

## **ЗАБОЛЕВАНИЯ ЗУБОВ.**

**Аномалия развития зубов:** нарушения численности, размеров, формы, структуры и прорезывания зубов. **Заболевания твердых тканей зуба:** кариес, некариозные поражения зубов. **Пульпит:** этиология, клинικο-морфологические формы. **Кальцификаты пульпы зуба.** **Одонтогенные опухоли.**

### **ВРОЖДЕННЫЕ АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ ЗУБОВ.**

Врожденные аномалии развития могут быть первичными или формироваться под действием внешних факторов.

#### **Аномалии численности зубов.**

*Анодонтия* – тотальное отсутствие зубов

*Гиподонтия* – отсутствие одного зуба и более, *олигодонтия* – отсутствие шести и более зубов. Гиподонтия часто бывает ассоциирована с синдромом Дауна, синдромом Крузона, расщелинами губ и неба, отодентальной дисплазией и т.д.

*Гипердонтия* – увеличение числа зубов, которое может сопутствовать синдрому Аперта, синдрому Дауна, синдрому Крузона, синдрому Гарднера и др.

#### **Аномалии размеров зубов.**

*Макродонтия* – увеличение размеров зубов. Часто встречается при гипердонтии. Под макродонтией не следует рассматривать результаты слияния или удвоения зубов. Наиболее характерны изолированные формы.

*Микродонтия* – наличие необычно маленьких зубов. Очень выражено коррелирует с гиподонтией. Выделяют относительную микродонтию в случае увеличения размеров челюстей (макрогнатия). Обычно встречаются изолированные формы, диффузная форма – редкость. Диффузная истинная микродонтия характерна для синдрома Дауна.

#### **Аномалии формы зубов.**

*Удвоение зуба* – деление одного зубного зачатка, в результате чего формируется удвоенная зубная коронка, при этом корень зуба, как правило, сохраняет нормальное строение.

*Слияние зубов* – объединение двух отдельных зубных зачатков, в результате чего происходит слияние дентина и два зуба оказываются связанными.

*Сращение зубов* – объединение корней зубов, в результате слияния цемента без слияния дентина.

*Добавочный бугорок* – обычно представлен в виде куполообразного выроста по центральной борозде жевательной поверхности (бугорок Леонга). Бугорок Карабелли – добавочный бугорок на середине переднеязычного бугра верхних моляров. Протостилид – добавочный бугорок на щечной поверхности зуба. Когтевидный бугорок – увеличенный язычный поясок верхнего резца.

**Инвагинация зуба (зуб в зубе)** – глубокая инвагинация поверхности коронки или корня зуба, покрытая эмалью. Чаще всего такая патология отмечается со стороны резцов.

**Эктопическая эмаль** – наличие эмали в нетипичном месте, чаще всего в области корня зуба.

**Тауродонтизм** - увеличение тела и полости пульпы многокоренных зубов со смещением дна полости зуба в сторону верхушки. Пораженные зубы имеют, как правило, прямоугольную форму.

**Гиперцементоз** – неопухолевое отложение избыточного цемента в области корня. Может формироваться вследствие воспалительных процессов.

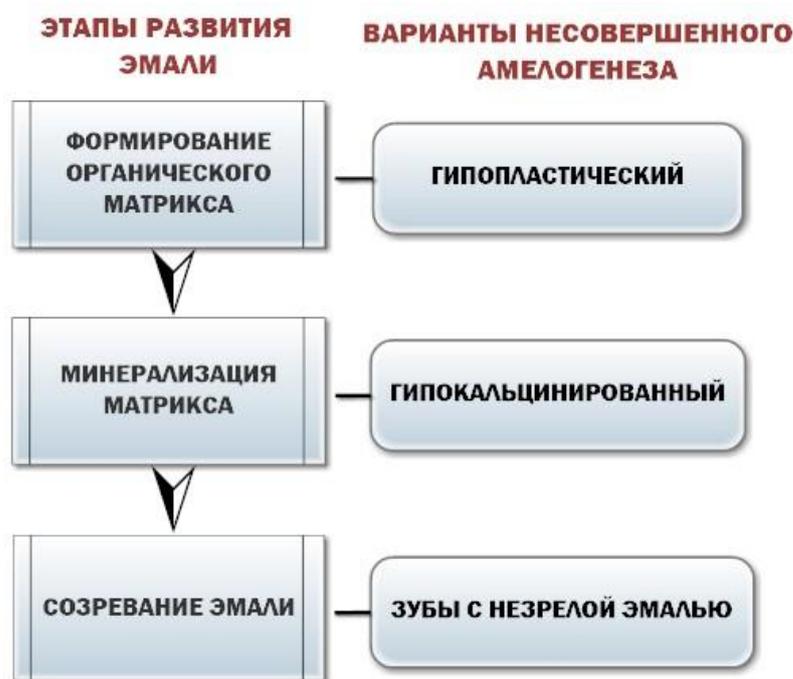
**Дилацерация** – аномальный изгиб корня, реже коронки зуба. Индуцирующим фактором нередко является травма.

**Добавочные корни зуба** – увеличение числа корней зуба в соответствии с анатомическими представлениями.

#### **Аномалии структуры зубов.**

#### **Несовершенный амелогенез (Amelogenesis imperfecta).**

Группа состояний, характеризующихся нарушением формирования эмали при отсутствии системных расстройств (рис. 1). Выделяют, по крайней мере, 14 врожденных подтипов несовершенного амелогенеза.



**Рисунок 1.** Разновидности несовершенного амелогенеза в соответствии с развитием эмали.

На рисунке показаны этапы формирования эмали и соответствующие каждому этапу варианты несовершенного амелогенеза.

**Гипопластический несовершенный амелогенез** – результат нарушения формирования органического матрикса. Выделяют локализованный и генерализованный варианты, которые в свою очередь

могут характеризоваться образованием ямок, равномерным истончением эмали, наличием грубой истонченной поверхности.

**Гипокальцинированный вариант несовершенного амелогенеза** характеризуется наличием адекватного органического матрикса с нарушением его кальцификации. Эмаль при этом мягкая и быстро теряется. При прорезывании зуба эмаль имеет желтый цвет, однако со временем становится коричневой или темно серой.

**Незрелый вариант несовершенного амелогенеза** характеризуется диффузным поражением молочных и постоянных зубов. Макроскопически, определяются участки матового цвета в сочетании с участками коричневого цвета.

**Аномалии прорезывания зубов.**

**Ретинированный зуб** – сформированный зуб, находящийся в кости. Зуб не прорезывается вследствие частичного или полного прикрытия костью, а также тканью десны. Среди причин нарушения прорезывания зуба можно выделить раннее выпадение молочных зубов, аномалии формы зуба и др.

**Импактный зуб** – зуб изменивший положение при прорезывании по причине препятствия со стороны соседнего зуба.

## **КАРИЕС ЗУБОВ.**

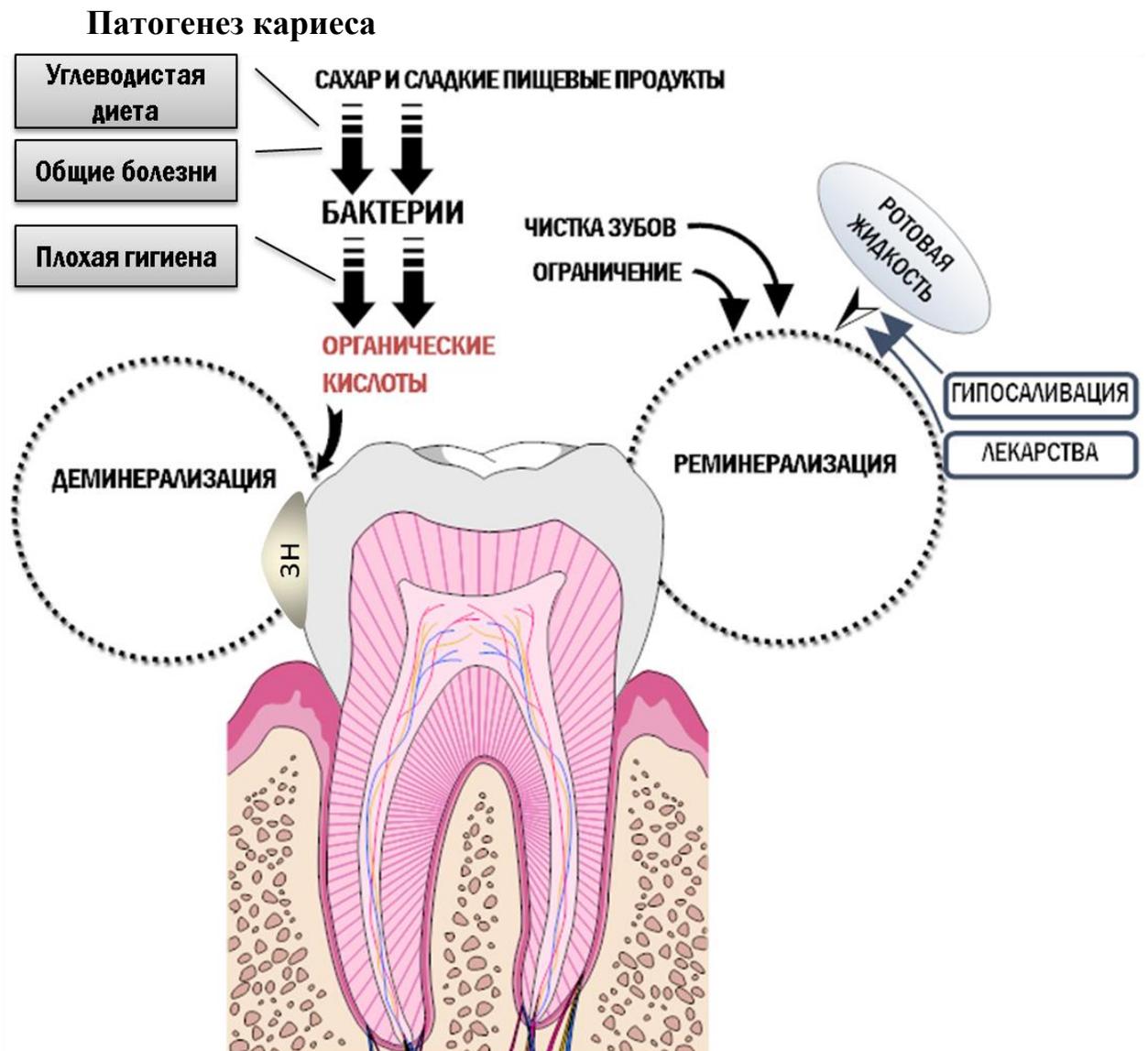
Кариес зубов – прогрессирующая, медленно протекающая деструкция тканей зуба инфекционной этиологии, начинающаяся с деминерализации наружной поверхности эмали или оголенного цемента. Сущность кариеса определяется деструкцией эмали и дентина, что открывает возможности для попадания микроорганизмов в мягкие ткани зуба, последствием чего может стать воспаление пульпы, а в дальнейшем и периапикальных тканей.

**Этиология зубного кариеса.**

Развитие кариеса связано с наличием целого ряда факторов:

1. Наличие кариесогенных инфекционных факторов.
2. Бактериальный зубной налет.
3. Нарушение вымывания патологического субстрата в отдельных участках.
4. Субстрат для ферментации бактериальных агентов (сахара).
5. Восприимчивость поверхностей зубов.
6. Время.

Среди инфекционных агентов, способных вызвать деминерализацию твердых тканей зубов главенствующая роль принадлежит стрептококкам: *Streptococcus mutans*, *S. sobrinus*, *S. salivarius*, *S. mitior* и *S. sanguis*. Центральная роль принадлежит *Streptococcus mutans*, который обладает выраженной ацидогенностью. Этот инфекционный агент является основным компонентом зубного налета, в особенности у людей с высоким уровнем потребления сахаров. Немаловажную роль, особенно в развитии кариеса дентина принадлежит лактобациллам. Зубной кариес развивается исключительно на границе между поверхностью зуба и зубного налета, в участках, не омываемых слюной (рис. 2).



**Рисунок 2.** Патогенез кариеса (ЗН – зубной налет)

Пусковым моментом в развитии кариеса по современным представлениям принято считать поступление сахаров и других углеводистых продуктов, которые создают благоприятные условия для колонизации кариесогенных бактерий в зубном налете – нарушение микробного гомеостаза. Немалое значение в активизации кариесогенной бактериальной флоры могут оказывать и иммунные факторы, количество и химический состав слюны и т.д. На стадии мелового пятна возможна реминерализация пораженного участка за счет воздействия минералов, содержащихся в слюне.

#### **Патоморфология зубного кариеса.**

**Раннее повреждение.** Характеризуется формированием участка матового цвета (меловое пятно). Микроскопически, очаг поражения имеет

коническую форму, вертушка конуса направлена к дентину. В очаге поражения определяются 4 зоны:

- Поверхностная зона - располагается поверхностно, практически ничем не отличается от нормальной эмали, деминерализация около 1%.
- Тело поражения – наибольшая по площади зона, располагающаяся непосредственно под поверхностной зоной, четко отграниченная от располагающейся глубже темной зоны; деминерализация - 5-25%. Поляризационная микроскопия показывает повышение контрастности линий Ретциуса. При прогрессировании кариеса тело поражения расширяется, а в случае реминерализации начинает замещаться темной зоной.
- Темная зона располагается глубже тела поражения. Деминерализация составляет 2-4%. При реминерализации или приостановке прогрессирования данная зона расширяется, в случае прогрессирования – сужается.
- Прозрачная зона – наиболее глубокая и наиболее рано формирующаяся зона, представлена микроскопически многочисленными микропорами в области границ призм эмали и линий Ретциуса. При прогрессировании кариеса прозрачная зона расширяется.

В раннюю стадию кариеса, начальные повреждения характеризуются формированием активных форм кислорода, которые проникают в органический матрикс, повреждая поверхности кристаллов апатита. Кристаллы уменьшаются в объеме. В раннюю стадию возможна реминерализация. Дальнейшее прогрессирование деминерализации приводит к формированию полости.

**Формирование полости.** В эмалевых призмах исчезают соли кальция, разрушается межпризменное вещество. Ключевой патогенетический момент этой стадии - проникновение бактерий до эмалево-дентинного с дальнейшим латеральным распространением. В результате реализуются 3 важных эффекта: во-первых, нарушается питание эмали со стороны дентина; во-вторых, бактерии воздействуют на эмаль со стороны дентина; в третьих, распространение бактерий по ходу эмалево-дентинного сочленения приводит к обширному поражению дентина. Прогрессирующее разрыхление эмали в конечном итоге приводит к формированию полости.

**Кариес дентина.** Развитие кариеса дентина начинается еще до формирования полости, когда небактериальные факторы путем диффузии достигают матрикса дентина. В дальнейшем, бактерии, достигая дентина, распространяются по дентинным канальцам. Дентинные канальцы постепенно деформируются по мере колонизации в них бактериальных агентов. После того, как произойдет деминерализация, дентинный матрикс прогрессивно разрушается вследствие протеолиза. Весьма важным моментом являются реактивные изменения дентина, которые отражены в таблице 1.

Эти реактивные изменения неспецифичны и обеспечиваются, главным образом, за счет активности одонтобластов.

**Таблица 1.**

**Реактивные изменения дентина.**

Разновидность реакции дентина	Характеристика
<b>Тубулярный склероз</b>	Перитубулярный дентин, разрастаясь, способствует редукции дентинных канальцев, что препятствует распространению бактерий и несколько снижает темп деминерализации. Обычно зона склероза формируется на середине расстояния между эмалево-дентинным сочленением и пульпой.
<b>Регулярный дентин</b>	Формируется в области дентинно-пульпарного сочленения, способствует утолщению области между пораженным дентином и пульпой. Обычно формируется в области дна и боковых стенок пульпы.
<b>Нерегулярный (вторичный) дентин</b>	Формируется в ответ на тяжелое повреждение дентина. Может иметь структуру дентина с нерегулярно расположенными канальцами, а также костеподобную минерализованную структуру
<b>Мертвые тракты</b>	Формируются когда погибают одонтобласты, а дентинные канальцы замещаются дентином

**Кариес корня зуба.** Формирование кариеса корня зуба обычно начинается в пределах или апикальнее обнаженной эмалево-цементной границы. В большинстве случаев процесс деминерализации начинается с цемента, однако в редких случаях источником деминерализации может являться дентин. Цемент представляет достаточно плохой барьер в отношении распространения инфекции, соответственно кариес цемента прогрессирует быстрее кариеса эмали. Инфекция распространяется в промежутке между костной пластинкой по ходу линий приращения соединительнотканых волокон.

**Классификация кариеса.**

*Разновидности кариеса в зависимости от глубины поражения:*

- Кариес стадии пятна (меловое пятно).
- Поверхностный кариес. Характеризуется разрушением эмали без вовлечения дентина.
- Средний кариес. Разрушение эмали с вовлечением поверхностных слоев дентина.

- Глубокий кариес. Процесс деструкции доходит до околопульпарного дентина.
- **В зависимости от локализации** выделяют (рис.3):
- Фиссурный кариес локализуется в естественных углублениях жевательной поверхности зубов.
- Апроксимальный (межзубный) кариес развивается в области контактных поверхностей зубов.
- Пришеечный (цервикальный) кариес локализуется на шейке зуба.
- Циркулярный кариес характеризуется кольцевидным поражением зуба.



**Рисунок 3.** Локализация кариеса

## **НАРУШЕНИЯ ФОРМИРОВАНИЯ ЗУБОВ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЕМ ВНЕШНИХ ФАКТОРОВ.**

Большинство некариозных поражений зубов начинают формироваться на этапе развития зуба под влиянием системных или локальных факторов (таблица 2).

**Таблица 2**

### **Причины повреждений зубов на этапе формирования.**

#### **СИСТЕМНЫЕ**

1. Родовое повреждение (гипоксия, преждевременные роды, продолжительные роды)
2. Химические факторы: химиотерапия, фтор, свинец, тетрациклин
3. Инфекции: ветряная оспа, цитомегаловирус, корь, краснуха, сифилис, бешенство и т.д.
4. Врожденные заболевания: мукополисахаридозы, фенилкетонурия, гипопаратиреоз и др.
5. Нарушение питания: алиментарная дистрофия, дефицит витамина D и витамина A
6. Метаболические расстройства: целиакия, болезни сердца, гипотиреоз и т.д.
7. Неврологические расстройства: задержка умственного развития, ДЦП, сенсорные нарушения

#### **ЛОКАЛЬНЫЕ**

1. Местная травма: падение, травма во время родов, хирургические манипуляции
2. Ожоги
3. Локальные инфекции
4. Радиация

Амелобласты очень чувствительны к внешним воздействиям и, соответственно, последствия этих воздействий могут сказаться на структуре эмали. Все варианты рассматриваемой группы заболеваний могут быть разделены на 3 группы:

- Гипопластические
- Диффузное помутнение эмали
- Очаговое помутнение эмали

### **Зубы Турнера.**

Воспалительные изменения или травма в периапикальных тканях временного зуба могут оказать воздействие на зубной зачаток, в результате чего эмаль постоянного зуба сформируется гипопластичной. Такой зуб именуется зубом Турнера. Степень гипоплазии может быть переменной - от очагового изменения цвета эмали до тотальной гипоплазии эмали зуба. Чаще всего поражаются постоянные премоляры.

### **Гипоплазия эмали вследствие противоопухолевой терапии.**

Развивающиеся зубы в большей мере подвержены негативному воздействию химиотерапии. Наиболее выраженные повреждения возникают у пациентов в промежутке 5-12 лет. Более тяжелые повреждения развивающихся зубов возникают у пациентов, к которым применяют радиационную терапию в сравнении с пациентами, использующими химиотерапию. Среди вариантов поражения зубов, вследствие противоопухолевой терапии – гиподонтия, микродонтия, радикулярная гипоплазия и гипоплазия эмали.

### **Флюороз зубов**

В основе флюороза лежит воздействие на развивающийся зуб больших доз фтора. Максимальная допустимая концентрация фтора в воде составляет 1.5 мг/л. При повышении концентрации фтора в воде более 6 мг/л, флюорозом могут поражаться и сформированные зубы. Патогенез повреждения эмали при воздействии больших доз фтора связан с угнетением белка амелогенина. Этот белок играет центральную роль в создании условий для кристаллизации солей кальция, задает форму формирующихся кристаллов и направляет их рост. В результате этих процессов нарушается созревание эмали, в которой формируются многочисленные поры. Пораженные флюорозом зубы резистентны к кариесу. Макроскопически, на эмали появляются участки белого цвета, которые могут сочетаться с участками желтого и коричневого цвета. Поражения имеют симметричный характер. Прогрессирование флюороза может привести к формированию дефектов эмали. В зависимости от тяжести поражения выделяют формы флюороза: штриховая, пятнистая, меловидно-крапчатая, эрозивная и деструктивная.

### **Сифилитическая гипоплазия.**

Гипоплазия эмали может у пациентов с врожденным сифилисом. Наиболее характерно поражение передних зубов, которые приобретают бочкообразную форму с полулунной выемкой со стороны режущего края – зубы Гетчинсона. Если полулунная выемка отсутствует, такие зубы носят название – зубы Фурнье. Задние зубы при врожденном сифилисе могут приобретать вид тутовой ягоды.

### **ПОТЕРЯ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ СФОРМИРОВАННЫХ ЗУБОВ.**

Широкий ряд факторов может обусловить потерю тканей сформированных зубов. Деструкция твердых тканей зуба может начаться с эмали, цемента и дентина, как результат наружной или внутренней резорбции.

- **Аттриция (attrition)** – потеря твердых тканей зуба по причине контакта зубов-антагонистов. Некоторая степень аттриции может рассматриваться, как вариант нормы. Степень аттриции принимает патологические черты, когда повреждение зубов сказывается на их функции и на эстетическом виде. Наиболее часто поражается жевательная поверхность и режущий край. Весьма характерным является формирование плоских, гладких, блестящих сточенных краев в соответствии с вариантом прикуса. Нередко поражаются контактные поверхности зубов по причине движения относительно вертикальной и сагиттальной осей.
- **Абразия (abrasion)** – потеря твердых тканей зуба, по причине действия на зуб абразивных внешних факторов. Наиболее часто встречаемый фактор, приводящий к абразии – чистка зубов, когда на зуб действуют 2 фактора: абразивное воздействие под давлением зубной пасты и щетинок зубной щетки. Абразия, обусловленная действием зубных щеток, проявляется в виде вытянутых относительно горизонтальной оси дефектов в пришеечной области зубов. Края дефектов – четко отграниченные, имеют гладкую и твердую поверхность. Если к абразивному эффекту присоединяется воздействие кислот, дефекты могут приобретать округлую форму. У лиц, длительно курящих трубку, имеющих привычку прикусывать нитки, заколки и т.п. обычно формируется V-образная выемка в области режущей поверхности зуба. При использовании зубных палочек, может происходить утрата цемента в области контактных поверхностей.
- **Эрозия (erosion)** – потеря твердых тканей зуба, возникающая вследствие действия кислот небактериального происхождения. В патогенезе эрозии зубов важен фактор превалирования агрессивных факторов над реминерализующими факторами. Источником кислот, может являться пища и напитки, лекарственные препараты (витамин С, аспирин), вода в бассейне с низким рН, регургитация содержимого

желудка, воздействие промышленных кислот. В области передних зубов поражения локализуются в пришеечной области в форме ложкообразных вдавлений. Поражения моляров характеризуются утратой эмали жевательных поверхностей, при этом формируется котловинообразная впадина, окруженная ободком сохранившейся эмали. Эрозии, формирующиеся на вестибулярной поверхности верхних передних зубов, характерны для лиц, употребляющих кислотосодержащие продукты. Эрозии, локализующиеся вблизи режущего края передних зубов характерны для воздействия промышленных кислот. Локализация эрозий на жевательных и язычных поверхностях зубов свойственна воздействию желудочного содержимого.

- Абфракция (abfraction) – потеря твердых тканей зуба, по причине функциональной перегрузки зубов. При чрезмерной окклюзионной нагрузке на зуб наибольшее напряжение испытывает пришеечная область, где формируются микротрещины. В такой ситуации эмаль становится более уязвимой к воздействию эрозивных и абразивных факторов. Абфракция в большинстве случаев представлена дефектом клиновидной формы в пришеечной области и может напоминать пришеечную эрозию или абразию. Дифференциальный признак абфракции – глубокий и узкий V-образный дефект, часто поражающий один зуб.
- В русскоязычной и немецкоязычной литературе используется термин «клиновидный дефект», который отражает геометрическую форму повреждения. Абразия и абфракция могут иметь клиновидную форму. Некоторые авторы считают, что клиновидный дефект формируется вследствие откалывания твердых тканей зуба.

## **ПУЛЬПИТ**

Пульпит представляет собой воспаление мягких тканей зуба – пульпы. Особенность пульпита заключается в том, что в условиях ограниченного пространства в пульпе при разворачивании воспалительной реакции создается высокое давление, что совместно с действием медиаторов воспаления приводит к повреждению сосудов пульпы. Следствием повреждения сосудов является сначала фокальный, а впоследствии тотальный некроз пульпы. Среди причин пульпита можно выделить 4 основные группы:

- Механическое повреждение: травмы, ятрогенное повреждение, аттриция, абразия, баротравма.
- Воздействие высоких температур: как правило, при стоматологических процедурах.
- Воздействие химических факторов: следствие эрозии зубов, воздействие кислотосодержащих стоматологических материалов.
- Бактериальное воздействие: прямое воздействие при прогрессировании кариеса или гематогенном распространении, воздействие токсинов.

### **Классификация пульпита.**

- Исходя из течения - ***острый и хронический***.
- Исходя из распространенности – ***локальный и генерализованный***.
- Исходя из наличия или отсутствия инфицирования – ***инфицированный и неинфицированный***.
- Исходя из обратимости поражения – ***обратимый и необратимый***.
- Исходя из преобладания фазы воспалительной реакции – ***серозный, гнойный, гангренозный, гиперпластический***.

#### **Клиническая картина**

В клинической практике, наиболее важным является подразделение пульпита на *обратимый* и *необратимый*. Наличие обратимого пульпита свидетельствует о жизнеспособности пульпы и возможности возврата в исходное состояние. Симптомами такого пульпита является наличие боли только при температурном воздействии, которая быстро исчезает после прекращения воздействия, характерно отсутствие чувствительности при перкуссии. Необратимый пульпит характеризуется острой и выраженной болью при температурном воздействии, которая продолжается после прекращения действия раздражителя. Боль при необратимом пульпите может приобретать выраженный характер. Если появляется возможность дренирования пульпы (повреждение коронки, фистула) симптоматика может редуцироваться. При хроническом гиперпластическом пульпите разрастается грануляционная ткань, которая обычно выступает из вскрытой камеры зуба. Симптоматика при гиперпластическом пульпите отсутствует.

#### **Гистопатологические особенности.**

*Обратимый пульпит* характеризуется гиперемией, отеком, наличием мононуклеарных инфильтратов. Воспалительные изменения могут захватывать прилегающий дентин, со стороны которого могут отмечаться признаки репарации.

*Необратимый пульпит* характеризуется выраженным венозным полнокровием. Зона некроза пульпы выражено, инфильтрирована сегментоядерными лейкоцитами. По периферии зоны некроза определяется зона фиброза и плазмоцитарно-макрофагальная инфильтрация.

*Хронический гиперпластический пульпит* проявляется наличием участка грануляционной ткани (полипа), на поверхности которого возможно разрастание многослойного плоского эпителия. В глубоких отделах отмечается плазмоцитарно-макрофагальная инфильтрация.

#### **ВТОРИЧНЫЙ ДЕНТИН**

Первичный дентин – дентин, образующийся в зубе до полного формирования коронки. Последующее образование дентина имеет название вторичный дентин. На протяжении всей жизни отмечается медленное образование вторичного дентина, в результате чего камеры зубов и каналы уменьшаются в объеме.

Вторичный дентин может образовываться и в патологических условиях.

Локальные причины образования вторичного дентина:

- Аттриция.
- Перелом зуба.
- Эрозия зубов.
- Абразия.
- Кариес.
- Болезни пародонта.
- Механические повреждения при стоматологических манипуляциях.
- Ответ на использование стоматологических материалов.

Избыточное и диффузное образование вторичного дентина отмечается при прогерии – преждевременном старении.

#### **Патогенез.**

Стимулом для формирования вторичного дентина является раздражение периферических отростков одонтобластов. Если стимулы носят слабый или умеренный характер, активизируются имеющиеся одонтобласты. Образующийся в таких условиях дентин имеет равномерный характер. Если на отростки одонтобластов воздействуют выраженные стимулы, из стволовых клеток формируются новые одонтобласты, и образующийся дентин имеет неравномерный характер. В условиях выраженного повреждения одонтобласты могут погибнуть, из погибших отростков формируется тканевой детрит, обтурирующий дентинные каналы.

#### **Патоморфология.**

Вторичный дентин, образующийся в физиологических условиях гистологически схож с первичным дентином, при этом между двумя видами дентина видна демаркационная линия. С возрастом структура дентина становится нерегулярной по причине дегенерации одонтобластов. При патологических состояниях структура вторичного дентина зависит от выраженности стимулов: слабо выраженные стимулы (абразия, аттриция) приводят к формированию дентина со слабо выраженной нерегулярностью дентинных каналов, в то время как более агрессивные воздействия (глубокий кариес) стимулируют формирование выражено нерегулярного дентина.

#### **КАЛЬЦИФИКАТЫ ПУЛЬПЫ ЗУБА**

Под кальцификатами пульпы понимают совокупность возможных минерализованных структур, локализующихся в пульпе зуба (табл. 3).

**Дентикли** – очаги обызвествления зубной полости. Считается, что формирование **истинных дентиклей** есть результат эпителиально-мезенхимальных взаимодействий в развивающейся пульпе. Эпителиальные тяжи в пульпе зуба стимулируют дифференцировку мезенхимальных клеток зубного сосочка в одонтобласты. Так формируется сердцевина дентикля. В дальнейшем одонтобласты продуцируют дентин, все более отдаляясь от сердцевины. **Ложные дентикли** состоят из концентрических слоев обызвещенного матрикса и не содержат дентинных каналов, встречаются чаще истинных. Если дентикль полностью окружен пульпой, его

называют свободнолежащим. *Пристеночный дентикль* – прикреплен к стенке пульпы, *замурованный дентикль*- погружен в дентин.

Таблица 3.

### Классификация кальцификатов пульпы

#### I ДИФФУЗНЫЕ – ПЕТРИФИКАЦИЯ

#### II ЛОКАЛЬНЫЕ

##### 1. Дентикли

а. Истинные: свободные, пристеночные, замурованные (интерстициальные)

б. Ложные

##### 2. Петрификаты

#### III. Облитерация полости зуба и корневых каналов.

*Диффузное обызвествление пульпы* является результатом нарушения местного солевого обмена. При этом виде обызвествления формируется слоистая структура кальцинатов, расположенных параллельно сосудам.

*Петрификаты пульпы* - участки обызвествления, обычно выявляемые в корне по периферии нервных волокон и сосудов.

### ОДОНТОГЕННЫЕ ОПУХОЛИ

Опухоли челюстно-лицевой области подразделяются на одонтогенные и неодонтогенные. Неодонтогенные опухоли включают в себя широкий ряд образований, гистогенез которых не связан с тканями зуба. Различные варианты доброкачественных и злокачественных опухолей из различных видов тканей могут развиваться в челюстно-лицевой области, при этом они ничем не отличаются от аналогичных опухолей других локализаций. Одонтогенные опухоли, гистогенетически связанные с элементами зуба, представляют большую группу поражений с разнообразными клиническими и морфологическими проявлениями. Ткани зуба представлены двумя основными компонентами: 1) эктодермальным: зубная пластинка, эмалевый орган, эпителиальное влагалище Гертвига; 2) мезенхимальным: зубной сосочек, зубной мешочек. Соответственно, одонтогенные опухоли подразделяются на развивающиеся из одонтогенной эктодермы (эпителиальные), развивающиеся из одонтогенной мезенхимы и опухоли смешанного происхождения (табл. 4).

Таким образом, одонтогенные опухоли очень разнообразны по своему гистогенезу. Тем не менее, они редки, некоторые даже крайне редки, но могут представлять собой важную диагностическую и терапевтическую проблему. Мы рассмотрим некоторые одонтогенные опухоли.

**ОДОНТОГЕННЫЕ ОПУХОЛИ (классификация ВОЗ)****ЭПИТЕЛИАЛЬНЫЕ ОПУХОЛИ****Доброкачественные опухоли**

- Амелобластома (солидный, периферический, десмопластический, монокистозный типы)
- Плоскоклеточная одонтогенная опухоль
- Кальцифицирующая одонтогенная опухоль
- Аденоматоидная одонтогенная опухоль
- Кератокистозная одонтогенная опухоль

**Злокачественные опухоли**

- Злокачественная амелобластома
- Амелобластическая карцинома (первичный, вторичный типы)
- Первичная внутрикостная плоскоклеточная карцинома (солидный вариант)
- Первичная внутрикостная плоскоклеточная карцинома, развившаяся из кератокистозной одонтогенной опухоли
- Первичная внутрикостная плоскоклеточная карцинома, развившаяся из одонтогенной кисты
- Светлоклеточная одонтогенная карцинома
- Карцинома, развившаяся из кальцифицирующей одонтогенной кисты

**МЕЗЕНХИМАЛЬНЫЕ ОПУХОЛИ****Доброкачественные опухоли**

- Одонтогенная фиброма
- Одонтогенная миксома
- Цементобластома

**Злокачественные опухоли**

- Амелобластическая фибросаркома
- Амелобластическая фибродентино- и –одонтосаркома

**СМЕШАННЫЕ ОПУХОЛИ**

- Амелобластическая фиброма
- Амелобластическая фибродентинома
- Амелобластическая фибро-однтома
- Однтома (сложный и составной тип)
- Однтоамелобластома

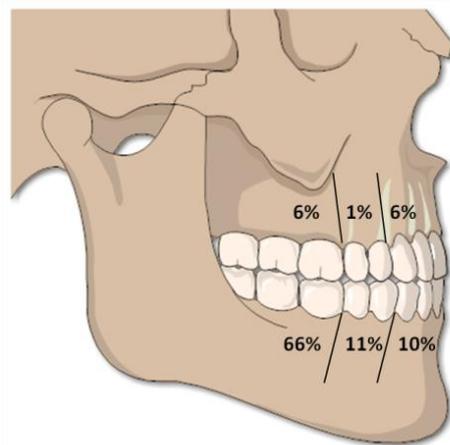
**АМЕЛОБЛАСТОМА**

Амелобластома – доброкачественная опухоль из одонтогенного эпителия с признаками местно деструктирующего роста. Источником роста опухоли могут быть эпителиальные островки зубной пластинки, развивающийся эмалевый орган, эпителиальные клетки одонтогенных кист или эпителий слизистой полости рта. Амелобластома - одна из наиболее часто встречаемых одонтогенных опухолей. Рост опухоли – медленный. Существуют 3 основных разновидности амелобластомы

- солидный (поликистозный) вариант (86%)
- монокистозный вариант (13%)
- периферический вариант (1%)

### **Солидный вариант амелобластомы**

Представленный вариант амелобластомы может встречаться в любом возрасте, однако преобладает в промежутке 30-70 лет. Малые размеры опухоли характеризуются бессимптомным течением. Опухоли средних и крупных размеров проявляются припухлостью, увеличением и деформацией челюсти, при этом могут смещаться зубы и изъязвляться слизистая полости рта. Опухоль имеет мягко-эластическую консистенцию. При отсутствии лечения опухоль может вырастать до гигантских размеров, однако и в этом случае боли и парестезии появляются редко. Характерное рентгенологическое проявление солидной амелобластомы – наличие системы полостных образований (вид мыльных пузырей), при этом часто вовлекается кортикальная пластинка (рис. 5).



**Рисунок 4.** Частота локализации внутрикостной амелобластомы

### **Гистологические**

#### **варианты амелобластомы**

*Фолликулярный тип амелобластомы* представлен островками округлой или неправильной формы, которые состоят из эпителия, напоминающего эпителий эмалевого органа среди плотной соединительной ткани. В центре островков определяются беспорядочно и неплотно располагающиеся клетки вытянутой формы, которые напоминают звездчатый ретикулум эмалевого органа. Слой, окружающий центральную часть фолликула представлен высокими амелобластоподобными клетками. Характерная особенность этих клеток – перевернутая полярность

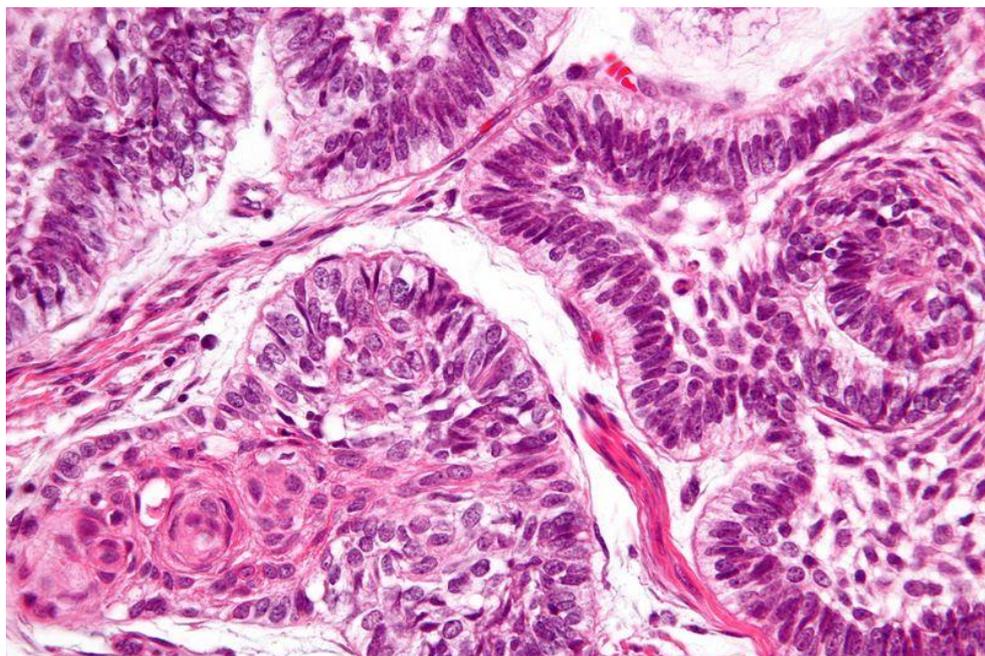


**Рисунок 5.** Рентгенологическая картина солидной амелобластомы (источник: <http://www.radpod.org>, автор: Dr Frank Gaillard, тип лицензии: *Creative Commons*)

(ядро располагается на удаленном от базальной мембраны полюсе клетки). Возможно формирование мелких и крупных кист (рис. 6). Этот гистологический вариант амелобластомы является самым частым.

*Плексиформный вариант амелобластомы* представлен длинными тяжами или пластами одонтогенного эпителия среди рыхлой и хорошо васкуляризированной соединительной ткани. Эпителиальные тяжи состоят из амелобластоподобных клеток кубической или цилиндрической формы.

*Акантомадозный вариант амелобластомы* характеризуется наличием участков плоскоклеточной метаплазии с ороговением в центральной части эпителиальных островков фолликулярной амелобластомы. Этот тип амелобластомы необходимо дифференцировать с плоскоклеточной карциномой.



**Рисунок 6.** Фолликулярный вариант амелобластомы

*Гранулезоклеточный вариант амелобластомы* характеризуется трансформацией групп эпителиальных клеток в клетки с обильной цитоплазмой, которая содержит эозинофильные гранулы. Представленный тип амелобластомы встречается чаще у молодых пациентов и характеризуется агрессивным течением.

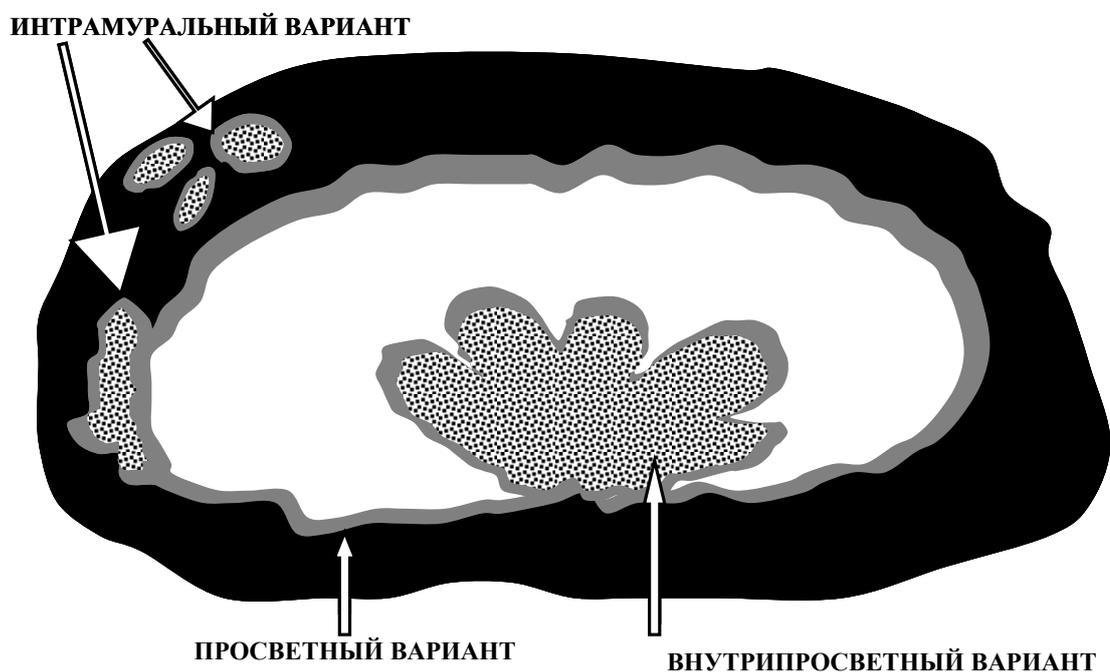
*Десмопластический вариант амелобластомы* состоит из мелких островков или узких тяжей одонтогенного эпителия в плотной коллагеновой строме.

*Базальноклеточный вариант амелобластомы* – наименее встречаемый тип, характеризующийся формированием пластов базалоидных клеток, что напоминает базальноклеточную карциному.

#### **Монокистозный вариант амелобластомы**

Встречается в 10-15% случаев внутрикостных амелобластом и чаще выявляется у молодых пациентов. 90% монокистозных амелобластом развиваются в нижней челюсти. Рентгенологически, монокистозный вариант амелобластомы характеризуется наличием полости, которая часто содержит

непрорезавшийся зуб. В таком случае поражение необходимо дифференцировать с фолликулярной кистой. В случаях, когда формируется полость, не содержащая зуб, могут возникнуть сложности в дифференцировке с радикулярной или резидуальной кистой. Микроскопическая картина этого варианта амелобластомы проявляется в трех основных гистологических вариантах: 1) фиброзная стенка полости частично или полностью выстлана одонтогенным амелобластоподобным эпителием – *просветный вариант*; 2) формирование одного или нескольких опухолевых узлов, растущих в просвет полости – *внутрипросветный вариант*; 3) стенка полости инфильтрирована опухолевой тканью – *интрамуральный вариант* (рис.7).



**Рисунок. 7** Варианты монокистозной амелобластомы

### **Периферический вариант амелобластомы**

Нетипичный вариант амелобластомы, встречающийся приблизительно в 1% случаев из всех амелобластом. Источником роста опухоли при этом варианте амелобластомы являются эпителиоциты остатков зубной пластинки, расположенных под слизистой полости рта или базальные клетки эпителия полости рта. Макроскопически опухоль проявляется в виде узлового образования на ножке или на широком основании, которое располагается на десне или на слизистой альвеолярного отростка. Формирование опухоли в других участках встречается крайне редко. Патогистологические варианты периферического варианта амелобластомы идентичны внутрикостным гистологическим формам.

## ОДОНТОМА

Одонтома – доброкачественное одонтогенное опухолеподобное образование, являющееся гамартомой<sup>1</sup>. Составными элементами одонтом обычно является дентин и эмаль с переменным соотношением пульпы и цемента. Одонтомы подразделяют на составные и сложные. Составные одонтомы представлены мелкими зубоподобными структурами. Сложная одонтома представлена конгломератами масс дентина и эмали, структура которых не соответствует строению нормального зуба. В определенных случаях возможно сочетание составных и сложных одонтом.

### **Клинические особенности**

Большинство одонтом выявляются в возрасте 5-20 лет (средний возраст – 14 лет). Подавляющее большинство одонтом протекают бессимптомно и выявляются случайно при рентгенологическом исследовании. Чаще всего поражается верхняя челюсть. Сложные одонтомы чаще поражают передний отдел верхней челюсти, а составные одонтомы в большинстве случаев локализуются в области моляров обеих челюстей. В редких случаях одонтомы локализуются в деснах. Одонтомы обычно имеют малые размеры и редко превышают размеры нормального зуба. Крупные одонтомы могут приводить к увеличению пораженной челюсти. Одонтомы часто связаны с непрорезавшимися зубами. Дифференциальный диагноз одонтом производится с остеомами и другими кальцинированными образованиями челюстей.

### **Патогистологические особенности**

Составные одонтомы представлены множественными образованиями, которые напоминают мелкие однокоренные зубы, располагаются образования в рыхлой соединительной ткани. Может выявляться пульпа зуба, локализуемая в коронке или корне. Сложные одонтомы состоят, главным образом, из зрелого дентина. В образованиях имеются углубления или расщелины, в которых содержится зрелая эмаль. Возможно наличие групп клеток-теней и островков одонтогенного эпителия. На периферической части образования довольно часто определяется цемента-подобное вещество.

## ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ АМЕЛОБАСТОМА И АМЕЛОБЛАСТИЧЕСКАЯ КАРЦИНОМА

*Злокачественная амелобластома* – вариант опухоли с патогистологическими признаками амелобластомы, как в первичной опухоли, так и в метастатических очагах. О злокачественном характере этого варианта амелобластомы свидетельствуют только очаги метастатического поражения. *Амелобластическая карцинома* – вариант амелобластомы с патогистологическими признаками злокачественности в первичной опухоли, в местах рецидива опухоли и в метастатических поражениях. Последний

---

<sup>1</sup> **Гамартома** – доброкачественное опухолеподобное образование, характеризующееся избыточным ростом зрелых клеток и тканей, свойственных органу в котором они разрастаются, в результате чего формируется узел со зрелыми, но аномально распределенными клетками и тканями.

вариант опухоли может иметь агрессивное течение, однако метастазы для него не обязательны. Наиболее часто представленные варианты амелобластом метастазируют в легкие, на втором месте по частоте метастазирования находятся лимфатические узлы. С момента начала лечения амелобластом до появления первых метастазов может проходить от 1 до 30 лет.

### АДЕНОМАТОИДНАЯ ОДОНТОГЕННАЯ ОПУХОЛЬ

Аденоматоидная одонтогенная опухоль – доброкачественное неопластическое, состоящая из одонтогенного эпителия с различными гистологическими вариантами. Представленная опухоль встречается в 2-7% случаев. Может развиваться практически в любом возрасте, но чаще в промежутке 10-20 лет. В подавляющем большинстве случаев это внутрикостная опухоль, в крайне редких случаях возможна локализация в десне верхней челюсти. Несмотря на то, что рассматриваемое образование относится к эпителиальным, в структуре аденоматоидной одонтогенной опухоли нередко обнаруживается дентиноподобный материал. В большинстве случаев аденоматоидная опухоль растет в форме округлого инкапсулированного узла, содержит в себе непрорезавшийся зуб, имеет небольшие размеры, редко превышая 3 см в диаметре. В центральной части узла может формироваться киста. Симптоматика в большинстве случаев отсутствует. В тех вариантах, когда рост опухоли затрагивает кортикальную пластинку, может появляться деформация челюсти с болевыми ощущениями. Микроскопически, опухоль характеризуется разрастанием вытянутых эпителиальных клеток в форме пластов, ветвящихся структур среди плотной фиброзной стромы. Возможно формирование аденоматоидных (протокообразных) структур с однорядным расположением клеток.

ОДОНТОГЕННАЯ ФИБРОМА подразделяется на центральный (внутрикостный) и периферический (мягкотканый) варианты. Центральная одонтогенная фиброма характеризуется разрастанием плотной соединительной ткани в челюсти, в 1/3 случаев связанной с непрорезавшимся зубом. Центральную одонтогенную фиброму необходимо дифференцировать от *десмопластической фибромы* - неодонтогенной опухоли с агрессивным характером течения. Периферическая одонтогенная фиброма проявляется разрастанием плотной соединительной ткани в области десны, не связанной с костью. Слизистая в области образования не изменена. Периферическую одонтогенную фиброму очень сложно дифференцировать с другими поражениями десен, сопровождающихся разрастанием соединительной ткани. Патогистологическая картина одонтогенных фибром характеризуется разрастанием соединительной ткани с диффузно распределенными фибробластами, могут встречаться островки одонтогенного эпителия.

ЦЕМЕНТОБЛАСТОМА представляет собой опухоль, характеризующуюся формированием бесклеточной цементоподобной ткани,

связанной с корнем. Чаще всего цементобластома локализуется в нижней челюсти, наиболее часто вовлеченные зубы – первые моляры. Опухоль проявляется болезненной припухлостью в области вестибулярной или язычной (небной) части альвеолярного отростка. Рентгенологически, в области корня определяется хорошо отграниченное рентгеноконтрастное образование.

### Тестовые задания

001. У 17-ЛЕТНЕГО ПАЦИЕНТА ПОЯВИЛИСЬ ЖАЛОБЫ НА ИЗМЕНЕНИЕ ЦВЕТА ЗУБОВ. ПРИ ОСМОТРЕ ПОЛОСТИ РТА ОТМЕЧЕНО, ЧТО ПОВЕРХНОСТИ ПЕРЕДНИХ И ЗАДНИХ ЗУБОВ ИМЕЮТ КОРИЧНЕВУЮ ОКРАСКУ. ВЫБЕРИТЕ ОДНО ИЗ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ, ДЛЯ КОТОРОГО ХАРАКТЕРНЫ ПРЕДСТАВЛЕННЫЕ СИМПТОМЫ.

- 1) несовершенный амелогенез
- 2) флюороз
- 3) быстропрогрессирующий кариес
- 4) зубы Гетчинсона
- 5) эрозия зубов

**Правильный ответ: 1**

002. ПРИ ОСМОТРЕ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ ДИАГНОСТИРОВАНО КАРИОЗНОЕ ПОРАЖЕНИЕ 37 ЗУБА. УКАЖИТЕ НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНЫЙ ЭТИОЛОГИЧЕСКИЙ ФАКТОР В ОТНОШЕНИИ ПРЕДСТАВЛЕННОЙ ПАТОЛОГИИ.

- 1) стафилококки
- 2) лактобациллы
- 3) спирохеты
- 4) кислоты продуктов питания
- 5) курение

**Правильный ответ: 2**

003. ДЕЙСТВИЕ СЛЮНЫ НА ПОВРЕЖДЕННУЮ ЭМАЛЬ ПРИ ЗУБНОМ КАРИЕСЕ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ ОДНИМ ИЗ НИЖЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ПРОЦЕССОВ

- 1) Деминерализация
- 2) Реминерализация
- 3) Поляризация
- 4) Реполяризация
- 5) Регенерация амелобластов

**Правильный ответ: 2**

004. ВО ВРЕМЯ ОСМОТРА ПОЛОСТИ РТА НА ВЕСТИБУЛЯРНОЙ ПОВЕРХНОСТИ ВЕРХНЕГО РЕЗЦА (11 ЗУБ) ВЫЯВЛЕН УЧАСТОК МАТОВО-БЕЛОГО ЦВЕТА, ОСТАЛЬНЫЕ ЗУБЫ БЕЗ ИЗМЕНЕНИЙ. ВЫБЕРИТЕ ОДИН ИЗ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ПРОЦЕССОВ, КОТОРЫЙ ХАРАКТЕРИЗУЕТ ВЫЯВЛЕННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЭМАЛИ.

- 1) проникновение микроорганизмов до эмалевого-дентинного сочленения.
- 2) распространение микроорганизмов по дентинным канальцам
- 3) реминерализация пораженного участка

- 4) неизбежное прогрессирование деминерализации с формированием полости
- 5) тубулярный склероз

**Правильный ответ: 3**

005. ПОВЫШЕНИЕ ДОЗЫ ФТОРА В УПОТРЕБЛЯЕМОЙ ВОДЕ МОЖЕТ ПРИВЕСТИ К ОДНОМУ ИЗ НИЖЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ

- 1) наличие дефектов клиновидной формы в пришеечной области передних зубов.
- 2) уменьшение высоты передних зубов с наличием плоского, блестящего режущего края.
- 3) наличие в пришеечной области 45 и 46 зуба участков матово-белого цвета.
- 4) наличие пятен матово-белого цвета на поверхностях всех зубов
- 5) появление мелкоточечных дефектов на эмали передних зубов

**Правильный ответ: 4**

006. ИЗОЛИРОВАННОЕ ПОРАЖЕНИЕ ОДНОГО ЗУБА В ВИДЕ ГЛУБОКОГО КЛИНОВИДНОГО ДЕФЕКТА В ПРИШЕЕЧНОЙ ОБЛАСТИ НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ

- 1) эрозии зуба
- 2) абфракции
- 3) абразии
- 4) флюороза
- 5) гипоплазии эмали

**Правильный ответ: 2**

007. НАЛИЧИЕ УЧАСТКА ТИПИЧНОЙ ЭМАЛИ В ОБЛАСТИ КОРНЯ ЗУБА СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ ОБ ОДНОМ ИЗ НИЖЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ПРОЦЕССОВ

- 1) доброкачественной опухоли
- 2) эктопии
- 3) гамартоме
- 4) патологической регенерации
- 5) репаративной регенерации

**Правильный ответ: 2**

008. СРЕДИ ЗОН БЕЛОГО ПЯТНА ЭМАЛИ ОТСУТСТВУЕТ

- 1) тело повреждения
- 2) пограничная зона
- 3) темная зона
- 4) прозрачная зона
- 5) полупрозрачная зона

**Правильный ответ: 5**

009. РЕТЕНИРОВАННЫЕ И ИМПАКТНЫЕ ЗУБЫ ОТНОСЯТСЯ

- 1) к аномалиям размеров зубов
- 2) к аномалиям формы зубов
- 3) к аномалиям прорезывания зубов
- 4) к аномалиям расположения зубов
- 5) к аномалиям пигментации зубов

**Правильный ответ: 3**

010. ПРОЦЕСС ДЕМИНЕРАЛИЗАЦИИ И РАЗРУШЕНИЯ ЭМАЛИ В ПРЕДЕЛАХ ДЕНТИНОЭМАЛЕВОГО СОЕДИНЕНИЯ, ЭТО

- 1) белое пятно
- 2) поверхностный кариес
- 3) средний кариес
- 4) глубокий кариес
- 5) фиссурный кариес

**Правильный ответ: 3**

011. РЕШАЮЩИМ ПРИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ КАРИЕСА В СТАДИИ ПЯТНА И ФЛЮОРОЗА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) локализация процесса
- 2) симметричность поражения
- 3) консистенция поверхности пятна
- 4) прогрессирование процесса
- 5) системность поражения

**Правильный ответ: 2**

012. НА РАЗВИТИЕ КАРИЕСА НЕ ОКАЗЫВАЕТ ВЛИЯНИЕ

- 1) диета
- 2) зубная бляшка
- 3) химический состав твердых тканей зуба
- 4) углеводные и пищевые остатки в полости рта
- 5) изменение количества и качества ротовой жидкости

**Правильный ответ: 3**

013. В КАРИОЗНОЙ ПОЛОСТИ ОДНОГО ИЗ ЗУБОВ ОБНАРУЖЕНО СВОБОДНО ЛЕЖАЩЕЕ ОБРАЗОВАНИЕ ШАРОВИДНОЙ ФОРМЫ, КАМЕНИСТОЙ ПЛОТНОСТИ. ВЫБЕРИТЕ ВАРИАНТ, КОТОРЫЙ СООТВЕТСТВУЕТ ПРЕДСТАВЛЕННОЙ КАРТИНЕ.

- 1) полип пульпы
- 2) дентикль
- 3) эктопия эмали
- 4) избыточное образование вторичного дентина
- 5) дистрофическое обызвествление пульпы

**Правильный ответ: 2**

014. В КАРИОЗНОЙ ПОЛОСТИ ОДНОГО ИЗ ЗУБОВ ОТМЕЧАЕТСЯ РАЗРАСТАНИЕ МЯГКОЙ ТКАНИ РОЗОВОГО ЦВЕТА. ВЫБЕРИТЕ ВАРИАНТ, СООТВЕТСТВУЮЩИЙ ПРЕДСТАВЛЕННОЙ КАРТИНЕ

- 1) полип пульпы
- 2) дентикль
- 3) цементикль
- 4) гипертрофический пародонтит
- 5) обратимый пульпит

**Правильный ответ: 1**

015. У ПАЦИЕНТА 68 ЛЕТ ПРИ ОРТОПАНТОМОГРАФИИ ВЫЯВЛЕНО ВЫРАЖЕННОЕ СУЖЕНИЕ КАМЕР ЗУБА И КОРНЕВЫХ КАНАЛОВ. КАКОЙ ИЗ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ПРОЦЕССОВ МОЖЕТ ЯВИТЬСЯ ПРИЧИНОЙ ОБНАРУЖЕННОЙ КАРТИНЫ

- 1) цементоз пульпы
- 2) образование вторичного дентина
- 3) дистрофическое обызвествление
- 4) опухоловой рост
- 5) атрофия эмали

**Правильный ответ: 2**

016. ПАЦИЕНТУ, ОБРАТИВШЕМУСЯ В СТОМАТОЛОГИЧЕСКУЮ КЛИНИКУ С ЖАЛОБАМИ НА ОСТРУЮ ЗУБНУЮ БОЛЬ, ВЫСТАВЛЕН ДИАГНОЗ: «НЕОБРАТИМЫЙ ПУЛЬПИТ». УКАЖИТЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ ПРИЗНАК, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИЙ ДИАГНОЗ

- 1) острое полнокровие капилляров пульпы
- 2) отек рыхлой соединительной ткани
- 3) выраженная инфильтрация пульпы нейтрофилами
- 4) вазодилатация сосудов пульпы
- 5) наличие макрофагов во внеклеточном матриксе

**Правильный ответ: 3**

017. ОСТРЫЙ ПУЛЬПИТ ЧАЩЕ ВСЕГО ОСЛОЖНЯЕТСЯ

- 1) кариесом
- 2) пародонтозом
- 3) парадонтитом
- 4) периодонтитом
- 5) эрозиями эмали

**Правильный ответ: 4**

018. РАЗНОВИДНОСТЬ ПУЛЬПИТА, ХАРАКТЕРИЗУЮЩАЯСЯ ФОРМИРОВАНИЕМ НЕЗРЕЛОЙ, ХОРОШО ВАСКУЛЯРИЗИРОВАННОЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ, НАРЯДУ С ИНФИЛЬТРАЦИЕЙ МАКРОФАГАМИ И ЛЕЙКОЦИТАМИ И ПРИЗНАКАМИ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ФИБРОБЛАСТОВ

- 1) гипертрофический
- 2) фиброзный
- 3) гранулематозный
- 4) атрофический
- 5) персистирующий

**Правильный ответ: 1**

019. ПАЦИЕНТУ С ЖАЛОБАМИ НА УВЕЛИЧЕНИЕ В РАЗМЕРАХ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ ПРОВЕДЕНО РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ. НА РЕНТГЕНОГРАММЕ В ОБЛАСТИ ОДНОГО ИЗ УГЛОВ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ ВЫЯВЛЕНО ОБРАЗОВАНИЕ, ПРЕДСТАВЛЕННОЕ СИСТЕМОЙ ПОЛОСТЕЙ. ИЗ НИЖЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ВАРИАНТОВ ГИСТОЛОГИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ВЫБЕРИТЕ ОДИН, СООТВЕТСТВУЮЩИЙ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЙ КАРТИНЕ

- 1) полостное образование, выстланное многослойным плоским эпителием с наличием телец Раштона
- 2) разрастание плотной соединительной ткани со скудным клеточным компонентом
- 3) резко выраженное повышение плотности костной ткани
- 4) наличие конгломерата твердых тканей, представленных эмалью, дентином и пульпой зуба
- 5) округлой формы образования, состоящие из эпителия, напоминающего амелобласты

**Правильный ответ: 5**

020. ОДНО ИЗ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ЧЕЛЮСТНЫХ КОСТЕЙ НЕ ЯВЛЯЕТСЯ ИСТИННОЙ ОПУХОЛЬЮ

- 1) амелобластома
- 2) аденоматоидная одонтогенная опухоль
- 3) фибросаркома кости
- 4) одонтома
- 5) одонтогенная миксома

**Правильный ответ: 4**

021. МНОГИЕ ОДОНТОГЕННЫЕ ОПУХОЛИ МОГУТ ЛОКАЛИЗОВАТЬСЯ, КАК В КОСТЯХ, ТАК И В МЯГКИХ ТКАНЯХ. ПРЕДСТАВЛЕННЫЕ ВАРИАНТЫ ЛОКАЛИЗАЦИИ ИМЕЮТ НАЗВАНИЕ

- 1) центральные и периферические одонтогенные опухоли
- 2) первичные и вторичные одонтогенные опухоли
- 3) наружный и внутренний варианты одонтогенных опухолей
- 4) внутрикостные и внекостные одонтогенные опухоли
- 5) экзогенный и эндогенный варианты одонтогенных опухолей

**Правильный ответ: 1**

022. РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЧЕЛЮСТЕЙ ВЫЯВИЛО ПОЛОСТНОЕ ОБРАЗОВАНИЕ В ОБЛАСТИ ОДНОГО ИЗ УГЛОВ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ, СОДЕРЖАЩЕЕ НЕПРОРЕЗАВШИЙСЯ ЗУБ. ПРОИЗВЕДЕНА БИОПСИЯ. МИКРОСКОПИЧЕСКАЯ КАРТИНА ВЫСТИЛКИ ПОЛОСТИ ХАРАКТЕРИЗОВАЛАСЬ РАЗРАСТАНИЕМ КЛЕТОК ПОХОЖИХ НА АМЕЛОБЛАСТЫ. ОБРАЗОВАНИЕ, РАЗВИВШЕЕСЯ В НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ, ИМЕЕТ НАЗВАНИЕ.

- 1) поликистозная амелобластома
- 2) монокистозная амелобластома
- 3) периферическая амелобластома
- 4) амелобластическая карцинома
- 5) одонтома

**Правильный ответ: 2**

023. У ПАЦИЕНТА В ОБЛАСТИ ДЕСНЫ ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ УЗЛОВое ОБРАЗОВАНИЕ. ПОСЛЕ ВЗЯТИЯ БИОПСИИ ПРОИЗВЕДЕНО МИКРОСКОПИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ, КОТОРОЕ ПОКАЗАЛО НАЛИЧИЕ КОМПЛЕКСОВ ИЗ ВЫТЯНУТЫХ ЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ КЛЕТОК, ФОРМИРУЮЩИХ ПРОТОВОКОВЫЕ СТРУКТУРЫ. ОДНО ИЗ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ОБРАЗОВАНИЙ СООТВЕТСТВУЕТ ПРЕДСТАВЛЕННОЙ КАРТИНЕ.

- 1) гранулема
- 2) центральная амелобластома
- 3) периферическая аденоматоидная опухоль
- 4) кальцифицирующая одонтогенная опухоль
- 5) периферическая одонтогенная фиброма

**Правильный ответ: 3**

024. ПРИ МИКРОСКОПИЧЕСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ БИОПТАТА ПОЛИКИСТОЗНОГО ОБРАЗОВАНИЯ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ ВЫЯВЛЕНЫ КОМПЛЕКСЫ АТИПИЧНЫХ КЛЕТОК С МОРФОЛОГИЧЕСКИМИ ПРИЗНАКАМИ АМЕЛОБЛАСТОВ, КОТОРЫЕ ФОРМИРУЮТ ФОЛЛИКУЛЯРНЫЕ СТРУКТУРЫ. ИЗ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ВАРИАНТОВ ВЫБЕРИТЕ ХАРАКТЕРНОЕ ДЛЯ ПРЕДСТАВЛЕННОЙ КАРТИНЫ ОБРАЗОВАНИЕ

- 1) амелобластома
- 2) амелобластическая карцинома
- 3) одонтогенная фиброма
- 4) одонтогенная миксома
- 5) одонтома

**Правильный ответ: 2**

025. ПРИ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ В ОБЛАСТИ КОРНЯ БОЛЬШОГО КОРЕННОГО ЗУБА ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ ХОРОШО ОТГРАНИЧЕННОЕ РЕНТГЕНКОНТРАСТНОЕ ОБРАЗОВАНИЕ,

СВЯЗАННОЕ С КОРНЕМ. ОДИН ИЗ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ПРИЗНАКОВ ХАРАКТЕРИЗУЕТ ВЫЯВЛЕННОЕ ОБРАЗОВАНИЕ

- 1) формирование в области корня зуба губчатой кости
- 2) пролиферация компонентов соединительной ткани
- 3) разрастание одонтогенного эпителия в сочетании с дистрофическим обызвествлением
- 4) наличие, связанного с корнем цементоподобного вещества
- 5) разрастание в области корня зуба миксоидной ткани

**Правильный ответ: 4**

026. МНОГОКАМЕРНЫЕ ИЛИ ОДНОКАМЕРНЫЕ ЗОНЫ ДЕСТРУКЦИИ ПРИ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЙ КАРТИНЕ, РАЗДЕЛЕННЫЕ ТОНКИМИ КОСТНЫМИ ПЕРЕГОРОДКАМИ (НАПОМИНАЮТ «МЫЛЬНЫЕ ПУЗЫРИ») ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ

- 1) амелобластомы
- 2) одонтомы
- 3) цементомы
- 4) одонтогенной аденоматоидной опухоли
- 5) одонтогенной миксомы

**Правильный ответ: 1**

027. ИНКАПСУЛИРОВАННАЯ ОДОНТОГЕННАЯ ОПУХОЛЬ, СОСТОЯЩАЯ ИЗ ПРОТОКОПОДОБНЫХ СТРУКТУР, ВЫСТЛАННЫХ КУБИЧЕСКИМ ЭПИТЕЛИЕМ

- 1) амелобластома
- 2) одонтогенная аденоматоидная опухоль
- 3) миксома
- 4) одонтогенная фиброма
- 5) одонтома

**Правильный ответ: 2**

028. АМЕЛОБЛАСТОМА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ РОСТОМ (ПО ОТНОШЕНИЮ К ОКРУЖАЮЩИМ ТКАНЯМ)

- 1) инфильтративным
- 2) экспансивным
- 3) местнодеструктирующим
- 4) оппозиционным
- 5) экзофитным

**Правильный ответ: 3**

029. ТИП АМЕЛОБЛАСТОМЫ ПРИ НАЛИЧИИ МНОЖЕСТВЕННЫХ ПЕРЕПЛЕТАЮЩИХСЯ МЕЖДУ СОБОЙ ТЯЖАХ ОДОНТОГЕННОГО ЭПИТЕЛИЯ С БОЛЬШИМ КОЛИЧЕСТВОМ КИСТ

- 1) фолликулярный
- 2) плексиформный

- 3) акантоматозный
- 4) зернисто-клеточный
- 5) гранулярно-клеточный

**Правильный ответ: 2**

## Ситуационные задачи:

### Задача №1.

Больная К., 44 лет, обратилась в клинику с целью санации полости рта. При осмотре: на вестибулярной поверхности верхнего третьего зуба справа в пришеечной области выявлен дефект твердых тканей зуба средней глубины, овальной формы; дентин плотный, пигментированный, дно шероховатое, зондирование и воздействие холодной воды вызывает кратковременные быстро проходящие боли. Микроскопически: дентино-эмалевое соединение разрушено, поражение волокон Томса в виде жировой дистрофии и распада их, дентинные каналцы расширены, заполнены микроорганизмами; хорошо различимы три зоны.

1. Название патологического процесса твердых тканей зуба, который имел место у данной больной.
2. Стадия описанного патологического процесса.
3. Название зон, определенных при микроскопическом исследовании.
4. Осложнения описанного патологического процесса.

### Задача 2.

Больная А., 38 лет, обратилась в клинику с жалобами на кратковременные боли от сладкого, соленого, кислого. При осмотре обнаружен дефект неправильной формы, без блеска в области нижнего шестого зуба слева. Зондирование болезненно по дентино-эмалевому соединению. Микроскопически: разрушение эмали в пределах дентино-эмалевого соединения в месте дефекта, декальцинация эмалевых призм, в призмах хорошо видна поперечная исчерченность, разрыхленность межпризменного вещества, микроорганизмы в месте дефекта.

1. Какой патологический процесс твердых тканей зуба имел место у данной больной?
2. Какая это стадия описанного патологического процесса?
3. Какие возможны исходы данного патологического процесса при быстром и при медленном течении заболевания?

### Задача №3.

Больная М., 16 лет, обратилась к стоматологу с жалобами на появление темных пятен на зубах. Больная постоянно проживает в районе с содержанием фтора в питьевой воде до 3 мг/л. При осмотре: эмаль на всех зубах потеряла прозрачность и покрыта множеством пятен желто-коричневого цвета. Микроскопически: множественные эрозии эмали, выраженные расстройства минерализации в виде гипоминерализации, разрушение не только эмали, но и дентина.

1. Какой патологический процесс твердых тканей зуба имел место у данной больной?
2. Какая это стадия описанного патологического процесса?
3. Какие возможны исходы данного патологического процесса?

#### **Задача №4**

Пациентка 37 лет обратилась к врачу-стоматологу по поводу дефекта эмали в области шеек верхних клыков с вестибулярной стороны. Врач поставил диагноз «клиновидный дефект». Данное явление наблюдается у пациентки в течение 8 лет.

1. К какой группе заболеваний зубов относится представленная патология?
2. Какие зубы чаще всего поражаются при этом заболевании?
3. Какие составные элементы зуба при этом поражаются?
4. Патология каких внутренних органов может оказывать значимое влияние на патогенез?

#### **Задача №5.**

В стоматологическую клинику обратилась женщина 35 лет с жалобами на боль в области первого верхнего моляра справа. Из анамнеза заболевания установлено, что боль у пациентки усиливается в ответ на холодную температуру, которая задерживается на несколько минут, имелись также эпизоды спонтанной боли. Во время осмотра полости рта отмечено наличие кариозной полости в первом правом верхнем моляре, сообщающейся с полостью зуба. Отмечалась умеренно выраженная боль при перкуссии зуба и выраженная болезненность при пробе с холодом.

1. Какое заболевание развилось у пациентки?
2. Укажите наиболее вероятную этиологию заболевания.
3. Опишите возможную гистологическую картину очага поражения.
4. Возможные осложнения заболевания.

#### **Задача №6.**

Больной С., 36 лет, обратился в клинику с жалобами на острую боль в нижнем шестом зубе справа, боль усиливалась в ночное время и от температурных раздражителей. При осмотре: глубокая кариозная полость на жевательной поверхности зуба, заполненная размягченным дентином, зондирование резко болезненно; на рентгенограмме: глубокая кариозная полость, не сообщающаяся с полостью зуба, изменений в периапикальных тканях нет. Микроскопически: в пульпе имеется очаговое скопление нейтрофилов, часть из которых в состоянии распада, вокруг очага - отек пульпы, полнокровные сосуды, единичные мелкие кровоизлияния, слабо выраженная клеточная инфильтрация, дистрофические изменения нервных волокон.

1. Какой патологический процесс в пульпе зуба имел место у данного больного?
2. Какая это разновидность описанного патологического процесса?
3. Какие возможны исходы данного патологического процесса?

#### **Задача №7.**

Больная Р., 34 лет, в течение 1,5 мес отмечает, появление утолщения и постепенный его рост в области угла нижней челюсти. При осмотре — утолщение приблизительно до 5 см, при пальпации плотное, но при надавливании легко проминается — симптом «мячика для пинг-понга», 6 и 7 зубы подвижны. Рентгенологически выявляется многокамерное просветление в виде «мыльных пузырей».

1. Какой диагноз можно поставить больной?
2. Какова тактика врача-стоматолога специализированного стационара?
3. Прогноз заболевания?

### **Задача №8**

У пациентки 14 лет отмечаются жалобы на увеличение правой половины лица с болевыми ощущениями на протяжении 20 дней. При осмотре область увеличения достаточно четко отграничена, размером 3х2.5 см, плотной консистенции. В поднижнечелюстной области пальпируются увеличенные лимфоузлы. Рентгенологически, определяются участок разрежения, содержащий, непрорезавшийся 23 зуб. Образование было удалено. Макроскопически, образование шаровидной формы, коричневого цвета, плотной консистенции, содержит зуб. Микроскопически, отмечалось разрастание клеток кубической и цилиндрической формы, которые формировали розеткоподобные и протоковые структуры с однорядным расположением клеток.

1. Какое образование было обнаружено у пациентки?
2. Какие образования могут иметь схожую микроскопическую картину?
3. С чем можно связать увеличение у пациентки лимфоузлов?
4. Каков прогноз заболевания?

### **Эталоны ответов:**

#### **Задача №1.**

1. Кариес.
2. Глубокий.
3. Зона размягченного дентина, зона сохранного дентина, зона прозрачного (гиперминерализованного) дентина; зона вторичного (иррегуляторного) дентина.
4. Пульпит дальнейшими осложнениями в виде периодонтита, формирования периапикальных кист, сепсис.

#### **Задача №2.**

1. Кариес.
2. Ранний.
3. Обратное развитие, прогрессирование с формированием среднего кариеса.

#### **Задача №3.**

1. Флюороз.

2. 4-я стадия, эрозивная.
3. Формирование хрупких зубов с последующим разрушением.

#### **Задача №4.**

1. Некариозные поражения зубов.
2. Клыки и премоляры.
3. Эмаль и дентин.
4. Желудочно-кишечный тракт, эндокринные железы.

#### **Задача №5.**

1. Необратимый пульпит.
2. Инфекция.
3. Отек внеклеточного матрикса, венозное полнокровие, инфильтрация нейтрофилами и макрофагами. В дне кариозной полости отмечается образование вторичного и размягченного дентина.
4. Апикальная гранулема, апикальный абсцесс, радикулярная киста, резорбция корня зуба.

#### **Задача №6.**

1. Пульпит.
2. Очаговый гнойный.
3. Переход в хроническую форму, формирование полиповидных разрастаний пульпы, прогрессирование в апикальный периодонтит.

#### **Задача №7.**

1. Амелобластома
2. Биопсия участка опухоли
3. Благоприятный, в случае хирургического лечения

#### **Задача №8**

1. Аденоматоидная одонтогенная опухоль
2. Кисты дизонтогенетического происхождения, кератокистозная одонтогенная опухоль, монокистозная амелобластома
3. Воспалительная лимфаденопатия
4. Благоприятный