

Методическая разработка семинара для ординаторов № 27

Тема: Этиология, патогенез воспаления пульпы зуба. Классификации заболеваний пульпы.

Название раздела: Эндодонтия

Форма проведения: семинар

Контингент обучающихся: ординаторы

Продолжительность семинара: 6 часа

Место проведения: кафедра стоматологии ИНМФО .

Цель семинара: Научиться классифицировать пульпиты, ориентироваться в вопросах этиологии и патогенеза пульпитов.

Формируемые профессиональные компетенции (ПК):

- готовность к осуществлению комплекса мероприятий, направленных на сохранение и укрепление здоровья и включающих в себя формирование здорового образа жизни, предупреждение возникновения и (или) распространения стоматологических заболеваний, их раннюю диагностику, выявление причин и условий их возникновения и развития, а также направленных на устранение вредного влияния на здоровье человека факторов среды его обитания (ПК-1);

- готовность к проведению профилактических медицинских осмотров, диспансеризации и осуществлению диспансерного наблюдения за пациентами со стоматологической патологией (ПК-2);

- готовность к диагностике стоматологических заболеваний и неотложных состояний в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем (ПК-5);

Краткий план проведения:

1. Организационные вопросы.
2. Обсуждение вопросов для выявления исходного уровня знаний.
3. Опрос по контрольным вопросам.
4. Демонстрация преподавателем методик проведения основных и дополнительных методов обследования при кариесе зубов и его осложнениях.

Методическое оснащение: методические разработки кафедры терапевтической стоматологии ВолгГМУ.

Материальное обеспечение: наборы стоматологических лотков с инструментами для приема больных и работы на фантомах; стоматологические пломбирочные материалы; расходные материалы; видеофильмы, тематические больные, тесты, ситуационные задачи; наборы рентгенограмм; презентации для мультимедиа-проектора.

Список основной и дополнительной литературы:

Основная литература:

1. Боровский Е. В. Терапевтическая стоматология [Текст] : учебник для студентов мед. вузов / Боровский Е. В., Иванов В. С., Банченко Г. В. и др. ; под ред. Е. В. Боровского . - М. : МИА , 2011 . - 798 с. : ил., цв. ил.
2. Максимовский Ю. М. Терапевтическая стоматология [Электронный ресурс] : рук. к практ. занятиям / Максимовский Ю. М., Митронин А. В. ; М-во образования и науки РФ. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011 . - 423, [9] с. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru>
3. Терапевтическая стоматология [Электронный ресурс] : учебник для вузов / под ред. Г. М. Барера; [кол. авт.: Г. М. Барер и др.] . - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010 . - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru>

Дополнительная литература:

1. Диагностика и дифференциальная диагностика кариеса зубов и его осложнений [Текст] : учеб. пособие для студентов II - V курсов стоматол. фак. - 060201 - Стоматология ; ГБОУ ВПО ВолгГМУ Минздрава РФ, Каф. терапевт. стоматологии ; [сост. : Л. И. Рукавишникова и др.]; под ред. И. В. Фирсовой, В. Ф. Михальченко. - Изд. 2-е, перераб. и доп. . - Волгоград : [Мега-Принт] , 2013 . - 120, [2] с. : ил.
2. Клиническая анатомия полости зуба и корневых каналов [Текст] : монография / Ю. А. Македонова [и др.] ; ВолгГМУ Минздрава РФ. - Волгоград : Изд-во ВолГМУ, 2015. - 236 с. : ил. - Библиогр. : с. 231-234.
3. Логинова Н.К. Методы функциональной диагностики в стоматологии [Текст] / Н. К. Логинова. - М. : МГМСУ, 2014. – 140 с.
4. Николаев А. И. Практическая терапевтическая стоматология [Текст] : учеб. пособие по спец. 060105.65 "Стоматология" дисциплины "Терапевт. стоматология" / Николаев А. И., Цепов Л. М. - 9-е изд., перераб. и доп. - М. : МЕДпресс-информ, 2010 . - 924, [4] с. : ил. . - Библиогр. : с. 921-924
5. Сапин М. Р. Атлас анатомии человека для стоматологов [Электронный ресурс] / Сапин М. Р., Никитюк Д. Б., Литвиненко Л. М. . - М. : ГЭОТАР-Медиа , 2013. – 600 с. - Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>
6. Терапевтическая стоматология [Текст] : нац. рук. / под ред. Л. А. Дмитриевой, Ю. М. Максимовского. - М. : ГЭОТАР-Медиа , 2009 . - 911с. : ил. + 1 CD-ROM . - Национальные руководства
7. Фирсова И. В. Эндосистемы в стоматологии [Текст] : учеб. пособие, для спец. 060201 - Стоматология / ВолгГМУ Минздрава РФ ; [сост. : И. В. Фирсова и др.]. - Волгоград : Изд-во ВолгГМУ, 2014. - 62, [2] с. : ил. - Библиогр. : с. 62.
8. Фирсова И. В. Верхушечный периодонтит [Текст] : учеб. пособие для спец. 060105 - Стоматология / И. В. Фирсова, В. Ф. Михальченко, Н. Н. Триголос ; ВолгГМУ Минздрава РФ. - Волгоград : Изд-во ВолгГМУ, 2014. - 112 с. : ил.
9. Фирсова И. В. Примеры ведения медицинской карты в практике терапевтической стоматологии [Текст] : учеб.-метод. пособие / Фирсова И. В., Попова А. Н., Саламов Х. Ю. и др. ; под ред. В. Ф. Михальченко . - Волгоград : Феникс , 2011 . - 80 с.
10. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем МКБ-10 [Текст] : 10-й пересмотр : пер. с англ. Т.1, ч.1. - М. : Медицина, 2003. - (Всемирная организация здравоохранения, Женева).

ВОПРОСЫ ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ ИСХОДНОГО УРОВНЯ ЗНАНИЙ:

1. Гистологическое и анатомическое строение зубов.
2. Кровоснабжение верхней и нижней челюстей.
3. Иннервация верхней и нижней челюстей.
4. Перечислите клинические и морфологические признаки воспаления.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПО ТЕМЕ ЗАНЯТИЯ:

1. Расскажите классификацию пульпита МГМСУ, МКБ-10..
2. По каким признакам подразделяются пульпиты в данной классификации?
3. Каковы этиологические факторы возникновения пульпита.
4. Расскажите патогенез пульпита.

Классификация пульпита

Чтобы разобраться в многообразии форм клинического проявления пульпита. издавна предпринимались попытки классифицировать заболевания пульпы. В основу

многих классификаций брались различные признаки: клинические, морфологические (патологоанатомические) и комбинации тех и других.

Первые классификации были предложены более 100 лет назад.

В Московском государственном медико-стоматологическом университете (МГМСУ) принята следующая классификация:

1. Острый пульпит:
 - а) очаговый
 - б) диффузный
2. Хронический пульпит:
 - а) фиброзный
 - б) гангренозный
 - в) гипертрофический
 - г) обострение хронического пульпита
3. Состояние после частичного и полного удаления пульпы.

Каждая из этих форм имеет свою клиническую характеристику и может быть диагностирована на основании субъективных и объективных данных.

Классификация ВОЗ (1997) по МКБ - 10 воспаления пульпы зуба находятся в разделе под шифром К04. Рекомендуется следующую классификацию.

К04 Болезни пульпы и периапикальных тканей

К04 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 Пульпит неуточненный

К04.1 Некроз пульпы

Гангрена пульпы

К04.2 Дегенерация пульпы

Дентикли, петрификация пульпы

К04.3 Неправильное формирование твердых тканей в пульпе

Вторичный или иррегулярный дентин

Классификация ВОЗ включает все нозологии пульпита. Острый очаговый и диффузный пульпит в полной мере соответствует острому (К04.01) и гнойному (К04.02) по классификации ВОЗ, а хронический, фиброзный, гипертрофический (пролиферативный) и гангренозный пульпит – хроническому (К04.03), , хроническому гиперпластическому (пульпарный полип) (К04.05) и хроническому язвенному (К04.04).

Классификация ВОЗ ввела 3 дополнительные нозологии: К04.08 – другой уточненный пульпит (обострение хронического пульпита) и К04.09 – неуточненный, которые не требуют комментариев (Боровский Е.В., 2011).

К04 Болезни пульпы и периапикальных тканей

МКБ - 10	Классификация, принятая в РФ
К04.Пульпит	

КО4.00 Начальный (гиперемия)	Глубокий кариес
КО4.01 Острый	Острый очаговый пульпит
КО4.02 Гнойный (пульпарный абсцесс)	Острый диффузный пульпит
КО4.03 Хронический	Хронический фиброзный пульпит
КО4.04 Хронический язвенный	Хронический гангренозный пульпит
КО4.05 Хронический гиперпластический (пульпарный полип)	Хронический гипертрофический пульпит
КО4.08 Другой уточненный пульпит	Обострение хронического пульпита
КО4.09 Пульпит неуточненный	-
КО4.1 Некроз пульпы Гангрена пульпы	-
КО4.2 Дегенерация пульпы дентикли, петрификация пульпы	-
КО4.3 Неправильное формирование твердых тканей в пульпе Вторичный или иррегулярный дентин	-

Этиология пульпита

1 Инфекционные

- Нисходящий путь инфекции
Через кариозную полость
- Восходящий путь инфекции
 1. через пародонтальный карман
 2. гематогенный
 3. лимфогенный
 4. из окружающих зуб тканей

2. Аллергические

- медикаментозные аллергены
- бактериальные аллергены

3. Травма

- механическая
- физическая
- химическая

По современным представлениям причиной воспаления могут быть бактериальная инвазия, ятрогенные, травматические и идиопатические факторы.

Бактериальное инфицирование	По дентинным каналам в пульпу проникают БАВ (ферменты бактерий, эндотоксины, полисахариды, антитела, иммунные комплексы, продукты распада тканей). Защитой пульпы от внешних воздействий является отложение репаративного и склерозированного дентина, что снижает проницаемость и уменьшает попадание в пульпу раздражающих факторов. При медленно протекающем кариесе и последующем лечении воспаление может не возникать. При активном или длительном течении кариозного процесса в процесс вовлекается пульпа. Пульпа отвечает на кариозный процесс воспалительной реакцией, т.к. дентинные каналы проницаемы для микроорганизмов и их
------------------------------------	--

	токсинов.
Ятрогенные факторы	Многие лечебные манипуляции могут обуславливать воспаление в пульпе зуба (нагрев пульпы и сила давления (может вызвать коагуляционный некроз) во время препарирования, пересушивание пульпы воздухом, давление на пульпу при снятии слепков, раздражение пульпы пломбировочными материалами и лечебными препаратами).
Травма	В легких случаях травма может приводить к незначительной реакции, в тяжелых – к выраженным изменениям, вплоть до некроза пульпы. Травма сопровождается образованием трещины или переломом зуба, создает путь для инфицирования пульпы микрофлорой полости рта. Инфицирование может произойти и вовремя случайного обнажения пульпы во время препарирования кариозной полости.
Идиопатические факторы	Иногда возникает воспаление пульпы неясной этиологии (например внутрикорневая резорбция, которая характеризуется бессимптомным течением, но выраженными изменениями в пульпе и резорбцией дентина).

Патогенез пульпита

В развитии пульпита условно можно выделить три стадии: функциональных изменений, морфологических изменений и собственно воспаления.

На стадии функциональных изменений в компонентах пульпы наблюдаются сдвиги, выделяемые с помощью биохимических и гистохимических методик. В частности, происходит снижение активности дыхательных ферментов, повышение активности кислой фосфатазы.

Стадия морфологических изменений характеризуется выраженной качественной перестройкой всех компонентов пульпы, заключающейся в изменении протеинообразования, транскапиллярного обмена, фагоцитоза, энергетического потенциала клеток пульпы. Количественная перестройка связана с увеличением числа макрофагов, плазмоцитов, нейтрофильных гранулоцитов.

Когда защитные механизмы и неблагоприятные факторы действуют в равной степени и защитно-компенсаторные возможности пульпы не ослаблены в результате заболеваний или влияния других неблагоприятных факторов, воспаление пульпы может не развиваться.

Если раздражающие факторы не будут устранены или пульпа не справится с действием повреждающего агента, процесс переходит в третью стадию – собственно воспаление.

При воспалении пульпы в ней отмечается комплекс функциональных и структурных изменений, тесно связанных между собой и развивающихся в известной последовательности. Воспаление вначале носит характер острого пульпита. Время развития острого пульпита не превышает 14 суток.

В стадии воспаления пульпы выделяют несколько характерных признаков: альтерацию, экссудацию, пролиферацию, нарушение обмена веществ.

Течение процесса	Патогенез
Острое воспаление	Острое воспаление пульпы характеризуется как реакция гиперергического типа. Пусковым механизмом является повреждение компонентов пульпы: клеток, межклеточного вещества, волокон, сосудов. Нарушается проницаемость соединительнотканых структур, что приводит к образованию

	<p>экссудата. Вначале экссудат носит серозный характер. При этом макроскопически определяется полнокровная, отечная пульпа. При микроскопическом исследовании в очаге воспаления отмечается сильное полнокровие, стаз, могут быть мелкие кровоизлияния. В серозной жидкости отмечается умеренная клеточная инфильтрация, а также размножение адвентициальных клеток сосудов. Если серозный экссудат не трансформировался в гнойный, он может рассосаться. Но это явление наблюдается очень редко. Чаще через 6-8 ч. серозный характер воспаления переходит в гнойный.</p> <p>Этот переход в первую очередь наблюдается в зоне воспаления, которая прилежит к кариозной полости. В этой зоне происходит интенсивная миграция из сосудов лейкоцитов с очаговым скоплением их. Накопление экссудата приводит к гипоксии, которая еще больше нарушает обмен веществ в пульпе усиливая анаэробный гликолиз. Следствием этого является ацидоз, способствующий угнетению фагоцитарной активности клеток пульпы; наблюдается распад пульпы в этом очаге, т.е. образуется абсцесс пульпы. по окружности абсцесса наблюдается серозное воспаление пульпы, постепенно стихающее к периферии. такое состояние соответствует острому пульпиту.</p> <p>Метаболиты, образующиеся в очаге воспаления, способствуют расплавлению не только клеточных элементов, но и предентина полости зуба. По дентинным трубочкам из полости зуба в кариозную полость проникает воспалительный трансудат, богатый различными ферментами и токсинами. Дренажное отверстие между кариозной полостью и полостью зуба постепенно расширяется. Если отток экссудата из полости зуба будет достаточный, то давление в полости зуба падает, трофика тканей улучшается. Если абсцесс вскрывается в кариозную полость, то воспаление переходит в стадию хронического воспаления.</p>
Хроническое течение	Патогенез
Фиброзный пульпит	<p>При хроническом фиброзном пульпите можно выделить две стадии. В 1 стадии часть коронковой пульпы, обычно по окружности абсцесса, превращается в грануляционную ткань, обильно пронизанную лимфомacroфагальными инфильтрациями. Во 2 стадии ткань пульпы подвергается фиброному перерождению, резкому увеличению числа волокнистых элементов пульпы. Создается предрасположенность к петрификации пульпы.</p>
Гангренозный пульпит	<p>Прорыв гнойного экссудата в кариозную полость через разрушенный дентин (дренаж) в стадии острого диффузного пульпита создает условия для перехода острого воспаления в хроническое, которое в данной стадии характеризуется значительным некрозом ткани. При попадании в эту зону гнилостных микроорганизмов формируется хронический</p>

	<p>гангренозный пульпит, который морфологически характеризуется разрастанием грануляционной ткани с некротической полоской на ее поверхности. В глубоких слоях пульпы можно наблюдать отечность, дистрофические изменения клеточных структур, сетчатую дистрофию.</p> <p>Исходом хронического гангренозного пульпита может быть гангрена пульпы клинически проявляющаяся в виде периодонтита, а также обострения хронического пульпита.</p>
<p>Гипертрофический пульпит</p>	<p>Пульпа зуба большинства больных в возрасте до 30-40 лет обладает хорошей регенерационной способностью (широкие корневые каналы, обильное кровоснабжение). При вскрытии очага воспаления в кариозную полость и его самоочищении происходит активное разрастание грануляционной ткани в коронковой части зуба, которая замещает некротизированную пульпу. Дополнительные внешние раздражители (химические, температурные, механические) травмирует грануляционную ткань через перфорационное отверстие кариозной полости, что способствует дальнейшему ее развитию. Поверхность грануляционной ткани инфильтрирована располагающимися лейкоцитами.</p> <p>Соприкосновение грануляционной ткани пульпы с эпителием десны способствует нарастанию многослойного плоского эпителия на поверхность грануляционной ткани и образованию полипа пульпы.</p> <p>Исходом хронического гипертрофического пульпита может быть также переход в гангренозный пульпит и в гангрену пульпы.</p>

Обострение хронического пульпита наблюдается при закрытии пути оттока экссудата (дренажа), что ведет к накоплению продуктов воспаления в полости зуба, повышению давления в ней, нарушению трофики тканей и развитию новых абсцессов. К обострению процесса могут приводить факторы, способствующие снижению резистентности организма и пульпы, в частности переохлаждение, острые респираторные и другие заболевания.