

Символы *, ‡ означают, что снимки принадлежат одному и тому же больному.

АНОМАЛИИ СТРОЕНИЯ ЗУБОВ

Микроденция, или **микродонтия** (рис. 12.1 и 12.2). Аномалия зубов, при которой они имеют значительно меньшие размеры, чем в норме. Носит семейный характер и обычно затрагивает зубы обеих сторон. Различают изолированную, относительную и генерализованную микроденцию. Изолированная микроденция — наиболее частая форма. Она проявляется малыми размерами одного постоянного зуба, которым обычно бывает верхний латеральный резец. Такие зубы в связи с характерной формой часто называют шиловидными или колышковидными. Вторыми по частоте поражаются третьи моляры. Генерализованная микроденция бывает относительная и истинная. При относительной микродентии размеры зубов нормальные, увеличена челюсть. Истинную микроденцию встречают редко. При этой форме размеры челюстей нормальные, а зубов — меньше нормальных. Генерализованная микроденция может быть проявлением гипофизарной карликовости. Причиной её может быть также химио- или лучевая терапия по поводу злокачественной опухоли в период роста зубов. Истинную микроденцию следует дифференцировать с ретенированными зубами.

Макроденция, или **мегалодонтия** (рис. 12.3). При макродентии зубы имеют большие размеры, чем в норме. Аномалия может затрагивать один или несколько зубов либо весь зубной ряд. Макроденция обычно бывает относительной. Наиболее часто увеличенными оказываются резцы и нижние третьи моляры. Макроденция может быть проявлением другой аномалии, известной как гемигипертрофия, при которой поражённая сторона лица, включая зубы, имеет большие размеры, чем нормальная. Иногда увеличение одного или даже двух зубов бывает следствием удвоения. Клинически это состояние расценивают как макроденцию, пока анализ рентгенограмм не выявит истинной его природы. Истинную генерализованную макроденцию встречают редко, и она может быть проявлением гипофизарного гигантизма.

Инвагинация зуба (рис. 12.4). Инвагинация зуба («зуб в зубе») — частая аномалия развития

зуба, которую встречают у 1% людей. Название «зуб в зубе» обязано характерной рентгенологической картине. При этой аномалии эмаль и часто дентин растут внутрь (инвагинируются) полости зуба в апикальном направлении со стороны ямки на язычной поверхности зуба. Аномалия носит двусторонний характер, а изменения в зубе могут быть выражены в различной степени — от лёгких до значительных, когда имеются несколько инвагинаций в одном зубе. Наиболее часто наблюдают инвагинацию верхних латеральных резцов, затем по частоте следуют медиальные резцы, сверхкомплектный мелкий зуб между верхними медиальными резцами, клыки, нижние латеральные резцы и изредка боковые зубы. Язычная ямка особенно подвержена кариесу, который становится причиной раннего пульпита и периапикального воспаления. Это требует профилактического нанесения на ямки силанта. На рентгенограмме в полости зуба видны эмаль и дентин, имеющие форму капли или луковицы. Кариес может быть не виден, тем не менее периапикальное просветление должно заставить врача усомниться в жизнеспособности пульпы и приступить к эндодонтическому лечению.

Бугорок Карабелли (рис. 45.4 и 59.6). Бугорок Карабелли — добавочный (пятый) бугорок, расположенный на середине переднеязычного бугра верхних моляров, обычно первого постоянного моляра. Аномалия обычно имеет двусторонний характер, на молочных молярах её наблюдают редко. Бугорок Карабелли часто встречают у представителей европеоидной расы и редко у уроженцев Азии. Между бугорком Карабелли и язычной поверхностью зуба часто имеется желобок. В этой области часто образуется пятно и развивается кариес. При недостаточно тщательном уходе за полостью рта и употреблении большого количества сахара рекомендуют профилактическое нанесение силанта.

Эвагинация зуба, или **бугорок Леонга** (рис. 12.5). Эвагинация зуба встречают реже, чем инвагинацию, и обычно её рассматривают как добавочный бугорок. Он состоит из небольшого куполообразного выроста в центральной борозде жевательной поверхности или язычном гребне

щёчного бугорка, реже язычном скате щёчного бугорка постоянных боковых зубов. Аномалия затрагивает почти исключительно нижние премоляры, и её особенно часто встречают у уроженцев Азии. Она служит одним из проявлений синдрома совкообразных резцов, наблюдаемого у коренных жителей Америки (рис. 14.8). Эвагинация зуба проявляется в виде бугорка, состоящего из дентина и эмали, в который выдаётся часть пульпарной полости. Стирание бугорка, а также зубоврачебные манипуляции на зубе могут привести к обнажению пульпы.

Протостилид (рис. 12.6). Протостилид — добавочный бугорок на щёчной поверхности зуба. При локализации протостилида на клыке говорят о его премоляризации, а при локализации его на премолярах — о моляризации. Протостилид, расположенный на молярах, называют парамолярным бугорком. Его не следует путать с парамоляром — маленьким сверхкомплектным зубом, растущим рядом с моляром со стороны щёчной или язычной поверхности.

Когтевидный бугорок (рис. 12.7 и 12.8). Когтевидный бугорок — значительно увеличенный язычный поясик на верхнем резце. Название аномалии обязано сходству бугорка с орлиным когтем. Когтевидный бугорок может нарушать прикус. В области перехода бугорка в язычную поверхность зуба иногда формируется борозда, которая часто подвергается кариесу. Поэтому её можно профилактически заполнить силантом. Аномалию нередко выявляют случайно, но она может быть также одним из проявлений синдрома Рубинштейна—Тейби, для которого характерны умственная отсталость, широкие I пальцы рук и ног, аномалии лица, крипторхизм, костный возраст ниже 50-й процентиля.

Введение (рис. 13.1). На этой странице поясняется разница между удвоением, раздвоением, слиянием и сращением зубов. На рис. 13.1 показаны наиболее существенные различия между этими сходными аномалиями. Важно отметить, что иногда удвоение и слияние клинически различить невозможно, что показано на нескольких из приведённых рисунков. Для того чтобы отличить эти аномалии от сверхкомплектных зубов, может понадобиться серия рентгенограмм.

Слияние (рис. 13.3 и 13.5). При слиянии выявляют признаки соединения двух зубных зачатков. Область соединения обычно состоит из дентина, изредка — из эмали. Удвоение зубов по типу слияния встречают у 1% людей, и оно может носить семейный характер. Слияние молочных зубов наблюдают в 5 раз чаще, чем постоянных;

в одном случае из десяти оно бывает двусторонним. Наиболее часто аномалия затрагивает резцы. Одним из отличительных её признаков служит уменьшение количества зубов в зубном ряду из-за слияния. Исключения составляют случаи, когда один из зубов сливается со смежным сверхкомплектным зубом, создавая картину удвоения. Слившиеся зубы часто напоминают удвоенные зубы с расщелиной на режущем крае и бороздой на губной или язычной поверхности. На рентгенограммах слившиеся зубы часто имеют две полости зуба и два корневых канала. Однако в зависимости от степени слияния аномалия может иметь значительное сходство с удвоением зубов. Слияние молочных зубов часто приводит в дальнейшем к гиподентии постоянных зубов.

Удвоение зуба (рис. 13.2, 13.4 и 13.5). Удвоение зуба характеризуется разделением одного зубного зачатка на два. Такое разделение бывает неполным. Аномалию встречают менее чем у 1% людей, и она может иметь семейный характер. Удвоение молочных зубов наблюдают в 5 раз чаще, чем постоянных. Аномалия наиболее часто затрагивает нижние молочные и верхние постоянные резцы, двустороннее удвоение зуба встречают редко. Клинически отличить удвоение зуба от слияния трудно. Поскольку при удвоении нарушается развитие одного зубного зачатка, количество зубов в зубном ряду бывает нормальным, хотя аномальный зуб имеет размеры, превышающие нормальные (макродонт). Коронка может быть неизменённой или иметь на режущем крае расщелину либо желобок на губной или язычной поверхности. На рентгенограммах удвоенный зуб имеет одну увеличенную пульпарную полость и увеличенный корень. Но возможны и другие изменения (см. рис. 13.2).

Раздвоение зуба (рис. 13.6 и 16.2). Под раздвоением зуба понимают полное разделение зубного зачатка. Раздвоение зуба — редкая аномалия. Половинки раздвоенного зуба полностью отделены друг от друга, но при этом являются зеркальным отражением друг друга. Размеры их обычно меньше нормальных, что позволяет считать их микродонтами. При подсчёте зубов количество их превышает нормальное, при этом из-за недостатка места нарушается линия зубного ряда. Трудно, а порой и невозможно бывает отличить раздвоение зуба от сочетанной аномалии в виде шиловидного латерального резца и сверхкомплектного резца-микродонта, которые развиваются из отдельных зубных зачатков. В примере, приведённом на рис. 16.2, трудно определить, является ли сверхкомплектный лате-



Рис. 12.1. Микродензия: шиловидные латеральные резцы.



Рис. 12.3. Макродензия: двустороннее сдвигание зубов.



Рис. 12.5. Инвагинация зуба: добавочный бугорок.



Рис. 12.7. Когтевидный бугорок: добавочный бугорок.



Рис. 12.2. Микродензия: рентгенограмма пациента с шиловидными латеральными резцами.



Рис. 12.4. Инвагинация зуба, напоминающий по форме каплю или луковичу.



Рис. 12.6. Протостилид: добавочный бугорок.



Рис. 12.8. Когтевидные бугорки.

ральный резец результатом раздвоения одного зубного зачатка или он развился из добавочного прорезавшегося зубного зачатка.

Сращение (конкресценция) зубов (рис. 13.7). Под конкресценцией понимают сращение между двумя зубами только за счёт цемента после завершения формирования коронок. Эту аномалию рассматривают скорее как результат неблагоприятного влияния средовых факторов, чем нарушения развития. В частности, причиной её считают скученность зубов в период их развития или нарушение целостности костной перегородки между двумя соседними альвеолами в результате травмы, приводящее к соприкосновению расположенных в них зубов. Сращение возможно между двумя нормальными, между нормальным и сверхкомплектным или между двумя сверхкомплектными зубами. **Истинное сращение** происходит из-за нехватки места до завершения развития зуба и наиболее часто затрагивает второй и третий верхние моляры. **Приобретённое сращение** происходит после завершения развития зубов как следствие гиперцементоза, связанного с хроническим воспалительным процессом. О сращении важно помнить при удалении зуба. Так, при сращении второго и третьего моляров вывихивание зуба мудрости может расшатать сращённый с ним второй моляр. Иногда удаётся хирургическим путём разобщить сросшиеся зубы.

Нёбно-десневая борозда (рис. 13.8). Эту аномалию трудно проиллюстрировать из-за особенностей локализации, но мы приводим её здесь в связи с важным клиническим значением. Её чаще встречают у китайцев и уроженцев восточной Индии, но наблюдают и среди представителей других этнических групп, например латиноамериканцев. Нёбно-десневая борозда локализуется почти исключительно на нёбной поверхности корней верхних резцов. Борозда начинается от места соединения пояска и одного из боковых краевых гребешков и переходит на корень. В области борозды часто наблюдают периодонтальный дефект, так как цемент не закрывает её, и периодонтальная связка не прикрепляется к корню зуба. Дефект можно выявить ощупыванием с помощью периодонтального зонда во время осмотра пациента. Продолжая исследовать зондом нёбную поверхность корня вблизи дефекта, обнаруживают борозду. Поэтому при выявлении периодонтального дефекта всегда следует проверить, нет ли нёбно-десневой борозды. Наличие этой борозды повышает риск поражения периодонта.

Сверхкомплектные корни (рис. 14.1). Под сверхкомплектными корнями понимают добавочные корни. Аномалия может затрагивать любой зуб. В норме резцы, клыки, нижние премоляры и верхние вторые премоляры имеют один корень, верхние первые премоляры и нижние моляры — два корня, а верхние моляры — три. Сверхкомплектные корни чаще наблюдают у постоянных третьих моляров, нижних клыков и премоляров.

Сверхкомплектные корни у нижних моляров встречают у 1% людей европеоидной расы, у 20% монголоидной и у 44% алеутов. Сверхкомплектный корень при рентгенологическом исследовании можно распознать по характерному резкому сужению корневого канала, который раздваивается на два отдельных канала. Возможность этой аномалии следует иметь в виду при манипуляциях на корневом канале, удалении зуба, протезировании, а также лечении деформаций зубов и челюстей.

Эктопия эмали — эмалевая жемчужина (рис. 14.2 и 14.3). Эмалевые жемчужины — отложения эмали в области разветвления моляров. Их чаще встречают у лиц монголоидной расы и уроженцев Азии. На верхних молярах они располагаются на медиальной или дистальной поверхности, в то время как на нижних молярах — на щёчной или язычной поверхности. На верхних молярах их наблюдают в 7 раз чаще. Размер эмалевых жемчужин составляет 1–2 мм, иногда их бывает несколько. Пульпа в эмалевых жемчужинах отсутствует. При рентгенологическом исследовании на нижних молярах иногда выявляют ложные жемчужины (см. рис. 5.6 и 5.7). Причиной их может быть хронический периодонтит. Жемчужины затрудняют уход за зубами, удаление зубного налёта. На рис. 14.3 изменение положения жемчужины при перемещении трубки рентгеновского аппарата позволяет сделать вывод, что она расположена на нёбной поверхности зуба.

Шеечная эктопия эмали (рис. 14.4). При этой аномалии отмечают переход эмали в форме клина за средне-шеечную линию, при этом остриё клина направлено к месту разветвления зуба. Шеечную эктопию эмали чаще встречают у лиц монголоидной расы и уроженцев Азии, реже у лиц европеоидной расы. На нижних молярах её наблюдают чаще, чем на верхних, причём наиболее часто поражается первый моляр, затем следуют второй и третий моляры. Переход эмали на шейку зуба трудно увидеть на рентгенограммах, но можно выявить с помощью периодонтального зонда, особенно если эктопированная эмаль шероховата на фоне гладкой эмалево-цементной границы.



Рис. 13.1. Удвоение, расщепление, слияние и сращение.



Рис. 13.2. Варианты удвоения



Рис. 13.3. Слияние: двустороннее.



Рис. 13.4. Удвоение нижнего латерального резца.



Рис. 13.5. Слияние (слева), удвоение (справа).



Рис. 13.6. Раздвоение.



Рис. 13.7. Сращение.

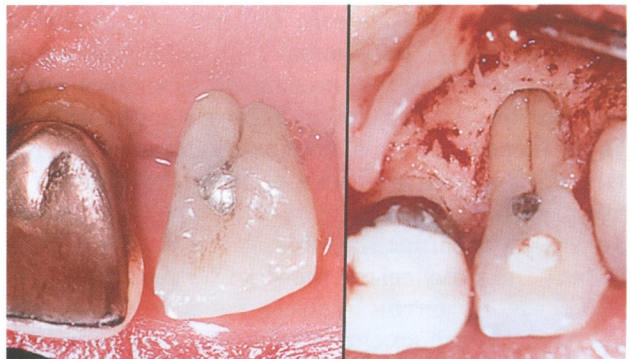


Рис. 13.8. Нёбно-десневая борозда.

Шеечная эктопия эмали связана с хронической периодонтальной инфекцией в области разветвления зуба и воспалительной кистой, известной как **щёчная бифуркационная киста** (рис. 25.7). Она имеет вид рентгенопрозрачной зоны с тонко очерченной границей, наслаивается на щёчную поверхность корня и иногда расположена дистальнее. Осложнения кисты чаще наблюдают у детей и молодых людей.

Дилацерация (рис. 14.5). Дилацерация — аномалия зубов, при которой корень зуба и его коронка начинают расти под углом друг к другу, превышающим 20° . Причиной этой патологии бывает препятствие на пути прорезывания зуба в результате скученности, травмы или ортодонтической тракции. Обычно наблюдают дилацерацию корней третьего моляра и верхнего латерального резца. Изгиб часто бывает обращён к дистальной, щёчно-дистальной или язычно-дистальной поверхности. При щёчной или язычной дилацерации рентгенологическая картина напоминает бычий глаз, центральная часть которого соответствует пульпарной полости. Дилацерация может затруднить манипуляции на корневых каналах и удаление зуба.

Луковицеобразный корень (рис. 14.5 и 27.4). Луковицеобразный корень — морфологический вариант развития корня, который вместо конического заострения у верхушки луковицеобразно расширяется. Эта аномалия скорее генетическая, чем обусловлена действием локальных факторов. Расширение верхушки корня происходит за счёт дентина. Зуб с такой аномалией трудно удалить.

Гиперцементоз (рис. 14.6). Под гиперцементозом понимают избыточное отложение вторичного цемента на корнях. Развитие гиперцементоза может быть следствием выталкивания зуба, апикальной периодонтальной инфекции, окклюзионной травмы, болезни Педжета, диффузного токсического зоба, акромегалии и гипофизарного гигантизма. По данным исследования, 22 000 пациентов, проведённого в Германии, частота гиперцементоза составила 2%. Гиперцементозу подвержен любой зуб, но чаще поражаются нижние моляры, вторые премоляры и первые премоляры (перечислены в порядке убывания частоты). Гиперцементоз нижних зубов наблюдают в два раза чаще, чем верхних. На рентгенограммах отмечают расширение корня, который очерчен пространством, выполненным периодонтальной связкой, дентин окружён избыточным слоем цемента. Гиперцементоз бывает более выражен в области верхушки корня зуба и затрудняет его удаление.

Тауродентизм (рис. 14.7). Тауродентизм, или «бычий зуб», — аномалия, которая часто затрагивает многокорневые зубы и проявляется увеличением пульпарной полости в апикальном направлении, из-за чего корни кажутся непропорционально короткими; отсутствием характерного сужения в области эмалево-цементной границы. Нарушается прорезывание одного или нескольких зубов, как молочных, так и постоянных. Распространённость аномалии составляет 0,5% среди японцев, 2,5% — лиц европеоидной расы, а в Израиле её встречают у 5% населения. Наиболее часто аномалия затрагивает моляры и премоляры. По степени выраженности аномалии различают **гипотауродентизм** (лёгкая степень), **мезотауродентизм** (умеренно выраженная) и **гипертауродентизм** (резко выраженная). Тауродентизм иногда бывает проявлением незавершённого амелогенеза и его наблюдают также при болезни Дауна, синдромах Мора, Клайнфельтера и триходентокозном синдроме. Тауродентизм часто считают вариантом нормы, хотя расширение пульпарной полости в апикальном направлении и более глубокое расположение бифуркации затрудняют манипуляции на корневом канале.

Синдром совкообразного резца (рис. 14.8). Этот синдром встречают у коренных жителей Америки и Канады, у эскимосов и латиноамериканцев. Наиболее характерная его особенность — возвышающиеся по краям верхних резцов гребешки, придающие резцам форму совка, глубокая язычная ямка, значительное укорочение корней, особенно премоляров, эвагинация нижних премоляров, кариес VI класса верхушек бугорков. Отмечают склонность к кариесу III класса и кариесу язычных ямок верхних резцов.

АНОМАЛИИ КОЛИЧЕСТВА ЗУБОВ: ГИПОДЕНТИЯ

Гиподентия (рис. 15.1–15.3). Под гиподентией понимают врождённое отсутствие одного или нескольких зубов вследствие их агенезии. Ближким по значению служит термин **олигодентия**, означающий врождённое отсутствие нескольких зубов. Редкая аномалия развития, характеризующаяся отсутствием зубов, называется **адентией**. При выявлении гиподентии следует тщательно собрать анамнез, чтобы выяснить возможную причину этой аномалии развития. Если причина недостаточного количества зубов — выполненная ранее экстракция или несостоявшееся прорезывание, то говорить о гиподентии не корректно.

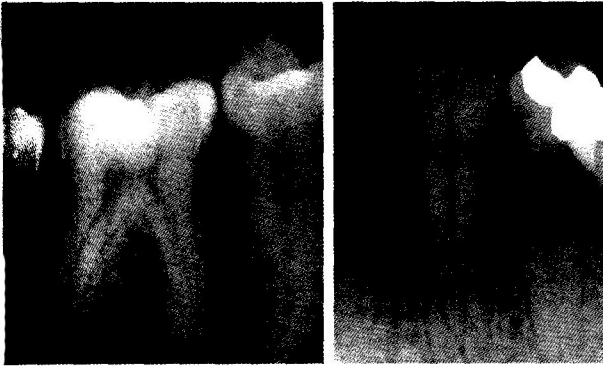


Рис. 14.1. Добавочный корень: первый моляр (слева), клык (справа).

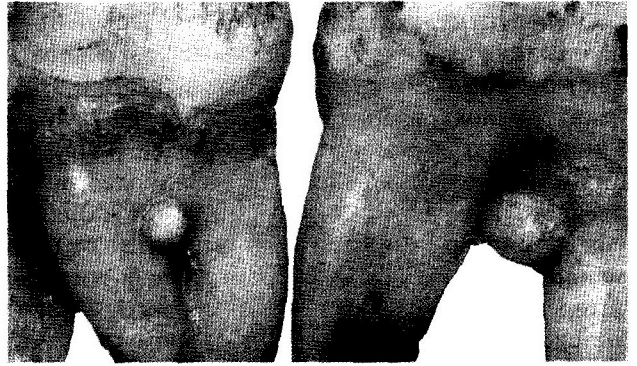


Рис. 14.2. Эктопия эмали: эмалевая жемчужина.



Рис. 14.3. Эмалевая жемчужина: нёбная поверхность.

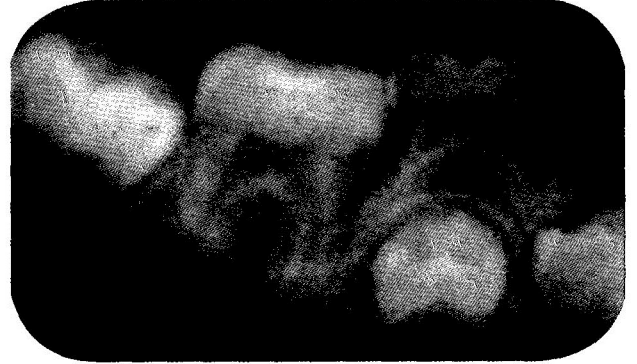


Рис. 14.4. Эктопия шейчной эмали: щёчная бифуркационная киста.



Рис. 14.5. Дилацерация третьего моляра; луковицеобразный корень первого моляра.



Рис. 14.6. Гиперцементоз: премоляры.



Рис. 14.7. Тауродентизм: гипертатурадент.

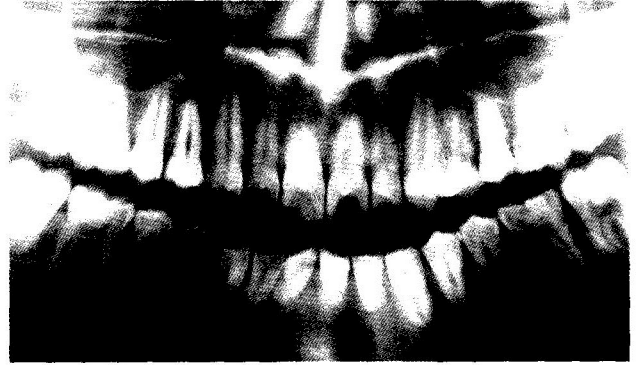


Рис. 14.8. Синдром совкообразного резца.

Гиподентия не зависит от пола и расовой принадлежности пациента; она может затрагивать как молочные, так и постоянные зубы, при этом нехватку постоянных зубов наблюдают чаще. Гиподентию выявляют у 5% людей, нередко она имеет семейный характер. Наиболее часто отсутствуют третьи моляры, затем в порядке убывания частоты следуют вторые нижние премоляры, вторые верхние премоляры и нижние латеральные резцы. При осмотре часто выявляют свободное пространство в зубном ряду или задержавшийся молочный зуб. Подсчёт зубов и рентгеновский снимок позволяют поставить правильный диагноз.

Гиподентия часто бывает проявлением других врождённых синдромов, например, синдрома Бека, хондроктодермальной дисплазии, синдрома Хайду—Чинья (acroosteoliz), недержания пигмента, отодентальной дисплазии, синдрома Ригера. Причиной гиподентии могут быть также лучевая терапия, проведённая в детском возрасте, и краснуха или корь, перенесённая матерью пациента в период беременности.

Приобретённая гиподентия (рис. 15.4). Под приобретённой гиподентией понимают утрату зубов в результате травмы (например, спортивной, автомобильной) или удаления (например, при периодонтите, кариесе и ортодонтическом лечении). Освобождающееся в результате потери зуба пространство может стать причиной смещения, искривления, ротации и выталкивания соседних зубов или зубов-антагонистов. Например, потеря бокового зуба может вызвать наклон и расхождение передних зубов из-за перераспределения на них окклюзионной нагрузки. Однокорневые передние зубы хуже выдерживают нагрузку и при слабости периодонтальной ткани отклоняются кпереди. Приобретённая гиподентия может привести к нарушению прикуса, для коррекции которого может потребоваться помощь пародонтолога, ортодонта, ортопеда или хирурга. Отсутствие всех зубов в результате удаления называется эдентулизмом. Термин «адентия» употребляют при врождённом отсутствии всех зубов.

Анкилоз (рис. 15.5 и 15.6). Под анкилозом понимают сращение зуба с костью. Это состояние связано с гиподентией, и его наблюдают в тех случаях, когда молочный моляр не выпадает (обычно из-за отсутствия постоянного зуба). Анкилоз обусловлен утратой периодонтальной связки и слиянием корневого цемента с костью. Наиболее часто наблюдают анкилоз второго молочного моляра; второй постоянный премоляр обычно не растёт и не прорезы-

вается. Анкилозированный зуб обычно имеет меньшую высоту по сравнению с соседними зубами, которые бывают наклонены в его сторону. Возможно выталкивание зуба-антагониста на верхней челюсти. Звук при перкуссии анкилозированного зуба бывает приглушённым. Анкилозированные зубы часто остаются в альвеолярной дуге многие годы, но могут выпасть, оставляя беззубое пространство. Выпадение зуба обычно предшествует его расшатыванию и образованию кармана. Для коррекции прикуса может потребоваться изготовление искусственной коронки.

Эктодермальная дисплазия (рис. 15.7 и 15.8). Эктодермальная дисплазия — собирательное понятие, охватывающее более чем 150 врождённых болезней, характеризующихся гипоплазией эктодермальных структур: волос, ногтей, кожи, слюнных желёз и зубов. Наиболее известная **гипогидротическая форма** наследуется по рецессивному типу, сцеплена с X-хромосомой. Это означает, что женщины являются носителем дефектного гена, а заболевание проявляется у мужчин. У женщин были описаны более редкие формы с аутосомно-доминантным и аутосомно-рецессивным типом наследования. Распространённость аномалии составляет 1:50 000. Для клинической картины эктодермальной дисплазии характерны гладкая сухая кожа, гиподентия, гипотрихоз (редкие волосы) и гипогидроз (полное или частичное отсутствие потовых желёз). К другим клиническим проявлениям относят западающую переносицу, массивные надбровные дуги, пигментацию век, красноватый оттенок кожи, тонкие редкие волосы и брови, выдающиеся губы, нечётко выраженную красную кайму губ, ксеростомию. Часто отмечают отсутствие нескольких зубов, а имеющиеся зубы имеют коническую форму. Наиболее часто присутствуют клыки, в то время как резцы обычно отсутствуют. Моляры, если они имеются, отличаются небольшим размером коронки. Иногда отмечают адентию. У большинства больных отсутствует или уменьшено потоотделение, поэтому они не переносят жары. Больные нуждаются в уходе, генетическом консультировании, им следует избегать перегрева. Для улучшения функции жевания и по эстетическим соображениям прибегают к частичному или полному протезированию или имплантации зубов. Протезирование больные обычно переносят хорошо даже в молодом возрасте. По мере роста челюстей следует проводить замену зубных протезов.

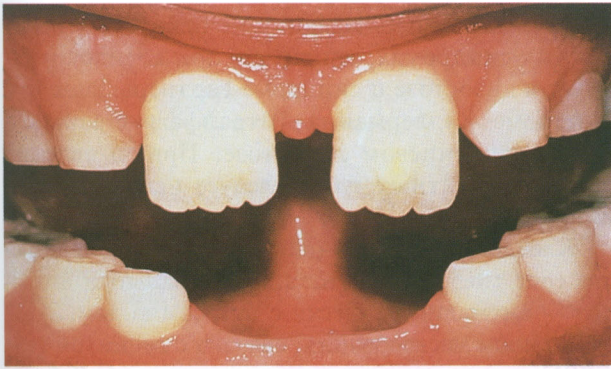


Рис. 15.1. Гиподентия: врождённое отсутствие резцов.



Рис. 15.3. Гиподентия: отсутствие верхнего латерального резца*.

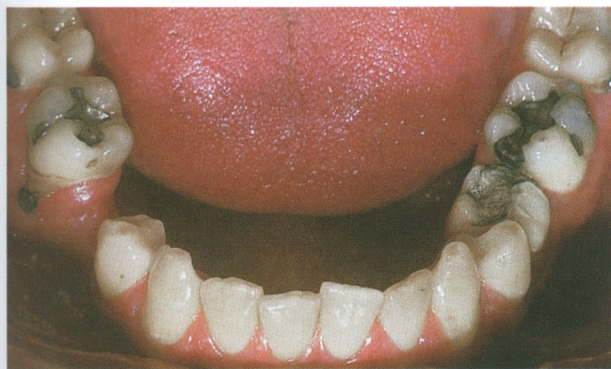


Рис. 15.5. Анкилоз: второй молочный моляр.

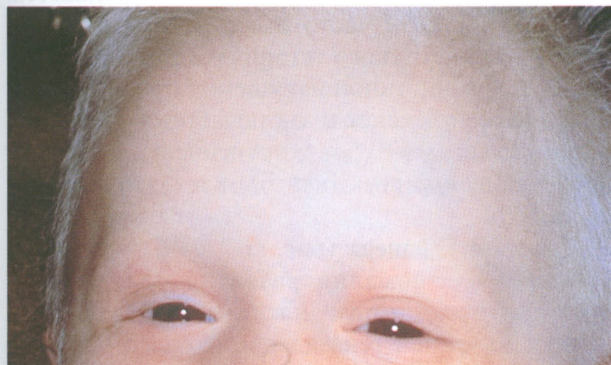


Рис. 15.7. Гипогидротическая эктодермальная дисплазия: редкие волосы.



Рис. 15.2. Гиподентия: врождённое отсутствие латерального резца*.

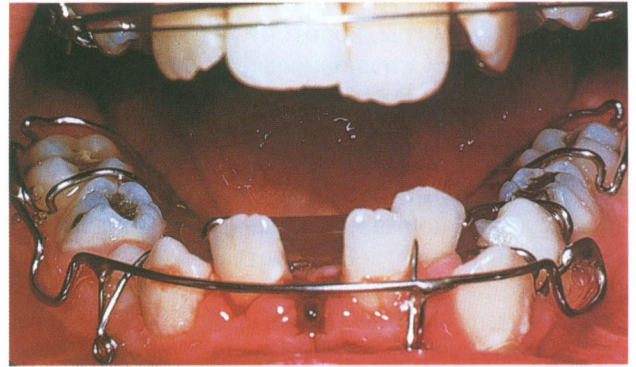


Рис. 15.4. Приобретенная гиподентия.

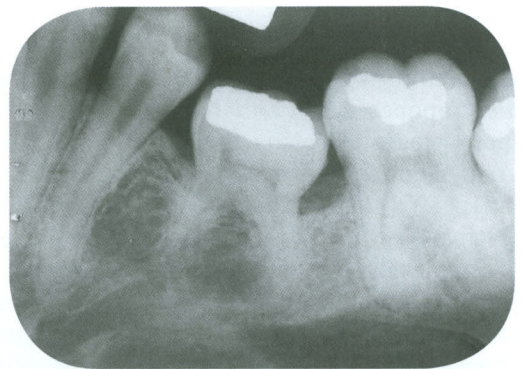


Рис. 15.6. Анкилоз: второй молочный моляр.

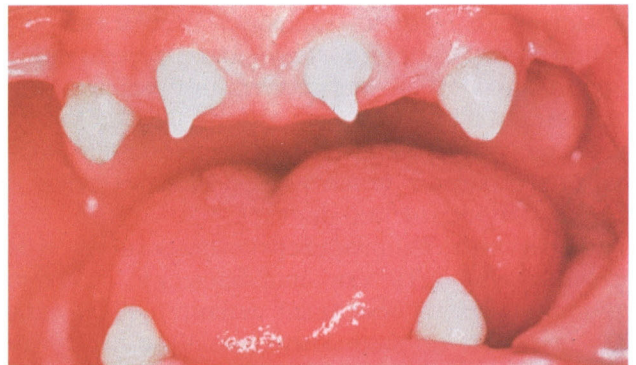


Рис. 15.8. Гипогидротическая эктодермальная дисплазия.

АНОМАЛИИ КОЛИЧЕСТВА ЗУБОВ: ГИПЕРДЕНТИЯ

Гипердензия (рис. 16.1–16.4). Под гипердензией понимают избыточное количество молочных или постоянных зубов. Аномалия — следствие очаговой пролиферации развивающейся зубной пластинки. Её чаще наблюдают на верхней челюсти, чем на нижней (8:1), чаще у мужчин, чем у женщин (2:1). Гипердензию молочных зубов наблюдают реже (0,5%), чем постоянных (1%), и она чаще бывает односторонней. Чаще всего сверхкомплектный зуб располагается по средней линии между медиальными резцами. Обычно он имеет небольшие размеры, короткий корень и коническую коронку, суживающуюся по направлению к режущему краю. Однако иногда форма и размеры этого зуба бывают нормальными.

Вторым по частоте сверхкомплектным зубом является верхний четвёртый моляр, который может быть нормально развитым или иметь небольшие размеры. Если четвёртый моляр растёт рядом с прорезавшимся третьим со стороны язычной или щёчной его поверхности, его называют парамоларом. Если же он располагается дистальнее третьего моляра, то правильнее его называть дистомоларом. Третьими по частоте сверхкомплектными зубами бывают нижние премоляры. Они обычно имеют ненормальное расположение (эктопическое прорезывание) из-за позднего прорезывания в зубном ряду.

Прорезывание сверхкомплектного зуба может быть нарушено или не произойти вовсе. В ретенированных зубах часто развивается киста. Описано прорезывание сверхкомплектных зубов на десне, нёбе, верхнечелюстном бугре, в полости носа и стенке глазницы. Недостаточное пространство на альвеолярной дуге часто становится причиной прорезывания сверхкомплектного зуба на щёчной или язычной поверхности десны. Такие зубы обычно не несут функциональной нагрузки и часто воспаляются, становятся местом скапливания остатков пищи, нарушают прорезывание нормальных зубов, могут затруднить жевание и вызвать эстетический дискомфорт. Вообще сверхкомплектные зубы подлежат удалению для нормального роста и развития нормальных зубов и коррекции нарушений прикуса.

Появление одного сверхкомплектного зуба можно наблюдать как спорадически, так оно может носить и семейный характер. Семейная гипердензия, по-видимому, связана с дефектом определённого гена, который ещё не идентифицирован. Наличие нескольких сверхкомплектных

зубов обычно наблюдают при некоторых врождённых синдромах, например, при клейдокраниальном дизостозе и синдроме Гарднера, реже при синдроме Халлерманна–Штрайффа–Франсуа и ротопальцециевом дизостозе. При выявлении сверхкомплектных зубов следует исключить эти синдромы.

Клейдокраниальный (ключично-черепной) дизостоз (рис. 16.5 и 16.6). Клейдокраниальный дизостоз — аномалия развития с аутосомно-доминантным типом наследования, связана с дефектом гена *CBFA1*, локализуемого на хромосоме 6. В большинстве случаев аномалия имеет наследственный характер, но у 40% пациентов она бывает результатом спонтанной мутации. Клейдокраниальный дизостоз одинаково часто встречаются среди мужчин и женщин и обычно обнаруживают в детском или подростковом возрасте.

Клиническая картина характеризуется нарушением процесса окостенения ключицы и черепа в сочетании с поражением полости рта и длинных трубчатых костей. Отмечают задержку закрытия родничков, низкий рост, выдающиеся лобные бугры, малые размеры околоносовых пазух, недоразвитие верхней челюсти с узким нёбом, относительную прогнатию нижней челюсти. Голова по сравнению с коротким телом кажется непропорционально большой, шея длинная, плечи узкие и покатые. Ключицы могут отсутствовать или недоразвиты, что придаёт плечам чрезмерную подвижность, при которой становится возможным свести их перед грудной клеткой.

Поражения полости рта значительны, особенно на панорамных рентгенограммах, которые позволяют диагностировать данную аномалию в раннем возрасте. Нёбо обычно высокое, аркообразное, узкое и иногда расщеплено. Молочные зубы долго не прорезываются. Имеются непрорезавшиеся сверхкомплектные зубы, особенно в области моляров и премоляров. Прорезывание постоянных зубов также задерживается. Постоянные зубы часто имеют короткие корни и лишены клеточного (вторичного) цемента, что может стать причиной нарушения прорезывания. Лечение комплексное и заключается в обнажении ретенированных зубов хирургическим путём с последующей коррекцией прикуса ортодонтом и ортопедом.

Синдром Гарднера (рис. 16.7 и 16.8). Синдром Гарднера — аномалия развития с аутосомно-доминантным типом наследования, обусловленная мутацией гена аденоматозного полипоза толстой кишки, локализуемого на хромосоме 5. Синдром характеризуется выраженными изме-

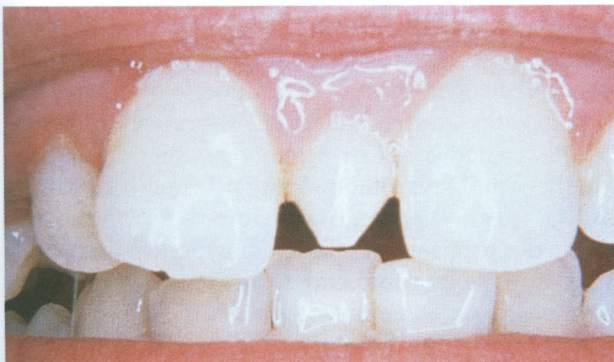


Рис. 16.1. Гипердентия: прорезавшийся сверхкомплектный мелкий зуб между верхними резцами.



Рис. 16.2. Гипердентия: сверхкомплектный верхний латеральный резец.

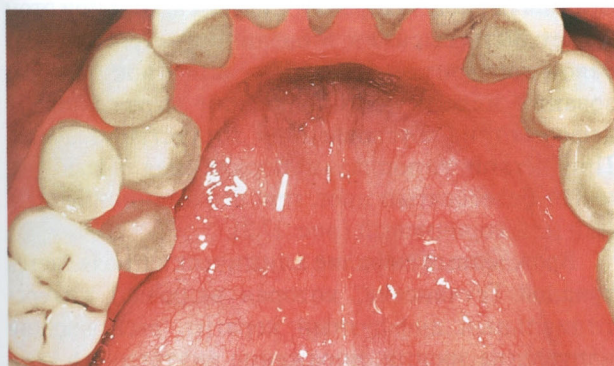


Рис. 16.3. Гипердентия: сверхкомплектные премоляры.

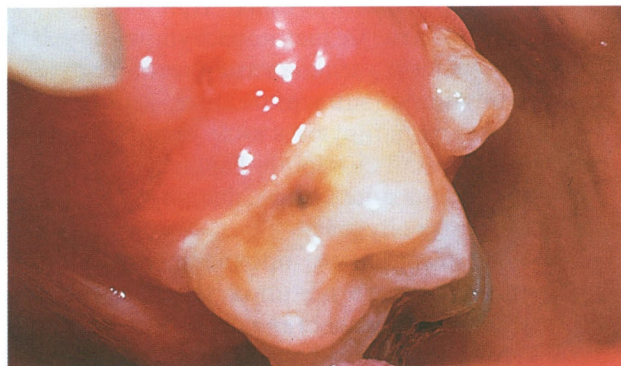


Рис. 16.4. Гипердентия: парамоляр, прорезавшийся со стороны щёчной поверхности.

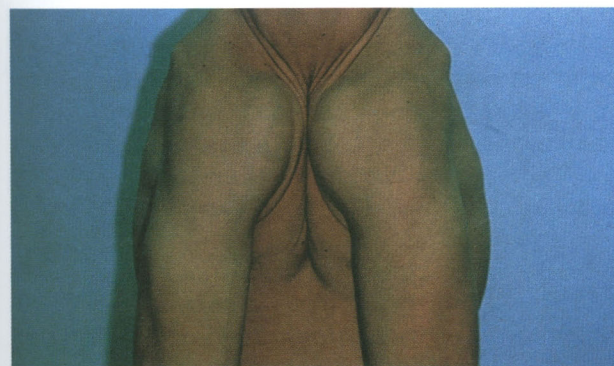


Рис. 16.5. Клейдокраниальный дизостоз: отсутствие ключиц.

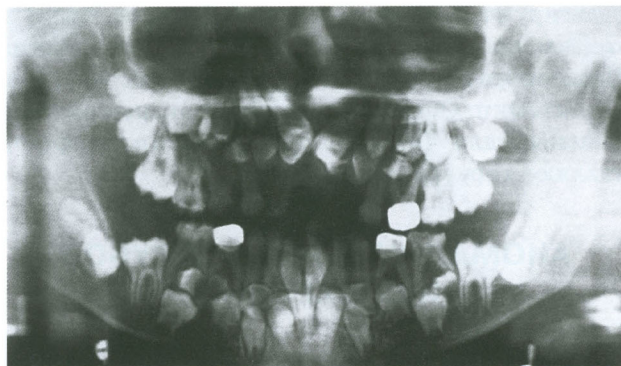


Рис. 16.6. Клейдокраниальный дизостоз: ретенция молочных зубов.



Рис. 16.7. Синдром Гарднера: остеомы нижней челюсти.

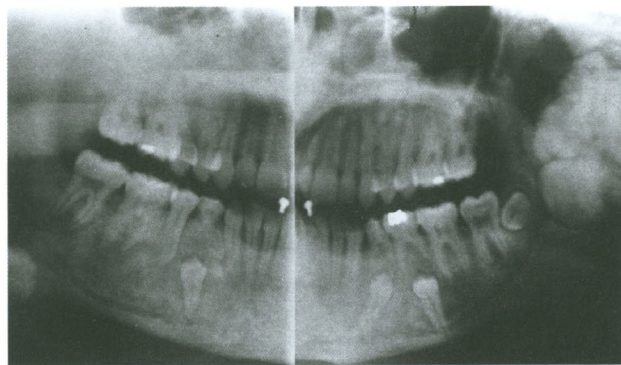


Рис. 16.8. Синдром Гарднера: остеомы, сверхкомплектные зубы.

нениями в челюстно-лицевой области, в частности гипердентией, ретенцией сверхкомплектных зубов, одонтомами и остеомами челюстей. Кроме того, у больных обнаруживают множественные эпидермальные и дермоидные кисты и полипоз кишечника. Остеомы обычно поражают кости мозгового и лицевого отделов черепа, особенно нижнюю челюсть, околоносовые пазухи, однако возможны также остеомы длинных трубчатых костей. На рентгенограммах часто выявляют несколько сверхкомплектных зубов, множественные одонтомы, остеомы, а также диффузные эностозы, обуславливающие матовое затемнение челюстей на рентгенограммах. При подкожном расположении эти медленно растущие опухоли пальпируют в виде узелков каменной плотности. Кожные кисты (эпидермоидные, дермоидные или сальные) пальпируют в виде узлов с гладкой поверхностью. Для синдрома Гарднера характерно частое образование липом, фибром, лейомиом или десмоидных опухолей.

Наиболее серьёзным проявлением синдрома Гарднера служит полипоз толстой кишки. Полипы часто озлокачиваются, и к 40 годам почти у 100% больных развивается рак толстой кишки. При раннем выявлении орофациальных проявлений синдрома Гарднера больных консультируют у гастроэнтеролога. Не реже 1 раза в год им проводят исследование толстой кишки. Целесообразно выполнение профилактической колоэктомии. Остеому лица, вызывающую неприемлемый для больного косметический дефект, удаляют хирургическим путём.

АНОМАЛИИ СТРОЕНИЯ ЗУБОВ И ДИСХРОМИЯ

Гипоплазия эмали. Под гипоплазией эмали понимают недоразвитие или неправильное развитие органического матрикса эмали молочных или постоянных зубов. Различают два типа гипоплазии эмали: средовую, обусловленную неблагоприятным влиянием факторов окружающей среды, и наследственную, называемую также **незавершённым амелогенезом**.

Гипоплазия эмали — средовой тип (рис. 17.1–17.3). К этиологическим факторам, обуславливающим гипоплазию эмали, относят недостаточность витаминов А, С и D в пище, инфекцию, проявляющуюся высыпаниями и лихорадкой (корь, ветряная оспа, скарлатина), врождённый сифилис, гипокальциемию, родовую травму, гемолитическую болезнь новорождённых, локальную инфек-

цию, травму, избыточное поступление в организм фтора, лучевую терапию на область челюстей в детском возрасте; при неустановленной причине говорят об идиопатической гипоплазии эмали. Эмаль развивается от реццового края по направлению к шейке зуба, поэтому по уровню границы эмали можно судить о возрасте, в котором нарушилось её развитие. Так, если основываться на этом признаке, то можно полагать, что нарушение развития эмали в случае, показанном на рис. 17.2, произошло примерно в возрасте 3 лет.

Гипоплазия эмали, связанная с лихорадкой, затрагивает все зубы, подвергающиеся минерализации в период лихорадки. Дефект эмали при этом может быть выражен в различной степени — от белой горизонтальной линии или ямок до образования жёлоба на коронке или выраженной её деформации, обусловленной отсутствием эмали. При лёгкой гипоплазии поражённая часть зуба имеет белесоватый цвет, при выраженной — жёлтый или коричневатый (рис. 17.2).

Врождённый сифилис клинически проявляется **триадой Гетчинсона**, которая включает интерстициальный диффузный кератит, вызывающий нарушение зрения, поражение внутреннего уха с нейросенсорной тугоухостью и гипоплазию эмали медиальных резцов (гетчинсоновские резцы). Для поражённых резцов характерно сужение наподобие отвёртки по направлению к режущему краю и наличие на нём полудлунной выемки. На поражённых молярах имеются добавочные бугорки, придающие этим зубам сходство с туговой ягодой.

Тернеровская средовая гипоплазия эмали, тернеровский зуб (рис. 17.3) обусловлена воспалением или травмой молочного зуба, который мешает развитию растущего под ним постоянного зуба (тернеровский зуб). Поражение молочного зуба приводит к нарушению роста амелобластов постоянного зуба. Наиболее часто поражаются премоляры при абсцедировании молочного моляра (рис. 11.8). Абсцесс локализуется в области разветвления молочного моляра непосредственно над коронкой растущего постоянного премоляра и приводит к гипоплазии эмали его жевательной поверхности. Причиной поражения постоянных верхних резцов бывает абсцесс или травма верхних молочных резцов. Дефект эмали может иметь вид белого пятна и быть более выраженным.

Флюороз, или крапчатая эмаль (рис. 19.4), обусловлен избыточным поступлением в организм фтора с питьевой водой в период развития зубов. Оптимальной концентрацией фтора считают 0,7–1 часть на 1 млн. Если она превышает 1,5 части на 1 млн, развивается флюороз. Чем больше концен-

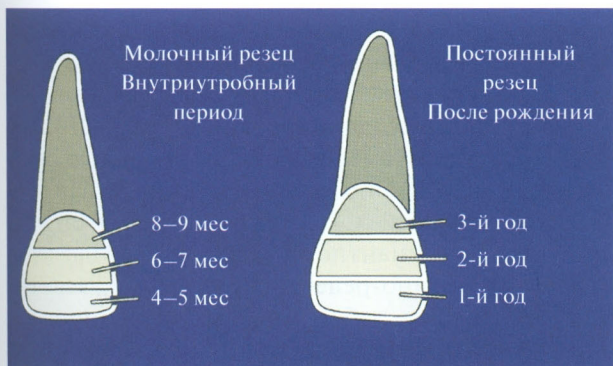


Рис. 17.1. Образование эмали зуба.



Рис. 17.2. Гипоплазия эмали: белые и коричневые дефекты.

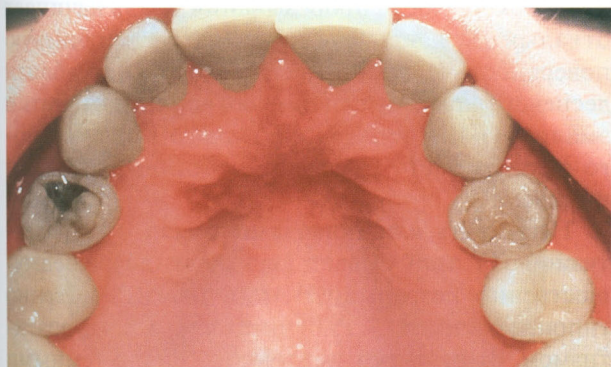


Рис. 17.3. Тернеровский зуб: верхние первые премоляры.



Рис. 17.4. Незавершённый амелогенез IIС типа: меловидные пятна вблизи режущего края.



Рис. 17.5. Незавершённый амелогенез ID типа.

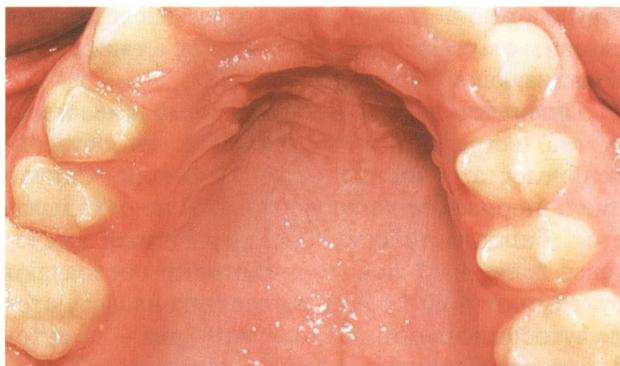


Рис. 17.6. Незавершённый амелогенез ID типа.



Рис. 17.7. Незавершённый амелогенез IIIВ типа.



Рис. 17.8. Незавершённый амелогенез IIIВ типа*.

трация фтора в воде, тем сильнее выражены проявления флюороза. Поражаются как верхние, так и нижние зубы. Поражение носит симметричный характер и проявляется в виде пятна на зубе, цвет которого может соответствовать всем оттенкам от меловидного до бледно-жёлтого или даже тёмно-коричневого. Наиболее выраженные изменения отмечают на премолярах. Они поражаются чаще остальных зубов, затем по частоте следуют вторые моляры, верхние резцы, клыки и первые моляры. Нижние резцы поражаются сравнительно редко. Изменение цвета усиливается после прорезывания. Устранить пятно можно путём отбеливания.

Гипоплазия эмали — наследственный тип (незавершённый амелогенез) (рис. 17.4–17.8). Под незавершённым амелогенезом понимают группу наследственных заболеваний, характеризующихся нарушением образования эмали молочных или постоянных зубов. Незавершённый амелогенез на основании клинических, гистологических, рентгенологических и генетических особенностей делят на 4 основных типа (гипопластический, незрелый, гипокальцифицированный и незрелость или гипоплазия эмали с тауродентизмом) и 15 подтипов. Подтип, характеризующийся X-сцепленным типом наследования, связан с мутацией гена, кодирующего амелогенин. Подтипы с аутосомно-доминантным типом наследования связаны с мутацией гена энамелина, а также гена, локализующегося на хромосоме 4.

Гипопластический незавершённый амелогенез (I тип) встречаются наиболее часто, он обусловлен недостаточностью матрикса эмали. Однако эмаль нормально минерализована, не откалывается. Гипопластический незавершённый амелогенез делят на 7 подтипов, которые обозначают буквами от А до G. Четыре подтипа наследуются по аутосомно-доминантному типу, два — по аутосомно-рецессивному и один — сцеплено с X-хромосомой. Для клинической картины характерно генерализованное или локальное появление ямок или шероховатости.

Для **незрелого незавершённого амелогенеза (II тип)** характерно нормальное количество эмали, но из-за незрелости её матрикса она бывает мягкой и недостаточно минерализованной, при надавливании на зуб периодонтальным зондом образуется ямка. Эмаль при этом типе незавершённого амелогенеза бывает меловидной, шероховатой, с бороздками, цвет её может измениться, она часто ломается. В некоторых случаях возникает сходство с зубами, отпрепарированными под искусственную коронку, межзубные промежутки расширены. Этот тип незавершённого амелогенеза

имеет 4 подтипа, которые обозначают буквами от А до D. Наследование происходит по аутосомно-рецессивному типу и сцеплено с X-хромосомой.

При гипокальцифицированном типе (III тип) незавершённого амелогенеза эмаль имеет нормальный матрикс, но кальцификация её нарушена. Различают два подтипа: IIIA (наследуется по аутосомно-доминантному типу) и IIIB (наследуется по аутосомно-рецессивному типу). Развитие и прорезывание зубов происходит нормально, форма их не изменена; на рентгенограммах эмаль по плотности соответствует дентину. При прорезывании эмаль имеет золотисто-коричневатый цвет. Вскоре после прорезывания эмаль начинает откалываться, обнажая шероховатую коричневую поверхность дентина; местами, особенно вблизи десневого края, на дентине сохраняются остатки эмали. Из-за уменьшения заднего вертикального размера часто отмечают передний открытый прикус.

Незрелость или гипоплазия эмали с тауродентизмом (IV тип) бывает двух подтипов: преимущественно незрелый (IVA) и преимущественно гипопластический (IVB) амелогенез с тауродентизмом. Зубы имеют желтоватый цвет с тёмными крапинками, истёрты, отмечают ямки в области шейки, а также признаки тауродентизма. Оба подтипа наблюдают при триходентокозном синдром (ломкие ногти и остеосклероз).

Незавершённый дентиногенез (рис. 18.1–18.3) Незавершённый дентиногенез — наследственная аномалия, состоящая в нарушении развития дентина молочных и постоянных зубов. Её встречают у 1 из 8000 родившихся детей. В зависимости от клинических особенностей нарушенного дентиногенеза, системных проявлений и гистологической картины аномалию делят на три типа по Шилдзу.

I тип по Шилдзу — проявление незавершённого остеогенеза, системного заболевания, характеризующееся хрупкостью костей, голубыми склерами, разболтанностью суставов и нарушением слуха. Эта аномалия обусловлена дефектом гена, кодирующего $\alpha 1$ цепи коллагена I типа. **Тип II по Шилдзу**, по-видимому, — результат дефекта гена, регулирующего синтез фосфопротеина дентина и локализующегося на хромосоме 4. Дентин имеет те же качества, что и при типе I, но отсутствует остеогенетический компонент. **Тип III по Шилдзу, или изолят Брандивина**, встречают у представителей всех рас, живущих изолированными группами, и был впервые выявлен у одной из таких групп в южном Мэриленде. Лежащий в его основе генетический дефект картируется на хромосоме



Рис. 18.1. Незавершённый дентиногенез, I тип по Шилдзу.



Рис. 18.2. Незавершённый дентиногенез, II тип по Шилдзу.

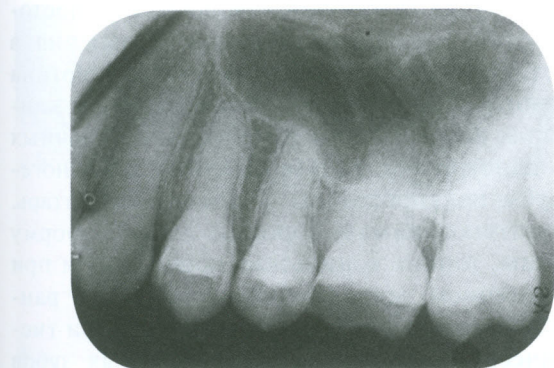


Рис. 18.3. Незавершённый дентиногенез: рентгенологическая картина.

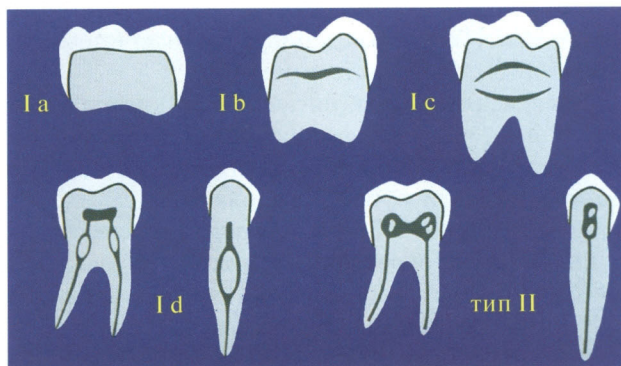


Рис. 18.4. Особенности дисплазии дентина I и II типов.

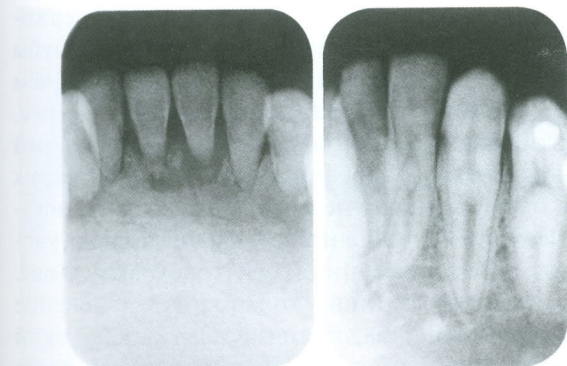


Рис. 18.5. Дисплазия дентина Ia подтипа (слева) и Id (справа).

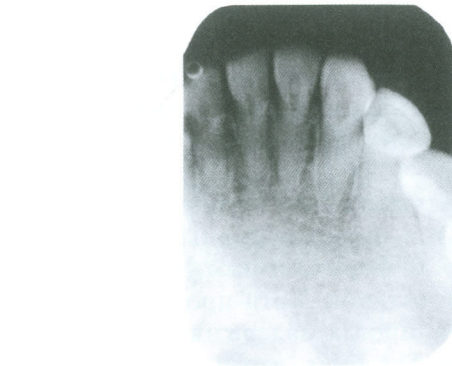


Рис. 18.6. Дисплазия дентина II типа: рентгенологическая картина*.



Рис. 18.7. Дисплазия дентина II типа*.



Рис. 18.8. Региональная одонтодисплазия (зубы-призраки).

4 в области, которая перекрывается с дефектной областью при II типе. Поражённые зубы при III типе опалесцируют (как и при I и II типах), но имеют форму раковины.

Молочные зубы при незавершённом дентиногенезе поражаются в большей степени, чем постоянные. Прорезавшиеся зубы вначале имеют нормальный вид, но вскоре цвет их становится янтарно-жёлтым или серовато-коричневым, появляется опалесценция. Режущий край и жевательная поверхность начинают разрушаться, что приводит к стиранию и появлению трещин. На рентгенограммах коронки зубов имеют луковичеобразную форму, шейка сужена, корни короткие, конические, корневые каналы облитерированы. Поражённые зубы часто ломаются.

Дисплазия дентина (рис. 18.4–18.7). Дисплазия дентина — наследственная аномалия развития дентина, для которой характерны изменение формы полости зуба, образование дентиклей, короткие корни зубов и идиопатические периапикальные просветления. Различают два типа аномалии: I тип (корневая дисплазия дентина) и II тип (коронковая дисплазия дентина). Для обоих типов аномалии характерно аутосомно-доминантное наследование. Различают их на основании рентгенологической и гистологической картины. При гистологическом исследовании коронки имеют нормальное строение, а в центральной части корней отмечают «завихрения» при ровных наружных очертаниях дентина (картина, напоминающая «поток, обтекающий валуны»).

При I типе поражаются молочные и постоянные зубы. Они имеют нормальные размеры, консистенцию и форму, имеют полупрозрачный янтарный оттенок. Хотя прорезывание не нарушено, оно иногда задерживается. Линия зубной дуги может быть нарушена, зубы подвижны и вследствие значительного укорочения длины корней могут выпасть от незначительной травмы. В основу классификации Кэрролла положена степень поражения зубов (рис. 18.4). I тип дисплазии дентина делится на 4 подтипа в зависимости от степени укорочения корней. Чем раньше проявляется нарушение дентиногенеза, тем более выражены облитерация пульпарной полости и недоразвитие корней. При Ia подтипе корень почти отсутствует (рис. 18.5a). При Ib и Ic подтипах корни более выражены, полость зуба почти облитерирована, в ней на рентгенограммах имеется одна или несколько горизонтальных рентгенопрозрачных линий (рис. 18.4). При Id подтипе длина корня нор-

мальная, характерно наличие крупных камней в пульпарной полости и корневых каналах (рис. 18.5б). Появление периапикальных очагов просветления в основном наблюдают при подтипах Ia, Ib и Ic. Они имеют воспалительную природу и обусловлены проникновением бактерий из кариозных участков вдоль микроскопических нитевидных остатков пульпы или из области периодонтального дефекта вблизи апикальной пульпы; определённую роль играют небольшая длина корня, расшатанность зуба и близость расположения апикальной пульпы к воспалённому периодонту.

При II типе поражаются молочные и постоянные зубы, но гистологические изменения в них, клиническая и рентгенологическая картина отличаются. По своим гистологическим и клиническим особенностям изменения в молочных зубах напоминают незавершённый дентиногенез, зубы полупрозрачны и похожи на янтарь. На рентгенограммах коронки имеют форму луковичи, тонкие конические корни; как и при незавершённом дентиногенезе, характерна ранняя облитерация пульпарной полости. При гистологическом исследовании постоянных зубов выявляют интерглобулярный дентин в коронке, камни в пульпарной полости и патологически изменённый дентин в области корня, не содержащий дентинных трубочек. Хотя постоянные зубы обычно имеют нормальный цвет, но большие, чем в норме размеры; в случае, представленном на рис. 18.7, отмечают слабую опалесценцию и янтарный оттенок, которые особенно выражены у нижних зубов и напоминают незавершённый дентиногенез; верхние медиальные резцы несколько увеличены. На приведённой рентгенограмме (рис. 18.6) отмечают типичную картину: изменение формы полости зуба, наличие дентиклей, узкий корневой канал, напоминающий стебель осота (рис. 18.4). Поражённые зубы выпадают реже из-за отсутствия тенденции к спонтанному воспалительному процессу, приводящему к изменениям в периапикальной зоне.

Региональная одонтодисплазия (зубы-призраки) (рис. 18.8). Региональная одонтодисплазия — редкая аномалия развития, характеризующаяся нарушением образования дентина и эмали и её истончением, отложениями кальция в пульпе и зубном фолликуле. Хотя причину в большинстве случаев установить не удаётся (идиопатическая региональная одонтодисплазия), иногда она бывает проявлением некоторых синдромов, сосудистых аномалий и аномалий развития. При микроскопическом исследовании количес-



Рис. 19.1. Внутреннее окрашивание: правый верхний медиальный резец с нежизнеспособной пульпой.



Рис. 19.2. Внутреннее окрашивание: розовый зуб Маммери.



Рис. 19.3. Внутреннее окрашивание: тетрациклиновая дисхромия.



Рис. 19.4. Внутреннее окрашивание: флюороз.



Рис. 19.5. Внешнее окрашивание: окрашивание хлоргексидином.



Рис. 19.6. Внешнее окрашивание, вызванное хромогенными бактериями.



Рис. 19.7. Внешнее окрашивание, вызванное употреблением кофе и курением.

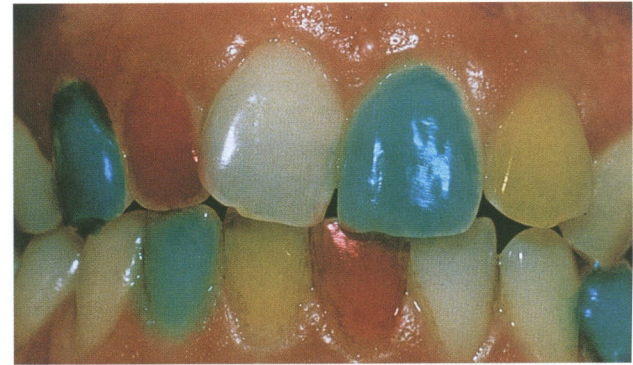


Рис. 19.8. Внешнее окрашивание: краска, нанесённая ради забавы.

тво дентина уменьшено, он интерглобулярный, отмечают изменения эмали, дентикли. Зубы-призраки часто поражаются кариесом и болят, поэтому их обычно удаляют. Иногда они не прорезываются. Поражённые зубы на рентгенограммах имеют низкую рентгеноконтрастность, «разрежены», напоминая призраки. Граница между дентином и эмалью, отчётливо выраженная в норме, не прослеживается, полость зуба значительно увеличена, корни резко укорочены. Поражение может затрагивать один или несколько рядом расположенных зубов, отсюда и название «региональная одонтодисплазия». На рис. 18.8 показана типичная картина региональной одонтодисплазии у больного с наследственно-семейной эктомезодермальной аномалией (синдром Гольтца—Горлина).

ДИСХРОМИЯ ЗУБОВ

Внутреннее окрашивание (рис. 19.1—19.4). Зубы в норме имеют белый цвет. Изменение их цвета возможно при ряде врождённых и приобретённых заболеваний. К врождённым заболеваниям, проявляющимся изменением цвета зубов, относят незавершённый амелогенез, незавершённый дентиногенез и дисплазию дентина. Механизм приобретённого изменения цвета зубов может быть внутренним (внутреннее окрашивание) и внешним (наружное окрашивание). Внутреннее окрашивание может быть обусловлено нежизнеспособностью зуба, приёмом некоторых препаратов (например, тетрациклинов), избыточным поступлением в организм некоторых химических веществ (например, фтора) и различными заболеваниями (гепатит, механическая желтуха, гемолитическая болезнь новорождённых, порфирия), перенесёнными в период развития зубов. Наружное окрашивание происходит в результате непосредственного контакта различных веществ с зубами.

Зубы с нежизнеспособной пульпой (рис. 19.1 и 19.2). Такие зубы имеют желтовато-коричневый или серовато-красный цвет, обусловленный отсутствием пульпарной жидкости и потемнением дентина, они часто поражаются кариесом, подвергаются лечению, имеют повреждённый режущий край, вертикальные трещины. Причиной синевато-серого цвета может стать большая пломба из амальгамы. Зуб, имеющий розовый цвет, известен как розовый зуб Маммери. Розовый цвет зубов описан и при лепроматозной лепре; он обусловлен разрывом сосудов пульпы.

Тетрациклиновая дисхромия (рис. 19.3). Тетрациклин относят к группе антибиотиков с бактериостатическим действием, которые подавляют синтез белка в некоторых видах бактерий. Их применяют для лечения инфекционных поражений кожи, при периодонтите, а также хламидозе, некоторых риккетсиозах, гонорее, резистентной к бензилпенициллину. У людей, которые подверглись действию тетрациклина (длительный приём препарата или лечение частыми курсами) во внутриутробном периоде и в детстве, чаще наблюдают стойкое изменение цвета зубов. Оно бывает выражено тем больше, чем больше количество препарата, поступившего в организм в эмбриональном периоде и после рождения, в период, когда происходит развитие зубов. Тетрациклин, попадая в кровь, откладывается в эмали и дентине развивающихся зубов и костей в виде кальциевой соли ортофосфата тетрациклина. Это соединение изменяет цвет зуба после его прорезывания под действием ультрафиолетовых лучей солнечного света. Изменение цвета отмечают на всех зубах, а если тетрациклин принимался курсами, то оно бывает в виде полос. При непрерывном длительном приёме препарата дисхромия обычно бывает гомогенной. При лечении окситетрациклином зубы окрашиваются в светло-жёлтый цвет, тетрациклином — жёлтый, синтетическим его производным миноциклином — зелёный или тёмно-серый. Хлортетрациклин (ауреомицин), который уже не выпускают для приёма внутрь, вызывает серо-коричневое окрашивание зубов. Наименее выражено окрашивание зубов при приёме доксициклина и окситетрациклина. Диагностировать тетрациклиновую дисхромия зубов можно путём исследования с помощью ультрафиолетовых лучей, которые вызывают флюоресценцию окрашенных зубов. Описаны случаи тетрациклиновой дисхромии у взрослых, принимавших эти препараты. Поэтому у детей младше 8 лет следует использовать антибиотики, принадлежащие к другим группам, а у взрослых — избегать длительного лечения тетрациклином.

Флюороз (рис. 19.4). Фториды — химические соединения, которые предупреждают кариес, однако это их действие проявляется лишь в том случае, если их концентрация не превышает допустимую. Оптимальной концентрацией фтора в питьевой воде считается 0,7—1 мг/л. При такой концентрации фториды включаются в матрикс эмали, придавая ей прочность и защищая от кариеса. При концентрациях 1,2—4 мг/л часто развивается выраженный в различной степени

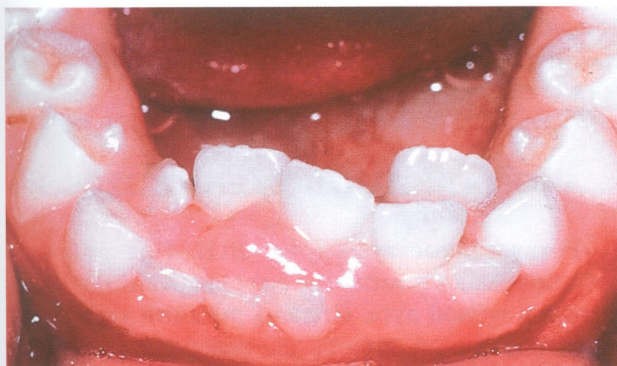


Рис. 20.1. Эктопическое прорезывание, наклонение оси и ротация зубов.



Рис. 20.3. Транспозиция верхнего клыка и латерального резца.



Рис. 20.5. Дистальное перемещение нижнего премоляра и клыка.

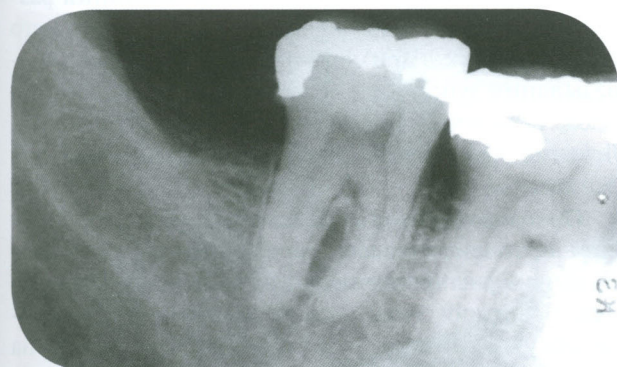


Рис. 20.7. Выталкивание нижнего второго моляра.



Рис. 20.2. Результат ортодонтического перемещения зуба.



Рис. 20.4. Транслокация постоянного клыка.



Рис. 20.6. Миграция премоляра и частичное прорезывание.

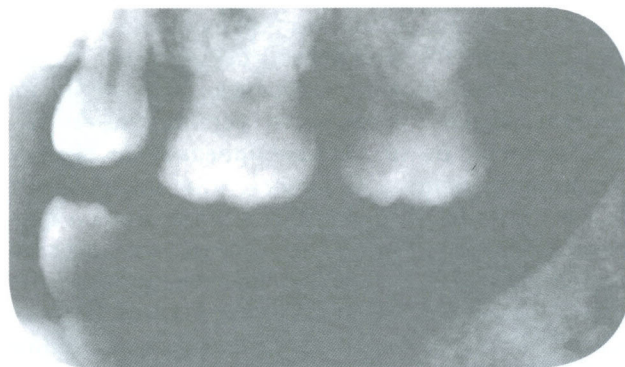


Рис. 20.8. Выталкивание нижних моляров.

флюороз. Флюорозом называют нарушение развития эмали, вызванное избыточным содержанием фтора в плазме крови. Концентрация фтора в плазме крови прямо зависит от его концентрации в питьевой воде. Избыточное содержание фтора в крови наблюдают при употреблении родниковой воды с повышенной его концентрацией (эндемический флюороз) или при избыточном приёме фторидов с профилактической целью. При высоком уровне фтора нарушается функция амелобластов, которые образуют недостаточно органического матрикса, а также отложение кальция в матриксе. Лёгкая степень флюороза характеризуется образованием изолированных тусклых матово-белых пятен на эмали. Эти пятна, обычно локализующиеся вблизи режущего края, получили название «снежных колпачков». Для умеренно выраженного флюороза характерно более распространённое поражение в виде жёлтых или коричневых пятен, а при тяжёлых формах флюороза поражение затрагивает многие зубы, имеет двусторонний и симметричный характер, эмаль зубов приобретает крапчатый вид, на ней появляются ямки и коричнево-белые пятна. В тяжёлых случаях возможно значительное изменение коронки зубов.

Внешнее окрашивание (рис. 19.5— 19.8). Внешнее окрашивание обусловлено оседанием на эмали красящего вещества или бактерий. В большинстве случаев окрашивается нижняя треть зубов над десневым воротничком, где красящее вещество поглощается скоплением бактерий. Бактерии, населяющие эту зону, продуцируют вещества, которые могут иметь цвет от зелёного до коричневого. Окрашенные напитки, например, кофе, чай, некоторые жидкости для полоскания полости рта (хлоргексидин) и курение могут вызвать тёмное окрашивание зуба от коричневого до чёрного цвета. Оно более выражено в десневой трети зуба и обусловлено поглощением красящих веществ бактериями. Пломбы из амальгамы, проникающие в дентин, окрашивают его в синевато-серый цвет. Такое окрашивание бывает особенно выражено на вестибулярной поверхности верхних премоляров, которые были запломбированы по поводу обширного кариеса II класса, или медиальных резцов, которые пломбируют амальгамой со стороны язычной поверхности. Окрашивание вдоль десневого края следует дифференцировать от зубного камня и кариеса. Зубной камень образуется на поверхности зуба и при расположении под десной имеет зеленовато-чёрный цвет, над ней — желтовато-коричневый. При кариесе, как

и при окрашивании зуба, поражённый участок имеет тёмный цвет, но в отличие от окрашивания его структура изменена.

АНОМАЛИИ ПОЛОЖЕНИЯ ЗУБОВ

Ротированные зубы (рис. 20.1). Под ротацией зуба понимают изменение его ориентации и положения в зубной дуге. Степень ротации зуба может быть различной вплоть до реверсии щёчной и язычной поверхностей в тяжёлых случаях. Лёгкую ротацию зуба обычно наблюдают при скученности зубов и нарушении прикуса (например, ротация верхних латеральных резцов при нарушении прикуса II класса II подкласса).

Наклонение оси (рис. 20.1). Все зубы в норме характеризуются наклоном оси; изменение степени наклона оси зуба наблюдают при скученности зубов и нарушении прикуса. Например, у передних зубов оси в норме слегка наклонены наружу, обеспечивая выпуклость поверхности губ и характерный профиль лица. Возможно патологическое наклонение оси зуба как наружу, так и внутрь.

Эктопическое прорезывание (рис. 20.1). Под эктопическим понимают прорезывание одного или нескольких зубов, выходящее за нормальную линию зубной дуги из-за недостаточного места на ней. При эктопическом прорезывании зубы могут находить друг на друга или образовывать «двойной ряд» (рис. 20.1). Такую картину часто наблюдают при ретенции молочных зубов (особенно нижних резцов), она приводит к тому, что постоянные зубы прорезываются со стороны язычного края зубной дуги. Аналогично один или несколько сверхкомплектных зубов могут прорезаться вблизи нормальных и «конкурировать» с ними за место на зубной дуге (рис. 16.1, 16.3 и 16.4). Другой причиной эктопического прорезывания бывает киста или опухоль, давление которых на соседний развивающийся зуб приводит к эктопическому его прорезыванию. Примерами необычных мест прорезывания зубов служат дно полости рта, полость носа, верхнечелюстная пазуха, стенка глазницы. Лечение ортодонтическое или хирургическое (удаление зуба).

Ортодонтическое перемещение зуба (рис. 20.2). При ортодонтическом перемещении зуб с аномальным расположением приводится в нормальную позицию. Зубы можно сместить и в патологическую позицию. В случае, представленном на рис. 20.2, первый премоляр был удалён, а клык и латеральный резец были смещены дистально.



Рис. 21.1. Стирание режущей поверхности.

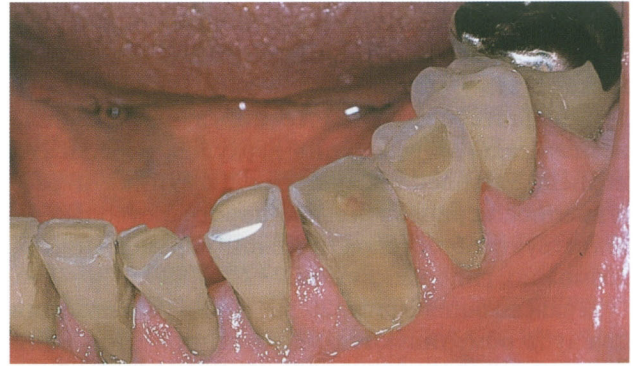


Рис. 21.2. Стирание: полированные режущие края, абразия шейчной области зубов.



Рис. 21.3. Абразия нижних зубов фарфоровыми протезами верхних.

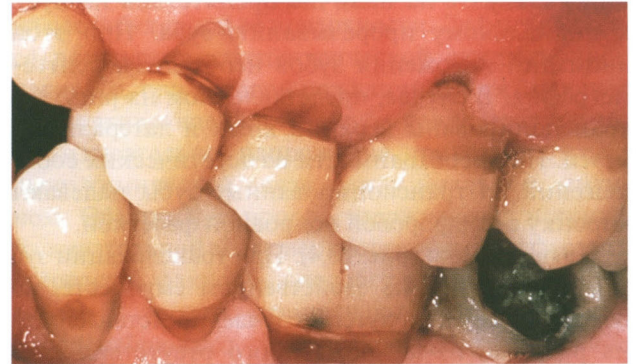


Рис. 21.4. Щёточная абразия и откол на уровне шейки.



Рис. 21.5. Абразия от трения кокаинового порошка о десну.



Рис. 21.6. Эрозия, вызванная сосанием лимонов.

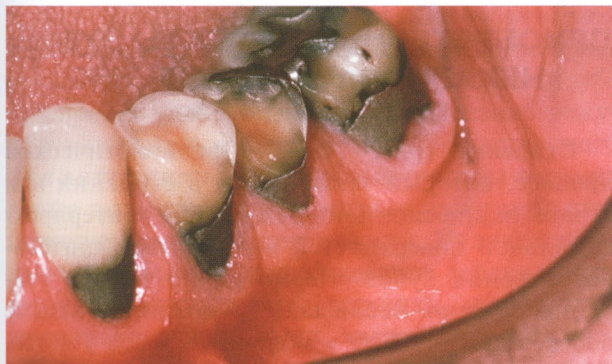


Рис. 21.7. Эрозия, вызванная частым употреблением газированных напитков.



Рис. 21.8. Эрозия, обусловленная частой рвотой при булимии.

Этот метод позволяет добиться правильного расположения зубов в ряду, но нижняя часть лица может стать уплощённой. На рис. 20.2 видно, что в результате ортодонтической тяги произошла незначительная резорбция верхушек нескольких корней. Утолщённая плотная пластинка и расширенное периодонтальное пространство свидетельствуют об ортодонтическом перемещении и, возможно, гиперокклюзии.

Транспозиция (рис. 20.3). При транспозиции два зуба обмениваются местами, при этом один занимает нормальную позицию другого на зубной дуге. Транспозиция может быть идиопатической или указывать на наличие препятствия на пути к нормальному прорезыванию зуба. При этой аномалии положения зубов необходима рентгенография. В случае, представленном на рисунке, транспонированы верхний клык и латеральный резец. При необходимости из эстетических соображений на транспонированные зубы надевают коронку с фарфоровой покровной фасеткой.

Транслокация (рис. 20.4). При транслокации зуб прорезывается в не свойственном ему месте, но остаётся на зубной дуге. В случае, представленном на рисунке, из-за врождённого отсутствия постоянного бокового резца постоянный клык, не встретив корня постоянного резца, который служит ему проводником, прорезался в его позиции. Молочный клык ретенирован. Корни молочного клыка могут резорбироваться и привести к его выпадению. Возможно также, что ретенированный молочный клык сохранится в течение многих лет.

Дистальное смещение (рис. 20.5). При дистальном смещении происходит смещение одного или нескольких прорезавшихся зубов в дистальном направлении в пределах зубной дуги из-за отсутствия на ней зуба. Силы, действующие на зубы при нормальном прикусе, обычно вызывают медиальное смещение или наклонение зубов, смежных с недостающим. Дистальное смещение чаще наблюдают у молодых людей, которым удалили первый моляр. В таких случаях второй нижний моляр смещается дистально в позицию отсутствующего первого моляра, при этом первый моляр и клык также смещаются в дистальном направлении.

Миграция (рис. 20.6). Под миграцией понимают смещение непрорезавшегося зуба в неправильную позицию на челюсти. Мигрировавшие зубы обычно (но не всегда) не прорезываются. Чаще мигрируют премоляры, причём иногда миграция происходит в ветвь нижней челюсти и другие отдалённые участки. В приведённом здесь примере второй премоляр мигрировал в апикальную область первого моляра.

Частичное прорезывание (рис. 20.6). При частичном прорезывании зуб не достигает окклюзионной плоскости. Причиной частичного прорезывания может быть наличие препятствия (например, недостаток места). Способность зуба к прорезыванию можно оценить по длине его корня. Так, если длина корня в два раза короче нормальной (т.е. превышает длину коронки), зуб прорежется через десну. Если длина корня составляет три четверти нормальной, то зуб достигнет плоскости окклюзии. Если же длина корня полная и он имеет верхушку, прорезывание бывает полным. Потенциал прорезывания наиболее выражен в первой половине развития корня и уменьшается при формировании апикальной половины корня. На рис. 20.6 длина корня превышает длину коронки, поэтому прорезывание задерживается. Однако верхушка корня открыта, поэтому прорезывание ещё возможно, ему препятствует первый моляр. Устранить препятствие для прорезывания можно путём ортодонтического лечения.

Выталкивание (рис. 20.7 и 20.8). При выталкивании происходит пассивное прорезывание одного или нескольких зубов выше окклюзионной плоскости, обусловленное отсутствием зубов-антагонистов. Выталкиваться могут как верхние, так и нижние зубы. При поражении периодонта выталкивание происходит быстрее, но отсутствие изменений в периодонте не предупреждает его. Выталкиванию способствуют недостаточный межпроксимальный контакт, дефекты периодонта, корневой кариес. Вытолкнутый зуб может упереться в противоположный ему беззубый край и стать причиной боли, изъязвления, лейкоплакии. При этом из-за недостаточного пространства протезирование зуба может оказаться невозможным. Перед протезированием антагониста может потребоваться пломбирование корневого канала, наращивание коронки и воссоздание нормальной окклюзионной плоскости.

ПРИБРЕТЁННЫЕ ДЕФЕКТЫ ЗУБОВ: НЕКАРИОЗНОЕ ПОРАЖЕНИЕ

Стирание (рис. 21.1) — физиологический процесс, который заключается в стирании или утрате окклюзионной, режущей и интерпроксимальной поверхностей в результате длительного трения зубов. Несмотря на то что стирание обычно наблюдают у пожилых людей, оно возможно также у молочных зубов у детей. Стиранию, которое обычно является генерализованным, способствуют бруксизм и чрезмерная

нагрузка на зубы. При осмотре часто выявляют уплощение режущего края и окклюзионной поверхности, фасетки стёртости и расширение контактных пунктов. Поверхность зуба гладко отшлифована, расширена и наклонена под углом, верхнее межпроксимальное пространство отсутствует, линия эмалево-дентинного соединения не видна, полость зуба в коронковой части уменьшена. Однако пульпа обнажается редко, так как отложение вторичного дентина и рецессия пульпы происходят одновременно по мере стирания. Поражённые зубы обычно не чувствительны к тёплому, холодному, исследованию зондом. Восстановление стёртых зубов может оказаться невозможным из-за изменившегося вертикального размера лица.

Сошлифование (абразия) (рис. 21.2–21.5). Под сошлифованием понимают патологическую утрату ткани зуба в результате механического износа. Причин сошлифования зубов много, но обычно оно бывает вызвано слишком частой и усердной чисткой зубов абразивными зубными пастами. При сошлифовании, вызванном зубной щёткой, образуется округлая блюдцеобразная или V-образная ямка на вестибулярной поверхности шеечной области смежных зубов. Участок, подвергшийся абразии, часто отполирован и имеет жёлтый цвет из-за обнажения дентина. Дентин обычно твёрдый, без признаков кариеса, покрыт тонким налётом; десневой край не воспалён. Наиболее часто поражается премоляры на недоминантной стороне из-за больших усилий, прикладываемых при чистке зубной щёткой. Дентин поражённого зуба чувствителен к холодному, горячему и исследованию зондом. Сошлифование часто приводит к обнажению пульпы и перелому зуба.

Абразивная ямка на зубах может образоваться также от давления кламперами частичного съёмного протеза или в результате повреждения, наносимого самим пациентом (привычка удерживать зубами булавки, гвозди, курительную трубку). Неправильное пользование зубочисткой и флоссом также вызывают сошлифование проксимальных поверхностей зубов. Фарфоровый зубной протез может вызвать сошлифование режущей и жевательной поверхности естественного зуба-антагониста. Фарфоровые протезы верхних резцов вызывают сошлифование нижних со скалыванием режущей поверхности. Наличие абразивных веществ в пище, жевание табака, употребление кокаинового порошка, длительное вдыхание песчаной пыли, кварца, кремния способствует сошлифованию. При жевании табака сошлифование более выражено на стороне,

которой чаще жуют. Длительное употребление кокаина путём втирания в десну вызывает ограниченное сошлифование верхних резцов.

Сошлифование происходит медленно и представляет собой хронический процесс. Обычно проходит много лет, прежде чем появятся его признаки. Результаты восстановления формы зуба могут оказаться неудовлетворительными, если не устранить причину сошлифования.

Откол зуба (рис. 21.4). Под отколом понимают утрату ткани зуба на уровне или ниже эмалево-цементной границы, обусловленную чрезмерной нагрузкой на зуб. При отколе образуется клиновидный дефект эмали и дентина вдоль шейки зуба на вестибулярной её поверхности. Дефект является результатом эксцентрической окклюзионной нагрузки, при которой под влиянием сжимающей и растягивающей силы в зубе появляется изгибное и касательное напряжение, приводящее к разрыву химической связи между эмалью и дентином. Обычно зуб прочно удерживается в лунке, на жевательной его поверхности имеются фасетки стёртости, факторы, способствующие сошлифованию и эрозии, отсутствуют. Наиболее часто откол наблюдают у лиц старше 35 лет. Обычно поражается один зуб в квадранте (как правило, это нижний премоляр). Откол может сочетаться с другими повреждениями зуба, сошлифованием и стиранием.

Эрозия (рис. 21.6–21.8). Эрозия — дефект ткани зуба, образующийся при частом и длительном воздействии на него кислот, например, содержащихся в пищевых продуктах, желудочном соке. Эрозии способствуют гипосаливация, препараты, вызывающие сухость во рту. Это объясняется тем, что слюна, обладая щелочной реакцией, выполняет буферную функцию в полости рта. Обычно эрозии подвергаются губная и щёчная поверхности зубов.

По характеру эрозии часто можно судить о вызвавшей её причине. Например, сосание лимона (лимонная кислота) вызывает характерные изменения вестибулярной поверхности верхних резцов. Вначале на ней появляются горизонтальные гребешки, в дальнейшем на их месте образуются гладкие желтоватые вдавления. Режущие края поражённых зубов истончаются, что в конце концов приводит к их перелому. Аналогичные эрозии возникают у лиц, регулярно занимающихся плаванием, и объясняются смачиванием передних зубов хлорированной водой бассейна.

Образование эрозий на язычной поверхности верхних зубов, иначе называемое перимолизом, служит признаком хронической регургита-

ции или рвоты, наблюдающихся при булимии, нервной анорексии, беременности, грыже пищеводного отверстия диафрагмы, желудочно-пищеводном рефлюксе, злоупотреблении алкоголем. При осмотре отмечают выстояние краёв жевательной поверхности нескольких пломб над эрозивной эмалью. Ранний признак эрозии — чувствительность эмали. Употребление сладких газированных напитков ускоряет развитие эрозии. При появлении первых признаков эрозии показано назначение фтора, а при более выра-

женных изменениях, когда обнажается дентин, необходимо закрыть обнажённый дентин реставрационным материалом. Для успеха лечения важно устранить причину эрозии, избавиться от вредной привычки. При желудочно-пищеводном рефлюксе назначают антациды, блокаторы H₂-рецепторов гистамина, ингибиторы протонного насоса. Больным рекомендуют также после рвоты или регургитации прополоскать полость рта раствором натрия бикарбоната.