МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет»

Кафедра терапевтической стоматологии с курсом ФПК и ПК

Обсуждено на заседании кафедры

# Протокол № 1 от 01.09.2023 года

**МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ ДЛЯ СТУДЕНТОВ**

**для проведения практического занятия**

по дисциплине «Консервативная Стоматология»

для специальности 179 01 07 «Стоматология»

3 курс VI семестр стоматологический факультет

дневная форма обучения

**Тема № 13:** **«НЕКАРИОЗНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ, ВОЗНИКАЮЩИЕ ДО ПРОРЕЗЫВАНИЯ ЗУБОВ».**

Составитель: доцент кафедры терапевтической стоматологии с курсом ФПК и ПК, к.м.н., доцент Сахарук Н.А.

Витебск 2023

**Тема № 13: «Некариозные поражения, возникающие до прорезывания зубов»**

**Цели занятия:**

1. Изучить классификацию патологических изменений твердых тканей зубов, возникающих до прорезывания зубов.
2. Изучить клиническую характеристику анодонтии, сверхкомплектных зубов, изменений размера и формы зубов.
3. Изучить клиническую характеристику крапчатых зубов.
4. Изучить клиническую характеристику нарушений формирования зубов.
5. Изучить клиническую характеристику наследственных нарушений структуры зубов.
6. Изучить клиническую характеристику других нарушений развития зубов.

**Задачи занятия**

В результате освоения теоретической части темы студент должен знать классификацию патологических изменений твердых тканей зубов, возникающих до прорезывания зубов и клиническую характеристику заболеваний данной патологии.

В результате выполнения практической части занятия студент должен уметь провести обследование пациентов с дефектами развития эмали.

**Мотивационная характеристика необходимости изучения темы**

Увеличение распространенности некариозных поражений зубов среди населения определяет постоянное совершенствование методов диагностики, лечения и профилактики данной группы заболеваний и в этой связи необходимость изучения современной врачебной тактики. Схожие клинические проявления ряда некариозных заболеваний зубов создают значительные трудности для дифференциальной диагностики. При обследовании пациентов дифференцируют не только отдельные нозологические формы некариозных поражений, но и отличают их от кариеса зубов. Для объективной диагностики большое значение имеют тщательный сбор анамнеза жизни пациента и заболевания, данные методов обследования, результаты консультаций смежных специалистов, в том числе врача-терапевта, эндокринолога, гинеколога, генетика. Лечение некариозных поражений твердых тканей зубов включает использование методов коррекции изменения цвета зубов, в их числе эстетической реставрации и отбеливания.

**Вопросы для самоподготовки**

1. Анатомическое строение зуба.
2. Эмаль, дентин, цемент: гистологическое строение, химический состав.
3. Зубной налет: состав, свойства, роль в возникновении и развитии стоматологических болезней.

**Вопросы для аудиторного контроля знаний:**

1. Классификация некариозных поражений зубов.
2. Анодонтия. Сверхкомплектные зубы. Изменения размера и формы зубов. Краткая клиническая характеристика заболеваний данной группы.
3. Крапчатые зубы. Клиническая характеристика флюороза.
4. Нарушения формирования зубов. Клиническая характеристика гипоплазии эмали.
5. Наследственные нарушения структуры зуба. Краткая клиническая характеристика заболеваний данной группы.
6. Другие нарушения развития зубов. Краткая клиническая характеристика заболеваний данной группы.

**Тесты для проверки уровня знаний**

**1. Укажите минимальную концентрацию фтора в питьевой воде, при которой у населения могут возникать легкие формы флюороза.**

1) 0,5 мг/л;

2) 0,8 мг/л;

3) 1,2 мг/л;

4) 1,5 мг/л.

**2. Какое лечение применяется при флюорозе?**

1) Этиологическое;

2) Симптоматическое;

3) Этиологическое и симптоматическое;

4) Методов лечения не существует.

**3. В чем заключается профилактика флюороза?**

1) Вывоз школьников на каникулы из очага флюороза;

2) Дефторирование питьевой воды;

3) Исключение искусственного вскармливания в очагах эндемического флюороза;

4) Все вышеперечисленное;

5) Ответы В и С.

**4. Как лечить «тетрациклиновые» зубы?**

-1) Тщательно полоскать рот после приема лекарств;

-2) Отменить назначение тетрациклина;

+3) Провести эстетическое пломбирование;

-4) Сошлифовать окрашенные участки.

**5. Какова этиология несовершенного амелогенеза?**

1) Гормональная;

2) Наследственное заболевание;

3) Дефицит фтора;

4) Неизвестна.

**6. Какой из перечисленных методов лечения пятнистой формы гипоплазии зубов 16, 26, 36 и 46 вы выберете?**

1) Пломбирование ормокерами;

2) Отбеливание;

3) Протезирование;

4) Ничего из вышеперечисленного.

**7. Возникает ли флюороз зубов у взрослых, приехавших на проживание в зону эндемического флюороза?**

1) Да;

2) Нет;

3) При концентрации фтора в воде 2-4 мг/л;

4) При концентрации фтора в воде 6-8 мг/л.

**8. Всегда ли можно по проявлению системной гипоплазии эмали судить о причинном заболевании?**

1) Да;

2) Нет.

3) В постоянном прикусе;

4) В молочном прикусе.

**9. Что может явиться причиной развития системной гипоплазии эмали временных зубов?**

1) Болезни матери в период беременности;

2) Болезни ребенка в первые годы жизни;

3) Местные воспалительные процессы в мягких тканях лица;

4) Неизвестно.

**10. Проводится ли отбеливание зубов при гипоплазии эмали**

1) Нет.

2) Да.

**Ситуационные задачи**

1. Пациентка К., 22 года предъявляет жалобы на наличие светло-жёлтых пятен в области фронтальных зубов верхней и нижней челюстей. Гиперестезия отсутствует. Из анамнеза выяснено, что в молочном прикусе пятна отсутствовали, а постоянные зубы прорезались с эмалью жёлтого цвета. Ваш предположительный диагноз? Какие методы исследования необходимо провести для правильной постановки диагноза? Каковы этиологические факторы данного заболевания?
2. Пациентка С., 17 лет обратилась с жалобами на эстетический дефект, проявляющийся в изменении цвета эмали в виде белых пятен на вестибулярной поверхности 21 и 12 зубов. Времени появления пятен пациентка не помнит. При осмотре на вестибулярной поверхности в области экватора 11, 21, 31, 41 зубов и на вестибулярной поверхности первых моляров верхней и нижней челюстей определяются белые пятна. Поверхность эмали при высушивании гладкая, блестящая, гиперестезии нет. Поставьте диагноз, проведите дифференциальную диагностику, составьте план лечения пациентки.
3. Пациент И., 19 лет обратился с жалобами на эстетический дефект 22, 21, 11, 12 зубов в виде коричневых пятен на коронке. Эти зубы прорезались в срок, но с белыми пятнами, которые со временем приобрели коричневую окраску. С рождения до 4 лет проживал в районе с концентрацией фтора в питьевой воде 1,8 г/л. При осмотре внешний вид пациента без особенностей, прикус ортогнатический, на вестибулярной поверхности 26, 22, 21, 11,12, 16,36, 32, 31, 41, 42, 46 зубов определяются белые и светло-коричневые пятна, эмаль гладкая, блестящая. Поставьте диагноз, назначьте лечение, проведите дифференциальную диагностику.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Вопросы для УСР** | **Срок выполнения УСР** | **Формы контроля УСР** |
|  |  |  |

**Список литературы.**

*Основная:*

1. Практическая терапевтическая стоматология: учеб. пособие / под ред. А.И. Николаева, Л.М. Цепова. Практическая терапевтическая стоматология: учеб. пособие / под ред. А.И. Николаева, Л.М. Цепова. – 10-е изд., перераб. и доп. – М.: МЕДпресс-информ, 2018. – Т. 1. – 624 с.
2. Чернявский, Ю.П. Курс лекций по терапевтической стоматологии: для студентов 3 курса стоматол. фак.: пособие. Ч. 1 / Ю. П. Чернявский. - Витебск: ВГМУ, 2013. - 377 с.

*Дополнительная:*

1. Мирная, Е. А. Некариозные поражения зубов: учебно-методическое пособие / Е.А. Мирная, Т.Н. Манак, Е.В. Шумакова. ‒ Минск: БГМУ, 2018. ‒ 52 с.

**УЧЕБНЫЙ МАТЕРИАЛ**

**ВОПРОС 1. КЛАССИФИКАЦИЯ НЕКАРИОЗНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ЗУБОВ.**

Группа заболеваний твердых тканей зубов (некариозного происхождения) занимают небольшой процент из общей патологии тканей зуба, но имеют большое количество разнообразных нозологических форм.

По предложению В.К. Патрикеева (1968 г.), некариозные поражения зубов в соответствии с временем их возникновения подразделяют на две основные группы:

**I. Поражения зубов, возникающие в период фолликулярного развития их тканей, т.е. до прорезывания зубов:**

* Гипоплазия;
* Эндемический флюороз;
* Аномлии размера и формы зубов;
* Изменение цвета;
* Наследственные нарушения развития.

**II. Поражения зубов возникающие после их прорезывания:**

* Пигментация зубов и налета;
* Стирание твердых тканей;
* Клиновидный дефект;
* Эррозия зубов;
* Некроз твердых тканей зубов;
* Травма зубов;
* Гиперестезия зубов.

В соответствии с международной классификацией стоматологических болезней МКБ-10 (МКБ-С, 1995) некариозные поражения подразделяются на 3 большие группы:

1. Заболевания, возникающие в период формирования зуба («Нарушения развития и прорезывания зубов»), К00.
2. Ретинированные и импактные зубы, К01.
3. Поражения зубов, возникающие после прорезывания («Другие заболевания твердых тканей зуба»), К03.

|  |  |
| --- | --- |
| **К00** | **Нарушения развития и прорезывания зубов / Disorders tooth development and eruption***Исключает: ретинирование и импактные (непрорезавшиеся) зубы**Excludes: embedded and impacted teeth (К01)* |
| **К00.0** | **Анодонтия / Anodontia** |
| К00.00 | Частичная анодонтия (гиподонтия, олигодонтия) / Partia anodontia [hypodontia] [oligodontia] |
| К00.01 | Полная андонтия / Total anodontia |
| К00.09 | Анодонтия, неопределенная / anodontia, unspecified |
| **К00.1** | **Сверхкомплектные зубы / Supernumerary teeth***Excludes: impacted supernumerary teeth (К0.18)**Includes: supernumerary teeth* |
| К00.10 | Область резцов и клыков / Incisor an canine regionsМезиоденс / mesiodens |
| К00.11 | Область премоляров / Premolar region |
| К00.12 | Область моляров / Molar region*Дистомоляр / Distomolar**Четвертый моляр / Fourth molar**Парамоляр / Paramolar* |
| **К00.2** | **Изменение размера и формы зубов / Abnormalities of size form of teeth** |
| К00.20 | Макродонтия / Macrodontia  |
| К00.201 | Микродонтия / Microdontia |
| К00.22 | Конкресценция / Concrescence |
| К00.23 | Слияние и геминация / Fusion and germination*Schizodontia**Sinodontia* |
| К00.24 | Выпячивание на зубе (окклюзионный бугорок) / Dens evaginatus [occlusal tuberculum]*Excludes: tuberculum Carabelli, which is regarded as a normal variation and should not be coded* |
| К00.25  | Инвагинация зуба (зуб на зубе) и аномалии резцов / Dens invaginatus [ dens in dente] [delated ooddontoma] and incisor anomalies*Нёбный желобок / Palatal groove**Конические резцы / Peg-shaped [conical] incisors**Лопатообразные резцы / Shovel-shaped incisors**Т-образные резцы / T- shaped incisors* |
| К00.26 | Премоляризация / Premolarization |
| К00.27 | Эмалевые жемчужины / Abnormal tubercula and enamel pearl [enameloma]*Исключает: окклюзионный бугорок К00.24 / dens evaginatus [occlusal tuberculum] (К00.24) tuberculum Carabelli, which is regarded as a normal variation and should not be coded* |
| К00.28 | Тауродонтизм ( Тауродонтия) / Taurodontism |
| К00.29  | Other and unspecified abnormalities of and form of teeth |
| **К00.3** | **Крапчатые зубы / Mottled teeth**Зуб Турнера (К00.49) / Turner`s tooth (К00.46)*Исключает: отложения на зубах (К03.6) / Excludes:deposits [accretions] on teeth (К03.6).* |
| К00.30 | Эндемический флюороз эмали (флюороз зубов)Endemic (fluoride) mottling of enamel [dental fluorosis] |
| К00.31 | Неэдемическая крапчатость эмали (нефлюрозное помутнение эмали)Non-endemic mottling of enamel [non-fluoride enamel opacities] |
| К00.39 | Крапчатые зубы, неопределенные / Mottled teeth, unspecified |
| **К00.4** | **Нарушения формирования зуба / Disturbaces in tooth formation***Excludes: hereditary disturbances in tooth structure (К00.5)**Hutchinson`s incisors (А 50.51)**Mottled teeth (К00.3)**Mulberry molars (А 50.52)* |
| К00.40 | Гипоплазия эмали / Enamel hypiplasia |
| К00.41 | Пренатальная гипоплазия эмали / Prenatal enamel hypoplasia |
| К00.42  | Неонатальная гипоплазия эмали / Neonatal enamel hypoplasia |
| К00.43 | Аплазия и гипоплазия цемента / Aplasia and hypoplasia of cementum |
| К00.44  | Дилацерация / Dilaceration |
| К00.45  | Одонтодисплазия / Odontodysplasia [regional odontodysplasia] |
| К00.46 | Зуб Турнера / Turner`s tooth |
| К00.48  | Другие уточненные нарушения формирования зубов / Other specified disturbances in tooth formation |
| К00.49  | Нарушение формирования зубов неуточненное / Distrurbance in tooth formation, unspecified |
| **К00.5** | **Наследственные нарушения структуры зубов / Hereditary disturbances in tooth structure, not elsewhere classified** |
| К00.50 | Недоразвитие эмали / Amelogenesis imperfectа |
| К00.51 | Недоразвитие дентина / Dentinogenesis imperfectаНезавершенный остеогенез / Dental changes in ostegenesis imperfect (Q78.0)*Дисплазия дентина / Dentinal dysplasia (К00.58)**Раковидные зубы / Shell teeth (К00.58)* |
| К00.52 | Недоразвитие зубов / Odontogenesis imperfect |
| К00.58 | Другие наследственные изменения / Other hereditary disturbances in tooth structureДисплазия дентина / Dentinal dysplasiaРаковидные зубы / Shell teeth |
| К00.59 | Наследственные нарушения структуры зуба неуточненные / Hereditary disturbances in tooth structure, unspecified |
| **К00.6** | **Нарушения прорезывания зубов / Disturbances in tooth eruption** |
| К00.60  | Прорезывания зубов до рождения / Natal teeth |
| К00.61 | Прорезывание зубов у новорожденного / Neonatal teeth |
| К00.62 | Преждевременное прорезывание зубов / Premature eruption [dentia praecox] |
| К00.63 | Задержка прорезывания временных зубов / Retained [persisten] primary [deciduous] teeth |
| К00.64 | Позднее прорезывание / Late eruption |
| К00.65 | Преждевременное выпадение временных зубов / Premature shedding of primary [deciduous] teeth*Excludes: exfoliation of teeth(attributable to disease of surrounding tissues) (К08.0Х)* |
| К00.68 | Другие нарушения прорезывания временных зубов / Other specified disturbances in tooth eruption |
| К00.69 | Нарушения прорезывания временных зубов неуточненные / Disturbance in tooth eruption, unspecified |
| **К00.7** | **Синдром прорезывания зубов / Teething syndrome** |
| **К00.8** | **Другие нарушения развития зубов / Other disorders of tooth development***Includes: intrinsic staining of teeth NOS**Excludes:discolorations of local origin (К03.6, К03.7)* |
| К00.80  | Изменение цвета зуба вследствие несовместимость групп кровиColour changes during tooth formation due to blood type incompatibility |
| К00.81  | Изменение цвета зуба вследствие нарушений желчной системыColour changes during tooth formation due to malformation of biliary system |
| К00.82 | Изменение цвета зуба вследствие порфирииColour changes during tooth formation due to porphiria |
| К00.83 | Изменение цвета зуба вследствие приема тетрациклинаColour changes during tooth formation due to tetracyclines |
| К00.88 | Другие уточненные нарушения развития зубов / Other specified disorders of tooth development |
| **К00.9** | **Нарушения развития зубов, неопределенные / Disorders of tooth development, unspecified** |
| **К01** | **Ретинированные и импактные зубы / Embedded and impacted teeth***Excludes: embedded and impacted teeth with abnormal position of such teeth or adjacent teeth (К07.3)* |
| **К01.0** | **Ретинированные зубы / Embedded teeth** |
| К01.10 | Резец верхней челюсти / Maxillary incisor |
| К01.11  | Резец нижней челюсти / Mandibular incisor |
| К01.12 | Клык верхней челюсти / Maxillary сanine |
| К01.13 | Клык нижней челюсти / Mandibular сanine |
| К01.14 | Премоляр верхней челюсти / Maxillary premolar |
| К01.15 | Премоляр нижней челюсти / Mandibular premolar |
| К01.16 | Моляр верхней челюсти / Maxillary molar |
| К01.17 | Моляр нижней челюсти / Mandibular molar |
| К01.18 | Сверхкомплектный зуб / Supernumerary tooth |
| К01.19 | Импактный зуб, неопределенный / Impacted tooth, unspecified |
| **К02** | **Кариес зуба / Dental caries** |
| **К03** | **Другие болезни твердых тканей зубов / Other diseases of hard tissues of teeth***Excludes: bruxism (F45.8); dental caries (K02.-); teeth-grinding (F45.8)* |
| **К03.0** | **Чрезмерное стирание зубов (патологическое стирание) / Excessive attrition of teeth** |
| К03.00 | Окклюзионное / Occlusal |
| К03.01  | Апроксимальное / Approximal |
| К03.08 | Другие виды специфического стирания зубов / Other specified attrition of teeth |
| К03.09 | Стирание зубов, неопределенное / Attrition of teeth, unspecified |
| **К03.1** | **Истирание зубов / Abrasion of teeth** |
| К03.10  | Истирание зубной пастой (клиновидный дефект) / DentifriceWedge defect NOS |
| К03.11 | Вследствие привычек / Habitual |
| К03.12 | Профессиональное / Occupational |
| К03.13 | Ритуальное / Traditional Ritual |
| К03.18 | Other specified abrasion of teeth |
| К03.19 | Abrasion of teeth, unspecified |
| **К03.2** | **Эрозия зубов / Erosion of teeth** |
| К03.20 | Вследствие профессиональных вредностей / Occupational |
| К03.21 | Вследствие частых отрыжек или рвоты/ Due to persistent regurgitating or vomiting |
| К03.22 | Пищевая / Due to diet |
| К03.23 | Лекарственная / Due to drugs and medicaments |
| К03.24 | Идиопатическая / Idiopathic |
| К03.28 | Другая уточненная эрозия зубов / Other specified erosion of teeth |
| К03.29 | Эрозия зубов неуточненная / Erosion of teeth, unspecified |
| **К03.3** | **Патологическая резорбция зубов / Patholocal resorption of teeth** |
| К03.3 | Наружная / External |
| К03.31 | Внутреняя (внутренняя гранулёма) / Internal (Internal granuloma) (pink spot) |
| К03.39  | Pathological resorption of teeth, unspecified |
| **К03.5** | **Анкилоз зубов / Ankylosis of teeth** |
| **К03.6** | **Отложения на зубах / Deposits (accretions) on teeth***Включает*: *неспецифическое окрашивание / Includes: staining of teeth NOS* |
| К03.60 | Пигментация / Pigmented filmЧёрная (Black) / Зелёная (Green)/ Оранжевая (Orange) |
| К03.61 | Табачное окрашивание / Duе to tobacco habit |
| К03.62 | Вследствие жевания бетеля / Duе to betel-chewing habit |
| К03.63 | Другие мягкие отложения, включая белое вещество / Other gross soft deposits (Materia alba) |
| К03.64 | Наддесневой зубной камень / Supragingival calculus |
| К03.65 | Поддесневой камень / Subgingival calculus |
| К03.66 | Зубной налет / Dental plague |
| К03.68  | Другие отложения на зубах / Other specified deposits on teeth |
| К03.69 | Отложения на зубах неуточненные / Deposits on teeth, unspecified |
| **К03.7** | **Изменения цвета твердых тканей зубов после прорезывания / Post-eruptive colour changes of dental hard tissues****Excludes: deposists [aceretions] on teeth (К03.6)** |
| К03.70 | Вследствие действия металлов / Due to metals and metallic compounds |
| К03.71 | Вследствие кровотечения пульпы / Due to pulpal bleeding |
| К03.72 | Вследствие жевания табака или трав / Due to chewing habit / Betel / Tobacco |
| К03.78 | Другие изменения цвета зубов / Other specified colour changes |
| К03.79  | Изменения цвета неуточненные / Colour change, unspecified |
| **К03.8** | **Другие болезни твердых тканей зубов / Other specified diseases of hard tissues of teeth** |
| К03.80 | Чувствительность дентина / Sensitive dentine |
| К03.81 | Изменения эмали вследствие облучения / Changes m enamel due to irradiation |
| K03.88 | Другие болезни / Other specified diseases of hard tissues of teeth |
| **K03.9** | **Болезни твердых тканей зубов, неопределенные / Disease of hard tissues of teeth, unspecified** |

**ВОПРОС 2. АНОДОНТИЯ. СВЕРХКОМПЛЕКТНЫЕ ЗУБЫ. ИЗМЕНЕНИЯ РАЗМЕРА И ФОРМЫ ЗУБОВ. КРАТКАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ДАННОЙ ГРУППЫ.**

**Анодонтия** (от греч. аn ‒ отрицание и odus, odontos ‒ зуб) ‒ врожденное заболевание, характеризующееся полным или частичным отсутствием зубов вследствие нарушения закладки и формирования зубной пластинки.

По Международной классификации стоматологических болезней (ICD-DA, ВОЗ, Женева, 1995):

К00.00 Частичная анодонтия (гиподонтия, олигодонтия)

К00.01 Полная анодонтия

К00.09 Анодонтия, неопределенная

*Диагностика* основывается на данных анамнеза, клиники, данных рентгенологического исследования.

Необходимо отличать **анодонтию от адентии** (от латин. а ‒ отрицание и dens, dentis ‒ зуб) ‒ потери зубов вследствие различных причин, исключая анодонтию. Заболевания данной группы представлены в международной классификации стоматологических болезней (ICD-DA, ВОЗ, Женева, 1995) в разделе К08 «Другие заболевания зубов и поддерживающих структур».

*Клиника*. Встречается в молочном, постоянном или в обоих прикусах. В зависимости от периода воздействия, повреждающие факторы способны вызывать одно- либо разнотипную патологию. В этой связи анодонтия может сочетаться с аномалиями формы прорезавшихся зубов (коническая), слиянием двух зубов, поздним прорезыванием. Анодонтия сопровождает ряд заболеваний, в том числе синдром Дауна, расщелины губ и неба. Чаще встречаются гиподонтия и олигодонтия. При гиподонтии не хватает от 1 до 6 зубов (обычно третьего моляра или латерального верхнего резца), при олигодонтии ‒ 6 и более зубов. Полная анодонтия ассоциируется с наследственным заболеванием ‒ эктодермальной дисплазией (врожденной гипоплазией потовых желез, волосяных фолликулов, желез слизистых оболочек и аплазией большинства зубных зачатков, дисморфогенезом мягких тканей ротовой полости).

*Лечение* включает терапевтические, ортопедические и ортодонтические мероприятия.

**Сверхкомплектные зубы (гипердонтия)** ‒ врожденное заболевание, характеризующееся увеличением числа зубов вследствие продолжительной пролиферации зубной пластинки и формирования дополнительного, третьего зубного зачатка.

Международной классификации стоматологических болезней

(ICD-DA, ВОЗ, Женева, 1995):

К00.10 Область резцов и клыков (мезиоденс)

К00.11 Область премоляров

К00.12 Область моляров

К00.19 Неопределенные

*Диагностика* основывается на данных анамнеза, клинического обследования и рентгенографии.

*Клиника*. Встречается как в молочном, так и в постоянном прикусе. Молочные сверхкомплектные зубы повторяют форму комплектных, постоянные чаще имеют атипичную форму. Число, форма и положение варьируют.

Сверхкомплектные зубы, прорезываясь в большом количестве, создают впечатление второго зубного ряда. Могут занимать место комплектных зубов, прорезываться с вестибулярной или небной стороны, оставаться ретенированными далеко от альвеолярного отростка (в носовой полости, верхнечелюстной пазухе, основании нижней челюсти). Нередко закладка 4-го моляра на верхней челюсти становится причиной мезиального смещения с последующей импакцией. Отмечены случаи сращения сверхкомплектного зуба с комплектным. Мезиоденс ‒ сверхкомплектный зуб по средней линии верхней челюсти, имеет коническую форму и уменьшенный размер коронки.

Комплексное *лечение* включает хирургические мероприятия.

**Изменения размера и формы зубов** ‒ пороки развития вследствие нарушения формирования зубной пластинки, генетически обусловленного либо врожденного под воздействием ряда причин.

По Международной классификации стоматологических болезней

(ICD-DA, ВОЗ, Женева, 1995):

К00.20 Макродонтия

К00.21 Микродонтия

К00.22 Конкресценция (сращение)

К00.23 Слияние и геминация

К00.24 Выпячивание на зубе

К00.25 Инвагинация зуба (зуб в зубе) и аномалии резцов

К00.27 Эмалевые жемчужины

К00.28 Тауродонтизм

К00.29 Другие аномалии размера и формы зубов

*Диагностика* основывается на данных анамнеза, клинического обследования, рентгенографии.

*Клиника*. Встречается в обоих прикусах, изолированно либо как симптом общего заболевания. Макродонтия является ранним диагностическим признаком нейрофиброматоза. Тауродонтизм наблюдают при заболеваниях гипофиза. Микродонтия сопровождает эктодермальную дисплазию, синдром Дауна.

Необходимо отметить характерную деформацию коронок зубов при врожденном сифилисе: зубы Гетчинсона ‒ бочковидные центральные зубы обеих челюстей с полулунной выемкой на режущем крае; зубы Фурнье ‒ бочковидные центральные верхние резцы без полулунной выемки; зубы Пфлюгера ‒ недоразвитие жевательных бугров первых моляров, конусовидный зуб, конусовидная форма коронок. Эти заболевания в международной классификации относятся к другим разделам ‒ А 50 «Врожденный сифилис», А51 «Ранний сифилис».

*Лечение* комплексное, включает эстетическую реставрацию, ортопедические, ортодонтические и хирургические мероприятия.

**ВОПРОС 3. КРАПЧАТЫЕ ЗУБЫ.**

**КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА** **ФЛЮОРОЗА.**

К00.30 Эндемическая (флюорозная) крапчатость эмали (флюороз зубов).

К00.31 Неэндемическая крапчатость эмали (нефлюорозное помутнение эмали).

К00.39 Крапчатые зубы неуточненные.

Этот раздел международной классификации включает нарушения развития зубов, проявляющиеся в виде пятен на эмали.

**Эндемическая крапчатость эмали** является системным нарушением развития твердых тканей (***флюороз зубов***).

*Этиология* флюороза установлена американским ученым Дином в 1934 году и был разработан индекс флюороза, модифицированный в 1942 году.

**Индекс флюороза по Dean**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Оценка состояния** | **Описание** | **Степень** |
| Нормальное | Изменения эмали отсутствуют | **0** |
| Сомнительное | Единичные белые пятна | **0,5** |
| Незначительное | Небольшие непрозрачные белые участки эмали, занимающие менее 25% поверхности | **1,0** |
| Легкое | Непрозрачные белые участки эмали, занимающие 50% поверхности зуба | **2,0** |
| Среднее | Коричневые пятна, занимающие более 50% поверхности зуба | **3,0** |
| Тяжелое | Коричневые пятна охватывают всю поверхность. Зуб подвержен гипопластическим изменениям. Отмечаются эрозивные поражения или высокая степень стираемости | **4,0** |

Индекс флюороза по Dean широко применяется в настоящее время. Так как он прост и удобен в пользовании, не требует соответствующего освещения и полного высушивания поверхности зуба. Индекс широко используется в эпидемиологических исследованиях заболеваемости флюорозом. С его помощью определяют состояние, как отдельных зубов, так и всего прикуса. При этом оценке подвергаются только два наиболее пораженные зуба.

Индекс определяют по формуле Fci = (n • w)/N, где N - общее количество обследуемых, n - количество лиц, у которых обнаружили флюороз, w -установленная степень тяжести.

Регулярный прием фторсодержащих соединений (при концентрации фтора в питьевой воде свыше 2 мг/литр) в токсическом количестве или вредное одноразовое кратковременное воздействие высоких концентраций фторидов на амелобласты в период развития коронок зубов (до восьмого месяца жизни), отрицательно влияют на процессы развития и созревания эмали, вызывая флюороз. С увеличением концентрации фторсодержащих соединений, возрастает количество и степень тяжести изменений эмали. Предполагается, что нарушение ультраструктуры эмали происходит вследствие избыточного образования фторапатита. По сравнению с непораженной эмалью при флюорозе содержание белков и фтора повышено.

Фтор содержится в больших или малых количествах как в воде, так и почти во всех пищевых продуктах. Особенно его много в морской рыбе, в мясных продуктах (баранина, печень, говяжий и свиной жир), а также желтке куриных яиц и некоторых растениях. Установлено, что продукты, содержащие фтор, самостоятельно флюороза не вызывают, как бы много этого микроэлемента они не содержали, но в очагах эндемического флюороза названные продукты, вероятно, могут оказаться дополнительным источником поступления фтора в организм человека.

По данным М.И. Грошикова распространенность флюороза среди населения при содержании фтора в питьевой воде 0,8-1,0 мг/литр составляет 10-12%, а при повышении до 1,5 мг/литр — 20-30%. В Белоруссии очагов эндемического флюороза нет.

Избыточное поступление фтора в организм возможно не только с водой в районах с повышенным содержанием фтора в природной питьевой воде. В последнее время во многих странах мира возросло количество поражений эмали в виде крапчатых зубов, возникающее в результате применения фторпрепаратов в рамках мероприятий по профилактике кариеса. В связи с широким распространением фторсодержащих зубных паст, появлением различных напитков и пищевых продуктов, содержащих фтор, ВОЗ с 1994 года снизил предельно допустимые концентрации для искусственного фторирования воды. Теперь они составляют: 0,5 мг/л в южных странах и 1,0 мг/л — в северных.

Должен быть строгий контроль и обоснованность дозировки при применении фтортаблеток. Так как дети при чистке зубов могут заглатывать относительно большое количество зубной пасты, необходимо следить, чтобы она была с невысоким содержанием фтора (до 500 ppm).

*Клинически* флюороз проявляется в виде изменения цвета эмали, которая становится матовой, теряя прозрачность и приобретая желтоватый или коричневый цвет. Эти изменения могут иметь форму пятен одиночных или множественных полосок, при более тяжелых формах поражения характерны точечные эрозии, иногда сливающиеся между собой. Пятно при флюорозе имеет более интенсивный цвет в центре, не четкие границы с окружающими тканями. Эмаль гладкая, блестящая. Пятна множественные, располагаются на всех поверхностях зубов, стабильны.

Эрозии располагаются на измененной в белый или коричневый цвет эмали. Дно плотное, шероховатое, коричневого или темно-желтого цвета, края подрыты, но плотные.

В молочных зубах флюороз встречается реже, чем в постоянных.

**Согласно классификации В.К. Патрикеева флюороз бывает следующих форм:**

* штриховая;
* пятнистая;
* меловидно-крапчатая;
* эрозивная;
* деструктивная.

За рубежом используется классификация ВОЗ, разработанная Мюлле-ром. По ней выделяют 5 форм тяжести заболевания, в которых учитываются не только элементы поражения, но и площадь поражения.

* + I степень — очень легкая: полоски или точечные белые пятнышки слабо отличаются от нормального цвета эмали;
	+ II степень — легкая: элементы поражения в виде полосок и пятен белого цвета занимают менее ¼ коронки зуба;
	+ III степень — умеренная: полоски и пятна занимают менее ½ поверхности коронки;
	+ IV степень — средней тяжести: преимущественно коричневое окрашивание поверхности зубов;
	+ V степень — тяжелая: на фоне коричневого окрашивания имеются очаги разрушения эмали в виде ямок, эрозий, неровностей.

*Патологическая анатомия*. Морфологические изменения в зубах, пораженных флюорозом, определяются в основном в эмали, чаще в поверхностном ее слое. Под оптическим микроскопом, в отраженном свете даже при слабой степени флюороза периферический участок эмали выглядит в виде прерывистой и узкой меловидной полоски голубоватого цвета, как бы окаймляющей коронку зуба и лишь слегка отличающейся по цвету от нормальной эмали. При увеличении в 200-300 раз структура эмали в пределах этой полоски представляется резко подчеркнутой, что объясняют частичной резорбцией как эмалевых призм данного участка, так и межпризменного вещества. В результате резорбтивного процесса призмы эмали менее плотно прилежат друг к другу. Ряды измененных эмалевых призм попадают в распил на различных уровнях и потому эмаль приобретает характерную структуру, напоминающую муаровый рисунок. При увеличении в 10000 - 15000 раз в области меловидной полоски флюорозно измененной эмали при легких степенях поражения отмечается не только подчеркнутость кристаллов гидроксиапатита, а также смещение некоторых кристалликов. Для тяжелых форм флюороза, наоборот, характерно снижение четкости контуров структурных единиц эмали, выявляется сглаженность границ между кристаллами и неплотное прилегание их друг к другу. У самих кристаллов возникают своеобразные утолщения на концах. При очень тяжелых формах флюороза электронно-микроскопически обнаруживаются очаги полного распада эмали, чередующиеся с участками аморфной структуры, на которых наблюдаются отдельные кристаллы гидроксиапатита различной величины и формы, а также кристаллы, сохранившие свое нормальное строение. На дне мелких эрозий (крапинок) выявляется грубая зернистость. Структура основного вещества - дентина уплотнена, вокруг дентинных трубочек хорошо выражена зона гиперкальцинации. Микротвердость дентина повышена в среднем на 16%.

Необходимо *дифференцировать* флюороз от начального кариеса, гипоплазии эмали, наследственного несовершенного амелогенеза.

*Лечение* при флюорозе возможно лишь симптоматическое, так как болезнь развивается в период формирования зубов до их прорезывания. Метод лечения зависит от степени выраженности изменений.

Отбеливание эффективно при легких степенях окрашивания зубов в желто-коричневой гамме при пятнистой форме флюороза. В тоже время при сравнении методик отбеливания пероксидом карбамида 35% и 10% концентрации было замечено, что, по-видимому, приоритетным при отбеливании флюорозной пигментации является не концентрация отбеливающего раствора, а длительность его воздействия на ткани. При применении 35% перекиси карбамида возможны явления гиперестезии, которые не отмечались при применении 10% раствора. Эффективность отбеливания 10% пероксидом карбамида колеблется, по данным различных авторов, от 50% до 91% при длительном эстетическом результате, безопасности и легкости применения. Применение отбеливания при средней и тяжелой степени поражения зубов флюорозом можно рекомендовать как предварительный этап перед покрытием вестибулярной поверхности зубов пломбами.

В начале 90-х годов появилась новая концепция и технология лечения эмали зубов с помощью микроабразии. Метод был разработан и внедрен Т. Кроллем и предполагает снятие почти микроскопически тонкого слоя эмали, оставляя интактную поверхность. Имеет ряд преимуществ, так как при нем происходит комбинирование химической и механической микроабразии.

Для проведения микроабразии используют набор материалов «Према». В его состав входят соляная кислота слабой концентрации, мелкодисперсный карборунд (абразив) и кремниевый гель. Удаление пятен проводится при помощи низкооборотного углового наконечника и специальных резиновых полирующих чашечек на держателе, в которые и помещают пасту «Према». При этой манипуляции обязательно использование средств защиты для пациента (очки и коффердам) и врача (очки и резиновые перчатки). Время обработки эмали подбирается индивидуально в зависимости от размера, цвета и глубины поражения эмали (около 10 мин.). Затем смесь смывается струей воды в течение 30с., зуб обрабатывается с помощью специальной пасты, содержащей фтор, после чего проводится обычная полировка с последующей аппликацией фтористого геля в течение четырех минут.

К сожалению методы отбеливания и микроабразии не всегда могут решить проблему. Поэтому наряду с ними можно использовать реставрации современными материалами. По показаниям, в зависимости от величины и места расположения дефекта, возможно применение стеклоиономерных цементов, а также микрофильных и микрогибридных материалов.

Необходимо отметить особенности применения современных композиционных материалов при лечении флюороза зубов. Во-первых нельзя наносить пломбировочный материал непосредственно на пораженную эмаль, которую нужно сошлифовывать на глубину 0,5-0,6 мм. Во-вторых, увеличивается длительность протравливания до 30 сек. В-третьих, количество слоев адгезива необходимо увеличить (в 3-4 раза) до образования на поверхности зуба пленки, ингибированной кислородом.

Для профилактики флюороза зубов необходимо исключить воздействие повышенных доз фтора на организм человека. Поэтому при профилактике очагов эндемического флюороза применяют замену водоисточника или дефторирование питьевой воды. При этом нужно учитывать, что превышение дозировки фтора возможно также при применении фторидных таблеток, фторсодержащих зубных паст. Поэтому нельзя допускать бесконтрольное сочетание различных методов профилактики кариеса с использованием препаратов фтора.

Такие мероприятия, как вывоз детей на период каникул из районов эндемического флюороза, употребление привозных продуктов питания являются малоэффективными, т.к. флюороз развивается вследствие поступления фтора в организм в ранний период развития ребенка.

**ВОПРОС 4. НАРУШЕНИЯ ФОРМИРОВАНИЯ ЗУБОВ.**

**КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГИПОПЛАЗИИ ЭМАЛИ.**

К00.40 Гипоплазия эмали.

К00.41 Пренатальная гипоплазия эмали.

К00.42 Неонатальная гипоплазия эмали.

К00.43 Аплазия и гипоплазия цемента.

К00.44 Трещины эмали.

К00.45 Одонтодисплазия [местная одонтодисплазия].

К00.46 Зубы Турнера.

К00.48 Другие уточнённые нарушения формирования зубов.

К00.49 Нарушение формирования зубов, неуточнённое.

**Необходимо отметить, что трактовка термина «гипоплазия эмали» в международной и отечественной номенклатуре неодинакова.**

В 1982 г. комитет FDI предложил индекс дефектов развития эмали (DDI - индекс), который одновременно отвечает требованиям классификации и методам диагностики. Даже обладая рядом недостатков, в настоящее время он является наиболее распространенным методом диагностики этой аномалии развития зубов. DDI — индекс не учитывает этиологию дефектов эмали, а регистрирует их на основании клинических проявлений. Выделяют следующие виды дефектов:

1. Ограниченное помутнение эмали - дефект прозрачности эмали различной степени. Может быть белым, желтым, кремовым, коричневым. Выглядит как пятно, имеющее четкую границу с окружающей тканью. Такая эмаль нормальной толщины с гладкой поверхностью. Выделяют: код 1 - белое или светло-коричневое, код 2 - желтое или коричневое ограниченное помутнение.

2. Диффузное помутнение эмали - дефект прозрачности эмали различной степени. Это полосы, пятна, « хлопья» белого цвета, не имеющие четкой границы с окружающей эмалью. Полосы повторяют линии развития зуба. Такая эмаль нормальной толщины с гладкой поверхностью. Выделяют: код 3 - линии, код 4 - пятна, код 5 - сливающийся рисунок, код 6 – комбинированное поражение (пятна, окрашивание, дефект толщины эмали).

3. Гипоплазия - дефект толщины эмали, ее локальное истончение. Может быть в виде ямок. Борозд, одиночных или множественных, поверхностных или глубоких. Окружающая эмаль бывает любой степени прозрачности. Выделяют: код 7 - ямки, код 8 - отсутствие эмали, код 9 - другие типы дефектов.

4. Сочетание дефектов: код А — ограниченное и диффузное помутнение, код В - ограниченное помутнение и гипоплазия, код С - диффузное помутнение и гипоплазия, код D - все три дефекта.

Кроме того, индекс учитывает площадь пораженной дефектом поверхности зуба: до 1/3 - код 1, до 2/3 - код 2 , более 2/3 - код 3.

В отечественной литературе гипоплазия эмали определяется как порок ее развития, проявляющаяся в количественном и качественном нарушении строения зуба. Далее клиническая характеристика гипоплазии эмали рассмотрена в отечественной трактовке.

*Этиология*. Причиной возникновения гипоплазии эмали могут быть как системные нарушения минерального обмена (преимущественно кальций-фосфорного), так и местные (травматические и токсические поражения, вызванные воздействием микроорганизмов), действующие в период образования и развития эмали, поражающие амелобласты или нарушающие их метаболизм. Поскольку к восьми месяцам жизни ребенка развитие эмали, как правило, завершается, гипоплазия эмали может возникать только до этого времени.

Гипоплазия может быть системной, очаговой и местной. При системной гипоплазии наблюдается нарушение строения эмали всех или только той группы зубов, которая формируется в один и тот же промежуток времени, при очаговой - нескольких рядом стоящих зубов одного или разного периода развития. Местная гипоплазия характеризуется нарушением развития тканей одного и крайне редко двух зубов.

Патрикеев В.К. выделяет следующие формы:

* + Пятнистая гипоплазия.
	+ Эрозивная гипоплазия.
	+ Бороздчатая гипоплазия.

Федоров Ю.А. и Дрожжина В.А. считают, что существует и смешанная форма, которая в последние годы встречается все чаще.

*Клинически* гипоплазия эмали проявляется в виде пятен, чашеобразных углублений различной величины и формы, или линейных бороздок той или иной глубины и ширины, опоясывающих зуб и расположенных параллельно режущему краю или жевательной поверхности. Цвет пятен может быть белым, желтым, светло-коричневым, границы пятна четкие. Располагаются пятна обычно на вестибулярной поверхности, на буграх, поражается четное количество зубов. Эрозии при гипоплазии располагаются на неизмененной эмали и имеют гладкое, блестящее дно, соответствующее по цвету дентину. Течение, как правило, бессимптомное, при значительном разрушении эмали может быть болезненность от химических раздражителей. Пациентов обычно беспокоит эстетический дефект.

При местной гипоплазии может возникать деформация коронки зуба, частично или полностью отсутствовать эмаль. Наиболее часто такой гипоплазией поражаются премоляры. По имени автора, впервые описавшего эту патологию, такие зубы называют «зубами Турнера».

*Патологическая анатомия*. При микроскопическом исследовании шлифов гипоплазированных зубов на участках поражения эмали и вблизи них более часто выявляются полосы Ретциуса, что свидетельствует о нарушении минерализации эмали. Изменена ширина, нарушено направление эмалевых призм. При тяжелых формах заболевания более выражена спиралевидная изогнутость эмалевых призм. Отдельные призмы почти под прямым углом меняют свое направление. Неравномерна ширина так называемых межпризменных пространств, неодинакова минерализация отдельных участков эмали. При любом виде гипоплазии на шлифах эмали отмечается большое количество эмалевых пластинок, представленных органическим веществом. Нарушения минерального обмена, вызвавшие гипоплазию тканей зуба, приводят и к изменениям в структуре дентина, о чем свидетельствует нарушение хода трубочек и большее количество интерглобулярного дентина по сравнению с нормой. Пульпа при гипоплазии усиленно продуцирует заместительный (третичный) дентин. Гистологически в ней определяется уменьшенное количество клеточных элементов. В слое одонтобластов выявляются вакуоли, а в центральной части пульпы наблюдается сетчатая атрофия. В нервных элементах пульпы определяются дегенеративные изменения.

*Дифдиагностика* различных форм гипоплазии проводится между собой, а также с флюорозом и кариесом в стадии пятна.

*Лечение* при легких формах гипоплазии обычно не требуется. При выраженных нарушениях цвета и формы зубов возможно проведение метода микроабразии, пломбирования или протезирования, также как и при флюорозе. Методики отбеливания при гипоплазии не применяются в связи с низкой эффективностью.

*Профилактика* заключается в воспитании и обеспечении здорового образа жизни, своевременном лечении временных зубов.

**ВОПРОС 5. НАСЛЕДСТВЕННЫЕ НАРУШЕНИЯ СТРУКТУРЫ ЗУБА.**

**КРАТКАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ДАННОЙ ГРУППЫ.**

К00.50 Несовершенный амелогенез.

К00.51 Несовершенный дентиногенез.

К00.52 Несовершенный одонтогенез.

К00.58 Другие наследственные нарушения структуры зуба.

К00.59 Наследственные нарушения структуры зуба неуточненные.

*Этиология* этих заболеваний неизвестна. Наследственные нарушения, как видно из классификации, могут касаться эмали, дентина или эмали и дентина.

При нарушении **амелогенеза** функция и/или развитие зубной эмали нарушены. Пульпа и дентин развиты нормально.

Различают гипопластические формы аномалии с неразвитой эмалью (гипоматурация) или с недостаточной минерализацией эмали (гипоминерализация, гипокальцификация) Так же встречаются ее частичные и апластичные формы.

*Клиническая картина* зависит от количественных и качественных нарушений в эмали. Согласно классификации, приведенной М.И. Грошиковым (1985), различают несколько вариантов проявления несовершенного амелогенеза. Это может быть изменение цвета на желтый или коричневый, при этом эмаль блестящая и гладкая, зубы имеют меньшие размеры, наблюдаются тремы.

При второй разновидности нарушается форма зубов (зубы конической или цилиндрической формы), поверхность зуба шероховатая, эмаль сохранена островками, цвет от желтого до темно-коричневого.

При третьем варианте зубы могут быть нормальной величины, формы и цвета, иногда эмаль тонкая и изменена в цвете. В обоих случаях на ее поверхности расположены бороздки, придающие эмали рифленый вид и направленные чаще вертикально. Поражаются все зубы, как временные, так и постоянные.

При четвертом варианте коронки зуба имеют нормальную величину и правильную форму, но эмаль меловидная, лишена блеска, плохо противостоит механическому воздействию и легко отделяется от дентина при незначительной травме.

*Патологическая анатомия*. На срезах недекальцинированных зубов отмечается нормальное строение эмали: она покрыта первичной кутикулой и вторичной пелликулой; видны остатки органической субстанции в большей степени, чем в норме, не полностью заполненные эмалевыми пластинками. Эмалево-дентинное соединение резко извилисто. Дентин, пульпа и цемент не отличаются от нормальных.

**Несовершенный дентиногенез** встречается редко. При этой форме патологии коронки зубов могут быть нормальной формы, но за счет откалывания эмали быстро стираются, при этом зубы имеют янтарную полупрозрачность (опалесцируют). Корни укорочены, на рентгенограмме определяются несформированные верхушки корней и очаги деструкции костной ткани вокруг них в результате неправильного формирования. Это ведет к расшатыванию зубов и их ранней потере.

*Патологическая анатомия*. На шлифе постоянного зуба в пришеечной области определяется резкая волнистость эмалево-дентинного соединения. Выявляются обычные эмалевые призмы. Слой дентина очень тонок, построен по типу интерглобулярного дентина. Дентинные канальцы выявляются нечетко, в виде теней. Полость зуба полностью выполнена дентиклами различного размера.

**Несовершенный одонтогенез (синдром Стентона-Капдепона)** характеризуется следующими клиническими признаками. Зубы прорезываются в средние сроки, имеют нормальную величину и форму коронок и корней. Окраска - водянисто-серая с перламутровым блеском или коричневым оттенком. При подсветке световодом зубы как бы просвечиваются. Эмаль быстро скалывается, оставляя острые края. Дентин в 1,5 раза мягче нормального, поэтому быстро стирается, имея гладкую блестящую поверхность.

*Патологическая анатомия*. Структура эмали остается в пределах нормы, она лишь становится мягче и богаче органическими пластинками и слои ее истончаются. В дентине обнаружены как количественные, так и качественные изменения. Он имеет неоднородное строение в разных зубах и даже в разных участках одного и того же зуба. Плащевой дентин по своему строению ближе к нормальному. В нижележащем слое дентина количество трубочек значительно меньше; оно убывает по направлению к центру. Наряду с этим трубочки становятся изогнутыми, короткими, расширенными и группируются вместе по несколько штук. Увеличивается количество интерглобулярного дентина.

Сохранить зубы при вышеперечисленных заболеваниях возможно, лишь как можно раньше покрыв их коронками.

*Дифдиагностика* проводится с другими нарушениями развития зубов.

*Методы профилактики* данных заболеваний не разработаны. Однако дальнейшее развитие генетики возможно позволит предсказывать наличие данной патологии и осуществлять пренатальную профилактику.

**ВОПРОС 6. ДРУГИЕ НАРУШЕНИЯ РАЗВИТИЯ ЗУБОВ.**

**КРАТКАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ДАННОЙ ГРУППЫ.**

К00.80 Изменение цвета зубов в процессе формирования вследствие несовместимости групп крови.

К00.81 Изменение цвета зубов в процессе формирования вследствие врожденного порока билиарной системы.

К00.82 Изменение цвета зубов в процессе формирования вследствие порфирии.

К00.83 Изменение цвета зубов в процессе формирования вследствие применения тетрациклина.

К00.88 Другие уточненные нарушения развития зубов.

Ряд нарушений метаболизма, таких как алкаптонурия, врожденная эритропоэтиновая порфирия и врожденная гипербилирубинемия, вызывает изменение цвета зубов. Алкаптонурия — врожденное нарушение метаболизма, которое сопровождается изменением цвета зубов (коричневый цвет постоянных зубов). Врожденная эритропоэтиновая порфирия — редкое рецессивное аутосомное нарушение метаболизма, придающее красно/пурпурно-коричневый цвет твердым тканям зубов. Врожденная гипербилирубинемия характеризуется желто-зеленым изменением цвета, вызванным отложением пигмента желчи в минерализирующихся твердых тканях зуба, особенно у неонатальной линии, в результате массированного гемолиза при резус-несовместимости.

Тетрациклиновое окрашивание возникает в результате системного применения тетрациклина, его последующего хелатного соединения и образования комплексов с ионами кальция в дентине.

**Классификация тетрациклинового окрашивания**

Тетрациклиновое изменение цвета классифицируют по распространенности, степени и локализации поражения:

1. степень 1: тетрациклиновое окрашивание минимально выражено, занимает до 3/4 коронки зуба и имеет светло-желтый цвет;
2. степень 2: наблюдается больше оттенков изменения цвета, от однородного насыщенного (глубокого) желтого цвета до полосок серого цвета, в этом случае четко видна разница цвета между шеечной частью зуба и остальными 4/5 коронки;
3. степень 3: наблюдается очень темное голубое или серое однородное изменение цвета всего зуба.

Известно, что следует избегать приема тетрациклина беременным и кормящим женщинам, детям младше 12 лет. Изменение цвета зависит от типа принимаемого тетрациклина, дозировки, длительности приема, а также от возраста пациента в момент назначения. Пораженные зубы прорезываются желтыми или коричнево-серого цвета. Некоторые авторы отмечают уменьшение интенсивности окрашивания с течением времени, объясняя это процессом фотоокисления под воздействием света. Аналоги тетрациклина вызывают соответственно различные изменения цвета, например: хлортетрациклин вызывает синевато-серый цвет, окситетрациклин придает кремовый оттенок. Такие зубы чаще поражаются кариесом и другими болезнями твердых тканей зубов, в частности повышенным стиранием. Пациенты могут предъявлять жалобы на эстетический дискомфорт.

Изменение цвета после прорезывания под воздействием миноциклина, который применяется для лечения акне у подростков, описывают как результат хелатного соединения с железом и образования нерастворимых комплексов миноциклина во вторичном дентине.

*Дифференциальную диагностику* проводят с несовершенным амелогенезом, гипоплазией, изменением цвета зуба вследствие травмы и эндодонтического лечения, окрашивания пломбировочными материалами. *Лечение* комплексное, включает методы коррекции изменения цвета зубов. Показано эстетическое пломбирование, применение виниров или протезирование. *Профилактика* значительно затруднена и применима лишь к «тетрациклиновым зубам». Она состоит в назначении тетрациклина беременным и детям до 12 лет только по жизненным показаниям.