

КОМОРБИДНОСТЬ НЕКАРИОЗНЫХ ПОРАЖЕНИЙ И СИСТЕМНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Коморбидность - это сосуществование у пациента двух и более заболеваний.

Классификация некариозных поражений зубов:

По предложению В.К. Патрикеева (1968) некариозные поражения распределяют на две группы:

I. Поражения зубов, возникающие в период фолликулярного развития их тканей, т.е. до прорезывания зубов:

- 1 гипоплазия;
- 2 гиперплазия эмали;
- 3 эндемический флюороз зубов;
- 4 аномалии развития и прорезывания зубов, изменения их цвета;
- 5 наследственные нарушения развития зубов.

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, изменения их цвета

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.

Аномалии прорезывания и патология прикуса являются наиболее типичным проявлением церебрально-гипофизарного нарушения, связанного с недостатком тиреотропного, гонадотропного, соматотропного гормонов.

Аномалии прорезывания зубов и нарушения их структуры наблюдаются при врожденном семейном остеосклерозе, известном под названием болезни Альбертс - Шенберга или мраморной болезни. Заболевание встречается редко, характеризуется остеосклерозом большинства костей скелета, а также челюстных костей. При доброкачественном течении поражается только скелетная мезенхима, что проявляется только остеосклерозом. При злокачественном течении вовлечена миеломная мезенхима и заболевание сопровождается анемией, остеомиелитами, переломами костей. Эмаль зуба при доброкачественном течении меловидного цвета, рыхлая, быстро утрачивается, зубы быстро разрушаются.

ГИПОПЛАЗИЯ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБА возникает при нарушении метаболических процессов в зачатках зубов под влиянием нарушения минерального и белкового обмена в организме плода или ребенка.

Гипопластические дефекты не претерпевают обратного развития и остаются на эмали зубов на весь период жизни.

Гипоплазия твердых тканей, в зависимости от причины, возникает в группе зубов, формирующихся в один и тот же промежуток времени (системная гипоплазия), или нескольких рядом стоящих зубов одного, а чаще разного периода развития (очаговая одонтодисплазия). Наблюдается гипоплазия одиночного зуба (местная гипоплазия).

Системная гипоплазия тканей зуба характеризуется нарушением строения эмали всех или только той группы зубов, которая формируется в один и тот же промежуток времени.

Возникает она в результате глубокого расстройства процессов ассимиляции и диссимиляции в организме плода под влиянием нарушенного обмена у беременной женщины, или в организме ребенка под влиянием перенесенных заболеваний, или нарушения питания.

Системную гипоплазию 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.

Гипоплазию 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.

При аллергических заболеваниях отмечается неустойчивое

содержание кальция в крови, ацидотический сдвиг и нарушение водно-минерального обмена, что приводит к гипоплазии тканей зуба.

Гипоплазия развивается под влиянием различных заболеваний (рахит, тетания, острые инфекционные заболевания, болезни желудочно-кишечного тракта, токсическая диспепсия, алиментарная дистрофия, заболевания эндокринной системы, нарушения обмена веществ (гиповитаминозы А, С, D), врожденный сифилис, мозговые нарушения), а также других тяжелых общих заболеваний (эритробластома, нефрозы, синдром Дауна и др.).

В связи с тем, что гипоплазия эмали является следствием расстройств метаболических процессов в организме ребенка, по времени совпавших с энамелогенезом, гипопластические дефекты имеют одинаковое клиническое проявление и одинаковую локализацию на зубах, формирующихся в одно и то же время. Все разновидности гипоплазии более выражены на вестибулярной поверхности коронок фронтальной группы зубов.

Так, при заболевании матери в первые недели беременности краснухой может произойти внутриматочное инфицирование эмбриона. Впоследствии, наряду с другими возможными заболеваниями (катаракта, тугоухость), у ребенка обнаруживают более или менее выраженную гипоплазию эмали, гиподентию, патологические изменения структуры зубов, задержку прорезывания временных зубов. При несовместимости резус-фактора матери и отца, в конце беременности или в момент рождения у новорожденного возникает гемолитическая анемия (эритробластоз эмбриона). При этом высвобожденные окрашенные вещества крови (билирубин) накапливаются в зубах и кроме структурных изменений зубной эмали вызывают появления зеленой, серой или желтой окраски временных и постоперенных зубов.

янных зубов.

Вследствие кислородной недостаточности (асфиксии), например при родах (особенно преждевременных), возникают симметричные гипоплазии временных зубов и первых постоянных моляров. Особой формой этого нарушения метаболизма является неонатальная линия на всех временных зубах и первых молярах.

Неонатальная линия свидетельствует о внутренней гипоплазии (ступенеобразные линии шириной 5–25 мкм), которая не определяется клинически, а выявляется на гистологическом срезе.

Другим проявлением нарушения метаболизма является гипокальциемия. Причинами ее могут быть хроническая недостаточность витамина D у матери или ребенка, рахит и др. Следствием гипокальциемии является наличие преимущественно единичных пятен в эмали, при тяжелых формах возможно также развитие симметричных деформаций формы зубов.

При приеме тетрациклина беременными и детьми до восьми лет вызывается окрашивание временных и постоянных зубов в серый и желтый цвета. При высоких дозах антибиотика возможны гипопластические изменения зубной эмали. Окрашиваться могут как отдельные участки зубов, находящихся в момент приема препарата в процессе развития, так и вся коронка. Антибиотики тетрациклинового ряда образуют с кальцием твердых тканей комплексные соединения, и в период их гистогенеза происходит отложение этих комплексных соединений в дентинном и эмалевом слоях. По этой причине следует отказаться от приема антибиотиков тетрациклинового ряда беременными и детьми до восьми лет.

Одной из разновидностей системной гипоплазии являются зубы Гетчинсона, Пфлюгера и Фурнье, имеющие своеобразную форму коронок.

По общему внешнему виду коронки резцов Гетчинсона и Фурнье сходны (те и другие бочкообразные). Помимо этого общего признака, на зубах Гетчинсона имеются полулунные вырезки на режущем крае центральных резцов верхней и центральных и боковых резцов нижней челюсти. 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.

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.

По расположению гипоплазированного участка судят о возрасте, в котором происходило нарушение обмена в фолликуле развивающегося зуба. Ширина участка пораженной эмали указывает на длительность периода нарушения метаболических процессов, а количество гипоплазированных полос, располагающихся параллельно режущему краю, свидетельствует о том, сколько раз возникало подобное нарушение обмена. Если очаги гипоплазии локализуются на режущем крае всех

центральных резцов, клыках и буграх первых моляров, а также боковых резцах нижней челюсти, то это свидетельствует о нарушении минерализации в возрасте с 6 месяцев до 1 года. Если гипоплазией поражены боковые резцы верхней челюсти, то нарушение обмена продолжалось и после года с момента рождения. При подобных нарушениях кальцификации, затянувшихся до 3–4-го года жизни, гипоплазией поражаются также жевательные поверхности премоляров и вторых моляров.

ФЛЮОРОЗ

Флюороз представляет значительную проблему для населения, проживающего в областях с повышенным содержанием фтора в питьевой воде. Этиология. Причина флюороза установлена американским ученым Дином в 1934 г. Патология возникает вследствие длительного повышенного поступления в организм фтора из окружающей среды (воды, продуктов питания, атмосферы) в период развития зубов. Основным источником фтора — питьевая вода. Если фтор поступает в организм с питьевой водой в количестве большем, чем 1,5 мг в сутки, то развивается флюороз костей и зубов. Чем большее количество фтора поступает в организм, тем тяжелее протекает болезнь.

Промышленным флюорозом зубов страдают дети, проживающие рядом с предприятиями по производству алюминия и суперфосфатных удобрений, а также сталелитейных, кирпичных, стекольных, керамических, цементных заводов

Патогенез.

Патогенез флюороза зубов до конца не изучен. Наиболее крупный вклад в исследования флюороза внесли проф. В. К. Патрикеев и проф. А. К. Николишин. Фтор, поступая в организм в избыточных количествах, воздействует на функцию амелобластов. В результате, нарушается ультраструктура эмали, вероятно вследствие избыточного образования фторapatита. На основании результатов химических исследований флюорозных зубов установлено, что резких нарушений состава эмали нет, но в ней несколько повышена концентрация фтора. При обычной световой микроскопии эмаль не отличается от нормальной. Однако в поляризованном свете в эмали выявляют участки гипоминерализации (рис. 10). Под электронным микроскопом в эмали обнаруживают в избытке кристаллы фторapatита. Степень таких изменений зависит от тяжести болезни.

Клинически интоксикация фтором может проявляться остеосклерозом, признаками поражения почек и нервной системы.

Развитие флюороза возможно вследствие следующих причин:

- Известно представление о гематогенном токсическом действии 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.
- Изучено, что регулярный прием фторсодержащих соединений

в токсическом количестве или одноразовое кратковременное вредное воздействие высоких концентраций фторидов на амелобласты в период развития коронок зубов (до восьмого месяца жизни) отрицательно влияет на процессы развития и созревания эмали, вызывая флюороз.

Считается, что изменение функции щитовидной железы является наиболее вероятным объяснением

неблагоприятного действия фтора на минерализацию эмали, так как фтор при пероральном и даже местном введении быстро проникает в кровь и блокирует щитовидную железу, влияя на её активность.

КЛИНОВИДНЫЙ ДЕФЕКТ(К03.1)

- 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.

Причины возникновения клиновидного дефекта недостаточно изучены

В этиологии клиновидного дефекта изучено несколько теорий.

1.механическая (по причине воздействия каких либо механических факторов, например неправильный метод чистки зубов, жесткая зубная щетка, высокоабразивная зубная паста и другие)

2.химическая (воздействие органических кислот образующихся в результате брожения пищевых остатков или химических агентов, поступающих извне, например с пищей или напитками)

3. Концепция Знаменского. Согласно этой концепции клиновидные дефекты являются результатом изменений, которые первично возникают в органической субстанции (в т.ч. белковой матрице) твердых тканей зубов, что, в дальнейшем повышает их восприимчивость к воздействию механических и иных этиологических факторов

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; обуславливающих декальцинацию твердых тканей зубов, что повышает восприимчивость последних даже к незначительному влиянию механических и прочих факторов. Однако, данная концепция не объясняет, почему в одной ситуации возникает эрозия, а в другой – клиновидный дефект. Тем не менее, возникновение сошлифовывания зубов (клиновидного дефекта) часто связано с общим состоянием организма пациента, поэтому крайне важно выявлять факторы ко- и полиморбидности. В частности, известно, что частота встречаемости некариозных поражений зубов в 3 – 5 раз выше у лиц с сопутствующей общесоматической патологией. Это подтверждается и тем фактом, что КД чаще диагностируется у пожилых пациентов, показатель полиморбидности которых существенно выше, чем в молодом возрасте, а инволютивные процессы, протекающие в организме в целом и в пародонте, в частности – увеличивают риск дистрофических изменений, повышающих

восприимчивость твердых тканей зубов к действию различных повреждающих агентов.

Так же выделяют генетическую теорию и биомеханическую

ЭРОЗИЯ ЗУБОВ – прогрессирующая чашеобразная убыль твердых тканей зуба недостаточно выясненной этиологии.

Классификация эрозии МКБ – С-3К 3.2 Профессиональная.

К03.21 Обусловленная персистирующей регургитацией или рвотой.

К03.22 Обусловленная диетой.

К03.23 Обусловленная лекарственными средствами и медикаментами.

К03.24 Идиопатическая.

К03.28 Другая уточненная эрозия зубов.

К03.29 Эрозия зубов неуточненная.

В настоящее время считают, что в возникновении эрозии зубов имеется большое разнообразие факторов. Одним из них является использование внешних источников: кислот, особенно в детском возрасте. Примерами является употребление фруктовых соков, как консервированных, так и свежавыжатых, различных газированных напитков. Определенную роль при этом также придают большому употреблению кислых продуктов питания, которые имеют высокий эрозивный потенциал (низкие значения pH): цитрусовые, фрукты

и ягоды, маринады, соусы.

- Длительный прием салицилатов и гормональных препаратов, сосание кислых таблеток витамина С, препаратов, содержащих аскорбиновую кислоту, ацетилсалициловую кислоту, соляную кислоту, железосодержащих препаратов, наркотических средств способствует изменению структуры эмали зубов.

- Влияние неблагоприятных факторов производственной среды (кислоты, металлическая пыль и др.), хлорированная вода бассейнов, а также поверхностно-активные вещества, как в сфере их производства, так и в составе гигиенических средств, средств гигиены рта, отбеливающие зубные пасты, содержащие лимонную кислоту имеют важное значение в возникновении эрозии зубов.

- Кислоты могут попадать в полость рта и при наличии у пациента общесоматической патологии, при беременности: рвота беременных, гастрит, язвенная болезнь желудка, рефлюксная болезнь, булимия. Заброс желудочного сока, пищеварительных ферментов из поджелудочной железы и протеаз желчи при заболеваниях желудочно-кишечного тракта или самоиндуцированной рвоте ведет к появлению эрозии зубов. Для пациентов с булимией характерно пристрастие к потреблению энергетических напитков в качестве замены основных продуктов питания, чистка зубов сразу после эпизода рвоты также увеличивает риск возникновения эрозивных поражений.

Факторами, которые могут являться предрасполагающими для возникновения эрозии зубов, являются особенности анатомического строения и состава твердых тканей зуба, состава и свойств слюны, наличие аномалии положения зубов, травматическая окклюзия, патология височно-челюстного сустава, а также использование определенных постоянных продуктов питания, содержащих кисло-

ты в сочетании с активной индивидуальной гигиеной рта.

Подразумевали и неблагоприятное влияние различных заболеваний – подагры, нервно-психических расстройств и т.д.

Ю. М. Максимовский (1981) важную роль в патогенезе эрозий тканей зубов отводит эндокринным нарушениям и в частности гиперфункции щитовидной железы (тиреотоксикозу).

НЕКРОЗ ТКАНИ зуба является тяжелым заболеванием, которое нередко приводит к полной потере зубов. Это поражение может быть вызвано как экзогенными, так и эндогенными причинными факторами. К последним относят нарушение деятельности эндокринных желез, заболевания центральной нервной системы, хронические интоксикации организма или наследственные нарушения развития зубов. Одной из разновидностей подобной некариозной патологии твердых тканей зуба является пришеечный некроз.

Эта патология зубов наиболее часто возникает у больных с гипертиреозом и у женщин в период беременности, а иногда и после нее. Особенно интенсивно данное заболевание протекает при сочетании беременности с гипертиреозом. Тяжелыми симптомами тиреотоксикоза являются нарушения белкового и минерального обмена.

Так же некроз встречается после воздействия ионизирующего излучения в связи с лечением злокачественных новообразований, заболеваний крови, других органов и систем, а также с действием профессиональных факторов.

Патогенез лучевого поражения зубов до сих пор не выяснен.

Поражение зубов носит хронический характер.

Нарушение аэробной фазы тканевого дыхания влечет за собой накопление в тканях организма, в том числе в пульпе зуба,

недоокисленных продуктов метаболизма, а также стойкое нарушение дальнейшего их окисления до CO_2 и H_2O .

В результате действия ионизирующего излучения именно эти процессы, происходящие в пульпе зуба, приводят к нарушению трофики и физиологических процессов реминерализации эмали и дентина.

Профессиональный кислотный некроз является результатом воздействия паров неорганических и органических кислот (соляной, серной, муравьиной и др.) и наблюдается у лиц, работающих на химических предпри-

Этиологическим фактором служит кислота. Патогенез заболевания, по мнению ряда авторов (Гофунга Е.М., 1946, Лукомского И.Г., 1955, и др.), связан с непосредственным действием кислот и их паров на ткани зуба, в результате чего происходит как некроз органической субстанции, так и химическое растворение минерального субстрата эмали. Кроме того, в развитии некроза большое значение имеет общая интоксикация организма. При этом происходит ряд нарушений, которые характерны для симпатического отдела нервной системы и могут отражаться на трофике тканей. Имеются данные о влиянии паров кислот на другие органы и системы: эндокринную, дыхательную, сердечно-сосудистую. Установлено угнетение иммунологической реакции организма в связи со снижением способности к выработке антител. Выявлено снижение рН ротовой жидкости до 5,8 – 6,2, при этом снижается её реминерализующая способность, что приводит к быстрой убыли ткани зуба под действием механических факторов.

Патологическое стирание зубов - интенсивная убыль твердых тканей зуба, вне зависимости от возраста

Согласно МКБ-С-3 повышенное стирание зубов классифицируют:

K03.00 Оклюзионное

K03.01 Апроксимальное

K03.08 Другое уточненное стирание зубов

K03.09 Стирание зубов неуточненное

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 (кламмер на зубе без коронки);
- 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, метод чистки зубов.

Имеется ряд данных о возникновении патологического стирания зубов при нарушениях функции эндокринных желез, главным образом щитовидной, паращитовидных, гипофиза. Так, повышенное стирание описано при тиреотоксическом зобе, после экстирпации щитовидной и паращитовидных желез, при болезни Иценко.

Т. А. Асманов (1967) отметил стирание зубов при некоторых заболеваниях нервной системы. А. А. Колосов (1954) такие же нарушения выявил при позднем хлорозе, заболеваниях желудочно-кишечного тракта, хроническом холецистите, мочекаменной болезни. Многими авторами отмечено стирание зубов при эндемическом флюорозе, клиновидном дефекте, эрозиях твердых тканей и некоторых наследственных поражениях.

Воздействие ряда других факторов способствует более выраженному патологическому истиранию твердых тканей зубов.

У больных под влиянием таких психогенных причин, как стресс, состояние аффекта возникают частые и длительные соприкосновения зубов, проявляющиеся в виде скрежетания и сжатия, (особенно во время сна, данное заболевание называется бруксизм).

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.

Больные с гиперестезией зубов нередко испытывают боль не только во время приема пищи, но и при употреблении холодной и горячей воды, чистке зубов и т.д., что является наиболее частой

жалобой.

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. В таких случаях необходимо полностью исключить связь боли в зубах с местными причинами, а общее лечение согласовать с соответствующими специалистами. Ю. А. Федоров (1997) установил, что при генерализованной гиперестезии дентина на фоне общей сопутствующей патологии имеет место нарушение фосфорно-кальциевого обмена, которое приводит к расстройству процессов минерализации и реминерализации и способствует развитию гиперестезии зубов. Это сочеталось с выраженной гипофосфатемией в сыворотке крови больных.