

## Лекция № 34

### Болезни твёрдых тканей зубов.



---

 Кафедра внутренних болезней  
Дисциплина пропедевтика клинических  
дисциплин

# Цель и задачи дисциплины



**Цель** изучения дисциплины «Пропедевтика клинических дисциплин» - формирование важных профессиональных навыков обследования больного с применением клинических и наиболее распространенных инструментально-лабораторных методов исследования; выявление симптомов и синдромов как основ клинического мышления, характеризующих морфологические изменения органов и функциональные нарушения отдельных систем в целом.

## **Задачи дисциплины:**

- приобретение студентами знаний основных клинических симптомов и синдромов заболеваний внутренних органов и механизмов их возникновения;

обучение студентов методам непосредственного исследования больного (расспроса, осмотра, пальпации, перкуссии, аускультации), обеспечивающими формирование профессиональных навыков обследования больного;

- обучение студентов важнейшим методам лабораторной и инструментальной диагностики заболеваний внутренних органов;

- формирование представлений об основных принципах диагностического процесса

- обучение студентов оформлению медицинской документации (истории болезни)



# План практического занятия

---

1. Введение
2. Болезни твердых тканей зубов
3. Наследственные
4. Врождённые
5. Приобретённые
6. Флюороз



Заболевания твёрдых тканей зубов можно разделить на

1. наследственные,
2. врожденные
3. приобретённые.



## К наследственным аномалиям относят

1. гипоплазия эмали. Зубная эмаль частично отсутствует, что проявляется в виде пятен, бороздок, сколов или ямок на поверхности зуба.
2. Гиперплазия эмали. Болезнь характеризуется избыточным образованием зубной ткани – в прикорневой части зубов появляются каплевидные эмалевые наросты.
3. Эндемический флюороз. Заболевание встречается в местности, где в питьевой воде слишком много фтора. Оно развивается еще до прорезывания зубов и проявляется пятнами, полосками, эрозиями разной величины, цвета и формы.
4. Несовершенный амелогенез – истончение и изменение цвета эмали.
5. Несовершенный дентиногенез. Зубы приобретают серый или янтарный цвет, наблюдается ускоренная стираемость эмали, из-за чего возрастает чувствительность.
6. Дисплазия дентина. Это врожденный порок зубов, при котором состав дентинной ткани меняется и анатомическая форма органов нарушается.
7. Эндогенная пигментация зубов. В силу некоторых факторов зубы могут приобретать желтый, серый, коричневый, розовый, красный или черный оттенок.

*Незавершенный амелогенез ( НА) – наследственное заболевание, вызванное нарушением закладки и формированием эктодермальных отростков, формирующих челюстно – лицевую область, проявляющуюся дефектами эмали и дентина временных и постоянных зубов. Из всех наследственных поражений эмали на более часто встречается гипокальцификация с аутосомно – доминантным типом наследования. Частота диагностирования которой достигает 1:20000.*

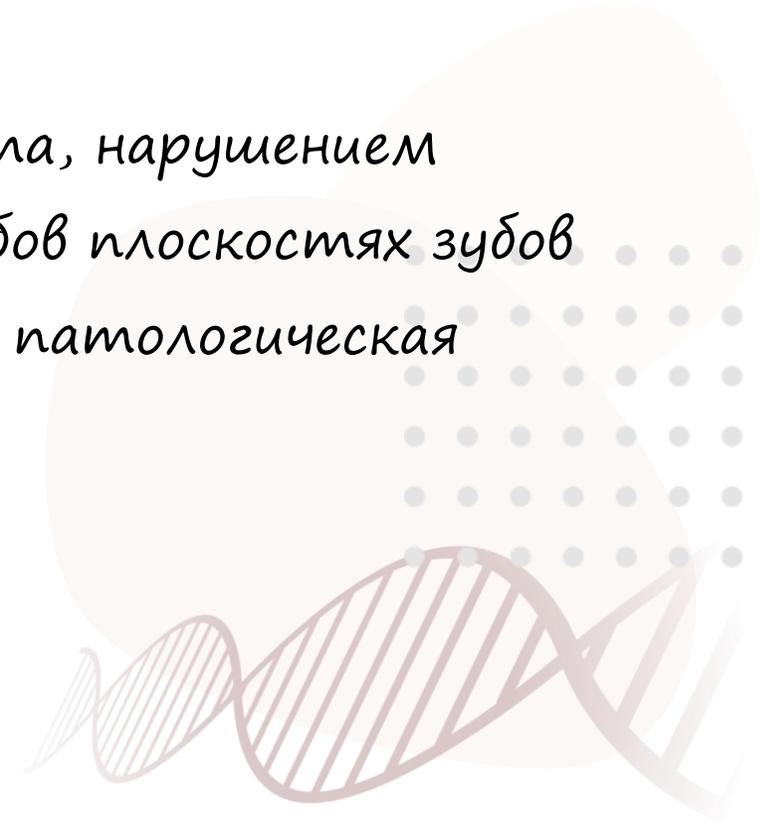
*Несовершенный амелогенез – может быть не только изолированной патологией, но и сочетаться с другими системными нарушениями: суженной дугой верхней челюсти, вертикальным типом роста, открытым прикусом.*

*Вертикальный тип роста – череп растёт в высоту, длинное вытянутое лицо, долихоцефал. Распространённостью 1:4200 младенцев. У пациентов с вертикальным типом роста – короткая верхняя губа, тонус губ нарушен, причём мышечные изменения с каждым годом усугубляются.*

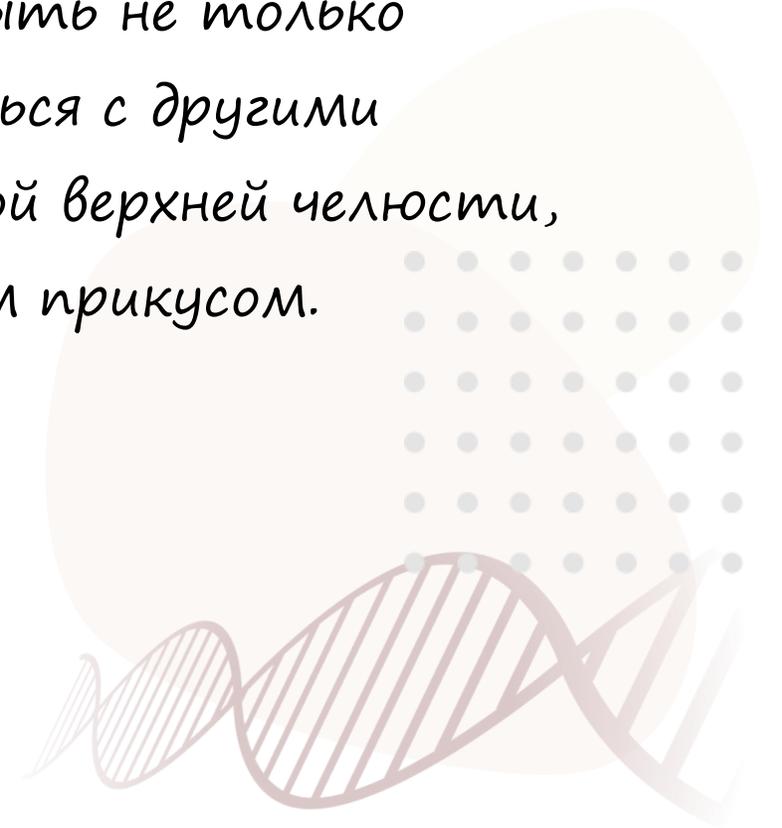
НА – является наследственным пороком развития эмали и дентина зубов. Передача мутантного генного материала осуществляется как через половую X – хромосому, так и через аутосомы.

Проявляется истончением эмали, изменением ее цвета, нарушением прозрачности, появлением на наружных плоскостях зубов углублений, частичное или полное отсутствие эмали, патологическая стираемость.

Дифференциальный диагноз с гипоплазией эмали.



*Несовершенный амелобластоз – может быть не только изолированной патологией, но и сочетаться с другими системными нарушениями: суженной дугой верхней челюсти, вертикальным типом роста, открытым прикусом.*

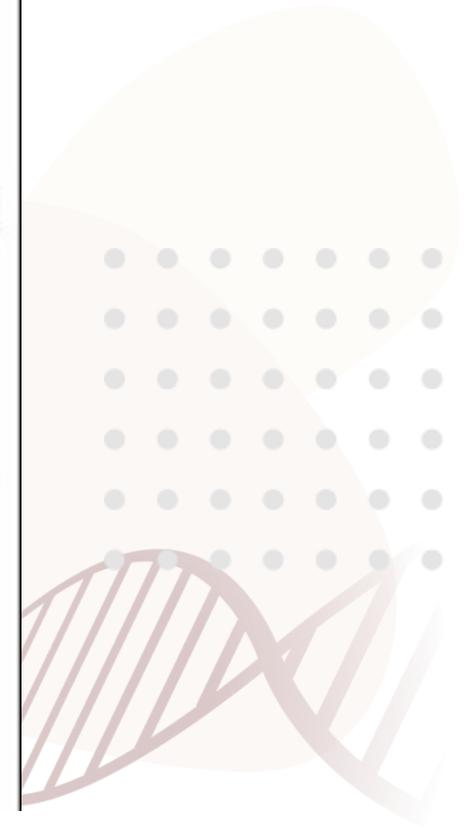


## Нарушение амелогенеза

**Несовершенный амелогенез, генетически обусловленный** связан с нарушением биосинтеза первичной структуры белков в энамелобластах;

Этому может способствовать также и употребление препаратов тетрациклинового ряда- ингибиторов матричного синтеза (беременными женщинами, младенцами) амелогенинов и соответственно снижению роста кристаллов. Возникают множественная гипоплазия эмали (тетрациклиновые зубы)

**Метаболические нарушения, развивающиеся при гипоксии плода, дефицит АТФ.** Это сказывается на фосфорилировании аминокислот матричных белков, а в последствии на снижении способности связывания ими ионов кальция при минерализации эмали.



## Несовершенный амелогенез

В момент прорезывания эмаль меловидная, матовая, местами отсутствует и при механическом воздействии легко отделяется от дентина.

Пациенты жалуются на повышенную чувствительность зубов.

Микроскопически дентин имеет нормальную структуру, тогда как сохранившаяся эмаль значительно изменена: нарушена ориентация призм, увеличена их поперечная исчерченность, обнаруживаются безпризменные зоны, выполненные аморфным веществом.

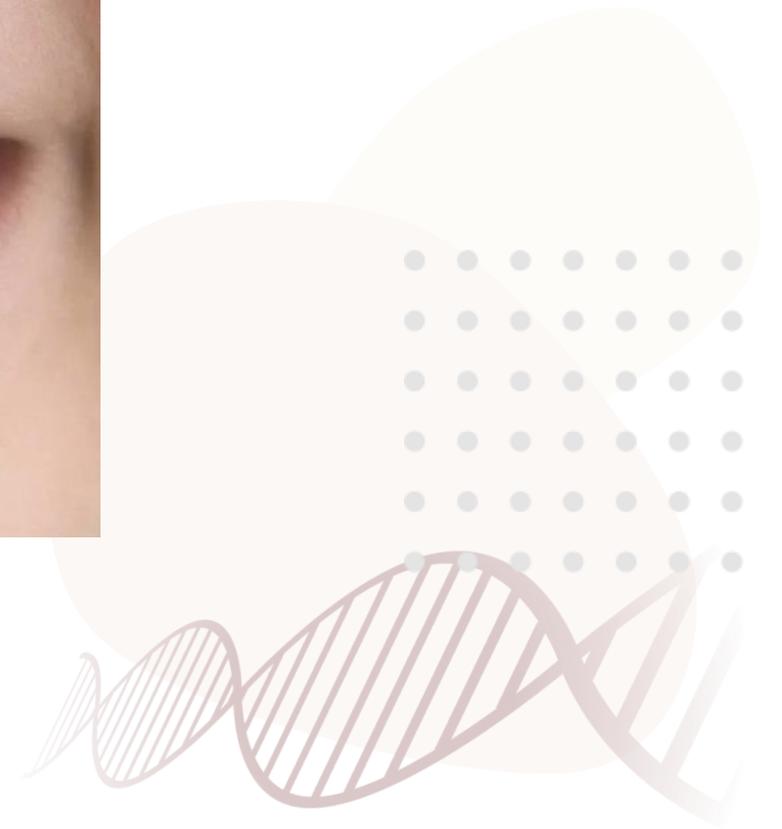


## *Наследственные нарушения развития зубов*

Несовершенный амелогенез и дентиногенез - тяжёлые наследственные заболевания, которые проявляются резким нарушением развития эмали (амелогенез) и дентина (дентиногенез). Эмаль довольно быстро скалывается, обызвествляется, обнажается дентин. При этом корни зубов укорочены, с несформированными верхушками. Сами зубы подвижны, рано выпадают.







## Лечение несовершенного амелогенеза



С целью сохранения имеющейся эмали рекомендуется систематическая обработка реминерализующими растворами и 0,2-0,05% р-м фторида натрия. При значительном изменении эмали проводится ортопедическое лечение.



## ГИПОПЛАЗИЯ ЭМАЛИ

**Гипоплазия эмали** – порок развития эмали (недоразвитие) возникает вследствие воздействия различных эндогенных и экзогенных факторов и проявляется в количественном и качественном нарушении эмали зуба.

**Гипоплазия эмали развивается в зачатках зубов:**

- при нарушении минерального и белкового обмена в организме плода в период эмбриогенеза;
- при инфекционных заболеваниях, обменных нарушениях в первые месяцы, годы жизни ребенка;
- в результате действия причины непосредственно на зачаток зуба.



## ГИПОПЛАЗИЯ ЭМАЛИ

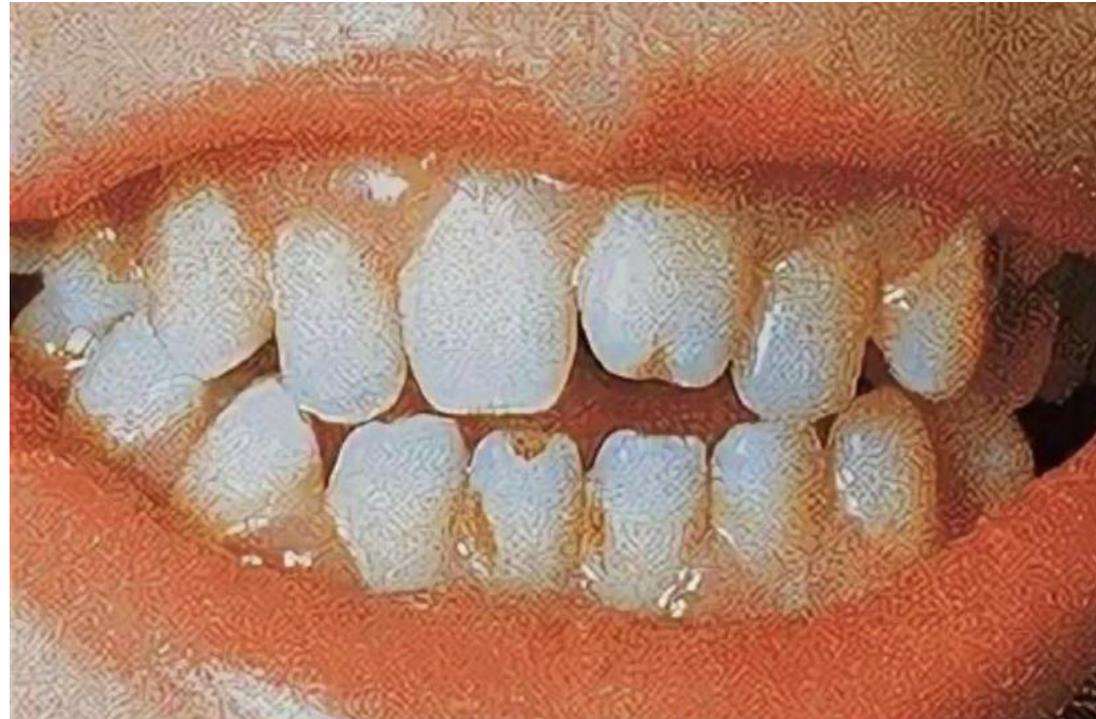
Гипоплазия развивается в эмали в период формирования тканей зубов в результате :

- снижения функции энамелобластов;
- нарушения построения белковой матрицы эмали;
- ослабления минерализации эмалевых призм.



## Клиника гипоплазии эмали

Гипоплазия проявляется в виде дефектов или отсутствия эмали в некоторых участках. Локализация участка гипоплазированной эмали указывает на возраст ребенка, когда она образовалась, а ее ширина - на длительность нарушения минерального обмена.



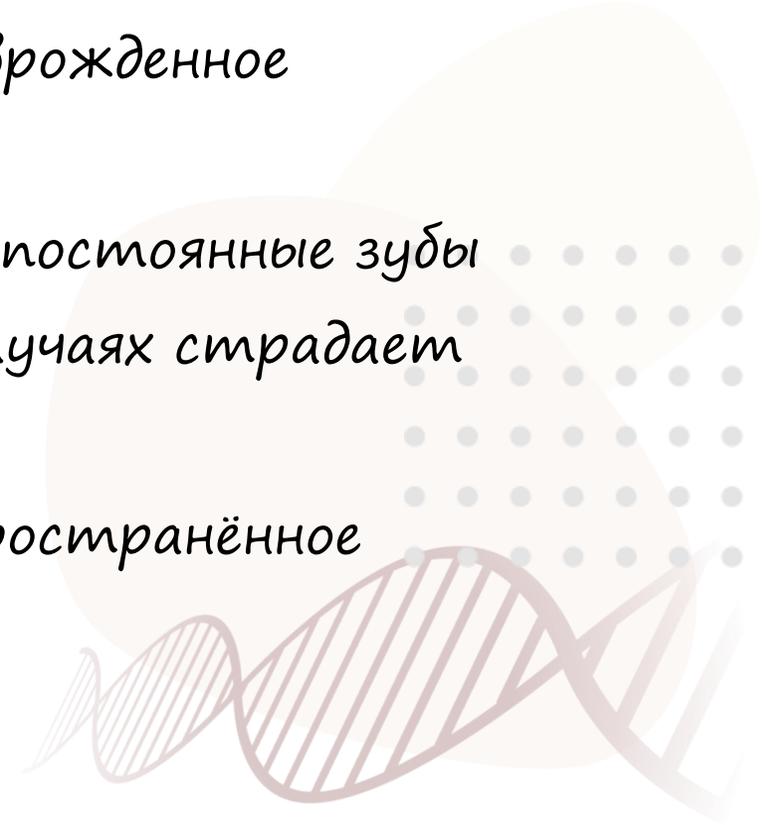
Гипоплазия зубов(ГПЗ)( гипоплазия эмали).

Гипоплазия эмали – порок развития , заключающийся в недоразвитии зуба или его тканей в период формирования.

Крайнем выражением гипоплазии является аплазия – врожденное отсутствие зуба, части или всей зубной эмали.

Чаще всего гипоплазия поражает эмаль зубов, причём постоянные зубы страдают больше, чем временные, в более тяжелых случаях страдает дентин.

Гипоплазия в той или иной форме достаточно распространённое заболевание, наблюдается примерно у 30% людей.



Гипоплазия молочных зубов, зачатки которых формируются во внутриутробный период, обусловлены нарушениями в организме беременной женщины. Нарушение функции адомантобластов и одонтобластов в это период влияет на формирование зубов. Нарушение деятельности эндокринных желёз, употребление некоторых лекарств( например тетрациклина – «тетрациклиновые зубы»), недоношенность плода, приём алкоголя, кислородное голодание, ионизирующее излучение , диабет матери, а также краснуха, токсоплазмоз, токсокоз, резус-конфликт приводят к гипоплазии молочных зубов.

У детей , страдающих хр. заболеваниями до или вскоре после рождения гипоплазия зубов наблюдается в 50% случаев.



## ГИПОПЛАЗИЯ ЭМАЛИ ПОСТОЯННЫХ ЗУБОВ (ЭТИОЛОГИЯ)

- Тяжело протекающие детские инфекции
- Пневмонии и гнойные заболевания
- Тяжело протекающие диатезы и аллергия
- Заболевания ЖКТ
- Заболевание почек
- Заболевание щитовидной и паращитовидной железы
- Железодефицитная анемия



## ГИПОПЛАЗИЯ ЭМАЛИ ЗУБОВ

- Это некариозное поражение зубов, возникающее в период их фолликулярного развития, характеризующееся изменением цвета, размера, формы зубов, а также образованием дефектов эмали, плотного при зондировании, БЕЗ УЧАСТИЯ МИКРООРГАНИЗМОВ.





### ФОРМЫ ГИПОПЛАЗИИ ЗУБОВ







пятнистая



штриховая



меловидно-крапчатая



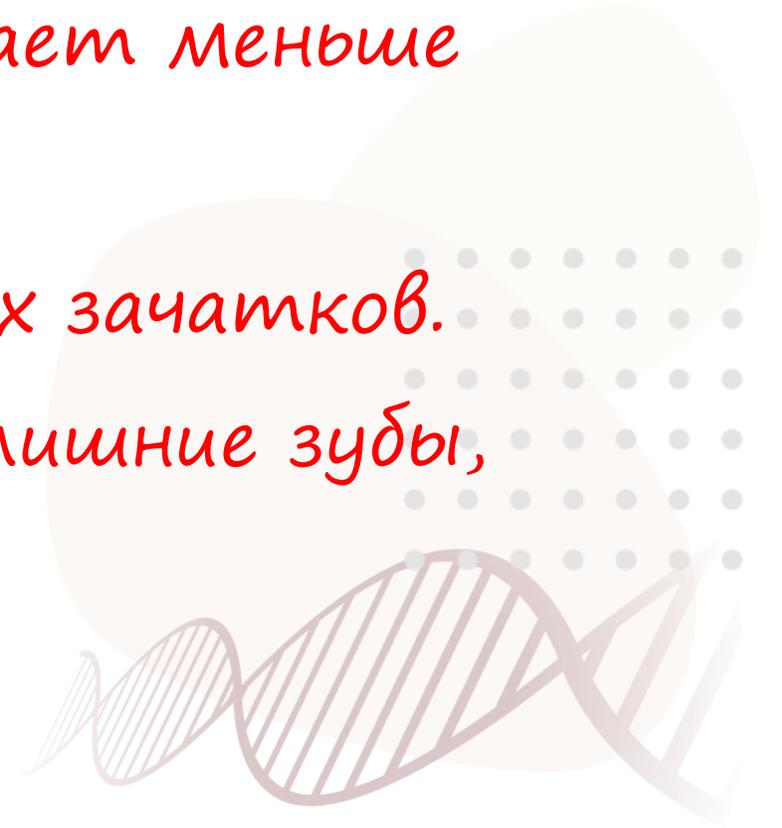
эрозивная





К врождённым аномалиям относятся:

1. Гиподентия. У ребенка формируется недостаточное количество зачатков зубов. Вырастает меньше зубов, чем должно быть.
2. Адентия. Полное отсутствие зубных зачатков.
3. Гипердентия. У детей вырастают лишние зубы, имеющие неправильное положение.



При гиподентии и адентии полностью отсутствуют не только сами зубы, но и их зачатки. Это бывает вызвано различными генетическими нарушениями и заболеваниями, например, эктодермальной дисплазией. Впрочем, иногда адентия наблюдается без других видимых нарушений. Адентия иногда бывает только на молочных зубах – в этом случае постоянные зубы вырастают в полном объеме и вполне здоровыми, а вот молочные зубы у ребенка не прорезаются. Бывает и наоборот, что разрушаются только зачатки постоянных зубов, то есть после молочных зубов никакие другие зубы не вырастают.



Группу риска по гиперденитии составляют дети, у которых наблюдалось несращение верхней челюсти. В этом случае в районе верхней челюсти могут прорезаться новые сверхкомплектные зубы. Фактически в этом случае нарушается рядность зубов – они выстраиваются на разных линиях, из-за чего нарушается прикус и наблюдаются другие осложнения.

Сверхкомплектные зубы обычно гораздо слабее. Они нередко отличаются укороченной корневой системой, неправильной формой, а также маленькими размерами. В результате этого они подвержены другим зубным заболеваниям.

При гиперденитии зубы располагаются различными способами.

- Шиловидные сверхрядные зубы (между боковым и центральным резцом);
- Парамолярные сверхрядные зубы (рядом с молярами на щёчной поверхности).

К приобретенным патологиям твердых тканей зубов относятся:

1. патологическая стираемость зубов — прогрессирующее убывание эмали и дентина;
2. эрозия твердых тканей — процесс разрушения, спровоцированный воздействием кислот;
3. патологии эмали, являющиеся следствием приема тетрациклиновой группы антибиотиков, из-за чего эмаль становится желтого или коричневого оттенка;
4. перелом коронки — механическое повреждение зуба, predisposed к разрушению вследствие недостаточности минерализации или при кариозных поражениях.

Гипоплазия постоянных зубов развивается под влиянием различных заболеваний (рахит, тетания, острые инфекционные заболевания, болезни ЖКТ, токсическая диспепсия, алиментарная дистрофия, мозговые нарушения, возникающие в период формирования зачатков и их минерализации, то есть в период от 6 месяцев до 1,5 лет. Нарушение функции адантобластов или минерального обмена, сопровождается изменением содержания Са, Р, К, Mg ведут к изменению структуры тканей зуба, нарушению формирования эмалевых призм и процессов минерализации тканей зуба.

Локализация гипоплазия на коронке зуба зависит от возраста в котором ребёнок перенёс заболевание.

Выраженность гипоплазия зависит от тяжести перенесённого заболевания.

Различают два вида гипоплазии

- системная гипоплазия, проявляется изменением цвета эмали всех зубов, ее недостаточном развитии или полном отсутствии.

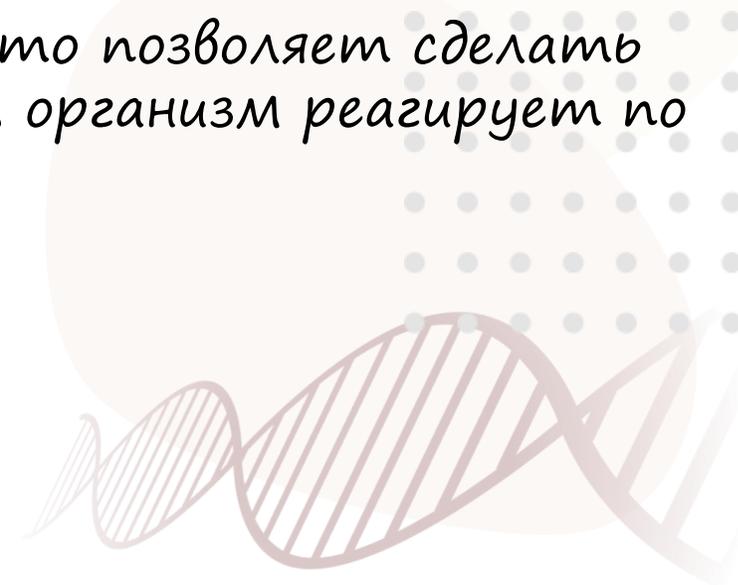
- Местная гипоплазия возникает при вовлечении зачатков постоянных зубов в воспалительный процесс либо в случае механической травмы.

Флюороз – некариозное поражение эмали зубов, вследствие длительного попадания в организм большого количества фтора.

Заболевание имеет эндемический характер, то есть свойственно определенным географическим районам, где в воде содержится большое количество фтора. На территории РФ флюороз встречается в Московской области (Коломна), Тверской, Тамбовской и других областях.

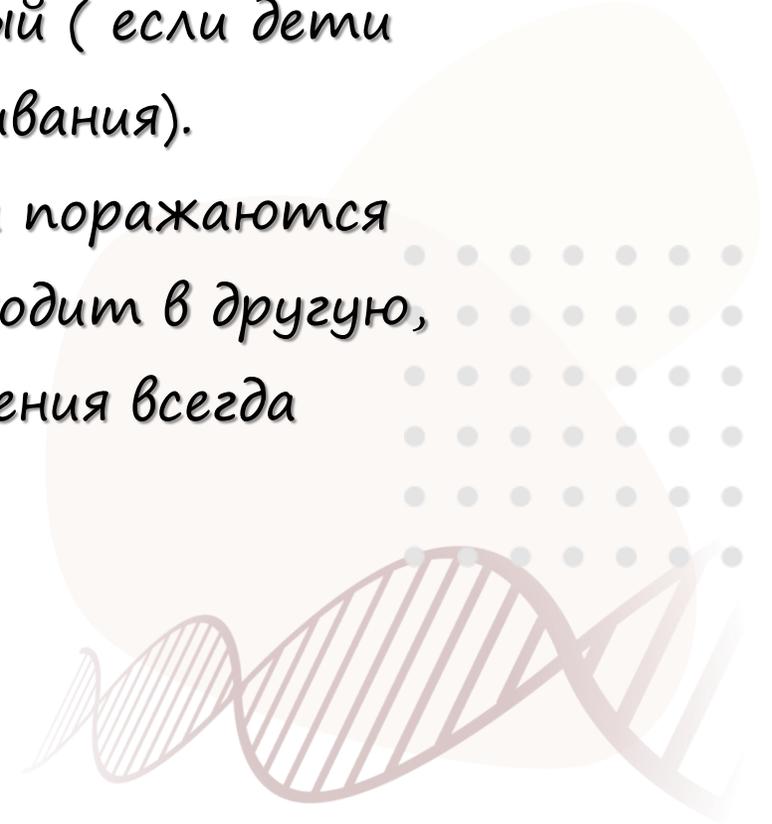
Установлено, что клинически проявляется не у всех, это позволяет сделать вывод, что при одинаковой концентрации фтора в воде, организм реагирует по-разному. Связано это со следующими факторами:

- возраст
- состояние иммунитета
- количество фтора поступающего в организм.



Если концентрация фтора в организме превышена на 1-2 году жизни ребёнка, поражаются центральные резцы и первые моляры, если на 3-4 году жизни, то вторые моляры и премоляры, такой флюороз будет локализованный (если дети переезжают с родителями в новые места проживания).

Флюороз может быть генерализованным, когда поражаются все зубы и локализованным. Одна форма не переходит в другую, поражения эмали необратимы, а степень поражения всегда индивидуальна.



Есть предположение, что во время беременности ребёнок больше защищён от флюороза, чем после рождения.

Чаще всего флюороз развивается у детей 3-4 лет, проживающих в районах с высоким содержанием фторирование в воде. Объясняется это недостаточной минерализации зубов у детей раннего возраста.

Флюороз подвержены постоянные зубы, временные не страдают.

Рекомендуемый уровень потребления фтора 0,05-0,07 мг/кг.

В организм фтор попадает не только с водой, но и с продуктами животного и растительного происхождения: баранина, печень, желтки яиц, свиной жир, морские породы рыб, капуста, свекла, пшеница. А так же чай, кофе, таблетки, содержащие фторид натрия «Витафтор» и подобные, зубные пасты и ополаскиватели.

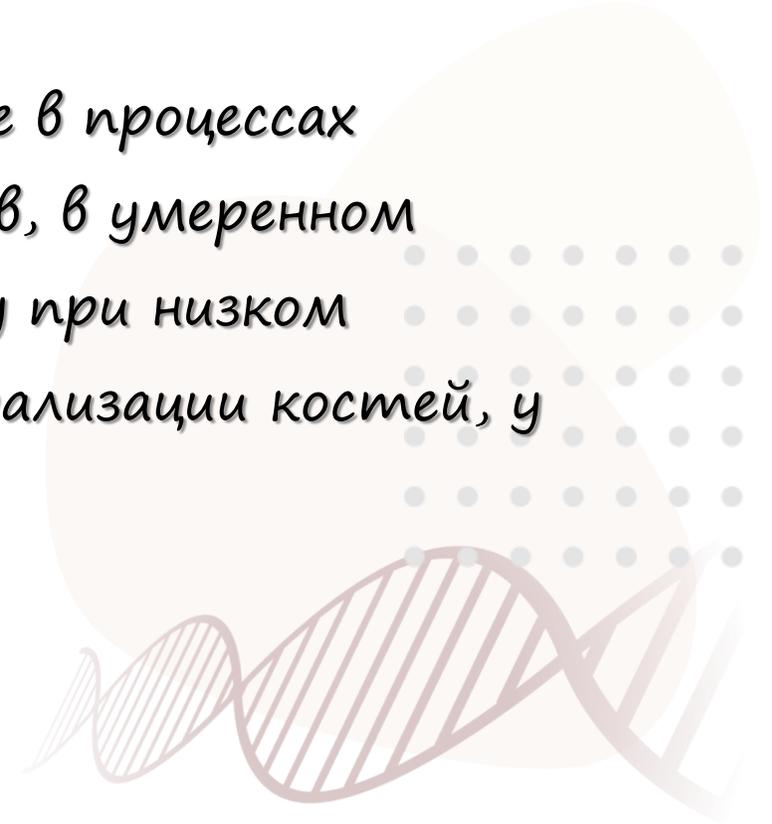
Однако фториды из продуктов питания хуже усваиваются, чем из воды.

Низкий уровень содержания фтора в воде 0,3–0,7 мг/л, нормальный 0,7–1,2 мг/л.

При содержании фтора 2 мг/л и выше образования на эмали становятся более выпуклыми и количество пятен увеличивается в разы. Наличие темных и деструктивных элементов, ведущих к разрушению зубов, характерно для тяжелой степени флюороза.

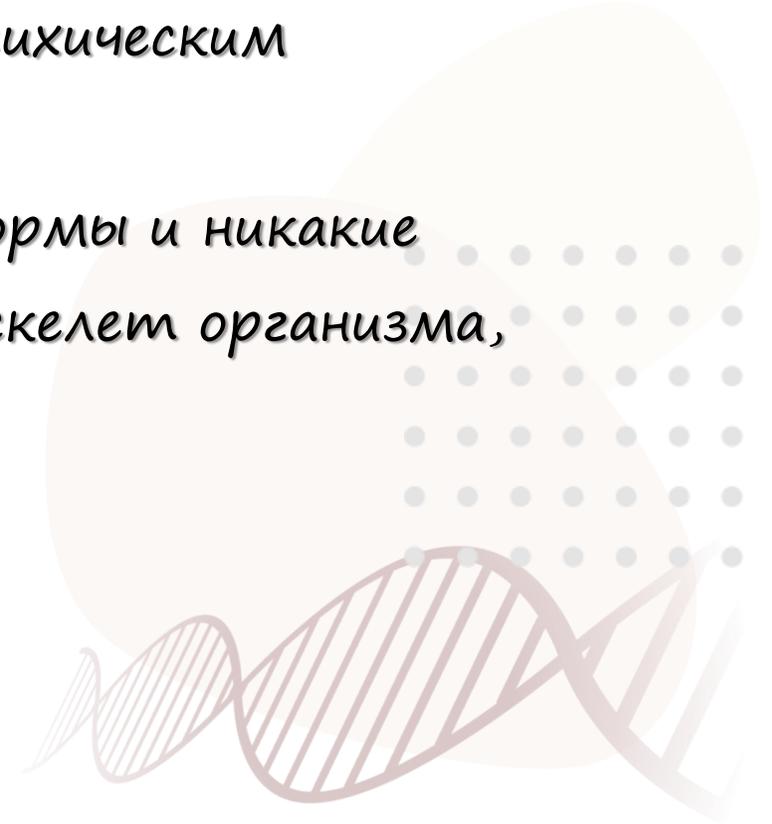
Выяснить, что флюороз связан с воздействием фтора удалось в 1931 году. Фтор (от греч. фтором – разрушающий) элемент таблицы Менделеева широко распространён в природе и составляет 0,081% земной коры.

Фтор необходим организму, его основная роль участие в процессах костеобразования, формирования дентина и эмали зубов, в умеренном количестве предупреждает развитие кариеса, поэтому при низком содержании фтора у детей замедляется процесс минерализации костей, у взрослых развивается остеопороз.



Однако в больших количествах фтор мощный нейротоксин, так как способствует скоплению соединений алюминия в головном мозге, что может привести к болезни Альцгеймера и другим психическим расстройствам.

Если флюороз прогрессирует до деструктивной формы и никакие меры по лечению не принимаются, то поражается скелет организма, развивается остеосклероз и даже остеосаркома.



При поражении костей появляются следующие симптомы: боли в костях, тугоподвижность суставов (связки и хрящи теряют эластичность), дистрофия внутренних органов, увеличивается частота переломов костей.

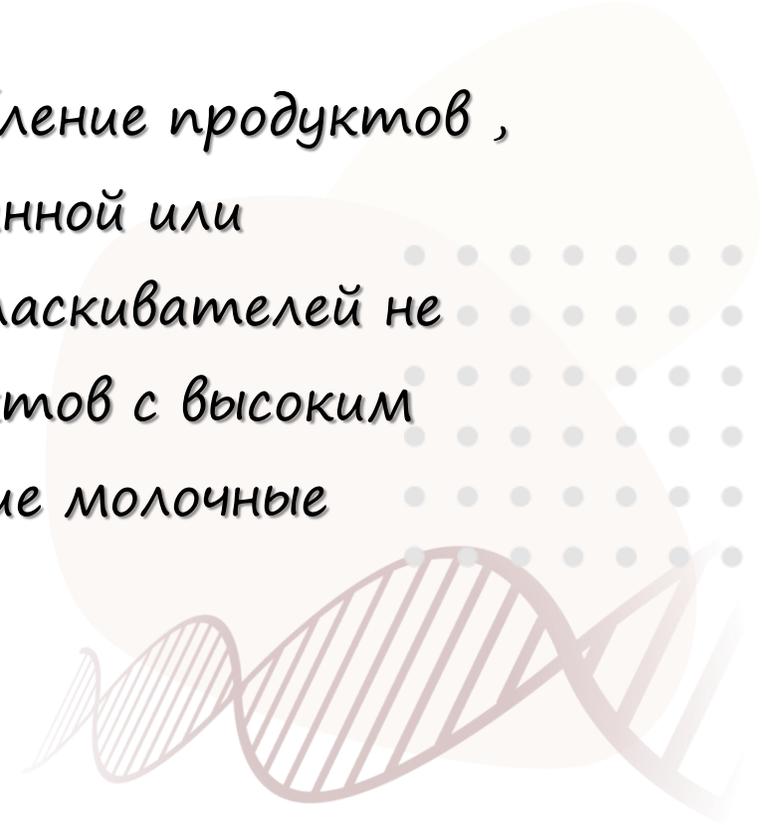
Избыток фтора может вызвать нарушение функции паращитовидных желёз, что приводит к гиперпаратиреозу и неконтролируемой секреции паращитовидных гормонов, которые регулируют концентрацию кальция в организме.

Основными клиническими методами обследования являются опрос и осмотр. Особое внимание нужно уделять анамнезу жизни. Чтобы поставить диагноз флюороз зубов, необходимо знать, что пациент проживал в эндемическом по фтору районе до 6 лет.

## Профилактика флюороза:

- коллективная, – направленная на уменьшение количества фтора в питьевой воде за счёт смены источника или очищения ее солями алюминия и фосфатом кальция.
- индивидуальная – проводится внутри семьи: употребление продуктов , содержащих витамин А и Д, употребление бутилированной или фильтрованной воды, использование зубных паст и ополаскивателей не содержащих фтор. Ограничивать употребление продуктов с высоким содержанием фтора. Рациональное питание, содержащие молочные продукты.

Лечение флюороза зубов осуществляет стоматолог.



Сиалоаденит – воспаление слюнных желез вирусной или бактериальной природы. Заболевание может развиваться у лиц любого возраста и составляет примерно 42–54% от всех патологий слюнных желез. Чаще всего поражаются большие слюнные железы – околоушные и подчелюстные, реже – подъязычные.





# Домашнее задание

---

- Изучить литературу по данной теме
- Повторить конспект лекции





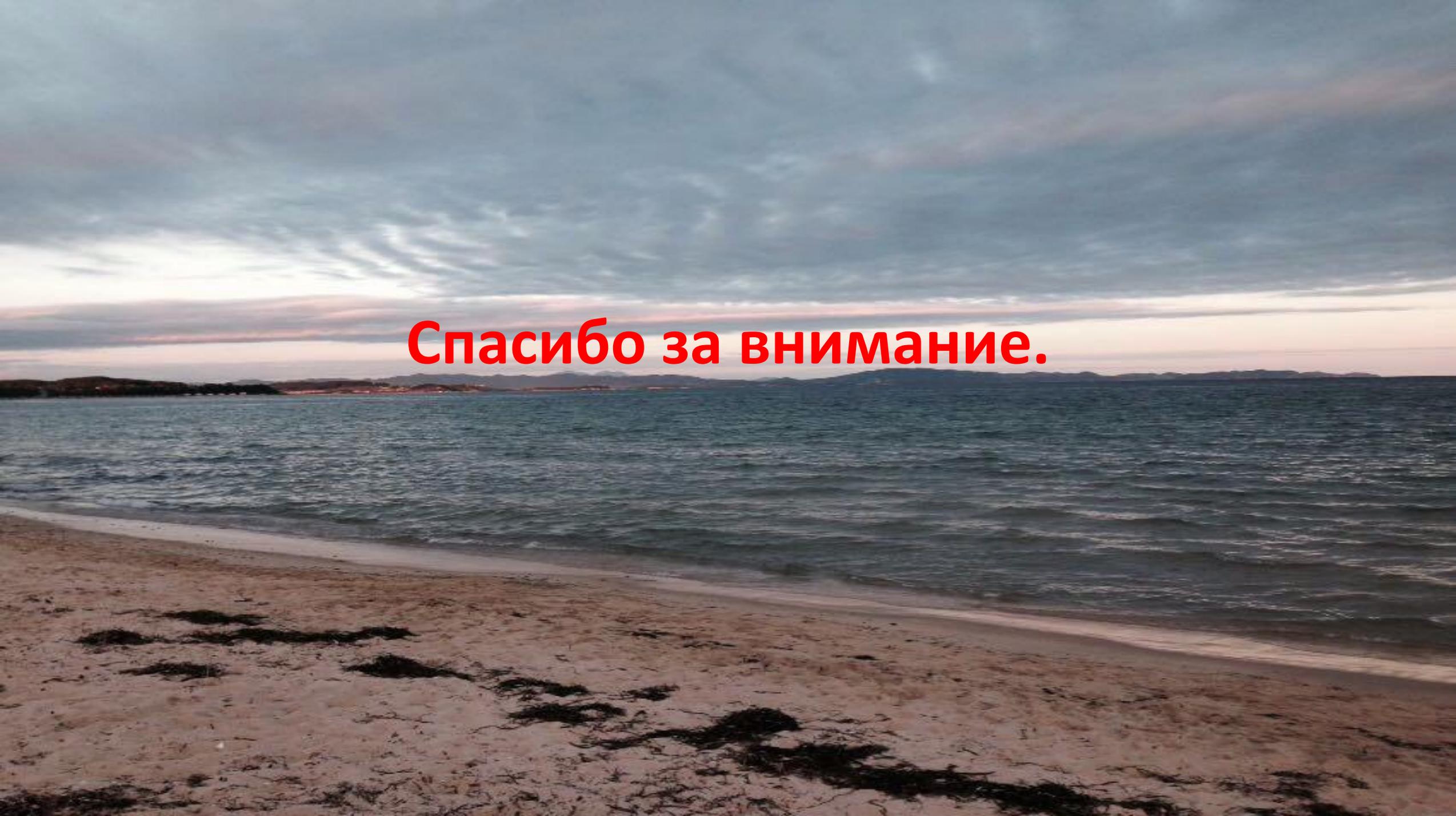
# Список литературы

## Основная литература:

1. Пропедевтика внутренних болезней. Гребенев А. Л., 6-е изд. М., 2015.
2. Пропедевтика внутренних болезней. Мухин Н.А., Моисеев В.С., изд. дом ГЕОТАР-МЕД. М., 2017.
3. Пропедевтика внутренних болезней. Учебное пособие. Под ред. Шамова И. А., М., 2017.

## Дополнительная литература:

4. Янушевич О.О. Терапевтическая стоматология: Учебник. 3-е изд., перераб. и доп
5. Diseases of the Oral Mucosa. Study Guide and Review Enno Schmidt 2022.pdf



**Спасибо за внимание.**