

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2016

УДК 616.314.18-002-08-06:616.16-091.8-092.9

Сирак А.Г.¹, Щетинин Е.В.¹, Сирак С.В.¹, Вафиади М.Ю.¹, Адамчик А.А.², Кобылкина Т.Л.¹**ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СОСУДИСТОЙ СЕТИ ПУЛЬПЫ ЗУБА ПРИ ЕЕ ДЕВИТАЛИЗАЦИИ**¹ГБОУ ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, 355017, г. Ставрополь;²ГБОУ ВПО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, 350063, г. Краснодар

В статье рассматривают вопросы, касающиеся изучения патофизиологических реакций сосудистого русла пульпы зуба при ее девитализации. Установлено, что нарушение микроциркуляции и морфологические изменения пульпы при девитализации происходит путем нарастания склеротических изменений в сосудах. При девитализации с использованием параформальдегида наиболее выраженные изменения наблюдаются в капиллярном, прекапиллярном и артериальном звеньях микроциркуляции. При девитализации с использованием мышьяковистого ангидрида разрушение микроциркуляторного русла приобретает характер необратимого процесса уже к концу 1-х суток, завершаясь на 3-и сутки тотальным некрозом всей сосудистой сети пульпы зуба.

Ключевые слова: пульпа; эксперимент; кровеносные сосуды.

Для цитирования: Сирак А.Г., Щетинин Е.В., Сирак С.В., Вафиади М.Ю., Адамчик А.А., Кобылкина Т.Л. Патологические и гистологические изменения в сосудистой сети пульпы зуба при ее девитализации. Российский стоматологический журнал. 2016; 20 (6): 305-308. DOI 10.18821/1728—2802 2016; 20 (6): 305-308

Sirak A.G.¹, Shchetinin E.V.¹, Sirak S.V.¹, Vafiadi M.Yu.¹, Adamchik A.A.², Kobylkina T.L.¹

PATHOPHYSIOLOGICAL AND HISTOLOGICAL CHANGES IN THE VASCULATURE OF THE DENTAL PULP DEVITALIZATION¹Stavropol State Medical University Health Ministry of Russian Federation, 355017, Stavropol;²Kuban State Medical University Health Ministry of Russian Federation, 350063, Krasnodar

The article discusses issues concerning the study of pathophysiological reactions of the vasculature of the dental pulp devitalization with her. It is established that the violation of microcirculation and morphological changes of the pulp in the devitalization occurs by the growth of sclerotic changes in the vessels. When devitalisation using paraformaldehyde the most pronounced changes are observed in capillary, arteriolar and precapillary levels of the microcirculation. When devitalisation using myskovskogo anhydride destruction of the microvasculature assumes the character of an irreversible process by the end of the first day, culminating on the third day total necrosis of the vascular network of the pulp of the tooth.

Key words: pulp; experiment; blood vessels.

For citation: Sirak A.G., Shchetinin E.V., Sirak S.V., Vafiadi M.Yu., Adamchik A.A., Kobylkina T.L. Pathophysiological and histological changes in the vasculature of the dental pulp devitalization. Rossiyskiy stomatologicheskii zhurnal. 2016; 20 (6): 305-308. DOI 10.18821/1728—2802 2016; 20 (6): 305-308.

For correspondence: Sirak Sergey Vladimirovich, Dr. med. Sciences, Professor, head. the Department of stomatology of the Stavropol state medical University, E-mail: sergejsirak@yandex.ru

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Acknowledgments. The study had no sponsorship.

Received 03.03.16

Accepted 24.06.16

Возникновение и течение пульпита многие исследователи связывают с инфекцией, воспалением и сосудистыми расстройствами [1–3]. При пульпите наблюдают выраженные изменения в пульпе зубов и ее сосудах [4–6], отмечают набухание и пролиферацию эндотелия, склеротические изменения артерий и артериол [4, 7, 8]. Один из древнейших способов лечения пульпита – метод девитализации пульпы, или ее «умерщвление». Девитализация – это деструкция соединительнотканых, нервных и мышечных структур ткани пульпы с полным нарушением ее функции, в том числе ее болевой чувствительности [9, 10]. В

1836 г. шведский врач Spooner А. впервые применил мышьяк для процедуры обезболивания при удалении сосудисто-нервного пучка из корневого канала [5, 11, 12]. Несмотря на современные возможности по витальной экстирпации пульпы под местной анестезией, стоматологи все еще используют препараты, содержащие мышьяковистые соединения и параформальдегидные смолы, в зависимости от их состава продолжительность воздействия на пульпу зуба может колебаться от 28 ч до 15 сут [13–15].

Мышьяковистый ангидрид как протоплазматический яд воздействует на окислительные ферменты пульпы, приводит к местному нарушению тканевого дыхания и явлениям гипоксии, он блокирует тиоловые соединения, выполняющие функции коферментов дыхания [3, 8]. В ответ на первичное раздражение

Для корреспонденции: Сирак Сергей Владимирович, д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой стоматологии Ставропольского государственного медицинского университета, E-mail: sergejsirak@yandex.ru

в пульпе отмечают расширение кровеносных сосудов, особенно капилляров, развивается тромбоз, возникают кровоизлияния, зависящие от изменения стенок сосудов. Отек приводит к сдавливанию ткани пульпы. Нервные волокна пульпы претерпевают зернистый распад миелиновых оболочек, узловатое набухание и распад осевого цилиндра. Изменения во всех группах клеточных элементов пульпы сводятся к гибели клеток, в первую очередь одонтобластов [1, 2]. Глубина поражения пульпы находится в непосредственной связи со сроком действия и дозой мышьяковистой кислоты. Длительное воздействие мышьяковистой кислоты может вызывать токсические изменения в периодонте и некроз окружающих тканей, рекомендуемая продолжительность действия в однокорневых зубах – 24 ч, в многокорневых – 48 ч.

Менее токсичными свойствами (особенно на ткани периодонта) обладает параформальдегидная паста [5]. В ее состав как основной действующий агент входит параформальдегид – продукт полимеризации формальдегида. Он обладает выраженным бактерицидным действием, которое связано с выделением газообразного формальдегида. Высокие концентрации параформальдегида при пролонгированном его действии вызывают некроз тканей. Механизм действия формальдегида состоит в его влиянии на эндотелий капилляров, расширении кровеносных сосудов, стазе крови в них и постепенной мумификации ткани пульпы, которая превращается в сухой серый тяж.

Под влиянием паст, содержащих параформальдегид, девитализация пульпы наступает через 6–7 дней в однокорневых зубах и через 10–14 дней – в многокорневых. Сроки наложения пасты зависят также от характера воспаления пульпы зуба и выбора метода лечения, т. е. частичного или полного удаления воспаленной пульпы.

Таким образом, принцип воздействия девитализирующих пульпу средств изучен достаточно хорошо, однако кровоснабжение пульпы при девитализации пульпы различными препаратами до настоящего времени остается недостаточно изученным. Вместе с тем решение вопроса «остаточного пульпита» и купирования кровотечения из корневого канала при экстирпации пульпы во многом зависит от понимания патофизиологических механизмов, происходящих в ее сосудистой сети. Во многих работах описывают изменения, развивающиеся в артериях пульпы. Зачастую авторы лишь упоминают о состоянии сосудов и анастомозах пульпы, но не указывают их тип, принадлежность к артериальному или венозному руслу [16, 17]. Особенно скудно освещены в литературе микроциркуляция и регуляторные механизмы кровотока пульпы зуба при ее девитализации.

Цель исследования – изучение состояния микрососудистой сети пульпы зуба при ее девитализации с использованием мышьяковистого ангидрида и параформальдегида.

Материал и методы

Экспериментальное исследование проведено на баранах в возрасте 12 лет. Под общим наркозом производили трепанацию резцов нижней челюсти со

щечной поверхности до просвечивания пульпы и обнажили последнюю с помощью стоматологического зонда. В 1-й основной группе (4 животных, 24 зуба) для девитализации пульпы использовали параформальдегид, во 2-й (4 животных, 24 зуба) – мышьяковистый ангидрид. В контрольной группе (4 животных, 24 зуба) зубы оставляли с обнаженной пульпой без наложения девитализирующего препарата на протяжении всего эксперимента.

Во всех группах зубы удаляли через 12 ч и 1, 2, 3, 7 и 14 сут. После удаления зубы фиксировали в 10% растворе забуференного формалина и декальцинировали в 20% растворе азотной кислоты. Материал после проводки через спирты восходящей плотности заливали в парафин. Гистологические срезы окрашивали гематоксилином и эозином, по Маллори и Массону. Морфометрические исследования проводили с использованием программы Видео-Тест-Морфология 5.1 для Windows.

Подготовку материала для электронно-микроскопических исследований проводили по общепринятым методикам – биопрепараты фиксировали в 10% нейтральном формалине и в 2% глутаральдегиде на буферном растворе с нейтральной pH = 6,8–7,2. Фиксация происходила при комнатной температуре. Выделенную коронковую пульпу фиксировали в 10% формалине в течение 2 сут, с последующей проводкой, заливкой и получением супертонких серийных срезов на микротоме Malex по методике Dole A. (2010). Исследуемые образцы пульпы зуба приклеивали на предметный столик токопроводящим клеем и изучали в растровом электронном микроскопе OLIMPUS (Япония) при ускоряющем напряжении от 5 до 80 мВ. Растровую электронную микроскопию проводили на аппарате JEOL серии JSM-6510 с сохранением полученных изображений в формате JPEG.

Результаты

При анализе гистологических препаратов пульпы зубов в контрольной группе установлено, что в пульпе обнаружены капилляры различных типов. Капилляры с непрерывной эндотелиальной выстилкой численно преобладают над фенестрированными и характеризуются наличием активного вакуолярного и в меньшей степени микропиноцитозного транспорта. В их стенке присутствуют отдельные перициты, которые располагаются в расщеплениях базальной мембраны эндотелия. В корневом канале артериолы отдают боковые ветви к слою одонтобластов, причем их диаметр уменьшается в направлении коронки. В стенке мелких артериол гладкие миоциты располагаются циркулярно и не образуют сплошного слоя. Фенестрированные капилляры составляют 5–7% общего числа капилляров и располагаются преимущественно вблизи одонтобластов. Через 1 сут после начала эксперимента поры в цитоплазме эндотелиальных клеток фенестрированных капилляров имеют диаметр в среднем 60–80 мкм и закрыты диафрагмами; перициты в их стенке отсутствуют. Начиная со 2-х суток эксперимента быстро развивается гиперемическая реакция вследствие заполнения этих капилляров кровью. К 3-м суткам капиллярная сеть, окружающая одонтобласты, смещается в центральном направлении,

большая часть артериоловеноулярных анастомозов, осуществляющих прямое шунтирование кровотока, заполняется кровью, перебрасываемой из артериального русла в венозное (с деятельностью этого механизма связывают периодичность болей при пульпите). К 5-м суткам капилляры в промежуточном слое пульпы (субодонтобластическое капиллярное сплетение), откуда капиллярные петли проникают в слой одонтобластов, практически не прослеживаются.

В 1-й основной группе, где использовали для девитализации пульпы параформальдегид, уже на 1-е сутки обнаруживаются изменения в путях микроциркуляции крови в пульпе. Диаметр артериол пододонтобластического и центрального слоев пульпы несколько уменьшен. В местах отхождения прекапилляров наблюдают сужение артериол. Многие преартериолярные и прекапиллярные сфинктеры находятся в сокращенном состоянии. Эндотелиальные клетки артериол местами гипертрофированы. В прекапиллярах, капиллярах и посткапиллярах одонто- и субодонтобластического слоя пульпы появляется извилистость. Веноулы, веноуло-веноулярные анастомозы расширены (особенно это хорошо видно на фоне суженных артериол), расстояние между ядрами эндотелиальных клеток увеличивается. Артериоло-артериолярные мостики обычно находятся в спазмированном состоянии. Артериоло-веноулярные анастомозы с нерегулируемым и регулируемым кровотоком также изменены. Сосудистые шунты с нерегулируемым кровотоком чаще расширены, в сосудистых шунтах с регулируемым кровотоком зачастую сужен артериолярный сегмент. Нарушения в путях микроциркуляции крови сопровождаются увеличением числа одонтобластов округлой формы, укорочением их отростков, появлением вакуолей. Местами отдельные нервные волокна утолщены.

На 3-и сутки стенки артериол и прекапилляров пульпы фрагментарно сужены. Их эндотелиальная выстилка мозаична, т. к. наряду с неизменными (продолговатыми, уплощенными, иногда овоидными) наблюдаются утолщенные, гипертрофированные эндотелиальные клетки. Гладкомышечные клетки в стенках артериол располагаются как циркулярно, так и продольно. В последнем случае наблюдают гофрированность стенки артериолы и уменьшение длины сосуда. Эндотелиальная выстилка, выступая в просвет сосуда, уменьшает его внутренний диаметр. Преартериолярные и прекапиллярные сфинктеры находятся преимущественно в замкнутом состоянии. Для капилляров и посткапилляров свойственна извилистость и неровность контуров (рис. 1, *a* на вклейке). На 5-е сутки эксперимента там, где извилистость звеньев микроциркуляторного русла выявляется и в норме, происходит увеличение количества и глубины зигзагов, что, вероятно, приводит к возникновению полей вторичных скоростей и способствует более полному перемешиванию крови, интенсифицирует процессы газообмена. Диаметр капилляров расширяется за счет использования контрактильных свойств эндотелия (рис. 1, *б* на вклейке). Эндотелиальные клетки увеличены в объеме, их ядерные зоны выступают в просвет капилляров. Выпячивание ядерных зон при-

водит к неровности рельефа люминарной поверхности капилляра, в результате чего иногда перекрывается его внутренний просвет. На 7-е сутки в одонто- и субодонтобластическом слое пульпы выявляют нефункционирующие и облитерированные капилляры. Значительно уменьшается количество капиллярных петель, проникающих в глубину слоя одонтобластов (рис. 1, *в* на вклейке). Проницаемость стенки капилляров местами нарушается, и за пределы сосудов выходят плазма и форменные элементы крови. Вследствие пропитывания белковым инфильтратом стенок сосудов микроциркуляторного русла нарушается их импрегнация, местами эндотелий приобретает гомогенную окраску, и выявляются лишь контуры сосудов. Капилляры, посткапилляры заполнены форменными элементами крови. Диаметр веноул, просветы веноуло-веноулярных анастомозов увеличены, местами за счет пролиферации эндотелия их стенки утолщены. К 14-м суткам в артериоло-веноулярных анастомозах с регулируемым кровотоком наблюдают тотальное сужение артериолярного отдела, и наоборот – расширение и извилистость веноулярного отрезка. Выявляют признаки венозной гиперемии. Вследствие расстройств регионарного кровотока нарушается ориентировка одонтобластов, отмечают их частичный некроз (рис. 1, *г* на вклейке), в их слое определяют различной величины вакуоли, ядра одонтобластов иногда находятся в состоянии пикноза. Количество клеточных элементов во всех слоях пульпы уменьшено, нервные волокна местами варикозно расширены.

Во 2-й основной группе, где использовали для девитализации мышьяковистый ангидрид, патологические изменения в сосудистой сети пульпы отмечают уже через 12 ч. Внутренний диаметр артериол уменьшается (по сравнению с контрольной и 1-й основной группами), а наружный увеличивается за счет увеличения сосудистой стенки. Интима утолщена, гладкомышечные клетки в стенке артериол теряют свою однородность, и наряду с обычными гладкомышечными клетками встречаются атрофичные, появляется своеобразный феномен «зубчатости» наружной сосудистой стенки. Практически все артериолы облитерированы и склерозированы (рис. 2, *a* на вклейке). Наблюдают гиалиноз и склероз стенок артериол. Полностью облитерируются добавочные сосуды, проникающие в пульпу из периодонта через дельтовидные разветвления в области верхушки корня. Усугубляются извилистость и неровность контуров прекапилляров, в местах расположения гладкомышечных клеток просветы их сужены.

К концу 1-х суток после начала эксперимента в данной группе практически все капилляры облитерируются, что приводит к разрежению капиллярных сетей и образованию бессосудистых полей, наблюдают плазморрагию и некроз стенок уже более крупных кровеносных сосудов (рис. 2, *б* на вклейке). Толщина тканевого слоя между двумя питающими капиллярами возрастает до критической, что полностью прекращает обмен веществ в пульпе. Ко 2-м суткам капилляры неравномерно расширены, наблюдают выход форменных элементов за пределы стенки сосудов и образование очагов кровоизлияний. В пульпе происходит процесс атрофии клеточных элементов,

что приводит к склерозированию и развитию сетчатой атрофии пульпы (рис. 2, в на вклейке). Вследствие пропитывания стенок сосудов белком извращается их импрегнация. В венулах и венуло-венулярных анастомозах увеличивается толщина стенок за счет пролиферации эндотелия. Местами посткапилляры и венулы переполняются кровью, что ведет к увеличению их проницаемости и инфильтрации тканей.

К 3-м суткам в артериоло-венулярных анастомозах с регулируемым кровотоком происходит полная облитерация артериолярного отдела и выключение этого звена микроциркуляторного русла из кровотока, что приводит к прекращению тока крови по венам и развитию стаза. Вследствие глубоких изменений в путях микроциркуляции в пульпе усиливаются дегенеративные процессы, сопровождающиеся уменьшением количества клеточных элементов, гибелью значительной части одонтобластов. Пульпа фиброзно уплотняется, подвергается склерозу. Наряду с дистрофическими процессами отмечают явления хронического воспаления с ограниченными или обширными лимфоидными и плазматическими инфильтратами и тотальным некрозом (рис. 2, г на вклейке).

Заключение

Нарушение микроциркуляции и морфологические изменения пульпы вне зависимости от химического состава девитализирующего вещества происходят путем лавинообразного нарастания склеротических изменений в сосудах. Однако наряду с патологически измененными встречаются и нетрансформированные кровеносные сосуды (1-я основная группа). При девитализации с использованием параформальдегида наиболее выраженные изменения наблюдаются в капиллярном, прекапиллярном и артериальном звеньях микроциркуляции, что приводит к медленному нарастающей гипоксии, нарушению обмена веществ и дистрофическим изменениям в пульпе (особенно в срок 7–14 сут). В данной группе определяют несоответствие между степенью сосудистых изменений и деструктивными процессами в пульпе, что может проявляться в повышенной кровоточивости при экстирпации пульпы из корневого канала. При девитализации с использованием мышьяковистого ангидрида разрушение микроциркуляторного русла приобретает характер необратимого процесса уже к концу 1-х суток, завершаясь на 3-и сутки тотальным некрозом всей сосудистой сети пульпы зуба.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА

2. Сирак А.Г., Сирак С.В. Морфофункциональные изменения в пульпе зубов экспериментальных животных при лечении глубокого кариеса и острого очагового пульпита с использованием разработанных лекарственных композиций. *Современные проблемы науки и образования*. 2013; (2): 44.
3. Сирак А.Г., Сирак С.В. Динамика репаративного дентиногенеза после лечения глубокого кариеса и острого очагового пульпита разработанной поликомпонентной лечебной пастой. *Фундаментальные исследования*. 2013; 5 (2): 384–8.

5. Сирак С.В., Сирак А.Г., Копылова И.А., Бирагова А.К. Изучение морфологических изменений в пульпе зубов экспериментальных животных при лечении глубокого кариеса и острого очагового пульпита. *Медицинский вестник Северного Кавказа*. 2011; 23 (3): 29–33.

REFERENCES

1. Bruno K.F., Silva J.A., Silva T.A., Batista A.C., Alencar A.H.G., Estrela C. Characterization of inflammatory cell infiltrate in human dental pulpitis. *Int. Endodont. J.* 2010; 43 (11): 1013–21. doi: 10.1111/j.1365-2591.2010.01757.x
2. Sirak A.G., Sirak S.V. Morphofunctional changes in the dental pulp of experimental animals in the treatment of deep caries and acute focal pulpitis by using the developed pharmaceutical compositions. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya*. 2013; (2): 44. (in Russian)
3. Sirak A.G., Sirak S.V. Dynamics of reparative dentinogenesis after treatment of deep caries and acute focal pulpitis developed polycomponent medicinal paste. *Fundamental'nye issledovaniya*. 2013; 5 (2): 384–8. (in Russian)
4. Mikhailchenko D.V., Poroshin A.V., Mikhailchenko V.F., Firsova I.V., Sirak S.V. Influence of transcranial electrostimulation on the osseointegration of dental implant in the experiment. *Res. J. Pharm. Biol. Chem. Sci.* 2014; 5 (5): 705–11.
5. Sirak S.V., Sirak A.G., Kopylova I.A., Biragova A.K. The study of morphological changes in the dental pulp of experimental animals in the treatment of deep caries and acute focal pulpitis. *Meditsinskiy vestnik Severnogo Kavkaza*. 2011; 23 (3): 29–33. (in Russian)
6. Grimm W.D., Ploger M., Schau I., Vukovic M.A., Shchetinin E.V., Akkalaev A.B. et al. Complex, three-dimensional reconstruction of critical size defects following delayed implant placement using stem cell-containing subepithelial connective tissue graft and allogenic human bone blocks for horizontal alveolar bone augmentation: a case report as proof of clinical study principles. *Med. News N. Caucasus*. 2014; 9 (2): 131–3. DOI: 10.14300/mnnc.2014.09037
7. Farhad A.R., Shokraneh A., Shekarchizade N. Regeneration or replacement? A case report and review of literature. *Dent. Traumatol.* 2016; 32 (1): 71–9. DOI: 10.1111/edt.12200
8. Na S., Zhang H., Huang F., Wang W., Ding Y., Li D. et al. Regeneration of dental pulp/dentine complex with a three-dimensional and scaffold-free stem-cell sheet-derived pellet. *J. Tissue Engineering Regenerat. Med.* 2016; 10 (3): 261–70. DOI: 10.1002/term.1686
9. Grimm W.D., Plöger M., Schau I., Vukovic M.A., Shchetinin E., Akkalaev A.B. et al. Prefabricated 3d allogenic bone block in conjunction with stem cell-containing subepithelial connective tissue graft for horizontal alveolar bone augmentation: a case report as proof of clinical study principles. *Med. News N. Caucasus*. 2014; 9 (2): 175–8. DOI: 10.14300/mnnc.2014.09050
10. Renard E., Gaudin A., Bienvenu G., Amiaud J., Farges J.C., Cuturi M.C. et al. Immune cells and molecular networks in experimentally induced pulpitis. *J. Dent. Res.* 2016; 95 (2): 196–205. DOI: 10.1177/0022034515612086
11. Grimm W.D., Dannan A., Giesenhagen B., Schau I., Varga G., Vukovic M.A. et al. Translational research: palatal-derived ecto-mesenchymal stem cells from human palate: a new hope for alveolar bone and cranio-facial bone reconstruction. *Intern. J. Stem Cells*. 2014; 7 (1): 23–9.
12. Sirak S.V., Avanesyan R.A., Akkalaev A.B., Demurova M.K., Dyagtyar E.A., Sirak A.G. Microbiocenosis of oral cavity in patients with dental implants and over-dentures. *Res. J. Pharm. Biol. Chem. Sci.* 2014; 5 (5): 698–704.
13. Cooper P.R., Holder M.J., Smith A.J. Inflammation and regeneration in the dentin-pulp complex: A double-edged sword. *J. Endodont.* 2014; 40 (4, Suppl.): S46–51. doi: 10.1016/j.joen.2014.01.021
14. Cordeiro M.M., Dong Z., Kaneko T., Zhang Z., Miyazawa M., Shi S. Dental pulp tissue engineering with stem cells from exfoliated deciduous teeth. *J. Endodont.* 2008; 34 (8): 962–9. doi: 10.1016/j.joen.2008.04.009
15. Sirak S.V., Arutyunov A.V., Shchetinin E.V., Sirak A.G., Akkalaev A.B., Mikhailchenko D.V. Clinical and morphological substantiation of treatment of odontogenic cysts of the maxilla. *Res. J. Pharma. Biol. Chem. Sci.* 2014; 5 (5): 682–90.
16. Thibodeau B., Trope M. Pulp revascularization of a necrotic infected immature permanent tooth: Case report and review of the literature. *Pediatr. Dentistry*. 2007; 29 (1): 47–50.
17. Wigler R., Kaufman A.Y., Lin S., Steinbock N., Hazan-Molina H., Torneck C.D. Revascularization: A treatment for permanent teeth with necrotic pulp and incomplete root development. *J. Endodont.* 2013; 39 (3): 319–26. DOI: 10.1016/j.joen.2012.11.014

Поступила 03.03.16

Принята в печать 24.06.16

К ст. О.Ю. Златоустовой и соавт.

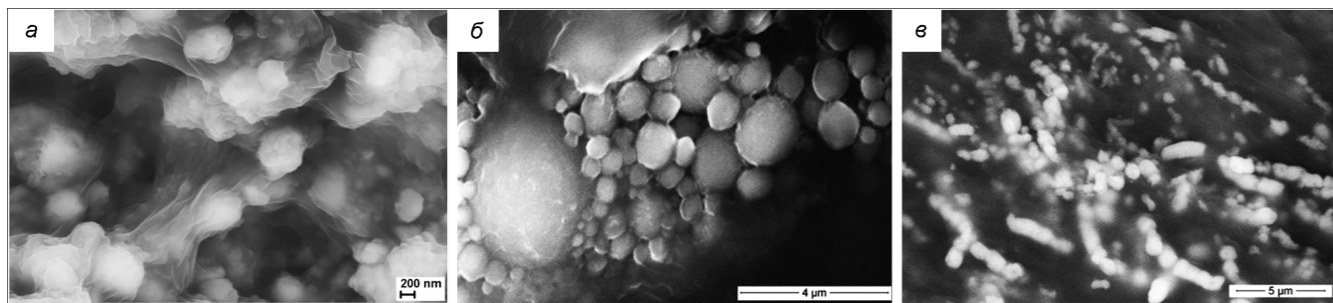
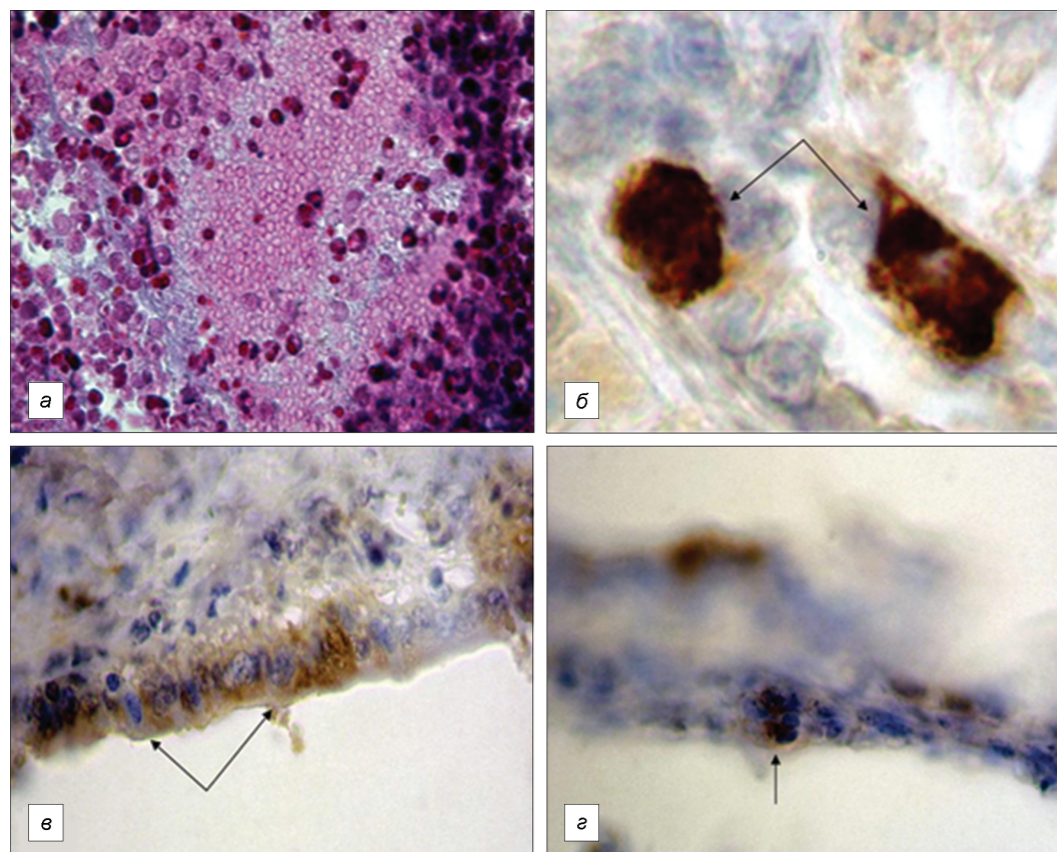


Рис. 12. СЭМ-микрофотографии кальцийсодержащих наночастиц от различных образцов патологической минерализации в организме человека.

a – образец почечных конкрементов (Supra 40, SE2, Ув. 18 500); *б* – образец минерализованной аорты (Quanta 3D 200i, LFD, Ув. 12 500); *в* – образец зубного камня (Quanta 3D 200i, BSED, Ув. 6000).

К ст. С.В. Сирак и соавт.



Микропрепараты – гистологические срезы биоптатов пульпы зубов экспериментальных животных контрольной (*a*) и основной групп (*б-г*) на 7-е (*a*), 30-е сутки (*б*) и через 2 мес. (*в, г*) после начала опыта.

a – обширные кровоизлияния в пульпу и слое одонтобластов; *б* – многоядерные гигантские клетки (отмечены стрелками), имеющие более темное окрашивание вокруг ядра по всей цитоплазме; *в* – сформированный дентинный мостик, по структуре схожий с дентином, отделяющий корневую пульпу от пульповой камеры, С-kit-позитивные клетки в субодонтобластическом слое пульпы (отмечены стрелками); *г* – прекультивированная эктомезенхимальная клетка в стадии дифференцировки (отмечена стрелкой). Окраска гематоксилином и эозином. Ок. 15, об. 20 (*a*). Гистохимическая реакция на С-kit (CD117) маркер (рецептор фактора стволовых клеток). Ок. 15. об. 100 (*б-г*).

К ст. А.Г. Сирак и соавт.

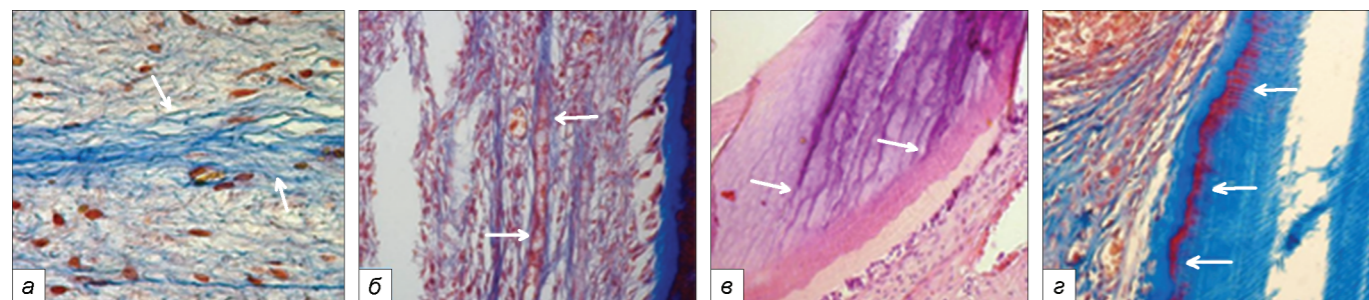


Рис. 1. Микропрепараты на 3-и (*a*), 5-е (*б*), 7-е (*в*) и 14-е (*г*) сутки эксперимента.

1-я основная группа (параформальдегид): *a* – извилистость и неровность контуров капилляров и посткапилляров микроциркуляторного русла пульпы (отмечено стрелками). Окраска по Массону. Об. 100, ок. 10; *б* – увеличение диаметра капилляров за счет контрактильных свойств эндотелия (отмечено стрелками). Окраска по Массону. Об. 100, ок. 10; *в* – уменьшение количества капиллярных петель, проникающих в глубь слоя одонтобластов (отмечено стрелками). Окраска гематоксилином и эозином. Ок. 100, об. 10; *г* – некроз одонтобластов в субодонтобластическом слое пульпы (отмечено стрелками). Окраска по Массону. Об. 100, ок. 10.

К ст. А.Г. Сирак и соавт.

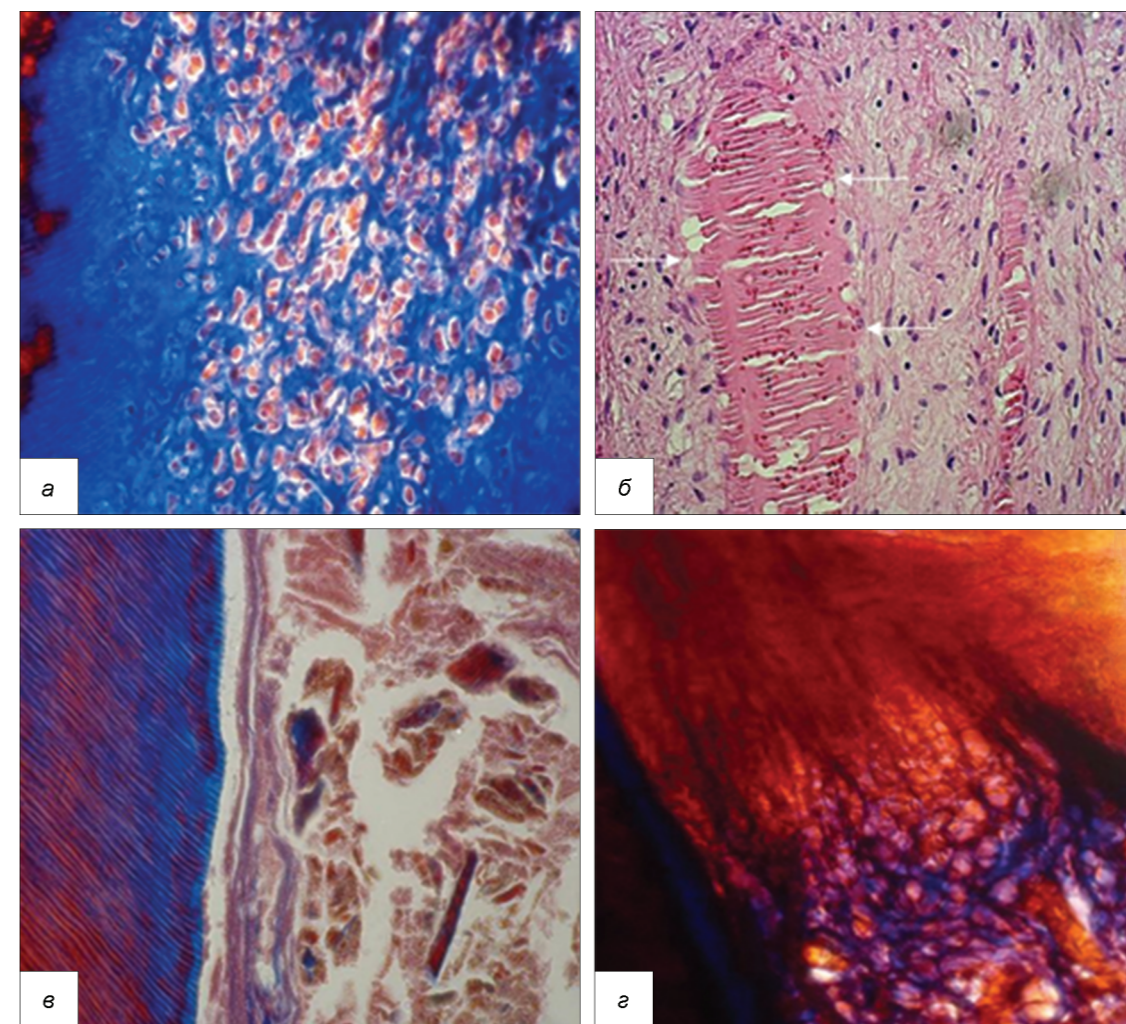


Рис. 2. Микропрепараты на 12-й час (*a*), 1-е (*б*), 2-е (*в*) и 3-и (*г*) сутки эксперимента.

2-я основная группа (мышьяковистый ангидрид): *a* – склероз мелких артериол и капилляров пульпы. Окраска по Массону. Об. 60, ок. 10; *б* – плазматоррагия и некроз стенки крупного кровеносного сосуда (вены), отмечено стрелками. Окраска гематоксилином и эозином. Об. 40, ок. 10; *в* – атрофия клеточных элементов, склеротизация и развитие сетчатой атрофии пульпы. Окраска по Массону. Об. 80, ок. 20; *г* – тотальный некроз сосудистого русла пульпы. Окраска по Маллори. Ок. 100, об. 40.

К ст. М.В. Козловой и соавт.

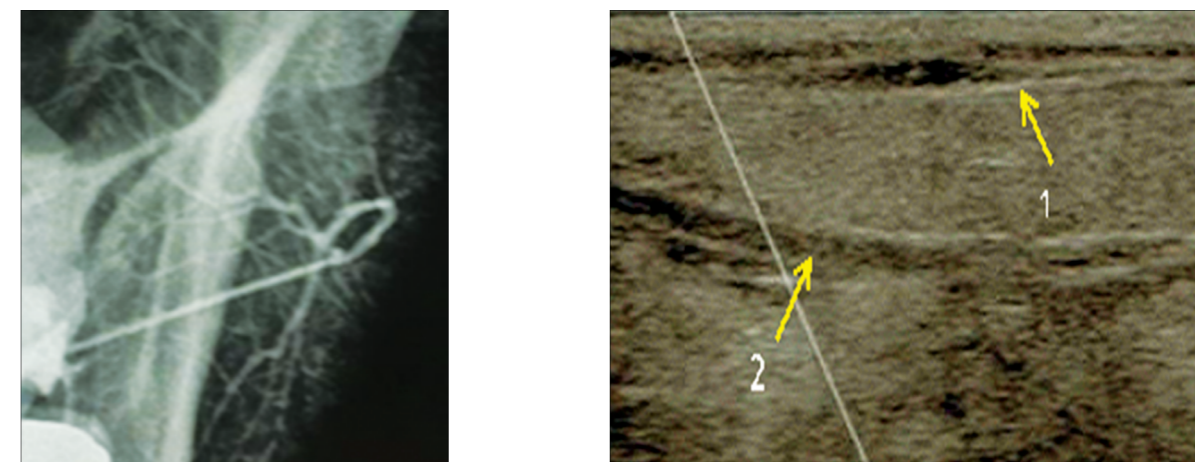


Рис. 1. Сиалограмма правой ОУСЖ пациентки Ж., 63 г. СШ, начальная стадия. Выраженных изменений системы протоков не выявлено.

Рис. 2. Нагивная сиалозограмма левой ОУСЖ пациентки Ж., 63 лет, СШ, начальная стадия. Стрелками обозначены: 1 – капсула СЖ; 2 – выводной проток.