

Тема заняття №8

Зміни зубо-щелепного апарату при ендокринній патології

Зміст теми:

Цукровий діабет. В основі захворювання лежить порушення вуглеводного обміну. У порожнині рота спостерігають зміни, ступінь прояву яких залежить від ваги і давнини діабету.

Найбільш характерні зміни в порожнині рота при цукровому діабеті

Зміни	Причина	Прояв
Ксеростомія (сухість)	Дегідратація	СОПР суха чи слабко зволожена, мутна, значний наліт, гіперемована
Катаральний стоматит, глосит	Інфікування, зниження бар'єрної функції, погана гігієна	Крововиливи, ерозії
Грибковий стоматит	Дисбактеріоз, зниження ферментів у слині (лізоцим)	У кутах рота з'являються тріщини з біло-сірими кірками
Парестезії	Сухість, поразка нервової системи	Сверблячка, зниження смаку до солодкого, солоному, кислому
Трофічні розлади	Порушення обміну речовин	Трофічні виразки

Мікседема розвивається при недостатній функції щитовидної залози. При цьому захворюванні губи і ніс стовщені, набряклі верхні віка, спостерігається анемічність, набряк і сухість СОПР, збільшуються язик, губи, ясна. Унаслідок набрякання СО гортані, голос глухий.

Хвороба Іценко-Кушинга. Нейроендокринне захворювання, що характеризується підвищеною продукцією гормонів кори наднирників, що обумовлена надлишковою секрецією АКТГ клітками гіперплазорованої або пухлинної тканини гіпофіза (у 90% мікроаденома). В основі захворювання лежить порушення головних видів обміну. Хвороба розвивається в результаті гіперпродукції глюкокортикостероїдів, унаслідок:

- 1) первинного порушення в корі наднирників;
- 2) гіперпродукції АКТГ аденогіпофізом;
- 3) порушення функції гіпофіза.

СОПР має набряки, відзначаються відбитки зубів на язиках і щоках, виникають трофічні виразки, ерозії, кандидоз. У таких хворих стоматолог

повинний проводити лікування в контактi з ендокринологом, тому що тільки місцеве симптоматичне лікування порожнини рота буде малоефективним.

Аддісонова хвороба обумовлена припиненням або зменшенням продукції гормонів кори наднирників. Найбільш характерна ознака – пігментація шкіри і СОПР. У порожнині рота з'являються смужки або кола синього, сірувато-чорного кольору за рахунок відкладення меланіну. Лікування проявів захворювань ендокринної системи в порожнині рота проводять разом з ендокринологами. Показано санацію порожнини рота і симптоматичну терапію залежно від клінічних проявів. Для діагностики спадкоємних захворювань велике значення має огляд обличчя. Звертають увагу на такі ознаки: розріз очних щілин (монголоїдний чи антимонголоїдний); наявність птозу, епікантусу, екзофтальму, косоокості, колір склер, наявність вій і їх розмір; особливості перенісся (широка, із западанням) і надбрівних дуг (виступають чи нависають); наявність аномалій фільтрума і червоної облямівки верхньої губи, гіпо- чи гіпертелоризма, величину носолобового кута, пігментацію шкіри обличчя і СОПР; форму і розташування вушної раковини, форму черепа, терміни закриття тім'ячок; взаємовідношення щелеп (прогенічне, прогнатичне); висоту різних частин обличчя (укорочення, подовження); міжоклюзійні співвідношення (медіальний, дистальний, відкритий, глибокий або перехресний прикус), а також на наявність асиметрії обличчя, ріст хворого, пропорційність статури, наявність деформацій усього кістяка, а також положення і кількість пальців.

Синдром Крузона (черепно-лицьовий дизостоз). Описаний А. Крузоном у 1912 р. Причина розвитку захворювання – порушення внутрішньоутробного розвитку на 6-7х тижнях. Основними проявами захворювання є передчасний синостоз черепних швів, гіпертелоризм (зменшення відстані між будь-якими парними органами, найчастіше – між внутрішніми краями очних западин), екзофтальм, ністагм, зовнішня косоокість, крючкоподібний приплющений ніс, коротка верхня губа, гіпоплазія верхньої щелепи і відносна прогнатія нижньої щелепи або прогенія, широке чоло, неглибокі орбіти. Синдром характеризується деформацією черепа і його основи, а також обличчя. Спостерігається гіпоплазія середньої частини обличчя у вертикальному, сагітальному і трансверзальному напрямках. Можлива деформація черепа двох типів: окси- чи брахіцефалія. Черепні шви, головним чином вінцевий і ламбдоподібний, закриваються передчасно, але не завжди. Передчасне краніосиностозування можливе при народженні дитини, але найчастіше воно починається на 1-ом році життя і закінчується в 2-3 році. Іноді синостоз розвивається у віці 10 років. Передчасний синостоз черепних швів викликає підвищення внутрічерепного тиску.

Стоматологічні симптоми такі: у порожнині рота превалює мезіальний прикус із зворотним перекриттям зубів різного ступеня і різною величиною сагітальної щілини, а також його сполучення з відкритим і перехресним прикусом; аномальна форма деяких зубів (переважно макродонтія), іноді гіподонтія і скривлення коренів зубів; аномалії положення зубів (переважно

скупченість); деформації зубних і альвеолярних дуг, особливо на верхній щелепі з переважно нерівномірним звуженням останньої. У хворих спостерігаються аномалії внутрішнього і середнього вуха, погіршення гостроти зору.

Лікування хворих поетапне і комплексне. Ортодонтичне лікування найбільш ефективно в ранньому віці. У більш старшому віці для виправлення міжщелепних співвідношень і деформацій кісток лицьового скелета показана щелепно-лицьова хірургія.

Синдром Робена (уроджена мікрогнатія з глосоптозом). Основним симптомом вважають гіпоплазію і деформацію нижньої щелепи. Крім того, спостерігаються порушення м'язового тону м'язів язика, глотки і гортані, що супроводжуються в немовлят глосоптозом (западінням язика вниз і назад), утрудненим диханням, розвитком гіпоксії. У 50% хворих виявляють незрощення неба. Шейки суглобних відростків зігнуті, однак форма суглобних голівок і вінцевих відростків не змінена. Найкращі результати лікування до 6-місячного віку дає використання моноблочного активатора, що фіксує нижню щелепу у висунутому до 5 мм положенні і роз'єднує вершини десневих валиків (до 4 мм). На передній ділянці активатора полінії змикання губ залишають отвір для проходження струменя повітря і введення їжі. Немовлят вкладають у спеціальне гіпсове ліжко обличчям униз. При цьому нижня щелепа повинна звисати. Під час годування дитину тримають вертикально, голівку нахиляють. Ортодонтичне лікування проводять комплексно, поетапно, як до, так і після хірургічних утручань. Рациональне комплексне лікування дозволяє ефективно провести як клінічну так і соціальну реабілітацію таких дітей.

Синдром Олбрайта (псевдогіпопаратиреоз, спадкова остеодистрофія Олбрайта, поліосальна фіброзна дисплазія) характеризується заміщенням нормальної кісткової тканини фіброзною стромою. Через подібність гістологічної будови діагноз встановлюють на підставі клінічних і рентгенологічних ознак. Фіброзна дисплазія – це непухлинний процес у кістах з визначеними клінічними і морфологічними ознаками. Виділяють дві форми фіброзної дисплазії: поліосальну (рідко зустрічається), моноосальну – найпоширеніша. Важку форму поліосальної фіброзної дисплазії з характерною пігментацією шкіри (у виді плям кольору кави з молоком) у сполученні з різними ендокринними порушеннями (синдромом Кушинга, гіпертиреозом, гіперпаратиреозом, цукровим діабетом, передчасним половим дозріванням) називають синдромом Олбрайт, що звичайно виявляється у дівчаток. У випадку моноосальної форми спостерігається асиметрія обличчя за рахунок збільшення кісткових тканин, колір шкіри над новоутворенням без змін. Пальпація ураженої ділянки щелепи безболісна, пухлина щільна, поверхня її може бути горбистою, слизувата оболонка над нею не змінена. На пізніх стадіях у вогнищі ураження з'являється біль. На ОПТГ при осередковій формі фіброзна дисплазія представлена характерними ділянками просвітління кісткової тканини круглої або овальної форми з ободком склерозу по периферії, нерівномірним витонченням кортикального шару кісти, безперервність його не порушена. Періостальні нашарування відсутні. Для

дифузійної форми характерна відсутність чітких кордонів із здоровою кістою. Добре помітний перехід патологічно зміненої кісткової тканини в здорову через ділянку кісти крупнопетлистої будови. Ділянок просвітління може бути багато, вони розділені щільними кістковими перетинками, що додає кістці вигляд бджолиних стільник. Ортодонтичне лікування передбачає нормалізацію міжщелепевих міжоклюзійних співвідношень.

Синдром Шерешевского-Тернера обумовлений аномаліями статевих хромосом у жінок, а саме – відсутністю в каріотипі однієї Х-хромосоми. Ознакою захворювання у немовлят є лімфатичний набряк тильних поверхонь стіп, гомілок, п'ясть рук, і шиї. Захворювання виявляється первинною аменореєю, статевим інфантилізмом, утворенням шкірних складок на бічних поверхнях шиї (шия "сфінкса"), вальгусним положенням ліктів, низьким ростом. У таких хворих коротка шия, низький ріст волосся на потилиці, у них виявляють пігментні невуси, збільшення щитовидної залози, гіпоплазію і деформацію нігтів, лейкоподібну грудну клітку, брахіоцефаличний череп, епікантус (шкірна складка в кутах вік), птоз вік і астигматизм, пороки серця, стеноз легеневої артерії, аномалії розвитку кінцівок (укорочення IV і V пальців). Крім того характерні наступні ознаки: не дуже виражений антимоногоїдний розріз очей, низьке розташування вушних раковин, ретрогенія, високе піднебіння, раннє прорізування постійних зубів і їх укорочення, петрифікація кореневої пульпи, в основному в премоларах і роздвоєння їхніх коренів, переважно на нижній щелепі, хронічний катаральний гінгівіт з утворенням патологічних зубоясеневих кишень, дистальний прикус, мікродентія, скученість зубів, звуження зубних дуг.

Синдром Стейтона-Капдепона (спадкоємне порушення амело- і дентиногенеза, спадкоємний чорний зуб, дисплазія Капдепона) – виявляється ураженням як молочних так і постійних зубів. Зуби мають характерний колір, який фахівці оцінюють по-різному: сіро-блакитний, фіолетовий, коричнево-фіолетовий, перламутровий. Іноді молочні зуби прорізуються білими, але згодом змінюють свій колір. Постійні зуби завжди змінені. Після прорізування емаль і дентин починають швидко стиратися аж до рівня ясен без розкриття пульпової камери. Оголений дентин поступово темніє (від світло- до темно-коричневого кольору). Поверхня його гладка, блискуча, безболісний при зондуванні. Зуби дуже рідко уражаються карієсом. Апікальні патологічні процеси (осередкове розрідження, десневі свищі, радикулярні кісти, остеомієліт) зустрічаються частіше, навіть при відсутності каріозних поразок. У пульпі зубів виявляють дентиклі і облітерації кореневих каналів. Тактика лікування повинна бути диференційованою. При незначній утраті тканин рекомендується курс ремінералізуючої терапії тканин зуба з використанням засобів екзо- і ендогенної дії. Групу жувальних зубів покривають металевими коронками без підвищення прикусу. При значній утраті твердих тканин проводять лікування знімними протезами.

Синдром Папійона-Лефевра (долонно-підшоповний гіперкератоз і парадонтоліз, ранній пародонтоз) – включає природжений гіперкератоз долонь і стіп, що прогресує, деструкцію альвеолярної кісти навколо молочних

і постійних зубів. Перші симптоми захворювання – еритема і стовщення шкіри долонь і стіп у немовлят. Надалі хвороба прогресує. Згодом уражаються бічні поверхні долонь і стіп, ділянки ахілових сухожиль, ліктьові і колінні суглоби. Утворюються глибокі тріщини, дефекти нігтів. Спостерігається витончення волосся, гіпергідроз. Перші стоматологічні ознаки з'являються в 2-3 року. Молочні зуби прорізаються в звичний термін і без особливостей. Спочатку спостерігається рухливість різців з гіперемією ясен і виділенням гною, а надалі – рухливість усіх молочних зубів. Можуть утворюватися ясеневі абсцеси, прогресує вертикальна деструкція альвеолярної кістки і рухливість зубів. До 4-6 років діти втрачають усі молочні зуби, після чого запалення в пародонті припиняється, ясна стають гладкими і блискучими. Після прорізування постійних зубів захворювання знову рецидивує і через 1-2 року зуби стають рухливими. До 13-15 років хворі утрачають усі постійні зуби. Лікування хворих повинне бути комплексним. Призначають симптоматичну місцеву терапію і імунотимотерапію (препаратами тимуса). Ортодонтичне і ортопедичне лікування полягає в зубному протезуванні, переважно знімними конструкціями, особливо в дитячому віці.