновения тканевого

детрита в каналцы была снижена до 70 – 150 мкм из-за сужения их просвета или полной его облитерации (рис. 1г).

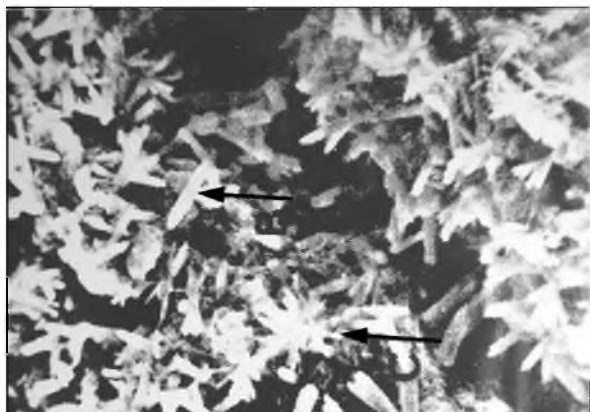


Рис. 1а. Минеральный компонент основного вещества дентина представлен полиморфными кристаллами гидроксиапатита с нарушением их пространственной ориентации

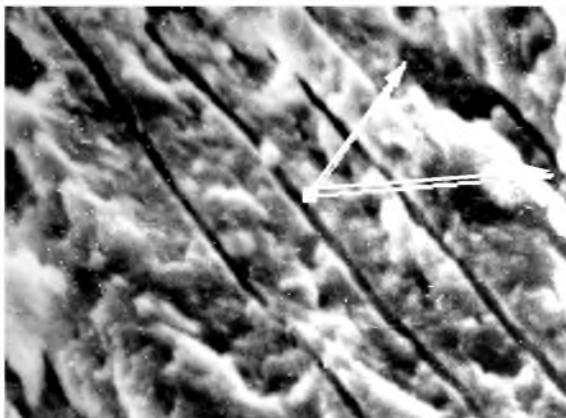


Рис. 1б. В дентине корня сформировалась полость неправильной вытянутой формы (указана стрелками)



Рис. 1в. В парапульпарном дентине в просвете расширенных дентинных трубочек присутствует тканевой детрит (1) и бактерии (2)

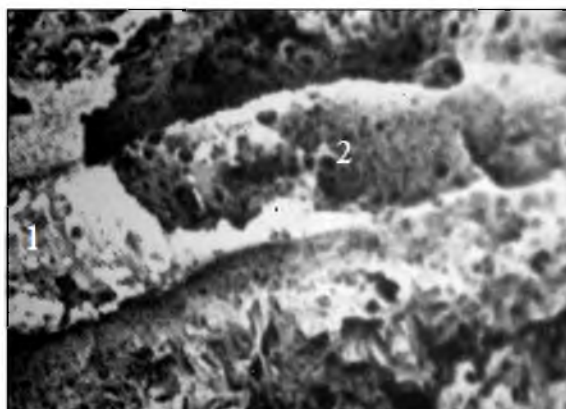


Рис. 1г. Дентинный каналец облитерирован зернистым веществом кристаллической природы (1) и тканевым детритом (2)

Рис. 1. Ультраструктурная характеристика изменений дентина корня зуба при остром диффузном пульпите. СЭМ а – ув. х 30000; б, г – ув. х 5000; в – ув. х 10000

Изменения, установленные при остром пульпите у лиц в возрасте 20-39 лет, имели биолитическую природу, а в старшем возрасте характеризовались механической и, реже, биолитической альтерацией в виде деформации устьев, просветов каналцев, резорбции кристаллоагрегатов. Механические силы чаще вызывали формирование зон напряжения, что приводило к разволокнению фибрилл, изменению расстояний между ними, образованию микротрещин и полостей.

Уже в начальной стадии хронического пульпита на большей части сколов и шлифов дентина обнаружены более сложные нарушения морфологии и текстуры тканей, чем при остром диффузном воспалении. В периферических слоях дентина пришеечной зоны отмечено разволокнение фибрилл, потеря рисунка, образование микропространств с отдельно лежащими кристаллическими элементами, тканевым детритом и микроорганизмами (рис. 2а). Кроме того, в парапульпарном дентине наблюдалась облитерация и маскировка устьев дентинных каналцев (рис. 2б).



В основном веществе по ходу дентинных трубочек выявлялись микрополости овальной или конусовидной формы. Зона прозрачного дентина характеризовалась маскированием дентинных трубочек. В пришеечной области и в области фуркации корней группы премоляров и моляров практически всегда в околопульпарном дентине выявлялись зоны напряжений в виде чередования участков повышенной и пониженной электронной плотности, нарушалась упорядоченность в строении дентинных трубочек и основного вещества. Просветы дентинных канальцев были расширены и деформированы (рис. 2в).

Большая часть концевых участков дентинных трубочек была заполнена аморфным веществом, выражены явления демаскирования волокнистых элементов. В средних слоях дентина на глубине 900 – 1400 мкм часто обнаруживались овальной формы расширения дентинных канальцев с демаскированными фибриллярными структурами в стенках и околотубулярных зонах в результате активной деминерализации.

Устья дентинных канальцев были расширены, деформированы, частично выполнены аморфным субстратом. В местах деформации выявлены нерегулярной формы входы дентинных трубочек, конически сужающиеся на протяжении 8-12 мкм. Встречались участки с напластованием иррегулярной субстанции, закрывающей устья канальцев и напоминающей по строению фрагменты детрита (рис. 2г), что было нехарактерно для поверхности околопульпарного дентина в норме.

На глубине от 150 до 1000 мкм обнаружены напластования на стенках дентинных трубочек, которые часто были варикозно расширены и выполнены тканевым детритом и микроорганизмами (рис. 2д). Местами в просвете микрополостей располагались кристаллические субстанции или отдельные крупные кристаллы. В более глубоких слоях (700-1000 мкм) щелевидные микрополости длиной до 3-6 мкм были радиально ориентированы. Количество кристаллических структур уменьшено, фибриллярные элементы деформированы. На глубине 900 – 1400 мкм просматривались облитерированные дентинные трубочки, а радиально ориентированные микрополости встречались реже.

В околотубулярных и межтубулярных зонах редко определялись кристаллические агрегаты, при этом отчетливо выступали фибриллярные элементы. В околопульпарном дентине основное вещество было разрыхлено, местами расслоено, кристаллические субстанции отсутствовали, дентинные трубочки значительно деформированы. Межтубулярные зоны поверхности околопульпарного дентина характеризовались неравномерностью минерализации, часто обнаруживались ниши, основное вещество было деформировано. Выявлялись зоны напряжения, отмечалось образование трещин, растворение крупных кристаллоагрегатов, разрушение органического компонента, растворение и разволокнение коллагена, потеря регулярности строения кристаллов гидроксиапатита.

В паратубулярных зонах резко снижено количество правильно ориентированных зрелых кристаллов апатита. Здесь часто встречались деформированные, расширенные трубочки с аморфным веществом и некротическими массами, микрополости и пространства, выполненные тканевым субстратом органической природы. Это касалось образцов дентина, взятых на глубине 1500 мкм и более от пульпы, преимущественно в проекции пришеечной трети корня зуба и области фуркации, устьевой части.

В структуре наружных слоев дентина наблюдались явления дезорганизации регулярной субстанции основного вещества. Концы дентинных трубочек были деформированы, расширены до 10-12 мкм, местами зияли, большая их часть была выполнена аморфным веществом органической природы и микрофлорой (рис. 2е).

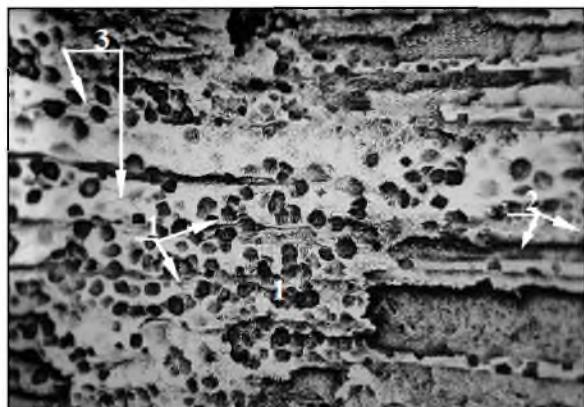


Рис. 2а. Отдельно лежащие кристаллические элементы (1), детрит (2) в дефектах основного вещества дентина, демаскирование его волокнистых структур (3)

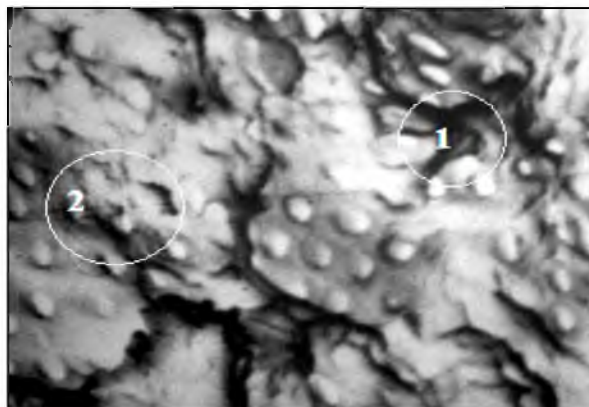


Рис. 2б. Облитерация (1) и маскирование устьев (2) дентинных трубочек в парапульпарном дентине при хроническом пульпите

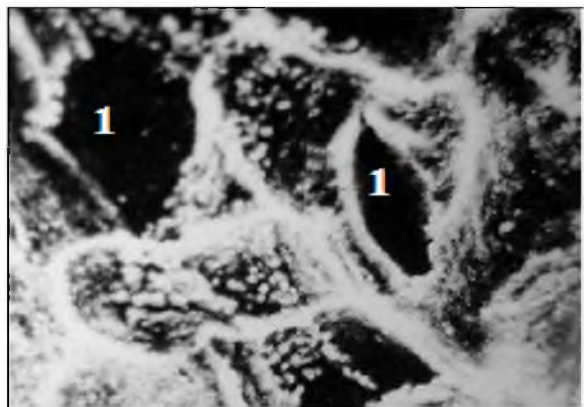


Рис. 2в. Деформация просвета дентинных канальцев (1) в средних слоях зоны фуркации

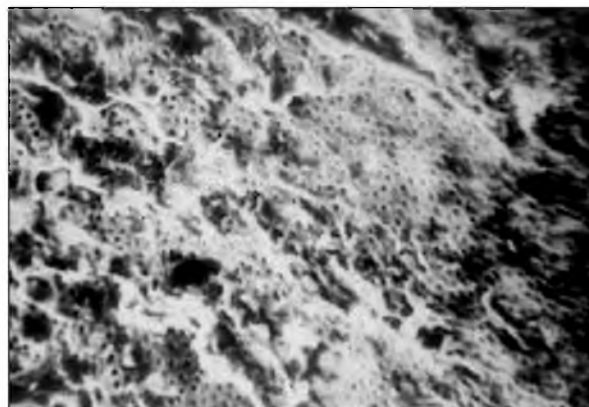


Рис. 2г. Участки в парапульпарном дентине с напластованием иррегулярной субстанции, закрывающей устья канальцев



Рис. 2д. Расширенный дентинный каналец содержит детрит (1), микроорганизмы (2), фрагменты демаскированных фибриллярных структур (3)

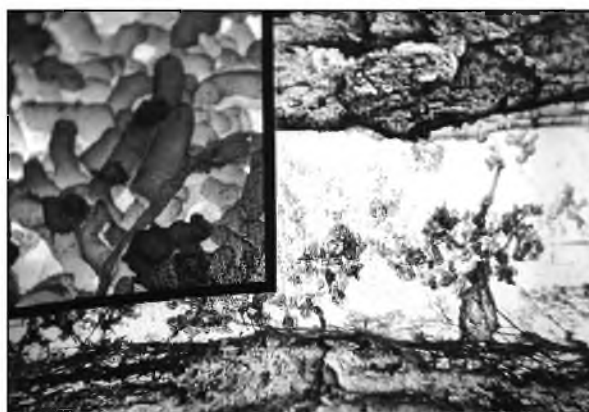


Рис. 2е. Дентинный каналец области шейки расширен более 10 мкм, элементы деминерализации, обнажение фибрилл, наличие микрофлоры и детрита

Рис. 2. Ультраструктурная характеристика изменений дентина корня зуба при хроническом пульпите. СЭМ а, б – ув. х 5000; в, д, е – ув. х 10000; г – ув. х 2000

Анализ ультраструктурной патологии дентина при воспалении пульпы зуба позволяет сделать вывод о том, что во всех случаях установлено появление структурных дефектов различной формы и протяженности от участков повышенного напря-



жения до полостных образований: трещин, разломов, пустот, расширенных и деформированных дентинных канальцев. Также установлено присутствие в полостных образованиях аморфного органического субстрата, не встречающегося в норме.

Микробиологическое исследование поверхности корня, как и материала корневых каналов, предентина, средних слоев дентина при воспалении пульпы зуба указало на присутствие чужеродного генетического материала. В общей сложности на поверхности корня проведено 500 ПЦР-проб. Большая часть материала дала положительный тест на *Bacteroides forsythus* (Bf) – 25% и *Streptococcus mutans* (Sm) – 20%, *Porphyromonas gingivalis* (Pg) – 15%. В 11% случаях установлено присутствие *Actinobacillus actinomyetemcomitans* (Aa) и в 12% – *Streptococcus Sobrinus* (Ss). Ассоциации одновременно 4 штаммов микрофлоры в образцах корневого канала, дентина и периодонта одного зуба достоверно определены в 2% всех случаев, 3 штаммов – в 12%, 2 штаммов – в 45%, 1 штамма – в 41% проб. Генетический материал *Streptococcus mutans* присутствовал в пробах из корневого канала зуба, средних слоев дентина корня, цемента и периодонта корня одновременно у 18 из 39 зубов, в которых обнаружен соответствующий возбудитель.

Контаминация всех изучаемых тканей *Streptococcus Sobrinus* установлена в 9 случаях из 23. Положительный тест на *Actinobacillus actinomyetemcomitans* в материале трех изучаемых областей получен при исследовании 8 проб из 26. *Bacteroides forsythus* показал инфицирование трех зон у 15 из 50 проб, а *Porphyromonas gingivalis* обнаружена во всех тканях в 9 из 37 случаев положительных результатов. Это означает, что представители микрофлоры корневого канала, предентина, дентина корня и периодонта достоверно совпадают в 46,15% случаев по показателю (Sm), в 39,13% по частоте встречаемости (Ss), в 30,77% по частоте (Aa), в 30,0% по (Bf) и 24,32% по (Pg) от числа зубов, инфицированных соответствующим штаммом.

Достоверно чаще установлена контаминация сразу двух областей исследования. В частности, пульпа и дентин или дентин и периодонт, пульпа и периодонт содержали идентичные антигены микроорганизмов в 79% случаев, в то время как частота контаминации всех тканей зуба не превышала 59%. Увеличение показателя частоты встречаемости микрофлоры с уменьшением кратности проб с трех до двух участков в зоне корневого канала и дентина или дентина и периодонта вполне закономерно аргументирует положение о формировании в дентине депо тканевого детрита с микрофлорой, характерной для корневого канала. Соответствие штаммов микрофлоры в изучаемых объектах свидетельствует о том, что присутствие микрофлоры в дентине корня может иметь патогенетическое значение для формирования и хронизации воспаления из-за персистенции возбудителей в твердых тканях зуба.

**Заключение.** Полученные сведения позволяют рассматривать структурные дефекты в дентине в виде микропространств, ниш, трещин и разломов в качестве резервуаров, в которых персистирует бактериальная микрофлора. Значение таких очагов для возникновения околокорневой деструкции тканей нельзя недооценивать, поскольку персистирующей инфекции всегда отводилась значительная роль в формировании и хронизации инфекционной патологии [5, 6, 7, 9, 11]. Из этих очагов персистирующей инфекции флогогенные субстанции (бактерии, продукты их жизнедеятельности и распада ткани) периодически или постоянно могут распространяться как на периодонт, так и обратно на пульпу и, кроме того, алергизировать организм. Данный факт объясняет трудности санации как периодонта, так и пульпы, значительную частоту обострений воспаления, а также возникновение в ряде случаев очагово-обусловленных общесоматических заболеваний [5, 7, 11]. Полученные нами результаты исследования доказывают реальность феномена формирования в дентине корня зуба при пульпитах инфицированных очагов деструкции.

### Литература

1. Аксенова, Т.В. Дискретный клинический анализ состояния зубочелюстной системы, как основа активной реабилитации больных с осложнениями кариеса зубов / Т.В. Аксенова, А.Н. Бондаренко // Кубанский научный медицинский вестник, 2006. – № 5-6. – С. 11 – 12.

2. Боровский, Е.В. Клиническая эндодонтия / Е.В. Боровский. – М. : Стоматология, 1999. – 176 с.
3. Боровский, Е.В. Эндодонтическое лечение : пособие для врачей / Е.В. Боровский, Н.С. Жохова. – М. : АО «Стоматология», 1997. – 64 с.
4. Боровский, Е.В. Ошибки и осложнения эндодонтического лечения / Е.В. Боровский // *Новости Dentsplay*, 2003. – № 8. – С. 8 – 11.
5. Боровский, Е.В. Терапевтическая стоматология : учебник / Е.В. Боровский, В.С. Иванов, Ю.М. Максимовский, Л.Н. Максимовская ; под ред. Е.В. Боровского, Ю.М. Максимовского. – М.: Медицина, 1998. – 736 с.
6. Зайчик, А.Ш. Общая патофизиология : учеб. для студ. медвузов / А.Ш. Зайчик, Л.П. Чурилов. – СПб. : ООО «ЭЛБИ-СПб», 2001. – 624 с.
7. Лукиных, Л.М. Верхушечный периодонтит : учеб. пособие / Л.М. Лукиных, Ю.Н. Лившиц. – Н.Новгород, 1999. – 92 с.
8. Макеева, И.М. Профилактика инфицирования тканей периодонта в процессе эндодонтического лечения зубов / И.М. Макеева, Ю.В. Несвижский, Н.Т. Бутаева и др. // *Стоматология*, 2009. – № 3. – С. 38 – 40.
9. Маянский, Д.Н. Хроническое воспаление / Д.Н. Маянский. – М. : Медицина, 1991. – 272 с.
10. Николаев, А.И. Практическая терапевтическая стоматология / А.И. Николаев, Л.М. Цепов. – М., 2003. – 547 с.
11. Овруцкий, Г.Д. Хронический одонтогенный очаг / Г.Д. Овруцкий. – М.: Медицина, 1993. – 144 с.
12. Rocas I.N., Hulsmann M, Siqueira J.F.Jr. Microorganisms in root canal-treated teeth from a German population // *J. Endodontics*, 2008. – Vol. 34. – P. 926 – 931.

## **ULTRASTRUCTURAL CHARACTERISTIC OF THE SOLID CLOTHS OF TOOTH ROOT WITH PULPITIS. PHENOMENON OF FORMATION IN DENTINE OF THE INFECTED CENTERS OF THE DESTRUCTION**

**L.A. FAUSTOV<sup>1</sup>**  
**V.K. LEONTYEV<sup>2</sup>**  
**V.I. POPKOV<sup>3</sup>**  
**V.V. GRECHISHNIKOV<sup>1</sup>**  
**N.L. SYCHOVA<sup>1</sup>**

<sup>1)</sup> *Kuban Medical  
Institute*

<sup>2)</sup> *Moscow State  
Medico-stomatology University*

<sup>3)</sup> *Kuban State Medical University*

*e-mail: Popkov.victor@rambler.ru*

The study of ultrastructural changes in the dentine of tooth root in combination with the microbiological examination of the cloths of pulp- periodontal complex with pulpitis made it possible to establish the unknown earlier phenomenon of the formation of the centers of the persisting odontogenous infection in the solid cloths of tooth root with pulpitis, whose essence lies in the fact that because of the action of the factors of inflammation and disturbance of trophic function alterative changes undergoes the dentine of tooth root. In this case in the emergent defects and damages, niches, cracks and breakings of the dentine of tooth root is accumulated the infected organic substratum (bacteria, their toxins and the products of the vital activity, woven detrite), which is in turn capable to damage periodontist and to exert influence on the flow of inflammatory pulp- periodontal pathology, and also to lead to the development of the focally- caused diseases.

Key words: pulpitis, the dentine of tooth root, the infected centers of destruction.