Изменения пульпы в связи с возрастом , при системных заболеваниях и болезнях обмена

Подготовила: Ергашова Лейла
Группа-СТР-106

Возрастные особенности пульпы

1.За счет выработки вторичного и третичного дентина в течение жизни объем пульпы уменьшается.

2. Изменяется объем и форма полости зуба, сглаживаются рога пульпы.

3. С возрастом происходит уменьшение числа подвижных и неподвижных клеток соединительной ткани пульпы.

4. Одонтобласты из цилиндрических становятся кубическими.

5. Уменьшается число рядов одонтобластов до одного ряда.

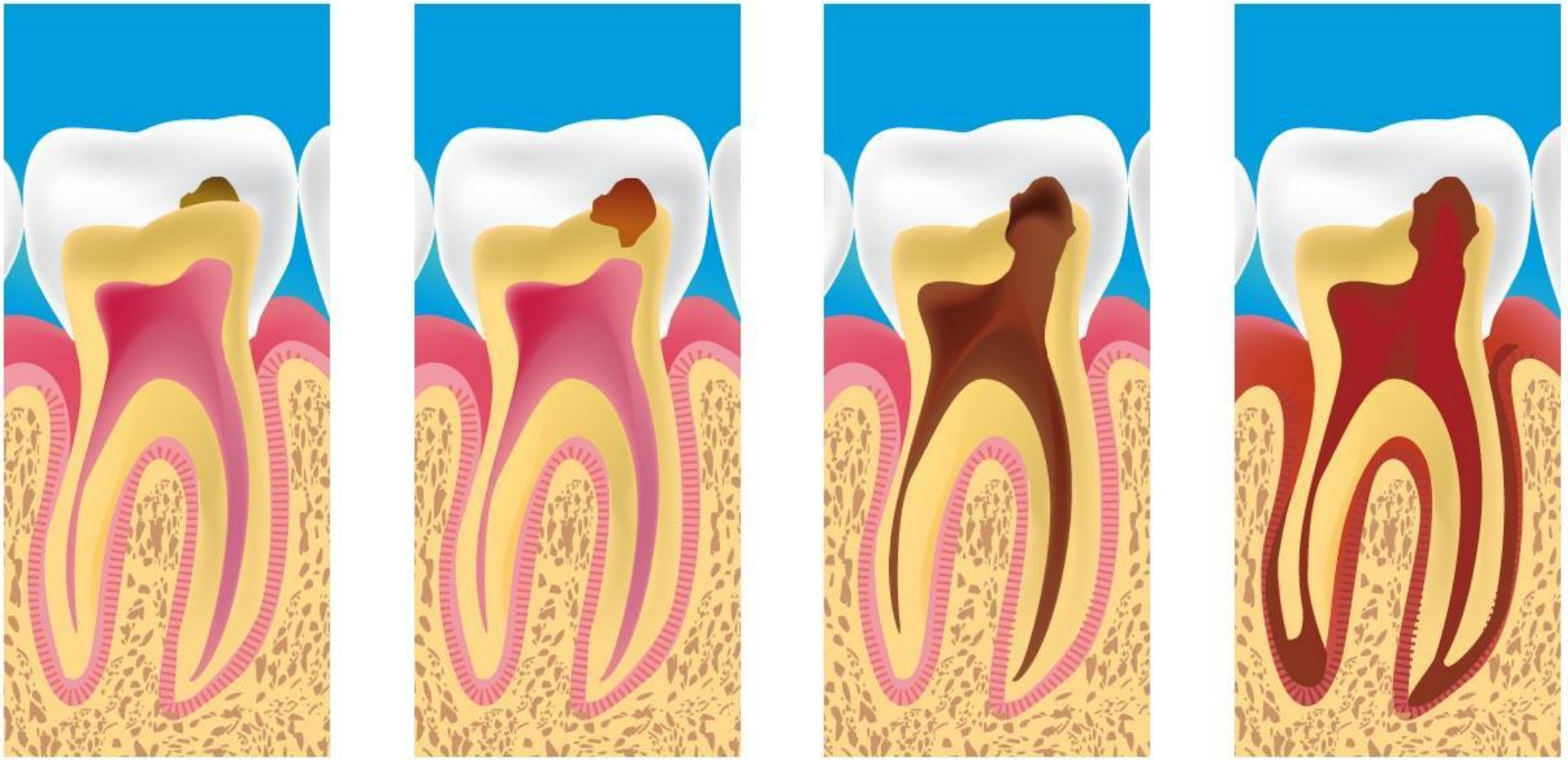
6. Нарастает содержание коллагеновых волокон и изменяются их физико-химические свойства.

7. Изменяются физико-химические свойства основного вещества,
оно значительно утрачивает воду, вследствие чего нарушаются и извращаются процессы трофики, репарации и защиты.

8. Происходит возрастная редукция микроциркуляторного русла,
в связи с чем ухудшается кровоснабжение пульпы.

9. Наблюдается регрессия нервного аппарата с демиелинизацией
волокон, что ухудшает процессы проведения нервных импульсов.

При кариесах



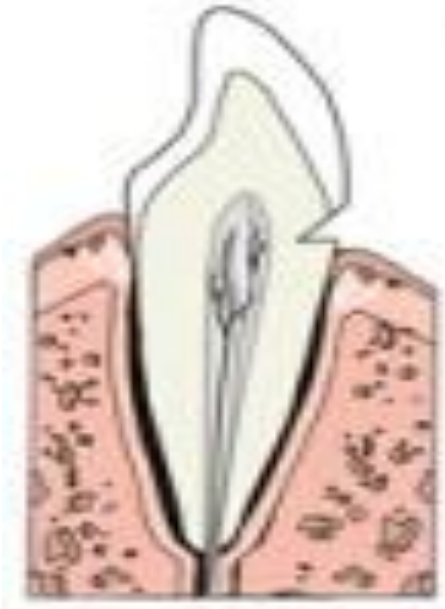
При кариесе в стадии пятна в тканях пульпы отмечаются минимальные локальные (соответственно проекции зоны процесса) изменения. Они встречаются не всегда и могут складываться из незначительного полнокровия капилляров субодонтобластического слоя, активацией синтетических процессов в одонтобластах и начальными признаками отложения третичного дентина. Данные минимальные изменения можно рассматривать как биологическую реакцию пульпы в ответ на изменения структуры и проницаемости эмали зуба.

- **Поверхностный кариес** может характеризоваться появлением очаговой вакуольной дистрофии одонтобластов, может наблюдаться полнокровие и отек в субодонтальном слое, появление в периваскулярных участках небольшого числа лимфоцитов и плазматических клеток, возможно накопление в данных зонах макрофагов. Слой третичного дентина становится более заметным.

- **При среднем кариесе** выявляется более значительная вакуольная дистрофия одонтобластов, волокна Томса подвергаются зернистой дегенерации с очагами жировых включений. Процесс завершается выпадением в отростках одонтобластов известковых конкрементов. Отдельные дентинные канальцы содержат бактериальные скопления. Длительное течение патологии может приводить к компенсаторной гипертрофии одонтобластов с явлениями их гиперфункции, приводящей к образованию достаточно выраженной полосы заместительного дентина. Истощение процессов синтеза и компенсации сменяется атрофией одоитобластов. Продукция третичного дентина прекращается. Наблюдающийся вначале фокальный отек тканей, создающий впечатление очагового обеднения пульпы клетками, в дальнейшем сменяется явлениями коллагенизации в данной зоне с появлением инфильтрата из лимфоцитов, плазмоцитов и макрофагов.

- **Глубокий кариес** характеризуется процессами полной атрофии одонтобластов в очаге проекции патологического процесса и явлениями их вакуольной дистрофии по периферии. Волокна Томса в дентинных канальцах в зоне поражения отсутствуют, сами канальцы заполнены колониями бактерий. Образование третичного дентина может быть полностью прекращено. В коронковой части пульпы могут преобладать процессы склероза с явлениями гиалиноза, нередко с продолжением процесса в корневую часть. Возникают петрификаты. Может отмечаться возникновение полнокровия капилляров с явлениями эксудации. Помимо лимфоцитов, плазмоцитов и макрофагов наблюдается выход небольшого числа нейтрофильных, и, в меньшей степени, эозинофильных лейкоцитов.
  При кислотном некрозе эмали и дентина может наблюдаться стереотипная реакция в виде явлений компенсаторной гипертрофии одонтобластов с усиленной продукцией ими заместительного дентина, которая в последующем может смениться явлениями атрофии специализированных клеток. При значительных глубоких поражениях тканей зуба в 7,5% отмечается коагуляционный некроз тканей пульпы.

Клиновидные дефекты и эрозии



- **Клиновидные дефекты и эрозии** также приводят к компенсаторной перестройке одонтобластов с гиперплазией внутриклеточных структур и увеличением объема самих клеток. Этот процесс сопровождается синтезом третичного дентина. Истощение компенсаторных возможностей приводит к атрофии одонтобластов, появлению эозинофильной зернистости в их цитоплазме. Сами клетки принимают кубическую или уплощенную форму, а количество их рядов уменьшается до одного. Сама ткань пульпы часто подвергается склерозу с явлениями гиалиноза, часто распространяющихся на все ее отделы.

При патологичекой стираемости

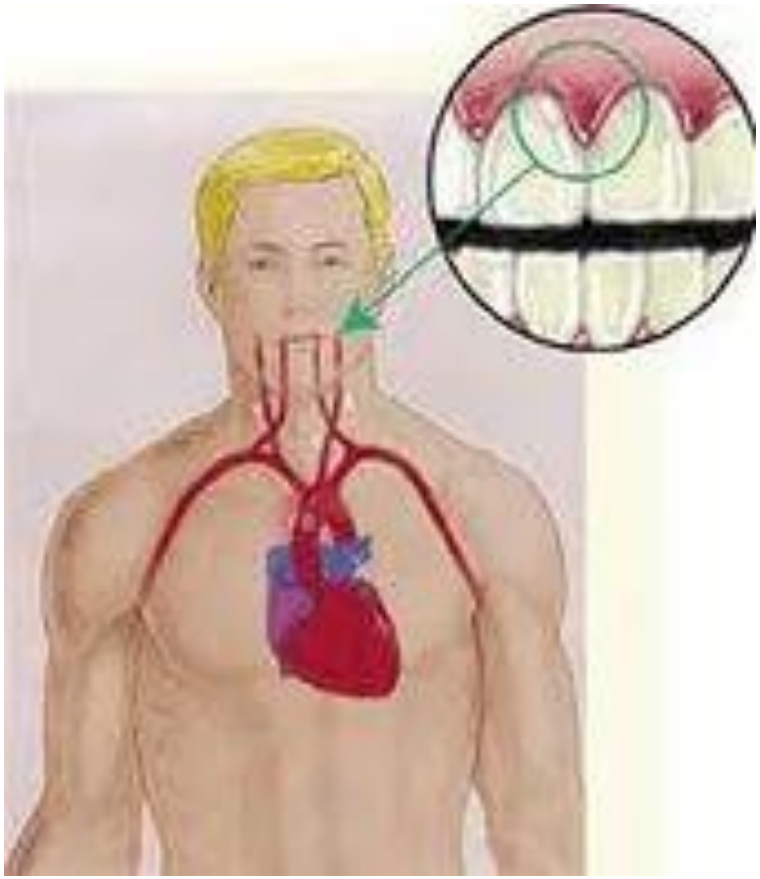
- **При патологичекой стираемости** зубов вслед за явлениями гипертрофии наступает атрофия одонтобластов. К этому моменту обычно уже сформирована достаточно широкая полоса третичного дентина, значительно уменьшающая размер полости зуба. В ткани пульпы на фоне процессов склероза и гиалиноза появляются петрификаты из солей кальция. При быстропрогрессирующем процессе компенсаторные реакции пульпы в виде образования заместительного дентина оказываются несостоятельными, и, поэтому, часто наблюдается вскрытие ее рога.

При парадонтитах

- Развитие пародонтита также приводит к реактивной перестройке тканей пульпы. Она выражается в трех группах изменений [Перькова Н.И., 1991]:
  1**) фрагментация отростков дендритных клеток, разобщение их и фибробластов**. Субтотальная денервация отростков и апикальных отделов одонтобластов при активации в них лизисомального аппарата и увеличении в цитоплазме липидных капель. Редукция части капилляров.
  Накопление в ткани пульпы плазматических клеток;
  2) нарушение межклеточных контактов одонтобластов, гибель некоторых из них. Денервация и локальное повреждение миелиновых оболочек нервных волокон, накопление в ткани небольшого числа нейтрофильных лейкоцитов. Появление умеренного фиброза;
  3) гибель всех клеточных элементов пульпы с полным распадом отростков одонтобластов в дентинных канальцах. Деструкция осевых цилиндров нервных волокон и выраженный фиброз ткани пульпы. Разрушение сосудистой стенки гемоциркуляторного русла с выходом и распадом эритроцитов. Миграция в ткань умеренного количества нейтрофилов.

- **Генерализованный пародонтит** часто сопровождается процессами нарушения минерального обмена в самой ткани пульпы зуба, что выражается в появлении петрификатов.
  При пародонтозе в полости зуба наблюдается образование всех видов дентиклей: высоко- и низкоорганизованных, лежащих свободно и пристеночно.

При системных заболеваниях



- **У больных, страдающих сердечно-сосудистой патологией,** в частности, гипертонической болезнью, основные изменения в пульпе обусловлены состоянием тканевой гипоксии. Она может быть связана как с собственно сердечной недостаточностью, так и с наличием у этих больных микроангионатии. В пульпе развивается гиалиноз артериол, редукция капилляров и атрофические процессы. Одонтобласты подвергаются жировой и гидропической (вакуольной) дистрофии. В корневой части пульпы выражен склероз и петрификация.

- **У больных с хронической патологией легких и выраженной дыхательной недостаточностью** реактивные изменения пульпы подобны таковым у больных с сердечно-сосудистой патологией. Исключением является отсутствие гиалиноза артериол.
  Больные ревматизмом могут иметь изменения в пульпе в виде склероза и инфильтрации лимфоцитами, плазмоцитами и макрофагами. Циркулирующие в крови иммунные комплексы могут вызывать развитие продуктивного эндоваскулита с пролиферацией эндотелия, а фиксирующиеся в тканях иммунные комплексы могут вызывать локальную дезорганизацию соединительной ткани и хемотаксис нейтрофилов в зоны их накопления. При этом одонтобласты подвергаются как процессам дистрофии, так и атрофии.

- **У больных с почечной недостаточностью** нередко наблюдается вакуольная дистрофия одонтобластов, сменяющаяся процессами атрофии клеток.
  При эндокринных заболеваниях характер изменений во многом зависит от вида патологии. На фоне стереотипных процессов дистрофии и атрофии одонтобластов при сахарном диабете может наблюдаться гиалиноз и образование ложных аневризм в гемомикроциркуляторном русле, а в одонтобластах - явление жировой дистрофии. Гиперпаратиреоз часто приводит к метастатическому обызвествлению пульпы по ходу сосудов в виде мелких петрификатов.

- **Авитаминозы** также отражаются на состоянии пульпы. При недостаточности витамина С наблюдается дегенерация периферического слоя и полнокровие с диапедезпыми кровоизлияниями в центральных отделах, выявляются ложные микрокисты, заполненные серозным содержимым. При авитаминозе А и D отмечается резкое нарушение образования дентина, при этом в пульпе обнаруживаются дентикли, одонтобласты находятся в состоянии дистрофии и атрофии.

- **У онкологических больных** изменения в пульпе связаны, в первую очередь, с возникающей раковой интоксикацией и кахексией и выражаются в развитии дистрофических и атрофических процессов в одонтобластах. В редких случаях при гемобластозах (лейкозах) ткань пульпы может подвергаться специфической инфильтрации лейкозными клетками, а на фоне прогрессирующего геморрагического синдрома у данных больных возможно возникновение мелких кровоизлияний в коронковой части пульпы.

Благодарю за
ваше внимание!!!