

университет



**Тема: Некариозные поражения твердых
тканей зубов в детской стоматологической
практике**

Выполнил студент 405А группы
Стоматологического факультета
Сулейманов Омар
Проверила: Зарина Курманджановна

Алматы 2016

- Многообразные некариозные поражения зубов соответственно времени их возникновения следует подразделять на две основные группы:

1. Поражения зубов, возникающие в период фолликулярного развития их тканей, т. е. до прорезывания зубов:

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

○ 1.ГИПОПЛАЗИЯ ЭМАЛИ

- Гипоплазия эмали расценивается как порок ее развития, наступающий в результате нарушения метаболических процессов в развивающихся зубах и проявляющийся в количественном и качественном нарушении эмали зубов.
- Гипоплазия тканей зуба возникает при нарушении метаболических процессов в зачатках зубов под влиянием нарушения минерального и белкового обмена в организме плода или ребёнка (системная гипоплазия) или местнодействующей на зачаток зуба причины (местная гипоплазия). При гибели энамелобластов эмаль не образуется. Недоразвитие эмали при гипоплазии необратимо, т. е. гипопластические дефекты не претерпевают обратного развития и остаются на эмали зубов на весь период жизни.
- В зависимости от причины возникает гипоплазия твёрдых тканей группы зубов, формирующихся в один и тот же промежуток времени (системная гипоплазия), или нескольких рядом стоящих зубов одного, а чаще разного периода развития (очаговая одонтодисплазия). Наблюдается также гипоплазия одиночного зуба (местная гипоплазия).

- **Очаговая одонтодисплазия** описана в специальной литературе под разными названиями: фантомные зубы, незавершенный одонтогенез, одонтодисплазия. Это редкая патология, встречающаяся у практически здоровых детей. Характеризуется запоздалым развитием и прорезыванием нескольких рядом расположенных зубов, как временных, так и сменяющих их постоянных, одного или разного периода развития.
- Чаще страдают резцы, клыки или постоянные моляры, реже — все зубы одной половины верхней челюсти. Коронки этих зубов уменьшены за счет недоразвития эмали, имеют желтоватую окраску и шероховатую поверхность. На рентгеновских снимках твёрдые ткани представляются истонченными по сравнению с зубами противоположной стороны этой же челюсти, с укороченными корнями и более широкими каналами и неодинаковой плотностью тканей в различных участках коронок, что говорит о нарушенной минерализации. Этиология этой патологии не установлена.
- Дифференцировать этот вид гипоплазии следует от системной и местной гипоплазии, а также наследственного нарушения развития эмали.

- **Системная гипоплазия** тканей зуба характеризуется нарушением строения эмали всех или только той группы зубов, которая формируется в один и тот же промежуток времени. По данным разных авторов, эта форма встречается у 2—14% детей. Возникает она в результате глубокого расстройства процессов ассимиляции и диссимиляции в организме плода под влиянием нарушенного обмена у беременной женщины или в организме ребенка под влиянием перенесённых заболеваний или нарушения питания. К системной гипоплазии могут также приводить некоторые лекарственные вещества (тетрациклины), принимаемые будущей матерью во второй половине беременности или вводимые в организм ребенка.
- Гипоплазия на временных резцах отмечена у детей, матери которых в период беременности перенесли такие заболевания, как краснуха, токсоплазмоз, токсокоз, или получали недостаточное по количеству и некачественное по составу питание. Гипоплазия наблюдалась у недоношенных, у детей с врождённой аллергией, перенёсших гемолитическую желтуху, возникшую в результате несовместимости крови матери и плода по резус-фактору, перенёсших родовую травму, родившихся в асфиксии. При аллергических заболеваниях отмечаются неустойчивое содержание кальция в крови, ацидотический сдвиг и нарушение водно-минерального обмена, что и приводит к гипоплазии тканей зуба. При гемолитической болезни новорожденных гипоплазия эмали в большинстве случаев развивается внутриутробно (на V—VIII месяце беременности), а иногда в течение 1-го месяца жизни ребенка.



- На постоянных зубах гипоплазия развивается под влиянием различных заболеваний, возникших у детей в период формирования и минерализации этих зубов. Гипоплазию находят у детей, перенёсших рахит, тетанию, острые инфекционные заболевания, болезни желудочно-кишечного тракта, токсическую диспепсию, алиментарную дистрофию, у детей с заболеваниями эндокринной системы, врожденным сифилисом, мозговыми нарушениями. 60% гипопластических дефектов постоянных зубов развивается в первые 9 месяцев жизни ребенка, когда адаптационные и компенсаторные возможности выражены слабее, и любые заболевания, как острые, так и хронические, способны нарушить обменные процессы в его организме. Элементы гипоплазий чаще определяются в области режущего края резцов, режущего бугра клыка и бугров первых постоянных моляров. При повторных или продолжающихся у детей до 3-4 лет соматических заболеваниях системной гипоплазией поражаются все остальные зубы, однако локализация элементов различна.
- Клинически гипоплазия эмали проявляется в виде пятен, чашеобразных углублений (единичных или множественных) различной величины и формы, или линейных бороздок той или иной глубины и ширины, опоясывающих зуб и расположенных параллельно режущему краю или жевательной поверхности. С учетом количества гипопластических участков иногда удаётся уточнить, сколько раз возникало подобное нарушение обмена. Иногда наблюдается сочетание бороздок с углублениями округлой формы. В некоторых случаях на дне углублений или на буграх премоляров и моляров эмаль отсутствует.

- Слабая степень недоразвития эмали может проявиться в виде пятен чаще белого, реже желтоватого цвета, с четкими границами и одинаковой величины на одноимённых зубах. Поверхность пятна гладкая, блестящая или тусклая, что зависит от того, в каком периоде образования эмали была нарушена её минерализация. Если поверхность пятна гладкая и блестящая, это свидетельствует о кратковременном и незначительном нарушении структуры эмали в виде очаговой деминерализации в подповерхностном слое. В данном случае создаётся впечатление, что пятно как бы просвечивает через неизменённый слой эмали. Если пятно тусклое, с измененной окраской и шероховатое, то поверхностный слой эмали изменён в результате нарушения процесса эмалеобразования в тот период, когда развитие эмали уже заканчивалось. Толщина эмали в области пятна такая же, как и на участке интактной эмали рядом с ним. На рентгеновском снимке эта форма гипоплазии обычно не выявляется.
- **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.

○ 2. ГИПЕРПЛАЗИЯ ЭМАЛИ.

- Гиперплазия эмали, или «эмалевые капли» (жемчужины), — это избыточное образование ткани зуба при его развитии. «Эмалевые капли» наблюдаются у 1,5% пациентов. Обычно они расположены в области шейки зуба на границе эмали и цемента, а иногда и в области бифуркации (трифуркации) корней. В отдельных случаях образование представлено в виде бугорка, но чаще «эмалевая капля» имеет округлую форму, отграничена от зуба шейкой и по форме действительно напоминает каплю. Эмаль, покрывающая каплю, обычно отграничена от основной эмали зуба участком цемента. Некоторые «эмалевые капли» построены из дентина, покрытого эмалью, но чаще внутри них имеются небольшие полости, заполненные пульпой.
- Клинически гиперплазия обычно ничем не проявляется и не вызывает каких-либо функциональных нарушений. По существу эти образования ближе к другой форме аномалии — срастанию коронок или корней хорошо сформированных зубов. Предполагают, что это связано с близким расположением зачатков зубов в зубообразовательной пластинке. Чаще наблюдается срастание центральных резцов с боковыми, реже — слияние нормального и сверхкомплектного зубов.



Гиперплазия эмали

3. Флюороз

Клиническая картина.

- Фтористые соединения, действующие на зубы экзогенно, не способны вызвать флюороза. У детей, потреблявших с раннего детства воду, содержащую повышенное количество фтора, наиболее часто на постоянных и очень редко на временных зубах имеются мелоподобные пятна. Эмаль зубов в пораженных участках теряет блеск и прозрачность, становится тусклой и приобретает как бы «неживой» белесоватый фон, что объясняют особенностями светопреломления эмали, структура которой нарушена из-за хронической фтористой интоксикации.
- У больных с лёгкими формами флюороза одиночные мелкие пятна выявляются на ограниченных участках губной поверхности коронок зубов. Такие изменения нередко возникают при невысоких концентрациях фтора в воде (до 1 мг/л). При той же концентрации фтора у других детей пятна множественные, захватывают значительную часть эмали и видны при осмотре коронок невооруженным глазом. При концентрации фтора 1,5 мг/л могут наблюдаться пятна светло-жёлтого цвета.
- Если содержание фтора составляет 1,5—2 мг/л, то поражения могут иметь вид волнистости или множественных точечных эрозий (крапинки). Пятна тёмно-коричневого цвета, расположенные вблизи режущего края резцов, создают картину «подгорелых» коронок. При более высоких концентрациях фтора точечные эрозии «сливаются» между собой и вместе с пигментными и мелоподобными пятнами придают эмали изъеденный, «рябой» вид. Та или иная форма флюороза сохраняется на всю жизнь и одна форма пятнистости не переходит в другую, независимо от насыщенности фтором нового водоисточника.

- **Классификация.** Клинические проявления эндемического флюороза зубов почти все авторы классифицируют по восходящим степеням.
- **I степень.** Слабое поражение, при котором на $\frac{1}{3}$ губной (язычной) поверхности резцов или бугров жевательной поверхности первых моляров образуются мелоподобные пятнышки небольшого размера, которые с трудом различаются невооруженным глазом.
- **II степень.** Аналогичные меловидные или слегка пигментированные до светло-жёлтого цвета пятна (одиночные или множественные) охватывают до половины коронки зуба, поражая большое количество зубов.
- **III степень.** Умеренное поражение коронок многих зубов в виде более крупных пятен, захватывающих большую часть их коронок при более выраженной (тёмно-жёлтой или тёмно-коричневой) пигментации. Зубы становятся более хрупкими и легко подвергаются стиранию.
- **IV степень.** Сильное поражение. На фоне описанных выше изменений отмечается значительное количество мелких, точечных эрозий, иногда сливающихся между собой. Меловидно измененная эмаль создаёт «неживой» вид, а иногда шероховатую поверхность. Более резко выражены стёртость и скалывание эмали зубов за счет повышенной хрупкости твёрдых тканей. Возможна потеря естественной формы отдельных зубов, что может нарушить нормальный прикус.

- Различается пять степеней флюороза зубов.
- **Штриховая форма.** Характерно появление слабозаметных меловидных полосок, которые локализируются в области перекимата эмали. Этой формой флюороза поражаются чаще центральные и боковые резцы верхней челюсти, несколько реже — нижней. Процесс захватывает преимущественно вестибулярную поверхность зуба.
- **Пятнистая форма** — изменение эмали резцов, клыков, реже премоляров и моляров более выражено и проявляется в виде меловидных пятен, расположенных в различных участках коронки зуба. Интенсивность окраски пятна обычно более выражена в центральной его части, к периферии пятно постепенно, без резких границ, переходит в нормальную эмаль. Поверхность эмали в области меловидного пятна гладкая, блестящая. Иногда нерезко выражена светло-жёлтая пигментация отдельных участков коронки зуба.

- **Меловидно-крапчатая форма.** Как правило, поражаются зубы всех групп. Клиническая картина поражения разнообразна. Иногда вся поверхность коронок зубов депигментирована, имеет меловидный оттенок, но сохраняет блеск, однако чаще она приобретает матовый оттенок. И в том, и в другом случае нередко имеются отдельные участки пигментации эмали светло-коричневого или тёмно-коричневого цвета. Пятна располагаются на вестибулярной поверхности фронтальных зубов. В тех случаях, когда поверхность эмали утратила блеск и приобрела матовый оттенок, на ней могут наблюдаться небольшие, округлой формы дефекты эмали — крапинки диаметром до 1,5 мм и глубиной 0,1—0,3 мм. Дно их светло-жёлтого или тёмного цвета.
- **Эрозивная форма** — более тяжелое поражение тканей зуба, при котором более резко выражена дистрофия (мелоподобное изменение эмалевого слоя) и пигментация эмали. Вместо небольших крапинок возникают более обширные и глубокие дефекты — эрозии. В отличие от крапинок, эрозии могут иметь различную форму. Выявляется стирание эмали вплоть до обнажения дентина.

- Индивидуальные меры профилактики флюороза разнообразны. Её следует начинать с момента рождения ребенка и до окончания сроков минерализации постоянных моляров.
- Нежелательны искусственное вскармливание новорожденных и ранний прикорм детей в очагах эндемии. При необходимости прикорма следует избегать введения в пищу ребенка большого количества фторсодержащей воды, следует, по возможности, заменять ее молоком (до 0,5—1 л в день) и фруктовыми соками. В молоке коз и коров, даже потребляющих воду с повышенным уровнем фтора, содержится значительно меньше этого микроэлемента, чем в потребляемой детьми воде. Кроме того, в молоке животных имеются соли кальция, являющиеся своеобразным буфером по отношению к фтору, а также витамины и другие питательные вещества.
- Полноценное питание способно ослабить отрицательное действие избытка фтора на организм детей. Важен умелый подбор продуктов (сбалансированный рацион питания). Пища детей должна быть богата белками, витаминами, особенно А, С и группы В (В1, В2, В6,). Установлено, что при флюорозе нарушается усвоение витамина С. Добавление к пищевому рациону витаминов группы В способствует снижению содержания фтора в твёрдых тканях (зубы, кости). В рацион детей должны быть включены овощи, фрукты, а в зимнее время и синтетические витамины в количествах, превышающих обычные нормы. Дополнительно вводят соли кальция и фосфора в виде кальция глюконата, кальция глицерофосфата, кальция лактата, фитина и др. Необходимо исключить из пищевого рациона детей или предельно ограничить потребление продуктов, содержащих много фтора (морская рыба, жирное мясо, топленое масло, крепкий чай и т. д.). Необходим тщательный уход за полостью рта (систематическая чистка зубов с использованием паст, содержащих глицерофосфат кальция, но без фтористых добавок).

- **Лечение** флюороза является задачей сложной и проводится стоматологом.
- Иногда дефекты эмали сошлифовывают, иногда пломбируются композитным фотополимером. Большое значение в предупреждении флюороза приобретают профилактические мероприятия, направленные на исключение отрицательных влияний как внешней (избыток фтора), так и внутренней среды (нарушение обмена веществ).

4. АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ И ПРОРЕЗЫВАНИЯ ЗУБОВ, ИЗМЕНЕНИЯ ИХ ЦВЕТА.

- Нарушение прорезывания отдельных зубов (задержка их в челюсти) чаще связано с неправильным расположением зачатков (ретенция зуба) или вызвана аномалией развития челюстей, а также сращением корней соседних зубов. Ретенции подвержены постоянные клыки верхней челюсти, вторые премоляры и третьи моляры нижней челюсти. Причиной задержки в челюстной кости третьих моляров является недоразвитие или малый размер нижней челюсти. Клиника и лечение подобной аномалии зависят от того, наблюдается ли воспалительный процесс (перикоронорит). В таких случаях чаще прибегают к хирургическому вмешательству — удалению зуба.
- Значительно реже наблюдаются случаи преждевременного прорезывания зубов, что связывают с акселерацией. Казуистикой является прорезывание у новорожденных временных центральных резцов верхней или нижней челюсти. Такие «врождённые» зубы, как правило, меньше одноимённых временных зубов, прорезывающихся в срок. Окраска их коронок обычная, реже желтоватая, иногда с участками очаговой деминерализации эмали. Во избежание травмирования соска груди матери при кормлении такие зубы подлежат немедленному удалению.
- Сверхкомплектные зубы чаще наблюдаются в постоянном прикусе. Форма их неправильная, часто шиловидная, реже зубы нормальной формы. Они могут находиться в зубном ряду либо располагаться вне его. Чаще сверхкомплектные зубы прорезываются во фронтальном участке верхней челюсти, а иногда позади верхних третьих моляров. Исключительно редки случаи прорезывания нескольких сверхкомплектных зубов, создающих как бы второй зубной ряд, а также сращения двух рядом расположенных зубов (либо только коронками, либо корнями).
- Убедительного объяснения причин развития подобных аномалий нет. Наблюдается и уменьшение общего количества зубов — адентия. Крайне редко возникает полная адентия, что может быть связано с глубокими нарушениями наследственного характера; чаще адентия бывает частичной.

Самой распространённой аномалией зубов является изменение формы, числа и величины корней зубов. Наиболее разнообразно строение коронок и корней третьих моляров. Корни их часто искривлены, наблюдается слияние нескольких корней в один или, наоборот, имеется ряд узких каналов, анастомозирующих между собой. В связи с этим обстоятельством, а также потому, что они расположены на большем удалении от сагиттальной плоскости, лечение третьих моляров по поводу пульпита и периодонтита всегда вызывает значительные трудности. Дополнительный второй корень нередко бывает у второго премоляра верхней челюсти, реже у клыков и резцов. Даже при наличии одного корня не исключается образование дополнительных каналов, что может быть установлено при рентгенографии в процессе эндодонтического вмешательства.

Изменение цвета временных зубов (жёлтый, серо-жёлтый, тёмно-коричневый, жёлто-зелёный, коричнево-зелёный, чёрно-коричневый, серый, зелёный, голубой, лиловый, чёрный) наблюдается у детей, перенёсших гемолитическую болезнь новорожденных. Образующийся при гемолизе эритроцитов непрямой билирубин, откладываясь в тканях зуба, приводит к окрашиванию зубов в различные цвета и может влиять на процесс гистогенеза, приводя к недоразвитию эмали — системной гипоплазии. В отличие от системной гипоплазии, вызванной другими заболеваниями, гипоплазия после гемолитической желтухи, вызванной несовместимостью крови матери и ребенка по резус-фактору, обязательно сочетается с изменением окраски коронок молочных зубов. Такие зубы следует дифференцировать от «тетрациклиновых» зубов, дисплазии Капдепона. Уточнению причины изменения окраски зубов способствуют анамнез, осмотр зубов под ультрафиолетовыми лучами и гистохимические тесты на желчные пигменты.

- **«Тетрациклиновые» зубы.** «Тетрациклиновыми» называют зубы с изменённой окраской, что вызвано отложением тетрациклина в тканях зуба. Он откладывается в эмали и дентине развивающихся зубов, а также в костях плода или ребенка при введении в организм беременной женщины или ребенка тетрациклина при лечении различных заболеваний. Тетрациклин может вызвать не только окрашивание зубов, но и гипоплазию эмали. При введении в организм даже небольших доз тетрациклина формирующиеся в этот период зубы окрашиваются в жёлтый цвет. Интенсивность окраски варьирует от светло-жёлтой до темно-жёлтой, что зависит от вида тетрациклина и его количества. Лечение беременной тетрациклином приводит к изменению окраски у ребенка передних зубов, а именно трети коронок резцов, начиная от режущего края и жевательной поверхности моляров. Полагают, что тетрациклин проникает через плацентарный барьер. Введение тетрациклина ребенку в первые месяцы жизни также приводит к окрашиванию коронок временных зубов — пришеечной части резцов и бугров у моляров и клыков. Применение тетрациклина, начиная с 6-месячного возраста ребенка, вызывает окрашивание не только временных моляров, но и постоянных зубов, формирующихся в эти сроки. Окрашивается, как правило, не вся коронка зуба, а только та ее часть, которая формируется в этот период. Зубы, окрашенные тетрациклином в желтоватый цвет, обладают способностью флюоресцировать под влиянием ультрафиолетовых лучей. Это свойство можно использовать для дифференциации от окраски зубов, вызванной другими причинами, например билирубином при гемолитической болезни новорожденного. Со временем окраска зубов под влиянием света изменяется: из жёлтой превращается в серую, грязно-жёлтую или буровато-коричневую. Изменение окраски наблюдается преимущественно на вестибулярной поверхности передних зубов. На язычной поверхности этих зубов и на всех поверхностях коронок моляров окраска остаётся прежней. С ослаблением окраски коронки зуба утрачивается способность её к флюоресценции.

5. НАСЛЕДСТВЕННЫЕ НАРУШЕНИЯ РАЗВИТИЯ ЗУБОВ.

- Некариозные поражения зубов возникают не только под влиянием эндогенных и экзогенных факторов, но могут быть следствием нарушения развития тканей зуба и наследственного характера.
- В результате патологических изменений эктодермальных клеточных образований нарушается развитие эмали, а следствием патологии мезодермальных клеточных образований является неправильное формирование дентина. Одновременно подобное нарушение развития обеих тканей зуба наблюдается при некоторых наследственных заболеваниях организма, таких, как мраморная болезнь, болезнь Лобштейна — Фролика, но чаще обнаруживается у лиц, в семейном анамнезе которых нет этих заболеваний и сами они практически здоровы (дисплазия Капдепона).
- **Лечение** наследственного нарушения строения эмали заключается в покрытии зубов коронками из различного материала (фарфор, металл), выбор которого в основном определяется групповой принадлежностью зуба. При наследственном нарушении строения дентина после потери отдельных зубов рекомендуются только съёмные протезы.

Спасибо за внимание!