

Методические рекомендации к занятию 5.

Занятие 5. Тема: Механизм развития, классификация болезней пульпы и периапикальных тканей зуба.

Общее время занятия – 135 минут

Мотивационная характеристика темы:

Изучение заболеваний пульпы и периапикальных тканей объясняется, во-первых, тем, что данные состояния приводят к развитию острых воспалительных процессов в челюстно-лицевой области и интоксикации организма в целом. Во-вторых, у абсолютного большинства людей некорректно проведенным лечением осложненных форм кариеса объясняется преждевременная потеря зубов, приводящая к снижению качества жизни. В-третьих, хронические периапикальные воспалительные процессы выступают в роли активных очагов одонтогенной инфекции и приводят к сенсibilизации, снижению иммунологической реактивности и резистентности организма.

Одной из составляющей успешного эндодонтического лечения являются знания патогенетических и клинических аспектов болезней пульпы и периапикальных тканей зуба.

Цель занятия: усвоить причины и механизм развития воспаления в пульпе и периапикальных тканях, международную классификацию болезней пульпы и периапикальных тканей МКБ-10.

Задачи занятия: Студент должен знать:

1. Эпидемиологию болезней пульпы и периапикальных тканей зуба, механизм развития;
2. Особенности течения воспалительного процесса.
3. Клинико-морфологические, клинические, статистические классификации болезней пульпы и периапикальных тканей зуба.

Контрольные вопросы по теме занятия

1. Биологические и биохимические процессы, происходящие в норме и при патологии в пульпе и периапикальных тканях зуба.
2. Патогенез и патологическая анатомия болезней пульпы и периапикальных тканей зуба, особенности течения воспалительного процесса.
3. Определение, механизм развития, эпидемиология болезней пульпы и периапикальных тканей зуба.

4. Клинико-морфологические, клинические, статистические классификации болезней пульпы и периапикальных тканей зуба.

Задание для самостоятельной работы студентов: реферирование статей по теме занятия в научной периодической литературе, изданной в Республике Беларусь и за рубежом; изучение клинических протоколов диагностики и лечения болезней пульпы и периапикальных тканей, утвержденные Министерством здравоохранения Республики Беларусь.

Содержание учебного материала.

Для понимания механизма развития воспаления в пульпе необходимо учитывать и её анатомо-физиологические особенности.

Пульпа зуба представляет собой своеобразное специализированное соединительнотканное образование, которое имеет некоторые особенности клеточного состава и структуры основного вещества. Пульпа полностью заполняет полость зуба, постепенно переходя в области верхушечного отверстия в ткань периодонта. По морфологическому строению пульпа представлена рыхлой соединительной тканью, которая содержит много клеток, межклеточного вещества, кровеносных сосудов и нервных волокон. Её особенность состоит в том, что наряду с клеточными элементами она содержит большое количество основного студенистого вещества, состоящего из кислых гликозаминогликанов. Волокна представлены в большом количестве коллагеновыми волокнами, также и ретикулярными (аргирофильными). Эластические волокна в пульпе не выявлены. Основными клеточными элементами пульпы являются одонтобласты, фибробласты, малодифференцированные клетки (звездчатые, перициты), оседлые макрофагоциты и прочие. Клетки размещены в пульпе неравномерно, образуя при этом определенную закономерность. Это позволяет выделить в ней три слоя:

- слой одонтобластов, или периферический;
- субодонтобластический, или камбиальный;
- центральный.

Каждый слой выполняет определенную физиологическую функцию или проявляет ту или иную реакцию при развитии различных процессов. *Основной функцией одонтобластов* является образование дентина и питание твердых тканей зуба. *Субодонтобластный* слой состоит из мелких малодифференцированных звездчатых клеток с многочисленными отростками, переплетающимися между собой. Звездчатые клетки имеют способность при необходимости трансформироваться в одонтобласты.

Центральный слой пульпы содержит клетки типа фибробластов, способных дифференцироваться в преодонтобласты и одонтобласты. В этом слое есть большое количество микрофагоцитов, обеспечивающих защитную функцию пульпы. По ходу сосудов расположены адвентициальные клетки (перициты). С наличием в пульпе звездчатых и адвентициальных клеток связана способность пульпы к регенерации. В центральном слое есть тонкие ретикулярные и коллагеновые волокна. Ретикулярные волокна преобладают в двух первых слоях, а коллагеновые – в центральном. В пульпе в большом количестве представлены сосуды и нервы. *Кровеносные сосуды* и соединительная ткань образуют единое функциональное целое. Основной артериальный сосуд в сопровождении 1-2 вен и нескольких нервных стволов проникает в пульпу через апикальное отверстие и, доходя до коронковой пульпы, распадается на артериолы и образует густую сеть капилляров. Более мелкие сосуды могут достигать пульпы через боковые или дополнительные каналы. Отток крови из капиллярной сети пульпы осуществляется по посткапиллярам, формирующим собирательные *венулы*. Обилие веноулярных микрососудов, связанных многочисленными анастомозами, обеспечивает высокую емкость веноулярного звена микроциркуляторного русла пульпы. Сбросом крови через артериоло-веноулярные анастомозы и вследствие этого резким изменением давления в полости зуба объясняется периодичность болей при пульпите. Микрососудистое русло пульпы обладает значительными адаптационно-компенсаторными возможностями. *Чувствительные нервы* пульпы являются ветвями тройничного нерва. Они пучками подходят к корневой пульпе через апикальное отверстие вместе с артериолами и венулами. Пульпа – чувствительный орган, способный передавать информацию от своих чувствительных рецепторов в ЦНС. Независимо от характера стимуляции все афферентные импульсы из пульпы вызывают ощущения боли. Нервные волокна пульпы в основном миелиновые и безмиелиновые. Миелиновые нервные волокна иннервируют преимущественно дентин зуба, безмиелиновые иннервируют тело пульпы и кровеносные сосуды. Нервные пучки вместе с кровеносными сосудами проходят через корневую пульпу к коронке. По мере приближения к коронковой пульпе диаметр нервных волокон уменьшается, их направление становится тангенциальным, расходящимся в виде веера к предрентину. В коронковой пульпе они веерообразно расходятся под богатой клетками зоной, делятся на более тонкие пучки и образуют сплетение отдельных нервных аксонов. Доказана взаимосвязь между нервными волокнами и одонтобластами, однако механизм передачи боли от дентина к нервным окончаниям пульпы выяснен не полностью.

Для коронковой и корневой пульпы характерно общее строение, но существует ряд отличий. Так, корневая пульпа содержит меньшее количество

высокодифференцированных элементов и поэтому более устойчива к повреждениям. В коронковой пульпе превалирует клеточный фон, а в корневой пульпе – волокна, причем в коронковой пульпе меньше магистральных сосудов и нервных стволов. Корневая пульпа дополнительно получает питательные вещества по сосудам периодонта.

Важнейшими функциями пульпы являются: пластическая (образование дентина), трофическая (питание твердых тканей зуба), защитная (барьерная) и регенераторная функции.

Этиология пульпитов

Пульпит (*pulpitis*) – воспалительный процесс в пульпе как результат реакции тканей на различные раздражители.

Течение воспаления в пульпе зуба имеет те же закономерности, что и в других тканях, и ряд черт, связанных с её анатомо-физиологическими особенностями.

Причины, вызывающие пульпит:

- бактериальные
- травматические
- химические
- ятрогенные (вследствие лечебных манипуляций)
- идиопатические

Чаще всего причиной пульпита служат микроорганизмы и их токсины, попадающие в пульпу из кариозной полости зуба через дентинные трубочки или из периодонтального кармана через перфорационное отверстие либо с кровотоком при острых инфекционных заболеваниях. Гематогенное инфицирование пульпы возможно при гриппе, осложненном капилляротоксикозом, остеомиелите. Воспаление пульпы может развиваться в интактных зубах в связи с проникновением микроорганизмов из ближайших инфекционных очагов, ретроградно – через одно из верхушечных отверстий при наличии кармана, после кюретажа и других операций.

Основными возбудителями пульпита являются *стрептококки*. Обнаруживаются также диплококки, стафилококки, лактобактерии, фузоспирохеты, грибы. Начало воспаления сопряжено с инфицированием поверхностных участков пульпы, прилежащих к кариозной полости. В дальнейшем микроорганизмы и продукты их жизнедеятельности проникают в корневую пульпу. Острый пульпит вызывают негемолитический стрептококк группы D, зеленающий и стрептококк без группового антигена, а также лактобактерии. При переходе острого пульпита в гнойный появляются золотистый и белый стафилококки, обладающие факторами вирулентности,

R-гемолитические стрептококки D и F, при некрозе пульпы – анаэробные пептострептококки, стрептококки группы D и F, бактериоды, трепонемы, акциномицеты, вибрионы и патогенные стрептококки.

К другим причинам, способствующим развитию пульпита следует отнести *травму* (отлом части коронки, перелом корневой или коронковой части зуба, вскрытие полости зуба при формировании кариозной полости или под коронку, перемещение зубов при ортодонтическом лечении), *воздействие химических веществ* (обработка кариозной полости сильнодействующими веществами, применение композитов без достаточной изоляции, неправильное применение техники тотального протравливания твердых тканей зуба), *температурные влияния* (препарирование зуба при кариесе, под коронку без охлаждения). Соблюдение правил препарирования кариозной полости и её пломбирования композитами является профилактикой повреждения пульпы. Также причиной воспаления в пульпе могут быть оперативные и лечебные вмешательства на пародонте; низкочастотный ультразвук высокой интенсивности;

Дентикли и петрификаты, медленно откладываясь в ткани пульпы, могут раздражать ее нервные окончания, сдавливать сосудистые образования, нарушая микроциркуляцию, и вызывать отек пульпы, дискомфорт, но не воспаление.

Классификация пульпитов

Насчитывается несколько десятков систематизаций заболеваний пульпы. Многочисленность их объясняется многообразием видов поражения пульпы и различием принципов их создания: *по этиологии* (инфекционные, химические, физические, гемато- и лимфогенные, ятрогенные), *клинической картине* (острый, хронический, обострившийся, осложненный периодонтитом), *патоморфологическим признакам* : гиперемия пульпы, экссудативные (серозный, гнойный), альтеративные (язвенный, гангренозный, некроз пульпы), пролиферативные (гипертрофический, фиброзный, гранулирующий, гранулематозный), дистрофические (атрофия пульпы), *топографо-анатомическим*: а) частичный, ограниченный,

очаговый, локальный, коронковый; б) общий, тотальный, диффузный, разлитой.

Наиболее широкое применение в клинической практике нашли смешанными клинико-морфологические классификации, разработанные Е.М. Гофунгом (1927), Е.П. Платоновым (1968).

В Международной классификации стоматологических болезней на основе МКБ-10 болезни пульпы представлены в главе XI «Болезни органов пищеварения», в разделе под кодом К04.

- К04.0. Пульпит
 - К04.00. Начальный (гиперемия).
 - К04.01. Острый.
 - К04.02. Гнойный (пульпарный абсцесс).
 - К04.03. Хронический.
 - К04.04. Хронический язвенный.
 - К04.05. Хронический гиперпластический (пульпарный полип).
 - К04.08. Другой уточненный пульпит.
 - К04.09. Другой неуточненный.
- К04.1. Некроз пульпы.
 - Гангрена пульпы.
- К04.2. Дегенерация пульпы.
 - Дентикли.
 - Пульпарные кальцификации.
 - Пульпарные камни.

Патогенез пульпита

Воспалительная реакция в пульпе связана со сложными биохимическими, структурными и функциональными изменениями, которые характерны для любого органа соединительнотканного типа. Характер развития воспалительного процесса в пульпе определяется в первую очередь состоянием общей реактивности организма и может протекать как по гиперэргическому, так и по гипорэргическому типу иммунологических реакций.

Воспаление в пульпе зависит от характера раздражителя, особенно от вирулентности инфекционного фактора, воздействия токсинов и биохимически активных продуктов распада микроорганизмов на пульпу, степени её реактивности, топографических и гистологических особенностей. Все эти факторы определяют разнообразие клинических проявлений и исход воспаления пульпы.

Особенности течения воспаления пульпы зуба определяются тем, что процесс протекает в замкнутой полости зуба, ограниченной твердыми

неподатливыми стенками. Поэтому воспаление в пульпе быстрее, чем в других тканях, приводит к её сдавливанию, венозному застою, нарушению трофики и некрозу. Специфика воспаления пульпы заключается в появлении в очаге воспаления вторичного или заместительного дентина, что связано с особенностями функции соединительной ткани пульпы.

Независимо от этиологического фактора воспалительный процесс в пульпе, как и в других органах и тканях, имеет три компонента:

- 1) **альтерацию** – первичное повреждение и изменение тканей,
- 2) **экссудацию** – нарушение кровообращения, особенно в микроциркуляторном русле,
- 3) **пролиферацию** – размножение клеточных элементов.

Однако воспалительная реакция пульпы имеет свои особенности, связанные с анатомо-гистологическим её строением. Так, в коронковой пульпе больше выражены явления экссудации, а в корневой – пролиферативные процессы. Указанные различия зависят от особенностей строения соединительной ткани коронковой и корневой части пульпы и, возможно, капиллярного кровообращения коронковой пульпы.

Вначале воспаление носит характер острого пульпита. Острое воспаление пульпы протекает по гиперэргическому типу, причем альтерация играет роль пускового механизма. Альтеративные явления захватывают нервные элементы пульпы, клетки, межклеточное вещество, сосуды. Нарушается проницаемость соединительнотканых структур. Образуется экссудат, который вначале носит серозный характер. При остром воспалении первыми из сосудов выходят полиморфно-ядерные нейтрофилы, затем моноциты. При воспалении эти клетки функционируют как фагоциты. Пульпа полнокровная, отечная. При микроскопическом исследовании в очаге воспаления выявляют сильное полнокровие, стаз, иногда мелкие кровоизлияния. В серозной жидкости – умеренная клеточная инфильтрация, размножение адвентициальных сосудов. Серозное воспаление через 6-8 часов сменяется гнойным. Такой переход в первую очередь наблюдается в зоне воспаления, которая прилежит к кариозной полости. В этой зоне лейкоциты интенсивно мигрируют из сосудов, образуя очаговое скопление. Экссудат вызывает гипоксию, которая ещё больше нарушает обмен веществ в пульпе, усиливая анаэробный гликолиз, что приводит к ацидозу, угнетающему фагоцитарную активность клеток пульпы. В этом очаге наступает распад пульпы, т.е. образуется абсцесс пульпы. По окружности абсцесса отмечается серозное воспаление пульпы, стихающее по направлению к периферии. Такое состояние соответствует острому начальному пульпиту, который продолжается 48 часов.

Нервы и некоторые химические вещества – медиаторы воспаления, управляют сосудистыми и клеточными изменениями. Медиаторы бывают экзогенные (продукты жизнедеятельности бактерий) и эндогенные. Эндогенные медиаторы поступают из плазмы или выделяются из тканей. Из плазмы поступают системы кининов, комплемента и свертывания, из тканей выделяются вазоактивные амины (гистамин), кислые липиды (простагландины), компоненты лизосом: катионные белки, кислые протеазы и нейтральные протеазы, продукты лимфоцитов (лимфокины из Т-клеток).

Метаболиты, образующиеся в очаге воспаления, способствуют расплавлению не только клеточных элементов, но и предентина полости зуба. Дренажное отверстие между кариозной полостью и полостью зуба расширяется. Если отток экссудата из полости зуба достаточный, то давление в полости зуба падает, трофика тканей улучшается и переходит в хроническое, которое сопровождается образованием фиброзной ткани. Острый начальный пульпит переходит в хронический. Если отток экссудата из полости зуба недостаточен, то есть продукты распада накапливаются в пульпе, то образуются новые абсцессы в пульпе, которые сливаются. Воспаление захватывает коронковую и корневую пульпу. Развивается острый гнойный пульпит. Если в этот период происходит отток экссудата из полости зуба, то развивается хронический гангренозный пульпит, так как часть пульпы, чаще коронковая, погибает вследствие расплавления ранее образовавшихся абсцессов. Этому способствует присоединение гнилостной микрофлоры. Между некротизированной тканью и неизменной пульпой образуется демаркационная линия.

Хронический гиперпластический пульпит является следствием длительно протекающего хронического пульпита при хорошем сообщении кариозной полости с полостью зуба. Разрастанию грануляционной ткани способствует высокая реактивность пульпы зуба, эту форму пульпита часто встречают у молодых людей до 30 лет.

Возможен переход хронического пульпита в хронический язвенный через фазу обострения хронического пульпита с образованием новых абсцессов и расплавлением части пульпы. Обострение хронических форм воспаления пульпы возникает всегда при нарушении оттока экссудата (дренирования), что ведет к накоплению продуктов воспаления в полости зуба, повышению давления в полости зуба, нарушению трофики ткани и развитию новых абсцессов. К обострению приводят факторы, способствующие снижению резистентности организма.

Воспаление пульпы зуба довольно часто встречается в практике врача стоматолога терапевтического профиля и имеет общие характерные признаки. *Ведущим симптомом является самопроизвольно возникающая*

боль. При **острых** она возникает без внешнего воздействия на пульпу и имеет приступообразный характер. По мере прогрессирования процесса боль начинает *иррадиировать по ходу ветвей тройничного нерва*. Приступы *боли чаще отмечаются ночью*. При **хронических формах** боль возникает под влиянием раздражителей, но в отличие от боли при кариесе, не прекращается после устранения раздражителя, а продолжается некоторое время.

Боль при пульпите связана с ноцицептивной активностью безмиелиновых волокон, которые проводят боль и реагирует на раздражения, способные вызывать повреждения тканей. Химические медиаторы воспаления, как брадикинин, 5-гидрокситриптамиин и простагландины, являются непосредственными или опосредованными стимуляторами боли и могут влиять на возбудимость чувствительных нервных волокон. Такие вазоактивные вещества, как брадикинин и гистамин, активизируют безмиелиновые волокна пульпы. Они вызывают вазодилатацию и увеличивают проницаемость сосудов, способствуя повышению интерстициального давления возле нервных окончаний. Давление играет важную роль в формировании порога раздражения.

При остром течении пульпита полость зуба обычно не вскрыта, отток экссудата затруднен. Достигнув определенной величины, давление способствует проталкиванию экссудата через дентинные каналы наружу, в кариозную полость, при этом отек ткани пульпы уменьшается и боль на какое-то время прекращается. При хронических формах пульпита полость зуба вскрыта, поэтому давление не может достигнуть такой силы, чтобы вызвать приступ самопроизвольной боли. Хотя убедительного объяснения возникновению самопроизвольной боли при пульпите до настоящего времени нет. Можно предположить, что усиление боли ночью, характерное для острого пульпита, связано с преобладанием в ночное время деятельности парасимпатической нервной системы.

Апикальный периодонтит – воспалительный околоверхушечных тканей зуба, сопровождающийся гибелью пульпы и деструкцией костной ткани. По происхождению различают периодонтит инфекционный, травматический и медикаментозный.

Этиология апикального периодонтита:

- Инфекционный периодонтит
- Травматический периодонтит
- Медикаментозный периодонтит

Основную роль в развитии инфекционного периодонтита играют бактерии, преимущественно стрептококки – 91-98%. Кокковую флору

высеивается вместе с другими микроорганизмами: вейлонеллами, лактобактериями, дрожжеподобными грибами. В настоящее время существует единое мнение, что апикальный периодонтит вызывается полибактериальной микрофлорой, по своему составу в основном сходной с микрофлорой при кариесе и пульпите, которая отличается от анаэробной микрофлоры, характерной для закрытой гангрены. Среди наиболее часто выделяемых микроорганизмов на первом месте стоят аэробные и анаэробные формы стрептококков, за которыми следуют стафилококки. Интенсивность обсемененности различных участков корневого канала, глубина проникновения микроорганизмов по дентинным каналам и степень инфицированности околоверхушечных патологических очагов при различных формах хронического апикального периодонтита различны. Токсины микроорганизмов и продукты распада пульпы проникают в периодонт через корневой канал или десневой карман. Возможны, хотя и значительно реже, гематогенный и лимфогенный пути возникновения инфекционного апикального периодонтита. По способу проникновения бактерий инфекционный периодонтит разделяют на интрадентальный и экстрадентальный. К экстрадентальному периодонтиту может быть отнесен и инфекционный периодонтит в результате перехода воспаления из окружающих тканей при остеомиелите, остите, гайморите и др.

Травматический периодонтит возникает в результате действия на периодонт значительной однократной травмы (ушиб, удар, попадание на зуб твердого предмета) и менее сильной, но неоднократно повторяющейся микротравмы в результате неправильно (высоко) наложенной пломбы, прямого прикуса и дурных привычек.

Медикаментозный периодонтит развивается чаще всего в результате неправильного лечения пульпита, при попадании в периодонт сильнодействующих химических веществ.

Международная классификация болезней МКБ – 10 выделяет:

- К.04.4 Острый апикальный периодонтит пульпарного происхождения (Острый апикальный периодонтит)
- К.04.5 Хронический апикальный периодонтит (Апикальная гранулема)
- К.04.6 Периапикальный абсцесс со свищем
- К.04.7 Периапикальный абсцесс без свища
- К.04.8 Корневая киста

Развитие воспалительного процесса в периодонте, наиболее часто возникает как осложнение пульпита, обусловлено поступлением инфекционно-токсического содержимого корневых каналов через

верхушечное отверстие. Этому способствует чрезмерная жевательная нагрузка на зуб, герметизация полости зуба, пульпа которого некротизирована и др. Инфекционно-токсическое содержимое корневых каналов может проталкиваться эндодонтическими инструментами, острие которых выводят за верхушечное отверстие.

На околовверхушечные ткани в большей степени влияют эндотоксины, чем вирулентность микроорганизмов. Эндотоксин оказывает значительное антигенное действие на иммунную систему периодонта и окружающих тканей. Попадание эндотоксина в завершушечные ткани приводит к быстрой дегрануляции лейкоцитов, которые являются источником гистамина и гепарина. Другое доказанное свойство эндотоксинов связано с активацией компонентов комплемента, которые, образуя биологически активные продукты, усиливают проницаемость сосудов. Следствием этого является накопление мононуклеарных лимфоцитов и макрофагов. Развивается острый апикальный периодонтит. Интенсивность острого воспаления и степень вовлечения окружающих тканей зуб зависит от вирулентности инфекции и от иммунного статуса организма. Когда иммунные защитные силы организма ослаблены, затруднено отграничение местного воспаления, развивается острое диффузное воспаление, распространяющееся на тело челюсти с формированием в тканях абсцессов и флегмон.

Если иммунные защитные механизмы способны локализовать воспаление у верхушки зуба путем формирования защитного барьера, то процесс не распространяется и останавливается на ранней стадии. Острой интоксикации организма не возникает. Хроническое воспаление развивается при сохранении источника инфекции.

Литература:

1. Эндодонтия: учеб. пособие / Базикян, Эрнест Арамович, Волчкова, Людмила Васильевна, Лукина, Галина Ильхамовна [и др.]; под общ. ред. Э. А. Базикяна. – Москва: Гэотар-Медиа, 2023. – 153 с.
2. Харгривз, Кеннет М. Эндодонтия / Харгривз, Кеннет М., Берман, Луис Г.; веб- И. Ротштейн; науч. ред. пер. А. В. Митронин. - Москва: Гэотар-Медиа, 2022. - 1030 с.
3. Терапевтическая стоматология: учебник / О. О. Янушевич, Ю. М. Максимовский, Л. Н. Максимовская, Л. Ю. Орехова. - 3-е изд., перераб. и доп. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2023. - 768 с.
4. Терапевтическая стоматология: национальное руководство / под ред. Л. А. Дмитриевой, Ю. М. Максимовского. - 2-е изд., перераб. и доп. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2021. - 888 с.

5. Васильев, В. И. Терапевтическая стоматология: учебное пособие для вузов / В. И. Васильев. — 2-е изд., перераб. и доп. — Москва: Издательство Юрайт, 2023. — 448 с.
6. Пропедевтика стоматологических заболеваний: учебник для студентов ВУЗов/ под ред. И.И.Аболмасова, А.И.Николаева. — М.: МЕДпресс-информ., 2015.