

УДК 616.314-036-07-053.2

Смоляр Н.І., д.мед.н., проф., Безвужко Е.В., к.мед.н., доц.
каф. стоматології дитячого віку, Львівський національний
медичний університет ім. Данила Галицького
Smoliar N.I., DMD, Prof., Bezvushko E.V., PhD, Ass. Prof.
Department of Children's Dentistry, Lviv Danulo Halytskyi
National Medical University

Клінічні прояви та диференційно-діагностичні критерії некаріозних уражень зубів

Clinical Features And Differential Diagnostic Criteria For Non-Carious Lesions

Мета: Проаналізувати та систематизувати некаріозні ураження зубів, основні симптоми та диференційні критерії найбільш розповсюджених. **Методи:** Навести клінічні симптоми та диференційно-діагностичні критерії найпоширеніших некаріозних уражень зубів. **Результати:** У практиці дитячого стоматолога частіше трапляються некаріозні ураження твердих тканин після прорізування зубів: гіпоплазія та гіперплазія емалі, ендемічний флюороз, токсичні або медикаментозні порушення розвитку зубів. **Висновки:** Систематизовано клінічні симптоми та прояви найпоширеніших уражень, що допоможе лікарям правильно встановити діагноз та уникнути помилок при виборі методів профілактики та лікування.

Ключові слова: некаріозні ураження зубів, гіпоплазія, флюороз.

Purpose: To draw the attention of doctors to non-carious lesions, describe the major symptoms and differential criteria are the most common. **Methods:** We describe the clinical symptoms and differential diagnostic criteria for the most common non-carious lesions. **Results:** In children's dental practice more common non-carious lesions of dental hard tissues that occur after the eruption. They include: Enamel hypoplasia and hyperplasia, endemic fluorosis, toxic or drug violations of teeth. **Conclusions:** Systematized clinical symptoms and signs of the most common injuries that help doctors diagnose correctly and avoid mistakes when selecting methods of prevention and treatment.

Key words: non caries damages of teeth, enamel hypoplasia, fluorosis.

Вступ

Частота некаріозних уражень зубів у дітей та дорослих коливається в межах 6–14%. Водночас дослідження останніх років показали значне зростання цієї патології. Обстеження дітей довели, що поширеність некаріозних уражень за період з 1996–1998 рр. зросла на 83% [1]. За

даними [6], за період 1985–2002 рр. поширеність патології збільшилась на 25,9%. Згідно з дослідженнями [2, 3], некаріозні ураження наявні у 20–69% випадків. Зростання поширеності патології пов'язане з антенатальним періодом розвитку дитини, харчуванням, антропогенним впливом довкілля, природними геохімічними регіональними особли-

востями ендемічних територій зобу, флюорозу та частоті соматичної патології.

Порушення розвитку емалі відбувається на стадії формування емалевої матриці, тому на виникнення захворювань у пренатальний та постнатальний періоди розвитку впливають патологічні чинники. Поява нових форм патології та схожість



Мал. 1. Пацієнт, 8 років. Системна гіпоплазія зубів 21, 31, 42, плямиста форма



Мал. 2. Пацієнт, 14 років. Системна гіпоплазія зубів 12, 11, 21, 22, недостатній розвиток емалі

деяких симптомів спричиняють помилки практичних лікарів при діагностиці, а згодом при лікуванні та профілактиці.

На кафедрі стоматології дитячого віку Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького створено центр з надання стоматологічної допомоги дітям з вадами розвитку зубів. Багаторічні спостереження дітей з некаріозними ураженнями зубів свідчать про недостатність знань лікарів про цю групу захворювань, що обумовлює неправильно встановлений діагноз і лікування.

Мета статті – привернути увагу лікарів до некаріозних уражень зубів та проілюструвати основні симптоми, диференційні критерії найбільш розповсюджених.

Згідно з класифікацією [5], некаріозні ураження зубів поділяють на 2 групи: першу становлять захворювання, що виникають у період фолікулярного розвитку, тобто до прорізування зубів; другу – ті, що виникають після прорізування. У практиці дитячого стоматолога частіше трапляється перша група уражень твердих тканин зубів. До них належать гіпоплазія та гіперплазія емалі, ендемічний флюороз, токсичні або медикаментозні порушення розвитку зубів. Найчастіше трапляється системна гіпоплазія, що в середньому становить 14–15% випадків.

СИСТЕМНА ГІПОПЛАЗІЯ

Ця патологія розвитку емалі виникає внаслідок порушення її формування амелобластами та обмінних процесів у фолікулі зуба. На території підвищеного радіаційного фону системну гіпоплазію виявили в середньому у 15,96% дітей, а на територіях з хімічним антропогенним навантаженням – у 32,46% [1]. Основним патогенетичним чинником системної гіпоплазії у дітей є гіпоксія, що несприятливо впливає на розвиток і диференціацію емалі постійних і молочних зубів у період її формування [7].

Порушення розвитку емалі переважно спостерігається у групі зубів, які розвиваються в один період. Тому гіпопластичні дефекти в однієї дитини локалізуються на симетричних зубах і мають однакові клінічні прояви. Системна гіпоплазія спостерігається на молочних і постійних зубах, однак постійні зуби значно частіше піддаються ураженню. Гіпоплазія молочних зубів (1,9–4%) виникає внаслідок порушень обмінних процесів в організмі вагітної жінки, при ускладненому перебігу вагітності, хворобах, гексозах. Гіпоплазія постійних зубів переважно є наслідком частих захворювань дитини на першому році життя, лікування антибіотиками, інфекційних захворювань, порушень обміну кальцію.

Розрізняють три форми системної гіпоплазії: зміна кольору, недостатній розвиток чи повна відсутність емалі. Зміна кольору емалі (плямиста форма) проявляється у вигляді плям білого кольору, рідше жовтуватих, з чіткими краями та блискучою поверхнею (мал. 1). Упродовж життя колір плям не змінюється. Недостатній розвиток емалі проявляється у вигляді борізодок, точкових заглиблень. Ураження локалізуються переважно на вестибулярній поверхні зубів (мал. 2). Після прорізування зубів емаль спочатку має нормальний колір, а згодом пігментується. Повна відсутність емалі – важке ураження, що супроводжується утворенням дефектів різної форми (мал. 3).

ФЛЮОРОЗ ЗУБІВ

Це ендемічне захворювання, що виникає у дітей, які проживають на території з підвищеним вмістом фтору у питній воді. Допустима концентрація фтору у питній воді становить 0,8–1,5 мг/л, якщо концентрація сягає 1,5–2 мг/л, то поширеність флюорозу у дітей становить 30–40%.

Причиною виникнення флюорозу є порушення амелобластів [4]. У період амелогенезу фтор через судини проникає в енамелобласти, зв'язується з кальцієм білкового матриксу емалі, утворюючи гідроксифторапа-



Мал. 3. Пацієнт, 13 років. Системна гіпоплазія, генералізована форма



Мал. 4. Пацієнт, 16 років. Флюороз, штрихова форма



Мал. 5. Пацієнт, 17 років. Флюороз, плямиста форма



Мал. 6. Пацієнт, 16 років. Флюороз, вапняно-точкова форма



Мал. 7. Пацієнт, 15 років. Флюороз, ерозивна форма



Мал. 8. Пацієнт, 17 років. Флюороз, деструктивна форма



Мал. 9. Пацієнт, 9 років. Недосконалий амелогенез

тит (фторид кальцію). Значні порушення структури твердих тканин виникають через незначну кількість кальцію у період мінералізації зубних зачатків.

Підвищені концентрації фтору спричиняють не лише флюороз зубів, а й порушення роботи всього організму. Серед дітей, які проживають в ендемічних умовах, спостерігали випадки відставання у фізичному розвитку, порушення нервової, кісткової та ендокринної систем, зміни в печінці, нирках та інших органах, пригнічення функції щитоподібної залози.

Інтенсивне утворення у поверхневих шарах емалі постійних зубів фториду кальцію відбувається на 2–3-му році життя дитини. Тому організм дітей у цьому віці найвразливіший для впливу підвищених концентрацій фтору. Це період гістогенезу та первинної мінералізації зубів. Зв'язок фториду кальцію, що

утворюється на поверхні, з глибокими шарами емалі дуже нестійкий, внаслідок дії механічних чинників емаль легко відколюється і виникають дефекти. Розрізняють штрихову, плямисту, вапняно-крапчасту, ерозивну та деструктивну форми флюорозу.

Штрихова форма характеризується появою на вестибулярній поверхні зубів незначних вапняних смужок, емаль блискуча, гладка (мал. 4). Плямиста форма – наявністю вапняних плям на всіх поверхнях коронки зуба, які чергуються з незначними неуразженими ділянками, емаль блискуча, гладка (мал. 5).

При вапняно-точковій формі емаль набуває матового відтінку, на поверхні можуть виникати пігментні плями, інколи дефекти, точкові ураження (мал. 6).

При ерозивній формі флюорозу спостерігається виражена пігментація,

наявність дефектів різної форми (мал. 7).

Деструктивна форма характеризується порушенням форми коронок, стертістю, сколами емалі, ускладненням карієсу (мал. 8).

Недосконалий амелогенез

Ураження емалі характеризується системним порушенням структури та мінералізації молочних і постійних зубів, може виникати на етапі утворення органічного матриксу емалі та при її внутрішньощелепному звапненні. Аномалія трапляється серед різних вікових груп з частотою 1 випадок на 14–16 тисяч населення. Недосконалий амелогенез уражає молочні та постійні зуби (мал. 9).

Клінічно недосконалий амелогенез характеризується зменшенням товщини емалі, її поверхня може бути

Таблиця. Диференційно-діагностичні критерії некаріозних уражень зубів

Ознаки	Гіпоплазія	Флюороз	Недосконалий амелогенез	Карієс у стадії плями
Виникнення патології	порушення процесів мінералізації на першому році життя дитини	підвищене надходження фтору в організм вагітної жінки, особливо у другій половині вагітності та в організм дитини на першому році життя	спадкове захворювання	незалежно від віку
Уражені зуби	молочні – рідко, частіше перші постійні моляри, різці	молочні при дуже високих концентраціях фтору >5мг/л, перші моляри, різці, або всі зуби	молочні, постійні, всі зуби	частіше верхні різці
Скарги	косметичний дефект	косметичний дефект, біль при дії температурних та хімічних подразників	косметичний дефект, біль при дії температурних та хімічних подразників, вдиханні	короткочасний біль при хімічних подразниках
Клінічні симптоми	вапняні плями на нетипових для карієсу поверхнях – вестибулярній, язиковій, на горбах; без блиску, неболючі. Емаль у вигляді смужок, борізодок, ямок, пігментована у заглибленнях; відсутність емалі в деяких місцях	на всій поверхні емалі плями вапняного кольору, блискучі, гладкі, щільні; емаль матового відтінку, пігментована, з незначними дефектами; виражена пігментація емалі, дефекти різної форми і величини, стертість твердих тканин	емаль стоншена, без зміни кольору, гладка або шорсткувата, часто сколюється; жовтуватого або жовтувато-коричневого кольору, інколи відсутня, дентин пігментований, шорсткий, відкритий прикус, порушення термінів прорізування зубів	пляма білого кольору, без блиску, переважно на вестибулярній поверхні, збільшується в розмірах, пігментується
Реакція на зондування	гладка безболісна поверхня	гладка безболісна поверхня, в місцях дефектів болюча	при шорсткій поверхні емалі інколи виникає значна болючість	у шорсткій пришийковій ділянці болюче зондування
Реакція на температурні подразники	негативна	негативна	позитивна	інколи позитивна
Тест на забарвлення	вогнище не забарвлюється	вогнище не забарвлюється	вогнище не забарвлюється	забарвлюється уражена поверхня
Динаміка патологічного процесу	стабільний перебіг, який при відсутності профілактичних заходів ускладнюється карієсом	при легких формах – стабільність; при важких – болючість, стертість, наявність дефектів	емаль сколюється, спостерігається стертість зубів	збільшення розмірів і глибини плям

гладкою або нерівною, емаль часто сколюється. Спостерігається порушення термінів прорізування зубів, що супроводжується відкритим прикусом. Внаслідок мутацій наявне недостатнє утворення емалі (гіоплазія), недостатнє звапнення емалі (гіпокальцифікація), порушення дозрі-

вання емалі з утворенням кристалів апатиту неправильної форми.

Висновки

Ураховуючи певні труднощі при діагностиці некаріозних уражень, ми систематизували клінічні симптоми

та прояви найпоширеніших уражень (таблиця). Сподіваємось, що запропонована схема диференційно-діагностичних критеріїв некаріозних уражень зубів допоможе лікарям правильно встановити діагноз та уникнути помилок при виборі методів профілактики та лікування.

Список використаної літератури

1. Білоус І.В. Епідеміологія некаріозних уражень зубів у дітей, які проживають на геобіохімічних територіях дефіциту йоду та фтору / І.В. Білоус, Р.В. Казакова // Галицький лікарський вісник. — 2003. — № 1. — С. 24—26.
2. Киселева Е.А. Аналитическая эпидемиология основных стоматологических заболеваний в крупном промышленном регионе Западной Сибири / Е.А. Киселева, И.А. Тё, Е.А. Тё // Научно-практический журнал. Институт стоматологии. — СПб, 2009. — № 3(44). — С. 22—23.
3. Козел О.А. Пятнистая гипоплазия эмали зубов / О.А. Козел // Современная стоматология. — 1999. — № 1. — С. 13—15.
4. Ніколишин А.К. Флюороз зубів / Ніколишин А.К. — Полтава, 1999. — 132 с.
5. Фёдоров Ю.А. Особенности диагностики и лечения некаріозных поражений зубов / Федоров Ю.А., Рубенова Н.В., Киброцашвили И.А. // Пародонтология. — 2004. — № 1. — С. 70—72.
5. Федоров Ю.А. Некоторые особенности распространности и клинического проявления некаріозных поражений зубов, развившихся в период их формирования (до прорезывания) / Ю.А. Федоров, И.А. Киброцашвили // Стоматология детского возраста и профилактика. — СПб. — 2007. — № 1. — С. 47—52.
6. Яцкевич Е.Е. Факторы риска системной гипоплазии эмали и множественного кариеса у детей с наследственными и врожденными соматическими болезнями / Е.Е. Яцкевич, Г.Г. Осокина // Стоматология для всех. — 2005. — № 4. — С. 10—14.

Надійшла в редакцію 24 березня 2013 року