



**З.Р. ГАЛЕЕВА, Л.Р. МУХАМЕДЖАНОВА, Н.М. ГРУБЕР**

УДК 616.314.17-008.1-036.1-07-08

Казанский государственный медицинский университет,  
Республиканская клиническая больница МЗ РТ, г. Казань

## Тубулярный путь микробной инвазии у пациентов с эндопародонтальными очагами инфекции

**Галеева Зилия Раисовна**

соискатель кафедры терапевтической стоматологии

420012, г. Казань, ул. Гастелло, д. 1, кв. 9, тел. 8-905-311-09-44, e-mail: lady.zr86@yandex.ru

*В статье изложены современные представления об этиологии и патогенезе эндопародонтальных поражений, обозначены проблемы комплексной диагностики и лечения. Проведены собственные исследования плотности дентинных канальцев в средней и апикальной трети зуба. Обнаружены различные изменения плотности дентинных канальцев околопульпарной и периапикальной зон.*

**Ключевые слова:** эндопародонтальные поражения, очаг хронической инфекции, дентин, плотность дентинных канальцев.

**Z.R. GALEEVA, L.R. MUKHAMEDSHANOVA, N.M. GRUBER**

Kazan State Medical University

Republican Clinical Hospital of Ministry of Health Care of the Republic of Tatarstan, Kazan

## Tubular path of microbial invasion in patients with endoperiodontal foci of infection

*This article is about modern views on the etiology and pathogenesis endoperiodontal lesions, indicated the problems of complex diagnosis and medical treatment. Conducted its own study on the density of dentinal tubules in the middle and apical thirds of the tooth. Shows the change in density of dentinal tubules by vasodentine to dentin of pericementium zone.*

**Keywords:** endoperiodontal lesion, the focus of chronic infection, dentin, density of dentinal tubules.

Изучение воспалительных процессов пародонта и эндодонта является одной из наиболее актуальных проблем в стоматологии, так как распространенность этих заболеваний, оставаясь на высоком уровне, не имеет тенденции к снижению. Клиническая картина на ранних стадиях поражения пародонта характеризуется латентным течением, что в свою очередь, замедляет своевременную диагностику и отдаляет начало лечебных и реабилитационных мероприятий. Проблемы диагностики и лечения верхушечного периодонтита у больных с воспалительными заболеваниями пародонта являются трудноразрешимыми в современной стоматологии. Сложный патоморфофункциональный синдромокомплекс сочетанного поражения пародонта и эндодонта получил название эндопародонтального синдрома.

Эндопародонтальный синдром проявляется при воспалении в периодонте, анатомически состоящем из двух участков: апикального и маргинального. Однако маргинальный периодонт является элементом анатомофункционального комплекса пародонта зуба, в свою очередь, апикальный периодонт —

часть другого анатомофункционального комплекса — эндодонта. Такая анатомическая и физиологическая близость этих образований и их функциональная дифференцированность обуславливает одновременное поражение пародонта и эндодонта при воспалении периодонта, что требует комплексного лечения данной патологии [4].

Наличие эндопародонтального очага хронической инфекции затрудняет выбор тактики ведения пациента. Кроме того, эти поражения представляют собой достаточно агрессивные стоматогенные очаги инфекции, провоцирующие очаговообусловленные соматические заболевания [5]. Одонтогенный очаг инфекции представляет собой инфекционно-воспалительный процесс челюстно-лицевой локализации, входными воротами при котором служат дефекты твердых тканей зуба, краевого периодонта, слизистой оболочки над ретинированным зубом. Таким образом, основными одонтогенными очагами являются хронический периодонтит, пульпит, генерализованный пародонтит. Патогенное действие стоматогенного очага связано с тем, что он является источником гетеро- (микробной,

лекарственной) и аутоантигенной персистенции, а также оказывает угнетающее влияние на иммунную систему. Вследствие этого одонтогенный очаг способствует развитию ревматизма, нефрита, миокардита, ревматоидного артрита, узелкового периартериита, системной красной волчанки, возникновению иммунокомплексных заболеваний [5].

Проблемы, возникающие при лечении пациентов с эндодонтогенными поражениями, обусловлены «непредсказуемостью» поведения очагов хронической инфекции в костной ткани, высоким риском распространения инфекции в клетчаточные пространства челюстно-лицевой области.

Литературные сведения, посвященные вопросам клиники, диагностики и лечения сочетанных поражений эндодонта и пародонта, скудны. Важность своевременной диагностики и лечения воспаления верхушечного периодонта, пульпы и пародонта не подвергается сомнению. Проникновение инфекционных агентов и их токсинов по сосудистой системе (васкулярным путем) и по дентинным канальцам (тубулярным путем) из пародонта в эндодонт и обратно утяжеляет течение заболевания, ухудшает прогноз, затрудняет лечение. Несмотря на имеющиеся научные публикации, посвященные этой проблеме, вопрос о морфофункциональной связи между этими структурами зуба остается спорным. Их описанию посвящено несколько обзоров [1, 2, 3]. Эти взаимосвязи осуществляются через ряд потенциальных каналов связи между этими тканями. К ним относятся сосудисто-нервные пучки, дентинные канальцы, небо-десневые желобки, боковые каналы, альвеолярная кость, периодонтальная связка, апикальное отверстие, общая система лимфатических сосудов. Наиболее тесная и очевидная связь пульпы и пародонта осуществляется через сосудистую систему и дентинные канальцы. Таким образом, эти взаимосвязи можно разделить на две группы: васкулярные (сосудистые) и тубулярные (через дентинные канальцы). Боковые и добавочные каналы, особенно в верхушечной зоне и в области фуркации моляров, также соединяют пульпу зуба с периодонтальной щелью. Предполагается, что эти каналы осуществляют прямое сообщение между пульпой и пародонтом, они содержат соединительную ткань и сосуды, объединяющие систему тканей пародонта и пульпы.

Тубулярный путь осуществляет взаимодействие между тканями пульпы и пародонта. В дентинных канальцах находятся цитоплазматические отростки одонтобластов пульпы, которые граничат с эмалево-дентинным или цементно-дентинным соединением. Существует мнение, что пульпарная полость может сообщаться с поверхностью корня через дентинные канальцы, особенно если цемент резорбирован [6, 7].

Whyman R.A. (1988) в результате проведенных исследований показал, что проводимые при пародонтите хирургические вмешательства и профессиональные гигиенические процедуры приводят к обнажению дентинных канальцев, повреждению кровеносных сосудов, питающих пульпу через добавочные каналы, что может привести к пенетрации патогенной микрофлоры в полость зуба.

Бактериальная инвазия пульпы через дентинные канальцы также может произойти вследствие давления. Так, из кариозной полости бактерии проникают в пульпу при получении слепков. Глубина проникновения бактерий зависит от размеров полости и степени размягчения дентина.

Существенную роль в тесной связи пульпы зуба и пародонта выполняет такая ткань зуба, как дентин, состоящий из основного вещества и множества тонких дентинных канальцев, пронизывающих его. В полости дентинных канальцев находятся протоплазматические отростки одонтобластов (волокна Томса). Дентинные канальцы имеют вид тонких трубочек, идущих в радиальном направлении от пульпы зуба к эмали или

цементу. Они шире во внутренних отделах дентина и постепенно суживаются по направлению к эмали и цементу. Дентинные трубочки имеют анизотропное расположение и направлены от макроканала к дентино-цементной границе. Благодаря тому, что дентин пронизан огромным числом трубочек, он обладает очень высокой проницаемостью. Это обстоятельство имеет существенное клиническое значение, обуславливая быструю реакцию пульпы на повреждение дентина. Дентин корня образует стенку корневого канала, открывающегося на его верхушке одним или несколькими апикальными отверстиями, которые связывают пульпу с пародонтом. Эта связь часто обеспечивается также дополнительными каналами, которые пронизывают дентин корня. Добавочные каналы выявляются в 20-30% постоянных зубов; они наиболее характерны для премоляров, в которых определяются в 55% случаев. В молярах наиболее типично их расположение в межкорневом дентине, образующем дно пульпарной камеры. Таким образом, дентинные трубочки и добавочные каналы являются основными путями по переносу инфекции из пульпы в пародонт.

**Целью** настоящего исследования явилась сравнительная оценка плотности дентинных канальцев в средней и апикальной трети корня зуба у пациентов с эндодонтогенными очагами инфекции.

#### Материалы и методы исследования

В исследование были включены пациенты с сочетанными очагами пародонтальной и периапикальной инфекции – 38 человек (17 мужчин и 21 женщина 28-56 лет), обратившихся в лечебно-хирургическое отделение стоматологической поликлиники Казанского медицинского университета за неотложной помощью по поводу обострения эндодонтогенного очага хронической одонтогенной инфекции (ЭПО). Методы обследования включали опрос, осмотр, пародонтометрию, определение степени подвижности зуба, идентификацию экссудата пародонтального кармана и свищевых ходов, а также радиовизиографическую панорамную рентгенографию. По результатам оценки состояния костной ткани определяли показания к удалению зубов с ЭПО (зубы, имеющие «сливные очаги» пародонтальной и периапикальной инфекции).

Для гистологического исследования использовали 12 зубов с ЭПО, экстрагированных по клиническим показаниям. С целью сравнения была проведена гистологическая оценка плотности дентинных канальцев в средней и апикальной трети корней интактных зубов, удаленных по ортодонтическим показаниям. Для подготовки к гистологическому исследованию отделяли коронковую часть зуба от корневой. Корень фиксировали в растворе нейтрального забуференного формалина, декальцинировали в декальцинаторе Biodec R. Проводили поперечный разрез декальцинированного корня на три равные части: верхушечную, среднюю и пришеечную. В исследование были включены средняя и верхушечная части зуба. Полученные образцы обезвоживали и заливали в парафин. Далее из парафиновых блоков готовили поперечные микротомные срезы толщиной 7 мкм на микротоме Leica SM 200D R. Срезы окрашивали гематоксилином и эозином. Готовые гистологические срезы фотографировали на микроскопе Carl Zeiss Axio Scope A1 с объективами 5x и 20x, окуляром 10x с помощью цифровой фотокамеры Axio Cam MRc5 CCD.

Оценку плотности ( $\rho$ ) дентинных канальцев в 1 мм<sup>2</sup> дентина проводили по цифровым фотографиям с помощью программы PhotoM 1.21. Подсчет выполняли по формуле:  $\rho = (5a)^2$ , где  $a$  – число канальцев на линии длиной 200 мкм. На каждом срезе корня измерение проводилось в трех областях: 1) в парапульпарной зоне – на расстоянии 1/5 от толщины всего корня;



Таблица 1.

Плотность дентинных канальцев средней и апикальной трети корня зуба у пациентов с эндодонтогенными очагами инфекции

	Дентин околопульпарной зоны		Дентин Плащевой зоны		Дентин перицементной зоны	
	Абсолютное значение	Относительное значение, %	Абсолютное значение	Относительное значение, %	Абсолютное значение	Относительное значение, %
Средняя треть зуба	23 562,26±874,23	63,7±12,5	9 172,93±273,4 8 p<0,01	25,34±4,5 6	3 593,75±345,5 0 p<0,05	10,81±2,54
	Группа сравнения 19,275±543,30	57,4±10,7	4 532,71±126,4 5 p<0,01	12,23±2,1 2	1 798,47±78,44p<0,05	4,45±0,98
Апикальная треть зуба	26 691,64±1034,24	60,76±9,67	9 902,08±305,4 5 p<0,01	29,38±6,5 2	3 356,3±298,35 p<0,05	10,72±1,98
	Группа сравнения 22 624,46±961,53	56,38±11,54	8 125,46±274,3 4 p<0,01	25,44±5,3 3	2 723,28±137,1 2 p<0,01	8,56±2,14

2) в зоне плащевого дентина – на расстоянии 1/2 от толщины всего корня; 3) в перицементной зоне – на расстоянии 1/5 от толщины всего корня.

Полученные результаты были подвергнуты статистической обработке с использованием стандартного пакета статистических программ.

Результаты собственных исследований

В ходе исследований было установлено, что плотность дентинных канальцев в средней трети зуба в околопульпарной зоне в 2 раза больше, чем в плащевой, различие статистически достоверно. Сравнивая дентин плащевой и перицементной зон в средней трети зуба, мы обнаружили, что плотность дентинных канальцев плащевой зоны достоверно больше, чем плотность дентинных канальцев перицементной зоны.

При оценке плотности дентинных канальцев в апикальной трети зуба в околопульпарной и плащевой зоне дентина также установлена аналогичная зависимость (различие достоверно). Плотность дентинных канальцев в зоне плащевого дентина практически в 3 раза больше, чем в зоне дентина, прилегающей к цементу (табл. 1).

Так как при сравнительной оценке плотности дентинных канальцев средней и апикальной трети зуба по зонам интереса (околопульпарный, плащевой и дентин перицементной зоны) различий не установлено, можно полагать, что плотность дентинных канальцев по вертикали зуба не изменяется. Выявлена зависимость плотности дентинных канальцев по горизонтали по зонам интереса в сторону уменьшения от околопульпарного дентина к дентину перицементной зоны, как в средней, так и в апикальной трети зуба.

В ходе исследований нами выявлен факт изменения плотности расположения дентинных канальцев в мезиодистальном направлении от околопульпарного дентина к дентину перицементной зоны по отношению к плотности дентинных канальцев в вестибулооральном направлении от околопульпарного дентина к дентину перицементной зоны. Расположение дентинных канальцев в мезиодистальном направлении характеризуется их относительно высокой плотностью (в 2,34 раза больше) и большей длиной (в 3,54 раза длиннее) за счет анатомических

особенностей корня зуба, а в вестибулооральном направлении – их меньшей плотностью и уменьшением длины соответственно. Отметим, что нам не удалось найти литературных ссылок на работы исследователей, изучающих обозначенную проблему. Тем не менее, практическое значение выявленного факта существенно, поскольку большая часть пародонтологических манипуляций проводится в той зоне корня, где плотность и длина дентинных канальцев меньше, следовательно, вероятность пенетрации микроорганизмов возрастает. Вопрос уточнения зависимости между длиной и плотностью дентинных канальцев и вариантами анатомического строения корня зуба требует углубленного изучения.

Таким образом, дентин, являясь посредником между эндодонтом и пародонтом, при патологии последних осуществляет перенос микробных патогенов (тубулярный путь), нарушая тем самым баланс между двумя тканями и являясь основным звеном в патогенетической цепи эндодонтогенных поражений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алеханова И.Ф. Депульпирование при пародонтите. Клинико-иммунологические аспекты: автореф. дис... канд. мед. наук. - М., 2004. - 25 с.
2. Бобрик И.В. Профилактика изменения пульпы после глубокого препарирования твердых тканей зубов: автореф.дис... канд. мед. наук. - Тверь, 1996. - 28 с.
3. Гаврилов Е.И. Биология пульпы зуба. - М., 1967. - С. 321.
4. Мороз П.В., Гаджиев Н.М., Кононенко С.Л. Эндодонтическое лечение в комплексной терапии пародонтита. - www.city-dent.ru.
5. Овруцкий Г.Д. Стоматогенный очаг и его устранение. - Казань, 1990. - 80 с.
6. Gutmann J.L. Prevalence, location and patency of accessory canals in the furcation region of permanent molars // J. Periodontol. - 1978. - № 49. - P. 21.
7. Whyman R.A. Endodontic-periodontic lesion. Prevalence, etiology, and diagnosis // NZ Dent J. - 1988. - № 84. - P. 74.