Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра-клиника стоматологии детского возраста и ортодонтии

**РЕФЕРАТ**

**Некариозные поражения зубов, возникающие до их прорезывания**

Выполнил ординатор

кафедры-клиники стоматологии детского возраста и ортодонтии

по специальности «Ортодонтия»

Смолин Кирилл Александрович

рецензент к.м.н., доцент Макарчук Максим Юрьевич

Красноярск, 2021

Содержание

Введение.

Классификация некариозных поражений зубов.

Патология твердых тканей зубов, возникшая в период их развития, до прорезывания:

I. Гипоплазия эмали зубов.

II. Гиперплазия эмали зубов.

III. Эндемический флюороз зубов.

IV. Наследственные нарушения развития тканей зубов:

А) Незавершенный амелогенез.

Б) Незавершенный дентиногенез.

V. Медикаментозные и токсические нарушения развития тканей зубов.

Заключение.

Список литературы.

**Введение**

  Помимо  кариеса, наиболее распространенного заболевания зубов, имеется и другая разнообразная патология твердых тканей—некариозные поражения зубов. Некариозные поражения твердых тканей зуба представляют собой разнообразную по клиническим проявлениям и происхождению группу заболеваний. В настоящее время известны факторы, действующие в период гистогенеза и минерализации зубов, которые способны нарушить структуру твердых тканей прорезывающегося зуба. В возникновении же некоторых видов поражения твердых тканей еще много неясного в отношении как патогенеза, так и методов эффективного лечения. Сходные симптомы клинического течения, особенно в начальном периоде заболевания, нередко затрудняют распознавание некариозных заболеваний зубов, а также дифференциацию их от кариеса. Это диктует необходимость более глубокого всестороннего и в первую очередь морфологического изучения этих заболеваний. Знание этиологии, патогенеза и клиники заболеваний необходимы для своевременного выявления некариозных поражений твердых тканей зубов, проведения рационального лечения и комплекса профилактических мероприятий.

**Классификация некариозных поражений зубов**

Некариозные поражения зубов – заболевания, сопровождающиеся прогрессирующей деструкцией эмали и дентина, нарушением функции жевания, эстетическим дефектом. Очевиден неуклонный прирост данной патологии с возрастом. У людей 18-25 лет интенсивность приобретенных некариозных поражений зубов составляет 5%, тогда как в возрасте 45-65 лет патологическую стираемость, [гиперестезию](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_stomatology/teeth_hyperesthesia) и [клиновидные дефекты](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_stomatology/wedge-shaped-defect) выявляют у каждого второго пациента. Эрозия эмали чаще встречается у мужчин старшей возрастной категории. [Флюороз](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_stomatology/dental-fluorosis) диагностируют в регионах, где уровень фтора в 1 л питьевой воды превышает 1,5 мг. Популяционная частота [несовершенного амелогенеза](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_stomatology/imperfect-amelogenesis) – 1:7 000-1:14 000, [несовершенного дентиногенеза](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_stomatology/imperfect-dentinogenesis) 1 типа – 1:50 000, несовершенного дентиногенеза 2 типа – 1:8 000. Прогноз при некариозных поражениях определяется как характером патологии и временем возникновения, так и своевременностью обращения пациентов в медицинское учреждение.

Разнообразие этиологических факторов, вариации клинических проявлений в некоторой степени препятствуют созданию всеобъемлющей клинической классификацией некариозных поражений зубов.. Некариозные поражения зубов встречаются значительно реже, чем кариес, и не связаны с воздействием на твердые ткани микрофлоры зубной бляшки. Этиология и патогенез этих заболеваний зависят от периода и длительности воздействия патогенного фактора. Клинические проявления многообразны и в то же время четко характеризуют тот или иной вид патологии твердых тканей зубов. В настоящее время в повседневной стоматологической практике широко используется классификация некариозных поражений зубов, предложенная проф. Ю.А. Федоровым и соавт. (1997).

**Классификация некариозных поражений зубов**[Федоров Ю.А. и др., 1997]

I. Патология твердых тканей зубов, возникшая в период их развития, до прорезывания.

• Гипоплазия эмали зубов.

• Гиперплазия эмали зубов.

• Флюороз зубов.

• Наследственные нарушения развития тканей зубов.

• Медикаментозные и токсические нарушения развития тканей зубов.

II. Патология твердых тканей зубов, возникшая после их прорезывания.

• Патологическаяистираемость зубов.

• Клиновидные дефекты зубов.

• Эрозия эмали зубов.

• Травма зубов.

• Некроз твердых тканей зубов.

• Гиперестезия твердых тканей зубов.

**Наиболее часто встречаемые нозологические формы с кодами МКБ-С-3.**

I. Поражения твердых тканей зубов в период их развития:

• (К00.4) гипоплазия;

• (К00.3) флюороз;

• (К00.5) наследственные:

- (К00.50) незавершенный амелогенез;

- (К00.51) незавершенный дентиногенез.

II. Поражения твердых тканей зубов после прорезывания:

• (К03.1) клиновидный дефект;

• (К03.2) эрозия;

• (К03.0) повышенное стирание;

• (К03.9) кислотный некроз;

• (К03.8) гиперестезия.

• Травмы зубов:

- (S03.2) ушиб зуба;

- (S02.5) перелом зуба.

**Патология твердых тканей зубов, возникшая в период их развития, до прорезывания**

**I. Гипоплазия эмали зубов**

Гипоплазия (hypoplasia) — порок развития, заключающийся в недоразвитии зуба или его тканей. Крайним выражением гипоплазии является аплазия — врожденное отсутствие зуба или всей эмали.

**Этиология** - возникновение гипоплазии связано с тяжелыми нарушениями обмена в организме ребенка, в основе которых лежат экзогенные и эндогенные факторы. К эндогенным факторам относятся аномалии закладки клеток зародыша, к экзогенным - факторы, неблагоприятно влияющие на клетки плода и органа. Гипоплазия тканей зуба возникает при нарушении метаболических процессов в зачатках зубов под влиянием минерального и белкового обмена в организме плода или ребенка (системная гипоплазия) или местно-действующей на зачаток зуба причины (местная гипоплазия). При нарушении развития только энамелобластов развивается гипоплазия эмали, но, если нарушения метаболизма происходят на уровне одонтобластов, то наблюдается гипоплазия, сопровождающаяся нарушениями формирования как эмали, так и дентина.

По мнению некоторых авторов (А. Абрикосов, 1914г) гипоплазия возникает в результате нарушения формирования энамелобластов, по мнению других (И. Лукомский,1953г., С.Вайс,1965г.) гипоплазия является результатом нарушения процессов минерализации твердых тканей зубов при их нормальном формировании. З. Шараевская (1954), И, Новик (1961) и А. Рыбаков (1961) отмечают, что эти два процесса взаимосвязаны. По их мнению гипоплазия твердых тканей зуба возникает в результате нарушения как формирования эмали энамелобластами, так и нарушения процесса минерализации эмалевых призм.

Таким образом, причинами развития гипоплазии являются: а) метаболические нарушения, происходящие в организме плода или ребенка, причинами которых могут быть рахит, тяжелые инфекционные заболевания, диспепсии, недостаточность эндокринных желез и т.д. б) местное воздействие травмирующих факторов на зачаток зуба.

Недоразвитие эмали при гипоплазии необратимо, т. е. гипопластические дефекты не претерпевают обратного развития и остаются на эмали зубов на весь период жизни. Гипоплазия наблюдается на молочных и постоянных зубах, но гипоплазия молочных зубов встречается реже. Обусловлено это сроками формирования зубов т.к. заболевания плода отмечаются реже, чем заболевания у ребенка.

Так, наиболее частыми причинами развития гипоплазии молочных зубов являются:

- Токсикоз I и II половины беременности;

- Инфекционные заболевания у матери и - краснуха, токсоплазмоз, грипп и ОРВИ;

- Заболевания желудочно-кишечного тракта у матери (гастрит, дуоденит, энтероколит);

- Недоношенность;

- Родовые травмы;

- Энцефалопатия;

- Гемолитическая болезнь;

- Искусственное вскармливание;

- Врожденная аллергия;

- Врожденные заболевания сердечно-сосудистой системы.

Гипоплазия постоянных зубов возникает вследствие воздействия неблагоприятных факторов в течение первых лет жизни ребенка. Так, чаще всего к гипоплазии приводят:

- Тяжело протекающие детские инфекции;

- Пневмонии и гнойные заболевания;

- Тяжело протекающие диатезы и аллергия;

- Рахит;

- Заболевания желудочно-кишечного тракта;

- Заболевания почек;

- Заболевания щитовидной и паращитовидных желез;

- Железодефицитная анемия.

Локализация гипоплазии на коронке зуба также как и групповая принадлежность пораженных зубов, во многом зависит от возраста, в котором перенес заболевание. Нарушение обмена веществ в организме проявляется на всех формирующихся зубах одновременно. Но после прорезывания недоразвитой эмали на различных группах зубов, находятся на различных уровнях, т.к. сроки формирования зубов неодинаковы. Так, при болезни ребенка в первые месяцы жизни гипоплазия развивается в области режущего края центральных резцов и бугров шестых зубов, так как их формирование начинается на 5—-6- м месяце после рождения.

Выраженность гипоплазии также зависит от тяжести перенесенного заболевания - при слабо выраженных нарушениях обмена веществ могут образовываться только меловидные пятна, а при тяжелых заболеваниях имеет место недоразвитие эмали вплоть до полного ее отсутствия.

В зависимости от причины возникает гипоплазия твердых тканей группы зубов, формирующихся в один и тот же промежуток времени (**системная гипоплазия**), или нескольких рядом стоящих зубов одного, а чаще разного периода развития (**очаговая одонтодисплазия**). Наблюдается и гипоплазия одиночного зуба (**местная гипоплазия**).

Классификация гипоплазии (В. С. Агапов 1929г.):

- «пятнистая» форма;

- «волнистая» форма;

- «чашеобразная» форма;

- «бороздчатая» форма;

- «краевая» форма.

Системная гипоплазия имеет 3 формы:

1. Изменение цвета (пятна на одноимённых зубах, одинакового размера, белого, реже желтоватого цвета с чёткими границами. Характерно - наружный слой эмали на пятне не окрашивается красителями. Обнаруживаются на вестибулярной поверхности и не сопровождаются неприятными ощущениями).

2. Недоразвитие (волнистая, точечная, бороздчатая эмаль).

3. Отсутствие эмали (аплазия - чаще всего на дне чашеобразного углубления или в бороздке, охватывающей коронку зуба).

Классификация гипоплазии ( Т. Ф. Виноградова):

1. Аномалии строения и пороки развития тканей зуба, которые возникают как закономерность патогенеза приобретенной системной патологии в организме ребенка:

- зубы Гетчинсона при врожденном синдроме;

 -серые, серо-синие, коричневые зубы при гемолитическом синдроме и гемолитическихжелтухах разной этиологии.

2. Аномалии строения и пороки развития тканей зуба, обусловленные влияние внешних факторов

- «тетрациклиновые» зубы;

- системная неспецифическая гипоплазия тканей временных и постоянных зубов;

-  частичная и полная аплазия эмали временных зубов у детей, рожденных недоношенными и т.д.

Классификация гипоплазии (Н.А.Белова1982г.) предложила классификацию, учитывающую наряду с формами гипоплазии эмали зубов наличие кариозного поражения твердых тканей зуба:

1. Гипоплазия в стадии пятна.

2. Гипоплазия в стадии узур и дефектов.

3. Гипоплазия, осложненная кариесом.

4. Гипоплазия, сочетающаяся с кариесом.

5. Гипоплазия, осложненная и сочетающаяся с кариесом.

6. Аплазия эмали.

**Местная гипоплазия** на постоянных зубах проявляется в виде нарушения образования эмали в результате вовлечения в воспалительный процесс зачатков зуба или механической травмы развивающегося фолликула.

Поражается 1, реже 2 рядом стоящих зуба. Данная патология формируется вследствие нарушения деятельности клеток, строящих эмаль, однако причины этого нарушения не связаны с минеральным обменом в организме - местная гипоплазия эмали возникает в результате механической, травмы зачатка постоянного зуба или проникновения в зачаток инфекции.

 Механическую травму ребенок может получить при ушибе о кроватку, скамейку, при нечаянном ударе жесткой игрушкой и т. д. Чаще страдает передний участок, верхней или нижней челюсти. При этом молочный зуб внедряется в подлежащие мягкие и костные ткани, т. е. происходит вколоченный вывих. Зачаток подлежащего постоянного зуба травмируется, в нем нарушается процесс минерализации.

Постоянный зуб прорезывается в положенный срок, но с дефектом эмали - часто на передней поверхности коронки. Дефект имеет вид белого пятна или углубления с гладким дном и стенками. Через истонченный слой эмали на дне углубления может просвечивать пигментированный дентин, что придает дефекту коричневый оттенок.

Нарушение развития эмали в зубном зачатке нередко возникает в результате проникновения в него инфекции из воспалительного очага вокруг верхушки больного молочного зуба. При этом возникает такой же дефект, как и в результате травмы.  При интенсивном и длительном воспалительном процессе, так же как и при глубоком вколоченном вывихе, могут пострадать клетки, строящие дентин. В таком случае обе ткани - эмаль и дентин - формируются неправильно, при этом постоянный зуб имеет неправильную форму - с искривленной или бочкообразной коронкой, причудливыми очертаниями.

**Очаговаяодонтодисплазия** описана в специальной литературе под разными названиями: фантомные зубы, незавершенный одонтогенез, одонтодисплазия. Это редкая патология, встречающаяся у практически здоровых детей.. Характеризуется запоздалым развитием и прорезыванием нескольких рядом расположенных зубов, как временных, так и сменяющих их постоянных, одного или разного периода развития. Чаще страдают резцы, клыки или постоянные моляры, реже — все зубы одной половины верхней челюсти. Коронки этих зубов уменьшены за счет недоразвития эмали, имеют желтоватую окраску и шероховатую поверхность. На рентгеновских снимках твердые ткани представляются истонченными по сравнению с зубами противоположной стороны этой же челюсти, с укороченными корнями и более широкими каналами и неодинаковой плотностью тканей в различных участках коронок, что говорит о нарушенной минерализации. Этиология этой патологии не установлена. Дифференцировать этот вид гипоплазии следует от системной и местной гипоплазии, а также наследственного нарушения развития эмали.

**Системная гипоплазия** тканей зуба характеризуется нарушением строения эмали всех или только той группы зубов, которая формируется в один и тот же промежуток времени. По данным разных авторов, эта форма встречается у 2—14% детей. Возникает она в результате глубокого расстройства процессов ассимиляции и диссимиляции в организме плода под влиянием нарушенного обмена у беременной женщины или в организме ребенка под влиянием перенесенных заболевании или нарушения питания. К системной гипоплазии могут также приводить некоторые лекарственные вещества (тетрациклины), принимаемые будущей матерью во второй половине беременности или вводимые в организм ребенка. Гипоплазия постоянных зубов у 63,3% детей развивается на 1-м году жизни и лишь у 36,7%—на 1-м и 2-м годах.

**Клиника.**

**Стадия пятна.** Изменение цвета проявляется в виде симметрично расположенных пятен белого цвета различной формы на одноименных зубах. Поверхность пятна гладкая, блестящая, пятно как бы просвечивается через неизмененный слой эмали. Пятно не окрашивается красителями. В течение жизни пятно свои размеры, форму и цвет не изменяет.

**Гистологическая характеристика пятна.** На фоне светлого участка эмали соответственно ширине пятна, видна неоднородная темная зона не совсем ровных очертаний, по глубине она достигает дентина. В наружном слое эмали и в области эмалево-дентинного соединения видны светлые полосы. Эмалево-дентинное соединение не нарушено. В дентине определяется больше участков интерглобуляторного дентина, чем в нормальных зубах.

**Волнистая форма** - при обычном осмотре может не выявляться. Однако при высушивании поверхности и тщательной осмотре различают небольшие валики, между которыми имеются покрытые неизмененной эмалью углубления.

**Точечная** - углубления в эмали расположены на вестибулярной и язычной поверхности на различном уровне, у различных групп зубов. Размер и глубина таких дефектов различна, их количество неодинаково. Дно, стенки и края углубления гладкие. Постепенно углубления пигментируются.

 **Бороздчатая форма** системной гипоплазии проявляется бороздками той или иной глубины, локализующимися на некотором расстоянии от режущего края и параллельно ему или жевательной поверхности. Иногда этих борозд несколько, они чередуются с неизменными тканями зуба. Если борозды покрывают всю поверхность коронки - то говорят о **лестничной гипоплазии.** Характерно, что даже при тяжелых проявлениях гипоплазии целостность эмали не нарушена. Иногда может быть сочетание нескольких форм (например: бороздчатой и точечной).

Наиболее редко встречающейся формой гипоплазии является ее отсутствие **(аплазия)** на определенном участке. При этой форме могут быть жалобы на болевые ощущения от раздражителей, которые проходят после их устранения.

Остальные формы гипоплазии клинически не проявляются. При наличии углублений или борозд, особенно при пигментации этих углублений, больные жалуются на изменение цвета зуба, косметический недостаток.

Одной из разновидностей системной гипоплазии являются зубы Гетчинсона, Пфлюгера и Фурнье, имеющие своеобразную форму коронок. **Зубы Гетчинсона** — верхние центральные резцы с отверткообразной или бочковидной формой коронки и с полулунной выемкой по режущему краю. **Зубы Фурнье** — это центральные резцы с отверткообразной или бочковидной формой коронки (такой же, как и зуб Гетчинсона), но без полулунной выемки по режущему краю. Зубы Гетчинсона и Фурнье встречаются при врожденном сифилисе. Однако такая патология зубов может наблюдаться не только при сифилисе: М. В. Бусыгина наблюдала зубы Гетчинсона у больных лепрой (проказой). **Зубы Пфлюгера** — первые большие коренные зубы (моляры), размер коронки у которых около шейки больше, чем: у жевательной поверхности, а бугры недоразвиты и, сходясь, придают зубу вид конуса. **«Тетрациклиновые» зубы**. Это форма системной гипоплазии, которая проявляется изменением цвета зубов и появлением на них коричневых поперечных полос различной интенсивности. Причиной данного поражения зубов является прием антибиотиков тетрациклинового ряда в период закладки, формирования и минерализации зубов. Назначение тетрациклиновых антибиотиков беременным женщинам также нежелательно, поскольку эти антибиотики способны проникать через плацентарный барьер и вызывать изменения в костях и зубах плода В связи с тем, что окрашивание эмали зуба тетрациклином стойкое и в дальнейшем ткани зуба невозможно отбелить, тетрациклин детям и беременным следует назначать только по жизненным показаниям.Если применять тетрациклин в:

1. 6 месяцев – окрашиваются временные моляры и постоянные зубы;
2. 2-3 года – окрашиваются передние постоянные зубы в пришеечной области;
3. 3-4 года – окрашиваются коронки премоляров и вторых постоянных моляров.

**Дифференциальная диагностика.**

Гипоплазию эмали дифференцируют от начального и поверхностного кариеса.

1. При кариесе белое пятно обычно одиночное на поверхности зуба у шейки, при гипоплазии белые пятна множественные и располагаются на любом участке коронки. Кроме того, при гипоплазии пятно не окрашивается 2% раствором метиленового синего, а при кариесе окрашивается.

2. От поверхностного кариеса гипоплазию дифференцируют на основании того, что при ней поверхность эмали гладкая, а при поверхностном кариесе целость эмали нарушена, поверхность шероховатая (при зондировании).

**Лечение.**

Подходы к лечению дефектов развития эмали:

• консервативный – направлен на повышение минерализации твердых тканей зуба;

• микроабразия и/или отбеливание эмали – занимает промежуточное положение между консервативным и оперативным подходами;

• оперативный – препарирование и замещение пораженных тканей.

Выбор метода лечения гипоплазии зависит от степени нарушения эстетики при улыбке, глубины локализации дефекта, вида (пятно, эрозия и др.) и площади дефекта, степени постэруптивной минерализации эмали, желания пациента и технических возможностей врача.

Таким образом, должна присутствовать определенная комплексность и последовательность в лечении гипоплазии эмали, на первом этапе местная и общая реминерализирующая терапия, а затем в зависимости от формы и вида поражения - продолжение реминерализирующей терапии и реставрационное пломбирование зубов. При этом с учетом вышеприведенных факторов целесообразно использование стеклоиономерных цементов для постоянных пломб или сочетание их с композиционными материалами. Это позволит добиться более стойких отдаленных результатов лечения.

Что касается реминерализирующей терапии, то она включает назначение фосфорно-кальциевых и некоторых других препаратов для принятия внутрь и использования фосфорно-кальциевых препаратов для местной аппликации на зубы. Такое комплексное их назначение обеспечивает эффективнуюреминерализацию эмали и дентина. Так, общую реминерализирующую терапию назначают курсами, в среднем в течение года. Курс включает прием глицерофосфата кальция в течение месяца в дозах, зависящих от возраста:

7-9 лет — по 0,5 г в сутки 30 дней;

10-13 лет — по 1,0 г в сутки 30 дней; 14-16 лет — по 1,5 г в сутки 30 дней.

 Начиная с 10 лет и старше, эти назначения дополняют приемом препарат содержащего биологически активные вещества (БАВ), в том числе активные антиоксиданты и микроэлементы, необходимые для минерализации зубов, — "Кламин" по 1 таблетке в день за 15 минут до еды — 30 дней. Курс включает также назначение поливитаминных комплексов, таких как "Комплевит" или "Квадевит" с 7-9 лет по одному драже в день, с 10 лет и старше — по два драже в день в течение месяца.

 Местная реминерализирующая терапия основана на активном проникании микро - и макроэлементов в эмаль и дентин зубов в процессе местного воздействия в виде аппликаций. В связи с тем, что реминерализирующие аппликации пациент должен делать ежедневно и, как правило, длительный срок, то наиболее целесообразно, чтобы осуществлял их сам  или его родители, если ребенок мал и не может еще этого делать. С этой целью назначаются ежедневные аппликации фосфатосодержащих зубных паст "Жемчуг", "Чебурашка", "Бемби". Эти зубные пасты содержат глицерофосфат кальция, некоторые микроэлементы, активно проникающие в эмаль и дентин и способствующие их минерализации. Подобные аппликации следует проводить постоянно в течение всего периода лечения. Кальций и фосфат проникают в ткани зуба из пасты в количестве 0,8-0,9%. Важным фактором успешного лечения является регулярный и тщательный уход за зубами также с использованием фосфатосодержащих зубных паст.

Приступая к лечению пятнистой формы гипоплазии следует в амбулаторной карте пациента зафиксировать очаги поражения, зарисовав их схематично и измерив по вертикали и горизонтали в мм. Это необходимо для контроля результатов проводимой реминерализирующей терапии, которую при наличии белых пятен размером 4x5 мм необходимо будет проводить в течение 8-16 месяцев по определенной схеме. Практические наблюдения указывают на то, что площадь пятна под действием проводимого лечения уменьшается в течение 2-3 месяцев в среднем на 1-1,5 мм. С учетом психологии больных, ожидающих немедленных результатов или хотя бы после нескольких дней лечебных мероприятий, они должны быть предупреждены на длительный курс лечения, но без каких-либо оперативных вмешательств.

 При лечении пятнистой формы гипоплазии лечение назначают на весь год, контролируя его результаты и добросовестность проведения больным лечебных мероприятий в среднем 1,5-2 месяца. Больной должен пройти 3 месячных курса приема глицерофосфата кальция, поливитаминов, антиоксидантов с перерывами в течение 3 месяцев.

 Местное лечение: электрофорез 2,5% раствором глицерофосфата кальция — 10 сеансов в области зубов с участками гипоплазии, 3 раза в год между курсами общего лечения, учитывая все положения, приведенные выше. Больного обучают гигиене полости рта и назначают фосфат содержащие зубные пасты для двукратной чистки зубов и аппликаций на участки гипоплазии по 15 мин ежедневно в течение всего времени лечения. Для правильного выполнения процедур больного следует обучить в течение одного-двух посещений.

При наличии дефекта эмали (эрозивная или штриховая формы) необходимо провести разовый одномесячный курс комплексной реминерализирующей терапии, а затем восстановить ткани зуба пломбой. При этом у детей 14-16 лет композиционные материалы с протравливанием эмали использовать не следует, необходимо применение других пломбировочных материалов, в частности, стеклоиономерных цементов.

Курс общего лечения надо повторить через 4-5 месяцев, а аппликации фосфат содержащих зубных паст продолжить в течении 5-6 месяцев. Это позволит предупредить развитие кариеса в местах наложения пломб на других участках зуба.

 Еще одним способом лечения гипоплазии является микроабразия. Данный способ эффективен, если  изменения цвета эмали зубов ограничиваются ее поверхностным слоем. Т. P. Croll в 1989 г. предложил использовать смесь «кислота — абразив» для редукции поверхностного слоя эмали и назвал этот метод микроабразией эмали. Иногда этот метод позволяет улучшить и структуру поверхностного слоя эмали. Для этого сошлифовывают микроскопически тонкий слой эмали (12—26 мкм за аппликацию и до 200 мкм за сеанс; для сравнения — до 50 мкм теряется при удалении брекетов; до 10 мкм — при протравливании эмали). В 1990 г. было запатентовано и внедрено в практику надежное средство для микроабразии — «Prema» («PremierDentalProductsCo.»). Препарат состоит из хлороводородной кислоты, карборунда и кремниевого геля, тщательно подобранных в оптимальных соотношениях.

Действия врача при проведения микроабразии включают следующие этапы.

1. Тщательная изоляция тканей десны гелем типа «Аксил» и коффердамом.

2. Защита глаз и лица пациента большими очками.

3. Нанесение смеси «Prema» на зуб и втирание его с помощью медленно вращающихся резиновых чашечек.

При быстром вращении возможно нежелательное разбрызгивание смеси.

4. Тщательное смывание смеси.

5. Полирование зуба с применением фтористой пасты и аппликация фтористого геля.

Устранение гипоплазированного участка эмали возможно путем реставрации формы и цвета зуба из соответствующего по цвету, адгезивного пломбировочного материала. При сильном истончении режущего края и аплазии на буграх премоляров и моляров показано покрытие таких зубов искусственными коронками. На резцы и клыки изготавливают металлокерамические, керамические коронки. Методом выбора являются виниры и ламинаты. Ортопедическое лечение у детей лучше проводить после окончания формирования зубочелюстной системы во избежание осложнений со стороны пульпы и тканей периодонта. На зубы с несформированными корнями и обширными дефектами тканей можно изготовить ортодонтические коронки, которые предохраняют зубы от разрушения, и только в возрасте 16 лет заменить их по показаниям постоянными (протезами) коронками. При ограниченных поражениях рекомендуют ремтерапию с последующим закрытием СИЦ, модифицированным композитом или компомером, после окончания формирования корней ─ реставрация светокомпозитом. При клиническом дефекте эмали, не распространяющемся на всю вестибулярную поверхность коронки зуба (зуб Турнера), следует отдать предпочтение пломбе из компомеров с минимальным препарированием твердых тканей. При значительной деформации коронки зуба показано изготовление ортодонтической коронки. При незначительных поражениях до окончания формирования корней методами выбора могут быть ─ закрытие дефекта СИЦ, СИЦ, модифицированным композитом, компомером или закрытие силантом. Дети с гипоплазией эмали должны быть взяты на диспансерное наблюдение стоматологом, для своевременного определения показаний к лечению различными методами (реминерализующая терапия, реставрация дефектов эмали с помощью пломбировочных материалов, протезирование) и его осуществлению.

**II. Гиперплазия эмали зубов**

Гиперплазия эмали — это избыточное образование ткани зуба при его развитии, которое проявляется в виде так называемых «эмалевых капель» или «жемчужин». Диаметр «эмалевых капель» колеблется от 1 до 2—4 мм. Они располагаются в области шейки зуба, иногда в зоне бифуркации (трифуркации) корней. «Эмалевые капли» наблюдаются у 1,5% пациентов. Возможно, что это несколько уменьшенная цифра, так как небольшую гиперплазию не всегда легко обнаружить, особенно на контактной поверхности зуба. «Эмалевые капли» состоят из дентина, покрытого эмалью, внутри них часто имеется полость, заполненная пульпой. Гиперплазия клинически обычно ничем не проявляется и не вызывает каких-либо функциональных нарушений и поэтому лечения не требуется. По существу эти образования ближе к другой форме аномалии – срастанию коронок или корней хорошо сформированных зубов.

Эмаль, покрывающая каплю, обычно ограничена от основной эмали зуба участком цемента. Предполагают, что это связано с близким расположением зачатков зубов в зубообразовательнойпдастинке. Чаще наблюдается срастание центральных резцов с боковыми, реже – слияние нормального и сверхкомплектного зуба.

A.O. Cawanha (1965) по локализации выделяет 3 типа поражений: корневые пришеечные, коронковые. На основании микроскопических исследований автор выделил 5 групп:

а) истинно-эмалевые капли;

б) эмалево-дентинные капли;

в) эмалево-дентинные капли с пульпой, нередко связанные с полостью зуба;

г) капли Родригес-Понти ─ маленькие эмалевые капли в периодонте;

д) внутризубные эмалевые капли, включенные в дентин коронки или корня зуба.\

 Лечению подлежат лишь пришеечные образования по эстетическим соображениям или мешающие нормальной окклюзии зубов. Проводится их сошлифовывание с последующей реминерализирующей терапией. Сложности могут возникнуть при наличии в образовании пульпы, когда возможно потребуется дополнительное эндодонтическое лечение зуба.

**III. Эндемический флюороз зубов**

Флюороз - эндемический флюороз (эндемическая крапчатость эмали) - заболевание поражающее все кости скелета. Наиболее ранним признаком заболевания является поражение зубов.

**Этиология** заболевания была неясна до 30-х годов, когда была установлена связь заболевания с содержанием фтора в питьевой воде, благодаря чему стал понятен эндемический характер флюороза.

Фтор содержится во всех продуктах. Особенно много в рыбе, мясе, твороге, свекле, капусте, салате, шпинате, чае и т.д. Поэтому в очагах эндемического флюороза фтор, содержащийся в продуктах питания, является дополнительным фактором, способствующим усилению степени поражения зубoв флюорозом. Отмечено, что фтор, содержащийся в пищевых продуктах, дей­ствует менее токсично, чем поступающий с водой. В организме детей солей фтора задерживается больше, чем у взрослых. Большая часть фтора выделя­ется почками, кишечником и небольшая часть - потовыми железами. В местах флюороза встречаются дети, зубы у которых совершенно здоровы. Здоровые дети, не перенесшие ни одного заболевания, в меньшей степени поражаются флюорозом, чем дети перенесшие одно или несколько заболеваний. Описаны случаи возникновения легких форм флюороза в некоторых рыбачьих поселках с преобладанием в пищевом рационе морской рыбы, мясо которой содержит много фтора.

Снижение степени интенсивности поражения зубов флюорозом может наблюдаться в случаях, когда в рацион ребенка входит молоко, т.к. в молоке содержится много солей кальция, которые обладают буферными свойствами по отношению к фтору.

Установлено, что концентрация фтора в воде является основной причиной появления флюороза.

Поэтому государственным стандартам (ГОСТ) установлена допустимая концентрация фтора в водоисточнике, вода которого употребляется в пищу: до 1954 г. считалось 1 мг на 1 л воды, а с 1954 г. повышена до 1,5 мг на 1 л воды. Поражает детей, живущих в очаге флюороза с рождения или 3-4 лет. Молочные зубы флюорозом обычно не поражаются.

Эндемический флюороз зубов (эндемическая крапчатость эмали) является системным нарушением развития твердых тканей, проявляющимся в виде изменений цвета и нарушений целости зубов различной тяжести при полном сохранении их функции и относительно большой устойчивости к кариесу. Главным этиологическим фактором развития флюороза является длительное повышенное поступление фтора из окружающей среды в организм в период развития зубов. Если концепция фтора в воде незначительно превышает норму и находится в пределах 1,5-2,0 мг/л, то может развиться легкая степень флюороза. Если же концентрация фтора в воде превышает 6,0 мг/л и больше, то может наблюдаться разрушение твердых тканей зубов, возникающее в результате фтористой интоксикации. При избыточном поступлении фтора в период формирования костей и зубов нарушается структура белковой матрицы тканей и их минерализация. Так, кристаллическая решетка теряет упорядоченность, вместо гидороксифторапатитов образуется CaF2- соеденение, слабо связанное с матрицей эмали и, как следствие, нарушение оптических свойств эмали (появляются матовые и коричневые пятна), в тяжелых случаях наблюдается деструкция эмали. При хроническом значительном превышении оптимальной фторнагрузки развивается системный флюороз: фтор откладывается в тканях, прилежащих к костям, происходит минерализация хрящей и связок, наступает ограничение подвижности суставов (в т.ч. - позвоночника), раннее прекращение роста скелета, старение кожи, мышц и т.д., угнетение гормональной и иммунной активности. Степень выраженности патологии находится в прямо-пропорциональной зависимости от количества поступающего в организм фтора, и в тоже время зависит от индивидуальной чувствительности к фторидам, состояния иммунитета (чем он ниже, тем вероятнее флюороз), характера питания (флюороз вероятнее при дефиците белков и кальция в рационе) и почечного клиренса фторидов. **Механизмы развития флюороза** зубов ─ предмет изучения для многих исследователей. Полагают, что наиболее чувствительными к избытку фторида клетками являются амелобласты. Изменения в этих клетках варьируют от вакуолизации, снижения количества ДНК, уменьшения объема ядра - до гибели клеток и атрофии клеточного слоя. Нарушается синтез белка и структура органического матрикса отклоняется от нормальной, что и определяет в дальнейшем нарушение оптических свойств эмали, т.е. появление опаковости. Кроме того, установлено, что фтор снижает активность фосфатазы, что ведет к нарушению минерализации и изменению ультраструктуры эмали.

**Клиника.** Первыми признаками флюороза является крапчатость эмали. Флюороз проявляется на прорезывающихся зубах в виде изменения цвета эмали, которая теряет прозрачность, становится матовой, приобретает желтоватый или коричневатый цвет. Нарушения цвета видны на коронках зубов в виде полосок и пятен различных размеров. Их количество, размеры и окраска и определяют тяжесть заболевания.

В классификации Dean H.T. (1941) учитываются не только характер элементов поражения (полоски, пятна, участки деструкции), но и площадь поражения:

• сомнительная: наличие белых крапинок и пятен;

• очень слабая: белые непрозрачные пятна, занимающие менее 25% площади коронки зуба;

• слабая: белые непрозрачные пятна занимают менее 50% площади коронки зуба;

 • умеренная: пятна занимают более 50% площади коронки, окраска - до коричневой, наблюдается стертость эмали;

 • тяжелая: на всей площади коронки коричневые пятна, ямки углубления.

В настоящее время считают, что флюороз является маркером эффективных поглощенных доз фторида в течение первых 6 лет жизни.

Клинические проявления эндемического флюороза зубов почти все авторы классифицируют по восходящим степеням.

I степень. Слабое поражение, при котором на ⅓ губной (язычной) поверхности резцов или бугров жевательной поверхности первых моляров образуются мелоподобные пятнышки небольшого размера, которые с трудом различаются невооруженным глазом.

II степень. Аналогичные меловидные или слегка пигментированные до светло-желтого цвета пятна (одиночные или множественные) охватывают до половины коронки зуба, поражая большое количество зубов.

III степень. Умеренное поражение коронок многих зубов в виде более крупных пятен, захватывающих большую часть их коронок при более выраженной (темно-желтой или темно-коричневой) пигментации. Зубы становятся более хрупкими и легко подвергаются стиранию.

IV степень. Сильное поражение. На фоне описанных выше изменений отмечается значительное количество мелких, точечных эрозий, иногда сливающихся между собой. Меловидно измененная эмаль создает «неживой» вид, а иногда шероховатую поверхность. Более резко выражены стертость и скалывание эмали зубов за счет повышенной хрупкости твердых тканей. Возможна потеря естественной формы отдельных зубов, что может нарушить нормальный прикус.

Согласно классификации В.К. Патрикеева первые три формы флюороза, в отличие от двух последних, протекают без потери твердых тканей.

Штриховая форма. Штриховая форма флюороза характеризуется наличием на поверхности зубов небольших меловидных полосок – штрихов, которые располагаются в подповерхностных слоях эмали. Очень часто эти полоски выражены очень слабо и их можно обнаружить лишь при просушивании эмали, хотя иногда они могут довольно хорошо просматриваться. Если штрихи сливаются между собой, то образуется пятно, в котором все равно можно различить многочисленные полоски. Штриховые формы флюороза наиболее часто располагаются на вестибулярных поверхностях резцов верхней и нижней челюсти.

Пятнистая форма. При пятнистой форме флюорозе на поверхности эмали зубов появляются хорошо выраженные меловидные пятна. Причем, в отличие от пятен при штриховой форме флюороза, в данном случае пятна не имеют полосок. Меловидные пятна в большом количестве покрывают все поверхности зубов. Некоторые из них, сливаясь, образуют большие пятна. Пораженный участок плавно переходит в здоровую эмаль, граница нечеткая. Пятна в основном локализуются на резцах верхней и нижней челюсти. Иногда они изменяют свою окраску, становятся светло-коричневыми. В отличие от кариеса в стадии пятна, при этой форме флюороза пораженная эмаль остается гладкой и блестящей.

Меловидно-крапчатая форма. Меловидно-крапчатая форма флюороза проявляется желтым или коричневым окрашиванием коронок зубов. Для этой формы характерны многочисленные проявления. Эмаль становится матовой или остается блестящей, а на её поверхности появляются очерченные пигментированные пятна. В других случаях эмаль приобретает желтоватый оттенок с многочисленными пятнами и точками. Иногда вместо точек и пятен на поверхности эмали появляются небольшие крапинки – это локализованная убыль эмали диаметром 1,0 - 1,5 мм, глубиной 0,1 - 0,2 мм и неровными краями. Они имеют светло-желтое или темное дно. Специалисты стоматологии предупреждают, что, при такой форме флюороза наблюдается быстрое истирание эмали с обнажением пигментированного темно- коричневого дентина.

Эрозивная форма — более тяжелое поражение тканей зуба, при котором более резко выражена дистрофия (мелоподобное изменение эмалевого слоя) и пигментация эмали. Вместо небольших крапинок возникают более обширные и глубокие дефекты—эрозии. В отличие от крапинок эрозии могут иметь различную форму. Выявляется стирание эмали вплоть до обнажения дентина.

Деструктивная форма встречается в эндемических очагах флюороза с большим содержанием фтора в воде (10—20 мг/л). Помимо характерных, но более резко выраженных проявлений флюороза, наблюдается изменение формы коронок за счет эрозий, стирания и отлома отдельных участков зуба. При этой форме возникает поражение не только эмали, но и дентина. Зубы становятся очень хрупкими и часто обламываются, однако пульпарная камера остается не вскрытой, это объясняется отложением заместительного дентина.

Одна форма флюороза не переходит в другую, но часто может поражаться кариесом.

**Профилактика.** С целью предотвращения поражения зубов флюорозом в населенных пунктах, где содержание фтора в воде превышает допустимые ГОСТом концентрации (от 0,8 до 1,5 мг/л), необходимо осуществлять комплекс профилактических мер как общественного, так и индивидуального характера.

Общественные меры сводятся к: 1) замене водоисточников с большим содержанием фтора на другие с меньшей (оптимальной) концентрацией его; 2) смешиванию вод (путем закольцовывания) нескольких водоисточников, богатых и бедных фтором, с доведением концентрации до необходимого уровня; 3) постройке водоочистных станций, способных осуществлять дефторирование питьевой воды.

В местностях, где по каким-либо причинам не может быть организовано обесфторивание воды, следует организовать подвоз в детские учреждения воды с нормальным содержанием фтора. Благоприятно сказывается вывоз дошкольников и школьников из очагов эндемического флюороза в летний период на дачи и в пионерские лагеря в местности, где не отмечается повышенное содержание фтора в водоисточниках.

Индивидуальные меры профилактики флюороза разнообразны. Ее следует начинать с момента рождения ребенка и до окончания сроков минерализации постоянных моляров.

Нежелательны искусственное вскармливание новорожденных и ранний прикорм детей в очагах эндемии. При необходимости прикорма следует избегать введения в пищу ребенка большого количества фторсодержащей воды следует по возможности заменять ее молоком (до 0,5—1 л в день) и фруктовыми соками.; В молоке коз и коров, даже потребляющих воду с повышенным уровнем фтора, содержится значительно меньше этого микроэлемента, чем в потребляемой детьми воде. Кроме того, в молоке животных имеются соли кальция, являющиеся своеобразным буфером по отношению к фтору, а также витамины и другие питательные вещества.

Полноценное питание способно ослабить отрицательное действие избытка фтора на организм детей. Важен умелый подбор продуктов (сбалансированный рацион питания). Пища детей должна быть богата белками, витаминами, особенно А, С и группы В (B1, B2, B6,). Установлено.что при флюорозе нарушается усвоение витамина С. Добавление к пищевому рациону витаминов группы В способствует снижению содержания фтора в твердых тканях (зубы, кости). В рацион детей должны быть включены овощи, фрукты, а в зимнее время и синтетические витамины в количествах, превышающих обычные нормы. Дополнительно вводят соли кальция и фосфора в виде кальция глюконата, кальция глицерофосфата, кальция лактата, фитина и др.

Необходимо исключить из пищевого рациона детей или предельно ограничить потребление продуктов, содержащих много фтора (морская рыба, жирное мясо, топленое масло, крепкий чай и т. д.).

Необходим тщательный уход за полостью рта (систематическая чистка зубов с использованием паст, содержащих глицерофосфат кальция, но без фтористых добавок).

**Лечение** легкой и средней степени флюороза симптоматическое. Проводится отбеливание зубов пациентов, жалующихся на эстетический недостаток с помощью различных отбеливающих средств. Техника отбеливания достаточна трудоемкая, относительно небезопасна для зубов и окружающих тканей полости рта. Эффект лечения нестойкий. Неяркие пятна снимают за счет микроабразии эмали. При лечении тяжелой степени флюороза методами выбора могут быть эстетическая реставрация или протезирование (виниры, ламинаты, керамические коронки).

**IV. Наследственные нарушения развития тканей зубов**

**А) Незавершенный амелогенез**

Несовершенныйамелогенез – это наследственное заболевание, при котором нарушается нормальное развитие эктодермальных клеток, из-за чего поражается не только эмаль, но и другие органы, имеющие эпителиальное происхождение – волосы, ногти, потовые и сальные железы и др.

**Клиническая картина.** Различают 4 клинические формы несовершенногоамелогенеза:

1. Изменения не столь выражены, зубы нормальной формы и размера, но имеют желтый или коричневый оттенок.

2. Спустя 1-3 года после прорезывания эмаль становится матовой, затем окрашивается в коричневый цвет, становится шероховатой, на ней появляются трещины, а затем эмаль полностью или частично утрачивается. Дентин при этом плотный, коричневый, имеет нормальную структуру.

3. Зубы при прорезывании имеют нормальную форму и размер. Эмаль белого цвета, но покрыта большим количеством борозд. Эмаль на всех зубах быстро исчезает и обнажается коричневый дентин, имеющий нормальную структуру.

4. Зубы при прорезывании имеют нормальную форму и размеры, но эмаль при прорезывании уже меловидная, матовая, местами отсуствует. При механическом воздействии эмаль легко отделяется от дентина. Наблюдается гиперчувствительность зубов.

Необходимо отметить, что при всех формах несовершенного амелогенеза корни зубов имеют нормальное строение, что свидетельствует о нормальномдентиногенезе.

Частота встречаемости неполноценногоамелогенеза составляет 1:14 000. Генные мутации приводят к одному из следующих последствий:

• недостаточному образованию эмали (гипоплазия);

• заметной недостаточности первоначального обызвествления органической матрицы (гипокальцификация);

• дефектам в образовании кристаллов апатита в различных компонентах эмалевых призм (гипосозревание).

При *аутосомно-доминантном ямочном гипопластическом неполноценном амелогенезе*эмаль, как молочных, так и постоянных зубов, обычно бывает нормальной толщины, но на ее поверхности беспорядочно разбросаны небольшие ямки.

При *аутосомно-доминантном местном гипопластическом неполноценном амелогенезе*гипопластический дефект выражен горизонтальным рядом ямок, линейных впадин. Наиболее ярко дефекты проявляются на вестибулярной поверхности зуба, занимая 1/3 эмали в ее средней части, хотя в некоторых случаях поражение локализуется ближе к режущему краю.

*Аутосомно-доминантный гладкий гипопластический неполноценный аме-логенез*характеризуется наличием тонкой и твердой эмали. Зубы имеют гладкую блестящую поверхность.

При *аутосомно-доминантном грубом гипопластическом неполноценном амелогенезе*наблюдается твердая эмаль с грубой, гранулообразнойповерхностью. Такая эмаль скорее откалывается от подлежащего дентина, чем стирается, как гладкая эмаль.

*Аутосомно-рецессивный грубый неполноценный амелогенез (неполное развитие эмали)*характеризуется тем, что прорезавшиеся зубы имеют желтый цвет, их поверхность грубая, гранулообразная, напоминает притертое стекло. Наблюдается почти полное отсутствие эмали. Зубы расположены редко.

При *Х-сцепленном (доминантном) гладком неполноценном амело-генезе*у мужчин отмечается гладкая, блестящая и тонкая эмаль с желто-коричневым оттенком. Зубы не имеют боковых контактов. Наблюдается повышенное стирание режущего края и жевательных поверхностей, особенно у взрослых. У женщин дефект выражается в том, что вертикальные полосы эмали почти нормальной толщины перемежаются с полосами гипопластической эмали.

При *аутосомно-доминантномгипокальцифицированном неполноценном амелогенезе*толщина эмали прорезавшихся зубов нормальная, хотя на средней трети вестибулярной поверхности иногда наблюдаются участки гипоплазии эмали. При этом эмаль зубов настолько мягкая, что вскоре после прорезывания она может исчезнуть. Коронка состоит из одного дентина.

**Патологическая анатомия.** Под электронным микроскопом можно обнаружить неровность дентинно-эмалевой границы, увеличение количества органического вещества эмали. В эмали нарушена направленность эмалевых призм, местами обнаруживаются беспризменные зоны, заполненные аморфным веществом. Дентин имеет обычное строение.

**Лечение.** При легких формах заболевания проводится систематическая реминерализующая терапия, а в тяжелых случаях показано ортопедическое лечение.

**Б) Незавершенный дентиногенез**

**Клиника.** Наследственное нарушение развития только дентина. Впервые описан в 192О г. Ballsenmide. Встречается у людей обоего пола. Патология клинически не проявляется, коронки имеют нормальную величину, цвет и правильную форму. Кариозный процесс развивается редко, иногда развивается в постоянных зубах в более позднем возрасте. При отсутствии кариеса дети жалуются на боль от холодного, горячего. Заболевания тканей пародонта проявляются катаральным гингивитом, подвижностью зубов (чаще передних) без наличия пародонтальных карманов. С возрастом количество подвижных зубов увеличивается. Иногда наблюдаетеяотлом коронки зуба по линии атипичной полости зуба. ЭОД в зубах с нормальным периодонтом в пределах нормы. Рентгенологическое исследование - ростковая зона на ранних этапах развития проецируется резко уменьшенная в размере, у некоторых в середине коронки или в пришеечнои области видны просветления в виде полосок. Края полосок близко подходят к боковым поверхностям коронки. Корни зубов укорочено рудиментарны, с заостренными верхушками. В многокорневых зубах корень один, бифуркация расположена далеко от шейки зуба, верхушка корня с несколько заостренными выступами. Каналы чаше не проецируются. У верхушек корней некоторых зубов отмечается разрежение костной ткани с четкими или нечеткими контурами.

Вершины межальвеолярных перегородок расположены значительно ниже эмалево-дентинной границы.

На шлифе слои дентина очень тонок. Построен по типу интерглобулярного дентина. Дентинные канальцы нечеткие, в виде теней. В области режущего края определяется интерстициальный (замурованный) дентикль. Полость зуба полностью выполнена дентиклами различного размера.

Различают три типа неполноценного дентиногенеза:

*Тип I*является одним из нескольких проявлений общих заболеваний скелета, называемых неполноценным остеогенезом. Зубы, как молочные, так и постоянные, обладают удивительной янтарной полупрозрачностью. Эмаль на таких зубах легко откалывается, что способствует более быстрому стиранию обнаженного дентина.

*Тип II,*или синдром Стейнтона - Капдепона, проявляется изменением цвета зубов; патологической стираемостью и повышенной ломкостью. При этом зубы очень редко поражаются кариесом. Корни зубов короткие и тонкие, в области верхушек нередко отмечаются очаги разрежения костной ткани, могут быть свищевые ходы, кисты; встречаются участки гиперцементоза.

*Тип III*характеризуется изменениями окраски и формы зубов, однако имеются значительные фенотипические особенности. Наиболее часто наблюдаются опалесцирующий цвет зубов, куполообразные коронки, поражение как молочных, так и постоянных зубов, выявляемые при рентгенологическом исследовании, так называемые раковинные зубы.

**Дисплазия Капдепона – синдром Стентана-Капдепона.**

В 1892 г. Стентон впервые описал своеобразную патологию зубов, характеризующуюся изменением цвета коронки, с ранним и быстро прогрессирующим стиранием зубов. В 1905 г. Капдепон опубликовал подробно это заболевание.

**Клиника.** Зубы нормальной величины и формы, изменены в цвете, прорезываются в средние сроки. Интенсивность окраски зубов у одного больного различны. Обычно водянисто - серая с перламутровым блеском или коричневым оттенком. Вскоре после прорезывания эмаль скалывается, обнажившийся дентин быстро стирается. Поверхность его блестящая, плоская, гладкая, иногда просвечиваются контуры полости зуба. Зубы мало реагируют на химические и термические раздражители, жалобы на боль во время еды обусловлены травмой десневых сосочков. Кариес встречается редко. ЭОД у большинства зубов снижена.

Корни обычные. Коронковая полость и каналы в таких зубах очень
узкие и иногда не проецируются на рентгенограмме. В области верхушек
корней при отсутствии кариозного процесса в зубе нередко наблюдаются очаги разрежения костной ткани с четкими или нечеткими контурами. Эмаль не изменена.

Дентин имеет неоднородное строение. Плащевой дентин ближе к нормальному, увеличивается количество интерглобулярного дентина. Пульпа встречается лишь на отдельных участках, в ней мало сосудов, много коллагеновых волокон и дентиклов. Количество одонтобластов уменьшено, они похожи на мезенхимальные клетки (имеют измененное по форме ядро, лишены цилиндрической формы).

**Лечение.**наследственного нарушения эмали заключается в ортопедическом лечении.

**V. Медикаментозные и токсические нарушения развития тканей зубов**

Наиболее распространены следующие медикаментозные нарушения: **гипервитаминоз Б**, нарушение развития эмали в результате **гипервитаминоза D** и **тетрациклиновые зубы.**

***При гипервитаминозе Б*** происходит ранняя атипичная минерализация эмали. На прорезавшихся зубах наблюдаются циркулярные бороздки глубиной до 1,5 мм и шириной до 3-х мм. По локализации на коронке можно судить о сроках имевшего место гипервитаминоза Б.

При незначительной ширине и глубине дефекта возможно поэтапноесошлифовывание эмали, чередующееся с реминерализацией зубов. При более выраженных поражениях также назначается курс реминерализующей терапии, после чего проводят пломбирование дефекта стеклоиономерным цементом. В последующем возможна замена его на композит светового отверждения. Для профилактики данного вида некариозных поражений зубов важно соблюдать дозировки витамина Вв раннем детском возрасте с учетом доз этого же витамина в смесях детского питания.

При приеме тетрациклина в период формирования зубов в последующем наблюдаются так называемые **тетрациклиновые зубы**. Происходит окрашивание части или всей коронки зуба в желтоватый или серый цвет. Со временем под действием пищевых красителей и света окраска зубов становится более интенсивной. Такие зубы более подвержены кариесу, наблюдается их повышеннаястираемость. Для восстановления их цвета применяется наружное отбеливание витальных и внутреннее отбеливание девитальных тетрациклиновых зубов. Отбеливание проводится после курса комплексной реминерализующей терапии.

***При гипервитаминозе Д*** под влиянием больших доз эргокальциферола минерализация эмали проходит преждевременно, когда белковая матрица эмали еще не полностью сформирована. В результате этого неблагоприятного процесса минерализация происходит атипично, и на прорезывающихся зубах (обычно фронтальных и первых молярах) образуются участки в виде своеобразных поясов, перетягивающих коронку зуба. Поражения симметричны по размерам и форме, расположены на одноименных зубах справа и слева. Место, где имеются нарушения эмали на коронке зуба, зависит от сроков*возникновения гипервитаминоза D:* ближе к режущему краю резцов – в первые 3 мес. жизни; в центре коронки – на 6-м мес. жизни; ближе к шейке зуба – на 7 – 9-м мес. жизни. Размеры дефектов зависят от временно́й продолжительности передозировки препарата и они могут составлять 0,5 – 1,0 мм в глубину и ширину, но иногда достигают 2,0 – 3,0 мм глубины. Поверхность дефектов твердая, отличается по цвету от остальной части зуба.

При сборе анамнеза у матери во всех случаях удалось установить имевшую место передозировку эргокальциферола, отмеченную врачами-педиатрами. Происходило это обычно из-за желания родителей «сделать лучше», что приводило к увеличению дозы препарата в 3 – 4 раза вместо рекомендуемой. Другим источником гипервитаминоза являлись детские молочные смеси, в которых содержалось достаточно большое количество эргокальциферола.

**Заключение.**

Состояние временных зубов во многом обуславливает состояние постоянных зубов, и всего организма в целом : пищеварительного тракта, обменных процессов в организме. Закладка зубов у человека происходит ещё в процессе внутриутробного развития. Поэтому необходимо учитывать не только особенности постнатального, но и пренатального развития, влияние факторов окружающей среды на состояние зубов. Одним из наиболее часто встречающихся заболеваний зубов является кариес. Но необходимо помнить и о некариозных поражениях зубов.

Сходность клинического течения некоторых некариозных заболеваний зубов с клиническим течением кариеса затрудняет постановку правильного диагноза и, следовательно, мешает назначению правильного лечения. Это диктует необходимость более глубокого всестороннего изучения морфологии, гистологии, физиологии формирующихся и уже сформировавшихся зубов.

Необходимо также помнить о своевременной профилактике различных заболеваний полости рта и, прежде всего зубов. Большое внимание необходимо уделять первичным профилактическим мероприятиям. Если с детства учить детей правильно соблюдать правила гигиены полости рта, то с возрастом эти навыки войдут в привычку, что поможет предотвратить неприятные патологические изменения в полости рта и позволит избежать столь не любимых всеми нами визитов к стоматологу.

Изучение рассмотренных ранее заболеваний позволит практикующим врачам планировать и проводить лечение различных некариозных поражений твердых тканей зубов в зависимости от их этиологии, патогенеза и особенностей клинической картины.

**Список литературы:**

1. Грошков М.М. «Некариозные поражения тканей зуба.» / М.М. Грошков - М., Медицина, 1985 – 176 с.

2. Федоров Ю.А., Дрожжина В.А., «Клиника, диагностика и лечение некариозных поражений зубов. Новое в стоматологии», №10, 1997 - Специальный выпуск.- 147 с.

3. Боровский Е.В. с соавт. «Терапевтическая стоматология.» / Е.В. Боровский - М., Медицина, 2006 – 736 с.

4. Булкина Н.В., Масумова В.В., Белугина Л.Б., «Некариозные поражения твердых тканей зуба.»/ Н.В. Булкина, В.В. Масумова, Л.Б. Белугина – 2001 – с. 57

5. Волкова Е.А., Янушевич О.О., «Терапевтическая стоматология. Болезни зубов: учебник: в 3 ч.» / под ред. Е.А. Волкова, О.О. Янушевича. - 2013. - Ч. 1. - 168 с.

6. Козлов В.А. «Стоматология: Учебник для медицинских вузов и последипломной подготовки специалистов» / Под ред. В.А. Козлова. – СПб.: СпецЛит, 2003. – 477 с

7. «Гипоплазия эмали.»// Стоматология детей и подростков/ М., МИА, 2003г. - с.123-129.

8. Горбенко В.А. «Опыт лечения гипоплазии эмали постоянных зубов в детском возрасте»// В.А. Горбенко - Стоматолог. 2006. -№11. с.34

9. Бутвиловский А.В., Яцук А.И., Бурак Ж.М. «Гипоплазия эмали зубов: современные подходы к диагностике и лечению» // А.В. Бутвиловский, А.И. Яцук, Ж.М. Бурак -Современная стоматология.- 2009. - №1. – с. 46 – 51.