

Лекция 1

Формирование и строение эмали.

Некариозные поражения, возникшие до прорезывания.

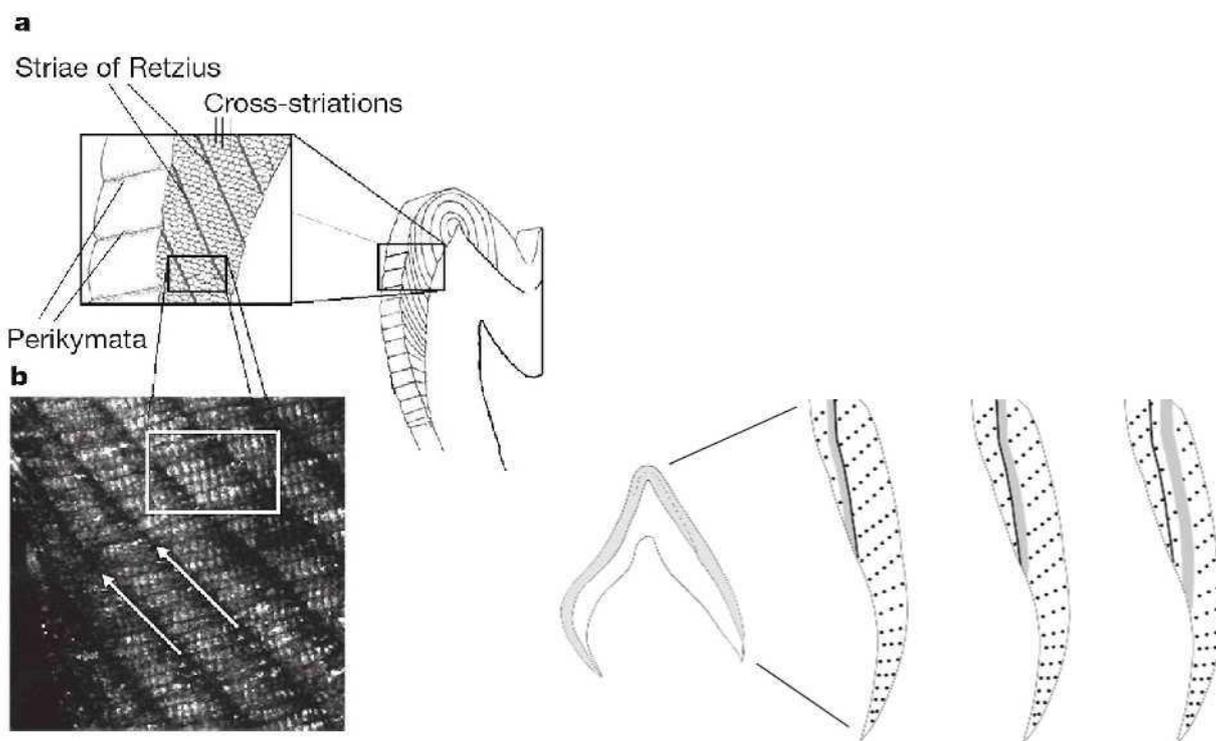
**Гипоплазия эмали, причины ее возникновения
(алиментарные, токсические, инфекционные).**

Наследственные аномалии строения эмали и дентина.

**Несовершенный энамелогенез, несовершенный дентиногенез,
несовершенный остеогенез.**

Их сочетания. Флюороз.

Развитие и созревание эмали зависит от обмена белка и кальция, как в организме женщины, во время беременности, так и в организме родившегося ребенка.



В свою очередь обмен кальция зависит от огромного количества факторов. И от питания, и от инсоляции, и от работы желудочно-кишечного тракта и многих других причин. Гипоплазия молочных зубов возникает вследствие воздействия неблагоприятных факторов во время беременности и сразу после рождения. Так наиболее частыми причинами развития гипоплазии молочных зубов являются:

- Токсикоз I и II половины беременности
- Инфекционные заболевания у матери и - краснуха, токсоплазмоз, грипп и ОРВИ
- Заболевания желудочно-кишечного тракта у матери (гастрит, дуоденит, энтероколит)
- Недоношенность
- Родовые травмы

- Энцефалопатия
- Гемолитическая болезнь
- Искусственное вскармливание
- Врожденная аллергия
- Врожденные заболевания сердечно-сосудистой системы

Гипоплазия постоянных зубов возникает вследствие воздействия неблагоприятных факторов в течение первых лет жизни ребенка. Так, чаще всего к гипоплазии приводят:

- Тяжело протекающие детские инфекции
- Пневмонии и гнойные заболевания
- Тяжело протекающие диатезы и аллергия
- Рахит
- Заболевания желудочно-кишечного тракта
- Заболевания почек
- Заболевания щитовидной и паращитовидных желез
- Железодefицитная анемия
- Токсические повреждения



Основным проявлением гипоплазии является изменение внешнего вида зуба. Существует несколько форм поражения. Гипоплазия может проявляться в виде белых пятен (пятнистая форма), чашеобразных углублений округлой формы (эрозивная форма), в виде одиночных или множественных бороздок (бороздчатая и волнистая форма). Объем дефектов со временем увеличивается. Они меняют цвет за счет накопления пищевых красителей в порах на эмали.

Часто деструктивные формы осложняются заболеваниями пародонта.

Свидетельством тяжелого поражения является полное отсутствие эмали, называемое аплазией. Появление апластической формы является следствием грубых нарушений развития зуба и обычно сочетается с другими пороками развития.

Гиперчувствительностью страдают все пациенты, имеющие деструктивные формы поражений.

Число врожденных дефектов твердых тканей возросло за последние годы и регистрируется у 30 - 40 % пациентов. Увеличилась частота генетических аномалий развития эмали и дентина. К 2003 году описано 15 различных вариантов несовершенного энамелогенеза - «амелогенезис имперфекта» (amelogenesis imperfecta, AI). Это гетерерогенная группа генетических дефектов. Характеризующаяся различными примерами дефектов в генах и много-

численными вариациями клинических проявлений. Это состояние можно разделить на три главных типа:



I тип - гипопластический (гипоплазия)



I тип - гипопластический (гипоплазия)



I тип - гипопластический (гипоплазия)



II тип - недозревший (гипоматурация) при небольшой степени деформации, очень легко спутать с флюорозом средней степени тяжести



II тип недозревший (гипоматурация), часто принимается за флюороз легкой степени



III тип - гипокальцификационный (гипокальцификация)



III тип - гипокальцификационный (гипокальцификация)

Так же встречаются сочетание гипоматурации и гипокальцификации с тауродонтизмом (Witkop, 1957 г.). Генетические пороки в мире регистрируются с частотой от 1:800 (Скандинавия) до 1:14000 (США).



Несовершенный дентиногенез (dentinogenesis imperfecta, DI)

Обычно известен как генетически передаваемый, опалесцирующий дентин, дисплазия Капдепона. Это локализованный мезодермальный дефект (дентин, десневой сосочек, молочные и постоянные зубы).

Классификация, признанная международной, (Shield et.al) подразделяет

DI на три типа:

I тип - ассоциированный с несовершенным остеогенезом, редкий тип.

II тип - изолированное поражение дентина, без нарушенного остеогенеза (дисплазия Стентона - Капдепона). Частота встречаемости 1: 5000-8000.

III тип - зубы как ракушки: с малым количеством дентина, с многочисленными обнажениями пульпы. Очень редкий тип



В странах с социально ориентированной экономикой применяется фторпрофилактика. На начало третьего тысячелетия 280 млн. человек в мире получают фторированную воду в возрастных периодах от 0 до 16 лет.



Легкий флюороз, на эмали - пятна, которые со временем изменяют цвет, из-за пищевых красителей, задерживающихся в лакунах гипоминерализованной эмали.



Флюороз средней степени тяжести, так как есть деструктивные участки на вестибулярной эмали.



Применение эндогенной профилактики кариеса сопровождается регистрацией 10% проявлений легких форм флюороза. Средние и тяжелые формы

флюороза регистрируются в эндемичных районах, где концентрация фтора в питьевой воде высокая.



Суммарно приходится свыше 0,05 мг фторидов на 1 кг веса, возникает флюороз. Флюороз средне-тяжелой степени, меловидно-крапчатая форма.



Лечение зубов с пороками развития твердых тканей.
Применение щадящего режима приема пищи.

Десесетайзеры при гиперчувствительности. При формах, сопровождающихся нарушением контактного пункта и отсутствием должной выпуклости экватора, легко осложняется заболеваниями пародонта. При восстановлении функциональной, анатомической формы воспаление в десне купируется. Показано прямое композитное восстановление, до проявления стираемости из-за нарушения минерального компонента, который должен присутствовать в эмали и дентине в норме

Конспект лекции подготовлен Абрамовой Н.Е., к.м.н., доцентом кафедры стоматологии общей практики (зав. кафедрой д.м.н. Силин А.В.)

Иллюстративный материал из глобальной сети.