

С.Д. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық
Медицина Университеті

Модуль: Терапиялық стоматология

СӨЖ

Тақырыбы: Тістің қатты тіндерінің
тұқымқуалаушы аурулары.

Орындаған:

Джумагулова Г.Н.

401-2

топ. Стом.ф

Тексерген: Уразбаева

Жоспар:

- I. Кіріспе
- II. Негізгі бөлім
 - Жетілмеген амелогенез
 - Дентин дамуының бұзылыстары
 - Кіреуке мен дентиннің тұқым қуалаушы аурулары
 - Цементтің дамуының бұзылыстары
- III. Қорытынды
 - Қолданылған әдебиеттер

Кіріспе

- Тұқым қуалаушы аурулар медицинада және стоматологияда үлкен маңызды орынды алады. Бұл-этиологиялық факторы мутация болатын аурулар. Мутацияның патологиялық белгілері ортаның әсеріне тәуелді емес. Бұл жерде симптомның айқындық дәрежесі ғана әсер етеді.
- Тұқым қуалайтын аномалиялар тістің дамуының кез-келген сатысында болуы мүмкін.
- Барлық тіс жақ жүйесі аномалияларының 25% генетикалық аномалиялар үлесіне тиеді.
- Тұқым қуалаушы болып тіс кіреукесі, дентин, жақ мөлшері, олардың орналасу жағдайларының өзгеруі жатады.

Жетілмеген (несовершенный) амелогенез

- Аномалияның осы тобына Ю.А. Беляков басқа авторлармен(1986), Ю.А. Беляков (1993), S/ Clergeau-Gerithault, I.R. Jasmen, P.J.M. Crowford et al (1989) терең анализ жүргізген. Олардың айтуынша кіреукенің дисплазиясы – тістердің минералдануы немесе кіреуке матриксының дамуы кезіндегі зат алмасудың бұзылыстарымен көрінетін тұқым қуалағыш факторлардың нәтижесінде болады. Бұл кезде кіреукенің амелабласттарының дамуының бұзылуы байқалады. Кіреуке өте жұқа болады, тіпті кейде болмайды. Сондықтан тістер кішкентай, сұр немесе қоңыр түстес болады.



Ю.А. Беляев жетілмеген амелогенезді 3 негізгі топқа бөледі:

I. Кіреуке матриксының бұзылуы
нәтижесіндегі гипоплазия:

- а) аутосомды-доминантты нүктелі гипоплазия
- б) аутосомды-доминантты жергілікті (локальная) гипоплазия;
- в) аутосомды-доминантты тегіс гипоплазия;
- г) аутосомды-доминантты (шероховатая) тегіс емес гипоплазия;
- д) аутосомды-рецессивті тегіс емес кіреуке аплазиясы;
- е) Х-хромосомамен айқасқан рецессивті доминантты тегіс гипоплазия.

Кіреуке дамуының бұзылуы нәтижесіндегі гипоплазия

- а) аутосомды-доминантты тавродонтизммен бірге гиподамуы ;
- б) Х-хромосомамен айқасқан рецессивті тұқым қуалау, гиподаму;
- в) аутосомды-рецессивті пигменттелу, гиподаму.
- г) «снежная шапка» - аутосомды-доминантты гиподаму.

Гипокальцификация нәтижесіндегі гипоплазия

- а) аутосомды-доминантты
гипокальцификация;
- б) аутосомды-рецессивті
гипокальцификация.

І. Кіреуке матриксының бұзылуы нәтижесіндегі гипоплазия:

а) аутосомды-доминантты нүктелі гипоплазия

Сүт тістер мен тұрақты тістердің кіреукелері қалыпты, бірақ вестибулярлы бетінде нүктелер байқалады. Олар қатар немесе баған ретінде орналасады, тіс сауытының бүкіл бетінің немесе бөлігінің зақымдануы болады. Ер кісіден ұлдарына беріледі.

б) аутосомды-доминантты жергілікті (локальная) гипоплазия

Премолярлардың вестибулярлы, молярлардың ұрттық бетінде көлденең тіс экваторынан жоғары немесе төмен орналасқан ойықтар болады. Шайнау беті мен кесу қыры зақымдалмайды.



в) аутосомды-доминантты тегіс гипоплазия

Жарып шыққан тістер әр түрлі түсті болады – ақтан мөлдір қоңырға дейін. Қалыпты кіреукенің қалыңдығының $1/4$ - $1/2$ дейін жұқарған, тегіс. Жиі кесу қырлары мен шайнау беттерінде кіреуке болмайды, тек контактілік бетінде ақ түстес, бұл тістер әдетте түйіспейді. Тұрақты тістердің кешігіп шығуы байқалады.

г) аутосомды-доминантты (шероховатая) тегіс емес гипоплазия

Тістердің түсі ақтан сарғыш аққа дейін өзгереді.

Кіреукенің беті тегіс емес дәнді. . Қалыпты кіреукенің қалыңдығының $1/4$ - $1/8$ дейін жұқарған, кезде тек мойын бөлігінде ғана сақталады. Тұрақты және уақытша тістерде зақымданады.



д) аутосомды-рецессивті тегіс емес кіреуке аплазиясы

Кіреуке мүлде болмайды, тістердің түсі сары немесе пигменттелген дентин түсі. Тіс беті тегіс емес гранулярлы, жылтыр емес (матовый). Тістер түйіспейді, тұрақты тістер кешігіп шығады. Рентгенде жарып шықпаған тістердің сауытының сорылуы байқалады. Уақытша тістердің қызыл иек қыры гипертрофияланған.

е) X-хромосомамен айқасқан рецессивті доминантты тегіс гипоплазия.

Ер кісілерде кіреуке сары-қоңыр, қатты, тегіс, жылтыр, жұқа. Тістер түйіспейді, патологиялық қажалу байқалады. Әйелдерде тіс сауытында қалыпты қалыңдықты вертикальды сызықтар гипоплазиялық сызықтармен кезектесіп орналасқан. Кейде гипоплазиялық сызықтардан дентин көрініп тұрады.

Жоғары және төменгі жақтағы тістердің зақымдануы симметриялы емес.



Кіреуке дамуының бұзылуы нәтижесіндегі гипоплазия

а) аутосомды-доминантты тавродонтизммен бірге гиподамуы

Кіреуке түсі әр түрлі ақ, сары, қоңыр
(крапинками) немесе олсыз.
Патологиялық қажалу болады.

б) X-хромосомамен айқасқан рецессивті тұқым қуалау, гиподаму

Ер кісілер мен әйелдерде әр түрлі.
Ерлерде түсі сары, жылдан жылға
қараяды, пішіні қалыпты, кіреуке
қалыңдығы кішкене жұқарған, мойын
бөлігінде өзгермейді, тегіс.
Гистологиялық кіреукенің сыртқы
қабатында өзгеріс байқалады.
Әйелдерде вертикальды сызықтар
болады, түсі күгірттенген (тусклай).
Зақымдану симметриялы емес.



в) аутосомды-рецессивті пигменттелу, гиподаму

Тіс түсі ақшылдан ашық –янтарьный, тамақтың әсерінен түсі өзгереді, қалыңдығы қалыпты. Кейде тіс жарып шықпай тұрып кіреуке сорылуы мүмкін.

г) «снежная шапка» - аутосомды-доминантты гиподаму.

Шайнау немесе кесу қырын $1/3$ - $1/8$ ақ – матовый кіреуке қаптайды, кіреуке әдетте тығыз және пигменттелген. Жиі тұрақты тістер зақымданады. Жоғары жақта көп кездеседі. Кейде барлық молярлар мен күрек тістер немесе премолярлар мен күрек тістер, жеңіл түрінде тек орталық және бүйір күрек тістер ғана зақымданады. Электронды микроскоп арқылы кіреукенің тек сыртқы қабатында призмалары жоқ екені анықталады, қалғаны қалыпты.



Гипокальцификация нәтижесіндегі гипоплазия

а) аутосомды-доминантты гипокальцификация

Кіреуке түсі ақ немесе сары, қалыңдығы қалыпты, еріндік бетінде жұмсақ және дентиннен бөлінеді, нәтижесінде сезімтал дентин қалады, тағам әсерінен боялады. мойнында жақсырақ кальцифицирленген. Жеке тістердің ретенциясы байқалады, жарып шықпаған тістер сорылуы мүмкін. Рентгенде кіреуке дентинге қарағанда контрасты емес, органикалық заттары 8,7 ден 14,2% , қалыптыда 4,88%. Кіреуке қалыңдығы қалыпты, бірақ матрицаның түрі декальцификациядан кейін сияқты . Кіреукенің тұқым қуалаушы ауруларының ішінде ең жиі 1:20000 кездеседі.

б) аутосомды-рецессивті гипокальцификация.

Кіреуке күңгірт, (слушивается), клиникалық бұзылыстар, рентгенде аутосомды-доминантты гипокальцификацияға қарағанда ауыр екенін анықтайды.



Жетілмеген амелогенездің емі

- Қалған кіреукені сақтау мақсатында реминерализациялаушы ерітінділермен және 0,2-0,05% ерт. фторид натриямен жүйелі өңдеу, реставрация.

2. Дентин дамуының бұзылыстары

- Тістің түсі өзгерген. Тістердің жарып шығуы кешігеді. Ал шыққанда түсі ашық көкшіл болады, кейде сұр-қоңырда болу мүмкін кейін янтарныйға, пурпурно - опаловыйға ауысады. Кіреукеңің құрылымы қалыпты, сондықтан көкшіл түстес. Кіреуке –дентин байланысының бұзылуына байланысты, кіреуке түсіп қалады, ал дентин қатты болмағандықтан жұқарады.



Дентиннің тұқым қуалайтын ауруларының жіктелуі

- Жетілмеген дентиногенездің I типі
- Тұқым қуалаушы опалесцирующий дентин , Дисплазия Капдепона , жетілмеген дентиногенездің 2 типі
- Дентиннің түбірлік дисплазиясы
- Дентиннің сауыттық дисплазиясы

- **Жетілмеген дентиногенездің I типі**

- Науқастардың 35 % кездеседі, үштік симптомы тән (триада): көгілдір склера, сүйектердің патологиялық сынғыштығы және отосклероздың дамуы.

- **Дисплазия Капдепона - жетілмеген дентиногенездің 2 типі**

- Тістердің опалесценциясы тән (просвечивание зубов), кіреуке түсі сұр, окклюзиялық беткейдің патологиялық қажалуы болады, жалаңаштанған дентиннің қоңыр түске боялуы байқалады, тіс қуысы, түбірлері кальцификацияланады. Тіс сауытының пішіні шар тәріздес, қысқарған, дентинда минералды заттардың мөлшері аз 60 % , ал су 25 % мен органикалық заттар 15 % көп. Гистологиялық зерттеулерде дентиннің матриксы атипиялы, предентин линиясы кеңейген. Одонтобласттардың пішіні дұрыс емес вакуольданған, санының азаюы байқалған, кейде тіпті болмайды. Электронды микроскоппен қарағанда кіреуке мен дентиннің интердегитациясын көреміз, ол кіреуке мен дентиннің өзара бекінуін бұзады. Кіреуке мен дентиннің қалыңдығы қалыпты бірақ кристалдары дұрыс орналаспаған. Тісжегінің кездесу жиілігі төмен, уақытша тістердің түбірлерінің сорылуы төмендейді.
- Популяциялық жиілігі 1:8000, таза монголоидты және негроидты нәсілдерде бұл ауру кездеспейді.



Рис. 107

Рис. 108

Рис. 109



Рис. 110

Рис. 111

Дентиннің түбірлік дисплазиясы

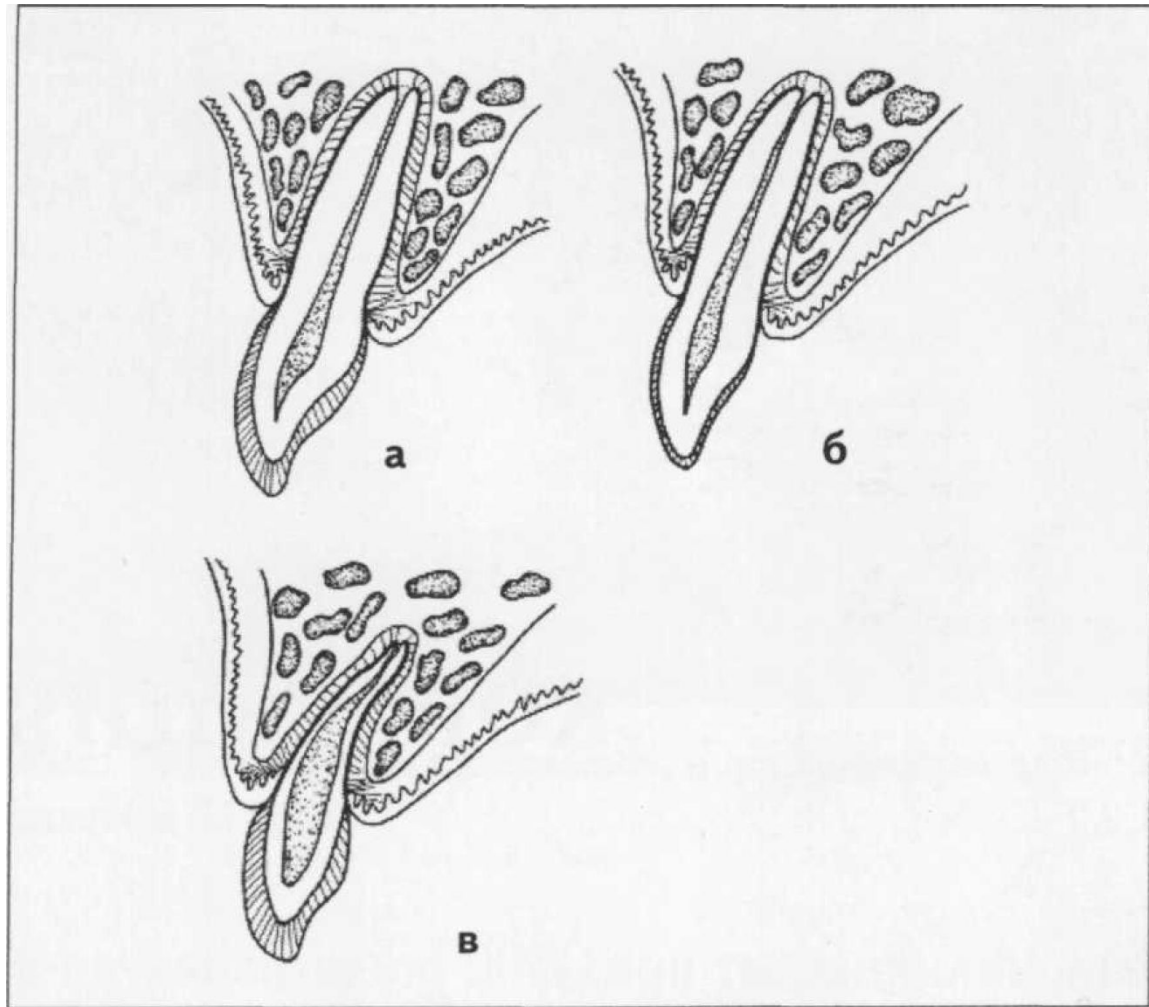
- Тұрақты және уақытша тістердің сауыты өзгермеген, кейде тек түсінің өзгеруі байқалады. Уақытша тістердің қуысы мен каналдары толық бітелген. Кейбір балаларда тіс түбірлері дұрыс дамымайды, жарып шыққанда қозғалмалы болып, түсіп қалады. Бұл ауруға тән ерекшелік тұрақты тістердің қуысы жарты ай тәріздес, бір түбірлі тістердің түбірлері қысқа, конус тәрізді, ұшына келгенде бірден тарылады, шайнау тістерінің түбірлері V тәріздес. Гистологиялық тұрғыда кіреуке қалыпты, дентин өзекшелері аз немесе мүлде болмайды, олардың арасында тіс бүртігінің қалдықтары орналасқан. Дентинда дентин өзекшелері және өзекше аралық зона өзгерген, тіс қуысында әр түрлі пішінді дентиклдарға толған. Рентгенде түтікті сүйектердің остеосклеротикалық өзгерген кортикальды қабаты қалыңдаған. Популяциялық жиілігі 1:100 000, аутосомды-доминантты тип бойынша тұқым қуалайды.

Дентиннің сауыттық дисплазиясы

- Уақытша тістердің түсі янтарныйға өзгереді және опалесценция тән, патологиялық қажалу болады. Тіс қуысы мен түбір каналы толық бітелген. Тұрақты тістердің түсі қалыпты, бірақ түбірлері қисайған, түбірі жіңішке, бітелген, ұлпада морфологиялық өзгерістер болады. Тістердің морфологиялық құрылымы өзгерген, сонымен қатар қаңқаның да морфологиялық құрылымы өзгерген. Аутосомды-доминантты тип бойынша тұқым қуалайды.



Тістің қатты тіндерінің қатынасы (кіреуке -
дентин) а-қалыпты, б-несовершенный
амелогенез, в-несовершенный дентиногенез



Кіреуке мен дентиннің тұқым қуалаушы аурулары

- **Одонтодисплазия** - кіреуке мен дентиннің дамуының бұзылуымен сипатталады. Тұрақты және уақытша тістерде байқалады. Олардың рентген контрастылығы төмен: Әдетте үлкен тіс қуыстары көрінеді, кіреуке және дентин жұқа. Тістердің пішіні дұрыс емес, кішкентай, қуыстарында дентиклдер пайда болуы мүмкін. Кейбір тістердің ұрықтары дамымайды. Кіреуке мен дентиннің гипоплазиясы, гиподамуы, молярлардың тавродонтизмы, тіс қуысының бітелуі байқалады. Сонымен қатар науқасқа жіңішке бұйра шаш, жұқа диспластикалық тырнақтар тән.

Ошақты дисплазия

- Жиі жоғарғы жақтың жартысының зақымдануы байқалады. Науқастардың 60 % -да күрек және сүйір тістің зақымдануы болады. Бір жақты одонтодисплазия кезінде тістермен қатар дене сүйектеріндегі өзгерістер, дисплазиялы тістер орналасқан альвеолярлы сүйектің остеопорозы, адентия байқалады. Жиілігі 1:40000. тұрақты және уақытша тістердің жарып шығуы кешігеді. Олар кішкентай, кіреукесі болмайды, дентині пигменттелген болады. Кейбір науқастарда бір жақты одонтодисплазиямен қатар бет сүйегінің гипоплазиясы байқалған, беті ассиметриялы болады. Ошақты одонтодисплазияны M. Ishikawa (1987) 10 жастағы баладан байқап зерттеген. Ол кіреукенің жұқа, рентгенконтрастылығы төмен, қуысы үлкейген және түбірі қысқарғанын байқаған. Гистологиялық зерттеуде жоғарғы I-ші молярдың кіреукесі 2 қабатты гипоплазияланған тегіс емес кіреукемен қапталғанын: призматикалық және глобулярлы байқаған. Дентин өзекшелері регулярлы орналасқан, саны аз, түбірлік дентин аз өзгерген.

- Дентиннің және кіреуке мен дентиннің тұқым қуалаушы ауруларын емдеген үлкен қиындықтарға әкеледі. Ортопедиялық әдістер эффективті болып табылады.

Цементтің дамуының бұзылыстары.

- **Цементтің дисплазиясы** - В 1982 Н.О. Sedano бір отбасының 10 мүшесіне байқаған. Ешқандай шағымы болмайды. Бетті деформациясы және клиникалық белгілері жоқ. Рентгенде екі жақтың премолярлары мен сүйір тістерінің түбірінде орналасқан склероз ошақтарын байқаған. Бұл склероз төменгі жақтың негізіне дейін тараған.



Қорытынды

- **Тіс жақ жүйесінің туа пайда болған ақаулары- тәжірибелік стоматологиянын маңызды мәселелерінің бірі. Ауыз қуысы мен жақ сүйектерінде пайда болған тұқым қуалау синдромдарын білу тіс дәрігері үшін нақты диагноз қою және уақытылы жүйелі ем (терапиялық , ортопедиялық, хирургиялық) тағайындау үшін маңызды. Тұқым қуалайтын аурулар диагностикасында тіс-жақ жүйесінің микроанамалиялары клиникалық маңызды орын алады.**

Қолданылған Әдебиеттер:

- 1. Ю.А. Беляков «Наследственные заболевания и синдромы в стоматологической практике», М, 2000 г.
- 2. «Новое в стоматологии», 1997 г, номер 10.
- 3. Е.В. Боровский, В.С. Иванов, Ю.М. Максимовский, Л.Н. Максимовская «Терапевтическая стоматология». Москва, «Медицина», 2001 г.
- 4. Ссылка в интернете:
<http://www.mamka.spb.ru/art30.htm>

**Назарларыңызға
рахмет!!!**

