

**ВЫСШЕЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧЕБНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ УКРАИНЫ
«УКРАИНСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКАЯ АКАДЕМИЯ»**

**КАФЕДРА ДЕТСКОЙ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ С
ПРОФИЛАКТИКОЙ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

**Лекция
для студентов 4 курса стоматологического
факультета на тему:**

**“Гипоплазия эмали: этиология, патогенез,
клиника, диагностика, лечение. Наследственные
пороки развития твердых тканей зубов”.**

Лектор профессор Каськова Л.Ф.

Полтава – 2010

Стадии развития зуба

- **закладка и образование зубных зачатков;**
- **дифференцировка зубных зачатков;**
- **гистогенез зубных тканей.**

Фазы развития эмали

- **образование органической основы эмалевых призм – матрицы эмали и их первичное обезызвествление;**
- **созревание эмали, которое характеризуется окончательным обезызвествлением эмалевых призм.**

Некариозные поражения твердых тканей зубов

К некариозным поражениям твердых тканей зуба относятся анатомические и функциональные поражения эмали и дентина вследствие воздействия внешних и внутренних неблагоприятных факторов на зубные ткани в период недостаточной стойкости последних и организма в целом.

Кроме того, к этой группе относят ряд наследственно обусловленных заболеваний зубов. Свое название эта группа поражений зубов получила из-за их отличия относительно их появления, развития и клинического течения кариозных поражений зубов.

Некариозные поражения зубов разделяют на 2 группы (М. Й. Грошиков, 1985):

I. Поражения, что возникают в период фолликулярного развития зубов (до прорезывания):

- гипоплазия эмали;
- гиперплазия эмали;
- эндемический флюороз зубов;
- аномалии развития и прорезывания зубов, изменение их цвета;
- наследственные нарушения развития зубов.

II. Поражения зубов, что появляются после их прорезывания:

- пигментация зубов и налёт на них;
- стирание твердых тканей;
- клиновидный дефект;
- эрозия зубов;
- некроз твердых тканей зубов;
- травма зубов;
- гиперестезия зубов.

Гипоплазия – порок развития тканей зуба, который наступает в результате нарушения метаболических процессов в зубах, которые развиваются и проявляется в количественном и качественном нарушении эмали зубов.

Причины возникновения гипоплазии временных зубов:

- **болезни матери во время беременности;**
- **токсикозы беременных;**
- **антигенная несовместимость крови матери и плода;**
- **болезни ребенка на первом году жизни (инфекционные заболевания, болезни желудочно-кишечного тракта, центральной и вегетативной нервной системы, эндокринной системы, рахит, тетания);**
- **приём тетрациклину и препаратов железа.**

Причины возникновения гипоплазии постоянных зубов:

- **болезни матери во время беременности;**
- **болезни ребенка (пневмония, дизентерия, ОРВИ, спазмофилия, рахит, тетания);**
- **лечение детей тетрациклином и препаратами железа;**
- **воспалительные процессы в тканях периодонта временных зубов и их несвоевременное лечение.**

Классификация гипоплазии за Т.Ф.Виноградовой

1. Аномалии строения и пороки развития тканей зуба, которые возникают как закономерность патогенеза приобретенной системной патологии в организме ребенка:

- **зубы Гетчинсона при врожденном синдроме;**
- **серые, серо-синие, коричневые зубы при гемолитическом синдроме и гемолитических желтухах разной этиологии.**

2. Аномалии строения и пороки развития тканей зуба, обусловленные влиянием внешних факторов – флюороз,

- **“тетрациклиновые зубы”,**
- **системная неспецифическая гипоплазия тканей временных и постоянных зубов,**
- **частичная и полная аплазия эмали временных зубов у детей, рожденных недоношенными и др.**

Классификация гипоплазии за Агаповым М.И. (1929)

Свидетельствует об интенсивности нарушений обменных процессов в организме ребенка.

- **«пятнистая» гипоплазия эмали**
- **«волнистая» эмаль**
- **«чашеобразная» гипоплазия**
- **«бороздчатая» гипоплазия**
- **истончение эмали на отдельных участках**

Классификация гипоплазии за Грошиковым М.И. (1985):

(свидетельствует об происхождения гипоплазии и указывает на клинические проявления)

По происхождению:

- **Системная гипоплазия**
- **Очаговая гипоплазия**
- **Местная гипоплазия**

По клиническим проявлениям:

- **Изменение цвета эмали**
- **Изменение структуры твердых тканей зуба**

Классификация гипоплазии за Вайсом С.И. (1965)

- Пятнистая эмаль характеризуется изменением цвета (опаковый, светло-желтый, светло-коричневый, фарфоровый).
- Волнистая эмаль — заметна только при внимательном обследовании зуба или проведении по нему острым зондом.
- Крапчатая гипоплазия — поверхность эмали покрыта многочисленными мелкими ямками желтоватого цвета.
- Бороздчатая гипоплазия — в виде сплошной горизонтальной бороздки. Нередко бороздки располагаются ступеньками и чередуются с нормальными полосами эмали.
- Наблюдается частичное или полное отсутствие эмали на режущих краях резцов и других зубов.
- Комбинированная форма гипоплазии.

Системная гипоплазия.

Клинически различают три формы системной гипоплазии:

- **изменение цвета;**
- **недоразвитие;**
- **отсутствие эмали.**

Одной из разновидностей системной гипоплазии являются зубы Гетчинсона, Пфлюгера и Фурнье, имеющие своеобразную форму коронок.



Зубы Гетчинсона - верхние центральные резцы с отверткою и бочкообразной формой коронки (размер у шейки больше, чем к режущего края), имеющие полулунную выемку на режущем крае. Полулунная выемка может быть покрыта эмалью, но иногда эмаль наблюдается только на углах зуба, а в средней части дентин не покрыт эмалью.

Зубы Фурнье - похожи на зубы Гетчинсона, но без полулунной выемки по режущему краю. Зубы Фурнье и Гетчинсона встречаются при врожденном сифилисе и др. заболеваниях.

Зубы Пфлюгера - первые большие коренные зубы (шестерки) у которых размер коронки около шейки больше, чем у жевательной поверхности, а бугры недоразвиты. Развитие зубов Пфлюгера объясняют действием сифилитической инфекции.

Зуб Турнера – зуб с клиническими проявлениями местной гипоплазии.



**СИСТЕМНАЯ ГИПОПАЗИЯ
МОЛОЧНЫХ ЗУБОВ, ПАТОЛОГИЯ
АНТЕНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА, 4 ГОДА**



**ПЯТНИСТАЯ ФОРМА СИСТЕМНОЙ
ГИПОПАЗИИ, 9 ЛЕТ**



**СИСТЕМНАЯ ГИПОПАЗИЯ,
ОБНАЖЕНИЕ ДЕНТИНА, 7 ЛЕТ**



**СИСТЕМНАЯ ГИПОПАЗИЯ,
ДЕФЕКТЫ ЭМАЛИ В ВИДЕ ЯМОК,
13 ЛЕТ**



**СИСТЕМНАЯ ГИПОПЛАЗИЯ,
БОРОЗДЧАТАЯ ФОРМА, 11 ЛЕТ**



**СИСТЕМНАЯ ГИПОПЛАЗИЯ, ДЕФЕКТЫ
ЭМАЛИ ПО РЕЖУЩЕМУ КРАЮ И
ВДАЛИ ОТ НЕГО, 14 ЛЕТ**

“Тетрациклиновые зубы”

Причиной возникновения данной патологии есть приём тетрациклина в период формирования твердых тканей зубов.

Тетрациклин откладывается в эмали и дентине. Тетрациклин проникает через плацентарный барьер.

Окрашивание зубов от светло-желтого до темно-желтого цвета. Более интенсивное окрашивание во время приёма диметил-хлортетрациклина, менее интенсивное – при использовании окситетрациклина.

Если принимать тетрациклин в :

- 6 месяцев - окрашиваются временные моляры и постоянные зубы;
- 2-3 года - окрашиваются передние постоянные зубы в пришеечной области;
- з 4 лет - окрашиваются коронки премоляров и второго постоянного моляра.

Со временем цвет зубов под влиянием света изменяется с желтого - на серый, грязно желтый или грязно-коричневый цвет. Со сменой цвета теряется способность зубов к флюоресценции.



**«ТЕТРАЦИКЛИНОВЫЕ»
МОЛОЧНЫЕ ЗУБЫ**



**«ТЕТРАЦИКЛИНОВЫЕ»
ПОСТОЯННЫЕ ЗУБЫ**

Синдром Стейнтона-Капдепона

Впервые описан *C.W. Stainton* в 1892 году, а со временем в 1905 году *C. Cardepon*.

Данный порок имеет другие названия:

- бескоронковые зубы;
- зубы, что потеряли эмаль;
- коричневые или прозрачные зубы;
- неполноценный дентиногенез;
- мезоэктодермальная одонтопатия.

Передается от одного из родителей и проявляется в половине потомства. Поражаются временные и постоянные зубы.

Клиническая картина синдрома Стейнтона-Капдепона:

- в большинстве зубов эмаль отсутствует;
- цвет зубов желтовато-коричневый;
- дентин прозрачный;
- дентин быстро истирается;
- иногда видимы контуры пульпы;
- жалобы на боль отсутствуют;
- если есть эмаль, она быстро “ скалывается” и оголяется дентин;
- как правило первыми поражаются резцы и первые моляры, потом вторые моляры;
- наблюдается нормальное формирование корней, хотя иногда они могут быть тоньше и короче, сужены корневые каналы, даже полностью облитерированные;
- при этом отмечается присутствие очагов разрежения костной ткани возле верхушек корней зубов, что не поражены кариесом.

Во время гистологического исследования при синдроме Стейнтона-Капдепона определяются:

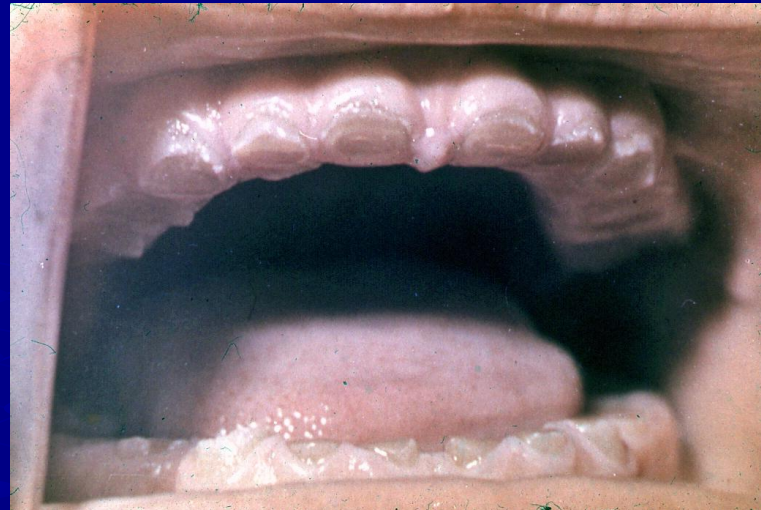
- участки бесструктурной *эмали*;
- широкое расстояние между эмалевыми призмами;
- *эмалево-дентинное* соединение имеет вид прямой линии;
- *дентин* имеет послойное строение, уменьшенное количество дентинных канальцев;
- вместе с тем встречаются “гигантские” дентинные канальцы, заполненные кровью, что служит причиной окрашивания дентина;

- микротвердость дентина снижена практически в полтора раза;
- интерглобулярные промежутки в дентине увеличены и заполнены белковоподобным веществом;
- в *пульпе* уменьшено количество сосудов;
- увеличено содержание коллагена;
- в слое одонтобластов наблюдается дезориентация клеток, наличие в них вакуолей;
- присутствуют одонтобласты, которые не имеют отростков;
- в *цементе* наблюдаются участки рассасывания клеточного цемента совместно с усиленным развитием (гиперцементоз)

ДИСПЛАЗИЯ КАПДЕПОНА



**СТЕРТЫ ДО ДЕСНЫ МОЛОЧНЫЕ
ЗУБЫ И ПРОРЕЗАВШАЯСЯ ЧАСТЬ
ПОСТОЯННЫХ ЗУБОВ, 8 лет**



**ЗУБЫ СТЕРТЫ ДО ПРИШЕЕЧНОЙ
ОБЛАСТИ, 13 лет**



**ЗНАЧИТЕЛЬНО СТЕРТЫ
ИЗМЕНЕННЫЕ В ЦВЕТЕ МОЛОЧНЫЕ
ЗУБЫ, 4 года**



**ИЗМЕНЕНИЕ ЦВЕТА ТОЛЬКО
НИЖНИХ РЕЗЦОВ, 8 лет**

Местная гипоплазия.

Это нарушение образования эмали на постоянных зубах в результате вовлечения в воспалительный процесс зачатков зубов или механической травмы развивающегося зачатка.

Проявляется местная гипоплазия в виде пятен - от белых до желтовато-коричневых, а чаще в виде точечных углублений, располагающихся на всех поверхностях. В тяжелых случаях м. б. аплазия (отсутствие) эмали. Иногда эмаль коронки зуба может частично или полностью отсутствовать. Такие зубы получили название зубов Турнера.



Местная гипоплазия чаще наблюдается на постоянных малых коренных зубах, зачатки которых располагаются между корнями молочных зубов. Это заболевание может быть предупреждено широким проведением профилактических мер против кариеса молочных зубов или лечения их на ранней степени поражения, чтобы не допустить возникновения периодонтита молочных зубов.



Лечение:

лечение гипоплазии эмали должно быть направлено на нормализацию процесса минерального обмена в общем обмене веществ.

Местное лечение сводится к втиранию 75% пасты фторида натрия в поверхность зубов или покрытию специальным фторсодержащим лаком, что стимулирует реминерализацию эмали. При одиночных белых пятнах лечение можно и не проводить.

При изменении структуры эмали (точечные углубления, борозды) производят пломбирование дефектов композитными пломбировочными материалами. При значительной деформации коронки зуба показано ортопедическое лечение (изготовление коронок и др.).

Наследственные нарушения развития эмали

1. Наследственная гипоплазия эмали, возникшая в следствии нарушения матрикса эмали:

- *аутосомно-доминантная крапчатая гипоплазия;*
- *аутосомно-доминантная локальная гипоплазия;*
- *аутосомно-доминантная гладкая гипоплазия;*
- *аутосомно-доминантная шероховатая гипоплазия;*
- *аутосомно-доминантная шероховатая аплазия;*
- *связанная с X-хромосомой доминантная гладкая гипоплазия.*

2. Наследственная гипоплазия эмали, обусловленная нарушением созревания эмали:

- *аутосомно-доминантное гипосозревание в соединении с тавродонтизмом;*
- *связанное с X-хромосомой рецессивное наследование, гипосозревание;*
- *аутосомно-рецессивная пигментация, гипосозревание;*
- *“снежная шапка” – аутосомно-доминантное гипосозревание.*

3. Наследственная гипоплазия эмали, связанная с гипокальцификацией эмали:

- *аутосомно-доминантная гипокальцификация;*
- *аутосомно-рецессивная гипокальцификация.*

Аутосомно-доминантная крапчатая гипоплазия

Временные и постоянные зубы имеют :

- слой эмали обычной толщины;
- на губной поверхности дефекты эмали в виде точек;
- дефекты расположены рядами или столбиками;
- возможно поражение всей коронки или ее части;
- дефекты окрашиваются пищевыми пигментами.

Заболевание передается по мужской линии.

Аутосомно-доминантная локальная гипоплазия

Поражаются временные и постоянные зубы:

- дефекты в виде горизонтальных линейных углублений или ямок, которые располагаются в средней трети коронки;
- чаще дефекты возникают на вестибулярной поверхности, иногда - на язычной;
- режущий край и окклюзионная поверхность не поражаются;
- может быть один большой гипопластический участок эмали на щечной поверхности зуба;
- описаны случаи, которые характеризуются горизонтальными точками и бороздками.

При гистологическом исследовании - недостаточная зрелость эмали, дезориентация призм эмали.

Аутосомно-доминантная гладкая гипоплазия

Зубы, которые прорезались имеют:

- **разнообразный цвет от непрозрачного белого до прозрачного коричневого;**
- **эмаль гладкая;**
- **толщина эмали составляет $U_l \cdot U_i$ от нормальной толщины;**
- **часто эмаль отсутствует на режущих и жевательных поверхностях;**
- **на контактных поверхностях эмаль белого цвета;**
- **зубы с отсутствием эмали не контактируют с зубами противоположной челюсти;**
- **наблюдается задержка прорезывания постоянных зубов.**

Аутосомно-доминантная шероховатая гипоплазия

Поражаются временные и постоянные зубы:

- **цвет зубов изменен от белого до желтовато-белого;**
- **эмаль зубов твердая с шероховатой, зернистой поверхностью;**
- **эмаль может откалываться от дентина;**
- **толщина эмали составляет от 1/1 до 1/8 толщины нормальной эмали;**
- **в отдельных зубах эмаль может быть сохранена только возле шейки зуба.**



Зубы, которые прорезались имеют:

- **желтый оттенок, цвет не пигментированного дентина;**
- **практически полное отсутствие эмали;**
- **поверхность коронки зуба шероховатая, гранулярная, напоминает матовое стекло;**
- **зубы не контактируют между собой;**
- **часто наблюдается задержка прорезывания постоянных зубов;**
- **на рентгенограмме определяется резорбция коронок зубов, которые не прорезались.**

Связанная с X-хромосомой доминантная гладкая гипоплазия

Клиническая картина поражения у мальчиков :

- **зубы желтовато-коричневого цвета;**
- **эмаль зубов твердая, гладкая, тонкая, блестящая;**
- **зубы не контактируют;**
- **выражена патологическая стертость.**

Клиническая картина поражения у девочек:

- **на коронках зубов чередование вертикальных полосок с практически нормальной эмалью и полосок гипоплазии;**
- **отсутствие симметричности поражения в соответствующих зубах верхней и нижней челюсти.**

Поражаются временные и постоянные зубы. Электронно-микроскопическое исследование показало отсутствие эмалевых призм, определяются только одинокие кристаллы и слабая кристаллизация.

Аутосомно-доминантное гипосозревание в соединении с тавродонтизмом

Поражаются временные и постоянные зубы:

- **эмаль грубая, диспластичная;**
- **цвет зубов разнообразен (от белого до желтого);**
- **наблюдается тавродонтизм (уменьшение корней, увеличение полости зуба и их удлинение).**

Связанное с X-хромосомой рецессивное наследование, гипосозревание

Клиническая картина поражения зубов лучше выражена в мальчиках:

- зубы имеют желто-белый цвет;
- с возрастом зубы темнеют;
- возможно уменьшение толщины эмали;
- эмаль более мягкая в сравнении с нормальной;
- возле шейки зуба эмаль менее изменена, чем на других участках;
- на отдельных участках эмаль непрозрачная, поверхность ее умеренно гладкая;
- незначительно выраженная патологическая стертость эмали.

При гистологическом исследовании наблюдается нарушение внешней половины эмали.

В девочек:

- эмаль зуба в вертикальных полосках (чередование полосок нормальной и нарушенной эмали);
- наблюдаются случаи, когда эмаль зубов имеет непрозрачный вид, а на ней определяются участки белой эмали;
- не всегда наблюдается симметрия поражения.

Аутосомно-рецессивная пигментация. гипосозревание:

- эмаль от молочного до светло-янтарного цвета (как при наследственном ополесцирующем дентине);
- измененная эмаль легко окрашивается пигментами пищевых продуктов;
- эмаль обычной толщины;
- эмаль может откалываться от дентина;
- возможны случаи резорбции эмали до прорезывания зубов, при этом зуб, который прорезался, имеет дефект коронки.
Эта форма встречается очень редко.

Незавершенный амелогенез – дисплазия эмали - это группа наследственных дефектов, которые характеризуются нарушением обмена веществ на одном из этапов образования эмали:

неправильное формирование матрицы приводит к гипоплазии эмали;

нарушение созревания - до гипокальцификации эмали

"Снежная шапка" - аутосомно-доминантное гипосозревание:

- чаще поражаются постоянные зубы верхней челюсти;
- иногда поражаются все резцы и моляры или все резцы и премоляры;
- в легких случаях поражаются центральные и боковые резцы, возможно поражение только губной поверхности и отсутствие симметрии пораженной эмали;
- матово-белая эмаль покрывает от 1/3 до 1/8 режущей или жевательной поверхности зуба.

Электронная микроскопия показала, что структурный дефект ограничен внешним беспризмным слоем эмали, а основная эмаль - нормальная.

Аутосомно-доминантная гипокальцификация

Встречается наиболее часто (1 случай на 20000) Для неё характерно:

- эмаль белого или желтого цвета;
- эмаль имеет нормальную толщину;
- на губной поверхности эмаль очень мягкая и постепенно отделяется от дентина;
- возле шейки эмаль кальцифицирована лучше;
- после оголения дентина, он окрашивается пигментами пищи в темно-коричневый цвет;
- оголенный дентин чувствителен;
- часто наблюдается ретенция отдельных зубов;
- зубы, которые не прорезались могут резорбироваться;
- на рентгенограмме - эмаль не контрастная в сравнении с дентином;
- органическая часть эмали составляет от 8,7 до 14,2%, при норме - 4,88%.

При гистологическом исследовании эмаль нормальной толщины, но матрица ее напоминает такую после декальцинации.

Аутосомно-рецессивная гипокальцификация:

- эмаль темного цвета;
- эмаль слущивается.

Клинически и рентгенологически - это более тяжелая форма заболевания в сравнении с аутосомно-доминантной гипокальцификацией эмали.

В данный момент выделена новая клиническая форма наследственного нарушения эмали — локальная гипокальцификация.

БУДЬТЕ ЗДОРОВЫ!

