

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность исследования. В современной литературе имеется достаточно много данных об изменениях в пульпе зубов при кариесе дентина. Возникновение и течение острого пульпита многие исследователи связывают с действием флагогенного фактора инфекционного происхождения с последующими сосудистыми расстройствами, определяющими этапность воспалительного процесса (О.В.Кононова, 2008; Е.В.Боровский, 2011; Н. Behnia, 2012; W.Guo, 2014). При поверхностном поражении дентина и при среднем кариесе, наблюдается незначительное повышение аргирофильности нервных волокон, что расценивается как реактивное изменение компенсаторного характера (И.А.Беленова, 2010; Г.Р.Рувинская, 2012; S.Nakamura, 2009; M.J.Honda, 2010; P.Rechmann, 2015). При неосложненном кариесе дентина описаны незначительные изменения в пульпе в виде варикозных утолщений, лейкоцитарная инфильтрация и сдавливание нервных пучков в корневой пульпе. Резкая аргирофилия, образование наплывов, вакуолей и распад осевых цилиндров на отдельные фрагменты, отмечается при глубоком кариесе дентина (А.К.Бирагова, 2011; Л.А.Дмитриева, 2012; Y.Yamada, 2013; L.Zhang, 2014). Ряд авторов отмечает, что при остром очаговом пульпите наблюдаются уже более выраженные изменения в пульпе зубов и ее сосудах, набухание и пролиферация эндотелия, склеротические изменения артерий и артериол (С.А.Фролова, 2011; И.В.Вахрушев, 2011; M.Radial-Molina, 2014). Вместе с этим, остальные данные литературы о состоянии сосудистой системы пульпы кариозных зубов крайне скудны.

Одним из древнейших методов лечения пульпита является метод девитализации пульпы, или ее "умерщвление", когда под воздействием внешнего фактора происходит деструкция соединительнотканых и нервных компонентов пульпы зуба с исключением ее функций, в первую очередь, болевой чувствительности (В.Н.Безносик, 2010; J.-Y.Park, 2010; K.M.Mrozik, 2013). В 1836 году шведский врач А.Spooner впервые применил мышьяк для

процедуры обезболивания при удалении сосудисто-нервного пучка из корневого канала. Мышьяковистый ангидрид, как протоплазматический яд, воздействует на окислительные ферменты пульпы, приводит к местному нарушению тканевого дыхания и явлениям гипоксии, он блокирует тиоловые соединения, выполняющие функции коферментов дыхания (S.Gronthos, 2012). В ответ на первичное раздражение в пульпе отмечается расширение кровеносных сосудов, особенно капилляров, развивается тромбоз, возникают кровоизлияния, зависящие от изменения стенок сосудов, отек приводит к сдавливанию ткани пульпы (Г.Р.Рувинская, 2012; A.Pisciotta, 2015). Нервные волокна пульпы претерпевают зернистый распад миелиновых оболочек, узловатое набухание и распад осевого цилиндра. Изменения во всех группах клеточных элементов пульпы сводятся к гибели клеток, в первую очередь одонтобластов (И.М.Волошина, 2006; G.Laino, 2015).

Вместе с этим, решение вопроса "остаточного пульпита" и купирования кровотечения из корневого канала при экстирпации пульпы во многом зависят от понимания патофизиологических механизмов, происходящих в ее сосудистой сети на самых ранних этапах воспаления, особенно при кариесе дентина.

Следует отметить, что пульпа зуба является чрезвычайно интересным объектом для патофизиологического исследования: сохранение жизнеспособной пульпы (всей, коронковой или корневой) при оперативных вмешательствах обеспечивает нормальную трофику тканей зуба и предупреждает развитие периапикальных осложнений (М.А.Дубова, 2013). Именно поэтому весьма перспективными являются биологические методы лечения пульпитов, основанные на использовании защитно-приспособительных сил пульпы (М.М.Царинский, 1968; С.В.Мелехов с соавт., 2010, 2015). Ряд исследователей в своих исследованиях показали, что даже после витальной ампутации корневая пульпа обладает жизнеспособностью, продуцируя репаративный дентин (Л.А.Паразян, 2017), другие авторы указывают на возможность образования дентинного мостика на границе между

патологически измененными и жизнеспособными тканями пульпы, когда через 6-8 недель после операции визуально и гистологически обнаруживали дентинные мостики во всех каналах зуба (А.Г.Сирак, 2013). В нашей стране и за рубежом постоянно ведутся поиски наиболее эффективных средств, сохраняющих коронковую, корневую пульпу и стимулирующих репаративный дентиногенез (Н.К.Кривонос, 2009; Е.В.Мурашова, 2012; К.Nishida, 2014).

Для покрытия коронковой или корневой пульпы некоторые авторы предлагают препараты, содержащие коллаген, мукополисахариды, антибиотики, антисептики, анестетики, гормоны (J.W.Lee, 2017). Все эти средства не лишены определенных недостатков, зачастую даже при их комбинировании невозможно обеспечить требуемого эффекта (отсутствие усадки, оптимальная глубина отверждения, низкая водорастворимость и высокое водопоглощение, рентгеноконтрастность и реминерализующие свойства).

Степень разработанности темы исследования. В последние годы существенно модернизировано учение об эмбриогенезе тканей зуба: показана ведущая роль пульпы зуба, изучены анатомия и морфология коронковой и корневой пульпы, ее возрастные особенности (В.И.Гречишников, 1993; 2004; В.П.Бережной, 2007; Н.А.Калинина, 2010; С.В.Юниченко, 2012; J.M.Hare, 2010; К. Iwasaki, 2014; G.Avila-Ortiz, 2015; A.Pisciotta, 2015). Особое внимание уделяется изучению кровообращения в пульпе и в результате этого опровергнуто представление о сосудах в пульпе как о сосудах конечного типа и доказано наличие в ней коллатерального кровообращения (В.П. Загороднова, 2009; М.И. Шамсутдинов, 2010; A. Pivoriuunas, 2010; H.F. Rios, 2011; S. Sood, 2012). Изучены иннервация, лимфообращение в пульпе и окружающих тканях (Д.А. Черджиева, 2010; P. Langova, 2015). Новейшие методы с применением гистохимии, меченых атомов, флуоресцентной и хромогенной гибридизации позволили изучить ретикуло-эндотелиальную систему пульпы, установить высокую активность защитных механизмов пульпы, доказать пластическую