

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
1-я КАФЕДРА ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ

Л. Л. АЛЕКСАНДРОВА, С. В. ЛАТЫШЕВА, Т. В. БУДЕВСКАЯ

ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПУЛЬПЫ

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2010

УДК 616.314.18–002–092 (075.8)

ББК 56.6 я 73

А 46

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 20.05.2009 г., протокол № 9

Рецензенты: д-р мед. наук, проф. И. В. Токаревич, канд. мед. наук, доц. Н. М. Полонейчик

Александрова, Л. Л.

А 46 Причины развития и патогенез заболеваний пульпы : учеб.-метод. пособие / Л. Л. Александрова, С. В. Латышева, Т. В. Будевская. – Минск : БГМУ, 2010. – 43 с.

ISBN 978–985–528–127–7.

Систематизированы и обобщены причинные факторы, вызывающие воспаление пульпы. С позиции физиологического и морфологического единства зуба с окружающими его тканями освещен патогенетический аспект клинических форм пульпита, даны классификации.

Предназначено для студентов 3–5-го курсов стоматологического факультета, клинических ординаторов, аспирантов, врачей-интернов.

УДК 616.314.18–002–092 (075.8)

ББК 56.6 я 73

ISBN 978–985–528–127–7

© Оформление. Белорусский государственный медицинский университет, 2010

Введение

Высокая распространенность и интенсивность кариеса зубов, низкое качество лечения, нерегулярное посещение стоматолога, отсутствие должной профилактики приводят к тому, что в клинике врач-стоматолог часто встречается с таким патологическим состоянием, как воспаление пульпы зуба.

В структуре стоматологических заболеваний в Республике Беларусь осложнения кариеса в зависимости от возраста пациентов занимают от 20 до 50 % и служат основной причиной удаления зубов. Кроме того, эти состояния являются очагами одонтогенной инфекции, которые при определенных условиях могут приводить к очагово обусловленным заболеваниям.

Следует отметить, что определение жизнеспособности пульпы, а также прогнозирование обратимости в ней воспаления напрямую зависят не только от уровня знаний по стоматологическим дисциплинам, но и от базовых знаний по фундаментальным общемедицинским наукам.

Поэтому знание врачом патоморфологических процессов, происходящих в пульпе при любой форме воспаления, их взаимосвязь с клиническими проявлениями важны для диагностики и планирования лечения пульпита, что в итоге сохранит зуб и его функцию.

Мотивационная характеристика темы

Занятия № 7, 8, 9, 10 (VI семестр).

Темы занятий: «Пульпит. Этиология, патогенез, классификация», «Гиперемия пульпы. Клиника, диагностика, дифференциальная диагностика», «Острый пульпит. Клиника, диагностика, дифференциальная диагностика», «Хронический пульпит. Клиника, диагностика, дифференциальная диагностика».

Наиболее сложные клинические ситуации, с которыми сталкивается стоматолог в повседневной практике, являются чаще всего следствием заболеваний пульпы и апикального периодонта. Обычно эти процессы взаимосвязаны, так как воспаление пульпы в конечном счете заканчивается воспалением периапикальных тканей. Диагностика патологического процесса в пульпе в практическом здравоохранении основана, прежде всего, на анамнезе и клинических данных. Однако без понимания этиологических и патогенетических аспектов развития пульпита, динамики его течения невозможны дифференциальная диагностика и прогноз заболевания, а, следовательно, и выбор метода лечения. Поэтому базовые знания по морфологии и патогенезу воспаления пульпы являются залогом адекватного и успешного лечения данной патологии.

Цель занятий — изучение этиологии и патогенеза острых и хронических форм пульпита.

Контрольные вопросы:

1. Понятие об эндодонте.
2. Морфологические особенности дентина и пульпы зуба.
3. Физиологическая взаимосвязь пульпо-дентинной и пульпо-периапикальной частей комплекса тканей.
4. Этиология пульпита.
5. Морфологические изменения в дентинных трубочках под влиянием раздражающих факторов.
6. Патогенетический аспект воспаления пульпы.
7. Клинические формы патологических состояний пульпы.
8. Обратимое воспаление пульпы.

Требования к исходному уровню знаний:

1. Основные факторы риска стоматологических заболеваний.
2. Роль микрофлоры полости рта в развитии воспаления пульпы зуба.
3. Основные и дополнительные методы обследования пациента (оценка состояния стоматологического статуса пациента по методике, рекомендуемой ВОЗ).
4. Детальные методы диагностики пульпита.

5. Показания и техника эндодонтического препарирования пораженного зуба.
6. Пломбировочные материалы (состав, свойства).
7. Классификации пульпита МКБ-С 10 (1997), Е. М. Гофунга (1927), П. Форда (1997).
8. Острые формы пульпита.
9. Хронические формы пульпита.
10. Гиперемия пульпы.

Контрольные вопросы из смежных дисциплин:

1. Анатомия и гистология зубов.
2. Морфометрические данные о тканях зубов с учетом возраста.
3. Биологическая роль микрофлоры полости рта.
4. Гистология, физиология и функции пульпы зуба.
5. Патоморфология острого и хронического воспаления.
6. Стадии воспалительного процесса.
7. Патоморфологические и патогенетические изменения в дентине и пульпе при развитии кариозной болезни.

Клиническая взаимосвязь структурных компонентов зуба

ПОНЯТИЕ ОБ ЭНДОДОНТЕ

Любые состояния пульпы как физиологические, так и патологические следует оценивать с позиций функционального и морфологического единства между *тканями зуба, окружающими его тканями и организмом* в целом. Эти взаимоотношения характеризуются общим обменом веществ, выполняемыми функциями и обеспечивающими их механизмами.

В зависимости от функции зубы имеют разную форму и строение, однако в каждом зубе и окружающих его тканях выделяют определенные элементы. Так, кроме общих *анатомических* частей зуба — коронки, шейки, корня — и гистологических — эмали, дентина, пульпы, цемента — существуют такие клинические понятия, как эндодонт и периодонт. Схематически это представлено на рис. 1.

На сегодняшний день принято считать, что **эндодонт** — это единый морфофункциональный комплекс тканей, включающий пульпо-дентинную и пульпо-периапикальную части, которые вовлекаются в местный патологический процесс при заболеваниях пульпы и верхушечного периодонта. Анатомически эндодонт — это пульпа и прилегающий к ней дентин (рис. 2).

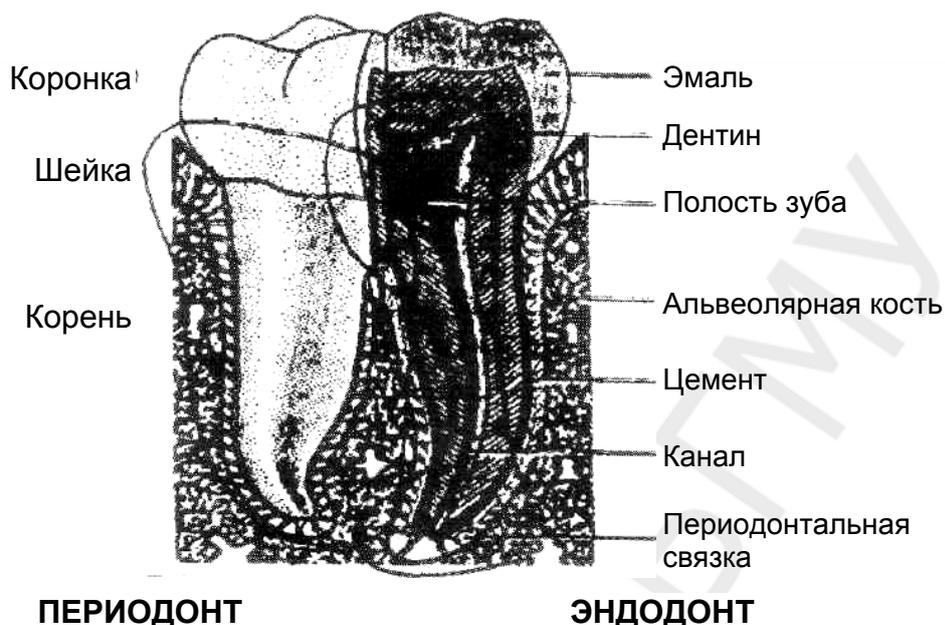


Рис. 1. Схема строения зуба

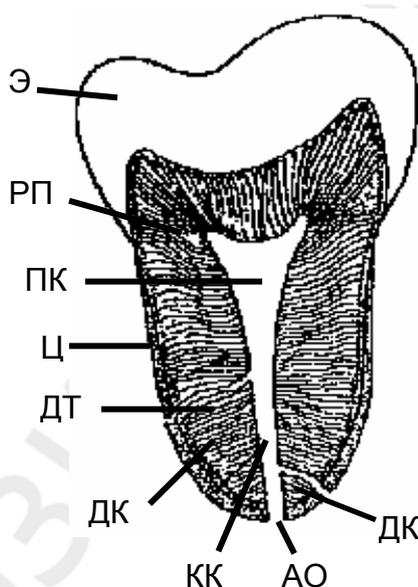


Рис. 2. Топография дентина и пульпы

(пульпо-дентинный и пульпо-периапикальный комплекс тканей):

ДТ — дентинные трубочки; Э — эмаль; Ц — цемент; ПК — пульпарная камера; КК — канал корня; АО — апикальное отверстие; ДК — добавочный канал; РП — рога пульпы

Главным объектом эндодонтии является пульпарное пространство, расположенное в коронковой и корневой частях зуба (рис. 3). Вмешательство же в пределах полости зуба и корневых каналов (эндодонта) при пульпите и апикальном периодонтите называется эндодонтическим лечением.

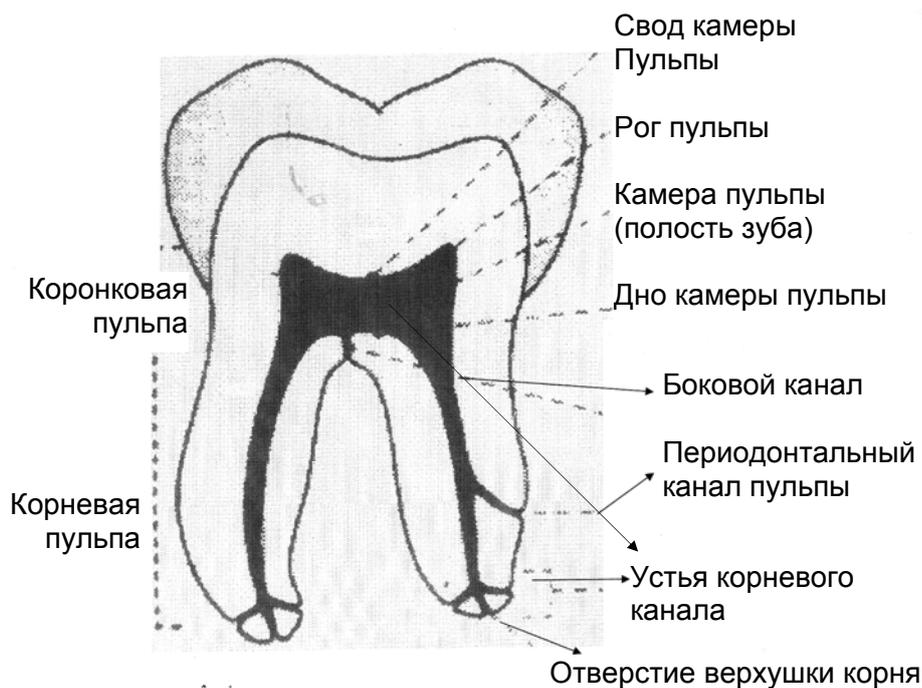


Рис. 3. Пульпарное пространство зуба (полость зуба и корневые каналы)

При этом следует отметить, что рассматривать эндодонт отдельно, в отрыве от твердых тканей зуба и окружающих его тканей, не учитывая их взаимосвязь с физиологическими и патологическими процессами, протекающими в пульпе, является *тактической ошибкой*.

Понимание механизмов развития патологического состояния в пульпе вследствие воздействия микроорганизмов и других повреждающих факторов, оценка и анализ местных и общих условий позволяют правильно провести диагностику и выбрать адекватный метод лечения пульпита у каждого конкретного пациента.

Вышеизложенное можно представить схематически (рис. 4) в виде следующих «ступеней» взаимосвязи морфологии, патогенеза и клинических проявлений воспаления пульпы зуба.

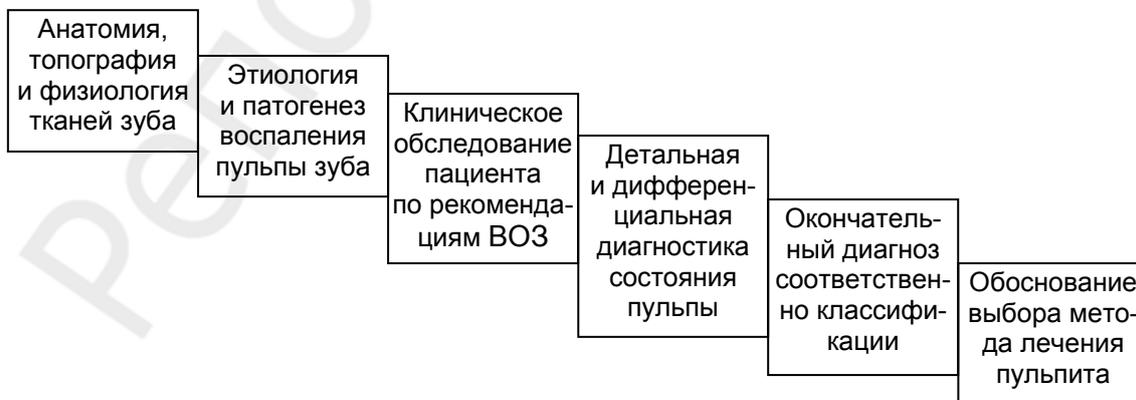


Рис. 4. Фундаментальные основы выбора метода лечения пульпы

Следует отметить, что преодолевая эти «ступени» стоматолог, особенно молодой врач, имеет на своем пути ряд трудностей, которые обусловлены:

- недостаточным объемом знаний этиологического и патогенетического аспектов заболеваний пульпы;
- множеством вариантов клинических проявлений как острого, так и хронического воспаления пульпы;
- симптоматическим сходством пульпита с другими стоматологическими и нестоматологическими заболеваниями;
- отсутствием методов диагностики, достоверно подтверждающих морфологическое состояние пульпы, степень ее вовлечения в патологический процесс;
- первоначальной необратимостью большинства форм пульпита;
- трудностями диагностики обратимых форм пульпита.

Кроме того, существует ряд факторов, влияющих на характер воспаления пульпы, которые также необходимо учитывать при обосновании выбора метода лечения пульпита:

- анатомо-топографические особенности строения тканей зуба;
- возраст и общее состояние пациента;
- наличие факторов риска заболевания;
- состояние окружающих зуб тканей;
- вирулентность микрофлоры;
- взаимосвязь состояния экосистемы ротовой полости и пораженных зубов.

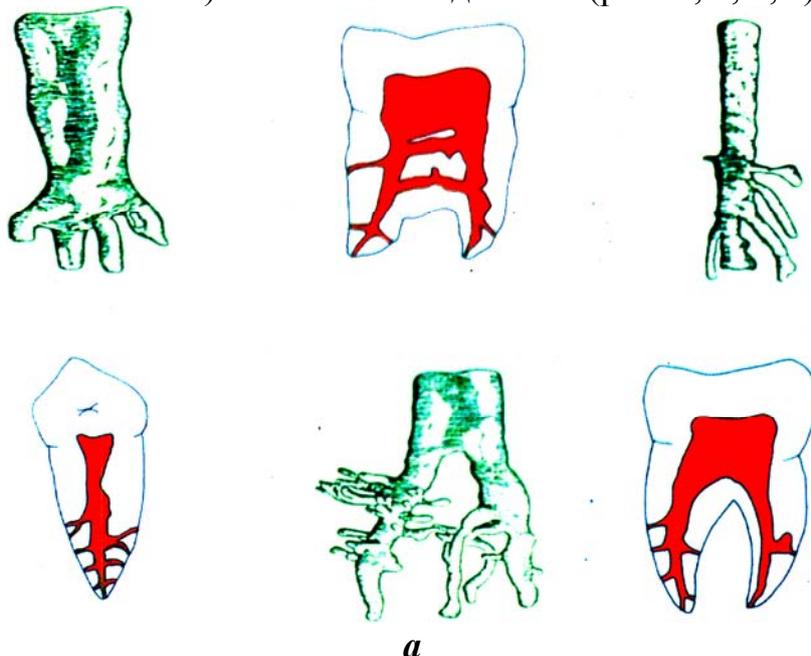
Таким образом, фундаментальные знания морфологического и анатомо-топографического строения зуба, его физиологических взаимосвязей с окружающими тканями и организмом в целом необходимы для понимания патогенетического и клинического аспектов заболеваний пульпы.

АНАТОМО-ТОПОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЗУБОВ

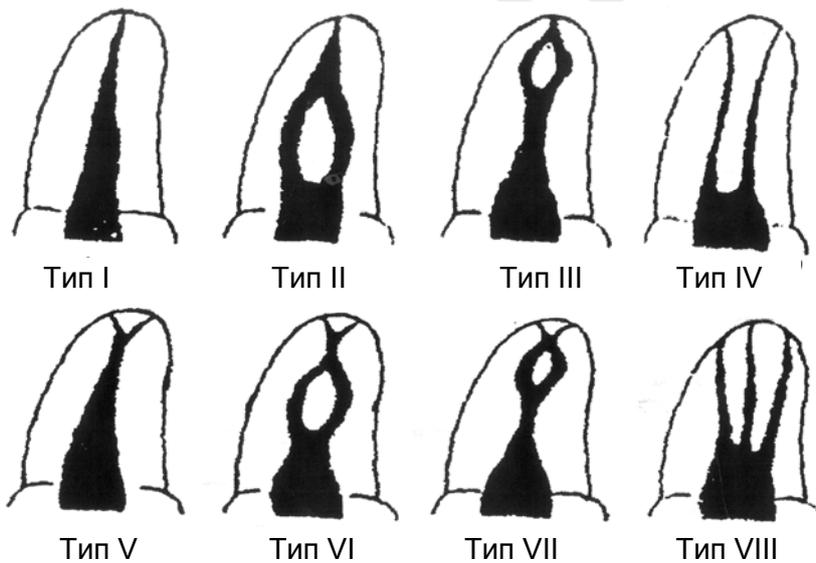
Для понимания развития патологических процессов в пульпе важно располагать четкими знаниями по строению каждого зуба, его тканей, учитывая возрастные и другие изменения. Необходимо принять во внимание следующее:

1. Имеются общие, усредненные характеристики строения коронок, корней, корневых каналов зубов, их формы, размеров, количества (рис. 3).
2. Существует характеристика каждого зуба в трех измерениях.
3. Показатели отличаются в зависимости от групповой принадлежности зубов и их расположения (верхняя, нижняя челюсти).

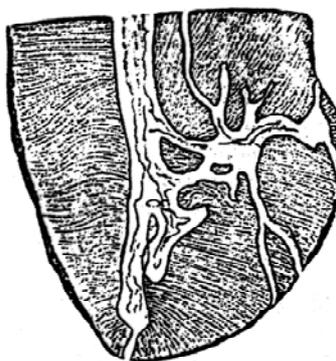
4. Пульпарное пространство корня — система каналов с многочисленными вариантами топографии пульпы (основными, дополнительными каналами, анастомозами) и апикальной дельтой (рис. 5, а, б, в).



a



б



в

Рис. 5. Пульпарное пространство корня:

а — варианты топографии пульпы в каналах; *б* — классификация каналов в одном корне по Walker (1996); *в* — апикальная дельта

5. Имеются отличительные особенности коронковой и корневой пульпы в норме и при патологии.

6. Морфометрические данные (размеры эмали, дентина и пульпарной камеры, диаметр корневых каналов, др.) — величины динамические, зависящие от возраста и других изменений (рис. 6).

7. Особенности строения зубов визуализируются на рентгенограмме, имеются рентгенологические критерии оценки нормы и патологии (рис. 7).

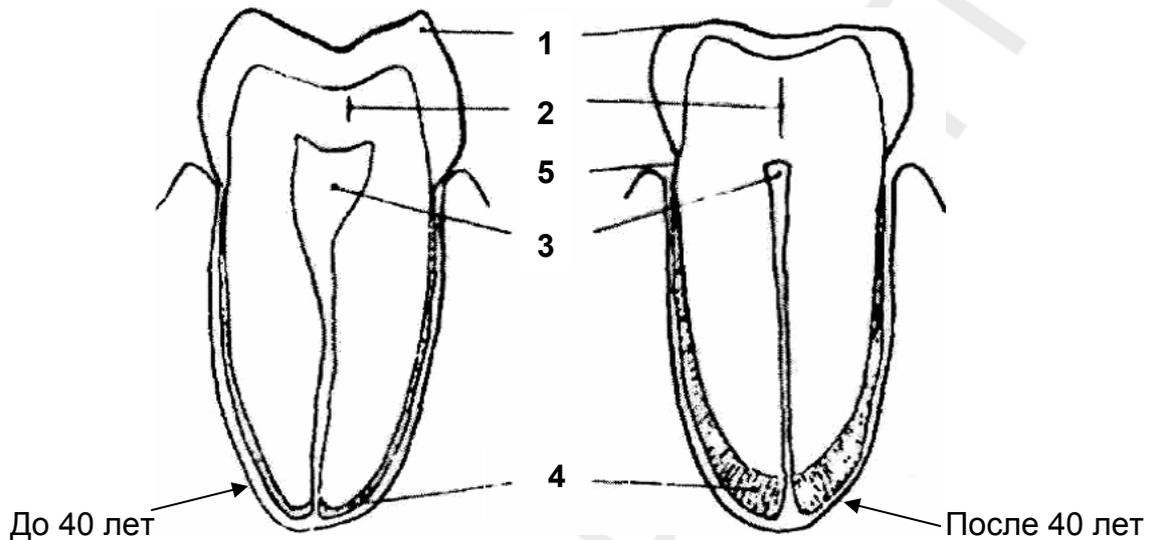


Рис. 6. Отличия размеров тканей зуба с учетом возраста:

1 — эмали; *2* — дентина; *3* — пульпарной камеры; *4* — цемента; *5* — обнажение шейки зуба

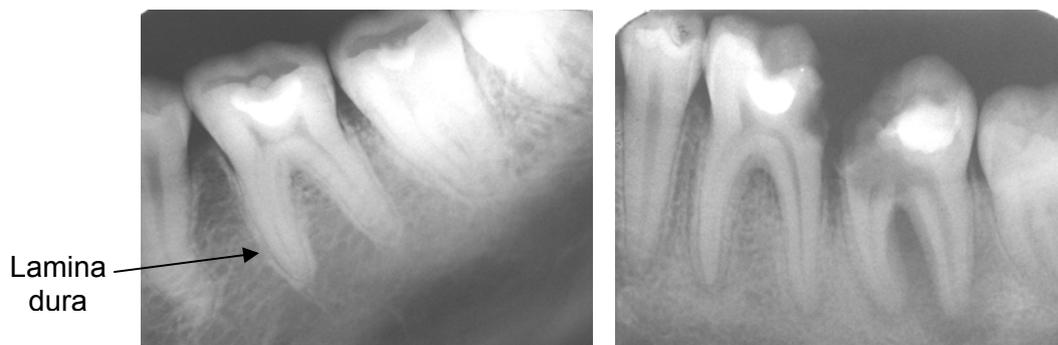


Рис. 7. Рентгеновский снимок моляров нижней челюсти в норме и при патологии

Рентгеноконтрастный внутренний альвеолярный кортикальный слой в виде Lamina dura (обозначено стрелкой), является критерием оценки при отличии нормы от патологического состояния тканей апикального периодонта.

КРАТКИЕ СВЕДЕНИЯ О СТРОЕНИИ И ФУНКЦИЯХ ПУЛЬПЫ ЗУБА

Пульпа, или мякоть зуба (*pulpa dentis*), представляет собой сложный соединительнотканый орган с разнообразными клеточными структурами, межклеточным веществом, кровеносными сосудами, богатый нервными волокнами и рецепторным аппаратом, обеспечивающий жизнедеятельность зуба. Ее особенность состоит в том, что, наряду с различными клеточными элементами, она содержит большое количество студенистого основного вещества, в ней нет эластичных волокон. Пульпа полностью заполняет замкнутую полость зуба, постепенно переходя в участке верхушечного отверстия в ткани периодонта (рис. 2, 3).

Пульпа, расположенная в пульпарной камере коронки зуба, называется *коронковой*, в корневых каналах — *корневой* (рис. 3). Она повторяет размер и очертания зуба. Коронковая и корневая пульпа имеет определенные структурные различия, которые наиболее отчетливо выражены в постоянных зубах. Так, корневая часть пульпы отличается плотной структурой в связи с преобладанием коллагеновых волокон и незначительным содержанием клеточных элементов (рис. 8). Данные различия имеют большое значение, определяя неодинаковый характер течения патологических процессов и различную тактику лечебных воздействий.

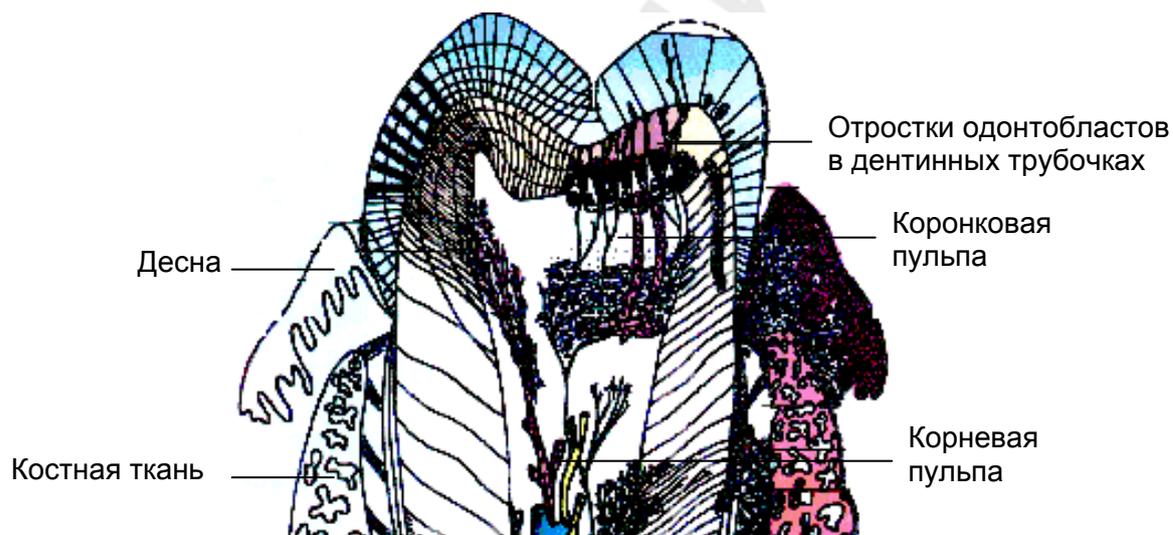


Рис. 8. Коронковая и корневая пульпа

Структурные компоненты пульпы тесно взаимосвязаны с дентином. Это позволяет выделить две зоны пульпы: периферическую и центральную (рис. 9, табл. 1).

Таблица 1

Периферическая и центральная зоны пульпы (по данным J. Inqli, 1994 г.)

Зоны пульпы	
периферическая	центральная
1. Одонтобластический слой: – одонтобласты и его отростки, располагающиеся в дентинных трубочках	1. Субодонтобластический (промежуточный) слой: – небольшое количество клеток;

(количество отростков одонтобластов резко отличается в различных слоях дентина);	– субодонтобластическое сплетение нервов и капилляров (сплетение Рашкова).
--	--

Окончание табл. 1

Зоны пульпы	
периферическая	центральная
<ul style="list-style-type: none"> – коллагеновые волокна Корфа. 2. Предентин. 3. Минерализованный дентин. 4. Нервные волокна, сопровождающие отростки одонтобластов 	<ul style="list-style-type: none"> 2. Глубокий слой пульпы: – большое количество клеток (фибробласты, недифференцированные клетки, макрофаги и др.); – межклеточное вещество, соединительная ткань

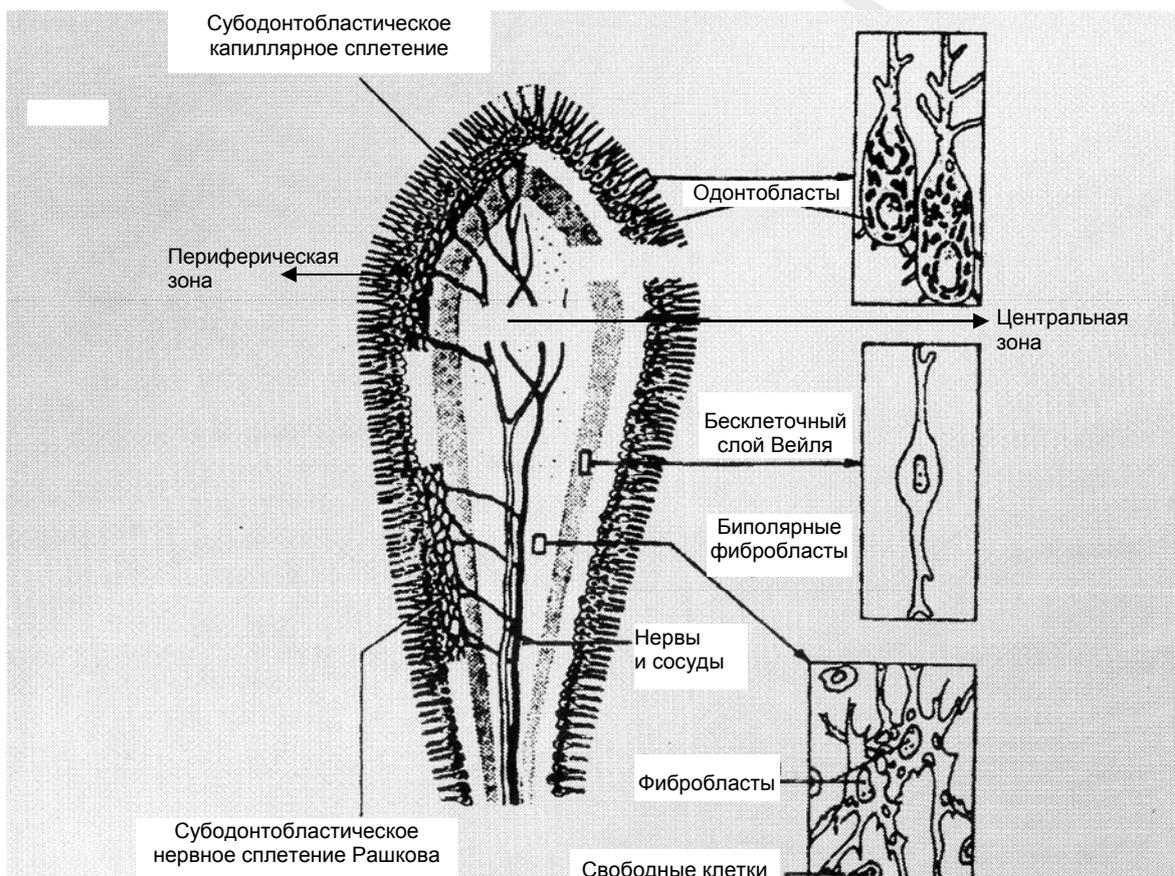


Рис. 9. Гистологическое строение пульпы зуба

Периферическая зона пульпы прилежит к кальцифицированному дентину. Она включает минерализованный дентин, предентин и одонтобластический слой. Одонтобластический слой располагается внутри пульпарной полости по периферии пульпы. Он состоит из нескольких слоев уникальных высокоспециализированных клеток — одонтобластов (рис. 9). Эти клетки непосредственно прилегают к дентину и входят в структуру **предентина**. Каждая из этих клеток пульпы имеет длинный отросток — волокно Томса, проникающий в дентинную трубочку (рис. 8, 9). Отростки

одонтобластов вытянуты от тела клетки к дентино-эмалевому соединению на расстояние 2–3 мм от него, занимают $\frac{2}{3}$ длины трубочки, окружены дентинной жидкостью. Периферическая зона пульпы пронизана коллагеновыми волокнами Корфа, проходящими между одонтобластиками в преддентин, внутрь дентинной матрицы. Нервные волокна по дентинным отросткам одонтобластов могут проникать приблизительно на глубину $\frac{1}{2}$ толщины дентина. Таким образом, пульпа имеет выраженную чувствительную иннервацию, что позволяет воспринимать ощущения не только из пульпы, но и из твердых тканей зуба.

Центральная зона пульпы включает глубокий и субодонтобластический слои. В коронковой части она богато васкуляризована, заполнена рыхлой соединительной тканью, содержит много клеток, межклеточного вещества, кровеносных сосудов и нервных волокон. Основными клеточными элементами пульпы являются одонтобласты, фибробласты, малодифференцированные клетки, макрофагоциты и прочие. Клетки пульпы отличаются морфологическими и функциональными особенностями. Так, фибробласты способны к пролиферации и дифференциации в специфические клетки — преодонтобласты и одонтобласты. Известно, что одонтобласты и их отростки способны секретировать и синтезировать вторичный и третичный дентин, участвуя в дентинообразовании. Кроме того, они вырабатывают в большом количестве коллаген и другие субстанции, выполняя физиологическую и защитную функции пульпы. В этой зоне также располагаются в большом количестве оседлые макрофагоциты (гистиоциты), которые обеспечивают обновление пульпы, участвуют в захвате и переваривании погибших клеток и компонентов межклеточного вещества. При воспалении макрофаги фагоцитируют микроорганизмы и взаимодействуют с клетками других типов, участвуя в развитии иммунных реакций.

В субодонтобластическом слое имеется небольшое количество малодифференцированных адвентициальных клеток — перицитов. Они располагаются по ходу сосудов, при воспалении активно видоизменяются и превращаются в фибробласты или свободные макрофаги, выполняя различные функции. Вся пульпа как коронковая, так и корневая окружена субодонтобластическим сплетением нервов и капилляров (сплетение Рашкова), обеспечивающим ее трофическую и сенсорную жизнедеятельность. Субодонтобластическое сплетение тесно связано с анатомо-топографическими особенностями полости зуба (рис. 2, 3, 9).

Таким образом, пульпа зуба как ткань сосудисто-соединительно-тканного типа имеет значительный потенциал к регенерации. Она содержит достаточное количество малодифференцированных клеток, способных быстро трансформироваться в высокодифференцированные клетки защитного ряда и специфические одонтобласты. Клетки пульпы, в осо-

бенности одонтобласты, регулируют трофическую функцию и регенераторную способность дентина. Элементы ретикулоэндотелиальной ткани (оседлые макрофагоциты), содержащиеся в пульпе, повышают ее защитную, барьерную функцию, так как отличаются высокой фагоцитарной способностью и препятствуют проникновению микроорганизмов в периапикальные ткани. Также благодаря хорошему кровообращению и иннервации обеспечиваются высокая активность обменных процессов в пульпе и взаимосвязь с окружающими тканями. Одной из особенностей пульпы зуба является и высокая поглотительная способность клеток эндотелия сосудов, что представляет собой один из резервных физиологических механизмов тканевой защиты, особенно при воспалении пульпы.

Пульпа выполняет ряд важных **функций**:

- 1) пластическую (одонтобласты участвуют в образовании дентина);
- 2) трофическую (обеспечивает трофику дентина за счет находящихся в ней сосудов);
- 3) сенсорную (вследствие присутствия в ней большого количества нервных окончаний);
- 4) защитную и репаративную (путем выработки третичного дентина, развития гуморальных и клеточных реакций воспаления).

Живая неповрежденная пульпа зуба необходима для осуществления нормальных функций, среди которых самой важной является **дентинообразование**. Непосредственно эту функцию обеспечивают высокодифференцированные клетки пульпы — одонтобласты.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СТРУКТУР ДЕНТИНА

Для изучения механизмов развития патологических состояний пульпы необходимо напомнить о структурных компонентах дентина.

Дентин — обызвествленная ткань зуба, образующая его основную массу и определяющая его форму. В области коронки он покрыт эмалью, корня — цементом. От пульпы дентин отделен слоем обызвествленного преддентина, неминерализованного органического матрикса дентина, расположенного между слоем Вейля и минерализованным дентином. Вместе с преддентином дентин образует стенки пульпарной полости, в которой пульпа структурно и функционально связана с дентином в единый комплекс. Дентин корня образует стенку корневого канала, открывающегося на его верхушке одним или несколькими апикальными отверстиями, которые связывают пульпу с периодонтом. Эта связь также поддерживается дополнительными каналами, которые пронизывают дентин корня в 20–30 % постоянных зубов (рис. 2, 3). **Благодаря непрерывной деятельности одонтобластов отложение дентина продолжается в течение всей жизни, усиливаясь в качестве защитной реакции при повреждении зуба.**

Различают первичный, вторичный и третичный дентин (рис. 10).

Первичный дентин образуется в период формирования и прорезывания зуба. В его состав входят дентинные трубочки, распространяющиеся от дентино-эмалевого и дентино-цементного соединения к пульпе.

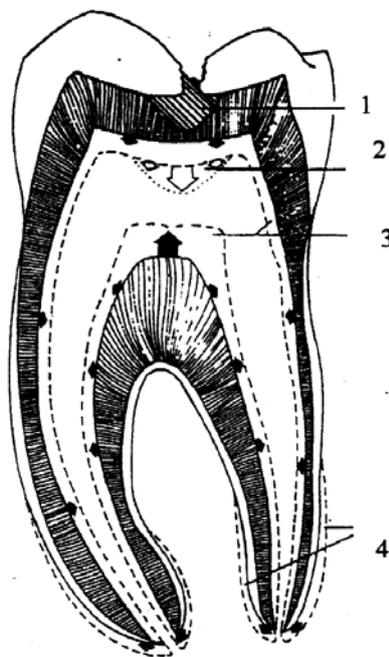


Рис. 10. Первичный, вторичный и третичный дентин:
1 — первичный дентин; 2 — репаративный дентин; 3 — вторичный дентин; 4 — компенсаторное отложение цемента

Вторичный дентин (*регулярный*, или *физиологический*, — часть околопульпарного дентина, который образуется в сформированном зубе после прорезывания. В отличие от первичного дентина, вторичный характеризуется несколько менее упорядоченным расположением дентинных трубочек, их меньшим количеством, более низкой степенью минерализации. Скорость отложения вторичного дентина неравномерна: наиболее активно он образуется в боковых стенках и на крыше пульпарной камеры, а в многокорневых зубах — на дне полости зуба. В результате этого форма и объем пульпарной камеры изменяются, особенно с возрастом (рис. 6).

Третичный дентин (*репаративный, заместительный, раздраженный*) образуется в результате деятельности одонтобластов в ответ на действие раздражающих факторов. В отличие от первичного и вторичного дентина, которые располагаются вдоль всей пульпарно-дентинной границы, третичный формируется локально, т. е. только клетками, непосредственно реагирующими на раздражение. Его количество и структура зависят от природы, интенсивности и длительности воздействия раздражителя. Он обычно неравномерно и слабо минерализован, характеризуется неправильным ходом или даже отсутствием дентинных трубочек и разнообразными включениями, может образовываться в любом участке стенки пуль-

парной камеры, наиболее часто — в области рогов пульпы (рис. 10). Начинает откладываться через 30 сут после воздействия раздражителя.

В дентине выделяют два слоя — околопульпарный и плащевой. *Околопульпарный* — это внутренний слой дентина, составляющий большую его часть. *Плащевой* — это наружный слой, в котором преобладают коллагеновые волокна (волокна Корфа), идущие параллельно дентинным трубочкам. Плащевой слой покрывает околопульпарный.

Основную массу околопульпарного дентина составляет интертубулярный дентин, который находится между дентинными трубочками. Перитубулярный же дентин непосредственно окружает каждую дентинную трубочку и образует ее стенку. Перитубулярный дентин более минерализован, но из-за низкого содержания коллагена быстрее растворяется в кислоте, выделяемой микроорганизмами, и подвергается разрушению значительно быстрее интертубулярного (рис. 11). Все это приводит к расширению трубочек и увеличению проницаемости дентина при развитии кариозного процесса.

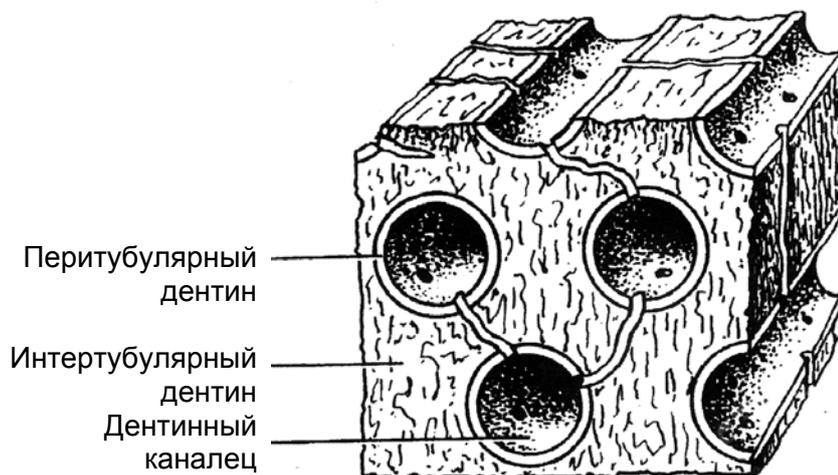


Рис. 11. Структура дентина

Дентин, несмотря на свою плотность, обладает очень высокой проницаемостью вследствие огромного числа трубочек, что обуславливает быструю реакцию пульпы на его повреждение. Следует отметить, что одной из главных физиологических особенностей дентина является наличие в трубочках дентинной жидкости, по своему составу напоминающей плазму, которая циркулирует между отростками одонтобластов. Это имеет практическое значение, поскольку при развитии патологического процесса в твердых тканях зуба в дентинную жидкость проникают микроорганизмы и другие раздражающие вещества, которые также вызывают воспалительную реакцию в пульпе. Кроме этого, быстрый поток жидкости кнаружи от пульпы в результате воздействия различных раздражающих факторов является причиной гиперчувствительности дентина. Отро-

стки одонтобластов, как правило, тянутся по всей длине дентинных трубочек, заканчиваясь у дентино-эмалевой границы, вблизи которой они истончаются и разветвляются. Система же боковых ответвлений отростков одонтобластов является важным путем для переноса различных веществ из пульпы в дентин, играет существенную роль в передаче питательных веществ и ионов, а при развитии кариеса способствует распространению микроорганизмов.

Таким образом, при развитии патологических процессов в твердых тканях зуба четкие знания о структурных и морфологических особенностях дентина позволяют правильно оценить глубину поражения и прогнозировать дальнейшее поражение пульпы.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ПУЛЬПО-ДЕНТИННОЙ И ПУЛЬПО-ПЕРИАПИКАЛЬНОЙ ЧАСТЕЙ КОМПЛЕКСА ТКАНЕЙ

Следует отметить, что пульпо-дентинной и пульпо-периапикальной частям, их взаимосвязям отводится особая роль как в поддержании физиологических процессов в тканях зуба, так и при развитии кариеса и его осложнений, т. е. пульпита и апикального периодонтита.

Клиническая значимость пульпо-дентинной и пульпо-периапикальной частей комплекса базируется на данных анатомо-топографических, физиологических и морфофункциональных особенностях:

1. Дентин морфофункционально связан с пульпой, и эта взаимосвязь обеспечивает полноценное функционирование зуба.

2. В ответ на раздражающие агенты тканевые структуры дентина взаимодействуют с пульпой. Основной ответной реакцией пульпы по защите дентина является его склерозирование и формирование репаративного (третичного) дентина.

3. Состояние тканевых структур дентина зависит от влияния различных раздражителей, ведущих к изменению как дентина, так и пульпы зуба.

4. Количество раздраженного (репаративного) дентина, образовавшегося в ответ на повреждение (раздражение), пропорционально количеству разрушенного первичного дентина. Качество образовавшегося третичного дентина (количество канальцев, степень минерализации) зависит от силы и длительности раздражителя.

5. Дентинные трубочки являются путями распространения микроорганизмов, а дентинная жидкость может быть источником поступления продуктов жизнедеятельности микроорганизмов и других раздражающих веществ в пульпу, вызывая ее воспаление.

6. Быстрый поток дентинной жидкости под действием различных раздражителей вызывает гиперчувствительность.

7. Одонтобластические отростки периферического слоя коронковой части пульпы продолжают в трубочках дентина. Для защиты дентина отростки одонтобластов должны быть жизнеспособными.

8. Одонтобласты секретируют коллаген и другие структуры дентина, которые участвуют в его минерализации.

9. Иннервация пульпы и дентина осуществляется периферическими рецепторами и нервными окончаниями, которые тесно связаны с движением жидкости в дентинных трубочках.

10. Кровеносные капилляры пульпы и лимфатические вены объединены в обширные анастомозы между собой и с периапикальными тканями (периодонтальная связка, альвеола).

11. Пульпа обладает высокой регенераторной способностью и является мощным биологическим барьером для проникновения инфекции в организм.

12. Пульпа сохраняет морфофункциональную связь с дентином и периодонтом всю жизнь.

Вышеизложенное диктует следующий вывод: **взаимосвязь пульпы и дентина обеспечивает нормальное функционирование зуба!**

Этиологические факторы в развитии пульпита

Воспалительный процесс в пульпе возникает в ответ на действие различных по характеру, силе и времени воздействия раздражителей. В связи с этим этиологические (причинные) факторы можно отобразить представленной схемой (рис. 12):

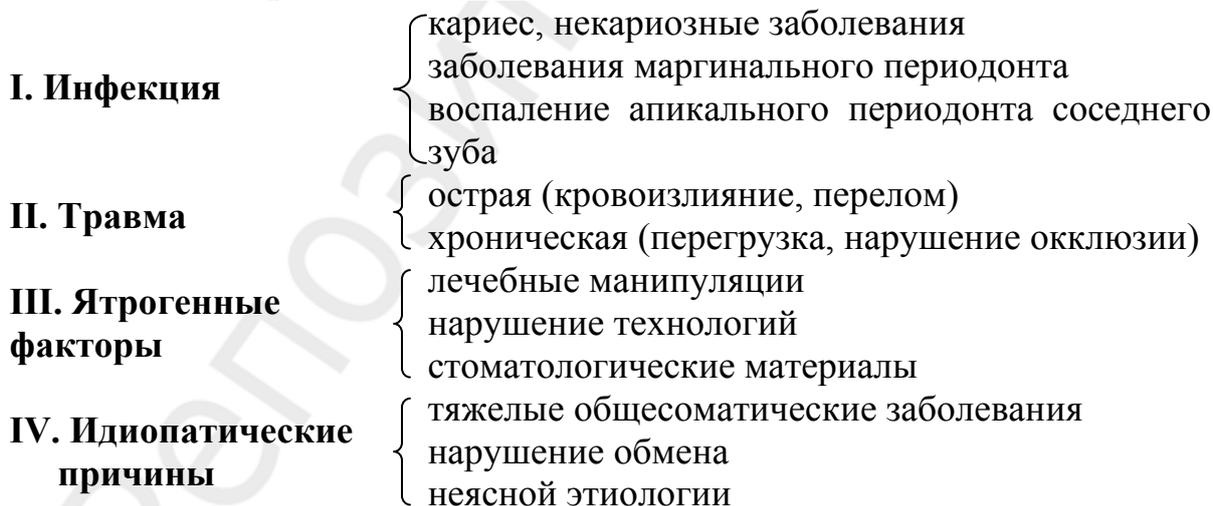


Рис. 12. Этиология пульпита

БАКТЕРИАЛЬНЫЕ АГЕНТЫ И ПУТИ ИХ ПРОНИКНОВЕНИЯ В ПУЛЬПУ ЗУБА

На сегодняшний день общепризнано, что превалирующим этиологическим фактором в возникновении пульпита являются **микроорганизмы зубного налета**. Сильно увеличивается патогенный потенциал микроорганизмов в местах их массивного скопления и длительного пребывания (фиссуры, язык, десневая бороздка и т. д.). При совокупности факторов риска: низком уровне информированности пациента и несоблюдении им правил гигиенического ухода за полостью рта, частом употреблении углеводов, нерезистентных твердых тканях зуба (при недостаточном содержании фтора) — развивается кариес и его осложнения — *пульпит и апикальный периодонтит*.

По данным исследований, уже при поверхностных кариозных поражениях эмали в области фиссур или на апроксимальных поверхностях возможны различные морфологические и деструктивные изменения как в периферической, так и центральной зоне пульпы. Такие клинические ситуации характеризуются бессимптомным течением. Визуально на эмали зуба определяются лишь пятна коричневатого цвета, а при диагностическом препарировании врач может обнаружить кариозную полость, достигшую пределов границы с пульпарной камерой. В большинстве случаев существует тесная взаимосвязь между глубиной кариозного поражения и степенью морфологических изменений в пульпе. Доказано, что бактерии способны пенетрировать через эмалевые призмы в дентин, а их токсины в дентинных трубочках вызывают морфологические и патологические изменения отростков одонтобластов. При развитии кариеса дентинные трубочки служат путями распространения микроорганизмов, а измененный состав дентинной жидкости содержит токсины, которые также проникают в пульпу зуба.

Микроорганизмы могут попадать в дентин и пульпу также при наличии трещин, сколов, при негерметичном прилегании пломбы к твердым тканям зуба, при истирании и других некариозных заболеваниях.

Кроме того, патогенные микроорганизмы и их токсины способны проникать в пульпу через десневую бороздку по дополнительным каналцам корня зуба из периодонтального кармана, через обнаженный цемент.

Возможны ситуации, когда воспаление пульпы развивается в интактных зубах в результате проникновения микроорганизмов из близлежащих инфекционных очагов в области верхушек соседних зубов ретроградно через одно из апикальных отверстий.

Иногда в клинической практике может иметь место гематогенное или лимфогенное инфицирование пульпы при тяжелых соматических заболеваниях организма (грипп, осложненный капилляротоксикозом или остеомиелитом, и другие инфекции).

Таким образом, главными путями проникновения инфекции в пульпу зуба считаются *корональный* (через коронку) и *радикулярный* (через корень) (рис. 13).

Доказано, что при воспалении пульпы доминирует полиморфная микробная флора с преобладанием ассоциаций стрептококков, гнилостных микроорганизмов, грамположительных палочек, фузоспирокет и грибов. Чаще представлены ассоциации стрептококков и лактобактерий. Обычно это микроорганизмы повышенной вирулентности со значитель-



ными сенсibiliзирующими свойствами. Как осложнение кариеса пульпит всегда развивается в форме гиперергического воспаления на фоне предыдущей сенсibiliзации пульпы продуктами распада органического вещества дентина и эндотоксинами микробов кариозного очага.

Рис. 13. Корональный и радикулярный пути инфекции

Таким образом, микроорганизмы являются основной причиной развития пульпита. На характер воспаления пульпы влияют количество, видовой состав микроорганизмов, их вирулентность и длительность контакта с тканями зуба.

ТРАВМАТИЧЕСКИЕ И ЯТРОГЕННЫЕ ФАКТОРЫ В РАЗВИТИИ ПУЛЬПИТА

Травматические факторы. К возникновению пульпита или некрозу (гибели) пульпы приводят различные травматические ситуации. Например, бытовая, транспортная и другие травмы. Наиболее типичны при таких видах *острой травмы* частичный или полный отлом коронки, перелом корня, вывих или подвывих зуба с повреждением пульпы. *Хроническая травма* при нарушении окклюзионных соотношений (завышение пломбы, перегрузка зуба, др.) также может привести к развитию воспале-

ния в пульпе, чаще хронического, или другим патологическим изменениям. Отдельно можно выделить *ятрогенную травму*, например, случайная перфорация пульпарной камеры во время препарирования при лечении кариеса.

К **ятрогенным факторам** относятся профессиональные осложнения и ошибки, которые стоматолог допускает на различных этапах работы. Так, уже на этапе обследования пациента, когда недостаточно выяснен анамнез заболевания, не в полном объеме проведена детальная диагностика пораженного зуба, а также неверно оцениваются состояние пульпы и прогноз ее жизнеспособности, возникают ситуации, приводящие к воспалению пульпы или его усугублению.

Среди ятрогенных факторов особо опасным для пульпы считается *температурное воздействие*. Высокая температура при препарировании кариозной полости и тканей зуба под коронку (работа бора без перерывов и водяного охлаждения) способствует развитию пульпита, так как при температуре выше 50 °С ткань пульпы может погибнуть вследствие ее коагуляции. Повышение температуры также может быть следствием неправильного использования некоторых полимеризующихся пломбировочных материалов. К температурным раздражителям можно отнести холодный или горячий воздух, которым пользуются для высушивания кариозной полости, наложение без прокладки больших металлических пломб, обладающих высокой теплопроводностью.

Прогресс в терапевтической стоматологии характеризуется появлением новых видов реставрационных материалов, которые требуют повышенного внимания к их применению, то есть неукоснительного соблюдения техники и технологий на этапах лечения кариеса и некариозных заболеваний. Воспаление пульпы в данном случае является результатом ошибок при выполнении этапов реставраций (неправильный режим тотального протравливания, нарушение техники проведения бондинговой подготовки и полимеризации и др.).

Необратимые изменения в структуре тканевых элементов пульпы могут возникать также при использовании ультразвука высокой интенсивности во время удаления зубных отложений, при хирургическом, периодонтологическом лечении (гингивэктомии) и других вмешательствах.

Таким образом, ятрогенные факторы, особенно их суммарное действие (высокая температура, вибрация бора, частичное или полное отсутствие эмалевого покрытия и др.), создают условия для снижения функциональных свойств пульпы и ускоренного развития в ней воспаления. При этом, кроме реакции сосудов, повреждаются структурные компоненты отростков одонтобластов, наблюдается втягивание их ядер в дентинные трубочки, что может привести к воспалению и некрозу пульпы.

ИДИОПАТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ В РАЗВИТИИ ПУЛЬПИТА

Среди **идиопатических факторов**, способствующих развитию патологических состояний пульпы, кроме вышеупомянутых общесоматических инфекционных заболеваний, клинически важное значение имеют возрастные ее изменения, которые могут быть не учтены при проведении диагностики и оперативных вмешательств. Необходимо отметить, что с возрастом вследствие непрерывного образования вторичного и периодического отложения третичного дентина происходит уменьшение размеров пульпарной камеры, а процессы изнашивания и гибели клеток не уравниваются процессами их регенерации. На протяжении всей жизни пульпа зуба подвергается таким изменениям, как уменьшение количества клеток, увеличение объема межклеточного вещества и его склерозирование, а также образование *дентиклей* и *петрификатов*.

Дентикли возникают вследствие общих обменных нарушений при старении, наличии местных воспалительных процессов. Особенно активно они формируются при некоторых эндокринных заболеваниях (например, болезни Кушинга), болезнях периодонта, после препарирования и пломбирования тканей зуба. Дентикли могут быть одиночными или множественными. Они способны спаиваться друг с другом, образуя разнообразные по форме конгломераты. В некоторых случаях в результате быстрого роста или слияния они становятся столь крупными, что вызывают облитерацию полости зуба, просвета основного или дополнительного корневых каналов. Сдавливая нервные волокна и сосуды, дентикли и петрификаты могут вызвать боли, расстройства микроциркуляции, снизить защитные и регенераторные свойства пульпы, привести к патоморфологическим изменениям в ней, что необходимо помнить при проведении диагностики пульпита и выборе лечебной тактики. Однако обычно они развиваются бессимптомно. Располагаясь в устье и корневых каналах, дентикли нередко сужают и маскируют их, затрудняя проведение эндодонтических манипуляций.

Патогенетический аспект воспаления пульпы зуба

Учитывая вышеизложенное, следует отметить, что несмотря на особенности строения, локализации и специфичность функций пульпы, процесс воспаления в ней следует рассматривать с позиций соответствия общим морфологическим закономерностям развития воспаления в других тканях организма человека, т. е. патофизиологические процессы, происходящие в пульпе, характерны для всей соединительной ткани. При воспалении пульпы проявляются разнообразные межклеточные, межтканевые взаимодействия. Однако следует упомянуть о некоторых особенностях,

влияющих на течение воспаления. Пульпа, в отличие от других тканей, не покрыта эпителием и находится в замкнутом пространстве, образованном дентином. Кроме того, только ей присуща специфическая функция — **дентинообразование**, поэтому комплекс защитно-приспособительных механизмов пульпы обуславливает своеобразие течения в ней воспалительных процессов. Данные особенности приобретают важное значение в оценке резервных, регенераторных возможностей пульпы и выборе метода лечения отдельных форм пульпита.

РЕАКЦИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ ЗОНЫ ПУЛЬПЫ НА ПРИЧИННЫЕ ФАКТОРЫ

Известно, что одной из основных защитных реакций пульпы в ответ на любые раздражители является образование **склерозированного** (прозрачного слоя) дентина. Он формируется в результате прогрессивного отложения перитубулярного дентина в дентинных трубочках, что вызывает их постепенное сужение и облитерацию. Данные изменения могут происходить и вследствие естественного процесса старения («физиологический» склероз) или стирания («патологический» склероз) (рис. 14). Поскольку склерозирование дентина снижает его проницаемость и чувствительность, то оно может продлить период жизнеспособности пульпы. Таким образом, данный процесс является *своеобразной защитной реакцией*.

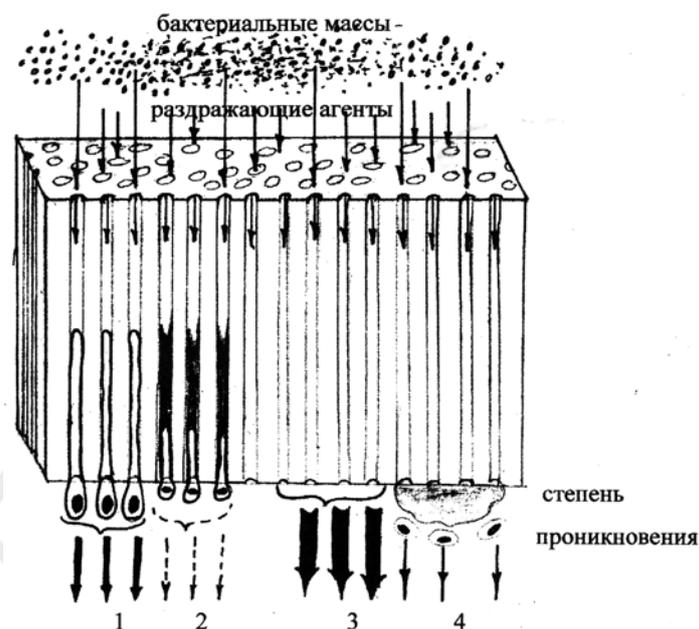


Рис. 14. Структура дентина при действии раздражителей:

1 — периферический слой пульпы (отростки одонтобластов); 2 — склерозированный дентин (нарушение структуры отростков одонтобластов); 3 — мертвые пути (отсутствие отростков одонтобластов); 4 — репаративный дентин, видоизмененный по структуре (определяются вновь образованные клетки)

Вместе с тем в ответ на любой раздражитель одонтобласты реагируют также и образованием **раздраженного, третичного дентина** (рис. 15). Репаративный дентин способствует защите пульпы: уменьшает проникновение микроорганизмов и продуктов их жизнедеятельности, тем самым на какое-то время приостанавливая кариозный процесс и развитие воспаления. Однако, согласно современным данным, формирование раздраженного дентина при развитии кариеса только задерживает проникновение микробов, но не защищает пульпу от реальной пенетрации их токсинов (рис. 14, 15).

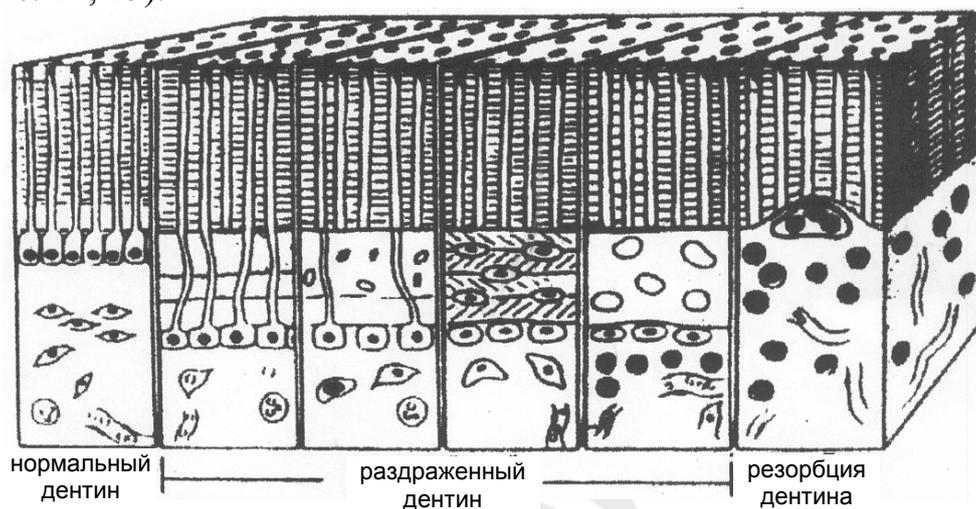


Рис. 15. Отличительные структурные особенности раздраженного дентина в зависимости от действия различных раздражителей (по данным Н. О. Trowbridge)

Кроме микробного фактора воспаление пульпы с образованием репаративного дентина могут вызывать стирание (изнашивание тканей), травма, ятрогенные, идиопатические и другие причины.

Следует отметить, что образование третичного дентина чаще происходит на крыше или стенках пульпарной камеры под прямым воздействием любых раздражающих агентов и может привести к равномерному ее уменьшению как в размерах, так и в объеме.

При непрерывном воздействии повреждающего фактора и (или) развитии резких сосудистых расстройств быстропротекающие в пульпе дистрофические и деструктивные процессы приводят к ее частичной гибели. В таких случаях в участках поражений выработка третичного дентина прекращается и преобладает образование мертвых путей (рис. 16). Таким образом, как было сказано выше, в результате массивного проникновения микробов и их токсинов на ограниченных участках дентина происходит гибель отростков одонтобластов, вследствие чего дентинные трубочки становятся пустыми и образуются так называемые **мертвые пути**. Они соответствуют рядам дентинных трубочек, идущим от дентино-эмалевой границы до пульпы, содержат продукты распада отростков одонтобла-

стов, микроорганизмы и их токсины. В результате этих изменений в дентинных трубочках необратимые процессы наблюдаются также и в слоях пульпы (рис. 16, 17).

Движение микроорганизмов по дентинным трубочкам встречает следующие преграды:

- зону склероза формируется из интратубулярного дентина и кристаллов гидроксиапатита, лежащих в просвете трубочек;
- зону репаративного дентина представлена иррегулярными трубочками, часто заканчивающимися слепо.

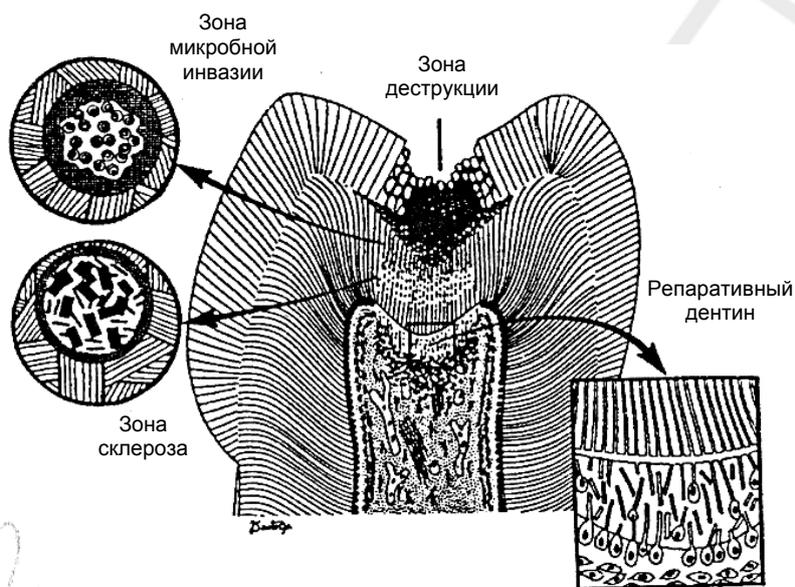


Рис. 16. Путь инфекции от поверхности зуба к пульпе при кариесе

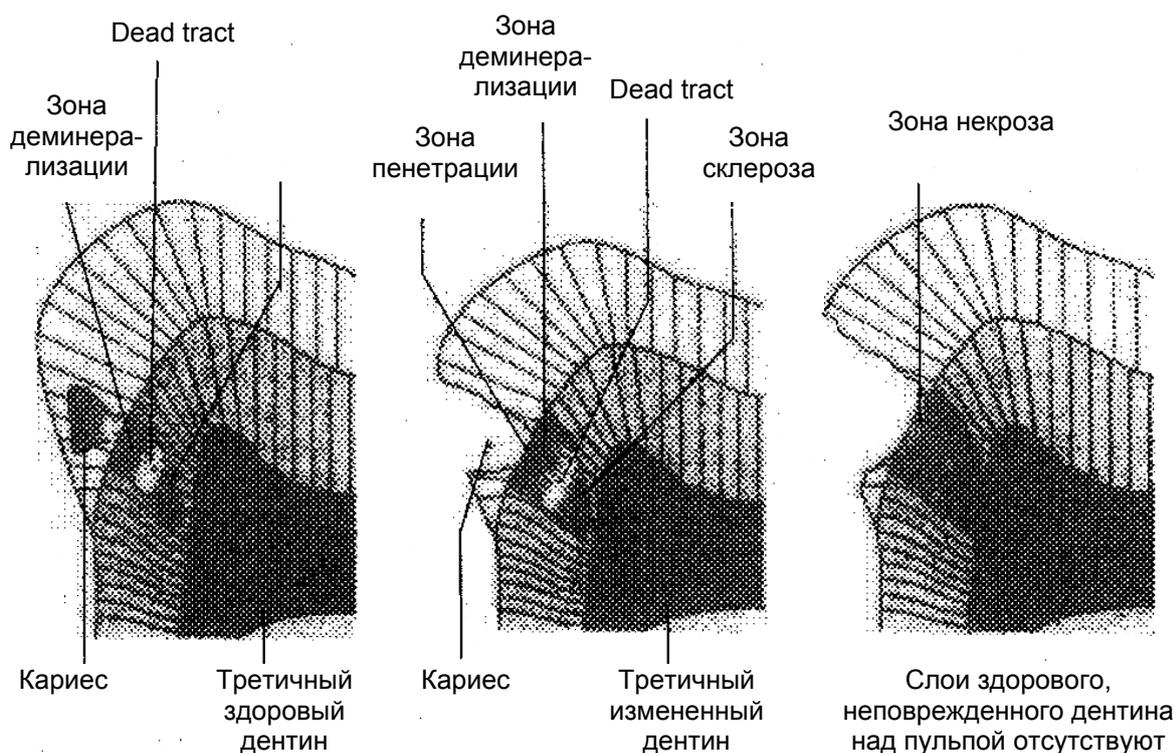


Рис. 17. Изменения в дентине при кариесе

При непрерывном поступлении микроорганизмов в дентин эта защита прорывается и развивается пульпит.

Следует подчеркнуть, что:

1. Все вышеизложенные варианты морфологических изменений (склерозирование, образование репаративного дентина и мертвых путей), вызванные раздражителями, могут происходить в различных участках дентина.

2. Независимо от вида раздражителей (бактериальный, химический, травматический и др.), силы и времени их воздействия структурные изменения в первую очередь происходят в дентинных трубочках, а затем в периферическом и центральном слоях пульпы.

3. Именно мертвые пути являются главными входными воротами для инвазии бактерий и их токсинов вглубь дентина с последующим поражением пульпы зуба.

Напоминаем, что деструктивные изменения дентина обычно возникают в результате проникновения микроорганизмов через:

- коронку зуба (корональный путь) при глубоких и обширных кариозных поражениях;
- десневую бороздку (радикулярный путь) при кариесе цемента корня и заболевания периодонта.

Кроме того, различные по своей природе воздействия на дентин (температурные, механические, химические, электрические) могут вызывать болевые ощущения. Наибольшей чувствительностью дентин облада-

ет в области дентино-эмалевой границы и вблизи пульпы, что следует учитывать при проведении клинических тестов для диагностики состояния пульпы. Чувствительность дентина к различным раздражающим агентам многие исследователи объясняют гидродинамической гипотезой, которая на сегодняшний день наиболее обоснована. Согласно этой гипотезе, любые воздействия на дентинные трубочки (особенно температурные, механические, десикация) вызывают увеличение потока дентинной жидкости, что приводит к раздражению или сдавливанию нервных окончаний в пульпе.

В ответ на любые раздражители пульпа реагирует морфологическими изменениями одонтобластов в виде 2 характерных реакций: проникновения их ядросодержащих частей в дентинные трубочки и вакуолизации их слоя.

Проникновение ядросодержащих частей одонтобластов в дентинные трубочки наблюдается уже через несколько минут после воздействия раздражающего фактора и может сохраняться до 3 нед. Ядра (точнее, ядросодержащие части) одонтобластов проникают в трубочки полностью или частично, в дальнейшем они вновь возвращаются в первоначальное положение. Однако многие одонтобласты при этом подвергаются необратимым изменениям и гибнут. Так, уже через 3 ч после воздействия повреждающего фактора появляются нейтрофильные гранулоциты, которые фагоцитируют распадающиеся клетки.

Вакуолизация слоя одонтобластов проявляется возникновением крупных вакуолей в цитоплазме этих клеток и между ними. Увеличение объема межклеточных вакуолей вызывает деформацию и нарушение непрерывности слоя одонтобластов, гибель части этих клеток.

Таким образом, все типы морфологических изменений в дентинных трубочках под влиянием различных раздражителей расцениваются как первичные этапы развития патологических состояний пульпы.

СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ЦЕНТРАЛЬНОЙ ЗОНЕ ПУЛЬПЫ

Воспалительная реакция в центральной зоне пульпы обусловлена сложными биохимическими, структурными и функциональными изменениями. Так, при воспалении в пульпе увеличивается содержание гранулоцитов, а также лимфоцитов, макрофагов, тучных и плазматических клеток. Повреждение нервных волокон, иннервирующих сосуды, вызывает еще большие расстройства кровообращения в пульпе. Наряду с дезорганизацией слоя одонтобластов и их частичной гибелью, отмечаются дистрофические изменения и гибель фибробластов, гистиоцитов и других клеток, деструкция коллагеновых волокон. Вследствие этого освобождаются медиаторы воспаления, увеличивается проницаемость сосудов, жидкость проникает в соединительную ткань.

Ранним проявлением воспалительной реакции служит отек пульпы, возникающий вследствие увеличения проницаемости сосудов ее микроциркуляторного русла, в основном посткапиллярных венул. Отечная жидкость может сдавливать вены и лимфатические сосуды, нарушая отток жидкости из пульпы и тем самым способствуя дальнейшему развитию воспаления. Если действие повреждающих факторов продолжается, то выходение и скопление лейкоцитов приводит к образованию в пульпе гнойных микроочагов, абсцессов и флегмон.

Поскольку воспаление пульпы протекает в замкнутой полости зуба, ограниченной твердыми неподатливыми стенками, то оно развивается быстрее, чем в других тканях, приводит не только к ее сдавлению, венозному застою, но и нарушению трофики и в дальнейшем — к некрозу.

В процесс может быть вовлечена только часть, а не вся пульпа, которая может оставаться практически в нормальном состоянии, что затрудняет диагностику и прогноз.

Воспалительная реакция пульпы имеет свои особенности. Так, в коронковой пульпе больше выражены явления экссудации, а в корневой — пролиферативные процессы. Указанные различия обусловлены особенностями строения соединительной ткани коронковой и корневой частей пульпы и, возможно, особенностью капиллярного кровообращения коронковой пульпы.

Изменения, происходящие в центральной зоне пульпы при ее воспалении, объясняются патогенетическими механизмами. Независимо от этиологического фактора воспалительный процесс в пульпе, как и в других органах и тканях, имеет три компонента: **альтерацию** — первичное повреждение и изменение тканей, **экссудацию** — нарушение кровообращения, особенно в микроциркуляторном русле и **пролиферацию** — размножение клеточных элементов.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ВОСПАЛЕНИЯ ПУЛЬПЫ ЗУБА

Альтеративные изменения начинаются на субмикроскопическом уровне и проявляются нарушениями энергетического обмена в пульпе: наблюдается угнетение активности ферментов тканевого дыхания, нарушается обмен нуклеиновых кислот, что приводит к изменению окислительно-восстановительных процессов и развитию кислородной недостаточности. Вслед за гипоксией присоединяются другие механизмы, усугубляющие нарушение трофики пульпы. Освобождающиеся биологически активные вещества (гистамин, серотонин и др.) увеличивают проницаемость сосудов, что способствует повышению осмотического давления в тканях пульпы и вызывает нарушение ее жизнедеятельности.

На начальных этапах воспалительной реакции нарушение кровообращения компенсируется ускорением венозного оттока. При нарастании сосудистой проницаемости происходит снижение рН, что способствует образованию вазоактивных полипептидов, усугубляющих воспалительную реакцию. Это, в свою очередь, приводит к повреждению субклеточных структур (лизосом и митохондрий пульпы), освобождению гидролитических ферментов, денатурации белковых субстратов. В процесс альтерации вовлекаются также нервные рецепторы, клетки, межклеточное вещество и сосуды пульпы.

Воспалительная реакция в пульпе усиливается на стадии **экссудации** и миграции клеточных элементов. Экссудат вначале имеет серозный характер, затем становится серозно-гнойным и гнойным. Полиморфноядерные лейкоциты, которые накапливаются в воспалительном экссудате, также могут повреждать пульпу вследствие избыточного освобождения вазоактивных протеаз. На стадии экссудации усиливается отек ткани пульпы, усугубляются процессы тканевой гипоксии, анаэробного гликолиза и ацидоза, нарушается нормальное состояние электролитов. Нарушение оттока вследствие стаза и тромбоза вызывает дальнейшее накопление органических кислот, усиливающих местный ацидоз. Повреждение ткани сопровождается гибелью значительного количества клеток пульпы, и если действие повреждающих факторов продолжается, то дальнейшее выхождение и скопление лейкоцитов (экссудация) приводит к образованию в пульпе обширных гнойных очагов: *ткани пульпы погибают*.

Пролиферация — разрастание тканей путем новообразования клеток. Происходит при воспалении в результате воздействия биологически активных веществ, которые выделяются при повреждении клеток и стимулируют образование грануляционной ткани, активируют пролиферацию новых фибробластов, вырабатывающих коллагеновые волокна. *Пролиферативные процессы относят к защитно-приспособительным биологическим реакциям*, поскольку развитие воспаления в пульпе, как и в другой ткани, сопровождается репаративной регенерацией.

Процессы регенерации происходят при всех формах и любом характере течения пульпита, однако особенности и интенсивность их различна.

Воспалению, кроме регенерации, присущи другие факторы защиты, которые могут привести к отграничению воспалительного очага или даже способствовать самоизлечению. Одним из них является способность ткани пульпы задерживать микробную инвазию, особенно в первые 24–48 ч воспаления. К не менее важным факторам относят усиление оттока лимфы, включение целого ряда ферментативных систем, активирующих гликолиз.

Защитную роль играют и клеточные элементы пульпы — одонтобласты, преодонтобласты, фибробласты, макрофагоциты, плазмоциты, лимфоциты. Одонтобласты участвуют в образовании репаративного дентина.

Макрофагоциты удаляют большую часть некротизированных клеток, тканей и микробной флоры. Плазмоциты продуцируют антитела. Фибробласты представляют собой полиморфные клетки, которые участвуют в механизме формирования других клеток и тканей. Основная функция лимфоцитов — медиация иммунных реакций.

Учитывая вышеизложенное, следует отметить, что пульпа зуба имеет значительный потенциал к регенерации за счет большого количества малодифференцированных клеток, способных быстро трансформироваться в высокодифференцированные клетки защитного ряда и специфические одонтобласты. Не менее важную роль в этом процессе играют богатое кровоснабжение и иннервация пульпы, а также высокая активность обменных процессов. Это приводит к тому, что даже при значительных повреждениях пульпа может оставаться жизнеспособной и образовывать рубец на месте травмы. Данные особенности строения и функции пульпы обеспечивают специфическую клиническую картину при воспалительных процессах в ней и лежат во главе выбора методов лечения.

ФОРМЫ ВОСПАЛЕНИЯ ПУЛЬПЫ

В зависимости от преобладания процессов альтерации, экссудации и пролиферации воспаление пульпы подразделяется на острое, хроническое и обратимое. Также выделяют некроз и гангрену пульпы.

Острый пульпит — это местное воспаление, обусловленное раздражителем (чаще инфекцией), при котором островоспалительные явления доминируют в тканях пульпы. Острое воспаление является самостоятельной нозологической формой. Однако, по существу, это целая группа переходных форм заболевания с различным патогенезом и клиническими проявлениями, определяющими выбор способа лечения.

При остром воспалении начальным пусковым моментом является альтерация. Вначале понижается активность ферментов, затем повреждаются субклеточные структуры, и наступает изменение окислительно-восстановительных процессов, что в целом приводит к увеличению осмотического давления. При остром воспалении пульпы на первый план выходят изменения в сосудах и клетках. Расстройства кровообращения начинаются с гиперемии: происходит кратковременное сужение, а затем расширение артериол, а также капилляров и венул. Усиливается ток крови. Повышается внутрикапиллярное давление. Наблюдаются сгущение крови, набухание форменных элементов и стенок сосудов в кислой среде, пристеночное стояние лейкоцитов, повышение свертываемости крови, происходит *тромбообразование*. Все эти альтеративные изменения в пульпе вызывают глубокие нарушения ее жизнедеятельности.

Образование экссудата приводит к переходу в стадию серозного воспаления. Далее появляются гнойный экссудат, абсцедирование, затем эмпиема пульпы.

Метаболиты, образующиеся в очаге воспаления, способствуют не только расплавлению тканей пульпы, но и предентина полости зуба. По дентинным каналцам из полости зуба в кариозную полость распространяется воспалительный трансудат, содержащий в своем составе токсины и ферментативные комплексы. Дренажное отверстие между кариозной полостью и полостью зуба постепенно увеличивается. Если отток экссудата из полости зуба обеспечивается в достаточном объеме, то давление в полости зуба постепенно падает и, следовательно, трофика улучшается. *Если происходит отток экссудата из пульпы в кариозную полость, то воспаление переходит в хроническую стадию.* В тех случаях, когда отток экссудата из полости зуба недостаточен, происходит накопление продуктов распада, что может привести к образованию новых абсцессов и участков некроза. Воспаление постепенно охватывает коронковую, а затем и корневую часть пульпы. Потере жизнеспособности пульпы при ее воспалении способствует также неподатливость стенок полости зуба.

Необходимо учитывать и сенсбилизацию пульпы, развившуюся за долго до клинических признаков воспаления в результате проникновения в пульпу бактериальных токсинов и биологически активных продуктов распада микробов. Под влиянием ферментов микроорганизмов происходят также и деструктивные процессы в тканях пульпы.

Исход острого воспаления в пульпе бывает различным:

- *пульпа погибает в результате необратимых изменений при гнойном расплавлении и некрозе;*
- *острое воспаление переходит в хроническое.*

Следует отметить, что **хроническое воспаление** может возникнуть самостоятельно, минуя острую форму. Это, в основном, зависит от вирулентности микроорганизмов, компенсаторно-приспособительных механизмов пульпы, общего иммунного статуса пациента. Также при умеренном по интенсивности и длительности воздействии повреждающего фактора (обычно на ограниченном участке пульпы) возможен благоприятный исход течения воспалительного процесса, при котором происходит дифференцировка новых одонтобластов взамен погибших из преодонтобластов и формирование слоя репаративного дентина. Разрушенные клетки и компоненты межклеточного вещества фагоцитируются макрофагами. Воспалительная реакция постепенно стихает под влиянием цитокинов и факторов роста, выделяемых различными клетками. Мелкие сосуды и веточки нервных волокон сначала разрастаются вокруг поврежденного участка, а в дальнейшем врастают в него. Активируется деятельность фиб-

робластов, в результате чего в зоне повреждения образуется большое число коллагеновых волокон: возникает локальный фиброз и рубцевание пульпы.

Однако может возникнуть продуктивное воспаление, характеризующееся образованием грануляционной ткани, замещающей тканевые структуры пульпы. Продуктивное воспаление со временем может привести к развитию в пульпе склеротического процесса, но если доминирующим остается образование грануляционной ткани, то развивается пролиферативная гиперпластическая форма хронического пульпита, иногда с образованием выступающего из полости зуба полипа.

Преобладание в очаге воспаления анаэробных микроорганизмов, а также наличие ряда других факторов, таких как снижение общей реактивности организма, истощение защитно-приспособительных механизмов пульпы зуба, приводит к **гангрене пульпы — инфицированному некрозу**.

На рис. 18 представлено схематическое изображение форм развития пульпита.

Термин «обратимый пульпит» объединяет группу симптомов, возникающих в результате воспаления пульпы. **Обратимый пульпит** — это достаточно распространенное состояние пульпы, и несмотря на то, что симптомы, вызванные воспалением, указывают на патологическое ее состояние, данный термин означает наличие в пульпе достаточного количества репаративных клеток, позволяющих ей восстанавливаться после повреждения при устранении причины, вызвавшей воспаление (механизмы развития защитных, репаративных процессов в пульпе описаны выше). Диагностика обратимого пульпита, так же как и других форм, основывается, прежде всего, на данных анамнеза и клинических признаков. Хотя и существует общая корреляция между степенью воспаления и симптоматикой, прогнозирование дальнейшей динамики процесса затруднительно. И врач, и пациент должны знать о том, что состояние пульпы в дальнейшем может ухудшиться вплоть до ее гибели, и понимать необходимость проведения эндодонтического лечения.

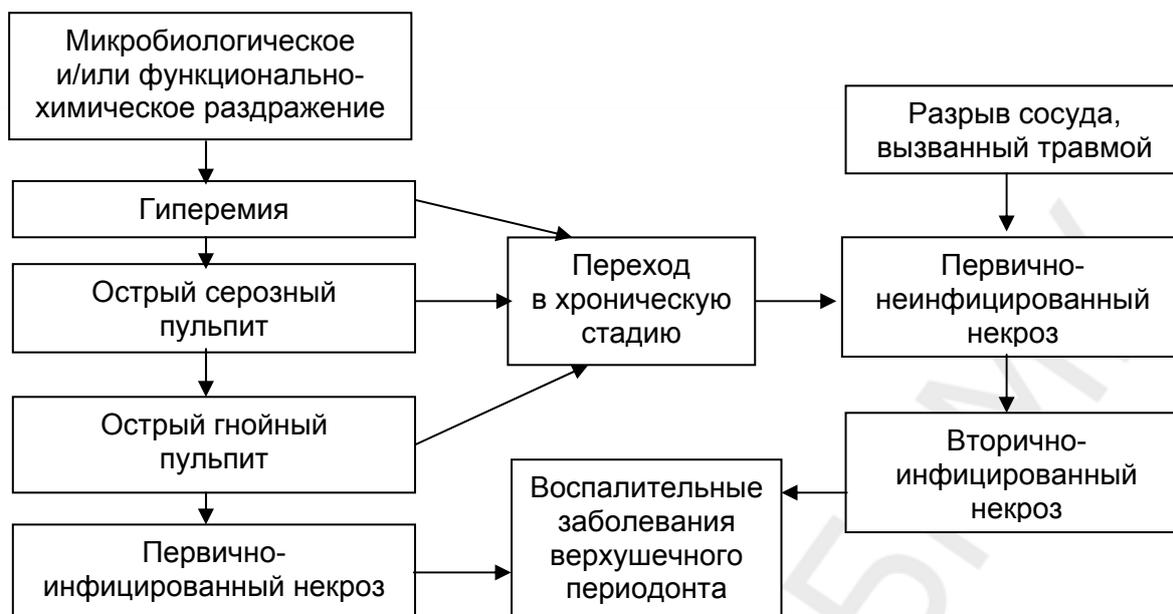


Рис. 18. Развитие различных форм воспаления пульпы

По мнению многих исследователей, поврежденная пульпа имеет определенную способность к выздоровлению, но до какой степени неизвестно. Многие клиницисты считают ответную реакцию пульпы на раздражители непредсказуемой. *Пульпа может продолжительно выдерживать воздействия повреждающих факторов, медленно погибать и, возможно, безболезненно.*

Анализируя вышеизложенное, следует отметить, что знания о развитии механизмов воспаления в пульпе в клиническом аспекте важны для диагностики ее состояния, определения прогноза в плане жизнеспособности (витальности), т. е. выбора метода лечения.

ХАРАКТЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА ПУЛЬПИТА

Четыре состояния пульпы: норма, воспаление, некроз, дегенерация.

Воспаление пульпы — ответная реакция тканей пульпы на действие раздражителя (повреждающего фактора). Оно не отличается от воспаления любой соединительной ткани. Имеет клеточную и сосудистую фазы и стадии: альтерации, экссудации и пролиферации.

На течение воспаления влияют морфологические, физиологические и защитные факторы. Так, исход воспаления пульпы зависит от вирулентности микроорганизмов и их токсинов, типа, длительности и силы воздействия раздражителей, сопротивляемости пульпы и общего состояния организма человека, его возраста, уровня интенсивности кариеса, наличия факторов риска.

Острое воспаление — это преобладание клеточной (иммунной) реакции (выраженная альтерация с последующей экссудацией).

Хроническое воспаление характеризуется тем, что на фоне альтерации и экссудации доминирует процесс пролиферации.

Репаративные процессы происходят при всех формах и характере течения пульпита, однако имеют свои особенности и различную интенсивность проявления.

Воспаление в пульпе может быть обратимым (излечимым) при ранней диагностике, устранении раздражителя на начальной стадии воспаления пульпы (в основном, при морфологических изменениях в периферической зоне пульпы).

Некроз — гибель пульпы, процесс необратимый.

Гангрена — первично- и вторично-инфицированный некроз.

Клинически разграничить стадии и формы воспаления сложно, т. к. они часто протекают одновременно в различных участках пульпы, с наложением одной фазы воспаления на другую.

Клинические формы патологических состояний пульпы в современных классификациях

Взаимосвязь клинической симптоматики пульпита с морфологическими изменениями пульпы

В современной терминологии **пульпит** — это воспаление пульпы зуба, развивающееся чаще всего в результате сочетанного воздействия микробов, продуктов их жизнедеятельности и распада органического вещества дентина. Основной фактор риска — микроорганизмы зубного налета.

На сегодняшний день считается, что главным видом защитных реакций пульпы является воспалительный процесс, который направлен на устранение действия повреждающего фактора и восстановление структуры. Выраженность воспалительной реакции, динамика ее развития и характер репаративных процессов в значительной мере зависят от интенсивности и длительности воздействия повреждающего фактора. Кроме того, воспаление в пульпе обусловлено не только характером раздражителя, но и вирулентностью инфекционного фактора, воздействием токсинов и биохимически активных продуктов распада микроорганизмов, степенью ее реактивности, топографическими и морфологическими особенностями строения. Определенную роль при этом играют состояния стоматологического статуса, возраст и иммунологическая реактивность всего организма индивидуума. Все эти факторы определяют разнообразие клинических проявлений и исход воспаления пульпы.

В целом пульпа представляет собой мощный противомикробный барьер. Механизм воспаления тканей пульпы взаимосвязан с иммуноло-

гическими реакциями, протекающими в ответ на развитие кариозного процесса или на другие виды раздражителей (травма и др.). Как правило, на начальных стадиях развития воспаления пульпы происходят функциональные изменения в ее периферической зоне, которые в дальнейшем могут переходить в структурные, сопровождающиеся разрушением клеточных и других тканевых элементов центральной зоны пульпы.

В практической работе врача встречаются случаи, когда воспаление пульпы протекает без клинических признаков и рентгенологически обнаруживаемых изменений твердых тканей, что составляет определенную проблему. Отчасти эта проблема объясняется различными морфологическими изменениями в дентинных трубочках в результате воздействия раздражающих агентов. Как правило, невозможно провести четкую грань между клиническими проявлениями первоначальных стадий воспаления в тканях пульпы и морфологическими, структурными изменениями в ней. Доказано, что вследствие микробной инвазии развитие воспаления пульпы обусловлено, с одной стороны, толщиной дентина и его проницаемостью, с другой — степенью минерализации неповрежденного дентина, который представляет надежный защитный барьер. В то же время происходящие морфологические изменения в дентине и в пульпе непредсказуемы и образующийся барьер может не обеспечивать достаточную защиту от последующей микробной инвазии. Это обусловлено различными факторами, прежде всего, уровнем гигиены полости рта и состоянием организма. Важно то, что уже при начальном развитии кариеса происходят различные морфологические видоизменения отростков одонтобластов, отражающие в определенной степени воспаление пульпы или ее защиту (рис. 14, 15).

Подытоживая вышеизложенное, необходимо подчеркнуть, что степень выраженности клинической симптоматики (интенсивность боли, наличие иррадиации или признаков пролиферативных процессов и др.) также зависит от характера морфологических изменений, происходящих в пульпе при ее патологических состояниях. Например:

- при гиперемии пульпы основные изменения происходят в отростках одонтобластов, дентинных канальцах и слое одонтобластов, т. е. в периферической зоне пульпы;
- при остром пульпите доминирует экссудация с последующими изменениями как клеточных, так и тканевых структур центральной зоны пульпы;
- при частичном пульпите, по классификации Е. М. Гофунга, воспаление происходит в ограниченном участке или во всей коронковой пульпе;
- при общем пульпите в процесс вовлечена как коронковая, так и корневая пульпа;

- отсутствие интенсивной боли, преобладание кровоточивости при зондировании свидетельствуют о доминировании в центральной зоне пульпы пролиферативных гиперпластических процессов;
- сильная, самопроизвольная, пульсирующая боль свидетельствует о переходе серозного воспаления в гнойное;
- длительные «светлые» промежутки между приступами самопроизвольной боли указывают на воспаление части пульпы, а их сокращение и появление иррадиации — на вовлечение в воспаление всей пульпы.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КЛАССИФИКАЦИИ СОСТОЯНИЙ ПУЛЬПЫ ЗУБА

Отсутствие диагностических методов и тестов, позволяющих точно определить форму пульпита и степень распространения воспаления в пульпе, приводит к тому, что на практике имеется большой процент расхождения в оценке клинических и морфологических состояний пульпы. Например, клинически невозможно точно определить:

- вовлечена ли в процесс воспаления вся пульпа или только ее часть;
- воспаление сразу носит острый характер или это наложение острой фазы на хроническое течение воспаления;
- допустимо ли возвращение состояния пульпы к норме при устранении причины, вызвавшей воспаление, или оно необратимо.

Поэтому при определении функционального состояния пульпы и прогнозирования ее витальности (жизнеспособности) врач испытывает значительные затруднения как в постановке диагноза, составлении прогноза заболевания, так и в выборе метода лечения. Помочь ему в этом призваны диагностические классификации.

На сегодняшний день в эндодонтии насчитывается множество классификаций. Их многочисленность можно объяснить различием принципов создания (по этиологии, клинике, патоморфологическим признакам и т. д.), а также многообразием видов поражений пульпы. Классификации разрабатываются с целью облегчения дифференциальной диагностики состояния пульпы, установления точного диагноза, выбора адекватного метода лечения.

При этом каждая клиническая форма пульпита должна соответствовать патоморфологическому состоянию пульпы. Кроме того, необходимо учитывать общепринятые в мире термины, основные принципы и требования (рис. 19).

Принципы:

- морфологический (патогенетический);
- клинический;
- подходы к лечению.

сочетание

Требования:

- научная обоснованность;
- отражение клиники;
- удобство в работе и простота.

Рис. 19. основополагающие принципы и требования, предъявляемые к классификациям

С точки зрения авторов данного издания, особый интерес представляет следующая классификационная оценка состояний пульпы (рис. 20).

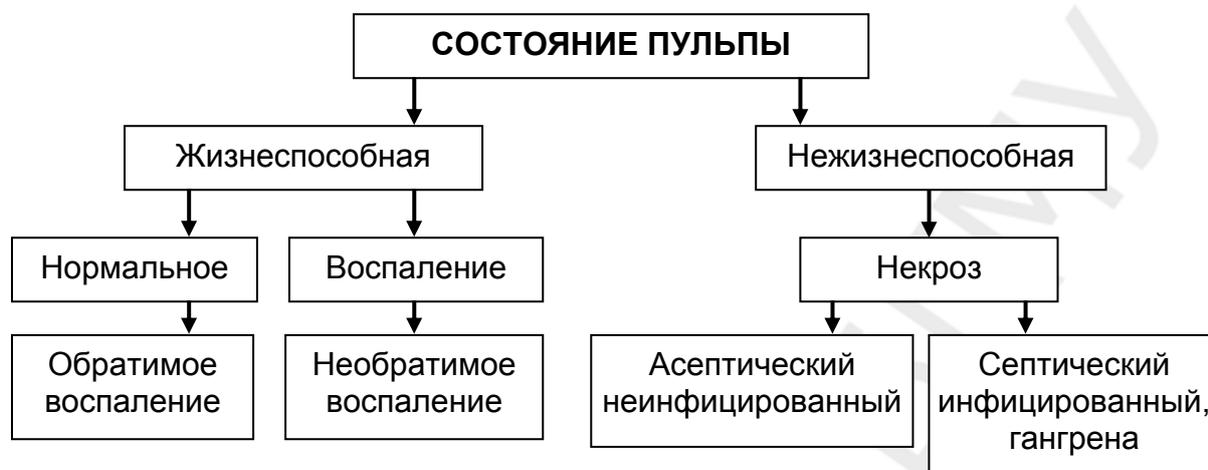


Рис. 20. Состояния пульпы зуба

КЛАССИФИКАЦИИ ПУЛЬПИТА, ПРИНЯТЫЕ В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ

В Республике Беларусь принята Международная классификация МКБ-С 10 (1997). На 1-й кафедре терапевтической стоматологии изучают также классификации Е. М. Гофунга (1927) и П. Форда (1997).

Далее приведены принятые в нашей стране и на 1-й кафедре терапевтической стоматологии классификации:

I. Международная классификация болезней пульпы и периапикальных тканей (фрагмент). Третье издание ВОЗ, 1997 г.

К04 Болезни пульпы и периапикальных тканей.

К04 Пульпит.

К04.00 Начальный (гиперемия).

К04.01 Острый.

К04.02 Гнойный (пульпарный абсцесс).

К04.03 Хронический.

К04.04 Хронический язвенный.

К04.05 Хронический гиперпластический (пульпарный полип).

К04.08 Другой уточненный пульпит.

К04.09 Пульпит неуточненный.

К04.1 Некроз пульпы.

Гангрена пульпы.

К04.2 Дегенерация пульпы.

Дентикли, петрификация пульпы.

К04.3 Неправильное формирование твердых тканей в пульпе.
Вторичный или иррегулярный дентин.

II. Классификация пульпита Е. М. Гофунга (1927)

Острый пульпит:

1. Частичный.
2. Общий.
3. Гнойный.

Хронический пульпит:

1. Простой.
2. Гипертрофический.
3. Гангренозный.

III. Классификация болезней пульпы П. Форда (1997)

- | | | |
|-------------------------|---|-------------------|
| 1. Нормальная пульпа. | } | Жизнеспособная. |
| 2. Обратимый пульпит. | | |
| 3. Необратимый пульпит. | } | Нежизнеспособная. |
| 4. Некроз пульпы. | | |

Изучение и анализ данных классификаций помогает врачу понять, что в основе различных клинических проявлений острых и хронических форм пульпита и других патологических состояний пульпы, в том числе некроза и дегенерации, лежат морфологические изменения в ней.

Обобщая общепринятые классификации заболеваний пульпы, следует отметить, что при различных клинических ситуациях врачу необходимо четко определить состояние пульпы с целью постановки окончательного диагноза и выбора адекватной тактики лечения.

Тестовые вопросы и ответы к ним

- 1. Укажите классификацию заболеваний пульпы, в которой отражен только патогенетический аспект:**
А. МКБ-С (1997). Б. Е. М. Гофунга (1927). В. П. Форда (1997).
- 2. Наиболее распространенные пути проникновения инфекции в ткани пульпы зуба:**
А. Корональный (через кариозную полость).
Б. Ретроградный (через апикальное отверстие).
В. Радикулярный (через десневую бороздку).
Г. Гематогенный.
- 3. Какие ятрогенные факторы могут вызывать воспаление пульпы зуба?**
А. Пересушивание дентина (десикация).
Б. Чрезмерное препарирование дентина.
В. Отсутствие охлаждения при препарировании.
Г. Неправильная оценка глубины пораженных тканей зуба.
- 4. Основная причина, вызывающая воспаление пульпы зуба:**
А. Микроорганизмы и их токсины.
Б. Травма зуба.
В. Ятрогенные факторы.
Г. Тяжелые инфекционные заболевания (идиопатические).
- 5. Укажите формы острого пульпита согласно классификации ВОЗ:**
А. Гиперемия пульпы. Г. Острый частичный пульпит.
Б. Острый пульпит. Д. Острый общий пульпит.
В. Гнойный пульпит.
- 6. Классификация острого пульпита по Е. М. Гофунгу (1927) включает следующие формы заболевания:**
А. Частичный, общий, гнойный.
Б. Острый гнойный, острый серозный.
В. Серозный, диффузный.
Г. Простой, язвенный.
- 7. Международная классификация МКБ-С (1997) хронического пульпита включает следующие формы заболевания:**
А. Хронический пульпит, хронический язвенный пульпит, хронический гиперпластический пульпит.
Б. Хронический простой пульпит, хронический гиперпластический пульпит.
В. Хронический язвенный пульпит, хронический гангренозный пульпит.

- 8. Диагнозы «Хронический язвенный пульпит», «Хронический пульпит» относятся к классификации:**
А. МКБ-С (1997). Б. Е. М. Гонфунга (1927). В. П. Форда (1997).
- 9. Укажите возможный исход острых форм пульпита:**
А. Полное выздоровление при своевременной и правильной врачебной тактике.
Б. Переход процесса в хроническое состояние.
В. Прогрессирование воспаления.
Г. Некроз пульпы с формированием очага деструкции в области верхушки корня.
- 10. Основная функция пульпы зуба:**
А. Пластическая (дентинообразование).
Б. Трофическая (питательная).
В. Сенсорная.
Г. Репаративная.
- 11. Морфологические изменения, происходящие в пульпе при обратимых формах пульпита, следующие:**
А. Образование третичного дентина.
Б. Пролиферация клеток.
В. Фиброз тканей.
Г. Деструкция отростков одонтобластов.
- 12. При некрозе пульпы преобладает:**
А. Разрушение клеточных элементов и распад тканей пульпы.
Б. Выраженная сосудистая реакция в пульпе.
В. Тканевая гипоксия, анаэробный гликолиз и ацидоз.
Г. Пролиферация тканей пульпы.
- 13. Патогенез острого гнойного пульпита сопровождается:**
А. Деструкцией.
Б. Образованием микроабсцессов и их слиянием.
В. Выраженной экссудацией.
Г. Нарушением трофики ткани.
- 14. Морфологические изменения в пульпе и выраженность клинической симптоматики пульпита обусловлены:**
А. Патогенностью и вирулентностью микроорганизмов и их токсинов.
Б. Снижением защитно-компенсаторных механизмов тканей пульпы.
В. Фактором времени воздействия причинных агентов.
Г. Уровнем состояния стоматологического статуса (показатели ОНІ-S, КПУ, КПИ) и организма в целом.
Д. Выраженной альтерацией и экссудацией.
Е. Анатомо-топографическими особенностями пульпарной полости.

15. Для хронического фиброзного пульпита характерны следующие морфологические изменения:

- А. Выраженное продуктивное воспаление (склероз, фиброз, гиалиноз).
- Б. Уменьшение количества клеточных элементов пульпы.
- В. Альтерация, экссудация.
- Г. Тканевая гипоксия, анаэробный гликолиз и ацидоз.

16. Для хронического гиперпластического пульпита характерны следующие морфологические изменения:

- А. Образование богатой сосудами грануляционной ткани.
- Б. Доминирование пролиферативного процесса.
- В. Доминирование процесса альтерации.
- Г. Тканевая гипоксия и ацидоз.

17. При обратимом пульпите морфологические изменения происходят, в основном:

- А. В центральной зоне пульпы.
- Б. Периферической зоне пульпы.
- В. Субодонтобластическом слое.
- Г. Сплетении Рашкова.
- Д. Слое одонтобластов.

Ответы на тестовые вопросы:

1. В; 2. А, В; 3. А, Б, В; 4. А; 5. Б, В; 6. А; 7. А; 8. А; 9. А, Б, В; 10. А; 11. А, Б, В; 12. А; 13. Б, В; 14. А, Б, В, Г, Е; 15. А, Б; 16. А, Б; 17. Б, Д.

Литература

1. *Адо, А. Д.* Патологическая физиология / А. Д. Адо, В. В. Новицкий. Томск, 1994. 464 с.
2. *Беер, Р.* Иллюстрированный справочник по эндодонтологии / Р. Беер, М. Бауман, А. М. Киельбаса. М. : МЕДпресс-информ, 2006. 697 с.
3. *Боровский, Е. В.* Биология полости рта / Е. В. Боровский, В. К. Леонтьев. Минск, 1991. 301 с.
4. *Боровский, Е. В.* Клиническая эндодонтия / Е. В. Боровский. М. : Стоматология, 2003. 176 с.
5. *Боровский, Е. В.* Терапевтическая стоматология / Е. В. Боровский. М. : Мед. информ. агентство, 2003. 798 с.
6. *Быков, В. Л.* Гистология и эмбриология органов полости рта человека / В. Л. Быков. СПб., 1998. 231 с.
7. *Данилевский, Н. Ф.* Пульпит / Н. Ф. Данилевский, Л. Ф. Сидельникова, Ж. И. Рахний. Киев : Здоровья, 2003. 168 с.
8. *Зайко, Н. Н.* Патологическая физиология / Н. Н. Зайко, Ю. В. Быць. Киев, 1996. 647 с.
9. *Иванов, В. С.* Воспаление пульпы зуба / В. С. Иванов, Е. В. Иванова, Ю. Л. Винниченко. М. : Мед. информ. агентство, 2003. 264 с.
10. *Козн, С.* Эндодонтия / С. Козн, Р. Бернс. СПб. : Интерлайн, 2000. 679 с.
11. *Луцкая, И. К.* Практическая стоматология / И. К. Луцкая. Минск, 1999. 353 с.
12. *Петрикас, А. Ж.* Пульпэктомия / А. Ж. Петрикас. Тверь : Фактор, 2000. 368 с.
13. *Николаев, А. И.* Практическая терапевтическая стоматология / А. И. Николаев, Л. М. Цепов. 6-е изд., перераб. М. : МЕДпресс-информ, 2007. 928 с.
14. *Скрипникова, Т. П.* Клиническая эндодонтия. Воспаление пульпы и периодонта / Т. П. Скрипникова. Ростов н/Д, 2002. 179 с.
15. *Фэлэйс, Д.* Экстренная помощь в стоматологии / Д. Фэлэйс ; пер. с англ. ; под ред. А. С. Артюшкевича, Е. К. Трофимовой. М. : Медицинская литература, 2001. 448 с.
16. *Хельвиг, Э.* Терапевтическая стоматология / Э. Хельвиг ; под ред. А. М. Политун, Н. И. Смоляр ; пер. с нем. Львов : ГалДент, 1999. 409 с.
17. *Ingle, J. I.* Endodontics / J. I. Ingle, L. D. Bakland. Philadelphia. 1994. 410 p.
18. *Tronstad, L.* Clinical Endodontics / L. Tronstad. Copenhagen, 1992. 277 p.

Оглавление

Введение	3
Мотивационная характеристика темы	4
Клиническая взаимосвязь структурных компонентов зуба	5
Понятие об эндодонте	5
Анатомо-топографические особенности зубов	8
Краткие сведения о строении и функциях пульпы зуба	10
Общая характеристика структур дентина	14
Взаимосвязь пульпо-дентинной и пульпо-периапикальной частей комплекса тканей	17
Этиологические факторы в развитии пульпита	18
Бактериальные агенты и пути их проникновения в пульпу зуба	18
Травматические и ятрогенные факторы в развитии пульпита	20
Идиопатические факторы в развитии пульпита	21
Патогенетический аспект воспаления пульпы зуба	22
Реакция периферической зоны пульпы на причинные факторы	23
Структурные изменения в центральной зоне пульпы	27
Патогенетические механизмы развития воспаления пульпы зуба	28
Формы воспаления пульпы	29
Характерные особенности патогенеза пульпита	32
Клинические формы патологических состояний пульпы в современных классификациях	33
Взаимосвязь клинической симптоматики пульпита с морфологическими изменениями пульпы	33
Диагностические классификации состояний пульпы зуба	35
Классификации пульпита, принятые в Республике Беларусь	36
Тестовые вопросы и ответы к ним	38
Литература	41

Учебное издание

Александрова Людмила Львовна
Латышева Светлана Владимировна
Будевская Татьяна Валерьяновна

ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПУЛЬПЫ

Учебно-методическое пособие

Ответственная за выпуск Л. А. Казеко
Редактор Н. В. Тишевич
Компьютерный набор Л. И. Ивановой
Компьютерная верстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 21.05.09. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».

Печать офсетная. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 2,56. Уч.-изд. л. 2,14. Тираж 150 экз. Заказ 107.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».

ЛИ № 02330/0494330 от 16.03.2009.

ЛП № 02330/0150484 от 25.02.2009.

Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.