

УДК 616-02+616-092+616.314.18-002.4+613.955

Костюк І.Р.

ЕТІОПАТОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ ПЕРІОДОНТИТУ ПОСТІЙНИХ ЗУБІВ У ДІТЕЙ

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», м. Івано-Франківськ

Вступ: за поширеністю захворювання верхівкового періодонта займають третє місце після карієсу і пульпіту, і є однією з основних причин втрати зубів. На сьогоднішній день відсоток ускладненого карієсу в постійних зубах у дітей також залишається досить високим. Мета дослідження: дослідити етіологію та патогенез періодонтиту постійних зубів. Матеріали та методи: проаналізовано літературні джерела за 2000-2014 роки, описано причини та механізм розвитку періодонтиту постійних зубів у дітей. Результати дослідження та висновки: причини та механізм розвитку патології періодонта постійного зуба у дитини подібні до такого у дорослого, але все ж існують закономірності, обумовлені морфо-функціональними особливостями будови зуба, що формується. Таким чином, для діагностики та лікування верхівкового періодонтиту постійних зубів у дітей потрібний особливий підхід.

Ключові слова: діти, постійний зуб, періодонтит.

Науково-дослідна робота кафедри дитячої стоматології: „Медико-біологічна адаптація дітей зі стоматологічною патологією в сучасних екологічних умовах” (номер держреєстрації 0108 У 01099

3, терміни виконання 2007-2012 рр.).

Одним із ускладнень карієсу є запалення періодонта – періодонтит, який досить часто зустрічається в практиці лікаря-стоматолога [3, 15, 22, 25, 29]. За поширеністю захворювання верхівкового періодонта займають третє місце після карієсу і пульпіту, і є однією з основних причин втрати зубів [4, 22, 35]. У практиці лікаря-стоматолога звертання пацієнтів із приводу хронічного періодонтиту складає 15-20% [15]. На сьогоднішній день відсоток ускладненого карієсу в постійних зубах у дітей також залишається досить високим [7, 9, 19].

Основним етіологічним чинником у розвитку пульпарних і періапикальних уражень вже давно визнані бактерії [10, 18, 19, 27, 29, 37]. Апікальний періодонтит – це запалення періапикальних тканин у відповідь на наявність усередині кореневого каналу мікроорганізмів або інших подразнюючих чинників [11, 24, 34]. При цьому мікрофлора часто представлена асоціаціями різних видів як патогенних, так і умовно-патогенних штамів: стафілококів, стрептококів, паличок, спірохет, дифтероїдів, лактобактерій, грибів роду *Candida*, найпростіших та ін. [16, 38].

У разі періодонтиту в кореневих каналах створюються сприятливі умови для розвитку анаеробних мікроорганізмів [3, 11, 14], тому бактерії, що викликають ускладнення карієсу зубів, на 90% складаються з облигатних анаеробів, які інфікують м'які тканини і пристінковий предентин кореневого каналу на глибину до 1,2 мм. У випадку наявності інфікованого кореневого каналу в періапикальних тканинах можна виявити до 10^8 бактерій на 1 мл умісту кореневого каналу в той час, коли для періапикальних змін достатньо лише 10^6 бактерій на 1мл [17]. Різноманітність мікробної флори створює певні труднощі у терапії періодонтитів, оскільки для її пригнічення необхідні різні антибактеріальні препарати. З іншого боку, висока мінливість мікроорганізмів призво-

дить до постійного виникнення в їх асоціаціях штамів, стійких до антибактеріальних препаратів, що застосовуються при лікуванні [2, 3].

Останнім часом встановлено, що за наявності обширного вогнища деструкції кісткової тканини в ділянці верхівки кореня зуба, бактерії знаходяться у кореновому каналі, а поза верхівкою виявляються рідко і в незначній кількості. Отже, періапикальне розрідження є реакцією організму на патогенну дію продуктів життєдіяльності мікроорганізмів (екзо- та ендотоксинів) і на антигени зі змертвілих клітин, які через апікальний отвір потрапляють до тканин, що оточують верхівку кореня зуба [17, 33]. При цьому виникають грануляції – це захисна реакція організму. Вони формуються у вигляді бар'єру між джерелом подразнення (кореневим каналом) і макроорганізмом та є межею, яка запобігає подальшому проникненню в організм мікроорганізмів та їх токсинів [6, 17, 32].

Запалення періодонтальних тканин як гострого, так і хронічного перебігу, є захисною реакцією за умови нормальної реактивності організму. А.В. Митронін (2005) виділяє два основні чинники, які лежать в основі патогенезу запального процесу періодонта: дія подразнюючого чинника на тканини та місцева реакція тканин, що залежить від специфічних і неспецифічних факторів захисту ротової порожнини та компенсаторно-захисних властивостей організму в цілому [12, 13, 20, 21].

На думку Р. Bednář et J. Krug (2002), захисні системи організму реагують на продукти життєдіяльності мікроорганізмів, що вегетують у кореновому каналі, підвищенням фагоцитарної активності макрофагів, Т- і В-лімфоцитів й плазмочитів. Макрофаги і нейтрофіли в зоні запалення виділяють фермент колагеназу, яка розчиняє колагенові волокна і зумовлює деструкцію кісткової тканини [21]. Після смерті бактерій утворюються ендотоксини, які, своєю чергою, прово-

кують імунну систему на відповідь.

Хронічне запалення є тривалим процесом, тому організм формує захисний бар'єр у вигляді періапикального розрідження: руйнується періодонтальна зв'язка і відбувається деструкція коміркової кістки, що оточує корінь зуба, а в деяких випадках – лізис кореня ураженого зуба. Таким чином утворюється простір у кістці, в який врос-тають судини, фібробласти та інші елементи мезенхімального походження й створюються сприятливі умови для проникнення фагоцитів та інших факторів захисту. Недиференційовані клітини мезенхіми грануляційної тканини місця ураження за певних умов можуть природним шляхом трансформуватися в остеобласти або в остеокласти, а від цього залежить швидкість процесів перебудови кісткової тканини, тобто резорбції чи новоутворення [36].

Особливості розвитку та інтенсивність ураження тканин періодонта прямо пропорційно залежать від двох чинників: характеру поведінки антигенів, які проникають у періодонт (переважно ендотоксинів) та активності захисної системи організму. Отже, апікальний періодонтит є імунною відповіддю на ендодонтичну інфекцію [17].

Інколи імунна система може реагувати на періапикальне запалення підвищеним утворенням порівняно щільної кістки, ніби „замуровуючи” інфекцію в каналі зуба. У цьому випадку подальший розвиток хронічного апікального запалення вже буде залежати від порушення рівноваги між імунітетом організму і вірулентністю мікроорганізмів. При певних умовах може виникати загострення запального процесу, тоді через верхівку кореня зуба проникають живі бактерії. У відповідь на це в місце ураження мігрує велика кількість поліморфонуклеарів, а це, своєю чергою, сприяє розвитку гострого гнійного запалення. Клінічні прояви загострення хронічного верхівкового періодонтиту є аналогічними до гострого перебігу апікального періодонтиту. Така ситуація досить часто може закінчуватися видаленням ураженого зуба [23, 33].

Ступінь деструкції сполучної тканини у разі хронічного верхівкового періодонтиту є найбільш простим критерієм оцінки важкості запального ураження періодонта. Періодонтити, які перебігають на тлі остеопорозу і характеризуються запаленням опорно-утримуючого апарату зуба, можуть призводити до резорбції коміркового відростка щелепи і втрати зубів. Загоєння дефекту в щелепній кістці, що виник під впливом патологічного процесу, відбувається шляхом утворення нової кісткової тканини та оточуючої сполучної тканини. Сприятливою клінічною ознакою вважається підвищення щільності кісткової тканини після лікування [26].

Хронічний гранулюючий періодонтит характеризується гострим імунним запаленням – це гіперергічна реакція негайного типу. В зоні апекса утворюється грануляційна тканина, що містить велику кількість капілярів, оточених кліти-

нами запального інфільтрату: тучними клітинами на стадії дегрануляції, лімфоїдними клітинами, плазмочитами, гістіоцитами. Саме цей інфільтрат веде до руйнування дентину та цементу зуба з утворенням секвестрів та нориць на яснах. У резорбції твердих тканин зуба беруть участь також лейкоцити, які розміщені довкола судин періодонта. Далі з'являються макрофаги й активують проліферацію фібробластів. Ускладненням такого періодонтиту може стати остеомієліт [1].

Досліджено також, що у разі хронічного гранулематозного періодонтиту, гранульома є стерильною. Запальна реакція в періодонті є ні чим іншим, як захисною реакцією організму, але вона викликає пошкодження – деструкцію коміркової кістки. Більша половина клітин у періапикальних грануляціях – це клітини захисту: макрофаги різного ступеня зрілості, епітеліоїдні клітини, лімфоцити (в основному Т-лімфоцити), плазматичні клітини, нейтрофіли і т.д. Учені вважають, що немає принципової різниці між гранулюючим і гранулематозним періодонтитом: за своєю суттю це один патологічний процес, лише, можливо, в умовах різної реактивності макроорганізму. За кордоном ці два поняття не розділяють і ставлять діагноз „періапикальна гранульома”, що розглядається як гранульома імунного типу. Така гранульома може бути інфікованою лише у разі загострення патологічного процесу. Постачальником подразників, які стимулюють ріст гранульоми, є кореневі канали, так звана інфікована зона. Мікроорганізми і їх токсини, які потрапляють у гранульому, елімінуються клітинами захисту або зв'язуються імуноглобулінами. Таке співіснування інфікованого каналу з одного боку і стерильної гранульоми – з іншого може продовжуватися необмежено довго без загострення, тобто без будь-яких клінічних проявів. Резорбцію кісткової тканини спричиняють активні клітини гранульоми, цементу і навіть дентину через продукцію так званого остеокластичного активуючого фактора [6].

За вищезгаданих умов, у кістковій тканині виникає локальна активація остеобластів, на що вказує достовірне підвищення активності кислої фосфатази та елстази. Натомість, збільшення активності лужної фосфатази є компенсаторною реакцією кісткової тканини на порушення метаболізму і мінерального обміну [8].

У дітей структура тканин періодонта, а відповідно і його функції, відрізняються нестабільністю. На різних етапах розвитку організму дитини загалом і періодонта зокрема відмічаються прогресивні і регресивні зміни, які впливають на перебіг фізіологічних і патологічних процесів та визначають особливості клінічних проявів запальних захворювань періодонта [31].

Особливості патогенезу періодонтитів постійних зубів у дітей обумовлені наступними факторами: широкі кореневі канали з тонкими стінками, що вкриті товстим шаром маломінералізова-

ного предентину; наявність зони росту на верхівці, в місці якої клітини пульпи інтимно контактують із клітинами періодонта; наявність великої кількості кровонесних судин; переважання клітинного компоненту над волокнами в сполучній тканині; губчата речовина альвеолярної кістки має більш порожнисту структуру, малозвапнена; кортикальна пластинка також маломінералізована і містить багато отворів. Такі особливості будови періодонта є сприятливими для розвитку запалення у відповідь на потрапляння мікробів та їх токсинів із кореневого каналу зуба [5].

Хронічний апікальний періодонтит в постійних зубах із незавершеним формуванням коренів найчастіше розвивається як первинно-хронічний процес, протікає при неглибокій каріозній порожнині з закритою порожниною зуба і, як правило, виявляється об'ємне ураження кісткової тканини, при цьому можливе вrostання грануляційної тканини з періапикального вогнища хронічного запалення в просвіт кореневого каналу. За патології періодонта постійних зубів у дітей переважає продуктивний тип хронічного запалення (гранулюючий періодонтит), що супроводжується утворенням нориці на яснах чи шкірі обличчя. Гранулематозний тип запалення практично не зустрічається, оскільки він є більш досконалим захисним механізмом і тому характерний для тканин із більшим ступенем морфофункціональної зрілості [5, 28, 30].

Поганий стан ротової порожнини, особливо у дітей із загальносоматичною хронічною патологією, може бути як чинником ризику, так і важливою причиною захворюваності, а також спричинити важкі ускладнення. Неліковані зуби з карієсом та його ускладненнями можуть призводити до виникнення болю та поширення інфекції навіть у здорових дітей. Імунокомпроментовані діти в цій же ситуації мають великий ризик розвитку системних захворювань, що можуть стати фатальними [35].

Отже, причини та механізм розвитку патології періодонта постійного зуба у дитини подібний до такого у дорослого, але все ж існують закономірності, обумовлені морфо-функціональними особливостями будови зуба, що формується. Таким чином, для діагностики та лікування верхівкового періодонтиту постійних зубів у дітей потрібний особливий підхід.

Література

- Ақбари М. Остеотропное действие комплекса адаптогенов и кальция в эксперименте на животных / М. Ақбари, А.П. Левицкий, А.В. Николаева // Вісник стоматології. – 2004. – № 4. – С. 2-7.
- Бирюкова С.В. Анаэробные микроорганизмы в хирургической практике и их чувствительность к антибактериальным препаратам / С.В. Бирюкова, В.Ф. Дьяченко, З.Г. Старобинец [и др.] // Клиническая антибиотикотерапия. – 2002. – № 2 (16). – С. 3-5.
- Борисенко А.В. Порівняльне вивчення протимікробної дії умкалору на мікрофлору корневих каналів зубів / А.В. Борисенко, О.Ф. Несін, Л.З. Гаврилова // Современная стоматология. – 2009. – № 2. – С. 17-20.
- Ватаманюк Н.В. Огрунтування якості діагностики та лікування хворих на деструктивні форми хронічного верхівкового одонтиту / Н.В. Ватаманюк, О.Б. Беліков // Буковинський медичний вісник. – Т. 16, № 4. – 2012. – С. 30-33.
- Виноградова Т.Ф. Стоматология для педиатров / Виноградова Т.Ф. – М.: Медпресс-Информ, 2014. – 200 с.
- Педорез А.П. Внутриканальная медикаментозная терапия при хронических и обострившихся периодонтитах / А.П. Педорез, С.И. Максютенко, В.Н. Шабанов, А.Г. Пиляев // Вісник стоматології. – 2002. – № 1. – С. 18-21.
- Голубева Л.М. Профилактика помилков та ускладнень при лікуванні періодонтиту постійних зубів у дітей / Л.М. Голубева // Новини стоматології. – 2009. – № 1 (58). – С. 86-91.
- Деньга О.В. Биохимические показатели тканей периодонта при экспериментальной терапии периодонта / О.В. Деньга, Д.Б. Цевух, А.П. Левицкий // Вісник стоматології. – 2007. – № 4. – С. 40-44.
- Жуковский А.В. Использование пасты на основе гидроокиси кальция для лечения осложненного кариеса постоянных зубов с несформированными корнями в условиях государственной поликлиники / А.В. Жуковский // Труды молодых ученых. Сборник научных трудов. Материалы республиканской конференции «Медицинская наука молодых ученых»: стоматология. – Минск, 2005. – Т. 1 – С. 72.
- Ішков М.О. Характер мікрофлори корневих каналів при хронічних верхівкових періодонтитах та її порівняльна чутливість до дії антимікробних препаратів in vitro / М.О. Ішков, О.Б. Беліков, І.П. Бурденюк // Буковинський медичний вісник. – 2012. – Т. 16, № 2 (62). – С. 67-69.
- Кабак Ю.С. Гистоморфология хронического апикального периодонтита / Ю.С. Кабак, С.Л. Кабак, С.Л. Анищенко // Стоматология. – 2008. – № 3. – С. 13-19.
- Митронин А.В. Клинико-иммунологическая характеристика деструктивных форм хронического периодонтита / А.В. Митронин, Т.Г. Робустова, Ю.М. Максимовский [и др.] // Российский стоматологический журнал. – 2005. – № 1. – С. 29-34.
- Новосельцева Т.В. Клініко-морфологічне співставлення хронічних форм періодонтитів / Т.В. Новосельцева, Н.В. Розколупа, В.В. Черняк [та ін.] // Український стоматологічний альманах. – 2010. – № 5. – С. 11-12.
- Котелевська Н.В. Обгрунтування методу заапикальної терапії гострого гнійного та загостреного хронічного верхівкового періодонтитів / Н.В. Котелевська // Вісник стоматології. – 2004. – № 4. – С. 30-33.
- Лукиных Л.М. Верхушечный периодонтит / Л.М. Лукиных, Ю.Н. Лившиц. – Нижний Новгород: Изд-во НГМА, 2004. – 86 с.
- Лукоянова Н.С. Морфологическое обоснование участия грибковой микрофлоры в периапикальной патологии / Н.С. Лукоянова // Український стоматологічний альманах. – 2011. – № 2. – С. 47-49.
- Максимова О.П. Клинические размышления о биологических основах и путях развития эндодонтии сегодня / О.П. Максимова, С.А. Петлев // Клиническая стоматология. – 2002. – № 3. – С. 22-26.
- Максимовский Ю.М. Основные направления профилактики и лечения хронического воспаления в области периодонта / Ю.М. Максимовский, А.В. Митронин // Российский стоматологический журнал. – 2004. – № 1. – С. 16-18.
- Чеснокова М.Г. Микроэкология системы корневых каналов постоянных зубов в стадии несформированного корня у детей при хроническом апикальном периодонтите / М.Г. Чеснокова, В.И. Самохина, В.Д. Ландинова, О.В. Мацкиева // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2012. – № 1. – С. 3-7.
- Митронин А.В. Клинико-микробиологическая оценка эффективности эндоканального применения биоактивного геля Коллапан в лечении хронического периодонтита / А.В. Митронин, В.Н. Царев // Новое в стоматологии. – 2004. – № 5. – С. 50-60.
- Митронин А.В. Принципы, методы и средства лечения хронического периодонтита при комплексной реабилитации пациентов / А.В. Митронин // Стоматология. – 2005. – № 6. – С. 6-9.
- Митченко О.В. Кількісні показники захворюваності на хронічний періодонтит у жителів Полтавської області / О.В. Митченко, Р.В. Козак // Український стоматологічний альманах. – 2011. – № 2. – С. 51-52.
- Периапикальные разрежения / По материалам «Progresdent», 3/2001 // Стоматолог. – 2003. – № 2. – С. 52-56.
- Сай В.Г. Періодонтити / В.Г. Сай, С.П. Кузів, О.О. Пасько, Ю.М. Бунь // Львів, 2004. – 348 с.
- Рабинович И.М. Совершенствование эндодонтического лечения заболеланий пульпы и периодонта / И.М. Рабинович, И.Т. Цаболова // Клиническая стоматология. – 2011. – № 2. – С. 72-74.
- Майбородин И.В. Регенерация тканей периодонта после лечения хронического периодонтита с учетом пола и возраста / И.В. Майбородин, И.А. Пritchina, В.В. Гаврилова [и др.] // Стоматология. – 2008. – № 1. – С. 31-38.
- Романенко И.Г. Клинические аспекты современных средств и методов медикаментозной обработки корневых каналов / И.Г.

- Романенко, С.М. Горобец, М.А. Смирнов // *Стоматолог.* – 2011. – № 7-8. – С. 8-15.
28. Соловьева А.М. Особенности консервативного эндодонтического лечения при хроническом периодонтите в зубах с незавершенным формированием корней / А.М. Соловьева // *Детская стоматология.* – 2000. – № 1-2. – С. 79-83.
29. Чеснокова М.Г. Сравнительная характеристика микробиоты во временных и постоянных зубах в стадии обострения хронического периодонтита / М.Г. Чеснокова, В.И. Самохина, В.Д. Ландинова [и др.] // *Стоматология для всех.* – 2012. – № 1. – С. 32-35.
30. Терехова Т.Н. Аликальный периодонтит у детей и подростков: учеб.-метод. Пособие / Т.Н. Терехова, В.П. Михайловская, О.В. Минченя. – Минск : БГМУ, 2010. – 52 с.
31. Хоменко Л.А. Клинико-рентгенологическая диагностика заболеваний зубов и пародонта у детей и подростков / Л.А. Хоменко, Е.И. Остапко, Н.В. Биденко // *М. : Книга плюс, 2000.* – С. 130-160.
32. Педорек А.П. Эндодонтическая инфекция и ее связь с клинико-морфологическими проявлениями хронических периодонтитов / А.П. Педорек, А.Г. Пиляев, С.И. Максютенко [и др.] // *Дентальные технологии.* – 2005. – № 2-3 (21-22). – С. 56-58.
33. Bednář P. Periapikální projasnění / P. Bednář, J. Krug // *Progresdent.* – 2001. – № 3. – С. 28-31.
34. Figdor D. Apical periodontitis: A very prevalent problem / D. Figdor, D. Endo // *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology.* – 2002. – Vol. 94. – P. 651-652.
35. Foster H. Dental disease in children with chronic illness / H. Foster, J. Fitzgerald // *Arch Dis Child.* – 2005. – № 90 (7). – С. 703-8.
36. Netolický J. Внутренняя гранулема и современные возможности ее лечения / J. Netolický, E. Zahlavova // *Новое в стоматологии.* – 2002. – № 7. – С. 9-12.
37. Siqueira José F. Community as the unit of pathogenicity: An emerging concept as to the microbial pathogenesis of apical periodontitis / José F. Siqueira, Isabela N. Rôças // *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology.* – 2009. – Vol. 107. – P. 870-878.
38. Siqueira José F. Причины неудачного эндодонтического лечения / José F. Siqueira // *Квинтэссенция.* – 2002. – № 3. – С. 7-19.

Реферат

ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПЕРИОДОНТИТА ПОСТОЯННЫХ ЗУБОВ У ДЕТЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ).

Костюк И.Р.

Ключевые слова: дети, постоянный зуб, периодонтит.

Вступление: по распространенности заболевания верхушечного периодонта занимают третье место после кариеса и пульпита, и являются одной из основных причин потери зубов. На сегодняшний день процент осложненного кариеса в постоянных зубах у детей также остается достаточно высоким. Цель исследования: исследовать этиологию и патогенез периодонтита постоянных зубов. Материалы и методы: проанализированы литературные источники за 2000-2014 годы, описано причины и механизм развития периодонтита постоянных зубов у детей. Результаты исследования и выводы: причины и механизм развития патологии периодонта постоянного зуба у ребенка такие же, как и у взрослого, но все же существуют закономерности, обусловленные морфо-функциональными особенностями строения зуба, который формируется. Таким образом, для диагностики и лечения верхушечного периодонтита постоянных зубов у детей необходим особый подход.

Summary

ETIOPATHOGENETIC ASPECTS OF PERIODONTAL DISEASES IN PERMANENT DENTITION IN CHILDREN (literary review)

Kostyuk I.R.

Key words: children, permanent tooth, apical periodontitis.

Introduction: apical periodontal diseases rank the third position by its prevalence after caries and pulpitis, and are one of the main causes of tooth loss. Nowadays, the percentage of complicated caries in permanent teeth in children is still remaining high. Objective: to investigate the etiology and pathogenesis of periodontal diseases of permanent teeth. Materials and Methods: The literature for 2000-2014 years, described the causes and mechanism of the development of periodontal diseases of permanent teeth in children was analysed. Results and conclusions: the causes and mechanism of the development of periodontal diseases in permanent teeth of children are the same as in adults, but there are still some peculiarities that cause morphological and functional features of the tooth structure, which develops. Thus, the diagnosis and treatment of apical periodontitis of permanent teeth in children requires a special approach.