

Zavod za dentalnu patologiju
Stomatološkog fakulteta, Zagreb
predstojnik Zavoda prof. dr Z. Njemirovskij

Zavod za opću patologiju i patološku anatomiju
Stomatološkog fakulteta, Zagreb
predstojnik Zavoda prof. dr M. Knežević

Centralna zubna poliklinika »M. Milanović«, Zagreb
direktor Poliklinike dr Z. Leušić

Histološke promjene pri periapeksnim kroničnim upalama

. Organizacija periapeksnih kroničnih procesa neliječenih zubi

D. NAJŽAR-FLEGER, S. STIPETIĆ, Z. LEUŠIĆ

UVOD

Učestalost upalnih promjena u apeksnom parodontalnom tkivu mnogo ovisi o incidenciji netretiranih karioznih procesa. Razlog je tome činjenica, da protektivni mehanizam tvrdih i mekih zubnih tkiva, u slučaju neliječenog karijesa najčešće nije dovoljan da zaštiti pulpu dentis od bakterijskotoksičke invazije.

Nakon upalnog procesa u pulpi slijedi afekcija parodontalne membrane, koja se očituje u infiltraciji apeksnog parodonta upalnim staničnim elementima. To je početak patološkog stanja, koje se dalje razvija pod slikom akutnog ili kroničnog procesa.

Ukoliko se radi o slabijim bakterijsko-toksičkim iritacijama, parodontalna membrana uspijeva ograničiti patološki proces pa dolazi do organizacije eksudata. Rani je stadij procesa organizacije karakterističan po stvaranju granulacijskog tkiva. To je vezivno tkivo, koje sadrži novoformirane krvne i limfne žile, a nastaje kao reakcija na upalni podražaj. Ova opsežna proliferacija vezivnog tkiva dovodi do resorpcije alveolne kosti, što se rendgenski očituje kao radio-lucentacija. Resorpcija alveolne koštane supstancije se zbiva pod utjecajem histiocita, koji djeluju u kiselom mediju i luče kisele fosfataze. Postepeno sazrijevanje i kasnije starenje granulacijskog tkiva, očituje se u hijalinizaciji osnovne

supstancije i kolagenih fibrila, posljedica čega je progresivna kompresija, suženje i obliteracija malih krvnih žila sa smanjenim protokom krvi. U ovoj fazi djeluje alkalna fosfataza (Anderson¹).

Ako se zub endodontski dobro liječi, tj. ako se dezinficira i adekvatno ispunji korijenski kanal, može doći do izlječenja patološkog procesa, iako je bilo formirano granulacijsko tkivo i postojao gubitak alveolne koštane supstancije (Grossman²).

Nakon što je prošla infekcija, granulacijsko se tkivo u tom području poнаша kao i na svakom drugom mjestu u organizmu. Stanični se eksudat postepeno smanjuje, počne se razvijati proliferacija veziva i smanjuje se vaskularizacija. Dolazi do mobilizacije osteoblasta iz nediferenciranih mezenhimnih stanica, uz sudjelovanje alkalne fosfataze, do apozicije kosti te u nekoliko mjeseci više ne nalazimo periapeksnu radiolucenciju. Novija ispitivanja su pokazala, da u degradaciji proteina i kolagena, koji su jako akumulirani u granulacijskom tkivu, sudjeluju mnogi enzimi, osobito lizosomalne hidrolaze (Bazin i Delau³).

Druga mogućnost cijeljenja periapeksnog procesa nakon endodontskog zahvata je formiranje fibrozne brazgotine, ili cikatrizacija na apeksu zuba (Patterson i Hillis⁴). Mikroskopska struktura apeksne fibrozne brazgotine pokazuje stisnute fibrocite i guste kolagene snopove, od kojih su mnogi hijalinizirani te se gubi granica osnovne supstancije i fibrila. Rendgenološki se očituje cirkumskriptnom radiolucencijom.

Ožilno žarište oko korijena predstavlja proces u kosti, u kojoj se cijeljenje ograničilo na formiranje gustog kolagena, umjesto da je došlo do apozicije koštanog tkiva. Ovo žarište ne može biti osificirano, jer proces hijalinizacije pretekne proliferaciju endotela. Nema produkcije alkalne fosfataze, prema tome niti osteoida i kosti.

Cikatrizacija je ireverzibilni proces i predstavlja trajni ostatak prethodnog oštećenja. Kako je fibrozno brazgotinasto tkivo primitivniji oblik od koštanog tkiva koje je potisnuto, cikatrizacija na tom mjestu izaziva trajni gubitak specifičnih funkcija. Ipak, klinički stanje ne smatramo patološkim; ono ostaje bez simptoma i ne iziskuje tretman.

Ukoliko je infekcija vrlo blaga, organizam može svojim vlastitim procesom cijeljenja i bez endodontske terapije, prekinuti patološki proces, formiranjem fibroznog cikatriksa. Kako se to stanje radiografski ne može dijagnostički diferencirati od granulacijskog oblika upale, ono daje novu alternativu u procjeni radiografske dijagnostike periapeksnih procesa.

Seltzer i sur.⁵ navode frontalni dio maksile kao najčešće mjesto na kojem se formira fibrozna brazgolina, poslije endodontskog zahvata na zubu. Cikatrizacija je opisana i kao nalaz poslije resekcije korjenova i apikalnih kiretaža (Patterson i Hillis⁴). Od 362 cijeljenja cikatrizacijom, prema Pattersonu i Hillisu⁴, 50 se odnosilo na endodontsku kirurgiju, dok je u 20 od 50 slučajeva cikatrizacija nastala prije endodontskog tretmana.

ZADATAK I METODA

Našim ispitivanjem htjeli smo ustanoviti histopatološku sliku kroničnog granulacijskog parodontitisa (granuloma dentis) u odnosu na organizaciju procesa netretirane pulpe dentis. Iz tog aspekta htjeli smo dobiti uvid u dijagnostiku i prognozu konzervacijske endodontske terapije kroničnih periapeksnih procesa.

Materijal koji smo podvrgnuli histopatološkom ispitivanju potjecao je od 213 kroničnih periapeksnih upalnih procesa, a dobiven je prilikom ekstrakcija, resekcija korjenova i periapeksnih kiretaža izvršenih neposredno nakon endodontskog tretmana, tijekom 1970., 1971. i 1972. godine.

Od svakog je uzorka napravljeno 2 do 8 rezova, rezanih u debljini od oko 10 mikrona i obojenih hematoksilin eozinom, tako da je ukupno pregledano 845 preparata.

Da bismo pratili tijek organizacije procesa, klasificirali smo intenzitet proliferacije fibroznog veziva kroničnog egzacerbiranog procesa, kako je prikazano u tablici 1.

1/0	kronična upala (Li, Pl), nema fibrozne proliferacije
1/1	kronična upala (Li, Pl), slaba proliferacija fibroznog veziva
1/2	kronična upala (Li, Pl), umjerena proliferacija fibroznog veziva
1/3	kronična upala (Li, Pl), jaka proliferacija fibroznog veziva
1/4	fibrozni ožiljak, pretežno fibroci
1/5	fibrozna proliferacija, apozicija kosti
2/0	egzacerbacija (Li, Pl, Gr, Sač. st), nema fibrozne proliferacije
2/1	egzacerbacija (Li, Pl, Gr, Sač. st), slaba proliferacija fibroznog veziva
2/2	egzacerbacija (Li, Pl, Gr, Sač. st), umjerena proliferacija fibroznog veziva
2/3	egzacerbacija (Li, Pl, Gr, Sač. st), jaka proliferacija fibroznog veziva

Tab. 1. Intenzitet upalnog procesa podijeljen je u dvije skupine, ovisno o vrsti stanične infiltracije (obilježeno u brojniku), dok je intenzitet fibrozne proliferacije klasificiran od 0 do 5 (obilježeno u nazivniku).

Brojnikom je označeno kronično stanje (1 — limfociti i plazma stanice) u granulacijskom tkivu i egzacerbacija (2 — limfociti, plazma stanice, granulociti, sačaste stanice) sa tipičnom staničnom infiltracijom.

Nazivnikom je obilježen stupanj fibrozne proliferacije (1, 2, 3 označuju slabu, umjerenu i jaku proliferaciju, 4 potpunu cikatrizaciju, 5 formiranje novih koštanih gredica, nulom (0) je označeno stanje gdje nema proliferacije veziva).

Na takav način smo klasificirali u 12 skupina 139 uzoraka, a ostalih 74 smo isključili iz ovog ispitivanja, radi proliferacije epitelnih stanica i formiranja cista.

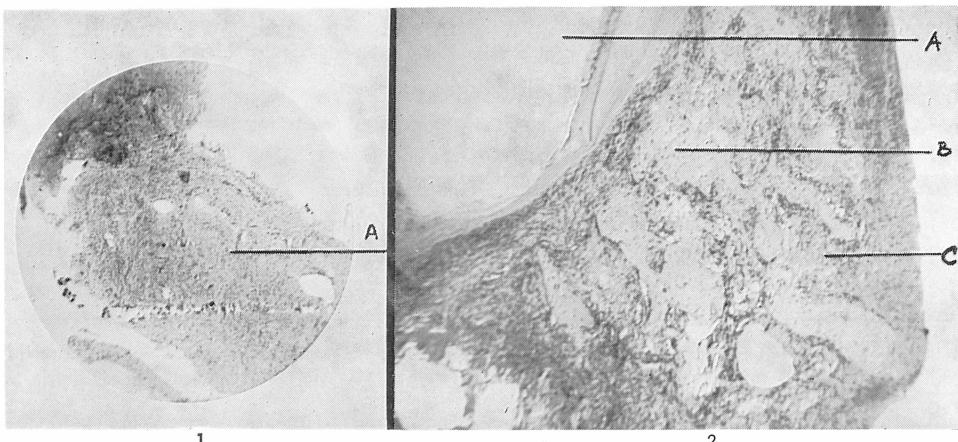
REZULTATI

FIBROZNA PROLIFERACIJA			
Kronično st.	Broj	Egzacerbacija	Broj
1/0	10	2/0	23
1/1	7	2/1	22
1/2	20	2/2	17
1/3	17	2/3	3
1/4	19	2/4	0
1/5	1	2/5	0
Ukupno (139)	74		65

Tab. 2. Fibrozna proliferacija pri kroničnom stanju apikalnog parodonta i egzacerbacije (klasificirano prema tablici 1).

Ispitujući tijek fibrozne proliferacije u 213 klinički dijagnosticiranih kroničnih periapeksnih upalnih procesa, ustanovili smo slijedeće:

Od 74 slučaja gdje je postojala stanična infiltracija s limfocitima i plazma stanicama, a koja govori da se radi o kroničnom upalnom procesu apeksnog parodonta, do potpune cikatrizacije je došlo u 19 slučajeva, (sl. 1) dok je u

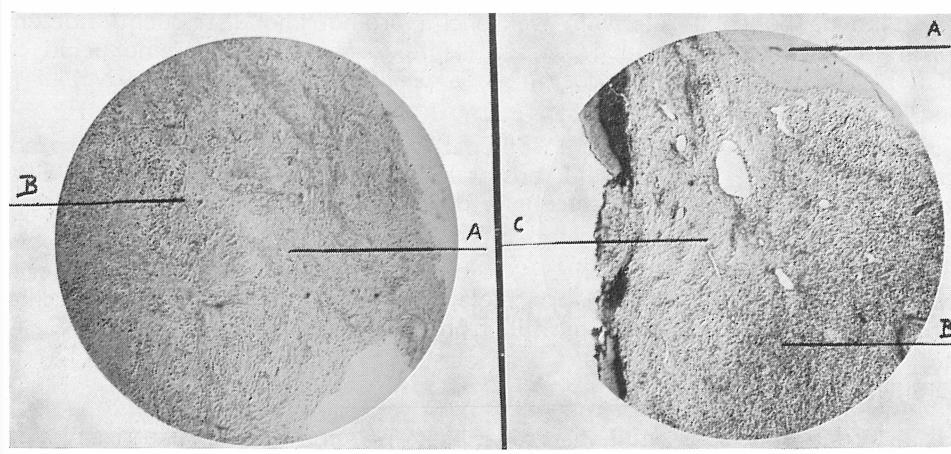


Sl. 1. Potpuna cikatrizacija kroničnog apeksnog parodontalnog procesa, klasificirana kao 1/4 u tablici 1. Bojenje H. E. Pov. 10×8 . A — vezivni ožiljak. — Sl. 2. Novostvorene gredice kosti u kroničnom apeksnom parodontalnom procesu, klasificirane kao 1/5 u tablici 1. Bojenje H. E. Pov. 8×10 . A — korijen zuba, B — novostvorene koštane gredice, C — granulacijsko tkivo.

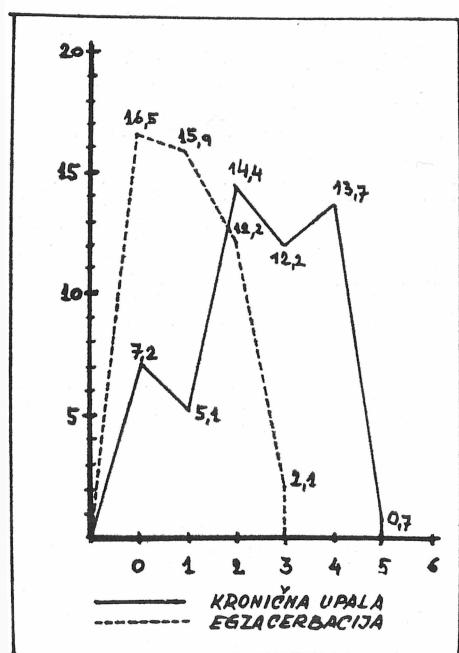
jednog zuba uočeno urašavanje koštane supstancije u patološki promijenjeno tkivo (sl. 2). U 10 slučajeva nije uopće došlo do proliferacije fibroznog veziva. Na preostalim preparatima je ustanovljena proliferacija fibroznog veziva u različitim stupnjevima (sl. 3), kako je prikazano u tablici 2.

U 65 slučajeva postojala je stanična infiltracija limfocitima, plazma stanicama, granulocitima i sačastim stanicama, koje histološki pokazuju stanje egza-

cerbacije. Od toga broja, u 23 slučaja nije došlo do fibrozne proliferacije. Isto tako, niti u jednom slučaju nije došlo do formiranja fibroznog ožiljka. U osta-



Sl. 3. Jaka proliferacija fibroznog veziva u kroničnom apeksnom parodontalnom procesu, klasificirana kao 1/3 u tablici 1. Bojenje H. E. Pov. 10X8. A — jaka proliferacija vezivnog tkiva, B — infiltracija granulacijskog tkiva upalnim staničnim elementima. — Sl. 4. Umjerena proliferacija veziva u kroničnom egzacerbiranom apeksnom parodontalnom procesu, klasificirana kao 2/2 u tablici 1. Bojenje H. E., Pov. 10X8. A — korijen zuba, B — intenzivna infiltracija granulacijskog tkiva sa upalnim staničnim elementima, C — umjerena proliferacija vezivnog tkiva.



Sl. 5. Poligon relativnih frekvencija spontane cikatrizacije pri kroničnom (—) i egzacerbiranom (---) procesu. Na apscisi je obilježen intenzitet fibrozne proliferacije, klasificiran prema tablici 1. Na ordinati je obilježena frekvencija fibrozne proliferacije izražene u postocima.

Im je slučajevima bila uočena izvjesna tendencija fibroznog proliferaciji (sl. 4), što se razabire iz tablice 2.

Ako na poligonu relativnih frekvencija promotrimo distribuciju fibrozne proliferacije u egzacerbiranog procesa (isprekidane linije), možemo uočiti da u najvećem broju slučajeva postoji slaba proliferacija fibroznog veziva, ili je uopće nema (0, 1, 2).

Obrnuto od toga, pri kroničnoj upali postoji velika tendencija fibroznoj proliferaciji (2, 3) i dosta velik postotak (13,7%) potpuno formiranih cikatriksa (4). Samo u jednom slučaju je došlo do uraštanja koštanih gredica u granulacijsko tkivo (5).

Od opisanih 19 cikatrizacija, 12 se odnosilo na molare i premolare lateralnog dijela maksile, 4 na donji prvi molar, dok su se preostala 3 slučaja cikatrizacije dogodila u području gornjih frontalnih zubi.

DISKUSIJA

Uvodno smo spomenuli, da treba imati na umu proces cikatrizacije pri radiografskoj ocjeni uspjeha endodontskog tretmana, koji se obično mjeri po redukciji translucencije nakon endodontskog zahvata. Kako je cikatrizacija poslije endodontskog tretmana vrlo često lokalizirana na frontalnom dijelu maksile (Selzer⁵) najčešće su pogodeni gornji frontalni zubi, kad se pogrešno interpretira stanje apeksnog parodonta pomoću rendgenograma.

Naša ispitivanja su pokazala, da iako zub nije endodontski tretiran, pri kroničnim procesima postoji tendencija fibroznog proliferacije, te da stanoviti postotak (13,7%) periapeksnih upala organizam svladava formiranjem fibroznog ožiljka. Iako vrlo rijetko, može doći i do apozicije kosti na tom području.

Pri procesima u kojih postoji stanična infiltracija, koja pokazuje da se radi o egzacerbaciji, fibrozna proliferacija je oskudna pa ne postoji vjerojatnost spontanog cijeljenja stvaranjem fibroznog cikatriksa.

Spontana cikatrizacija je, prema našim nalazima, lokalizirana najčešće na lateralnom dijelu maksile i u području donjeg prvog molara. To nas upozorava, da ne smijemo biti suviše radikalni kad određujemo indikacije za konzervacijsku terapiju kroničnih upala u višekorijenskih zubi. Isto tako, moramo računati s time, da stanoviti postotak periapeksnih radiolucencija, u lateralnim regijama čeljusti, neće iščeznuti nakon endodontske terapije, jer se cikatrizacija, koja je ireverzibilno stanje, dogodila prije tretmana. Zbog toga, ne bismo smjeli uvijek smatrati neuspjelim slučajevima ona stanja u kojima se periapeksna radiolucencija ne povećava, a gdje je klinička kondicija zuba i opće zdravstveno stanje pacijenta na visini.

ZAKLJUČAK

Na temelju histološkog studija procesa cikatrizacije 139 uzoraka kroničnih periapeksnih procesa zubi, koji nisu bili endodontski tretirani, pokazalo se da:

1. Pri kroničnim upalama postoji tendencija spontanoj cikatrizaciji. Potpuna je cikatrizacija na apeksu zuba nađena u 19 slučajeva (13,7%).

2. Tamo gdje se razvija stanična infiltracija, u smislu egzacerbacije, proliferacija veziva je oskudna ili ne postoji te nema vjerojatnosti da će doći do spontanog cijeljenja formiranjem fibroznog ožiljka.

3. Spontana cikatrizacija je najčešće bila nađena u lateralnim predjelima maksile i u području donjeg prvog molara.

S time u vezi, moramo računati da stanoviti postotak periapeksnih radiolucencija nakon endodontskog tretmana, neće iščeznuti, jer se cikatrizacija tamo već dogodila prije samog zahvata.

S a ž e t a k

Ispitivanjem je obuhvaćena histopatološka slika kroničnog granulacijskog parodontitisa (granuloma dentis), u odnosu na organizaciju procesa netretirane pulpe dentis.

Materijal koji je bio podvrgnut histopatološkom ispitivanju, potjecao je od 213 kroničnih periapeksnih upalnih procesa, a dobiven je prilikom ekstrakcija zubi s netretiranom pulpom dentis. U obzir su došli i zubi na korijenima kojih je bila izvršena resekcija ili periapeksna kiretaža, neposredno nakon endodontskog tretmana.

Da bismo pratili tijek organizacije procesa, klasificirali smo intenzitet proliferacije fibroznog veziva u šest skupina, a intenzitet upalnog procesa u dvije skupine, ovisno o vrsti stanične infiltracije. Na takav smo način klasificirali u 12 skupina 139 uzoraka (tablica 1 i 2) i na njima promatrali tijek fibrozne proliferacije, a preostala 74 uzorka smo isključili iz ovog ispitivanja, radi proliferacije epitelnih stanica i formiranja cista.

Rezultati ispitivanja označeni u tablici 2 i grafički prikazani na poligonu relativnih frekvencija (sl. 1) pokazuju, da pri kroničnim upalama apeksnog parodontalnog tkiva postoji tendencija spontanoj cikatrizaciji. Potpuna cikatrizacija na apeksu zuba nađena je u 19 slučajeva (13,7%), a najčešće je bila lokalizirana u lateralnim predjelima maksile i u području donjeg prvog molara. S tim u vezi, moramo računati da stanoviti postotak periapeksnih radiolucencija nakon endodontskog tretmana, neće iščeznuti, jer se cikatrizacija tamo već dogodila prije samog zahvata.

U slučajevima u kojima se razvija stanična infiltracija u smislu egzacerbacije, proliferacija veziva je oskudna ili ne postoji te nema vjerojatnosti da će doći do spontanog cijeljenja, formiranjem fibroznog ožiljka.

S u m m a r y

HISTOLOGICAL CHANGES IN CHRONIC PERIAPICAL INFLAMMATIONS

Organization of periapical chronic processes in untreated teeth

The investigation deals with the histopathological picture of chronic granulation parodontitis in relationship to the organization of the process in cases of untreated dental pulp.

The material submitted to histological investigations was obtained from 213 chronic periapical inflammatory processes after the extraction of teeth whose pulps had not been treated. Teeth were also taken into consideration, the roots of which had been subjected to apicoectomy or periapical curettage immediately following endodontic treatment.

In order to follow the course of the organization of the process the intensity of the proliferation of the fibrous connective tissue was classified in six groups and the intensity of the inflammatory process in two groups depending on the type of cellular infiltration. In this way 139 samples have been classified in 12 groups (Table 1. and Table 2.) and the course of the fibrous proliferation thus observed. The remaining 74 samples were excluded from this investigation because of proliferation of epithelial cells and the formation of cysts.

The results of the investigation presented in Table 2. and graphically depicted on the polygon of relative frequencies (Fig. 1.) show that there exists a tendency towards spontaneous cicatrization

in chronic inflammation of the apical parodontal tissue. Complete cicatrization on the apex of a tooth was found in 19 cases (13.7%) and was most frequently localized in the lateral parts of the upper jaw and in the area of the lower first molar. In this connection the fact must be taken into consideration that a certain percentage of periapical radiolucencies following endodontic treatment will not disappear because of the fact that cicatrization had occurred there even before the endodontic intervention.

In cases where cellular infiltration develops in the sense of an exacerbation, proliferation of the connective tissue is scanty or absent altogether and accordingly there is no likelihood of spontaneous healing by the formation of a fibrous scar.

Z u s a m m e n f a s s u n g

HISTOLOGISCHE VERÄNDERUNGEN BEI PERIAPIKALEN CHRONISCHEN ENTZÜNDLICHEN PROZESSEN

I. Die Organisation der periapikalen chronischen Prozesse bei unbehandelten Zähnen

Die Untersuchungen beziehen sich auf das histopathologische Bild der chronischen granulierenden Parodontitis inbezug auf die Organisation des Prozesses bei unbehandelter Zahnpulpa.

Das Material stammt von 213 chronischen periapikalen entzündlichen Prozessen von extrahierten Zähnen mit unbehandelter Zahnpulpa. In Betracht kamen auch Zähne mit Wurzelspitzenresektion oder periapikaler Kuretage unmittelbar nach einer endodontischen Behandlung. Um den Verlauf der Organisation zu beobachten wurde die Intensität der Proliferation des fibrösen Bindegewebes in sechs Gruppen eingeteilt, und die Intensität des Entzündungsprozesses in zwei Gruppen, inbezug auf die Art der Zellinfiltration. Auf diese Weise wurden 139 Muster (Tabelle 1 und 2) in 12 Gruppen eingeteilt und daran der Verlauf der fibrösen Proliferation beobachtet. Die verbliebenen 74 Muster wurden aus diesen Untersuchungen, wegen der Proliferation der Epithelzellen, ausgeschlossen.

Die Resultate ,dargestellt auf Tabelle 2 und graphisch am Polygon der relativen Frequenzen (Abb. 1), zeigen, dass bei den gegebenen Fällen eine Tendenz zur spontanen Vernarbung besteht. Eine vollständige Vernarbung am Apex wurde 19 Fällen (13,7%), gefunden.

Daraus ist zu entnehmen, dass ein gewisser Prozentsatz von periapikalen Aufhellungen nach endodontischer Behandlung nicht verschwindet, weil die Vernarbung schon vor der Eingriff stattgefunden hat.

In Fällen wo es zu einer Zellinfiltration im Sinne einer Aufflakerung des Prozesses kam, ist die Proliferatio des Bindegewebes spärlich oder überhaupt nicht vorhanden, daher eine spontane Heilung durch Bildung einer fibrösen Narbe nicht wahrscheinlich ist.

L I T E R A T U R A

1. ANDERSON, W. A. D.: Pathology, C. W. Mosby Co., Saint Louis, 1966
2. GROSSMAN, L. I.: Endodontic practice, Lea & Febiger, Philadelphia, 1962
3. BAZIN, S., DELAUNAJ, A.: J. Dent. Res., 51: :224, 1972
4. PATTERSON, S., HILLIS, P. D.: O. S., O. M. & O. P., 33:450, 1972
5. SELTZER, S., SOLTANOFF, W., SINAI, I., SMITH, J.: O. S., O. M. & O. P., 28:724, 1969