

УДК 616.314.168-08

Смоляр Н.І.¹, Гринишин О.Б.²

¹Львівський національний медичний
університет ім. Данила Галицького
каф. стоматології дитячого віку
(зав. – проф. Н.І. Смоляр)

²Центр стоматологічної імплантації та протезування «ММ»
директор – к.м.н. М.М. Угрин

N.I. Smolyar, O.B. Grynyshyn

Лікування постійних зубів з незавершеним формуванням коренів. Частина 1. Апексогенез

Резюме Основним у лікуванні постійних зубів з незавершеним формуванням коренів є збереження життєздатності пульпи до моменту завершення розвитку і формування кореня. Метою статті є аналіз біологічних аспектів вітальності і патології пульпи, розгляд діагностичних критеріїв і можливостей терапевтичного лікування зубів з незавершеним формуванням коренів, уражених внаслідок травми або карієсу, що потребує подальшого вивчення.

Summary The main goal of the treatment of an immature teeth is preservation of pulp vitality until root development and formation will completed. The purpose of this paper is to suggest some biological aspects of pulp vitality, diagnostic possibilities, pulpal pathology and therapy of the immature teeth with a pulp exposes by caries or trauma which might profitably be more closely investigated.

Ключові слова розвиток кореня, вітальна пульпа, пульпотомія

Key words root development, vital pulp, pulpotomy

У повсякденній практиці для практикуючих лікарів частою є проблема лікування зубів з відкритою пульпою після травм, або внаслідок розвитку каріозного процесу. На жаль, травматичні ушкодження молодих постійних зубів вражають близько 30 % дітей, серед яких 35% хлопців і 23% дівчат [1]. Деякі автори наводять дані про те, що основним видом травм у постійному прикусі є переломи коронки (26–76% всіх видів травм у стоматології) [2]. Травма коронки зуба із захопленням емалі і дентину та розкриттям пульпи класифікується як ускладнений перелом. Якщо травма супроводжується люксацією зуба, то виникає ішемія пульпи, але незважаючи на це в більшості випадків вона залишається жи-

вою (цит. 2а). Спостерігається переважання травм до завершення формування коренів, що ускладнює процес ендодонтичного лікування таких зубів [3]. Пульпа, відкрита внаслідок каріозного процесу, вимагає уважного обстеження для вибору оптимального методу лікування, який полягає у створенні умов для подальшого розвитку і завершення формування коренів, що дає змогу провести наступне адекватне пломбування кореневих каналів [5, 7].

Розвиток кореня

Розвиток кореня зуба починається тоді, коли емаль і дентин досягають майбутнього емалево-цемен-



Мал. 1. Ортопантограма пацієнта віком 10 років. Різні етапи формування коренів.

тного з'єднання. На цій стадії внутрішній і зовнішній емалевий епітелій більше не роз'єднаний, а розвивається як двошарова епітеліальна стінка, формуючи епітеліальну піхву Гертвіга. Після того, як одонтобластами відкладається перший шар дентину, епітеліальна піхва Гертвіга поступово розпадається і втрачає міцний зв'язок із поверхнею кореня. Її залишки зберігаються у вигляді епітеліальних острівців біля зовнішньої поверхні кореня. Власне епітеліальна коренева піхва Гертвіга зумовлює форму коренів і їх кількість. Епітеліальна діафрагма навколо апікального кінця кореня стає очевидно апікальним отвором. Верхівка зуба є відкритою у постійних зубах до моменту завершення процесу формування і росту кореня, який триває приблизно 3 роки після прорізування зуба.

Епітеліальна піхва Гертвіга є чутливою до травми, але завдяки високій васкуляризації і великій кількості клітин в апікальній ділянці, формування кореня може продовжуватися за умови запалення, і навіть некрозу пульпи в коронковій частині, що важливо враховувати при виборі методу лікування (мал. 1).

Повне руйнування епітеліальної піхви Гертвіга веде до припинення подальшого нормального розвитку кореня. Щоправда, це не означає припинення відкладення твердих тканин на верхівці зуба. Цей процес може продовжуватися завдяки цементобластам цементу кореня, які в нормі присутні на апексі, а також фібробластам зубного фолікула і періодонтальної зв'язки, що диференціюються в клітини, які продукують тверді тканини [4].



Вітальність пульпи

Пульпа зуба це – унікальна тканина, яка утворює дентин шляхом живлення одонтобластів, іннервує і захищає зуб. Вітальність пульпи можна розглядати на двох рівнях: клінічно нормальна пульпа і мікроскопічно нормальна пульпа. Клінічну вітальність пульпи неможливо оцінити без її ушкодження. Натомість мікроскопічні ознаки живої пульпи і механізми розвитку запалення детально описані [6]. Вітальна пульпа реагує на подразнення розширенням капілярів і венул. Ця васкулярна реакція є першою стадією запального процесу, коли одонтобласти все ще інтактні, спостерігається лише незначне зміщення їхніх ядер. Наступна стадія – це збільшен-

ня проникності судин з позасудинним набряком (oedema), яке призводить до збільшення внутріпульпарного тиску. Відбувається переміщення ядер одонтобластів у дентинні трубочки. Через кілька годин спостерігається дегенерація одонтобластів та інфільтрація пульпи поліморфноядерними лейкоцитами. У міру прогресування процесу з'являються клітини хронічного запалення (лімфоцити, плазматичні клітини і макрофаги). Запалена пульпа може залишатись вітальною, навіть при некротизації певної її частини [8].

При виборі методу лікування зубів з ураженою пульпою і несформованими коренями можливі два варіанти, залежно від стану вітальності пульпи: апексогенез і апексофікація.

Апексогенез – це вітальна терапія пульпи для продовження фізіологічного розвитку кореня і формування верхівки зуба.

Апексофікація – метод створення кальцифіковано-бар'єру в коренях з відкритим апексом, або продовження розвитку апікальної частини кореня в зубах з некротизованою пульпою.

Результат залежить від правильного діагнозу і розуміння біологічних процесів, стимулювання яких відбувається під час лікування.



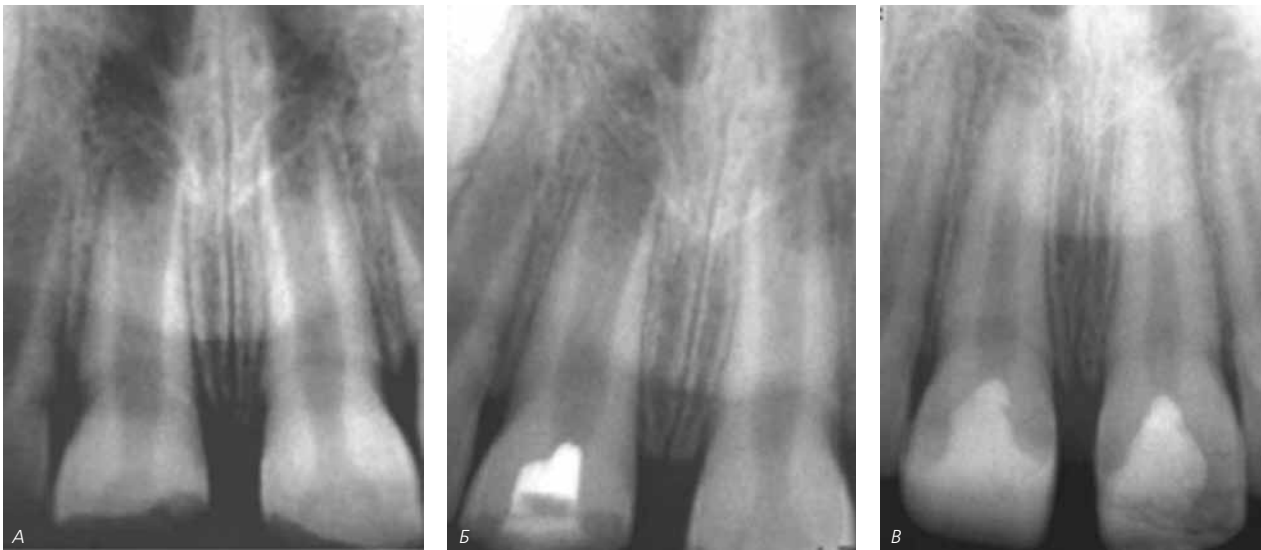
Діагностика

Важко переоцінити уважний підхід і необхідність ретельного обстеження постійних зубів з незавершеним формуванням коренів і ураженнями пульпи. Клінічна оцінка пульпарного статусу вимагає ретельного вивчення і аналізу анамнезу больових відчуттів, обережного клінічного і рентгенологічного обстеження та проведення діагностичних тестів.

Тривалість болю може бути варіабельною, але біль, що триває довше, ніж кілька секунд може бути розцінений як незворотній пульпіт. Якщо біль спонтанний та інтенсивний, тим більше довготривалий – діагноз незворотнього пульпіту є незаперечним. Пульсуючий характер болю, чутлива перкусія є ознакою некрозу пульпи та гострого запального процесу в періодонті. Тому слід провести об'єктивне обстеження, яке включає візуальний огляд, оцінку перкусії, термічний тест і перевірку електричної збудливості пульпи. Слід пам'ятати, що ЕОД в зубах із несформованими коренями в ряді випадків не є достовірною. Чутливі нервові волокна у субодонтобластичному шарі сформовані не повністю. Крім того, запальний процес у пульпі сам по собі може призвести до нестійких і змінних результатів у показках електрозбудливості. Тому проведення ЕОД у зубах з незавершеним формуванням коренів з діагностичною метою не рекомендовано [9].

Рентгенологічна діагностика в даному випадку також не є простою. Росткову зону на верхівці кореня вважають за норму при його формуванні. При виникненні апікального періодонтиту рентгенологічна картина є доволі схожою і виглядає подібною до зони росту кореня. У таких випадках доцільно порівняти рентгенологічну картину обстежуваного зуба із рентгенологічною картиною симетричного зуба.

На жаль, неможливо адекватно зіставити дані клінічного обстеження пацієнта з його гістологічним ді-



Мал. 2. Рентгенографія центральних різців верхньої щелепи пацієнта віком 8 років:
 а) безпосередньо після травми;
 б) після пульпотомії з використанням матеріалу ProRoot MTA в зубі 11;
 в) через 12 місяців після травми. Leif K. Bakland & Jens Ove Andreasen, *Endodontic Topics* 2004, 7, 14–34

агнозом, але комбінація всіх даних суб'єктивного, об'єктивного обстеження і анамнезу захворювання у більшості випадків дозволяє визначити вітальність пульпи і встановити правильний діагноз. Якщо пульпа класифікована як життєздатна, то методом лікування в даному випадку буде техніка апексогенезу, а при некротизованій пульпі – техніка апексофікації.

Апексогенез передбачає дві методики лікування зубів з відкритою пульпою: пряме покриття пульпи і пульпотомію. Мета апексогенезу вичерпно сформульована Webber [2a]:

1. Підтримка життєздатності піхви Гертвіга, що передбачає продовження розвитку кореня в довжину для більш бажаного коронково-кореневого співвідношення.
2. Підтримка життєздатності пульпи, що дозволяє одонтоблестам відкладати вторинний дентин. Це забезпечує потовщення стінок кореня і зменшує ризик перелому кореня.
3. Збереження умов для закриття верхівки кореня і формування природного апікального звуження, що уможлиблює подальше пломбування кореневого каналу.
4. Створення дентинного містка після пульпотомії.

Пряме покриття застосовується лише в зубах з механічно відкритою пульпою, якщо ділянка оголення є не надто велика. Таке покриття пульпи можливе також після травми з оголенням пульпи в зубах з незавершеним формуванням кореня, коли втрата коронкової частини зуба і час після травми мінімальні (1–2 год.). Ідеальні умови для прямого покриття пульпи – це травматичні ушкодження зубів пацієнтів молодого віку під час препарування каріозних порожнин [10].

Для успішного проведення методики прямого покриття пульпи необхідні такі умови:

1. жива пульпа із здоровим кровопостачанням;
2. ознаки пульпіту чи інфекції відсутні;

3. ділянка відкритої пульпи має діаметр не більший 1,5 мм;

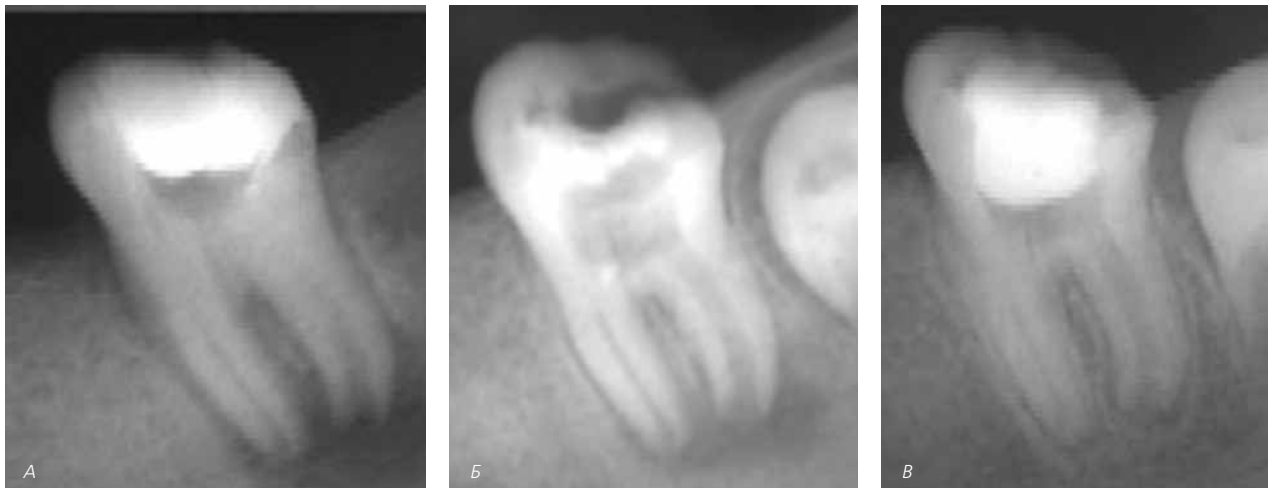
4. радіографічне підтвердження того, що в періапикальних тканинах немає ознак запалення.

Оголення пульпи внаслідок карієсу, або травми вимагає іншого підходу до вибору методу лікування. Численні дослідження демонструють, що механічно відкрита пульпа залишається нелікованою не менш як 168 годин, то запальний процес спостерігається лише у 2–3 мм коронкової пульпи [11]. Якщо ж оголенню пульпи передують каріозний процес, то думки дослідників на цю проблему не завжди збігаються. Деякі автори, досліджуючи реакцію тканин пульпи на карієс, дійшли висновку, що запальна реакція пульпи – як відповідь на дентальний карієс починається задовго до проникнення мікроорганізмів безпосередньо в порожнину пульпи. Реакція пульпи на карієс може бути як специфічною, так і неспецифічною запальною реакцією, яка є відповіддю на бактерійні і антигенні субстанції, що пенетрують через інтактний дентин [13]. Існує ряд досліджень, в яких спостерігалась практично здорова пульпа без патологічної альтерації навіть під ділянками глибокого карієсу [12]. Результат лікування великою мірою залежить від гістологічного стану пульпи на цей момент.

Пульпотомію рекомендують тоді, коли коронкова пульпа є скомпрометована, а коренева ще життєздатна. Клінічно стан коронкової пульпи оцінюють за такими ознаками:

1. нормальна рентгенологічна картина;
2. відсутня перкусія;
3. легка або відсутня відповідь на термічну стимуляцію;
4. відсутність запаху;
5. під час ампутації пульпи швидко і легко зупиняється кровотеча [19].

Під анестезією видаляють весь каріозний дентин і створюють стерильні умови до повного зняття даху



Мал. 3. Постійний нижній лівий моляр з живою кореневою пульпою:
а) передопераційна рентгенографія;
б) після пульпотомії з використанням $\text{Ca}(\text{OH})_2$;
в) результат через 13 місяців: нормальна структура періапікальної кістки. R.A. Souza

пульпової порожнини. Після цього проводять ампутацію гострим стерильним бором, або гострим екскаватором, щоб не проштовхнути ошурки дентину в куску пульпи. Кровотечу контролюють внесенням стерильної ватної кульки, змоченої у фізіологічному розчині. Пізніше вносять гідроокис кальцію, або інший матеріал і щільно обтурують коронкову частину зуба.

Слід наголосити на необхідності рентгенологічного спостереження за динамікою формування коренів і стану вітальності пульпи зубів пацієнтів, яким була проведена пульпотомія.

Матеріали для прямого покриття пульпи Репаративний дентиногенез

Гідроокис кальцію вперше запропонований Hermann у 1930 р. і надалі широко застосовується.

Реакцію пульпи на пряме її покриття гідроокисом кальцію можна поділити на чотири стадії: стадія ексудації (1–5 діб), стадія проліферації (3–7 діб), стадія формування остеодентину (5–14 діб) і стадія утворення тубулярного дентину (14 діб і більше). Автор вважає, що стадія фібринової ексудації під покривним матеріалом триває майже 4 доби. Після цього відбувається міграція грануляційної тканини з глибших шарів пульпи, яка розташовується вздовж ранової поверхні, містить фіброласти і капіляри, які проліферують і вступають у uszkodжену тканину. Синтез нових колагенових волокон вздовж зони некрозу спостерігається з 4 дня після аплікації кальцію. Після 7 дня можна спостерігати клітини, оточені новим матриксом із кальцифікованими включеннями. Процес преципітації мінералів відбувається за таким самим принципом, що й процес мінералізації в кістці, тобто мінерали поступають з кров'яного русла. Після 14 дня можна спостерігати шар одонтобластів, які розташовуються вздовж рани і починається процес відкладання вторинного дентину. Щоправда, при мікроскопічному дослідженні виявляється, що 89% поверхні дентинного містка містять тунельні дефекти.

Механізм, завдяки якому гідроокис кальцію ініціює репаративний процес невідомий. Вважають, що збільшення рН, яке відбувається завдяки вивільненню гідроксильних іонів, може ініціювати процес мінералізації. Гідроокис кальцію також може відіграти роль локального буфера проти кислого середовища, яке створюється у запальних вогнищах, а також може нейтралізувати молочну кислоту, яка секретується остеокластами. Це, очевидно, запобігає деструкції мінералізованої тканини. Високий рівень рН може також активувати лужну фосфатазу, яка відіграє важливу роль у формуванні твердих тканин. Щоправда пульпа зуба схильна також до дистрофічної мінералізації, яка може продовжуватись до повної облітерації системи кореневого каналу. Процес мінералізації, який розпочався, може продовжуватись безконтрольно, якщо в дію не вступають ензими (пірофосфатаза), що саморегулюють цей процес. Поступово знижується проникність капілярів, що призводить до зменшення кровопостачання пульпи, що своєю чергою веде до ще більшого зниження рівня пірофосфатази й продовження безконтрольної мінералізації пульпи. Це, ймовірно, пояснює наявність повністю облітерованих каналів після пульпотомії і прямого покриття пульпи [14].

Існують різні варіанти формування дентинного містка залежно від рівня рН матеріалу, який використовується для цього. У випадку використання матеріалу з високим рівнем рН (Pulpdent), некротична зона утворюється під матеріалом. Дентинний місток у такому випадку формується між цим некротизованим шаром і живою пульпою, що є під ним. Некротична тканина своєю чергою поступово дегенерує і зникає, що призводить до утворення простору між покривним матеріалом і дентинним містком. При використанні матеріалу з низьким рівнем рН (Dycal), некротична зона утворюється таким чином, але встигає резорбуватись до моменту початку утворення дентинного містка, який відповідно формується безпосередньо під покривним матеріалом. Гістологічно дентинні містки, утворені обома групами матеріалів, подібні, але рентгенологічно легше помітити місток, який утворений з використанням матеріалу із високим

рівнем рН, оскільки помітний проміжок між містком і матеріалом [15].

Клінічні і рентгенологічні дослідження останніх десятиліть демонструють відсутність болю, позитивну реакцію на електричну і термічну стимуляцію пульпи і незмінений періодонт у 80–95% зубів, після прямого покриття пульпи гідроокисом кальцію (мал. 2, 3) [16].

Гідроокис кальцію тривалий час був «золотим стандартом» для лікування зубів з ураженою, але вітальною або частково вітальною пульпою. Проте, більшість кальцієвмісних цементів мають властивість розсмоктуватись, а у випадку мікропідтікання навколо реставрації, існує ймовірність доступу бактерій до новоствореного дентинного містка. Оскільки структура містка є пористою, можливе проникнення мікроорганізмів у пульпу зуба. У даний час проводять багато досліджень для розробки і впровадження нових матеріалів для покриття пульпи.

Так, у дослідженнях [17] продемонстровано використання дентинних адгезивів для прямого покриття пульпи. Теорія використання цих матеріалів ґрунтується на тому, що найважливішою передумовою для процесів регенерації пульпи є запобігання її бактеріальній контамінації. Якщо цього вдається досягти, то починається процес диференціації одонтобластів і утворення дентинного містка. Клінічні і рентгенологічні дослідження підтверджують цю теорію, в той час як гістологічні дослідження на тваринах непереконливі. При використанні адгезивів виникає проблема контролю гемостазу та інші технічні труднощі. У деяких дослідженнях вказується на наявність бактерій в пульпі. Гістологічні дослідження на людських зубах демонструють нижчий рівень успіху порівняно з пульпотомією, виконаною з використанням гідроокису кальцію.

Проведено експериментальне дослідження з використання матеріалу Emdogain Gel як матеріалу для прямого покриття пульпи [18]. Дослідження на свинях продемонстрували потенційну здатність Emdogain Gel до створення бар'єру після експериментального відкриття пульпи. Проте, дослідження на людських зубах виявили менш ефективне формування твердого бар'єру порівняно з $\text{Ca}(\text{OH})_2$ і присутність запального клітинного інфільтрату в прилеглий до Emdogain Gel пульпі.

Останнім часом такі матеріали як гідроксиапатит, трикальційфосфат, мінерал триоксид агрегат (МТА), остеогенний протеїн порівнюють і дискутують про їх властивості. У дослідженнях з використанням гідроксиапатиту спостерігалось утворення неправильного дентину і неповне формування дентинного бар'єру. Трикальційфосфат є активніший в комбінації з гідроокисом кальцію. Важливою властивістю матеріалу МТА є його здатність тверднути у вологому середовищі. У процесі затвердіння цементу вивільняється гідроксид кальцію, що зумовлює високий рівень рН середовища. Гістологічні дослідження підтвердили високу герметизуючу властивість матеріалу і здатність до стимуляції утворення твердої тка-

нини (мал. 3) [19]. На сьогодні МТА є багатообіцяючим кандидатом, який може бути адекватною заміною гідроокису кальцію.



Висновок

Пряме покриття пульпи і пульпотомія є повноцінною альтернативою методу радикальної пульпектомії при лікуванні постійних зубів із незавершеним формуванням коренів. Правильно і обережно виконана пульпотомія в зубах без клінічних і рентгенологічних ознак пульпіту і періодонтиту, може мати високий рівень клінічного успіху. Використання матеріалів, які б забезпечували створення щільного дентинного містка між пульпою і матеріалом, мали високі герметизувальні властивості збільшує успіх. Необхідне подальше вивчення і аналіз довготривалих результатів цього методу лікування в постійних зубах з незавершеним формуванням коренів.



Література

1. Andreasen JO, Andreasen FM. Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth, 3rd edition, Munksgaard, 1994 S.
2. Olsburgh & I. Krejci Pulp response to traumatic crown fractures Endodontic Topics, 5, 26–40, 2003
- 2a. S.Sonmez & H. Sonmez Long-term follow-up of a complicated crown fracture treated by partial pulpotomy Int. endodontic Journal, 40, 398–403, 2007.
3. A.J.M. Plasschaert The treatment of vital pulps. Diagnosis and aetiology Int. endodontic Journal, 16, 108–114, 1983.
4. Bhasker SN. Orban's oral history and embryology, 11 th edition, 1991.
5. Color Atlas of Dental Medicine. Endodontology. Thieme, Stuttgart, New York, 2000.
6. P. Horsted-Bindslev & H. Lovschall Treatment outcome of vital pulp treatment Endodontic Topics, 2, 24–34, 2002.
7. Mejare I, Cvek M. Partial pulpotomy in young permanent teeth with deep carious lesion. Endod. Dent. Traumatol, 1993, 9, 238–242.
8. A. Sigurdsoon. Pulp diagnosis. Endodontic Topics, 5, 12–25, 2003.
9. A.J.M. Plasschaert. The treatment of vital pulps. Diagnosis and aetiology Int. endodontic Journal, 16, 108–114, 1983.
10. A. Schroeder. The problem of Direct Pulpcapping. Journal of the British Endodontic Society, Winter, 1972.
11. S. Olsburgh & I. Krejci Pulp response to traumatic crown fractures Endodontic Topics, 5, 26–40, 2003.
12. David S. Shovelton Maintenance of Pulp Vitality Int. endodontic Journal, 2, 38–40, 1968.
13. A.J.M. Plasschaert. The treatment of vital pulps. Treatment to maintain pulp vitality Int. endodontic Journal, 16, 115–120, 1983.
14. P.C. Foreman & A review of calcium hydroxide Int. endodontic Journal, 23, 283–297, 1990.
15. A.H. Rowe & T.R. Pitt Ford. The assessment of pulpal vitality Int. endodontic Journal, 23, 77–83, 1990.
16. P. Horsted-Bindslev & H. Lovschall. Treatment outcome of vital pulp treatment Endodontic Topics, 2, 24–34, 2002.
17. Y.Lu, T.Liu, H.Li & G.Pi Histological evaluation of direct pulp capping with self-etching adhesive and calcium hydroxide on human pulp tissue Int. endodontic Journal, 41, 643–650, 2008.
18. H.Olsson, J.R. Davies, K.E. Holst, U. Schroder & K.Petersson. Dental pulp capping: effect of Emdogain Gel on experimentally exposed human pulps. Int. endodontic Journal 38, 186–194, 2005.
19. R. Pace, V. Giuliani, L. Pini Prato, T. Baccetti & G. Pagavino. Apical plug technique using mineral trioxide aggregate: results from a case series. Int. End. Journal, 40, 478–484, 2007.
20. M.K. Caliskan. Pulpotomy of carious vital teeth with periapical involvement Int. endodontic Journal, 28, 172–176, 1995.