

ФГБОУ ВО «ВОЛГОГРАДСКИЙ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
КАФЕДРА ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ
СТОМАТОЛОГИИ

Коморбидность некариозных поражений твёрдых тканей зубов и системных заболеваний

КОМОРБИДНОСТЬ -

это сосуществование у пациента двух и более заболеваний.

Цель лекции - выявить какие системные заболевания могут сосуществовать с некариозными поражениями твердых тканей зубов, а так же быть причиной их возникновения и влиять на их течение.

Классификация некариозных поражений

I. Поражения зубов, возникающие в период фолликулярного развития их тканей:

1. Аномалии развития и прорезывания зубов
2. Гипоплазия;
3. Гиперплазия эмали;
4. Эндемический флюороз зубов;
5. Наследственные нарушения развития зубов.

Классификация некариозных поражений

II. Поражения зубов, возникающие после их прорезывания:

1. Клиновидный дефект;
2. Эрозия зубов;
3. Некроз твердых тканей зубов;
4. Стирание твердых тканей;
5. Гиперестезия зубов;
6. Травма зубов;
7. Пигментация зубов и налеты.

Аномалии развития и прорезывания зубов

Эта патология может возникать у детей с нарушенным общим физическим развитием или у детей, болевших рахитом, туберкулезом, а также при нарушении функции эндокринной, нервной системы и других изменениях в организме, влияющих на процесс закладки и формирования зубочелюстной системы.



ГИПОПЛАЗИЯ

K00.4. Нарушение формирования зубов.

Гипоплазия эмали—это порок развития эмали зубов, возникающий при метаболических нарушениях в развивающихся зубах, проявляющийся количественными и качественными изменениями эмали.



Классификация

По происхождению:

- Системная гипоплазия эмали (возникает в группе зубов, формирующихся в один и тот же промежуток времени)
- Местная гипоплазия эмали (гипоплазия одиночного зуба, в результате действия местной причины)

По клиническому проявлению:

- Гипоплазия с изменением цвета эмали
- Гипоплазия с изменением структуры твердых тканей зубов

Системная гипоплазия

Временных зубов отмечают у детей, чьи матери в период беременности перенесли:

- токсикоз второй половины беременности;
- инфекционные заболевания (краснуху, токсоплазмоз, грипп, острые респираторные вирусные инфекции);
- хронические заболевания желудочно-кишечного тракта;
- хронические заболевания сердечно-сосудистой системы,
- сахарный диабет;
- операцию кесарево сечение при рождении ребенка.

Системная гипоплазия

Временных зубов наблюдают у детей, в анамнезе которых присутствуют:

- недоношенность
- родовая травма
- гипоксия
- перинатальная энцефалопатия
- гемолитическая болезнь, связанная с резус-конфликтом
- искусственное вскармливание
- гемотрансфузия в первые дни жизни
- врожденные заболевания сердечно-сосудистой системы

Системная гипоплазия

Постоянных зубов отражает состояние плода, начиная с 28-30 недели внутриутробного развития, а также организма ребенка в первые годы жизни. Данный порок развивается при различных заболеваниях, возникших у детей в период формирования и минерализации этих зубов:

- при недоношенности;
- инфекционных заболеваниях;
- гнойно-септических состояниях, пневмонии, бронхите;
- аллергических заболеваниях, нейродермите;
- рахите;
- диспепсических нарушениях, заболеваниях желудочно-кишечного тракта;
- врожденном гипотиреозе;
- гипопаратиреозе;
- хронической почечной недостаточности;
- поражении центральной нервной системы;
- врожденных нарушениях метаболизма: гистидинемии, остеопороза;
- железодефицитной анемии;
- неполноценном питании в первые годы жизни;
- психических заболеваниях.

Тетрациклиновые зубы

При приеме тетрациклина беременными и детьми до восьми лет вызывается окрашивание временных и постоянных зубов в серый и желтый цвета.



Проявления позднего врожденного сифилиса

Для позднего врожденного сифилиса характерна триада Гетчинсона

1. Паренхиматозный кератит

2. Лабиринтная глухота

3. Гетчинсоновы зубы - верхние центральные резцы бочкообразной формы или в форме отвертки, более широкой на уровне шейки зуба, чем на режущем крае, который имеет полулунную выемку (в основе этого поражения лежит гипоплазия режущего края зуба).



Проявления позднего врожденного сифилиса

Действием сифилитической инфекции объясняют и развитие зубов Пфлюгера. Своеобразие строения этих зубов заключается в том, что жевательная поверхность коронок первых постоянных моляров имеет недоразвитые конвергирующие бугры, в результате чего коронка такого моляра приобретает конусовидную форму.

Этиопатогенез гипоплазии

Разработано несколько гипотез этиопатогенеза гипоплазии. Суть одной из них заключается в том, что первичные изменения начинаются в амелобластах, и гипоплазия эмали может наблюдаться только во время формирования матрицы. Начальные нарушения возникают во время формирования или секреции вещества эмали внутри цитоплазмы. Однако эта стадия болезни обратима, т. к. клетки еще способны возобновить нормальную функцию. В последующем по морфологическим изменениям заметны линии роста. В поздние и наиболее тяжелые стадии болезни выявляются характерные вакуольные изменения амелобластов, вплоть до их полного разрушения. Таким образом, клетки не могут больше функционировать, амелогенез прекращается. В последующем клинически диагностируется гипоплазия эмали.

Флюороз

– системное нарушение развития твердых тканей, обусловленное поступлением в организм чрезмерного количества фторидов на этапах формирования зубов, сопровождающееся образованием меловидных и пигментированных пятен, деструкцией эмали.



Этиология

Этиология флюороза связана с чрезмерным поступлением фторидов в организм ребенка в период формирования зубных тканей.

Основной источник фтора — питьевая вода.

Патогенез

Развитие флюороза возможно вследствие следующих причин:

- Гематогенное токсическое действие фтора на энамелобласты в период развития зубного эпителиального органа, приводящем к неправильному формированию эмали (В. К. Патрикеев, 1958).
- По мнению А. В. Войнар (1953), фтор снижает активность фосфатазы, нарушая минерализацию эмали.
- При флюорозе происходит замедление синтеза йодсодержащих гормонов щитовидной железы и нарушение ее функции (И. О. Новик, Ю. А. Федоров (1972) считает, что фтор нарушает активность щитовидной железы.

КЛИНОВИДНЫЙ ДЕФЕКТ (K03.1 Сошлифовывание зубов)

- это патология твердых тканей зубов некариозного происхождения, возникающая после их прорезывания, и характеризующаяся формированием в пришеечной области дефектов, напоминающих по форме клин, то есть полостей, образованных двумя плоскостями (площадками), сходящимися под углом по направлению к полости зуба.



Этиология

Этиология сошлифовывания зубов (клиновидного дефекта) до конца не выяснена. Тем не менее, существует несколько теорий, объясняющих причины возникновения данного некариозного поражения:

1. Механическая;

2. Химическая;

3. Концепция Знаменского;

4. Соматическая теория (известная ранее, как нейродистрофическая теория Д.А. Энтина (1938 г.)) - клиновидные дефекты возникают в результате алиментарных и нейродистрофических расстройств, изменений, возникающих при эндокринопатиях (заболеваниях щитовидной и половых желез), патологических состояний желудочно-кишечного тракта, а также центральной нервной системы;

5. Генетическая теория

6. Биомеханическая теория

Эрозия зубов

- прогрессирующая чашеобразная убыль твердых тканей зуба недостаточно выясненной этиологии.

Классификация эрозии МКБ

3.2 Профессиональная.

K03.21 Обусловленная персистирующей регургитацией или рвотой.

K03.22 Обусловленная диетой.

K03.23 Обусловленная лекарственными средствами и медикаментами.

K03.24 Идиопатическая.

K03.28 Другая уточненная эрозия зубов.

K03.29 Эрозия зубов неуточненная.



Этиология

В настоящее время считают, что в возникновении эрозии зубов имеется большое разнообразие факторов:

- Употребление кислых продуктов питания и напитков
- Прием некоторых лекарственных препаратов
- Влияние неблагоприятных факторов производственной среды, профессиональные вредности
- Общесоматическая патология (рвота беременных, гастрит, язвенная болезнь желудка, рефлюксная болезнь, булимия)

Некроз тканей зуба K03.9

Некроз тканей зуба является тяжелым заболеванием, которое нередко приводит к полной потере зубов. Среди разновидностей некроза твердых тканей зуба выделяют **некроз химический или кислотный, радиационный некроз, компьютерный некроз.**

Это поражение может

быть вызвано как экзогенными, так и эндогенными причинными факторами.

Интоксикация всего организма с нарушением трофики тканей.

- а) поражение симпатического отдела нервной системы;
- б) эндокринные расстройства;
- в) изменения сердечно-сосудистой системы;
- г) повреждение органов дыхания;
- д) угнетение иммунной системы;
- е) снижение pH ротовой жидкости до 5,8 - 6,2, ослабление ее реминерализующей способности.

Патологическое стирание твердых тканей зуба

- интенсивная убыль твердых тканей зуба, вне зависимости от возраста.

Согласно МКБ 10 повышенное стирание зубов классифицируют:

K03.00 Оклюзионное

K03.01 Апроксимальное

K03.08 Другое уточненное стирание зубов

K03.09 Стирание зубов неуточненное



Этиология

Причины патологической стираемости:

- патология прикуса;
- потеря части зубов, функциональная перегрузка оставшихся зубов;
- вредные привычки (откусывание ниток, щелканье орехов, семечек и пр.);
- неправильная конструкция съёмных и несъёмных протезов;
- частицы пыли и сажи на вредных производствах и другие профессиональные вредности;
- эндокринные расстройства при нарушении функций щитовидной, паращитовидной желез, гипофиза;
- некариозные поражения: флюороз, кислотный некроз, синдром Стентона-Капдепона, несовершенный амелогенез.
- имеют значение состояние желудочно-кишечного тракта, нервной системы.

Гиперестезия твердых тканей зуба (K00.4)

Термином «гиперестезия» принято обозначать повышенную болевую чувствительность твердых тканей зуба к действию температурного, химического и механического раздражителей. Наиболее часто это явление наблюдается при патологии зубных тканей некариозного происхождения, а также при кариесе и болезнях пародонта.

Этиология

Кроме боли, связанной с воздействием раздражителей на твёрдые ткани зуба, может возникать боль, связанная с патологическим состоянием организма - системная или генерализованная гиперестезия. Так, иногда регистрируются боли в зубах при психоневрозах, эндокринопатиях (дисфункция щитовидной железы), заболеваниях желудочно-кишечного тракта (гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки и желудка, хронический гастрит, хронический колит), климаксе, нарушениях обмена веществ, инфекционных (тиф, малярия, бруцеллез) и других перенесенных или сопутствующих заболеваниях.

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!