**ТЕМА: ЗАБОЛЕВАНИЯ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБА**

*1)Некариозные поражения твёрдых тканей зубов*

**Флюороз (гиперфтороз)** – Эндемическое заболевание, микроэлементоз, связанный с избыточным поступлением в организм фтора с питьевой водой или с пищевыми продуктами. Формы флюороза: *эндемическая* (употребление веществ с повышенным содержанием фтора более 2 мг/л), *спорадическая* – развивается у ослабленных детей при нормальном потреблении фтора, *профессиональная, ятрогенная*. Одонтопатия при флюорозе имеет 4 степени тяжести: 1-я степень (очень слабое поражение) – не более 30% эмали, 2-я степень (слабовыраженное поражение) – до 50% эмали, 3-я степень (умеренно выраженное поражение) – более 50% эмали с распространением на дентин, 4-я степень (тяжёлое поражение) – наличие эрозий эмали на фоне её пигментации. Патогистологические изменения эмали при флюорозе характеризуются: разрушением эмалевых призм, расширением межпризменных пространств, резорбцией призм, гипо-, гипер- и деминерализацией эмали. Проявления остеопатии при флюорозе: макроскопически - утолщение костей, образование периостальных муфт из новообразованной кости, оссификация связок и сухожилий, формирование костных шпор; микроскопически - увеличение объёма губчатой кости, разрежение кортикального слоя губчатой кости, усиление резорбции костной ткани «остеоидные озёра».

**Клиновидные дефекты** – возникают при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой системы, эндокринной патологии в условиях нарушения трофики. Локализуются на вестибулярной поверхности шейки клыков и премоляров. Формируются при обнажении шейки зуба при парадонтозе, пародонтите. Стенки плотные, гладкие, блестящие. Характерно медленное прогрессирование. Патогистологические изменения зубов при клиновидных дефектах проявляются: гиперминерализацией дентина, стенозом и облитерацией дентинных канальцев, реактивными изменениями в пульпе (вакуольная дистрофия одонтобластов, сетчатая атрофия, фиброз, гиалиноз), формированием вторичного дентина со стороны пульпы.

**Эрозия твердых тканей зуба** – медленно прогрессирующая убыль эмали, дентина с образованием округло-овального дефекта, чашеобразной формы с гладким, желтоватым дном.

**Некроз твердых тканей зуба** – Развивается на фоне эндокринных нарушений и в период беременности. Характеризуется поражением многих зубов.

Локализуется на вестибулярной поверхности в области шеек резцов, клыков, малых коренных, реже - больших коренных зубов. Проявляется: потерей блеска эмали, меловидными пятнами, пигментацией дентина, откалыванием эмали.

**Патологическая стираемость зуба** – выделяют пониженную стираемость молочных зубов, повышенную стираемость молочных и постоянных зубов Развивается в результате: нарушений прикуса, перегрузки отдельных зубов при утрате соседних, высоко поставленных пломб и протезов, вредных привычек.

*2) Кариес: определение, этиология, патогенез, клинико-морфологическая характеристика*

 **Кариес зубов (caries dentis)** - патологический процесс, проявляющийся

после прорезывания зубов. Происходит деминерализация и протеолиз твёрдых тканей зуба с последующим образованием дефекта в виде полости. **Этиология.** История стоматологии насчитывает около 400 теорий, объясняющих этиологию и патогенез кариеса зубов. В настоящее время отдают предпочтение 3-м главным факторам в развитии кариеса:

· кариесогенной флоре

· легкоусвояемым углеводам

· низкой резистентности эмали.

Под резистентностью понимают структурные и физико-химические свойства ткани. Немаловажную роль играет и 4 - ый фактор – фактор длительности воздействия вышеуказанных причин. Кариозный процесс начинается с деминерализации подповерхностных слоев эмали. Очаговая деминерализация наступает от воздействия органических кислот (в основном молочной), образующихся в процессе ферментации углеводов микроорганизмами зубного налёта. Деминерализация эмали при кариесе отличается от таковой при воздействии кислот извне. При начальной стадии кариеса деминерализация происходит подповерхностно. Начальное пятно с поверхности остаётся гладким, при воздействии кислот растворение эмали начинается с поверхности. Кроме вышеперечисленных причин, в развитие кариеса необходимо учитывать и другие факторы: скорость секреции и состав слюны, показатель рН, буферная ёмкость, патология в расположении и формировании зубов.

**Зубная бляшка** - структурированный липкий налёт на зубах, который содержит плотно фиксированные на матрице скопления микроорганизмов различных типов, компоненты слюны, остатки пищи и продукты обмена веществ. Зубная бляшка первоначально локализуется на недоступных для чистки местах (фиссуры и углубления на зубах, жевательные поверхности зубов, пришеечную треть видимой коронки зуба, открытые поверхности корня.). Зубная бляшка формируется в несколько этапов. Сначала образуется

неструктурированная бесклеточная плёнка - пелликула толщиной 0,1 - 1,0 мкм. Она состоит из протеинов слюны, которые могут электростатически связываться. Роль пелликулы неоднозначна: с одной стороны, она выполняет

защитную функцию, а с другой способствует прикреплению микроорганизмов и образованию их колоний. К мембране в течение нескольких часов прикрепляются грамм положительные кокки и актиномицеты, затем стрептококки, вейлонеллы и филаменты, преобладающие в 4 -7 дневной зубной бляшке. Постепенно толщина налёта увеличивается за счёт аккумуляции и деления микробов (они составляют до 60-70% объема бляшки). Среди микроорганизмов преобладают колонии стрептококков (70%). Первоначально образованный налёт состоит преимущественно из аэробных микроорганизмов, затем микробный состав налёта приобретает анаэробный характер. В зубной бляшке большинство бактерий кислотообразующие, хотя имеются протеолитические бактерии, грибы, дифтероиды, фузобактерии и др. Зубная бляшка устойчива к полосканию рта, не смывается слюной, так как её поверхность покрыта полупроницаемым мукоидным слоем, который препятствует нейтрализации кислот. Образование внеклеточной структуры (матрикса) обусловлено деятельностью микроорганизмов и состоит из 2-х компонентов: белков (гликопротеиды слюны) и бактериальных экстрацеллюлярных полисахаридов (полимеры углеводов). Микробная бляшка - это ключевой фактор в этиологии кариеса. Особую роль в развитии кариеса играют Str. mutans и Str. sanguis. Антибактериальные препараты и механическое удаление микроорганизмов снижают вероятность развития кариеса. Важную роль в развитии кариеса играют и лактобациллы, продуцирующие молочную кислоту и некоторые разновидности актиномицет. К другим факторам, которые способствуют развитию кариеса следует отнести:

· избыточное употребление углеводов (сахарозы, глюкозы, фруктозы,

лактозы и крахмала), так как они являются питательной средой для

микроорганизмов и выработки кислот;

· нарушение слюноотделения и состав слюны;

· применение медикаментозных препаратов уменьшающих

слюноотделение;

· воспалительные процессы в полости рта.

Таким образом, факторы, влияющие на возникновение кариеса зубов, можно условно разделить на местные и общие.

**Местные факторы:**

1. Зубная бляшка, изобилующая микроорганизмами.

2. Изменения количества и качества ротовой жидкости.

3. Углеводистые пищевые остатки в полости рта.

4. Неполноценная структура и химический состав твёрдых тканей зуба.

**Общие факторы:**

1. Диета и питьевая вода.

2. Наследственные и соматические заболевания.

Таким образом, устойчивость зубов к кариесу может обеспечиваться

следующими факторами:

1. Правильным формированием и развитием зубных тканей.

2. Химическим составом и структурой твёрдых тканей зуба.

3. Полноценным созреванием эмали после прорезывания зуба.

4. Низким уровнем проницаемости эмали зуба.

5. Наличием пелликулы.

6. Оптимальным химическим составом слюны и её минерализующей

активностью.

7. Достаточным количеством ротовой жидкости.

8. Хорошим самоочищением поверхности зуба.

9. Свойствами зубного налёта.

10. Гигиеной полости рта.

11. Особенностями диеты.

12. Специфическими и неспецифическими факторами защиты полости рта.

**Патогенез кариеса**.

Кариозный процесс всегда начинается с деминерализации. Как указывалось

выше, непосредственной причиной деминерализации в белом кариозном пятне являются органические кислоты, образующиеся в процессе ферментации углеводов микроорганизмами зубного налёта. Начальное повреждение эмали возникает, когда рН на поверхности зуба достигает критического уровня (4,5 - 5,5). Ионы водорода проникают глубоко в пористость межпризменных пространств, вызывая здесь подповерхностную деминерализацию. Менее выраженные процессы деминерализации поверхностных отделов эмали сопряжены с процессами реминерализации за счёт минеральных компонентов из ротовой жидкости (кальций, фосфат, фтор). Деминерализация приводит к постепенному увеличению межпризменных пространств эмали и к усилению ее проницаемости, что создаёт благоприятные условия для более глубокого проникновения микроорганизмов в эмаль. Очаг поражения эмали принимает конусовидную форму. Если процессы деминерализации будут преобладать над процессами реминерализации, начинается образование полостей. Потемнение белого кариозного пятна указывает на стабилизацию кариозного процесса. Составляющий минеральный компонент эмали, дентина и цемента - гидроксилапатит в нейтральной среде находится в равновесии с ротовой жидкостью. При рН 5,5 и ниже гидроксилапатит становится очень чувствительным к водородным ионам. Последние в этом случае вступают в реакцию с фосфатной группой в гидратном слое, находящемся вокруг кристаллов гидроксилапатитов. Происходит преобразование ионов РО4 3- в ионы НРО4 2+. Равновесие связей в кристаллах гидроксилапатита нарушается, что ведёт к их разрушению и деминерализации. Нормальная рН ротовой жидкости и присутствие ионов фтора способствуют реминерализации. Химия процессов деминерализации и реминерализации одинакова как для эмали, дентина, так и цемента корня.

**Эпидемиология кариеса**.

Частота распространения кариеса на планете достигает 90% и более. Кариес поражает одинаково часто как мужчин, так и женщин, особенно в возрастных группах 12-15 лет и 33-44 года. По данным Э.М. Кузьминой (2001) распространенность кариеса молочных зубов у 6-ти летних детей достигает 73%. В последние годы обнаруживается тенденция к росту кариеса постоянных зубов (с 22% среди 6-ти летних до 99% у лиц в возрасте 65 лет). Частота поражения кариесом разных зубов неодинакова. Зубы верхней челюсти поражаются чаще, чем зубы нижней челюсти; резцы и клыки –значительно реже, чем малые и большие коренные зубы. На распространенность кариозного процесса влияет широкий ряд разных факторов: географические, возрастные, социальные, культурные, экономические, генетические, другие соматические заболевания, беременность, влияние радиоактивности, выброс в атмосферу вредных факторов и т.д.

**Классификация кариеса**

В международной классификации болезней человека 10-го пересмотра

(далее МКБ-10) зашифрованы следующие разновидности кариеса:

К 02.0 Кариес эмали. Стадия "мелового пятна" (начальный кариес).

К 02.1 Кариес дентина

K 02.2 Кариес цемента

К 02.3 Приостановившийся кариес зубов

К 02.4 Одонтоклазия. Детская меланодентия. Меланодонтоклазия

К 02.8 Другой кариес зубов

К 02.9 Кариес зубов неуточнённый

В нашей стране наиболее широкое распространение получила топографическая классификация кариеса зубов, по которой различают 4 стадии кариеса зубов:

а) стадия пятна (кариозное пятно) – macula cariosa;

б) поверхностный кариес – caries superficialis;

в) средний кариес - caries media;

г) глубокий кариес - caries profunda.

Клинико-морфологическая характеристика кариеса в стадии **пятна.** При этой форме кариеса на поверхности эмали видно чаще одиночное белое или пигментированное пятно диаметром 3 - 5 мм. Белое пятно при реминерализации может исчезнуть, пигментированное пятно не исчезает, но процесс при этом может стабилизироваться. Для более чёткого определения кариеса в этой стадии пользуются методом окрашивания пятна красителями, которые легко удерживаются в разрыхленном участке эмали. Наиболее чувствительными методами изучения кариеса в - стадии пятна являются поляризационная микроскопия и микрорентгенография шлифов зубов. При этом выявляется очаг поражения в виде треугольника, основание которого обращено к наружной поверхности эмали. Если пятно не превышает по площади 1 мм², на шлифах зубов выявляются 2 зоны: прозрачная и тёмная. При увеличении размеров кариозного пятна выявляются 3 зоны: тело поражения, тёмная и прозрачная. В наружном слое эмали, дентиноэмалевом соединении и дентине изменения не обнаруживаются. Наибольшие изменения обнаруживаются в подповерхностном отделе эмали. При микрорентгенологическом исследовании шлифов кариозных зубов стадии пятна определялась уменьшенная плотность определенных зон эмали, что указывало на процесс деминерализации. При этом уменьшалось содержание кальция, фосфора, фтора и других минеральных веществ. В поляризационном свете в области кариозного пятна обнаруживалось увеличение количества микропространств с 1% (норма) до 20%. Во всех зонах кристаллы гидроксилапатита претерпевают те или иные изменения.

**При поверхностном кариесе** образуется неглубокая полость в пределах эмали с неровными, иногда меловидно измененными краями, шероховатыми стенками и дном. При этой форме кариеса дентиноэмалевое соединение не разрушается. В полости определяются микробные колонии. Пульпа зуба остаётся интактной. В случае прогрессирования процесса происходит разрушение дентиноэмалевого соединения и развивается следующая стадия кариеса.

**При среднем кариесе** полость увеличивается в размерах, содержит остатки пищевых масс и множество микроорганизмов. По глубине поражения размягчение дентина достигает средних и периферических его отделов. При патологоанатомическом исследовании шлифа зуба с такой кариозной полостью выделяют 3 зоны:

а) распада и деминерализации;

б) прозрачного и интактного дентина;

в) заместительного дентина и изменений в пульпе зуба.

Первая зона представлена остатками разрушенного дентина и эмали с большим количеством микроорганизмов. Дентинные трубочки расширены, заполнены бактериями. Дентинные отростки одонтобластов подвергаются жировой дистрофии. Размягчение и разрушение дентина более интенсивно происходит вдоль дентиноэмалевого соединения, что нередко создаёт нависающие края в кариозной полости и маленькое входное отверстие в эту полость. Под действием микроорганизмов происходит растворение органического вещества деминерализованного дентина. Во второй зоне разрушаются дентинные отростки одонтобластов, скопление микроорганизмов и продуктов их жизнедеятельности и распада, что усиливает разрушение дентина. Далее в глубине располагается зона уплотнённого дентина за счёт гиперминерализации. Дентинные канальцы здесь резко сужены и постепенно переходят в зону неизмененного дентина. В третьей зоне наблюдается слой заместительного дентина. В прилегающей зоне пульпы определяются' уменьшение количества одонтобластов и их дезориентация.

**Глубокий кариес.** При морфологическом исследовании шлифа зуба с глубокой кариозной полостью в световом микроскопе выявляют 3 зоны, как и при среднем кариесе. Разница лишь в том, что зона заместительного дентина резко истончена. В пульпе морфологические изменения могут напоминать острое воспаление.