

Болезни зубов некариозного происхождения И. М. Макеева

- K00 Нарушения развития и прорезывания зубов
- K00.O Адентия K00.00 Частичная адентия (гипоадентия, олигоадентия)
- K00.O 1 Полная адентия
- K00.09 Адентия неуточненная
- K00.1 Сверхкомплектные зубы Включены: добавочные зубы Исключены: импактные сверхкомплектные зубы
- K00.10 Областей резца и клыка мезиодентия (срединный зуб)

- K00.11 Области премоляров K00.12 Области моляров
Дистомолярный зуб Четвертый моляр Парамолярный зуб
K0 0.19 Сверхкомплектные зубы неуточненные K00.2
Аномалии размеров и формы зубов K00.20 Макродентия
K00.21 Микродентия K00.22 Сращение K00.23 Слияние
(синодентия) и раздвоение (шизодентия) K00.24
Выпячивание зубов (добавочные окклюзионные бугорки)
Исключена: бугорковая аномалия Карабелли,
рассматриваемая как вариант нормы и не подлежащая
кодированию K00.25 Инвагинированный зуб («зуб в зубе»,
дилатированная одонтома) и аномалии резца: небная
борозда, конические резцы, лопатообразные резцы, Т-
образные резцы K00.26 Премоляризация K00.27
Аномальные бугорки и эмалевые жемчужины
(адамантома) K00.28 «Бычий зуб» (тауродонтизм) K0 0.2 9
Другие и неуточненные аномалии размеров и формы зубов
K00.3 Крапчатые зубы Исключены: отложения (наросты) на
зубах, зуб Тер nera K00.30 Эндемическая (флюорозная)
крапчатость эмали K00.31 Неэндемическая крапчатость
эмали (нефлюорозное помутнение эмали) K00.39
Крапчатые зубы неуточненные

Гипоплазия

- Гипоплазия (hypoplasia) — это порок развития, заключающийся в недоразвитии зуба или его тканей. Крайнее выражение гипоплазии — аплазия — врожденное отсутствие зуба, его части или всей эмали.
- Гипоплазия эмали зуба относится к наиболее распространенным некариозным поражением зубов (рис. 5.1, см. вклейку) и чаще всего встречается в практике стоматолога. Возникновение гипоплазии связано с нарушением обмена веществ в организме в период формирования зубов. Если при этом затрагивается деятельность амелобластов, развивается гипоплазия эмали; если происходит нарушение на I уровне одонтобластов, возникают наиболее тяжелые случаи гипоплазии, сопровождаемые пороками дентинообразования. Причины развития гипоплазии включают:
 - местное воздействие на зачаток зуба;
 - нарушение метаболических процессов в зачатках зубов, изменение минерального и белкового обмена в организме плода или ребенка при диспепсии, патологии эндокринных желез (гипотиреоз и гипертиреоз) и т.д.

Системная гипоплазия

- В соответствии с клиническими проявлениями системную гипоплазию можно подразделить на следующие формы:
 - изменение цвета эмали;
 - недоразвитие эмали;
 - отсутствие эмали.
- Изменение цвета эмали проявляется в виде симметрично расположенных пятен белого или желтоватого (реже) цвета. Они располагаются на одноименных зубах, чаще на вестибулярной поверхности, и могут иметь различную форму. Такие пятна получили название «меловидные». Они не сопровождаются неприятными ощущениями. Характерно то, что поверхность эмали остается гладкой, блестящей и не окрашивается красителями. В течение жизни пятна не изменяются. Недоразвитие эмали является более тяжелой формой гипоплазии и может проявляться в виде волнистой, точечной и бороздчатой эмали. Волнистая эмаль обычно выявляется только после высушивания зубов в виде валиков и небольших углублений между ними. Точечные углубления в эмали относятся к наиболее распространенным формам гипоплазии. После прорезывания эмаль в области точечных углублений имеет нормальный цвет, который затем меняется в результате пигментации.
- Бороздчатая форма гипоплазии может выглядеть в виде одиночных или множественных борозд. Если вся коронка покрыта бороздами, то такая гипоплазия называется «лестничная». При всех этих формах недоразвития эмали ее целостность не нарушена. Отсутствие эмали (аплазия) — наиболее тяжелая и редко встречающаяся форма. В этом случае, помимо эстетического дефекта, характерны жалобы на болевые ощущения от температурных, механических и химических раздражителей, которые проходят после прекращения действия раздражителей. Клинически аплазия проявляется отсутствием эмали на определенном участке коронки зуба или на дне чашеобразного углубления, в борозде, существующей с детства.

- Гистологически при всех формах гипоплазии уменьшается толщина эмали, увеличиваются межпризмные пространства, расширяются линии Ретциуса, сглаживаются границы призм. Степень изменений зависит от тяжести процесса. При точечной форме определяются изменения в дентине: увеличивается зона интерглобулярных пространств, наблюдается интенсивное отложение заместительного дентина, в пульпе уменьшается количество клеточных элементов, в нервных волокнах выявляются дегенеративные изменения. При электронно-микроскопическом исследовании обнаруживается нарушение ширины призм и ориентации кристаллов гидроксиапатита. Недоразвитие дентина сопровождается значительным изменением формы коронковой части зуба. При некоторых формах системной гипоплазии зубы имеют измененную форму коронки, так называемые зубы Гетчинсона, Фурнье и Пфлюгера. Для зубов Гетчинсона (код по МКБ—С — А50.51) характерна отверткообразная и бочкообразная формы коронок, причем размер у шейки больше, чем у режущего края, который имеет полулунную выемку. Иногда она покрыта эмалью, но в ряде случаев дно выемки лежит в пределах дентина .

Недоразвитие дентина

- **Зубы Фурнье** (код по МКБ—С — А50.52) напоминают по форме **зубы Гетчинсона**, но без полулунной выемки по режущему краю (рис. 5.2, б). Зубы Гетчинсона и Фурнье входят в так называемую триаду врожденного сифилиса:
 - паренхиматозный кератит;
 - врожденная глухота;
 - **зубы Гетчинсона**. Однако такая патология зубов может наблюдаться не только при сифилисе: М. В. Бусыгина наблюдала зубы Гетчинсона у больных лепрой (проказой). Зубы Пфлюгера — первые моляры, имеющие форму конуса, размер коронковой их части в области шейки больше, чем у жевательной поверхности, а бугры недоразвиты. Причиной возникновения системной гипоплазии может быть и болезнь Кашина—Бека — эндемический деформирующий остеоартроз. Это заболевание распространено в Восточной Сибири, Северном Китае, Корее и Манчжурии

- **Дифференциальная диагностика.** Гипоплазию эмали следует отличать от начального кариеса (на стадии «белого пятна»). При кариесе белое пятно одиночное и расположено в пришеечной области (или имеет иную локализацию, характерную для кариеса), при гипоплазии — пятна множественные и расположены по всей вестибулярной поверхности зуба. Для гипоплазии характерна симметричность поражения. При кариесе пораженная эмаль матовая, шероховатая, окрашивается красителями; при гипоплазии поверхность эмали гладкая и блестящая и не окрашивается красителями.
- **Лечение.** Характер лечения при гипоплазии зависит от тяжести клинических проявлений. При наличии пятен вмешательство не обязательно, если только не возникает жалоб на эстетический дефект. В этом случае можно рекомендовать ряд мероприятий. 1. Микроабразия эмали — сошлифовывание тонкого слоя эмали, измененной в цвете, с помощью пасты «Prema», содержащей соляную кислоту и абразив. Эта процедура эффективна только при наличии неярких пятен, расположенных в поверхностных слоях эмали.

Местная гипоплазия

- Под местной гипоплазией понимают нарушение образования эмали постоянных зубов в результате воспаления или механической травмы зачатков зуба. При хроническом периодонтите временных зубов в фолликул поступают биогенные амины, в результате интоксикации происходит нарушение развития зачатка постоянного зуба, а иногда и его гибель. Повреждение зачатка постоянного зуба может произойти в результате лечения или травматического удаления временного зуба. На временных зубах местная гипоплазия не наблюдается. Клиническая картина местной гипоплазии характеризуется наличием меловидных пятен или точечных углублений, располагающихся по всей поверхности зуба. В особенно тяжелых случаях развивается аплазия эмали с формированием зубов Тернера. Местная гипоплазия чаще всего поражает премоляры, зачатки которых расположены между корнями временных зубов. Лечение при местной гипоплазии зависит от выраженности клинических проявлений и может заключаться в пломбировании или протезировании при значительном изменении коронковой части зуба. Профилактика местной гипоплазии заключается в предотвращении кариеса временных зубов и правильном и своевременном лечении.

Гиперплазия эмали

- Гиперплазия, или избыточное образование тканей зуба при его развитии, имеет вид эмалевых «капель» или жемчужин. Эмалевые «капли» чаще всего локализуются в пришеечной области, а иногда и в области бифуркации или трифуркации корней, что затрудняет их выявление. Размер такой «капли» иногда достигает 5 мм в диаметре, а под слоем эмали может обнаруживаться дентин. Некоторые эмалевые «капли» имеют внутри небольшие полости, заполненные пульпой. Клиническая картина при гиперплазии эмали не выражена. Если пациент не предъявляет жалоб на эстетический дефект, лечения не требуется.

Эндемический флюороз зубов

- Эндемический флюороз (fluor — фтор) — системное нарушение развития твердых тканей, которое развивается при приеме внутрь воды и продуктов с повышенным содержанием фтора
- Взрослый человек получает около 3 мг фтора в сутки (0,5—1,1 мг с пищей и 2,2—2,5 мг с водой). Фтор, содержащийся в пищевых продуктах, всасывается хуже, чем фториды, растворимые в воде (Боровский, 1998). Влияние фтора на эмаль связывают с его токсическим действием на амелобласты, что влечет за собой дегенерацию этих клеток и приводит к приостановке развития эмалевых призм и нарушению формирования нормальной эмали.

- Эмаль зубов, пораженных флюорозом, теряет прозрачность, становится матовой, на ней появляются желто-коричневые пятна. Согласно классификации ВОЗ, существует пять степеней выраженности флюороза; в отечественной классификации описаны пять форм поражения зубов флюорозом.
- I . очень легкая — нормальный цвет эмали практически не изменен.
- II — легкая — элементы поражения имеют вид полосок и мелких пятен белого цвета и занимают менее 25 % от площади коронки зуба. Согласно отечественной классификации, это штриховая форма флюороза. На поверхности эмали видны меловидные полоски. Иногда они хорошо заметны только после высушивания зуба. Чаще всего штриховая форма флюороза встречается на вестибулярной поверхности резцов верхней челюсти. I
- II — умеренная — полоски и пятна занимают менее 50 % от поверхности коронки зуба. Согласно отечественной классификации, это пятнистая форма флюороза. Она характеризуется множественными, хорошо выраженными меловидными пятнами, расположенными по всей поверхности зубов. Иногда пятна могут сливаться. Меловидные пятна плавно переходят в нормальную эмаль, возможно наличие светло-желтой окраски пятна.

- Поверхность эмали в области пятна гладкая, блестящая.
- IV — средней тяжести — отмечается желтое или коричневое окрашивание коронок зубов. Согласно отечественной классификации, ей соответствует меловидно-крапчатая форма. Клиническая картина в этих случаях очень разнообразна: эмаль может блестеть или приобретает матовый оттенок, на всей поверхности коронковых частей зубов располагаются небольшие округлые дефекты эмали — крапинки. Они имеют неровные края, грязно-серое или коричневое дно. Отмечается коричневая пигментация отдельных участков эмали.
- V — тяжелая — на фоне коричневого окрашивания имеются очаги разрушения эмали в виде ямок и эрозий. В отечественной литературе это поражение соответствует эрозивной форме. Она отличается значительным разнообразием: на фоне матовой эмали расположены пигментированные пятна с четкими границами; возможно наличие глубоких дефектов эмали различной формы. Чаще очаги локализуются на вестибулярной поверхности коронки зуба. При этой форме флюороза эмаль быстро истирается и обнажается пигментированный дентин темно-коричневого цвета

- В отечественной классификации выделяют еще и деструктивную форму флюороза, при которой поражается не только эмаль, но и дентин. За счет эрозивного разрушения и стирания твердых тканей зубов изменяется форма коронок, зубы становятся хрупкими, нередко происходит отлом их частей, однако полость зуба не вскрыта за счет отложения заместительного дентина. Характер патологических изменений зависит от клинической формы заболевания. При легком и умеренном флюорозе в подповерхностном слое эмали обнаруживаются участки с резко выраженными полосами Гунтера— Шрегера — они дугообразно изгибаются и доходят до эмали, хорошо видны линии Ретциуса; на поверхности эмали заметны выпуклости и впадины. Эмалево-дентинное соединение имеет зубчатую форму. Увеличение межпризматических пространств за счет частичной резорбции эмалевых призм и появление зон гипо- и гиперминерализации придает эмали «муаровый» рисунок. В области пятен плотность эмали снижена, что указывает на нарушение минерализации. Именно этим объясняется пигментация эмали: красящие вещества проникают в зоны повышенной проницаемости эмали. Участки пигментации содержат большое количество азотсодержащих органических веществ. При электронной микроскопии эмали зубов с незначительными проявлениями флюороза выявляются четкие структуры кристаллов гидроксиапатитов, тогда как при тяжелых формах четкость нарушается. Данные поляризованной микроскопии указывают на наиболее выраженные изменения в наружных слоях эмали, а в участках флюорозного пятна поражены преимущественно межпризматические пространства. Дифференциальная диагностика. Легкую и умеренную формы флюороза необходимо дифференцировать от кариеса в стадии пятна. Если при кариесе поражения единичные и располагаются в типичных для этой патологии участках зуба, то для флюороза характерны множественные поражения, проявляющиеся с момента прорезывания зубов. Лечение. Выбор метода лечения при флюорозе зависит от стадии патологического процесса. При легкой и умеренной формах флюороза используют отбеливание; неяркие пятна снимают за счет микроабразии эмали. При тяжелой форме необходимо пломбировать дефекты или даже изготавливать коронки.

- Профилактика должна проводиться повсеместно, где содержание фтора в питьевой воде повышено. Профилактические меры можно подразделить на коллективные и индивидуальные. К коллективным относятся очистка питьевой воды от избытка фтора солями алюминия, гидроксидом магния или фосфатом кальция в дефтораторных установках. Учитывая, что обеспечить очищенной водой все население эндемических районов невозможно, следует обратить особое внимание на детские коллективы. При децентрализованном водоснабжении можно рекомендовать отстаивание воды, ее вымораживание или удаление избытка фтора с помощью костного фильтра.

Несовершенный амелогенез

- Несовершенный амелогенез — тяжелое наследственное нарушение эмалеобразования, при котором нарушаются структура и минерализация как временных, так и постоянных зубов, что приводит к изменению цвета и частичной или полной потере тканей зуба. Клиническая картина зависит от выраженности патологического процесса. Различают 4 формы несовершенного амелогенеза. 1. Эмаль приобретает после прорезывания желтоватый и коричневатый оттенок. Микроскопически выявляются неровность эмалево-дентинного соединения и увеличение количества органического вещества. 2. Эмаль через 1—3 года после прорезывания становится матовой, шероховатой, на ней появляются трещины; цвет изменяется на коричневый. Дентин плотный, коричневый. 3. Эмаль в момент прорезывания белая, покрытая бороздами, быстро исчезает с обнажением темно-коричневой дентина нормальной структуры. 4. В момент прорезывания эмаль меловидная, матовая, местами отсутствует и при механическом воздействии легко отделяется от дентина (рис. 5.12, см. вклейку). 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, заполненные аморфным веществом. Лечение заключается в проведении реминерализующей терапии и протезировании при значительной убыли тканей зуба.

- **. Несовершенный дентиногенез** Это заболевание характеризуется наследственным нарушением развития дентина. Для несовершенного дентиногенеза характерно недоразвитие корней зубов, наличие коротких корней (которые могут иметь заостренную конусовидную форму) или их полное отсутствие. При этом коронки зубов имеют нормальное строение. Корневые каналы и полость зуба могут отсутствовать. Нередко в периапикальной области обнаруживаются кистозные изменения костной ткани, не связанные с заболеваниями зубов; считается, что это результат нарушения процесса костеобразования (рис. 5.13). Лечение при несовершенном дентиногенезе заключается в максимально возможном сохранении зубов и протезировании.

- **Клиновидный дефект**

- Название этого вида патологии твердых тканей зуба обусловлено формой дефекта. Клиновидный дефект локализуется в пришеечной области на губных и щечных поверхностях зубов, чаще всего первых премоляров и клыков, т. е. зубов, наиболее сильно выступающих из зубной дуги. Возникает клиновидный дефект в области шейки зуба (эмалево-цементного соединения), и его форма напоминает треугольник, вершина которого обращена в сторону полости зуба. Считается, что причина развития клиновидного дефекта заключается в механическом воздействии зубной щеткой на поверхность зуба. Установлено, что у правой клиновидные дефекты выражены сильнее слева, т. е. там, где прикладываются более значительные усилия при чистке. Влияние могут оказать и чрезмерные нагрузки, вызывающие в области шеек деформацию эмалевых призм в виде изгиба или растяжения. Присоединение механического стирания зубной щеткой или воздействия кислоты пищевых продуктов приводит к образованию дефекта. Клиническая картина. Стенки дефекта гладкие, блестящие, нередко сквозь ткани зуба просвечивает пульпа, одна ко она никогда не вскрывается. Зондирование, как правило, безболезненное. В большинстве случаев клиновидный дефект не сопровождается болевыми ощущениями, так как процесс прогрессирует очень медленно и сопровождается отложением заместительного дентина. Боли от температурных и химических раздражителей появляются в тех случаях, когда поражение развивается быстро или достигает значительной глубины. При глубоких клиновидных дефектах возникает риск отлома коронки зуба. Чаще всего пациенты жалуются на эстетический дефект, если клиновидные дефекты заметны при улыбке. Клиновидные дефекты нередко сочетаются с рецессией десны. Дифференциальная диагностика. Клиновидный дефект следует дифференцировать от кариеса зубов и эрозии.

Эрозия

- Эрозия твердых тканей — это прогрессирующая убыль эмали и дентина зуба. Зона поражения располагается на вестибулярной поверхности и имеет округлую чашеобразную форму. В первую очередь поражаются резцы верхней челюсти, реже — клыки и премоляры. Крайне редко эрозии возникают на зубах нижней челюсти.

Причины возникновения эрозии четко не установлены, однако в МКБ-С перечислены следующие ее виды:

- профессиональная — у рабочих химических производств;
- обусловленная персистирующей регургитацией или рвотой;
- обусловленная диетой (кислые соки, цитрусовые и др.);
- обусловленная лекарственными средствами и медикаментами;
- идиопатическая;
- другого происхождения.

Клиническая картина. Поражения зубов имеют симметричный характер.

Процесс начинается с появления незначительного углубления на эмали вестибулярной поверхности, которое со временем увеличивается и достигает дентина. Дно очага эрозии желтого цвета, гладкое, блестящее, плотное при зондировании, возможно отложение пигмента. Форма — сначала округлая или овальная — при длительном существовании принимает менее правильные очертания: края эрозии постепенно переходят на интактную поверхность коронки зуба.

- Эрозивные поражения делятся на три степени, в зависимости от глубины поражения: I степень — поражение поверхностных слоев эмали; II степень — локализованные поражения эмали и дентина, обнаженный дентин занимает менее 1/3 поверхности поражения; III степень — генерализованные поражения; обнаженный дентин занимает более 1/3 от всей поверхности эрозии. Следует различать активную и стабилизированную стадии эрозии, хотя для всех эрозивных поражений тканей зуба характерно хроническое течение. При активной стадии происходит быстрая убыль ткани зуба, сопровождающаяся явлением гиперестезии; стабилизированной стадии присуще более спокойное течение. Характерно, что на центральных и боковых резцах нижней челюсти эрозии не возникают.
- При микроскопическом исследовании участка зуба, пораженного эрозией, наблюдаются изменения в поверхностном слое эмали и дентина. Дентинные каналы заполнены кристаллическими структурами, в межканальцевых участках нарушена ориентация кристаллов, увеличен размер бесструктурных участков. Эрозию следует отличать от поверхностного кариеса и клиновидного дефекта. Решающее значение имеют локализация и форма поражения, а также то, что при эрозии поверхность поражения гладкая, а при кариесе — шероховатая. Лечение. Метод лечения диктуется активностью процесса и сопутствующими заболеваниями: по данным Ю. А. Федорова (2000), эрозия более чем в 90 % случаев выявляется на фоне патологии щитовидной железы. Непосредственно в полости рта необходимо провести следующие мероприятия.
 1. Дать рекомендации по устранению химического или механического воздействия на ткани зуба.
 2. При наличии пигментации обработать поверхности зуба с применением абразивных профилактических паст с фтором и цирконием.
 3. При активной стадии необходимо добиться стабилизации процесса путем проведения курса реминерализующей терапии и назначения препаратов кальция. Можно назначить электрофорез с 10 % раствором глюконата кальция (10—15 процедур на курс) или аппликации раствора глюконата кальция.
 4. После курса реминерализации следует запломбировать эрозии с применением композитных, компомерных или стеклоиономерных материалов. Предпочтение отдавать материалам, содержащим фтор. Препарирование области поражения обязательно. После пломбирования эрозий необходимо повторить курс аппликаций с раствором глюконата кальция и фторида натрия.
 5. При значительном поражении зубов рекомендуется протезирование.

Пришеечный некроз

- Некротические изменения твердых тканей зубов происходят на фоне нарушения функции желез внутренней секреции (щитовидной, половых), при гормональной перестройке во время беременности. Клиническая картина. Некроз проявляется потерей блеска эмали, возникновением меловидных пятен, которые постепенно приобретают темно-коричневый цвет. В центре очага поражения ткани размягчаются, что сопровождается образованием дефекта. Эмаль становится хрупкой и легко откалывается экскаватором. Дентин темный, пигментированный. Характерно появление очагов некроза в пришеечной области и множественное поражение зубов, причем моляры поражаются реже резцов, клыков и премоляров. Пациенты жалуются на боли от температурных, механических и химических раздражителей. При поляризационной микроскопии обнаруживают выраженные изменения под поверхностного слоя эмали при сохранившемся поверхностном. Хорошо видны линии Ретциуса, определяется центральная темная зона с более светлыми участками по периферии. Эти признаки характерны для кариозного процесса, поэтому есть основания считать, что некроз эмали — это быстро прогрессирующий кариозный процесс. Дифференцировать пришеечный некроз эмали необходимо с эрозией и клиновидным дефектом, однако общим для них является лишь локализация; каждый из этих видов патологии имеет свои яркие проявления.