

ПУЛЬПИТ

Воспаление пульпы (pulpitis) по классификации Московского государственного медицинского стоматологического университета подразделяют на:

I. Острый пульпит (очаговый и диффузный)

II. Хронический пульпит (фиброзный, гангренозный, гипертрофический).

III. Обострение хронического пульпита.

В МКБ-10 выделяют следующие болезни пульпы под шифром K04.

K04.0 Пульпит

K04.00 Начальный (гиперемия)

K04.01 Острый

K04.02 Гнойный (пульпарный абсцесс)

K04.03 Хронический

K04.04 Хронический язвенный

K04.05 Хронический гиперпластический. Пульпарный полип

K04.08 Другой уточненный пульпит

K04.09 Пульпит неуточненный

K04.1 Некрозы пульпы, Гангрена пульпы

K04.2 Дегенерация пульпы Дентикли Пульпарные кальцификации Пульпарные камни

K04.3 Неправильное формирование твердых тканей в пульпе

K04.3X Вторичный или иррегулярный дентин

Пульпит в структуре стоматологических заболеваний занимает ведущее место и составляет около 30%.

Этиология. Пульпит – это воспалительный процесс в пульпе зуба, как результат реакции на различные раздражители. Чаще всего причиной пульпита служат микроорганизмы, которые могут проникать в пульпу из кариозной полости через дентинные трубочки или из пародонтального кармана через перфорационное отверстие, либо гематогенным путём при острых инфекционных заболеваниях. В большинстве случаев определяются стрептококки, но могут вызывать воспаление и ряд других микроорганизмов. К другим факторам, способствующим развитию пульпита, относят травму, воздействие хирургических и терапевтических вмешательств и химических веществ (фосфорная кислота неорганических цементов, кислотное протравливание при использовании композитов, неудачное пломбирование и другие факторы).

Патогенез. Воспаление пульпы, развивается по общим закономерностям. В ответ на повреждающий фактор в пульпе зуба возникают сложные биохимические, гистохимические, ультраструктурные сосудисто-тканевые реакции (см. раздел воспаление в учебнике "Патологическая анатомия" Т.1. М. "Медицина", 2001). В силу гистологического строения пульпы и относительно замкнутого пространства в прочной костной ткани, высокой степени иннервации и васкуляризации, воспаление пульпы в клинко-морфологическом понимании протекает с некоторыми особенностями.

Патологическая анатомия

Острый пульпит. Морфологически острый пульпит вначале своего развития характеризуется отёком, нарушениями микроциркуляторного русла пульпы, что приводит к сдавлению нервных окончаний и клинически проявляется выраженным болевым синдромом. В сосудистом русле возникают стазы, краевое стояние лейкоцитов, тромбы, повышение проницаемости и периваскулярные кровоизлияния. В нервных волокнах имеют место фрагментация и выраженные дистрофические изменения. Соединительнотканые элементы подвергаются дистрофическим изменениям и некрозу.

При микроскопическом исследовании обнаруживаются микроорганизмы, зоны детрита. Вскоре в зоне формирования воспаления появляются сегментоядерные лейкоцита. В слое одонтобластов - признаки межклеточного и внутриклеточного отёка. Структуру нормальных одонтобластов удаётся выявить лишь в корневой пульпе. Аналогичные изменения происходят и в клетках субодонтобластической зоны. Появление фибробластов в коронковой зоне указывает на снижение функции протеинообразования. При остром очаговом пульпите изменениям подвергаются эндотелиоциты (пиноцитоз), выявляется нарушение строения мембран капилляров. В воспалительном очаге появляются макрофаги, плазматические клетки, контактирующие с эндотелиоцитами. Базальная мембрана нервных волокон и их окончаний слабо просматривается. При остром диффузном пульпите воспаление захватывает всю пульпу зуба, усиливаются дистрофически-некробиотические изменения в соедини-

тельно-тканых клетках, нервных волокнах, одонтоблестах, многие из которых погибают и подвергаются аутолизу. Вышеописанные изменения соединительно-тканых элементов и нервных волокон и их окончаний, прогрессирующий отёк пульпы, расстройства кровообращения и воспаление в тканях, рост местной инфекции в совокупности приводят к манифестации клинических признаков этой формы пульпита. Если в воспалительном экссудате преобладают полиморфно-ядерные лейкоциты, то такое воспаление носит характер острого гнойного. Оно может быть очаговым, с формированием микроабсцессов, или носить диффузный характер, без формирования полости. Последнюю форму принято называть флегмоной. При проникновении в пораженную пульпу гнилостной анаэробной микрофлоры может развиваться гангрена пульпы. Если воспалительный процесс переходит на корневую часть пульпы, заболевание продолжается в форме апикального периодонтита.

Хронический пульпит может протекать в формах гангренозного, гипертрофического и фиброзного. Гангренозный пульпит возникает на основе острого процесса с гангренной пульпы. По периферии зоны гангрены микроскопические признаки серозного воспаления и развития грануляционной ткани. Гипертрофический пульпит характеризуется заполнением канала грануляционной тканью, возможно с переходом и на кариозную полость с формированием полипа, состоящего из кровотокающих красноватых зерен. Полип частично или полностью выстилается многослойным плоским эпителием, в котором можно обнаружить поверхностные эрозии или более глубокие дефекты – язвы. В исходе гипертрофического пульпита развивается склероз пульпы, возможно отложение солей извести (петрификация) и образование дентиклей.

Фиброзный пульпит – вариант хронического пульпита, при котором значительная часть канала заполнена фиброзной тканью с лимфоидно-клеточной и макрофагальной инфильтрацией с наличием плазматических клеток.

ПЕРИОДОНТИТ

Периодонтит – воспаление околокорневой соединительно-тканной оболочки зуба – периодонта. По своему течению периодонтит может быть острым или хроническим. **Острый периодонтит** по локализации процесса различают апикальный и маргинальный. Апикальный периодонтит связан с верхушкой зуба, а маргинальный развивается в краевой зоне альвеолярной лунки. Апикальный периодонтит часто связан с пульпитом, особенно корневой зоны, маргинальный с гингивитом, повреждениями десны. По распространенности периодонтит бывает очаговым или диффузным. По характеру воспаления – серозным и гнойным.

Хронический периодонтит подразделяется на 3 основных вида:

1. гранулирующий;
2. гранулематозный, проявляющийся простыми или сложными гранулемами и радикулярной кистой;
3. фиброзный.

Острый периодонтит развивается чаще у детей и лиц молодого возраста. Очевидно, этому способствует хорошо развитая васкуляризация периодонта и широкое апикальное отверстие корневого канала. Наблюдается преимущественное поражение нижней челюсти. Процесс начинается с гнойного или гангренозного пульпита. Затем инфекция проникает за пределы апикального отверстия и возникает апикальный периодонтит. Маргинальному периодонтиту предшествуют стоматиты, травмы десны или, чаще, воспаления десны у края зубной лунки. Изредка встречается гематогенный периодонтит. Это эмболический гнойный метастаз при септических или нагноительных процессах в организме. При серозном периодонтите околокорневая оболочка с полнокровными сосудами, отечная, с мелкими кровоизлияниями. В ткани лимфогистиоцитарная и круглоклеточная инфильтрация. В челюсти – остеокластическая резорбция костной лунки. Как правило, серозный периодонтит переходит в гнойный. При гнойном периодонтите наблюдается полнокровие, отек и расплавление ткани и формирование апикального абсцесса с обнажением корня зуба. Цемент корня зуба рассасывается и корень становится шероховатым. Возможно лимфогенное распространение инфекции с развитием острого регионарного лимфаденита и коллатеральным отеком десны. Образующийся гной из апикального абсцесса может опорожняться через кариозную полость или десневой карман, или гнойный процесс распространяется на клетчатку шеи, за грудину с формированием свищей и разрастанием грануляционной ткани. Апикальный абсцесс верхней челюсти может достигать гайморовой пазухи с появлением клиники острого гайморита. Хронический гранулирующий периодонтит характеризуется выраженной продуктивной реакцией, хроническим течением и образованием грануляционной ткани.

При этом постепенно происходит заполнение костномозговых каналов челюсти фиброзной тканью с перестройкой кости. Как правило, процесс располагается в области верхушки корня. После дренирования гноя на месте апикального абсцесса усиленно разрастается молодая сочная грануляционная ткань. При обострении процесса происходит гнойное расплавление этих грануляций. При хроническом течении воспалительного процесса в грануляционной ткани появляются макрофаги, нагруженные жиром – ксантомные (пенистые) клетки. Это придает грануляциям желтоватый цвет. По периферии разрастаний грануляционной ткани происходит рассасывание кости и цемента. Здесь можно видеть разные варианты рассасывания костной ткани: остеокластическую, гладкую резорбцию и пазушное рассасывание кости. Чаще наблюдается остеокластическая и гладкая резорбция. Прогрессируя, воспаление периодонта может достигать кортикального слоя альвеолярного отростка челюсти и переходить на мягкие ткани. В связи с этим иногда развивается периостит, могут возникать свищи на деснах, в тканях щеки, в области шеи с разрастанием грануляционной ткани. В челюсти наряду с резорбцией кости идет построение новой костной ткани. При затихании процесса количество новообразованных костных балок и фиброз между ними нарастает. За счет эндостального остеогенеза происходит значительное напластовывание кости на предсуществующую, ее уплотнение – это носит название эбурнеации кости. Возможен гиперцементоз зуба вследствие усиленной продукции цемента цементобластами. Гранулематозный периодонтит. Характеризуется развитием гранулемы, как правило, в области верхушки корня зуба (апикальная гранулема). Простая апикальная гранулема представлена грануляционной тканью с фиброзной капсулой, плотно соединенными с зубом. Резкого прогрессирования воспалительного процесса нет. При удалении зуба вместе с ним удаляется и гранулема. Рядом в тканях могут располагаться пенистые ксантомные клетки, игольчатые кристаллы холестерина. При обострении процесса в гранулеме может развиваться гнойное расплавление. В области гранулемы наблюдается резорбция кости челюсти. Сложная гранулема представлена разрастанием эпителия, который в виде сетчатых тяжей неравномерной толщины пронизывает грануляционную или рубцующуюся ткань. В последующем и здесь также может быть обострение с развитием гнойного воспаления. Эпителий в гранулему может проникать из островков Малассе, прорасти из десневого кармана или из свищевого хода. Радикулярная киста (кистогранулема) – третья форма гранулематозного периодонтита – характеризуется значительным расплавлением грануляционной ткани и достаточно мощными пластами разрастаний эпителия. Последние выстилают формирующуюся полость с серозным или гнойным экссудатом, в стенке которой может сохраняться грануляционная ткань. Образующаяся киста увеличивается в объеме, под ее давлением кость челюсти может атрофироваться и при небольших травмах могут возникать патологические переломы. Кисты вблизи гайморовой пазухи, могут осложниться одонтогенным гайморитом. Дифференцировать кистогранулему необходимо с фолликулярной кистой. Имеет значение не только гистологическая картина, но и клиническое течение процесса, наличие в просвете кисты или в ее стенке рудиментарных или сформированных зубов. Фиброзный периодонтит - разновидность хронического периодонтита, является следствием серозного или хронического гранулирующего воспаления. В финале на месте воспалительных изменений очаговое или диффузное разрастание соединительной ткани. Этому способствуют травматические повреждения протезом, массивные отложения зубного камня. Периодонт при этом становится очень плотным, микроскопически обнаруживается разрастание фиброзной ткани с лимфоидно-плазматитарной инфильтрацией, ксантомными клетками. При затихании процесса в костной ткани альвеолярного отростка идет новообразование костных балок. При прогрессировании и обострении хронического периодонтита (любой из вышеназванных форм) инфекция может по гаверсовым каналам проникать под периост с развитием гнойного периостита. Чаще всего гнойный периостит является осложнением гнойного периодонтита, но может иметь лимфогенную или гематогенную природу. Под периостом формируется абсцесс, развивается воспалительный отёк, формируются свищи, открывающиеся в полость рта или наружу. При благоприятном исходе воспалительного процесса кость может восстанавливаться. При прогрессировании гнойного воспаления, когда вовлекается не только периост, но и костная ткань, необходимо, говорить о гнойном остеомиелите.

ОСТЕОМИЕЛИТ представляет собой гнойное воспаление кости и костного мозга, вызванное каким-либо инфекционным агентом. Все типы патогенных возбудителей способны обусловить остеомиелит, однако, наиболее часто он вызывается гноеродной микрофлорой. Остеомиелит челюстных костей по происхождению может быть одонтогенным, связанным с гнойным периодонтитом, травматическим и достаточно редко - гематогенным. Способствуют развитию остеомиелита охлаждение организма, вирусные инфекции (ОРВИ, грипп), ангина, иммунодефицитные состояния. Чаще остеомиелитом поражается нижняя челюсть. Начинаясь в альвеолярных отростках, воспалительный процесс распространяется на тело челюсти. По течению остеомиелиты челюстей бывают острыми и хроническими, по распространенности воспалительного процесса – очаговыми или разлитыми (диффузными).

Острый остеомиелит проявляется, как правило, гнойным воспалением костного мозга челюстных костей и выражается заполнением межбалочных пространств экссудатом с большим количеством сегментоядерных нейтрофильных лейкоцитов. Костные балки в очаге воспаления подвергаются лакунарному рассасыванию и гладкой резорбции. При тромбозе сосудов возникают некрозы костной ткани с отторжением ее участков и образованием мелких секвестров. Вокруг очагов некроза кости разрастается грануляционная ткань с образованием секвестральной капсулы. Образовавшиеся секвестры могут выходить через свищевые ходы (фистулы) наружу или в полость рта. В течение первых 48 часов бактерии и воспалительный процесс распространяются по гаверовым каналам на периост с развитием поднадкостничного абсцесса. Приподнимание воспаленной надкостницы препятствует кровоснабжению пораженной зоны и значительно усугубляет дистрофические и некротические процессы в кости, обусловленные нагноением и ишемией. Разрыв пораженной надкостницы приводит к формированию абсцессов в мягких тканях и развитию дренажных синусов (свищей). При наличии обширной зоны некроза кости, слишком коротком курсе антибактериальной терапии, недостаточной хирургической санации и слабом иммунитете острый гнойный остеомиелит может перейти в хронический. Ведущим становится процесс разрастания грануляционной ткани с атрофией и (или) резорбцией кости и явлениями секвестрации. Переход острого остеомиелита в хронический не гарантирует спокойного течения заболевания. Внезапные обострения могут возникать иногда через несколько лет от начала болезни.

Хронический остеомиелит челюстных костей может осложниться патологическим переломом, вторичным амилоидозом, плоскоклеточным раком в области свищей. При снижении сопротивляемости организма как острый, так и хронический остеомиелит может дать целый ряд осложнений гнойно-некротического характера в связи с распространением инфекции:

- При локализации остеомиелита в верхней челюсти могут развиваться гайморит, абсцессы и флегмона клетчаточных пространств лица, тромбоз синусов твердой мозговой оболочки, абсцессы головного мозга;
- При локализации остеомиелита в нижней челюсти могут развиваться флегмоны клетчаточных пространств шеи, перикардит, передний медиастинит.
- Гнойный остеомиелит может стать источником генерализации инфекции с развитием одонтогенного сепсиса.

Помимо выше описанного банального остеомиелита в челюстных костях может развиваться воспаление, вызванное туберкулезной микобактерией и бледной спирохетой. Туберкулезный остеомиелит челюстей, как и других костей скелета, может протекать как проявление гематогенного органного туберкулеза в двух вариантах. Острый казеозный крупноочаговый с секвестрами и кавернами или медленно прогрессирующий остеомиелит с разрастанием фиброзной ткани бедной кровеносными сосудами, которая может напоминать фиброзную остео дистрофию. Поражения костей скелета при сифилисе могут быть врожденными и приобретенными. При врожденном сифилисе костные изменения появляются у плода на 5-ом месяце беременности и полностью развиваются к моменту рождения. Врожденный сифилитический периостит характеризуется наличием в надкостнице грануляционной ткани, содержащей множество плазматических клеток и некротизированную кость. При приобретенном сифилисе очаги в костях появляются на начальных этапах третичного периода, то есть через 2 - 5 лет после заражения. Чаще в процесс вовлекаются кости носа, неба, черепа. Главным морфологическим проявлением третичного сифилиса являются гуммы.