ПУЛПИТ - ОТ КРАЙНОСТ КЪМ БИОЛОГИЧНА РЕАЛНОСТ: НОВ ПОГЛЕД ВЪРХУ КЛАСИФИКАЦИИТЕ НА ПУЛПИТА

И. Мавродиев DMD*, С. Янчева DMD, PhD **

PULPITIS - FROM EXTREMES TO BIOLOGICAL REALITY: A NEW PERSPECTIVE ON PULPITIS CLASSIFICATIONS

I. Mavrodiev DMD*, S. Yantcheva DMD, PhD**

Резюме. *Пулпитът е възпаление на зъбната пулпа и е клинично и хистологично определяна диагноза. Исторически възпалението на пулпата се е считало за необратимо, налагайки радикални терапии като девитализация или екстракция. Съвременните класификации (AAE, ESE) разделят пулпита на обратим и необратим, но дихотомното деление не отразява пълния биологичен континуум на възпалението. Нови консервативни терапии и материали позволяват лечение на зъби с „необратим“ пулпит чрез частична или тотална пулпотомия, запазвайки виталитета на зъба.*

Класическите диагностични тестове (термични, перкусия, електроодонтодиагностика) оценяват предимно невралната реакция, а не кръвоснабдяването на пулпата, което ограничава точността им. По-нови методи като пулсова оксиметрия, лазерна доплерова флоуметрия и изследване на биомаркери в пулпната кръв предлагат по-прецизна оценка, но все още са ограничено клинично приложими.

Съвременните класификации свързват степента на възпаление с терапевтичния подход и дават надеждни прогностични данни.

Ключови думи: *витална терапия на пулпата, обратим/необратим пулпит, Пулпит, частична пулпотомия*

Summary. *Pulpitis is an inflammation of the dental pulp and is a clinically and histologically determined diagnosis. Historically, pulp inflammation was considered irreversible, necessitating radical therapies such as devitalization or extraction. Contemporary classifications (AAE, ESE) divide pulpitis into reversible and irreversible, but this dichotomous division does not reflect the full biological continuum of inflammation. New conservative therapies and materials allow the treatment of teeth with „irreversible“ pulpitis through partial or total pulpotomy, preserving the vitality of the tooth.*

Classical diagnostic tests (thermal, percussion, electric pulp testing) mainly assess the neural response, not the blood supply to the pulp, which limits their accuracy. Newer methods such as pulse oximetry, laser Doppler flowmetry, and biomarker analysis in pulpal blood offer more precise assessment, but are still limited in clinical application.

Modern classifications relate the degree of inflammation to the therapeutic approach and provide reliable prognostic data.

Keywords: *Pulpitis, reversible/irreversible pulpitis, partial pulpotomy, vital pulp therapy*

Въведение

Зъбната пулпа представлява съединителна тъкан от мезенхимен произход, която се отличава с висока степен на специализация – в нея се разграничават няколко зони и е капсулирана от твърда тъкан – дентин, образуван от одонтобласти. Обменът на тъканта се осъществява от съдове, навлизащи в твърдотъканната капсула през тясно пространство – апикалния отвор със среден диаметър между 0,2 и 0,4 мм [11, 24].

Тези специфики на пулпата като орган определят едно твърде неблагоприятно положение при един възпалителен процес – липсва възможност за компенсаторно кръвоснабдяване, а повишеното вътретъканно налягане не може да се компенсира поради твърдата обвивка, в която тъканта е поместена. Сред особеностите на пулпата и нейното

* Асистент, катедра „Консервативно лечение“, ФДМ, МУ – София.
** Доцент, катедра „Консервативно лечение“, ФДМ, МУ – София.

функциониране обаче изглежда има и компенсаторни механизми, чието изучаване в последните години всъщност дава много обещаващи данни по отношение на възстановителния потенциал на пулпата. Имунната и инфламаторна компетентност на пулпата се дължат на клетъчните и елементи.

Клетки в пулпата

Трябва да се уточни, че не може да се говори изолирано за зъбната пулпа, без да се имат предвид отношенията и със заобикалящия я дентин – отношения, подчертани с термина „пулпо-дентинов комплекс".

Одонтобласти

В периферията на пулпата непосредствено под дентина са разположени телата на одонтобластите, които изпълняват редица функции:

1. Отлагане на вторичен дентин

Одонтобластите продуцират 0,4 микрометра дневно след завършване на кореновото развитие.

2. Отлагане на третичен дентин

Терминът обхваща дентин, отложен като защитна реакция. При слабо дразнене самите одонтобласти синтезират т. нар. Реактивен дентин. При по-големи щети и смърт на одонтобластите от одонтобластоподобни клетки се секретира репаративен дентин [8].

3. Имунни функции

Изследвания показват, че одонтобластите експресират PRR (Pattern Recognition Receptors), които имат връзка с разпознаването на микробиални антигени [21]. Те участват в клетъчната сигнализация при вродения имунитет и имат важна роля в иницииране и модулиране на възпалението [53].

4. Роля в чувствителността

Одонтобластите експресират маркери, свързани с наличие на рецептори, разпознаващи термични, механични и химични дразнители [16, 48, 50]. Ролята на одонтобластите в нервното провеждане все още не е напълно изяснена, но има убедителна подкрепа за хидродинамичната теория [41].

Фибробласти

Фибробластите са най-многобройните клетки в пулпата.

1. Продуцират компоненти на ***екстрацелуларния матрикс*** и осигуряват неговия обмен.
2. ***Участват в оздравителните процеси.***

Фибробластите синтезират растежни фактори, важни за неоангиогенезата и привличането на стволови клетки [39].

3. Защитни функции

Синтезират компоненти на комплемента, проинфаламаторни цитокини и хемокини, експресират PRRs. Имат връзка с неврогенния възпалителен отговор поради експресия на невропептиди.

Стволови клетки в пулпата

Пулпните стволови клетки определят голямата регенеративна възможност на пулпата. Демонстрират способност за реална **регенерация** на пулпо-дентинов комплекс [13, 25, 37].

Локализират се периневрално и периваскуларно. Освен в регенерацията ПСК участват и в антибактериалната защита и модулацията на **имунния отговор** [49].

Имунни клетки

Имунният отговор в пулпата се задейства от одонтобласти и съединителнотъканни имунокомпетентни клетки, които чрез сигнални молекули привличат други имунни клетки от кръвния ток – моноцити, неутрофили, Т-клетки и дендритни клетки.

Благодарение на наличието на описаните клетки пулпата демонстрира високо координирана система за защита и възстановяване [20]:

1. **Начална лезия** – значение имат одонтобластите с TLR и налични в пулпата имунни клетки, които чрез хемокини и цитокини привличат имунокомпетентни клетки от кръвния ток.
2. **Възпалителна реакция** – координираното възпаление има протективна функция. При продължително поддържана реакция се наблюдава тъканно увреждане.
3. **Защита на нивото на дентина** – чрез образуване на склеротичен, реактивен и репаративен дентин.
4. **Пулпни стволови клетки** – възможност за диференциация и регенерация.
5. **Невроимунно възпаление** – връзка болка – възпаление – оздравителен процес.

Пулпно възпаление - пулпит

Пулпит е клинична и хистологична диагноза с която се обозначава възпалението на зъбната пулпа. По приетите към момента от AAE и ESE класификации клинично се различават обратим и необратим пулпит (симптоматичен и асимптоматичен) [6, 17, 18]. В исторически план пулпата се е възприемала като тъкан със силно ограничен възстановителен потенциал, поради което пулпното възпаление е означавало необратимо увреждане [18, 26]. Това е налагало по-агресивно лечение – девитализация или екстракция.

Интересни са експериментите с животни, отглеждани в асептична среда, които установяват, че асептично разкритие на пулпата води до ограничен възпалителен процес и оздравяване чрез твърдотъканна бариера дори без покритие [7]. Това подсказва, че самото разкритие не е смъртна присъда за пулпата. Контролът на инфекцията и съответно на възпалението е ключов към прогнозата на пулпното разкрити.

Впоследствие възниква нуждата от по-нова, клинично ориентирана класификация на пулпното възпаление, която да даде освен описание на заболяването и насока за терапевтичния подход. Това довежда до понастоящем възприетото бинарно разделяне на обратим и необратим пулпит.

С напредване на терапевтичните възможности на консервативното зъболечение, развитието на калциево-силикатните материали и задълбочаване на знанията ни относно хистопатологията на пулпита обаче става ясно че дихотомната класификация обратим/необратим пулпит не отразява биологичния континуум на възпалението [42, 43, 44]. Събират се и доказателства, че така наречения необратим пулпит може да бъде успешно излекуван с методите на пулпотомията [47].

Конфликтът между крайността на приетата от AAE и ESE класификация и реалните съвременни терапевтични възможности изтъква нуждата от преосмисляне на терминологията и класифицирането на пулпита [9].

Проблеми на диагностиката

При избора на терапевтичен подход към всяко заболяване първа стъпка е поставяне на правилна диагноза. В специфичния случай на пулпита, класически диагностиката се основава на субективни данни – симптомите на пациента (анамнеза – история за болка в момента, отминала болка; продължителност и локализация на болката, наличие на нощна и спонтанна болка, болка при дъвчене), подкрепени с някои класически клинични тестове:

– Термично тестуване (топло и студено)
– Перкусия
– Електроодонтодиагностика

Изброените тестове се използват за клинична оценка на състоянието на пулпата, но са индиректни и оценяват единствено невралния отговор, без да предоставят информация за степента на възпаление, некроза и запазено кръвоснабдяване на тъканта, което ограничава тяхната диагностична стойност при разграничаването на различните форми на пулпит [30, 31].

ESE дава „слаба степен на препоръка“ в употребата на въпросните тестове за диагностика, като се изтъква и ниската им точност за определяне на виталитета на пулпата [14].

С цел преодоляване на тези недостатъци, в момента се полагат усилия в развитието на методи, които показват голяма точност в определяне конкретно на жизнеността на пулпната тъкан:

– Пулсова оксиметрия
– Лазерна доплерова флоуметрия (Laser Doppler Flowmetry, LDF)
– Тестуване на нивата на биомаркери в кръвта при пулпно разкритие

Доказва се, че пулсовата оксиметрия е по-надеждна, в сравнение с традиционните тестове за определяне на виталитета на тъканта [22, 23]. Подобни резултати за надеждността на пулсовата оксиметрия при определяне на пулпната хиперемия, включително и при зъби с незавършено кореново развитие, докладват и български автори [33, 34]. Други автори показват точността и на Доплеровата флоуметрия [19, 29].

Развиващ се обективен метод за оценка на степента на пулпно възпаление е изследването на определени биомаркери, свързани с последното (IL-1, IL-6, TNF-α, Матриксни Металопротеинази). Изследвания показват корелация между степента на възпаление и ескпресия на съответните маркери в пулпната кръв, което може да даде много поточна диагноза от традиционните методи [36, 40, 54, 55]. Като нов, специфичен маркер за необратим пулпит наскоро беше предложен и NLRP1 – ключов сензор на пироптозата, който показва добра корелация с тежестта на пулпното възпаление в лабораторни и животински модели [52].

Въпреки обещаващите резултати, изброените тестове все още не намират широко клинично приложение и диагностиката се основава на традиционните тестове.

Обвързване на субективните оплаквания с диагнозата. Класификации на пулпита

Опитите да се създаде класификация на видовете пулпит, която свързва хистопатологията с клиничната симптоматика, се оказват неуспешни, поради наличието на множество данни за слаба корелация между степента на възпаление и виталитета на тъканта и клиничните симптоми [28, 43, 46]. Има доказателства, че пулпно възпаление се наблюдава още при кариозното засягане на емайло-дентиновата граница поради дифузия на бактериални продукти през дентиновите тубули [15, 20].

Оформя се нужда от практична клинична класификация. Това обуславя разделението на обратим и необратим пулпит (AAE, ESE) [6, 17]**:**

- **Обратим пулпит:** *болка при стимулация, например студено или сладко, която изчезва секунди след премахване на стимула.*
- **Симптоматичен необратим пулпит:** *характеристиките включват остра болка при термична стимулация, инерция на болката (често повече от 30 секунди след премахване на стимула), спонтанна (непровокирана) болка и отразена, нелокализирана болка. Симптомите могат да се влияят от промяна в позицията, напр. при лягане или навеждане, аналгетици обикновено не помагат.*
- **Асимптоматичен необратим пулпит:** *Бедна клинична симптоматика, възможно е пулпата да реагира нормално на термично тестуване, но наличие на травма или дълбок кариес, които са предизвикали пулпно разкритие и инфекция.*

От класификацията следва, че при обратим пулпит възпалението ще изчезне след съответната терапевтична интервенция, докато при необратимият възпалената пулпа се приема за неспособна за оздравителен процес, което дава индикация за пулпектомия. Недостатъкът на тези широко възприети и употребявани термини е, че не се вземат предвид сегашните доказателства по отношение на възможностите за лечение на класически определен „необратим пулпит“ [47], както и хистологически доказателства, че на хистологично ниво, пулпното възпаление и некроза могат да са ограничени в тъканта около областта на кариозното огнище [43].

Поради тези причини се създават класификации, които описват степента на развитие на пулпита според клиничната симптоматика:

По Hashem et al. 2015

- **Лек обратим пулпит (Mild Reversible Pulpitis):** *Пациентът съобщава за чувствителност към топло, студено и сладко с трайност ≤ 15–20 секунди, която отминава от само себе си.*
- **Тежък обратим пулпит (Severe Reversible Pulpitis):** *Силна болка за повече от няколко минути; нужда от аналгетици.*
- **Необратим пулпит (Irreversible Pulpitis):** *Постоянна тъпа пулсираща болка, остра спонтанна болка, болка при перкусия или болка, увеличаваща се в легнало положение.*

Класификацията на Hashem et al. насочва потока на мислене към стадиране на пулпита и дава идея за нова класификация, отговаряща на съвременната клинична реалност [27].

Wolters et al. 2017 подчертават, на базата на натрупани лабораторни и клинични данни, че има обратимо възпалена тъкан в пулпата на зъби, които понастоящем се класифицират с „необратим пулпит“. Това показва слабостта на сегашната класификация, а именно неспособността да демонстрира реалните възстановителни способности на пулпата [51]. Скорошен анализ на Wnt/NF-κB сигналната ос в пулпните стволови клетки затвърждава връзката между степента на възпаление и реалния регенеративен капацитет на тъканта [38]. Освен това авторите обвързват съответната диагноза с определен лечебен метод, който на базата на сегашни доказателства осигурява запазване на виталитета на зъба. Възприетото разделяне на обратим и необратим пулпит подтиква към радикален терапевтичен подход.

Други автори (Careddu R et al) потвърждават ефективността на класификацията на Wolters et al. при избора на лечебен метод, както и надеждността на прогнозата при съответната диагноза и терапевтична стратегия. подчертават, че умерения пулпит може да се лекува успешно с частична пулпотомия, за разлика от тежкия [10].

Класификация по Wolters et al.

- **Начален пулпит (Initial Pulpitis):** *Увеличена, но не и удължена реакция към тест със студено, липса на чувствителност при перкусия, липса на спонтанна болка.*
- **Лек пулпит (Mild pulpitis):** *Увеличена и удължена реакция към студени, топли и сладки стимули която може да продължи ≤ 20 секунди, след което отминава; възможно е да има чувствителност при перкусия.*
- **Умерен пулпит (Moderate pulpitis):** *Ясна симптоматика, силна, увеличена и удъл-*

жена реакция към студено, която може да продължи минути, възможно е и да има болка при перкусия и спонтанна тъпа болка която се повлиява повече или по-малко от обезболяващи.

- **Тежък пулпит:** *Силна спонтанна болка и ясна болезнена реакция към топли и студени стимули, често остра или тъпа пулсираща болка. Пациентите не спят пълноценно заради болката (увеличава се в легнало положение). Зъбът е чувствителен при допир и натиск.*

Авторите дават следните насоки при избора на лечебен метод:

– За начален и лек пулпит – индиректно пулпно покритие.
– За умерен пулпит – частична пулпотомия.
– За тежък пулпит – частична пулпотомия в случай, че може да се постигне хемостаза във физиологичен срок при промивка с 2 мл 2% Натриев хипохлорит. В противен случай – тотална пулпотомия или резекция на пулпата до апикалните 3–4 мм до хемостаза в срок или пулпектомия.

Впечатление прави подчертаването на важността в постигане на хемостаза. Според редица изследвания последното е не само процедуален детайл, а и важен прогностичен маркер за успеха на терапията, тъй като демонстрира виталитета и степен на възпаление на пулпната тъкан на нивото на резекцията [5, 35]. Това предлага възможност за допълнителен интраоперативен клиничен тест за оценка на виталитета и степента на възпаление на пулпната тъкан – тест за кървене и хемостаза.

Karrar et al модифицират класификацията с цел по-надеждна клинична оценка и подбор на терапевтичен подход. Конкретизират липсата на спонтанна болка при начален и лек пулпит, както и липсата на нощна болка при умерения. Авторите демонстрират висока специфичност и чувствителност (100%) при разграничаване на лек от тежък пулпит, както и 83% чувствителност и 85,7% специфичност при класифициране на умерен пулпит. Сумарно лечението по класификацията на Wolters et al вкл модификациите на Karrar et al и предложените към тях терапевтични решения са довели до запазване на виталитета 87% от зъбите в сравнение с класическия подход [32].

Таблица 1. *Предложени модификации по класификацията на Wolters*

Diagnosis category	**Symptoms/criteria**	**Revised symptoms/ criteria**
Initial pulpitis	Heightened (++) but not lengthened response to the cold test. Not sensitive upon percussion. No spontaneous pain.	**Initial/mild combined** Heightened response to cold, warmth and sweet stimuli that can last up to 20 seconds but then subsides Not percussion sensitive Stimulated pain, could be asymptomatic No spontaneous pain Deep caries As above
Mild pulpitis	Heightened and lengthened reaction to cold (+++), warmth and sweet stimuli that can last up to 20 seconds but then subsides, possibly percussion sensitive (-/+)	
Moderate	Clear symptoms, strong, pulpitis heightened and prolonged reaction to cold, which can last for minutes, possibly percussion sensitive (-/+) spontaneous, dull pain that can be suppressed with pain medication	Heightened and prolonged reaction to cold, which can last for minutes Possible percussion sensitive Stimulated or spontaneous lingering pain that can be suppressed with analgesics. No sleep disturbance Deep/extremely deep caries
Severe pulpitis	Severe spontaneous pain Clear pain reaction to warmth and cold stimuli Often, sharp to dull throbbing pain, patients have trouble sleeping because of the pain (gets worse when lying down). Tooth is very sensitive to touch and percussion	Severe spontaneous pain Clear lingering pain reaction to cold and warms stimuli Sleeping disturbance and lingering pain Possible sensitive to percussion Extremely deep caries mostly

Важно е да се отбележи, че класификация, базирана на клинични данни и определяща предполагаема хистопатологична степен на засягане на пулпата според клинични данни, се използва от българската школа и е представена от Д. Сврaков, допълнена от Б. Дачев и А. Кодукова [1, 2, 3]. Днес се използва като Национална класификационна система на пулпитите. Възпалителните процеси от инфекциозен, травматичен, химиотоксичен и термичен характер се класифицират както следва:

1. Hyperaemia pulpae като предстадий на възпалителния процес: *Провокирана болка от различни стимули с инерция 1–3 мин след отстраняване. В по-напреднал стадий – краткотрайни спонтанни болки няколко пъти в денонощието.*

2. Акутни възпалителни процеси

а. Pulpitis acuta serosa partialis:

Провокирана болка от студено, спонтанна болка с ремисии 8–12 часа с тенденция за намаляване на ремисиите. Болката е с теглещ характер, локализирана. Има нощна болка.

б. Pulpitis acuta serosa totalis

Спонтанна, теглеща, ирадираща болка. Студени, а в напреднал стадий и топли стимули провокират болка. Ремисиите са кратки – 20–30 мин, аналгетици трудно повлияват болката.

в. Pulpitis acuta purulenta partialis

Спонтанна, пулсираща болка, която се усилва в легнало положение. Болката е локализирана. Явява се и нощна болка. Пристъпите продължават 30 минути и се повтарят през 5–6 часа.

г. Pulpitis acuta purulenta totalis

Много силна, спонтанна, периодична, нощна и ирадираща болка с много кратки ремисии. Болката се усилва от топло, студеното облекчава. Болката не се влияе от аналгетици.

д. Pulpitis acuta gangraenosa

Много силна, пулсираща болка с изключително кратки ремисии. Болката ирадира по цялата страна. Топли стимули усилват, студените намаляват болката. Не се повлиява от аналгетици.

3. Хронични възпалителни процеси

а. Pulpitis chronica ulcerosa (fibrosa)

Подразделя се на 3 стадия (incipiens, pulpitis chronica ulcerosa и pulpitis chronica ulcerosa ascendens/descendens). Може да се предизвика болка от механични дразнители, както и от силни термични дразнения. Понякога има анамнеза за предишни нощни болки. Има болка при всмукване. Болката се локализира.

б. Pulpitis chronica granulomatosa

Наличие на голяма кариозна лезия, болка при дъвчене, кървене при всмукване или от механични дразнители.

в. Pulpitis chronica exacerbata

Анамнеза за преминали остри болки и нелекуван зъб, провокирани болки при хранене. Може да има кървене от зъба. Спонтанни, невритни теглещи или пулсиращи болки с ремисии без строга периодичност [4].

Обсъждане

Класификациите на пулпита са претърпели значителна еволюция. Исторически възпалението на пулпата се е считало за необратимо, което е водело до радикални терапевтични интервенции като девитализация или екстракция. Съвременните системи на AAE и ESE разделят пулпита на обратим и необратим, но наличните хистологични данни и клинични наблюдения показват, че това деление не отразява реалната степен на възпалителна ангажираност на пулпната тъкан. Проучванията на Wolters et al. демонстрират наличие на жизнена, макар и частично възпалена пулпа в случаи, в които е поставена диагноза необратим пулпит, което поставя под въпрос необходимостта от пулпектомия, към която насочва класическата класификация.

Karrar et al допълват класификацията за клинично удобство и демонстрират добър успех и обещаваща прогноза при следване на предложения нов диагностично-терапевтичен модел.

Класическите диагностични тестове (термични, перкусия, електроодонтодиагностика) оценяват основно невралната реакция, което ограничава тяхната точност при определяне на виталитета и степента на възпаление. По-новите методи, включително пулсова оксиметрия, лазерна доплерова флоуметрия и анализ на биомаркери, предлагат по-прецизни оценки, но все още са ограничено приложими в ежедневната клинична практика. Това създава разрив между наличните научни доказателства и клиничната реалност.

Съвременните доказателства демонстрират, че степента на възпаление може да налага различен терапевтичен метод с оглед възможността за запазване на виталитета на зъба. Това обосновава критиките към широко възприетото разделяне на пулпита на обратим и необратим.

Предложените нови класификации стадират възпалението, за да отговорят на съвременните възможности за лечение. Начален и лек пулпит могат да се лекуват с индиректно покритие, умерен пулпит с частична пулпотомия, а тежък пулпит – с частична/тотална пулпотомия, или с пулпектомия зависимост от възможността за контрол на кървенето. Хемостазата се явява не само процедуален детайл, но и важен прогностичен маркер, който показва виталитета и потенциала за възстановяване на пулпата.

Заключение и насоки за бъдещи изследвания

Настоящият обзор подчертава необходимостта от интегрирани диагностични алгоритми, които комбинират субективни показатели (клинични симптоми), интраоперативна хемостаза и обективни показатели за възпаление.

Приетата от AAE и ESE класификация не взема предвид съвременните научни доказателства. Затварянето на клиничното мислене и решение в границите на твърде опростена и радикална бинарна класификация обратим/необратим пулпит не съответства на съвременното мислене и терапевтичните възможности в ендодонтията. Множество автори апелират за смяна на класификацията. Продължава търсенето на обективни критерии за класификация, както например показват най-новите данни за ролята на инфламазомите като биологични „превключватели“ между обратимо и необратимо възпаление на пулпата, които авторите предлагат да заменят симптоматичната класификация допълнително [45].

Необходимо е приемане на класификация, която може да обвърже надеждно клиничната симптоматика с патохистологичната находка, да даде препоръка за терапевтичен протокол на база на диагнозата и съответно да насочи към прогноза, като същевременно да вземе предвид данните за хистологичната находка и възможностите за лечение.

Стандартизирането на пулсовата оксиметрия и интраоперативните тестове с биомаркери може да позволи по-широко внедряване на минимално инвазивни подходи, запазващи виталитета на зъба и подобряващи дългосрочната прогноза.

Библиография

1. Кодукова А., М. Голчев, Т. Станчева. Клинично изследване и диагностика на хроничен улцерозен пулпит. 1970.
2. Свраков Д. Терапевтична стоматология (класификация на пулпитите и пулпалните заболявания). София: Медицина и физкултура, 1966.
3. Свраков Д., Б. Дачев. Заболявания на зъбната пулпа (клинична класификация на пулпити). София: Медицина и физкултура, 1974.
4. Топалова-Пиринска С., Е. Карова. Клинично поведение при лечение на зъбния кариес и неговите усложнения. София: Скала Принт, 2017.
5. Aldeen R.Z., O. Aljabban, A. Almanadili, S. Alkurdi, A. Eid, D. Mancino, Y. Haikel, N. Kharouf. The influence of carious lesion and bleeding time on the success of partial pulpotomy in permanent molars with irreversible pulpitis: a prospective study. Bioengineering (Basel), 2023; 10(6): 700.
6. American Association of Endodontists. Glossary of endodontic terms. 2020. https://www.aae.org/specialty/clinical-resources/glossary-endodontic-terms/
7. Bergenholtz G., G. Heden. The exposed germ-free pulp: effects of surgical pulp exposure in germ-free and conventional rats. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1965; 20(3): 340–349.
8. Bjørndal L., T. Darvann. A light microscopic study of odontoblastic and non-odontoblastic cells involved in tertiary dentinogenesis in well-defined cavitated carious lesions. Caries Res, 1999; 33(1): 50–60.
9. Carda C., A. Peydró. Ultrastructural patterns of human dentinal tubules, odontoblasts processes and nerve fibres. Tissue Cell, 2006; 38(2): 141–150.
10. Careddu R., H.F. Duncan. A prospective clinical study investigating the effectiveness of partial pulpotomy after relating preoperative symptoms to a new and established classification of pulpitis. Int Endod J, 2021; 54(12): 2156–2172.
11. Chapman C.E. A microscopic study of the apical region of human anterior teeth. J Br Endod Soc, 1969; 3: 52–58.
12. Donnermeyer D., T. Dammaschke, M. Lipski, E. Schäfer. Effectiveness of diagnosing pulpitis: a systematic review. Int Endod J, 2023; 56(Suppl 3): 296–325.
13. Duncan H.F., P.R. Cooper, A.J. Smith. Dissecting the role of stem cells in pulp regeneration. J Endod, 2011.
14. Duncan H.F., L.L. Kirkevang, O.A. Peters, I. El-Karim, G. Krastl, M. Del Fabbro, B.S. Chong, K.M. Galler, J.J. Segura-Egea, M. Kebschull; ESE Workshop Participants and Methodological Consultant. Treatment of pulpal and apical disease: The European Society of Endodontology (ESE) S3-level clinical practice guideline. Int Endod J, 2023; 56(Suppl 3): 238–295.
15. El Karim I., P. Cooper, I. About, P. Tomson, F. Lundy, H. Duncan. Deciphering reparative processes in the inflamed dental pulp. Front Dent Med, 2021; 2: 651219.

16. El Karim I.A., G.J. Linden, T.M. Curtis, I. About, M.K. McGahon, C.R. Irwin, et al. Human odontoblasts express functional thermo-sensitive TRP channels: implications for dentin sensitivity. Pain, 2011; 152(10): 2211–2223.
17. European Society of Endodontology. Quality guidelines for endodontic treatment: consensus report. Int Endod J, 2006; 39(12): 921–930.
18. European Society of Endodontology. Management of deep caries and the exposed pulp: position statement. Int Endod J, 2019; 52(7): 923–934.
19. Evans D., J. Reid, R. Strang, et al. A comparison of laser Doppler flowmetry with other methods of assessing the vitality of traumatized anterior teeth. Endod Dent Traumatol, 1999; 15: 284.
20. Farges J.C., B. Alliot-Licht, E. Renard, M. Ducret, A. Gaudin, A.J. Smith, P.R. Cooper. Dental pulp defence and repair mechanisms in dental caries. Mediators Inflamm, 2015; 2015: 230251.
21. Farges J.C., J.F. Keller, F. Carrouel, S.H. Durand, A. Romeas, F. Bleicher, et al. Odontoblasts in the dental pulp immune response. J Exp Zool B Mol Dev Evol, 2009; 312 B (5): 425–436.
22. Gopikrishna V., K. Tinagupta, D. Kandaswamy. Comparison of electrical, thermal and pulse oximetry methods for assessing pulp vitality in recently traumatized teeth. J Endod, 2007; 33: 531.
23. Gopikrishna V., K. Tinagupta, D. Kandaswamy. Evaluation of efficacy of a new custom-made pulse oximeter dental probe in comparison with electrical and thermal tests for assessing pulp vitality. J Endod, 2007; 33: 411.
24. Green D. Stereomicroscopic study of the root apices of 400 maxillary and mandibular anterior teeth. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1956; 9: 1224–1232.
25. Gronthos S., M. Mankani, J. Brahim, et al. Postnatal human dental pulp stem cells (DPSCs) in vitro and in vivo. Proc Natl Acad Sci USA, 2000; 97(25): 13625–13630.
26. Grossman L.I. Endodontic Practice. 11th ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1988.
27. Hashem D., F. Mannocci, S. Patel, A. Manoharan, J.E. Brown, T.F. Watson, A. Banerjee. Clinical and radiographic assessment of the efficacy of calcium silicate indirect pulp capping: a randomized controlled clinical trial. J Dent Res, 2015; 94(4): 562–568.
28. Hasler J.E., D.F. Mitchell. Painless pulpitis. J Am Dent Assoc, 1970; 81(3): 671–677.
29. Ingolfsson A.E.R., L. Tronstad, C.E. Riva. Reliability of laser Doppler flowmetry in testing vitality of human teeth. Endod Dent Traumatol, 1994; 10: 185.
30. Jafarzadeh H., P.V. Abbott. Review of pulp sensibility tests. Part I: General information and thermal tests. Int Endod J, 2010; 43(9): 738–762.
31. Jafarzadeh H., P.V. Abbott. Review of pulp sensibility tests. Part II: Electric pulp tests and test cavities. Int Endod J, 2010; 43(11): 945–958.
32. Karrar R.N., S.G. Craig, H.F. Duncan, S.A. Abushouk, S.Y. Elfiel, F.T. Lundy, M. Clarke, I.A. El-Karim; Reliability Assessment Group. Clinical validation of a proposed diagnostic classification for pulpitis. Int Endod J, 2025; 58(8): 1158–1171.
33. Kosturkov D., Ts. Uzunov. Pulse Oximetry and Electric Pulp Test in Intact Teeth and Teeth with Hyperaemia Pulpae. Acta Med Bulg, 2017; 44(2): 10–13.
34. Kosturkov D., Ts. Uzunov. Pulse oximetry in permanent teeth with incomplete root development. Bulletin of the Faculty of Dental Medicine, Medical University – Sofia, 2018; 44(1): 41.
35. Kumar A., M. Tandan, M. Mrinalini, S. Jala, A. Praharsha, V.K. Mendiratta. Effect of hemostatic agents on the outcome of pulpotomy in primary and permanent teeth: a systematic review. J Oral Biol Craniofac Res, 2025; 15(6): 1813–1823.
36. Mente J., J. Petrovic, H. Gehrig, et al. A prospective clinical pilot study on the level of matrix metalloproteinase-9 in dental pulpal blood as a marker for the state of inflammation in the pulp tissue. J Endod, 2016; 42: 190–197.
37. Nakashima M., K. Iohara, M. Murakami, et al. Pulp regeneration by transplantation of dental pulp stem cells in pulpectomized teeth. J Dent Res, 2017.
38. Rajasekar V., M. Huang, M.M. Abdalla, P. Neelakantan, C.K.Y. Yiu. Inflammation-regeneration axis of dental pulp stem cells: Wnt/NF-κB crosstalk. Int Endod J, 2026; 59(9): 1743–1759.
39. Ravenscroft H., I. El Karim, A. D. Krasnodembskaya, B. Gilmore, I. About, F.T. Lundy. Novel antibacterial properties of the human dental pulp multipotent mesenchymal stromal cell secretome. Am J Pathol, 2022; 192(6): 956–969.
40. Rechenberg D.K., J.C. Galicia, O.A. Peters. Biological markers for pulpal inflammation: a systematic review. PLoS One, 2016; 29.
41. Rechenberg D.K., M. Zehnder. Call for a review of diagnostic nomenclature and terminology used in endodontics. Int Endod J, 2020; in press.
42. Rechenberg D.K., M. Zehnder. Pulp inflammation: from the reversible to the irreversible? Swiss Dent J, 2020; 130(7–8): 604–611.
43. Ricucci D., S. Loghin, J.F. Siqueira Jr. Correlation between clinical and histologic pulp diagnoses. J Endod, 2014; 40(12): 1932–1939.
44. Ricucci D., J.F. Siqueira Jr, Y. Li, F.R. Tay. Vital pulp therapy: histopathology and histobacteriology-based guidelines to treat teeth with deep caries and pulp exposure. J Dent, 2019; 86: 41–52.
45. Ríos-Osorio N., J.L. Gutmann, T.M. Botero, N. Taha, R. Fernández-Grisales, M. Guerrero-Torres, E.J.N.L. Silva, J. Caviedes-Bucheli. Redefining the evolution of pulpal pathology: inflammasomes as central integrative hubs and biological switches governing the transition from reversible to irreversible pulpal inflammation beyond symptom-based classification. Int Endod J, 2026; 59(10): 1986–2027.
46. Seltzer S., I.B. Bender, M. Ziontz. The dynamics of pulp inflammation: correlations between diagnostic data and actual histologic findings in the pulp. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1963; 16(7): 846–871.

47. Taha N.A., M.A. Khazali. Partial pulpotomy in mature permanent teeth with clinical signs indicative of irreversible pulpitis: a randomized clinical trial. J Endod, 2017; 43(9): 1417–1421.
48. Tazawa K., H. Ikeda, N. Kawashima, T. Okiji. Transient receptor potential melastatin (TRPM) 8 is expressed in freshly isolated native human odontoblasts. Arch Oral Biol, 2017; 75: 55–61.
49. Tziafas D., A.J. Smith, H. Lesot. Dentin-pulp complex regeneration. Adv Dent Res, 2000; 14: 21–29.
50. Wen W., K. Que, C. Zang, J. Wen, G. Sun, Z. Zhao, et al. Expression and distribution of three transient receptor potential vanilloid (TRPV) channel proteins in human odontoblast-like cells. J Mol Histol, 2017; 48(5–6): 367–377.
51. Wolters W.J., H.F. Duncan, P.L. Tomson, I.E. Karim, G. McKenna, M. Dorri, L. Stangvaltaite, L.W.M. van der Sluis. Minimally invasive endodontics: a new diagnostic system for assessing pulpitis and subsequent treatment needs. Int Endod J, 2017; 50(9): 825–829.
52. Wu J., C. Zhang, J. Chen, Y. Yu, Y. Dong, et al. NLRP1 as a novel pyroptosis biomarker in irreversible pulpitis: a laboratory investigation and animal model study. Int Endod J, 2025; 59(4): 643–655.
53. Yumoto H., K. Hirao, Y. Hosokawa, H. Kuramoto, D. Takegawa, T. Nakanishi, et al. The roles of odontoblasts in dental pulp innate immunity. Jpn Dent Sci Rev, 2018; 54(3): 105–117.
54. Zanini M., E. Meyer, S. Simon. Pulp inflammation diagnosis from clinical to inflammatory mediators: a systematic review. J Endod, 2017; 43: 1033–1051.
55. Zehnder M., F. Wegehaupt, T. Attin. A first study on the usefulness of matrix metalloproteinase 9 from dentinal fluid to indicate pulp inflammation. J Endod, 2011; 37: 17–20.

Постъпила – 17.09.2026 г.
Приета за печат – 25.09.2026 г.

Адрес за кореспонденция:
д-р Иван Мавродиев
Катедра по Консервативно зъболечение
Факултет по дентална медицина – София
бул. „Св. Г. Софийски“ № 1
1431, София

Address for correspondence:
Assist. Prof. D-r Ivan Mavrodiev
Department of Conservative Dentistry
Faculty of Dental Medicine – Sofia
1 „St. G. Sofiyski“ blvd.
Sofia, 1431