

Внутренняя воспалительная резорбция корней постоянных зубов

А.В. МИТРОНИН, д.м.н., профессор, зав. кафедрой

А.Ш. ПЛАТОНОВА, к.м.н., асс.

С.В. ОЛЕЙНИЧЕНКО, студентка

А.Э. ЧЕБОТАЕВ, студент

Кафедра кариесологии и эндодонтии

ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова Минздрава РФ

Internal inflammatory root resorption in permanent teeth

A.V. MITRONIN, A.Sh. PLATONOVA, S.V. OLEYNICHENKO, A.E. CHEBOTAIEV

Резюме: Внутренняя воспалительная резорбция корней постоянных зубов редко встречается в повседневной стоматологической практике и часто является «случайной находкой». Анализ публикаций в отечественных и зарубежных периодических изданиях, а также в учебной литературе по биохимии, гистологии, микробиологии позволил обобщить и систематизировать данные о распространенности в популяции, причинах возникновения, особенностях клинических проявлений, диагностики и дифференциальной диагностики данной патологии, а также раскрывает основной механизм ее развития и особенности гистологической картины.

Ключевые слова: внутренняя резорбция, воспаление пульпы, конусно-лучевая компьютерная томография, одонтокласт, RANKL, остеопротегерин, дендритные клетки.

Abstract: Internal inflammatory root resorption is a rare find in everyday dental practice. Also, it is known to be an accident discovery. Analysis of publications of domestic and foreign periodicals and of biochemistry, histology, microbiology textbooks has allowed to generalize and systematize data on the prevalence in the population, causes, clinical manifestations, diagnosis and differential diagnosis of this disease, as well as reveal the underlying mechanism of its development and histological features.

Key words: internal resorption, pulp inflammation, cone beam computed tomography, odontoclast, RANKL, osteoprotegerin, dendritic cells.

Введение

Внутренняя резорбция корней постоянных зубов является темой изучения более 150 лет [10] и в настоящее время нашла отражение в трудах и журнальных публикациях отечественных и зарубежных исследований. Благодаря достижениям в области биохимических методов анализа, микроскопии, рентгенологических методов исследования стало возможным всестороннее изучение механизмов развития и клинических проявлений внутренней резорбции. Современными исследователями ставятся задачи изучения этиологии, патогенеза, гистологической картины внутренней резорбции и др. Данные задачи нацелены на выявление экзогенных и эндогенных факторов, вызывающих внутреннюю резорбцию, а также на определение наиболее точного метода своевременной диагностики этого процесса.

Общая характеристика внутренней резорбции

Резорбция корня — потеря твердых тканей зуба в результате деятельности кластных клеток. В отличие от физиологической резорбции временных зубов, резорбция корней постоянных зубов носит патологический характер [7]. Патологическая резорбция подразделяется на внешнюю воспалительную, внешнюю заместительную, внешнюю цервикальную (пришеечную) и внутреннюю резорбцию [44].

Внутренняя резорбция — деструкция внутрикорневого дентина и дентинных трубочек вдоль стенок корневого канала [43]. Наиболее часто развивается в средней трети корня, реже — в корональной [22, 25].

Апикальная внутренняя резорбция обычно связана с внешней резорбцией корня и костной ткани при периапикальных воспалительных изменениях и не является изолированным патологическим процессом [43], поэтому не рассматривается в данном обзоре.

Внутренняя резорбция обычно обнаруживается в корнях фронтальных зубов верхней челюсти, особенно боковых резцов. Многочисленные описанные клинические случаи показали, что внутренняя резорбция чаще встречается у пациентов в молодом возрасте. У мужчин этот процесс обнаруживается чаще, чем у женщин [22, 43]. Точные причины этих фактов до сих пор не установлены.

В зависимости от гистологических и рентгенологических проявлений внутренняя резорбция подразделяется на воспалительную и заместительную (с отложением метапластических заместительных твердых тканей в корневом канале) [22, 43, 55]. В данной статье будет рассмотрена воспалительная внутренняя резорбция (далее — «внутренняя резорбция»).

Причины возникновения внутренней резорбции

Предыдущие исследования показали, что наиболее часто внутренняя резорбция возникает в результате хронического воспалительного процесса в пульпе [15, 19, 20] и травматического воздействия на зуб [21, 27, 54, 55], в том числе при ортодонтическом лечении [32, 35, 57, 58]. Часто инфекционное воспаление и травма действуют вместе, усиливая взаимные эффекты. Из провоцирующих факторов выделяют также пуль-

потомию с последующим покрытием гидроксидом кальция [23, 48], трещину зуба, трансплантацию зуба, чрезмерное нагревание во время препарирования, резекцию корня витального зуба [43], реконструкцию альвеолярного отростка при его расщелине с использованием остеопластического материала [28], инвагинацию, идиопатическую резорбцию [22]. Согласно недавним исследованиям, идиопатическая внутренняя резорбция может быть объяснена результатом действия вируса Varicella Zoster [22, 42, 51].

Существует теория, согласно которой внутренняя резорбция корня возникает в результате аутоиммунной реакции организма на белки дентина корня, обнажающиеся при действии различных воздействий [45]. Однако экспериментально полученные результаты, подтверждающие эту гипотезу, еще не представлены.

Независимо от того, какие этиологические факторы вызывают внутреннюю резорбцию, для ее возникновения и прогрессирования необходима сохранность витальности пульпы. При ее полной некротизации процесс резорбции прекращается [20]. Часто при эндодонтических манипуляциях в зубах с внутренней резорбцией обнаруживается некротизированная пульпа в коронковой части и витальная — в корневой. При этом некротизированная часть является источником патологической импульсации, стимулирующей процесс внутренней резорбции в корневом канале с сохраненной витальной пульпой [8, 22]. При устранении очага инфекции (некротизированная пульпа) процесс резорбции останавливается, в таком случае резорбция называется транзитной. Если патологическая импульсация сохраняется, развивается прогрессирующая резорбция [32, 43, 54].

Клинические проявления

Внутренняя резорбция корней, особенно на ранних стадиях, асимптоматична и чаще всего является случайной находкой при рентгенологическом обследовании соседних зубов [19]. Реже могут проявляться симптомы, характерные для пульпита, так как часть пульпы остается витальной. Характерным признаком прогрессирующей внутренней резорбции, особенно в корональной трети корня, является появление «розового пятна» в пришеечной части коронки пораженного зуба. Оно возникает из-за прорастания грануляционной ткани из очага резорбции под эмаль коронки [8, 11, 43]. Дополнительным признаком может быть потемнение коронки за счет некроза пульпы [22].

При прогрессировании внутренней резорбции может возникнуть перфорация стенки корня, в этом случае может появиться боль в области причинного зуба. При этом процесс продолжает прогрессировать даже в случае полного некроза пульпы, так как питание грануляционной ткани поддерживается за счет периодонтальной связки [22]. Признаком, указывающим на перфорацию стенки корня, является продолжающееся кровотечение из корневого канала при эндодонтическом лечении [8].

Диагностика внутренней резорбции

В связи с тем, что внутренняя резорбция практически всегда протекает бессимптомно, главным методом диагностики является рентгенологическое исследование. На прицельной внутриротовой контактной (периапикальной) рентгенограмме выявля-

ется однородное просветление с ровными, четкими краями. Наиболее часто оно локализовано в средней трети корня. Как правило, просветление располагается симметрично вокруг корневого канала, но возможно и эксцентричное поражение [8, 22, 43].

С появлением в стоматологии конусно-лучевой компьютерной томографии (КЛКТ) встал вопрос о важности применения этого метода в эндодонтической практике, в том числе для диагностики внутренней резорбции на ранних стадиях. Главным направлением исследований в этой области является сравнение точности прицельных внутриротовых контактных рентгенограмм, выполненных под разными углами, и КЛКТ. Большинство исследований показывают более высокую точность КЛКТ и выделяют этот метод как «золотой стандарт» для диагностики внутренней резорбции [15, 20, 21, 27]. Однако некоторые исследования показали, что существенной разницы между точностью периапикальных рентгенограмм под разными углами и КЛКТ нет, а лучевая нагрузка КЛКТ для пациента существенно больше [36].

Дифференциальная диагностика внутренней резорбции

Вследствие характерной рентгенологической картины диагностика внутренней резорбции обычно не вызывает затруднений. Но появление на коронке пораженного зуба «розового пятна» в совокупности с отсутствием других клинических проявлений может привести к ошибочной постановке диагноза внешней цервикальной резорбции [27]. При рентгенологическом обследовании в данном случае необходимо проведение периапикальной рентгенографии под тремя углами. В случае внутренней резорбции рентгенологическое просветление не будет менять положение по отношению к корневому каналу, а при внешней цервикальной резорбции при изменении угла наклона луча при рентгенографии очаг резорбции изменит свое положение [33]. Также при внешней цервикальной резорбции крайне редко возникает сообщение между корневым каналом и очагом поражения, поэтому на рентгенограмме будет виден неизменный корневой канал [22, 43]. Однако наиболее точным методом дифференциальной диагностики является КЛКТ [12].

Общая характеристика кластных клеток и их источники в пульпе зуба

Одонтокласты — это клетки, резорбирующие твердые ткани зуба [43]. Предыдущие исследования показали, что морфологически и функционально они идентичны остеокластам (клеткам, резорбирующим костную ткань) и хондрокластам (клеткам, разрушающим хрящевую ткань) [16, 23, 52]. Некоторые исследователи объединяют их в понятие «кластные клетки» [9]. Эти крупные (20–100 мкм) клетки содержат до 20–50 ядер (на отдельном срезе обычно видны 6–10) [3]. Одонтокласты, как правило, имеют меньшие размеры, чем остеокласты, и содержат меньшее количество ядер [43]. Иногда в пульпе рядом с многоядерными клетками обнаруживаются одноклеточные. И те, и другие клетки выделяют маркерный фермент кластных клеток — тартрат-нечувствительную кислотную фосфатазу [22, 55]. Подробные морфологические и функциональные особенности кластных клеток и механизм их действия будет изложен ниже.

Источниками кластных клеток являются макрофаги и дендритные клетки [43]. Дендритные клетки в пульпе количественно превосходят макрофаги в соотношении 4:1. Они преобладают в периферических отделах пульпы зуба, располагаются вдоль сосудов, около одонтобластов и в субодонтобластическом слое (в отличие от макрофагов, которые располагаются в центральном слое пульпы). По способности индуцировать пролиферацию Т-лимфоцитов дендритные клетки пульпы зуба намного превосходят макрофаги, число этих клеток резко возрастает при антигенной стимуляции [2]. Еще в 1963 году было выдвинуто предположение, что кластные клетки при внутренней резорбции имеют местное пульпарное происхождение [52]. Обобщая сказанное, можно сделать вывод, что основными источниками одонтокластов для внутренней резорбции являются дендритные клетки.

Дендритная клетка образуется двумя путями: из общих лимфоидных (prodendritic cell) и миелоидных (GM-CFU, granulocyte-macrophage colony forming units — гранулоцитарно-макрофагальные колониеобразующие единицы) предшественников. Наиболее часто дендритная клетка образуется из миелоидных предшественников после воздействия GM-CSF (granulocyte-macrophage colony-stimulating factor — гранулоцитарно-макрофагальный колониестимулирующий фактор) и M-CSF (macrophage colony-stimulating factor — макрофагальный колониестимулирующий фактор), предположительно — через стадию образования моноцита [49].

Выделение GM-CSF в пульпе зуба осуществляется фибробластами, Т-клетками, тучными и эндотелиальными клетками [40] и приводит к образованию дендритной клетки из общего предшественника гранулоцитов и макрофагов. M-CSF в пульпе наиболее активно выделяется одонтобластами и мезенхимальными клетками и взаимодействует с клеткой-мишенью посредством специфического рецептора c-Fms [30, 49]. В результате генерируются сигналы, необходимые для выживания и пролиферации дендритной клетки и образования рецептора RANK (подробно рассмотрен далее) на ее мембране. В результате дендритная клетка приобретает свойства преостеокласта [49].

Основной механизм образования цитокинов, участвующих в пролиферации и дифференцировке остеокласта

Цитокины, необходимые для дифференцировки дендритных клеток в остеокласты, вырабатываются в процессе Т-клеточного иммунного ответа. Дендритная клетка, как основная защитная клетка пульпы зуба, выполняет функцию антигенпрезентирующей клетки (АПК) [29, 45]. Так как инфекционные агенты при хроническом пульпите представлены грамотрицательными бактериями [6], дендритные клетки с помощью TLR4 (Toll-like receptor 4, Толл-подобные рецепторы 4 типа) распознают PAMP [46] (pathogen-associated molecular patterns, патоген-ассоциированные молекулярные фрагменты) микроорганизмов, которые представлены липополисахаридами (ЛПС) клеточных мембран [24, 53]. Предыдущие исследования выявили, что TLR4 распространены на эндотелиальных клетках сосудов пульпы, а также могут быть представлены на одонтобластах [25].

Взаимодействие TLR4 и PAMP приводит к фагоцитозу бактерий дендритной клеткой [24], которая впоследствии выставляет на своей поверхности расщепленные белковые фрагменты патогена в составе белков MHC-II (major histocompatibility complex Class II — главного комплекса гистосовместимости II класса), выполняя при этом функцию АПК, и взаимодействует с «наивным» CD4⁺ Т-лимфоцитом, стимулируя его дифференцировку в зрелый CD4⁺ Т-лимфоцит (Т-хелпер 0, Th0) [29]. В результате дополнительного взаимодействия Th0 с фрагментом CD28 АПК происходит активация Th0 — получение рецептора к интерлейкину-2 (IL-2R). Дальнейшее ауто- и паракринное (тучными клетками и моноцитами) выделение IL-2 приводит к пролиферации клонов Th0 [13]. В зависимости от присутствующих в очаге воспаления цитокинов происходит дифференцировка Th0 в его субпопуляции, главными из которых являются Th1, Th2, Th3 (Т-регуляторные клетки, Tregs) и Th17 [5, 46] (рис. 1).

Т-хелперы 1 — провоспалительные клетки, результат воздействия на Th0 IL-12 (продукт дендритных клеток, макрофагов, нейтрофилов [26]) и IFN-γ (интерферона-γ). Т-хелперы 2 образуются при воздействии на Th0 интерлейкинов-2, 4, 7. Существует предположение, что ответ Th 2 может переходить в ответ Th1 при антигенной стимуляции в присутствии IL-12 [18]. Т-хелперы 3 (Т-регуляторные клетки) супрессируют воспалительный остеолит. Образуются из Th 0 под воздействием TGF-β (transforming growth factor-β — трансформирующий фактор роста-β) и IL-2. Выделяют TGF-β, IL-10 (блокирует Th1 и ингибирует RANKL). Т-хелперы 17 образуются в результате действия на Т-хелпер 0 IL-6, 21, 23 и TGF-β [46].

При травматическом воздействии, в том числе при ортодонтическом лечении, возникает асептический (неинфекционный) воспалительный процесс [9]. Вследствие воздействия нагрузки на зуб развивается первичная, а затем вторичная альтерация. Это приводит к активации системы клеточных и гуморальных местных иммунных реакций. Итог этого процесса —

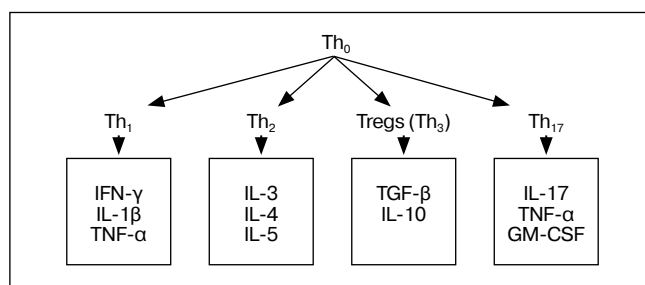


Рис. 1. Главные субпопуляции Т-хелперов и основные цитокины, которые они выделяют. Интерлейкины IL-3, IL-5 относятся к группе гранулоцитарно-макрофагальных колониестимулирующих факторов [39]. IL-4 индуцирует дифференцировку Th0 в Th2 и ингибирует образование Th1 [47]. IL-10 блокирует Th1 и ингибирует NF-κB [38].

IL-17 отвечает за мобилизацию макрофагов и нейтрофилов, усиливает ответ TLR4 рецепторов и индуцирует продукцию RANKL (усиливает остеолит), влияние IL-17 усиливается в присутствии цитокинов Th1, важна роль IL-17 в развитии аутоиммунных реакций [37]

экспрессия таких же, как при инфекционном воспалении пульпы, цитокинов [1, 57].

Механизм образования активного остеокласта

В процессе трансформации в зрелый остеокласт дендритная клетка пульпы проходит следующие этапы (рис. 2):

- превращение в преостеокласт;
- образование многоядерной кластной клетки в результате слияния преостеокластов;
- активация многоядерной кластной клетки с образованием зрелой резорбирующей кластной клетки.

Независимо от причины внутренней резорбции (асептическое воспаление после травмы или инфекционный процесс), основной системой, регулирующей процесс остеокластогенеза, является система OPG/RANKL/RANK [30, 35, 43, 58].

RANKL (Receptor-activator of nuclear factor kappa-B ligand (NF- κ B), лиганд рецептора-активатора ядерного фактора каппа-B) — один из представителей цитокинов семейства факторов некроза опухолей [56]. Он выделяется как в форме белка, связанного с мембраной (mRANKL — membrane bound protein), так и в растворимой форме (sRANKL — soluble form) остеобластами или стромальными клетками костного мозга [24, 49]. В пульпе он секретируется одонтобластами, фибробластами, отдельными одонтокластами [22], а также может поступать из фибробластов периодонтальной связки [53]. Было показано, что возможно выделение RANKL мезенхимальными клетками пульпы [58].

RANKL реализует свои эффекты путем связывания с RANK (Receptor-activator of NF- κ B — рецептором-активатором NF- κ B), который расположен на мембранах промежуточных клеток остеокластогенеза и зрелых остеокластов. В результате взаимодействия RANKL с RANK инициируется каскад последовательной активации факторов транскрипции (рис. 3), что приводит к дифференцировке и активации остеокласта [49].

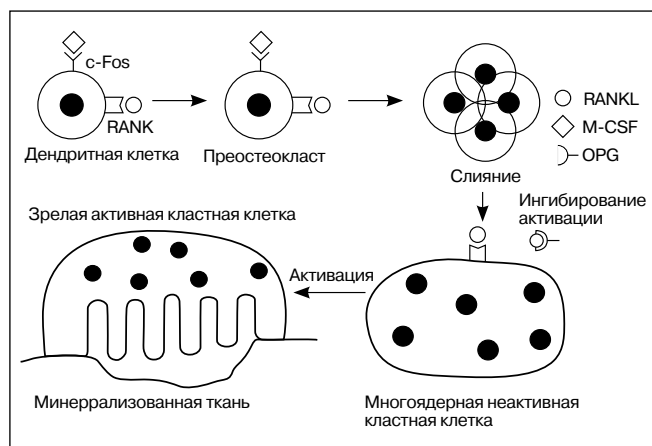


Рис. 2. Схема образования зрелой активной кластной клетки из дендритной клетки

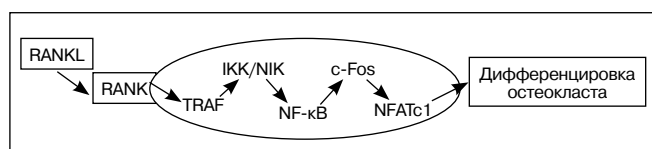


Рис. 3. Схема активации основных факторов транскрипции при остеокластогенезе

OPG (osteoprotegerin — остеопротегерин) — рецептор-«ловушка» (decoy receptor), представляет собой циркулирующий белок. Вырабатывается множеством клеток, в том числе остеобластами и стромальными клетками костного мозга. В пульпе зуба он, как M-CSF, продуцируется одонтобластами и мезенхимальными клетками [22]. OPG связывает RANKL, тем самым предупреждая взаимодействие RANKL с его рецептором, и, таким образом, блокируется дифференцировка клеток-предшественников в остеокласт и его последующая активация [30].

Превращение дендритной клетки в преостеокласт происходит под воздействием M-CSF и RANKL (рис. 2). В слиянии преостеокластов участвует множество молекул, включая E-кадгерин, специфичный для дендритных клеток трансмембранный белок, рецепторы слияния макрофагов и интегрины. Этот процесс индуцируется взаимодействием RANKL с RANK, однако точный механизм до сих пор не установлен. Образовавшейся после слияния преостеокластов кластной клетке для выполнения функций требуется активация. Она также осуществляется за счет инициации каскада факторов транскрипции в результате взаимодействия RANKL с RANK [49].

Провоспалительный цитокин TNF- α (tumor necrosis factor- α — фактор некроза опухоли- α) играет чрезвычайно важную роль в дифференцировке остеокласта. Действуя на специфический рецептор TNFR1 на поверхности клетки-мишени, TNF- α способен индуцировать активацию NF- κ B независимо от RANKL или потенцировать его эффект [49].

IFN- γ — мощный провоспалительный цитокин, который стимулирует выработку RANKL Т-лимфоцитами. Однако в то же время он способен оказывать прямое противовоспалительное действие, блокируя TRAFs (TNF receptor associated factors — факторы, связанные с рецептором TNFR1). Предполагается, что баланс этих противодействующих сил зависит от количества эстрогенов, инфекции и воспаления [49].

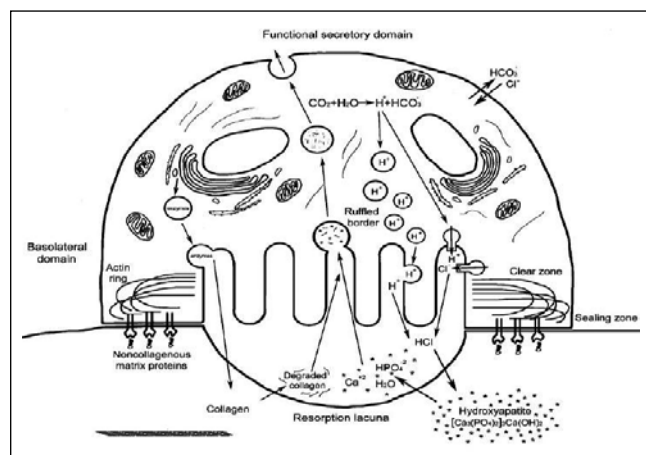


Рис. 4. Схема активного резорбирующего остеокласта [9]. Actin ring — активное кольцо, basolateral domain — базолатеральная область, clear zone — светлая зона, degraded collagen — расщепленный коллаген, functional secretory domain — функциональная секреторная область, noncollagenous matrix proteins — неколлагенные матриксные белки, ruffled border — гофрированный край, resorption lacuna — резорпционная лагуна, sealing zone — «герметизирующая» зона

Доказана важная роль цитокина IL-1 β в процессе остеокластогенеза. Взаимодействуя со специфическим рецептором IL-1RI на мембране одонтобластов и фибробластов пульпы и периодонтальной связки, IL-1 β стимулирует экспрессию RANKL. Исследования показали, что IL-1 β способен действовать на поздних стадиях остеокластогенеза независимо от RANKL. Это связано с увеличением количества IL-1RI на мембране преостеокластов (результат активации факторов транскрипции c-Fos и NFATc1 после действия RANKL и TNF- α) [31].

Субстанция Р — нейропептид, в пульпе он содержится в окончаниях афферентных нейронов, симпатических волокнах и, вероятно, в парасимпатических волокнах, иннервирующих кровеносные сосуды пульпы. Повышенная продукция субстанции Р усиливает воспаление в пульпе [29]. Доказано, что субстанция Р стимулирует процесс резорбции в результате усиления выделения IL-1 β , IL-6 и TNF- α фибробластами пульпы [57]. С возрастом экспрессия субстанции Р уменьшается [17].

К факторам-стимуляторам образования остеокластов также относятся паратиреоидный гормон (PTH — parathyroid hormone) и PTHrP (PTH-related protein — белок семейства паратиреоидных гормонов), IL-6, IL-11, тромбоцитарный фактор роста, 1.25(OH)D₃, простагландин E₂. Кальцитонин, эстроген, IL-8, IL-10, IL-18, кортикостероиды и ингибиторы циклооксигеназы 2 типа (ЦОГ-2) подавляют остеокластогенез [22].

Особая роль в ингибировании остеокластогенеза принадлежит OPG. Связывая RANKL, он способен блокировать образование остеокласта на любом из этапов. Критическим для этого процесса является соотношение RANKL/OPG в очаге резорбции [35, 43]. OPG обладает более высокой активностью по сравнению с RANKL, поэтому при их приблизительно одинаковой экспрессии эффекты OPG будут проявляться сильнее. Экспериментальным путем было показано, что мезенхимальные клетки пульпы защищают твердые ткани зуба от резорбции, выделяя OPG в большем, чем RANKL, количестве, в то время как в подлежащей альвеолярной кости выше экспрессия RANKL [58]. Установлено, что эстроген стимулирует продукцию OPG остеобластами и стромальными клетками костного мозга, а содержание OPG в сыворотке крови с возрастом увеличивается как у мужчин, так и у женщин (даже в постменопаузальном периоде), несмотря на то, что продукция OPG в костном мозге снижается [30].

Морфология зрелого остеокласта, механизм его адгезии к минерализованной ткани и ее резорбция

Остеокласт выполняет свою функцию после прикрепления (адгезии) к минерализованной ткани. Поэтому для возникновения внутренней резорбции требуется обнажение дентина путем разрушения защитного слоя, состоящего из одонтобластов и предентина [16, 19, 54] (предентин — неминерализованное вещество, состоит преимущественно из коллагена I типа [2]). Как было указано выше, основными причинами внутренней резорбции являются хроническое инфекционное воспаление пульпы и травматическое повреждение. При травме и ортодонтическом лечении слой одонтобластов предентина разрушается из-за механической нагрузки [43]. При хроническом инфекционном воспалении пульпы предположитель-

но возникает дегенерация и некроз одонтобластов [22, 52] и расщепление слоя предентина протеолитическими ферментами. По разным источникам, протеолитические ферменты могут представлять собой матриксные металлопротеиназы (MMP) и катепсины фибробластов [41], ферменты минерализованной ткани [22] (например, MMP-8 [50]), однако точный механизм разрушения защитного слоя до сих пор не установлен.

После активации остеокласта происходит его поляризация, которая достигается благодаря реорганизации цитоскелета и образованию «герметизирующей» зоны, ограничивающей резорбционную лауну (рис. 4). Актиновое кольцо расположено в светлой (свободной от органелл) зоне и богато $\alpha\beta_3$ -интегринами — белками, способными связываться с RGD-последовательностью неколлагеновых белков костного матрикса [9, 34]. RGD-последовательность представляет собой аминокислотную последовательность «аргинин-глицин-аспарагиновая кислота» и локализована в неколлагеновых белках дентина, главными из которых являются костный и дентинный сиалопротеин, остеопонтин и остеонектин [4, 14, 45]. В результате взаимодействия $\alpha\beta_3$ -интегринов с RGD-последовательностью происходит адгезия остеокласта к минерализованному матриксу [9].

После прикрепления остеокласта к минерализованной ткани (дентину) начинается закисление содержимого лакун, которое осуществляется двумя путями: экзоцитозом пузырьков с кислым содержимым через гофрированный край и благодаря действию протонных насосов (АТФ-азы мембраны гофрированного края), накачивающих ионы H⁺ в лауну. Ионы H⁺ образуются в кластной клетке под действием фермента карбоангидразы из углекислого газа и воды. В результате действия ионов H⁺ на минеральный компонент матрикса происходит его резорбция, а растворение органических компонентов связано с действием лизосомальных ферментов остеокласта, которые активируются в лауне при низких значениях pH. Удаление продуктов разрушения дентина осуществляется поглощением продуктов остеокластами и их везикулярным транспортом через цитоплазму клетки с последующим выделением в функциональной секреторной области, а также их утечкой из лауны после отделения плазмолеммы от поверхности кости [3].

Гистологическая картина внутренней воспалительной резорбции

При гистологическом исследовании содержимого корневого канала зуба с внутренней воспалительной резорбцией обнаруживается замещение нормальной пульпы грануляционной тканью, напоминающей периодонт [43]. В инфильтрате обнаруживаются лимфоциты, макрофаги, немного нейтрофилов и большое количество волокон [32]. Некоторые авторы сравнивают процесс внутренней резорбции корня с гранулемой пульпы [11]. Остеокласты и макрофагоподобные клетки (предшественники остеокластов) окружены инфильтратом и расположены на стенках корневого канала в тех местах, где нарушен слой одонтобластов и предентина [54, 55].

Заключение

Аналитический обзор учебной литературы и журнальных публикаций показал, что несмотря на значи-

тельный прогресс в освещении вопросов этиологии, патогенеза, особенностей клинической картины и диагностики внутренней воспалительной резорбции, многие факты остаются необъясненными.

В частности, не установлены причины локализации данного патологического процесса преимущественно в средней и корональной трети фронтальных зубов верхней челюсти. Также не до конца изучены возможные причины большей распространенности внутренней резорбции у мужчин молодого возраста, чем у женщин. Предположительно, это может быть

связано с особенностями экспрессии OPG и возрастным уменьшением выделения субстанции Р нервными окончаниями пульпы.

Тем не менее, исследования по этой теме продолжают, приближая ученых и практических врачей к разгадке проблемы внутренней резорбции корней постоянных зубов.

Поступила 13.02.2017

Координаты для связи с авторами:

127473, г. Москва, ул. Делегатская, д. 20/1

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

- Атаман А. В. Патологическая физиология в вопросах и ответах: Учеб. пособие. — К.: Вища шк., 2000. — 608 с.; ил.
- Ataman A. V. Patologicheskaja fiziologija v voprosah i otvetah: Ucheb. posobie. — К.: Vishha shk., 2000. — 608 s.; il.
- Быков В. Л. Гистология и эмбриология органов полости рта человека: Учебное пособие. 6-е изд. — СПб.: СТИС. 2012. — 224 с.
- Vykov V. L. Gistologija i jembriologija organov polosti rta cheloveka: Uchebnoe posobie. 6-e izd. — SPb.: SOTIS. 2012. — 224 s.
- Быков В. Л. Цитология и общая гистология (функциональная морфология клеток и тканей человека). — СПб.: СТИС, 2013.
- Vykov V. L. Citologija i obshhaja gistologija (funkcional'naja morfologija kletok i tkanej cheloveka). — SPb.: SOTIS, 2013.
- Вавилова Т. П. Биохимия тканей и жидкостей полости рта: учебное пособие — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 208 с.: ил.
- Vavilova T. P. Biohimija tkanej i zhidkostej polosti rta: uchebnoe posobie — М.: GJeOTAR-Media, 2008. — 208 s.: il.
- Микробиология и иммунология для стоматологов: [пер. с англ.] / под. ред. Р. Дж. Ламонта, М. С. Лантц, Р. А. Берне, Д. Дж. Лебланка; пер. с англ. под ред. В. К. Леонтьева. — М.: Практическая медицина, 2010. — 204 с.: ил.
- Mikrobiologija i imunologija dlja stomatologov: [per. s angl.] / pod. red. R. Dzh. Lamonta, M. S. Lantc, R. A. Berne, D. Dzh. Leblanka; per. s angl. pod red. V. K. Leont'eva. — М.: Prakticheskaja medicina, 2010. — 204 s.: il.
- Микробиология, вирусология и иммунология: учеб. для студентов мед. вузов / под ред. В. Н. Царева. — М.: Практическая медицина, 2009. — 581 с.: ил.
- Mikrobiologija, virusologija i imunologija: ucheb. dlja studentov med. vuzov / pod red. V. N. Careva. — М.: Prakticheskaja medicina, 2009. — 581 s.: il.
- Туктарова З. Ф., Макеева И. М., Красноперова М. С. Множественная внешняя резорбция корней зубов (клинический случай) // Фарматека. 2014. №3—14.
- Tuktarova Z. F., Makeeva I. M., Krasnoperova M. S. Mnozhestvennaja a vneshnjaja rezorbcija kornej zubov (klinicheskij sluchaj) // Farmateka. 2014 №3—14.
- Aparna P., Rahul M., Varun J. Perforating internal resorption: Review and case reports // Journal of Pierre Fauchard Academy (India Section). 2008. Dec. №22 (4). P. 147—151.
- Arana-Chavez V. E., Bradaschia-Correa V. Clastic cells: mineralized tissue resorption in health and disease // Int J Biochem Cell Biol. 2009. Mar. №41 (3). P. 446—450.
- Bell T. The anatomy, physiology, and diseases of the teeth. — Philadelphia, PA: Carey and Lee Publishing, 1830. — P. 171—172.
- Bellizzi R., Cio W. L. Endodontic management of extensive internal root resorption. Report of a case // Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1980. Feb. №49 (2). P. 162—165.
- Bergmans L., Van Cleynenbreugel J., Verbeken E., Wevers M., Van Meerbeek B., Lambrechts P. Cervical external root resorption in vital teeth // J Clin Periodontol. 2002. Jun. №29 (6). P. 580—585.
- Boyman O., Sprent J. The role of interleukin-2 during homeostasis and activation of the immune system // Nat Rev Immunol. 2012. Feb. 17. №12 (3). P. 180—190.
- Chen J., McCulloch C. A., Sodek J. Bone sialoprotein in developing porcine dental tissues: cellular expression and comparison of tissue localization with osteopontin and osteonectin // Arch Oral Biol. 1993. Mar. №38 (3). P. 241—249.
- Da Silveira P. F., Vizzotto M. B., Montagner F., da Silveira H. L., da Silveira H. E. Development of a new in vitro methodology to simulate internal root resorption // J Endod. 2014. Feb. №40 (2). P. 211—216.
- Datana S., Radhakrishnan V. Internal resorption: an unusual form of tooth resorption // Med J Armed Forces India. 2011. Oct. №67 (4). P. 364—366.
- Fried K. Changes in pulpal nerves with aging // Proc Finn Dent Soc. 1992. №88. Suppl 1. P. 517—528.
- Fukada S. Y., Silva T. A., Garlet G. P., Rosa A. L., da Silva J. S., Cunha F. Q. Factors involved in the T helper type 1 and type 2 cell commitment and osteoclast regulation in inflammatory apical diseases // Oral Microbiol Immunol. 2009. Feb. №24 (1). P. 25—31.
- Fuss Z., Tsesis I., Lin S. Root resorption — diagnosis, classification and treatment choices based on stimulation factors // Dent Traumatol. 2003. Aug. №19 (4). P. 175—182.
- Gabor C., Tam E., Shen Y., Haapasalo M. Prevalence of internal inflammatory root resorption // J Endod. 2012. Jan. №38 (1). P. 24—27.
- Gajjala Rani Samyukta, Rambabu T., Girija S. Sajjan, R. Kalyan Satish. Intractable treatment of inflammatory internal root resorption by fortifying with mineral trioxide aggregate and fibre post // Journal of Pierre Fauchard Academy (India Section). 2016. Mar. №30 (1). P. 24—27.
- Haapasalo M., Endal U. Internal inflammatory root resorption: the unknown resorption of the tooth // Endodontic Topics. 2006. Jul. №14 (1). P. 60—79.
- Hasselgren G., Stromberg T. Histochemical demonstration of acid hydrolase activity in internal dentinal resorption // Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1976. Sep. №42 (3). P. 381—385.
- Hienz S. A., Paliwal S., Ivanovski S. Mechanisms of Bone Resorption in Periodontitis // J Immunol Res. 2015. 615486.
- Jiang H. W., Zhang W., Ren B. P., Zeng J. F., Ling J. Q. Expression of toll like receptor 4 in normal human odontoblasts and dental pulp tissue // J Endod. 2006. Aug. №32 (8). P. 747—751.
- Kalinski P., Hilkens C. M., Snijders A., Snijderwint F. G., Kapsenberg M. L. IL-12-deficient dendritic cells, generated in the presence of prostaglandin E2, promote type 2 cytokine production in maturing human naive T helper cells // J Immunol. 1997. Jul. 1. P. 159 (1). P. 28—35.
- Kamburoglu K., Kursun S., Yuksek S., Oztas B. Observer ability to detect ex vivo simulated internal or external cervical root resorption // J Endod. 2011. Feb. №37 (2). P. 168—175.
- Kazuhiro N., Noriko S., Takashi K., Takashi O. Unusual case of internal resorption in cervical region of maxillary left lateral incisor // Pediatric Dental Journal. 2005. №15 (1). P. 139—142.
- Kenneth M. Hargreaves, Harold E. Goodis, Franklin R. Tay. Seltzer and Bender's dental pulp. 2nd ed. 2012. — 512 p.; 707 illus (mostly color).
- Khosla S. Minireview: the OPG/RANKL/RANK system // Endocrinology. 2001. Dec. №142 (12). P. 5050—5055.
- Kim J. H., Jin H. M., Kim K., Song I., Youn B. U., Matsuo K., Kim N. The mechanism of osteoclast differentiation induced by IL-1 // J Immunol. 2009. Aug. 1. №183 (3). P. 1862—1870.
- Kinamoto Y., Noro T., Ebisu S. Internal root resorption associated with inadequate caries removal and orthodontic therapy // J Endod. 2002. May. №28 (5). P. 405—407.
- Kuo T. C., Cheng Y. A., Lin C. P. Clinical management of severe external root resorption // Chin Dent J. 2005. №24 (1). P. 59—63.
- Lee A., Schneider G., Finkelstein M., Southard T. Root resorption: the possible role of extracellular matrix proteins // Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2004. Aug. №126 (2). P. 173—177.
- Low E., Zoellner H., Kharbada O. P., Darendeliler M. A. Expression of mRNA for osteoprotegerin and receptor activator of nuclear factor kappa beta ligand (RANKL) during root resorption induced by the application of heavy orthodontic forces on rat molars // Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2005. Oct. №128 (4). P. 497—503.

36. Madani Z., Moudi E., Bijani A., Mahmoudi E. Diagnostic accuracy of cone-beam computed tomography and periapical radiography in internal root resorption // Iran Endod J. 2016. Winter. №11 (1). P. 51–56.

37. Miossec P., Korn T., Kuchroo V K. Interleukin-17 and type 17 helper T cells // N Engl J Med. 2009. Aug. 27. №361 (9). P. 888–898.

38. Moore K. W., de Waal Malefyt R., Coffman R. L., O'Garra A. Interleukin-10 and the interleukin-10 receptor // Annu Rev Immunol. 2001. №19. P. 683–765.

39. Murphy J. M., Young I. G. IL-3, IL-5, and GM-CSF signaling: crystal structure of the human beta-common receptor // Vitam Horm. 2006. №74. P. 1–30.

40. Nimer S. D., Uchida H. Regulation of granulocyte-macrophage colony-stimulating factor and interleukin 3 expression // Stem Cells. 1995. Jul. №13 (4). P. 324–335. Review.

41. Pap T., Claus A., Ohtsu S., Hummel K. M., Schwartz P., Drynda S., Pap G., Machner A., Stein B., George M., Gay R. E., Neumann W., Gay S., Aicher W. K. Osteoclast-independent bone resorption by fibroblast-like cells // Arthritis Res Ther. 2003. №5 (3). R163–173.

42. Patel K., Schirru E., Niazi S., Mitchell P., Mannocci F. Multiple Apical Radiolucencies and External Cervical Resorption Associated with Varicella Zoster Virus: A Case Report // J Endod. 2016 Jun;42(6): 978–83.

43. Patel S., Ricucci D., Durak C., Tay F. Internal root resorption: a review // J Endod. 2010. Jul. №36 (7). P. 1107–1121.

44. Ree Marga. External inflammatory root resorption, how to manage? — www.styleitaliano.org. 2016.

45. Silva L., Guimaraes C., Santos R. Immunology and root resorption: a possible relationship // The Internet Journal of Dental Science. 2009. Oct. №7 (2). P. 14.

46. Silva N., Abusleme L., Bravo D., Dutzan N., Garcia-Sesnich J., Vernal R., Hernandez M., Gamonal J. Host response mechanisms in periodontal diseases // J Appl Oral Sci. 2015. May-Jun. №23 (3). P. 329–355.

47. Sokol C. L., Barton G. M., Farr A. G., Medzhitov R. A mechanism for the initiation of allergen-induced T helper type 2 responses // Nat Immunol. 2008. Mar. №9 (3). P. 310–318.

48. Sonmez D., Duruturk L. Ca(OH)₂ pulpotomy in primary teeth. Part I: internal resorption as a complication following pulpotomy // Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 200.8 Aug. №106 (2). e94–98.

49. Soysa N. S., Alles N., Aoki K., Ohya K. Osteoclast formation and differentiation: an overview // J Med Dent Sci. 2012. Nov. 8. №59 (3). P. 65–74.

50. Sulkala M., Tervahartiala T., Sorsa T., Larmas M., Salo T., Tjaderhane L. Matrix metalloproteinase-8 (MMP-8) is the major collagenase in human dentin // Arch Oral Biol. 2007. Feb. №52 (2). P. 121–127.

51. Talebzadeh B., Rahimi S., Abdollahi A. A., Nouroloyuni A., Asghari V. Varicella Zoster virus and internal root resorption: a case report // J Endod. 2015 Aug. №41 (8). P. 1375–1381.

52. Toto P. D., Restarski J. S. The histogenesis of pulpal odontoclasts // Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 196.3 Feb. №16. P. 172–178.

53. Wada N., Maeda H., Yoshimine Y., Akamine A. Lipopolysaccharide stimulates expression of osteoprotegerin and receptor activator of NF-kappa B ligand in periodontal ligament fibroblasts through the induction of interleukin-1 beta and tumor necrosis factor-alpha // Bone. 2004. Sep. №35 (3). P. 629–635.

54. Wedenberg C, Lindskog S. Experimental internal resorption in monkey teeth // Endod Dent Traumatol. 1985. Dec. №1 (6). P. 221–227.

55. Wedenberg C., Zetterqvist L. Internal resorption in human teeth — a histological, scanning electron microscopic, and enzyme histochemical study // J Endod. 1987. Jun. №13 (6). P. 255–259.

56. Wong B. R., Rho J., Arron J., Robinson E., Orlinick J., Chao M., Kalachikov S., Cayani E., Bartlett F. S. 3rd, Frankel W. N., Lee S. Y., Choi Y. TRANCE is a novel ligand of the tumor necrosis factor receptor family that activates c-Jun N-terminal kinase in T cells // J Biol Chem. 1997. Oct. 3. №272 (40). P. 25190–4.

57. Yamaguchi M., Ozawa Y., Mishima H., Aihara N., Kojima T., Kasai K. Substance P increases production of proinflammatory cytokines and formation of osteoclasts in dental pulp fibroblasts in patients with severe orthodontic root resorption // Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2008. May. №133 (5). P. 690–698.

58. Zheng Y., Chen M., He L., Marao H. F., Sun D. M., Zhou J., Kim S. G., Song S., Wang S. L., Mao J. J. Mesenchymal dental pulp cells attenuate dentin resorption in homeostasis // J Dent Res. 2015. Jun. №94 (6). P. 821–827.



СТИЛЬ • БЕЗОПАСНОСТЬ • КОМФОРТ

hogies™
НАДЕЖНАЯ ЗАЩИТА
ГЛАЗ ВРАЧА
И ПАЦИЕНТА



STOMPROM.RU
уполномоченный представитель в России

Тел.: 8 800 200 6131 (звонок по РФ бесплатный)
e-mail: sale@stomprom.ru, www.stomprom.ru