

Onemocnění zubů

Jaro 2018

Obsah

- Onemocnění tvrdých zubních tkání
- Onemocnění pulpy
- Onemocnění parodontu
- Odontogenní nádory

Onemocnění tvrdých zubních tkání

- Poruchy vývoje
- Regresivní změny zubů
- Zubní kaz

Poruchy vývoje

- Fyziologicky je velká variabilita v počtu, formě, struktuře, barvě...
- Odchyly od normálního vývoje vznikají do 6 týdne (zejména poruchy tvorby a mineralizace)
- Ektoderm – zubní sklovina, dřeň
- Mezoderm – pulpa, dentin, kořenový cement, parodont

Nedostatečná výživa	Minimální změny
Infekce	Poruchy vývoje skloviny
Ionizující záření	Anomálie tvaru zubů
Užívání léků	Změny barvy, hypoplázie skloviny
DM	Vícečetné hypoplázie skloviny

Odchytky v počtu, velikosti a tvaru zubů

- Hypodontie

- Chybění jednotlivých zubů
- Často chybí zárodky dočasných zubů (horních a dolních premolárů)
- V dif.dg. Retence zubu
- Nejčastější je ageneze třetích molárů (v Tasmanii 0%, u mexických indiánů 100%)

- Oligodontie

- Chybění více zubních zárodků
- Dědičné poruchy, v souvislosti s chybným vývojem ektodermálních tkání (potní a mazové žlázy, snížené ochlupení, alopecie)
- Anodoncie – úplné chybění celého stálého chrupu

- Nadpočetné zuby
 - Dominantně v definitivní dentici
 - Zuby bývají deformované – čepovité zuby
 - Možná příčina – 3.dentice vycházející ze zubní lišty v blízkosti zárodků
 - Disostosis cleidocranialis – nadpočetné a retinové zuby, při poruchách vývoje lebních a klíčních kostí
 - Gardnerův syndrom – nevyvinuté, nadpočetné, retinované zuby, polypóza střeva, osteomy, dermoidální cysty, nádory mezenchymu
- Nepravidelnosti ve velikosti zubů
 - Makro X mikrodoncie
- Odchytky tvaru zubů
 - Splynutí zubů – dva normální zuby / jeden normální jeden nadpočetný zub
 - Nejčastěji u horních a dolních řezáků
 - Dnes in dente – invaginace nadpočetné vnitřní skloviny

Vývojové poruchy tvrdých tkání zubu

- Dysplazie skloviny
 - Hypoplázie skloviny (poruchy funkce ameloblastů – amelogenesis imperfecta) a nedostatečná kalcifikace (poruchy vyžrávnání)
 - Záněty, trauma, hypovitaminózy A,D, endokrinní poruchy, celkové infekce
 - Nepravidelné ohraničené prohlubně na povrchu zubu
- Poruchy tvorby dentinu
 - Dominantně dědičné poruchy, dochází k chybnému zapojení mezodermálních částí do základu zubu – dentinogenesis imperfecta
 - Korunky jsou šedomodré/ žlutohnědé, transparentní.
 - Sklovina se štěpí, obnažuje se dentin, dochází k otevření dřeňové dutiny

- Odchylné zbarvení zubů
 - Žlutavé zbarvení - při užívání tetracyklinů do 8. let věku (poté už jsou korunky mineralizované)
 - Šedo hnědavé skvrny – naužívání fluoridových preparátů

- Poruchy vývoje tvrdých tkání vyvolané specifickými záněty
 - Hutchinsonovy soudkovité řezáky - Lues

Regresivní změny zubů

- Abnormální opotřebování zubů
 - Fyziologické opotřebení zubu - při žvýkání,, úměrné fyzickému věku pacienta
 - První známky na bočních hrbolecích a na proximálních ploškách zubů – vyhlazující se částečně facetované plošky
 - Výraznější u mužů (větší síla při žvýkání)
- Abraze
 - Nefyziologické opotřebení zubů
 - Krček, žvýkací plošky, při používání nadměrně tvrdého kartáčku
 - Klínovitý defekt na rozhraní skloviny a cementu s vymizením gingivy
 - Obnažený dentin je lesklý
 - Atypická abraze – kováři, klempíři, ševci, kuřáci dýmek

- Eroze

- Poškození zubu chemickými látkami
- Plochý široký neostrý defekt zubu, postihuje sklovinu na rozhraní skloviny a dentinu
- Citráty, mikrotrumata, žaludeční kyseliny, kyselky, ovocné šťávy...

- Resorpce zubu

- Externí

- periapikální zánět – resorpce zubu osteoklasty, na RTG pozorujeme obraz ložiska ohraničujícího původní konturu zubu
- Nádory a cysty- resorpce zubu mechanickým tlakem
- Reimplantace a transplantace- může vyprovokovat částečnou resorpci
- Retinované a přesunuté zuby- u zubů pevně zabudovaných do kosti
- Mechanické síly-častěji se resorbuje kostní tkáň v okolí zubu, než samotný zub

- Interní

- Interní granulom – vzácné, červené nebo červenorůžové zbarvení zubu (hyperplázie pulpy), může dojít k perforaci zubu

- Hypocementóza

- Ukládání celulárního cementu do oblasti kořenového apexu
- Lokální / vytváří souvislý povlak kořene
- Klinicky němé X obtížnější při extrakci
- Na RTG zvětšení objemu kořene zubu

- Cementikl

- Okrouhlé ložisko cementu v závěsném aparátu zubu
- Zvápenatění epiteliálních ostrůvků v periodontálním ligamentu, ložiskové zvápenatění Sharpeových vláken, zvápanětěním mikrotrombů, odprýskáváním cementu...

- Ankylóza zubu

- Přítomnost kostěných můstků mezi zubem a alveolární kostí
- Komplikace při extrakci

• Zubní kámen a konkrementy

- Tvrdý, drsný povlak
- Kámen subgingivální (silnější, tužší, křehčí, tmavší), supragingivální
- Supragingivální
 - V blízkosti vyústění slinných žláz
- Subgingivální-na všech zubech
- Složení: kalciumfosfát(75%), kalciumkarbonát, magnesiumsulfát (5%), voda (20%), organické látky (zbytky koků, g- tyčinky, epitelie, mucin)

• Zubní plak

- Mikrobiální povlak na zubech a gingivě
- Formování ve dvou stádiích:
 - Pelikula -rychlá tvorba, hlavně bílkoviny slin, odolnost vůči kyselinám, ochranná funkce
 - Kolonizace mikroorganismy – streptokoky, aktinomycety, postupně anaeroby, fakultativní anaeroby; matrice složená převážně z polysacharidů
- Zrání plaku:
 - Značně variabilní, tloušťka do 400um, uspořádání mikrobů do klasů/mrakodrapů...
 - Streptokoky fermentují cukry na kyseliny, snižují pH pod 5,5 – vyvolávají demineralizaci
- Klasifikace plaku:
 - Plak koronární, fisurální, subgingivální...

Zubní kaz

- Nejfrekvenčnější civilizační onemocnění, chronický proces, posteruptivní destrukce tvrdých zubních tkání, směrem od povrchu zubu
- Teorie vzniku: chemicko-parazitární, při tvorbě kyselin z cukrů zubního plaku
- Faktory vyvolávající zubní kaz-plak
 - Kombinace plaku a součástí potravy
 - Kariogenní účinky stravy: přímo úměrný množství cukrů v potravě; sacharóza podporuje adhezi plaku a kolonizaci streptokoky
 - Faktory převážně disponující: celková konstituce, dědičná dispozice, tvar zubu, chemická skatba, pohlaví, puberta, gravidita, klimakterium, DM, množství slin, žvýkání, anatomické anomálie čelisti...

- Patomorfologie zubního kazu
 - Začíná nejčastěji na sklovině, vzácně na cementu
 - Častěji v horní čelisti (sliny stékají dolů – méně ochranné vrstvy)
- Kaz skloviny
 - Iniciální stadium – převaha demineralizace
 - V období 5 let po prořezání zubů (sekundární maturace skloviny) dochází k ukládání minerálních látek do mikropórů v okolí sklovinných prizmat. V počátcích kariózní léze dochází k zvětšení těchto pórů
 - Povrchní zóna – povrchová zóna je odolnější (více styku s prostředím), podpovrchová zóna je více demineralizovaná
 - Tělo léze – největší podíl kazivé skloviny
 - Tmavá zóna – mikropóry jsou prostupné i pro malé molekuly, dochází k zmenšení lumen pórů.
 - Translucidní zóna – sousedí se zdravou sklovinou
 - Makroskopicky bodová eroze, dynamický proces mineralizace a demineralizace..

- Progresivní stádium – proteolýza organických součástí prizmatických spojů, dochází k ní až při výraznější dekalifikaci; ireverzibilní stádium

- Karies fisurální
 - na žvýkacích plochách molárů a premolárů, na bukální i lingvální ploše molárů a na lingvální ploše řezáků
 - Pukliny šterbiny, drobné kavity, bez možnosti vyčištění kartáčkem. Může dojít k podminování skloviny

- Pločný karies
 - Na kontaktních plochách zubů - ostře ohraničené plošné ložisko, barva modravá až žlutavá, pokračující demineralizace – barva bělavá až šedavá
 - Karies zubního krčku- v okolí gingivy, ploché, miskovité až plošně se šířící léze

- Kaz cementu

- U lidí s periodontidou, vyhází z plaků na cementu, probíhá jako karies skloviny
- Hnědává skvrna na rozhraní cementu a skloviny, měkká konzistence

- Kaz dentinu

- Rychlejší průběh, šíří se podél dentinových kanálků a výběžků odontoblastů
- Zóna změklého dentinu s tvorbou kavernu – odvápněná tkáň, dentin rozpadlý, v kavernách mikroorganismy
- Zóna odvápnění – dentinové tubuly rozšířené, dentin se odvápnjuje
- Zóna nejhlubších mikroorganismů – dentin není poškozen, rozšiřují se lumina kanálků, pronikají mikroorganismy
- Zóna zakalení – obsahuje vypadlé soli vápníku
- Zóna transparence – zvápenaté výběžky odontoblastů, tvrdý zvápenatělý dentin, nemá se odstraňovat
- Zóna vitálních reakcí – do výběžků odontoblastů se ukládají ionty Ca a tuk (tvorba terciálního dentinu)

- Reakce zubní dřeně na zubní kaz
 - Tvorba terciální dentinu
 - Cévní reakce bez edému tkáně
 - Zánětlivá reakce - pulpitis
- Dělení zubního kazu dle klinického průběhu
 - Primární – na dostud neošetřeném zubu
 - Sekundární – souvisí s předchozí výplní
 - Recidivující – pod výplní
 - Akutní – rychle probíhající karies, směřuje k postižení pulpy, silná bolstivost, u dětí (nejsou uzavřené dentinové kanálky)
 - Chronický – u dospělých, pomalu se rozvíjející
 - Zastavený- při odeznění vyvolávající příčiny, dentin v okolí sklerotizuje, hnědavé plošky
 - Klasifikace dle vztažného bodu ke kavitě- povrchový (sklovina, max. dentin), kaz střední (do střední hloubky dentinu), kaz blízký dřeni (bezprostředně k pulpě), kaz penetrující do pulpy
 - Penetrující a podminující- podminovaná sklovina do okolí X nejkratší možnou cestou
 - Zvláštní formy kazu – kaz po ozáření, cukerný kaz (dlouhodobé vystavení prachu)

- Bolest zubů

- Nejčastější klinické projevy při postižení zubů
- Bolestivé jsou pouze některé části zubu : dentin, pulpa, periodontální ligamenta, gingiva X nebolestivá sklovina
- V 1/3 tubulů dentinu se nachází nervová vlákna, nejbližší pulpě
- Dráždění vede k bolesti – mechanicky, termicky, chemicky..

Onemocnění pulpy

- Regresivní změny
 - Atrofie pulpy
 - Činností odontoblastů se dřevňová dutina zmenšuje – retikulární atrofie
 - Patologická kalcifikace pulpy
 - Ve vyšším věku, amorfní pruhovité kalcifikace
 - Pravé dentikly – struktury podobné terciálnímu dentinu
 - Nepravé dentikly – vápenné usazení okolo organického jádra
 - Dělení dle lokalizace: dentikly volné (v intersticiu), nástěnné (v cavum pulpae), zanořené (obrostlé sekundárním dentinem)
 - Klinicky němé, prokazatelné na RTG

- Zánět pulpy

- Pulpitis acuta clausa

- Hyperemie – nejčastější forma zánětu pulpy; rozšíření cév vyvolaný zánětlivými mediátory -> komprese vén a stáza krve ve vénách pulpy -> prsáknutí tkáně, bolestivost; pulpitida navazuje na hyperemii + metabolické produkty mikroorganismů

- Pulpitis acuta partialis

- Pulpitis acuta totalis

- Pulpitis acuta serosa – stáza krve, hypoxie, acidóza, prostup bílkovin krevní plasmy do tkání. Rozvoj nekrózy/ gangrény. Při působení chladu
- Pulpitis acuta purulenta- dochází k prostupu granulocytů monocytů a lymfocytů. Tvorba mikroabscesů až zkapalnění celé pulpy. Při působení tepla
- Nekróza pulpy – při trombotizaci dobných cév, působením bakterií a proteolytických enzymů, nekrotické ložisko je ohraničené graulační tkání. Při chemicko-toxických vlivech, traumatech a teplotních vlivech; půdobením bakterií, dochází ke gangréně a hnilobě. je konečným stadiem rozpadu pulpy

- Pulpitis chronica clausa
 - Vzniká po nedokonalém ošetření hyperemie a ložiskové serózní pulpitidy.
 - Infekce vstupuje cestou foramen apicale, obvykle z paradontálního recesu, případně přestupem zánětu z kostí
 - Nejdříve bývá postižena radikulární pulpa – na chlad reaguje pouze kořen se zánětlivě změněnou pulpu – Sicherův příznak
 - Při převaze produktivních změn s tvorbou granulační tkáně – pulpitis granulomatosa interna (změny na RTG, makroskopicky prosvítající růžová skvrna)

- Pulpitis chronica aperta
 - Otevřená forma, při rozšíření kariézních defektů – komunikace mezi dřeňovou dutinou zubu a dutinou ústní
 - Pulpitis ulcerosa chronica – nekrytá pulpa snadněji podléhá alteraci – dochází k ulceraci, nekróza je ohraničená granulační tkání – novotvorba vaziva, kalcifikace... klinicky tlumená bolest chronického rázu
 - Pulpitis granulomatosa chronica – nadměrná tvorba granulační tkáně – výhřez ze zubního kazu ve formě polypu; častěji u mladších pacientů

Onemocnění parodontu

- Onemocnění gingivy
 - Postihují okrajovou část parodontu / začínají u okraje a šíří se do hloubky
 - Stavba gingivy : marginální (spojena s povrchem skloviny), orální (gingiva volná / připojená), vazivová tkáň
- Gingivitidy podmíněné plakem
 - Mikroorganismy v plaku v oblasti marginální gingivy
 - Plak = mikroorganismy, matrix z polysacharidů, proteiny
 - Endotoxiny, peptidoglykany, organické kyseliny, amoniak – tvorba zánětu
 - Snažší prostup u parodontálních chobotů, povrch zubního kořene se denaturuje zplodinami plaku – destrukce alveolární kosti, zubního cementu, úbytek tkání parodontu
 - Sekundární faktory – zubní kámen, sliny, dýchání ústy, ortodontické anomálie, atypie skloviny, špatné výplně, špatné protézy, HIV, hematologické malignity, DM, nikotin, dědičnost

- Gingivitida podmíněná plakem prostá
 - Nejfrekventnější, vyvolaný smíšenou flórou plaku, chronický průběh
 - Občasné krvácení z dásní (po jídle, po čištění), zarudlé edematózní gingivy, zbytnělé dentální papily

- Gingivitida podmíněná plakem s hyperplázií závislou na hormonech
 - Hormonální dysbalance zhoršuje preexistující gingivitidu
 - Hyperplastická juvenilní gingivitida (častěji u dívek v pubertě)
 - Těhotenská gingivitida (v 2.polovině těhotenství, zvýšená krvácivost gingivy)
 - Reakce na dlouhodobé užívání HAK

- Hyperplastické gingivitidy při systémových onemocněních
 - Hyperplastická gingivitida při hemoblastózách – ulcerace gingivy při akutních leukemiích

 - Gingivitida při avitaminóze C- kurděje - ulcerace

- Celková onemocnění s projevy na gingivě
 - HIV infekce – HIV gingivitida, HIV gingivitida s nekrotizující stomatitidou, HIV parodontitida
 - Rozvoj krvácení erozí – ulcerace – nekrózy papil, měkkých tkání – osteomyelitidy...
- Ulcerózní gingivitida
 - Bolestivost a nekrózy v oblasti interdentálních papil
- Deskvamativní gingivitida
 - Kombinované s chorobami sliznic a kůže – erytéma exudativum multiforme, pemphigus vulgaris, chronický slizniční pemfigoid, epidermolysis bullosa...

- Polekové chronické hyperplastické gingivitidy
 - Zbytnění dásní, vyklenuje se do dů,
 - Antiepitelptika, imunosupresiva, blokátory Ca kanálů
- Fibromatóza gingivy
 - Nezánětlivé léze dásní, postižení celé gingivy
 - U mladších lidí, bledá zduřelá tuhá gigiva
- Epulitidy
 - Hyperplastické procesy gingivy

• Parodontitidy

- Onemocnění postihující závěsný aparát, vzniká na podkladě gingivitidy, dochází k průniku flóry gingiválními choboty s tvorbou parodontálního chobotu
- Gingiva edematózní, červená, v pokročilém stadiu viklavost, rozestup zubního oblouku, ztráta zubu
- Paraodontitida dospělých
 - Nejčastější, po 30 roce věku, na podkladě gingivitidy, zubního plaku, zubního kamene
 - Plak – choboty – resorpce kosti – kolonizace bakteriemi
 - Parodontitis marginalis superficialis – postihuje celé parodontium, hlavně povrchové struktury
 - Parodontitis marginalis profunda – postihuje zejména hlubokové struktury, rozsáhlá destrukce kořenové části

- Rychle progredující paraodontitida
 - 20-35 roky, rychlá ztráta přilnavosti sliznice
 - Při gingivitidě
 - Vede k předčasné ztrátě zubu před 30 rokem věku
 - Vyskytuje se při systémových onemocněních

- Lokalizovaná juvenilní parodontitida
 - Lokalizovaný typ, pubertální časně postpubertální období
 - Střední řezáky a první moláry (1,6 typ)
 - Víklavost, bolest, putování zubů

- Prepubertální parodontitida
 - Častěji u černochoů
 - Lokalizovaná / generalizovaná forma
 - Postihuje dočasnou i stálou dentici
 - Vznik na podkladě dědičných leukocytárních deficitů

- Parodontitida při systémových onemocněních
 - Vysoká klinická rozmanitost, rychlá progresse (těžké gingivitidy, silné krvácení, tvorba abscesů, ztráta kostní tkáně)
 - Při leukopenii (snížení zejména neutrofilů)
 - Papillonův-Lefevrův syndrom – rychle progredující ztráta zubu, těžké zánětlivé změny na gingivě, hyperkeratózy dlaní, chodidel. Mezi 2,3 rokem, ztráta dočasného chrupu v 4,5 roku života.
 - Downův syndrom – větší sklon k onemocnění parodontu

- Paraodontální absces
 - Při retenci hnisu v periodontálních chobotech
 - Postihuje měkké tkáně i tkáně kostní
 - Ohraničená léze v gingivě, sliznice je zarudlá, u vstupu do chobotu lze nasondovat vstup do abscesu – může dojít k vypuštění abscesu
 - Nitrokostní absces – otok měkkých tkání, bolestivost, otok uzlin, na RTG hluboký chobot

• Periodontitidy

- Infekce navazující na ztrátu pulpy – tzv. mrtvý zub
- Infekce nejčastěji odontogenního původu – průnik do periodontu cestou kořenového kanálu
- Etiologie- látky používané k devitalizaci pulpy, antiseptika používaná k ošetření kanálků, toxické produkty z odumřelé pulpy
- Akutní apikální periodontitida – hyperemie, poruchy cirkulace s edémem vaziva, mobilizace osteoklastů
 - Demodontální fáze – zánět omezen na desmodontální štěrbinu, zub se zdá být prodloužený, bolestivost na tlak či poklep
 - Endoseální fáze – šíření infekce v kostní dřeni; narůstající prudká vystřelující bolest, zvýšení teploty
 - Periošální fáze – hnisání se šíří na perioš, klinické vyvrcholení zánětlivého procesu, otoky v obličeji, nesnesitelné bolesti vystřelující
 - Submukózní fáze – při provalení hnisu do měkkých tkání obličeje a krku, ústup bolesti, dochází k hromadění hnisu v tkáních, bolestivý otok, tuhý

- Chronická periodontitida
 - Vzniká sekundárně z akutní formy / primární chronický proces
 - Periapikální proliferace granulační tkáně v periodontu – vede až k resorpci povrchu apikální třetiny kořene
 - Periodontitis chronica circumscripta – granulomatózní – na apex nasedá kulovitý útvar
 - Periodontitis chronica granulomatosa progresiva – šíření granulační tkáně z okolí hrotu do kosti a do měkkých tkání, tvorba pištělí (slizniční, kožní)
 - Periodontitis chronica diffusa – neohraničený proces, odpbourává se jak kompakta, tak i spongióza kosti, při akutní exacerbaci je dominantní granulační tkáň

- **Gingivální recese**

- Gingivoparodontální atrofie

- Úbytek sliznice dásní a alveolární kosti na kořenových obloucích
- Ústup gingivy a obnažení povrchu kořenů, chybění chobotů, není patologická pohyblivost zubů
- Více na faciální části gingivy

- Gingivoalveolární atrofie

- Primárně při prořezávání zubů, větší zuby mohou prolomit atrofující plošku alveolárního výběžku
- Přítomna dehiscence mezi apikální částí kořene a alveolárním výběžkem (horší cévní zásobení, při exogením dráždění může vzniknout nekróza)
- Akcelarace u žen s osteoporózou

- Okluzní parodontální trauma

- Mechanicko – fyzická traumatizace závěsného aparátu zubu, desmodontu a alveolární kosti
- Nejčastěji při přečnávajících plombách korunky
- Reverzibilní akutní sterilní zánět – atrofování, drobné nekrózy kolagenních vláken a resorpce kosti

- Epulitidy
 - Tumoriformní zbytnění gingivy, napojené na parodontální systém
- Parodontální cysty
 - Vznik v desmodontálním systému
 - Vznik často z abscesů
 - Nebývá u nich RTG změny charakteru destrukce kostní tkáně

Odontogenní nádory

- Benigní odontogenní tumory
- Maligní odontogenní tumory

Benigní odontogenní nádory

- Ameloblastom

- Dříve adamantion, benigní nádor z amelotvorného epitelu
- Lokálně destruktivní růst
- Častější vznik na podkladě neprořezaných zubů
- Většinou lézí v dolní čelisti v oblasti molárů, nebo čelistního úhlu
- Pomalu se zvětšující drobná léze, odtlačující okolní tkáň, nebo resorbující zubní kořeny
- Zachování kompakty kosti – praská při dotyku (krepitace)

- Varianty: folikulární, plexiformní, akantotický, bazocelulární, z granulárních buněk

- Skvamózní odontogenní nádor
 - Dlaždicobuněčný karcinome, roste invazivně
 - Vznik ze zbytků zubní lišty, nebo z malassezových epiteliálních reziduí
- Kalcifikující epiteliální odontogenní nádor (Pindborgův)
 - Lokálně invazivní tumor
 - Tvorba substancí podobných amyloidu, mohou kalcifikovat
 - V dolní čelisti v oblasti premolárů, často vztah ke korunce retinovaného zubu
- Odontogenní nádor z jasných buněk
 - Raritní tumor, agresivnější růst než u ameloblastomu
 - Na RTG se jeví jako projasnění
- Ameloblastický fibrom
 - Odontogenní epitel bez odontoblastů, hojně vaskularizovaný
- Adenomatoidní odontogenní nádor
 - Tvorba striktur podobných žlázovým vývodům
 - Manifestace mezi 10-20 rokem
- Kalcifikující odontogenní cysta
 - Vzácná, kombinuje se s poruchami diferenciacce kůže a tvorby adnex
- Dentinom
 - Odontogenní epitel s nezralým vazivem
 - Intraoseální lokalizace

- Cementom
 - Tvorba cementu
 - Varianty benigní cementoblastom (u mladších žen), cementifikující fibrom (u starších osob)

- Melanotický neuroektodermální tumor dětského věku, progonom
 - Jeví se jako epulis, může být součástí neurofibromatózy
 - V 1. deceniu

- Obrovský cementom
- Periapikální cementová dysplázie
- Ameloblastický fibro-odontom
- Odontoblastom
- Komplexní odontom
- Složený odontom
- Odontogenní fibrom
- Odontogenní myxom

Maligní odontogenní nádory

- Odontogenní karcinomy
 - Maligní ameloblastom
 - Vzácny tumor, histologicky obdobný ameloblastomu, k dg. Vedou často až metastázy (LU, vzácně plíce)
 - Primární intraoseální karcinom
 - Vzhled dlaždicobuněčného karcinomu
 - Vznik primárně z odontogenních cyst
- Odontogenní sarkomy
 - Ameloblastický fibrodentinosarkom
 - Ameloblastický odontosarkom