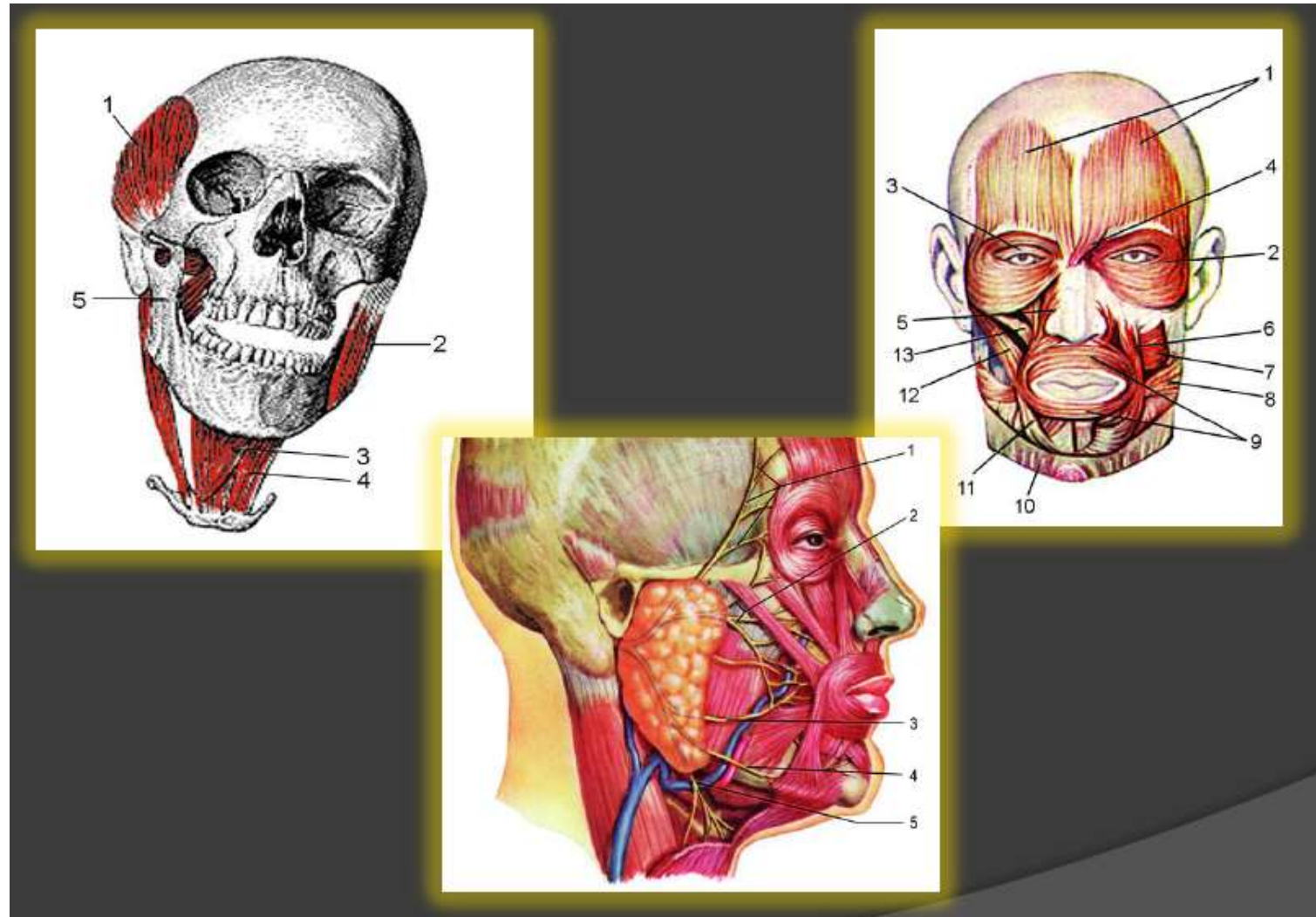


# **Болезни зубов и слизистой оболочки полости рта**

# Анатомическое строение лица



# Некариозные повреждения зубов

- 1) Поражения зубов, возникающие в период фолликулярного развития их тканей, т. е. до прорезывания зубов:
  - а) гипоплазия эмали;
  - б) гиперплазия эмали;
  - в) эндемический флюороз зубов;
  - а) аномалии развития и прорезывания зубов, изменения их цвета;
  - д) наследственные нарушения развития зубов.
  
- 2) Поражения зубов, возникающие после их прорезывания:
  - а) пигментации зубов и налеты;
  - б) стирание твердых тканей;
  - в) клиновидный дефект;
  - г) эрозия зубов;
  - д) некроз твердых тканей зубов;
  - е) травма зубов;
  - ж) гиперестезия зубов.

# Гипоплазия

- Порок развития, заключающийся в недоразвитии зуба или его тканей.

# Аномалии размера и формы зубов



# Эндемический флюороз зубов



Системное нарушение развития твердых тканей, которое развивается при приеме внутрь воды и продуктов с повышенным содержанием фтора.

-В соответствии с ГОСТом – допустимая норма содержания фтора в питьевой воде – 1,5 мг/л

# Эндемический флюороз зубов или «крапчатые зубы» меловидно-крапчатая форма



# Клиновидный дефект



# Рецессия десны



# Стираемость зубов



*Рис. 3. Пациентка Р., 57 лет. Патологическое стирание зубов. Жалобы на дискомфорт в околоушной области, шум в ушах и «хруст» в ВНЧС.*

# Кариес зубов

- ***Кариес зубов (Caries dentis) – это патологический процесс, проявляющийся после прорезывания зубов, при котором, под действием микробов, происходит деминерализация и размягчение твёрдых тканей зубов с последующим образованием дефекта в виде полости.***
- [?] Кариес зубов является узловой проблемой стоматологии, весьма интересной в теоретической и исключительно важной в практическом отношении.
- [?] ***Этиология.***
- [?] Для объяснения этиологии и патогенеза кариеса зубов предложено около 400 теорий, самые известные из которых способствовали накоплению сведений, позволивших высказывать определенное завершённое суждение по этой проблеме.
- Не останавливаясь подробно на всех имеющихся теориях, ниже приводятся те, которые в разной степени дают объяснение происхождению самого распространённого патологического процесса – кариеса.

# Некоторые теории возникновения кариеса

- 1) *Химико-паразитарная теория кариеса Миллера (1884г.). В своё время эта теория была прогрессивной, имела признание и довольно широкое распространение. В наше время эта теория кариеса была положена в основу современной концепции патогенеза кариеса.*
- [?] Согласно данной теории, кариозное разрушение происходит две стадии: а) деминерализация твердых тканей зуба. Образующаяся в полости рта молочная кислота в результате молочнокислого брожения углеводистых остатков пищи растворяет неорганические вещества эмали и дентина; б) происходит разрушение органического вещества дентина протеолитическими ферментами микроорганизмов.
- [?] Наряду с такими факторами, как микроорганизмы и кислоты, Миллер признавал существование предрасполагающих факторов. Он указывал роль количества и качества слюны, фактора питания, питьевой воды, подчеркивал значение наследственного фактора и условий формирования эмали.

- 2) *Физико-химическая теория кариеса Д.А. Энтина (1928). Энтин выдвинул теорию кариеса на основании исследования физико-химических свойств слюны и зуба. Он полагал, что ткани зуба являются полупроницаемой мембраной, через которую проходят осмотические токи, обусловленные разностью осмотических давлений двух сред, контактирующих с зубом: крови изнутри и слюны снаружи. По его мнению, при благоприятных условиях осмотические токи имеют центробежное направление и обеспечивает нормальные условия питания дентина и эмали, а также препятствуют воздействию на эмаль внешних неблагоприятных факторов. В свою очередь центростремительное движение веществ, то есть от поверхности зуба к пульпе, считалось патологическим и имело непосредственную связь с заболеваниями нервной и эндокринной систем, наследственностью, нарушением минерального обмена, условиями питания, быта, труда, приводящих к нарушению физиологических взаимоотношений в системе пульпа – зуб – слюна. При неблагоприятных условиях центробежное направление осмотических токов ослабляется и*
- приобретает центростремительное направление, что нарушает питание эмали и облегчает воздействие на неё вредных внешних агентов (микроорганизмов), вызывая кариес. Отрицательные стороны теории Энтина: не знал, что при центростремительном течении веществ в эмаль происходит питание эмали минеральными солями из слюны, и на этом основан метод экзогенной профилактики кариеса – покрытие зубов фторлаком, нанесение реминерализующих веществ (аппликации) на поверхность эмали с целью пополнить запас их в эмали – ремтерапия; а также методика лечения кариеса в стадии пятна: аппликации на поражённый участок эмали реминерализующих веществ.

- 3) Биологическая теория кариеса И.Г. Лукомского (1948). Автор данной теории считал, что такие эндогенные факторы, как недостаток витаминов Д, В, а также недостаток и неправильное соотношение солей кальция, фосфора, фтора в пище, отсутствие или недостаток ультрафиолетовых лучей нарушают минеральный и белковый обмены. Следствием этого является заболевание одонтобластов, которые сначала ослабевают («астеничные»), а затем становятся неполноценными («дебильными»). Уменьшается размер и количество одонтобластов, что приводит к нарушению обмена веществ в эмали и дентине. Сначала наступает дискальцинация, потом происходит изменение состава органических веществ. Теория не имеет экспериментального доказательства, поэтому её можно считать несостоятельной. Отрицательные стороны этой теории: нет доказательств, что одонтобласты являются трофическими центрами зуба; теория не объясняет роли сахара в развитии кариеса, локализацию кариозных поражений и профилактическое действие фтора; не доказано, что одонтобласты неполноценны при кариесе. Даже в здоровом контактном зубе можно встретить дегенерацию одонтобластов в виде их вакуолизации и атрофии.

- 4) Теория А.Э. Шарпенака (1949). Шарпенак объяснял причину возникновения кариеса зуба местным обеднением эмали белками в результате их ускоренного распада и замедления ресинтеза, что непременно приводит к возникновению кариеса в стадии белого пятна. Замедление ресинтеза обусловлено отсутствием или низким содержанием таких аминокислот, как лизин и аргинин, а причиной усиления протеолиза является высокая температура окружающего воздуха, гипертиреоз, нервное перевозбуждение, беременность, туберкулёз, пневмония, накопление кислот в тканях организма (в частности, при недостаточном поступлении в организм витаминов группы В, в тканях накапливается большое количество пировиноградной кислоты), что приводит к усилению распада белка. Кариесогенное действие углеводов Шарпенак объясняет тем, что при большом их усвоении повышается потребность организма в витамине В1, что может вызвать авитаминоз и усиление протеолиза в твёрдых субстанциях зуба. Отрицательные стороны теории: не было подтверждено экспериментально, что при кариесе в стадии пятна начинается протеолиз белков; автор недооценивал роль микроорганизмов, местных кариесогенных факторов, и переоценивал роль общих факторов.

# Основными этиологическими факторами возникновения кариеса являются:

- 1) микрофлора полости рта;
- 2) характер и режим питания, содержание фтора в воде;
- 3) количество и качество слюноотделения;
- 4) общее состояние организма;
- 5) экстремальные воздействия на организм.

# Патогенез кариеса зубов



# Патогенез

- В результате частого употребления углеводов и недостаточного ухода за полостью рта кариесогенные микроорганизмы плотно фиксируются на пелликуле, образуя зубные бляшки, твердый и мягкий зубной налёт. При употреблении липкой пищи остатки её затвердевают в ретенционных пунктах зубов (фиссурах, ямках, контактных поверхностях, пломбах, протезах) и подвергаются брожению и гниению. На образование зубного налёта влияют:
  - [?]1) анатомическое строение зуба и взаимоотношение его с окружающими тканями;
  - [?]2) структура поверхности зуба;
  - [?]3) пищевой рацион и интенсивность жевания;
  - [?]4) слюна и десневая жидкость;
  - [?]5) гигиена полости рта;
  - [?]6) наличие пломб и протезов в полости рта;
  - [?]7) зубочелюстные аномалии

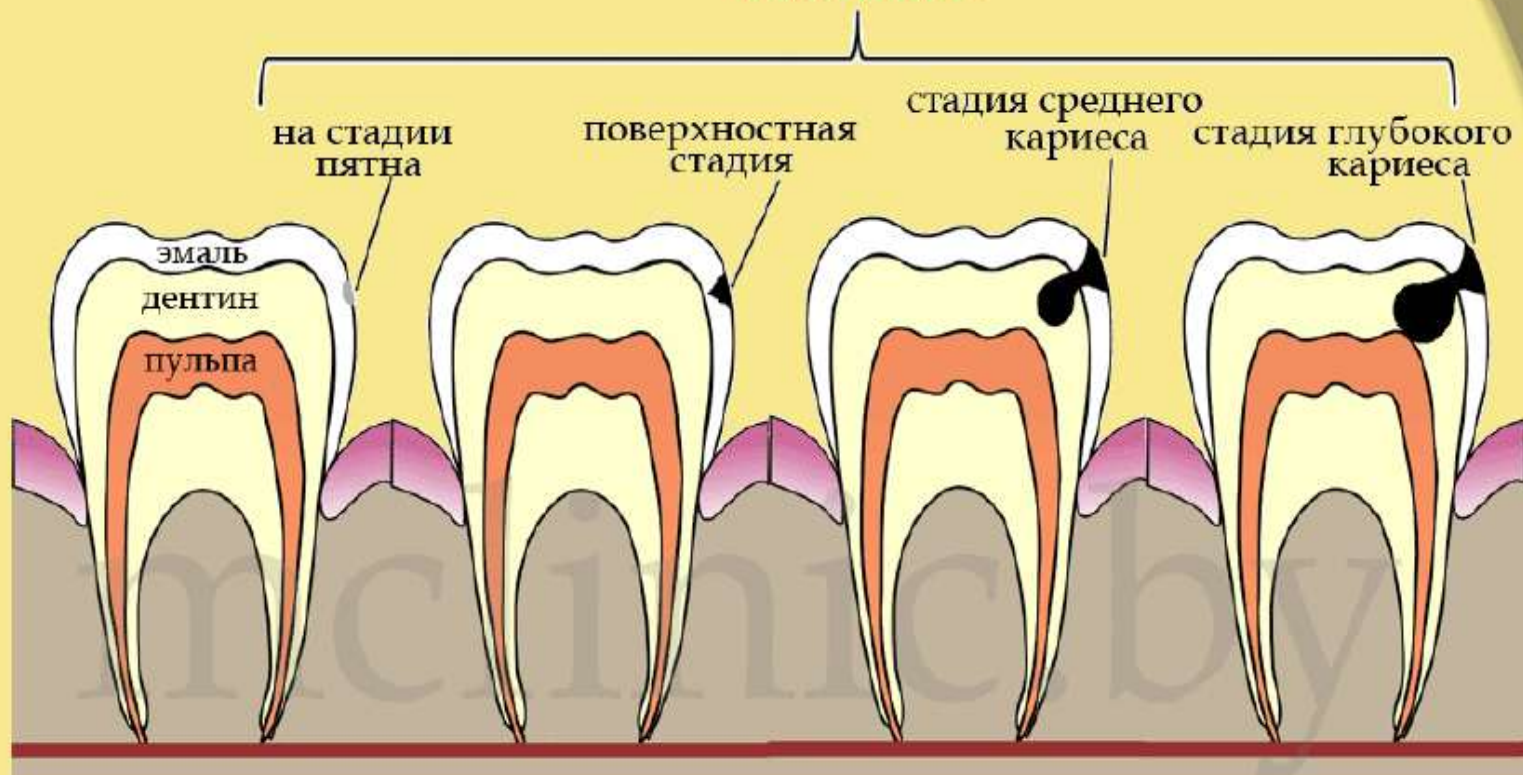
# Классификация кариеса зубов

- Кариес эмали, включая меловое пятно
- Кариес дентина
- Кариес цемента

Различают 4 стадии:

- стадия пятна (кариозное пятно)
- поверхностный кариес (поражается только эмаль)
- средний кариес (поражается эмаль и поверхностный слой дентина)
- глубокий кариес (поражается эмаль и глубокие слои дентина)

# КАРИЕС



# Осложнения кариеса

- Пульпит
- Периодонтит

# Пульпит

- Воспаление пульпы зуба - пульпит (pulpitis)- является результатом реакции тканей на различные раздражители

# Классификация пульпита

## I. Острый пульпит

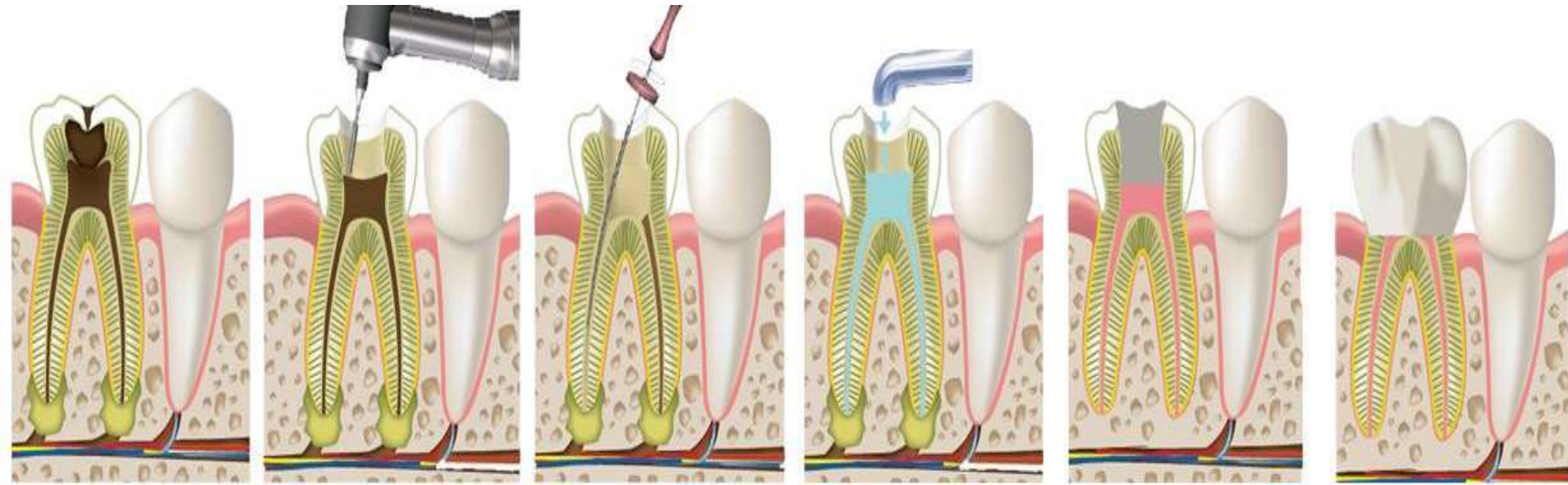
- очаговый
- диффузный

## II. Хронический пульпит

- фиброзный
- гипертрофический (пролиферативный)
- гангренозный

## III. Обострение хронического пульпита

# Этапы лечения пульпита



# Периодонтит - воспаление тканей периодонта

По происхождению периодонтит подразделяют на:

- I. Инфекционный.
- II. Неинфекционный: - травматический, - медикаментозный.

По локализации воспалительного процесса принято различать:

- I. Верхушечный периодонтит.
- II. Маргинальный периодонтит.

# Классификация периодонтита

По клиническому течению выделяют (по И. Г. Лукомскому 1955 г.)

I. Острый периодонтит:

- серозный;
- гнойный.

II. Хронический:

- гранулирующий;
- гранулематозный;
- фиброзный.

III. Обострившийся хронический периодонтит.

# Хронический гранулирующий периодонтит



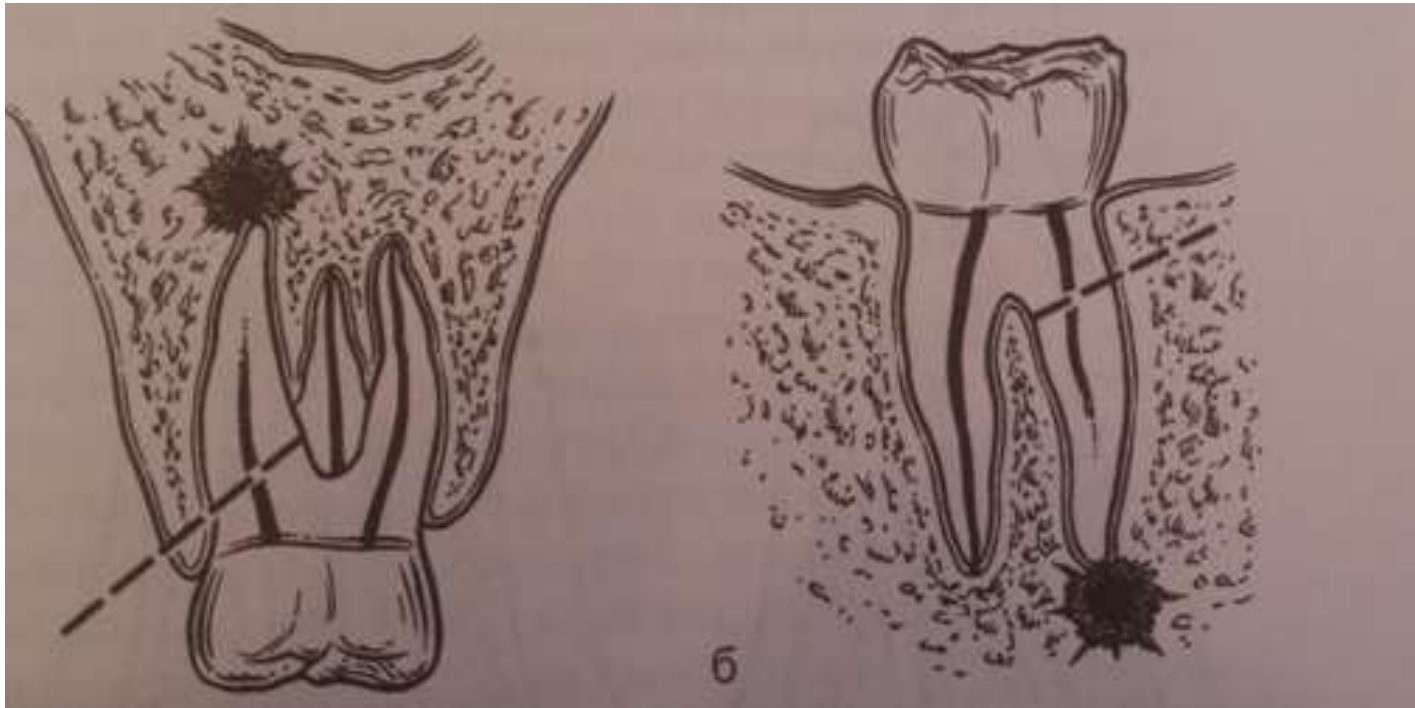
# Хронический гранулематозный периодонтит



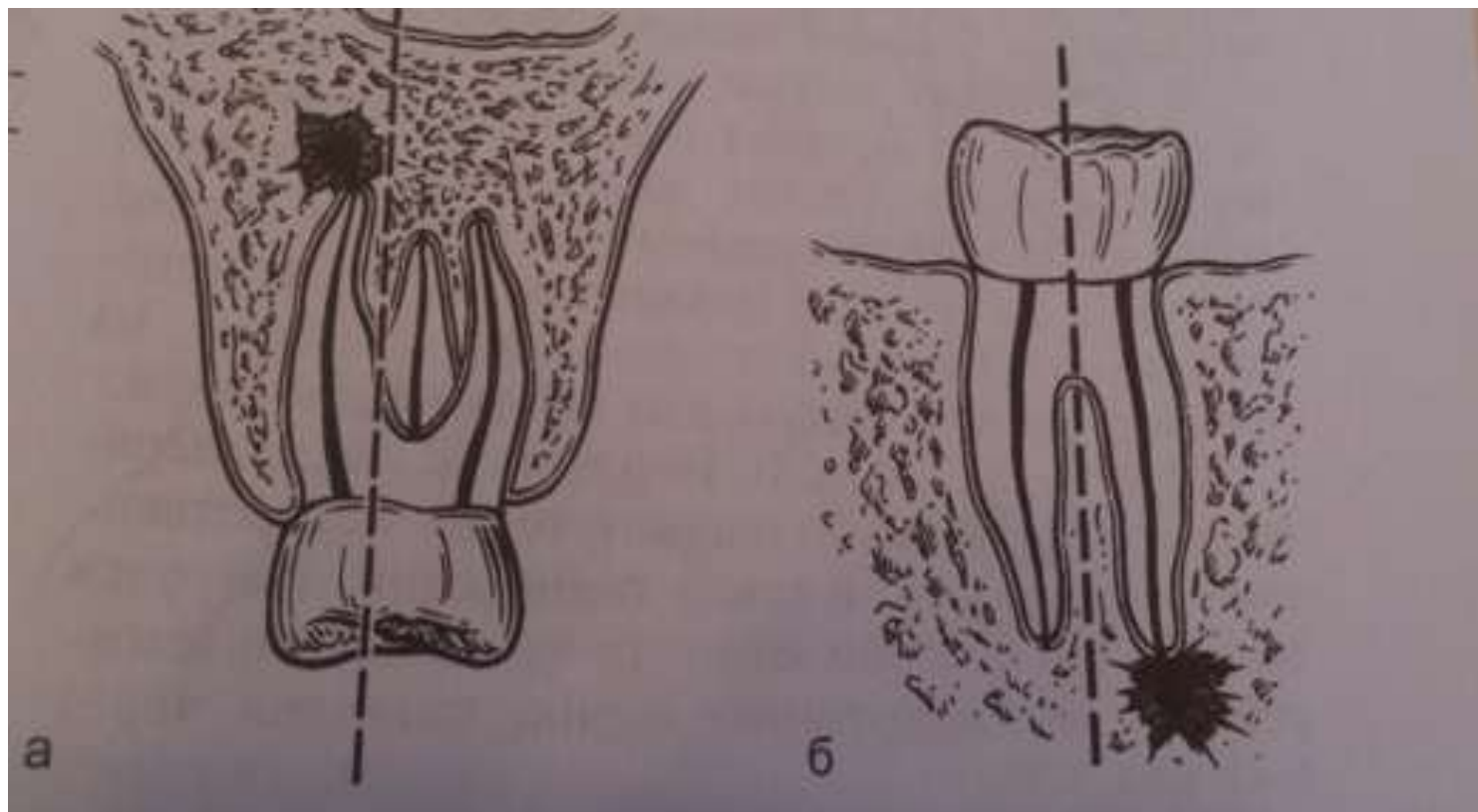
# Лечение периодонтита



# Ампутация корня

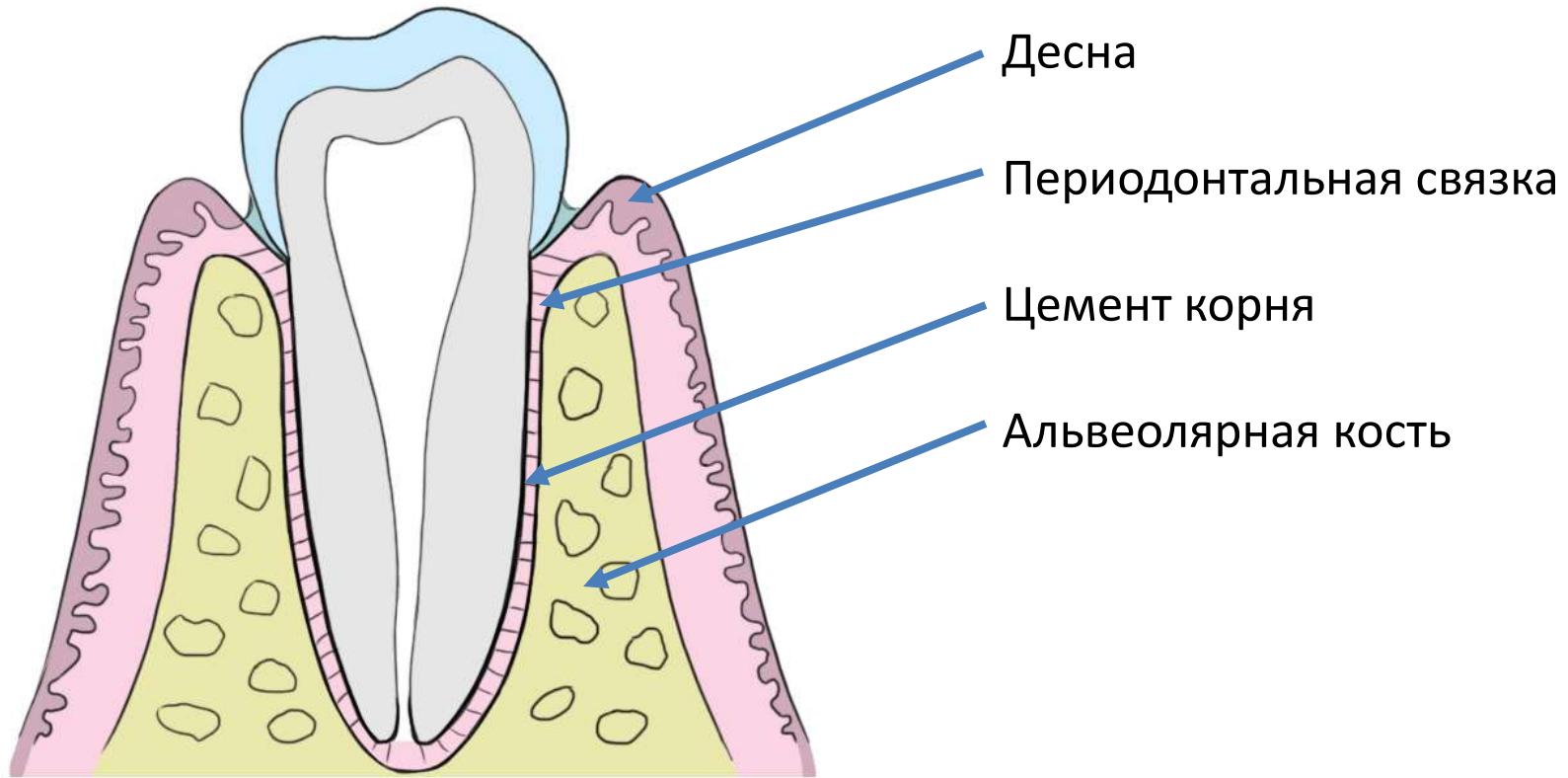


# Гемисекция зуба



# **Воспалительные заболевания тканей пародонта**

**Пародонт – опорно – удерживающий аппарат  
зуба, который включает десну, периодонтальную  
связку, цемент корня, альвеолярную кость**



# Функции пародонта

## Амортизирующая

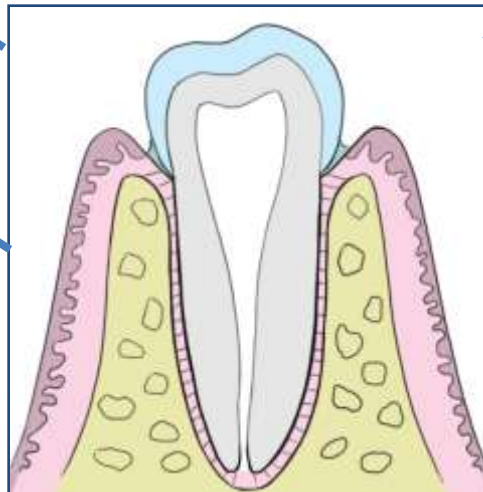
– распределение жевательного давления

## Трофическая

– обеспечение питания микроциркуляторным руслом и нервными образованиями

## Пластическая

– восстановление утраченных тканей



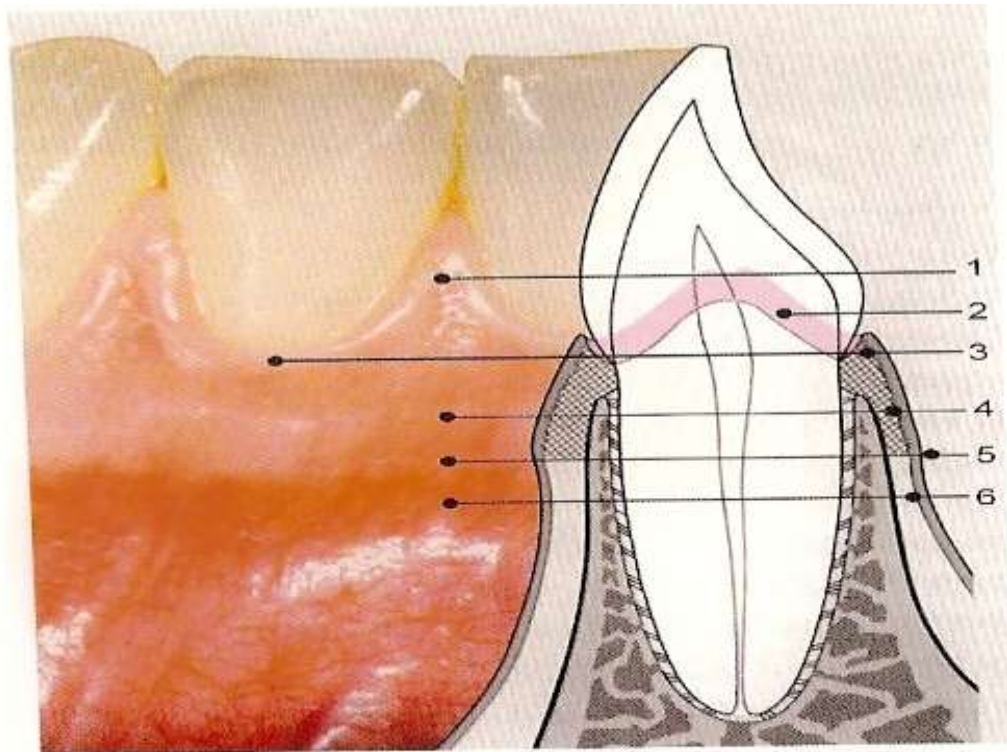
## Сенсорная

– обеспечение тактильной, болевой чувствительности

## Барьерная

– создание защиты от неблагоприятных факторов

# Структуры здорового пародонта

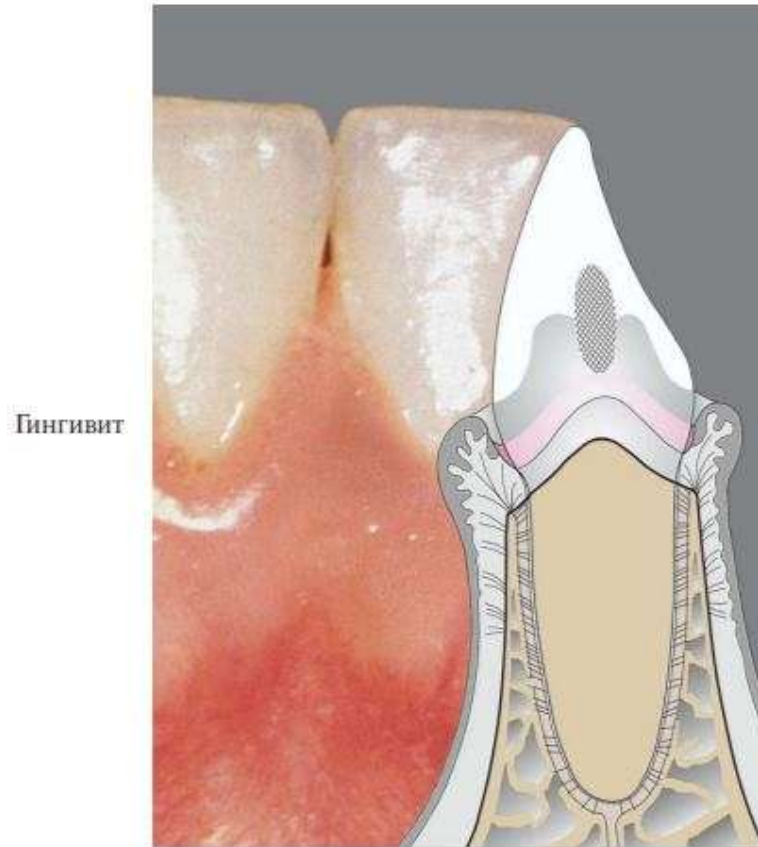


**Рис. 2.1.** Структуры нормального пародонта  
(по Roteitschak et al 1985):

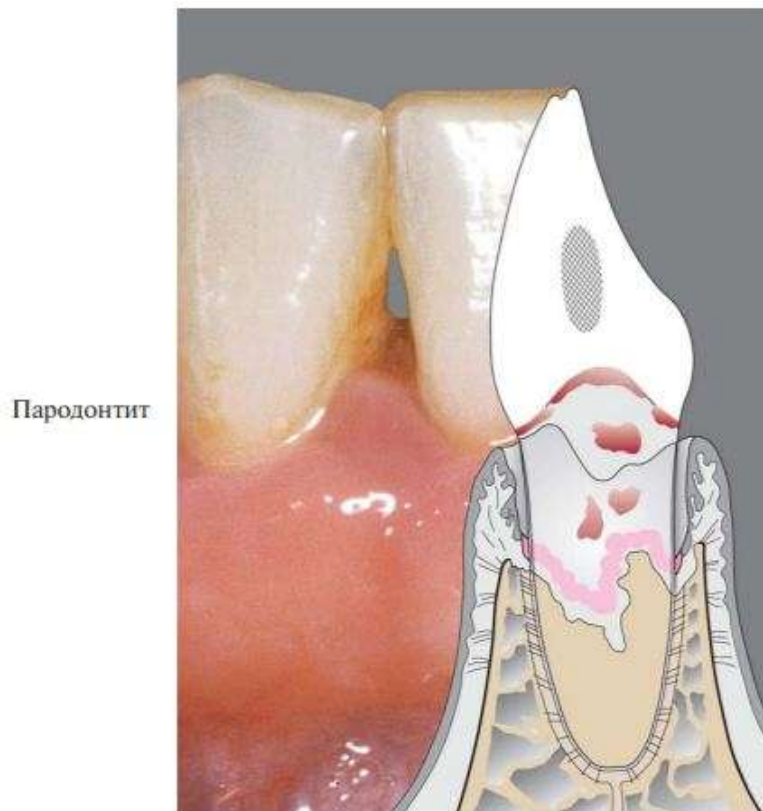
- 1 – межзубной десневой сосочек;
- 2 – соединительный эпителий;
- 3 – свободная десна;
- 4 – прикрепленная десна;
- 5 – мукогингивальная линия;
- 6 – альвеолярная десна

# Воспалительные заболевания пародонта

**Гингивит** – воспаление десны без потери зубодесневого прикрепления



**Пародонтит**-воспаление тканей пародонта, характеризующееся деструкцией связочного аппарата периодонта и альвеолярной кости



# Пародонтит – многофакторное заболевание



# Общие факторы

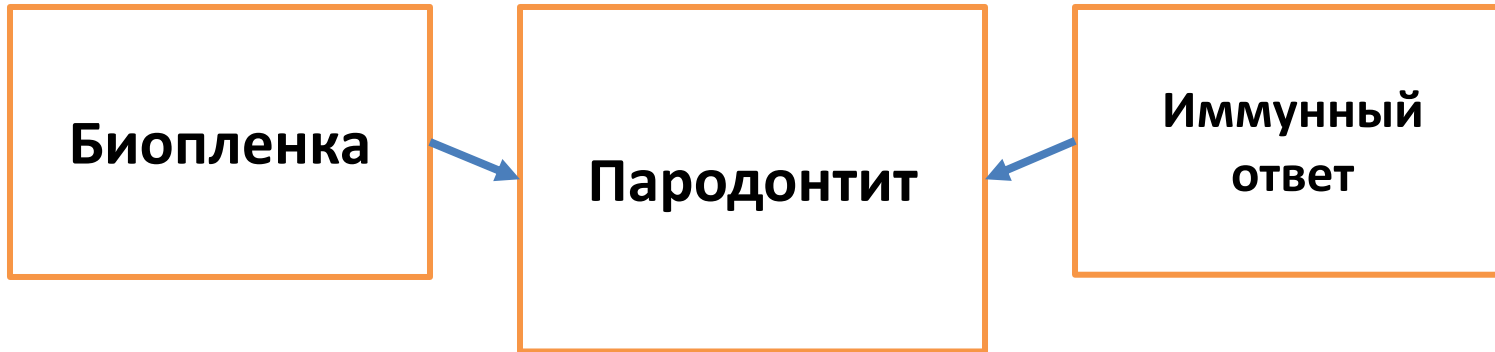
- генетическая предрасположенность
- негативный стресс
- системные заболевания (диабет)

особенности диеты

курение

**Общие факторы не обладают специфическим влиянием на пародонт, предрасполагают к возникновению или отягощают течение хронического пародонтита**

# Местные факторы



Определяющими местными факторами являются патогенные микроорганизмы биопленки и ответная реакция макроорганизма, ослабление факторов иммунитета

Остается справедливым утверждение  
*«нет бактерий – нет пародонтита»*

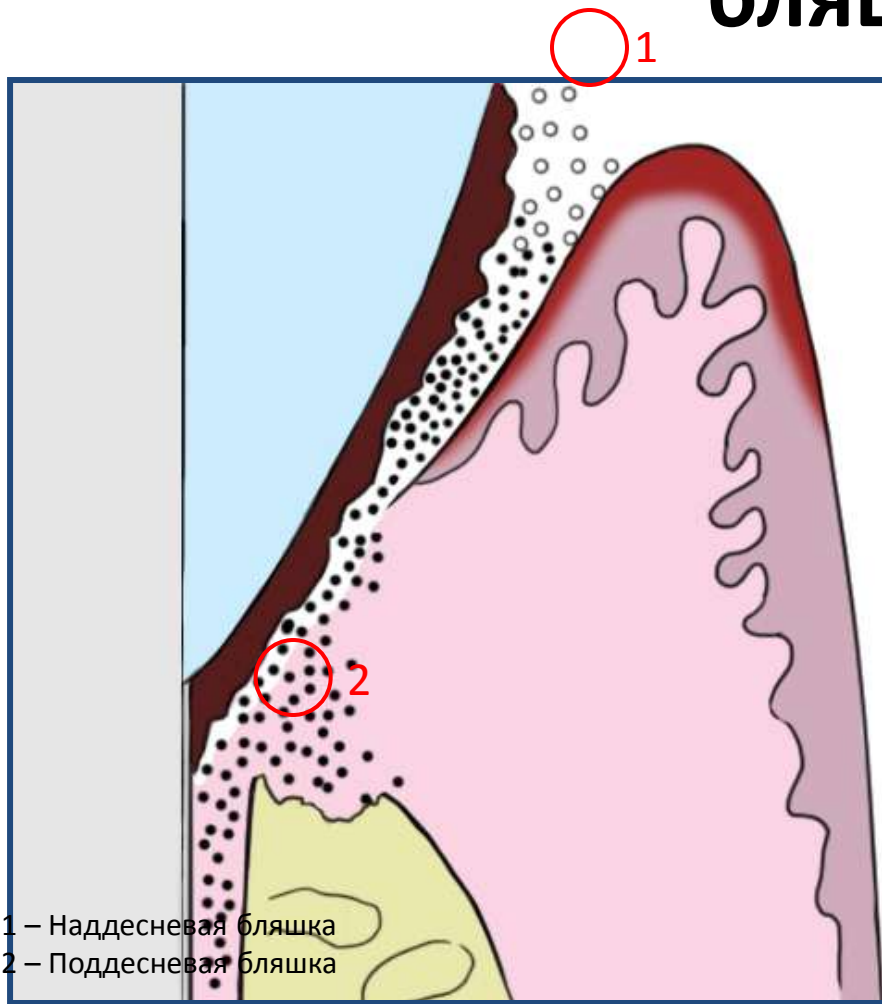
# Концепции патогенеза пародонтита

- **Гипотеза о неспецифическом инфицировании микроорганизмами зубного налета тканей пародонта**
- В 60-70-е годы **XX** столетия на первое место была поставлена проблема зубной бляшки. Впервые
- о ведущей роли микроорганизмов зубного налета
- в этиологии гингивита сообщил Зоненверт (1958) выделив ферменты агрессивности. В 1963 году Розбери подтвердил эту точку зрения.
- Считали, что пародонтит развивается из-за увеличения количества бактерий зубной бляшки

# Теория специфического воспаления в пародонте

- В 1975-1983 годах на первое место вышла гипотеза специфичной микрофлоры зубной бляшки. Благодаря исследованиям F. Slots (1979), Loesche W. (1992) в полости рта признано существование пародонтопатогенных бактерий. В 1985 году введена теория оппортунистической инфекции.
- Воспалительные заболевания пародонта связывают
- с присутствием оппортунистической инфекции, зависящей
- от среды способствующей их размножению: локальные изменения pH, анаэробная ниша, изменения резистентности организма
- **Наиболее важную роль в деструкции пародонта отводят группе патогенов, населяющих микробную бляшку: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Bacteroides gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Eikenella corrodens*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Campylobacter rectus*, *Treponema denticola***

# Наддесневая и поддесневая зубная бляшка



**Зубная бляшка является компонентом зубного налета.** Локализуясь на поверхности зуба она делится на наддесневую и поддесневую, которые отличаются по составу микроорганизмов. На начальных стадиях поражения десны и пародонта играет роль наддесневая бляшка, в дальнейшей в деструкции пародонта важную роль отводят поддесневой бляшке, которая формируются в десневых карманах. В ней увеличивается содержание “агрессивных” форм микробов, активно секретирующих токсины и ферменты, которые вызывают воспаление и деструкцию пародонта

# Классификация пародонтита

## Современная классификация пародонтита

В настоящее время в клинической практике применяется номенклатура и классификация заболеваний пародонта, принятые в 2001 году на заседании президиума секции пародонтологии Российской Академии стоматологии, в которую внесены агрессивные формы пародонтита

# Классификация заболеваний пародонта

- **Гингивит** – воспаление десен, обусловленное неблагоприятным воздействием местных и общих факторов, которое протекает без нарушения целостности зубодесневого прикрепления и проявлений деструктивных процессов в других отделах пародонта.
- **Формы:** катаральный, язвенный, гипертрофический
- **Течение:** острое, хроническое
- **Распространенность процесса:**
- Локализованный (очаговый), генерализованный
- **Пародонтит** – воспаление тканей пародонта, характеризующееся прогрессирующей деструкцией связочного аппарата периодонта и альвеолярной кости
- **Течение:** хроническое , быстро прогрессирующее
- **Фазы процесса:** обострение(абсцедирование), ремиссия

# Классификация заболеваний пародонта

- **Тяжесть** определяется по клинико-рентгенологической картине основным ее критерием является степень деструкции кости альвеолярных отростков (по глубине пародонтальных карманов в мм)
- **Степень тяжести процесса**
- Легкая степень – пародонтальные карманы не более 4 мм
- Средней тяжести – карманы от 4 до 6 мм
- Тяжелая – глубина карманов более 6 мм
- **Распространенность процесса** локализованный (очаговый), генерализованный

# Здоровый пародонт



В норме десна имеет бледно-розовый цвет, плотно прилежит к шейке зубов. Десневые сосочки бледно-розовые, расположены в межзубных промежутках. Место прикрепления десны к зубу, называемое зубодесневое соединение, имеет форму бороздки, глубина которой составляет 1-1,5 мм. **На рентгенограмме:** нормальная межзубная перегородка, верхушка альвеолярной кости находится в 1,5 мм от цементно-эмалевого соединения

# Хронический генерализованный пародонтит, легкой степени



При легкой степени пародонтита: жалобы на кровоточивость десен при чистке зубов, повышенную чувствительность зубов в пришеечной области. Объективно отмечают гиперемия и отек слизистой оболочки десневого края, десневые сосочки отечны, гиперемированы, имеются над-и поддесневые зубные отложения, карманы до 4 мм, зубы устойчивы. **На рентгенограмме:** разрежение костной ткани в области верхушек межзубных перегородок.

# Хронический генерализованный пародонтит, средней степени



При средней степени тяжести: жалобы на кровоточивость из десен при чистке зубов, запах изо рта, оголение корней зубов. Объективно наблюдается гиперемия и отек слизистой оболочки десневого края, обильные зубные отложения карманы от 4 до 6 мм, оголение корней зубов, подвижность зубов 1-2 степени. **На рентгенограмме:** разрежение костной ткани на 1/3-1/2 длины корня

# Хронический генерализованный пародонтит, тяжелой степени



При тяжелой степени пародонтита: жалобы на кровоточивость десен, подвижность зубов, вторичную адентию. Объективно: слизистая оболочка десневого края застойно-гиперемирована, отечна, имеются обильные зубные отложения, карманы от 6-8 мм и выше, подвижность 2-3 степени. **На рентгенограмме:** разряжение костной ткани свыше 1/2 длины корня.

# Эффективность лечения пародонтита легкой степени



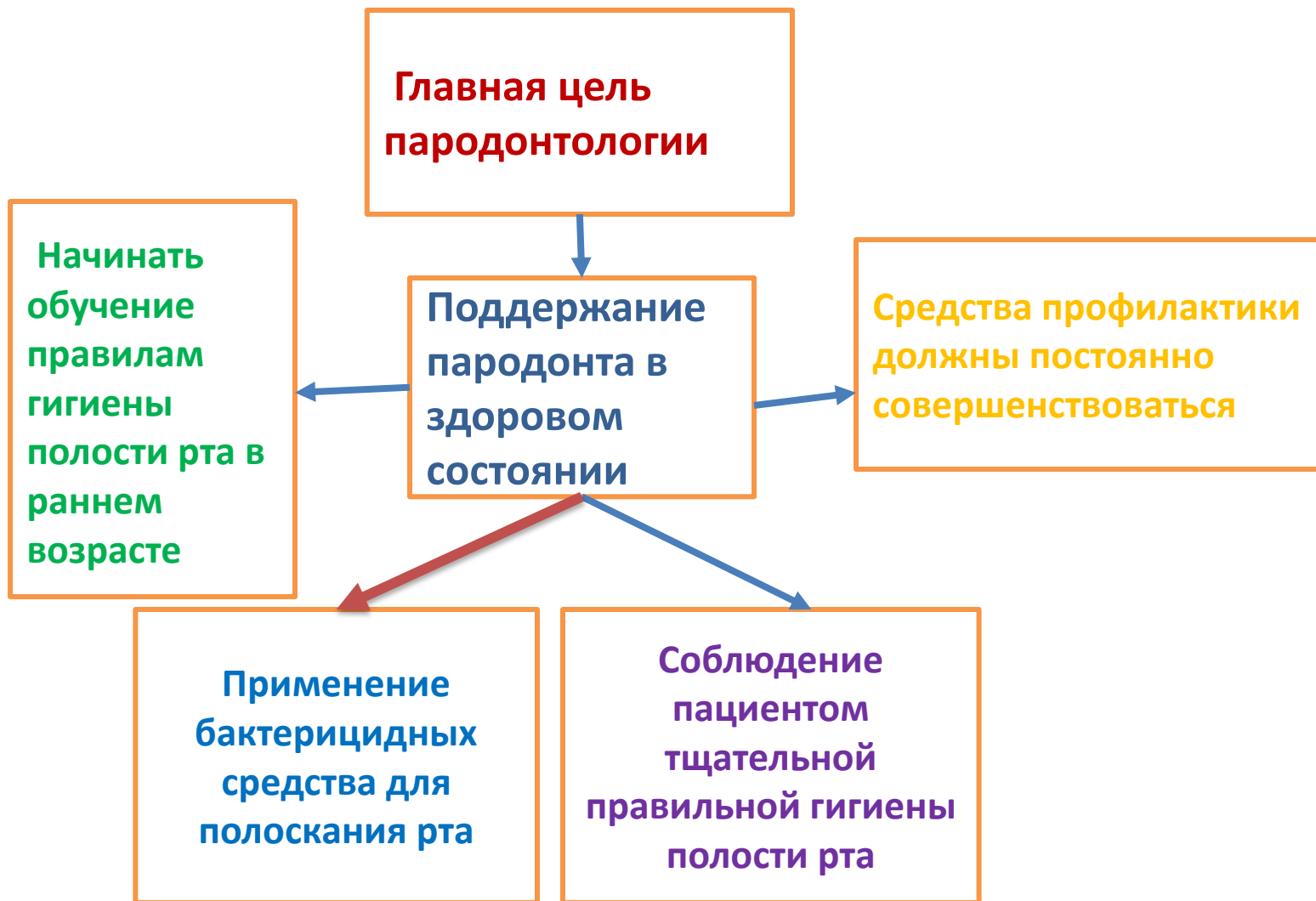
# Эффективность лечения пародонтита средней степени



# Эффективность лечения пародонтита тяжелой степени



# Профилактика пародонтита



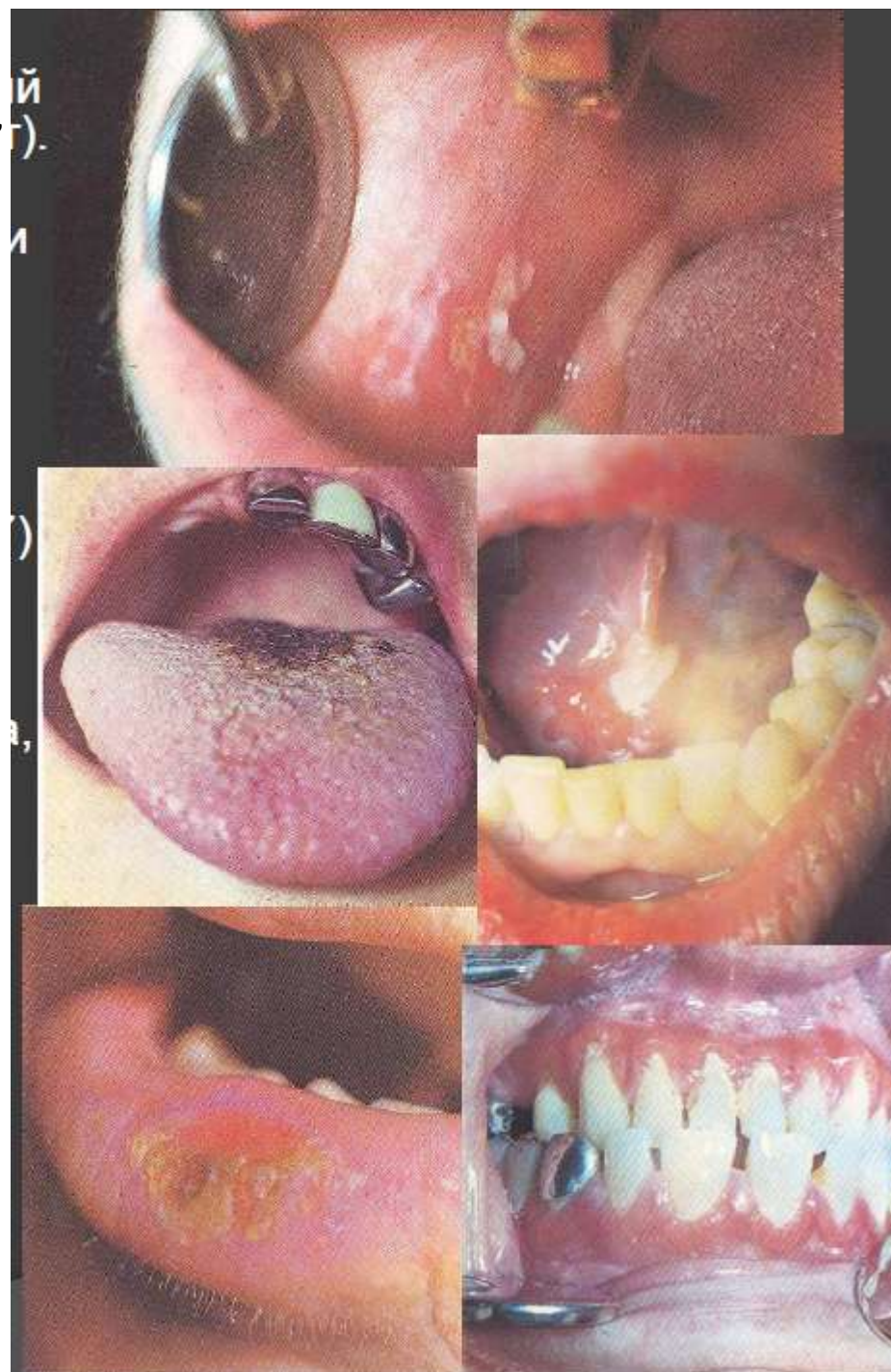
# **Заболевания слизистой оболочки полости рта**

# Классификация заболеваний слизистой оболочки полости рта

- Травматические поражения (механическая, химическая, физическая) слизистой оболочки (эрозия, язва, лейкоплакия, хейлит, лучевые, химические повреждения и др.)
- II. Инфекционные заболевания
- 1. Вирусные (простой лишай, опоясывающий лишай, вирусные бородавки, грипп, корь)
- 2. Язвенно-некротический стоматит Венсана
- 3. Бактериальные инфекции (стрептококковый стоматит, пиогенная гранулема, туберкулез и др.)
- 4. Венерические заболевания (сифилис, гонорейный стоматит)
- 5. Микозы (кандидоз, актиномикоз и др.)



- III.Аллергические состояния (отек Квинке, аллергический стоматит, хейлит) гингивит, глоссит, хронический рецидивирующий афтозный стоматит).
- IV.Медикаментозные поражения и интоксикации (ртутные, висмутовые и др.)
- V.ИзмененияСОПР при некоторых системных заболеваниях: 1) гипо-и авитаминоз; 2) эндокринные; 3) ЖКТ; 4) сердечно-сосудистая система; 5) система крови; 6) нервная система; 7) коллагеноз и др.
- VI.Изменения слизистой оболочки при дерматозах (пузырчатка, гипертрофический дерматит Дюринга, красный плоский лишай, красная волчанка и др.)
- VII.Аномалии и заболевания языка (складчатый, ромбический, черный, волосатый, географический)
- VIII.Самостоятельные хейлиты (грануляционный, эксфолиативный, макрохейлит, хронические трещины губ).
- IX.Предраковые заболевания (болезнь Боуэна, хейлит Манганотти и др.) и



# Заболевания слизистой оболочки полости рта

**Наиболее часто встречаются:**

Стоматиты:

- катаральный
- язвенный
- острый афтозный
- лейкоплакия

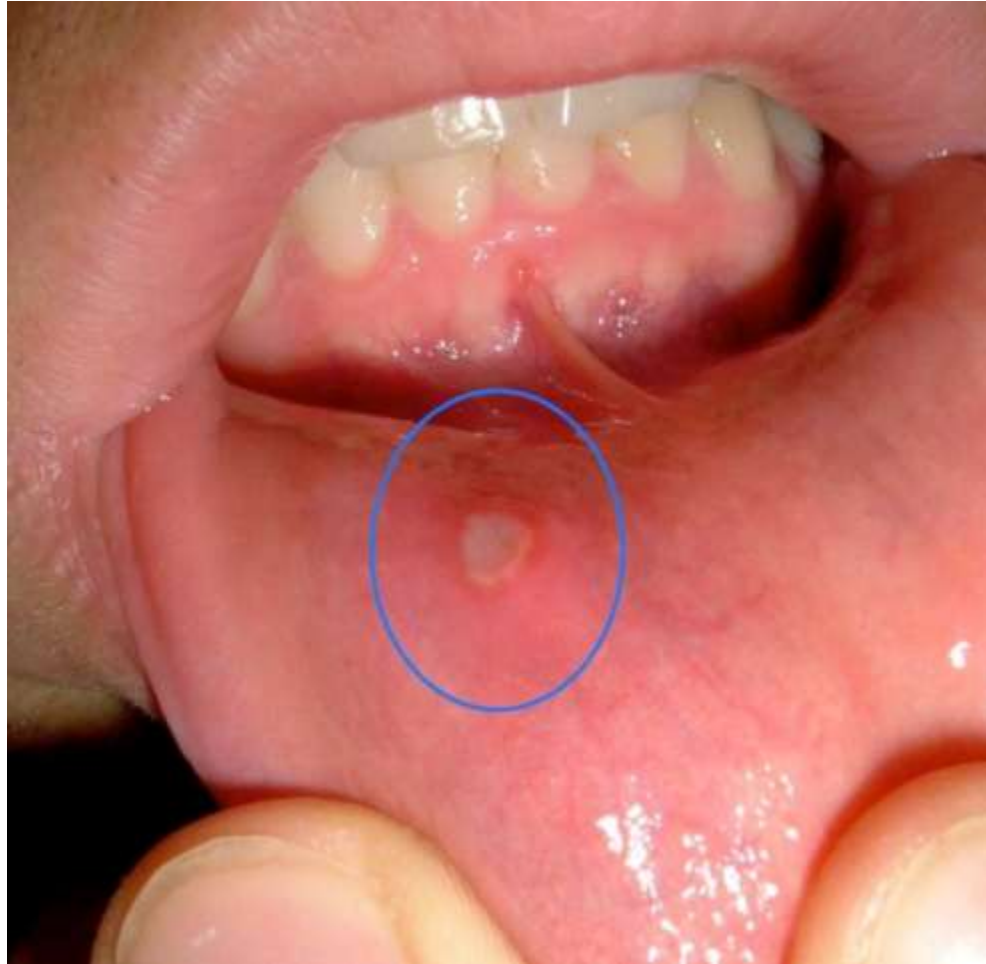
# Кандидоз



# Стоматит



# Афтозный стоматит



# Лейкоплакия



Благодарю за внимание