

Тема лекции № 5.

**«Некариозные поражения
зубов. Классификация**

Патрикеева.

**Патоморфология, клиника и
диагностика поражений,
возникающих до- и после
прорезывания зубов.**

Лечение».

**Некариозные поражения
твердых тканей зуба - это
группа заболеваний,
которые характеризуются
дефектами тканей зуба, не
связанных с кариесом.**

Классификация некариозных поражений тканей зуба. (В.К. Патрикеев, 1968)

1. Поражения зубов, возникающие в период фолликулярного развития, до прорезывания зубов:

- гипоплазия эмали
- гиперплазия эмали
- эндемический флюороз зубов
- аномалии развития и прорезывания зубов, изменения их цвета
- врожденные нарушения развития зубов.

2. Поражения зубов, возникающие после прорезывания:

- пигментация зубов и налеты
- стирание твердых тканей
- клиновидный дефект
- эрозия зубов
- некроз твердых тканей зубов
- травма зубов
- гиперестезия эмали зубов

Гипоплазия – это порок развития, характеризующийся недоразвитием зуба и его тканей.

В клинике наиболее часто встречается гипоплазия эмали. Поражаются временные и постоянные зубы.

Этиология:

- Поражение белковой матрицы**
- Ослабление процессов минерализации**
- Одновременное нарушение минерального и белкового обмена в организме плода либо ребенка**

Зачатки временных зубов формируются внутриутробно, поэтому гипоплазия временных зубов возникает в результате заболеваний матери во II половине гестации

В постоянных зубах причинами развития гипоплазии эмали являются заболевания детей в периоде формирования и минерализации зубов.

Недоразвитие эмали необратимый процесс и изменения зубов остаются на весь период жизни.

Виды гипоплазии:

- Системная - поражение группы зубов, формирующихся в один период времени
- Очаговая – поражение нескольких рядом расположенных зубов разного периода развития
- Местная - поражение одного зуба

При системной и очаговой гипоплазии поражаются временные и постоянные зубы, при местной - только постоянные (обусловлены травмой фолликула при периодонтитах временных зубов либо воспалительных процессов в этой области).

Клинические проявления системной

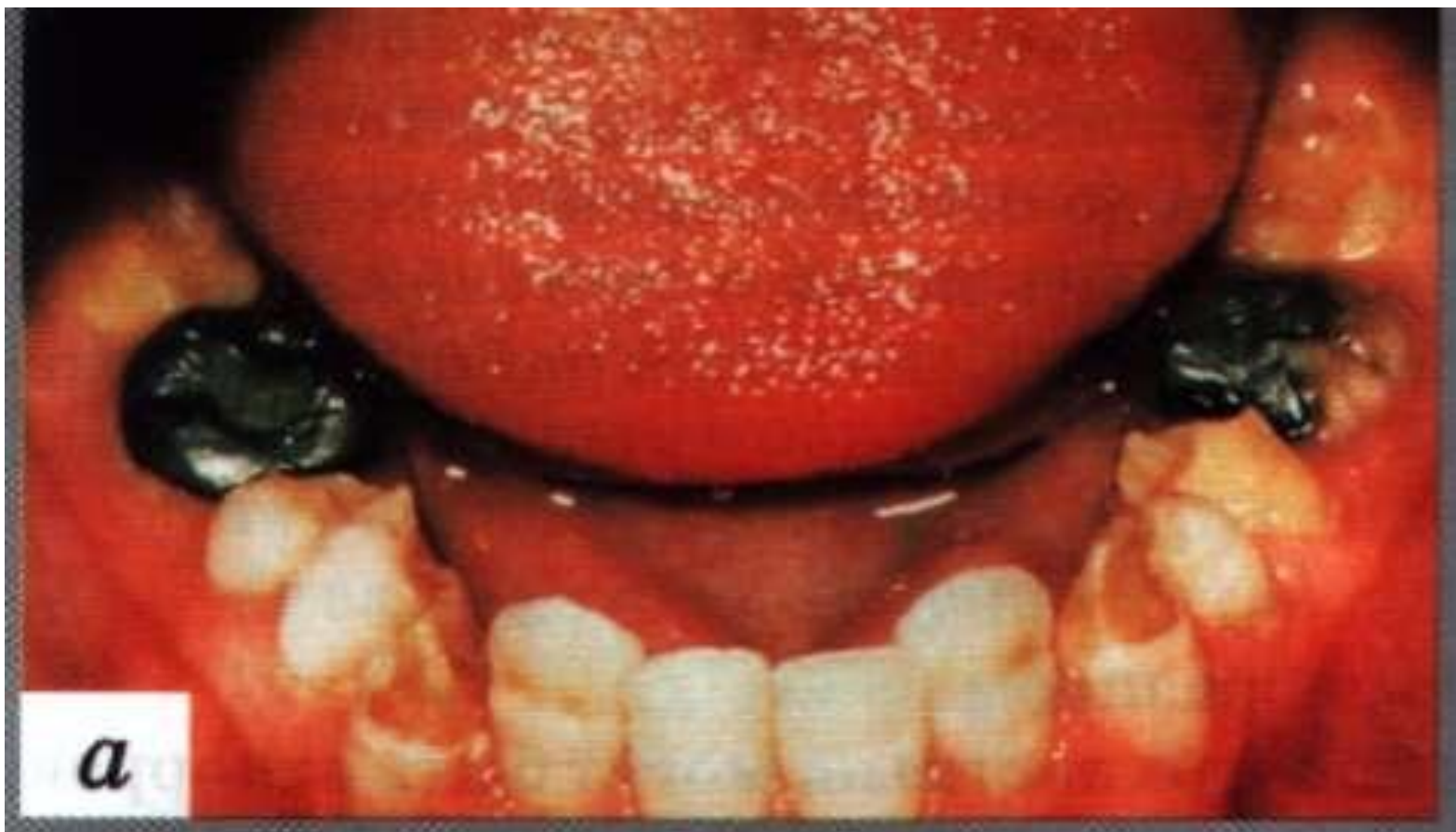
гипоплазии:

• Изменение цвета эмали. Пятна белого или желтого цвета с четкими контурами, симметрично расположены на одноименных зубах, чаще локализуются на иммунных зонах. Возникают до прорезывания. Цвет, форма и размер пятен не изменяются в течение жизни. Поверхность пятен гладкая, блестящая, не окрашивается красителями. Отсутствие болевой чувствительности на различные раздражители.

- **Недостаточное развитие эмали.** Клинические проявления в виде волнистой, крапчатой и бороздчатой формы. **Волнистая** – цвет эмали не изменен, поверхность эмали в виде небольших валиков, между ними – углубления. **Крапчатая** – дефект эмали в виде точек, углублений, с плотным гладким дном и краями. **Борозчатая** – одиночные или множественные бороздки, расположены параллельно режущему краю, и чередуются с участками неизменной эмали.
- **Полное отсутствие эмали.** Встречается на всей поверхности зуба или на дне при крапчатой или бороздчатой форме. Виден дентин желтого цвета, чувствительный при действии раздражителей.



Системная гипоплазия, сочетание волнистой и борозчатой формы



Системная гипоплазия,
волнистая, бороздчатая форма и
частичное отсутствие эмали



Системная гипоплазия, частичное
отсутствие эмали



**Системная гипоплазия, волнистая
форма и частичное отсутствие
эмали**



Системная гипоплазия, частичное
отсутствие эмали

Гистологические изменения:

В эмали

- изменение толщины эмали
- увеличение межпризмных пространств
- расширение линий Ретциуса
- изменение четкости и ориентации кристаллов ГА

В дентине и пульпе

- увеличение зоны интерглобулярного дентина
- интенсивное отложение заместительного дентина
- нарушение структуры дентинных трубочек
- уменьшение количества клеточных элементов в пульпе
- дегенеративные изменения в нервных элементах пульпы

Очаговая гипоплазия

(одонтодисплазия). Это редкая форма неясной этиологии, встречается у практически здоровых детей. Поражаются чаще все зубы одной половины челюсти. Клинические проявления такие же, как и при системной гипоплазии.

Местная гипоплазия – зуб Турнера. Проявляется в виде пятен, точечного углубления или аплазии (отсутствия) эмали на отдельном зубе.

Дифференциальная диагностика

проводится с:

- флюорозом,
- начальным и поверхностным кариесом,
- эрозией твердых тканей зуба,
- пришеечным некрозом.

Другие виды гипоплазии:

Зубы Гетчинсона – центральные верхние резцы бочкообразной формы с полулунной вырезкой.

Зубы Фурнье – форма зубов такая же, как у зубов Гетчинсона только без полулунной вырезки.

Зубы Пфлюгера – первые верхние моляры имеют форму конуса, размер коронки в области шейки шире, чем в области жевательной поверхности, недоразвиты бугры

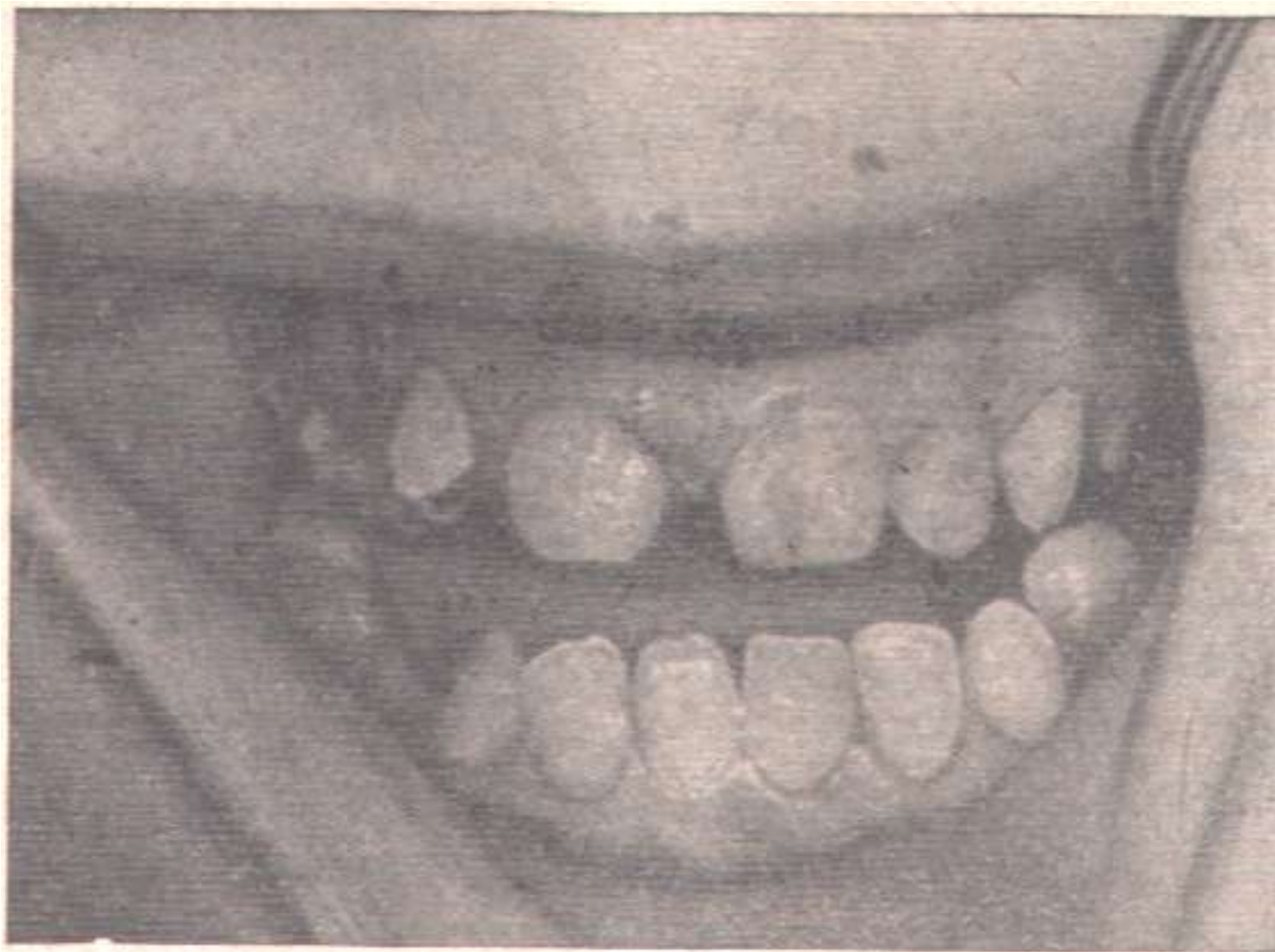
Зубы Гетчинсона и Фурнье встречаются при врожденному сифилисе и лепре, Пфлюгера – при врожденному сифилисе и болезни Кашинбека.



Зубы Гетчинсона



Зубы Гетчинсона



Зубы Фурнье



Зубы Пфлюгера

Гиперплазия эмали «эмалевые капли», «жемчужины» – это избыточное образование эмали при ее развитии. Они расположены в области шейки зуба на границе эмали и цемента, иногда в области бифуркации. Имеет круглую форму, напоминает каплю.

Флюороз – разновидность системной гипоплазии, который развивается вследствие нарушения минерального обмена под влиянием интоксикации фтором.

Флюороз встречается у людей, постоянно проживающих в местах с повышенным фтором в питьевой воде, и имеет характер эндемии. Поражения зубов - наиболее ранний признак заболевания. Оптимальное содержание фтора в воде - 0,8 - 1,2 мг/л, допустимая концентрация - 1,5 мг/л.

Флюороз иногда возникает в связи:

- с большим содержанием фтора в продуктах питания (продукты моря в приморских селениях),
- при неконтролируемой профилактике кариеса и приеме больших доз препаратов фтора,
- в районах с жарким климатом при употреблении большого количества воды.

Патогенез. В соответствии с гипотезой Робисона щелочная фосфатаза берет участие в расщеплении органических соединений фосфора – гексозофосфата с образованием гексозы и неорганического фосфора (PO_4^{---}), который соединяется с ионами кальция (Ca^{++}) и образуется фосфорнокислый кальций, который является основой для формирования кристаллов ГА. Фтор-протоплазматический яд и при его повышенном содержании происходит торможение активности щелочной фосфатазы и реакции расщепления гексозофосфата.

Поражаются как временные, так и постоянные зубы.

Эндемический флюороз временных зубов наблюдается у детей, если матери в период беременности проживали в местности с повышенным фтором в воде, постоянных - при проживании в такой местности от рождения до 3-4 лет.

Классификация Патрикеева В.К.:

1. Штриховая форма - на вестибулярной поверхности резцов имеются гладкие, белого цвета небольшие меловидные штрихи.

2. Пятнистая - меловидные пятна расположены на всех поверхностях зубов. Эмаль гладкая, плотная, блестящая, не окрашивается красителями.

3. Меловидно-крапчатая - вся поверхность эмали матового оттенка с утратой блеска. На эмали - множественные темные пятна и дефекты в виде небольших точек, размером 1-1,5 мм с неровными краями и темным дном. Эмаль быстро стирается.

4. Эрозивная – на фоне пигментированной эмали имеются дефекты, отсутствие эмали.

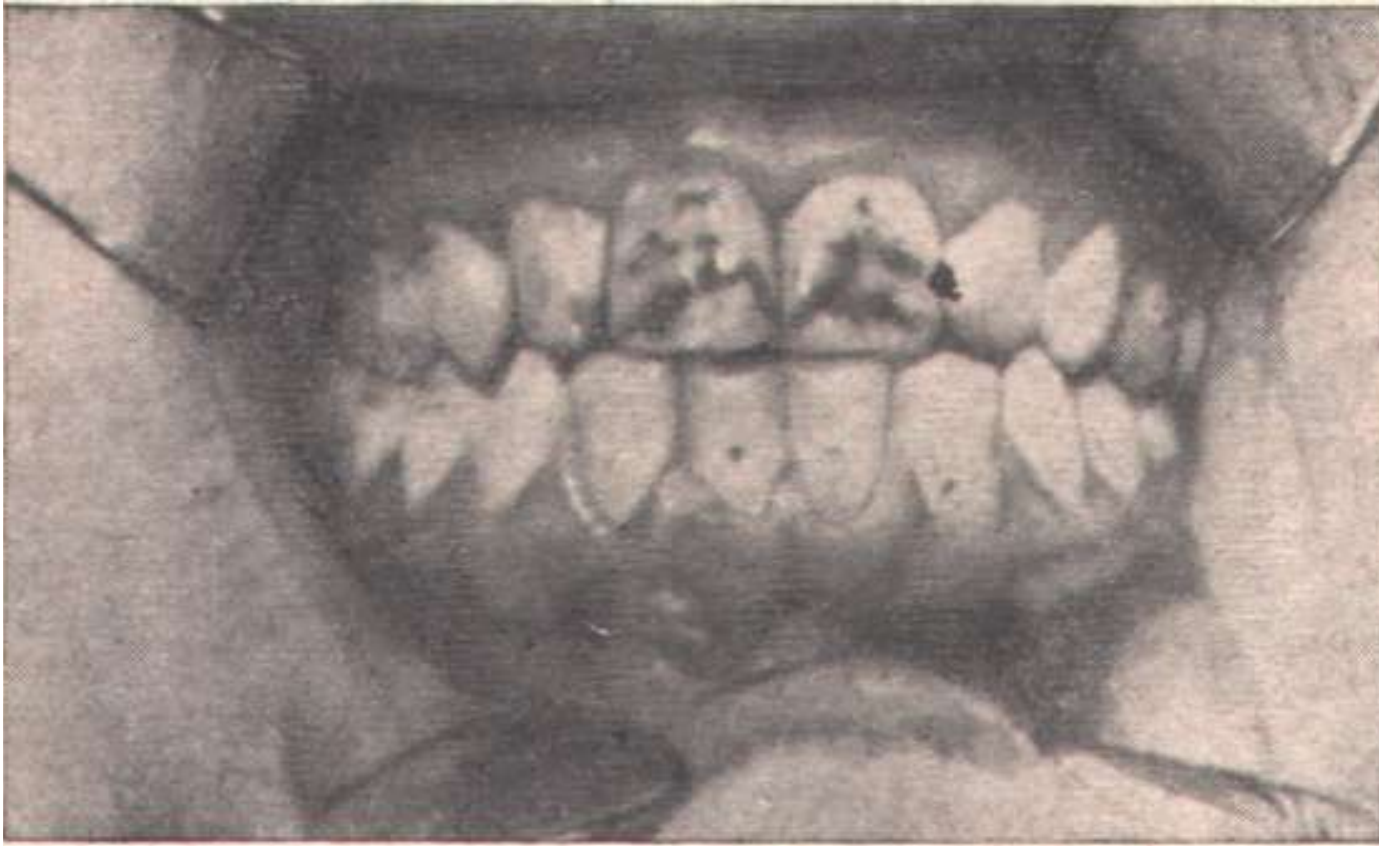
5. Деструктивная - изменение формы коронки за счет эрозий, отлома и стирания коронки. Наблюдается в очагах с большим содержанием фтора (6-10 мг/л).



Флюороз, меловидно-крапчатая
форма



Флюороз, меловидно-крапчатая
форма



Флюороз, меловидно-крапчатая
форма



Флюороз, меловидно-крапчатая форма



**Флюороз, деструктивная
форма**

Морфологические изменения

В эмали

- расширение межпризматических пространств
- ослабление связей между структурными образованиями эмали
- нечеткость межэмалевых призм
- наличие очага распада эмали и аморфных образований.

В дентине и пульпе

- уплотнение структуры основного вещества дентина
- образование зон гиперминерализации интертубулярного дентина
- вакуолизация одонтобластов.

Дифференциальная диагностика

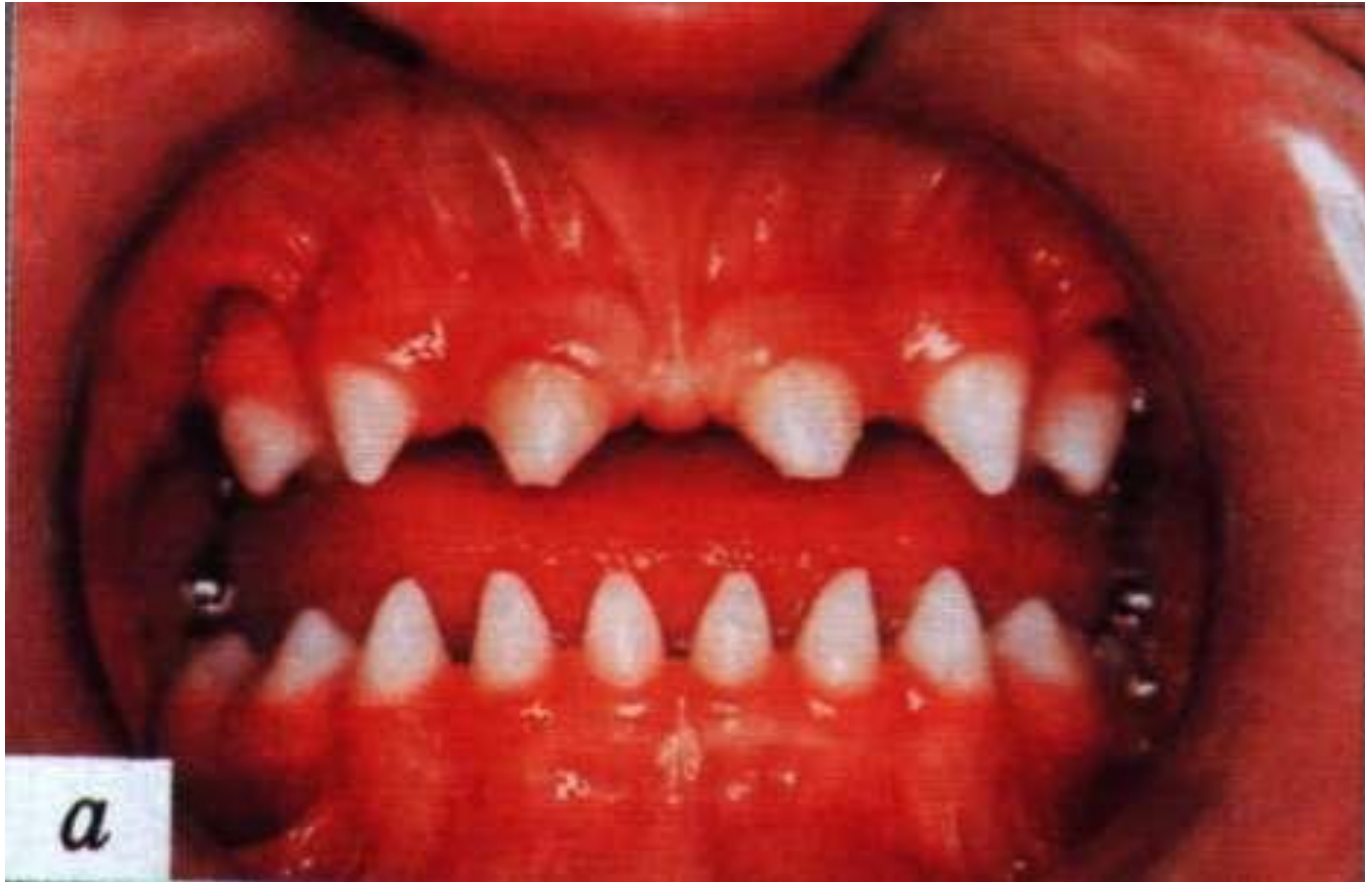
проводится с:

- начальным и поверхностным кариесом,
- гипоплазией,
- эрозией твердых тканей зуба,
- пришеечным некрозом.

Аномалии развития и прорезывания зубов, изменения их цвета

Аномалии развития зубов:

- Олигодентия – врожденное отсутствие одного либо нескольких зубов
- Сверхкомплектные зубы
- Изменение формы (при эктодермальной дисплазии)
- Макродентия
- Микродентия
- Инвагинированные зубы – «зуб в зубе»
- Эвагинированные зубы – премоляр Леонга – окклюзионная эмалевая жемчужина
- Двойной зуб
- Сращение зубов
- Жевательный бугорок Карабелли
- Бугорок Таллона
- Тауродонтизм – «бычий зуб» - удлиненная коронка и короткие корни зубов.



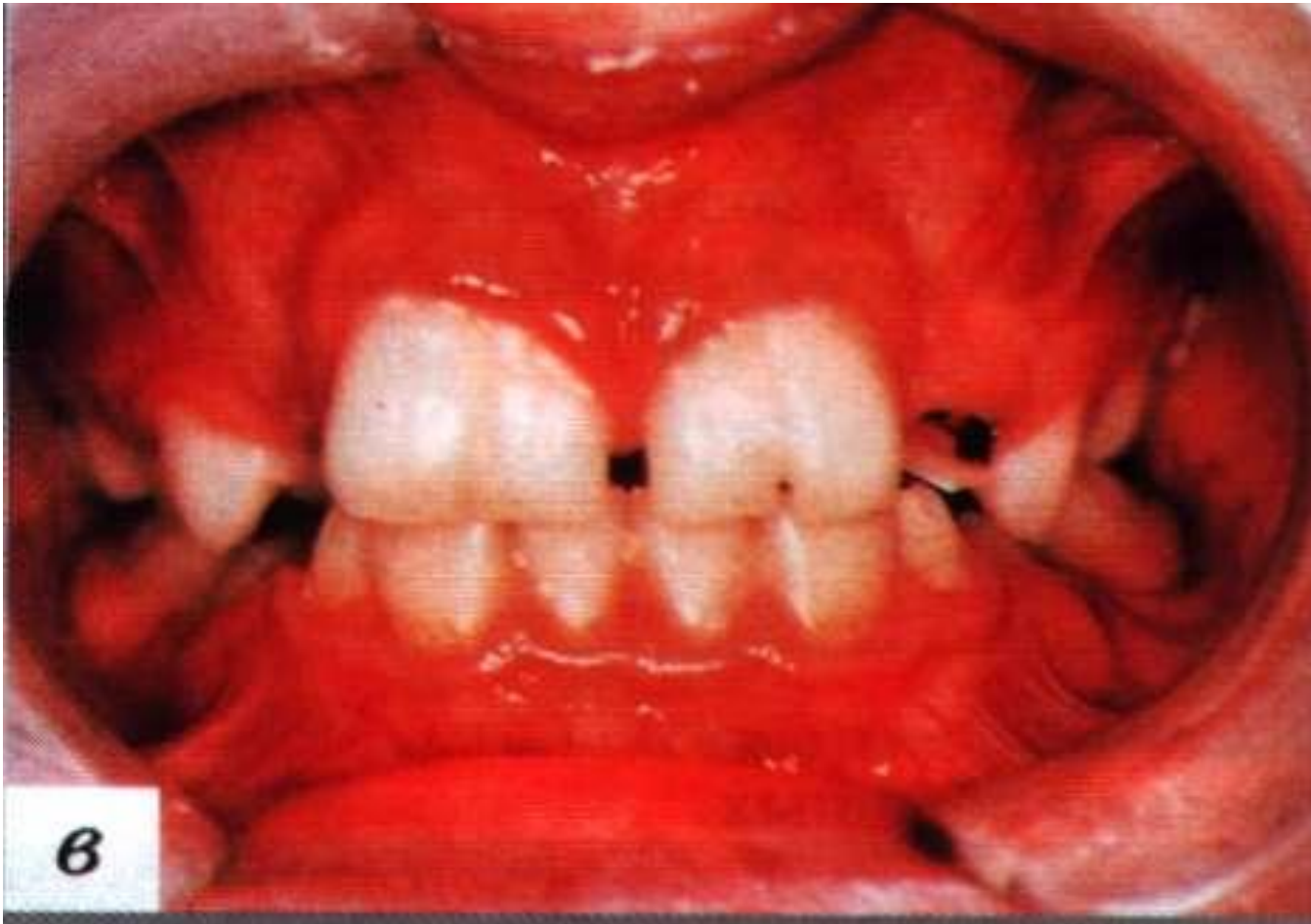
**Изменение формы при
эктодермальной дисплазии**



**Изменение формы при
эктодермальной дисплазии**



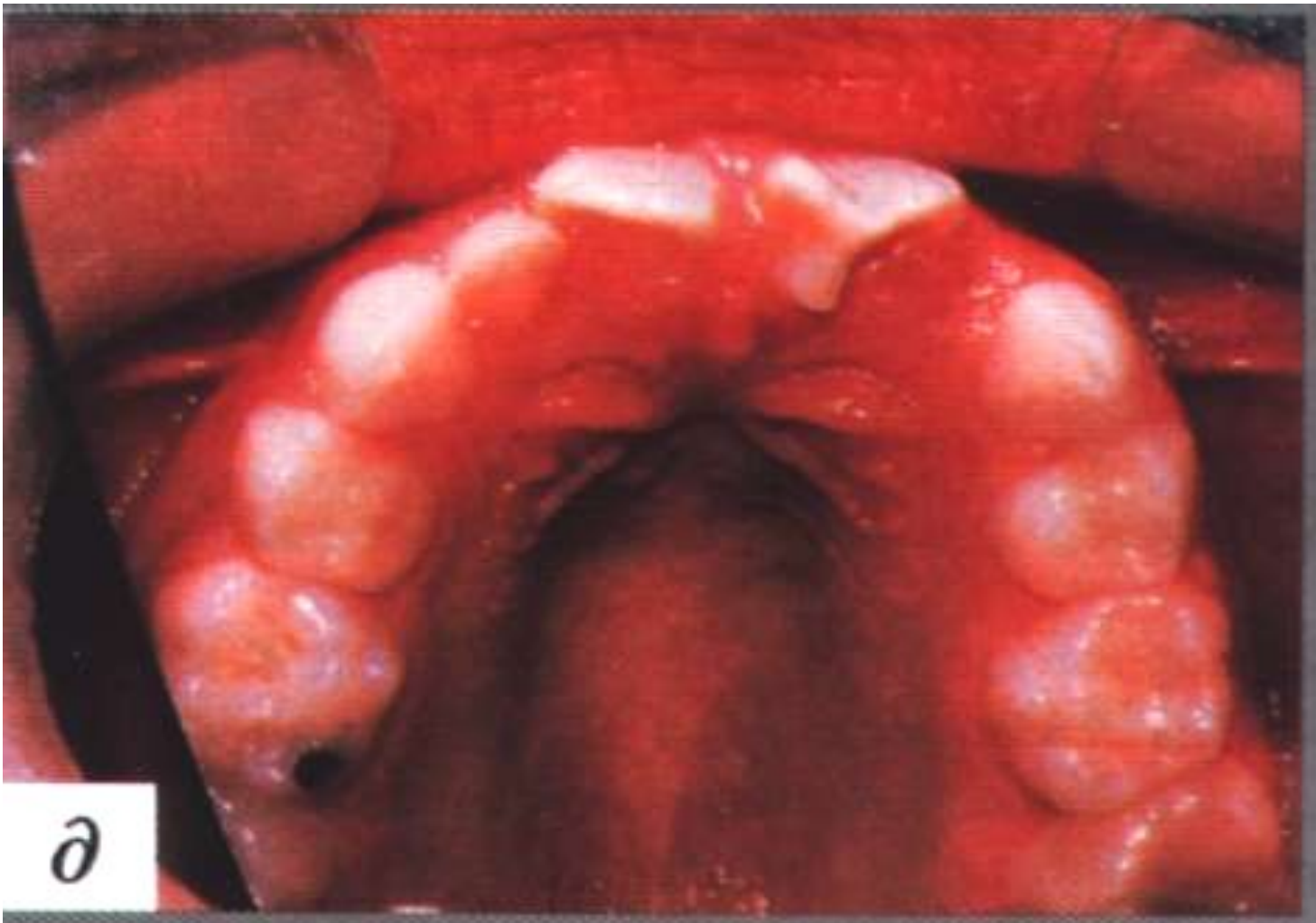
Двойной зуб



Сращение зубов



Сращение зубов



Бугорок Таллона



Бугорок Таллона

Аномалии прорезывания:

- **Преждевременное прорезывание**
- **Натальные и неонатальные зубы**
- **Позднее прорезывание**
- **Эктопия зубов (сращение с сверхкомплектным зубом)**
- **Ретенция (задержка прорезывания)**

Изменение цвета временных зубов (желтый, серо-желтый, темно-коричневый, серый, зеленый, голубой, черный) наблюдается у детей вследствие развития гемолитической болезни новорожденных, несовместимость матери и ребенка по резус-фактору, увеличение железа в крови.

**Наследственные нарушения
развития зубов:**

• **Несовершенный эмалогенез**

• **Несовершенный дентиногенез**

• **Несовершенный остеогенез**

Несовершенный эмалогенез – это

наследственное нарушение эмалеобразования с нарушением структуры и минерализации как временных, так и постоянных зубов. При этом поражены все зубы.

4 формы несовершенного эмалогенеза:

- Изменение цвета зубов (желтый, коричневый), микродензия
- Матовая, шероховатая эмаль. Коронки зубов конической либо цилиндрической формы
- Эмаль имеет бороздки, которые расположены перпендикулярно режущему краю. Зубы нормальной величины, формы, цвета
- Эмаль меловидная, не имеет блеска. Эмаль быстро стирается, оголяется дентин, чувствительный температурным раздражителям.



Несовершенный эмалогенез



Несовершенный эмалогенез

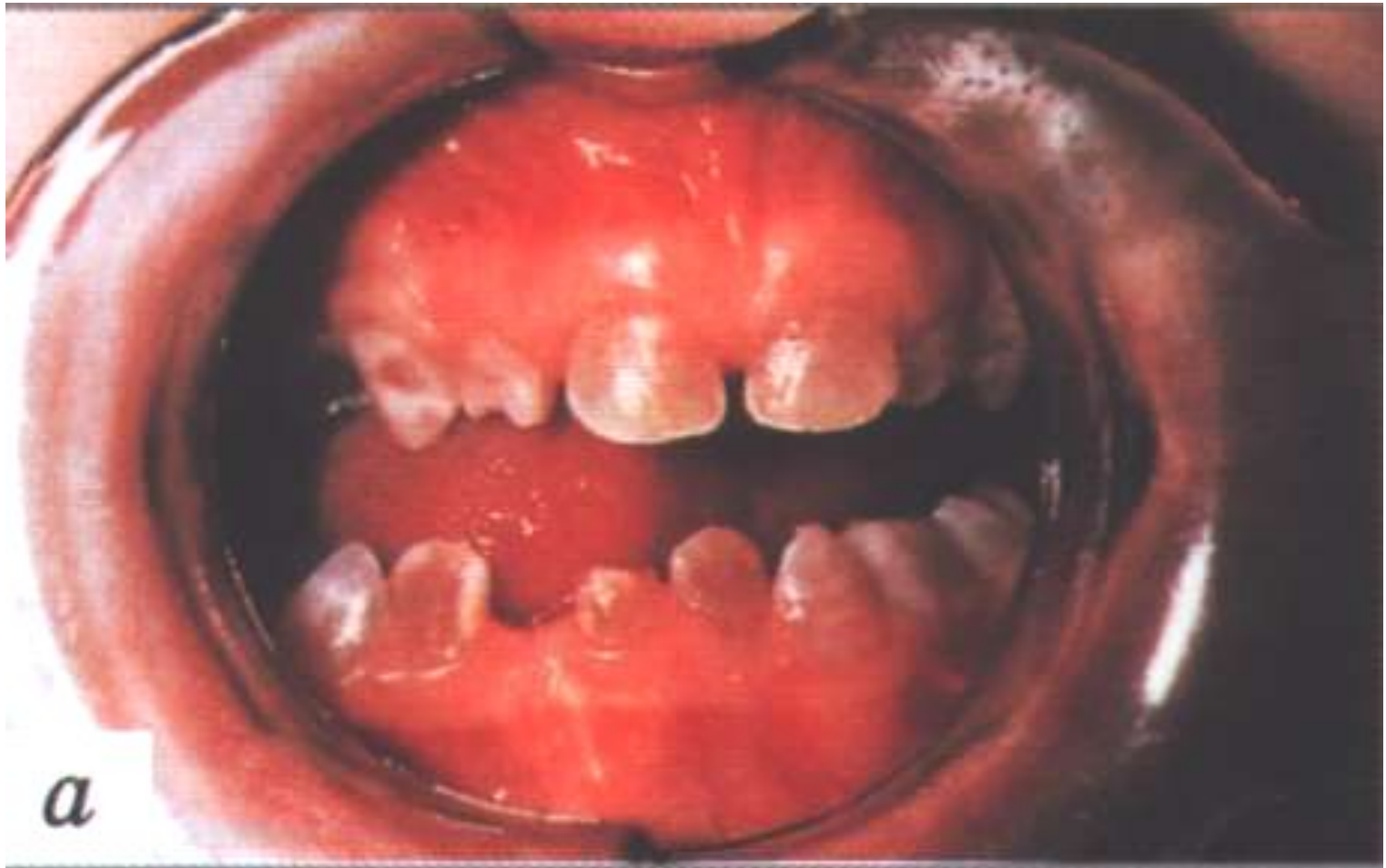


Несовершенный эмалогенез



Несовершенный эмалогенез

Несовершенный дентиногенез – наследственное нарушение развития дентина. Впервые описан Ballschmide в 1920 г. Коронки зубов имеют нормальную величину, цвет и форму. Характеризуется укороченными корнями. Клинически проявляется подвижностью зубов и заболеваниями пародонта. Каналы отсутствуют, полость зуба заполнена дентиклями.



Несовершенный дентиногенез



Несовершенный дентиногенез

Дисплазия Стентона-Капдепона – это одновременное нарушение эмалогенеза и дентиногенеза. Поражаются преимущественно временные, реже – постоянные зубы. Зубы нормальной величины и формы но с измененным цветом (водянисто-серый, перламутровый, коричневый). Сразу после прорезывания эмаль скалывается, стирается, края ее острые, травмируют СОПР, оголяется дентин. Зубы нечувствительны к механическим, химическим и температурным раздражителям.



Дисплазия Стентона-Капдепона



Дисплазия Стентона-Капдепона

Несовершенный остеогенез:

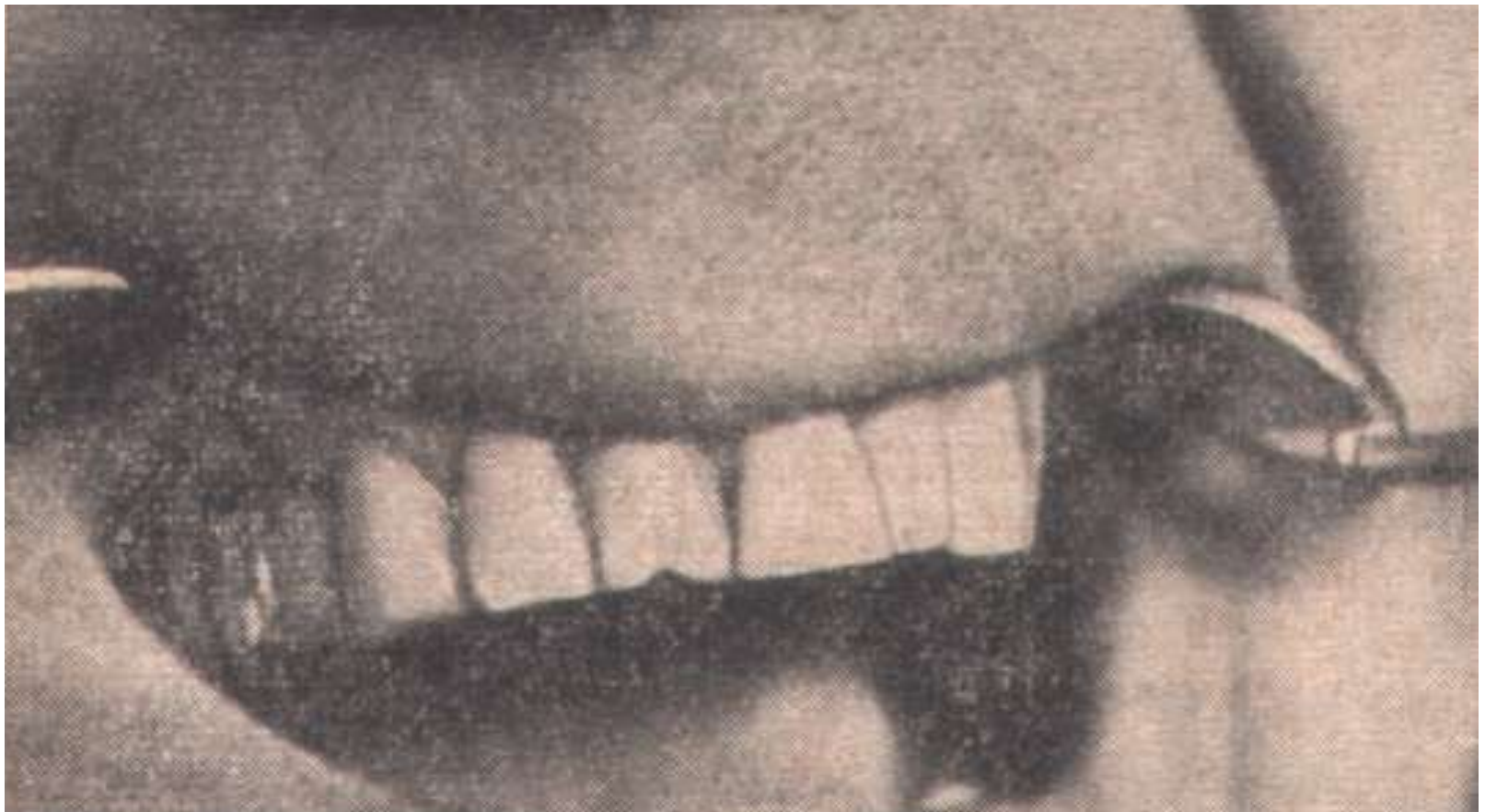
- Врожденное несовершенное костеобразование (болезнь Фролика)
- Позднее несовершенное костеобразование (болезнь Лобштейна)

Признаки болезни Фролика:

- Переломы длинных трубчатых костей
- Малый рост, уплощенный череп
- Увеличение массы тела
- Голубые склеры
- Глухота
- Зубы нормальной величины и формы, но цвет серо-синий, прозрачные
- Патологическое стирание зубов

Признаки болезни Лобштейна:

- **Скрытое течение, иногда проявляется в юношеском возрасте**
- **Неполные переломы длинных трубчатых костей**
- **Голубые склеры**
- **Глухота**
- **Зубы нормальной величины и формы, но цвет серо-синий, прозрачный**
- **Патологическое стирание зубов**



Патологическое стирание зубов, I
степень



Патологическое стирание зубов, I
степень



Патологическое стирание зубов, II
степень

Клиновидный дефект.

Классификация:

- Начальные проявления (визуально не определяются, гиперестезия)
- Поверхностные дефекты, глубиной до 0,2 мм (усиление гиперестезии)
- Средние дефекты, глубиной до 0,3 мм (виден дентин желтого цвета)
- Глубокий дефект с поражением глубоких слоев дентина до коронковой полости зуба.

Классификация А. С. Бурлуцкого:

- I форма - пришеечные дефекты.**
- II форма - коронковые дефекты.**
- III форма - корневые дефекты.**



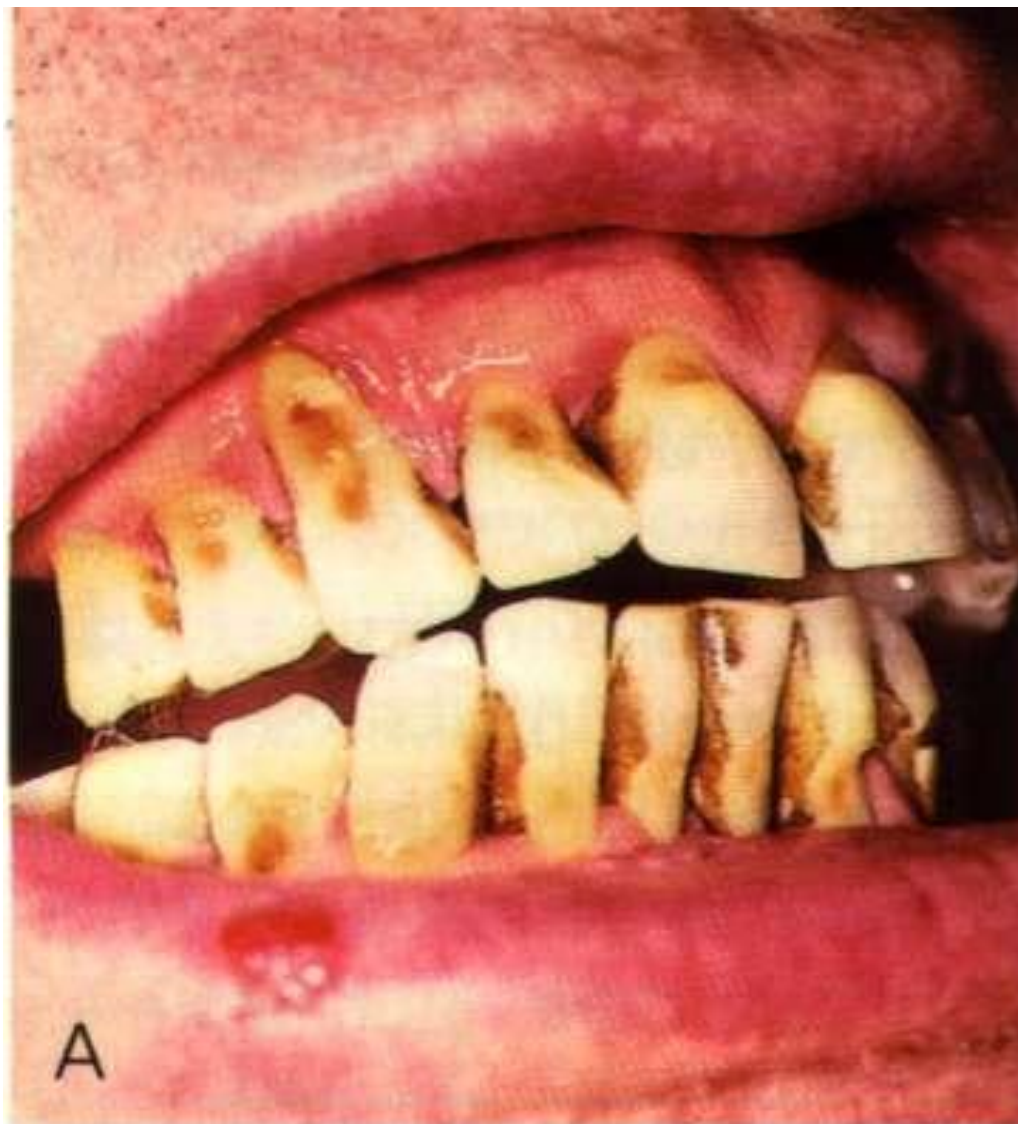
Коронковый клиновидный дефект



Коронковый клиновидный дефект



Пришеечный клиновидный
дефект



Пришеечный клиновидный
дефект

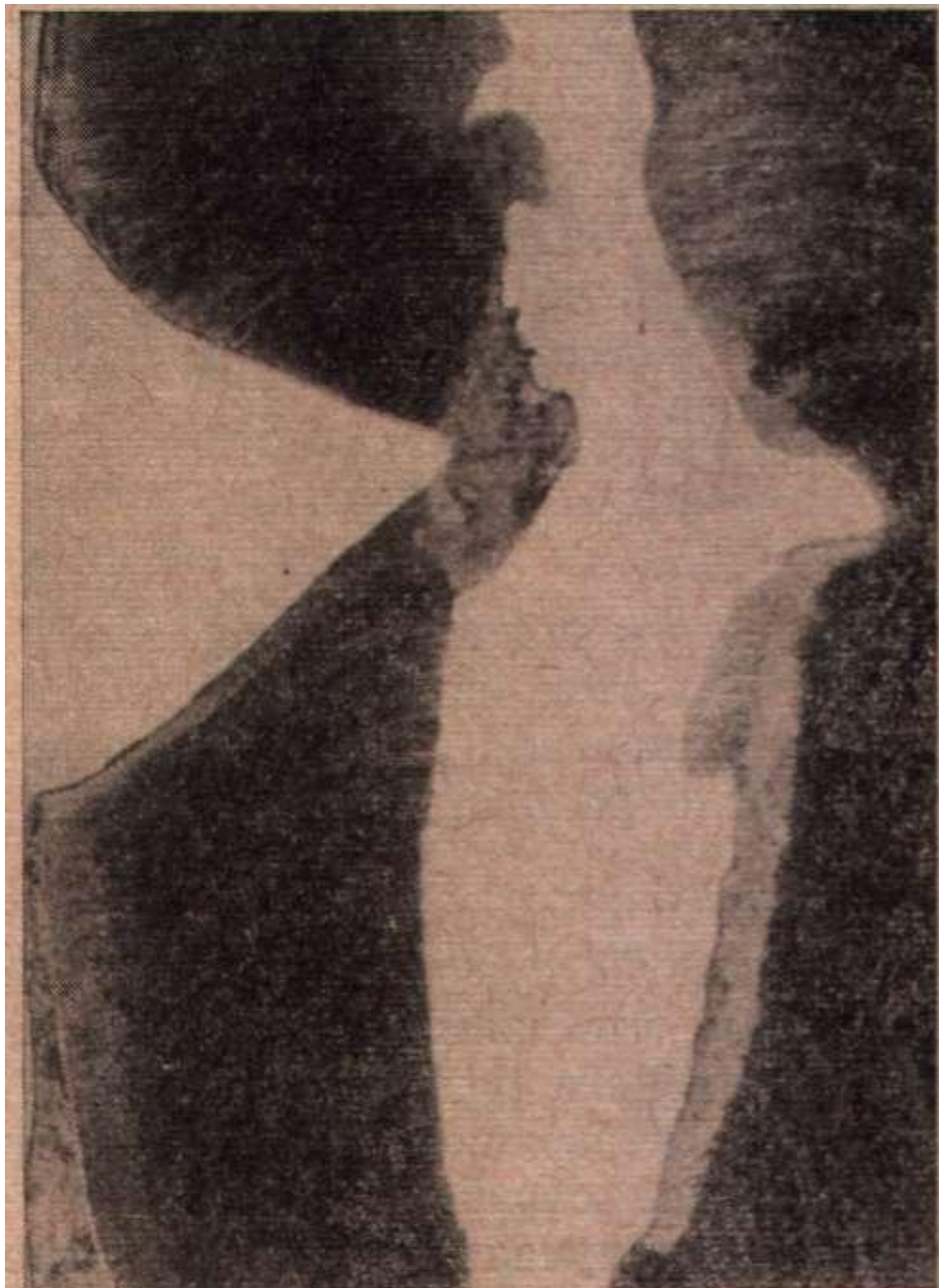
Морфологическая картина

В эмали - снижение четкости контуров кристаллов ГА, уменьшение межпризматических пространств.

В дентине - значительное отложение вторичного и склерозированного дентина, полная облитерация дентинных канальцев.

В пульпе – в начальных стадиях дезорганизация и вакуолизация одонтобластов, пикноз ядер, склероз сосудов; в поздних - фиброзное перерождение пульпы, петрификация.

В цементе – гиперцементоз или неравномерная резорбция.



Морфологическ
ие изменения
при
КЛИНОВИДНОМ
дефекте

Дифференциальная диагностика

проводится с:

- флюорозом,
- поверхностным кариесом,
- гипоплазией,
- эрозией твердых тканей зуба,
- пришеечным некрозом.

Эрозия твердых тканей зуба.

Это прогрессирующая убыль твердых тканей зуба неясной этиологии.

Допускают следующие причины:

- механическое действие зубной щетки
- химическое действие (ягоды, плоды, сок цитрусовых)
- заболевания ЦНС, эндокринной системы (тиреотоксикоз).

Различают:

- Начальную ступень - поражение поверхностных слоев эмали
- Среднюю - поражение всей эмали до эмалево-дентинного соединения
- Глубокую - поражение поверхностных слоев дентина.

Е. В. Боровский и Ю. М. Максимовский различают:

- активную стадию
- стабилизированную стадию

Морфологическая картина
аналогична клиновидному дефекту.

Дифференциальная диагностика
проводится с:

- флюорозом,
- поверхностным кариесом,
- гипоплазией,
- клиновидным дефектом,
- химическим некрозом.

Пришеечный некроз твердых тканей зуба.

Этиология неизвестна, допускают такие причины:

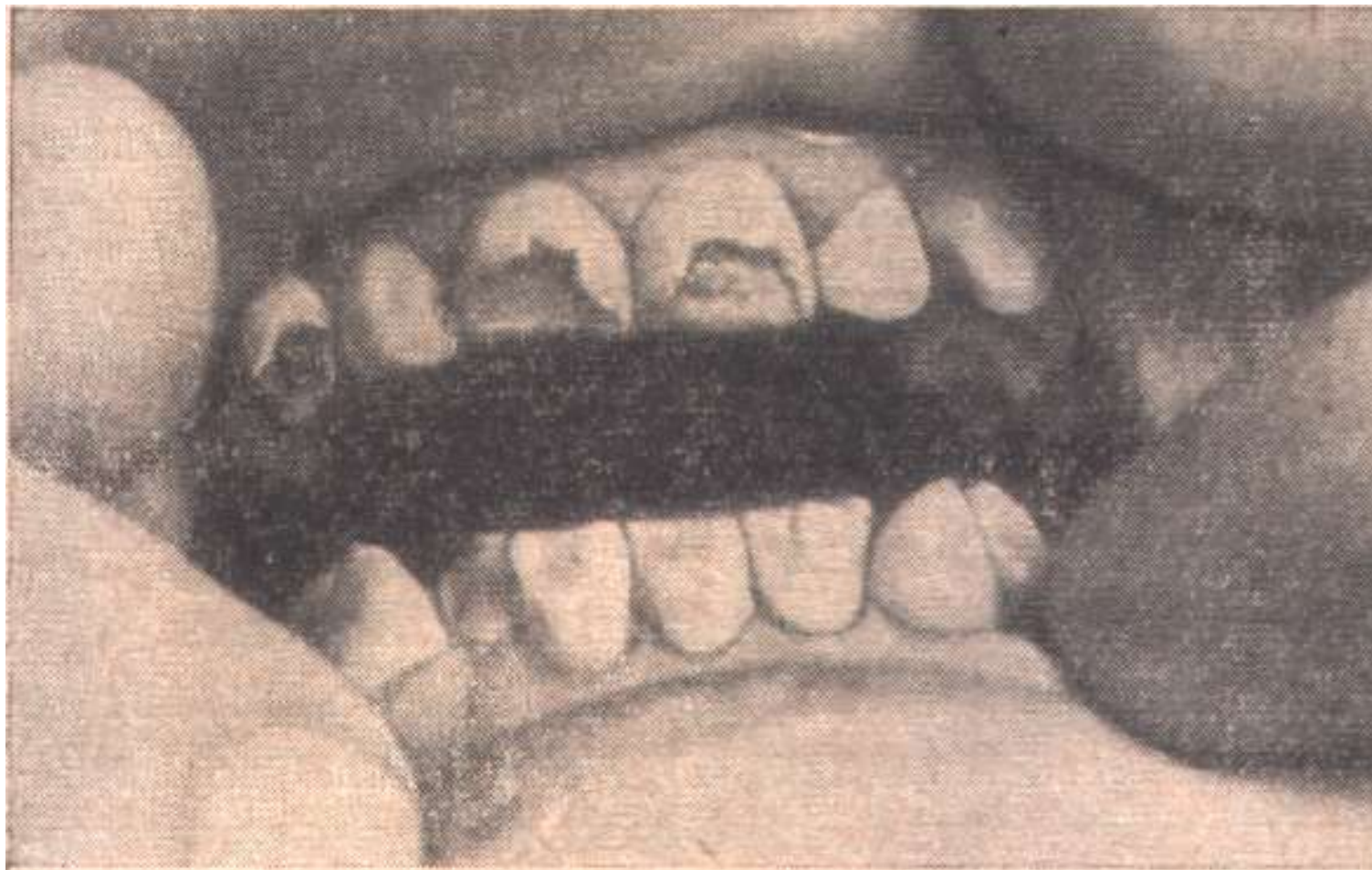
- **Заболевания эндокринной системы (поражения щитовидной и половых желез, гипертиреоз, в периоде беременности)**
- **заболевания ЦНС**

Дифференциальная диагностика с:

- **Начальным и поверхностным кариесом,**
- **клиновидным дефектом**
- **эрозией твердых тканей зуба.**

Кислотный (химический) некроз.

Это заболевание твердых тканей зуба, возникающее у работников на производстве неорганических кислот: HCl , H_2SO_4 , HNO_3 при накоплении в воздухе пар кислот.



Кислотный некроз эмали зубов

Радиационный некроз встречается при действии на организм ионизирующей радиации в случае:

- лечения злокачественных опухолей**
- при работе с рентген-техникой**
- облучение в результате аварийных ситуаций.**

Компьютерный некроз

возникает при:

- Работе с компьютером в течение 3-5 лет, ежедневно 8-10 часов
- в возрасте 25-35 лет

Клинические признаки:

- множественные поражения зубов
- поражения иммунных зон, пришеечной области
- безболезненность
- гиперестезия эмали только вначале процесса
- размягченные ткани эмали и дентина темно-коричневого или черного цвета легко удаляются экскаватором
- непораженные участки эмали - матового цвета
- ЭОД - 25-35 мкА

Травма зубов.

Различают:

- острые травмы
- хронические травмы

Острые травмы: бытовые,
спортивные, производственные,
дорожные

Классификация острых травм по

М. И. Грошикову:

1. Ушиб зуба (без повреждения или с повреждением сосудисто-нервного пучка)
2. Вывих зуба
 - полный
 - неполный
 - вколоченный
3. Перелом
 - коронки зуба
 - шейки зуба
 - корня (со смещением или без): поперечный, косой, продольный, оскольчатый.
4. Комбинированная травма
5. Травма зачатка зуба