

**Патология зубов:
Аномалии развития зубов.
Кариозные и некариозные поражения твердых тканей зубов.**

**Тема: Патология зубов:
Аномалии развития зубов.**

Кариозные и некариозные поражения твердых тканей зубов.

Микропрепараты:

№ 218. Хронический фиброзный пульпит. (Окраска Г-Э). Обозначения:

1. Разрастание фиброзной ткани в пульпе зуба.
2. Воспалительный клеточный инфильтрат (из лимфоцитов, макрофагов, плазмоцитов и фибробластов).

Хронический пульпит гистопатологически характеризуется разрастанием грануляционной ткани с лимфоцитой и плазматической инфильтрацией. Гной выделяется при потере кариозного размягченного дентина, превращая острый гнойный пульпит в хронический язвенный пульпит. Клинически пораженный зуб представляет собой большую полость с широким обнажением пульпы. Хотя пульпа обнажена, боли обычно отсутствуют. Попадание пищи в большую полость может быстро вызвать боль. Соскоб с язвенной поверхности стоматологическими инструментами вызывает сильную боль и кровотечение.

Непрерывные слабые раздражители могут вызывать полиповидное разрастание грануляционной ткани, что приводит к хроническому гиперпластическому пульпиту (также известному как «полип пульпы») в временных или постоянных зубах у молодых людей с высокой жизнеспособностью тканей и хорошим кровоснабжением из широкого апикального отверстия. Полип пульпы состоит из поверхностного фибрино-гнойного экссудата, незрелой грануляционной ткани и фиброзной соединительной ткани в более глубоких частях. Он может быть покрыт плоскоклеточным эпителием слизистой оболочки полости рта.

Легкое серозное или гнойное воспаление возникает в ткани пульпы, покрытой здоровым дентином, что приводит к хроническому закрытому пульпиту. Боль и другие симптомы менее выражены, чем при остром пульпите.

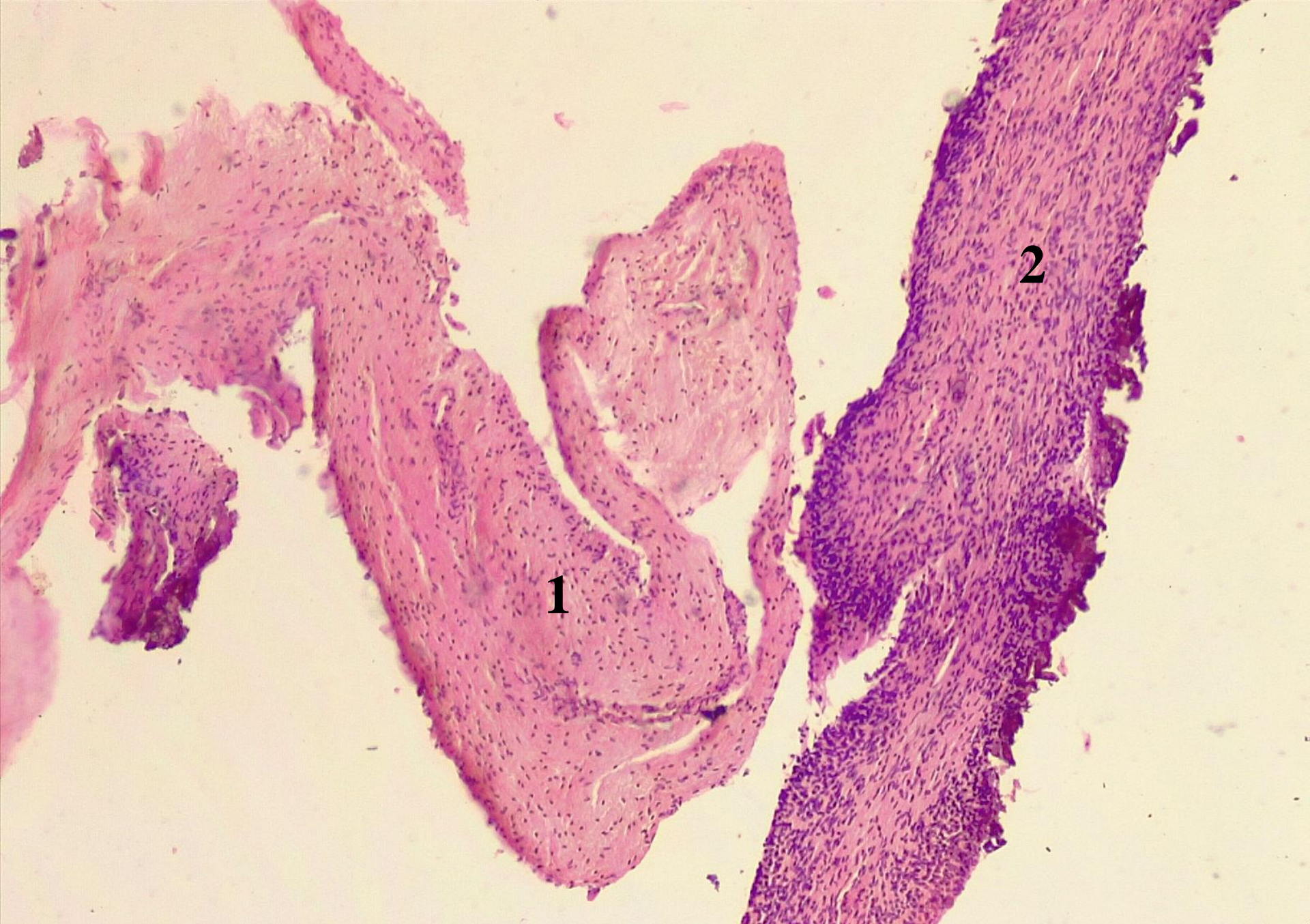
№ 221. Хронический гранулирующий периодонтит. (Окраска Г-Э). Обозначения:

1. Очаги грануляционной ткани в периодонте.
2. Лейкоцитарная инфильтрация.

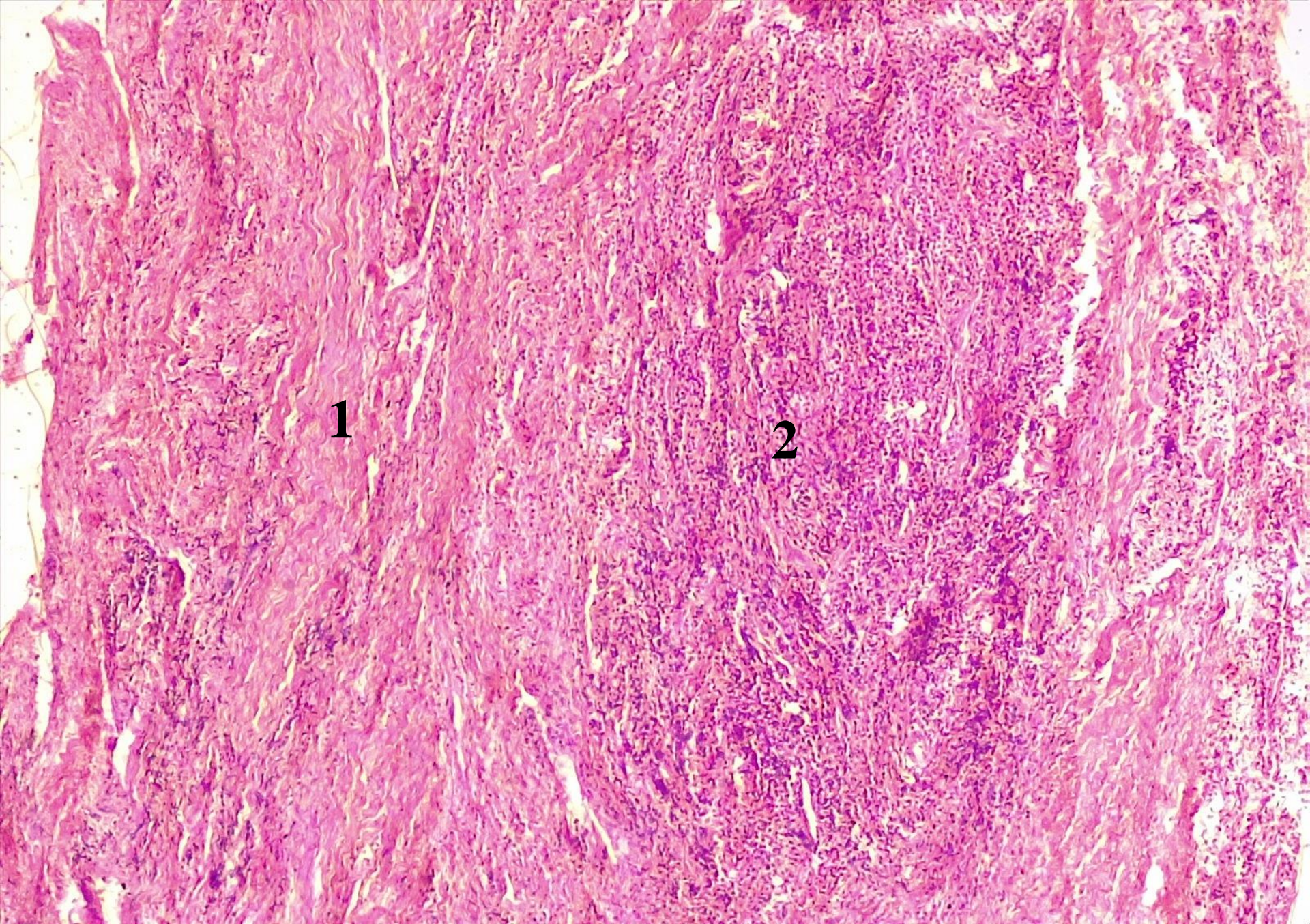
Хронический периодонтит - наиболее частое заболевание периодонта у взрослых. Основной возбудитель - *Porphyromonas gingivalis*. Состояние характеризуется потерей прикрепления соединительной ткани, разрушением альвеолярной кости и образованием истинного кармана, вызванным бактериальным заражением. В перидонтальном кармане на поверхности корня видны отложения налета и зубного камня.

Клинически резорбция альвеолярной кости и смещение зубов из-за разрушения тканей периодонта возникают в дополнение к признакам гингивита. Из-за потери альвеолярной кости постепенно происходит рецессия десны и обнажение корня, что приводит к подвижности и движению зубов. Нелеченный периодонтит в конечном итоге приводит к потере зубов.

Гистологические признаки в тканях десны аналогичны таковым при гингивите. Однако воспаление распространяется за пределы волокон альвеолярного гребня и распространяется на периодонтальную связку и альвеолярную кость, что приводит к потере прикрепления и разрушению кости соответственно. Выражены гиперемия, отек и разрушение коллагеновых волокон. В запущенных случаях очевидна заметная потеря прикрепления и резорбция кости со многими остеокластами.



№ 218. Хронический фиброзный пульпит. (Окраска Г-Э).



№ 221. Хронический гранулирующий периодонтит. (Окраска Г-Э).

Аномалии развития зубов

Представляют морфологические отклонения от нормальной дентиции. Они могут включать один зуб или группу зубов и присутствовать во время прорезывания, могут включать как временную, так и постоянную дентицию.

Факторы, способствующие возникновению этих аномалий:

- генетические
- вирусы
- эндокринные нарушения
- интоксикации
- пищевые дефициты.

Аномалии развития зубов могут быть:

- **а. числа**
- **а. объема**
- **а. формы**
- **а. структуры**
- **а. цвета**

Аномалии числа зубов

Анодонтия - отсутствие зубов на дуге из-за врожденного отсутствия зубных зачатков. Могут включать как временную, так и постоянную дентицию, либо обе категории одновременно.

Полная анодонтия - включает зачатки всех зубов. Является редко редко и обычно связано с эктодермальной дисплазией.

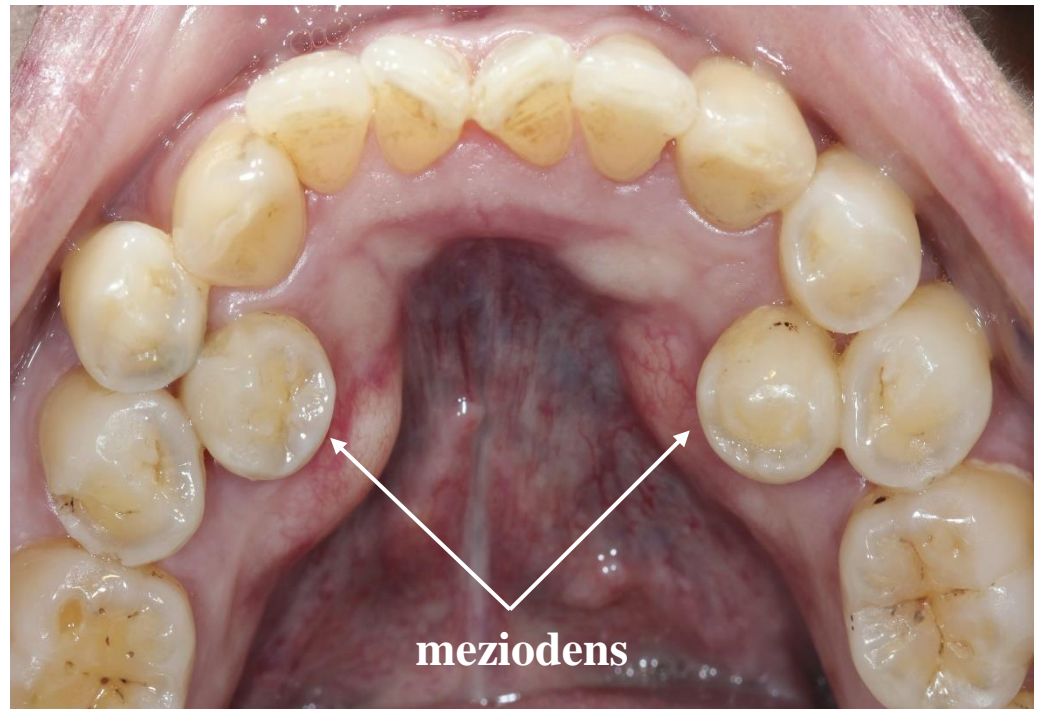
Частичная анодонтия - гиподонтия - отсутствие менее 5 зубных зачатков или **олигодонтия** - отсутствие более 5 зубных зачатков - более распространенная форма, особенно у женщин, которых обычно вовлекает последние зубы в каждой группе зубов: боковые резцы, 2 премоляры и последние моляры.



Аномалии числа зубов

Гипердонтия - аномалия числа зубов, выражающаяся в наличии сверхкомплектных зубов, из-за развития большего количества зубных зачатков. В основном поражается передняя верхнечелюстная область, чаще встречается у мужчин. Существует два вида полиодонтии. Гиперодонтия истинная представляет собой избыток постоянных зубов. Гиперодонтия ложная возникает из-за задержки выпадения молочных зубов

Чаще всего форма сверхкомплектного зуба - мезиоденс, располагается по средней линии между двумя верхними центральными резцами, может быть одиночным или парным.

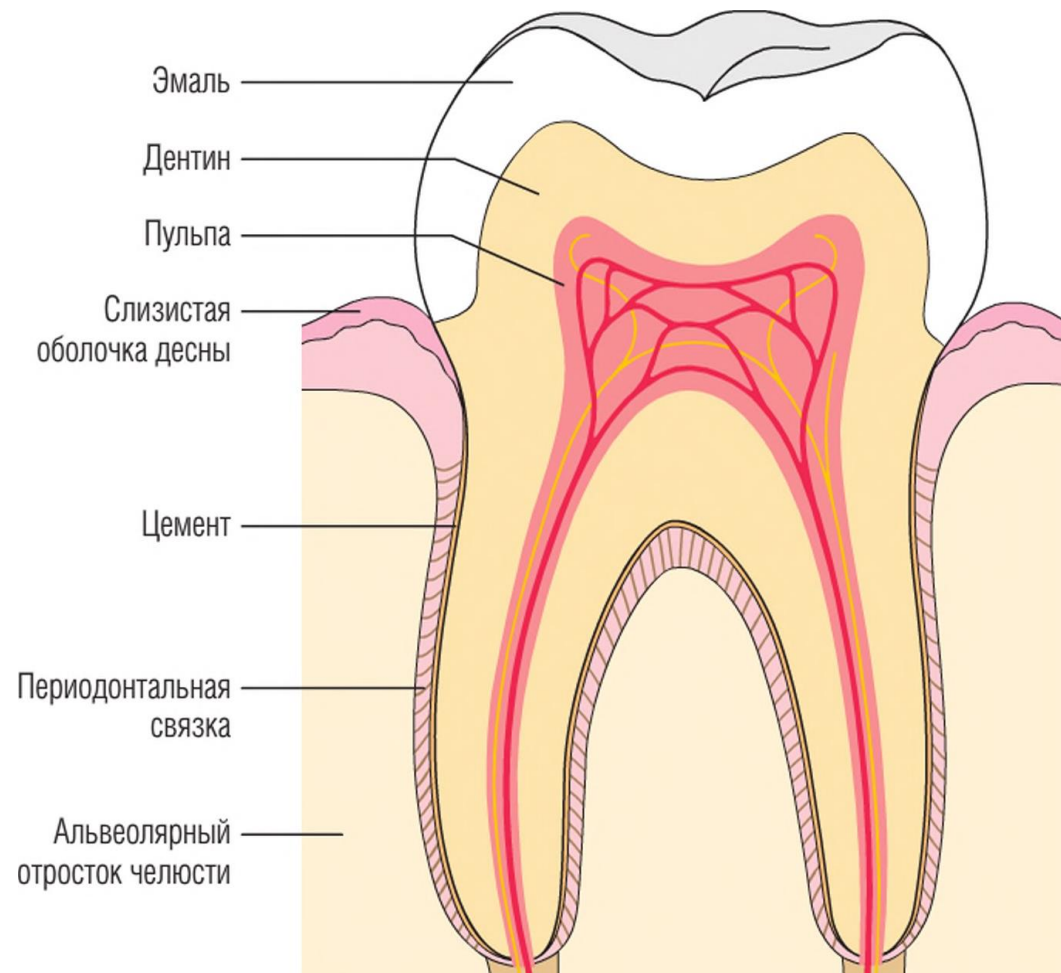


Болезни твёрдых тканей зуба

Среди поражений твёрдых тканей зуба наибольшее значение имеют:

а) кариес

б) некариозные поражения (клиновидные дефекты, флюороз, эрозия зубов и кислотный некроз твёрдых тканей зуба)



Кариес (разрушение зубов)

- очаговое разрушение зуба в результате деминерализации ткани зуба кислыми продуктами жизнедеятельности бактерий обладающих способностью к ферментации сахаров.
- одно из наиболее частых заболеваний в мире
- самая частая причина потери зубов у людей до 35 лет.
- заболеваемость кариесом выше в развитых странах
- частота кариеса значительно снизилась в странах где обыденной практикой стали правильная гигиена полости рта и фторирование питьевой воды
- фториды встраиваются в кристаллические структуры эмали с образованием фторапатитов, что обеспечивает устойчивость зубов к кислым продуктам жизнедеятельности бактерий
- продукты, богатые простыми углеводами, экспортируются в развивающиеся страны.

Кариес (разрушение зубов)

- проявляется в постепенной деминерализации и разрушении твердых тканей зуба (эмали, дентина и цемента)
- образуется дефект с неровными стенками, который называют *кариозной полостью*.
- зубы верхней челюсти поражаются несколько чаще чем нижние
- на 1 месте кариес развивается в первых больших коренных зубах
 2. вторые большие коренные зубы
 3. премоляры (малые коренные) и верхние резцы
 4. клыки
- излюбленными местами развития кариеса являются
 - фисуры коронки зуба
 - соприкасающиеся (апроксимальные) поверхности зубов
 - шейка зуба в том месте, где эмаль граничит с цементом

Кариес (разрушение зубов)

Этиопатогенез:

- наибольшее значение имеют местные теории химическая и микробная
- при бактериальном брожении углеводов образуется молочная кислота, которая растворяет кутикулу эмали, повреждает эмаль и открывает доступ бактериям в дентинные каналцы
- проникшие в дентин бактерии извлекают из него кальций, размягчают дентин, что приводит к разрушению плотных тканей.
- проникновению бактерий способствует также фермент *гиалуронидаза*, вырабатываемый в повышенном количестве микробными ассоциациями (стрептококки, стафилококки, лактобактерии).
- ускорению развития кариеса способствует гипосекреция слюны и недостаток паротина

Кариес (разрушение зубов)

Этиопатогенез:

- из местных факторов в развитии кариеса имеют значение зубной налёт (слизь, лейкоциты, остатки пищи и т.д.) и зубной камень (фосфат кальция).
- в зависимости от плотности и окраски различают несколько видов камней:
 - белый
 - бурый
 - серо-зеленый
- среди других причин в происхождении кариеса придают значение также
 - наследственной предрасположенности
 - возрасту
 - нарушению обмена веществ
- оказывают влияние на закладку и формирование зубных зачатков, степени их минерализации и структурные особенности эмали зуба

Кариес (разрушение зубов)

Морфологическая характеристика:

- по характеру клинического течения и морфологических изменений в тканях зуба выделяют четыре стадии кариеса:
 1. стадия пятна
 2. поверхностный кариес эмали (поражение эмали до эмалево-дентиновой границы)
 3. средний кариес (поражение всей толщи эмали, разрушение эмалево-дентиновой границы и поверхностного слоя дентина)
 4. глубокий кариес (дальнейшее разрушение дентина с образованием между кариозной полостью и пульпой узкого слоя обызвествленного дентина)



- По течению различают медленно и быстро текущий кариес.
 - *медленное течение* (или хронический кариес) - это сухой кариес, чаще у взрослых
 - *быстро текущий* (или острый кариес) – это влажный кариес, чаще у детей.

Кариес (разрушение зубов)

Морфологическая характеристика:

1. Стадия пятна:

- характеризуется появлением на блестящей поверхности эмали белого (мелового) пятна с потерей блеска



Кариес (разрушение зубов)

Морфологическая характеристика:

1. Стадия пятна:

- затем белое пятно начинает пигментироваться: слабая желтоватая пигментация пятна характеризует быстро текущий кариес.



Кариес (разрушение зубов)

Морфологическая характеристика:

1. Стадия пятна:

- если процесс прогрессирует и пятна становятся черными – это хронический процесс.



Кариес (разрушение зубов)

Морфологическая характеристика:

1. Стадия пятна:

- возникшие пятна чаще располагаются на дне фисуры моляров и реже на аппроксимальной поверхности.
- очаги поражения различны по форме и размерам. Они могут быть в виде точечных, овальных или неправильной формы пятен, иногда в виде неравномерно окрашенных полос.
- границы кариозного пятна расплывчатые или четкие.

Кариес (разрушение зубов)

Микроскопические и микрорентгенографические характеристики:

1. Стадия пятна:

- области пятна имеют место процессы дис- и деминерализации эмали:
- снижается содержание кальция, фосфора, фтора и других минеральных веществ
- соли извести первоначально исчезают из межпризменного вещества, а затем и из призм
- очаг кариозного поражения эмали может иметь форму конуса, трапеции, многогранника
- межпризменные промежутки расширяются, контуры призм стираются, становятся мелкозернистыми и превращаются в бесструктурную массу с более интенсивной окраской, чем нормальные ткани
- эмаль размягчается, в ней скапливаются разнообразные микробы, имеющиеся в полости рта (при прогрессировании процесса).
- при стационарном течении под воздействием слюны может происходить реминерализация эмали – пятно приобретает четкие контуры

Кариес (разрушение зубов)

Морфологическая характеристика:

2. поверхностный кариес эмали (поражение эмали до эмалево- дентиновой границы):

- характеризуется дальнейшей деминерализацией эмали но дентино-эмалевая граница по прежнему не повреждена
- макроскопически определяются интенсивно пигментированные очаги, чаще расположенные в области дна фисуры моляров.
- размеры и формы кариозных очагов переменны, границы могут быть расплывчатыми и определяются с трудом.
- поверхность таких пигментированных участков эмали шероховата за счет множества мелких и более крупных дефектов



Кариес (разрушение зубов)

Морфологическая характеристика:

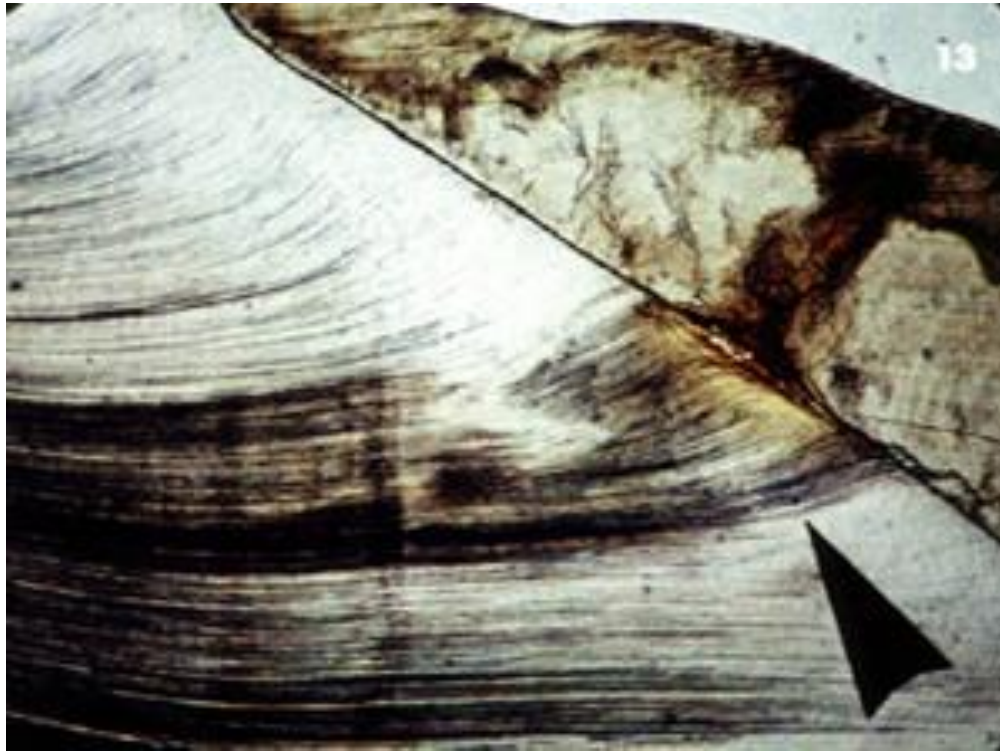
- поверхностный кариес эмали (поражение эмали до эмалево- дентиновой границы):
 - на шлифах в пигментированных участках эмали обнаруживаются очаги некроза с образованием дефектов
 - при электронной микроскопии выявляются интенсивно окрашенные деформированные и фрагментированные эмалевые призмы, лишенные солей кальция.
 - постепенно призмы подвергаются полной деструкции. Межпризменные участки расширяются, в центре очага выявляются некротические массы, содержащие колонии микробов.
 - при медленном течении кариеса размягченные участки эмали вновь обызвествляются и твердеют
 - при быстром прогрессировании процесс распространяется на дентин.



Кариес (разрушение зубов)

Морфологическая характеристика:

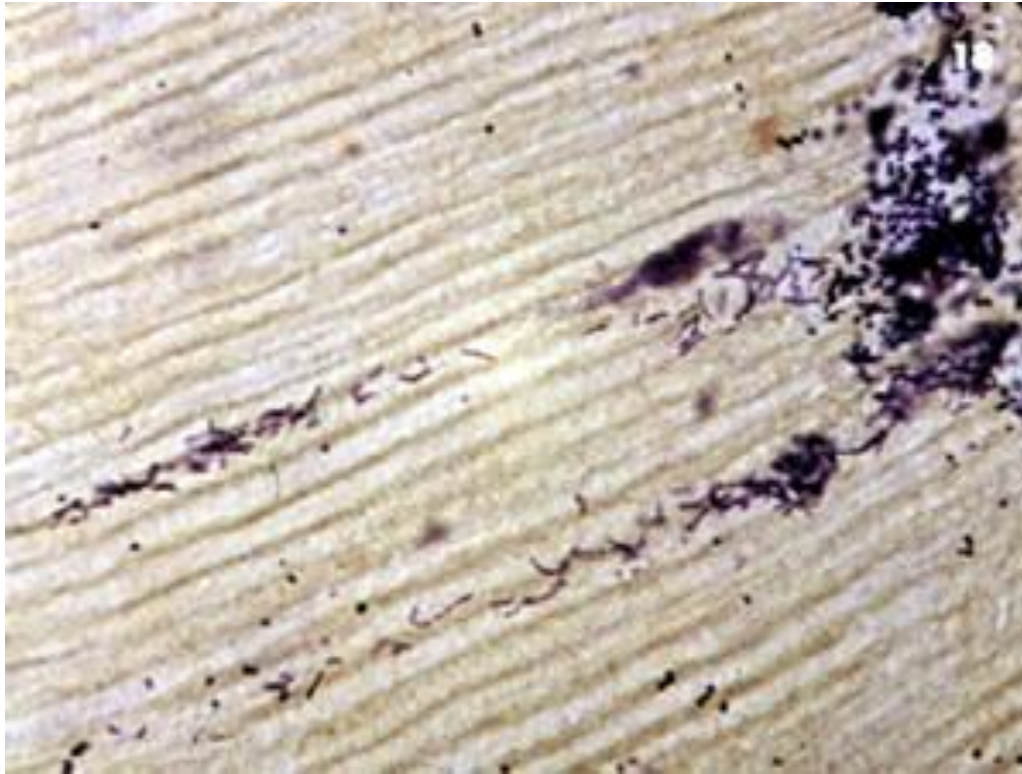
3. средний кариес (поражение всей толщи эмали, разрушение эмалево- дентиновой границы и поверхностного слоя дентина)
- характеризуется распространением процесса на дентин



Кариес (разрушение зубов)

Морфологическая характеристика:

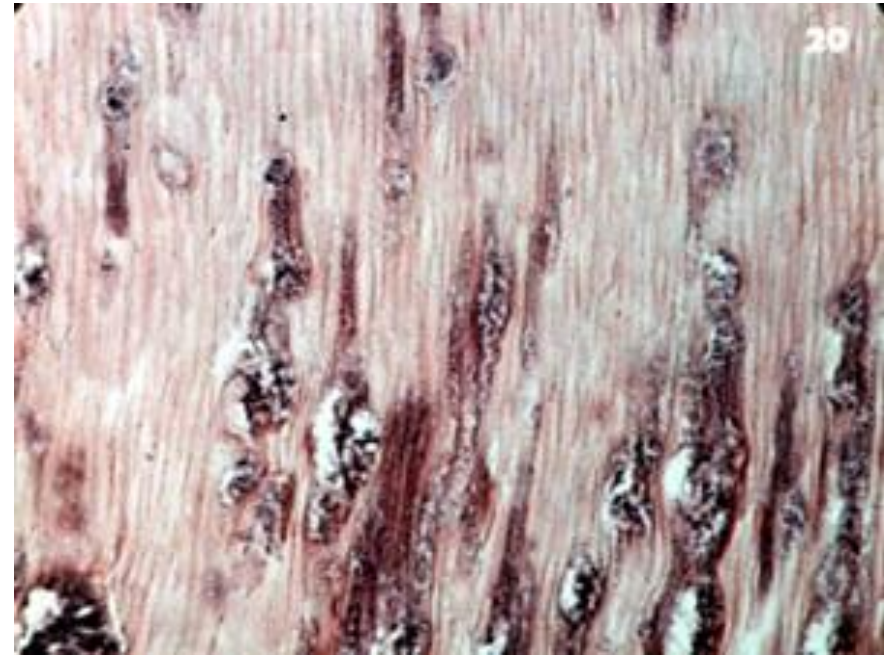
3. средний кариес (поражение всей толщи эмали, разрушение эмалево- дентиновой границы и поверхностного слоя дентина)
- кариес дентина возникает соответственно кариозному процессу в эмали и обусловлен проникновением разнообразной микробной флоры в дентинные канальцы, что приводит к разрушению дентина



Кариес (разрушение зубов)

Морфологическая характеристика:

3. средний кариес (поражение всей толщи эмали, разрушение эмалево- дентиновой границы и поверхностного слоя дентина)
- предстадией кариозного процесса в дентине является поражение томсовых волокон, расположенных в дентинных канальцах, в которых возникают дистрофические изменения с последующим их разрушением
 - дентиновые канальцы расширяются и заполняются микробными массами
 - отростки одонтобластов под воздействием кислото-образующих микробов распадаются на отдельные фрагменты
 - проникновение микробных токсинов в глубже лежащие канальцы дентина усиливает его деминерализацию и размягчение



Кариес (разрушение зубов)

Морфологическая характеристика:

3. средний кариес (поражение всей толщи эмали, разрушение эмалево- дентиновой границы и поверхностного слоя дентина)
 - расширенные канальцы принимают четкообразную форму, в дальнейшем они сливаются, образуя кариозную полость (дупло).
 - полость имеет форму конуса, обращенного вершуккой вглубь зуба, а основанием – к его поверхности
 - наиболее крупные полости образуются в верхних отделах дентина, то есть в участках более раннего развития кариозного процесса
 - проникновение микробных токсинов в глубжележащие канальцы дентина усиливает его деминерализацию и размягчение
 - кариес дентина по плоскости основания конуса шире, чем в эмали, а края эмали, как бы нависают над кариозной полостью в дентине

Кариес (разрушение зубов)

Морфологическая характеристика:

3. средний кариес (поражение всей толщи эмали, разрушение эмалево- дентиновой границы и поверхностного слоя дентина)
 - В области дна кариозной полости имеются три зоны:
 1. представлена размягченным, некротизированным дентином, остатками пищи и имеет грязно-желтый или темно-коричневый цвет, эмаль отсутствует



Средний кариес

Кариес (разрушение зубов)

Морфологическая характеристика:

3. средний кариес (поражение всей толщи эмали, разрушение эмалево- дентиновой границы и поверхностного слоя дентина)
- В области дна кариозной полости имеются три зоны:
 2. зона прозрачного (деминерализованного) дентина; ткань принимает однородный характер, становится более прозрачной по сравнению с окружающим непораженным дентином



Средний кариес

Кариес (разрушение зубов)

Морфологическая характеристика:

3. средний кариес (поражение всей толщи эмали, разрушение эмалево- дентиновой границы и поверхностного слоя дентина)
- В области дна кариозной полости имеются три зоны:
 3. зона заместительного (иррегулярного, вторичного) дентина. Она представлена одонтобластами. При этом они начинают усиленно продуцировать дентин, который имеет неупорядоченное строение, почему и называется иррегулярным, так как канальцы в нем идут в различных направлениях



Средний кариес

Кариес (разрушение зубов)

Морфологическая характеристика:

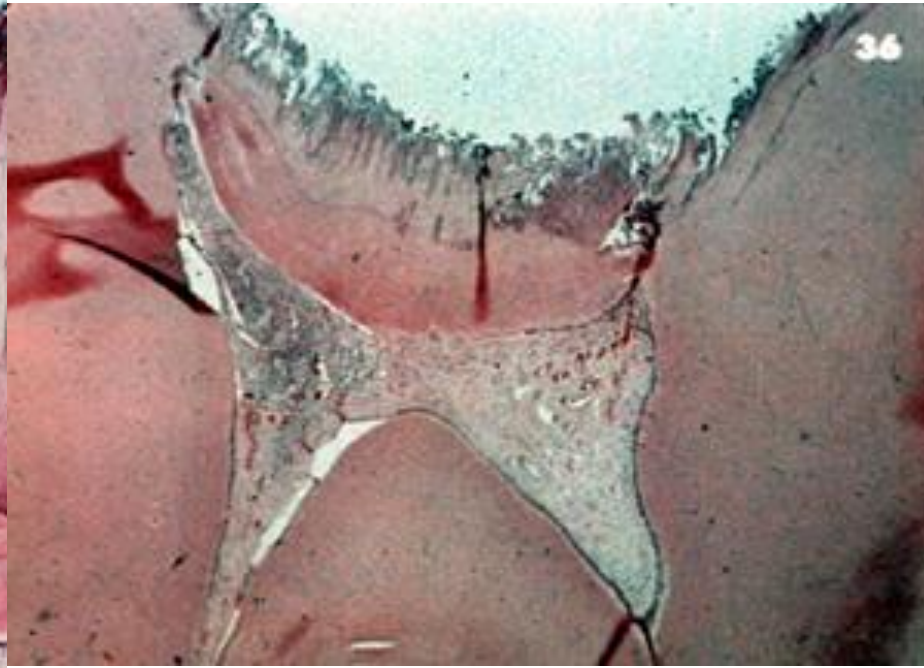
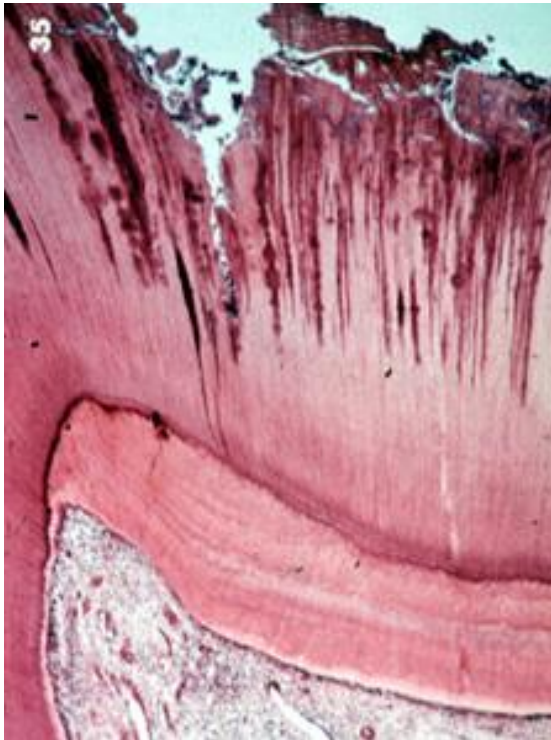
4. глубокий кариес (дальнейшее разрушение дентина с образованием между кариозной полостью и пульпой узкого слоя обызвествленного дентина)
- характеризуется дальнейшим прогрессированием процесса с образованием довольно глубокой и обширной кариозной полости



Кариес (разрушение зубов)

Морфологическая характеристика:

4. глубокий кариес (дальнейшее разрушение дентина с образованием между кариозной полостью и пульпой узкого слоя обызвествленного дентина)
 - между крупной кариозной полостью и пульпой остается узкая полоска дентина с наличием микробов в его канальцах
 - в дальнейшем оставшаяся полоска может разрушаться, полость достигает пульпу и, таким образом, полость пульпы становится открытой (*перфорирующий кариес*)



Кариес (разрушение зубов)

Существуют и другие варианты кариеса, наблюдаемые, в основном, у детей в молочных или неправильно сформировавшихся зубах при нарушении кальциевого обмена (рахит).

- циркулярный кариес, отличающийся обширным поражением молочных зубов (верхних резцов), кольцеобразно с началом процесса в области шейки зуба



Кариес (разрушение зубов)

Существуют и другие варианты кариеса, наблюдаемые, в основном, у детей в молочных или неправильно сформировавшихся зубах при нарушении кальциевого обмена (рахит).

- ранний или подэмалиевый кариес, развивающийся под слоем эмали
- боковой кариес, развивающийся на боковых поверхностях зуба
- стационарный кариес - ограничивается только поражением эмали и на этом процесс приостанавливается
- ретроградный кариес, идущий со стороны пульпы, например, при гнойно-некротическом пульпите, травме зуба, аномалиях развития зубов у детей и взрослых

Кариес (разрушение зубов)

Существуют и другие варианты кариеса, наблюдаемые, в основном, у детей в молочных или неправильно сформировавшихся зубах при нарушении кальциевого обмена (рахит).

- кариес цемента - встречается редко в случаях обнажения корня зуба от окружающих его тканей
- наблюдается при пародонтите, пародонтозе, травме, аномалиях развития зубов и при их функциональной перегрузке
- начинается процесс с гиперцементоза с участием цементобластов
- происходит избыточное наложение вторичного цемента, в области корня зуба по всей его поверхности или с одной стороны в виде выступа



Кариес (разрушение зубов)

Осложнения подразделяются на местные и общие

- местные:
 - пульпит (при среднем и глубоком кариесе)
 - мелкие и более крупные кистозные полости
- общие:
 - на фоне кариозной полости, содержащей разнообразную микрофлору, может развиваться:
 - хронический сепсис
 - одонтогенная инфекция
 - гломерулонефрит
- кариес, раз возникнув, не приостанавливается и не поддается обратному развитию
- в ряде случаев процесс замедляется при образовании заместительного или гипокальцифицированного дентина.
- положительные результаты также наблюдаются при реминерализации пораженных очагов

Некариозные поражения

Клиновидные дефекты

- дефекты твердых тканей располагающиеся на вестибулярной поверхности зубов (клыков и премоляров в области шейки)
- отдельных зубов одной или обеих челюстей на резко ограниченной поверхности
- дефект начинается строго с эмале-цементной границе и имеет форму конуса



Некариозные поражения

Клиновидные дефекты

- в основе процесса лежит поражение органического вещества эмали и дентина
- трофического происхождения после перенесенных заболеваний:
 - желудочно-кишечного тракта
 - эндокринной системы
 - центральной нервной системы
- клиновидные дефекты часто сопровождают пародонтоз
- в области дефекта дентин уплотнен, полость зуба сужена, пульпа в большинстве случаев остается закрытой вторичным дентином, в ней развивается склеротический процесс в виде заместительного дентина



Некариозные поражения

Флюороз (пятнистость эмали, гиперфтороз от лат. *fluor* - фтор)

- хроническое заболевание в результате длительного поступления в организм вместе с водой и пищей повышенного количества фтора (до 10-12 мг/л вместо нормы 0,7-1,2 мг/л).
- встречается в отдельных эндемических зонах
- сущность флюороза заключается в нарушении процессов формирования и обызвествления эмали

Некариозные поражения

Флюороз (пятнистость эмали, гиперфтороз от лат. *fluor* - фтор)

- макроскопически процесс выражается в появлении крапчатости на эмали резцов и клыков в виде пятен и полосок, размером 3-4 мм, меловидного характера
- при прогрессировании заболевания пятна и крапинки могут приобретать светло-желтый, коричневый и темно-коричневый цвет
- пятнистость сохраняется пожизненно, хотя в легких случаях интоксикации со временем могут и исчезнуть



Некариозные поражения

Флюороз (пятнистость эмали, гиперфтороз от лат. *fluor* - фтор)

По интенсивности изменений зубов различают 4 степени флюороза:

1. очень слабое поражение выявляются едва заметные мелкие меловые и фарфороподобные пятна и полосы на 1/3 поверхности резцов или первых больших коренных, расположенные на их небной или язычной поверхности зубов



Некариозные поражения

Флюороз (пятнистость эмали, гиперфтороз от лат. *fluor* - фтор)

По интенсивности изменений зубов различают 4 степени флюороза:

2. слабое поражение – отдельные или множественные меловые пятнышки и полосы охватывают половину коронки. Пятна могут быть светло-желтого цвета. Процесс локализуется только в эмали



Некариозные поражения

Флюороз (пятнистость эмали, гиперфтороз от лат. *fluor* - фтор)

По интенсивности изменений зубов различают 4 степени флюороза:

3. умеренное поражение – пятна сливаются между собой и занимают более половины поверхности зуба, которая становится шероховатой, зубы хрупкие, быстро стираются. Пятна имеют темно-желтый или коричневый цвет. Кроме эмали поражается и дентин.



Некариозные поражения

Флюороз (пятнистость эмали, гиперфтороз от лат. *fluor* - фтор)

По интенсивности изменений зубов различают 4 степени флюороза:

4. сильное поражение – образуются единичные и множественные эрозии разной формы, пигментированные (от желто-коричневого до черного цвета) или бесцветные. Иногда эрозии сливаются и процесс приобретает диффузный характер.



Микроскопическое исследование выявляет

- расстройства минерализации,
- неправильное расположение эмалевых призм.

Пигментация возникает за счет окрашивания некротизированных глыбок. Зубы имеют пестрый характер, легко стираются, крошатся и разрушаются

Некариозные поражения

Эрозия зубов

- хроническая убыль эмали и дентина на вестибулярной поверхности резцов, клыков и премоляров верхней челюсти
- процесс имеет чашеобразную форму, болезненный
- патологический процесс начинается, отступя от эмале-цементной границы, оставляя незначительный оболоч неповрежденной эмали.
- причина неизвестна
 - теория о провоцировании заболевания механическим воздействием зубного порошка, зубной щетки
 - вследствие употребления большого количества цитрусовых
 - может возникнуть на фоне патологии эндокринной системы, в частности заболеваний щитовидной и половых желез



Некариозные поражения

Кислотный некроз зубов

- относится к профессиональным заболеваниям
- встречается у лиц, работающих на производствах соляной и серной кислоты
- снижается *Ph* слюны, изменяются буферные системы жидкостей полости рта, нарушаются, реминерализующие свойства слюны
- процесс имеет распространенный и диффузный характер
- локализуется в коронках резцов и клыков
- постепенно происходит деструкция эмали и дентина, но не возникают углубления и полости, как при кариесе
- в пульпе воспаление не развивается, возникает сухой некроз пульпы и вторичный заместительный дентин



Болезни пульпы и ее реактивные изменения

- пульпа зуба состоит из сети, богатой коллагеновыми волокнами, в которой располагаются фибробласты, лимфоидные элементы, гистиоциты, ретикуло-эндотелиальные клетки
- на периферии пульпы располагаются высоко дифференцированные клетки – одонтобласты, которые выполняют пластические функции, вырабатывая дентин
- пульпа хорошо васкуляризирована и иннервирована за счёт проходящих через верхушечное отверстие сосудов и нервных волокон
- нервные окончания и разнообразные клеточные элементы распределены в основном в веществе, которое является более конденсированным, чем обычная рыхлая соединительная ткань
- одной из особенностей пульпы является расположение ее компонентов в относительно замкнутом пространстве, ограниченном дентином, в связи с чем многие патологические процессы часто сопровождаются сильными болями.
- в общей сложности пульпа осуществляет трофику зуба.

Болезни пульпы и ее реактивные изменения

Реактивные изменения пульпы

расстройств крово- и лимфообращения

малокровие (анемия) мягких тканей пульпы наблюдается при заболеваниях крови, кахексии

- среди местных патологических процессов малокровие может возникать при спазме сосудов, сдавлении их просвета, например при гиперцементозе
- макроскопически пульпа суховатая, бледная
- микроскопически отмечается спадение просвета капилляров
- среди неблагоприятных исходов после анемии развиваются дистрофические, склеротические и некробиотические изменения.

Болезни пульпы и ее реактивные изменения

Реактивные изменения пульпы

расстройств крово- и лимфообращения

Полнокровие пульпы может быть венозным и артериальным

- венозная форма может иметь место при затрудненном оттоке (декомпенсированный порок сердца).
- чаще встречается артериальная форма при воспалительной реакции или в результате воздействия раздражающих медикаментозных веществ
- гиперемизованная пульпа - покрасневшая, влажная, микроскопически обнаруживаются расширенные, полнокровные сосуды.
- хроническое венозное полнокровие осложняется
 - атрофией,
 - дистрофией
 - дистрофическим обызвествлением корневой части пульпы

Болезни пульпы и ее реактивные изменения

Реактивные изменения пульпы

расстройств крово- и лимфообращения

Кровоизлияния развиваются при:

- травме пульпы
- пульпитах
- гиповитаминозах
- воздействию некоторых препаратов и при инфекционных заболеваниях (сепсис, скарлатина).

- макроскопически зуб при наличии в нем крупного очага кровоизлияния приобретает тёмную окраску
- микроскопически отмечается скопление эритроцитов, а при их распаде – зёрна гемосидерина.

Болезни пульпы и ее реактивные изменения

Реактивные изменения пульпы

Причины **атрофии**, **дистрофических** и **некробиотических** изменений пульпы подразделяются на местные и общие:

- местные:
 - кариес
 - применение лекарственных препаратов
- общие
 - нервно-трофический факторы,
 - нарушение обмена веществ,
 - гиповитаминозы (витамин А (каротин))

Атрофия пульпы может быть физиологическая – инволюция молочных зубов перед их сменой, у лиц пожилого возраста.

- в условиях патологии развивается при склерозе стенок пульпарных сосудов, кахексии.
- при атрофии редуцируется количество клеток, в первую очередь одонтобластов и пульпоцитов
- на фоне уменьшения количества клеточных элементов четко выступает склерозированная соединительная ткань, приобретая сетчатый вид (сетчатая атрофия пульпы).

Болезни пульпы и ее реактивные изменения

Реактивные изменения пульпы

Среди паренхиматозных (клеточных) дистрофий наибольшее значение имеет гидропическая и жировая.

- Гидропическая дистрофия характеризуется вакуолизацией одонтобластов за счёт накопления цитоплазматической жидкости. При слиянии вакуолей образуются внутрипульпарные кисты (очагово или диффузно).
- Жировая дистрофия клеток пульпы наблюдается преимущественно в одонтобластах, в цитоплазме которых выявляются жировые капли (мелкие и более крупные). В пульпе могут также появляться очаги мукоидного и фибриноидного набухания коллагеновых волокон

Болезни пульпы и ее реактивные изменения

Реактивные изменения пульпы

При некрозе пульпы

- количество жидкости в ней может быть уменьшено (сухой некроз), вызван
 - травмой зуба
 - химическими воздействиями (кислотный кариес),
 - бактериальными воздействиями.
- при сухом некрозе пульпа несколько уплотнена, малокровна, слабо связана со стенками камеры.
- клинический сухой некроз может протекать и бессимптомно.

При влажном некрозе (гангрене) мягкие ткани зуба превращаются в кашицеобразную грязно-бурую или серовато-зеленую массу, издающую гнилостный запах.

- В детрите обнаруживают анаэробные и другие бактерии.
- Одним из исходов некроза пульпы является ее полное рассасывание.

Болезни пульпы и ее реактивные изменения

Реактивные изменения пульпы

Гиалиноз в пульпе развивается в стенках сосуда и в коллагеновых волокнах, при этом отмечается уменьшение числа клеток, сужение просвета сосудов

Кальциноз пульпы наблюдается очень часто на корневой ее части.

- Появление известковых отложений связывают с местным нарушением метаболизма (физико-химические изменения тканей, защелачивание среды, венозный застой, склероз пульпы).
- Известковые соли диффузно инкрустируют соединительнотканые волокна, приобретая вид зёрен или глыбок.
- Отложение солей кальция нарушает в пульпе обменные процессы, при наличии кариеса ухудшает его течение.

Болезни пульпы и ее реактивные изменения

Реактивные изменения пульпы

Дентикли (пульполиты, камни пульпы)

- овальные или округлые образования диаметром до 2-3 мм
- в одних случаях они бывают свободно-лежащими в пульпе, в других - пристеночно, соединяясь с дентином зуба, или внутри массы дентина – интерстициально
- дентикли часто развиваются в молярах постоянных зубов при хронических пульпитах и болезнях пародонта
- дентикли построены из дентиноподобной ткани, источником их развития являются одонтобласты и клетки центрального слоя пульпы

Болезни пульпы и ее реактивные изменения

Реактивные изменения пульпы

Дентикли (пульполиты, камни пульпы)

Различают высоко развитые и низко развитые дентикли

- строение высоко развитых дентиклей близко к структуре заместительного дентина
- низко развитые дентикли слоисты, представляют собой обызвествленную соединительную ткань и развиваются при регрессивных изменениях пульпы (атрофия)



Болезни пульпы и ее реактивные изменения

Реактивные изменения пульпы

Внутрипульпарные кисты

- появление внутри пульпы свободных пространств, заполненных серозной жидкостью
- развиваются в результате бывших патологических процессов:
 - вакуолизации (гидропической дистрофии) одонтобластов при слиянии вакуолей
 - отека пульпы (расстройства кровообращения)
 - бывших кровоизлияний в пульпе
 - очаговых воспалительных процессов (абсцессов)
 - дентикли, которые вызывают нарушение крово- и лимфообращения

Болезни пульпы и ее реактивные изменения

Пульпит

- неспецифическое воспаление пульпы. Характеризуется альтерацией, экссудацией и пролиферацией, развивающейся в рыхлой соединительной ткани, богатой сосудами и нервами
- причины пульпита разнообразны и чаще развиваются вследствие:
 - проникновения в пульпу бактерий и их токсинов из кариозно измененного зуба (при глубоком и среднем кариесе)
 - проникновения в пульпу микробов через верхушечные отверстия при периодонтите, пародонтите (восходящий или ретроградный пульпит);
 - попадания микробов лимфогенным и гематогенным путем (сепсис);
 - травмы зуба (перелом коронки, вскрытие полостей в процессе препарирования зуба под искусственной коронкой)
 - воздействия физических и химических факторов (медикаментозные препараты, холод, эндогенные и экзогенные интоксикации, лучевые воздействия)

Болезни пульпы и ее реактивные изменения

Пульпит

- особенность пульпита заключается в том, что воспалительный процесс протекает в замкнутой полости, ограниченной твердыми тканями и сопровождается тяжелыми расстройствами кровообращения (венозный застой, отек, затрудненный отток)
- в результате чего в пульпе развиваются дистрофические и некробиотические процессы, сдавление нервных окончаний, которые клинически сопровождаются частыми и сильными болями.

По клиническому течению выделяют пульпиты:

- острый
- хронический
- хронический в стадии обострения.

В зависимости от локализации различают:

- коронковый
- тотальный
- корневой

- общая продолжительность острого пульпита составляет 3-5 дней.

Морфологически острые пульпиты подразделяются на

- серозный
- гнойный
- гангренозный

Болезни пульпы и ее реактивные изменения

Пульпит

- *острые пульпиты* характеризуются выраженными экссудативными и альтеративными изменениями ткани пульпы
- болезненность - это первый симптом пульпита.
- острый пульпит (закрытый) имеет несколько стадий или форм.
 - начинается процесс как очаговый вблизи кариозной полости и проявляется серозным воспалением (серозный пульпит).
 - макроскопически характеризуется полнокровной отечной пульпой.
 - микроскопически наблюдается гиперемия сосудов микроциркуляторного русла, диapedез эритроцитов, отек и скопления поли- и мононуклеарных лейкоцитов
 - одонтобласты вблизи воспалительного очага подвергаются атрофии и частичному некрозу
 - по истечении нескольких часов присоединяется миграция нейтрофилов, возникает очаговый или диффузный гнойный пульпит.
 - больной жалуется на спонтанные пульсирующие боли.

Болезни пульпы и ее реактивные изменения

Пульпит

гнойный пульпит

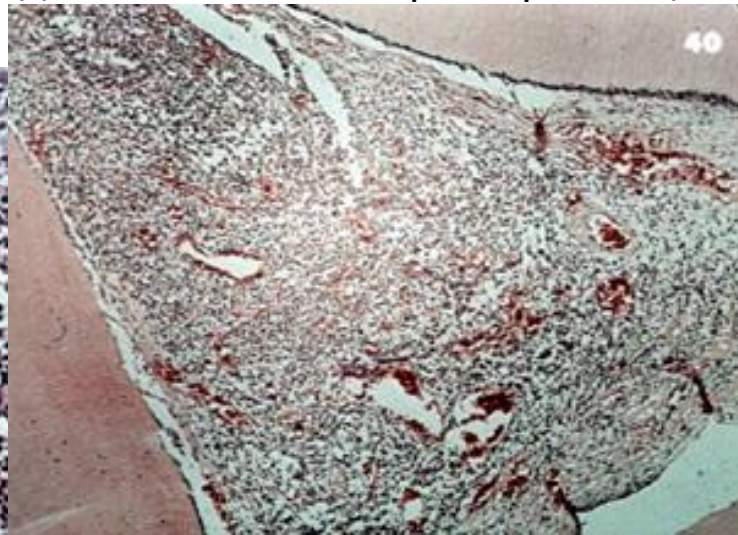
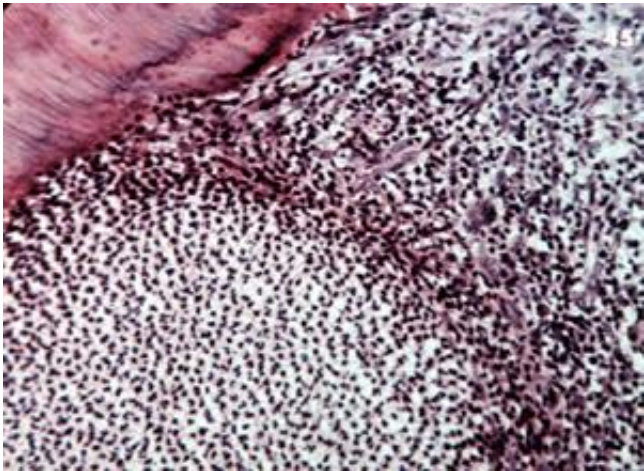
- макроскопически характеризуется образованием мелкого абсцесса (реже двух), желтовато-зелёного цвета, располагающегося обычно в полнокровной коронковой пульпе
- микроскопически помимо выраженной лейкоцитарной инфильтрации отмечается пролиферация клеток и сосудов пульпы, одонтобласты вблизи абсцесса некротизируются
- при диффузном гнойном пульпите (флегмоне) пульпа имеет сероватый оттенок, экссудат заполняет не только коронковую, но и корневую часть пульпы, резко повреждаются все ее структурные компоненты
- в отдельных наблюдениях воспалительный процесс может быть настолько ярко и интенсивно представлен, что вторично вовлекается близлежащий дентин, который размягчается
- если при этом имеется кариозное поражение дентина и еще сохранилась тонкая ее полоска, то она размягчается и образуется отверстие (свищ) в ротовую полость.

Болезни пульпы и ее реактивные изменения

Пульпит

гнойный пульпит

- при попадании в некротический участок пульпы гнилостных микробов возникает гнилостный или гангренозный пульпит
- при котором по окружности гангренозных масс наблюдается воспалительный процесс с лейкоцитарной инфильтрацией, незначительной пролиферацией клеток пульпы, скоплением колоний микробов, окруженных некротическими массами.
- при этом вместе с пульпой исчезают и одонтобласты.
- макроскопически гангренозный распад представляет собой серо-черного цвета массу с гнилостным запахом.



Болезни пульпы и ее реактивные изменения

Пульпит

Хронический пульпит (закрытый или открытый) чаще развивается вследствие острого пульпита

- в случаях расплавления тканей пульпы, гнойный экссудат имеет возможность свободно выйти наружу (открытый пульпит)
- или скапливаться в камере пульпы (закрытый пульпит).

Морфологически выделяем:

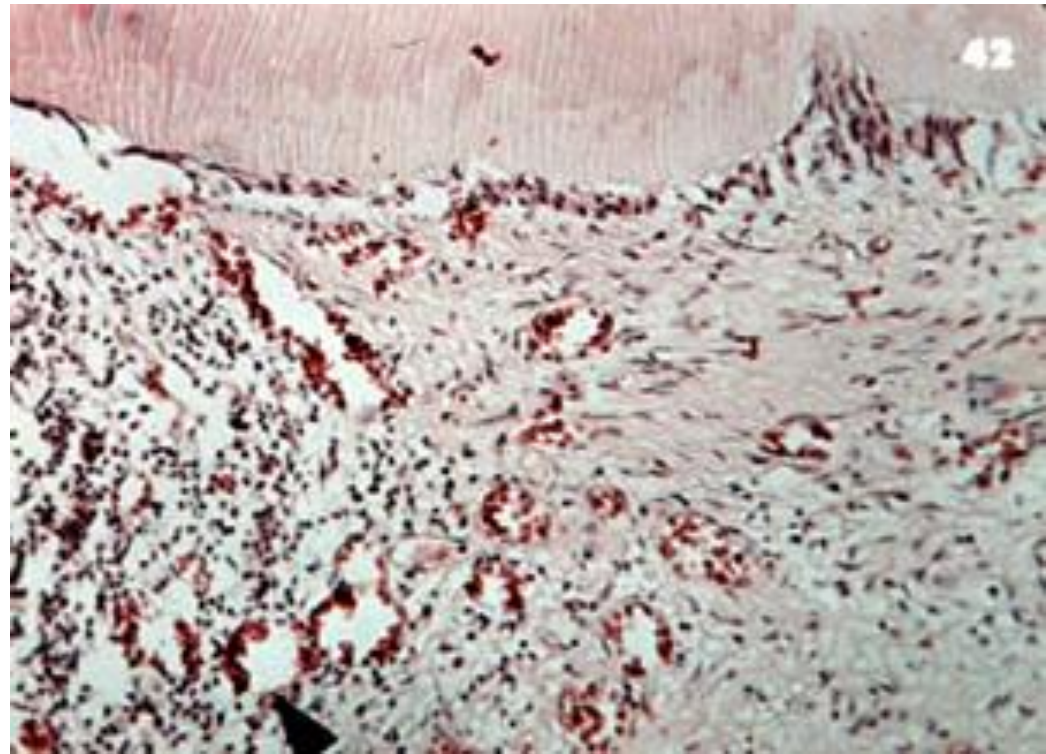
- Хронический открытый пульпит
 - гранулирующий (полипозный)
 - язвенный
- Хронический гангренозный (открытый или закрытый);
- Хронический закрытый пульпит:
 - фиброзный (атрофически-склеротический);
 - гранулематозный

Болезни пульпы и ее реактивные изменения

Пульпит

Хронический гранулирующий (полипозный, гипертрофический) пульпит

- представляет собой значительное разрастание грануляционной ткани, распространяющейся на всю коронковую, а часто и на корневую пульпу
- воспалительный процесс носит продуктивный характер и представлен распадающимися лейкоцитами, гистиоцитами, лимфоидными, плазматическими клетками и кровеносными капиллярами

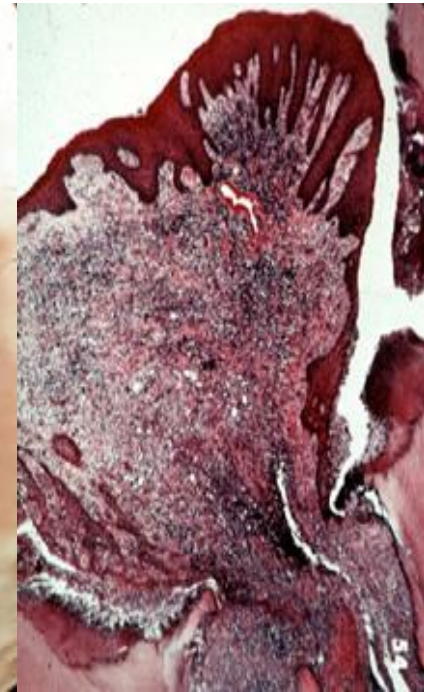


Болезни пульпы и ее реактивные изменения

Пульпит

Хронический гранулирующий (полипозный, гипертрофический) пульпит

- позже разрастание грануляционной ткани может иметь место не только в пульпе и кариозной полости, но и в ротовой полости, что носит название *полипа* пульпы.
- ткань полипа покрывается эпителием из отростков Малассе
- примыкающий дентин резорбируется или отмечается повышенное его образование.
- полип имеет вид цветной капусты, расположен на тонкой ножке, мягкий, кровоточащий.
- созревание грануляционной ткани приводит к склерозу.
- могут появляться дентикли.

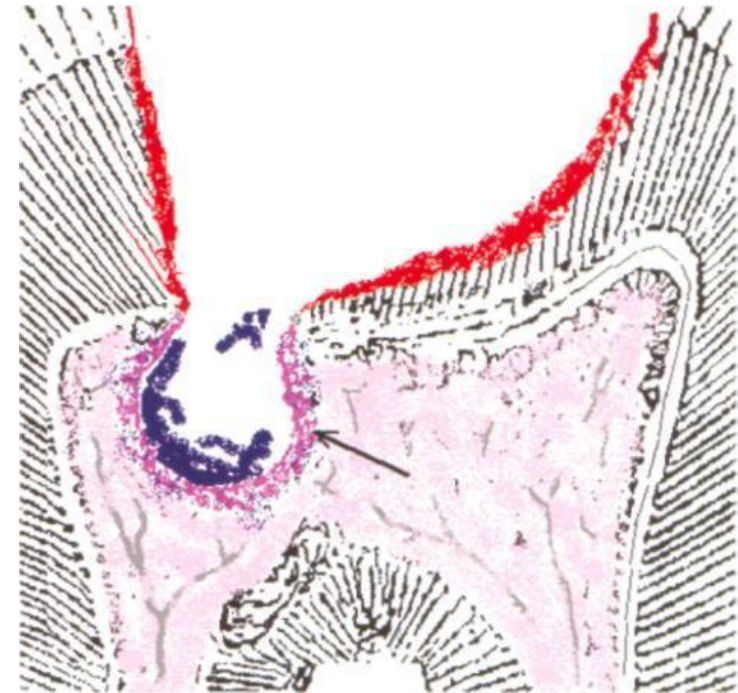


Болезни пульпы и ее реактивные изменения

Пульпит

Хронический язвенный пульпит

- это наиболее частая форма открытого пульпита при открытой камере (пенетрирующий кариес) или когда она открывается при лечении острых серозных или гнойных пульпитов
- макроскопически отмечается глубокий кариес, покрытый некротическими массами, поверхность которых неровная, изъязвленная
- микроскопически от поверхности к более глубоким слоям отмечается некроз тканей, грануляционная ткань, колонии микробов, гистиоциты, макрофаги, многочисленные капилляры, волокна соединительной ткани.



Болезни пульпы и ее реактивные изменения

Пульпит

Хронический гангренозный пульпит

- развивается из острого гнойного или гангренозного пульпита после частичной гибели пульпы
- При нем вокруг абсцесса или гангренозной ткани развивается грануляционная ткань, образующая оболочку (пиогенная мембрана), отграничивающая мертвые и гнойные массы
- Дентин также частично некротизируется, инфекция распространяется в периодонтальное пространство и, таким образом, возникает опасность развития сепсиса.



Болезни пульпы и ее реактивные изменения

Пульпит

Хронические закрытые пульпиты

Хронический фиброзный пульпит (атрофически-склеротический)

- характеризуется разрастанием в полости пульпы волокнистой соединительной ткани, дистрофией и исчезновением одонтобластов
- в фиброзной основе обнаруживается гемосидерин (следы бывших кровоизлияний), гиалиноз, лимфоидные и плазмоцитарные инфильтраты.
- одновременно в пульпе могут обнаруживаться петрификаты и различные по расположению дентикли, полость пульпы суживается

Болезни пульпы и ее реактивные изменения

Пульпит

Хронические закрытые пульпиты

Хронический гранулематозный пульпит (внутренняя гранулема)

- локализуется на уровне центральных верхних резцов, боковых резцов и моляров
- пораженные зубы имеют красноватый оттенок
- микроскопически определяется пролиферация грануляционной ткани не только в пульпе, но частично и на внутренней стенке дентина (резорбция).
- грануляционная ткань и воспаление вызывают дистрофию одонтобластов, истощение дентина и расширение полости пульпы.

Болезни пульпы и ее реактивные изменения

Пульпиты

Осложнения и исходы:

- Атрофические
- дистрофические изменения (гиалиноз, петрификаты)
- склероз пульпы
- образование иррегулярного дентина, его резорбция и, наоборот, - образование твердых тканей
- гангрена пульпы и периодонтит
- пульпиты также могут быть источником развития одонтогенной инфекции.

Болезни периодонта

Периодонт

- совокупность околозубных тканей: дёсен, костной альвеолы, периодонта, составляющая морфофункциональный комплекс.
- выполняет барьерную, трофическую, амортизирующую и функцию регуляции жевательного давления.

Выделены следующие болезни периодонта:

- *гингивит*

- *периодонтит*

Болезни периодонта

Гингивит

- воспаление слизистой оболочки дёсен без нарушения целостности зубодесневого соединения.
- по течению различаем острый и хронический гингивит (с периодами обострения и ремиссии), по распространению: местный и генерализованный.

Этиология и патогенез.

- Вызываются гингивиты комплексом факторов, но ведущее значение в их развитии придаётся микроорганизмам зубного налёта.
- Возникновение *местного* гингивита связывают с травмой дёсен механического, физического или химического характера.
- *Генерализованный* гингивит развивается при различных инфекционных (в том числе вирусных), метаболических, эндокринных и токсико-аллергических заболеваниях, болезнях крови, гипервитаминозах.

Болезни периодонта

Гингивит

По характеру морфологических изменений выделяют следующие формы гингивита:

- Катаральный
- Серозно-везикулярный
- Язвенно-некротический
- Гипертрофический
- Атрофический

По степени вовлечения дёсен в воспалительный процесс различают:

- лёгкую - когда поражена только межзубная десна (сосочек)
- тяжёлую – когда поражены маргинальная и альвеолярная части десны.

Болезни пародонта

Гингивит

Катаральный гингивит

- по течению бывает острым и хроническим.
- вызывается местными раздражающими факторами (зубной налёт, прикус, протезами, остатки корня зубов), гормональным дисбалансом (эстрогения)
- макроскопически характеризуется полнокровием и отёком дёсен
- микроскопически со стороны эпителия отмечаются дистрофические изменения с десквамацией
- в подслизистой оболочке определяется полнокровие капилляров и хронический лимфоидный инфильтрат с единичными лейкоцитами.



Болезни периодонта

Гингивит

Серозно-везикулярный гингивит

- встречается при простом герпесе и сочетается со стоматитом и тонзиллитом этой же этиологии
- очаг поражения имеет красноватую окраску, с мелкими пузырьками, расположенными в виде «букетов» и заполненными светлым содержимым
- пузыри образуются в результате разрушения клеток шиповатого слоя воспалительным серозным экссудатом

Болезни периодонта

Гингивит

Язвенно-некротический гингивит обусловлен двумя причинами:

- вследствие анаэробной инфекции ротовой полости (например, при гангренозном пульпите)
- макроскопически слизистая дёсен гиперемирована, отёчна, с болезненными изъязвлениями, покрытыми псевдо (ложной) плёнкой светло-серого цвета
- изъязвления могут локализоваться только на уровне межзубной щели или имеют диффузный характер с распространением на слизистую языка и ротовой полости
- данные изменения клинически сопровождаются зловонным запахом, болями, лимфаденитом, повышенной температурой
- микроскопически в области изъязвлений появляется некроз, пропитанный фибрином, отёк и выраженная воспалительная реакция
- язвенно-некротическая форма имеет острое или хроническое течение



Болезни пародонта

Гингивит

Язвенно-некротический гингивит обусловлен двумя причинами:

- при отравлении свинцом (сатурнизм)

- гингивит является частным проявлением интоксикаций всего организма
- острые проявления характеризуются появлением на слизистой дёсен, так называемой свинцовой каймы в виде множественных черновато-зелёных пятен, ткань которых подвергается некрозу с образованием язв
- при хронической интоксикации кайма на десне передних зубов имеет фиолетовый цвет со стальным оттенком, вследствие отложения сернистого свинца под эпителием



Болезни периодонта

Гингивит

Гипертрофический гингивит

- характеризуется выраженной инфильтрацией десны лимфо-плазмоцитарными и тучными клетками и одновременным разрастанием коллагеновых волокон и клеток выстилающего эпителия с признаками гиперкератоза и акантоза.
- при обострении процесса в воспалительном инфильтрате появляются нейтрофильные лейкоциты, хотя гипертрофированный гингивит имеет, в основном, хроническое течение.
- характеризуется гиперемией, краснотой, отёком и кровоточивостью.
- гипертрофический гингивит встречается чаще других форм и вызывается хроническим местным раздражением.



Болезни пародонта

Гингивит

Атрофический гингивит

- чаще встречается у женщин в климактерическом периоде
- слизистая истончается, видны втяжения и белесоватые очаги
- микроскопически имеются зоны гиперкератоза и хроническое воспаление в подслизистой



Болезни периодонта

Гингивит

Осложнения и исходы

- острые местные гингивиты после лечения заканчиваются выздоровлением
- благоприятно завершается и генерализованный острый гингивит после устранения первопричины
- хронические формы (катарально-десквамативный, язвенно-некротический и гипертрофический) могут осложняться пародонтитом, реже являются фоном для возникновения опухолей.

Болезни пародонта

Периодонтит

- воспаление пародонта с деструкцией пародонта, костной ткани зубных перегородок с последующим образованием десневого и пародонтального карманов.
- различают местный и генерализованный пародонтит.

Местный периодонтит (в процесс вовлечены до трех зубов) имеет острое и хроническое течение;

генерализованный (в процесс вовлечены более трех зубов) протекает хронически с обострением.

Обе формы встречаются в любом возрасте.

В зависимости от глубины пародонтального кармана выделяют три степени пародонтита:

- *лёгкая* (до 3,5 мм)
- *средняя* (до 5 мм)
- *тяжёлая* (более 5 мм).

Болезни периодонта

Периодонтит

Этиология и патогенез

- имеют значение местные и общие факторы.
- местные:
 - аномалии прикуса и развития зубов (дистопия)
 - аномалии развития мягких тканей полости рта (короткая уздечка губ, неправильное её прикрепление и др.).
- общие:
 - эндокринные заболевания (сахарный диабет, болезнь Кушинга)
 - болезни половых органов, нервные (олигофрения), ревматические, пищеварительной системы (язвенная болезнь, хронический гепатит), сердечно-сосудистые (атеросклероз, гипертоническая болезнь), болезни обмена веществ, гиповитаминозы.

Сочетание общих и местных факторов благоприятствует воздействию ассоциаций микроорганизмов при зубном налёте или зубном камне, что вместе способствует развитию гингивита и начальных стадий пародонтита.

Болезни пародонта

Периодонтит

- В развитии периодонтит имеет значение микроангиопатия, с которой связаны гипоксия, нарушения трофики и регенерации тканей, в том числе и пародонта.
- В поздних стадиях деструкция кости пародонта связана с воспалительным процессом.

Для локальной формы пародонтита имеют значение местные факторы, а для генерализованной - общие и местные.



Болезни периодонта

Периодонтит

Патоморфология.

- Периодонтит начинается с хронического катарального и гипертрофического гингивита. В просвете десневых борозд образуется над- или поддесневой налёт, реже зубной камень.
- Эпителий маргинальной части десны находится в состоянии баллонной дистрофии и некроза.
- В соединительнотканной основе дёсен наблюдаются признаки мукоидного и фибриноидного набухания, васкулиты.
- В результате гингивита зубодесневая и круговая связки зуба разрушаются и образуется зубодесневой карман.
- Отсюда бактерии и их токсины проникают в периодонтальную щель – возникает пародонтит.
- Пародонтит сопровождается резорбцией костной ткани: пазушной, лакунарной и гладкой.
- Пазушная резорбция заключается в том, что по краю костных балок образуется своеобразное пространство, заполненное жидкой костью, её органической основой.

Болезни пародонта

Периодонтит

Патоморфология.

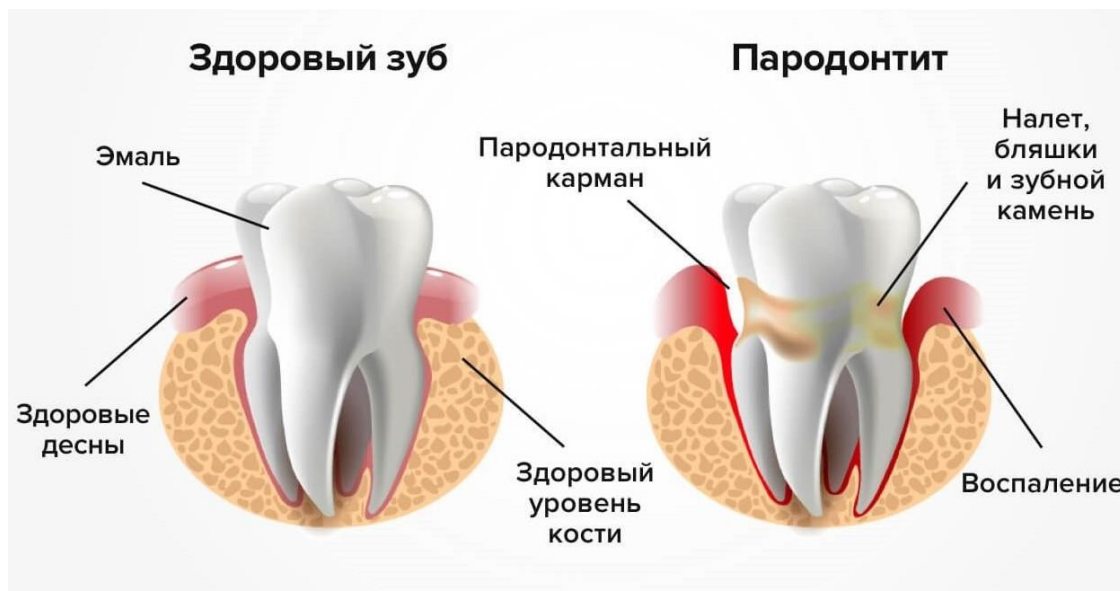
- в последующем происходит резорбция жидкой кости и костное вещество истончается.
- при гранулирующем воспалении бывает гладкая резорбция кости, когда в каком-либо участке кости начинает разрастаться остеобластическая клеточно-волокнистая ткань
- она постепенно оттесняет кость, хотя граница кости с этой тканью и остаётся ровной, но костного вещества становится всё меньше и меньше
- чаще имеет место лакунарная резорбция, которая начинается с края (ребра) зубных лунок появлением остеокластов в лакунах. Это - горизонтальное рассасывание ребра лунок.
- вертикальное рассасывание располагается по длине межзубной перегородки со стороны пародонта.

Болезни пародонта

Периодонтит

Патоморфология.

- параллельно происходит лакунарная резорбция костных балок челюстных костей, что ведёт к расширению костномозговых пространств и образованию пародонтального кармана.
- лакунарное рассасывание – это остеокластическая резорбция с образованием, в конечном счёте, в костных балках лакун, в которых находятся крупные гигантские клетки – остеокласты.



Болезни пародонта

Периодонтит

Патоморфология.

- в полости пародонтального кармана содержатся некротические массы, микробы, остатки пищи, разрушенные лейкоциты.
- наружная его стенка и дно представлены грануляционной тканью, покрытой и пронизанной тяжами многослойного плоского эпителия
- из кармана в период обострения выделяется гной (*альвеолярная пиоррея*)
- процесс в альвеолярных отростках завершается остеопорозом.

Осложнения и исходы.

- расшатывание и выпадение зубов
- гнойная инфекция из пародонтального кармана может привести к септикопиемии
- атрофия альвеолярного гребня челюсти затрудняет протезирование.

