СТОМАТОЛОГІЯ

УДК 616.314.13/14 – 007 – 053.1

НАСЛЕДСТВЕННЫЕ НАРУШЕНИЯ РАЗВИТИЯ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ

Аусси Г.С.

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

Резюме. *Изучены и установлены наиболее частые клинические формы наследственных нарушений развития эмали и дентина зубов. Определена врачебная тактика при такой патологии.*

Ключевые слова: *твердые ткани зубов, наследственные нарушения, эмаль, дентин*

Среди некариозных поражений зубов встречаются наследственные нарушения развития твердых тканей зубов, которые еще называют пороками развития эмали и дентина. Клинические проявления таких пороков развития в сжатой форме приведены в основном в учебниках и руководствах по детской стоматологии [1, 2, 3] и не становились предметом специальных исследований. В связи с этим целью настоящего исследования явилось улучшение диагностики наследственных нарушений эмали и дентина путем изучения их клинических проявлений и определение врачебной тактики.

Материал и методы

Объектом исследования послужили 37 детей и 20 их родителей, которые в течение 2008-2012 г.г. поступали на кафедру стоматологии детского возраста ДонНМУ и в детскую городскую стоматологическую поликлинику г. Донецка. В зависимости от вида и тяжести наследственных нарушений дети и их родители были распределены на 3 группы: 1 – дети и их родители с одновременными пороками развития эмали и дентина (9 детей и 9 родителей); 2 – дети с пороками развития только эмали; 3 – дети с пороками развития только дентина (4 детей и 4 их родителей). Применялись клинические, рентгенологические (в том числе ортопантоморентгенография), генетические (в генетическом центре г. Донецка).

Результаты и их обсуждение

Установлено, что наиболее тяжелой клинической формой наследственного развития твердых тканей зубов является синдром Стейнтона-Капдепона. Это одновременное нарушение развития эмали и дентина; в основе развития этого порока лежит наследственная неправильная функция зародышевой эктодермальной и

мезодермальной ткани [1]. Выявлено, что такая структурная аномалия эмали и дентина наблюдалась только у половины детей тех родителей, у которых она имела место.

Тип наследования – аутосомно-доминантный. Клинически эта патология проявлялась изменением цвета коронок зубов, рано начинающимся и быстро прогрессирующим стиранием коронок зубов вплоть до корней. Зубы обычной формы и величины. Прорезались в обычные средние сроки. Были поражены как временные, так и постоянные зубы. Окраска зубов у 5 детей была светло-серой, с перламутровым оттенком. У 4 детей – с коричневым оттенком. У всех детей было отмечено скалывание эмали, причем сразу после прорезывания. Эмаль, которая осталась на зубах, имела острые края. После скалывания эмали дентин быстро и интенсивно стирался. Степень стирания дентина у детей была разной, частично зависела от прикуса. Поверхность стирающегося дентина была плоской, гладкой, блестящей. Имела вид как бы отполированной поверхности. Твердость дентина намного меньше, чем в обычных зубах, что подтверждает указания отдельных авторов [1], что микротвердость дентина в 1,5 раза меньше, чем в норме. При осмотре дентин имел вид прозрачной ткани, контуры зуба через такой прозрачный дентин просвечивались. Реакция таких зубов на температурные, химические и механические раздражители была мало выраженной. Десневые сосочки выступали между сильно стертыми зубами, были гиперемированы и отечны за счет их травмировании при приеме пищи. Признаков кариеса зубов у всех 9 детей не отмечено.

Электровозбудимость пульпы у 6 детей (из 9), что составило 66,6%, была пониженной, у 3 детей – в пределах нормы. У 2 детей патология во временных зубах была резко выражена, а в постоянных слабо. На панорамных рентгенограммах полости зубов были деформированы и выглядели как круглые шарики. Корневые каналы узкие, стенки корней очень тонкие. Корневые каналы в большинстве зубов были облитированы, у 7-8 летних детей даже в резцах, т.е. сразу после их прорезывания. Можно предположить, что процесс облитирации полостей зубов и корней начинается еще во время формирования зуба, а не с момента стираемости зубов. В области верхушек корней у 3 детей рентгенологически были выявлены очаги разрежения костной ткани с нечеткими границами, хотя кариеса в таких зубах не было. В связи с тем, что коронки зубов быстро стираются Виноградова Т.Ф. [1] приводит и другие названия этой патологии. Бескоронковые зубы; прозрачные зубы; коричневые зубы;

опалесцирующий дентин; зубы, лишенные эмали; наследственное потемнение зубов; болезнь Стейнтона-Капдепона, одонтопатия мезоэктодермальная.

Врачебная тактика при синдроме Стейнтона-Капдепона избирательная. Поскольку главным в лечебной тактике была необходимость приостановить стираемость зубов всем детям индивидуально. Определялись сроки и вид протезирования: защитные каппы, коронки, частичные съемные и полные съемные протезы. Все дети были взяты на диспансерный учет у детских стоматологов и ортодонтов. Поскольку у всех 9 родителей (в возрасте от 27 до 34 лет) коронки зубов были стерты до уровня десны. Они были направлены на протезирование зубных рядов (съемные протезы).

Следующей клинической формой пороков развития твердых тканей зубов – наследственное нарушение развития эмали (несовершенный амелогенез) выявлен у 18 детей. Имеет 4 клинические разновидности. Наиболее легкая разновидность порочного развития эмали – бороздчатая эмаль, которая обнаружена у 5 детей. Зубы у этих детей имели обычную форму, величину и цвет. Однако на твердой поверхности эмали были обнаружены бороздки, что придало ей рифленый вид. От системной гипоплазии эмали бороздки отличались тем, что были расположены не горизонтально, а вертикально (у 3 детей) и в разных направлениях (у 2 детей). Кроме того, такие изменения обнаружены на всех зубах в отличие от системной гипоплазии, при которой поражаются группы зубов имеющих одинаковые или близкие сроки минерализации. Наконец бороздки были расположены по всей поверхности коронки, начиная от режущего края и до самой шейки зубов (в отличие от системной гипоплазии). Полости зубов и корневые каналы проецировались на рентгенограммах не измененными. Лечение такой патологии: эстетическое пломбирование в постоянных зубах фотокомпозитами, во временных зубах – пломбирование стеклоиономерным цементом Ketak-molar.

Следующей клинической разновидностью пороков развития эмали – «гипсовые зубы». Выявлены у 6 детей. Клинически это проявилось тем, что эмаль была меловидной, лишенной присущей ей блеска, что обусловлено, по-видимому, отсутствием на этих зубах кутикулы [1, 3]. Эмаль на таких зубах легко отделялась от дентина при малейшем механическом воздействии. Дентин после отделения эмали имел желтый, потом коричневый цвет (в результате проникновения в дентин пигментов извне). Была выявлена повышенная

чувствительность эмали и дентин к температурным раздражителям. Внешне зубы имели обычную форму и величину. Полости зубов и корневые каналы не изменены (на рентгенограммах). Электровозбудимость пульпы в пределах нормы. Лечение такой патологии сложно и нуждается в разработке.

Следующей третьей разновидностью наследственного развития эмали зубов является «деструктивная» эмаль, при которой у 7 детей были обнаружены значительные количественные и деструктивные изменения эмали. Зубы прорезались в срок, но коронки имели цилиндрическую (как «столбики») – у 3-х детей, у 4-х – коническую форму за счет плохо выраженной шейки зубов. Эмаль на коронках зубов была только в виде отдельных островков, в основном – в области шеек зубов. Цвет зубов – от светло-желтого до темно-коричневого. Такой цвет зубов обусловлен тем, что в эмали имеется коричневый пигмент. Со слов родителей, зубы у этих 4-х детей прорезались сразу коричневыми и цвет их со временем не изменялся.

Потемнение окраски зубов у 2-х детей с возрастом было за счет «восприятия обнаженным дентином красящих веществ извне» [1]. В основе такой «деструктивной» эмали лежит резкое нарушение структуры эмали за счет ее недостаточной кальцинации [1]. Поэтому эмаль рыхлая, мягкая, легко пропитывается пищевыми красителями [3]. Такую разновидность порочного развития эмали Виноградова Т.Ф. [3] называет гипокальцифицированным типом несовершенного амелогенеза. Дентин у этих 7 детей был обычной твердости, корни зубов имели правильное строение (на рентгенограммах) – четвертая разновидность порока развития эмали – это «истонченная эмаль»; выявлена у 6 детей. При такой клинической разновидности количественные и качественные наследственного нарушения строения эмали были незначительными. Зубы прорезались в средние сроки, но были несколько меньших размеров, в связи с чем между зубами имелись промежутки. Эмаль гладкая, блестящая, но окрашена была в желтый и светло-коричневый цвет. Интенсивность окраски разных зубов у одного и того же ребенка была различной. Дентин и пульпа не отличались от обычных. На рентгенограммах полости зубов, каналы и корни были обычного строения. Такую разновидность несовершенного амелогенеза Виноградова Т.Ф. [3] назвала «гипоматурационным» типом несовершенного амелогенеза [3].

Наследственные нарушения развития одного дентина (несовершенный дентиногенез) был выявлен только у 4-х детей (за 4 года наблюдений), что подтверждает авторов учебников [1-3] о том,

что это редкая патология. Коронки зубов у 2-х детей имели правильную форму, нормальную величину и цвет, у 2-х детей – коронки зубов были короткие и широкие. Эмаль не была изменена. Кариеса зубов не было. Этот порок развития дентина был выявлен только рентгенологически.

Причиной для рентгенологического исследования послужили: у 2-х детей – подвижность интактных зубов, у 2-х детей – наличие периодонтита в интактных постоянных зубах. На рентгенограммах корни не только причинных, но и всех зубов были резко укорочены, у 2-х детей они были широкие, у 2-х детей – тонкие. Полости в зубах, которые недавно прорезались, просматривались на рентгенограммах, в остальных зубах они были облитерированы. В многокорневых зубах отклонения от нормы были особенно резко выражены: бифуркации не было, что создавало впечатление, что эти зубы имеют по одному широкому корню с заостренными верхушками, как бы выступают. Корневые каналы на рентгенограммах не проецировались, прорезавшиеся зубы – не имели сформированных корней, их контуры были обозначены только полосками цементной ткани, что подтверждает указания Виноградовой Т.Ф. [3] и объясняет подвижность интактных зубов. Электровозбудимость пульпы в зубах, у которых у верхушек корней отмечалось разрежение костной ткани с четкими контурами, отсутствовала, в остальных зубах была в пределах нормы. Лечение периодонтитов в интактных постоянных зубах заключалось в искусственном создании каналов в облитерированных корнях и пломбировании каналов, после чего воспалительный процесс стабилизировался и не давал обострений. Этиология воспалительного процесса в периодонте интактных зубов неясна. У 2-х детей с подвижностью зубов и несформированными корнями эндодонтическое лечение не дало эффекта и со временем такие зубы пришлось удалить.

Выводы

Несовершенный дентиногенез возникает вследствие патологии в мезодерме, наследуется по аутосомно-доминантному типу и обусловлен [3] мутацией 4d 13-21 хромосом. Несовершенный дентиногенез отличается от несовершенного дентиногенеза при таком системном заболевании как несовершенный остеогенез отсутствием повышенной ломкости костей, голубых склер, отсутствием серо-голубого цвета зубов [3].

Результаты проведенного исследования помогут врачам-стоматологам выявлять разные клинические формы пороков развития эмали и дентина и избирать адекватную врачебную тактику.

ЛИТЕРАТУРА

1. Евдокимов А. И. Руководство по стоматологии детского возраста / А. И. Евдокимов, Т. Ф. Виноградова – М. : Медицина, 1976. – С. 79–82.
2. Колесов А. А. Стоматология детского возраста / А. А. Колесов. – М. : Медицина, 1985. – С. 127–129.
3. Виноградова Т. Ф. Атлас по стоматологическим заболеваниям у детей / Т. Ф. Виноградова – М. : МЕДпресс-Информ, 2010. – С. 104–107, 114–115.

СПАДКОВІ ПОРУШЕННЯ РОЗВИТКУ ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБІВ

Ауссі Г.С.

Резюме. Вивчені і встановлені найбільш часті клінічні форми спадкових порушень розвитку емалі і дентину зубів. Визначена лікарська тактика при такій патології.

Ключові слова: емаль, дентин зубів, спадкові порушення розвитку

HEREDITARY DENTAL DEVELOPMENTAL ANOMALIES

Aussy G.S.

Summary. The most frequent clinical forms of hereditary anomalies of enamel and dentine were studied. It was made the dental management of these pathology.

Key words: enamel, dentine, hereditary dental developmental anomalies

Отримано до редакції 10.04.2013 р.

УДК 616.314-76/-77-097:51-7

МАТЕМАТИЧНА МОДЕЛЬ ПРОГНОЗУВАННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДЕНТАЛЬНОГО ПРОТЕЗУВАННЯ ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ПАЦІЄНТІВ

Воскресенська О.Ю., Трофимець К.К., Шендрик М.М., Суржанський К.С., Ахмедов Х.К.

Донецький національний медичний університет ім. М. Горького

Резюме. *Представлена оцінка математичної моделі прогнозування результатів протезування дефектів зубних рядів у ВІЛ-інфікованих пацієнтів. Виявлено зв'язок методу протезування, індексу гігієни та індексу РМА. Встановлено, що використання титану для виготовлення каркасів незнімних зубних протезів сприяє зниженню ризику негативного результату ортопедичного лікування.*

Ключові слова: *ВІЛ-інфекція, зубні протези, математична модель*