НЕОБРАТИМИ ПУЛПИТИ НА ВРЕМЕННИТЕ ЗЪБИ

Добринка Дамянова

*Катедра по детска дентална медицина, Факултет по дентална медицина,
Медицински университет – Варна*

IRREVERSIBLE PULPITIS OF PRIMARY TEETH

Dobrinka Damyanova

*Department of Pediatric Dentistry, Faculty of Dental Medicine,
Medical University of Varna*

РЕЗЮМЕ

Острото възпаление на пулпата започва от забавянето на кръвния ток в областта на дразненето с наличие на аглутинация на червените кръвни клетки – еритроцитите, в средата на кръвоносните съдове и струпване от полиморфоядрени левкоцити. Под действието на хемотаксични фактори левкоцитите се преместват в зоната на възпалението. При дезинтегрирането левкоцитите избират протеолитичните ензими в големи количества, в резултат на което области на гноен ексудат се появяват в пулпата. Други биоактивни агресивни вещества на възпалението въздействат, в резултат на което нараства и пропускливостта на съдовете. Това е механизмът на излизане на клетките от кръвната циркулация и плазмата и от кръвното русло в пулпата тъкан. Увеличава се осмоларитетът, развива се хипоксия и ацидоза в пулпата на зъба. Описаният процес предопределя развитието на възпалението, дразненето на нервните окончания и причинява спонтанна болка.

Ключови думи: необратими пулпити, пулно възпаление, временни зъби

ABSTRACT

Acute inflammation of the pulp starts with the slowing of blood flow in the area of irritation with the presence of agglutination of red blood cells - erythrocytes in the middle of the blood vessels and accumulation of polymorphonuclear leukocytes. Under the action of chemotaxic factors, the leukocytes move to the inflammation site. In disintegration, leukocytes select proteolytic enzymes in large quantities, resulting in areas of purulent exudate occurring in the pulp. Other bioactive aggressive substances in the inflammation act and as a result, the permeability of the vessels also increases. This is the mechanism via which the cells leave the blood circulation and the plasma and move from the bloodstream into the pulp tissue. The process described predetermines the development of inflammation, irritation of nerve endings and causes spontaneous pain.

Keywords: irreversible pulpitis, pulpal inflammation, primary teeth

ВЪВЕДЕНИЕ

Основният етиологичен фактор на пулпита в детска възраст са микроорганизмите, които се натрупват от кариесната кухина. Това са главно аеробни микроорганизми или анаеробни микроорганизми с аеробни. Освен това пулпитът може да се развие под въздействието на травматични, химични и температурни фактори.

Характерно за възпалението, което се развива под действието на инфекциозния фактор, е, че токсините и продуктите от метаболизма на микроорганизмите действат върху съединителна тъкан. Ензимите на микроорганизмите участват в метаболизма им, което се съпровожда от образуването на продукти от пулпното разпадане, което оказва влияние върху други, но здрави зони на твърдите зъбни структури. Хистаминът и други вещества подпомагат развитието на възпаление, а също левкотоксинът и други биоактивни връзки. По-често пулпитът се развива в резултат на зъбен кариес.

Съвременна концепция за пулпитите

Всеки пулпит е хроничен процес на възпаление. Няма остри пулпити във временното съзъбие. Установява се екзацербация на хронично съществуващо пулпно възпаление.

палението, докато не достигне интензитета си, може да доведе до алтерация на пулпата.

Продължителното действие на дразнещия фактор води до хиперемия и образуване на ексудат. Хиперемията преминава в серозно възпаление. Обратният процес се дължи на функцията на лимфната система, която осигурява изтичането на ексудата от изпълнената пулпна тъкан. Ако действието на факторите на възпаление продължават, стените на съдовете се разширяват, излизането на левкоцитите се увеличава от тях, огнището на гнойно възпаление се оформя и възниква възпалението.

Хроничният фиброзен пулпит се развива в резултат на остри серозни или гнойни възпаления на пулпата. При временните зъби развитието на процеса е възможно като първоначално хронично възпаление. Хроничният фиброзен пулпит се характеризира с пролиферация на фиброзни структури, което води до компресия и склероза на пулпната тъкан. Хроничният хипертрофичен пулпит също така показва пролиферативни процеси в пулпата, с преобладаващо образуване на грануляционна и млада свързваща тъкан. По-често се наблюдава хроничният гангренозен пулпит, който се развива в резултат

Табл. 1. Съвременна класификация на пулпитите на временните зъби (Консенсус. Трети Симпозиум с международно участие. 04-05.10.2013 г. Ханиоти, Гърция)

Обратими пулпити на временните зъби	Затворен асимптоматичен пулпит	Отворен асимптоматичен пулпит
Необратими пулпити на временните зъби	Затворен симптоматичен пулпит	Отворен симптоматичен пулпит

Бързо прогресиращите акутни лезии и бавното напредване на лезиите рядко са свързани с различно лечение, стратегии или насоки във връзка с техниката на препариране на кавитета (Bjørndal L, Mjör IA, 2001,1). Липсата на диагностично ръководство в миналото за оценка на степента и тежестта на възпалението на зъбната пулпа може също така да обясни защо общ консенсус все още не е бил наличен по отношение на ендодонтското лечение на дълбоките и усложнени кариозни лезии. Подходът в миналото към дълбоките лезии можел да бъде доста радикален и инвазивен и така са се разширявали границите на кавитета извън лезията.

Патогенеза на пулпита в детска възраст

Първият етап от остро възпаление на зъбната пулпа е хиперемията. Това се характеризира с разширяване на артериолите и капилярите в пулпата. Ако се ликвидира причината за въз-

Фиг. 1. Рентгенографските промени варират от разширяване на периодонталното лигаментно пространство. Просветление със зона на възпаление, добре дефинирана област на рентгенореактивност на зъби 75 и 84. Една година след лечение на необратим пулпит на зъб 85 и показва липсата на апикална рентгенореактивност

на гнойно възпаление на зъбната пулпа с участието на анаеробна микрофлора (Фиг. 1).

Важен въпрос преди възстановяване или ендодонтско лечение на кариесните зъби е оценката на различните условия на всеки отделен пациент. Това се отнася за статичните, анатомични съображения на мястото на кариесната лезия, както и динамичната активност и степента на кариозния процес (BJØRNDAL LARS 2002,2,3,4). Освен това възстановителните лечения може да се извършат с obtуриране или с естетични цели и това може да включва опериране на денталните повърхности и кариесния дентин (42). Тези аспекти са повече или по-малко очертани в миналите изследвания, които се връщат към принципите, описани от Black (Black GV, 1908,5).

Въпреки това всеки фактор и относителното му значение се е променяло с годините. Основният фокус беше върху подобряването на техническите аспекти на дизайна на препарацията на кавитета и избора на възстановителен материал, както и изследване на клиничните ни методи. По-малко внимание е обръщано от учените на патологията на кариеса във връзка с възстановителното лечение и различните видове прогресия на кариесните лезии.

В съвременната дентална медицина с минимално инвазивната техника не се препоръчва прилагането на принципа на разширение с цел предпазване от вторичен кариес (Hasselgren G, 1998,6), тъй като са налични консервативни методи на препарация. Също така се препоръчва ограничаването на индиректното пулпно покритие (Kerkhove Jr BC, Herman SC, Klein AI, McDonald RE, 1967, King JB, Crawford BA, Bjordal L, 2002, Lindahl RY, 1965,7,8), както и стъпкови техники за препарация на кавитета (Magnusson BO et al., 1977, Massler M, 1978, Leksell E et al., 1994, Bjørndal L et al., 1997,9,10,11,12,13).

Симптоми на възпаление на зъбната пулпа

Инфектираната зъбна пулпа може да причини възпаление. Симптомите на възпаление на зъбната пулпа могат да включват: непровокирана или спонтанна болка; чувствителност към топли и студени напитки и храни; болка при хранене или дъвчене; подвижност на зъба; оток на гингивата в близост до засегнатия зъб; промяна на цвета на засегнатия зъб; оток на лицето.

Понякога зъбната пулпа може да се възпали, без да има симптоми. В тези случаи проблемът обикновено се диагностицира чрез специални тестове или рентгенови изследвания по време на дентален преглед или лечение на други орални заболявания (40, 41).

Причини за възпаление на зъбната пулпа

Има много фактори, които могат да доведат до възпаление на зъбната пулпа. Някои от тях включват: дълбок и нелекуван зъбен кариес; кариес под дълбоко obtурационно възстановяване; травма, която уврежда съдово-нервния сноп на пулпата на зъба; обичайно зъбно изтриване (бруксизъм); заболяване на гингивата и пародоната в детска възраст.

Усложнения на инфекцията на зъбната пулпа

Ако инфекцията на зъбната пулпа не се лекува, усложненията могат да включват:

- Разпространяване на инфекцията - след като е инфектирана зъбната пулпа, тя губи способността си да се защитава с разпространението на инфекцията. Ако бактериите навлязат в пулпната камера, те ще се размножават. Това може да причини тежка инфекция или ендодонтски абсцес, който се разпространява в околните кости (гингивален джоб или „блистер“ с гнойна колекция).
- Локализирана костна загуба (резорбция на кост) - инфекцията може да се разпространи около краищата на инфектирания коренов канал и да причини костна загуба в челюстта.
- Загуба на зъб - може да се наложи екстракция на зъба, което пречи на способността на детето да се храни и дъвче.

Съвременните патологични и анатомични аспекти са представени така, че трябва да се проведе мениджмънт на лечението на кариеса, включително и в последния стадий на усложнение със засягане на зъбната пулпа. Критериите за избора на зъбите се представят за лечение на дълбоките лезии, включително и резултатите с дългосрочни прогнози.

Първоначални пулпно-дентинови реакции

В етиологията на пулпното възпаление са бактериалните микроорганизми, намиращи се в кариозната лезия. От десетилетия е известно, че зъбната пулпа може да бъде възпалена под въздействието на лезии и само в емайла (Brännström M et al., 1965,14), както и след развит дълбок кариес в дентина (Reeves R et al., 1966). Клиничното фокусиране на реакциите на пулпата към кариеса е било концентрирано в късните етапи на прогресията на лезиите. Най-често е свързано с това кога и как трябва тъканта на пулпната строма да бъде третирана или отстранена оперативно. По-малко внимание е било свързано до описание на естеството на реакциите на пулпата в

етапите на различна прогресия на лезиите преди клиничната комуникация с възпаленото пулпно рогче. Следващото описание от най-ранната реакция на кариеса в дентина към кариеса с усложнено засягане на пулпата на зъба е въз основа на клинично добре дефинирани лезии (Bjørndal L et al., 1998,15,16) и на използването на компютризирани хистоморфометрични анализи на тънки деминерализирани зъбни участъци (17,18,19) (Фиг. 2).

Фиг. 2. Микротомографско изследване на емайлови лезии, приближаващи емайлодентиновата граница

Още преди да са настъпили промени в дентина, може да се намали слой на одонтобласт-преддентина и промените да бъдат наблюдавани. Установено е, че първите клетъчни промени са точно под този слой, след като в емайла се диагностират активни прогресиращи лезии. Размерът на одонтобластните клетки намалява в сравнение с този на незасегнатите одонтобласти, сравнени с подобно местоположение и възрастта на детето. Освен това субодонтобластният слой на пулпата е с по-слабо изразени промени, тъй като пулпните клетки са се размножили в безклетъчната зона. Налице е хиперминерализация на дентина. Едновременно с клетъчните промени по протежението на одонтобластния слой и на преддентина, емайлът - деминерализиран от повърхността на временния зъб, се приближава до емайло-дентиновата граница (Bjørndal L. Johnson W et al., 1969,14,17). Хиперминерализацията на дентина може да се сравни с локализиран и ускоряващ се процес на дентинова склероза, обикновено срещан като феномен на физиологичното стареене. Логично незасегнат е дентинът, който първоначално е деминерализиран в близост до кариозната лезия, но вътрешната лезия е по посока на пулпната камера. Тя има променено и увеличено минерално съдържание. Възможно най-скоро деминерализираният емайл влиза в контакт с емайло-дентиновата граница, следва деминерализация на дентина и инициране на повторно утаяване на разтворен апатит (Mjör IA, 1985,20). Това може да се осъществи в минералния слой по протежение на дентиновите каналчета и е описвано като получаване на кристали (Fusayama T, 1991,21).

Границата между предната зона на дентиновата деминерализация и ранния клиничен вид на хиперминерализацията се установява чрез зависимостта от рН градиенти, които постоянно се променят в кариогенната околна среда (Frank RM et al., 1980,22), независимо от наличието на жизненоважни клетки, и не може да бъде сравнявано със склеротичния дентин. Въпреки че процесът на деминерализация се отразява предимно в контактните интердентални повърхности и дентина, така е и във вътрешната среда на кръвоносните съдове (Larsen MJ et al.,1994,23). Напредъкът на деминерализацията следва посоката на дентиновите каналчета и това е основният начин за разтваряне на твърдата дентинова структура (Shimizu C et al.,1981,24). В резултат на това зоната на дентинна деминерализация, съседна на некавитираните лезии, се стеснява, докато напредва към пулпата. По-специално последователността на първоначалната деминерализация на дентина се осъществява без наличието на бактерии.

Цветът и консистенцията на деминерализираните зони на активно прогресиращите лезии в дентина е жълтеникав към бледожълт и намалява с по-голяма твърдост в сравнение и към незасегнатия дентин, докато се появят задържани тъмни лезии и имат по-слабо изразено омекотяване на дентина (Фиг. 3).

Фиг. 3. Общ преглед на активна кариесна лезия, достигаща емайлодентиновата граница. Няма странично разпространение на дентинова деминерализация

Пулпната реакция, която се намира в непосредствена близост до емайловите лезии, е с различна активност на лезията. Наблюдават се различни модели на клетъчна реакция в субодонтобластния слой (Pashley DH, 1985,25). Отчетлива клетъчна пролиферация се отбелязва в безкле-

тъчната зона под тази на активно прогресиращите кариесни лезии. Промените може да включват ранното начало на неврогенни възпалителни процеси и реакции на зъбната пулпа.

Подобна клетъчна пролиферация не е същата при стационарни емайлови лезии. В активните лезии клетките на одонтобластите са значително по-малки, отколкото в зъбите със задържани лезии, и наличието на реакция на образуване на третичен дентин може да се наблюдава като синтезиран от одонтобластните клетки (Thylstrup A et al., 1987,26). Няма образуван слой от третичен дентин при задържаните кариесни лезии. Това се обяснява с бавното им протичане, тъй като необходимите стимули не са налице и третична дентиногенеза не може да се осъществи.

Тези реакции не са първоначалните реакции на дентина сами по себе си. Те са клиничният ключов проблем в кариесната патология без кавитация на емайла, която определя по-нататъшната прогресия на лезията. Ако предаването на кариогенните стимули в слоя емайл са спрени и задържани, признаци на кариесна ремисия са видими в целия пулпен орган, отразяващ обратимия характер на пулпния отговор. Тази информация трябва да бъде определяща при вземането на решение кога или дали веднага трябва да се извърши оперативната намеса за ендодонтското лечение на временните зъби.

Имунният отговор

Възпалителният клетъчен инфилтрат се намира във връзка с напредналите стадии на кариеса и включва различни имунокомпетентни клетки. Пропорциите на В- и Т-лимфоцитите са показали, че се увеличават към дълбочината на проникване на кариесната лезия (Kleter GA et al. 1998,27). Началото на имунния отговор е свързан с антиген-експресиращи клетки и вече е започнал в невъзпалената пулпа (Jontell M et al., 1987,28), например Т-лимфоцитите, макрофагите и пулпните дендритни клетки близо до одонтобластния слой (Izumi T et al., 1995,29).

В експериментални проучвания върху животни и при плъхове клетки като експресиращи Ia антиген, както и антиген-експресиращи клетки, свързани с макрофагите, се наблюдават още при повърхностен кариес (Jontell M et al., 1998,30). Също така за зъбния кариес на временните зъби са били получени имунологични резултати, които се отнасят до кариес – и по-специално до наличие на HLA-DR антиген-експресиращи клетки (Kamal AMN et al. 1996,31).

Съществуват съобщения за подобни на дендритните клетки по време на репаративния вто-

рично отложен дентинов слой в акутно развиващи се лезии, когато кавитацията на емайла достига до дентина (Yoshida N et al. 1996,32). Въпреки това все още е необходима по-точна и добре дефинирана информация за имунния отговор към навлизането на бактериални антигени в клинично установими и кавитирани лезии на кариеса на временните зъби (28).

Ретроспективните изследвания на временните зъби, диагностицирани с апикален периодонтит, показват, че приблизително 50.00% от всички засегнати зъби се характеризират без симптоми на болка, което означава клинични находки на необратим пулпит, без каквито и да било субективни ефекти (Michaelson и Holland 2002,33). Различни автори обаче извършват проучвания за връзките между бактериалната инфекция и дълбочината на увреждането на пулпата на временните зъби. Първите симптоми на възпаление са забелязани за лезии, засягащи само емайл (Brännström, Lind 1965,34). За разлика от казаното, други автори установяват, че докато кариозната лезия достига половината от ширината на дентина, в повечето случаи няма значим ефект върху пулпата (35). Ако останалият твърд дентин е с дебелина повече от 0,5 мм, пулпата се счита за незасегната и неинфектирана (Reeves, Stanley 1966, Langeland 1987,36,37,38,39).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Лечението на пулпита има своите индикации и те са приложими, ако не предстои физиологичната смяна и ако зъбът е необходим в зъбната редица. Целта на нашето лечение е да се обезвреди и инактивира патогенната микрофлора; да се ограничи сенилният период на пулпата и периодонциума; да се обезвредят путридно разпаднали се тъкани и да се спре токсичният им разпад; да се стимулират защитните и оздравителните процеси в периодонциума.

Диагнозата е възможно да поставим след предварителната и диференциалната такава (включва по-лекото заболяване, най-вероятната диагноза, по-тежката диагноза), като най-често окончателната диагноза се поставя в хода на работата.

Подготвените от нас за операцията и лечението на пациента параклинични изследвания – рентгенографии, са важни и необходими, за да се допълнят клиничните находки и да се подпомогне диагностиката. При рентгенологичното изследване симптомните за заболяването зъби могат да се сравнят с едноименните от срещупо-

ложната страна, за да се установи асиметрията и промяната.

Лечебната философия се състои в прилагане на последователни терапевтични интервенции, които целят да се постигне адаптивен биологичен отговор в пулпо-периодонталния комплекс на лекувания зъб, както и да се оптимизира последващото развитие на детето пациент.

Възпалението на зъбната пулпа на временните зъби е често поставяна диагноза сред децата в предучилищна възраст. Въпреки че има профилактични методи в денталната профилактика, насочени към превенцията на зъбния кариес и неговите усложнения, разпространението на необратимите пулпити във временното съзъбие все още е свързано със значителни усложнения на структурите на пародонта. Необходимо е да се предприемат бързи превантивни стратегии в подготвянето на програмите за образование, насочени към лекарите по дентална медицина.

Ранното диагностициране и лечение на кариозните лезии и спиране на тяхната прогресия трябва да доведе до намаляване на риска от възпаление и некроза на пулпата на временните зъби.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bjørndal L, Mjör IA. Pulp-dentin biology in restorative dentistry. Part 4: Dental Caries – Characteristics of Lesions and Pulpal Reactions. *Quint Int.* 2001;32:717–736.
2. BJØRNDAL LARS. Dentin and pulp reactions to caries and operative treatment: biological variables affecting treatment outcome. *ENDODONTIC TOPICS.* 2002; 2:1601–1538.
3. Bjørndal L, Darvann T. A light microscopic study of odontoblastic and non-odontoblastic cells involved in the tertiary dentinogenesis in well-defined cavitated carious lesions. *Caries Res.* 1999; 33: 50–60.
4. Bjørndal L. Buonocore memorial lecture. Dentin Caries: Progression and clinical management. *Operative Dentistry.* 2002; 27: 211–217, in press.
5. Black GV. A Work on Operative Dentistry in Two Volumes, Vol. II. The Technical Procedures in Filling Teeth, 2nd edn. Chicago: Medico-Dental Publishing Co, 1908.21
6. Hasselgren G. Treatment of the exposed dentin-pulp complex. In: Ørstavik, D, Pitt Ford, TR, eds. *Essential Endodontology. Prevention and Treatment of Apical Periodontitis.* Oxford: Blackwell Science 1998, pp. 192–210.
7. Kerkhove Jr BC, Herman SC, Klein AI, McDonald RE. A clinical and television densitometric evaluation of the indirect pulp capping technique. *J Dent Child.* 1967; 34:192–201.
8. King JB, Crawford BA, Lindahl RY. Indirect pulp capping: a bacteriologic study of deep carious dentine in human teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1965;20:663–671.
9. Bjørndal L, Darvann T, Bro-Nielsen M, Larsen R, Thylstrup A. An automated image analysis applied to the odontoblast-predentine region in undemineralized tooth sections in permanent third molars. *Arch Oral Biol.* 1997;42:329–332.
10. Bjørndal L, Darvann T, Lussi A. A computerized analysis of the relation between the occlusal enamel caries lesion and the demineralized dentin. *Eur J Oral Sci.* 1999; 107:176–182.
11. Leksel E, Ridell K, Cvek M, Mejare I. Pulp exposure after stepwise versus direct complete excavation of deep carious lesions in young posterior permanent teeth. *Endod Dent Traumatol.* 1996;12:192–196.
12. Magnusson BO, Sundell SO. Stepwise excavation of deep carious lesions in primary molars. *J Int Ass Child.* 1977;8:36–40.
13. Massler M. Treatment of profound caries to prevent pulpal damage. *J Pedod.* 1978; 2: 99–105.
14. Brännström M, Lind PO. Pulpal response to early caries. *J Dent Res.* 1965;44:1045–1050.
15. Bjørndal L, Darvann T, Thylstrup A. A quantitative light microscopic study of the odontoblast and subodontoblastic reactions to active and arrested enamel caries without cavitation. *Caries Res.* 1998;32:59–69.
16. Bjørndal L, Thylstrup A. A practice-based study on stepwise excavation of deep carious lesions in permanent teeth. A 1-year follow-up study. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1998;26:122–128.
17. Bjørndal L, Larsen T, Thylstrup A. A clinical and microbiological study of deep carious

- lesions during stepwise excavation using long treatment intervals. *Caries Res.* 1997;31: 411–417.
18. Bjørndal L, Thylstrup A, Ekstrand KR. A method for light microscopy examination of cellular and structural interrelations in undemineralized tooth specimens. *Acta Odontol Scand.* 1994;52:182–190.
 19. Bjørndal L, Thylstrup A. A structural analysis of approximal enamel caries lesions and subjacent dentin reactions. *Eur J Oral Sci.* 1995;103:25–31.
 20. Mjör IA. Dentin-predentin complex and its permeability. Pathology and treatment. Overview. *J Dent Res.* 1985;64 (spec iss):621–627.
 21. Fusayama T. Intratubular crystal deposition and remineralization of carious dentin. *J Biol Buccale.* 1991;19:255–262.
 22. Frank RM, Voegel JC. Ultrastructure of the human odontoblast process and its mineralization during dental caries. *Caries Res.* 1980;14:367–380.
 23. Larsen MJ, Bruun C. Caries chemistry and fluoride-mechanisms of action. In: Thylstrup, A, Fejerskov, O, eds. *Textbook of Clinical Cariology.* Copenhagen: Munksgaard. 1994:231–257.
 24. Shimizu C, Yamashita Y, Ichijo T, Fusayama T. Carious change of dentin observed on longspan ultrathin sections. *J Dent Res.* 1981;60:1826–1831.
 25. Pashley DH. Dentin-predentin complex and its permeability: physiologic overview. *J dent Res.* 1985; 64 (spec iss):613–620.
 26. Thylstrup A, Qvist V. Principal enamel and dentine reactions during caries progression. In: Thylstrup, A, Leach, SA, Qvist, V, eds. *Dentine and Dentine Reactions in the Oral Cavity.* Oxford: IRL Press. 1987, pp. 3–16.
 27. Kleter GA, Damen JJ, Buijs MJ, Ten Cate JM. Modifications of amino acid residues in carious matrix. *J Dent Res.* 1998;77:488–495.
 28. Jontell M, Gunraj MN, Bergenholtz G. Immuno competent cells in the normal dental pulp. *J Dent Res.* 1987; 66:1146–1153.
 29. Izumi T, Kabayashi I, Okamura K, Saika H. Immunohistochemical study on the immunocompetent cells of the pulp in human non-carious and carious teeth. *Arch Oral Biol.* 1995;40:609–614.
 30. Jontell M, Okiji T, Dahlgren U, Bergenholtz G. Immune defence mechanisms of the dental pulp. *Crit Rev Oral Biol. Medical* 1998; 9:179–200.
 31. Kamal AMN, Okiji T, Kawashima N, Suda H. Defense responses of dentin/pulp complex to experimentally-induced caries in rat molars: An immunohistochemical study on kinetics of pulpal Ia antigen-expressing cells and macrophages. *J Endod.* 1996; 23:115–120.
 32. Yoshida N, Yoshida K, Nakamura H, Iwaku M, Ozawa H. Immunohistochemical localization of HLA-DR-positive cells in unerupted and erupted normal and carious human teeth. *J Dent Res.* 1996;75:1585–1589.
 33. Michaelson P L, Holland G R. Is pulpitis painful? *IntEndod J.* 2002; 35: 829–832.
 34. Bramstrom M, Lind P O. Pulpal response to early dental caries. *J Dent Res.* 1965;44: 1045–1050.
 35. Khorakian F, Mazhari F, Asgary S, Sahebhasagh M, AlizadehKaseb A, Movahhed T, SarrafShirazi AR. Two-year outcomes of electrosurgery and calcium-enriched mixture pulpotomy in primary teeth: a randomised clinical trial. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2014;15(4):223-8.
 36. Langeland K. Tissue response to dental caries. *Endod Dent Traumatol.* 1987;3:149–171.
 37. Reeves R, Stanley H R. The relationship of bacterial penetration and pulpal pathosis in carious teeth. *OralSurg Oral Med Oral Pathol.* 1966; 22:59–65.
 38. Rosenberg L, Atar M, Daronch M, Honig A, Chey M, Funny MD, Cruz L. Observational: Prospective Study of Indirect Pulp Treatment in Primary Molars Using Resin-modified Glass Ionomer and 2% Chlorhexidine Gluconate: A 12-month Followup. *Pediatr Dent.* 2013;35(1):13-7.
 39. Sushynski JM, Zealand CM, Botero TM, Boynton JR, Majewski RF, Shelburne CE, Hu JC. Comparison of gray mineral trioxide aggregate and diluted formocresol in pulpotomized primary molars: a 6- to 24-month observation. *Pediatr Dent.* 2012;34(5):120-8.

40. Kaewkamnerdpong Iss, Krisdapong S.
Oral diseases associated with condition-specific oral health-related quality of life and school performance of Thai primary school children: A hierarchical approach. Community Dent Oral Epidemiol. 2018; 12361.
41. Hill H, Birch St, Tickle M, McDonald R, Brocklehurst P. The technical efficiency of oral healthcare provision: Evaluating role substitution in National Health Service dental practices in England. Community Dent Oral Epidemiol. 2017;45(4):310-316.
42. Bjorndal L, Mjor I A: Pulp-dentin biology in restorative dentistry. Part 4: Dental caries – Characteristics of lesions and pulpal reactions. Quintessence Int. 2001; 32: 717-736.

Адрес за кореспонденция:
д-р Добринка Дамянова
Катедра по детска дентална медицина
Факултет по дентална медицина,
Медицински университет - Варна
Бул. „Цар Освободител” 84,
9000 Варна, България
Мобилен тел: 0885796853
e-mail: dr_damyanova@abv.bg
Dobrinka.Damyanova@mu-varna.bg