

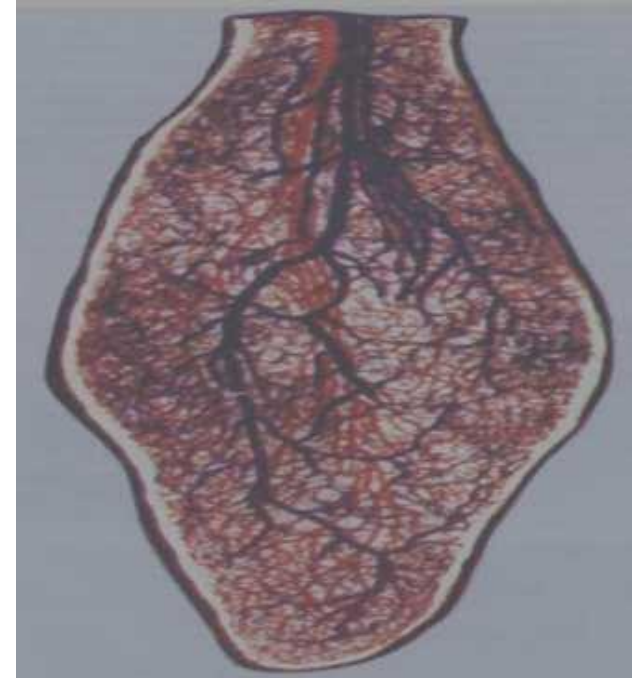


Болезни зубов. (пульпит и кариес)

Выполнили: студ. 404 гр. Педиатрического
факультета Рожкова З.Ю. и Козлова Н.В.

Пульпит

- Воспаление пульпы вызывается многими факторами, которые объединяются в 3 груп-пы:
- ***Инфекционный;***
- ***Травматический;***
- ***Ятрогенный.***



Пульпит



Этиология пульпита

- **Инфекционный фактор.** Кариес зубов по глубине достигающий дентина, дает возможность микроорганизмам проникать по дентинным канальцам в пульпу (*центро-стремительное распространение*), когда барьерная функция последней нарушена. Кроме этого возможно поступление мик-роорганизмов при наличие пародонтальных карманов так называемый *ретроградный* путь или *центробежный* через верхушечное отверстие). Наиболее часто пульпит развивается как осложнение кариозного процесса.

- ***Травматические повреждения:***
- Вскрытие полости зуба во время препарирования и формирования кариозной полости (по вине врача);
- Травма зуба, сопровождающаяся скошенным перелом коронки зуба;
- Ожог пульпы зуба во время работы на высоких оборотах без применения охлаждения;
- ***Химические факторы***

Травматический пульпит (случайно вскрыта полость зуба)



**На месте сообщения с полостью зуба
произошел некроз ткани и происходит
проникновение воспалительных клеток**



Участок с зоной некроза, дентинный мостик не сформировался



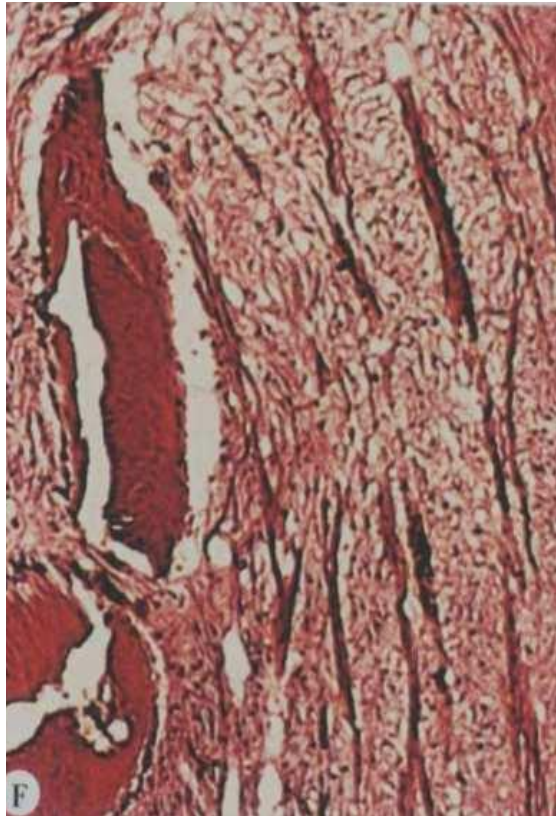
Инфильтрат воспалительных клеток состоит в основном из нейтрофильных гранулоцитов и ограничивают зону некроза



Формирования мостика из твердой субстанции через 3 мес после вскрытия и покрытия стеклоиономерным цементом



После аппликации средством покрытия снова возникло кровоизлияние между пульпой и пломбировочным материалом. Сохраняется незначительное воспаление



Этиология (продолжение)

- **Ятрогенные факторы (по вине врача).**
- Перегрев пульпы зуба – высокие обороты без охлаждения;
- Применение сильнодействующих лекарственных средств (эфир, спирт, пасты и т.д.).
- Наложение пломб без изолирующей прокладки;
- Краевая проницаемость (нарушение краевого прилегания пломб) способствует распространению микроорганизмов вглубь.

Патогенез пульпита

- Инфекция обычно является причиной воспаления. Воспалительный очаг складывается из двух зон:
- Основное ядро воспаления, именуемое *фокусом* и вызванное инфекционным возбудителем;
- Появляющаяся вокруг него *перифокальная зона* коллатерального воспаления, вызванного действием токсинов основного фокуса.

Патогенез (продолжение)



- Фокальное воспаление представляет сравнительно тяжелое и стойкое поражение;
- Перифокальное воспаление пропорционально степени интоксикации: оно как правило слабее выражено и не стабильно, наступающие в этой зоне воспалительные изменения быстро исчезают при наличии хорошей защиты со стороны ЦНС и реактивностью организма.

Патогенез (продолжение)


- Размеры участка, пораженного пульпитом, и характер воспаления в разных зонах имеют существенное значение для клиники. Поэтому необходимо учитывать патогенетические факторы воспаления, реактивность организма, инфекцию и интоксикацию.

Патологическая анатомия воспаленной пульпы

- Воспалительному процессу в пульпе предшествует *гиперемия*. Воспалительная гиперемия пульпы характерна наличием болевого симптома. Это еще не типичная «самопроизвольная» пульпитная боль. При активной гиперемии пульпы боль возникает под влиянием раздражителей (тепло, холод и др.), которые вызывают быстро проходящее болевое ощущение.

- Благодаря особенностям топографии пульпы и ее сосудов, а также нарушению иннервации, активная гиперемия быстро переходит в пассивную. У верхушечного отверстия артер.сосуды расширяются, возникает сужение отводящей системы вен. Наступает стаз.
- В дальнейшем развитие воспалительного процесса уже влечет резкие изменения анато-гистологической структуры пульпы — возникает воспалительный инфильтрат и появляется экссудат.

- С увеличением проницаемости сосудистой стенки появляется *воспалительный экссудат*. Пропитанная экссудатом ткань пульпы набухает. Такое состояние соответствует *серозной стадии* пульпита.
- Переход серозного воспаления в *гнойное* явление довольно частое с патологоанатомической точки зрения. Однако при клинической оценке необходимо помнить, что морфологический переход серозного воспаления в гнойное не сопровождается резкими изменениями общего характера процесса.

- 
- Исход воспаления пульпы один и тот же: воспаленная пульпа омертвевает; иногда острое воспаление переходит в хроническое, выздоровление наступает в редких случаях и во многом будет зависеть от методов лечения.
 - По характеру некроза различают:
 - Влажный гнилостный распад пульпы;
 - Влажный не гнилостный распад и сухой распад пульпы.

Систематизация болезней пульпы зуба (Могильницкого и Евдокимова)

- *Сосудистые расстройства:*
- Кровоизлияния;
- Гиперемия.
- *Воспаление:*
- Экссудативное воспаление:
- Поверхностный пульпит;
- Частичный пульпит простой (серозный ограниченный);
- Общий пульпит гнойный (абсцесс и флегмона пульпы).

- *Пролиферативные воспаления:*
- Фиброзный пульпит;
- Гранулематозный пульпит.
- *Регрессивные процессы:*
- Атрофия пульпы;
- Гангрена (некроз) пульпы частичный, общий (сухой, влажный, putridный);
- Нарушение обмена веществ;
- Конкрематоз
- *Прогрессивные процессы:*
- Дентиклы

Клиническая классификация пульпита

■ *Е.Е. Гофунг:*

* **Острые формы пульпита:**


Острый частичный;

- Острый общий;
- Гнойный.

■ **Хронические формы:**

- Фиброзный пульпит;
- Гипертрофический;
- Гангренозный.



- 
- *ММСИ:*
 - Острый ограничен-ный;
 - Острый тотальный (серозный, гнойный);
 - Хронический фиб-розный;
 - Гипертрофический;
 - Гангренозный;
 - Обострение храни-ческих форм пульпита.

Классификация пульпа по этиологическому фактору (добавление к основной классификации)

- Травматический пульпит;
- Конкрематозный.

Классификация болезней пульпы зуба (ВОЗ, 1998)

- K04.0 Пульпит;
- K04.00 начальный (гиперемия);
- K04.01 Острый; K04.02 Гнойный;
- K04.03 Хронический; K04.04 Хронич. Язвенный;
- K04.05 хронический гиперпластический;
- K04.08 Другой уточненный пульпит;
- K04.09 Пульпит не уточненный;
- K04.1 Гангрена пульпы; K04.2 Дентикли, пульпарная кальцификация и пульпарные камни.

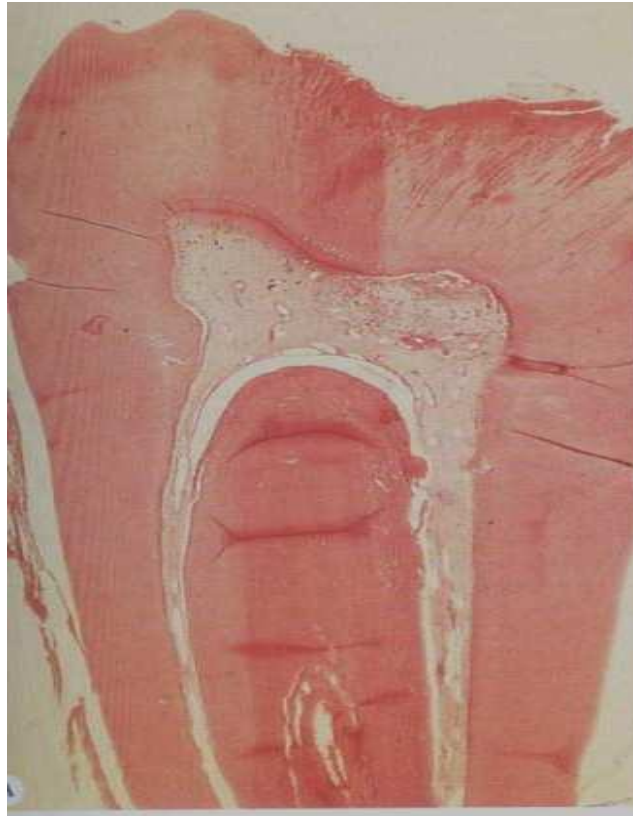
Общие симптомы для острых форм пульпита

- Действие раздражителей – болевой приступ после устранения продолжается некоторое время;
- Самопроизвольная боль – возникает без воздействия внешних раздражителей;
- Приступообразный характер болей, чередования болей с безболевыми промежутками, характерных для острых форм пульпита и обострения хронического;
- Усиление болей ночью.

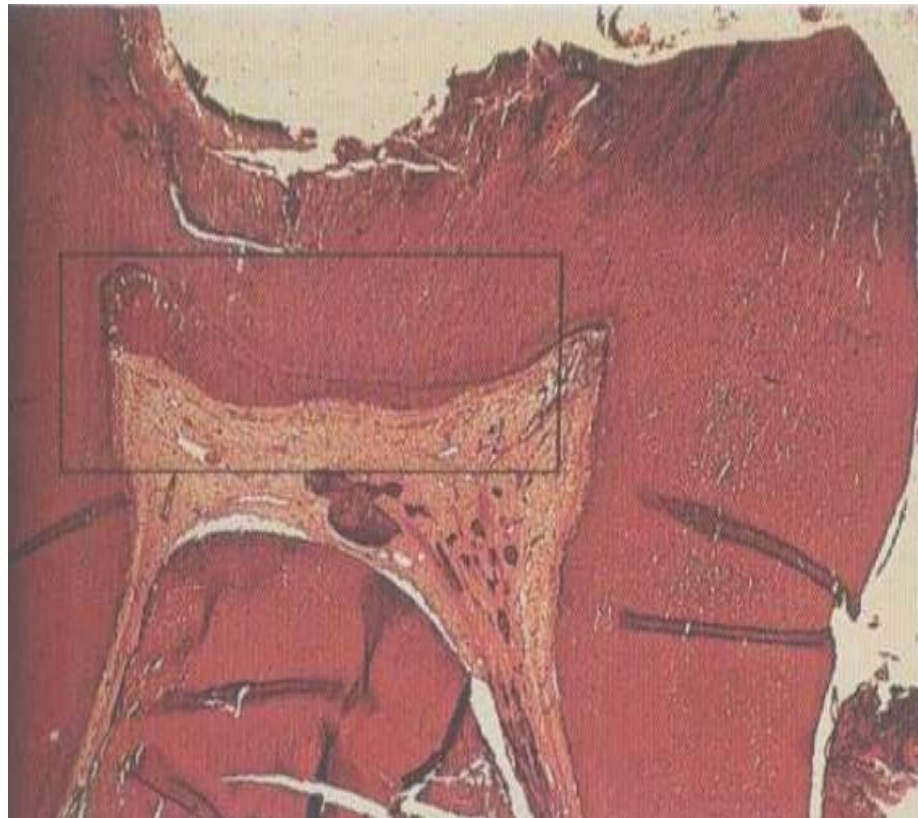
Клиника острого очагового пульпита

- Острый очаговый пульпит развивается от 1 до 2 сут;
- Приступы болевого симптома длятся от 10 до 30 мин до 1 часа. Безболевого период (интермиссия) длится несколько часов;
- Больной точно указывает на источник боли (больной зуб)

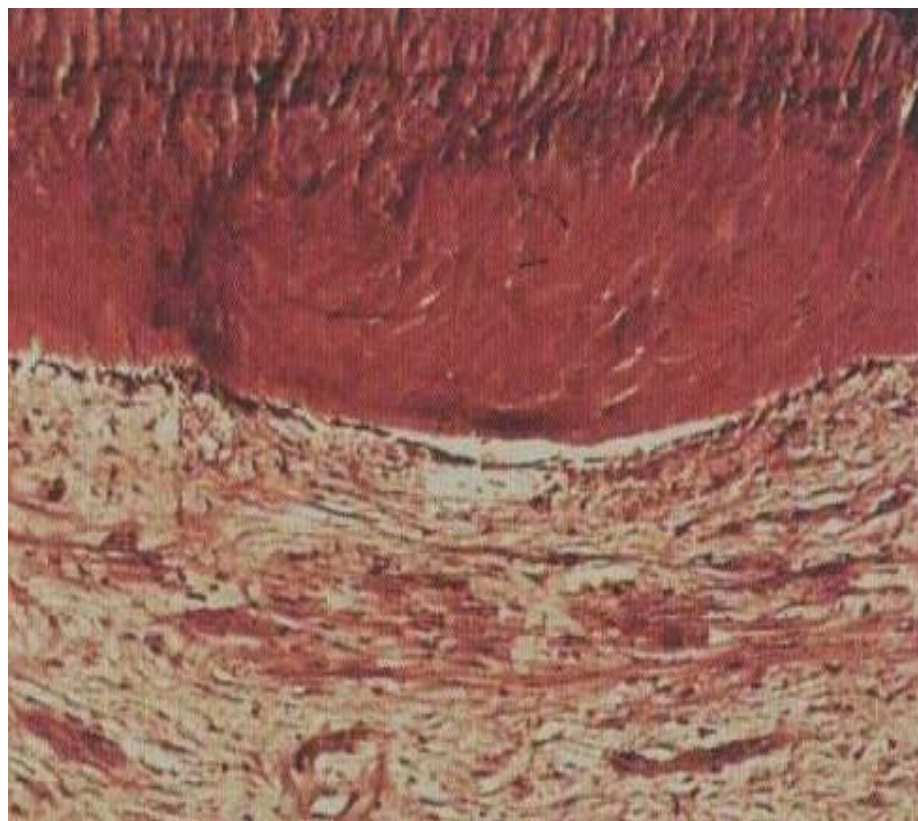
Кариес под фиссурой аккумулирует воспалительные клетки пульпы



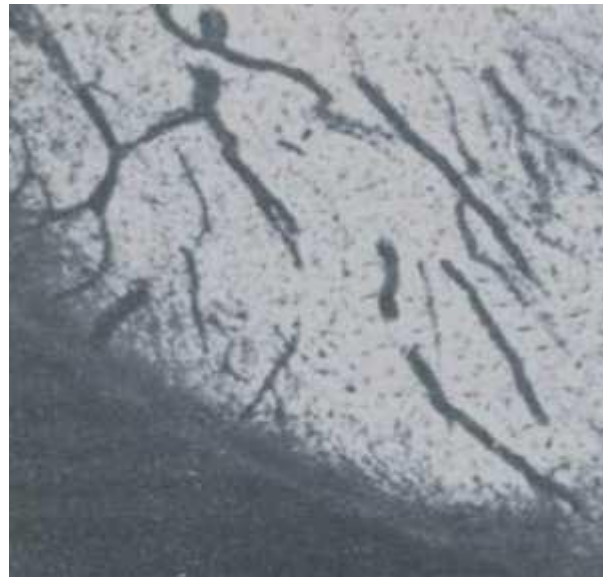
Образование иррегулярного дентина напротив участка с глубоким кариесом



Имеющий мало канальцев иррегулярный дентин ограничен несколькими одонтобластами



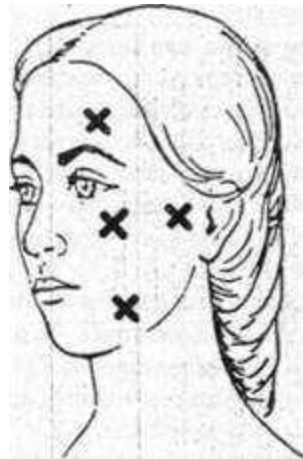
Серозный очаговый пульпит



Клиника диффузного пульпита

- Болевой приступ длительный несколько часов с короткими светлыми промежутками до 5-10 мин; ночные боли.
- Иррадиация болей по ходу ветвей тройничного нерва и больной не может указать точно больной зуб.
- Перкуссия бывает болезненной поскольку перифокальное воспаление находится в периодонте.
- Зондирование болезненно по всему дну.
- Раздражители усиливают боль.

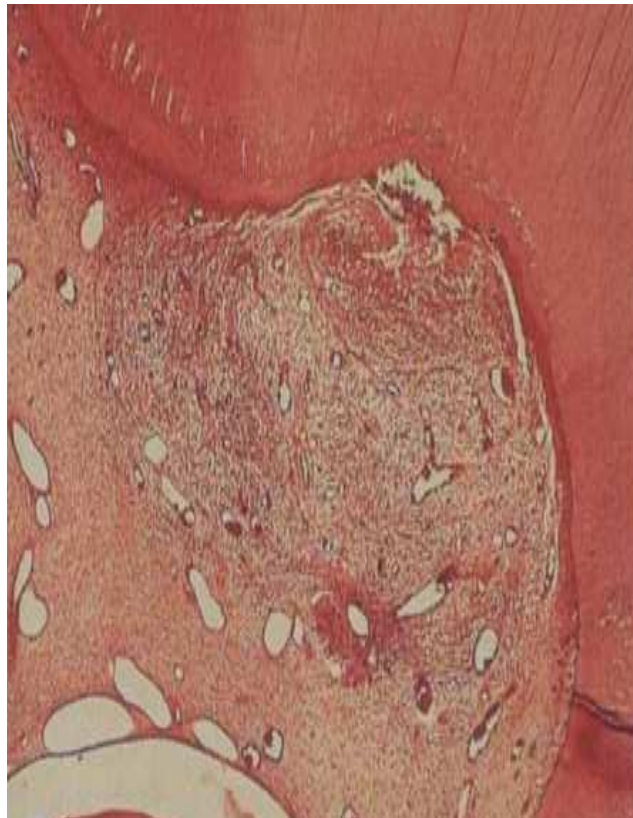
Зоны иррадиация боли при остром тотальном пульпите зубов в/челюсти



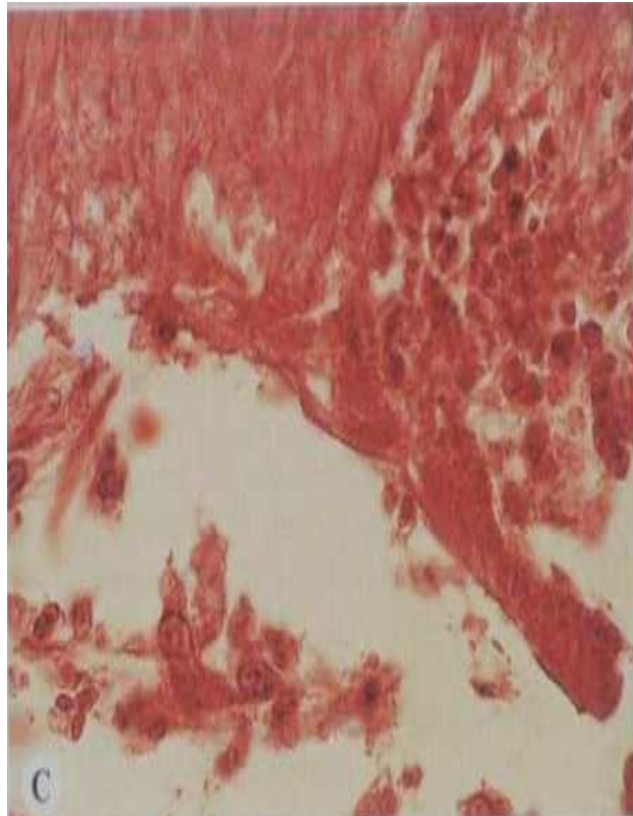
Объективные данные при остром гнойном пульпите

- Глубокая кариозная полость с размягченным, пигментированным дентином;
- Дно тонкое мягкое за счет гнойного расплавления дентина;
- При зондировании дно кариозной полости легко проткнуть появляется гнойный экссудат, который заполняет кариозную полость.
- В это время больной почувствует облегчение;

В коронковой части видно массивное проникновение воспалительных клеток с небольшим расплавлением ткани



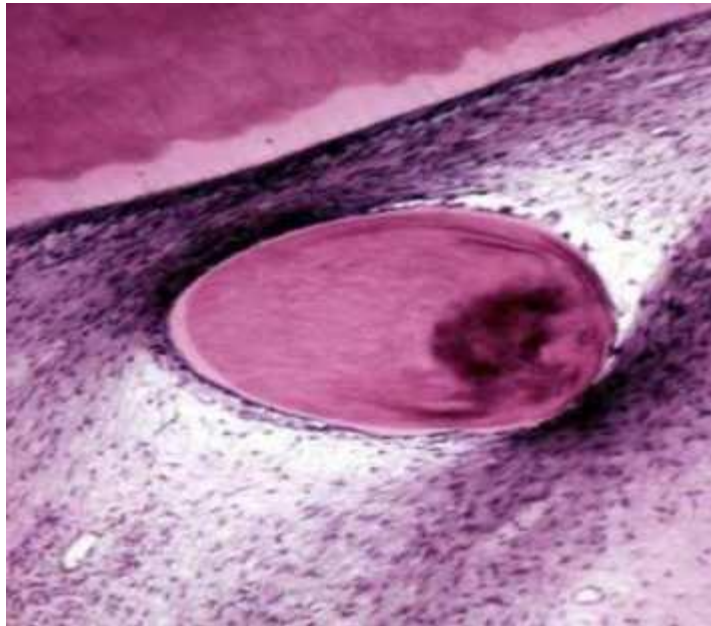
**Бактерии внутри дентинных канальцев.
Пустые пространства в субдонтотластическом слое, микронекрозы со скоплением гноя**



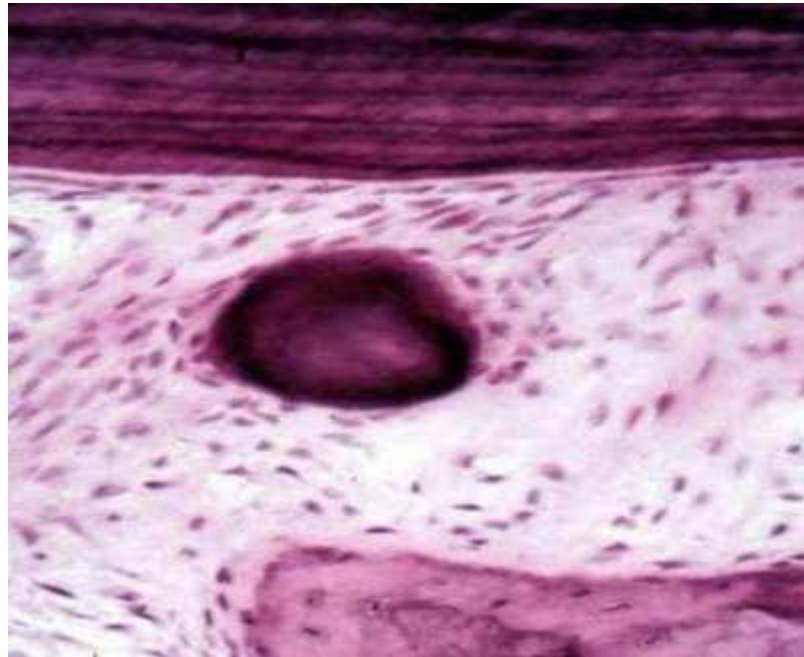
Клиника, патоморфология конкрематозного пульпита

- Сильные, нестерпимые приступообразные боли с короткими интермиссиями до 5 мин;
- Боли иррадируют по ходу ветвей тройничного нерва;
- Больной не может точно указать на причинный зуб;
- Боли возникают как днем, так и ночью;
- У больного из анамнеза можно выяснить, камни в почках (гломерулонефрит), в печени (холицестит);
- Обильное отложение зубного камня.

Свободно лежащий дентикл



Свободно лежащий цементикл



Понятие о вторичном и рецидивизирующем кариесе

- *Вторичный кариес* – прогрессирование патологического процесса вокруг пломбы за счет неплотного краевого прилегания и образования микрощели между стенкой кариозной полости и поверхностью пломбы.
- *Рецидивизирующий кариес* – патологический процесс развивающейся под пломбой в результате не полного удаления некротизированного дентина со стенок кариозной полости.

Патогенез ВК зубов

- **Первая стадия** (фаза) развития ВК зубов обусловлена образованием краевой микрощели между контактирующими поверхностями пломбировочных материалов и стенками кариозной полости.
- **Вторая стадия развития** ВК зубов характеризуется тем, что в краевую микрощель проникает ротовая жидкость, с растворенными в ней кислотами, ферментами.
- **В третьей стадии бактерии**, поступающие из зубного налета, в краевую микрощель, размножаются и активно разрушают твердые ткани зуба, особенно дентин, содержащий значительное количество органических веществ. В то же время органические кислоты, ферменты, поступающие с ротовой жидкостью и продуцируемые микроорганизмами, оказывают существенное влияние и на целостность пломбировочных материалов. В одних случаях усиливаются процессы влагопоглощаемости и растворимости (для цементов), в других - нарушается бондинговая система и происходит отторжение композитов от стенок кариозной полости и активизируется коррозия для пломб из амальгамы.

Патологическая анатомия при ВК

- Также как и при первичном кариесе различают три зоны поражения твердых тканей зуба: 1) зону распада и деминерализации; 2) зона прозрачного дентина; 3) зона заместительного дентина. Первая зона представлена остатками разрушенной эмали и слоями дентина, а также изменениями со стороны пломбировочного материала. Причем некротизированный дентин имеет 2 слоя, наружный - инфицированный дентин он деминерализован и содержит большое количество бактерий. В этом слое нарушена целостность структуры дентинных канальцев.
- Второй слой представляет пораженный дентин, частично деминерализованный за счет воздействия кислотных продуктов метаболизма бактерий первого слоя. Поэтому в ряде случаев бактерии, оставшиеся в полости, могут привести к ВК.

Клиника ВК зубов

- Вторичный кариес зубов, как правило, принимает хроническое течение, что выражается в бессимптомности его проявлений для больного. Длительность течения ВК, которое сопровождается интенсивным разрушением твердых тканей зуба, в последующем, не заметно для пациента может привести к развитию пульпита. Клинические признаки ВК обычно проявляются спустя 3-6 мес и более после пломбирования кариозной полости. Если нарушена фиксация пломбы или её дефект выявляется в более ранние сроки, то вряд ли можно говорить о ВК.

- Однако, со временем, когда патологический процесс в краевой щели развивается по типу среднего или глубокого кариеса, у больного периодически возникают неприятные ощущения или болевой симптом на химические, температурные и механические раздражители. При этом объективно наблюдается потемнение эмали близ пломбы, а в ряде случаев визуально обнаруживается зазор между стенкой полости и пломбой или даже подвижность последней.

Клиника рецидивирующего кариеса

- В отличие от ВК, *рецидивирующий кариес* клинически протекает более активно. После пломбирования больные через 1-2 недели предъявляют жалобы на ноющие боли, возникающие в запломбированном зубе. Причем объективно не наблюдается каких-либо патологических изменений со стороны прилегающей эмали к пломбировочному материалу. Такие субъективные ощущения больными связано с тем, что патологический процесс под пломбой развивается по пути наименьшего сопротивления, по дентинным канальцам к пульпе зуба. В этом случае может быстро развиваться воспаление пульпы зуба (пульпит)

Вторичный кариес зубов у цементных пломб



Вторичный кариес в пришеечной области центрального резца



Вторичный кариес



Вторичный кариес



Вторичный кариес



Диагностика ВК

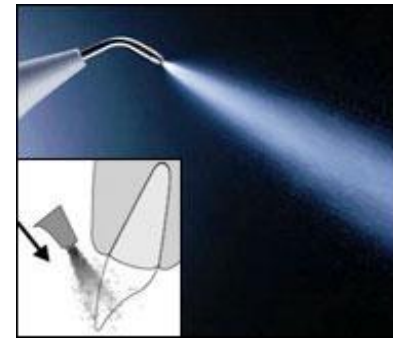
- **Процент выявления ВК зубов колеблется от 9,4 до 84,2. Большой разброс в процентном отношении в распространенности ВК связывают с нестандартными методами исследования, которые не обеспечивают точную диагностику вторичного и рецидивирующего кариеса. При изучении надежности общепринятых клинко-рентгенологических методов диагностики ВК с последующим применением на удаленных зубах стереомикроскопического исследования пломб из амальгамы выявлено, что частота ложноположительного диагноза снизилась с 12% до 3%, а количество случаев нарушения краевого прилегания без ВК увеличилась с 8 до 47%. Считают диагностику мелких вторичных кариозных поражений ненадежной и в большинстве случаев нарушение краевого прилегания ошибочно диагностируют как ВК.**

- В практической стоматологии широко применяется метод диагностики ВК с применением зубврачебного зонда и зеркала, при котором определяются критерии клинического состояния пломб. Выделяют следующие критерии: **А** - пломба плотно прилегает к тканям зуба по всей периферии, зонд не задерживается при движении поперек её края, видимой щели нет; **Б** - зонд при движении задерживается и наблюдается видимая щель, в которую проникает зонд, однако дентин и прокладка не обнажены; **В** - зонд проникает в щель на такую глубину, что достигает дентина или прокладки; **Г** - отмечается отлом пломбы, подвижность её, либо частичное или полное выпадение.



Тактика врача при лечении ВК зубов

- В лечении ВК зубов прежде всего необходимо решить главный вопрос, нужно ли исправить часть пломбы или полностью её удалить и заменить на новую? Вопрос этот необходимо решать с учетом локализации ВК и глубины патологического процесса, а так же от активности клинического течения первичного кариозного процесса. При локализации ВК на жевательной поверхности при хроническом течении первичного кариозного процесса, когда он имеет ограниченную зону поражения, распространяющийся вдоль одной из стенок кариозной полости, нет необходимости удалять всю пломбу. В этом случае нужно со стороны образовавшегося дефекта, тщательно провести этап некротомии, сформировать часть кариозной полости и постараться заполнить её тем же пломбировочным материалом, с последующим шлифованием и полированием поверхности пломбы. В то же время если патологический процесс распространяется вокруг пломбы (или в нескольких зонах краевого прилегания), то её необходимо удалить полностью, провести все этапы формирования и заполнить новым пломбировочным материалом.



Спасибо за внимание!

