



Zaburzenia mineralizacji twardych tkanek zęba (szkliwo plamkowe, wady genetyczne)

lek. dent. Piotr Roźniatowski

Zakład Stomatologii Dziecięcej WUM
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Dorota Olczak - Kowalczyk

Rozwojowe zaburzenia szkliwa mogą mieć charakter:

- zmętnień (nieprzezroczystości)
- przebarwień
- hipoplazji

Czynniki etiologiczne

- ▶ genetyczne (całe uzębienie)
- ▶ środowiskowe
 - miejscowe (pojedyncze zęby)
 - systemowe (całe uzębienie lub grupy zębów)

Czynniki miejscowe

- ▶ zapalenie tk. okołokorzeniowych zębów mlecznych
- ▶ ostry uraz zębów mlecznych
- ▶ ankyloza
- ▶ rozszczep podniebienia
- ▶ nadziąsłak wrodzony
- ▶ ekstrakcja zębów mlecznych
- ▶ napromieniowanie
- ▶ złamanie żuchwy
- ▶ ostre zapalenie kości

Czynniki systemowe

PRENATALNE

- ▶ stres
- ▶ niedotlenienie
- ▶ niedożywienie (niedobór białka i wit. A i D)
- ▶ nadmiar fluoru
- ▶ anemia
- ▶ zatrucie ciążowe
- ▶ cukrzyca
- ▶ zakażenia (różyczka, cytomegalia, kiła)
- ▶ choroby układu moczowego
- ▶ choroby serca
- ▶ talidomid

Czynniki systemowe

PERINATALNE

- ▶ niska waga urodzeniowa
- ▶ wcześniactwo lub urodzenie po czasie
- ▶ ciąża bliźniacza
- ▶ uraz okołoporodowy
- ▶ poród przez cięcie cesarskie
- ▶ żółtaczka noworodków
- ▶ leki (tetracykliny)

Czynniki systemowe

POSTNATALNE

- ▶ stres
- ▶ zakażenia wirusowe i bakteryjne (np. ospa wietrzna, świnka, błonica, gruźlica)
- ▶ anemia sierpowata
- ▶ choroby metaboliczne (np. fenyloketonuria, porfiria)
- ▶ zaburzenia neurologiczne

Czynniki systemowe cd.

- ▶ zapalenie mózgu
- ▶ zaburzenia hormonalne
- ▶ choroby nerek, wątroby, układu oddechowego
- ▶ wady serca
- ▶ zatrucia (np. ołowiem, fluorem)
- ▶ zaburzenia powodujące niedobory pokarmowe
- ▶ hiperwitaminoza D
- ▶ leki (cytostatyki, tetracyliny)

• **zmętnienie (nieprzezroczystość)**

jest jakościowym defektem szkliwa. Hipomineralizacja powoduje zmianę w porowatości szkliwa, prowadząc do zmętnienia.

• **przebarwienie**

może być zewnętrzne lub wewnętrzne. Zewnętrzne jest efektem odkładania się barwników na powierzchni zęba po jego wyrżnięciu, wewnętrzne może powstać w trakcie rozwoju zawiązka zęba lub po jego ukazaniu się w jamie ustnej.

• **hipoplazja**

jest defektem ilościowym szkliwa charakteryzującym się redukcją jego grubości

Hipoplazja

3 rodzaje wg DDE-Index (1982)

- **dolki**

pojedyncze/mnogie

plytkie/głębokie

dowolnie rozrzucone/tworzące szereg

- **bruzdy**

pojedyncze/mnogie

wąskie/szerokie

- **częściowy lub całkowity brak szkliwa**

Hipoplazja szkliwa

• **dotycząca jednego zęba**

✓ ząb Turnera

- powierzchnia zęba – białe, brunatne plamy, powstające na skutek zaburzeń mineralizacji, ubytki szkliwa

✓ obejmująca całe uzębienie

- gdy czynnik uszkadzający działa przez dłuższy czas, co najmniej od 6 m. ż. płodowego do 5 r. z.

w uzębieniu mlecznym rzadko

Klasyfikacja defektów szkliwa wg DDE-Index (1982)

▶ *typ zmian szkliwa*

- szkliwo prawidłowe	0/A
- nieprzezroczystość (białokremowa)	1/B
- nieprzezroczystość (żółto-brązowa)	2/C
- hipoplazja (wgnębienia)	3/D
- hipoplazja (bruzdy poziome)	4/E
- hipoplazja (bruzdy pionowe)	5/F
- hipoplazja (brak szkliwa)	6/G
- przebarwienia szkliwa bez nieprzezroczystości	7/H
- inne; dowolne połączenia zmian	8/J

Klasyfikacja defektów szkliwa wg DDE-Index (1982)

liczebność i ograniczenie zmian szkliwa

- pojedyncze	1/A
- wielokrotne	2/B
- rozlane, delikatne białe linie	3/C
- rozlane plamkowatości	4/D

lokalizacja zmian szkliwa na pow. zęba

- połowa dodziąsłowa	1/A
- połowa sieczna	2/B
- powierzchnia okluzyjna	3/C
- guzki zębów	4/D

Zmodyfikowany DDE-Index, FDI, 1992

szkliwo prawidłowe	0
ograniczone nieprzezroczystości	1
rozlane nieprzezroczystości	2
hipoplazja	3
inne defekty	4
ograniczone i rozlane nieprzezroczystości	5
ograniczone nieprzezroczystości i hipoplazja	6
rozlane nieprzezroczystości i hipoplazja	7
wszystkie trzy anomalie	8

Molar Incisor Hypomineralization MIH

- ▶ defekt jakościowy wywołany czynnikami systemowymi
- ▶ dotyczy zębów trzonowych stałych i siecznych
- ▶ częstość występowania: 3,6 – 25%

Molar Incisor Hypomineralization MIH

ETIOLOGIA

- ▶ **czynniki ogólnoustrojowe (pierwsze 3 lata życia)**
- ▶ choroby górnych dróg oddechowych
- ▶ astma
- ▶ zapalenie ucha środkowego
- ▶ zapalenie migdałków
- ▶ choroby wirusowe wieku dziecięcego
- ▶ antybiotyki
- ▶ niedobory żywieniowe
- ▶ choroby przewodu pokarmowego
- ▶ zespół nerczycowy

Molar Incisor Hypomineralization MIH

OBJAWY

- kremowożółte lub żółtobrązowe zmętnienia
- w okolicy brzegu siecznego lub/i na powierzchni żującej (rzadko przyszyjkowo)
- ▶ trudności znieczulenia miejscowego
- ▶ dyskomfort przy szczotkowaniu
- ▶ nadwrażliwość na zimno

predyspozycja do rozwoju próchnicy i starć zębów

Fluoroza

dawka progowa

0,1mg/kg mc/dzień i 0,05-0,07 mg/kg mc/dzień

Czynniki wpływające na wystąpienie fluorozy:

- ▶ dawka fluoru
- ▶ czas trwania ekspozycji
- ▶ wiek dziecka
- ▶ indywidualna wrażliwość organizmu
- ▶ czynniki modyfikujące poziom fluoru w osoczu krwi i jego wchłanianie z przewodu pokarmowego np. poziom Ca i Mg
- ▶ funkcja nerek
- ▶ aktywność metaboliczna

Fluoroza

- ▶ **znacznie częściej w uzębieniu stałym**
- ▶ pierwsze zęby trzonowe i zęby sieczne żuchwy – rzadko
- ▶ najczęściej dotyczą zębów:
 - przedtrzonowych
 - trzonowych drugich
 - siecznych górnych
 - klów

Fluoroza

ryzyko fluorozy – pierwsze 6 - 8 lat życia dziecka

- ▶ **do 4 roku życia:** zęby sieczne
zęby pierwsze trzonowe
- ▶ **15 – 30 miesiąc życia** – okno zwiększonego ryzyka
- ▶ **od 4 roku życia:** zęby przedtrzonowe
zęby drugie trzonowe

Fluoroza, obraz kliniczny

- ▶ chropowate, kredowo-białe zmętnienia
- ▶ hipoplazja szkliwa
- ▶ żółte i brązowe plamy (barwniki)
- ▶ szkliwo porowate, słabo zmineralizowane

Fluoroza – postacie wg Deana

- **0: stan prawidłowy**, szkliwo gładkie, lśniąco o zabarwieniu kremowobiałym
- **0,5: wątpliwa**, kilka białych plamek
- **1: bardzo łagodna**, małe, białawe, matowe plamy rozmieszczone nieregularnie, zajmują <25%
- **2: łagodna** białe nieprzezroczystości, zajmują <50%
- **3: umiarkowana** zmiany na wszystkich pow., występują brązowe plamy, starcia na powierzchniach okluzyjnych
- **4: ciężka** cała pow. szkliwa uszkodzona, hipoplazja zmieniająca kształt zęba; drobne/rozległe zagłębienia lub brązowe przebarwienia; skorodowany wygląd

Fluoroza

✓ Rozpoznanie:

1. Ocena obrazu klinicznego
2. Wywiad
3. Badania dodatkowe

Za fluorozę uznaje się zmiany dobrze widoczne, bez wyraźnej granicy między zmianą a szkliwem zdrowym, występujące symetrycznie na powierzchniach zębów jednoimiennych.

Przebarwienia

przebarwienia zewnętrzne

efekt odkładania się barwników na pow. zęba po jego wyrżnięciu

- ▶ płytka nazębna (kolor żółty/zielony)
- ▶ suplementacja żelaza i azotan srebra (czarny)
- ▶ chlorheksydyna (brunatny)
- ▶ amoksycylina (żółte, szarobrązowe)
- ▶ olejki eteryczne (żółte, brązowe)

Przebarwienia

przebarwienia wewnętrzne

skutek zmiany struktury lub grubości tkanek zębów –
powstają w trakcie rozwoju zawiązka zęba lub po
jego ukazaniu się w jamie ustnej

Przebarwienia wewnętrzne

▸ czynniki przyczynowe miejscowe:

korozja amalgamatu	-	szare/szaroniebieskie	} Zmiany w miazdze zęba
wynacznienie (uraz)	-	różowy	
martwica	-	szary/szarobrązowy	
resorpcja wewnętrzna	-	różowy	} Leczenie kanałowe
Ledermix	-	szarobrązowy	
pastą rezorcynowo-formalinowa	-	czerwonobrązowy	

Przebarwienia wewnętrzne

▸ czynniki przyczynowe ogólnoustrojowe

alkaptonuria	-	niebieskobrązowy/niebieskoczarny
porfiria wrodzona	-	różowy/czerwony/brązowoczarny
Hiperbilirubinemia	-	żółtozielony/szarozielony/ niebieskozielony/zielonobrązowy
tetracykliny	-	żółte/szarobrunatne/szaroczerwone
minocyklina	-	zielonoszare/niebieskoszare
ciprofloksacyna	-	zielonkawe

▸ Przebarwienia zewnątrzpochodne

▸ Zaburzenia rozwojowe szkliwa i zębiny

hipoplazja szkliwa	-	żółty/żółtobrązowy/brązowy (zewnątrzpochodne)
amelogenesis imperfecta	-	żółty do żółtobrązowego
dentinogenesis imperfecta	-	żółtobrązowy/niebieskobrązowy/ brązowy (opalizacja)
fluoroza	-	brązowe (zewnątrzpochodne)

Choroba hemolityczna noworodków

▸ zespół chorobowy płodu i noworodka wywołany niezgodnością serologiczną między matką a płodem

- niedokrwistość hemolityczna
- żółtaczka jąder korowych mózgu
- uszkodzenie wątroby

▸ żółtaczka i hiperbilirubinemia > 171 mmol/l

↓
choroba hemolityczna noworodków

▸ mniejsze stężenie bilirubiny → żółtaczka noworodków

Choroba hemolityczna noworodków

▸ barwa zębów mlecznych i stałych

- niebieskawa
- żółtozielona
- szara
- zielonobrązowa
- czarna

▸ zęby sieczne lub całe uzębienie

- rzadko obejmują brzegi sieczne i guzki koron
- niedorozwój szkliwa
- prawidłowa zębina ze złogami barwnika w postaci pasm w okolicy granicy szkliwno-zębinowej

Wrodzona porfiria erythropoetyczna choroba Gunthera

- ▶ dziedziczenie recesywne
- ▶ 2x częściej u chłopców
- ▶ zabarwienia kości i zębów od różowych, przez ciemnoczerwone, do czerwono-brązowych (wszystkie zęby)

Alkaptonuria

- ▶ rzadka choroba genetyczna
- ▶ dziedziczenie autosomalne recesywne
- ▶ występowanie: 1:100tyś. – 1:250tyś.
- ▶ enzymatyczny defekt metaboliczny w szlaku przemian aminokwasu: tyrozyny
- ▶ **Cechy charakterystyczne**
 - ▶ wydalanie z moczem kwasu homogentyzynowego (ciemniejącego na powietrzu)
 - ▶ niebieskawoczarne zabarwienie tkanki łącznej (ochronoza)
 - ▶ zmiany zwyrodnieniowe stawów i kręgosłupa

Alkaptonuria

Objawy:

- zmiany zwyrodnieniowe stawów
- uszkodzenia ścięgien
- zwapnienia w tętnicach wieńcowych
- uszkodzenia zastawek mitralnych i aortalnych
- zwapnienia w nerkach
- ochronoza → ochrowe zabarwienie tkanek (skóra, oko, ucho, wsierdzie itp.)

Przebarwienia tetracyklinowe

- ▶ **Przyczyna: ogólnoustrojowe stosowanie przez:**
 - ✓ matkę w okresie ciąży (od 4-go miesiąca ciąży)
 - ✓ matkę w czasie karmienia piersią
 - ✓ dziecko do 7 – 8-go roku życia
- ▶ Wiążą się z wapniem i tworzą związki z organicznymi i nieorganicznymi składnikami szkliwa i zębiny.
- ▶ Żółte, szarobrunatne, szaroczerwone – najbardziej intensywne w okolicy szyjki zęba.
- ▶ Ciężka postać – towarzyszy hipoplazja szkliwa.
- ▶ Uzębienie stałe – zęby sieczne i I zęby trzonowe

Chlorodoncja

- ▶ zielone (żółtozielone) przebarwienia zębów
- ▶ wynik hiperbilirubinemii lub stosowania minocykliny

Minocykliny

- ▶ tetracyklina stosowana w leczeniu trądziku
- ▶ powoduje przebarwienia kości i zębów oraz tkanek miękkich
- ▶ może powodować zielonoszare/niebieskoszare przebarwienia w wyrzyniętych zębach stałych

Melanodoncja

- ▶ **choroba Beltramiego, odontoclasia**
- ▶ głównie zęby mleczne, rzadko stałe
- ▶ ciemne plamy na pow. wargowych zębów:
 - siecznych
 - klów
 - trzonowych (bardzo rzadko)
- ▶ zmiany szerzą się ku obwodowi i w kierunku zębiny
- ▶ kikuty/korzenie o ciemnym zabarwieniu
- ▶ zęby stałe → ciemnobrązowe/czarne, korona zachowana

Leczenie rozwojowych defektów szkliwa

- ▶ właściwa higiena jamy ustnej
- ▶ wybielanie
- ▶ mikroabrazja szkliwa
- ▶ kosmetyczne odbudowy materiałami złożonymi
- ▶ licówki i korony protetyczne
- ▶ korony stalowe
- ▶ ekstrakcje

Wrodzone pęcherzowe oddzielenie się naskórka *epidermolysis bullosa hereditaria*

- ▶ związane z niedorozwojem tkanki ektodermalnej
- ▶ etiologia nieznaną
- ▶ wrodzona i dziedziczna skłonność naskórka i nabłonka do uszkodzeń mechanicznych -> pęcherze -> blizny
- ▶ inne przyczyny w/w zmian: ucisk, tarcie, wilgoć, promienie słoneczne
- ▶ występowanie: niezależnie od rasy i płci
- ▶ „butterfly children” / „cotton wool babies”

wrodzone pęcherzowe oddzielenie się naskórka *epidermolysis bullosa hereditaria*

1. forma prosta (zwykła)
 - autosomalnie dominująco
 - pęcherze śródnałonkowe bez powstawania blizn
2. forma dystroficzna (zniekształcająca)
 - a) hiperplastyczna
 - autosomalnie dominująco
 - zmiany umiarkowane
 - b) dysplastyczna
 - autosomalnie recesywnie
 - zmiany nasilone
3. forma letalna
 - autosomalnie recesywnie
 - bardzo nasilone objawy

forma dysplastyczna

Umiejscowienie w jamie ustnej:

- | | | |
|---|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> - podniebienie miękkie - język - wędzidełko języka - błona śluzowa policzków - dziąsła - przedsionek i dno | } | <p>mikrostomia,
skrócenie wędzidełka języka,
splycenie przedsionka jamy ustnej,
zniekształcenie wyr. zębodołowych
szczęki i zuchwy</p> |
|---|---|--|

Zmiany w uzębieniu:

- niedorozwój szkliwa (hipoplazja i hipomineralizacja)
 - przebarwienia koron zębów
 - opóźnione i zaburzone wyrzynanie
 - defekty cementu korzeniowego
 - wysoka zawartość albumin w szkliwie → utrudniona remineralizacja
- DUŻA PODATNOŚĆ NA CHOROBE PRÓCHNICOWĄ**

leczenie stomatologiczne *epidermolysis bullosa hereditaria*

- ▶ **zachowawcze** – bardzo trudne
 - urazy mechaniczne, ograniczone możliwości utrzymania suchości
 - pola zabiegowego
- ▶ **chirurgiczne i protetyczne**
 - tylko przy braku możliwości leczenia zachowawczego
- ▶ **ortodontyczne**
 - niemożliwe (urazy mechaniczne)

INTENSYWNA PROFILAKTYKA

Hipofosfatazja

- ▶ występowanie: 1:1 000 000 żywych urodzeń
- ▶ dziedziczona w sposób autosomalny dominujący lub recesywny

niedobór ilości i aktywności fosfatazy zasadowej, który prowadzi do upośledzenia mineralizacji organicznej matrycy kości i tkanek zębów.

5 postaci:
okołoporodowa (letalna),
niemowlęca, dziecięca, dorosła,
odontohipofosfatazja.

► Zmiany w obrębie uzębienia:

- niedostateczna mineralizacja z cienką warstwą szkliwa i zębiny
- poszerzone jamy zębowe
- aplazja lub hipoplazja cementu korzeni, otoczonego tkanką włóknistą

► Odontohipofosfatazja

- tylko zaburzenia zębowe
- przedwczesna utrata zębów mlecznych
- ostry przebieg choroby próchnicowej
- brak zmian krzywicznych kości

Objawy na rtg

- poszerzone komory i kanały
- obniżony poziom kości

powinna być rozpatrywana przy każdej niewyjaśnionej przedwczesnej utracie zębów

Amelogenesis imperfecta (wrodzony niedorozwój szkliwa)

- nieprawidłowość zębowa pochodzenia ektodermalnego, dotycząca szkliwa zębów mlecznych i stałych
- etiologia nieznaną
- częstość występowania: 1:700 – 1:14000
- występuje samodzielnie lub towarzyszą jej zmiany w obrębie innych tkanek pochodzenia ektodermalnego:
 - skórze
 - paznokciach
 - włosach

Amelogenesis imperfecta

CZYNNIK
PATOLOGICZNY
(np. nieprawidłowa synteza genu enamelin, amelogeniny, ameloblastyny)

nieprawidłowe
wytwarzanie
matrycy szkliwa

zaburzenia
ilościowe
szkliwa

nieprawidłowa
mineralizacja
szkliwa

zaburzenia
jakościowe
szkliwa

Amelogenesis imperfecta klasyfikacje

- Finn
- Darling
- Witkop
- Sauk
- Backman
- Holm
- Sundell

Podział na 3 postaci:

1. niedorozwój (hypoplasio)
2. niedojrzałość (hypomaturatio)
3. niedowapnienie (hypocalcificatio)

Podział na 4 typy:

1. niedorozwój (hypoplasio)
2. niedojrzałość (hypomaturatio)
3. niedowapnienie (hypocalcificatio)
4. niedojrzałość połączona z niedorozwojem i taurodontyzmem

podział AI wg Sundella (najczęściej stosowany)

1. postać związana z hipoplazją (niedorozwojem) szkliwa
 - zaburzenie w obrębie matrycy szkliwa
2. postać związana z hipomineralizacją (niedowapnieniem) szkliwa
 - zaburzenie mineralizacji

Objawy kliniczne AI

postać związana z niedorozwojem szkliwa

- ▶ zmieniony kształt koron
- ▶ brak wypukłości koron
- ▶ guzki mają kształt igieł, sopli
- ▶ cienkie brzegi sieczne
- ▶ szkliwo:
 - cienkie, gładkie, błyszczące w kolorze żółto-brunatnym
 - szorstkie, chropowate z licznymi dołkami, rowkami i „zmarszczkami”

postać związana z niedowapnieniem szkliwa

- ▶ prawidłowy kształt koron (tuż po wyrżnięciu)
- ▶ konsystencja „sera”, kredy
- ▶ kolor mleczno-biały lub jasno-brunatny
- ▶ szkliwo matowe, miękkie, łatwo ulegające uszkodzeniom
- ▶ wtórne przebarwienia szkliwa spowodowane impregnacją barwników z pożywienia

Obie postaci AI

- ▶ tendencja do opóźnionego wyrzynania się zębów
- ▶ nadwrażliwość na bodźce termiczne i chemiczne
- ▶ wałowate, napięte, przerośnięte dziąsła
- ▶ hipodoncja
- ▶ zwapnienia miazgi
- ▶ resorpcje korzeni i koron
- ▶ hiper cementoza
- ▶ wady zgryzu
- ▶ wadliwy rozwój korzeni

Objawy radiologiczne AI

Postać związana z niedorozwojem szkliwa

- ▶ cienka warstwa szkliwa
- ▶ nieregularny zarys szkliwa
- ▶ zachowany kontrast między szkliwem a zębiną
- ▶ jama zęba prawidłowa lub poszerzona
- ▶ przejaśnienie w miejscu szkliwa w zębach niewyrżniętych

Postać związana z niedowapnieniem szkliwa

- ▶ warstwa szkliwa o prawidłowej grubości
- ▶ podobny kontrast szkliwa i zębiny
- ▶ jama zęba prawidłowa

Amelogenesis imperfecta leczenie

▶ postępowanie wielospecjalistyczne:

- ✓ leczenie nadwrażliwości zębiny
- ✓ usuwanie złogów nazębnych
- ✓ odbudowa estetyczna koron zębów siecznych
- ✓ zabezpieczenie startych zębów bocznych koronami stalowymi
- ✓ leczenie ortodontyczne
 - zapobieganie patologicznemu starciu zębów
 - leczenie wad zgryzu
 - przeciwdziałanie parafunkcjom i dysfunkcjom

Dentinogenesis imperfecta

choroba Capdepona/zębina opalizująca/wrodzony niedorozwój zębiny/niecalkowity rozwój zębiny

- ▶ zaburzenie pochodzenia mezodermalnego
- ▶ zęby mleczne i stałe
- ▶ dziedziczenie autosomalne dominujące (związane z chromosomem 4q12-21)
- ▶ częstość występowania 1:8tyś.

Dentinogenesis imperfecta

3 postaci:

- I. związana z wrodzoną łamliwością kości (osteogenesis imp.)
- II. dziedziczna opalizująca zębina – dotyczy tylko uzębienia
- III. wiśniowo-bordowa – charakterystyczna dla danej populacji (stan Maryland)

różnicowanie:

- amelogenesis imperfecta
- dysplazja zębiny I i II
- odontodysplazja
- hematorporfiria wrodzona
- przebarwienia tetracyklinowe, urazy, leczenie endodontyczne

Dentinogenesis imperfecta

cechy DGI II:

- rozszerzony, bańkowaty kształt koron
- zwężenie przyszyjkowe koron
- opalizująca, niebieskoszara, bursztynowa barwa zębów mlecznych i stałych
- słaba/brak reakcji miazgi na bodźce termiczne i mechaniczne
- mała podatność na próchnicę
- cienkie szkliwo → złamania
- miękka zębina → starcie
- korzenie krótkie, cienkie, wąskie
- obliteracja komór i kanałów
- rozrzedzenie struktury kostnej-zmiany okołowierzchołkowe
- obniżona wartość Ca i P, wzrost wartości Mg

Dentinogenesis imperfecta

cechy DGI III:

- kształt korony muszelkowy, lupinowaty
- barwa koron jak w II
- cienka warstwa zębiny wokół miazgi
- komora szeroka, niezarośnięta
- korzenie zębów krótkie

Dysplazja zębiny

- ▶ zaburzenie pochodzenia mezodermalnego
- ▶ zęby mleczne i stałe
- ▶ dziedziczenie autosomalne dominujące (związane z chromosomem 4q13-21)
- ▶ częstość: 1:100tyś.
- ▶ rozpoznanie: badanie podmiotowe, przedmiotowe, rtg

różnicowanie:

- dentinogenesis imperfecta

Dysplazja zębiny

klasyfikacja wg Witkopa

- I. typ korzeniowy (DD I)
- II. typ koronowy (DD II)
- III. dysplazja ogniskowa lub włóknista (DD III)*

Dysplazja zębiny

cechy DD I:

- kształt i barwa zębów mlecznych i stałych prawidłowa
- rozchwanie zębów mlecznych i stałych (A, B)
- zniekształcenie i skrócenie korzeni
- korzenie zębów trzonowych nisko rozwidlone
- zęby jednokorzeniowe – spiczaste, klinowate wierzchołki
- brak reakcji na bodźce termiczne i mechaniczne
- obliteracja komór i kanałów przed wyrżnięciem
- rozrzedzenie struktury kostnej – zmiany okołowierzchołkowe

Dysplazja zębiny

Typ korzeniowy (I) ma 4 podtypy (wg Carroll i wsp.)



Dysplazja zębiny

cechy DD II:

- korony zębów mlecznych – przebarwione (brązowe/niebieskoszare), ulegające szybkiemu starciu
- korony zębów stałych – kolor niezmieniony lub nieznacznie przebarwione
- zwężanie komór i kanałów po wyrznięciu zębów
- komora zębów siecznych lub przedtrzonowych może wpuklać się do korzeni i przyjmować kształt ostu lub tuby
- długość korzeni, ich kształt i proporcje - zachowane

Leczenie DGI i DD

- ▶ zachowawcze
- ▶ periodontologiczne
- ▶ ortodontyczne
- ▶ protetyczne
- ▶ chirurgiczne

Leczenie zachowawcze

- ▶ profilaktyka próchnicy: dieta, higiena, profilaktyka fluorowa, uszczelnianie bruzd i szczelin, częste kontrole stanu j.ustnej,
- ▶ leczenie ubytków próchnicowych,
- ▶ leczenie endodontyczne,
- ▶ leczenie nadwrażliwości zębiny,
- ▶ odbudowa estetyczna koron zębów.

Leczenie periodontologiczne

- ▶ wałowate, napięte i przerośnięte dziąsła (A.I.),
- ▶ głębokie kieszenie dziąsłowe,
- ▶ złogi nazębne nad i poddziąsłowe,
- ▶ rozchwanie patologiczne zębów (D1A, D1B).

Leczenie ortodontyczne

- ▶ przeciwdziałanie patologicznemu starciu poprzez zastosowanie czynnościowych aparatów odciążających,
- ▶ leczenie współistniejących wad zgryzu,
- ▶ przeciwdziałanie parafunkjom,
- ▶ ewentualna reedukacja oddychania, polykania i mowy.

Leczenie protetyczne

- ▶ obudowa i przywrócenie warunków zgryzowych wykorzystując np. protezy nakładkowe,
- ▶ korony stalowe standardowe (zęby mleczne i zęby stałe niedojrzałe),
- ▶ korony czasowe do 16 roku życia,
- ▶ wkłady koronowo-korzeniowe > 12 r. ż.,
- ▶ korony ostateczne > 16 roku życia.

MIH Molar Incisor Hypomineralization

- ▶ czynniki ogólne i środowiskowe w ciągu pierwszych 3 lat życia dziecka
- ▶ zmieniony kształt koron
- ▶ brak wypukłości koron
- ▶ guzki mają kształt igieł, sopli
- ▶ cienkie brzegi sieczne
- ▶ szkliwo:
 - cienkie, gładkie, błyszczące w kolorze żółto-brunatnym
 - szorstkie, chropowate z licznymi dołkami, rowkami i „zmarszczkami”

Objawy kliniczne: jak w AI
Leczenie: jak w AI

Odontodysplazja regionalna

- ▶ brak objawów ogólnych
- ▶ zęby mleczne i stałe
- ▶ częściej w szczęce
- ▶ obejmuje 1 kwadrant (nie przekracza linii środkowej twarzy)

Cechy charakterystyczne:

- opóźnione i wydłużone wyrzynanie (nawet o 10 lat)
- zęby zatrzymane
- opóźniony rozwój zawiązków po stronie chorej
- zmniejszony kształt zębów z brązowym cętkowaniem
- korzenie krótkie, kanały szerokie, otwarte wierzchołki
- zaburzona mineralizacja szkliwa i zębiny

Odontodysplazja regionalna

rtg:

- zatarta granica szkliwa i zębiny („zęby duchy”)
- zęby niewyrżnięte o hipoplastycznej budowie
- w miążdże zębiniaki

tkanki miękkie:

- przekrwienie tkanek miękkich danego kwadrantu
- obrzmienie tkanek miękkich w okolicy zębów z zaburzeniem
- przetoki ropne

różnicowanie: zęby Turnera/zaburzenia mineralizacji zębiny

Krzywica witamino-D oporna

- ▶ dziedziczenie autosomalne recesywne
- ▶ zaburzenie enzymatyczne → zahamowana przemiana cholekalcyferolu (wit. D₃) w 1,25-hydroksycholekalcyferol

zmiany w jamie ustnej:

- zaburzenia w rozwoju szczęki
- opóźnione i niekolejne ząbkowanie
- nieprawidłowe ustawienie zębów
- cienka warstwa twardych tkanek zęba
- słabe zmineralizowanie szkliwa i zębiny
- duże komory zęba

Zespół Albrighta

Dysplazja włóknista kości – schorzenie charakteryzujące się zamianą kości na tkankę włóknistą.

3 typy dysplazji:

- jednoogniskowa
- wieloogniskowa
- zespół Albrighta

Zespół Albrighta

- ▶ dysplazja wieloogniskowa
- ▶ pigmentacja skórna („kawa z mlekiem”)
- ▶ przedwczesne pokwitanie
- ▶ nadczynność innych gruczołów dokrewnych (rzadko)
- ▶ bad. mikroskopowe – tkanka włóknista zastępująca prawidłową kość; tkanka kostna z nieregularnych splecionych beleczek kostnych („chińskie litery”), wyszczelnionych komórkami kościotwórczymi
- ▶ stężenie wapnia i fosforanu w surowicy – prawidłowe, u wielu osób występuje podwyższone stężenie fosfatazy zasadowej w surowicy.

Zespół Albrighta

- ▶ bezbolesny, twardy obrzęk kostny
- ▶ często dotyczy zatoki szczękowej →
 - nacieczenie oczodołu (wytrzeszcz)
 - nacieczenie jamy nosa (niedrożność)
- ▶ rozrost kości wyrzębodołowego → zaburzenia zgryzu, przemieszczenia zębów i brak wyrzynania się
- ▶ RTG – obraz przejaśnień torbielowatych

Zespół Ehlersa-Danlosa

- ▶ grupa chorób genetycznych
- ▶ nadmierna elastyczność skóry oraz stawów, krwawienie i wylewy krwawe
- ▶ nieprawidłowości w syntezie lub obróbce kolagenu
- ▶ dziedziczenie autosomalne dominujące
- ▶ 10 typów
- ▶ objawy dotyczą głównie
 - skóry
 - więzadeł
 - stawów

Zespół Ehlersa-Danlosa

Objawy w jamie ustnej:

- ▶ nawracające przemieszczenie SSZ
- ▶ głębokie pęknięcia zębów przedtrzonowych i trzonowych
- ▶ zmiany zębiny (krótkie i zdeformowane korzenie)
- ▶ występowanie zębiniaków
- ▶ kruchość błony śluzowej,
- ▶ destrukcja przyzębia – rozchwianie zębów,
- ▶ ostra postać choroby przyzębia z utratą zębów stałych (typ VIII)

» Dziękuję za uwagę