Міністерство охорони здоров'я України
Українська медична стоматологічна академія

О.В.ШЕШУКОВА, В.П. ТРУФАНОВА, Т.В.ПОЛІЩУК.

НЕКАРІОЗНІ УРАЖЕННЯ ЗУБІВ

(ВИДАННЯ 2-Е, ДОПОВНЕНЕ ТА ПЕРЕРОБЛЕНЕ)

Полтава-2019

УДК 616.314-002

Рекомендовано Вченою радою Української медичної стоматологічної академії як навчальний посібник для лікарів-інтернів і лікарів-слухачів закладів (факультетів) післядипломної освіти МОЗ України (протокол № 5 від 11.12.2019р.).

Рецензанти

Соколова І.І. доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри стоматології Харківського національного медичного університету

Трубка І.О. кандидат медичних наук, доцент, завідувач опорної кафедри дитячої стоматології Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л.Шупика

Ткаченко П.І. доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри дитячої хірургічної стоматології
Української медичної стоматологічної академії.

Шешукова О.В. Некаріозні ураження зубів (видання 2-е, доповнене та перероблене): навч.посібник / О.В.Шешукова, В.П. Труфанова, Т.В.Поліщук.- Полтава:Астрая, 2019.- 154с.

Цей посібник містить дані про причини виникнення, діагностику, клініку та сучасні методи лікування некаріозних уражень зубів та методи своєчасної профілактики даниних захворювань в різні вікові періоди життя людини. Посібник укладено у відповідності до навчальної програми для лікарів-інтернів за фахом «Стоматологія». Посібник також може бути рекомендований студентам стоматологічних факультетів III-IV акредитації закладів вищої освіти та практикуючим лікарям-стоматологам.

ЗМІСТ

		Передмова	4
Розділ 1.		Розвиток зубу. Вплив факторів ризику формування вад зубу на різних етапах його розвитку.	7
Розділ 2.		Ураження, що виникають в період фолікулярного розвитку зубів.	31
	2.1.	Гіпоплазія емалі.	31
	2.2.	Флюороз.	44
	2.3.	Аномалії розвитку і прорізування зубів.	60
	2.4.	Спадкові захворювання твердих тканин зубів.	66
	2.5.	Спадкові порушення емалі.	67
	2.6.	Спадкові порушення дентину.	74
	2.7.	Мармурова хвороба.	78
	2.8.	Деякі синдроми з порушенням зубощелепної системи.	79
	2.9.	Деякі мультифакторіальні захворювання і ураження зубів при них.	92
Розділ 3.		Ураження зубів, що виникають після прорізування зубів.	95
	3.1.	Травматичні ушкодження.	95
	3.2.	Некроз твердих тканин зубів.	108
	3.3.	Комп’ютерний некроз зубів.	110
	3.4.	Стирання твердих тканин зубів.	112
	3.5.	Клиноподібний дефект зубів.	115
	3.6.	Ерозії емалі зубів.	117
	3.7.	Дисколорити.	120
	3.8.	Вибілювання.	121
	3.9.	Гиперестезія.	127
		Тестові завдання.	136
		Література.	151

ПЕРЕДМОВА

До некаріозних уражень твердих тканин зубів належать морфологічні та функціональні ушкодження емалі і дентину внаслідок впливу на них екзогенних та ендогенних несприятливих факторів.

Некаріозні ураження тканин зубів за класифікацією В.К. Патрікеєва (1968), поділяються на дві групи:

1. Ураження, що виникають в період фолікулярного розвитку зубів:
   - гіпоплазія емалі;
   - гіперплазія емалі;
   - ендемічний флюороз;
   - аномалії розвитку і прорізування зубів, зміна кольору;
   - спадкові порушення розвитку зубів.
2. Ураження зубів, що виникають після прорізування зубів:
   - пігментація зубів та наліт на них;
   - стирання твердих тканин;
   - клиноподібний дефект;
   - ерозія зубів;
   - некроз твердих тканин зубів;
   - травма зубів;
   - гіперестезія зубів.

За Міжнародною (статистичною) класифікацією стоматологічних хвороб X перегляду (МКХ - 10) виділяють такі групи некаріозних уражень зубів:

К 00 Порушення розвитку та прорізування зубів
К 00.0 Адентія
К 00.00 Часткова адентія [гіподентія] [олігодентія]
К 00.01 Повна адентія
К 00.09 Не уточнена адентія
К 00.1 Надкомплектні зуби
К 00.10 Надкомплектні зуби. Ділянки різця та ікла

К 00.11 Надкомплектні зуби. Ділянки премолярів
К 00.12 Надкомплектні зуби. Ділянки молярів
К 00.19 Не уточнені надкомплектні зуби
К 00.2 Аномалії розмірів і форми зубів
К 00.20 Макродентія
К 00.21 Мікродентія
К 00.22 Зрощені
К 00.23 Злиття і роздвоєння
К 00.24 Вип'ячування зубів [додаткові оклюзійні горбики]
К 00.25 Інвагіований зуб [«зуб в зубі»] [дилатована одонтома] і аномалії різця
К 00.26 Премоляризація
К 00.27 Аномальні горбики і емалеві перлини [адамантома]
К 00.28 «Бичий зуб» [тауродонтизм]
К 00.29 Інші не уточнені аномалії размірів і форми зубів
К 00.3 Крапчаті зуби
К 00.30 Ендемічна (флюорозна) крапчастість емалі [флюороз зубів]
К 00.31 Неендемічна крапчастість емалі [нефлюорозне помутніння емалі]
К 00.39 Не уточнені крапчаті зуби
К 00.4 Порушеня формування зубів
К 00.40 Гіпоплазія емалі
К 00.41 Пренатальна гіпоплазія емалі
К 00.42 Неонатальна гіпоплазія емалі
К 00.43 Аплазія і гіпоплазія цементу
К 00.44 Дилацерація [тріщина емалі]
К 00.45 Одонтодисплазія [регіональна одонтодисплазія]
К 00.46 Зуб Турнера
К 00.48 Інші уточнені порушення формування зубів
К 00.49 Не уточнені порушення формування зубів
К 00.5 Спадкові порушення структури зубу, не класифіковані в інших рубриках
К 00.50 Недосконалий амелогенез
К 00.51 Незавершений дентиногенез
К 00.52 Незавершений одонтогенез
К 00.58 Інші спадкові порушення структури зубу
К 00.59 Не уточнені спадкові порушення структури зубів
К 00.6 Порушення процесу прорізування зубів
К 00.60 Натальні (що прорізались до моменту народження) зуби
К 00.61 Неонатальні (у новородженного, що прорізались передчасно) зуби
К 00.62 Передчасне прорізування [ранє прорізування]
К 00.63 Затримка (персистентна) зміна первинних [тимчасовх] зубів
К 00.64 Пізнє прорізування
К 00.65 Передчасна зміна первинних [тимчасових зубів]

К 00.68 Інші уточнені порушення прорізування зубів
К 00.69 Не уточнені порушення прорізуваня зубів
К 00.7 Синдром прорізування зубів
К 00.8 Інші порушення розвитку зубів
К 00.80 Зміни кольору зубів в процесі формування в наслідок несумісності крові
К 00.81 Зміни кольору зубів в процесі формуваня в наслідок вродженого пороку біліарної системи
К 00.82 Зміни кольору зубів в процесі формування в наслідок порфірії
К 00.83 Зміни кольору зубів в процесі формування в наслідок використання тетрацикліну
К 00.88 Інші уточнені порушення розвитку зубів
К 00.9 Порушення розвитку зубів не уточнені
К 01 Ретеновані і імпактні зуби
К 0 1.0 Ретеновані зуби
К 0 1.1 Імпактні зуби
К 03 Інші хвороби твердих тканин зубів
К 03.0 Підвищене стирання зубів
К 03.00 Підвищене стирання зубів. Оклюзійне
К 03.01 Підвищене стирання зубів. Апроксимальне
К 03.08 Інше уточнене стирання зубів
К 03.09 Стирання зубів не уточнене
К 03. 1 Зішліфовування зубів
К 03. 10 Зішліфовування зубів. Спричинене зубним порошком
К 03.11 Зішліфовування зубів. Звичне
К 03. 12 Зішліфовування зубів. Професійне
К 03. 13 Зішліфовування зубів. Традиційне (ритуальне)
К 03. 18 Інше уточнене зішліфовування зубів
К 03. 19 Зішліфовування зубів не уточнене
К 03.2 Ерозія зубів
К 03.20 Ерозія зубів. Професійна
К 03.21 Ерозія зубів. Обумовлена персистуючою регургітацією або блюванням
К 03.22 Ерозія зубів. Обумовлена дієтою
К 03.23 Ерозія зубів. Обумовлена лікарськими засобами і медикаментами
К 03.24 Ерозія зубів. Ідіопатична
К 03.28 Інша уточнена ерозія зубів
К 03.29 Ерозія зубів не уточнена
К 03.3 Патологічна резорбція зубів
К 03.30 Патологічна резорбція зубів. Зовнішня (наружна)
К 03.31 Патологічна резорбція зубів. Внутрішня [внутрішня гранульома] [рожева пляма]
К 03.39 Патологічна резорбція зубів не уточнена
К 03.4 Гіперцементоз

К 03.5 Анкілоз зубів

Відповідно до класифікації Т. Ф. Виноградової (1987), виділяють такі групи вад зубів:

1. Спадкові аномалії, обумовлені недосконалістю будови тканин, що утворюють емаль і дентин (недосконалий емале- та дентиногенез, синдром Стейнтона-Капдепона)

2. Спадкові аномалії кількості, величини і форми зубів;

3. Аномалії будови і вади розвитку тканин зубу, що виникають як наслідок системної патології в організмі дитини (бурштинові зуби внаслідок недосконалого остеогенезу, зуби Гетчинсона в наслідок вродженого сифілісу; сіросині та коричневі зуби при гемолітичному синдромі, адентія, гіподентія і шиловидні зуби при ектодермальній дисплазії; мікродентія при гіпофізарному нанізмі та ін.).

4. Аномалії будови і вади розвитку тканин зубу, обумовлені впливом оточуючих факторів - флюороз, "тетрациклінові" зуби тощо.

Розділ 1. Розвиток зубів. Вплив факторів ризику на формування вад зубу на різних етапах його розвитку

У одонтогенезі (греч. odus, зуб + греч. genesis, походження, розвиток) розрізняють формування тимчасових і постійних зубів. Розвиток зубів починається в ембріональному періоді і закінчується вже через роки після народження дитини. Це достатньо тривалий період, особливо для 2-го і 3-го молярів, що значно перевищує терміни розвитку більшості інших органів. 20 тимчасових зубів закладаються і розвиваються в ембріональному і плодовому періодах. 32 постійних зубу формуються в плодовому періоді і поступово заміщують тимчасові зуби протягом перших десяти років. Часовий інтервал між прорізуванням, функціонуванням і випадінням тимчасових зубів, з одного боку, і становленням постійних зубів, з іншого боку, дає можливість щелепному апарату розвинутися і вирости. При цьому у дитини одночасно

можуть бути присутні і тимчасові, і постійні зуби на різних етапах свого розвитку. В цілому процеси закладки, розвитку і прорізування тимчасових і постійних зубів схожі та розрізняються за термінами. В одонтогенезі розрізняють декілька стадій, які плавно переходять одна в іншу. Це закладка зубів, стадії зубної бруньки, зубної чашечки, зубного дзвоника, аппозиції і дозрівання твердих тканин зубу, а саме емалі, дентину і цементу.

Молекулярні механізми одонтогенезу

Початкові етапи морфогенезу всіх зубів, незалежно від їх групової належності, достатньо однакові і визначаються індукуючими взаємодіями між ектодермою стомодеума і мезенхімою. У мезенхімі першої глоткової дуги в певний час і в строго певному місці активуються чинники транскрипцій, сигнальні молекули, рецептори чинників росту і молекули позаклітинного матриксу. Серед цих молекул найбільше значення має експресія гену Pax9. Продукт цього гену специфічно маркує саме ті ділянки мезенхіми, які братимуть участь в закладці зубу.

Pax9 — представник сімейства генів Pax, що кодує синтез чинника транскрипції, складається з двох доменів. Існують численні докази участі генів сімейства Pax, як ключових регуляторів органогенезу. В цьому відношенні одонтогенез не є виключенням. Є дані про посилення експресії Pax9 спочатку в проспективній області закладки молярів, а дещо пізніше — в проспективній ділянці закладки різців. У свою чергу, посилення експресії Pax9 індукується дифузними молекулярними сигналами, що походять з одонтогенного епітелію стомодеума. З цих сигналів домінуючим є чинник росту фібробластів 8 (FGF8). Саме здатністю продукувати FGF8 одонтогенний епітелій відрізняється від неодонтогенного. Разом з тим, в епітелії і в підлеглій мезенхімі виробляються чинники, що стримують експресію важливого для подальшого диференціювання гена Pax9. Це представники надсімейства трансформуючого чинника росту b (TGFb) морфогенетичесний білок кістки 4 (BMP4) і морфогенетичний білок кістки 2 (BMP2). BMP4 виробляється в епітелії, а BMP2 — в підлеглій мезенхімі.

Гени сімейства Fgf беруть участь в ключових процесах розвитку, таких як індукція мезодерми, детермінація передньо-задньої осі нервової системи, індукції, росту і закладка кінцівок і ін. Сім генів сімейства Fgf (Fgf1, Fgf2, Fgf3, Fgf4, Fgf7, Fgf8 і Fgf9) експресуються в клітинах зубного зачатка. На ранніх стадіях одонтогенезу в епітелії експресуються продукти генів Fgf8 і Fgf9. Вони індукують в підлеглій мезенхімі експресію гена Msx1, що кодує чинник транскрипції, який відіграє ключову роль в термінальному диференціюванні клітин твердих тканин зубу і кістки.

Одонтогенний гомеобоксний код. Подальші уточнюючі сигнали визначають морфогенетичні події в зубі конкретної групової приналежності, тобто в передньому відділі обумовлюють диференціювання різців, а в задньому відділі — молярів. Відмінності в структурній організації зубів, що належать до різних груп, визначаються експресією гомейозисных генів, тимчасовим інтервалом дії конкретного молекулярного сигналу і комбінацією ефектів різних сигналів. До подібних сигналів відносять білок BMP4 і продукт гомейозисного гена Barx-1, які контролюють специфікацію зубів. Інформація по специфікації зубу (тобто про генез конкретного зубу — різець, ікло або моляр) і код симетричного (дзеркального) розташування зубів в правій і лівій половині верхньої і нижньої щелепи закладені в мезенхімі. Вона походить з нервового гребеня на рівні середнього мозку. Клітини нервового гребеня мігрують з цієї ділянки у вентральному напрямі та закінчують міграцію в першій глотковій дузі. На відміну від матеріалу каудальных глоткових дуг і осьових структур інших частин тіла, мезенхимні клітини першої глоткової дуги не експресують гени сімейства Hox, але експресують інші гомейозисні гени (Msx1 -2, Dlx1 -2, -3, -5, -6, -7, Barx1, Otlx2, Lhx6 -7) за строго закономірною просторовою схемою і до прояву морфологічних ознак диференціювання зубів. Грунтуючись на цих даних, P. Sharpe (1995) висловив припущення про наявність одонтогенного гомеобоксного коду, специфічного для кожного конкретного зубу в клітинах, що походять з нервового гребеня ектомезенхіми. Це уявлення отримало підтвердження в експериментах з респецифікацією зубу

з різця в моляр під впливом ноггіна — інгібітору сигнального шляху за участю BMP4.

ЗАКЛАДКА ТИМЧАСОВИХ ЗУБІВ

На 6-й тиждень розвитку первинна ротова порожнина вистлана листком ектодермальних клітин, що дають згодом початок епітелію порожнини рота (рис. 1-1). Епітелій поступово відмежовується від мезенхіми, яка знаходиться під базальною мембраною, що формується на цьому етапі. До цього ж терміну підлегла мезенхіма разом з клітинами нервового гребеня (ектомезенхіми), що мігрували сюди, починає надавати індукуючий вплив на ектодермальні клітини. В результаті подібного впливу епітеліальні клітини активно проліферують і до кінця 7-го тижня епітелій починає заглиблюватися в мезенхіму, утворюючи два гребенеподібні вирости - передній і задній. Передній виріст (вестибулярна пластинка) пізніше утворює щічно-губну борозну — зачаток присінку порожнини рота. Задній епітеліальний виріст (зубна пластинка) з'являється як потовщення епітелію, що вростає в мезенхіму, на дугах верхньої і нижньої щелепи. Матеріал зубних пластинок і мезенхіми, що безпосередньо оточує їх, служить джерелом для розвитку зубів верхньої і нижньої щелеп. Морфогенетичні процеси починаються в ділянці серединної лінії і далі по дугах поширюються латерально і назад, залучаючи нові клітинні маси.

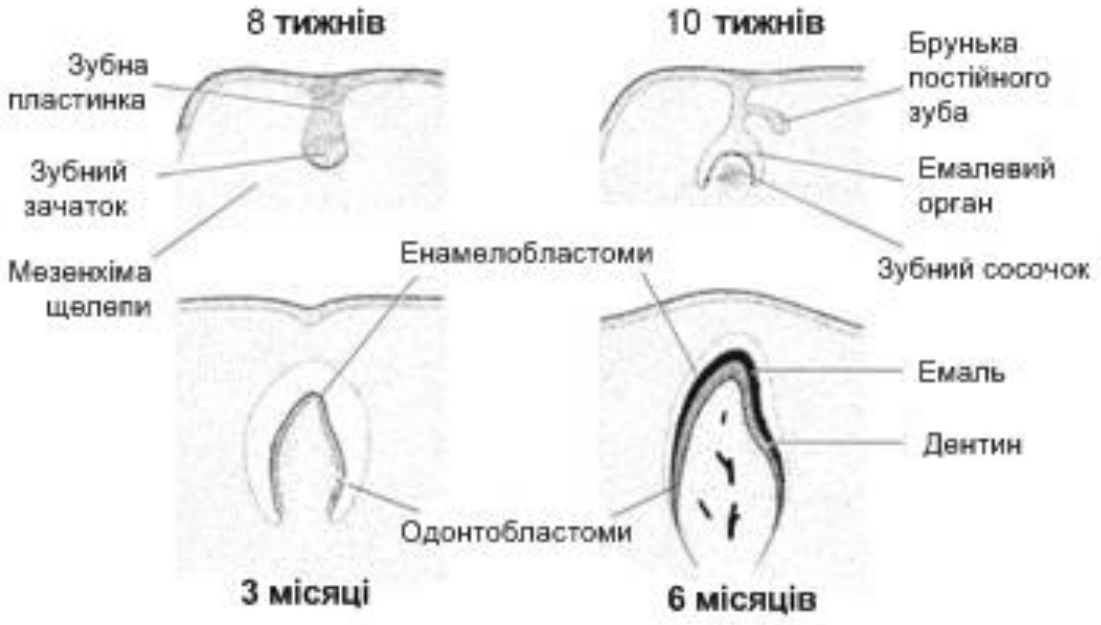
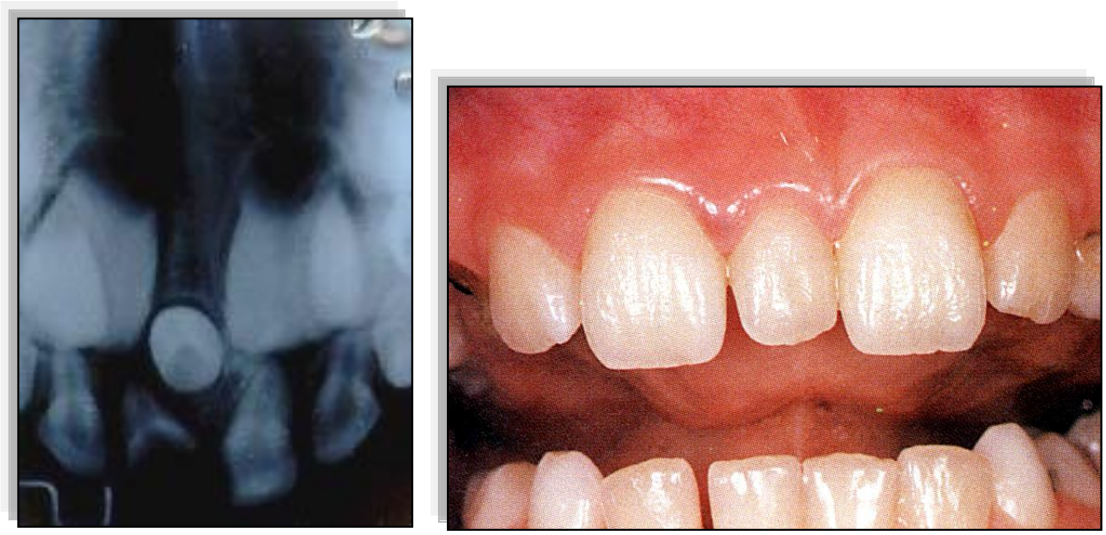


Рис. 1.-1. Розвиток зубу. На 8-му тижні сформована зубна пластинка. Вона бере участь в утворенні зачатків молочного і постійного зубів. На 10-му тижні зачаток молочного зубу містить емалевий орган і зубний сосочок. До цього терміну сформувалися вирости зубної пластинки у вигляді бруньки постійного зубу. Амелобласти, що розвиваються, утворюють емаль, а одонтобласти з периферійної мезенхіми зубного сосочка — дентин.

Вади розвитку зубів, що формуються в період закладки зубів. Аномалії числа зубів. Повна відсутність зубів — адентія (анодонтія) — зустрічається рідко і зазвичай пов'язана з вродженою дисплазією ектодерми. Частіше спостерігається зменшення кількості зубів **— *гіподонтія (олігодонтія),*** яке нерідко є сімейною аномалією. Переважно відсутні постійні верхні бокові різці, треті моляри і другі премоляри нижньої щелепи. Причиною адентії можуть бути ендокринні порушення, системні хвороби, вплив радіації. В деяких випадках відсутність зубів може поєднуватися з іншими вадами розвитку (наприклад, з клейдокраніальним дизостозом). ***Надкомплектний зуб*** найчастіше з'являється між верхніми центральними різцями, позаду третього моляра і в ділянці премолярів обох зубних дуг. Надкомплектні зуби мають менші розміри, вони прорізуються або можуть не прорізуватися, але у будь-якому випадку при цьому змінюється положення зубів, вони перекривають

один одного, зміщуючись в різних напрямах і виходячи із зубного ряду. Надкомплектні зуби блокують прорізування нормальних зубів і порушують прикус.



А Б

Рис. 1.2 Надкомплектні зуби. А.Надкомплектний різець до прорізування. Б.Надкомплектний різець у зубному ряді.

ФОРМУВАННЯ ЗУБНОГО ЗАЧАТКУ

Стадія зубної бруньки характеризується інтенсивним поділом клітин краю зубної пластинки, округла маса яка активно вростає в сусідню мезенхіму. Епітеліальна клітинна маса, відокремлена від навколишньої мезенхіми базальною мембраною, зубна брунька (gemma dentalis) — зачаток емалевого органу. Після закінчення проліферативних процесів в зубній пластинці у зачатках верхньої і нижньої щелепи знаходяться по 10 зубних бруньок.

Вади розвитку зубів, що формуються в період формування зубного зачатк

Аномалії розмірів зубів. Порушення проліферації на цій стадії викликають аномалії розмірів окремих або рідше всіх зубів. У цих випадках спостерігається ***макродонтія*** — збільшення розмірів зубів або ***мікродонтія*** — дуже дрібні зуби. Макродонтія частіше зустрічається в постійних верхніх бокових різцях і третіх молярах. Ця аномалія може бути наслідком злиття двох сусідніх зубних зачатків. Причиною аномалій розмірів зубів може бути порушення функції гіпофізу.

Стадія зубної чашечки охоплює інтервал між 9-м і 10-м тижнями. На цій стадії клітинна проліферація продовжується, але об'єм зубної бруньки істотно не збільшується. Зубна брунька, що утворює емалевий орган, набуває форми чашечки, яка зберігає зв'язок з рештою частини зубної пластинки за допомогою тонкого епітеліального тяжу — шийки емалевого органу. Мезенхіма усередині зубної бруньки консолідується в щільну клітинну масу, яка повторює кривизну чашечки емалевого органу і приймає форму коронки зубу. Тут формується зубний сосочок (papilla dentalis) — скупчення мезенхімних клітин, розташованих усередині чашечки емалевого органу, що згодом перетворюється в пульпу зубу. Емалевий орган і зубний сосочок розділені базальною мембраною, на місці якої згодом буде утворене дентино-емалеве з'єднання. Мезенхіма, що оточує зубний зачаток, утворює зубний мішечок (saccus dentalis). Надалі з цього зачатка розвинеться опорно-утримуючий апарат зубу — періодонт.

Емалевий вузлик. Епітеліальні клітини в середній частині зубної бруньки не вступають в мітози і детермінуються до утворення компактного скупчення клітин — емалевого вузлика. Клітини емалевого вузлика слугують як тимчасовим джерелом унікального набору молекулярних сигналів (SHH, MSX2, BMP2, BMP4, BMP7, FGF4, FGF9), які підтримують перехід зачатку зубу від стадії зубної бруньки до стадії зубної чашечки. Виконавши це завдання, клітини емалевого вузлика вступають в апоптоз. На стадіях зубної бруньки і зубної чашечки експресія Bmp4 і Fgf3 в мезенхімі активується геном Msx1. На пізніших стадіях диференціювання зубу продукт гена Msx1 підтримує виживання одонтобластів і інших клітин пульпи.

Вади розвитку зубів, що формуються в стадії зубної чашечки. Аномалії форми зубів, що виникають на цій стадії, характеризуються зменшенням або збільшенням числа горбів на коронках моляров, числа коренів у багатокореневих зубах, їх довжини, форми.

Зуб в зубі (dens in dente, dens invaginatus). Аномалія виникає в результаті інвагінації емалевого органу в зубний сосочок і частіше зачіпає постійні верхні

різці, особливо бічні. При цій аномалії на язичній поверхні зубу зазвичай присутнє значне поглиблення, що відповідає ділянці інвагінації, яке може приводити до оголення пульпи**.**

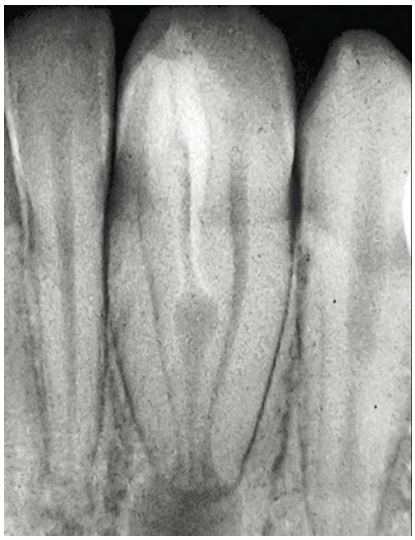


Рис.1.3. Зуб в зубі

Подвоєння зубного зачатку характеризується його розділенням на дві самостійні структури, що призводить до утворення великого однокорневого зубу з єдиною порожниною, але з коронкою, що роздвоюється або щілиною різної глибини на ріжучому краї (margo incisalis) різців. Подвоєння частіше зустрічається в передніх зубах. Кількість зубів при цій аномалії не змінюється.

А Б

Рис.1.4 А. Тимчасові зрощені зуби. Б.Постійні зрощені зуби

Злиття сусідніх зубних зачатків призводить до несправжньої макродонтії, утворенню великого зубу з двома порожнинами, але з єдиною (загальною) емаллю, дентином і пульпою. При цьому зубна дуга має на один зуб менше. Зазвичай аномалія зачіпає коронку, але може виявлятися і в корені. Злиття частіше спостерігається в передніх тимчасових зубах. Тимчасові або

постійний зуб може містити додаткові горбики у вигляді невеликих округлих виростів емалі, частіше в молярах, переважно в третіх. Ця аномалія може бути представлена розростанням поясу зубу (cingulum dentis) в постійних верхніх передніх зубах, переважно в бічних різцях і іклах.

Рис. 1.5. Злиття зачатків 11 та 12.

Стадія зубного дзвоника займає інтервал між 11-м і 12-м тижнями. Емалевий орган витягується і набуває форми дзвону. Зубний сосочок збільшується в розмірах і ще глибше вростає в емалевий орган (рис. 1-5).

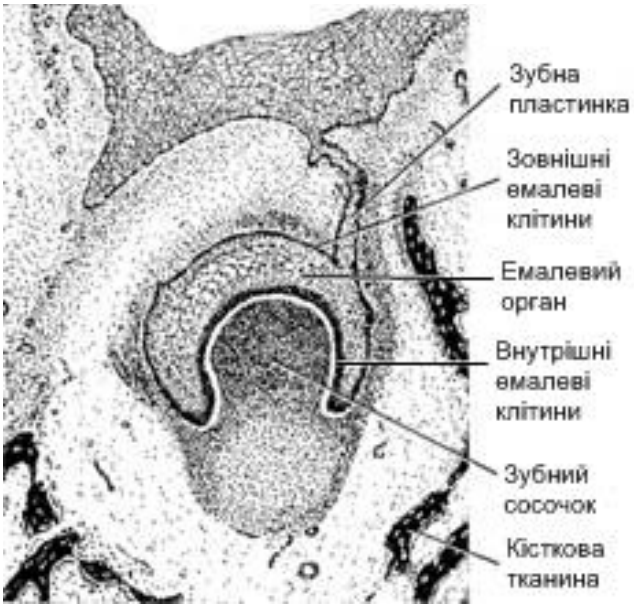


Рис. 1.6. Зубний зачаток на стадії дзвоника.

Емалевий орган. Клітини емалевого органу утворюють зовнішній і внутрішній емалевий епітелій. Між ними локалізована пухка маса клітин — емалева пульпа. Із краю емалевого органу внутрішні емалеві клітини переходять у зовнішні, які лежать на поверхні емалевого органу. Емалевий орган сполучається із зубною пластинкою, а потім (3–5-й місяць) повністю відділяється від неї. Зовнішній емалевий епітелій представлений кубічними клітинами і служить захисним бар'єром в ході амелогенезу.

Клітини внутрішнього емалевого епітелію — попередники амелобластів (енамелобластів), що утворюють емаль, містять велике округле ядро. Комплекс Гольджі розташований в тій частині клітини, яка звернена до емалевої пульпи. У цитоплазмі протилежного полюсу клітини, що звернений до зубного сосочку, присутні численні бульбашки, зокрема піноцитозні, компоненти гранулярної ендоплазматичної мережі, вільні рибосоми. У безпосередній близькості від ядра розташовуються дрібні мітохондрії, щілинні контакти між клітинами забезпечують їх комунікацію. Між внутрішнім емалевим епітелієм і зубним сосочком зберігається базальна мембрана. Епітелій емалевого органу містить цитокератини 5, 14 і 17, характерні для епителіоцитів базального шару багатошарового епітелію, в меншій кількості цитокератини 7, 8, 19 і зовсім мало цитокератина 18. На ранній стадії зубного дзвоника в клітинах внутрішнього емалевого епітелію переважно виявляється цитокератин 14, який до пізньої стадії зубного дзвоника, коли амелобласти остаточно диференціюються, заміщається цитокератином 19.

Емалева пульпа. Зовнішній і внутрішній емалевий епітелій розділені пульпою емалевого органу. Вона представлена мережею відросчатих (зірчастих) клітин, утворюючих зірчастий ретикулум (зірчасту мережу). У зовнішній частині емалевого органу розрізняють проміжний шар (stratum intermedium). Він прилягає до шару амелобластів і складається з 3–4 рядів пласких або кубічних клітин.

Вади розвитку зубів, що формуються в стадії зубного дзвоника. *Амелобластома* доброякісна, локальна інвазивна пухлина ротової порожнини,

що походить із залишків епітелію емалевого органу. Паренхіма пухлини також складається з двох типів епітеліальних клітин: циліндроподібних у вигляді «паркану», що містяться на базальній мембрані; в центральній частині епітеліальних комплексів – зірчастоподібні клітини, що нагадують клітинні елементи пульпи емалевого органу. Стромальні елементи пухлини навколо епітеліальних острівців мають пухкий вигляд і складаються із мезенхімноподібних структур занурених в основну речовину ембріонального типу.

Зубний сосочок. Поверхнево розташовані в декілька рядів мезенхімні клітини з темною базофільною цитоплазмою, диференціюються в одонтобласти — клітини, що виробляють матрикс дентину. Цей шар відокремлений від попередників амелобластів за допомогою тонкої базальної мембрани. Внутрішні клітини зубного сосочку беруть участь в утворенні пульпи.

Зубний мішечок оточує емалевий орган і далі зливається з мезенхімою зубного сосочка. Клітини, що вступають в контакт з дентином кореня, диференціюються в цементобласти і формують цемент. Зовнішні клітини зубного мішечка формують сполучну тканину періодонту і кістку альвеол.

Стадія опозиції і дозрівання. Остаточні етапи одонтогенезу включають стадію аппозиції (лат. appositio збільшення, накладення), на якій починається формування матриксу емалі, дентину і цементу (рис. 1.7). У наступну стадію дозрівання відбувається повне звапніння матриксу цих частин зубу. У різних зубах початок цих стадій і їх тривалість варіюють. Для утворення емалі, дентину і цементу важливі індукційні взаємодії між ектодермальними структурами емалевого органу і мезенхімальними структурами зубного сосочку і зубного мішечку. У цих взаємодіях бере участь базальна мембрана, яка розділяє тканини різного генезу.

Диференціювання амелобластів. З клітин внутрішнього емалевого епітелію диференціюються циліндричної форми клітини — преамелобласти. В

ході подальшої цитодифференціровки преамелобласти реполяризуються, їх ядра зміщуються з центральної частини клітини в апікальну — ділянку, протилежну базальній, ту, що контактує з базальною мембраною. Преамелобласти індукують диференціювання зовнішніх клітин зубного сосочку в одонтобласти, при цьому базальна мембрана між преамелобластами і одонтобластами зникає. Це дозволяє преамелобластам вступати в контакт із тільки що сформованим предентином і диференціюватися в амелобласти. Таким чином, дифференціація амелобластів така: клітина внутрішнього емалевого епітелію → преамелобласт → амелобласт.

Амелобласт (мал. 1.8) — дуже вузька, призматична клітина діаметром 4 мкм і висотою 40 мкм, в поперечнику має гексагональну форму. У базальній її частині, що звернена до пульпи емалевого органу, розташовується овальне ядро з ядерцем. Тут же плазмолема утворює деяку кількість коротких мікроворсинок. Безпосередньо під плазмолемою знаходиться компактна термінальна мережа, що складається з тонких актиновых мікрофіламентів. У базальній частині клітини мітохондрії утворюють компактне скупчення, між мітохондріями розташовуються гранули глікогену. Комплекс Гольджі локалізований в іншій частині клітини, його пласкі цистерни орієнтовані паралельно довгій осі клітини і охоплюють частину цитоплазми, в якій є секреторні гранули, везикули і цистерни як гладкої, так і гранулярної ендоплазматичної мережі. В апікальній частині клітини присутні невеликі везикули, які можуть зливатися з клітинною мембраною. Разом з ними в цій частині клітини є більші секреторні гранули, що містять матеріал, який підлягає виведенню з клітини шляхом екзоцитозу. Електронна щільність вмісту секреторних гранул аналогічна щільності матеріалу, прилеглого до апікальної частини клітини. Перші кристали емалевого матриксу формуються у контакті з цим щільним матеріалом. В апікальній частині клітини визначаються мультивезикулярні тільця, деякі з них за щільним вмістом наближаються до комплексу Гольджі. Частина цитоплазми, розташована зовні від комплексу Гольджі, заповнена витягнутими цистернами гранулярної ендоплазматичної

мережі, які утворюють відгалуження і анастомози. Апікальніше термінальної мережі амелобласт утворює відросток (processus enameloblasti). Він не містить великої кількості органели, тут присутні поодинокі мікротрубочки, секреторні гранули і бульбашки. Після закінчення утворення емалі амелобласт гине.

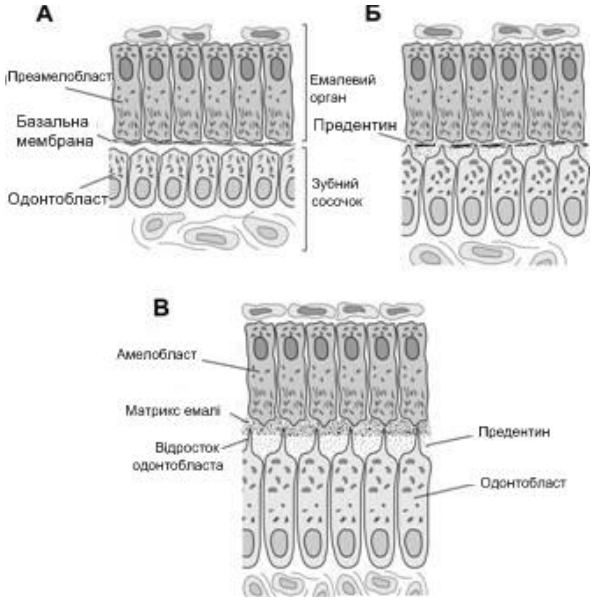


Рис. 1.7. Стадія опозиції і дозрівання. А - диференціювання преамелобластів і одонтобластів. Б - одонтобласти виробляють і секретують компоненти для матриксу дентину в проміжку між базальною мембраною і секреторною поверхнею одонтобластів. В - дентиноемалеве з'єднання. Амелобласти утворюють матрикс емалі на стороні, зверненій до предентину. На відміну від амелобластів, одонтобласти зберігають свої відростки в позаклітинному матриксі, спочатку в предентині, а потім в мінералізованому дентині.

Рис. 1.8. Секреторний амелобласт.

Амелогенез — формування зрілої емалі триває протягом двох стадій розвитку зубів — опозиції і дозрівання. Амелобласти вступають в амелогенез, утворюючи матрикс емалі на стороні, зверненій до предентину. Processus enameloblasti, що має форму шестигранної піраміди, утворює секреторну поверхню амелобласта. Спочатку матрикс емалі формується на ріжучому краю, подальші хвилі відкладення емалі охоплюють попередні і поступово наближаються до шийки зубу. Оскільки в ділянці кореня зубу диференціювання амелобластів не відбувається, емаль тут відсутня і покриває тільки коронку зубу.

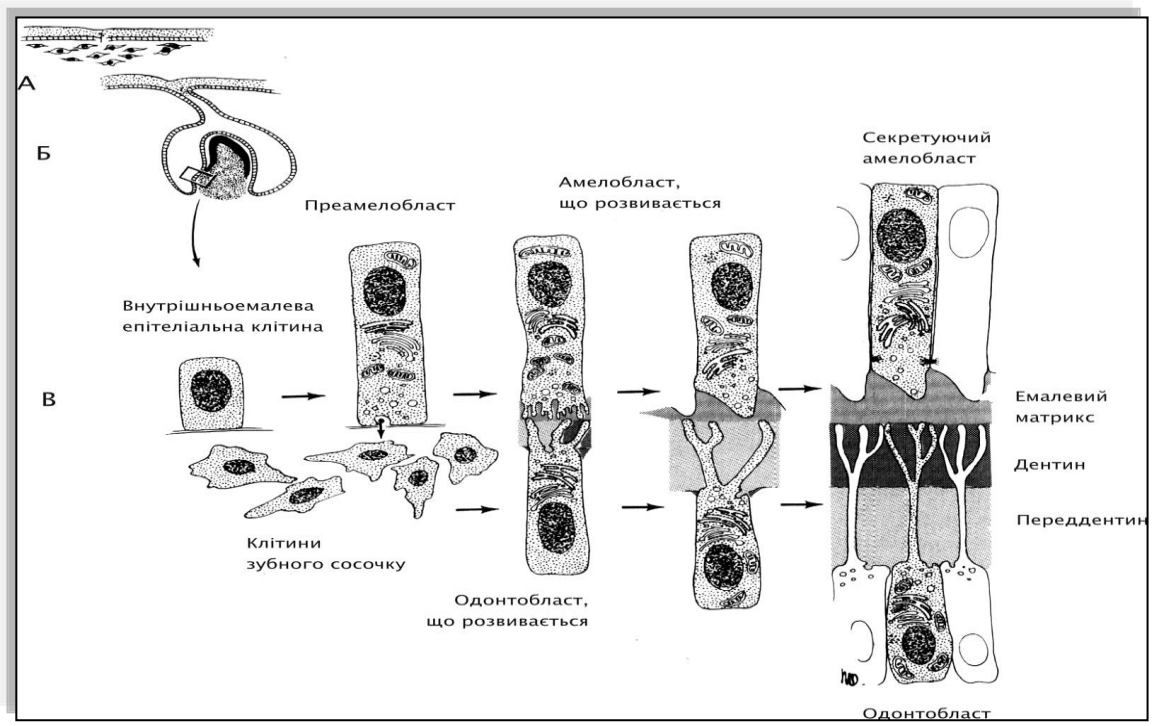


Рис.1.9. Послідовність перетворення клітин та цитодиференціювання під час розвитку зубу.

Дозрівання емалі. На цій стадії завершуються процеси мінералізації емалі. Амелобласти активно беруть участь у процесі відкладення кристалів гідроксиапатиту у вже частково мінералізованому матриксі і розщеплюють його органічні компоненти. У незрілій емалі присутні гідролітичні ферменти - протеїнази енамелізин і серинова протеїназа матриксу емалі 1. Останню, разом з амелобластами, здатні виробляти одонтобласти, вона транспортується по їх

відростках в зовнішні відділи дентину, секретується в позаклітинний простір і досягає глибоких шарів емалі, збільшуючи її твердість і визначаючи функціональні властивості дентино-емалевого з'єднання (junctio dentinoenameli).

Мінералізація емалі здійснюється в тій же послідовності, що і її відкладення. Повністю проявивши себе на стадіях опозиції і дозрівання, амелобласти разом з іншими частинами компактно організованого на цій стадії емалевого органу утворюють зредукований емалевий епітелій. Він зливається із слизовою оболонкою порожнини рота і формує канал, що утворює зуб в процесі прорізування. При цьому в ході дезінтеграції тканини і формування оболонки зубу амелобласти гинуть, що виключає можливість подальшого утворення емалі.

Мінералізація емалі продовжується і після прорізування зубів. При цьому в слабомінералізованих ділянках емалі відкладаються ті, що походять із слини, переважно фториди кальцію. Фтор поступає в емаль систематично з кровотоку в ході розвитку зубів, а також в результаті прямого контакту зубів з фтором в питній воді.

Аномалії розвитку, що виникають в період формування емалі наприклад, при неправильній орієнтації амелобластів один відносно одного. Клітини емалі розташовуються таким чином, що одні з них перекривають транспортні потоки поживних речовин для інших, що гальмує формування емалі або повністю робить її неможливою.

Недосконалий амелогенез. До спадкових дефектів емалі відноситься amelogenesis imperfecta — спадкове захворювання, що характеризується порушенням процесу утворення емалі. Страждають тимчасові і постійні зуби, при цьому дефект емалі в зубах може бути опосередкованим або вражати весь зуб. Емаль може бути повністю відсутньою або бути сильно стоншеною, характеризується різною твердістю. Важливою ознакою є коричневе або жовте фарбування емалі унаслідок просвічування дентину. Інтенсивність фарбування емалі зазвичай посилюється від різців до молярам.

Гіпоплазія емалі. Порушення формування емалі є результатом пошкодження амелобластів, що може спостерігатися при недостатній кількості в їжі кальцію, фосфору, вітамінів А, В, С; при гіпопаратиреозі, рахіті; при застосуванні деяких лікарських засобів (тетрациклін) і при окремих пренатальних інфекційних захворюваннях (внутріутробна краснуха, внутріутробний сифіліс). Дефекти емалі можуть бути вираженими, призводячи до утворення борозенок і ямок, або проявлятися настільки слабо, що їх можна виявити тільки за невеликими білими, як крейда, плямами.

Флюороз. Гіпоплазія емалі спостерігається при флюорозі зубів. Він розвивається при підвищеному вмісті фтору в питній воді і харчових продуктах (понад 1,5 ppm), що зазвичай спостерігається в окремих районах земної кулі (ендемічні вогнища захворювання). Гіпоплазія емалі, що виникає при флюорозі, пов'язана з пошкодженням фтором амелобластів. При слабовиражених формах в ділянці емалі виявляють білі непрозорі плями, що займають до 50% її поверхні. При важких формах спостерігається дифузне ураження всієї поверхні зубу з великими ділянками коричневого кольору. При флюорозі часто одночасно спостерігається гіпоплазія і гіпокальцифікація емалі.

Дисплазія емалі. Чинники, що впливають на метаболізм амелобластів, можуть призводити до дисплазії емалі — порушення процесу її утворення. Подібні чинники можуть бути локальними і зачіпати невеликі групи амелобластів, приводячи до локальної дисплазії. Системні дисплазії виникають в результаті дії системних патологічних чинників, таких як родова травма (травма плоду), інфекції, порушення живлення, флюороз зубів.

Аномально розташовані амелобласты можуть мігрувати в ділянку кореня і утворювати незвичайні відкладення емалі на поверхні кореневого цементу. Це **емалеві краплі** (адамантома, емалоїд).

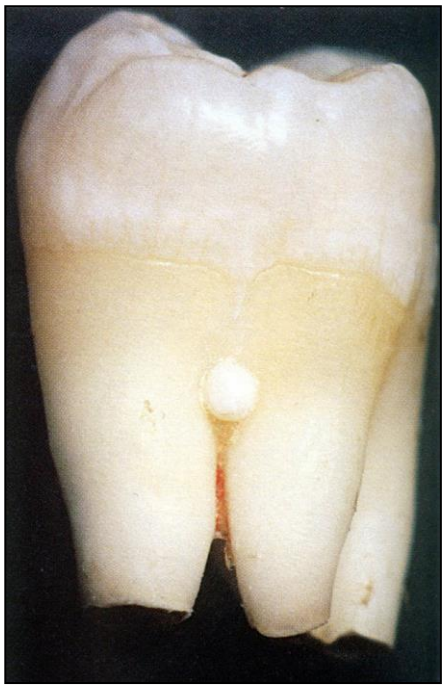


Рис.1. 10. Емалева крапля.

Частіше вони зустрічаються в ділянці емалево-цементного з'єднання, а також в ділянці розгалуження коренів молярів.

Диференціювання одонтобластів. Преамелобласти індукують диференціювання одонтобластів із зовнішніх клітин зубного сосочка. При цьому також прослідковується процес реполяризації, в ході якого ядро зміщується з центру клітини в протилежний від базальної мембрани напрямок (рис. 1.9). Таким чином, при реполяризації ядра амелобластів і одонтобластів, розташованих по обидві сторони від базальної мембрани, розходяться в протилежні сторони (дзеркально).

Дентиногенез. Секреторна активність у одонтобластів виявляється раніше, ніж у амелобластів, і утворення дентину передує формуванню емалі. Матрикс дентину формується на стадії опозиції. Компоненти матриксу дентину секретуються дентинним відростком одонтобласта (processus dentinoblasti; processus odontoblasti) на стороні, зверненій до базальної мембрани. В результаті утворюється предентин — немінералізований матрикс дентину. За 1 добу формується шар предентину товщиною 4 мкм. По мірі утворення

предентину одонтобласти віддаляються від дентино-емалевого з'єднання, що утворюється при звапнінні базальної мембрани, яка розпадається, на межі між матриксом емалі, що формується, і предентином. На відміну від клітин скелетних тканин — хряща і кістки — одонтобласти не залишаються оточеними позаклітинним матриксом, і лише їх відросток є зануреним спочатку в предентин, а потім в мінералізований дентин. Міжклітинні комунікації одонтобластів здійснюються через щілинні контакти, які прослідковані між відростками одонтобластів. Тіла одонтобластів залишаються в зовнішній частині пульпи. Якщо після прорізування зубів амелобласти гинуть, що приводить до зупинки утворення емалі, то одонтобласти продовжують процес дентиногенезу протягом всього життя.

Утворення кореня зубу і навколишніх структур

Коли коронка зубу повністю сформувалася і зуб готовий до прорізування, починається утворення кореня зубу. За розвиток кореня відповідає петля шийки (епітеліальна діафрагма) — край емалевого органу, де внутрішній і зовнішній емалевий епітелій вступають в безпосередній контакт і утворюють двошарову структуру (рис. 1.11). Петля шийки починає вростати в навколишню мезенхіму зубного мішечка, подовжується і зміщується з ділянку сформованої коронки, охоплюючи тканинні маси зубного сосочка. В результаті розростання країв емалевого органу формується коренева епітеліальна піхва (vagina epithelialis radicis dentis), яка визначає форму кореня зубу, що розвивається. Крім того, коренева епітеліальна піхва індукує утворення дентину в ділянці кореня як продовження дентину коронки зубу.

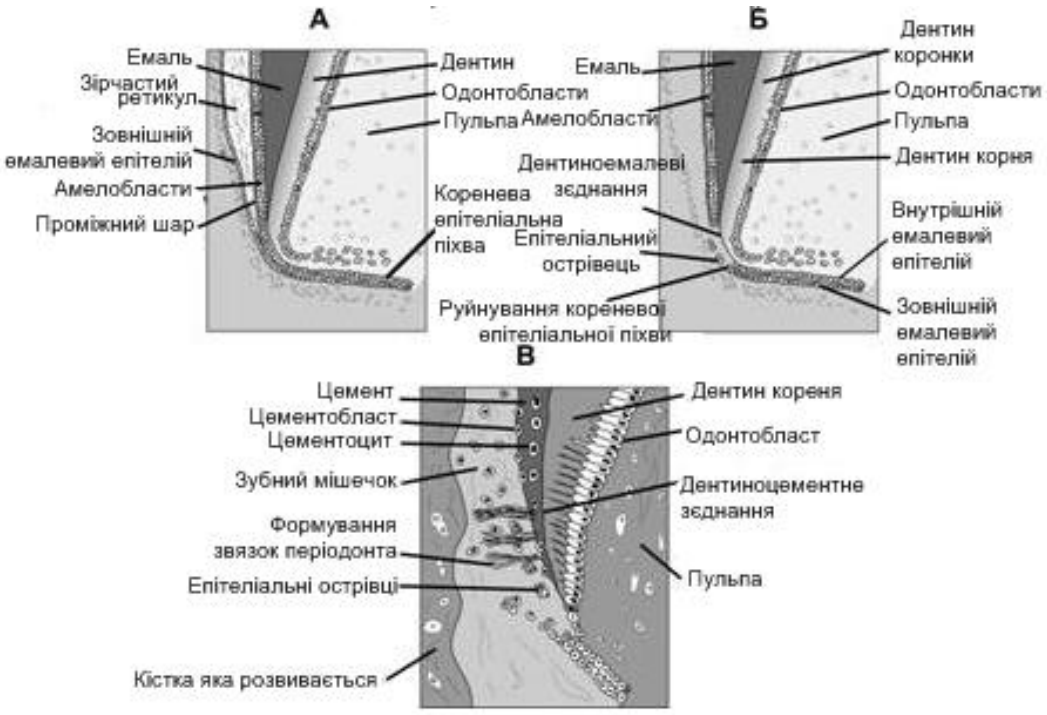


Рис. 1.11. Розвиток кореня зубу. А — матеріал краю емалевого органу утворює петлю шийки, з якої розвивається корінь зубу. Одонтобласти, що формуються в цій ділянці, утворюють дентин кореня. Б — із формуванням дентину кореня цілісність двошарової структури кореневої епітеліальної піхви порушується, вона втрачає свою безперервність і розпадається на епітеліальні острівці. В — розпад кореневої епітеліальної піхви дозволяє мезенхимним клітинам зубного мішечка контактувати з дентином кореня. Зовнішня частина мезенхимни зубного мішечка служить джерелом для щільної сполучної тканини періодонту.

Дентин кореня зубу. Формування починається після завершення диференціювання одонтобластів із зовнішніх кліток кореневої області зубного сосочка. Джерелом індукуючого впливу для цитодиференціровки одонтобластів служать клітини внутрішнього емалевого епітелію, зокрема, ті що знаходяться у складі кореневої епітеліальної піхви. Оскільки в ньому відсутній зірчастий ретикулум і проміжний шар, амелогенез тут заблокований, що пояснює факт відсутності емалі на рівні кореня. Диференційовані одонтобласти в ділянці кореня активно включаються в дентиногенез, продукуючи і секретуючи компоненти для предентину. Тут також, як і в області коронки, між внутрішнім емалевим епітелієм і шаром одонтобластів присутня базальна мембрана. Після виникнення шару дентину вона разом з кореневою епітеліальною піхвою поступово руйнується. Залишки кореневої епітеліальної піхви представлені скупченнями, або тяжами, епітеліальних клітин — епітеліальні острівці

(fragmentum epitheliale). Основна їх частина зникає, але деякі зберігаються в ділянці кореня сформованого зубу.

Цемент. Цементогенез в ділянці кореня також починається після дезинтеграції кореневої епітеліальної піхви. Її дегенерація дозволяє недиференційованим клітинам зубного мішечка вступати в контакт з поверхнею знову сформованого дентину кореня, що ініціює диференціювання цих клітин в цементобласти. Вони мігрують, покривають поверхню дентину кореня і формують матрикс цементу — цементоід. На відміну від амелобластів і одонтобластів, які не залишаються в оточенні власного позаклітинного матриксу, багато цементобластів занурено в цементоід, вони пізніше дозрівають в цементоцити. Цементоід, що оточує цементоцити, зваповнюється і перетворюється на цемент. Його накладення на дентин формує дентиноцементне з'єднання. Надмірне відкладення цементу (гіперцементоз) призводить до об'єднання коренів двох і більше зубі в єдину масу цементу (конкресценція), що зазвичай зустрічається в постійних верхніх молярах. Причиною цієї аномалії можуть бути травматичні пошкодження, поява надкомплектних зубів або порушення зубного ряду.

Періодонт і кістка альвеолярних відростків. Структури, що оточують зуб, диференціюються одночасно з розвитком його коронки і кореня. Періодонт утворюється з мезенхіми зубного мішечка. Кінці пучків колагенових волокон, що формуються, вплітаються в зовнішню частину цементу і в кістку альвеолярних відростків, що забезпечує надійну фіксацію зубу. Мезенхіма, що оточує періодонт вступає в остеогенез, мінералізується і утворює кістку зубних альвеол.

Прорізування і зміна тимчасових зубів

Активне прорізування припускає зсув зубу по вертикалі в декілька стадій. Після припинення відкладення емалі в коронці тимчасового або постійного зубу в емалевому органі в результаті компресії спостерігається ущільнення

клітинних шарів і формується зредукований емалевий епітелій. Він представлений невеликою кількістю шарів пласких клітин, що покривають поверхню нової емалі. Поява зредукованого емалевого епітелію в зубі співпадає з початком його прорізування (Рис.1.12). Цей епітелій зливається з навколишнім епітелієм порожнини рота. Гідролітичні ферменти зредукованого емалевого епітелію, зокрема коллагенази, розщеплюють центральну частину клітинної маси, утвореної в результаті злиття, що призводить до утворення епітеліального тунелю, по якому переміщується зуб під час прорізування. В ділянці розпаду розвивається запалення, яке супроводжується ущільненням і набряком тканин. Таким чином, під час прорізування зубу спостерігаються наступні гістологічні зміни: 1) резорбція кореня зубу, 2) проліферація зредукованого емалевого епітелію, 3) злиття зредукованого емалевого епітелію з епітелієм порожнини рота, 4) резорбція сполучної тканини, що оточує зуб, 5) утворення епітеліального прикріплення, 6) формування кореня зубу і зв'язки періодонту. Тимчасовий зуб заміщується відповідним постійним.

У цьому процесі беруть участь остеокласти, що резорбують кісткову перетинку альвеоли між цими зубами, і одонтокласти, які в тимчасовому зубі розчиняють і видаляють частини кореневого дентину і цементу, а також невеликі фрагменти емалі. У фізіологічній резорбції кореня тимчасових зубів беруть участь Н+-АТФаза, лізосомні ферменти (цистеїн протеіназа і катепсин К) і матриксна металопротеїназа 9 (ММР-9). Після випадіання зубу остеобласти відновлюють необхідну кісткову тканину, а одонтобласти і цементобласти — зруйновані частини кореня.

Емаль зубу на бічних поверхнях коронки вкрита оболонкою зубу. Вона складається із зредукованого епітелію, що оточує зуб, епітелію слизової оболонки порожнини рота і кутикули, що сформована амелобластами на поверхні нової емалі. Оболонка зубу легко і стійко забарвлюється пігментами з їжі.

Паратіреокрін (гормон паращитовидной залози) разом з паратиреокриноподібним білком стимулюють активність остеокластів і

резорбцію кістки під час прорізування зубів. При недостатності паратиреокриноподібного білка спостерігається передчасне диференціювання хондроцитів і прискорене утворення кістки, а при надлишку — затримка дозрівання хондроцитів і процесу енходрального остеогенезу. мРНК паратиреокриноподібного білка з'являється в клітинах емалевого органу задовго до прорізування зубів.

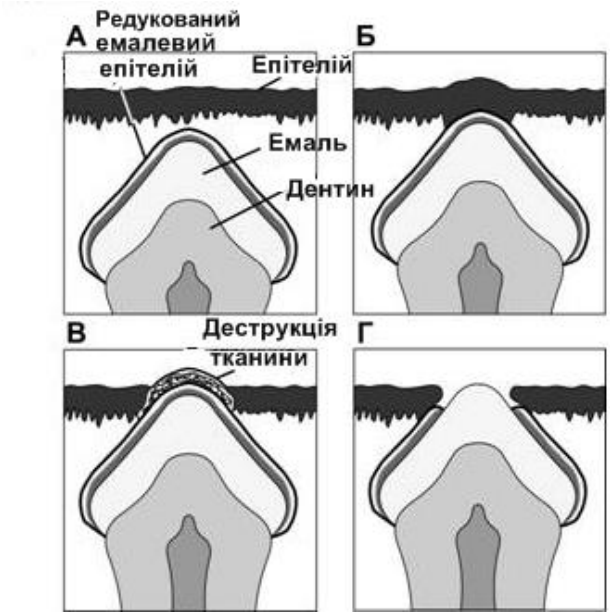


Рис. 1.12. Основні етапи прорізування зубу. А — на початок прорізування сформована емаль покрита зредукованим емалевим епітелієм;
Б — злиття зредукованого емалевого епітелію з епітелієм слизової оболонки порожнини рота; У — деструкція тканини в ділянці злиття і утворення каналу для прорізування зубу; Г — початок прорізування коронки.

Формування зубу закінчується утворенням отвору верхівки кореня, що відбувається після прорізування коронки.

Закладка постійних зубів

Постійні зуби закладаються в кінці 4-го місяця внутрішньоутробного розвитку. Із загальної зубної пластинки позаду кожного зачатка тимчасового зубу формується зачаток постійного зубу (мал. 1.13). Спочатку тимчасовий і постійний зуби знаходяться в загальній альвеолі, пізніше їх розділе кісткова перетинка. До 6–7 років остеокласти руйнують цю перетинку і корінь тимчасового зубу.

Прорізування постійних зубів. Постійні зуби прорізуються в місцях локалізації коренів тимчасових зубів, що випали, але ближче до язика, тільки прорізування постійних верхніх різців зміщене до вестибулярної поверхні. Механізми прорізування тимчасових і постійних зубів багато в чому схожі. Постійні зуби часто починають прорізуватися до повного випадіння тимчасових. Із зредукованого емалевого епітелію, частіше третього моляру, може виникати дисодонтогенна зубна (фолікулярна) кіста, яка розташовується навколо сформованої коронки зубу, що розвивається, до його прорізування. Кіста зубу, що не прорізується, може збільшуватися і давати ускладнення у вигляді зсуву зубу, перелому щелепи і болю. Кіста зубу, що прорізується, також як і попередня, відноситься до кіст з епітеліальною висилкою і після прорізування зубу зникає.

Рис. 1.13 Розвиток постійного зубу. Корінь тимчасового зубу і зачаток постійного зубу знаходяться в одній кістковій альвеолі. При зміні зубів на місці молочного прорізується постійний зуб.

Зміна зубів. Перший набір зубів (тимчасові зуби) складається з 10 у верхній і 10 в нижні щелепах. Прорізування тимчасових зубів у дитини

починається на 6–7-му місяці життя. Першими по обидві сторони від середньої лінії у верхній і нижній щелепах прорізуються центральні (медіальні) і латеральні різці.

Таблиця 1

Терміни формування тимчасових зубів

Зуб	Початок мінералізації (ембріональний період), міс.	Терміни прорізування, міс.	Початок резорбції, рік
I	**4,5**	**6-8-й**	**з 5-го**
II	**4,5**	**8-12-й**	**з 6-го**
III	**7,5**	**12-16-й**	**з 7-го**
IV	**7,5**	**16-20-й**	**з 8-го**
V	**7,5**	**20-30-й**	**з 7-го**

Надалі латеральніше різців з'являються ікла, за якими прорізуються по два моляри. Повний набір тимчасових зубів формується приблизно в 2-річному віці. Тимчасові зуби служать протягом подальших чотирьох років. Зміна тимчасових зубів відбувається в інтервалі від 6 до 12 років. Постійні передні зуби (різці, ікла, малі корінні) змінюють відповідні тимчасові зуби і називаються заміщаючими постійними зубуми. Премоляри (постійні малі корінні зуби) приходять на зміну молочним молярам (великим корінним зубам). Зачаток 2-го великого корінного зубу формується на 1-му році життя, а 3-го моляра — до 5-го року. Прорізування постійних зубів починається у віці 6–7 років. Першим прорізується перший моляр, потім центральні і бічні різці. У 9–14 років прорізуються премоляры, ікла і другий моляр. Зуби мудрості прорізуються пізніше за всіх — в 18–25 років.

Таблиця 2

Терміни формування постійних зубів

Зуб	Терміни закладки фолікула	Початок мінералізації	Терміни прорізування, рік
1	**8-й місяць вагітності**	**6-й місяць**	**6-7-й**
2	**8-й місяць вагітності**	**9-й місяць**	**7-8-й**
3	**8-й місяць вагітності**	**6-й місяць**	**10-11-й**
4	**2 роки**	**22 міс.**	**8-9-й**
5	**3 роки**	**30 міс.**	**10-11-й**
6	**5-й місяць вагітності**	**9-й місяць вагітності**	**6-й**
7	**3 роки**	**3,5 роки**	**12-13-й**
8	**5 років**	**8-й рік**	**різні**

РОЗДІЛ 2 УРАЖЕННЯ, ЩО ВИНИКАЮТЬ В ПЕРІОД ФОЛІКУЛЯРНОГО РОЗВИТКУ ЗУБІВ

2.1. ГІПОПЛАЗІЯ

Шифр МКХ - 10

К 00.40 - гіпоплазія емалі
К 00.41 - пренатальна гіпоплазія емалі
К 00.42 - неонатальна гіпоплазія емалі

Гіпоплазія емалі (*hypoplasia — неповний розвиток, недорозвиток органа чи тканини) - вада розвитку, яка виникає в результаті порушення метаболічних процесів у фолікулах зубів і проявляється в кількісному і якісному порушенні розвитку емалі.*

Гіпоплазію емалі поділяють на системну, місцеву та осередкову.

Етіологія:

- порушення формування зубних тканин за рахунок змін в амелобластах;
- дефект мінералізації емалі при нормальному формуванні амелобластів;

порушення не тільки процесу мінералізації, а й будови білкової матриці в зв'язку з недостатньою або сповільненою функцією амелобластів. Гістологічне дослідження при гіпоплазії емалі виявляє зменшення її товщини, збільшення міжпризмових проміжків, розширення ліній Ретціуса, порушення ширини призм і орієнтації кристалів гідроксиапатиту.

Класифікація гіпоплазії за Т.Ф.Виноградовою (1987)

1.Аномалії будови та вади розвитку тканин зубу, які виникають як закономірності патогенезу набутої системної патології в організмі дитини: зуби Гетчінсона при вродженому синдромі; сірі, сіро-сині, коричневі зуби при гемолітичному синдромі та гемолітичних жовтяницях різноманітної етіології.

2.Аномалії будови та вади розвитку тканин зубу, обумовлені впливом зовнішніх факторів – флюороз, "тетрациклінові зуби", системна неспецифічна гіпоплазія тканин тимчасових та постійних зубів, часткова та повна аплазія емалі тимчасових зубів у дітей, народжених недоношеними.

Класифікація гіпоплазії за С.І. Вайсом (1965)

1. *Плямиста емаль* характеризується зміною кольору (опаковий, світло-жовтий, світло-коричневий, фарфоровий).
2. *Хвиляста емаль* – помітна лише при уважному обстеженні зубу чи проведенні по ньому гострим зондом.
3. *Крапчаста гіпоплазія* – поверхня емалі вкрита безліччю мілких ямок жовтуватого кольору.
4. *Борозенчаста гіпоплазія* - у вигляді суцільної горизонтальної борозенки. Нерідко борозенки розташовуються сходинками та межують з нормальними шарами емалі.
5. Спостерігається *часткова чи повна відсутність емалі* на ріжучих краях різців та інших зубів.
6. *Комбінована форма гіпоплазії.*

Гіпоплазія виникає в результаті порушення метаболічних процесів в зачатках зубів, під дією порушення мінерального та білкового обміну в організмі плоду або дитини *(системна гіпоплазія)* або дії місцевого фактору на зачаток зубу *(місцева гіпоплазія)*.

Системна гіпоплазія – вада структури емалі зубів одного періоду формування.

Виникає в результаті глибокого розладу процесів асиміляції та дисиміляції в організмі плоду внаслідок порушення процесів обміну речовин у вагітної, і проявляється на тимчасових зубах, або дитини під впливом перенесених захворювань з проявом на постійних зубах.

Гіпоплазія тимчасових зубів. За даними літератури 9% дітей, народжених від матерів, вагітність яких супроводжувалась токсикозом, несумісністю плоду та матері за системою АВО та резус-фактору, або які в період вагітності перенесли краснуху, токсоплазмоз, інші тяжкі інфекційні захворювання мають *гіпопластичні ураження емалі тимчасових зубів.*

Рис.2.1.Системна гіпоплазія тимчасових зубів

Причиною системної гіпоплазії постійних зубів можуть бути перенесені дитиною в період формування емалі постійних зубів інфекційні захворювання, захворювання шлунково-кишкового тракту, рахіт, тетанія, захворювання ендокринної системи.

Так, за даними Новіка Н.О., 60% гіпопластичних дефектів постійних зубів розвивається в перші 9 місяців життя дитини, коли адаптаційні та компенсаторні можливості слабо виражені, і будь-яке захворювання, гостре чи хронічне, здатне порушити обмінні процеси в її організмі. За локалізацією

ділянки, виходячи із сроків формування зубів, можна приблизно визначити вік, в якому відбулося порушення обміну речовин, що призвело до формування дефекту. Елементи ураження частіше з'являються на ріжучому краї різців, бугрі ікла, буграх перших постійних молярів. При повторних чи довготривалих соматичних захворюваннях у дітей до 3-4 років системною гіпоплазією вражається решта зубів, але локалізація елементів може бути різною, однак завжди має горизонтальне положення.

Критерії діагностики

Клінічні:

При гіпоплазії тимчасових зубів в анамнезі необхідно з'ясувати характер перебігу вагітності: токсикоз, несумісність плоду та матері за системою АВО та резус-фактору, перенесені захворювання в період вагітності (краснуха, токсоплазмоз) та інші.

Виділяють такі *клінічні форми гіпоплазії:* плямиста, ерозивна, борозенчаста, апластична та змішана.

Для **плямистої форми** характерні плями білого чи жовтого кольору з чіткими контурами, однакової величини на однойменних зубах.

Якщо пляма гладка та блискуча – це говорить про порушення структури в підповерхневому шарі емалі. Якщо пляма тьм'яна, бугриста – це характризує зміну поверхневого шару емалі в період, коли закінчувався її розвиток.

Рис.2.3. Плямиста форма системної гіпоплазії постійних зубів.

Ерозивна (чашоподібна) форма характеризується заглибленнями округлої форми, видовженими горизонтально; дно, стінки і краї рівні, гладкі, на дні емаль витончена, просвічується дентин.

Рис.2.4. Ерозивна форма системної гіпоплазії постійних зубів.

При **борозенчастій формі** – дефект має вигляд борозен, які розміщені паралельно ріжучому краю, інколи їх декілька. На дні емаль витончена або відсутня, змінена в кольорі. У молярів та премолярів бугри недорозвинені, без емалі.

Рис.2.5. Борозенчаста форма системної гіпоплазії емалі.

Апластична форма системної гіпоплазії є найбільш тяжкою. При цій формі емаль частково чи повністю відсутня.

Всі форми гіпоплазії є вадами її будови та більш ніж нормально сформована емаль схильна до ускладнення карієсом.

Всі різновиди гіпоплазій більш виражені на *вестибулярній поверхні коронок фронтальної групи зубів.*

Рис.2.6. Системна гіпоплазія – Зуби Герчинсона – при вродженому сифілісі.

Місцева гіпоплазія або зуб Турнера.

Шифр МКХ - 10

К 00.46 Зуб Турнера

Це порушення розвитку одного або кількох постійних зубів. До виникнення вади може привести механічна травма фолікула (вколочений вивих), перелом щелепи за травмою зачатка постійного зубу, поширення запального процесу з періодонту молочного зубу на зачаток постійного.

Рис.2.7. Зуб Турнера.

В зв’язку з глибоким порушенням функції амелобластів плями бувають різного кольору - від світло-жовтого до коричневого з чіткими або розмитими краями, емаль повністю або частково відсутня, бугристий рельеф поверхні.

Осередкова гіпоплазія.

Шифр МКХ - 10

К 00.48 Інші уточнені порушення формування зубів

Осередкова гіпоплазія – це спадкове захворювання, яке проявляється ураженням зубів на половині щелепи.

З метою *попередження гіпоплазії* необхідне своєчасне лікування ускладненого карієсу тимчасових зубів, проведення санітарно-просвітньої роботи, профілактика та своєчасне лікування соматичних захворювань у вагітної жінки та дитини.

Для лікування гіпопластичних дефектів емалі застосовують реставраційні технології після обов’язкового курсу ремінералізуючої терапії.

Задачі ремінералізуючої терапії:

1. Створення умов для повноцінного формування і мінералізації твердих тканин зубу.
2. Забезпечення фізіологічного перебігу процесу дозрівання твердих тканин зубу при необхідності - стимуляція цих процесів.
3. Запобігання і усунення формування карієсогенної ситуації.

Мінеральна фаза зубів представлена апатитоподібною речовиною *із загальною формулою* $A_{10}(BO_4)_6X_2$, де A - Ca, Sr, Ba, Cd, Pd, B - P, As, V, Cr, X - F, OH, $ClC0_2$.

Основні компоненти емалі: гідроксиапатит - $Ca_{10}(P0_4)_6(OH)_2$,

восьмикальцієвий фосфат - $Ca_8H_2(P04)_65H_20$.

- містить 4% вільної води, яка заповнює простори в кристалічній решітці та органічному матриксі (6-12% від загального об'єму емалі).
- від кількості вільної води і об'єму її залежать такі властивості емалі, як проникність і розчинність, що лежать в основі процесів де- та ремінералізації.

Важливим показником стану емалі є ***співвідношення Ca/P*** - яке зменшується при початкових ознаках демінералізації емалі.

Під час дії кислоти на гідроксиапатит H^+-іони витісняють надмірні іони Ca^+ з кристалічної решітки гідроксиапатиту.

$$Ca_8(P04)б(OH)2+2H^+OCa_9(Hз^+O)2(PO4)_6(OH)2+2Ca^{2+}.$$

Принципи ремінералізації

Ремінералізація можлива тільки при певному ступені ураження зубних тканин. Межа ураження визначається *збереженням органічнго матриксу.* Органічний матрикс здатний з'єднуватися з іонами кальцію і фосфату з подальшим утворенням кристалів гідроксиапатиту**.**

При початковому карієсі (стадія білої плями), при частковій втраті мінеральних речовин емаллю *(демінералізація***)** утворюються вільні мікропростори, але зберігається органічний матрикс, здатний до *ремінералізації.*

Проникнення речовин в емаль відбувається в 3 етапи:

1) переміщення іонів з розчину в ***гідратний*** шар кристалу (декілька хвилин);

2) з *гідратного* шару на поверхню кристалу;

3) з поверхні кристалу гідроксиапатиту в різні шари кристалічної решітки - *внутрішньо кристалічний обмін* ***(***десятки *днів****).***

Середній вміст: *кальцію* - 4,8 мг на 100 мл рідини, *калію* - 19,93 мкекв/л, *неорганічного фосфору* - 9,85 (в 2 рази вище, ніж в сироватці крові), *магнію* - 0,92 - 2,05 мг%.

Мінералізуючий (ремінералізуючий) потенціал ротовоії рідини залежить від вмісту в ній фосфатів, кальцію та мікроелементів.

Речовини, які поповнюють дефіцит кристалу гідроксиапатиту, що формується.

Препарати кальцію - глюконат кальцію, хлорид, ацетат, кальцію нітрат, ремодент, сунамол.

Препарати фосфору - натрієва сіль гексафосфорної кислоти, триметафосфат натрію або кальцію, монофторфосфат, піроксидинфосфат.

Препарати кальцію і фосфору - гліцерофосфат кальцію, монофосфат кальцію, фторапатит, гідроксиапатит, дикальційфосфат.

Речовини, що включаються ізоморфно до складу апатиту:

- Фтор *(низькі концентрації):* фтористий натрій, фторид олова, фтористий амоній, тетрафторид титану, фториди свинцю, цинку, міді, срібла, заліза, цирконію, амінофториди, монофторфосфат натрію, фторованні ксиліт і сорбіт.
- Стронцій, залізо, олово - *можуть заміщати іони кальцію.*
- Ванадій – може заміщати іони фосфору в гідроксиапатиті емалі.

Хімічні елементи, що змінюють кінетику мінералізації:

Метали: молібден та алюміній - пригнічують вихід кальцію із тканин зубу під дією кислот. Стимулюють включення фтору в решітку гідроксиапатиту.

Мінералізатори, що закріплюють межі кристалу під час росту і захищають їх від розчинення - фтор, гідроксильний іон, катіони азоту і вуглецю.

Для екзогенної профілактики карієсу використовують:

Препарати кальцію:

- *кальцію глюконат* - 10% розчин на 15-20 хв., курс 15-30 процедур, електрофорез 10% р-ну по 3-5 хв.
- *кальцію гліцерофосфат* - 2,5% розчин.
- *ремодент* - 1,5% для полоскання порожнини рота і 3% розчин для аплікацій. (Г.Н.Пахомов, 1974) на 15-20 хв. 2 рази на тиждень, на курс 13-15 аплікацій чи введення 3% ремоденту в клей.
- *зубні пасти,* що містять кальцій.

Препарати фтору:

1. Розчин фториду натрію *0,1-0,2%* (для полоскання порожнини рота дітям з 5 років), профілактичні курси – 3 процедури, лікувальні - 12-15 процедур.
2. Розчин фториду натрію 1-2% для аплікацій (3-7 аплікацій 2 рази на рік) (Е.В.Боровський, П.А.Леус, 1979).

3. Покриття зубів фторлаком - 4-6 раз на рік в залежності від ступеня активності карієсу (Т.Ф.Виноградова, 1978); 6-кратно через тиждень 1 раз на рік протягом 3 років після прорізування зубів (Е.В.Удовицька, 1984), 3 рази на тиждень 6 разів на рік, тривалість аплікації 3-4 хв. (Н.В.Морозова, 1975).
4. Намацит - аплікації 5% водного р-ну чи покриття поверхні зубів намацитвміщуючим лаком (М.М.Руденко, 1990).

Дія фтору

Фтор має унікальний електрохімічний характер, тому він найбільш здатний впливати на де-/ремінералізацію за певних значень інтервалів pH. При досягненні ступеня субнасищення карбонатні апатити розчиняються, у той час, як присутність фтору саме на поверхні кристалів, що розчиняються, веде до відносного перенасищення за рахунок утворення фторапатиту. Наслідком у цих умовах буде розчинення карбонатних апатитів при паралельній преципітації фторапатитів у поверхневій зоні, що веде до класичного типу підповерхневого пошкодження. Це також пояснює акумуляцію фтора у поверхневій зоні каріозних уражень in vivo.

Фтор при безпосередній дії на емаль зубу сприяє відновленню її структури не тільки в період *енамелогенезу,* але і після прорізування зубу. В поверхневих шарах емалі утворюється стійкий до дії агресивних чинників порожнини рота *фторапатит.* Фтор сприяє *прискоренню* осадження в емалі *кальцію* у вигляді фторапатиту, що характеризується досить стійкою стабільністю.

Речовини, що поповнюють дефіцит кристалу гідроксиапатиту в період формування

- *Препарати кальцію* - глюконат кальцію, хлорид, ацетат, кальцію нітрат, ремодент, сунамол.

0 до 2 років – фізичний розвиток відбувається «дуже швидко», кістки ростуть в основном в довжину за рік приблизно на 15 см. Коефіцієнт засвоєння кальцію в цей період максимальний – до 50% (вдвічі більший ніж у дорослих).

3 – до 8 років - расте дитина повільніше, потреба в кальції в 2-4 рази більша ніж у дорослих, ріст в средньому на 5-6 см за рік, проте коефіцієнт засвоєння кальцію приблизно одинаковий із дорослими – необхідно підтримувати вживання Са на високом рівні.

9 до 12-13 років - в цей період дитина росте зі швидкістю 6 -7 см на рік, інтенсифікується мінералізація кісток, в скелеті відкладається щоденно до 280 мг Са. В цей період відкладається половина маси Са в скелеті.

Підлітковий та юнацький вік – період піку кісткової маси – організм потребує більше за все кальцію, в цей період Са максимально засвоюється в кишківнику.

Рис.2.8. Вікові особливості росту дітей.

Для корекції надходження необхідної кількості кальцію в організм дитини слід враховувати вміст цього мікроелементу в продуктах харчування (рис. 2.9)

Продукт	Вміст кальцію, мг/100 г продукта	Продукт	Вміст кальцію, мг/100 г продукта
Молозиво (1-5-й день)	48	Соя, боби	257
Перехідне молоко (6-14-й день)	46	Квасоля	40-105
Зріле молоко (після 15 дня)	34	Яловичина	10-30
Молоко коров'яче:		Яйця	54
- знежирене	120	Шоколад	60-200
- із низьким вмістом жиру	115	Овочі:	
- жирність 3%	115	- салат-латук	82
Вершки	114	- брокколі	136
Кефір	107	- селера	240
Простокваша	106	- цибуля-порей	60
Сир:		- петрушка	245
- твердий	600-1000	- картопля	13
- плавлений	300	- томати	10
- сирок	80-95	- капуста	
Сметана	100	білокочана	54
Йогурт		Горіхи:	
- знежирений	196	- мигдаль	254
- із низьким вмістом жира	178	- арахіс	70
Морозиво	108	- лісові	290
Продукти моря:		- волоські	83
- сардини з кістками	442	Хліб житній	60
- в'ялена риба з кістками	3000	Хліб пшеничний	30
- лосось (консерви)	198		
- креветки (консерви)	114		
- омари	65		
- риба відварена	20-30		

Рис.2.9. Вміст кальцію в основних продуктах.

Згідно з рекомендацією МОЗ України, 1999; Національного інституту здоровя (США), 1994 ; USA Food and Nutrition Board, 1997, Institute for Clinical Improvement (Osteoporosis, 2005) оптимальна кількість кальцію, що повинен надходити в організм, залежить від віку (рис. 2.10).

При призначенні препаратів кальцію слід враховувати вікові потреби в ньому залежно від періодів росту (рис. 2.8).

➢ *Препарати фосфору* - натрієва сіль гексафосфорної к кислоти, триметафосфат натрію чи кальцію, монофторфосфат, піроксидинфосфат.

➢ *Препарати кальцію і фосфору* - гліцерофосфат кальцію,монофосфат кальцію, фтор апатит, монофторфосфат, гідроксиапатит, дикальційфосфат.

Кальцикер – адаптований препарат для корекції аліментарного дефіциту кальцію і лікування його проявів (діючими компонентами якого є карбонат кальцію (250 мг) та холекальциферол (125 МЕ) — в 5 мл), у формі суспензії (у флаконі з мірною ложкою, для чіткого контролю призначеного дозування) дозволяє широко використовувати, починаючи з 1-го місяця життя дитини.

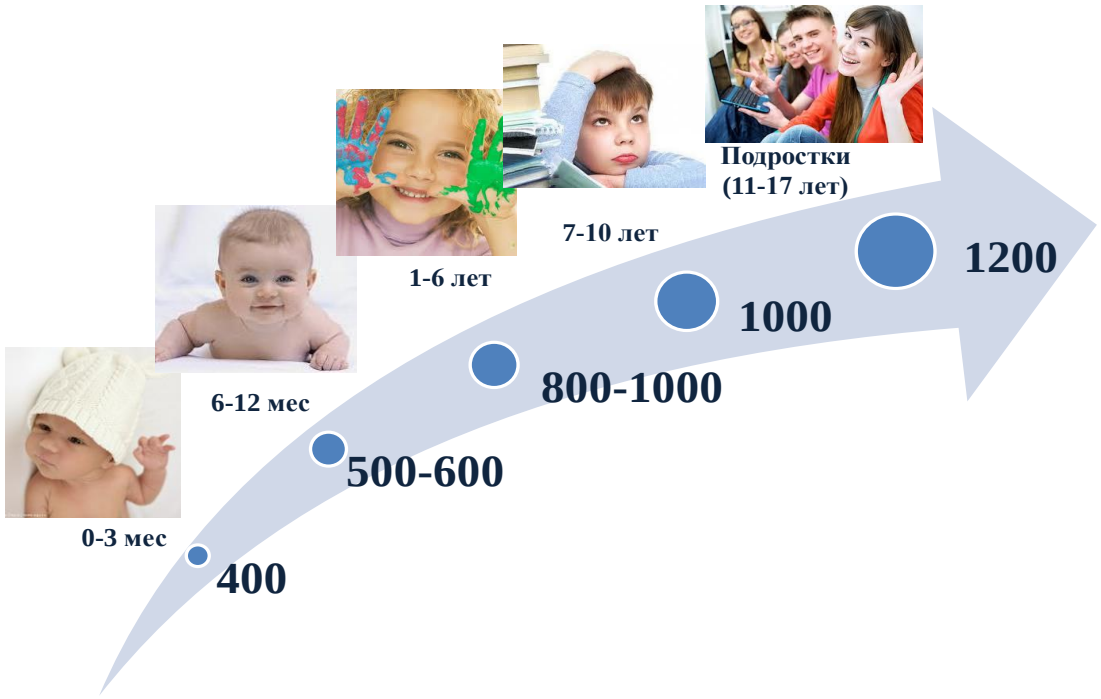


Рис.2.10. Оптимальна кількість Са, яка необхідна в різні вікові періоди життя, мг/добу

Для місцевої ре мінералізації запропоновані чисельні методики:

Методика Є.В.Боровського, П.А.Леуса.

- зуби очищують гігієнічною зубною пастою;
- на тампонах наноситься 10% р-н глюконату кальцію на жувальні, щічні і губні поверхні зубів на 3-5 хв.;
- зуби обробляють 2% розчином фториду натрію ***1***-2 хв.;
- не рекомендується їсти і пити протягом 20-30 хв. після сеансу. Курс профілактики включає 3 процедури через день. Повторний курс показаний через 5-6 місяців.

Методика Т.Ф.Виноградової.

- чищення зубів гігієнічною пастою;
- проводять аплікації 10% р-м глюконата кальцію на 2- 4 хв.;
- ротові ванночки з 0,2% р-м фторида натрія на 2-4 хв.;
- чи покриття зубів фтор лаком;

➢ комплекс проводять 3-4 рази на рік.

Для *об'єктивної оцінки* результатів лікування може бути використаний метод фарбування ділянки *2% розчином метиленового синього.* При цьому пропорційно ремінералізації шару ураженої емалі інтенсивність її фарбування *зменшуватиметься.*

Надання медичної допомоги пацієнтам здійснюють з дотриманням вимог Наказів МОЗ України:

- від 22.11.2000 р. № 305 «Медико-економічні критерії надання медичної допомоги. Стоматологія.»;
- від 23.11.2004 р. № 556 «Протоколи надання медичної допомоги за за спеціальностями «Терапевтична стоматологія», «Дитяча терапевтична стоматологія».

2.2. ФЛЮОРОЗ

Шифр МКХ - 10

К 00.30 Ендемічна (флюорозна) крапчастість емалі [флюороз зубів]

Флюороз – захворювання людини, чи тварин, яке виникає при надлишковому надходженні в організм фтору (більше 0,1 – 0,15 мг/кг ваги за добу).

Флюороз є досить поширеною вадою розвитку зубів і досьогодні залишається недостатньо вивченим. За даними зарубіжної і вітчизняної літератури рівень поширення флюорозу значно виріс за останній час. Флюороз зубів зустрічається практично на всіх континентах. Так, в країнах Африки поширеність флюорозу складає 46–84%, в Північній Америці – 22–78%, в Південній Америці – 53–89%, в Австралії – 17–32%, в Європі – 15–100%. В Азербайджані, де питна вода містить фтор в кількості 1,8 – 4,1 мг/л, у обстежених 2560 осіб у віці 11-55 років виявлені всі ступені тяжкості флюорозу зубів. Найчастіше виявлений легкий ступінь ураження (штрихова, плямиста форма), ніж більш тяжкі (крапчаста, ерозивна та деструктивна форма). Мінімальний рівень поширеності флюорозу складає 44,1 ±2,10%, максимальний 66,8± 2,20%.

На території Бучакської біогеохімічної провінції Лівобережної України, площею 34 тис. кв. км, де проживає близько 2 млн. осіб, вміст фтору в питній воді коливається від 0,5 до 18 мг/л. На сьогодні в Україні поширеність флюорозу в зонах із підвищеним вмістом фтору в питній воді, які зустрічаються в Київській, Полтавській, Харківській, Донецькій, Сумській та інших областях, в середньому становить 81%, а в деяких регіонах сягає 100%.

Етіологія.

Ендемічний флюороз вважається хронічною інтоксикацією і розвивається у людини внаслідок тривалого надходження в організм надлишкової кількості сполук фтору з їжею, питною водою та повітрям. Надлишок фторидів впливає на всі системи та органи людини. Найбільш страждає кісткова система, в якій за даними Ю.І. Москальова, 1985, зосереджується 99,4% фтору, що надійшов до організму. У хворих на флюороз може спостерігатися дегенеративно-дистрофічні ураження скелету: дифузне ущільнення кісткової тканини (остеопетроз), збільшення маси кісток, витончення колагенових волокон. Високі концентрації фтору призводять до тяжкого ураження скелету – інвалідизуючої деформації кісток, компресії хребта, обмеження рухливості суглобів. Надлишок фторидів, порушуючи синтез колагену та мінералізацію впливає, окрім кісткової системи, на склад сечі, плазми крові, викликає певні гормональні зміни.

Фториди у токсичних дозах пригнічують ферменти, що залучені у пентозофосфатний цикл, міозин-АТФазний процес. Фтор здатний поступати у клітини вільно крізь мембрани, тобто потрапляти до м’яких тканин і порушувати їх функціонування, що було доведено на тваринах, при фторінтоксикації. Одночас, фтор негативно впливає на мозок та м’язи, пригнічуючи ферменти енергоутворення, транспортні ферменти мембран, ферменти синапсичної передачі.

Флюороз емалі зубів є раннім, нерідко єдиним клінічним проявом ендемічного флюорозу, що виникає під час первинної біомінералізації емалі. За

даними багатьох дослідників при концентрації фторидів у питній воді, яка становить 0,8–1,0 мг/л, розвиваються легкі форми флюорозу в 10–12% населення; при концентрації 1,0–1,5 мг/л – у 20–30%; при 2,5 мг/л – більш ніж у 50% населення, а при вмісті фтору в питній воді 5 мг/л і вище спостерігається 100% ураження населення ендемічим флюорозом зубів.

Сьогодні флюороз діагностується не лише у дітей, які проживають в місцевості з високим і підвищеним рівнем фтору в питній воді, а і в регіонах з оптимальним і навіть низьким його вмістом. Одні автори причиною цього явища вважають широке використання з ранніх років фторумісних зубних паст, інші – принципи вигодовування немовлят. В емалі постійних зубів у дітей, що живуть в містах із високим забрудненням довкілля виявлено достовірно вищий вміст фтору. У цих дітей визначена значна поширеність флюорозу постійних зубів - до 28,1% у 15 річних. Без лікування дуже легкі та легкі форми флюорозу трансформуються у більш тяжкі, а із збільшенням віку школярів від 7 до 17 років значно зростає частка помірного флюорозу.

Патогенез флюорозу зубів

Фтор має унікальний електрохімічний характер, тому він найбільш здатний впливати на де-/ремінералізацію за певних значень інтервалів pH. При досягненні ступеня субнасищення карбонатні апатити розчиняються, у той час, як присутність фтору саме на поверхні кристалів, що розчиняються, веде до відносного перенасищення за рахунок утворення фторапатиту. Наслідком у цих умовах буде розчинення карбонатних апатитів при паралельній преципітації фторапатитів у поверхневій зоні, що веде до класичного типу підповерхневого пошкодження. Це також пояснює акумуляцію фтора у поверхневій зоні каріозних уражень in vivo.

З’ясовано, що флюороз емалі проявляється зонами підповерхневої гіпомінералізації, які чередуються із шарами нормального визрівання емалі. Дефекти, які виявлялися при більш важких ступенях флюорозу, охарактеризували як гіпоплазію емалі. Вона була наслідком прямого впливу фторидів на амелобласти, що секретують. Ці дефекти утворювалися після

прорізування і свідчили про наявність поверхневих пор на емалі і гіпомінералізації її зовнішнього шару.

Дослідження на флюорозній емалі людини підтверджують, що захоплення фтору відбувається протягом формування зубу. Фтор абсорбується у шлунково-кишковому тракті і транспортується через циркуляцію крові у недисоційованій або дисоційованій формах: HF, F^-. Максимальна кількість фторидів міститься в емалевій тканині, тож очевидно, що він починає поступати з ранніх стадій формування. Дослідження, проведені на культурі клітин емалевого органу, показали, що захоплення фтору не залежить від захоплення кальцію і не контролюється безпосередньо амелобластами. Концентрація фтору в емалі, що розвивається, прямопропорційна концентрації фтору в плазмі крові. Включення під час мінералізації емалі надлишкового фтору і його стабілізація проходить завдяки фтор-індукованому прискоренню кінетики преципітації. Отже, розуміння кінетики включення фтору в емаль, що розвивається, досить повне, хоча не вистачає даних про концентрацію вільного фтору в точках мінералізації при різних дозах вживання фтору.

У нормі іони фтору заміщують гідроксильну групу в структурі апатиту (фторування кристалічної решітки), зменшуючи об’єм кристалу та підвищуючи структурну й хімічну стабільність кристалів апатиту. Встановленим є той факт, що гіпомінералізаційний дефект флюорозної емалі – це не результат загального впливу фтору на метаболізм кальцію, чи токсичного впливу, який пригнічує метаболізм всього організму, а є результатом ефектів in situ поглинутого фтору в локальному мікрооточенні. Від фтору залежить зміна концентрації кальцію в мінералізуючому середовищі. Експерименти показали, що високі дози фторидів, введені за короткий час, призводять до гіпермінералізації та до гіпомінералізації в уражених емалі і дентині. Такий подвійний ефект пояснюється перерваними подіями, коли захоплення фтору індукує моментальний ріст кристалів (гіпермінералізаційна реакція). Прискорене використання іонів кальцію веде до зниження ступеня перенасичення позаклітинної рідини і тимчасово уповільнює кінетику мінералізації до тих пір,

доки ступінь перенасичення не відновиться за рахунок клітинно-залежного транспорту іонів кальцію в позаклітинну рідину.

Надлишок фторидів впливає і на біологію амелобластів. Так, зниження pH у мікрооточенні на стадії визрівання амелобластів полегшує захоплення F^-, що призводить до посилення стресу у клітинах, порушуючи функцію амелобластів, що також робить внесок у розвиток флюорозу зубів.

Фториди у нетоксичній дозі порушують експресію генів в амелобластах, як це показано ex vivo на культурі клітин одонтобластів MO6-G3. Результати досліджень показали, що фториди здатні впливати на транскрипцію генів, не індукуючи клітинний стрес чи апоптоз. Це впливає на клітинні взаємодії, з можливим наслідком у вигляді флюорозу емалі з нормальним або порушеним дентином.

Надлишок фтору порушує кальцій-залежну активність протеаз, відповідальних за деградацію емалевих протеїнів, що є ключовою подією первинної біомінералізації. Встановлено, що пригнічення ензиматичної деградації амелогенинів, яке може уповільнюватися в емалі під час її розвитку, призводить до порушення росту кристалів. Відомо, що у патогенез флюорозу емалі залучена матриксна металопротеїназа-20 (ММП-20), яка уповільнено гідролізує амелогеніни під час первинної мінералізації.

Активаційний каскад біомінералізації приблизно наступний: серинові амелогенінази активуються посередництвом матриксних металопротеїназ, які потребують Ca^{2+} для своєї власної активації, та роботи in situ. Підвищена кількість фтору опосередковано впливає на протеази та знижує концентрацію вільних іонів Ca^{2+} в мінералізуючому середовищі.

Підвищення фторування емалевих кристалів може посилювати зв’язок кристалів з протеїнами й вести до уповільнення росту кристалів і видалення протеїнів присутніх на поверхні кристалів.

Таким чином, флюорозна емаль містить високий відсоток незрілих матриксних протеїнів, зокрема проліну, що свідчить про неповну елімінацію амелогенінових протеїнів під впливом надлишку фтору .

Показано, що декілька механізмів можуть обтяжувати ендемічний флюороз і виключно від вжитої кількості фтору це не залежить.

Отже, ендемічний флюороз емалі розвивається при надходженні надлишку фторидів до організму в період первинної біомінералізації емалі під час фолікулярного розвитку зубів.

Тяжкість флюорозу залежить від особливостей відповіді макроорганізму на вживаний фтор. У патогенез флюорозу емалі залучена металопротеїназа ММП-20, яка уповільнює гідролізацію амелогеніну під час первинної мінералізації.

Класифікація

І.О.Новік, Г.Д.Овруцкий (1962) - 3 ступені флюорозу:

- легка (крейдяні штрихи и полоски),
- середня (без деструкції, різноманітні пігментації),
- тяжка (темна пігментація і деструкція).

В.К.Патрікеєв (1973) – 2 ступені флюорозу:

1. Дисплазія – ураження зубів без втрати тканин (штрихова, плямиста),
2. Гіпоплазія – ураження зубів з втратою тканин зубу (крейдяно-крапчата, ерозивна і деструктивна форми).

П.Т.Максименко і А.К.Ніколішин (1976) виділяють:

1. Обмежений
2. Поширений (генералізованний) флюороз зубів.

За класифікацією, Möller, 1965, рекомендованою ВООЗ, яка прийнята у більшості країн світу і дозволяє визначити зміни тканин зубів при огляді за оцінкою, від 0 до 5 балів:

1 – сумнівний флюороз емалі – помітні білі крапинки або плями;

2 – дуже слабкий – наявні білі непрозорі плями, покривають менше 25% поверхні емалі;

3 – слабкий – білі непрозорі плями емалі, покривають більше 50% поверхні емалі;

4 – помірний – наявні жовті та коричневі плями, стертість емалі;

5 – тяжкий – вся поверхня зубу вражена, наявні великі ділянки коричневого кольору та деструкція емалі.

Критерії діагностики

Клінічні:

Штрихова форма флюорозу характеризується появою невеликих крейдяних смужок - штрихів, розташованих у підповерхневих шарах емалі. Часто штрихи виражені слабо і проявляються при висушуванні поверхні зубу. Злиття смуг призводить до утворення плями, в якій все ж помітні смуги.

Рис.2.11. Штрихова форма флюорозу.

Плямиста форма характеризується наявністю добре виражених крейдяних плям без смуг. Чисельні крейдяні плями, розташовані по всій поверхні зубів. Іноді вони, зливаючись утворюють плями великого розміру. Крейдяно-змінені ділянку емалі поступово переходить в нормальну емаль. Іноді змінюється колір ділянки ураження - пляма набуває світло-коричневого кольору, емаль в ділянці плями гладка, блискуча.

Рис.2.12. Плямиста форма флюорозу.

Крейдяно-крапчаста форма характеризується значним різноманіттям. Зазвичай емаль всіх поверхонь має матовий відтінок, і на цьому тлі є добре окреслені пігментовані плями. Іноді емаль жовтуватого кольору з наявністю множинних плям, крапок. У деяких випадках замість крапок є поверхневі дефекти (діаметром 1,0-1,5 мм і глибиною 0,1-0,2 мм). При крейдяно-крапчастій формі спостерігається швидке стирання емалі з оголенням пігментованого дентину темно-коричневого кольору.

Рис.2.13. Крейдяно-крапчаста форма флюорозу.

Ерозивна форма характеризується тим, що на тлі вираженої пігментації емалі є значні ділянки, на яких вона відсутня, різної форми дефекти - ерозії.

Рис.2.14. Ерозивна форма флюорозу.

Ерозивна форма характеризується порушенням форми коронок зубів за рахунок ерозивного руйнування і стирання твердих тканин. При цій формі тканини зубу крихкі, нерідко спостерігається їх відлом. Однак порожнина зубу не розкривається за рахунок відкладення замісного дентину.

Лікування флюорозу зубів повинно проводитися комплексно з урахуванням ступеня тяжкості захворювання, загального стану організму і впливу ендемічних факторів.

Загальне лікування:

- Припиненн, або хоча б обмеження вживання підвищених концентрацій фтору з питною водою та продуктами харчування;
- Комплексні препарати кальцію, мікроелементів, вітамінів (курс 30 днів 2 рази на рік);
- Раціональне харчування з обмеженням вживання рафінованих вуглеводів.

Місцеве лікування:

- Гігієнічне навчання та виховання;
- Призначення лікувально-профілактичних паст, що містять кальцій;
- Професійна гігієна порожнини рота;
- Вибілювання зубів 33% перекисом водню, 0,5% лимоною кислотою (місцево);

- Са, Р-вмісні препарати місцево;
- Пломбування композиційними матеріалами і склоіономерними цементами – при ускладненні карієсом;
- Реставрація.

Критерії ефективності лікування: відновлення анатомічної форми зубів.

Заходи профілактики:

Муніципальні – дефторування (реагентні методи і фільтраційні).

Індивідуальні заходи – гігієна харчування, гігієна порожнини рота, зменшення вживання фтору з їжею.

Аналіз вітчизняної та зарубіжної літератури показав високу поширеність карієсу зубів та його ускладнень у зонах, ендемічних за флюорозом (Безвушко Е. В. , Чухрай Н. Л., Крупник Н. М., 2007) Поширеність карієсу як тимчасових, так і постійних зубів у дітей у цих зонах достовірно зростає з віком (Богомолова С. С., Кисельникова Л. П., 2011). Так, за даними Шешукової О.В. та співавторів, 2005р., серед семирічних дітей, показник поширеності становить 58,0+7,9%, тобто більше половини дітей цього віку мають уражені карієсом зуби. Серед 15-ти річних дітей спостерігається значний ріст поширеності карієсу, яка досягає 95,5+4,4 %. За даними автора, каріозний процес на молярах локалізувався в типових зонах – фісури та сліпі ямки, крім того каріозним процесом уражалися і зони деструкції – горби, гладенькі поверхні молярів.

За даними Кисельникової Л.П. та співавторів, 2010р., у дітей, які проживають в зоні ендемічного флюорозу, досить часто зустрічається карієс: поширеність карієсу у дітей молодшого шкільного віку – 68% (при значенні індексу КПВ – 1,86), а у дітей середнього шкільного віку – 80% (при КПВ - 3,1).

При обстеженні дітей середнього шкільного віку, які проживають в зоні ендемічного флюорозу, карієс на різцях зустрічається у 7% випадків, а на молярах у 93% (Чухрай Н. Л., Ахмад Хатем Джасер, 2011).

Відомо, що флюороз належить до вад розвитку твердих тканин зубів, при якій змінюється структура емалі, тобто є одним з варіантів гіпоплазії. В літературі є дані про особливість перебігу каріозного процесу в зубах з гіпоплазією. Ожихіна Н.В., та ін., 2008р., у своїй роботі доводять, що карієс в таких зубах у дітей має активний перебіг, в одному зубі виникає декілька каріозних порожнин. Дентин швидко руйнується, легко знімається пластами, відсутня тенденція до обмеження процесу. Ускладнений карієс в зубах із гіпоплазією має первинно–хронічний перебіг. Найбільш інтенсивним каріозним процесом уражаються зуби з тяжкою формою флюорозу, яка супроводжується деструкцією твердих тканин зубу. Карієс зубів у дітей може виникати на молярах ще в процесі прорізування жувальної поверхні зубу. За даними Кисельникової Л.П., та співавторів, 2008р., локалізація каріозного процесу при сумнівному, дуже слабкому і слабкому ступенях флюорозу – типові зони локалізації I, II, III, клас за Блеком (фісури, ямки, сліпі ямки, контактні поверхні). При помірному та тяжкому ступенях флюорозу каріозні ураження зустрічаються як в типових зонах локалізації, так і не в типових зонах на тлі деструкції емалі (на горбах і гладеньких поверхнях).

В основі профілактики карієсу зубів лежить використання засобів, що сприяють ремінералізації емалі, в тому числі фторидів, а також антисептиків, а в останні роки розвивається також напрямок терапії пробіотиками. Збільшується і кількість досліджень, присвячених терапії травами з пошуком фітохімікатів, які обмежують вірулентність S. mutans (B. Islam, S. N. Khan, A. U. Khan, 2007).

Комплексна профілактика карієсу зубів у дітей із застосуванням засобів місцевої дії, що посилюють процеси ремінералізації, полівітамінів, а також навчання навичкам гігієни порожнини рота, корекція харчування за даними вітчизняних дослідників є найбільш ефективною.

Нами розроблений комплекс лікувально-профілактичних протикаріозних заходів для дітей, які проживають в місцевості з підвищеним вмістом фтору в питній воді та мають флюороз зубів (Труфанова В.П., 2013р.). Він поєднує заходи, **спрямовані на зниження токсичного впливу фтору та зв'язування його і виведення з організму**, **підвищення резистентності тканин порожнини рота до несприятливих чинників та посилення процесів мінералізації твердих тканин зубів під дією кальцієвмісних препаратів**, що особливо доцільно в період незавершеної мінералізації зубу, а саме, починаючи із 6–7 річного віку.

Комплекс передбачає формування навичок гігієни порожнини рота. Для нормалізації стану гігієни ротової порожнини та підвищення мінералізуючої здатності ротової рідини дітям рекомендована двохразова чистка **зубів зубною пастою "Зелений чай" фірми SPLAT.** *Активні компоненти пасти – екстракт зеленого чаю, папаїн, екстракт ромашки, екстракт перлів, екстракт шавлії, біоконцентрат лаванди, тетракалій пірофосфат, Sp.White System®. Екстракти ромашки, зеленого чаю і шавлії мають бактерицидну дію та сприяють зниженню проявів еруптивного гінгівіту у дітей цього віку. Поліфеноли зеленого чаю мають інгібіторну дію на ММР–20*, роль якої у патогенезі карієсу в дітей із флюорозом ми визначили як значну (Труфанова В.П., 2013р.). Хвойний каротино-хлорофіловий екстракт додає пасті ранозагоювальні і антимікробні властивості. Лавандовий біологічний концентрат володіє антисептичною дією. За даними виробника у склад пасти введені натуральні перли як джерело кальцію і амінокислот, інноваційна система Sp.White System®, («SPLAT», Росія), що безпечно відбілює і полірує емаль. Паста не містить іони фтору, що особливо прийнятне в регіоні з його підвищеним вмістом в питній воді. Все це в комплексі спонукало нас до вибору саме цієї пасти як лікувально-профілактичної для дітей, що вживають воду із надмірним вмістом фтору.

В якості лікувально–профілактичного засобу після проведення професійної гігієни і санації порожнини рота доцільно призначати **зубний еліксир «Лізодент».** Зубний еліксир «Лізодент» підсилює дію інших антимікробних засобів, не пригнічуючи при цьому життєдіяльність корисної мікрофлори. «Лізодент» має антимікробну, антивірусну, протизапальну, ранозагоюючу, імуностимулюючу і очищаючу дію. Одними із показань для використання цього еліксиру є гінгівіт та карієс зубів.

Дозрівання емалі, її остаточна мінералізація відбувається після прорізування зубів і триває в середньому 5 років. Ретенційними пунктами, де затримується їжа, накопичується м'який зубний наліт, є фісури та ямки. Архітектоніка фісур призводить до того, що вони погано очищуються природним шляхом, остаточне дозрівання у фісурах та ямках триває довше. Тому карієсрезистентність молярів та премолярів прямопропорційно залежить від глибини, форми та розташування фісур. У дітей із флюорозом найбільш часто каріозні ураження розвиваються саме в молярах і починаються із ділянки фісур. Виходячи із таких передумов вважаємо, що підвищення структурно–функціональної резистентності емалі шляхом герметизації фісур є найважливішим методом індивідуальної профілактики карієсу у дітей із флюорозом зубів.

Герметизацію фісур перших постійних молярів у дітей проводили матеріалом «Fissurit» (VOCO), який не містить фтору, відразу після прорізування зубу з урахуванням одонтогліфічного малюнку жувальної поверхні молярів, форми, глибини та положення фісур і ямок.

Підвищення функціональної резистентності емалі досягаємо шляхом використання **крему «Тус Мус» (GC Tooth Mousse),** *до складу якого входить CCP – ACP (казеїн фосфопептид-аморфний кальцію фосфат).* Даний препарат містить наночастинки фосфату кальцію, який необхідний для ремінералізації апатитів емалі. Крем призначали у вигляді аплікацій, яку проводили 1 раз на день, у домашніх умовах увечері, після гігієнічного чищення зубів під контролем батьків. Це виключало факт психологічної тривоги і напруги у

пацієнта, що має місце перед і під час відвідування стоматолога і було особливо важливим для дітей.

Диференціальна чутливість і резистентність до фтористої інтоксикації виявляються на різних рівнях – молекулярному, клітинному, органному й організменному і корекція адаптаційно-компенсаторних реакцій, порушених при флюорозі, повинна здійснюватися з урахуванням того, що харчування та специфічні харчові добавки адаптогенного характеру сприяють підтримці гомеостазу і мобілізують захисні сили організму при інтоксикації. Одним із шляхів профілактики порушень, що виникають у наслідок дії на організм підвищених доз фтору – є застосування вітамінів і мембранотропних речовин. Вільні радикали утворюються в організмі завдяки дії забрудненого навколишнього середовища, в тому числі і фтору, захворювань та харчових факторів. Відомо, що антиоксидантний захист обмежує вільнорадикальне перекисне окислення біополімерів. Активні форми кисню інактивуються гістидином, метіоніном; у тканинах основними гасителями їх виступають токоферол, біофлавоніди, аскорбінова кислота, відновлений глютатіон 12.

Низькомолекулярні антиоксиданти часто представлені есенціальними компонентами їжі (вітаміни А,С,Е). Вітамін Е – головний жиророзчинний антиоксидант в організмі, необхідний для захисту мембранних ліпідів від ушкодження вільними радикалами та їх перекисного окислення. Вітамін D регулює процеси засвоєння кальцію та фосфору, тобто відіграє важливу роль в нормальному дозріванні зубів та скелету. Вітамін B_6 разом із вітаміном B_2 необхідний для синтезу глутатіону – головного ендогенного антиоксиданту організму. Кальцій і фосфор беруть участь в процесах формування та дозрівання зубів і кісток, кальцій необхідний для згортання крові, здійснює процеси передачі нервових імпульсів.

Тому, для природного регулювання процесів тканинного метаболізму в регіоні з підвищеним вмістом фтору в питній воді необхідно включати у лікувально–профілактичний комплекс вітамінний препарат «Кідді фарматон». «Кідді фарматон» (Boehringer Ingelheim) – це комбінація найважливіших

вітамінів, мікроелементів і амінокислоти L – лізин, яка є необхідною для мінералізації зубів та скелету. До складу препарату входить кальцію гліцерофосфату, р-н 50% - 204 мг, що відповідає: кальцію - 8,67 мг, фосфору- 13,33 мг; тіаміну гідрохлориду (вітамін B_1) -0,2 мг; рибофлавіну 5'-Na фосфату $2H_2O$ (вітамін B_2) - 0,23 мг; піридоксину гідрохлориду (вітамін B_6) - 0,4 мг; холекальциферолу (вітамін D_3) – 1 мкг (40 МО); D,L-токоферолу ацетату (вітамін Е) - 1 мг; нікотинаміду (вітамін РР) - 1,33 мг; D-пантенолу - 0,67 мг; L-лізину гідрохлориду - 20 мг. Діти основної групи отримували «Кідді Фарматон» в дозі 5 мл один раз на день протягом 1 місяця. Таким чином, увесь комплекс заходів тривав місяць.

Нами розроблений клінічний метод прогнозування карієсу в дітей із флюорозом зубів.

Для визначення прогнозованого ризику виникнення карієсу в дітей із флюорозом пропонується у конкретної дитини визначити рівень наступних предикторів карієсу, оцінити їх в балах (1–2 бали, 3–4 бали, 5 балів):

1 – ступінь тяжкості флюорозу за Möller;

2 – ступінь активності карієсу (кп + КПВ);

3 – індивідуальний рівень інтенсивності карієсу (ІРІК – КПВ/N-5);

4 – тип кристалоутворення;

5 – структурно–функціональна резистентність емалі (ТЕР – тест);

6 – стан гігієни ротової порожнини (ГІ за Федоровим–Володкіною).

Підсумувавши кількість балів можемо визначити очікуваний ризик карієсу від низького (6–7 балів) до середнього (8–12 балів) та високого (13–18 балів).

Дітям, що мають низький рівень ризику розвитку карієсу, розроблений нами профілактичний комплекс рекомендуємо призначати один раз на рік, дітям із середнім рівнем ризику – двічі на рік, а із високим – тричі протягом року.

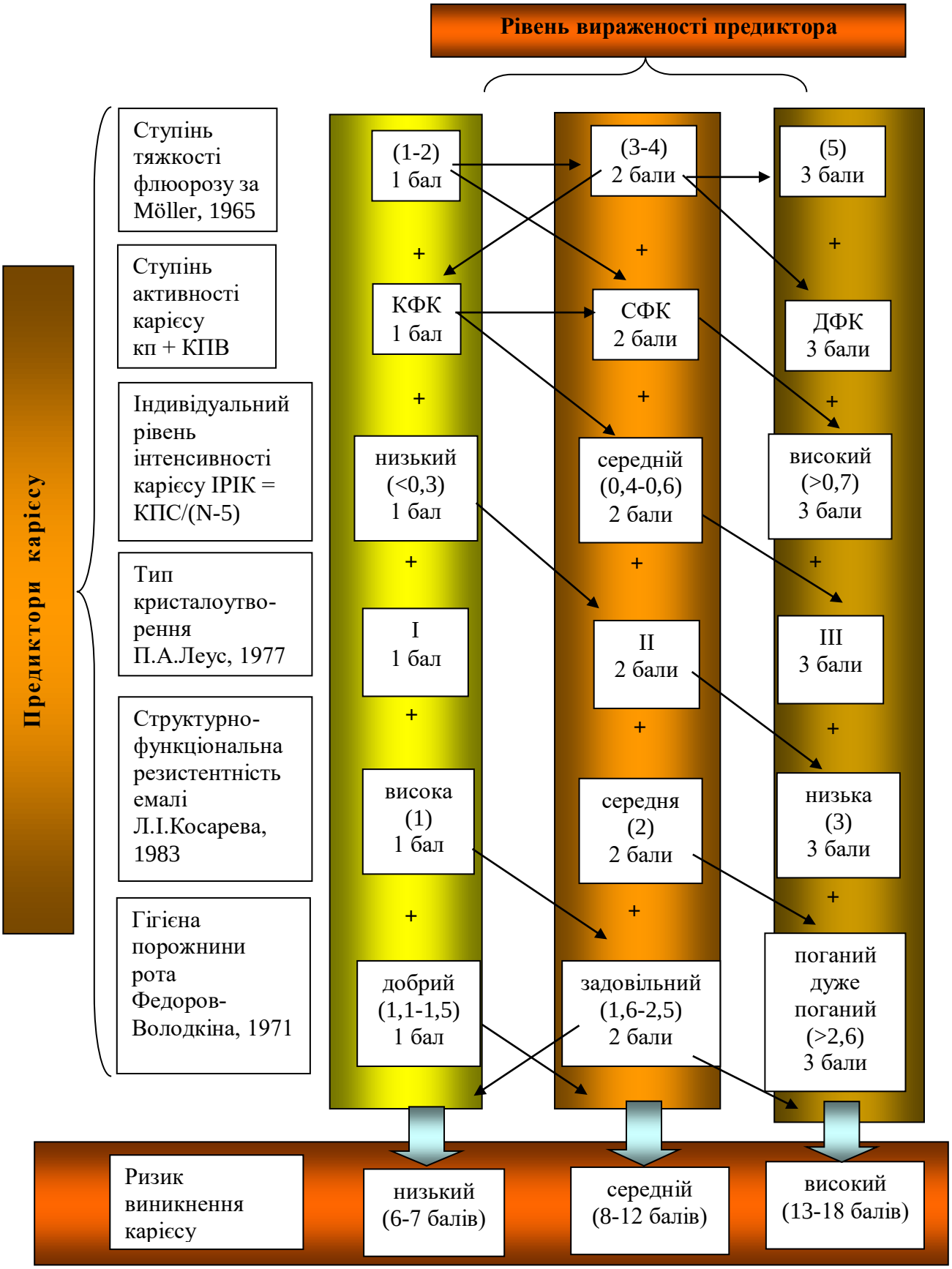


Рис.2.15 Клінічний метод прогнозування карієсу в дітей із флюорозом.

2.3.АНОМАЛІЇ РОЗВИТКУ І ПРОРІЗУВАННЯ ЗУБІВ

Аномалії розвитку і прорізування зубів являють собою досить поширену групу патологій, деякі з них представлені на рисунках 2.16 – 2.23.

1. К 00 Порушення розвитку та прорізування зубів
2. К 00.0 Адентія
3. К 00.00 Часткова адентія [гіподентія] [олігодентія]
4. К 00.01 Повна адентія
5. К 00.09 Неуточнена адентія
6. К 00.1 Надкомплектні зуби
7. К 00.10 Надкомплектні зуби. Ділянки різця та ікла
8. К 00.11 Надкомплектні зуби. Ділянки премолярів
9. К 00.12 Надкомплектні зуби. Ділянки молярів
10. К 00.2 Аномалії розмірів і форми зубів
11. К 00.20 Макродентія
12. К 00.21 Мікродентія
13. К 00.22 Зрощені
14. К 00.23 Злиття і роздвоєння
15. К 00.24 Вип’ячування зубів [додаткові оклюзійні горбики]
16. К 00.25 Інвагіований зуб [«зуб в зубі»] [дилатована одонтома] і аномалії різця
17. К 00.26 Премоляризація
18. К 00.27 Аномальні горбики і емалеві перлини [адамантома]
19. К 00.28 «Бичий зуб» [тауродонтизм]
20. К 00.29 Інші не уточнені аномалії розмірів і форми зубів
21. Порушення прорізування окремих зубів – ретенція
22. Адентія – часткова і повна
23. Раннє і прискорене прорізування постійних і тимчасових зубів.
24. Надкомплектні зуби
25. Зміна форми, кількості та розміру коренів зубів
26. Зміна кольору зубів
27. «Тетрациклінові» зуби.

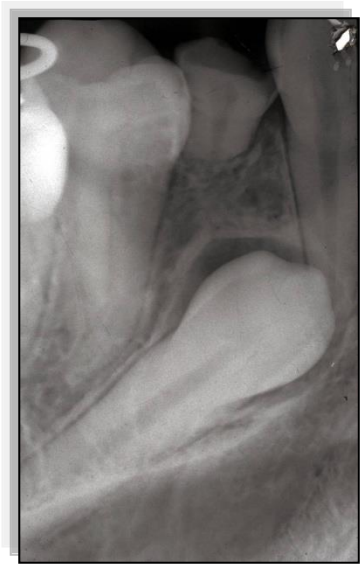
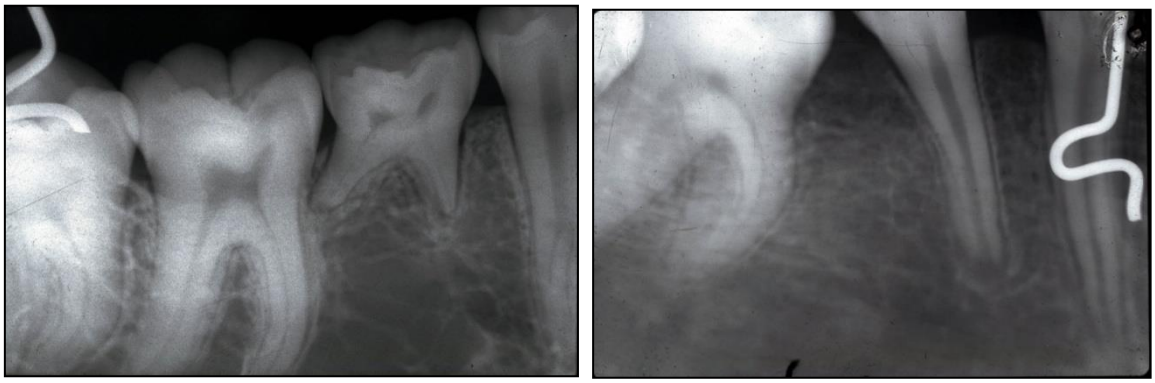


Рис.2.16. Ретенція постійного ікла.

Рис.2.17. Дистопія на тлі незрощення.



Ри.2.18. Первинна адентія.

Рис.2.19. Зрощений зуб.

Рис.2.20. Макродентія.

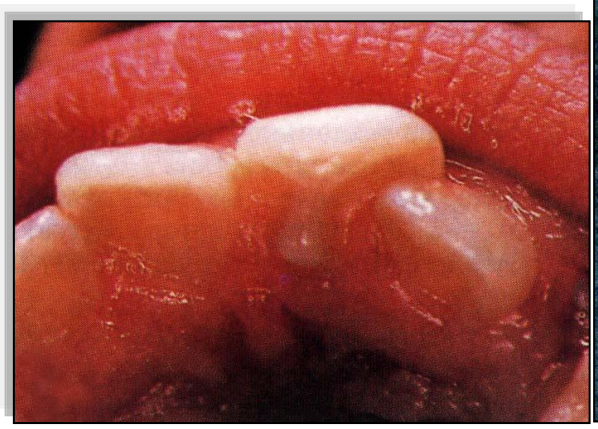


Рис.2.21. Горбик Талона.

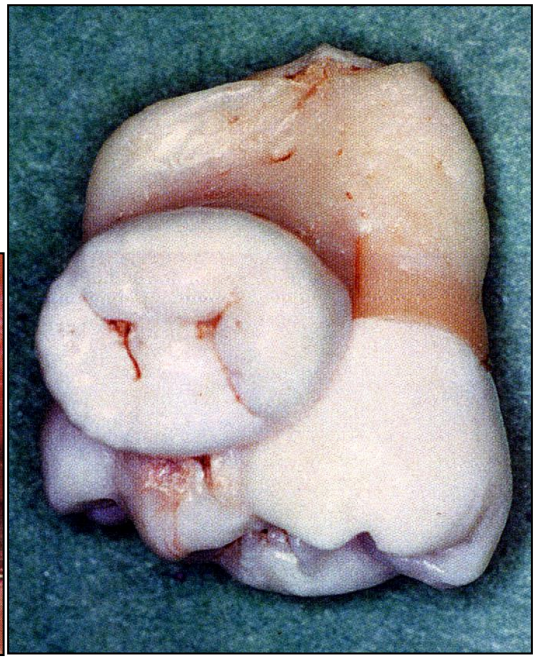


Рис.2.22. Конгломерат зубів.

Рис.2.23. Тетрациклінові зуби.

Тетрациклінові зуби – різновид системної гіпоплазії, що виникає в результаті прийому вагітною жінкою або дитиною антибіотиків тетрациклінового ряду. Основні скарги зводяться до появи естетичного дефекту. Спостерігається дисколорит – колір зубів варіює від лимонно-жовтого до темно-коричневого. Для тетрациклінових зубів також характерно порушення структури емалі. Діагностика включає збір анамнезу, фізикальний огляд, рентгенографію. При виявленні тетрациклінових зубів проводять ремінералізуючу терапію. Основними методами усунення естетичного дефекту є відбілювання, реставрування, ламінування зубів керамічними вінірами.

Тетрациклінові зуби – стійкий дисколорит, який виникає в результаті відкладення в твердих тканинах зубу комплексних сполук тетрацикліну з кальцієм і супроводжується порушенням процесів гістогенезу. В даний час системну гіпоплазію медикаментозного походження діагностують все рідше. Серед загального числа некаріозних уражень поширеність тетрациклінових зубів становить 9%. Появі пігментації зубів внаслідок прийому тетрацикліну схильні в рівній мірі представники обох статей. У зв'язку з тим, що тетрациклінові зуби за своєю суттю є незворотнім стійким дисколоритом, антибіотики цієї групи слід призначати вагітним жінкам і дітям до 12 років тільки в разі крайньої необхідності.

Причини тетрациклінових зубів

Основною причиною тетрациклінових зубів є прийом антибіотиків групи тетрацикліну в період формування, мінералізації емалі та дентину. Медикаментозний дисколорит тимчасових зубів у дитини може виникнути, якщо жінка приймала тетрациклін в другому і третьому триместрах вагітності. При цьому забарвлюються ріжучі краї різців, жувальні поверхні молярів. Якщо прийом тетрацикліну збігся з 9 місяцем внутрішньоутробного розвитку плода, до зміни кольору найбільш схильні перші постійні моляри. Призначення тетрацикліну в дитячому віці веде до фарбування інших постійних зубів.

Тетрациклін має властивість зв'язуватися з кальцієм, утворюючи стійкі з'єднання, і відкладатися в тих точках, де на момент прийому препарату

відбуваються процеси мінералізації. Найбільш схильні до токсичного впливу емаль, дентин, а також кістки скелета. Поряд з пігментацією при тетрациклінових зубах спостерігається порушення процесів гістогенезу. Це обумовлено тим, що тетрациклін утворюють тісний зв'язок з 30S субодиницею рибосоми і блокують подальше приєднання аміноацил-тРНК в А-центр рибосоми, що призводить до порушення елонгації поліпептидного ланцюжка. Збій на етапі синтезу білка змінює процеси формування первинних кристалів гідроксиапатиту в твердих тканинах зубу.

Симптоми тетрациклінових зубів

Для тетрациклінових зубів характерна стійка зміна кольору. В результаті прийому тетрацикліну коронки набувають лимонно-жовтий або сіро-жовтий відтінок. Виразність фарбування тетрациклінових зубів знаходиться в прямому кореляційному зв'язку з видом препарату, сумарною дозуванням. Уже після дводенного прийому антибіотиків тетрациклінового ряду на зубах може з'явитися жовта смужка товщиною в 1 мм. Також доведено, що лікарські засоби на основі диметилхлортетрацикліну більш агресивно впливають на тверді тканини, викликаючи темно-коричневу або буру неозворотну пігментацію. Окситетрациклін менш токсичний.

При огляді тетрациклінових зубів виявляються горизонтальні смуги. В результаті порушення процесів гістогенезу спостерігаються ознаки системної гіпоплазії. Емаль тетрациклінових зубів тонка і крихка, швидко сколюється. У зв'язку з недосконалою структурою тетрациклінові зуби більш уразливі до каріозного процесу. Під впливом ультрафіолетових променів щічні поверхні тетрациклінових зубів темніють, тоді як ступінь фарбування оральних і жувальних поверхонь залишається незмінною.

Діагностика тетрациклінових зубів

Постановка діагнозу тетрациклінові зуби базується на підставі аналізу даних анамнезу, клінічного обстеження, результатів додаткових методів дослідження. В ході опитування вдається з'ясувати, коли і в якому дозуванні був призначений тетрациклін. При огляді лікар-стоматолог виявляє змінені в

кольорі коронки зубів, наявні ознаки гіпоплазії емалі. При зондуванні тетрациклінових зубів емаль шорстка, пігментовані ділянки безболісні. При направленні ультрафіолетових променів на коронки тетрациклінових зубів відзначається позитивний симптом флуоресценції. Згодом під впливом світла дисколорит стає більш вираженим, і зуби втрачають здатність до світіння.

При нанесенні на поверхню пігментацій тетрациклінових зубів метиленового синього забарвлення не спостерігається. На ортопантомограммі патологічні зміни відсутні. Диференціюють тетрациклінові зуби з флюорозом, вродженим дисколоритом в результаті резус-конфлікту, а також зі спадковими вадами розвитку емалі та дентину (недосконалим амелогенезом, синдромом Стентона-Капдепона, дисплазією дентину). Фізикальне обстеження проводить дитячий стоматолог-терапевт.

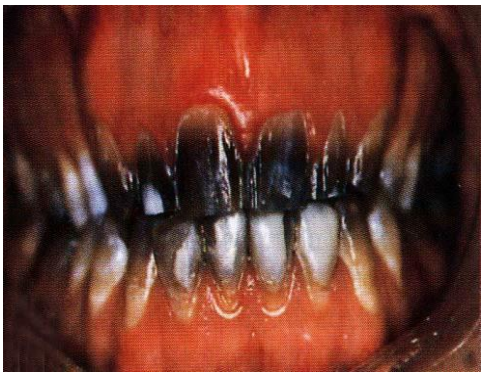
Лікування тетрациклінових зубів

Основними напрямками лікування тетрациклінових зубів є ремінералізуюча терапія в поєднанні з подальшим реставрування склоіономерними цементами, компомерами або композитами, відбілювання, протезування. З метою поповнення мінерального складу емалі показані аплікації кальцій- і фторумісних препаратів. Також ремтерапія може проводитися шляхом електро- і фонофорезом. З лікарських засобів в стоматології найбільш часто використовують глюконат кальцію і фторид натрію. У дитячому віці для усунення естетичного дефекту реставрують щічні поверхні тетрациклінових зубів склоіономерним цементом. Перевагами цього матеріалу є відсутність необхідності кислотного протруєння (що у пацієнтів з тетрацикліновими зубами може призвести до ще більшої демінералізації твердих тканин), гарна адгезія до дентину і емалі.

У дітей старшої вікової категорії для усунення дисколориту проводять ламінування щічних поверхонь зубів по лінії усмішки методом прямого вінірінга композитами. Комбіноване відбілювання тетрациклінових зубів виявляється малоефективним, тому що лише через рік після процедури зуби набувають колишнього забарвлення. Серед ортопедичних методів корекції

кольору тетрациклінових зубів найчастіше застосовують мікропротезування. З цією метою для усунення дисколорита фіксують керамічні вініри або покривають уражені зуби коронками.

Так як тетрациклінові зуби відносяться до стійкого незворотного дисколорита, відбілювання не приносить бажаних результатів, рецидив спостерігається протягом найкоротшого відрізка часу. Оптимальним методом усунення естетичного дефекту є протезування.



2.4. СПАДКОВІ ЗАХВОРЮВАННЯ ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБІВ

Всі хвороби людини з точки зору генетики можна поділити на дві групи: монофакторні (генетичні або спадкові хвороби) і мультифакторні (хвороби із спадковою схильністю)

Спадкові (монофакторні) захворювання діляться на дві великі групи: хромосомні і генні.

Генні захворювання найчисельніша група серед спадкових хвороб. Залежно від кількості задіяних в мутації локусів їх розділяють на *моногенні і полігенні.*

Моногенні захворювання - їх причиною є єдинна генна мутація. Моногенно зумовлені захворювання наслідуються відповідно за законом Менделя. За типом передачі патологічної ознаки вони діляться на аутосомно-домінантні, аутосомно-рецесивні і зщеплені з Х-хромосомою (рецесивні і домінантні).

Полігенні хвороби - це, як правило, хвороби із спадковою схильністю. Генетичною основою схильності часто є взаємодя генів і явища чисельного

алелизму. Таким чином, полігенні хвороби мають складний тип успадковування; крім того, в реалізації патологічних ознак задіяні різноманітні фактори зовнішнього середовища.

При полігенних хворобах, викликаних порушенням алельних систем генів, занижена норма реакції, тобто знижена адаптація до різних навантажень.

Хромосомні хвороби (синдроми) – це захворювання в основі яких лежить кількісна або структурна аберація хромосом. При цьому порушується порядок розміщення і змінюється кількість багатьох тисяч генів.

Хромосомні хвороби поділяються на дві групи залежно від того, чи має місце мутація в системі аутосом чи в системі статевих хромосом: синдроми повязані з аутосомними аномаліями та синдроми повязані з аномаліями статевих хромосом.

Хромосомні аберації аутосом можуть проявлятися кількісними і структурними аномаліями.

До кількісних порушень хромосомного апарату належать: хвороба Дауна (трисомія по хромосомі 21), синдром Патау (трисомія по хромосомі 13) та інші. До структурних аномалій належить делеція (втрату) короткого плеча (р) хромосоми 5 (синдром Лежена, або синдром «крику кішки»).

Серед хромосомних хвороб, повязаних із аберацією статевих хромосом, також виділяють кількісні і структурні аномалії. В групу кількісних аномалій статевих хромосом входять синдром Клайнфельтера (наявність зайвої «Х» хромосоми у чоловіків), синдрои Тернера (наявність лише однієї із статевих хромосом «Х», такий організм має жіночий фенотип). До структурних аномалій статевих хромосом належать такі варіанти, як наявність кільцевої хромосоми «Х».

2.5.СПАДКОВІ ПОРУШЕНЯ ЕМАЛІ:

Порушення розвитку емалі. Досить велика група захворювань зубів пов'язана з ураженням емалі. Ряд захворювань різної етіології мають схожу клінічну картину. Проте в літературі є лише окремі повідомлення про успадковані форми патології емалі, а тим часом їх дифференційна діагностика з

ураженням твердих тканин зубів при ендокринних і інших захворюваннях може мати велике значення.

Цікаво відмітити, що недосконалий амелогенез (зубний остеопороз) виявлений в похованнях стародавнього Єгипту, тому антропологи використовують ознаку гіпоплазії емалі як показник здоров'я в популяції доісторичних людей (Cook D. C., 1980).

Частота недосконалого амелогенеза в США складає від 1:14000 до 1:16000 (Witkop C.J., Sauk J.J., 1976), в Болгарії - 1:20 000 (Tratscheva L.S., Krivoschieva E. P., 1982), в Ізраїлі - 1:8000 (Chosack A. et al., 1976). Н. П. Боків (1979) відмічає, що в Європі цей показник може складати від 1:10 000 до 1 100 000.

У жінок недосконалий амелогенез зустрічається в 1,5 рази частіше, ніж у чоловіків), оскільки ген мутант у плода чоловічої статі викликає не лише порушення амелогенезу, але і ряд змін, що ведуть до його загибелі в пренатальном періоді.

Недосконалий амелогенез.

Шифр МКХ – 10

К 00.50 Недосконалий амелогенез

Етіологічним чинником спадкових захворювань емалі є патологічні генні мутації, які передаються дитині через статеві клітини його батьків. Недосконалий амелогенез (amelogenesis imperfecta), дисплазія емалі, група спадкових дефектів, що характеризуються порушенням обміну речовин на одному з двох етапів утворення емалі, неправильне формування матриці веде до гіпоплазії емалі, а порушення дозрівання - до її гіпокальцифікації. Дентин, форма коренів і розміри порожнини зубу зазвичай в межах норми.

Зміни емалі можуть бути обумовлені двома причинами: генною мутацією і чинниками довкілля (фенокопії клінічно ідентичні генній патології) або їх поєднанням. Порушення процесів формування матриксу емалі веде до повної, часткової або локальної зміни її товщини, що виражається в ряді клінічних форм спадкової гіпоплазії емалі

Порушення дозрівання емалі, пов'язане зі зміною звапніння матриці, викликає цілий ряд клінічних і морфологічних дефектів: дезорганізацію емалевих призм, украй низький ступінь кристалізації, поодинокі нерівномірно розміщені кристали гідрооксиапатиту, зміна пластичності, забарвлення і товщини емалі (Congleton J. Л. et a1., 1979; Escobar V.H., 1981; Witkop C. J., Sauk J.J., 1976).

Клінічна картина гіпоплазії емалі, пов'язана з порушенням дозрівання, також має декілька форм.

З усіх спадкових захворювань емалі найбільш поширена гіпоплазія, пов'язана з недостатньою мінералізацією емалевих призм. До того ж вміст органічних компонентів емалі зростає до 8,7-14,2 % (Атанасов Н., Крумова Е., 1978; Jonson C.G. et a1., 1978; Harzer W., 1980).

Отже, усі спадкові захворювання емалі за клініко-морфологічними ознаками можуть бути розділені на 3 основних групи, кожна з яких має клінічні різновиди.

I. Спадкова гіпоплазія емалі, пов'язана з порушенням її матриксу:

1) аутосомно-домінантна крапчаста гіпоплазія
2) аутосомно-домінантна локальна гіпоплазія
3) аутосомно-домінантна гладка гіпоплазія
4) аутосомно-домінантна шорстка гіпоплазія
5) аутосомно-рецесивна шорстка аплазія емалі
6) зчеплена з Х-хромосомою домінантна гладка гіпоплазія.

II. Спадкова гіпоплазія емалі, пов'язана з порушенням її дозрівання:

1) аутосомно-домінантне гіподозрівання у поєднанні з тавродонтизмом
2) зчеплене з Х-хромосомою рецесивне успадкування, гіподозрівання
3) аутосомно-рецесивна пігментація, гіподозрівання
4) "снігова шапка" - аутосомно-домінантне гіподозрівання.

III. Спадкова гіпоплазія емалі, пов'язана з її гіпокальцифікацією (гіпокальцинозом):

1) аутосомно-домінантна гіпокальцифікація

2) аутосомно-рецесивна гіпокальцифікація.

Спадкова гіпоплазія емалі, пов'язана з порушенням її матриксу.

Аутосомно-домінантна крапчаста гіпоплазія.

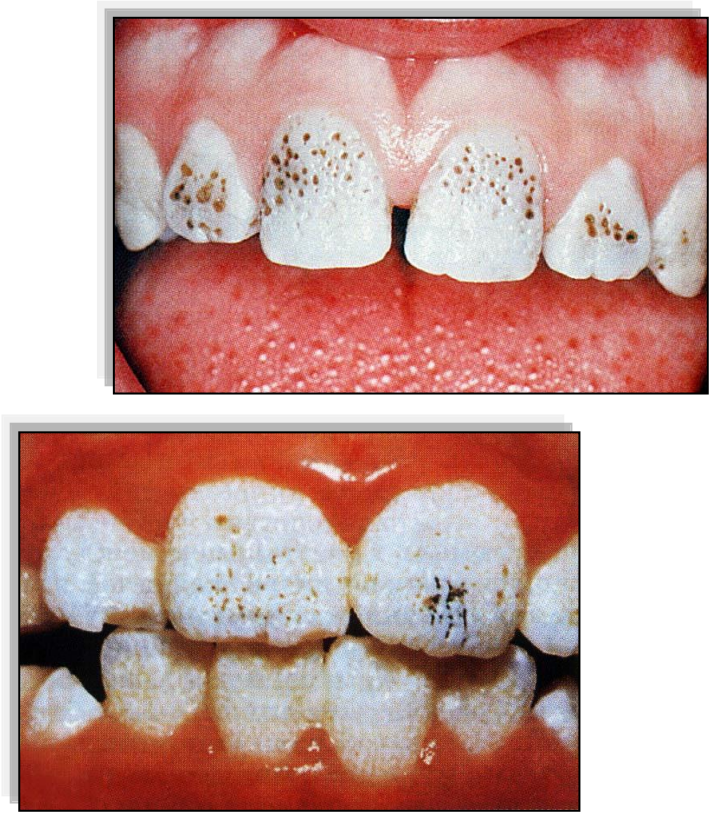


Рис.2.24.Аутосомно-домінантна крапчаста гіпоплазія.

Тимчасові і постійні зуби мають шар емалі нормальної товщини, але на її поверхні, частіше на губній, визначаються дефекти (крапки). Фарбування цих дефектів харчовими пігментами надає коронкам зубів поцяткованого вигляду. Крапчасті ямки зазвичай розташовані рядами або стовпчиками, можливе враження усієї коронки або її частини. Захворювання передається від чоловіка до чоловіка.

Аутосомно-домінантна локальна гіпоплазія.

Дефекти емалі частіше бувають на вестибулярній поверхні премолярів і на щічних поверхнях молярів. Горизонтальні лінійні заглиблення або ямки зазвичай розташовуються вище або нижче екватора зубу (у середній третині

коронки), може бути захоплена і язична поверхня. Ріжучий край і оклюзійна поверхня зубів зазвичай не уражені. Може бути одна велика гіпопластична ділянка емалі на щічній поверхні зубу. Можлива гіпоплазія емалі і тимчасових і постійних зубів. У кожного хворого кількість уражених зубів і тяжкість процесу варіюють. Гістологічне дослідження виявляє недостатню зрілість емалі, дезорієнтацію її призм.

Описана аутосомно-рецесивна локальна гіпоплазія; горизонтальні крапки і борозенки більш виражені в середній третині коронки більшості зубів.

Аутосомно-домінантна гладка гіпоплазія. Зуби, що прорізаються, можуть мати різний колір: від непрозорого білого до прозорого коричневого. Емаль гладка, стоншена до 1/4-1/2 товщини нормального шару. В більшості випадків вона відсутня на ріжучих і жувальних поверхнях, а на контактних буває білого кольору; ці зуби зазвичай не контактують. Відмічається затримка прорізування постійних зубів.

Аутосомно-домінантна шорстка гіпоплазія. Колір зубів змінений від білого до жовтувато-білого. Емаль тверда з шорсткою, зернистою поверхнею, може відколюватися від дентину. Товщина її складає 1/4 - 1/8 товщини нормального шару. На окремих зубах емаль може бути збережена тільки біля шийки. Вражаються і тимчасові, і постійні зуби.

Аутосомно-рецесивна шорстка аплазія. Емаль майже повністю відсутня. Зуби, що прорізаються, мають жовтий колір або колір непігментованного дентину. Поверхня коронки шорстка, гранулярна, схожа на матове скло. Зуби не контактують. У більшості випадків відмічається затримка прорізування постійних зубів. Рентгенологічне дослідження виявляє резорбцію коронок зубів, що не прорізалися. К. Ooya і співавт. (1988) відмічають, що можлива гіпертрофія ясеневого краю у тимчасових зубів.

Зчеплена з Х-хромосомою домінантна гладка гіпоплазія. Клінічна картина ураження емалі у гомозиготних чоловіків відрізняється змінами емалі у гетерозиготних жінок. У чоловіків емаль жовто-коричнева, тверда, гладка, блискуча, тонка. Зуби не контактують, виражена патологічна стертість їх

тканин. Уражаються і тимчасові, і постійні зуби. За даними електронно-мікроскопічного дослідження емалевих призм немає, є поодинокі нерівномірні кристали і слабкий ступінь кристалізації (Hohling H.J., Erpenstein H., 1967).

У жінок на коронці зубів вертикальні смуги емалі майже нормальної товщини чергуються із смугами гіпоплазії, іноді в цих вертикальних борозенках можна бачити дентин. Ураження емалі відповідних зубів верхньої і нижньої щелепи несиметричне.

Спадкова гіпоплазія емалі, пов'язана з порушенням її дозрівання. *Аутосомно-домінантне гіподозрівання у поєднанні з тауродонтизмом.* Емаль тимчасових і постійних зубів має різноманітне забарвлення: від білого до жовтого з білими або коричневими, непрозорими крапинками або без них. Спостерігається патологічна стертість зміненої емалі. Тауродонтизм зазвичай є в тимчасових і постійних зубах. Порожнини різців в різному віці великих розмірів.

Зчеплене з Х-хромосомой рецесивне успадковування гіподозрівання. У чоловіків і жінок клініка ураження зубів різна. У чоловіків вона більш виражена. Постійні зуби жовто-білого кольору, з віком темніють із-за профарбовування емалі, форма їх не змінена. Шар м'якшої в порівнянні з нормальною емаллю може зменшитися. Біля шийки зубу вона зазвичай змінена менше, на окремих ділянках емаль непрозора, поверхня її помірно гладка. Патологічна стертість виражена слабо. Гістологічно встановлена зміна зовнішньої половини емалі.

Аутосомно-рецесивна пігментація, гіподозрівання. Колір емалі від молочного до яскраво-бурштинового, змінена емаль інтенсивно забарвлюється харчовими пігментами. Вона зазвичай буває нормальної товщини, може злущиватися від дентину. Можлива, але найбільш рідкісна резорбція емалі до прорізування зубів, тоді зуби, що прорізуються, вже мають дефект коронки.

"Снігова шапка", аутосомно-домінантне гіподозрівання. Матово-біла емаль покриває від 1/3 до 1/8 ріжучої або жувальної поверхні зубів. Змінена емаль зазвичай щільна і пігментована. Частіше вражаються постійні

зуби, більш виражені зазвичай зміни зубів верхньої щелепи. Іноді вражаються усі різці і моляри або усі різці і премоляри, при легкій формі - тільки центральні і бічні різці (можливе ураження губної поверхні різців однієї половини щелепи).

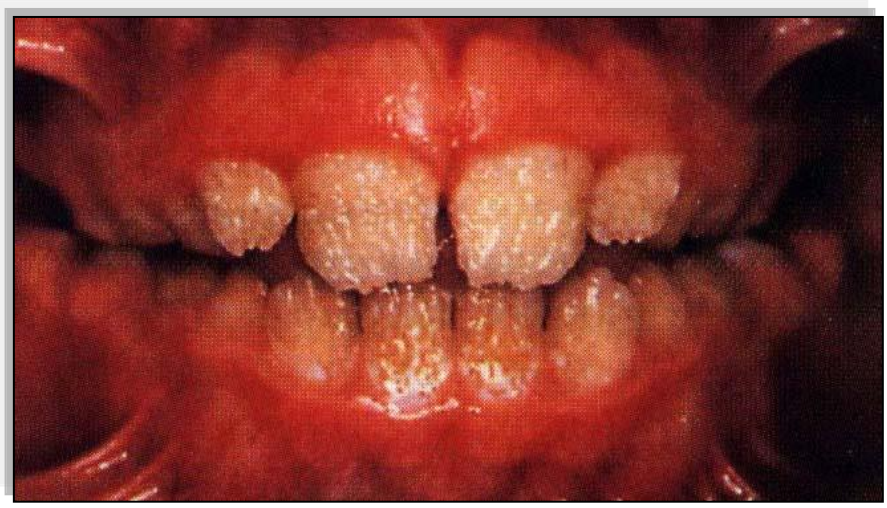


Рис. 2.25. Аутосомно-домінантне гіподозрівання

Спадкова гіпоплазія емалі, пов'язана з гіпокальцифікацією. *Аутосомно-домінантна гіпокацифікація.* Емаль зубів, що прорізуються, біла або жовта, нормальної товщини. На губній поверхні вона дуже м'яка і поступово відділяється від дентину, біля шийки кальцифікована краще. Емаль швидко втрачається, залишаючи оголений, чутливий дентин, який забарвлюється від харчових пігментів в темно-коричневий колір. Часто спостерігається ретенції прорізування окремих зубів, зуби, що не прорізаються, можуть резорбуватися.

При рентгенологічному дослідженні емаль абсолютно неконтрастна в порівнянні з дентином. Вміст органічних речовин емалі - від 8,7 до 14,2% при нормі 4,88%. Гістологічно емаль нормальної товщини, але матриця її має вигляд, як після декальцифікації. З усіх спадкових захворювань емалі аутосомно-домінантна гіпокальцифікація зустрічається найчастіше: 1:20 000 (Bertelli E. et al, 1987).

Аутосомно-рецесивна гіпокальцифікація. Емаль темна, злущується. Клінічні порушення, а також рентгенологічні і гістологічні дослідження виявляють важчу форму захворювання в порівнянні з аутосомно-домінантною

гіпокальцифікацією емалі. Останнім часом виділена нова клінічна форма: локальна гіпокальцифікація (Jonson C.G. et al., 1978).

Недосконалий амелогенез слід відрізняти передусім від змін коронок зубів при ідіопатичній формі гіпопаратиреозу, псевдогіпопаратиреозу, спазмофілії, гіпофосфатемії, важкій формі рахіту, а також від опосередкованого впливу на формування коронок зубів інфекційних захворювань, від тетрациклінових зубів, важкої форми флюорозу та ін.

Представлена класифікація досить повно відбиває клінічну картину захворювання і може бути використана практичними лікарями.

2.6. СПАДКОВІ ПОРУШЕННЯ РОЗВИТКУ ДЕНТИНУ

Шифр МКХ – 10

К 00.51 Незавершенний дентиногенез

Нині в стоматологічній літературі найбільшого поширення набула наступна класифікація спадкових порушень розвитку дентину :

1) недосконалий дентиногенез I типу (dentinogenesis imperfecta I);

2) спадковий дентин, що опалесціює (недосконалий дентиногенез II типу, дисплазія Капдепона);

3) коренева дисплазія дентину (дисплазія дентину I типу, без-кореневі зуби);

4) коронкова дисплазія дентину (дисплазія дентину II типу, дисплазія порожнини зубу);

5) одонтодисплазія (odontogenesis imperfecta);

6) осередкова одонтодисплазія.

Термін "спадковий дентин, що опалесціює " введений для відмежування цього захворювання від недосконалого дентиногенезу I типу, який спостерігається при недосконалому остеогенезі, оскільки ураження зубів при обох захворюваннях клінічно і рентгенологічно ідентичні. З цих двох вищезгаданих захворювань частіше зустрічається спадковий дентин, що опалесціює.

Спадковий дентин, що опалесціює. Популяційна частота - 1:8000. Успадкування аутосомно-домінантне з 100% пенетрантністю і постійним вираженням гену у відношенні до сібсу. Захворювання зазвичай пов'язане з локусом Gc на хромосомі 4q. У чистих расах монголоїдів і негроїдів це захворювання не зустрічається (Ball S.P., 1982). Люди з цією формою захворювання практично здорові. Характерною ознакою є опалесценція або просвічування зубів, забарвлення емалі водянисто-сіре. Клінічно відмічають підвищену стертість оклюзійної поверхні зубів, забарвлення дентину в коричневий колір, прогресуючу кальцифікацію порожнини зубу і кореневих каналів. Коронки зубів нормальних розмірів, нерідко кулястої форми. Корені зубів укорочені, біля верхівок можливі вогнища просвітлення. Змінені і тимчасові, і постійні зуби. Характерним є низький (60 %) вміст в дентині мінеральних речовин і високий - води (25 %) і органічних речовин (15 %), зменшений - кальцію і фосфору при нормальному їх співвідношенні.

Гістологічні дослідження показали, що дентинний матрикс атиповий, лінія предентину розширена. Одонтобласти вакуолізовані, неправильної форми, типово є також зменшення їх кількості, а при прогресуванні захворювання - повна відсутність. Шар цементу звужений у верхній кореневій частині, він може піддаватися дегенеративним змінам. Електронно-мікроскопічні дослідження показали інтердигітацію дентину і емалі (*це вид контакту побудований досить просто - немає ніяких спеціальних пристосувань. Його функція - підвищення поверхні зіткнення клітин. Клітини пов'язані не жорстко і можуть ковзати одна щодо одної*), що негативно впливає на з'єднання цих твердих тканин між собою. Мікроскопічно визначається нормальний шар емалі, але з порушенням розміщення її кристалів. Карієс зубів зустрічається рідко.

Недосконалий дентиногенез I типу. Спадковий дентин, що опалесціює, може бути одним з компонентів недосконалого остеогенезу, рідкісного захворювання. При цьому захворюванні зміни в постійних зубах спостерігаються у 35 % хворих. Характерна тріада симптомів: блакитні склери, патологічна ламкість кісток (61%) і розвиток отосклерозу (20%). Переважно

вражаються довгі трубчасті кістки, а їх переломи і деформація є основним симптомом захворювання. Вираженість змін в зубах не пов'язана із ступенем ураження і деформацією кісток скелету.

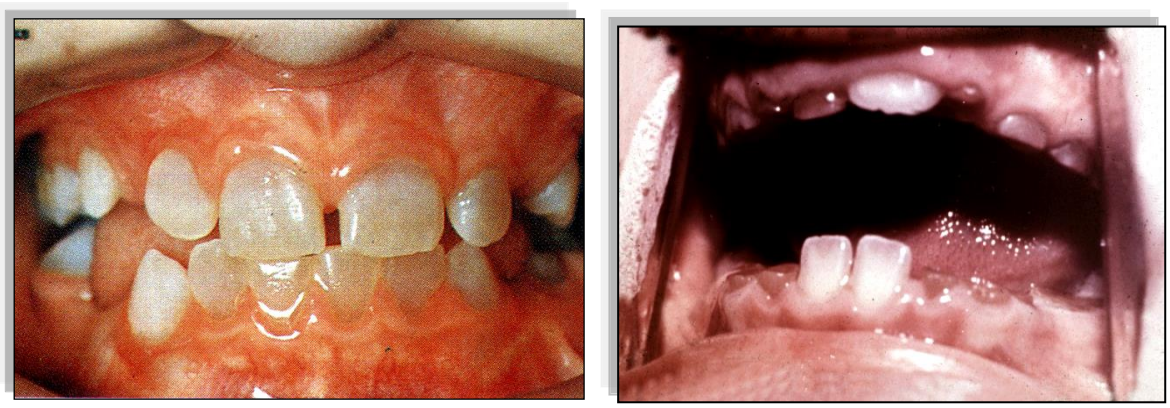


Рис.2.26. Спадкові порушення дентину.

За даними E. Piette (1987), нині виділена нова форма дисплазії дентину *недосконалий дентиногенез, тип III* : збільшена порожнина зубу, а корені зубів майже відсутні.

Коренева дисплазія дентину. Коронки тимчасових і постійних зубів не змінені, але іноді трохи відрізняється їх колір. Порожнини і кореневі канали тимчасових зубів повністю облітеровані, порожнини постійних зубів можуть мати вигляд півмісяця, що є характерною ознакою цього захворювання. Постійні однокореневі зуби мають короткі, конусоподібні кореня, що різко звужуються до верхівки, корені жувальних зубів мають форму букви W. У деяких дітей корені тимчасових зубів так мало розвинені, що зуби незабаром після прорізування стають рухливими і випадають. Гістологічно коронки тимчасових зубів мають нормальну емаль і шар пограничного з емаллю дентину. Порожнина зубу заповнена кальцифікованими масами дентину (дентинні канальці поодинокі або повністю відсутні), між якими розташовуються залишки тканини зубного сосочка, кореневий дентин диспластичний.

Рентгенологічно часто визначають ділянки просвітлення біля верхівок коренів інтактних зубів. Мікроскопічне дослідження тканин, що оточують верхівки коренів зубів, не виявляє елементів, характерних для радикулярної

кісти. Біопсія виявляє щільну колагенову тканину, скупчення плазматичних клітин, лімфоцитів і макрофагів.

На відміну від успадковного дентину, що опалесціює, кількість одонтобластів не зменшується. У дентині змінені дентинні канальці і міжканальцева зона, порожнина зубу повністю виповнена дентиклями різного розміру. Разом із змінами в зубах можливий остеосклероз альвеолярної кістки і скелетні аномалії. При рентгенологічному дослідженні остеосклеротично змінені усі трубчасті кістки: потовщений кортикальний шар, а також облітеровані кістковомозкові канали, звужені або облітеровані хрящові зони. Карієс зубів зустрічається рідко, постійні зуби стійкіші до нього, чим тимчасові. Популяційна частота - 1:100000.

Коронкова дисплазія дентину супроводжується зміною кольору тимчасових зубів; вони стають бурштиновими і опалесціюють. Порожнина зубу облітерована. Постійні зуби мають нормальний колір. Рентгенологічно в усіх зубах визначають порожнину зубу, але часто в ній спостерігаються дентиклі. Ділянки просвітлення біля верхівок коренів інтактних зубів зустрічаються значно рідше, ніж при дисплазії дентину I типу (Sedano H.O. et al., 1977; Coke J.M. et al., 1979; Prochazkova J., 1984).

Диференціальну діагностику цього синдрому слід проводити із спадковим дентином, що опалесціює, недосконалим дентиногенезом I типу і дисплазією дентину I типу.

Одонтодисплазія. Аномалія розвитку зубів для якої характерним є порушенням розвитку емалі та дентину. Вражаються і тимчасові, і постійні зуби. Вони менш рентгенконтрастні: зазвичай добре видно великі порожнини зубів, емаль і дентин тонкі. Зуби можуть опалесціювати, мають нерідко неправильну форму, менші розміри, можливе утворення дентиклів в їх порожнині. Зачатки деяких зубів можуть не розвиватися. Наявність дентиклів - характерна риса захворювання, пульпа, що оточує їх, має звичайну будову.

При цьому синдромі також можливі: гіпоплазія і гіподозрівання емалі, тауродонтизм молярів; рентгенологічно - облітерація порожнини зубу,

відсутність контрастності між емаллю і дентином. Разом із стоматологічними проявами зазвичай є тонке, рідке, кучеряве волосся і тонкі, диспластичні нігті (Koshiba H., 1978, та ін.).

Осередкова одонтодисплазія. Аномалія розвитку вражає групу зубів, частіше половину верхньої щелепи, різці та ікла бувають змінені у 2/3 (60%) хворих. S.A. Williams, A.S. High (1988) описали поєднання осередкової одонтодисплазії з колобомою райдужки і іншими аномаліями. Відомі поєднання одностороньої одонтодисплазії (змінена група зубів) з порушенням розвитку окремих частин тіла, при цьому можуть спостерігатися адентія і остеопороз альвеолярної кістки в зоні дисплазійних зубів. Частота в середньому складає 1:40000.

Дисплазія цементу. У 1982 р. H.O. Sedano і співавт. уперше описали нову форму дисплазії - аутосомно-домінантну дисплазію цементу, яка випадково була виявлена у 10 членів однієї сім'ї, що не пред'являли ніяких скарг. Рентгенологічне дослідження виявило ділянки склерозу з переважною локалізацією біля коренів премоляров і іклів обох щелеп. На нижній щелепі склероз поширюється до тіл щелепи.

Диференціювати слід від остеїта деформуючого (хвороба Педжета).

2.7. МАРМУРОВА ХВОРОБА

Мармурова хвороба (osteopetrosis) - вроджений сімейний остеосклероз. Це захворювання, що рідко зустрічається, проявляється дифузним остеосклерозом більшості кісток скелета.

Розрізняють доброякісну і злоякісну форми перебігу. При переважаному вражені тільки скелетної мезенхіми говорять про доброякісний варіант захворювання, який перебігає тільки з остеосклерозом і може впродовж тривалого часу не проявлятися клінічно. Якщо ж до процесу залучається мієлогенна мезенхіма, то дуже рано і різко порушується кровотворення (анемія), знижується гострота зору, виникають остеомієліт нижньої щелепи і переломи кісток.

При доброякісній течії разом із склерозом усього скелета відзначається склероз щелепних кісток, спостерігаються аномалії прорізування зубів. Емаль зубів відразу ж після прорізування має крейдоподібний відтінок, а потім стає рихлою і швидко втрачається, зуби швидко руйнуються. Лікування зубів при мармуровій хворобі - ортопедичне.

2.8. ДЕЯКІ СИНДРОМИ З ПОРУШЕННЯМ ЗУБОЩЕЛЕПНОЇ СИСТЕМИ.

«Краніо-карпо-тарзальна дисплазія» Синоніми: синдром Фрімена-Шелдона, синдром «свистячого обличчя». Клінічні прояви. Основні ознаки синдрому - дефекти будови обличчя і скелетно-м'язової системи. Аномалії обличчя включають: гіпертелоризм, енофтальм, епікант, косоокість, що сходиться і блефарофімоз, маленький ніс, довгий фільтр верхньої губи, маленька верхня губа, дві вертикальні смужки на підборідді, мікрогенія. Піднебіння високе, язик маленький. Відкривання рота обмежене, нечітка носова вимова. Відзначається зниження нервово-м'язової активності жувальних м'язів, що може бути пов'язано з гіпоплазією рухової гілки лицьового нерва. Аномалії скелету: сколіоз, вивихи тазостегнових суглобів, множинні контрактури великих суглобів. Розумовий розвиток зазвичай нормальний. Хірургічна корекція деформованих губ при синдромі Фрімена-Шелдона призводить до їх нормального стану. Застосовується ортопедичне лікування. Тип успадкування: аутосомно-домінантний з варіабельною екпресивністю.

Синдром Кліппеля-Фейля, частота в популяції 1:50000. Клінічна картина: виявляються множинні кісти в щелепних кістках верхньої та нижньої щелеп. Найчастіше вони розташовуються в ділянці інтактних зубів нижньої щелепи. Тип успадкування: аутосомно-домінантний.

Гіпертрихоз вроджений універсальний. Клінічна картина: надмірний ріст волосся на всіх частинах тіла, за винятком долонь і підошов, який відзначається від народження і часто в пубертатний період зменшується.

Відзначаються аномалії зубів. Тип успадкування: аутосомно-домінантний з високою пенетрантністю і варіабельною експресивністю.

Синдром базально-клітинного невуса (синдром Горліна-Гольтца). Клінічна картина: кісти верхньої та нижньої щелеп, неправильна форма зубів. Одним із важливих симптомів захворювання слугують родимі плями, які проявляються в дитинстві чи в юності і які можуть перероджуватися в карциноми. Для синдрому базально-клітинного невуса характерні множинні так звані фолікулярні або премордіальні щелепні кісти, які виявляються в юному віці. Під час виявлення щелепних кіст необхідно у хворих шукати й інші прояви синдрому, тому що можливе злоякісне переродження цих кіст. Синдрому властиві також черепно-лицеві зміни: потовщення лобної і скронево-тім'яної кісток, гіпертелоризм, широкий ніс. Щелепні кістки деформовані внаслідок утворення кістоподібних порожнин. Можливе незрощення губи і піднебіння, фіброма на твердому піднебінні і в придатковій пазухі верхньої щелепи. Неправильне розташування зубів. Тип успадкування: аутосомно-домінантний.

Фіброзна дисплазія щелеп. Клінічна картина: вибухання кутів нижньої щелепи, характерна гістологічна картина біоптатів кісткової пухлини. Гіпертелоризм, повні щоки, болісні пухлини в кутах нижньої щелепи. У тяжких випадках аналогічне збільшення верхньої щелепи із залученням нижньої орбіти. Симптоми виявляються у віці 1,5-7 років. Спостерігається аномальне розташування постійних зубів. Прогноз для життя сприятливий. Тип успадкування: аутосомно - домінантний.

Синдром Робінова («обличчя плоду»). Клінічна картина: макроцефалія, виступаючий лоб, широке перенісся, гіпертелоризм, епікант, гіпоплазія середньої частини обличчя, короткий ніс із вивернутими ніздрями, широкий фільтрум, рот трикутної форми, гіперплазія ясен, порушення прорізування зубів та прикусу. Тип успадкування: аутосомно-домінантний і аутосомно-рецесивний.

Фронтометафізарна дисплазія. Клінічна картина: типові виступаючі надбровні дуги, гіпертелоризм, широка спинка носу, гіпоплазія нижньої

щелепи, високе піднебіння, аномалії пальців. Аномалії зубів включають мікро- або адентію, порушення прорізування. Тип успадкування: аутосомно-домінантний.

Черепно-ключична дисплазія. Клінічна картина: гіпо - чи аплазія ключиць, відставання у рості, кісткові дисплазії, підвищена ламкість кісток. Патологія зубів: пізнє прорізування, гіпоплазія емалі, множинний карієс, надкомплектні зуби. Іноді незрощення піднебіння. Тип успадкування: аутосомно-домінантний.

Черепно-лицевий дизостоз Крузона. Клінічна картина: з аномалій обличчя відзначаються гіпертелоризм, екзофтальм, косоокість що розходиться, ністагм, дзьобоподібний ніс, гіпоплазія верхньої щелепи з відносною нижньою прогенією, коротка верхня губа. Спостерігається готичне піднебіння, іноді - незрощення язичка або піднебіння, рідкі шилоподібні зуби, великий язик, двостороння атрезія слухового проходу. Популяційна частота 1 : 25000. Тип успадкування: аутосомно-домінантний (у 25% випадків має місце нова мутація).

Геміфаціальна атрофія прогресуюча (синдром Паррі-Ромберга).

М 1 : Ж 1. Клінічна картина. Атрофія половини обличчя, неврологічна симптоматика. Патологія органів зору. На ураженій стороні спостерігаються деформація і зменшення вушної раковини, оголення зубів, порушення прикусу, атрофія половини язика, затримка прорізування зубів, руйнування їх коренів. Захворювання починається після 10-20 років, повільно прогресує протягом 3 років, потім стан стабілізується. Інтелект збережений. Тип успадкування: аутосомно-домінантний.

Черепно-лицевий дизостоз із діафізарною гіперплазією. М 1 : Ж1. Низький зріст, вкорочення верхніх кінцівок, маленькі кисті, брахідактилія, брахіцефалія, мілкі орбіти, гіпоплазія нижньої щелепи, сплощене піднебіння, дрібні викривлені зуби, гіпоплазія емалі, екзостози, переломи кісток. Тип успадкування: аутосомно -домінантний.

Синдром Базана. Клінічна картина: гіпогідроз, гіпотрихоз, єдина згинальна долонна складка. Зуби рано руйнуються і випадають. Тип успадкування: аутосомно-домінантний.

Гіперпаратиреоз первинний, сімейний. Клінічна картина проявляється найчастіше у віці 10-19 років і 40-49 років (захворювання може виявлятися і до 10 років). Найчастіше спостерігається аденома паращитоподібних залоз. Стоматологічно: кістоподібні утворення в щелепних кістках, а також остеодистрофічні зміни лицевого черепа. Вважається, що стоматолог може діагностувати це захворювання на ранніх стадіях, тим самим сприяти більш ранньому лікуванню. Тип успадкування: аутосомно - домінантний.

Гомоцистинурія. Ген локалізований на 21q22.3. Клінічна картина: зміна форми і розташування зубів. Зовнішній вигляд нагадує хворих з синдромом Марфана. Скелетні аномалії включають доліхоцефалію, воронкоподібну або кілеподібну деформацію грудної клітини, сколіоз, схильність до переломів кісток; нерідко - тромбоз артерій, генералізований венозний тромбоз, міопія, відшарування сітківки, глаукома. У 2 / 3 нелікованих хворих відзначається розумова відсталість. Для диференційної діагностики важливо біохімічне обстеження, при якому виявляється підвищена концентрація метіоніну і гомоцистину в сечі і крові. Тип успадкування: аутосомно-рецесивний.

Дермальна фокальна гіпоплазія (синдром Гольця). Найхарактерніше: великі сітчасті або лінійні ділянки стоншення шкіри з випинанням жирової клітковини; повна відсутність шкіри на деяких ділянках тіла; пігментні або депігментовані смуги телеангіектазії, папіломи на губах, яснах, основі язика. Дефекти скелета включають низький зріст, мікрокранію, кіфоз, сколіоз, асиметрію обличчя, вади розвитку кінцівок. Відзначаються недорозвинення нижньої щелепи, аномалії прикусу, мікродентія, дисплазія і агенізія зубів, аномальне розташування зубів, дефекти емалі і карієс, незрощення губи, високе аркоподібне піднебіння, дефект альвеолярних паростків, серединне незрощення язика, подвійна вуздечка і гемігіпоплазія язика, гіпертрофія ясен. Розумова

відсталість. Тип успадкування: Х-зчеплений домінантний із летальністю для плодів чоловічої статі.

Синдром Коен. Клінічна картина. Характерне обличчя: антимонголоїдний розріз очей, висока спинка носа, короткий фільтр, відкритий рот, різці, що виступають, гіпоплазія верхньої щелепи, мікрогенія. Відзначається м'язова гіпотонія, затримка психомоторного розвитку з народження, розумова відсталість, спостерігається аномалія очей (міопія, страбізм, мікрофтальмія, колобоми райдужок). Кисті і стопи вузькі, гіперрухомість суглобів. Характер доброзичливий, високий тембр голосу. Тип успадкування: аутосомно-рецесивний.

Мукополісахаридоз, тип 1 (синдром Гурлера-Шейе). Клінічна картина. Зовнішні ознаки синдрому досить специфічні. Вони виявляються у затримці росту, диспропорційній будові скелету (короткі кінцівки і шия, велика голова), в грубих рисах обличчя, кісткових деформаціях (грудини, черепа, хребта, кінцівок), в тугорухомості великих і дрібних суглобів. Зазвичай, відзначаються макроглосія, гіпертелоризм очей, запале перенісся, рідкі зуби, дистрофія зубної емалі, множинний карієс, низьке розташування вушних раковин, гепатоспленомегалія, пахово-скротальні і пупкові грижі, гіпертрофія лімфоїдного глоткового кільця. Значне зниження інтелекту, гіпертрофічна кардіоміопатія, порушення органів слуху і зору. Тип успадкування: аутосомно-рецесивний. Частота 1:40000 - 100 000.

Остеодисплазія Мелніка-Нідлса. М 1 : Ж 1. Клінічні прояви: порушення ходи, вальгусні викривлення кінцівок, сколіоз, вивихи тазостегнових суглобів. Характерне обличчя: повні щоки, високе чоло, екзофтальм, мікрогнатія і великі вуха. Відзначаються порушення прикусу і росту зубів, генералізована дисплазія кісток. Інтелект не порушений. Тип успадкування: Х-зчеплений домінантний.

Пікнодизостоз. Осноні ознаки: низький зріст, гіпо або аплазія, термінальних фаланаг, незарощення тімячок, остеосклероз. Відмічається гіпоплазія і тупий кут нижньої щелепи, вузьке піднебіння, порушення прорізування зубів, часткова адонтія, аномалії форми і прорізування зубів,

множинний карієс. Можлива розумова відсталість. Тип успадкування: аутосомно-рецесивний.

Синдром Коккейна. Ген локалізований на 10q21.1. Клінічна картина: низький зріст, атрофія підшкірної клітковини, суха дрябла шкіра. Очі запалі, старече обличчя, ністагм, помутніння рогівки, катаракта, косоокість, пігментна дегенерація сітківки. Відмічається прогматизм, високе аркоподібне піднебіння, множинний карієс. Зниження слуху до глухоти. Підвищена чутливість шкіри до ультрафіолетових променів, що призводить до еритиматозного дерматиту. Наявна неврологічна симптоматика і мозжечкові розлади, затримка психічного розвитку. Порушення опорно-рухового апарату. Тип успадкування: аутосомно-рецесивний.

Синдром Халлермана-Штрайфа. М 1 : Ж 1. Клінічна картина: нанізм, вроджена катаракта, мікрофтальмія, дисцефалія з гіпоплазією нижньої щелепи і хрящів носа ("пташине обличчя"), гіпотріхоз, атрофія шкіри голови і носа, аномалії зубів. Високе аркоподібне піднебіння, мікростомія. До аномалій зубів відносяться зуби новонароджених, додаткові зуби, неправильний ріст зубів, гіпоплазія емалі. Тип успадкування: аутосомно-рецесивний.

Синдром виразкового ураження шкіри, акроостеолізу, кератиту і олігодонтії (Киргизський дерматоостеоліз). Клінічна картина: шкірні зміни у вигляді папул з послідуючим виникненням ерозій і рубцюванням, остеопороз, акроостеоліз, сколіоз, деформація суглобів, вторинні рецидивуючі інфекції, кератит. Відзначається аномальний ріст зубів, часткова адентія (олігодонтія), пізднє прорізування зубів. Тип успадкування невідомий.

Акродерматит ентеропатичний (синдром Данболта-Клосса). Клінічна картина: везикуло-бульозні висипання; дисфункція шлунково-кишкового тракту. До 3-9 місяців життя відзначається тяжкий стоматит, тріщини та ерозії в кутах рота, набряклість губ, затримка прорізування зубів. Тип успадкування: аутосомно-рецесивний.

Гіперкератоз долоно-підошовний і парадонтоз (синоніми: синдром Папійона-Лефевра; спадкова долоно-підошовна кератодермія з

парадонтопатією). Популяційна частота 1:1000000. Клінічні прояви: прогресуючий кератоз долонь, гіпергідроз. Характерні: тяжкий пародонтоз тимчасових і постійних зубів із їх випадінням, тяжкий гінгівіт та стоматит. Початок захворювання - в період немовляти; в 5-6 років випадають тимчасові зуби, в 13-14 років - постійні. Тип успадкування: аутосомно-рецесивний.

Синдром Дубовиця. Клінічна картина: пренатальне та постнатальне відставання у фізичному розвитку, мікроцефалія, незвичайне обличчя, екзематозне ураження шкіри. Аномалії обличчя включають скошений лоб, гіпоплазію надбрівних дуг, широке перенісся, птоз повік, частіше однобічний епікант, телекант, блефарофімоз, мікрогнатія, високе піднебіння або незрощення піднебіння. Голос часто хриплий і грубий, відзначається порушення прорізування зубів, множинний карієс. Тип успадкування: аутосомно-рецесивний.

Синдром Корнелії де Ланге. Популяційна частота 1:12000; М1:Ж1. Мікроструктурні перебудови в локусі 3q25.1 - 26.2. Клінічна картина: затримка психомоторного розвитку, мікроцефалія, сінофріз, довгий фільтр, вивернуті назовні ніздрі, тонка, загнута всередину верхня губа, мікромелія, гіпертрихоз, відставання в рості. У 100% випадків - довгі загнуті вії, тонкі брови, маленький ніс, рот у вигляді півмісяця, високе аркоподібне піднебіння, пізнє прорізування зубів, великі проміжки між зубами, іноді незрощення піднебіння. Два варіанти синдрому: класичний і доброякісний. Тип успадкування можливий як аутосомно-домінантний (нова мутація), так і аутосомно-рецесивний. Сімейні випадки, можливо, пов'язані з сегрегацією в сім'ях збалансованої хромосомної перебудови.

Псевдогіпопаратиреоз (ПГПТ), типи I і II (спадкова остеодистрофія Олбрайта). М 1:Ж 2. Ген локалізований на Xq13. Клінічна картина: низький зріст, короткі пальці рук і ніг (III і IV), маскоподібне обличчя. Порушення мінерального обміну виявляється гіпокальціємією, гіперфосфатемією, тетанією, судомами, зміною скелета, затримкою прорізування зубів, гіпоплазією емалі, ектопічними кальцифіикатами. Емаль усіх зубів білого кольору, тонка.

Відзначаються множинний карієс, ретенція премолярів; корені зубів вкорочені з тупими верхівками. Часто поєднується з кандидозом і цукровим діабетом. Тип успадкування: аутосомно-рецесивний і Х-зчеплений домінантний.

Дисгенезія щитоподібних залози (атіреоідний кретинізм). Популяційна частота 1:5300; М1:Ж1. Клінічна картина: у новонароджених гіпоплазія щитоподібної залози, відкрите мале тім'ячко, тривала гіпербілірубінемія, невеликий набряк обличчя і шиї, порушення дихання, гіпотермія, брадікардія, запори. Пізніше з'являються: макроглосія, пупкова грижа, сухість волосся і шкіри, кругле обличчя, грубий голос. Відзначаються затримка росту, відставання кісткового віку, пізнє прорізування зубів. Якщо лікування не розпочато у віці до 3 місяців, вроджений гіпотиреоз веде до значного зниження інтелекту. Тип успадкування: аутосомно-рецесивний.

Синдром Вернера. Ген локалізований на 8p12-11. Клінічна картина. Захворювання проявляється у віці від 15 до 30 років. Відзначається затримка росту, раннє посивіння і облисіння, випадання зубів, склеродермія, атрофія підшкірного жирового шару і м'язової тканини, тобто ознаки раннього старіння. На стопах і щиколотках виникають виразки, що погано загоюються. Обличчя зморщене, ніс дзьобоподібний, двостороння катаракта, цукровий діабет, безплідність, інфаркт міокарда, нерідко - новоутворення. Тип успадкування: аутосомно-рецесивний.

Ото-палато-дигітальний синдром. Клінічна картина: язик розділений на долі, гіпертрофія вуздечок, серединне псевдонезрощення верхньої губи, незрощення піднебіння. Аномалії зубів: тавродонтизм, аномалії коронок постійних зубів, відсутність центральних різців, розширення краю коміркового паростку. Гіпоплазія верхньої та нижньої щелеп, широке перенісся, роздвоєний кінчик носа, телекант. Вади розвитку кінцівок (подвоєння першого пальця стопи, полідактилія). Виявляється глухота. Дещо знижений зріст, розумовий розвиток нормальний. Тип успадкування: Х-зчеплений рецесивний.

Рото-лице-пальцевий синдром, тип 1. Популяційна частота 1:50000. Клінічна картина: гіперплазія вуздечок язика, верхньої і нижньої губ, язик

складається з долей, анкілоглосія, незрощення піднебіння, неповні незрощення коміркових відростків верхньої та нижньої щелеп. Аномалії передніх зубів: надкомплектні ікла і премоляри, ікла зазвичай мають форму премолярів, можлива часткова адентія (латеральні різці нижньої щелепи), карієс, гіперплазія емалі. Вади розвитку обличчя включають псевдонезрощення верхньої губи, широку спинку носа, гіпоплазію виличних кісток. Спостерігаються брахі-, син-, клино- і компактодактилія. Часто спостерігається легка розумова відсталість. Тип успадкування: Х-зчеплений домінантний. У таких сім'ях народжуються хворими дівчатка; уражені плоди чоловічої статі гинуть внутрішньоутробно, тому всі народжені хлопчики здорові.

Синдром нетримання пігменту (Блоха-Сульцбергера). (Виділяють спорадичний ген на Xp11 і сімейний - Xq28). Клінічна картина: аномалії шкіри поєднуються з аномаліями зубів. Типові шкірні зміни: еритематозний висип на згинальних поверхнях кінцівок і бічних поверхнях тулуба, який з'являється в перші 2 тижні життя. Цей висип змінюється бородавчастим висипом, а потім з'являються пігментні плями. У дорослих залишаються атрофовані і депігментовані ділянки шкіри. Аномалії шкіри поєднуються з дефектами зубів: конічна форма, дефіцит дентину, незрощення губи і піднебіння. Спостерігаються аномалії зору, ураження центральної нервової системи, розумова відсталість, деформація черепа і вушних раковин, вивих стегна. Тип успадкування: Х-зчеплений домінантний з внутрішньоутробною загибеллю плодів чоловічої статі, тому в таких сім'ях дівчатка хворі, а народжені хлопчики будуть здорові.

Гіпомеланоз Іто. Частота 1: 600-700 серед неврологічних хворих. Клінічна картина: гіпопігментація ділянок шкіри, особливо в ділянці спини і сідничної ділянки, яка з'являється на першому році життя; на волосистій частині голови відзначається дифузна алопеція. Відзначаються ураження центральної нервової системи, органів зору, зубів, скелету. Типовими симптомами хвороби є аномалії зубів; зміни, що спостерігаються в порожнині рота, вкрай різноманітні. Виявляються дефекти емалі, гіпоплазія або дисплазія, дефект імплантації зубів,

конусоподібні зуби. Типи успадкування різні: аутосомно-домінантний, рецесивний зчеплений з Х-хромосомою, аутосомно-рецесивний. Виявляються різноманітні порушення каріотипу.

Синдром Елерса-Данло. Синдром Елерса-Данло - це група захворювань сполучної тканини, що вражають шкіру і суглоби та різняться за типом успадкування, клінічними особливостями, генетичним та біохімічним дефектами. Характерні значні зміни пародонту тимчасових і постійних зубів, аномалії коренів, збільшення порожнини зубів. Відзначаються низький зріст, гіперрухомість суглобів, вивихи тазостегнових суглобів, дисплазія суглобів. У дітей можливі точкові крововиливи та кровотечі з носа. У порожнині рота спостерігається генералізований пародонтоліз як тимчасових, так і постійних зубів. Постійні зуби випадають рано, незважаючи на добрий гігієнічний догляд. Видалення зубів супроводжується значною кровотечею. Загоєння повільне, репаративні процеси в кістковій тканині і слизовій оболонці рота сповільнені. На місці ран виникають характерні рубці, що мають вигляд цигарок (ураження зубів найчастіше спостерігається при VIII типі цього синдрому, який зустрічається з частотою 1: 100000). Тип успадкування різний: аутосомно-домінантний, аутосомно-рецесивний, зчеплений з Х-хромосомою рецесивний.

Гіпофосфатемія сімейна, або рахіт, резистентний до вітаміну Д. Клінічна картина зазвичай проявляється в грудному і дитячому віці затримкою росту і деформацією трубчастих кісток, що призводить до низького зросту. Відзначається загально знижена кальцифікація черепа і зубів, порушення прикусу. Відзначається зменшення щелеп, особливо верхньої, альвеолярної кістки, різців і моляров. Мінералізація молярів затримується, збільшені порожнини молярів. Дефіцит дентину подовжує роги пульпи, яка досягає місця з'єднання емалі та дентину. Аномалія дентину може поєднуватися з дефіцитом емалі, що дозволяє мікроорганізмам з порожнини рота проникати в збільшену порожнину зубу. Це сприяє ранньому інфікуванню пульпи, утворенню ясенних абсцесів, патологічним змінам в періодонті, а також подальшого руйнуванню коронки зубу. Цемент кореня зубу і пульпа при цьому незмінені.

Слід звернути увагу, що скелетні ознаки можуть бути виражені в легкому ступені, тому рання діагностика гіпофосфатемії у дітей грунтується в першу чергу на характерних змінах зубів і ясен. Тип успадкування: Х-зчеплений домінантний.

Аглосії - адактилії синдром. Синоніми: синдром гіпоглосії-гіподактилії; синдром Ханхарта. Клінічна картина. Найбільш постійні ознаки синдрому - гіпоплазія (або аплазія) язика і гіпоплазія нижньої щелепи. Виявляються незрощення піднебіння, синехії ротової порожнини, сігнатія (зрощення щелеп), мікростомія, анкілоглосія (зрощення кінчика язика зі слизової піднебіння), олігодонтія. Можливий одно- або двобічний параліч черепно-мозкових нервів. Вади розвитку кінцівок, які варіюють за тяжкістю. Інтелект іноді знижений. Тип успадкування невідомий. Синдром зустрічається спорадично. Статеве співвідношення М1:Ж1.

Акрофаціальний дизостоз Нігера. Клінічна картина. Характерно поєднання ознак щелепно-лицевого дизостозу з недорозвиненням 1 пальця кисті і променевих кісток. Аномалії щелепно-лицевої ділянки включають антимонголоїдний розріз очей, недорозвинення вій і колобому нижньої повіки, різку гіпоплазію нижньої щелепи, вкорочення твердого піднебіння, гіпоплазію зачатків корінних зубів. Постійно відзначається зниження слуху. Тип успадкування: аутосомно - домінантний. Статеве співвідношення М1:Ж1.

Брахідактилія, адентія, гіпотріхоз і альбінізм. Синонім: око-кістково-шкірний синдром. Клінічна картина: гіпоплазія верхньої щелепи, адентія, косоокість, катаракта, міопія, вкорочення метакарпальних і метатарзальних кісток, гіпотріхоз, гіпопігментація (світла шкіра). Тип успадкування: аутосомно-рецесивний. Статеве співвідношення М1:Ж1.

Волосся-зубо-кістковий синдром. Клінічна картина. Емаль зубів стоншена, легко стирається. Зуби дрібні, широко розставлені, як правило (у 90% випадків), зуби мають збільшену порожнину; можлива затримка прорізування або адентія. Аномальне розташування пульпи іноді призводить до її інфікування і абсцедування. Волосся щільне, кучеряве, вії вигнуті.

Відзначаються розшарування нігтів, множинні переломи кісток, а також склерозування кісток основи черепа. Тип успадкування: аутосомно-домінантний. Статеве співвідношення 1М: 1Ж.

Око-зубо-пальцевий синдром. Клінічна картина: неправильний ріст зубів, мікродентія, часткова адентія, гіпоплазія емалі, ранній карієс. Відзначаються вади розвитку очей: вузькі очні щілини, мікрофтальмія, вроджена катаракта, епікант, вузький ніс з гіпоплазією крил. Вади розвитку кистей супроводжуються камподактилією IV-V пальців, синдактилією, гіпоплазією середніх фаланг. Зустрічаються потовщення нижньої щелепи, мікроцефалія. Психомоторний розвиток відповідає нормі. Тип успадкування: аутосомно-домінантний. Статеве співвідношення М1:Ж1.

Глухота і оніходістрофія, домінантна форма. Клінічна картина: загострені зуби, часткова адентія, гіпоплазія, а також гіпоплазія нігтів, нейросенсорна глухота. Іноді зустрічаються синдактилія, полідактилія. Тип успадкування: аутосомно-домінантний.

Ленца синдром. Відзначається порушення прикусу та часткова адентія. Мікроцефалія, одностороння мікрофтальмія або афтальмія, низько розташовані деформовані вушні раковини, астенічна статура. У гетерозиготних носійок можливі легкі прояви синдрому: дефекти зубів, аномалії пальців, вузьке обличчя і ін. Тип успадкування: Х-зчеплений рецесивний.

Гіподонтія і дисплазія нігтів. (Синонім: зубо-нігтьовий синдром.) В усіх дітей з цим синдромом зменшена кількість зубів від 1 до 20; відзначаються гіпоплазія і повільний ріст нігтів. Нігті маленькі тонкі, ложкоподібні. У дорослих нігті на пальцях рук нормальні; на пальцях ніг - тонкі, ложкоподібні. Тип успадкування: аутосомно-домінантний з різним ступенем експресивності.

Окуло-ауріко-вертебральная дисплазія, синдром Гольденхара. Асиметрія і гіпоплазія мускулатури обличчя, гіпоплазія нижньої і верхньої щелеп, гіпоплазія відростків нижньої щелепи, макростомія, відкритий прикус, високе аркоподібне піднебіння, незрощення піднебіння, незрощення язичка і додаткові вуздечки. Зустрічаються дермоїди, ліподермоїди і ліпоми очей,

колобоми верхніх повік; аномалії вушних раковин і хребта. У хворих зустрічаються вроджені вади серця, розумова відсталість. Тип успадкування (можливий): аутосомно-домінантний. Статеве співвідношення М1:Ж1.

Прогерія (синдром Гетчинсона-Гілфорда). Популяційна частота 1:250000. Статеве співвідношення М2:Ж1. Синдром клінічно характеризується різним ступенем вираженості старіння у дітей та підлітків. Мінімальні діагностичні ознаки: низький зріст і вага, відсутність підшкірного жирового шару, алопеція, маленьке обличчя, мікрогнатія, виражена підшкірна венозна сітка на голові. Спостерігаються затримка прорізування, дефекти розташування зубів, порушення дентиногенеза, аномалії прикусу, раннє руйнування тимчасових і постійних зубів. У деяких випадках зуби відсутні (адентія). Тривалість життя 7-27 років. Тип успадкування: можливо аутосомно-рецесивний.

Синдром Рубінштейна-Тейбі. Популяційна частота - від 1:25000 до 1:30000. Статеве співвідношення М1:Ж1. Ген локалізований на 16р13.3. Прогресуюча розумова відсталість, широкі термінальні фаланги пальців стоп і кистей. Зріст нижче середнього. Черепно-лицеві аномалії включають брахіцефалію, мікроцефалію, антімонголоідний розріз очей, широке перенісся, довгі вії, птоз, загнутий донизу кінчик носа. Відзначається помірна ретрогнатія, тонка верхня губа, гримаса, що нагадує посмішку, епікант, високе аркоподібне піднебіння, іноді - незрощення язичка, рідше - верхньої губи. Характерним є аномалії росту і форми зубів, гіподонтія, надкомплектні зуби; відзначаються зуби новонароджених. У центральних і латеральних різцях верхньої щелепи спостерігаються так звані премолярні зуби, тобто різко збільшений піднебінний бугор, при цьому в ямці на піднебінній поверхні цих зубів виникає каріес. Можлива й інша аномалія різців - одонтома всередині зубу (інвагінація). "Премоляроподібні" зуби є рідкісною аномалією в нормальній популяції, тому премоляроподібні зуби розглядаються як мікроознаки синдрому. Тип успадкування: аутосомно-домінантний.

Нейтропенія циклічна. Популяційна частота 1:100000. Статеве співвідношення М1:Ж1. Клінічна картина. Спостерігається періодична лихоманка, нездужання і виразки слизової порожнини рота. Тривалість нападу 3-10 днів, період між нападами - 21 день. Захворювання починається в дитинстві. Під час нападів відзначається нейтропенія. Захворювання може ускладнюватися запальними змінами шкіри, бронхітом і пневмонією, артралгією, діареєю, абдомінальними болями, отитом. Характерні: гінгівіт, періодонтит. Можливі: анемія, тромбоцитопенія. Тип успадкування: аутосомно-рецесивний.

2.9. ДЕЯКІ МУЛЬТИФАКТОРІАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ І УРАЖЕННЯ ЗУБІВ ПРИ НИХ

Аутоімунні захворювання (синдром Шегрена, ревматичні захворювання, системний червоний вовчак, тиреоідит). При аутоімунних хворобах виникає сенсибілізація організму до різних компонентів власних клітин. Імунна реакція при цьому спрямована проти власних компонентів імунітету і пов'язана з порушенням нормального імунорегуляторного контролю.

Рис. 2.27. Синдром Шегрена.

Синдром Шегрена - системне аутоімунне захворювання, особливістю якого вважається поразка секретуючих епітеліальних залоз з розвитком сухого кон'юктивіту і ксеростомії. Найчастіше хворіють жінки в період менопаузи. Екзокринні залози повільно, постійно руйнуються вогнищевою лімфоїдною інфільтрацією і аутоантитілами. Слід зазначити, що виділяють *моногенний синдром Шегрена-Ларсена*. Цей синдром, як правило, виявляється в перші роки життя дитини. Він характеризується іхтіозом, олігофренією, спастичними паралічами; спостерігається пігментна дегенерація сітківки, гіпоплазія зубів і емалі, множинний карієс тимчасових зубів. Тип успадкування: аутосомно-рецесивний.

Рис. 2.28. Синдром Шегрена

Дисплазія сполучної тканини. Клінічна картина. Для хворих характерне ураження зубів: схильність до карієсу, аномалії прорізування зубів, олігодентія, надкомплектні зуби, дистрофія емалі. Багатьма авторами виявляється генералізований пародонтит. Ураження зубів виявлено у 71% хворих, найбільш часто декомпенсований карієс, нерідко поєднується з пародонтитом; дефекти емалі, аномалії прорізування зубів або відсутність одного-двох зубів.

Системний червоний вовчак - дифузне захворювання сполучної тканини аутоімунної природи. Клінічна картина. У хворих відзначається ураження різних функцій і органів. Характеризується частою лихоманкою, болями в

суглобах, артрит, що нагадує ревматоїдний артрит, ураженням нирок. Виявляється множинний карієс зубів, можливий розвиток виразково-некротичного стоматиту. При типовій картині захворювання у пробанда виявляється ураженими 10% родичів жіночої статі і 50% родичів чоловічої статі.

Дифузний токсичний зоб (Базедова хвороба, хвороба Грейвса) - аутоімунне захворювання. Клінічна картина: характерні дифузне збільшення щитоподібної залози і гіпертиреоз. Переважний вік прояву захворювання 20-50 років. Співвідношення статей М1:Ж1. Вже у дітей до 10 років при цьому захворюванні відзначається прискорене формування та раннє прорізування зубів, недостатня мінералізація і множинний карієс. У пубертатному періоді відзначаються гіпертрофія слизової оболонки ясенного краю та розвиток гіпертрофічного гінгівіту. У цій ситуації потрібно обов'язково консультація ендокринолога. При тривалості перебігу захворювання, більше 4 років, виявляється, крім множинного карієсу, ерозія твердих тканин зубів. У пубертатному періоді (ювенільна струма) і при загостренні токсичного зоба під час вагітності спостерігаються значні ураження твердих тканин зубів і можливий розвиток гіпертрофічного гінгівіту.

Хромосомні хвороби. Всі хромосомні аномалії характеризуються наявністю множинних вад розвитку. Так, при кожному з аутосомним синдромів виділяють не менше 20 вад різних органів і систем у однієї дитини. Щелепно-лицеві зміни не завжди характерні для певного синдрому і дуже різноманітні: Дауна, Патау, Едвардса. Діти з аутосомними порушеннями практично всі гинуть у ранньому віці. Тільки хворі з синдромом Дауна (трисомія 21 пари хромосом) доживають до дорослого стану, за належного догляду і лікування (частота 1:700, 1М:1Ж). Відзначимо лише деякі стоматологічні порушення при цьому синдромі. Майже у всіх хворих спостерігаються затримка прорізування тимчасових зубів, аномалія коронок постійних зубів. Для хворих на синдром Дауна характерний тяжкий пародонтит з горизонтальною резорбцією

міжзубних перегородок кістки, особливо вираженою в області фронтальних зубів нижньої щелепи.

Хворі з синдромами, пов'язаними з порушенням статевих хромосом (синдроми Клайнфельтера, Тернера), як правило безплідні, мають різні вкрай варіабельні аномалії розвитку, в тому числі і щелепно-лицеві. Так, при синдромі Клайнфельтера (47, ХХУ, частота 1:1000, фенотип чоловічий) досить часто спостерігаються аномалії форми і розмірів зубів. При синдромі Тернера (моносомія - 45, Х, фенотип жіночий) характерним є наявність гінгівіту і пародонтиту.

РОЗДІЛ 3. УРАЖЕННЯ ЗУБІВ, ЩО ВИНИКАЮТЬ ПІСЛЯ ПРОРІЗУВАННЯ ЗУБІВ

Шифр МКХ – 10

К 00.68 Інші уточнені порушення прорізуваня зубів

3.1. ТРАВМАТИЧНІ УШКОДЖЕННЯ

Оральна ділянка складає 1% тіла, проте 60 % травм, за даними літератури, припадає саме на ЩЛД, при цьому кількість травмованих хлопчиків в два рази більша, ніж дівчаток. У 67% випадків гостра травма зубів відбувається у дітей з порушеннями прикусу чи під час ортодонтичного лікування.

Травма зубів (пошкодження) - результат разового (гостра) або багаторазово повторюваної, постійної (хронічна) дії пошкоджуючого чинника, що призводить до порушення анатомічної цілісності і розладу функції зубу.

Класифікація:

Шифр МКХ – 10

S02.5. Перелом зубу.

S02.50. Перелом тільки емалі зубу, відкол емалі.

S02.51. Перелом коронки зубу без ушкодження пульпи.

S02.52. Перелом коронки зубу з пошкодженням пульпи.

S02.53. Перелом кореня зубу.

S02.54. Перелом коронки і кореня зубу.

S02.57. Множинні переломи зубів.

S02.59. Перелом зубу неуточнений.

S03.2. Вивих зубу.

S03.20. Люксація зубу.

S03.21. Інтрузія або екструзія зубу.

S03.22. Вивих зубу (екзартикуляція).

Гостра травма. Гостра травма може привести до забиття, перелому або вивиху зубу або групи зубів.

Забій зубу

Забій зубу - травматичне пошкодження зубу, що характеризується струсом і / або крововиливом в пульпову камеру і періодонт.

Клініка: У перші години виникає значний біль, що підсилюється при накушуванні. Іноді може статися розрив судинного пучка, а також може бути крововилив в пульпу, різний ступінь рухливості зубу, ускладнений прийом їжі, перкусія його болісна.

Діагностика: Стан пульпи визначають шляхом ЕОД, яке проводять в динаміці через 2 - 3 дні після травми. Необхідно виключити перелом кореня і провести рентгенологічне обстеження.

Лікування: 1. Створення умов для спокою пошкодженого зубу, «виведення» його з оклюзії. 2. Механічно щадна дієта. 3. При загибелі пульпи постійних зубів – екстирпація пульпи і пломбування каналів, а тимчасових зубів - в залежності від стану кореня - лікування або видалення зубу.

Обстеження	**Симптоми**
Опитування скарги	Постійний ниючий біль, що підсилюється при накушуванні
Анамнез стать, вік	Стан хворого не залежить від віку і статі
Перенесені та супутні захворювання	Хворий може відзначати втрату свідомості в момент травми, нездужання, слабкість, холодний піт, блювоту (ознаки струсу мозку)
З чим пов'язує хворий виникнення захворювання	Травма щелепно-лицевої ділянки
Розвиток справжнього	Короткочасний вплив травматичного агента.

захворювання	різкий біль в зубі, що підсилюється при накушуванні
Огляд	Можливо пошкодження м'яких тканин ЩЛД, анатомічна форма зубу без змін, перкусія різко болюча, незначна рухливість, ясна набряклі, гіперемовані, пальпація болюча

Лікування	**Засоби**	**Мета**	**Механізм дії**
Місцеве при зворотніх змінах у пульпі	Композитні матеріали, шини - ріббонд, коннект, констракт, брекет-система. Виключення твердої їжі. Спостереження	Шинування, іммобілізація зубу	Створення спокою, стабільного стану для зубу сприяє регенеративним процесам в періодонті та пульпі зубу
При незворотніх змінах у пульпи	Дрібний стоматологічний інструментарій, медикаментозні засоби, пломбувальні матеріали для ендодонтичного лікування	Видалення некротизованої пульпи, пломбування кореневого каналу зубу	Усунення інфекційного агента з порожнини зубу і кореневого каналу

Вивих зубу

Вивих зубу - зміщення зубу щодо лунки за рахунок розриву або розтягнення волокон періодонту, нервово-судинного пучка і травмування стінки лунки коренем зубу. Найчастіше вивих зустрічається при механічному впливі: ударі, падінні, видаленні сусіднього зубу.

Розрізняють такі вивихи*: **неповний (екструзія)**, **вбитий (інтрузія)**, **повний (авульсія)**.*

Клініка: для вивиху зубу характерні: набряк губи, гематома слизової оболонки в місці пошкодження. При інтрузії буде видно лише частину коронки, а інша знаходиться в альвеолярному відростку. При повному вивиху зубу - травматичне занурення його в лунку. При неповному вивисі визначається

рухливість зубу I-II ступеня, зміна його положення в сагітальному, трансверзальному напрямках.

Скарги на біль в зубі, зміна його положення, неможливість відкушування їжі і зтиснення зубів в центральній оклюзії.

Діагностика: На рентгенограмі при неповному вивиху визначається розширення періодонтальної щілини (рівномірне або нерівномірне); при вбитому вивиху - простежуються ділянки нормальної періодонтальної щілини і тінь кореня без неї (в місці вбивання), а також може зуб повністю перебувати в кістці або м'яких тканинах; при повному вивиху - зуб в лунці відсутній.

Рис. 3.1. Неповний вивих (екструзія) 12, повний вивих (авульсія) 11, вбитий (інтрузія) вивих 21.

Лікування

Неповний вивих: 1. Місцеве знеболювання. 2. Репозиція постійного і тимчасового зубу, в якому не почався процес резорбції коренів. Тимчасові зуби, в яких почали розсмоктуватися коріння, підлягають видаленню з наступним, при необхідності, їх протезуванням. 3. Фіксація зубу капою або гладкою шиною-скобою. 4. При визначенні загибелі пульпи екстирпація її і пломбування каналу. 5. Механічно щадна дієта. 6. Огляд через 1 міс. 7. Медикаментозне лікування (антисептична обробка порожнини рота).

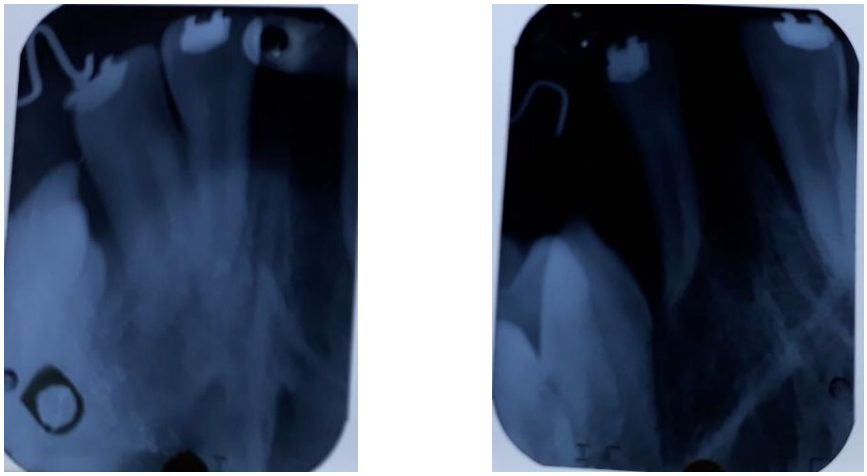


Рис. 3.2. Повний вивих11, неповний вивих 12.

Повний вивих або травматичне видалення: 1. Місцеве знеболювання. 2. Екстирпація пульпи і пломбування каналу. 3. Реплантація постійного зубу. 4. Фіксація його на 4 тижні капою або гладкою шиною-скобою. 5. Механічно щадна дієта. 6. Медикаментозне лікування (антисептична обробка порожнини рота).

Рис. 3.3. Репозиція 12, шинування, імобілізація зубів.

Вколоченний вивих: 1. Ортодонтична та / або хірургічна екструзія і фіксація зубу тимчасового зі сформованим коренем і постійного у дітей до 2 років можна очікувати самостійного його «прорізування». Якщо цього не відбулося через 4-6 міс. після травми, стимуляція прорізування зубів, міогімнастика жувальних та мімічних м'язів, функціональне навантаження, масаж альвеолярного паростка, фізіотерапія (електрофорез лідази, хонсурида та ін., вібромасаж при наявності фізкабінетів); апаратурний метод: подразнюючі пластинки, протези-апарати, ортодонтичні апарати знімної та незнімної

конструкції для створення місця в зубній дузі ретинованим. 2. ЕОД травмованого зубу для виявлення загибелі пульпи. У разі її некрозу – екстирпація пульпи і пломбування каналів зубу. 3. Видалення постійного зубу, якщо його не вдається зберегти. 4. Медикаментозне лікування (антисептична обробка порожнини рота).

Життєздатність пульпи перевіряють шляхом визначення ЕОД. Слід пам'ятати, що в перші дні після травми електрозбудність пульпи може бути знижена. Тому стан пульпи перевіряється в динаміці: відразу після травми і через 3 - 5 днів після неї. Якщо при повторному обстеженні зуб реагує на струм 100 мкА і більше, то це вказує на загибель пульпи.

Неускладнений перелом коронки зубу

Скарги: На біль від температурних подразників, косметичний дефект.

Огляд: а) незначний скол тільки емалі, б) скол значної ділянки емалі, в) перелом коронки зубу в межах емалі та дентину, г) тріщини по краю відколу емалі.

Пальпація: рухливість зубу спостерігається рідко.

Перкусія: безболісна або слабоболісна.

Термодіагностика: позитивна, особливо на холодовий подразник.

Рентген-діагностика: змінкореня та білякореневої ділянки немає.

Перелом тільки емалі зубу, відкол емалі

Посттравматичний дефект коронки зубу в межах емалі. Найчастіше зустрічається в ділянці мезіальних кутів центральних різців.

Скарги: на болі, як при переломі тимчасового, так і постійного відсутні, скаржаться на косметичний дефект.

Клінічно при огляді видно дефект коронки зубу в межах емалі з шорсткими і нерівними краями. Останні часто травмують слизову губи, на якій утворюються ерозії і виразки.

Лікування

Перелом тимчасових зубів: зішліфовування гострих країв коронки, полірування і подальше покриття поверхні перелому ремінералізуючими

препаратами. При загибелі пульпи - ендодонтичне лікування або видалення зубу.

Перелом коронки постійних зубів: також згладжування гострих країв дефекту, полірування дефекту полірувальними пастами і покриття його фторвмісними препаратами. Можливе застосування композиційних матеріалів для досягнення бажаного косметичного ефекту.

Обсяг і характер лікувального втручання залежать від втрати тканин. При відламі частини коронки без розкриття порожнини пульпи її відновлюють з використанням композитного пломбувального матеріалу. Якщо умови для фіксації пломби недостатні, то застосовуються парапульпарні штифти, ортопедичні конструкції.

Рис. 3.4. Перелом коронки зубу у зоні емалі та дентину без сполучення з порожниною зубу.

Скарги на біль в зубі, відсутність частини або всієї коронки.

Клініка: набряк м'яких тканин верхньої губи (частіше пошкоджуються зуби верхньої щелепи). Видно дефект коронки зубу. При повному переломі коронки розвивається травматичний пульпіт.

Перелом коронки ускладнений

Оголення пульпи може бути від точкового до повного.

Скарги: біль від усіх видів подразників. Іноді біль відсутній, незважаючи на явне оголення пульпи, що пов'язано з порушенням провідності нервового імпульсу при розриві судинно-нервового пучка пульпи або стисканні його в періапікальній зоні в результаті набряку або утворення гематоми. Колір травмованої пульпи залежить від строків звернення пацієнта. Відразу після травми

можна бачити точкові крововиливи або яскраво-червону пульпу в місці перелому, через кілька днів уже сіруватого відтінку.

Огляд: перелом коронки зубу з розкриттям пульпи. Пальпація: рухливість зубу відсутня або I, II ступеня. Зондування: різко болісне. Перкусія: болісна. Термодіагностика: болісна.

Рентген-діагностика: Змін в періодонті немає або може поєднуватися з переломом кореня зубу.

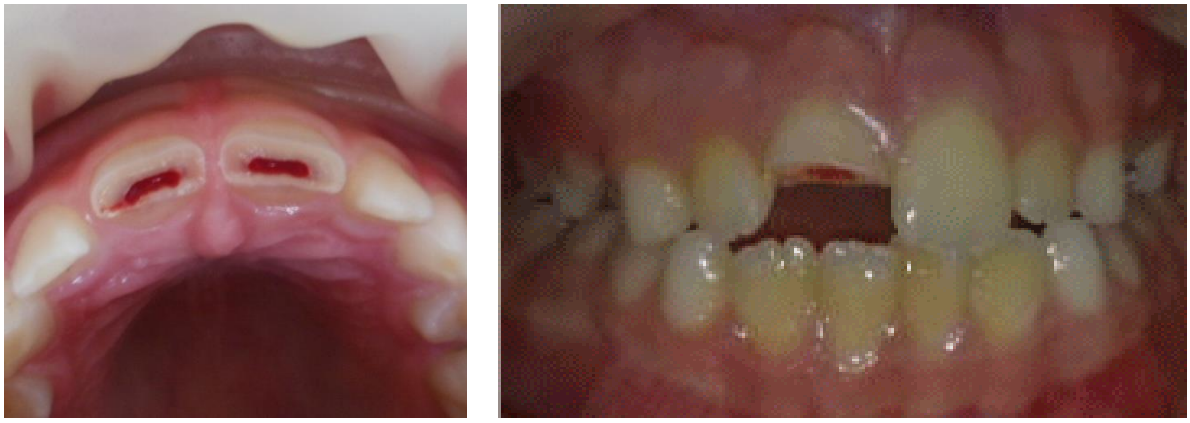


Рис. 3.5. Перелом коронки зубу у зоні емалі та дентину із сполученням з порожниною зубу.

Лікування

а) при переломі коронки з точковим розкриттям пульпи і зверненням пацієнта протягом 24 годин після травми застосовують біологічний метод зі збереженням всієї пульпи (оголену пульпу покривають препаратами кальцію, склоіономерним цементом і зуб покривається тонкостінною коронкою, яку фіксують на водний дентин з метою її періодичного зняття для визначення ЕОД).

Рис. 3.6. Етап лікування перелому коронки зубу.

б) при зверненні пацієнта пізніше 24 годин після травми, а також при значному розкритті порожнини зубу провести вітальну ампутацію (при несформованому корені). Надалі здійснювати диспансерне спостереження до повного формування кореня. У разі сформованого кореня провести вітальну екстирпацію і відновити коронкову частину зубу композиційним матеріалом (в наступне відвідування) або методом протезування. Якщо корінь тимчасового зубу сформований, використовують метод вітальної екстирпації.

Перелом зубу

Обстеження	**Симптоми**	**Патогенетичне обґрунтування**
Перелом частини коронки зубу (без розкриття порожнини зубу)		
Опитування, скарги	Біль при накушуванні, підвищена чутливість до подразників (механічних, температурних), естетичний дефект	Травма періапікальних тканин, запальний ексудат, що містить поліморфноядерні гранулоцити, макрофаги (елементи неспецифічного запалення), оголення дентину
Анамнез, стать, вік	Стан хворого не залежить від віку і статі	Травма періапікальних тканин
Перенесені та супутні захворювання	Хворий може відзначати втрату свідомості в момент травми, нездужання, слабкість, холодний піт, блювоту (ознаки струсу мозку)	
З чим пов'язує хворий виникнення захворювання	Травматичне вплив щелепно-лицевої ділянки, короткочасний вплив травматичного агента.	Травма періапікальних тканин
Розвиток справжнього захворювання	Різкий біль в зубі, що підсилюється при накушуванні	Травма періапікальних тканин, ексудативне запалення в періодонті і пульпі зубу
Огляд	Можливе пошкодження м'яких тканин ЩЛД, дефект коронкової	Травма періапікальних тканин, оголення дентину зубів, відкриті

	частини зубу без оголення пульпи, перкусія різко болюча, може спостерігатися рухливість зубу, ясна набряклі, гіперемовані, пальпація болюча	дентинні канальці, ексудативне запалення в періодонті і пульпі зубу
Перелом частини коронки зубу (без розкриття порожнини зубу)		
Опитування, скарги	Різкий біль при впливі механічних, термічних подразників, біль при накушуванні, естетичний дефект	Оголення пульпи зубу. травма пародонту, ексудативне запалення в періодонті і пульпі зубу
Анамнез, стать, вік	Стан хворого не залежить від віку і статі	
Перенесені та супутні захворювання	Хворий може відзначати втрату свідомості в момент травми, нездужання, слабкість, холодний піт, блювоту (ознаки струсу мозку)	Травма пульпи, травма періодонта
З чим пов'язує хворий виникнення захворювання	Короткочасний вплив травматичного агента	
Розвиток захворювання	Різкий біль при впливі механічних, термічних подразників, різкий біль при накушуванні, естетичний дефект	Оголення пульпи зубу, травма пародонту. ексудативне запалення в періодонті і пульпі зубу
Огляд	Можливе пошкодження м'яких тканин ЩЛД, перкусія болюча, може спостерігатися рухливість зубу, десна набрякла, гіперемована, пальпація болюча	Оголення пульпи зубу. травма пародонту, ексудативне запалення в періодонті і пульпі зубу

Перелом коронки і кореня

Класифікація: поперечний, поздовжній, косий, уламковий. Від виду перелому та його локалізації залежить діагностика, а, головне, можливість збереження і використання кореня. Найбільш несприятливі поздовжній,

уламковий і діагональний косий переломи, при яких не можна використовувати корені під опору.

Перелом коронко-кореневий поздовжній

Скарги: рухливість частини зубу. Біль на різні види подразників.

Огляд: рухливість частини зубу. Іноді забарвлення зубу рожевого кольору. Рухливість осколка зубу III ступеню, порожнина зубу розкрита. Рентген: лінія перелому, що проходить через коронку на корінь зубу на різну глибину.

Рис. 3.7. Поздовжній перелом коронки зубу

Лікування: знеболювання, видалення фрагмента, ендодонтичне лікування, закріплення відломленого фрагменту на місце склоіономерним цементом або композитом. Якщо це неможливо - ортопедичне відновлення зубу.

Лікування сформованих і несформованих тимчасових зубів - видалення і спостереження у лікаря-ортодонта для протезування дефекту зубного ряду і профілактики деформації прикусу.

Перелом кореня зубу

Скарги: біль при накушуванні. Огляд: коронка зубу частіше не змінена в кольорі.

Пальпація: рухливість зубу різного ступеня.

Перкусія: болюча вертикальна та горизонтальна.

Рентген-діагностика: перелом видно відразу або через 1 тиждень (після початку репарації).

Перелом може бути 3-х типів: на рівні верхівкової третини кореня, на рівні середньої третини кореня, на рівні коронкової третини кореня.

ЕОД: найчастіше в межах норми, але може варіювати.

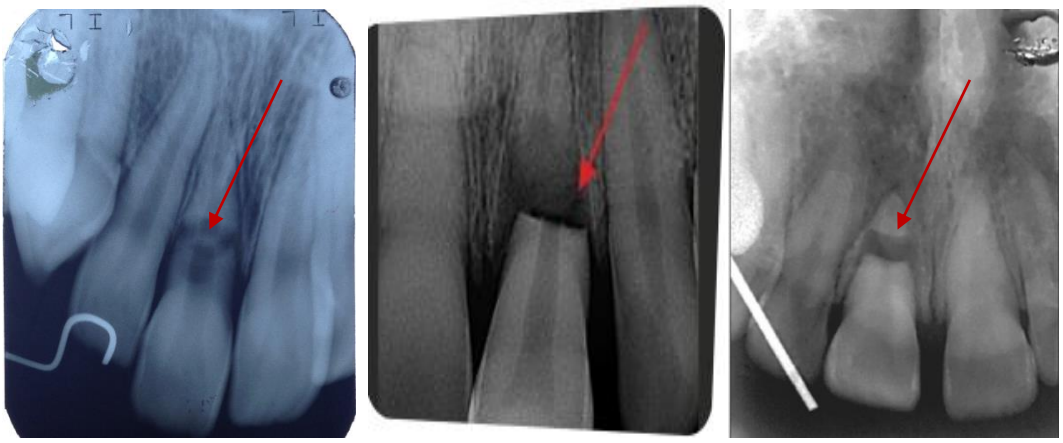


Рис. 3.8. Рентгенограма перелому кореня зубу на рівні середньої третини кореня, на рівні верхівкової третини кореня.

Рис. 3.9. Перелом кореня зубу

Лікування: знеболювання, зменшення відстані між уламками кореня, шинування зубу. Диспансерне спостереження через 1 тиждень, 2 тижні, 1 місяць, 2 місяці, 6 місяців і далі через 3-6мес.

1. При переломі кореня постійного зубу в середній його частині без зміщення: у випадках загибелі пульпи - канал пломбують і виготовляють штифтовий зуб; у випадках живої пульпи - забезпечується спокій зубу, виключивши його з акту жування за допомогою капи, контроль ЕОД в наступні 6 міс.

При переломі в середній третині кореня зі зміщенням і поздовжньому переломі - видалення зубу, а потім ортопедичне відновлення його.

2. При відламі верхівки кореня постійного зубу - пломбування кореневого каналу і видалення верхівки кореня.

3. При переломі кореня тимчасового зубу, він видаляється.

4. Механічно щадна дієта. 5. Гігієна порожнини рота. 6. Медикаментозне лікування (антисептична обробка порожнини рота).

Рис.3.10. Етап лікування перелому кореня зубу.

Хронічна травма. Вона досить часто зустрічається в повсякденній практиці і нерідко призводить до виражених ушкоджень тканин зубу. Так, наприклад, утворення узур на різцях, стирання твердих тканин є наслідком тривалодіючих механічних чинників.

Хронічна травма може бути пов'язана з професійними чинниками або іншими звичками. Так, наприклад, описана поява узур на різцях у курців, що утримують мундштук трубки, склодувів, кравців, що відкушують зубами нитки і в інших випадках. Утворення узур і нерівностей зазвичай не супроводжується больовими відчуттями. Лікування полягає в усуненні дефекту. У одних випадках досить пришліфовування, в інших - відновлюють форму зубу пломбуванням. Важливе значення має усунення травмуючого чинника.

У дітей та підлітків можливе виникнення узур на різцях при зловживанні насінням.

3.2. НЕКРОЗ ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБІВ

Ураження пришийкової ділянки виникає в дорослих на фоні порушення функції ендокринних залоз, ЦНС, при хронічній інтоксикації організму, гіпертиреозі тощо.

Вважають, що подібні прояви виникають на тлі порушення або перебудови функцій залоз внутрішньої секреції: щитовидної, статевих, в період вагітності та ін.

При вивченні шліфів зубів з білою плямою в поляризаційному мікроскопі знаходять виражені підповерхневі зміни у зовнішньому шарі емалі, що зберігся, добре видно лінії Ретциуса, визначається центральна темна зона зі світлішими ділянками по периферії, тобто характерні для каріозного ураження ознаки. На цій підставі ввважається, що некроз емалі є не що інше, як швидко прогресуючий каріозний процес.

Некроз починається з утрати блиску емалі й утворення крейдоподібних плям на багатьох зубах із подальшим темно-коричневим забарвленням, дентин також пігментується. У центрі вогнища ураження спостерігається розм'якшення й утворення дефекту, емаль стає ламкою, легко відколюється спонтанно чи інструментом. Хворі скаржаться на гострий біль від температурних, механічних і хімічних подразників. Вогнища некрозу часто виникають в пришийковій ділянці різців, іклів, пре молярів, рідше - молярів.

Лікування є обов'язковим лікування соматичної патології; місцево – ремінералізуюча терапія. При значних дефектах показане пломбування склоіономерними цементами з подальшою заміною їх на композитні пломби.

Радіаційний некроз.

Радіаційний некроз твердих тканин зубів виникає під впливом на організм лікувального іонізуючого опромінення, професійних та техногенних факторів. Патогенез радіаційного некрозу зубів остаточно не з'ясований. Обговорюються дані про судинні, дегенеративні і морфологічні порушення в пульпі. Не виключається імунодепресивна дія іонізуючого випромінювання.

Клінічні прояви променевих уражень зубів і тканин порожнини рота досить характерні. Насамперед практично у всіх хворих виявляється ураження слизової оболонки порожнини рота, втрата або спотворення смакових відчуттів, виражена ксеростомія.

Через 3–6 місяців після променевого впливу емаль зубів втрачає характерний блиск, стає сірувато-тьмяною, ламкою, постійно стирається на вестибулярній і жувальній поверхнях. Ділянки некрозу спочатку локальні, а потім поширюються за типом циркулярного ураження зубів; як правило, вони мають темний, сіруватий колір, не болючі, демінералізовані, з ознаками некрозу. Відсутність болю - характерна риса радіаційного некрозу.

Лікування радіаційного некрозу проводиться в декілька етапів. Спочатку екскаватором бережно видаляють некротизовані тканини і вводять кальційвмісну пасту. Пасту накладають тонким шаром та закривають тимчасовою пломбою на 1 – 1,5 місяці. На наступному етапі видаляють нежиттєздатні тканини за допомогою бора, накладають кальційвмісну пасту та пломбують склоіономерним цементом.

Кислотний (хімічний) некроз твердих тканин зубів.

Це набута тотальна демінералізація емалі від місцевої дії концентрованої кислоти в наслідок лікування або на виробництві: при лікуванні ахілії шлунку, вибілюванні зубів, у працівників підприємств із використанням органічних і неорганічних кислот.

Одним із перших клінічних ознак кислотного некрозу є відчуття оскомини, підвищення чутливості від механічних та температурних подразників. Іноді зявляється відчуття прилипання зубів антагоністів при стисканні зубів. Емаль стає матовою і шорсткою, тверді тканини зубів швидко стираються у ділянці ріжучих країв та вестибулярній поверхні різців. Потім процес стирання поширюється і на язикову поверхню різців та іклів. Коронки цих зубів стираються, ріжучий край стає овальним. Поступово коронки передніх зубів руйнуються до ясенного краю, а премоляри і моляри посилено стираються.

Диференціальний діагноз необхідно проводити з ерозією твердих тканин. Для ерозії характерна наявність твердої, блискучої поверхні, а при некрозі є ділянки розм'якшення.

Лікування за наявності гіперестезії твердих тканин зубів проводять ремінералізуючу терапію. За значного стирання твердих тканин зуби реставруються.

Необхідно усунути в першу чергу явища підвищеної чутливості твердих тканин. З цією метою використовують аплікації 10% розчину глюконата кальцію, 0,2-2% розчину фториду натрію, «Тус Мус».

За наявності розм'якшених тканин їх препарують і пломбують порожнини. Необхідно усувати карієсогенну ситуацію в порожнині рота шляхом зменшення прийому вуглеводів, регулярного і правильного чищення зубів. З профілактичною метою рекомендується 2-3 рази в рік проводити курс ремінералізуючої терапії або обробки поверхні зубів фтористими препаратами.

Хворі з вказаною патологією повинні знаходитися на диспансерному обліку.

3.3. КОМП'ЮТЕРНИЙ НЕКРОЗ

В останнє десятиліття поширеність некаріозних уражень емалі зубів значно зросла. У літературі ця проблема практично не обговорювалася, тим часом вона досить серйозна, тому що поширеність некаріозних поразок у населення у середньому зросла до 80-82% (Федоров Ю.А. з співавт. 1993, 1994, 1995, 1996 рр., Чорнобильська П.М. з співавт., 1993р.).

Слід зазначити, що в літературі це питання розглядається загально, за результатами обстеженого контингенту. На поширеність - професійні шкідливості, несприятлива ситуація на робочому місці (для осіб, які працюють на комп'ютері), різні фонові захворювання (захворювання шлунково-кишкового тракту, остеохондроз, ревматизм), коли під час лікування відбувається тривалий прийом саліцилатів і соляної кислоти, а також прийом контрацептивних засобів жінками молодого віку. Окремі автори пов'язують зростання некаріозних уражень зубів у кілька разів з Чорнобильською

катастрофою і погіршенням екологічної обстановки вцілому (Чорнобильська П.М. 1993р., Федоров Ю.А. з співавт. 1994р., 1996р. та ін.)

В останні роки виникли так звані "комп'ютерні" некрози зубів, пов'язані з багатогодинною роботою з комп'ютером протягом 2-3 років, а також з'явилися токсичні некрози тканин зубу як наслідок токсикоманії. Іноді діагностика цих уражень складна і вимагає особливого підходу до лікування.

Виникнення захворювань пов'язано з порушенням мінерального обміну в твердих тканинах зубу. Відбувається поступове зменшення твердих тканин зубу, втрата блиску в початковій стадії у вигляді різних дефектів у коронковій частині зубу до значного руйнування емалі та дентину при глибокому ступені ураження. Больові відчуття нерідко відсутні, проте іноді зустрічаються різкі больові відчуття при ураженні дентину. Клініка комп'ютерного некрозу характеризується системністю, множинністю і площинністю ураження тканин зубу. Вогнища ураження охоплюють значну чи навіть більшу частину коронок зубів у пришийковій ділянці, кореневій частині зубу і альвеолярній кістці. Ураження частіше пігментовані: пофарбовані в темно-коричневий, майже чорний колір, заповнені розм'якшеною масою емалі зубу, безболісні. Неушкоджені ділянки тьмяно-білого або сіруватого кольору, без живого блиску. У всіх хворих відзначена гіпосалівація, яка інколи переходить у ксеростопію. Відсутність больового симптому, призводять практично всіх пацієнтів до запізнілого звернення до лікаря. Рентгенологічний малюнок зубу нечіткий, що свідчить про гіпомінералізацію цих утворень, видно ніші різного розміру, відповідні до ділянок некрозу.

Відомо, що сучасні комп'ютери дають м'яке іонізуюче випромінювання, створюють особливе електромагнітне поле, надають електростатичну дію і впливають на резистентність організму в цілому. Іонізуюче випромінювання призводить до іонізації молекул і атомів, утворюючи вільні радикали, перекисні з'єднання, що викликає порушення функції клітин, їх біохімічних процесів аж до загибелі окремих клітин зубу. Загальне лікування включає призначення антиоксидантних препаратів. Не менш важливо впливати на процеси

мінералізації тканин зубу шляхом призначення препаратів кальцію не менше 3-4 місячних курсів на рік.

3.4. СТИРАННЯ ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБІВ

Стирання твердих тканин відбувається у кожної людини і є результатом фізіологічної функції жування. Поряд із фізіологічним стиранням відбувається і патологічне стирання, коли спостерігається інтенсивна стертість твердих тканин одного зубу, групи зубів чи то всіх контактуючих зубів.

За клініко-анатомічною класифікацією розрізняють 3 ступені тяжкості:

І ступінь – незначне стирання емалі на горбиках і ріжучих краях коронок зубів;

ІІ ступінь - стирання емалі на горбиках іклів, малих та великих корінних зубів і краях різців з оголенням поверхневих шарів дентину;

ІІІ ступінь - стирання емалі і значної частини дентину до рівня коронкової порожнини зубу.

Встановлена пряма залежність фізіологічного стирання від віку: до 40 років виникає невелика стертість емалі, а до 50-60 років стертість проявляється у вигляді значного зниження горбів премолярів і молярів, у різців нерідко на місці ріжучого краю утворюється площина. Наслідком цього є укорочення довжини коронки зубів. Як правило, це не супроводжується якими-небудь больовими відчуттями і скарги зазвичай відсутні. Обумовлено це тим, що процес стирання тканин йде повільно і в дентині відкладається замісний дентин, що ізолює пульпу від зовнішніх подразників.

Разом з фізіологічним стиранням зустрічається патологічне, коли спостерігається інтенсивне стирання твердих тканин в одному, в групі або в усіх зубах. Причинами таких змін можуть бути стан прикусу, перевантаження внаслідок втрати зубів, неправильна конструкція протезів, побутові і професійні шкідливості, зниження структурної резистентності тканин зубу в наслідок патології гіпофізу, щитоподібної, прищитоподібної залоза та ін., також формування неповноцінних твердих тканин зубу, а також формування неповноцінних тканинних структур.

При прямому прикусі створюються сприятливі умови для стирання різців. У міру того, як з віком відбувається стирання горбків жувальної поверхні, стирання різців інтенсивно прогресує. Висота коронок різців знижується і до 35- 40 років вона зменшується на 33-50%. При цьому замість ріжучого краю на різцях утворюються значні площадки, в центрі яких видно дентин. Після оголення дентину його стирання йде інтенсивніше, ніж емалі, в результаті цього утворюються гострі краї емалі, які часто травмують слизову оболонку щоки і губ. Якщо лікування не проводиться, то стирання тканин швидко прогресує і коронки зубів стають значно нижчими. У таких випадках спостерігаються ознаки зниження нижньої третини обличчя, що проявляється в утворенні складок у кутах рота. У осіб зі значним зниженням прикусу можуть настати зміни скронево-нижнещелепного суглоба і як наслідок цього виникнути печія або біль слизової оболонки рота, зниження слуху і інші симптоми, характерні для синдрому заниженого прикусу.

При подальшому прогресі процесу стирання різців доходить до шийок. У таких випадках через дентин просвічується порожнина зубу, проте розкриття її не відбувається за рахунок відкладення замісного дентину.

При глибокому прикусі губна поверхня нижніх різців стикається з піднебінною поверхнею різців верхньої щелепи і ці поверхні значно стираються.

Найбільш виражене стирання тканин спостерігається за відсутності частини зубів. Зокрема, при відсутності молярів, які в нормі визначають співвідношення зубних рядів, спостерігається інтенсивне стирання різців і іклів, оскільки відбувається їх перевантаження. Крім того, внаслідок перевантаження може відбутися зміщення зубів, резорбція кісткової тканини біля верхівок коренів, міжзубних перегородок. Нерідко стирання зубів обумовлене неправильною конструкцією знімних і незнімних протезів. При використанні під кламер зубу без штучної коронки часто настає стирання емалі і дентину у шийки. Як правило, при цьому хворі скаржаться на різку болісність від механічних і хімічних подразників.

При огляді виявляється більшою чи меншою мірою рівномірне стирання усіх груп зубів, гострі краї відсутні. Поверхні зубів мають матовий відтінок, зубний наліт відсутній. Місцями видно голий щільний гладкий дентин. У осіб з великим стажем роботи на підприємствах по виробництву кислот зуби стираються до самої шийки. Однією з перших ознак стирання емалі під впливом кислоти є поява відчуття оскомини, шорсткості поверхні зубів. Зміна відчуття оскомини болем вказує на прогрес процесу. Можуть змінюватися умови пережовування їжі. При огляді виявляється втрата природного кольору емалі зубу, що особливо видно при висушуванні, може спостерігатися слабо виражена хвилястість поверхні емалі.

У осіб, що працюють на підприємствах, де в повітрі є в надлишку механічні частки, також спостерігається підвищене стирання зубів.

Нерідко підвищене стирання зубів зустрічається при ряді ендокринних розладів - порушенні функції щитовидної, паращитовидних залоз, гіпофіза та ін. Механізм стирання при цьому обумовлений зниженням структурної резистентності тканин. Зокрема, підвищена стертість спостерігається при флюорозі, мармуровій хворобі, синдромі Стентона - Капдепона, первинному недорозвиненні емалі і дентину.

Лікування I і II ступенів стирання необхідно спрямовувати на стабілізацію і зупинку процесу стирання. З цією метою на зуби –антагоністи, в основному, великі кутні, виготовляють вкладки. В разі втрати зубів, необхідно відновити зубний ряд за допомогою протезу.

Лікування III ступеню стирання: необхідно відновити висоту прикусу знімними, або незнімними протезами. Прямим показанням до цього слугують скарги на біль в ділянці скронево-нижнє щелепних суглобів, печія і біль у язиці, що є наслідком зміни положення суглобної голівки в суглобній ямці. Лікування, як правило, тривале з проміжним виготовленням лікувальних апаратів; його мета створити таке положення зубних рядів, яке забезпечило б фізіологічне положення суставної голівки в суставній ямці.

3.5. КЛИНОПОДІБНИЙ ДЕФЕКТ

Назва патологічного процесу обумовлена формою дефекту твердих тканин зубу, що має вигляд клина. Клиноподібний дефект локалізується в ділянці шийок зубів, на щічній та губній поверхнях. У 8-10% хворих на пародонтит і пародонтоз він утворюється після оголення шийки зубу. Клиноподібний дефект частіше зустрічається у людей середнього і літнього віку під впливом механічних і хімічних факторів, зокрема pH ротової рідини та зубної щітки, кислот тощо.

Виділяють легку (в межах емалі), середню (в межах плащового дентину), та тяжку форми клиноподібного дефекту.

Раніше висловлювалися різні припущення про причину виникнення цього дефекту. Нині усе більш широке визнання отримує точка зору, що клиноподібний дефект виникає під впливом механічних чинників. Зокрема, вважають, що дефект утворюється в результаті дії зубної щітки. Підтверджується це тим, що він найбільш виражений на іклах і премолярах - зубах, що виступають із зубного ряду. Клінічними спостереженнями встановлено, що у осіб, у яких розвиненіша права рука (правші), більше виражені дефекти ліворуч, оскільки вони інтенсивніше чистять зуби лівої сторони. І навпаки у людей, які інтенсивніше чистять зуби правої сторони, дефекти більше виражені справа.

Рис. 3.11. Клиноподібний дефект.

Запереченням проти механічної теорії служать дані, які свідчать про те, що клиноподібний дефект виникає не у всіх осіб, що користуються щітками. Проте якщо врахувати, що переважна більшість населення при чищенні зубів роблять

неправильні рухи, то механічний чинник виходить на перше місце у формуванні клиноподібного дефекту. Безперечно, що певна роль при цьому належить структурі тканин зубу і довкіллю. Проте ці чинники досить не вивчені.

Твердження, що у виникненні клиноподібного дефекту важлива роль належить кислотам, малопереконливі, оскільки в інших ділянках, у тому числі пришийковій ділянці міжзубних проміжків, дефекти не виникають. Проте кислоти, що поступають в порожнину рота, можуть сприяти швидкому прогресу стирання тканин зубу, що вже настало, біля шийки.

Клиноподібний дефект в більшості випадків не супроводжується больовими відчуттями. Іноді хворі вказують тільки на дефект тканини біля шийки зубу. Зазвичай він прогресує повільно, а при поглибленні контур не змінюється і не виникає розпаду і розм'якшення. У окремих випадках з'являється болючість, що швидко проходить, від температурних, хімічних і механічних подразників. Спокійний перебіг або поява болю залежить від швидкості стирання твердих тканин. При повільному стиранні, коли інтенсивно відкладається замісний дентин, болі не виникають. У тих випадках, коли замісний дентин відкладається повільніше, ніж відбувається стирання тканин, виникають больові відчуття.

Дефект захоплює групу зубів. Дефект утворюється прясневою площиною, яка розташована горизонтально, і другою площиною, розташованою під гострим кутом. Стінки дефекту щільні, блискучі, гладкі. У тих випадках, коли дефект підходить близько до порожнини зубу, видно її контури, проте порожнина зубу ніколи не розкривається. Клиноподібний дефект може досягати такої глибини, що під впливом механічного навантаження може статися відлам коронки зубу. В більшості випадків зондування безболісне, але больові відчуття можуть виникати у момент дії подразника.

Клиноподібний дефект в початковому своєму прояві необхідно диференціювати від карієсу і ерозії твердих тканин. При карієсі поверхневому і середньому є розм'якшені тканини, поверхня шорстка, а при клиноподібному

дефекті дно щільне і гладке. При карієсі виникає біль від подразників, а при клиноподібному дефекті вони частіше відсутні. Клиноподібний дефект від ерозії відрізняють за формою (при ерозії чашоподібний дефект, при клиновидному дефекті у вигляді клину). Крім того, ерозія ніколи не спостерігається на різцях нижньої щелепи. При ерозії виникає біль від подразників, іноді спостерігається гіперестезія емалі. Мікроскопічно найбільші зміни виявляються в дентині і пульпі зубу. У дентині відповідно до ділянки поразки визначається склерозування дентину, що супроводжується облітерацією дентинних канальців. У пульпі відзначається інтенсивне відкладення замісного дентину. Спостерігаються вакуолізація одонтобластів, ретикулярна атрофія, гіалінізація пульпи, проте збудливість пульпи не змінюється.

Лікування при початкових проявах дефекту призначають заходи по стабілізації процесу. Для цього застосовуються препарати, що підвищують резистентність твердих тканин зубу (аплікації 10% розчину глюконата кальцію, 2% розчину фториду натрію, 75% фтористої пасти). Крім того, застосовують заходи по зменшенню механічної дії на зуби. Для чищення зубів рекомендуються м'які щітки, використовуються пасти, що містять фтор та мають ремінералізуючу дію. Важливе значення має правильний напрям руху щітки.

За наявності виражених дефектів твердих тканин рекомендується пломбування.

3.6. ЕРОЗІЯ ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБІВ.

Шифр МКХ – 10

К 03.2 Ерозія зубів

К 03.20 Ерозія зубів. Професійна

К 03.21 Ерозія зубів. Обумовлена персистуючою регургітацією або блюванням

К 03.22 Ерозія зубів. Обумовлена дієтою

К 03.23 Ерозія зубів. Обумовлена лікарськими засобами і медикаментами

К 03.24 Ерозія зубів. Ідіопатична

К 03.28 Інша уточнена ерозія зубів

К 03.29 Ерозія зубів не уточнена

Ерозія – прогресуючий дефект емалі, дентину, цементу. Ерозія – це дефект овальної або округлої форми, розташований на найбільш випуклій частині вестибулярної поверхні верхніх фронтальних зубів; дно її рівне, блискуче і тверде. Розрізняють дві стадії ерозії: початкову (ерозія емалі) і виражену (ерозія емалі і дентину). За глибиною ураження виділяють 3 ступені:

I ступінь - уражена тільки емаль;

II ступінь - уражена вся товща емалі до дентин-емалевої межі;

II ступінь - ураження поверхневих і глибоких шарів дентину.

Поодиноких поразок, як правило, не буває, зазвичай вражається не менше двох симетрично розташованих зубів. Починається процес з незначного дефекту емалі на вестибулярній поверхні. Потім площа і глибина ураження збільшується і при тривалому перебізі досягає дентину. У таких випадках дно ерозії має жовтуватий колір, а при відкладенні нальоту воно стає темним.

Глибина ерозій неоднакова на різних зубах, що залежить від часу її появи: вона більше на тих зубах, на яких раніше з'явилася. Розрізняють ерозію емалі і ерозію дентину, а також активну стадію і стадію стабілізації.

При ерозії емалі відзначається ураження зубів карієсом, стирання жувальних поверхонь, проте відкладення надясенного і підясенного зубного каменю спостерігається рідко.

Ерозія емалі на відміну від інших видів стирання в більшості випадків характеризується вираженими больовими відчуттями при дії різного роду чинників, особливо холодного повітря і хімічних подразників. Хворі говорять, що вони відмовляються від фруктів і соків, щоб уникнути болю. Крім того,

вони нерідко вказують на зміну кольору зубів. В активній стадії скарг більше, ніж в період стабілізації.

При мікроскопічному дослідженні ділянки з ерозією емалі спостерігаються зміни в поверхневому шарі. При поляризаційній мікроскопії виявлені зміни у вигляді темної смужки на поверхні емалі без яких-небудь змін в підповерхневому шарі, характерних для карієсу. Електронно-мікроскопічними дослідженнями встановлена наявність органічної плівки на поверхні поразки, втрата чіткої кристалічної структури емалі і поява значних аморфних ділянок.

Рис. 3.12. Ерозія емалі.

Зміни в дентині також локалізуються в поверхневих шарах ділянки поразки. Дентинні канальці заповнені кристалічними структурами, в міжканальцевих ділянках порушується правильна орієнтація кристалів, збільшений розмір безструктурних ділянок.

Причина виникнення ерозії емалі остаточно не встановлена, проте, безперечно, важлива роль належить хімічному чиннику у поєднанні з механічною дією. При цьому не можна виключити послаблення ремінералізуючої дії ротової рідини.

Диференціальна діагностика. Ерозію емалі слід диференціювати від поверхневого карієсу і клиноподібного дефекту. Ерозії відрізняються від карієсу локалізацією, формою ураження, а головне - поверхнею (при ерозії вона гладка, а при карієсі шорстка). Клиноподібний дефект відрізняється від ерозії формою ураження, локалізацією біля шийки на межі емалі з цементом, нерідко при оголенні кореня.

Лікуванн терапія залежить від форми прояву ерозії. В першу чергу необхідно вжити термінові заходи по усуненню чинників, що сприяють прогресу наявної ерозії. З цією метою рекомендується виключити надмірне вживання соків, фруктів або після їх прийому ретельно прополоскати порожнину рота; зменшити дію механічних чинників - не користуватися жорсткою щіткою, застосовувати ремінералізуючі або фторвмісні пасти. Місцеве лікування ерозії твердих тканин зубів полягає в аплікаціях препаратів кальцію: 10% розчину глюконата кальцію, 3% розчину ремодента, 0,2% розчину фториду натрію. Цим досягається ремінералізація твердих тканин в ділянках ерозії, що призводить до стабілізації процесу. Вказана терапія ліквідує також гіперестезію тканин зубу. Курс лікування 15-20 процедур.

При значному дефекті застосовують метод пломбування.

3.7. ДИСКОЛОРИТИ

У процесі життєдіяльності зуби людини підлягають впливу різних екзо- і ендогенних факторів, які призводять до зміни їхнього кольору. Зміни кольору зубів можуть бути вродженими або набутими, тимчасовими чи постійними. Тимчасові зміни, як правило, пов’язані з наявністю нальоту, мяких чи твердих відкладень на зубах. Постійні зміни кольору зумовлені фарбуванням власне твердих тканин зубів (емалі та дентину).

Класифікація дисколоритів

1. Вроджені - флюороз, гіпоплазія, "тетрациклінові" зуби, еритробластоз, спадкова патологія твердих тканин зубів (недосконалий амелогенез і дентиногенез)

2. Набуті :

а) вітальне забарвлення - зубні нашарування, на яких осідають хромогенні бактерії або різноманітні барвники: карієс в стадії плями, шкідливі звички (куріння, міцний чай, кава), харчові барвники, лікарстькі речовини для ротових ванночок, зелене забарвлення пов’язане з грибами hichen clentalis та з

залишками насмітової оболонки мембрани, первинної зубної кутикули, виробничі шкідливості (мідь, свинець, залізо, латунь та інші), вікові зміни, травма зубу, депульповані зуби;

б) девітальне забарвлення - пломбування резорцин-формаліновою чи цинк-евгенольною пастами, накладання прокладок і пломбувальних матеріалів, що містять срібло (амальгами, бактерицидні цементи, гібридні склоіономерні цементи), штифти із неблагородних металів, відломки ендодонтичних інструментів.

Тимчасове забарвлення викликається назубними відкладеннями і різного роду нальтом. Однак, це зовнішні утворення, які не змінюють структури зубів. Для усунення тимчасової пігментації достатньо професійної гігієни порожнини рота з застосуванням скейлінгу, флосів, полірувальних систем або методики «ЕР-Флоу».

Порушення фізіологічних процесів в організмі дитини в період формування і мінералізації зубів призводить до зміни кольору твердих тканин у вигляді гіпоплазії, флюорозу, недосконалого амело- та дентиногенезу.

До різновиду гіпоплазії емалі належать тетрациклінові зуби (див ст 63).

Використання деяких речовин для обробки та пломбування кореневих каналів також може призводити до зміни кольору твердих тканин зубів.

Для усунення стійкої пігментації використовують різні методики відбілювання та мікроабразії.

3.8. ВИБІЛЮВАННЯ

За літературними даними 74% опитаних вважають, що негарна посмішка ускладнює кар'єрний ріст, а 92% вважають, що приваблива усмішка сприяє успіху в особистому житті.

Бажання пацієнтів мати білосніжну усмішку завжди викликало зацікавленість лікарів-стоматологів і сприяло активному розвитку такого напрямку в естетичній стоматології, як відбілювання зубів. Попит на освітлення

зубів в останній час щорічно збільшується на кілька відсотків. Це призводить до появи на стоматологічному ринку великої кількості відбілюючих систем як для домашнього, так і професійного відбілювання.

Існує:

- *хімічне* (перекис водню, перекис карбаміду, кислоти, розчини для внутрішньо-коронкового вибілювання і ін.);
- *фізичне* (ультразвук, лазер, світло, тепло, ультрафіолетове і галогенове випромінювання, KTiOPO4 - калій титанілфосфат і ЛПС - LaserLikeLight - «лазер, подібне світло» вибілювання

Для вітального вибілювання використовуються :

- перекис водню;
- перекис карбаміду (перекис сечовини, водневий перекис карбаміду або пергідроль сечовини).

10-15% розчин перекису карбаміду

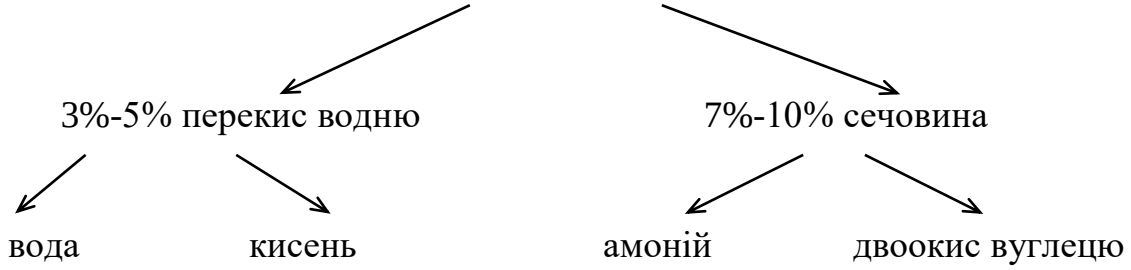


Рис. 3.13. Механізм дії перекису водню.

- *перекис водню* - окислення пігментів зубу і денатурація білкових з'єднань;

- *кислоти* - декальцифікація поверхні емалі, видалення плямистості фізичним шляхом.

Підготовчі процедури:

1. професійне чищення поверхні зубів
2. оцінка кольору зубів за шкалою Vita.
3. усунення неякісних реставрації, лікування каріозних уражень, лікування захворювань пародонту .
4. у пацієнтів з девітальним фарбуванням видалення старих реставрацій для поліпшення дифузії вибілюючого гелю всередину зубу і максимального контакту вибілювача не тільки з емаллю, але і з дентином.

Не рекомендується:

- використовувати процедуру вибілювання дітям до 12-річного віку.
- тривалі контакти вибілюючих речовин з яснами.
- використання будь-якої вибілюючої системи більше 14 днів.

- використання процедури за наявності знімних ортодонтических і ортопедичних конструкцій

- при гінгівіті, періодонтиті, каріозних або чутливих зубах, ураженнях СОПР, хейлітах.

- у осіб, що мають алергічні реакції на перекиси, карбопол, гліцерин і інші складові вибілюючих систем.

Професійне вибілювання з використанням:

1. кварцевої лампи;
2. термокаталітичної системи;
3. мікроабразія емалі (набір матеріалів ПРЕМА- різновид мікроабразії емалі).

Рис. 3.14. Фірма Ultradent Products Inc.: суспензія Opalustre і набір гумових чашок Opal Cups

Показання до проведення мікроабразії:

- Кольорові дефекти емалі, з якими не вдається впоратися шляхом вибілювання.
- Плямиста і крейдяно-крапчаста форми флюорозу.
- Штрихова форма гіпоплазії емалі.
- Каріє в стадії плями (коричневі і чорні плями).
- Видалення щільного пігментованого нальоту, в т.ч. зеленого нальоту Прістлі.

Вибілююча система для зовнішнього домашнього вітального вибілювання. *Opalescence (Ultradent Products Inc., на основі 10% перекису карбаміду і карбопола - з повільним вивільненням кисню)*

1. Режим вітального зовнішнього вибілювання: капи з гелем перекису карбаміду надягають на ніч на 8-12 годин.
2. При девітальному комбінованому способі вибілювання проводиться 4-7 годин в день, в зручний для пацієнта час.
3. Первинний етап вибілювання складає 7-10 днів, після повторного огляду він подовжується до 14-20 днів, залежно від тяжкості дисколорита.

Рис. 3.15. Система вибілювання.

Вибілюючі системи для вітального вибілювання на основі перекису водню (1% до 10%):

Peroxyl (1,5% розчин гелю, Colgate - Hoyt Laboratories);

Brite Smile (1% - 10% розчин, Brite Smile Systems Inc.);

Natural White (6% розчин гелю, Aesthete Laboratories).

В результаті процедури зуби стають світліші, але при цьому їх емаль дуже тонка і чутлива. Для збереження результату, а також для запобігання появи дискомфорту **потрібно дотримуватися наступних правил:**

Рис. 3.15. Флосінг.

- Чистити зуби тільки **м'якими щітками.**
- Використовувати зубні пасти та ополіскувачі **з високим вмістом фтору.**
- Обов'язково **використовувати зубну нитку.**
- Полоскати порожнину рота кожного разу після прийому їжі, **чистити зуби як мінімум два рази в день** по три хвилини.
- Не вживати **занадто гарячі або холодні** страви і напої.
- **Повна відмова від продуктів із додаванням фарбників.**

У перші три-п'ять днів рекомендується відмовитися від **чаю, кави, червоного вина і кольорових коктейлів.** А також від кольорових фруктів і овочів, таких як буряк, цитрусові, морква, помідори, полуниця та інші. Під забороною яєчний жовток, червона риба і м'ясо, гострі і кислі страви. По

можливості потрібно **відмовитися від такої шкідливої звички, як куріння.** Сигаретний дим легко проникає у стоншену емаль і заново забарвлює її. Якщо не виходить зовсім відмовитися від сигарет, необхідно знизити їх кількість до мінімуму.

Ускладнення

Незважаючи на постійне удосконалення існуючих і пошук нових методик вибілювання, і до тепер не вдається уникнути негативних наслідків після їх застосування, таких як:

- демінералізація і дегідратація тканин зубу;

- збільшення виходу макро- і мікроелементів з поверхневого шару емалі;

- порушення мінерального складу ротової рідини, що виявляється зниженням концентрації кальцію, магнію, міді, цинку, марганцю і заліза;

- зниження активності супероксиддисмутази, що бере участь в блокуванні запальних процесів в тканинах.

Найчастішим ускладненням впливу вибілюючих систем, що завдає найбільший дискомфорт пацієнтові, є стійка гіперестезія зубів.

Це обумовлено тим, що дія вибілюючих систем і методик зводиться до знебарвлення органічного матриксу міжемалевих призм, вимивання кальцію і фосфору, розширенню пор поверхневих і глибоких шарів емалі, що призводить до зміни гідродинамічних процесів в емалі зубу.

Рідина, що заповнює дентині канальці, легше реагує на зовнішні подразники, що відповідає теорії Браннстрома про виникнення зубної чутливості.

За даними Haywoodetal, (1994) і Nathanson (1997), близько 67% пацієнтів можуть відчувати гіперестезію під час окремих етапів відбілювання.

Виходячи з вищевказаного, щоб уникнути негативних наслідків, процедуру відбілювання необхідно завершувати ремінералізуючою терапією.

3.9. ГІПЕРЕСТЕЗІЯ

Гіперестезія - підвищена чутливість тканин зубу до механічного, хімічного та температурного подразника.

Причини розвитку гіперестезії твердих тканин зубів досить різнорідні, але провідну позицію серед основних факторів ризику займають некаріозні ураження. Найбільш часто гіперестезію діагностують при ерозії емалі, клиноподібному дефекті, флюорозі, гіпоплазії, патологічному стиранні (горизонтальна, вертикальна, змішана форми), хімічному некрозі емалі, а також змішаних формах некаріозних уражень (ерозії та вертикальній формі стирання, ерозії та клиноподібному дефекті).

Рецесія ясен та оголення шийок зубів при захворюванні тканин пародонта сприяють оголенню цементу та кореня зубу і, як наслідок цього, збільшенню чутливості дентина. Якщо взяти відсоткове співвідношення пацієнтів з захворюванням тканин пародонта, які мають підвищену чутливість зубів, і тих, які не мають, то у більшості пацієнтів буде спостерігатись гіперестезія (від 36 до 92% - за різними джерелами).

Відомо, що у хворих на генералізований парадонтит цервікальна гіперестезія може виникнути внаслідок оголення пришийкової ділянки зубів, прогресуючої втрати зубоясневого з'єднання, після видалення зубних відкладень, в результаті рецесії ясен, котра досить часто виникає після клаптєвих операцій та гінгівектомії.

Серед факторів ризику виникнення гіперестезії можуть бути невірна техніка чищення зубів, зловживання цитрусовими, препарування зубів під ортопедичну конструкцію, а також ретракція ясен внаслідок невдалої реставрації зубів. В останній час почастішали випадки гіперестезії після професійного та домашнього відбілювання, особливо при використанні високоабразивних зубних паст, а також жорстких зубних щіток.

Існує декілька теорій виникнення гіперестезії.

Рецепторна теорія, котра передбачає, що безпосередньо одонтобласти є клітинами, котрі сприймають подразнення своїми відростками передають їх на нервові волокна в дентинні трубочки.

Гіпотеза безпосередньої нервової стимуляції ґрунтується на уявленні про те, що сприйняття подразнення відбувається нервовими закінченнями ділянки емалевої границі, існування котрих не доведено.

Гідродинамічна гіпотеза, згідно якої різні впливи на дентинні трубочки (температурні, хімічні, механічні) обумовлюють швидке переміщення дентинної рідини, котра викликає подразнення вільних нервових закінчень в пульпі, і на сучасному етапі вважається найбільш вірогідною.

Інші вчені вважають, що першопричиною гіперестезії зубів є зниження неспецифічної резистентності, обумовлена порушенням функціональних та адаптативних реакцій в організмі та порожнині рота, що призводить до неповноцінності емалі зубів і її руйнування, порушенню з'єднання емалі з цементом коренів зубів, збільшенню діаметра дентинних канальців.

Гіперестезія може виникати при порушенні мінерального обміну (фосфорно-кальцієвого) та ферментативного обміну (лужної фосфатази).

З анамнезу хворих на гіперестезію стало відомо, що серед фонових захворювань на першому місці знаходяться захворювання ендокринної системи (зокрема щитовидної та паращитовидних залоз) на другому - шлунково-кишкового тракту, і на третьому - серцево-судинної системи.

Для місцевого симптоматичного та патогенетичного лікування гіперчутливості твердих тканин зубів використовують засоби, які викликають біологічну перебудову твердих тканин зубу.

За даними М.І.Грошикова (1985) запропоновані для лікування гіперестезії засоби можна розділити на наступні групи:

1. Речовини, що руйнують органічну субстанцію твердих тканин зубу. До цієї групи відносяться розчин нітрату срібла та хлориду цинку. При лікуванні гіперестезії найчастіше застосовують аміачний розчин нітрату срібла.

При гіперестезії різців та іклів, якщо інші препарати не ефективні, можна застосовувати розчин хлориду цинку. Методика його використання така ж, як і розчину нітрату срібла. Після втирання розчину хлориду цинку для його нейтралізації застосовують пасту із гідрокарбонату натрію, яка замішується на гліцерині.

2. При лікуванні гіперестезії твердих тканин, широке застосування набули пасти, в склад яких входять луги: гідрокарбонат натрію, карбонати натрію, калію, магнію.

3. Речовини, здатні перебудовувати структуру твердих тканин зубу: фторид натрію, хлорид стронцію, препарати кальцію та ін. Механізм знеболюючою дії цих препаратів різний. На думку багатьох авторів, фтористі з'єднання не тільки адсорбуються на поверхні зубу, але і вступають у хімічний зв'язок з кристалами гідроксиапатиту, утворюючи фторапатит. Препарати фтору здатні блокувати чутливі рецептори твердих тканин, завдяки чому доступ до них зовнішніх подразників закривається.

Основою для місцевого застосування кальційгліцерофосфатної пасти були успішні експериментальні клінічні спостереження. Після втирання цієї пасти в болісні ділянки поверхні дентину гіперестезія швидко зникала (Федоров Ю.А., Володкіна В.В., 1981). Названі вище автори вважають, що в емалі постійно проходить фосфорно-кальцієвий обмін. На їх думку, введення солей кальцію та фосфору в тверді тканини може ущільнити (зміцнити) емаль та усунути гіперестезію. Особливо добрі результати отримані ними в тих випадках, коли місцеве застосування гліцерофосфату кальцію поєднувалося із уведенням його всередину.

Слід відмітити, що аплікації розчинів або втирання паст в тверді тканини зубу не завжди дає необхідний знеболюючий ефект. Пояснюється це тим, що лікарські речовини знаходяться на поверхні зубу дуже малий проміжок часу, тому що швидко змиваються та видаляються механічно при жуванні та чищенні зубів.

Лікування системної (генералізованої) гіперестезії твердих тканин зубів потребує комплексного підходу, тому що переслідує ціль не тільки зміцнити емаль та дентин шляхом їх ремінералізації, але і ліквідувати порушення мінерального фосфорно-кальцієвого обміну.

З літературних джерел видно, що цій проблемі приділяється висока увага фахівців, так, Ю.А.Федоров, ще у 1959 році розробив ендогенний метод лікування системної гіперестезії, який передбачає приймання всередину гліцерофосфату кальцію та вітамінів у лікувальних дозах. Для отримання стійкого ефекту лікування необхідне регулярне вживання призначених засобів протягом всього місяця. Добрий ефект при даному захворюванні досягнутий Г.К.Лєбедевою (1975) при електрофорезі 10% розчину глюконату кальцію і наступних аплікаціях 1% розчину фториду натрію.

Ю.А. Федоров в якості доповнення до електрофорезу гліцерофосфату кальцію рекомендує декілька аплікацій на зуби фосфат- або фтормісних зубних паст. Тривалість процедури 15-20 хвилин. Після освоєння методики накладення таких паст дана процедура може здійснюватися самим хворим в домашніх умовах.

За спостереженнями Л.В.Гришиної та співавторів (1981), застосування тільки фтор-лаку без попереднього введення в тканини препаратів кальцію, не дає стійкого знеболюючого ефекту. При комплексному лікуванні генералізованої форми гіперестезії Ю.А.Федоров підтвердив факт збільшення вмісту кальцію та фосфату як в тканинах зубу, так і в сироватці крові.

Крім гіперестезії зубів, пов’язаної з порушенням емалевого покрову або оголення їх шийок, лікарі часто спостерігають підвищену чутливість у хворих при препаруванні каріозних порожнин, в зв’язку з чим хворі нерідко відмовляються від лікування. Для зниження або зняття болісності при препаруванні в каріозну порожнину на 2-3 хвилини вміщують знеболюючі речовини (3-5% розчин дикаїну, тримекаїну, лідокаїну та ін.).

На сучасному етапі для місцевого симптоматичного та патогенетичного лікування гіперчутливості твердих тканин зубів застосовують засоби, що викликають біологічну перебудову зубу.

Широке розповсюдження отримали фториди (D.H.Pashley, 1981; M.Struyak-Wysokinska, 1986; Ю.М.Максимовский, 1992; G.Rolla, 1993; Ю.А.Федоров, 1997). В теперішній час використовують фторид натрію, фторид алюмінію, фтористе олово, дія яких направлена на зниження чутливості дентину шляхом утворення на поверхні твердих тканин кристалів фториду кальцію. Ці комплекси блокують дентинні канальці, тим самим знижуючи їх проникність. Але ці кристали вільно розміщуються на поверхні та швидко видаляються при механічному стиранні, роблячи ефект короткочасним (Е.М.Кузьміна, 2003).

Високу клінічну ефективність у відношенні гіперестезії, за даними багаточисленних досліджень, показують солі калію. Позитивні клінічні результати були отримані при застосуванні 25% та 30% розчинів оксалату калію (H.Ito, T.Yoshihama, 1993; H.Imai, 1993 та ін.).

Існує декілька класифікацій гіперестезії. Найбільш детальна класифікація гіперестезії була запропонована Ю.А.Федоровим та співавторами (1981).

За поширенністю:

I. Обмежена форма проявляється зазвичай в ділянці окремих або декількох зубів, частіше при наявності поодиноких каріозних порожнин і при клиноподібних дефектах, а також після препарування зубів під штучні коронки та вкладки.

II. Генералізована форма проявляється в більшості або у всіх зубах, частіше при оголенні шийок та коренів зубів при захворюваннях пародонта, патологічному стиранні зубів, при множинному карієсі зубів, а також при множинній та прогресуючій формі ерозії зубів.

За поширеністю:

I. Гіперестезія дентину, пов'язана з втратою твердих тканин зубу:

- в ділянці каріозних порожнин;

- після препарування тканин зубу під штучні коронки, вкладки та ін.;
- при патологічному стиранні твердих тканин зубу і клиноподібному дефекті;
- при ерозії твердих тканин зубів.

II. Гіперестезія дентину, не пов'язана з втратою твердих тканин зубу:

- гіперестезія дентину оголених шийок і коренів зубів при парадонтозі та інших захворюваннях пародонта;
- гіперестезія дентину інтактних зубів (функціональна), що супроводжує загальні порушення в організмі.

За клінічним перебігом:

- ступінь 1 - тканини зубу реагують на температурний (холод, тепло) подразник; поріг електрозбудливості дентину складає 5-8мкА.
- ступінь 2 - тканини зубу реагують на температурний та хімічний (солоне, солодке, кисле, гірке) подразники; поріг електрозбудливості дентину складає 3-5 мкА.
- ступінь 3 - тканини зубу реагують на всі види подразнень (навіть тактильні); поріг електрозбудливості дентину складає 1,5-3,5мкА.

Для місцевого симптоматичного та патогенетичного лікування гіперчутливості твердих тканин зубів використовують засоби, які викликають біологічну перебудову твердих тканин зубу.

За даними М.І. Грошикова (1985) запропоновані для лікування гіперестезії засоби можна розділити на слідуючи групи:

1. Речовини руйнуючі органічну субстанцію твердих тканин зубу. До цієї групи відносяться розчин нітрату срібла та хлориду цинку. При лікуванні гіперестезії найчастіше застосовують аміачний розчин нітрату срібла.

При гіперестезії різців та іклів, якщо інші препарати не ефективні, можна застосовувати розчин хлориду цинку. Методика його використання така ж, як і розчину нітрату срібла. Після втирання розчину хлориду цинку для його

нейтралізації застосовують пасту із гідрокарбонату натрію, котрий замішують на гліцерині.

2. При лікуванні гіперестезії твердих тканин, широке застосування набули пасти, в склад яких входять луги: гідрокарбонат натрію, карбонати натрію, калію, магнію.

3. Речовини, здатні перебудовувати структуру твердих тканин зубу: фторид натрію, хлорид стронцію, препарати кальцію та ін. Механізм знеболюючою дії цих препаратів різний. На думку багатьох авторів, фтористі з'єднання не тільки адсорбуються на поверхні зубу, але і вступають у хімічний зв'язок з кристалами гідроксиапатиту, утворюючи фторапатит.

На сучасному етапі широкої розповсюдженості набувають десенситайзери, як лікувальні препарати, так і засоби профілактики.

Компанія „Омега-Дент" (Москва) розробила матеріал „Сенсистаб", який вступає в реакцію з гідроксиапатитом зубу, утворюючи мікрогранули кальцію, які осідають протягом декількох секунд всередині дентинних канальців та на поверхні живого дентину. Осаджені кислотостійкі кристали утворюють біологічний та хімічний комплекс з основою живого дентину.

Велику цікавість представляються засоби гігієни порожнини роту, спеціально розроблені для лікування і профілактики гіперестезії твердих тканин – це зубні пасти серії „Сенсодин" виробництва фармацевтичної компанії ГлаксоСміт Клайн (Великобританія). На сьогоднішній день в Україні представлені 4 пасти із цієї серії „Сенсодин Класичний", "Сенсодин фтор", „Сенсодин Відбілюючий" та „Сенсодин комплексний Захист". Їх основне призначення – зниження чутливості зубів, але в механізмі дії є певні відмінності. В тих клінічних ситуаціях, коли причиною гіперестезії є некаріозні ураження твердих тканин зубів, необхідно пам'ятати, що зубна паста не повинна мати абразивні властивості. Зубні пасти „Сенсодин" мають один із самих низьких індексів абразивності (стандартний індекс абразивності RDA-100). Для пасти „Сенсодин Класичний Захист" величина інд. абразивності RDA

складає 33, для „Сенсодин Класичний” - 51, „Сенсодин Фтор” - 54 і для „Сонсодин Відбілюючий” - 69.

Для лікування та профілактичного догляду за чутливими зубами рекомендовано використовувати «Лакалут сенситив» – спеціальна серія продуктів для ефективного догляду за ротовою порожниною і зменшення больової чутливості. До складу серії входять три складові: зубна паста, зубна щітка, ополіскував.

Зубна паста «Лакалут сенситив» містить:

- олафлур, фторид натрію – зміцнюють і мінералізують зубну емаль;
- лактат алюмінію – зменшує кровоточивість;
- алантоїн – має протизапальну дію;
- бісаболол – сприяє загоєнню м’яких тканин;
- хлоргексидину біглюконат – має протимікробну дію;
- кремнію діоксид, кремній колоїдний- очищує емаль від зубного нальоту.

«Лакалут сенситив» зубна щітка – спеціальна зубна щітка для догляду за чутливими зубами. Чистяча поверхня з мультиочисним полем має м’яку щетину. Тонкі заокруглені щетинки ефективно чистять поверхню зубів, не пошкоджуючи зубну емаль.

«Лакалалут сенситив» ополіскувач - містить амінофлуорид, що утворює захисну плівку на відкритих шийках зубів. Захищає чутливі зуби від пришийкового карієсу. Знижує чутливість емалі до хімічних та температурних подразників. Зміцнює ясна.

Стоматологічна фірма VOCO пропонує для лікування гіперестезії використовувати „Profluorid Gelee” – це гель, який наносять на зуби після їх чищення (професійної гігієни порожнини рота). В склад даного препарату входить фторид натрію

Рекомендації щодо використання: перед застосуванням зуби ретельно очищують від нальоту, на висушену та ізольовану від ротової рідини поверхню зубу наносять „Profluorid Gelee” на 3-5 хв., дану процедуру повторюють кожен день, курс 5-10 аплікацій.

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ

1. Мати дитини 7 років скаржиться на незвичайний вигляд передніх зубів. Об'єктивно: ділянки гіпоплазії на емалі, що локалізуються на ріжучих краях всіх центральних різців, ікол та буграх перших молярів, а також латеральних різцях нижньої щелепи. В якому віці дитини відбулось порушення мінералізації?

A 1-3 місяці життя.
B З 1 до 3-4 років.
C V-VIII місяці внутрішньоутробного розвитку.
D З 6 місяців до 1 року.
E VI місяць внутрішньоутробного розвитку.

***

2. В клініку звернулися батьки з дитиною 8 років із скаргами на дефекти зубів у фронтальному участку. Об'єктивно:на коронках 12, 11, 21, 22, 32, 31, 41,42 на 1/3 відсутня емаль, горбики 16, 26, 36, 46 не покриті емаллю. Із анамнезу відомо, що дитина хворіла на першому році життя. Який найбільш імовірний діагноз?

A Місцева гіпоплазія.
B Системна гіпоплазія.
C Тетрациклінові зуби.
D Зуби Гетчінсона.
E Флюороз зубів.

***

3. Батьки дитини 2 років скаржаться на незвичайний колір усіх зубів. При об'єктивному огляді встановлено, що на всіх зубах відсутня емаль, колір їх жовтувато-коричневий, дентин прозорий. Зі слів батьків: після прорізування зуби мали нормальний колір, але потім стали мати такий вигляд. Ймовірний діагноз.
A Системна гіпоплазія емалі
B Недосконалий амелогенез
C Ерозивна форма флюороза
D Тетрациклінові зуби
E Синдром Стейнтона – Капдепона

***

4. При огляді порожнини рота дитини 10 років на вестибулярній поверхні 42

зубу виявлена пляма жовтого кольору, безболісна, гладка при зондуванні. Інші зуби мають нормальний вигляд. В анамнезі: забитий вивих 82 зубу. Про яке некаріозне ураження іде мова?
A Системна гіпоплазія емалі
B Місцева гіпоплазія емалі
C Плямиста форма флюорозу
D Ерозивна форма флюороза
E Тетрациклінові зуби

***

5. При огляді дитини 8-ми років на вестибулярній поверхні 11,12,21,22 зубів на тлі щільної емалі виявлені плями перлинно-білого кольору, блискучі, безболісні при зондуванні, які поступово переходять в незмінену емаль. При УФ опроміненні плями флюоресцують блакитним кольором. Дитина до 3 років мешкала у зоні де вміст фтору у питній воді становив 2мг/л. Про яке некаріозне ураження іде мова?
A Ерозивна форма флюорозу
B Штрихова форма флюорозу
C Плямиста форма флюорозу
D Місцева гіпоплазія
E Системна гіпоплазія

***

6. На вестибулярній поверхні молярів нижньої та верхньої щепеп множинні плями молочного колоьору, симетрично разташовані, безболісні. Коронки верхніх центральних різців мають блюдцеподібну форму з півмісяцевою вирізкою. Діагноз.
A Ерозія емалі
B Гострий початковий каріес
C Некроз емалі
D Гіпоплазія емалі
E Флюороз зубів

***

7. У хворого 16 років на вестибулярних поверхнях центральних та латеральних різців верхньої та нижньої на перших молярах виявлені численні плями молочного кольору, розташовані симетрично, безболісні при зондуванні та під дією температурних подразників. Який найбільш вірогідний діагноз?
A Некроз емалі
B Гострий початковий карієс
C Системна гіпоплазія емалі
D Ерозія емалі
E Флюороз

***

8. Батьки 4,5-річної дитини відзначають, що невдовзі після прорізування зубів емаль почала сколюватись. Об'єктивно: коронкова частина всіх тимчасових зубів стерта більш ніж на половину. Емаль практично відсутня, зуби мають

водянисто-сірий колір, гладку поверхню. Яке додаткове дослідження необхідне?
A Рентгенографія
B Електроодонтометрія
C Фарбування метиленовим синім
D Фарбування йодовмісними розчинами
E Трансілюмінаційне

***

9. При огляді дитини 5 років було встановлено забарвлення в жовтий колір різців на 1/3 довжини коронки та жувальної поверхні молярів. З анамнезу було з'ясовано, що мати приймала антибіотики тетрациклінового ряду під час вагітності. Який найбільш вірогідний діагноз?
A Тетрациклінові зуби
B Системна гіпоплазія емалі
C Осередкова гіпоплазія емалі
D Спадковий недосконалий амелогенез
E Флюороз

***

10. У пацієнта на верхніх фронтальних зубах наявні симетричні білі плями, що виникли з моменту їх прорізування. Плями не забарвлюються розчином метиленового-синього. Який діагноз у хворого?
A Флюороз
B Гострий поверхневий карієс
C Гострий початковий карієс
D Гострий середній карієс
E Гіпоплазія емалі

***

11. Дівчинка 14 років звернулася зі скаргами на наявність на вестибулярних поверхнях центральних та латеральних різців верхньої щелепи плям білого кольору. Об'єктивно на вестибулярних поверхнях центральних та латеральних різців верхньої щелепи в ділянці ріжучого краю плями білого кольору розташовані симетрично, безболісні при зондуванні та при дії температурних подразників. Яке дослідження необхідно провести?
A Рентгенографія
B Забарвлення фуксином
C Забарвлення метиленовим синім
D Електроодонтометрія
E Забарвлення розчином Люголя

***

12. У хлопчика 8 років під час профілактичного огляду виявлено в ділянці ріжучого краю 22 зубу пляму білого кольору з чіткими межами. Емаль в ділянці плями гладка, не болюча при зондуванні. В анамнезі - травма 62 зубу. Визначте попередній діагноз.
A Місцева гіпоплазія емалі

B Флюороз
C Гострий початковий карієс
D Хронічний поверхневий карієс
E Вогнищева гіпоплазія емалі

***

13. Батьки дитини 10 років, що проживає в місцевості з вмістом фтору у воді 2 мг/л, звернулись зі скаргами на наявність білих плям на всіх зубах верхньої та нижньої щелеп, наявні з моменту прорізування. Об'єктивно: на всіх зубах верхньої та нижньої щелеп наявні плями білого кольору з нечіткими межами, не забарвлюються метиленовим синім. Вкажіть найбільш ймовірний діагноз.
A Системна гіпоплазія емалі
B Флюороз
C Недосконалий амелогенез
D Гострий початковий карієс
E Недосконалий дентиногенез

***

14. Дівчина 8 років звернулась зі скаргами на наявність плями в ділянці фронтальних зубів верхньої щелепи. Об'єктивно: на вестибулярній поверхні 11 зубу в ділянці ріжучого краю пляма жовтого кольору з чіткими межами, блискуча, не болюча при зондуванні, не забарвлюється метиленовим синім. Виберіть найбільш ймовірну причину даного захворювання.
A Спадкова патологія емалі.
B Надлишок фтору у питній воді.
C Незадовільна гігієна ротової порожнини.
D Травма 51 зубу.
E Недостатність фтору у питній воді.

***

15. Пацієнтка 16 років звернулась зі скаргами на косметичні дефекти. На вестибулярній поверхні різців та молярів верхньої щелепи симетрично розташовані численні білі плями. Зондування безболісне, поверхня гладка, блискуча. З анамнезу вияснено, що зуби прорізались з цими дефектами. Розчином 2% метиленового синього білі плями не забарвлюються. Встановіть діагноз.
A Ерозія твердих тканин зубів.
B Множинний карієс.
C Місцева гіпоплазія емалі.
D Некроз емалі.
E Системна гіпоплазія емалі.

***

16. Дитина 12 років скаржиться на косметичний дефект в ділянці фронтальних зубів верхньої і нижньої щелеп. Проживає в приватному будинку, користується водою з артезіанського колодязя. Об'єктивно: емаль зубів змінена в кольорі (від темно-коричневого до крейдоподібного), реакція на температурні подразники негативна, барвниками не фарбується. Вкажіть форму флюорозу.

A Плямиста
B Штрихова форма
C меловидной-крапчаста
D Деструктивна
E Ерозивна
отрицательная, красителями не окрашивается. Укажите форму флюороза.

***

17. Дівчина 18 років звернулась до стоматолога в зв'язку з тим, що на вестибулярній поверхні симетричних однойменних зубів розташовані плями білого кольору з чіткими контурами, які не супроводжуються будь якими неприємними відчуттями. При цьому зовнішній шар емалі гладенький, блискучий, не забарвлюється метиленовім синім. Напротязі всіх років після прорізування розміри, форма і колір плями не змінюється. Це захворювання зубів:
A ерозія емалі
B хімічний некроз емалі
C карієс на стадії плями
D гіпоплазія
E флюороз

***

18. У стоматологічну поліклініку звернулася дівчинка 12 років зі скаргами на наявність білих плям на коронках зубів. При обстеженні на коронках зубів виявлені плями крейдоподібного кольору переважно у ріжучого краю. Поверхня плям гладка, блискуча. З анамнезу з'ясувалося, що дівчинка до 8 років проживала в Полтавській області. Поставте діагноз.
A Ендемічний флюороз
B Початковий карієс:
C Гіпоплазія зубів
D Клиноподібний дефект
E Гіперплазія

***

19. До стоматолога звернулась дівчина 16 років у зв'язку з косметичним дефектом зубу. При цьому емаль на всіх поверхнях зубу має матовий відтінок, і на цьому тлі розташовані добре окреслені пігментовані плями. Емаль зубів жовтуватого кольору, з численними плямами, крапками, на деяких зубах виявляються незначні її дефекти. В ділянці жувальних зубів спостерігається швидке стирання емалі з оголенням пігментованого дентину темно-коричневого кольору. Встановіть діагноз:
A ерозія емалі
B гострий початковий карієс
C гіпоплазія емалі
D некроз емалі
E крейдоподібно-крапчаста форма флюорозу

***

20. Студент 19-ти років під час екзаменаційної сесії звернувся до лікаря-стоматолога зі скаргами на біль в зубах від термічних і хімічних подразників. Об'єктивно: всі зуби інтактні, патологічне стирання не визначається, при зондуванні пришийкової ділянки майже всіх зубів визначається болісність. Реакція зубів на холод позитивна, швидко проходить. Який остаточний діагноз?

A Некроз твердих тканин
B Системна гіперестезія
C Ерозії твердих тканин
D Початковий карієс
E Клиноподібний дефект

***

21. Дитина 13 років скаржиться на незначну рухливість передніх нижніх зубів. Об'єктивно: зуби мають нормальну величину і форму. На ортопантомограмі встановлено: коріння фронтальних зубів укорочене, тонке. Жувальні зуби мають один корінь. Порожнини зубів і канали різко звужені, росткова зона у області других молярів незначної величини. Поставте попередній діагноз.

A Дисплазія Стентона – Капдепона
B Недосконалий амелогенез
C Системна гіпоплазія
D Недосконалий дентиногенез

***

22. Батьки дитини 9 років скаржаться на наявність плям на зубах, які з'явилися під час їх прорізування. Об"єктивно: на 11,12, 21, 22 зубах різної форми плями. Поверхня щільна, гладенька. Діагноз?

A Кислотний некроз
B Поверхневий карієс
C Середній карієс
D Гіпоплазія емалі
E Ерозія емалі

***

23. У дитини 10 років при огляді виявлено крейдоподібні плями, розташовані на всіх поверхнях коронок різців. Емаль гладка, щільна, блискуча. При зборі анамнезу з'ясовано, що дитина від народження проживає в ендемічному районі з концентрацією фтору в питній воді 2,5 мг/л. Який діагноз?

A Флюороз зубів, плямиста форма
B Недосконалий амелогенез
C Місцева гіпоплазія емалі
D Флюороз зубів, ерозивна форма
E Системна гіпоплазія емалі

***

24. Пацієнт 17 років звернувся зі скаргами на косметичні дефекти, які є на зубах з моменту їх прорізування. На вестибулярній поверхні різців та перших молярів

верхньої щелепи симетрично розташовані білі плями. Зондування безболісне, реакція на хімічні та температурні подразники відсутня, поверхня гладка, блискуча. Розчином 2% метиленового синього білі плями не забарвлюються. Встановіть діагноз.

A Місцева гіпоплазія емалі.
B Множинний карієс в стадії білої плями
C Системна гіпоплазія емалі
D Некроз емалі
E Ерозія твердих тканин зубів

***

25. У дівчини 16 років, що проживає в ендемічному районі з концентрацією фтору в питній воді 2,3 мг/л, при огляді виявлено крейдоподібні плями розташовані на всіх поверхнях коронок різців. Емаль гладка, щільна, блискуча. Який правильний діагноз?

A Місцева гіпоплазія
B Недосконалий амелогенез
C Флюороз зубів, плямиста форма
D Флюороз зубів, ерозивна форма
E Флюороз зубів, деструктивна форма

***

26. При огляді стану зубів у хворого З. 15 років встановлено на перших молярах з обох сторін наявність молочно-білих гладких, блискучих плям з дефектами емалі. Про що це свідчить?

A Флюороз.
B Гіперплазія зубів.
C Дискальцінація зубів.
D Гіперкальцінація зубів.
E Гіпоплазія зубів.

***

27. Батьки дитини 3-х років скаржаться на незвичайний колір усіх зубів. При об'єктивному огляді встановлено, що на всіх зубах відсутня емаль, колір їх жовтувато-коричневий, дентин прозорий. Зі слів батьків: після прорізування зуби мали нормальний колір, але потім стали мати такий вигляд. Ваш ймовірний діагноз.

A Синдром Стейнтона – Капдепона
B Недосконалий амелогенез
C Ерозивна форма флюороза
D Тетрациклінові зуби
E Системна гіпоплазія емалі

***

28. Хвора із патологією щитовидної залози звернулась до стоматолога з метою санації. Під час огляду на вестибулярній поверхні 11 і 12 по екватору зубів виявлені долотоподібні дефекти емалі та дентину з гладкою блискучою поверхнею жовтого кольору. Реакція на подразники відсутня. Визначте діагноз.

A Гіпоплазія
B Поверхневий карієс
C Ерозія твердих тканин зубу
D Флюороз
E Стертість

***

29. При профілактичному огляді у студентки, 18 років, на всіх зубах виявлені множинні коричневі плями, які розташовані по всій поверхні зубів. Емаль в області плям гладенька, блищить. До 7 років мешкала в місцевості, де концентрація фтору в питній воді 2 мг/л. Який остаточний діагноз?
A Флюороз
B Множинний карієс
C Місцева гіпоплазія емалі
D Системна гіпоплазія емалі
E Гіперплазія емалі

***

30. Дитина 9 років. Народилася і проживає в ендемічної зоні по флюорозу. Звернулася з метою санації порожнини рота. При огляді виявлено: на вестибулярної поверхні 12, 11, 21, 22, 31, 32, 41, 42 зубів темні плями, які наявні при прорізуванні. Вкажіть патогенез захворювання.
A спадкових порушень формування
B Токсична дія фтору
C Токсикози вагітності
D Порушення білкового обміну
E Токсична дія важких металів

***

31. Батьки дівчинки 12 років звернулися до стоматолога зі скаргою на наявність плям на передніх зубах. При огляді на вестибулярної поверхні різців виявлено крейдоподібна пігментація емалі. З анамнезу встановлено, що дівчинка жила в місцевості, де концентрація фтору у воді 1,7 мг/л. Вставлено діагноз: крейдяно-крапчаста форма флюорозу. Визначте причину захворювання.
A Симптом загальносоматичної патології.
B Порушення закладки зубів.
C Спадкові захворювання.
D Прийом антибіотиків в перший рік життя.
E Надлишковий вміст фтору у воді.

***

32. У хворого Д., 18 років, на вестибулярній поверхні 11 - матова пляма 2х3 мм в діаметрі, напівовальної форми. Коли з'явилася пляма не пам'ятає. Який об'єктивний тест буде найбільш інформативним при проведенні диференціальної діагностики у цього хворого?
A Зондування
B Електроодонтодіагностика
C Вітальне фарбування

D Термодіагностіка
E Трансілюмінація

***

33. Пацієнт В., 17 років, звернувся зі скаргами на наявність естетичного дефекту у вигляді світлих плям на зубах. По місцю мешкання наявність фтору в питній воді становить 1мг/л. Об'єктивно: на вестибулярній поверхні 12,11 і 22,23, буграх 16 і 26 плями з блискучою поверхнею, які з'явилися з моменту прорізання зубів. Який найбільш ймовірний діагноз?
A Ерозія емалі
B Множинний карієс
C Ендемічний флюороз
D Системна гіпоплазія
E Незавершений амелогенез

***

35. Юнак 19 років звернувся до стоматолога зі скаргами на наявність темних плям на зубах. Плями існують з моменту прорізування зубів, суб'єктивно не турбують. Об'єктивно: на вестибулярній поверхні різців і на буграх і вестибулярній поверхні перших молярів верхньої і нижньої щелеп виявляються численні плями світло-коричневого кольору. Поверхня плям гладка, блискуча. Реакція на холод негативна. Який провідний етіопатогенетичний механізм розвитку патології твердих тканин зубу у цього хворого?
A Підвищений вміст фтору в питній воді
B Захворювання молочних зубів
C Спадкоємне порушення розвитку твердих тканин
D Захворювання раннього дитячого віку
E Висока патогенність мікроорганізмів

***

35. Пацієнт 16 років звернувся зі скаргами на косметичні дефекти, які є на зубах з моменту їх прорізування. На вестибулярній поверхні різців та перших молярів верхньої щелепи симетрично розташовані білі плями. Реакція на хімічні та температурні подразники відсутня, зондування безболісне, поверхня гладка. Розчином 2% метиленового синього плями не забарвлюються. Встановіть діагноз.
A Системна гіпоплазія емалі.
B Множинний карієс в стадії білої плями
C Місцева гіпоплазія емалі
D Некроз емалі
E Ерозія твердих тканин зубів

***

36. У дівчини 16 років, що проживає в ендемічному районі з концентрацією фтору в питній воді 2,3 мг/л, при огляді виявлено крейдоподібні плями розташовані на всіх поверхнях коронок різців. Емаль гладка, щільна, блискуча. Який діагноз?
A Місцева гіпоплазія

B Недосконалий амелогенез
C Флюороз зубів, плямиста форма
D Флюороз зубів, ерозивна форма
E Флюороз зубів, деструктивна форма

***

37. Дівчинка 14 років звернулася зі скаргами на наявність на вестибулярних поверхнях центральних та латеральних різців верхньої щелепи плям білого кольору. Об'єктивно на вестибулярних поверхнях центральних та латеральних різців верхньої щелепи в ділянці екватору плями білого кольору розташовані симетрично, безболісні при зондуванні та при дії температурних подразників. Яке дослідження необхідно провести?
A Рентгенографія
B Забарвлення фуксином
C Забарвлення метиленовим синім
D Електроодонтометрія
E Забарвлення розчином Люголя

***

38. Ребенок 12 лет жалуется на косметический дефект в области фронтальных зубов верхней и нижней челюсти. Проживает в частном доме, пользуется водой из артезианского колодца. Объективно: эмаль зубов изменена в цвете (от темно-коричневого до меловидного), реакция на температурные раздражители отрицательная, красителями не окрашивается. Укажите форму флюороза.
A Пятнистая
B Штриховая форма
C Меловидно-крапчатая
D Деструктивная
E Эрозивная

***

39. У дівчинки 15 р., під час профілактичного огляду, на вестибулярній поверхні 34 зубу виявлена крейдо-подібна пляма з блискучою поверхнею. Суб”єктивно пацієнтку вона не турбує. Вміст фтору в воді 1,2 мг/л. Поставте діагноз.
A Плямиста форма флюорозу
B Місцева гіпоплазія емалі
C Карієс в стадії білої плями
D Недосканалий амелогенез
E Недосканалий дентиногенез

***

40. Хворий віком 50 років скаржиться на косметичний дефект передніх зубів, який з’явився два роки тому. Об-но: на вестибулярних поверхнях 11,12,13,21,22,23, зубів дефекти з гладенькими, блискучими поверхнями, які сходяться під кутом. Який імовірний діагноз?
A Клиноподібний дефект
B Ерозія емалі

C Хроічний середній карієс
D Хронічний поверхневий карієс
E Кислотний некроз емалі.

***

41. Дитина 10 років скаржиться на косметичні дефекти у вигляді білих плям в ділянці верхніх фронтальних зубів, які з'явились давно і з часом не збільшуються. Об-но: білі плями біля ріжучого краю на вестибулярних поверхнях 11,12,13,21,22,23 зубів. Під час зондування поверхня плям гладенька, безболісна, не забарвлюється барвниками. Який найбільш імовірний діагноз?

A Системна гіпоплазія емалі
B Гострий початковий карієс
C Ендемічний флюороз
D Ерозія емалі
E Місцева гіпоплазія емалі

***

42. Пацієнтка, 19 років, звернулась до стоматолога зі скаргами на наявність плям білого кольору на вестибулярній поверхні центральних різців верхньої щелепи. Плями з'явились відразу після прорізування зубів та не змінювались впродовж часу. Об'єктивно: на вестибулярній поверхні 11 та 21 зубів симетрично розташовані плями, емаль гладка, блискуча, не забарвлюється метиленовим синім. Який остаточний діагноз?

A Системна гіпоплазія емалі
B Карієс у стадії плями
C Ерозія емалі
D Флюороз
E Місцева гіпоплазія емалі

***

43.Пацієнтка, 20 років, звернулась до стоматолога зі скаргами на наявність плям білого кольору на зубах обох щелеп, термін появи плям не пам'ятає, суб'єктивно не турбують. Проживає в місцевості із вмістом фтору у питній воді 1,0 мг/л. Об'єктивно: на вестибулярній поверхні 12,11 та 21,22 і на горбках 16 та 26 зубів - плями білого кольору з гладенькою, блискучою поверхнею, не забарвлюються метиленовим синім Який найбільш вірогідний діагноз?

A Системна гіпоплазія емалі
B Місцева гіпоплазія емалі
C Системний карієс
D Флюороз
E Ерозія емалі

43. Чоловік, 66 років, звернувся до лікаря-стоматолога зі скаргами на підвищену чутливість зубів до всіх видів подразників. Об'єктивно: зменшення

висоти коронок зубів, емаль відсутня на жувальній поверхнях та ріжучому краї зубів. Який найбільш вірогідний діагноз?
A Гіперестезія твердих тканин зубів
B Патологічне стирання зубів
C Некроз емалі
D Ерозія емалі
E Фізіологічне стирання зубів

***

44.Чоловік, 57 років, звернувся до стоматолога зі скаргами на біль від механічних та хімічних подразників, особливо під час чищення зубів. Об'єктивно: на вестибулярній поверхні 23,22,21,11,12,13дефекти в пришийкових ділянках гладенькі, наче відполіровані, котрі сходяться під кутом близьким до прямого. Який остаточний діагноз?
A Клиноподібний дефект
B Карієс зубів
C Ерозія твердих тканин зубу
D Некроз твердих тканин зубу
E Гіпоплазія емалі

***

45. Пацієнтка, 40 років, звернулась до стоматолога зі скаргами на високу чутливість фронтальних зубів верхньої щелепи. Об'єктивно: на випуклій частині вестибулярної поверхні різців та іклів - дефекти блюдцеподібної форми, з твердим, гладеньким, блискучим дном, болісні при зондування. Який найбільш вірогідний діагноз?

A Ерозія твердих тканин зубу
B Некроз твердих тканин зубу
C Гіпоплазія емалі
D Клиноподібний дефект
E Карієс зубів

***

46. Дівчина, 17 років, звернулась до стоматолога зі скаргами на косметичні дефекти. В анамнезі розлади ендокринної системи, часті переломи кінцівок. В аналізі крові підвищений вміст фосфору, анемія. Об'єктивно: емаль всіх зубів крейдоподібна, крихка. Який найбільш вірогідний діагноз?

A Мармурова хвороба
B Синдром Стівенса-Джонсона
C Недосконалий амелогенез
D Тріада Гетчінсона
E Флюороз зубів

***

47. Дівчина, 20 років, звернулась до стоматолога зі скаргами на косметичний дефект фронтальних зубів верхньої щелепи. Мешкає у місцевості із вмістом

фтору у питній воді 1,9 мг/л. Об'єктивно: на вестибулярній поверхні 11, 12 зубів ледве помітні крейдоподібні смужки-штрихи, які не забарвлюються метиленовим синім. Яка місцева тактика лікування доцільна у даному випадку?

A Не потребує лікування
B Препаровка та пломбування дефектів 11, 12 зубів
C Ремінералізуюча терапія 11, 12 зубів
D Депульпація та покриття коронками 11, 12 зубів
E Депульпація та виготовлення винірів 11, 12 зубів

***

48. Чоловік, 23 років, звернувся до стоматолога зі скаргами на наявність плям на зубах обох щелеп. Мешкає у місцевості із вмістом фтору у питній воді 2,3 мг/л. Плями суб'єктивно не турбують. Об'єктивно: на різних поверхнях всіх груп зубів множинні плями світло-коричневого кольору, емаль в ділянці плями гладка, блискуча. Який остаточний діагноз?

A Штрихова форма флюорозу
B Плямиста форма флюорозу
C Ерозивна форма флюорозу
D Крейдоподібно-крапчата форма флюорозу
E Деструктивна форма флюорозу

***

49. Жінка, 24 років, звернулась до стоматолога зі скаргами на високу чутливість зубів до всіх видів подразників, особливо під час чищення зубів. Жінка на другому місяці вагітності. Об'єктивно: коронки зубів інтактні. Який найбільш вірогідний діагноз?

A Флюороз
B Фізіологічне стирання зубів
C Недосконалий амелогенез
D Патологічне стирання зубів
E Гіперестезія твердих тканин зубів

***

50. Під час планового огляду порожнини рота чоловіка, 35 років, що працює на шкідливому виробництві з неорганічними кислотами, стоматологом виявлено зниження висоти коронок фронтальної групи зубів. Об'єктивно: зниження висоти коронок фронтальної групи зубів, емаль відсутня по ріжучому краю; емаль всіх груп зубів матова, шорстка, крихка. Який найбільш вірогідний діагноз?

A Хімічний некроз емалі
B Клиноподібний дефект
C Ерозія емалі
D Мармурова хвороба

E Деструктивна форма флюорозу

***

51. Чоловік, 38 років, звернувся до стоматолога зі скаргами на підвищену чутливість зубів до всіх видів подразників. Об'єктивно: зниження висоти коронок зубів, емаль відсутня по ріжучому краю фронтальних зубів та на жувальних поверхнях бічних; ріжучий край різців прийняв форму напівмісяця, у центрі ріжучого краю оголений дентин; прямий прикус. Який остаточний діагноз?

A Патологічне стирання зубів
B Фізіологічне стирання зубів
C Некроз емалі
D Ерозія емалі
E Гіперестезія твердих тканин зубів

***

52. Пацієнтка, 44 років, звернулася зі скаргами на підвищену чутливість шийок зубів під час чищення і при прийомі солодкої їжі. Об'єктивно: слизова оболонка ясен анемічна, тонка, відзначається оголення коренів зубів до 1/3 довжини. Зондування шийок зубів викликає різкий біль. У ділянці шийок 13, 23, 34 і 44 зубів – клиноподібні дефекти. Яку зубну пасту доцільно порекомендувати цій хворій в комплексному лікуванні захворювання?

A Пасту, що містить мінеральні компоненти
B Пасту, що містить сольові добавки
C Пасту, що містить екстракти лікарських рослин
D Пасту, що містить протеолітичні ферменти
E Пасту, що містить хлоргексидину біглюконат

***

53.Пацієнт скаржиться на підвищену чутливість зубів та оголення коренів. Страждає на пародонтоз близько 7 років. Об'єктивно: оголення коренів на 2/3 довжини, множинні клиноподібні дефекти твердих тканин зубів. Яка з зубних паст буде найбільш ефективною для даної хворої?

A Що містить солі кальцію і фтору.
B Що містить сольові добавки.
C Що містить протеолітичні ферменти.
D Гігієнічна.
E Що містить фітодобавки.

***

54. Пацієнт, 35 років, звернувся до стоматолога з метою санації порожнини рота. Об'єктивно: на вестибулярній поверхні 44 зубу в пришийковій ділянці – порожнина в межах плащового дентину, дентин щільний, темного кольору. Зондування, холодова реакція, перкусія безболісні. Який остаточний діагноз?

A Клиноподібний дефект
B Ерозія емалі
C Хронічний середній карієс
D Хронічний поверхневий карієс
E Кислотний некроз твердих тканин

***

55. Пацієнтка, 28 років, звернулася зі скаргами на біль при прийомі кислої або солодкої їжі, який зникає після усунення подразників. Скарги з'явилися 2 тижні тому. До лікаря не зверталася. Об'єктивно: в пришийковій ділянці 23 зубу - дефект емалі розміром 2-3 мм, з шорстким дном, фарбується 1% розчином метиленового синього. Який остаточний діагноз?

A Гострий поверхневий карієс
B Гострий початковий карієс
C Гіпоплазія емалі
D Ерозія твердих тканин зубу
E Клиноподібний дефект

Еталони відповідей

1. D	32. B
2. B	33. E
3. E	34. C
4. B	35. D
5. C	36. A
6. D	37. A
7. C	38. C
8. A	39. C
9. A	40. C
10. E	41. B
11. C	42. A
12. A	43. A
13. B	44. E
14. D	45. A
15. E	46. A
16. C	47. E
17. D	48. A
18. A	49. A
19. E	50. A
20. B	51. A
21. D	52. D
22. D	53. C
23. A	54. B
24. C	55. E
25. C	56. A
26. E	57. A
27. A	58. A
28. C	59. A
29. A	60. C
30. A	61. A
31. B	

ЛИТЕРАТУРА:

1. Arrov P. Prevalence of developmental enemal defects of the permanent molarsamong school childrenin Western Australia / P. Arrov // Dent. J. – 2008. – № 53. – P. 250–259.
2. Browne D. Fluoride metalobolismand fluorosis / D. Browne, H. Whelton, D. O`Mullane // J. Dent. – 2005. – Vol. 33 (3). – P. 177–186.
3. The prevalence of demarcated opacities in permanent first molar in group of Swedish children / B. Jalevik, G. Klingberg, L. Barregand, J. T. Noren // Acta. Odontol. Scand. – 2002. – № 59. – P. 255–260.
4. Алимский А. В. Взаимосвязь флюороза, кариеса зубов и аномалий зубочелюстной системы / А. В. Алимский, А. Я. Долгоаршинных // Вісник стоматології. – 2005. – № 4. – С. 58–60.
5. Амосова Л. І. Клініко-лабораторне обґрунтування застосування “Кальцексу” для лікування початкових форм флюорозу зубів у дітей : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец 14.01.22 «Стоматологія» / Л. І. Амосова. – Полтава, 2001. – 17 с.
6. Безвушко Е. В. Динаміка розповсюдженості флюорозу зубів, обумовлена високим вмістом фтору та солей важких металів / Е. В. Безвушко // Вісник стоматології. – 2003. – № 1. – С. 61–63.
7. Безвушко Е. В. Особливості поширеності та клінічних проявів некаріозних уражень зубів / Е. В. Безвушко // Український стоматологічний альманах. – 2010. – № 2, т. 2. – С. 7–10.
8. Беляев В. В. Фториды питьевой воды и флюороз зубов у детского населения Тверской области. // Актуальные вопросы фармакологии : сб. науч. трудов ММСИ. – 1999. – С. 131–133.
9. Боровский Е. В. Терапевтическая стоматология. М.:-Медицина, 1998.- 735 с.
10. Браїлко Н. М. Реставрація постійних зубів з клиноподібними дефектами / Н. М. Браїлко, І. М. Ткаченко // Актуальні проблеми сучасної медицини. – 2017. – Т. 17, Вип. 3 (59). – С. 194–198.
11. Грошиков М. И. Некариозные поражения тканей зуба.-М.: Медицина,1985.- 170 с.
12. Давыдов Б. Н. Содержание в сыворотке крови, экскреция и почечный клиренс фторидов у детей в возрасте 3-5 лет после однократного их приема per os как критерии риска развития кариеса и флюороза зубов / Б. Н. Давыдов, Ю. Н. Боринский, В. А. Беляев // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2006. – № 1-2. – С. 90–93.
13. Деркач И.И. Влияние профессиональных вредностей стекольного производства на состояние твердых тканей зубов и пародонта //Вопросы экспериментальной и клинической медицины: Сб. ст. – Донецк, 1999. – Вып. 3, Т.1. – С. 41-44.
14. Деркач И.И., Осипенкова Т.С., Пиляев А.Г. Влияние производственных условий на состояние органов полости рта рабочих Лисичанского стекольного завода //Вопросы эксперименальной и клинической стоматологии: Сб.науч.тр. – Харьков: Консум, 1999. – Вып.2. – С. 33-34.

15. Заболотна І.І. Стоматологічна захворюваність у робочих Лисичанського скляного заводу //Вісник Східноукраїнського Державного Університету. – 2000. - №4. – Ч.1. – С. 142-145.
16. Заболотная И.И. Некоторые данные по стоматологической заболеваемости у рабочих Лисичанского стекольного завода //Вопросы реконструктивной стоматологии: Сб. науч. ст. – Донецк: Лебедь, 2000. - Вып. 2. – С. 36-39.
17. Заболотная И.И. Распространенность стоматологических заболеваний у рабочих стекольного производства //Вісн. стоматології. – 2001. - №5. – С. 40-41.
18. Заболотная И.И. Состояние органов полости рта у рабочих стекольного производства (обзор литературы) //Вопросы реконструктивной стоматологии:Сб. науч. ст. – Донецк: Лебедь, 2002. - Вып. 3. – С. 45-51.
19. Заболотная И.И. Стоматологический статус у работников стекольной промышленности //Вест. гигиены и эпидемиологии (Прил.). – 2000. – Т. 4, №1. – С. 117-119.
20. Заболотная И.И. Стоматологический статус у работников стекольной промышленности 45-54 лет //ІІІ Українська конференція молодих вчених, присвячена памяті В.В. Фролькіса: Тези доповідей. – Київ, 2002. – С. 69-71.
21. Каськова Л.Ф. Флюороз зубів та його вторинна профілактика у дітей: монографія /Л.Ф. Каськова, Л.І. Амосова.-Полтава,2015.-72с.
22. Каськова Л.Ф. Некаріозні ураження твердих тканин зубів./ Л.Ф. Каськова, О.Ю.Андріянова, Л.І. Амосова, О.О. Карпенко, О.В. Хьіль, О.Е. Бережна, Ю.І. Солошенко./ Полтава, 2015.-242с.
23. Каськова Л.Ф. Проблеми флюорозу зубів у дітей та шляхи їх розвязання: монографія /Л.Ф. Каськова, Н. А.Моргун.-Полтава,2018.-91с.
24. Кириллова Е. В. Флюороз зубов - статус вопроса в современной эстетической стоматологии / Е. В. Кириллова, С. К. Мателo, Т. В. Купец // Современная стоматология. – 2010. – № 5. – С. 14–16.
25. Кисельникова Л. П. Изучение исходного уровня минерализации и уровня функциональной резистентности эмали постоянных зубов у детей, проживающих в очаге эндемического флюороза / Л. П. Кисельникова, С. С. Богомолова // Институт стоматологии. – 2010. – № 2. – С. 56–57.
26. Кисельникова Л. П. О дифференциальной диагностике различных форм пороков развития твердых тканей зубов / Л. П. Кисельникова, Т. А. Рзаева, О. С. Ковылина // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2010. – Т. IX, № 2. – С. 18–21.
27. Левицький А. П., Мизина И. К. Зубной налет.- К.: Здоров”я, 1987.-80с.
28. Марталлер Т. Фторирование соли (обзор) / Т. Марталлер // Новое в стоматологии. – 1994. – № 2. – С. 32–33.
29. Москалев Ю. И. Минеральный обмен. / Ю. И.Москалев. – М. : Медицина, 1985. – 288 с.
30. Нарбутайте Ю. Распространенность флюороза зубов среди 6-7-и 15-летних детей Литвы в регионах с различным количеством фтора в питьевой воде / Ю. Нарбутайте, С. Мальчювене, Е. Бендорайтене [и др.] // Современная стоматология. – 2005. – № 3. – С. 79–84.

31. Ніколішин А. К. Флюороз зубів / А. К. Ніколішин. – Полтава, 1999. – 135 с.
32. Ніколішин А. К. Флюороз зубів переможений / А. К. Ніколішин, Н.М. Іленко, О.П. Костиренко, Е.В. Ніколішина, І.А. Ніколішин. – Полтава, 2018. – 133 с.
33. Окунев В. Н. Патогенез, профилактика и лечение фтористой интоксикации / В. Н. Окунев, В. И. Смоляр, Л. Ф. Лаврушенко. – К. : Здоров'я, 1987. – 150 с.
34. Пашаєв А.Ч. Флюороз зубов / А. Ч. Пашаєв // Стоматология для всех. – 2009. – № 1. – С. 10–13.
35. Разумов В. В. Флюороз как патология соединительной ткани, ведущая к преждевременному старению / В. В. Разумов // Проблемы старения и долголетия. – 1998. – Т. 7, № 2. – С. 181–187.
36. Савичук Н. О. Стоматологічне здоров'я дітей, методологічні підходи та критерії його оцінки. / Н. О. Савичук, О. В. Клітинська // Современная стоматологія. – 2008. – С. 94–98.
37. Скрипников П. М., Мухина Н. С., Замирайло Е. В. Отбеливание зубов.- Полтава,2002.- 64 с.
38. Смоляр В. И. Некоторые аспекты минерализации скелета при длительном поступлении в организм различных количеств фтора / В. И. Смоляр // Гигиена и санитария. – 1974. – № 1. – С. 17–21.
39. Смоляр В. И. Рост некоторых показателей состояния здоровья детей в очагах ендемического флюороза / В. И. Смоляр // Гигиена и санитария. – 1982. – № 11. – С. 31–34.
40. Труфанова В.П. Ефективність профілактики карієсу зубів у дітей із флюорозом при застосуванні лікувально-профілактичного комплексу / В. П. Труфанова // Вісник проблем біології і медицини. – 2013.– Вип. 4(2). – С. 298–301.
41. Труфанова В.П. Прогнозування та первинна профілактика карієсу у дітей на фоні ендемічного флюорозу зубів : дис. … канд. мед. наук : 14.01.22 / В.П. Труфанова. – Полтава, 2014. – 172 с.
42. Труфанова В.П. Роль поліморфізму гену матриксної металопротеїнази-20 у перебігу карієсу зубів у дітей на фоні ендемічного флюорозу / В. П.Труфанова, О. В. Шешукова, І. П. Кайдашев // Український стоматологічний альманах. – 2013. – № 4. – С. 82–85.
43. Чагір Т.С., Заболотна І.І. Особливості ступеня мінералізації назубного каменя у робітників Лисичанського склозаводу //Матеріали Міжнародної науково-практичної конференції "Україна наукова 2003": Дніпропетровськ. – Т. 12. – Медицина. – С. 46-47.
44. Шешукова О. В. Показники ураженості карієсом та його ускладненнями у дітей в регіоні з високим вмістом фтору в питній воді / О. В. Шешукова, В. П. Труфанова // Український стоматологічний альманах. – 2011. – № 3. – С. 97–98.
45. Шепилев В. В. Влияние фтора и его соединений на формирование и созревание твердых тканей зубов. профилактика флюороза / В. В. Шепилев, О. Д. Бакуменко, Т. В. Камина // Стоматолог. – 2007. – № 4. – С.–40–42.

46. Яковлева В. И.,Давидович Т. П., Трофимова Е. К. Диагностика, лечение и профилактика стоматологических заболеваний.- М.: Выс. шк.,1994—494с.
47. Ярова С.П., Заболотна І.І. Аналіз санітарно-гігієнічних умов скляного виробництва //Вопросы реконструктивной стоматологии:Сб. науч. ст. – Донецк: Лебедь, 2003. - Вып. 4. – С. 124-130.
48. Ярова С.П., Заболотная И.И. Особенности степени минерализации твердых назубных отложений у работников стекольной промышленности //Вест. гигиены и эпидемиологии (Прил.). – 2002. – Т. 6, №2. – С. 74-76.
49. Trufanova V.P., Characteristics of epidemiology of dental caries in children from regions with high and optimum fluorine content in drinking water / V. P. Trufanova, O. V. Sheshukova, T. V. Polishchuk [et al.] // Wiadomości Lekarskie. – 2018. –T. LXXI, nr. 2, cz II. – P. 335–338.
50. Ткаченко І. М. Использование наночастиц гидроксилапатита стронция для профилактики и лечения повышенной стираемости зубов / І. М. Ткаченко, С. О. Дем'яненко // Маэстро стоматологии. – 2016. – № 4 (64) – С. 38–43.
51. Улумбеков Э. Г., Бойчук Н. В., Челышев Ю. А. Гистология. Эмбриология. Цитология. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. — 928 с. — ISBN 978-5-9704-3782-7.
52. Хоменко Л.А. Терапевтическая стоматология детского возраста. Киев, Книга плюс,2007.-815с.
53. Ткаченко І. М. Особливості взаємозв'язку підвищеної стертості твердих тканин зубів і щільності кісткової тканини альвеолярних відростків / І. М. Ткаченко, В. В. Коваленко // Вісник проблем біології і медицини. – 2016. – Т. 1 (128), вип. 2. – С. 276–280.