



СЕЧЕНОВСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет)

УЧЕБНОЕ
ПОСОБИЕ

ПУЛЬПИТЫ ВРЕМЕННЫХ И ПОСТОЯННЫХ НЕСФОРМИРОВАННЫХ ЗУБОВ

Под редакцией
профессора Ад.А. Мамедова

Министерство науки и высшего образования РФ

Рекомендовано Координационным советом по области образования «Здравоохранение и медицинские науки» в качестве учебного пособия для использования в образовательных учреждениях, реализующих основные профессиональные образовательные программы высшего образования по направлению подготовки специалитета по специальности 31.05.03 «Стоматология».

Регистрационный номер рецензии 484 от 20 сентября 2018 года



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2020

СОДЕРЖАНИЕ

Список сокращений и условных обозначений	5
Введение	6
Глава 1. Особенности строения пульпы временных и постоянных несформированных зубов. Классификация пульпита.	
Этиология и патогенез пульпита у детей	8
Развитие пульпы.	8
Особенности строения пульпы	9
Физиология пульпы.	15
Глава 2. Классификации пульпита. Этиология и патогенез пульпита у детей.	17
Соответствие различных классификаций пульпита.	17
Этиология пульпита у детей	19
Патогенез пульпита у детей	21
Глава 3. Клиническая картина и диагностика пульпита у детей	23
Клиническая картина различных форм пульпита у детей.	23
Особенности течения пульпита временных зубов	27
Диагностика пульпита у детей	27
Глава 4. Лечение пульпита временных зубов	31
Метод непрямого покрытия пульпы.	32
Пульпотомия.	33
Пульпэктомия.	42
Девитальные методы лечения пульпита.	45
Глава 5. Лечение пульпита постоянных несформированных зубов	48
Материалы, применяемые для лечения пульпита постоянных несформированных зубов.	48
Непрямое покрытие пульпы	56
Прямое покрытие пульпы	57
Париетальная (частичная) пульпотомия	59
Пульпотомия.	61
Высокая пульпотомия/пульпэктомия	63
Девитальные методы	64
Глава 6. Критерии выбора метода лечения пульпита временных и постоянных несформированных зубов.	65
Выбор метода лечения в зависимости от формы пульпита.	65

Групповая принадлежность зуба	69
Этап формирования зуба	69
Интенсивность кариеса/состояние здоровья пациента	70
Поведение ребенка/комплаентность родителей	71
Тестовые задания	74
Ситуационные задачи	99
Ответы на тестовые задания	110
Список рекомендованной литературы	111

Глава 1

ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ПУЛЬПЫ ВРЕМЕННЫХ И ПОСТОЯННЫХ НЕСФОРМИРОВАННЫХ ЗУБОВ. КЛАССИФИКАЦИЯ ПУЛЬПИТА. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ПУЛЬПИТА У ДЕТЕЙ

Вопросы для контроля исходного уровня знаний

- ▶ Каково формирование пульпы в процессе одонтогенеза?
- ▶ Какие этапы формирования корней зубов?
- ▶ Каковы основные этапы развития временных зубов — сроки закладки, минерализации, прорезывания, резорбции и смены?
- ▶ Каковы основные этапы развития постоянных зубов — сроки закладки, минерализации, прорезывания и окончания формирования?
- ▶ Каковы строение и функции пульпы зуба?
- ▶ Что такое пульпит — определение нозологической формы?

РАЗВИТИЕ ПУЛЬПЫ

Формирование пульпы в процессе одонтогенеза. Пульпа зуба развивается из мезенхимы зубного сосочка. Процесс этот начинается с верхушки зубного сосочка, где раньше всего появляются первые одонтобласты, и идет по направлению к его основанию. Одновременно с образованием одонтобластов по периферии зубного сосочка происходит дифференцировка мезенхимальных элементов и в его центральных отделах. Постепенно мезенхима центральных отделов зубного сосочка преобразуется в рыхлую соединительную ткань, богатую клетками типа

фибробластов и гистиоцитов, а также кровеносными сосудами. По мере развития зубного зачатка процесс дифференцировки мезенхимы зубного сосочка и превращения ее в ткань пульпы все более приближается к его основанию. Дифференцировка тканевых элементов сосочка происходит в связи с его васкуляризацией. Еще до появления первых одонтобластов в базальную часть сосочка вырастает кровеносный сосуд, который затем идет, не давая ответвлений, к верхушке сосочка. Здесь он образует первые ветви, идущие к слою одонтобластов. Почти одновременно с этим происходит вращение нервной ткани в зубной сосочек. Первые очень тонкие волокна проникают в зубной сосочек еще в конце 9–10-й недели зародышевой жизни. К началу образования дентина в верхушку зубного сосочка вырастает большое количество тонких нервных волокон, концевые разветвления которых проникают и в слой одонтобластов.

Этапы развития пульпы до прорезывания зуба (табл. 1.1):

- ▶ I — дифференцировка клеточных элементов зубного зачатка;
- ▶ II — гистогенез зубных тканей.

Таблица 1.1. Функциональные признаки развития пульпы после прорезывания зуба

Зубы	Период	Характеристика	Клинико-рентгенологические признаки
Временные	1	Развитие функциональной активности пульпы	Формирование корня зуба
	2	Функциональная зрелость пульпы	Период физиологического покоя
	3	Угасание функциональных свойств пульпы	Резорбция корня
Постоянные	1	Становление функциональной зрелости пульпы	Формирование корня зуба
	2	Наступившая функциональная зрелость	Завершение формирования корня
	3	Снижение функциональной активности пульпы	Полностью сформированные корни с признаками старения зуба

ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ПУЛЬПЫ

Особенности строения пульпы представлены на рис. 1.1–1.5 и в табл. 1.2.



Рис. 1.1. Архитектоника зрелой пульпы

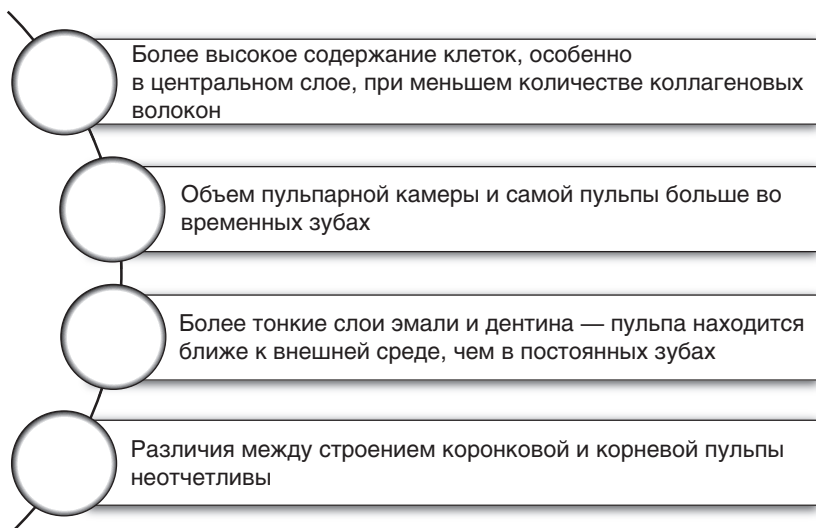


Рис. 1.2. Особенности строения пульпы временных зубов

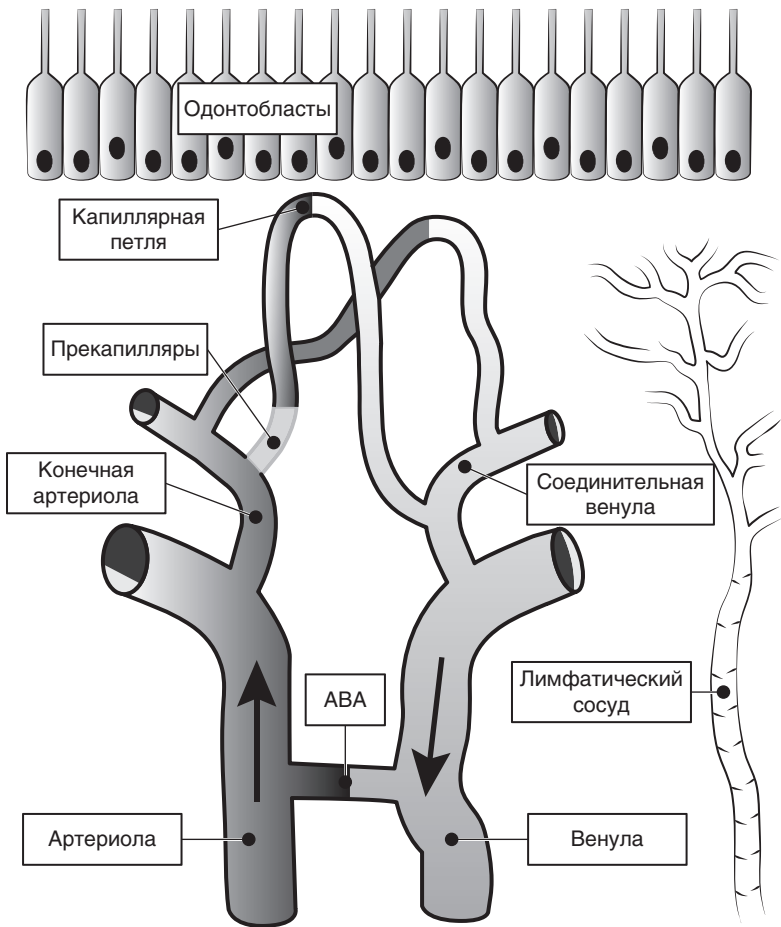


Рис. 1.3. Кровоснабжение в пульпе

ПЕРИОД ФОРМИРОВАНИЯ КОРНЯ ЗУБА

В первые годы роста зуба, когда пульпа морфологически напоминает эмбриональную ткань, пластические свойства пульпы особенно выражены

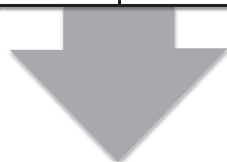
<p>Полость прорезавшегося молочного зуба не имеет постоянной формы и размеров вследствие происходящего формирования корней</p>	<p>В периферическом слое ОДБ расположены в 3–4 ряда. В центральном слое – многочисленные малодифференцированные клетки</p>	<p>В основном веществе пульпы преобладают кислые МПС, гиалуроновая кислота. Под слоем ОДБ – преколлагеновые и ретикулиновые волокна. Почти не представлены коллагеновые волокна</p>
--	--	---



ПЕРИОД ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО ПОКОЯ

В пульпе временных зубов, в отличие от постоянных, имеются нервные клетки. Наибольшее количество нервных элементов и сосудов в пульпе временных зубов определяется в период сформированных корней

<p>Пульпа массивная, слой эмали и дентина тонкий. Корневая пульпа имеет систему разветвленных добавочных каналов. В центральном слое: большое количество созревших ФБ, МФ, ДК и др. Слой ОДБ выражен на всем протяжении, в корневой части пульпы тоньше</p>	<p>Широкое верхушечное отверстие и короткие корневые каналы обеспечивают тесную связь пульпы с периодонтом. Сосуды пульпы анастомозируют между собой через добавочные дельтовидные канальцы корня зуба с сосудами периодонта</p>
---	--



ПЕРИОД РЕЗОРБЦИИ КОРНЕЙ

В пульпе происходит ретикулярная или жировая дистрофия, фиброз

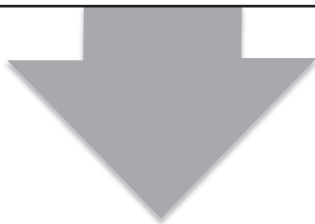
<p>Пульпа подвергается инволютивным изменениям: уменьшается клеточный состав и увеличивается количество коллагеновых волокон, промежуточного вещества и тканевой жидкости</p>	<p>Часть кровеносных сосудов редуцируются, утолщаются их стенки, возникает застойная гиперемия, изменяются нервные элементы пульпы</p>
---	--

Рис. 1.4. Изменения в пульпе временных зубов на этапах развития. МПС — мукополисахариды; ОДБ — одонтобласты; ФБ — фибробласты; МФ — макрофаги; ДК — дендритные клетки

ПЕРИОД ФОРМИРОВАНИЯ КОРНЯ ЗУБА

Пульпу зубов с несформированными корнями можно охарактеризовать как неоформленную созревающую соединительную ткань

Предентин в зубах с несформированными корнями представлен широкой полосой одинаковой толщины. Пододонтобластический слой представлен ТК, ФБ, преОДБ, МК пульпы. Ретикулиновые волокна представлены в основном преколлагеновыми, переходящими в коллагеновые



ПЕРИОД СФОРМИРОВАННОГО КОРНЯ

Структура пульпы полностью сформированного зуба соответствует зрелой соединительной ткани с установившейся высокой физиологической активностью

Интенсивное дентинообразование продолжается до наступления признаков старения зуба. В коронковой пульпе вторичный дентин снабжен каналцами, без радиального направления. В корневой пульпе ОДБ вырабатывают аморфный дентин, слабо канализированный. После формирования верхушечного отверстия коронковая пульпа богата промежуточным веществом, в которое погружены хорошо развитые фибриллярные структуры. Пульпа содержит достаточное количество энергетического материала – гликогена, кислые и нейтральные МПС, обеспечивающие нормальные процессы волокнообразования, а также РНК и ДНК, участвующие в обмене белка. Пульпа в этот период хорошо кровоснабжена, ярко выражены ее функции дентинообразования, защиты, трофики

Рис. 1.5. Изменения в пульпе постоянных зубов на этапах развития. ТК — тучные клетки; ФБ — фибробласты; ОДБ — одонтобласты; МК — малодифференцированные клетки

Таблица 1.2. Структурные компоненты пульпы

Клетки	<p>Одонтобласты — клетки, специфические для пульпы, образуют дентин и обеспечивают его трофику. Соседние одонтобласты связаны межклеточными соединениями, благодаря которым слой одонтобластов способен выполнять барьерную функцию, регулируя перемещение молекул и ионов между пульпой и предентином</p> <p>Фибробласты — наиболее многочисленные клетки пульпы у молодых людей. Функция их — выработка и поддержание необходимого состава межклеточного вещества соединительной ткани, поглощение и переваривание компонентов межклеточного вещества. Признаки высокой активности свойственны фибробластам зубов молодых людей</p> <p>Макрофаги обеспечивают обновление пульпы, участвуя в захвате и переваривании погибших клеток и компонентов межклеточного вещества. Фагоцитируют микроорганизмы, участвуя в развитии иммунных реакций в качестве антиген-представляющих эффекторных клеток</p> <p>Дендритные клетки в цитоплазме содержат многочисленные пиноцитозные пузырьки, хорошо развитый лизосомальный аппарат. Являются антиген-представляющими клетками; функция — поглощение различных антигенов, их процессинг и представление лимфоцитам. Индуцируют пролиферацию Т-лимфоцитов. Содержание дендритных клеток увеличивается по мере созревания пульпы, возрастает при антигенной стимуляции</p> <p>Лимфоциты — в небольшом количестве, при воспалении их содержание резко возрастает. Лимфоциты пульпы относят к различным субпопуляциям Т-клеток, преобладают цитотоксические супрессоры. В-клетки в норме не встречаются, при воспалении они многочисленны. Эти клетки активно синтезируют иммуноглобулины (преимущественно IgG) и обеспечивают реакции гуморального иммунитета</p> <p>Тучные клетки расположены периваскулярно, характеризуются присутствием в цитоплазме крупных гранул, содержащих биологически-активные вещества: гепарин, гистамин, эозинофильный хемотаксический фактор и лейкотриен С. На внешней мембране тучной клетки находятся рецепторы к IgE. Дегрануляция тучных клеток способствует увеличению проницаемости сосудов, сокращению гладких миоцитов</p> <p>Малодифференцированные клетки сосредоточены в субодонтобластическом слое. Могут давать начало одонто- и фибробластам. Содержание клеток с возрастом уменьшается</p>
Волокна и гликопротеины	Коллаген типа I и II, незластиновые волокна, фибронектин
Базовые субстанции	Гликозаминогликаны, хондроитин, протеогликан

Особенности кровоснабжения пульпы

- ▶ В пульпарной камере давление составляет 20–30 мм рт.ст., что значительно больше, чем внутритканевое давление в других органах.
- ▶ Большая часть капилляров в состоянии покоя не функционирует. При повреждении быстро развивается гиперемическая реакция вследствие заполнения этих капилляров кровью.
- ▶ Кровоток в сосудах пульпы осуществляется быстрее, чем во многих других органах.
- ▶ В пульпе имеются артериоловеноулярные анастомозы, которые осуществляют прямое шунтирование кровотока. Деятельность их усиливается при раздражении пульпы — происходит периодический сброс крови из артериального русла в венозное.

Иннервация пульпы зуба:

- ▶ сосудисто-нервный пучок;
- ▶ терминальные веточки (субодонтобластическое сплетение Рашкова);
- ▶ нервные окончания к одонтобластам (рецепторы).

ФИЗИОЛОГИЯ ПУЛЬПЫ

Трофическая функция. В пульпе хорошо развита кровеносная и лимфатическая сеть. Основное вещество пульпы служит средой, через которую питательные вещества из крови поступают в клеточные элементы пульпы, а продукты метаболизма вновь через ту же среду попадают в венозную кровеносную систему.

Защитная, или барьерная, функция осуществляется в пульпе клетками ретикулоэндотелиальной системы. К ним в первую очередь относят гистиоциты, которые превращаются в подвижные макрофаги и выполняют функцию фагоцитов. Защитную роль выполняют и плазмоциты, вырабатывающие антитела клетки. Фибробласты участвуют в образовании фиброзной капсулы вокруг патологического очага, возникшего в пульпе. Функцию фагоцитоза и внутриклеточного переваривания осуществляют нейтрофильные гранулоциты.

Пластическая функция. Облитерация дентинных трубочек, отложение третичного (иррегулярного) дентина являются барьерами, ограждающими пульпу от действия внешних раздражителей и затрудняющими проникновение в нее бактерий.

Сенсорная функция. В пульпе присутствует большое количество нервных окончаний.

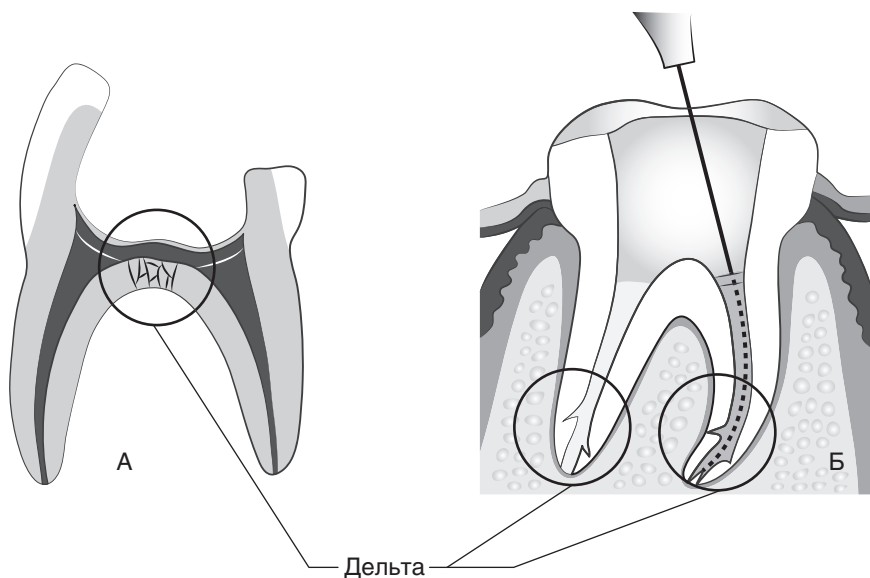


Рис. 1.6. Расположение дельты в многокорневых зубах: А — временных; Б — постоянных

Важной особенностью строения системы корневых каналов в многокорневых временных зубах является наличие *дельты* на фуркации, что имеет принципиальное значение в диагностике и выборе метода лечения пульпита во временных зубах (рис. 1.6).

Глава 2

КЛАССИФИКАЦИИ ПУЛЬПИТА. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ПУЛЬПИТА У ДЕТЕЙ

Вопросы для контроля исходного уровня знаний

- ▶ Что такое пульпит зуба?
- ▶ Какая существует классификация пульпитов?
- ▶ Каковы основные факторы развития пульпитов?
- ▶ Каков патогенез пульпитов?

СООТВЕТСТВИЕ РАЗЛИЧНЫХ КЛАССИФИКАЦИЙ ПУЛЬПИТА

В настоящее время в учебной литературе насчитывают более 20 систематизаций заболеваний пульпы. Систематизация пульпитов соответственно этиологии, клинической картине, патоморфологическим признакам и так далее обуславливает многочисленность классификаций. Несовершенные методы диагностики, частое отличие клинических признаков от истинных патоморфологических нарушений в ткани пульпы при объективизации признаков отдельных форм заболевания обуславливают сложность создания совершенной и единой классификации пульпитов (табл. 2.1).

В Международной классификации болезней (МКБ, 1998) пульпы, которую приводит Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ), выделяют следующие формы пульпитов.

- ▶ K04.0. Пульпит.
 - K04.00. Начальный (гиперемия).
 - K04.01. Острый.
 - K04.02. Гнойный (пульпарный абсцесс).
 - K04.03. Хронический.
 - K04.04. Хронический язвенный.

Таблица 2.1. Соотношение кодов Международной классификации болезней X пересмотра (1994) и классификации Е.Е. Платонова (1968)

МКБ-10			Классификация Е.Е. Платонова	
Код	Русский	Английский	Русский	Латинский
K04.00	Гиперемия пульпы	Pulpitis reversible	Глубокий кариес	<i>Caries profunda</i>
K04.01	Острый пульпит	Pulpitis acuta	Острый очаговый пульпит	<i>Pulpitis acuta localis</i>
			Острый диффузный пульпит	<i>Pulpitis acuta diffusa</i>
K04.03	Хронический простой пульпит	Pulpitis chronica	Хронический фиброзный пульпит	<i>Pulpitis chronica fibrosa</i>
K04.04	Хронический язвенный пульпит	Pulpitis chronica ulcerative	Хронический гангренозный пульпит	<i>Pulpitis chronica gangraenosa</i>
K04.05	Хронический гиперпластический пульпит	Pulpitis chronica hyperplastic	Хронический гипертрофический пульпит	<i>Pulpitis chronica hypertrophica</i>
–			Обострение хронического пульпита	<i>Pulpitis chronica exacerbata</i>
K04.06	Некроз пульпы	Necrosis of pulp	–	
K04.10	Гангрена пульпы	Pulpal gangrene	Не путать с гангренозным пульпитом!!!	

- K04.05. Хронический гипертрофический (пульпарный полип).
- K04.08. Другой уточненный пульпит.
- K04.09. Пульпит неуточненный.
- ▶ K04.1. Некроз 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.

МКБ пульпы построена на нозологическом принципе: если о нозологической форме известны ее этиология, пато- и морфогенез, клиническая картина, диагностика, лечение и профилактика, то она может быть включена в классификацию.

Представляет определенный интерес классификация Е.Е. Платонова (1968). Он выделяет формы пульпита.

- ▶ Острый пульпит:
 - очаговый;
 - диффузный.
- ▶ Хронический пульпит:
 - фиброзный;
 - гангренозный;
 - гипертрофический.
- ▶ Обострение хронического пульпита.

Следует отметить, что, согласно многочисленным клинико-морфологическим исследованиям, при воспалении пульпы фаза серозного воспаления продолжается не более 24 ч, после чего экссудат становится гнойным. Симптом гнойного пульпита клинически проявляется значительно позднее — обычно через несколько дней после начала воспаления в пульпе, когда уже формируются сливающиеся абсцессы или пульпа подвергается частичному гнойному расплавлению. Кроме того, выделена часто встречаемая в практике форма обострившегося хронического пульпита.

Однако ни одна из существующих классификаций не обладает реальными признаками или тестами, позволяющими на клиническом, функциональном или морфологическом уровне определить резистентный статус пульпы в зависимости от общего состояния организма, характера клинического течения, патогенетических процессов и морфологических изменений.

ЭТИОЛОГИЯ ПУЛЬПИТА У ДЕТЕЙ

Воспалительный процесс в пульпе возникает в ответ на раздражители, которые влияют на пульпу. Превалирующими этиологическими факторами обычно служат микроорганизмы, продукты их жизнедеятельности (токсины), распад органического вещества дентина, химические, токсические вещества экзогенного происхождения (кислоты, щелочи), температурные, механические, физические и другие раздражители.

Основной причиной по частоте возникновения пульпита служат микроорганизмы. Они могут проникать из нелеченой кариозной полости и при негерметическом прилегании пломбы к твердым тканям зуба, через пародонтальные карманы, а также гематогенным путем. Пульпиту свойственна полиморфная микробная флора с преобладанием ассоциаций стрептококков и других гноетворных кокков, гнилостных микро-

организмов, грамположительных палочек, фузоспирохетной флоры и грибов. Наиболее часто представлены ассоциации стрептококков и лактобактерий, реже — стафилококки. Как осложнение кариеса пульпит всегда развивается в форме гиперергического воспаления на фоне предыдущей сенсibilизации пульпы продуктами распада органического вещества дентина и эндотоксинами микроорганизмов кариозного очага. Гематогенное инфицирование пульпы может возникнуть при гриппе, осложненном капилляротоксикозом, остеомиелите и др. Воспаление пульпы может развиваться в интактных зубах в связи с проникновением микроорганизмов из близлежащих инфекционных очагов, ретроградно через одно из верхушечных отверстий. По дополнительным каналцам корня зуба инфекция проникает в пульпу из пародонтального кармана, особенно при обострившемся течении генерализованного пародонтита после глубокого кюретажа или других хирургических вмешательств.

Травматические факторы (травматический пульпит)	Острая травма	<p>Ятрогенная.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Механическая — повреждение пульпы при излишне сильном зондировании, препарировании, удалении соседнего зуба или зуба-антагониста. • Химическая — нанесение на дно кариозной полости сильнорействующих веществ при глубоком поражении. • Термическая — перегрев от препарирования без водного охлаждения, при нарушении режима полимеризации. <p>Бытовая</p>	Первично острые формы пульпита
	Хроническая травма	<p>Завышение реставрации, ненормированная нагрузка ортодонтических аппаратов, формирование травматического узла при аномалиях окклюзии</p> <p>Вредные привычки при наличии кариозных поражений зубов</p>	
Инфекционные факторы (пульпит как исход кариеса)	Ортоградные	<p>Биогенные амины — продукт жизнедеятельности кариесогенных бактерий через широкие дентинные каналцы могут вызвать первичное воспаление в пульпе и стать причиной развития пульпита ДО проникновения бактерий в пульпу</p>	Первично хронические формы пульпита
		<p>Бактерии из кариозной полости: гемолитические и негемолитические стрептококки, диплококки, стафилококки, грамположительные палочки, лактобациллы, грибы</p>	
	Ретроградные	<p>Бактерии из пародонтальных карманов, очага периапикального воспаления соседнего зуба, на верхней челюсти в постоянных зубах — из верхнечелюстной пазухи, реже гематогенно и лимфогенно при сепсисе</p>	

Рис. 2.1. Основные этиологические факторы пульпита у детей

К возникновению пульпита приводят различные травматические ситуации. Иногда травма возникает по вине врача — случайная перфорация полости зуба и обнажение пульпы во время препарирования кариозной полости при кариесе.

Глубокие изменения в пульпе наблюдают вследствие наложения паст из сильнодействующих анестетиков на дно кариозной полости при глубоком кариесе с целью местного обезболивания. Раздражающее влияние на пульпу имеют композиты, которые применяют без достаточной изоляции, при протравливании тканей зуба и из-за отсутствия охлаждения при препарировании кариозных полостей (рис. 2.1).

ПАТОГЕНЕЗ ПУЛЬПИТА У ДЕТЕЙ

Фазы воспаления: альтерация, экссудация, пролиферация.

Иммунный ответ пульпы на бактериальную инфекцию не специфический. При этом активизируются рецепторы, распознающие молекулярные маркеры, которые свойственны патогенным микроорганизмам, и иницируется процесс фагоцитоза.

Компоненты неспецифической реакции дентино-пульпарного комплекса на инвазию микроорганизмов из зоны кариозного поражения:

- ▶ обратный ток дентинной жидкости;
- ▶ реакция одонтобластов;
- ▶ секреция нейропептидов;
- ▶ активация иммунокомпетентных клеток;
- ▶ продукция цито- и хемокинов.

Реакция клеточного иммунитета в пульпе при воспалении

Одонтобласты имеют клеточный отросток, который располагается в дентинных канальцах. Они служат первым рубежом при встрече с бактериальными антигенами, продуцируют низкий уровень интерлейкина-8 (IL-8) и хемокинов, которые активируют незрелые дендритные клетки. **Дендритные клетки** — гетерогенная популяция антиген-презентирующих клеток костномозгового происхождения. Основной функцией служит презентация антигенов Т-клеткам. Дендритные клетки также выполняют важные иммунорегуляторные функции, такие как: контроль дифференцировки Т-лимфоцитов, регуляция активации и супрессии иммунного ответа. Важной особенностью дендритных кле-

ток считают способность захватывать из окружающей среды различные антигены при помощи фаго-, пиноцитоза и рецептор-опосредованного эндоцитоза. Персистирующая инфекция приводит к активации адаптивного иммунитета — фагоцитоза тканевыми макрофагами. При этом число макрофагов растет по мере развития кариозного процесса, и их количество всегда больше, чем число дендритных клеток.

Гистологические изменения в пульпе на этапах патогенеза пульпита во временных зубах

Этап I — нормальная архитектура пульпы, без воспалительных изменений. Отсутствие репаративного дентина, нормальный слой одонтобластов и зона, бедная клетками.

Этап II — воспалительные изменения ограничены в слое одонтобластов, и зона, бедная клетками, не вовлечена. Ключевой характеристикой считают появление тонкого слоя репаративного дентина и нормальный или слегка измененный слой одонтобластов.

Этап III — воспалительные изменения ограничены в слое пульпы, прилежащем к кариозному поражению: воспалительные повреждения отмечают в слое одонтобластов и зоне, бедной клетками, но располагаются они в зоне, прилежащей к кариозному поражению. Определяют разрывы в репаративном дентине, отсутствие или некроз одонтобластов, слабо заметна зона, бедная клетками, с признаками гиперемии, фиброза и инфильтрации воспалительными клетками.

Этап IV — воспалительные изменения ограничены коронковой пульпой. На этом этапе изменения, описанные ранее, определяют во всей коронковой пульпе, но корневая пульпа не вовлечена в процесс. Диагностируют глубокое проникновение воспалительных клеток в коронковую пульпу.

Этап V — вовлечение в воспалительный процесс коронковой и корневой пульпы. Развитые явления воспаления, дегградация одонтобластов и бесклеточной зоны по всему объему пульпы.