

© С. Ф. Любарець

УДК 616.314.12.-007.23-053.1

С. Ф. Любарець

ВРОДЖЕНІ ВАДИ, ЯКІ ВИНΙΚАЮТЬ В ПЕРІОД РОЗВИТКУ ТКАНИН ЗУБА

ЧАСТИНА 1. ГІПОПЛАЗІЯ ЕМАЛІ

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця (м. Київ)

Огляд літератури є фрагментом виконання науково-дослідної роботи кафедри дитячої терапевтичної стоматології та профілактики стоматологічних захворювань Національного медичного університету імені О. О. Богомольця «Загальні чинники у формуванні стоматологічного здоров'я дітей та підлітків».

Останні десятиліття минулого сторіччя та початок XXI – відзначаються зростанням поширеності вад твердих тканин зубів, причому збільшилась як частка некаріозних уражень, які сформувались після прорізування зубів, так і патології, яка виникає у процесі їх закладки та розвитку, тобто до прорізування [3, 4, 5, 6, 10, 11, 13, 15, 17, 18, 20, 28, 40].

Враховуючи глобальні цілі, визначені ВООЗ і FDI (2003) до 2020 року, які передбачають «...сприяння стоматологічному здоров'ю і мінімізацію впливу захворювань стоматологічного та щелепно-лицевого походження на загальне здоров'я і психосоціальний розвиток...» [20, 23] аналіз даних літератури щодо профілактики, діагностики та лікування некаріозних уражень зубів у дітей, зокрема гіпоплазії емалі, є актуальним.

Вади твердих тканин зубів займають 9,41% серед захворювань, які призводять до передчасного руйнування та видалення зубів у дітей; гіпоплазія емалі – одна з основних причин дефектів коронкової частини зуба (16,7%) [8].

Гіпоплазія емалі – некаріозне ураження твердих тканин зуба, яке виникає внаслідок дії різних ендогенних та екзогенних чинників і проявляється кількісним та якісним порушенням будови і складу емалі [25].

Поширеність гіпоплазії емалі постійних зубів у молодих людей віком 15–24 років знаходиться в межах від 3 до 8% [14]. У 38,9% дітей Мехіко має місце вищевказана вада розвитку [35]. При обстеженні 1223 школярів Ірану 12-річного віку гіпоплазія емалі констатована у 32,7% [36]; серед 140 обстежених дітей Саудівської Аравії вищевказана патологія виявлена у 25% [40].

Прогресуючий ріст вищевказаної патології пов'язують з негативними змінами навколишнього середовища, впливом Чорнобильської катастрофи [4, 22]. Так у дітей з груп радіаційного ризику, народжених після аварії на Чорнобильській атомній електростанції, виявлено клінічні прояви системних диспластичних процесів в організмі, зокрема, в

кістковій тканині – диспластичний остеофіброз, системну гіпоплазію емалі [1].

Поширеність некаріозних уражень зубів у дітей, які проживають в рівнинній зоні України складає 48,95%, із них половина приходить на системну гіпоплазію емалі, межі якої коливаються від 15,96% у зоні підвищеного радіаційного навантаження до 32,46% на території з хімічним антропогенним забрудненням [5].

Етіологічним чинником, який призводить до розвитку гіпоплазії емалі, є недостатня або уповільнена функція амелобластів, що виникає у зв'язку з порушенням процесів обміну у всьому організмі під дією різних захворювань або як результат порушення процесів формування твердих тканин в окремих фолікулах під дією механічної травми або інфекції [7, 20, 25, 32, 41, 42, 43].

Найбільш суттєвими чинниками розвитку гіпоплазії тимчасових зубів є: токсикози I половини вагітності, інфекційні захворювання та захворювання шлунково-кишкового тракту матері, недоношуваність, пологові травми, енцефалопатія і т. д. Гіпоплазія постійних зубів виникає внаслідок дії негативних чинників протягом перших років життя дитини, а саме: тяжкий перебіг дитячих інфекцій, пневмонії, захворювання шлунково-кишкового тракту, захворювання щитовидної та паразитовидної залози [19, 25]. У дітей від 3 до 7 років із затяжною пневмонією констатовано фенотипічні прояви недиференційованої дисплазії сполучної тканини, зокрема – гіпоплазія емалі (14,8%) [16]. На тлі ендемічного зобу практично всі зуби із системною гіпоплазією емалі прорізувались у значно пізніші строки порівняно з дітьми без ендокринної патології [9, 12].

В літературі є дані і стосовно спадкової природи виникнення гіпопластичних дефектів (Jorgensen G., 1998). Досліджено асоціативний зв'язок між характером розподілу шкірних малюнків долонь і схильністю до формування системної гіпоплазії емалі, який вказує на генетичну детермінованість даної патології [5].

При гіпоплазії емалі можливі як зміни в будові білкової матриці емалі, так і в процесах її внутрішньощелепної мінералізації; критичним періодом для розвитку гіпоплазії зубів є період амелогенезу [26].

Гістологічно при всіх формах гіпоплазії емалі має місце зменшення товщини емалі, збільшення

міжпризменних просторів, розширення ліній Ретциуса, зменшення чіткості контурів емалевих призм [7].

Відповідно до міжнародної класифікації стоматологічних хвороб (МКХ-С), створеної на основі МКХ-10, гіоплазія емалі (K004), відноситься до групи КОО "Порушення розвитку і прорізування зубів", яка, в свою чергу, відноситься до розділу "Хвороби органів травлення" та підрозділу "Хвороби порожнини рота, слинних залоз і щелеп" [20]. Виділяють пренатальну гіоплазію емалі (K00. 41) та неонатальну гіоплазію емалі (K00. 42).

Місцева гіоплазія емалі (зуб Турнера) (K00. 46) за звичай є наслідком травми фолікула постійного зуба або його включення в запальний процес і являє собою порушення будови емалі в одній ділянці зуба, а іноді й дентину. Рентгенологічно проявляється змінами контурів коронок, проявами узур, стоншенням шару емалі, її переривчатістю, деформацією та зменшенням розмірів коронок [20].

До теперішнього часу не існує єдиної класифікації клінічних форм гіоплазії емалі. Т. А. Рзаева (1981), посилаючись на роботи В. К. Патрикеева, виділяє наступні форми гіоплазії емалі зубів: плямисту, чашкоподібну, бороздчасту і апластичну. Н. А. Белова (1982) запропонувала класифікацію, яка враховує як форми гіоплазії емалі, так і наявність каріозних уражень твердих тканин зуба: гіоплазія в стадії плями; гіоплазія в стадії узур і дефектів; гіоплазія, ускладнена карієсом; гіоплазія поєднана з карієсом; гіоплазія, ускладнена і поєднана з карієсом; аплазія емалі.

На підставі результатів епідеміологічного дослідження і з врахуванням епідеміологічного індексу О. А. Козел і П. А. Леус (1999) запропонували класифікацію дефектів розвитку емалі, яка систематизує клінічні прояви: плямиста (крапчата) емаль (ступені тяжкості: легкий, середній, тяжкий); обмежене помутніння; дифузне помутніння. Клінічна діагностика гіоплазії, особливо диференційна діагностика з помутнінням емалі, складна. У зв'язку з цим, рекомендується використання індексу DDE – «дефекти розвитку емалі», – який включає як помутніння емалі, так і зменшення її товщини у вигляді дефекту [20].

Ю. А. Федоров і співав. (1997) запропонували розподіл на плямисту, ерозивну, бороздчасту і змішані форми гіоплазії емалі.

Системна гіоплазія емалі характеризується ураженням груп зубів внутрішньощелепна мінералізація яких відбувається одночасно [32].

По локалізації гіопластичних ділянок емалі, можна визначити в якому віці дитина хворіла. Ширина ділянки ураження визначає тривалість періоду порушення метаболічних процесів в енамелобластах. Більше 60% гіопластичних дефектів емалі розвивається в перші 9 місяців життя дитини, коли ще недостатньо виражені компенсаторні і адаптаційні механізми, а любі негативні фактори можуть сприяти порушенню обмінних процесів в організмі дитини [18, 30, 31].

Для дітей з системною гіоплазією емалі зубів є характерними метаболічні порушення, які проявляються змінами мінерального обміну, розбалансованістю систем неспецифічного і специфічного захисту, дезрегуляцією функціонального стану генотипу; ступінь цих змін знаходиться у прямій залежності від тяжкості захворювання [5].

Існує думка, що в зубах з гіоплазією емалі карієс не розвивається, або у осіб, які мають вищевказану ваду розвитку, каріозне ураження діагностується так часто, як і у осіб з нормально розвинутими тканинами зуба [14]. Хоча більшість дослідників, які вивчали дану ваду розвитку вважають, що основним її ускладненням є карієс [29, 33, 35, 38, 39]. Карієс і гіоплазія виникає в результаті розвитку одного і того ж порушення обміну речовин, різниця полягає в тому, що гіоплазія емалі – наслідок порушення мінерального обміну в період розвитку і формування зубів, а карієс виникає в твердих тканинах уже сформованих зубів [29].

У 12-річних дітей з системною гіоплазією емалі показник КПВ зубів дорівнював $9,62 \pm 0,67$, тоді як в контрольній групі – $6,60 \pm 0,95$ [11].

У 5 та 9-річних дітей з системною гіоплазією емалі карієс констатовано у 36,8% та 41,9% дітей, в той час як у обстежених без вищевказаної вади розвитку – у 16,9% та 18,3%, відповідно [37].

Традиційним методом лікування дисколориту, обумовленого гіоплазією емалі є терапевтичне та ортопедичне лікування. Лікування терапевтичне направлене на прискорення процесів дозрівання уражених тканин зубів та формування карієсрезистентної емалі. З цією метою доцільно застосовувати емаль-герметизуючий і дентин-герметизуючий розчин, покриття зубів фторвмісними лаками, гелями [5, 11, 24]. Після проведення курсу ремінералізуючої терапії доцільне відновлення уражених ділянок емалі із застосуванням склоіономерних цементів, або композиційних матеріалів як хімічного, так і світлового твердіння [2, 27]. Комплексна терапія при плямистій формі системної гіоплазії сприяє покращенню кольору та зменшенню розмірів плям, а при деструктивній формі запобігає виникненню ускладнень після відновлення уражених ділянок [2].

До початку реставраційних робіт при лікуванні гіоплазії емалі рекомендують проведення курсу ремінералізуючої терапії для відновлення мінерального складу емалі [27]. Це пов'язано з тим, що адгезія композиційних матеріалів до емалі в місцях гіопластичних дефектів знижена за рахунок неповноцінної структури і недостатньої мінералізації.

Комплекс лікувально-профілактичних заходів при гіоплазії емалі доцільно доповнювати засобами ендогенної профілактики, а саме "Біотрит-Дента", який має адаптогенний, остеотропний, імуномодельючий, токсикопротекторний ефекти і регулятором мінерального обміну "Відеїн-3", що сприяє відновленню мінералізуючої функції ротової рідини, обмежує розвиток локальних ускладнень у 83,76% випадків [5].

Разом з тим досить рідко застосовується метод мікроабразії, який дозволяє ефективно коректувати колір зубів у пацієнтів з гіпоплазією емалі (ефективність лікування 65,6%) [21]. Під час проведення мікроабразії знімається мікроскопічно тонкий шар емалі, в результаті чого залишається інтактна емаль. Звичайно, після процедури, необхідно проводити комплекс профілактичних заходів із застосуванням препаратів ремінералізуючої дії.

Ортопедичне лікування залежить від ступеня руйнування коронкової частини зуба та віку дитини. Доцільно застосовувати коронки-вкладки для заміщення дефектів тимчасових зубів, при повному руйнуванні їх коронкових частин; штамповані індивідуальні тонкостінні металеві коронки; відновлювати

форму та функції шляхом розміщенням дентальних парапульпарних штифтів [8].

Висновок: проведений аналіз літературних даних свідчить про високу розповсюдженість вад твердих тканин зубів у дітей, зокрема гіпоплазії емалі. Практично всі автори підтверджують необхідність проведення профілактичних заходів з метою попередження виникнення вищевказаної патології, удосконалення методів діагностики та лікування.

Перспективи подальших досліджень: продовження наукових досліджень, направлених на уточнення патогенезу, порівняльна оцінка гіпоплазії емалі та молярно-різцевої гіпомінералізації у дітей, удосконалення лікувально-профілактичного комплексу з метою запобігання розвитку ускладнень, насамперед каріозного процесу.

Література

1. Арабська Л. П. Фізичний розвиток та структурно-функціональний стан кісткової системи у дітей різних категорій радіаційного нагляду та шляхи профілактики і реабілітації їх порушень : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора мед. наук : спец. 14. 01. 10 "Педіатрія" / Л. П. Арабська. – К., 2001. – 46 с.
2. Безвужко Е. В. Лікування системної гіпоплазії емалі / Е. В. Безвужко // Современная стоматология. – 2010. – № 5. – С. 59-60.
3. Белоклицкая Г. Ф. Некариозные поражения твердых тканей зубов / Г. Ф. Белоклицкая // Мистецтво лікування. – 2006. – № 9. – С. 88-90.
4. Білоус І. В. Епідеміологія некариозних 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.
5. Білоус І. В. Чинники ризику розвитку та шляхи профілактики системної гіпоплазії емалі зубів у дітей : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14. 00. 21 "Стоматологія" / І. В. Білоус. – Івано-Франківськ, 2004. – 21 с.
6. Беліков О. Б. Поширеність некариозних уражень твердих тканин зубів серед студентів і молоді та причинно-наслідкові зв'язки їх виникнення / О. Б. Беліков, Р. А. Бучок // Буковинський медичний вісник. – 2012. – Т. 16. – № 4 (64). – С. 26-30.
7. Быков Л. В. Гистология и эмбриология органов полости рта человека / Л. В. Быков // Учебное пособие. СПб., "Специальная литература". – 1998. – 298 с.
8. Вознюк В. П. Діагностика та ортопедичні методи лікування дефектів коронкової частини зубів у дітей : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14. 01. 22 "Стоматологія". – К., 2006. – 20 с.
9. Воляк Л. Н. Состояние антиоксидантной системы у детей с гипоплазией эмали зубов на фоне эндемичного зоба в динамике / Л. Н. Воляк // Современная стоматология. – 2012. – № 1. – С. 58-61.
10. Киброцашвили И. А. Клиника, диагностика и лечение гипоплазии эмали и сходных с ней заболеваний зубов у детей и подростков : автореф. дис. на соискание науч. степени канд. мед. наук : спец. 14. 00. 21 "Стоматологія" / И. А. Киброцашвили. – СПб., 2007. – 20 с.
11. Кисельникова Л. П. Гипоплазия эмали у детей / Л. П. Кисельникова, Н. В. Ожгихина // Методическое пособие. – СПб., 2001. – 32 с.
12. Ковач І. В. Строки прорізування постійних зубів у дітей із системною гіпоплазією емалі на тлі ендемічного зобу / І. В. Ковач, Л. М. Воляк // Современная стоматология. – 2011. – № 3 (57). – С. 92-95.
13. Козел О. А. Изучение распространенности дефектов развития эмали среди студентов г. Минска с использованием DDE-индекс : сборник / О. А. Козел, П. А. Леус // Состояние стоматологической помощи населению и пути её совершенствования в условиях переходной экономики : Материалы Третьего съезда стоматологов Беларуси. – Минск, 1997. – С. 162-163.
14. Козел О. А. Клинико-статистический анализ факторов риска дефектов развития эмали зубов / О. А. Козел // Организация, профилактика и новые технологии в стоматологии : Материалы 5 съезда стоматологов Беларуси. – Брест, 2004. – С. 154-155.
15. Косенко К. Н. Уровень и структура стоматологической заболеваемости у детей г. Киева / К. Н. Косенко, О. В. Деньга, Л. А. Хоменко, В. С. Иванов // Вісник стоматології. – 2004. – № 4. – С. 79-83.
16. Костирко Н. І. Затяжні пневмонії у дітей дошкільного віку: клінічні особливості та передумови розвитку / Н. І. Костирко, О. Б. Синоверська // Український пульмонологічний журнал. – 2008. – № 1. – С. 57-60.
17. Кріль І. А. Поширеність системної гіпоплазії емалі у школярів м. Івано-Франківська / І. А. Кріль, М. М. Рожко // Гал. лікар. вісник. – 2011. – Т. 18, № 2. – С. 53-55.
18. Кузьмина Э. М. Стоматологическая заболеваемость населения России. Эпидемиологическое стоматологическое обследование населения России / Э. М. Кузьмина // М., 1999. – 227 с.

ОГЛЯДИ ЛІТЕРАТУРИ

19. Курякина Н. В. Терапевтическая стоматология детского возраста / Н. В. Курякина // М. : Медицинская книга, Н. Новгород : Издательство НГМА, 2004. – 744 с.
20. Леус П. А. Некариозные болезни твердых тканей зубов : учеб-метод. пособие / П. А. Леус. – Минск : БГМУ, 2008. – 56 с.
21. Мачулина Н. А. Особенности проведения микроабразии при лечении гипоплазии эмали у детей / Н. А. Мачулина, О. А. Царькова // Сборник трудов VII научно-практической конференции с международным участием “Стоматология детского возраста и профилактика стоматологических заболеваний”. – М., СПб., 2011. – С. 109-110.
22. Севбитов А. В. Стоматологические характеристики клинических манифестаций отсроченных эффектов радиационного воздействия : автореф. дис. на соискание ученой степени доктора мед. наук : спец. 14. 00. 21 “Стоматология” / А. В. Севбитов. – М., 2005. – 51 с.
23. Стоматологическое обследование. Основные методы. ВОЗ. Женева. – 1997. – 76 с.
24. Сунцов В. Г. Стоматологическая профилактика у детей / В. Г. Сунцов, В. К. Леонтьев, В. А. Дистель, В. Д. Вагнер // Москва: Мед книга; Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2001. – 344 с.
25. Терапевтическая стоматология детского возраста : учебник / Л. А. Хоменко, Ю. Б. Чайковсикй, А. В. Савичук [и др.]. – К. : Книга плюс, 2010. – С. 310-313.
26. Федоров Ю. А. Клиника, диагностика и лечение некариозных поражений зубов / Ю. А. Федоров, В. А. Дрожжина // Новое в стоматологии. – 1997. – № 10. – С. 60-63.
27. Федоров Ю. А. Особенности клиники, диагностики и лечения некариозных поражений зубов / Ю. А. Федоров, В. А. Дрожжина, Н. В. Рубежова // Пародонтология: Науч. – практ. журн. для стоматологов. – 2004. – №1. – С. 70.
28. Федоров Ю. А. Некоторые особенности распространенности и клинического проявления некариозных 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.
29. Хайруллин С. З. Формирование гипоплазии эмали и ее влияние на устойчивость зубов к кариесу : спец. 14.00.21 “Стоматология” / С. З. Хайруллин. – Казань, 1988. – 21 с.
30. Хайруллин С. З. Диагностика волнистой формы гипоплазии эмали / С. З. Хайруллин, С. П. Некрасова // Сб: Материалы конференции, посвященной 70-летию общ. стоматологов. – Казань, 1992. – С. 30-31.
31. Хайруллин С. З., Некрасова С. П. Тактика врача-стоматолога при гипоплазии эмали / С. З. Хайруллин, С. П. Некрасова // Казанский вестник стоматологии. – 1996. – № 2. – С. 71-72.
32. Хоменко Л. А. Клинико-рентгенологическая диагностика заболеваний зубов и пародонта у детей и подростков / Л. А. Хоменко, Е. И. Остапко, Н. В. Биденко. – М. : Книга плюс, 2004. – 200 с.
33. Яковлева Н. Н. Особенности течения кариеса в зубах с гипоплазией у детей / Н. Н. Яковлева // Морфофункциональные и клинические аспекты проблем стоматологии : Материалы науч. -практ. конф. – Донецк, 1993. – С. 78.
34. Яковлева Н. Н. Стоматологический статус детей с гипоплазией зубов / Н. Н. Яковлева // Морфофункциональные и клинические аспекты проблем стоматологии : Материалы науч. -практ. конф. – Донецк, 1993. – С. 79.
35. Ibarra-Santana C. Enamel hypoplasia in children with renal disease / C. Ibarra-Santana, Ma. del Socorro Ruiz-Rodriguez, Ma. del Pilar Fonseca-Leal // Journal of Clinical Pediatric Dentistry. – 2005. – Т. 31, № 4. –P. 274-277.
36. Daneshkazemi A. R. Assessment of DMFT and enamel hypoplasia among junior high school children in Iran / A. R. Daneshkazemi, A. J. Davari // Contemp Dent Pract. – 2005. – № 6 (4). – P. 85– 92.
37. Hong L. Association between enamel hypoplasia and dental caries in primary second molars / L. Hong, S. M. Levy, J. J. Warren // Caries Res. – 2009. – № 43 (5). – P. 345–353.
38. Li Y. Caries experience in deciduous dentition of rural Chinese children 3–5 years old in relation to the presence or absence of enamel hypoplasia / Y. Li., J. M. Navia, J. Y. Bian // Caries Res. – 1996. – № 3. – P. 8 – 15.
39. Milgrom P. Dental caries and its relationship to bacterial infection, hypoplasia, diet, and oral hygiene in 6- to 36-month-old children / P. Milgrom, C. A. Riedy, P. Weinstein // Community Dentistry and Oral Epidemiology. – 2000. – № 28 (4). – P. 295–306.
40. Nouf S. Alhammad. Tooth wear, enamel hypoplasia and traumatic dental injuries among cerebral palsy children of Riyadh city / Alhammad Nouf S. // King Saud University Journal of Dental Sciences. – 2011. – № 2 (1). – P. 1 – 5.
41. Pasareanu M. The gravity of the developmental enamel defects in school children. / M. Pasareanu // Journ. Med. Prev. – 2000. – № 8 (3). – P. 39-43.
42. Pasareanu M. Risk factors involvement in enamel dental displasya / M. Păsăreanu, C. Florea // Jurnal de medicina preventiva. – 2001. – № 9 (1). – P. 13-17.
43. Seow W. K. Enamel hypoplasia in the primary dentition : a review. / W. K. Seow // ASDC J Dent Child. – 1991. – № 58. – P. 441- 451.

УДК 616.314.12.-007.23-053.1

ВРОДЖЕНІ ВАДИ, ЯКІ ВИНИКАЮТЬ В ПЕРІОД РОЗВИТКУ ТКАНИН ЗУБА. ЧАСТИНА 1. ГІПОПЛАЗІЯ ЕМАЛІ

Любарець С. Ф.

Резюме. В оглядовій статті приведені дані літератури, присвячені вивченню вад твердих тканин зубів у дітей, зокрема гіпоплазії емалі. Перспектива подальших дослідження полягає в удосконаленні комплексу профілактично-лікувальних заходів щодо даної патології.

Ключові слова: діти, вади твердих тканин зубів, гіпоплазія емалі.

УДК 616.314.12.-007.23-053.1

ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ, КОТОРЫЕ ВОЗНИКАЮТ В ПЕРИОД РАЗВИТИЯ ТКАНЕЙ ЗУБА. Часть 1. Гипоплазия эмали.

Любарец С. Ф.

Резюме. В обзорной статье приведены данные литературы, посвященные изучению пороков твердых тканей зубов у детей, в частности гипоплазии эмали. Перспектива дальнейших исследований – усовершенствование комплекса профилактических и лечебных мероприятий при данной патологии.

Ключевые слова: дети, пороки развития твердых тканей зубов, гипоплазия эмали.

UDC 616.314.12.-007.23-053.1

Congenital Defects which are Arise during Tooth Tissues. Part 1. Enamel Hypoplasia

Lubarets S. F.

Summary. This is a literature review about congenital defects of teeth in children, especially enamel hypoplasia. The prospect of the further researches about improvement of preventive complex and treatment is shown for this pathology.

Key words: children, congenital tooth defects, enamel hypoplasia.

Стаття надійшла 5. 05. 2013 р.

Рецензент – проф. Хоменко Л. О.