

Marija Majdandžić <sup>1</sup>  
Doc. dr. sc. Vlatko Pandurić <sup>2</sup>

<sup>1</sup> Studentica 4. godine

<sup>2</sup> Zavod za endodonciju i restaurativnu stomatologiju,  
Stomatološki fakultet Sveučilišta u Zagrebu

Poznavanje patoloških promjena u pulpi i periradikularnom tkivu, terapeutu je od iznimne važnosti. Naime, s određenim stupnjem promjena u tim tkivima, pacijent osjeća bol, nelagodu, opću malaksalost ili pak ništa od toga. Na temelju anamneze, rezultata kliničkog ispitivanja i rtg snimki stomatolog se odlučuje za endodontsko liječenje.

## ETIOLOGIJA patoloških promjena pulpe i periradikularnog tkiva

Karijes cakline i dentina sadržava mnoštvo bakterija kao što su *Strep. mutans*, *Actinomyces*, *Lactobacillus*, gram negativni štapići roda *Bacteroides*, *Fusobacterium* (1.) i dr. Kada je prisutan dugotrajan karijesni proces, pulpa se brani tako da stvara sekundarni dentin, ali u samoj pulpi može nastati upala. Mikroorganizmi svojim toksinima preko dentinskih tubula potiču pulpu na odgovor. Patohistološki gledano, u samim počecima upale, na mjestu podražaja, pulpa je infiltrirana makrofazima, limfocitima i plazma stanicama. Kako upala napreduje, praćena je infiltracijom PMN leukocitima i postupno sve vodi stvaranju likvefakcijske nekroze (2.). S obzirom na antigene bakterija, javlja se i imunološka reakcija. A prisutni su i kemijski posrednici upale poput histamina, bradikina i produkata metabolizma arahidonske kis. U svakoj akutnoj upali prisutne su i vaskularne promijene VD, povećana propusnost krvnih žila, stvaranje edema i staza unutar žila. Tlak zdrave pulpe je 6mmHg (2.), u upali je povećan, a kod ireverzibilnih promjena je 4,7 kPa (taj je podatak preuzet s predavanja). Postupno bakterije prodiru iz pulpnog prostora u periapeks i tamo uzrokuju upalu.

Drugi mogući uzrok upale jest mehanički. Tu bi se uvrstile nestručne i grube preparacije stomatologa, ortodontski, protetski zahvati ili trauma zubi, ali i nepravilna instrumentacija endodontskog prostora, što može naknadno uzrokovati upalu periapeksa. Kao daljnji mogući uzrok upale ubrajaju se kemijski iritansi. Sredstva za dezinfekciju kaviteta poput alkohola, kloroforma, H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> te razne kiseline mogu iritirati pulpu. Materijali za punjenje korijenskih kanala, otopine za dezinfekciju i čišćenje kanala mogu potaknuti periradikularnu upalu, ali i monomeri iz nedovoljno polimeriziranih kompozitnih ispuna mogu iritirati pulpu. Zračenje glave u malignih bolesti uzrokuje nekrozu

odontoblasta, potpomaže nastanak karijesa i gubitka zubi. Treba napomenuti da se pulpitis uglavnom ne primijete na rtg snimci. Eventualno kronični oblik pulpitisa može pokazati gubitak kontinuiteta lamine dure na jednome mjestu, s proširenjem parodontne pukotine.

Na slici 1a, prikazane su blage histološke promjene pulpe. Slika 1c predstavlja kavitet, isprepariran i ispunjen gutaperkom i ostavljen tako 8 dana. Slika 1b, prikazuje područje uz kavitet, uvećano. Prisutno je lagano povećanje broja stanica i time prikriivanje sloja bez stanica. Slika 2a, prikazuje umjerene histološke promjene pulpe. Slika 2c predstavlja kavitet, koji je ostavljen otvoren 8 dana. Slika 2b prikazuje uvećano područje uz kavitet, s vidljivim povećanjem broja stanica i disrupcijom odontoblastičnog sloja te pomicanjem jezgara odontoblasta unutar dentinskih tubula.

Povećana je prokrvljenost unutar pulpe. Slika 3a, prikazuje uznapredovale histološke promjene pulpe. Slika 3c predstavlja kavitet ispunjen mekanim karioznim dentinom i ostavljen tako 8 dana. Slika 3b, prikazuje uvećano područje uz kavitet, s vidljivom infiltracijom stanicama i nekrozom, uz destrukciju odontoblastičnog sloja. Predentin nedostaje (4.).

## PODJELA PATOLOŠKIH PROMJENA PULPE

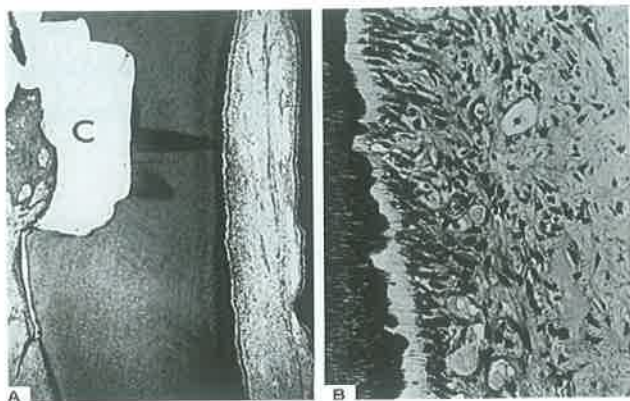
Za opisivanje upalnih promjena u pulpi upotrijebljena je u prvome redu podjela upalnih procesa prema knjizi prof. Njemirovskog, ali se dao osvrt i na podjelu prema Waltonu, a za one kojima ni to nije dostatno ponuđena je podjela prema Cohenu i Ingleu.

### Podjela upalnih procesa prema patohistološkom nalazu

Upalni procesi podijeljeni su na hiperemiju (predstadij upale), akutne i kronične pulpitise, nekrozu i gangrenu pulpe.

### HIPEREMIJA PULPE

Pojam je koji označava prokrvljenost pulpe, kao fiziološki stadij ili ako potraje duže, kao patološki stadij. Nastaje kao posljedica karijesa, bakterijskih toksina i raznih oblika trauma zubi. Simptomi su: mogući bolovi na hladno, bolovi pri žvakanju, ali su za razliku od akutnog pulpitisa kratkotrajni. Testovi vitaliteta pulpe hladnim, daju rezultate vitalne pulpe. Za is-



**Slika 1a, 1b.** Blage histološke promjene pulpe nakon punjenja kaviteta gutaperkom (preuzeto iz Ingle JI. Endodontics. Philadelphia: Lea & Febiger, 1985.).

pitivanje vitaliteta električnom energijom potreban je manji intenzitet da se pulpa podraži. Perkutorni nalaz je negativan. Terapija je prevencija, gdje veliku ulogu igra stomatolog sa svojim stručnim radom. Hiperemija kao predstadij upale može prijeći u pulpitis i na kraju završiti nekrozom.

#### AKUTNI PULPITISI

Patohistološki je prisutna hiperemija i eksudacija, oštećenje odontoblasta i infiltracija upalnim stanicama. Upravo zbog tih promjena i zatvorenog pulpnog prostora, postupno se javlja nedovoljna prehrana tkiva i ono propada. Akutni pulpitisi dijele se na djelomične i potpune (partialis i totalis) te na serozne i gnojne.

##### **Pulpitis acuta serosa**

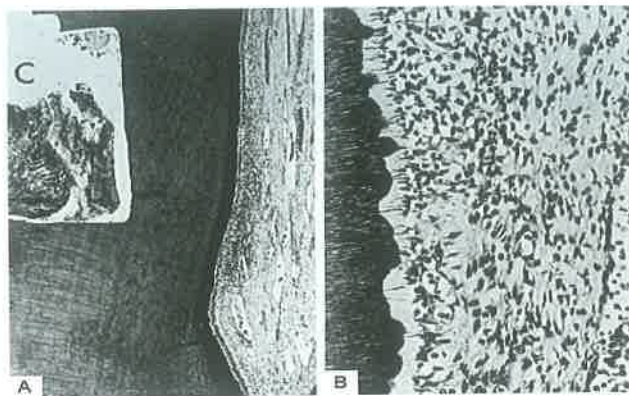
Akutna serozna upala je negnojna upala, a podijeljena je na upalu koja zahvaća koronarnu pulpu (partialis) i koja se širi i na radikularni dio pulpe (totalis). Bol je spontana, iradira u području glave, pojačava se noću i u ležećem položaju. Perkusija može biti bolna. Zub je osjetljiv na hladno, toplo i na pritiske. Bolovi iradiraju kod lateralnih zubi u gornjoj čeljusti prema sljepoočici, a kod donjih bočnih zubi prema uhu.

##### **Pulpitis acuta purulenta (abscedens)**

Pulpitis iz serozne upale prelazi u gnojnu. Histološki je u sredini upalnog procesa prisutan apsces i u njemu bakterije. Bol je jaka, spontana, iradira, pojačava se noću, mukla je s pulsiranjem. Perkusija može biti bolna. Bol se pojačava apliciranjem toplog. Električna vodljivost je otežana, pa je potrebno propustiti više struje. I'ta upala može se podijeliti na djelomičnu i potpunu.

#### KRONIČNI PULPITISI

Kronična upala nastaje kada infekcija koji je prisutan u akutnoj upali nije jako virulentna i ako je u pulpi prisutna dodatna vaskularizacija. Pulpa može i iz kronične upale prijeći u akutnu. Kronični pulpitisi podijeljeni su na pulpitise s otvorenom i zatvorenom pulpnom komoricom. Pacijent je obično bez jačih bolova. Termičko ispitivanje na toplo ili hladno ne daje rezultate.



**Slika 2a, 2b.** Umjerene histološke promjene pulpe nakon izlaganja kaviteta okolini (preuzeto iz Ingle JI. Endodontics. Philadelphia: Lea & Febiger, 1985.).

#### OTVORENI TIP

##### **Pulpitis chronica ulcerosa aperta**

Predstavlja stanje u kojem je pulpna komorica na jednome mjestu otvorena, a pulpa dovoljno otporna (3.). Pacijent osjeća slabe bolove, koji su najviše prisutni kod žvakanja i žali se na neugodan zadah. Termičko ispitivanje ne daje rezultate, eventualno perkusija može pokazati osjetljivost. Na površini se nalazi nekrotično tkivo, ali se stvaraju i apscesi, a ispod toga je zdravo tkivo.

##### **Pulpitis chronica hiperplastica (polyposa) aperta**

Ovaj oblik pulpitisa predstavlja proliferacijsku upalu sa stvaranjem granulacije i najčešće se javlja kod djece i mladih. Pregledom se u karioznom defektu vidi čvorić tamno crvenog granulacijskog tkiva, osjetljiv na dodir. Pacijent obično nema smetnji.

#### ZATVORENI TIP

##### **Pulpitis chronica clausa**

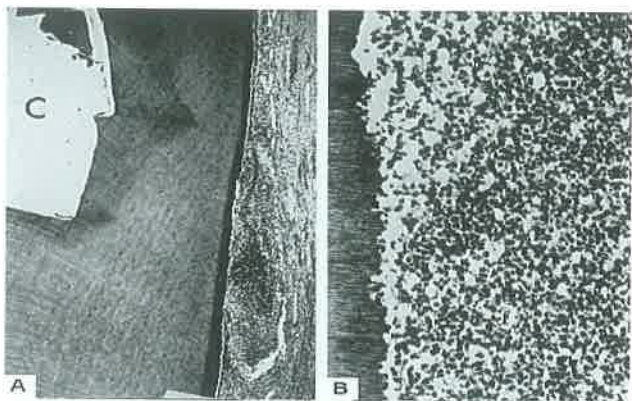
Javlja se kod sekundarnog karijesa. Histološki se nalaze kronični apscesi u pulpi, bakterija uglavnom nema.

##### **Pulpitis chronica granulomatosa interna (pulpom)**

Pulpitis se razvija pri manjoj virulentnoj infekciji i kad je pulpno tkivo dovoljno otporno. Unutar pulpnog prostora javlja se resorpcija zubnog tkiva s bujanjem vezivnog tkiva. Najčešće se javlja na gornjim lateralnim sjekutićima. Pulpna komorica ili lumen korijenskog kanala je proširen, što se i vidi na rtg snimci.

#### NEKROZA I GANGRENA PULPE

Pulpa može nekrotizirati uslijed karijesnog procesa, kemijskih noksata, trauma, stomatoloških zahvata. Pojam nekroza znači da se pulpno tkivo raspada, bez prisutnosti bakterija. Na slici 4a prikazan je maksilarni premolar s nekrozom pulpe i područjem koje je još vitalno u blizini apeksa jednog od korijenskih kanala (strelica). Slika 4b prikazuje uvećano područje označeno kvadratićem na slici 4a. Rog pulpe sadržava amorfnu masu debrisa (nekrotičnog otpada) i mikroorganizme (4.). Nekroza nastaje na dva načina. Kazeozna nekroza u kojoj je pulpa „sirasta“ i sastoji se od koaguliranih bjelanjčevina, lipida i vode te likvefacijska

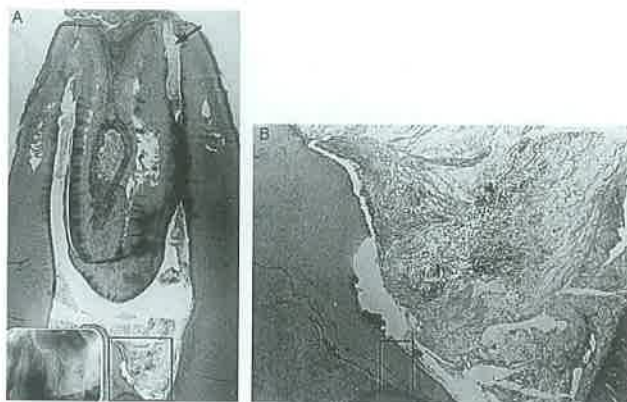


**Slika 3a, 3b.** Uznapredovale histološke promjene pulpe nakon punjenja kaviteta karioznim dentinom (preuzeto iz Ingle JI. Endodontics. Philadelphia: Lea & Febiger, 1985.).

nekroza u kojoj se pulpa zbog djelovanja proteolitičnih enzima pretvara u mekanu masu. Bezbolno otvaranje pulpne komorice povezano je s nekrozom pulpe. Nekroza je asimptomatska, a time ni ne reagira na aplikaciju toplog ili hladnog. Ali takvi zubi mogu biti osjetljivi na palpaciju i perkusiju (2.).

Gangrena pulpe također predstavlja stadij „raspadanja“ pulpe ali uz djelovanje bakterija. Produkti gangrenoznog raspada kao što su H<sub>2</sub>S, masne tvari i voda, ali i indol, skatol, kadaverin i putrescin daju neugodan miris. Pacijent ne osjeća bol, zub ne reagira na testove vitaliteta, a i sam neugodan zadah može upućivati na gangrenu pulpe.

Kao što je uvodno spomenuto, navedena je i podjelu pre-



**Slika 4a, 4b.** Histološki prikaz nekroze pulpe (preuzeto iz Ingle JI. Endodontics. Philadelphia: Lea & Febiger, 1985.).

ma Waltonu. Kod njega je podjela u prvome redu na temelju kliničkih nalaza.

Patološke promjene pulpe dijele se na reverzibilne, ireverzibilne pulpitise, hiperplastične pulpitise, nekrozu pulpe te kalcifikacije i resorpcije pulpnog prostora, kao odgovor zubnih tkiva na podražaje (stvaranje pulpnih kamenaca i kalcificirajuće metamorfoze, koje se vide na rtg snimci kao radioopaknost, te resorpcija koja zahvaća dentinske zidove s radiolucencijom). Potrebno je napomenuti kako stanje posljednje spomenuto, resorpcija pulpnog prostora, koja zahvaća tvrda tkiva, može progredirati i perforirati u lateralni paradont, a s time ide i otežana terapija koja uključuje kirurški zahvat. Ovdje će biti ukratko opisani



**Slika 5.** Hiperplastični pulpitis (preuzeto iz Walton RE, Torabinejad M. Principles and practice of endodontics. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1989.).

reverzibilni, ireverzibilni i hiperplastični pulpitis. Nekroza neće biti posebno opisana, jer je opisana kod podjela prema Njemirovskom.

#### REVERZIBILNI PULPITIS

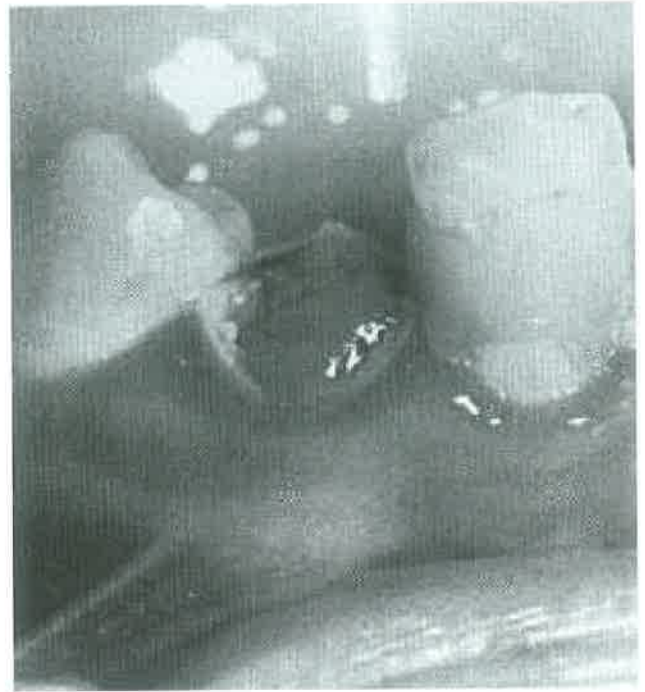
Glavna značajka tog pulpitisa jest da se uz otklanjanje uzroka, pulpa vraća u svoje normalno stanje i funkciju. Početni karijesni proces, erozije, atricije, frakture cakline rezultiraju izlaganjem dentinskih tubula okolini, a time i potiču pulpu na upalni odgovor. Reverzibilni pulpitis je uglavnom asimptomatski, tek apliciranje hladnog može prouzročiti oštru, privremenu bol. Liječenje se sastoji u uklanjanju uzroka. Ako se uzrok upale ne ukloni, reverzibilni pulpitis prelazi u ireverzibilni, a na kraju i u nekrozu pulpe.

#### IREVERZIBILNI PULPITIS

Kod toga oblika pulpitisa, i uz otklanjanje uzroka, pulpa napreduje sporije ili brže u nekrozu, tj. u nepovratno stanje. Uglavnom je bez simptoma ili s blagim simptomima, ali i s pojavom spontane boli. Bol je oštra, tupa, lokalizirana ili difuzna. Aplikacija toplog ili hladnog može rezultirati produženom boli. Aplikacija hladnog može dovesti do VK unutar pulpe, smanjenju tlaka i time prestanak boli. Perkusija je korisna kada se upala proširila na periapiks. Ireverzibilni pulpitis liječi se endodontski (trepanacija, instrumentacija korijenskih kanala i punjenje) ili ekstrakcijom zuba kada nije moguće zub endodontski liječiti (2.).

#### HIPERPLASTIČNI PULPITIS

Hiperplastični pulpitis ili pulpni polip nastaje kao posljedica kronično upaljene mlade pulpe, a širi se prema okluzalno. Na slici 5. prikazan je hiperplastični pulpitis u kojem pulpa prolifera i ispunjava krunu zuba, ali ostaje vitalna (2.). Javlja se kod karioznih prusa. Pacijent je bez simptoma. Histološka analiza pokazuje epitel na površini, a ispod njega upaljeno tkivo samog polipa. Hiperplastični pulpitis se liječi pulpotomijom, instrumentacijom i punjenjem ko-



**Slika 6.** Histološki prikaz granuloma (preuzeto iz Ingle JI. Endodontics. Philadelphia: Lea & Febiger, 1985.).

rijenskog kanala ili ekstrakcijom zuba, kada ga nije moguće endodontski liječiti (2.).

Prema Inglu patološke promjene pulpe podijeljene su na reverzibilni, ireverzibilni i hiperplastični pulpitis, nekrozu pulpe i odgovor tvrdih zubnih tkiva.

Prema Cohenu patološke promjene pulpe podijeljene su na reverzibilne i ireverzibilne pulpitise, hiperplastični pulpitis, nekrozu i odgovor tvrdih zubnih tkiva.

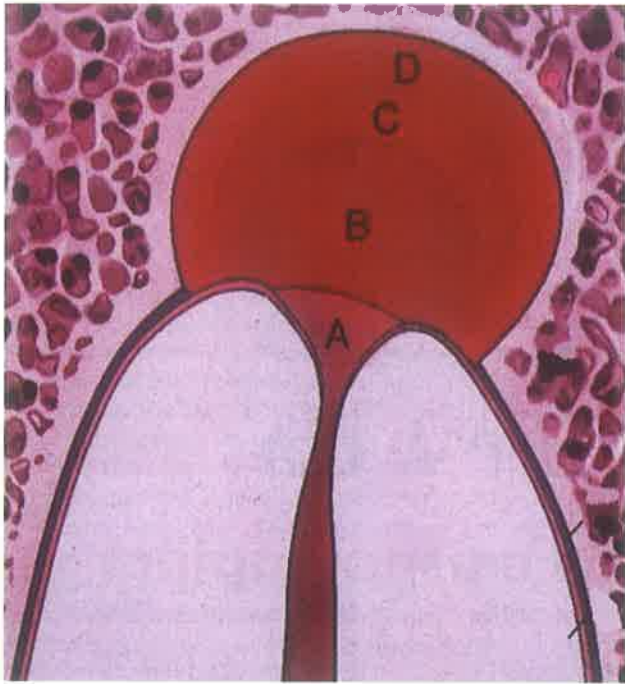
#### PODJELA PATOLOŠKIH PROMJENA PERIRADIKULARNOG TKIVA

Najpreglednija je podjela prema Njemirovskom, ali je spomenuta i podjela prema Waltonu, Cohenu i Inglu.

Kao uzroci parodontne bolesti, tj. periradikularnih patoza, navode se infekcijsko-toksični uzroci (neliječeni pulpitis, širenje upale iz okolnog parodonta ili hematogenim putem) traume (akutne, kao što su udarac, pad, čišćenje korijenskog kanala i kronične, kod prepunjenja korijenskog kanala, traumatske okluzije, ortodontske terapije), kemijski koji je uvodno opisan. Upale su podijeljene na akutne i kronične upale periapiksnog parodonta, koji imaju svoje podjele.

#### PARODONTITIS APICALIS ACUTA

Nastaje kao posljedica upale koja se širi iz pulpnog prostora. Najčešće akutni upalni proces uzrokuju mikroorganizmi. Upala počinje hiperemijom i eksudacijom s ograničenjem oko apeksa, što predstavlja periapikсни stadij. Pacijent nema jačih simptoma, eventualno pojačana osjetljivost na žvakanje i perkusiju. Iz tog stadija upala, ako se ne ukloni uzrok, prelazi u enostalni stadij, s resorpcijom kosti. Pacijent osjeća bolove, a u području apeksa vidi se mala otekлина, s povećanjem regionalnih limfnih čvorova.



**Slika 7.** Zone granuloma prema Fishu (preuzeto ljubaznošću prof. Šegović).

Razvija se cirkumskriptni osteomijelitis (parodontitis apicalis acuta purulenta). Upale dalje napreduje u subperiostalni apsces, sa širenjem gnoja ispod periosta i pojavom otekline obraza. Nastaju jaki bolovi i to pojačano pri ležanju i naporu. Sljedeći je stadij submukoznog apscesa sa širenjem upale pod sluznicu, a palpacijom se može osjetiti fluktuacija gnoja (3.). U tom stadiju bolovi se smanjuju. Rtg nalaz za akutni apikalni parodontitis je negativan. Terapija se sastoji u otklanjanju uzroka, oslobađanju periradikularnog eksudata (2.), a kod gnojnog oblika potrebno je uspostaviti drenažu incizijom, endodoncijom ili kombinirano uz davanje antibiotika (preuzeto s predavanja).

### PARODONTITIS APICALIS CHRONICA

Nastaje kao posljedica gangrene pulpe, nakon nestručno liječenog pulpitisa ili prelaska akutnog periapikalnog parodontitisa u kronični oblik (2.). Vrlo često je posljedica neuspjelog liječenja. Prema histološkoj slici podijeljeni su na parodontitis apicalis chronica fibrosa, diffusa, granulomatosa, cystogranulomatosa.

#### Parodontitis apicalis chronica fibrosa

Patohistološki na vršku korijena nalazi se vezivno tkivo s infiltracijom limfocitima. Okolno parodontno tkivo i alveolna kost nemaju većih patoloških promjena. Pacijent je bez simptoma. Na rtg snimci se osim proširene parodontne pukotine vidi skleroza koštanih gredica, ostitis scleroticans. Terapija je endodontsko liječenje (2.).

#### Parodontitis apicalis chronica diffusa

Kod toga oblika upale ne može se točno odrediti granica između granulacijskog tkiva i alveolne kosti. Prisutna je resorpcija alveolarne kosti. Karakteristika toga oblika

parodontitisa je pojava fistule. Pacijent je bez izraženijih simptoma. Fistula ima svoj izlaz na sluznici ili koži s određenom količinom gnoja. Na rtg snimci vidi se resorpcija kosti. Terapija je trepanacija zuba, instrumentiranje korijenskog kanala, punjenje korijenskog kanala, tj. endodontski zahvat (2.).

#### Parodontitis apicalis chronica granulomatosa i cystogranulomatosa

U tome obliku parodontitisa javljaju se granulomi i ciste. Granulom je upalna tvorba na čijoj je periferiji čahura, a unutar te tvorbe nađu se fibroblasti, limfociti i plazma stanice (3.). Granulom predstavlja obrambenu reakciju organizma na infekciju. Postoje inficirani i tzv. sterilni (djelovanjem kemijskog agensa ili traume) granulomi. Na rtg snimci se vidi proširena parodontna pukotina koja se nastavlja u kapsulu granuloma (3.).

Na slici 6. prikazan je granulom. Središnju zonu ispunjavaju plazma stanice i limfociti, a oko središnje zone nalazi se fibrozna kapsula. Na vanjskom rubu kapsule vidi se (strelicom označeno) ograničena regeneracija kosti (4.).

Prema Fishu (Slika 7.), prisutne su zone: A-zona infekcije (PMN leukociti), B-zona kontaminacije (limfociti i plazma st.), C-zona iritacije (makrofazi i osteoklasti), D-zona stimulacije (osteoblasti i mladi fibroblasti). Pacijent je uglavnom bez simptoma. Terapija je endodontsko liječenje.

Parodontitis apicalis chronica cystogranulomatosa predstavlja cističnu tvorbu, koju karakterizira šupljina opkoljena pločastim epitelom. U šupljini je tekućina u kojoj se nađu holesterinski kristalići. Zbog povećanog pritiska tekućine i bujanja vezivnog tkiva cistična tvorevina raste (3.).

Prema Waltonu upale periradikularnog tkiva dijele se na akutni apikalni parodontitis, kronični apikalni parodontitis, kondenzirajući ostitis, akutni apikalni apsces i kronični apikalni apsces.

Prema Ingleu patološke promjene periapiksa podijeljene su na akutni i kronični apikalni parodontitis (navode se i kao simptomatski i asimptomatski apikalni parodontitis), kondenzirajući ostitis (kao varijanta kroničnog apikalnog parodontitisa) te akutni i kronični apikalni apsces (također kao simptomatski i asimptomatski apikalni apsces).

Prema Cohenu patološke promjene periapiksa podijeljene su na akutni i kronični apikalni parodontitis, akutni apikalni apsces, „Phoenix apsces“ (akutni apsces koji je superponiran na kroničnoj leziji) i periapeksnu osteosklerozu.

### LITERATURA

1. Šutalo, J. i sur. Patologija i terapija tvrdih zubnih tkiva. Zagreb: Naklada Zadro, 1994.
2. Walton, RE, Torabinejad M. Principles and practice of endodontics. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1989.
3. Njemirovskij, Z. i sur. Klinička endodoncija. Zagreb: Globus, 1987.
4. Ingle, JI. Endodontics. Philadelphia: Lea & Febiger, 1985.
5. Cohen, S., Burns RC. Pathways of the Pulp. St. Louis: The C. V. Mosby Company, 1984.