Пульпит — воспаление пульпы зуба. По этиологии выделяют инфекционный и стерильный. Возникает вследствие воздействия бактериальных, механических, термических, химических факторов.

- Бактериальный (стрепто-, стафилококки, лактобактерии и др.) при пенетрирующем кариесе (нисходящий путь заражения), при периапикальном периодонтите, пародонтите (восходящий), редко при сепсисе (гемато- и лимфогенный).

- Механический. Травмы, ятрогении.

- Термический. При препарировании полости, протезировании.

- Химический (токсический). Эфир диэтиловый, спирт, материал пломб и др. (фосфорная кислота неорганических цементов, кислотное протравливание при использовании композитов и т.д.).

Классификации. Пульпит может быть острый и хронический (по течению), очаговый и диффузный (по распространённости), обратимый и необратимый (по исходу).

Ограниченность пульпарного пространства, где развивается гиперемия, нарушение венозного оттока из пульпы и повышение интрапульпарного давления, обусловливают отёк, дистрофию, некроз пульпы, сдавление и дистрофическую деструкцию нервных волокон, что вызывает боль.

Клинико-морфологические варианты заболевания. Острый пульпит может быть очаговый (серозный и гнойный) и диффузный (гнойный и некротический).

Хронический пульпит: различают гипертрофический, гангренозный, фиброзный.

 Гипертрофический пульпит. Выявляется разрастание грануляционной ткани , лакунарное рассасывание дентина, замещение его остеодентином. Имеет две клинические формы: гранулирующий (разрастание грануляций из полости зуба в кариозную полость) и полип пульпы (ткань пульпы при этом покрыта эпителием).

 Гангренозный. Некротизированная ткань с микрофлорой, склероз, часть пульпы сохранена.

 Фиброзный. Есть рубцы, очаги гиалиноза и петрификации, дентикли.

Исход пульпита — атрофия, периодонтит, недостаточность пульпы, склероз, петрификация, образование дентикли.

Интересные медицинские статьи:

1) Стадии резистентности и истощения

2) Исследования

3) Натуральные киллеры