



Детская терапевтическая стоматология

Национальное руководство

Под редакцией
акад. РАН В.К. Леонтьева, проф. Л.П. Кисельниковой

2-е издание,
переработанное и дополненное



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2021

Оглавление

Предисловие	7
Участники издания	8
Методология создания и программа обеспечения качества	12
Условные обозначения и сокращения	15
РАЗДЕЛ I. ОРГАНИЗАЦИЯ ДЕТСКОЙ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ	18
Глава 1. История развития и организации стоматологической помощи детям в России. <i>В.К. Леонтьев, Е.Е. Маслак, Н.В. Морозова, Е.В. Васманова, Е.П. Ерадзе</i>	19
Глава 2. Диспансеризация детского населения у стоматолога. <i>Н.В. Морозова, Е.Е. Маслак, Е.В. Васманова, К.В. Хроменкова</i>	32
Глава 3. Организация стоматологической помощи в детских лечебных и дошкольных образовательных учреждениях, женских консультациях. <i>А.М. Хамадеева, Е.Е. Маслак</i>	50
Глава 4. Профилактика зубочелюстных аномалий. <i>А.В. Анохина, Р.А. Фадеев, Е.Е. Маслак, Е.С. Бимбас, Д.Е. Суетенков</i>	67
Глава 5. Организация школьной стоматологии. <i>В.К. Леонтьев, Л.П. Кисельникова, Е.Е. Маслак, О.Г. Аврамова, Т.И. Чебакова, И.А. Хоцевская</i>	86
Глава 6. Изменения в полости рта у детей при общесоматических заболеваниях. <i>Л.Н. Дроботко</i>	107
Глава 7. Стоматологическая помощь детям с ограниченными возможностями. <i>В.М. Елизарова, Е.Е. Маслак</i>	130
Глава 8. Принципы доказательной медицины как основа внедрения новых средств, методов и технологий для оказания стоматологической помощи детям. <i>Е.Е. Маслак</i>	144
РАЗДЕЛ II. РАЗВИТИЕ И ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ РЕБЕНКА	156
Глава 9. Развитие лица, полости рта, внутренних органов и систем ребенка. <i>В.М. Елизарова</i>	157
Глава 10. Закладка и формирование временных и постоянных зубов. <i>В.М. Елизарова, Е.А. Скатова, Т.Е. Зуева</i>	178
Глава 11. Прорезывание зубов (клинико-гистологические характеристики). <i>В.М. Елизарова, Т.Е. Зуева, Е.А. Скатова, Т.М. Чернухина</i>	191
РАЗДЕЛ III. МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ	210
Глава 12. Клинические методы. <i>С.В. Чуйкин, Г.Г. Акатьева, Е.Ш. Мухаметова, С.В. Аверьянов, А.С. Родионова</i>	211
Глава 13. Инструментальные методы. <i>С.В. Чуйкин, Г.Г. Акатьева, Е.Ш. Мухаметова, С.В. Аверьянов</i>	232
Глава 14. Клинико-лабораторные методы. <i>В.К. Леонтьев, Г.Г. Иванова, Е.Е. Маслак, А.С. Родионова</i>	239
Глава 15. Лучевые методы. <i>А.Ю. Васильев, М.А. Чибисова, В.П. Трутень, Д.А. Лежнев, М.В. Смысленова, В.В. Петровская</i>	260
РАЗДЕЛ IV. ОБЕЗБОЛИВАНИЕ В ДЕТСКОЙ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ	310
Глава 16. Коррекция поведения детей на стоматологическом приеме. <i>Е.Г. Киселева</i>	311

Глава 17. Местная анестезия. <i>С.А. Рабинович, Е.В. Зорян, Е.В. Васманова, В.И. Стош</i>	341
Глава 18. Оказание стоматологической помощи в условиях общего обезболивания. <i>С.А. Рабинович, В.И. Стош, Е.В. Васманова, Л.П. Кисельникова, Т.А. Рзаева, А.В. Токарева</i>	369
РАЗДЕЛ V. ЗАБОЛЕВАНИЯ	378
Глава 19. Кариез зубов. Этиология, патогенез, классификация. <i>В.К. Леонтьев, Е.Е. Маслак, А.С. Родионова</i>	379
Глава 20. Кариез временных зубов. <i>Е.Е. Маслак, А.С. Родионова</i>	391
Глава 21. Кариез постоянных зубов. <i>Л.П. Кисельникова, Е.Е. Маслак</i>	419
Глава 22. Методы профилактики и лечения фиссурного кариеса. <i>Л.П. Кисельникова, Е.С. Бояркина, М.А. Шевченко</i>	439
Глава 23. Наследственные пороки развития твердых тканей зубов. <i>Л.П. Кисельникова, Т.А. Рзаева</i>	450
Глава 24. Приобретенные пороки развития твердых тканей зубов. Гипоплазия эмали. <i>Л.П. Кисельникова, Н.В. Ожгихина</i>	467
Глава 25. Приобретенные пороки развития твердых тканей зубов. Флюороз зубов. <i>Л.П. Ключева, В.В. Беляев, О.А. Гаврилова</i>	479
Глава 26. Эрозия зубов у детей. <i>Е.Е. Маслак, Е.С. Щербакова, А.С. Родионова</i>	498
Глава 27. Пульпит временных зубов. <i>Л.П. Кисельникова, О.С. Ковылина, Е.А. Савинова</i>	513
Глава 28. Пульпит постоянных зубов. <i>Л.П. Кисельникова, О.С. Ковылина, В.Г. Алпатова, В.Д. Ландинова</i>	530
Глава 29. Периодонтит. <i>Л.П. Кисельникова, Н.Ю. Васильева, В.Г. Алпатова</i>	547
Глава 30. Травма зубов. <i>Е.П. Ерадзе, Л.П. Кисельникова, Г.А. Осипов, И.А. Госьков</i>	568
Глава 31. Заболевания пародонта. <i>Т.В. Закиров, Т.А. Смирнова, Е.Е. Маслак, Т.Н. Стати, В.Н. Вольхина, О.А. Кружалова</i>	593
Глава 32. Заболевания слизистой оболочки ротовой полости. <i>С.Ю. Страхова, Л.Н. Дроботько</i>	653
Глава 33. Заболевания губ и языка. <i>Л.Н. Дроботько, С.Ю. Страхова</i>	693
РАЗДЕЛ VI. ТЕХНОЛОГИИ И МАТЕРИАЛЫ В ДЕТСКОЙ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ	716
Глава 34. Профилактические материалы. <i>А.М. Хамадеева, Е.Е. Маслак</i>	717
Глава 35. Адгезивные системы. <i>Ю.В. Мандра</i>	741
Глава 36. Пломбировочные материалы. <i>Ю.В. Мандра, Н.В. Ожгихина, Л.П. Кисельникова</i>	748
Глава 37. Реставрационные технологии, используемые при лечении заболеваний твердых тканей зубов. <i>Л.П. Кисельникова, Е.А. Скатова, О.Ю. Кузьминская</i>	764
Глава 38. Восстановление зубов с применением стандартных защитных коронок. <i>Л.П. Кисельникова, А.Г. Седойкин, Л.Н. Дроботько</i>	802
Глава 39. Восстановление постоянных зубов у детей с применением CEREC-технологии. <i>М.А. Ковальчук, Л.П. Кисельникова, Т.П. Плюхина, И.Ю. Лебеденко, И.В. Мастерова</i>	821
Глава 40. Материалы и технологии, применяемые при эндодонтическом лечении. <i>В.Г. Алпатова, Н.Ю. Васильева</i>	838

РАЗДЕЛ VII. ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЙ СПРАВОЧНИК	864
Глава 41. Местные анестетики. <i>Е.В. Зорян</i>	865
Глава 42. Антисептические средства. <i>Е.В. Зорян</i>	873
Глава 43. Химиотерапевтические препараты. <i>Е.В. Зорян</i>	881
Глава 44. Противогрибковые препараты. <i>Е.В. Зорян, С.Ю. Страхова</i>	903
Глава 45. Противовирусные препараты. <i>Е.В. Зорян, С.Ю. Страхова</i>	906
Глава 46. Противовоспалительные препараты. <i>Е.В. Зорян</i>	910
Глава 47. Противоаллергические препараты. <i>Е.В. Зорян</i>	921
Глава 48. Иммуномодуляторы. <i>Е.В. Зорян, С.Ю. Страхова</i>	926
Предметный указатель	939

Электронное приложение

<https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970461730-EXT.html>

Основные нормативные документы, регламентирующие деятельность врачей-стоматологов детских и детской стоматологической службы

Принципы ведения медицинской документации в клинике детской стоматологии. *Е.Е. Маслак, М.Л. Яновская*

Компьютерные программы индивидуальной профилактики кариеса и заболеваний пародонта для детей и подростков. *Л.П. Кисельникова*



Глава 24

Приобретенные пороки развития твердых тканей зубов. Гипоплазия эмали

СИНОНИМЫ

Дисплазия эмали.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Гипоплазия эмали — порок развития эмали зубов, возникающий при метаболических нарушениях в развивающихся зубах, проявляющийся количественными и качественными изменениями эмали.

КОД ПО МКБ-10

K00.4. Нарушения формирования зубов.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Литературные данные о частоте гипоплазии эмали немногочисленны и часто противоречивы. В них сообщается, что гипоплазия эмали — наиболее распространенное заболевание твердых тканей зубов некариозного происхождения, формирующееся до их прорезывания. В научных исследованиях С.З. Хайрулин (1988) показал, что распространенность гипоплазии эмали у детей Среднего Поволжья составляет 16,5–37,8%. Е.В. Боровский и соавт. (1984) сообщают, что распространенность системной и местной гипоплазии равна 40%. По данным Л.И. Георгиевой (1989), распространенность гипоплазии эмали временных зубов составляет 11,9%, гипоплазии тканей зубов, осложненной кариесом, — 48,4%, а гипоплазии, сочетающейся с кариесом, — 29,7%. При этом 94,72% обследованных детей имели различные соматические заболевания в анамнезе. Н.Н. Яковлева (1993) установила, что распространенность гипоплазии эмали у детей г. Донецка равна 15%. С.В. Чуйкин и соавт. (1997) исследовали стоматологический статус дошкольников, проживающих в городе с развитой нефтехимической промышленностью (г. Уфа). Авторы установили, что гипоплазия временных зубов наблюдалась у 17,8% дошкольников, гипоплазия эмали постоянных зубов — у 10,9%. Этот показатель оказался в 6 раз выше, чем данные о распространенности гипоплазии эмали у детей, проживающих в местности с более благоприятными экологическими условиями.

В.В. Корчагина и С.В. Дьякова (1997), ссылаясь на данные различных авторов, указывают, что гипоплазия эмали встречается и в популяции соматически здоровых детей, хотя для детей с отягощенным биологическим анамнезом ее частота выше. Проведенное

в 1999 г. эпидемиологическое стоматологическое обследование населения России показало, что средняя распространенность некариозных поражений зубов у 12-летних детей составила 43,5%, из них системная гипоплазия эмали (СГЭ) — 36,7%. Наибольшие показатели распространенности гипоплазии эмали постоянных зубов среди 12-летних детей получены в следующих городах: Махачкале, Пензе — 51, Кызыле (Республика Тыва), Смоленске — 52, Екатеринбурге — 54, Сургуте — 55, Каменске-Уральском — 60, Ярославле — 61, Хабаровске — 84%.

По данным зарубежных авторов, распространенность гипоплазии эмали составляет от 5 до 40%.

Ю.А. Федоров и соавт. сделали вывод, что частота некариозных (приобретенных) поражений в период с 1978 по 1998 г. увеличилась. При этом распространенность гипоплазии эмали возросла на 20%, флюороза — в 2–2,5 раза, медикаментозных и токсических нарушений развития тканей зуба — почти в 6 раз; частота наследственных нарушений развития зубов почти не изменилась.

Различия результатов эпидемиологических стоматологических исследований разных авторов, вероятно, связаны с различным подходом к оценке клинических форм гипоплазии, а также с различными географическими регионами, где проводились исследования. Однако большинство исследователей отмечают рост заболеваемости.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Различают два вида гипоплазии эмали: системную и местную.

Системная гипоплазия эмали

Обусловлена комплексом факторов, создающих основу для осложнения течения беременности, родов и последующего постнатального периода развития. Гипоплазия эмали — результат замедленной и извращенной функции амелобластов, нарушения процессов формирования и минерализации белковых структур зуба. Гипоплазия эмали возникает в результате нарушения двух взаимосвязанных процессов: секреции органической матрицы амелобластами и ослабления процесса минерализации эмалевых призм. Большинство научных исследователей рассматривают гипоплазию эмали как результат нарушения течения обоих процессов развития эмали и указывают на невозможность их разделения.

Для СГЭ характерно нарушение строения эмали всех зубов или группы зубов, формирующихся в одно время. Эта патология возникает в результате расстройства обмена веществ в организме плода под влиянием нарушенного обмена у беременной или в организме ребенка под влиянием перенесенных заболеваний.

Как правило, СГЭ временных зубов отмечают у детей, чьи матери в период беременности перенесли:

- токсикоз второй половины беременности;
- инфекционные заболевания (краснуху, токсоплазмоз, грипп, острые респираторные вирусные инфекции);
- хронический пиелонефрит, хронический холецистит в стадии обострения;
- пороки сердца, нарушение обмена веществ в организме матери, диабет.

Помимо этого, СГЭ временных зубов наблюдают у детей, в анамнезе которых присутствуют:

- недоношенность;
- родовая травма;
- перинатальная энцефалопатия;
- гемолитическая болезнь, связанная с резус-конфликтом;
- искусственное вскармливание;
- гемотрансфузия в первые дни жизни;
- врожденные заболевания сердечно-сосудистой системы.

Формирование эмали постоянных зубов начинается в конце внутриутробного периода развития плода (режущий край центральных резцов и бугры первых моляров), но основная часть гистогенеза твердых тканей постоянных зубов протекает уже после рождения. Следовательно, *гипоплазия постоянных зубов* в основном отражает состояние организма ребенка в первые годы жизни. Данный порок развивается при различных заболеваниях, возникших у детей в период формирования и минерализации этих зубов:

- инфекционных заболеваниях;
- гнойно-септических состояниях, пневмонии, бронхите;
- аллергических заболеваниях, нейродермите;
- рахите;
- диспептических нарушениях, заболеваниях ЖКТ;
- врожденном гипотиреозе;
- гипопаратиреозе;
- хронической почечной недостаточности;
- ДЦП, поражении ЦНС;
- врожденных нарушениях метаболизма — гистидинемии, остеопорозе;
- железодефицитной анемии;
- синдроме Костелло, синдроме Протея;
- неполноценном питании в первые годы жизни.

Системная форма составляет 90,6% всех видов гипоплазии. Более 60% дефектов гипоплазии развиваются в первые 9 мес жизни, когда компенсаторные и адаптационные механизмы выражены еще слабо и многие агрессивные факторы могут вызвать нарушение обмена веществ в развивающемся организме. Именно поэтому СГЭ чаще встречается в области режущего края резцов, клыков и бугров первых постоянных моляров, формирующихся именно в этот период (рис. 24-1). В зарубежной литературе существует даже отдельная форма для выделения данной патологии — Molar-Incisor-Hypomineralisation (МИН). У детей более старшего возраста (2–4 года) гипоплазированные участки возникают на премолярах и вторых молярах. До сих пор не существует единой и общепринятой классификации клинических форм СГЭ. Т.А. Рзаева (1981), ссылаясь на работы В.К. Патрикеева, выделяет следующие формы СГЭ: пятнистую, чашеобразную, бороздчатую и апластическую. Н.А. Белова (1982) предложила *классификацию, учитывающую наряду с формами СГЭ наличие кариозного поражения твердых тканей зуба*.

- Гипоплазия в стадии пятна.
- Гипоплазия в стадии узур и дефектов.
- Гипоплазия, осложненная кариесом.
- Гипоплазия, сочетающаяся с кариесом.
- Гипоплазия, осложненная и сочетающаяся с кариесом.
- Аплазия эмали.

По данным зарубежных авторов, для характеристики дефектов развития эмали зубов целесообразно использовать эпидемиологический индекс — DDE-index (Developmental Defects of Enamel), предложенный Международной федерацией стоматологов (Federation Dentaire Internationale — FDI) в 1982 г. и описывающий тип, количество, локализацию и распространенность дефектов эмали (табл. 24-1).

На основании результатов эпидемиологического исследования и с учетом эпидемиологического индекса О.А. Козел и П.А. Леус (1999) предложили *классификацию дефектов развития эмали, систематизирующую клинические проявления*.

- Пятнистая (крапчатая) эмаль (степени тяжести: легкая, средняя, тяжелая).
 - ✧ Ограниченное помутнение.
 - ✧ Диффузионное помутнение.
- Гипоплазия эмали.
- Полное отсутствие эмали.

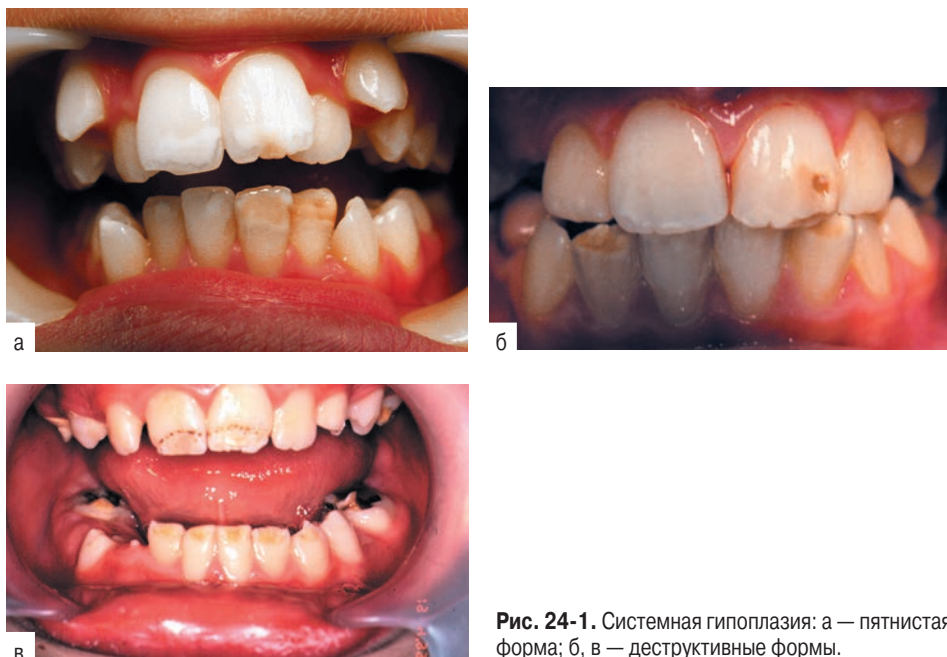


Рис. 24-1. Системная гипоплазия: а — пятнистая форма; б, в — деструктивные формы.

Таблица 24-1. DDE-индекс в модификации J. Clarkson, D. O'Mullane (1989)

Вид дефекта	Код DDE
Нормальная эмаль	0
Ограниченное помутнение	
Белое/светло-желтое	1
Желтое/коричневое	2
Диффузионное помутнение	
Линии	3
Пятна	4
Сливающийся рисунок	5
Сливающийся рисунок/пятна + окрашивание + дефект толщины эмали	6
Гипоплазия	
Ямки	7
Отсутствие эмали	8
Другие типы дефектов	9
Сочетание дефектов	
Ограниченное и диффузионное помутнение	A
Ограниченное помутнение и гипоплазия	B
Диффузионное помутнение и гипоплазия	C
Все три дефекта	D
Площадь поражения	Код
Нормальная эмаль	0
Менее $\frac{1}{3}$ поверхности зуба	1
От $\frac{1}{3}$ до $\frac{2}{3}$ поверхности зуба	2
Не менее $\frac{2}{3}$ поверхности зуба	3

Ю.А. Федоров и соавт. (1997) предложили деление на *пятнистую, эрозивную, бороздчатую и смешанную формы* гипоплазии.

На основе этой классификации, выделены следующие клинические формы СГЭ постоянных зубов.

Пятнистая форма. Пятна округлой формы, белого, реже желтоватого цвета на вестибулярной, оральной, жевательной поверхностях передней и боковой группы зубов. Характерно симметричное поражение одноименных зубов. Границы пятен четкие, поверхность чаще гладкая, блестящая, реже тусклая. Гладкая, блестящая поверхность эмали в области гипоплазированного пятна свидетельствует о кратковременном и незначительном воздействии повреждающего фактора на структуру эмали в виде очаговой деминерализации подповерхностного слоя.

Если пятно тусклое, шероховатое и изменена его окраска, значит нарушение амелогенеза произошло в период, когда формирование эмали уже заканчивалось, измененным будет только поверхностный слой. Толщина эмали в области пятна, как правило, не изменена. Температурные раздражители не вызывают болезненных ощущений. При рентгенологическом исследовании данная форма не выявляется. Гипоплазированные пятна самопроизвольно не исчезают и остаются в зубе на всю жизнь.

Дифференцировать данную форму необходимо с такими заболеваниями твердых тканей зубов, как начальный кариес и пятнистая форма флюороза.

Эрозивная (чашеобразная форма). Чашеобразные углубления в эмали округлой или овальной формы различных диаметра и глубины. Эрозии располагаются на одноименных зубах и имеют, как правило, одинаковые размер и форму.

На дне углублений эмаль истончена, сквозь нее просвечивает дентин желтоватого цвета либо наблюдается аплазия эмали в области дна эрозии. Дно и стенки дефекта гладкие.

Бороздчатая форма. Характерно наличие одной или нескольких борозд на вестибулярной поверхности зубов, идущих параллельно режущему краю или окклюзионной поверхности. Глубина дефекта может быть различной, вплоть до отсутствия эмали в области дна борозды и обнажения пигментированного дентина. Характерна симметричность поражения одноименных зубов. Как эрозивная, так и бороздчатая формы видны на рентгенограмме. Эти формы гипоплазии могут быть обнаружены еще до прорезывания зубов. Эрозивный тип дает округлые или овальные очаги просветления одинаковой величины на одноименных зубах. Они имеют четкие, ровные контуры и видны более отчетливо при близком расположении эрозии к режущему краю, а также при выраженной глубине дефекта. Бороздчатая форма видна на рентгенограмме в виде четко ограниченных полос просветления на одноименных зубах, расположенных горизонтально.

Волнистая (линейная) форма. Характерно множество горизонтальных полос на вестибулярной поверхности зубов, делающих эмаль волнообразной.

Апластическая форма. Частичное или полное отсутствие эмали. Эта форма наиболее тяжелая и возникает при грубых нарушениях процесса амелогенеза.

Смешанная форма. Сочетание у одного ребенка, как правило, пятнистой и эрозивной форм. В последнее время данная форма гипоплазии встречается чаще, что затрудняет постановку диагноза.

Специфическая форма СГЭ — зубы Гетчинсона, Пфлюгера и Фурнье, названные по фамилиям ученых, их описавших.

- **Зубы Гетчинсона** (как правило, резцы верхней и нижней челюстей) имеют бочкообразную форму и полулунные вырезки на режущем крае.
- **Зубы Фурнье** также бочкообразной формы, но полулунная вырезка отсутствует.
- **Зубы Пфлюгера** (обычно первые постоянные моляры) имеют слабообразованные конвергирующие бугры, при этом коронка зуба принимает конусовидную

форму. Вышеупомянутые авторы связывали данную патологию зубов с врожденным сифилисом у ребенка.

Клинические формы гипоплазии эмали отличаются по распространенности. По данным Ю.А. Федорова и соавт. (1998), наиболее распространенная форма гипоплазии эмали — пятнистая (47,1%). Эрозивную форму встречаются несколько реже (29,4%). Смешанная форма гипоплазии эмали выявлена в 18,8% случаев. Наиболее редкой является бороздчатая форма (4,7%).

Клинические проявления СГЭ временных зубов сходны с таковыми при гипоплазии эмали постоянных зубов, но существуют и несколько их особенностей:

- на временных зубах часто наблюдают только стертые формы гипоплазии эмали, на их фоне развивается кариес, затрудняющий диагностику;
- возможна болезненная реакция в области пораженных зубов на действие температурных и химических раздражителей;
- помимо типичных проявлений, гипоплазия эмали временных зубов отличается разнообразным изменением окраски коронки зуба (пришеечной, режущего края или тотальной), характерен цвет пятен от светло-желтого до темно-коричневого с черным оттенком;
- участки гипоплазии эмали временных зубов чаще локализируются в пришеечной области, в области бугров моляров и реже на режущем крае резцов.

Местная (очаговая) гипоплазия эмали

Поражение одного, реже двух-трех рядом стоящих зубов. Данная патология возникает в результате нарушения функции амелобластов. Она не связана с общими заболеваниями матери или ребенка, а возникает в результате причины, действующей местно: механической травмы зачатка постоянного зуба или проникновения в зачаток инфекционного агента. Повреждение тканей развивающегося постоянного зуба чаще всего происходит при вколоченном вывихе соответствующего временного зуба. Хронический воспалительный процесс в области верхушки корня временного зуба (хронический гранулирующий остит, периостит, остеомиелит) также приводит к нарушению развития эмали в зубном зачатке. При данной патологии постоянные зубы прорезываются в положенный срок, но, как правило, вблизи режущего края или бугра отмечают пятно белого, светло-желтого цвета или дефект эмали в виде чашеобразного углубления с гладкими стенками и дном (рис. 24-2). Такие зубы получили название «зубы Турнера». На временных зубах местную гипоплазию не наблюдают.

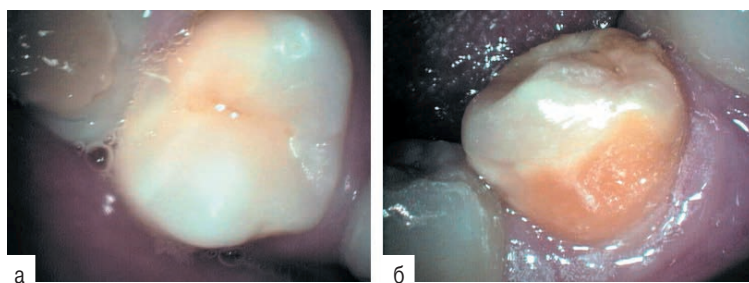


Рис. 24-2. Местная гипоплазия: а — пятнистая форма; б — деструктивная форма.

Микроскопическая характеристика гипоплазии эмали

Для данного порока развития эмали характерно снижение уровня физико-химического обмена в эмали при сохранении динамического равновесия между процессами деминерализации и реминерализации эмали. На границе перехода интактной эмали в гипоплазированный участок четко прослеживают большое

количество белковых структур и пор различных величины и формы. Эмалевые призмы в области гипоплазированного участка имеют неправильное, хаотичное расположение кристаллов гидроксиапатита, они лишены характерной лучеобразной формы и среди них видны бесструктурные участки. Изменения ультраструктуры эмали обнаруживают не только в очаге гипоплазированной эмали, но и по всей эмали, прилежащей к очагу порока. Чем глубже гипопластический дефект эмали, тем более выражены структурные и ультраструктурные изменения при исследовании под световым и электронным микроскопами. Изменения ультраструктуры тканей гипоплазированного зуба захватывают не только эмаль, но и дентин, цемент, пульпу зуба. В дентине увеличены зоны интерглобулярного дентина, наблюдают снижение количества и беспорядочное расположение кристаллов гидроксиапатита, дентино-эмалевая граница имеет прерывистый ход. Данные изменения в большей степени характерны для выраженных форм гипоплазии эмали (эрозивной, бороздчатой, апластической, смешанной). Неблагоприятные факторы, приводящие к развитию гипоплазии эмали, возможно, продолжают воздействовать на зуб и в период формирования корня, что приводит к складкам цемента в дентине корня, расширению зернистого слоя Томса, увеличению количества интерглобулярного дентина корня и клеточного цемента на всех поверхностях корня. Пульпа усиленно продуцирует заместительный дентин в ответ на внешние и внутренние раздражители. В пульпе обнаруживают уменьшение количества клеточных элементов, вакуольную дистрофию одонтобластов, сетчатую атрофию и кистозные полости в центральной ее части, реактивные и дегенеративные изменения нервного аппарата.

Учитывая описанные структурные и ультраструктурные особенности порочно-развитых тканей зубов, становится понятно, что гипоплазия эмали является фактором риска возникновения кариеса зубов.

Взаимосвязь гипоплазии эмали и кариеса зубов

Н.В. Ожгихина и Л.П. Кисельникова (2001) сообщили о высокой распространенности кариеса постоянных зубов у детей с СГЭ (87,09%). Интенсивность кариеса постоянных зубов у 12-летних детей с пятнистой формой СГЭ и с гипоплазией в форме дефекта в 2,5 раза выше, чем у детей с нормально сформированной эмалью.

Кариозный процесс, развивающийся на фоне гипоплазированной эмали, протекает активно, на одном зубе возникает несколько кариозных полостей. Также выявлено, что доля пораженных кариесом гипоплазированных зубов в общей структуре индекса КПУ у детей с СГЭ составляет 91%, что говорит о преимущественном поражении кариесом порочно-развитых зубов в сравнении с таковыми с нормальной структурой эмали. При этом наиболее интенсивно подвергаются кариозному поражению твердые ткани зубов у детей с гипоплазией в форме дефекта, чем у детей с пятнистой формой СГЭ. О высокой кариесвосприимчивости гипоплазированных зубов говорит установленный факт раннего возникновения кариозного процесса в недавно прорезавшихся зубах. Кариозный процесс может возникать в молярах еще в процессе прорезывания жевательной поверхности коронок зубов.

Таким образом, при изучении особенностей возникновения и течения кариеса у детей с СГЭ обнаружены раннее возникновение кариозных полостей с преимущественной локализацией в области гипоплазированной эмали, высокая распространенность и острое течение кариозного процесса в постоянных зубах.

Важное условие формирования кариесрезистентной эмали — физиологическое течение ее созревания. Окончательное созревание эмали протекает уже после прорезывания зуба в полость рта, наиболее интенсивно — в течение года с момента прорезывания. В настоящее время проблему оптимального созревания эмали считают центральной в профилактике кариеса зубов. В.К. Леонтьевым, Т.Н. Жоровой

(1986–1989), Л.П. Кисельниковой (1986–1996) и Г.Г. Ивановой (1997) изучались динамика процессов минерализации твердых зубов после их прорезывания и сроки их окончательного созревания. Авторами доказано, что процесс созревания эмали динамичный. Окончательное созревание твердых тканей зубов наступает спустя от 6 мес до 5–6 лет с момента прорезывания, различные реминерализующие средства активно стимулируют процесс созревания эмали.

Анализ данных исходной электропроводности всех групп постоянных зубов у детей с СГЭ показал, что постоянные гипоплазированные зубы прорезываются также с незавершенной минерализацией. Однако в 100% случаев ИУМ резцов, клыков, премоляров и моляров с порочноразвитыми тканями достоверно ниже ИУМ одноименных зубов с нормальной структурой эмали во всех исследуемых участках коронок зубов. ИУМ твердых тканей всех групп зубов в области гипоплазированного пятна достоверно выше, чем аналогичные параметры в области гипопластического дефекта. Темп созревания гипоплазированных зубов значительно медленнее, чем зубов с нормальной структурой эмали. В течение первых двух лет после прорезывания во всех группах зубов отмечают возникновение кариозного процесса, локализующегося преимущественно в области гипопластических дефектов и пятен. Следовательно, проблема создания условий для оптимизации процессов окончательного созревания зубов с СГЭ чрезвычайно важна.

Таким образом, дети с СГЭ нуждаются в диспансерном наблюдении врача-стоматолога в целях проведения профилактических мероприятий, направленных на предотвращение развития кариеса и адекватного лечения уже возникших осложнений гипоплазии эмали.

ДИАГНОСТИКА

Анамнез

Тщательно собранный анамнез позволяет определить следующее.

- Течение антенатального периода развития зубочелюстной системы у плода. Патология беременности, обострение хронических заболеваний, инфекционные заболевания у будущей мамы могут способствовать нарушению функции амелобластов. В результате возникает СГЭ временных зубов.
- Время появления патологических изменений на зубах.
- Динамику признаков патологии. Пятна при гипоплазии стабильны по форме и цвету, в отличие от пятен при флюорозе зубов и начальном кариесе.
- Группу здоровья ребенка. У детей сотягощенным анамнезом вероятность развития гипоплазии эмали постоянных зубов выше, чем у детей 1-й и 2-й группы здоровья.
- Уровень знаний по уходу за полостью рта. Неудовлетворительная гигиена полости рта усугубляет состояние твердых тканей гипоплазированных зубов.
- Характер питания ребенка. Несбалансированное питание, преобладание в рационе ребенка углеводов затрудняет процессы окончательной минерализации эмали и создает риск развития кариозного процесса как области гипоплазированной эмали, так и нормально сформированной.

Жалобы

Характер жалоб зависит от формы гипоплазии эмали и группы зубов, вовлеченных в патологический процесс.

- Жалобы эстетического характера. Ребенок или его родители указывают на пятна, шероховатости, ямки и эрозии на эмали зубов.
- Жалобы на гиперестезию эмали в области гипоплазированных участков (повышенную чувствительность к температурным и химическим раздражителям).
- Жалобы на частое появление у ребенка новых кариозных полостей, быстрое выпадение пломб.

Физикальное обследование

Внешний осмотр без особенностей.

Осмотр полости рта

Перед обследованием желательно провести профессиональную гигиену полости рта в целях удаления зубного налета, затрудняющего проведение точной оценки состояния эмали. Проводят осмотр всех поверхностей зубов, обнаруженные изменения цвета и структуры эмали фиксируют в истории болезни.

Витальное окрашивание пятен проводят в целях дифференциальной диагностики гипоплазии и начального кариеса. Осуществляют с помощью 2% водного раствора метиленового синего. Гипоплазированные пятна не окрашиваются.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика пятнистой формы гипоплазии эмали отражена в табл. 24-2.

Таблица 24-2. Дифференциальная диагностика пятнистой формы гипоплазии эмали

Признаки	Пятнистая форма гипоплазии	Начальный кариес	Пятнистая форма флюороза
Время возникновения	До прорезывания зуба	После прорезывания зуба	До прорезывания зуба
Связь с содержанием фторидов в воде	Нет связи	Частота кариеса возрастает при снижении концентрации фторидов в воде	Возникает в местах с повышенным содержанием фторидов в воде
Локализация пятна	Любые поверхности (в том числе и иммунные к кариесу)	Типичные для кариеса поверхности (фиссуры, контактные поверхности, пришеечная область зубов)	Любые поверхности (в том числе и иммунные к кариесу)
Границы пятна	Четкие	Постепенно переходящие в здоровые ткани зуба	Постепенно переходящие в здоровые ткани зуба
Витальное окрашивание зоны гипоплазии	Не окрашивается	Окрашивается в зависимости от степени деминерализации эмали	Не окрашивается
Люминесцентная диагностика	Серо-зеленое свечение пятна	Тушение люминесценции	Светло-голубое свечение при легких формах флюороза, тушение люминесценции — при тяжелых формах
Исход пятна	Самопроизвольно не исчезает. Возможно осложнение кариесом	Исчезновение пятна. Стабилизация. Переход в стадию поверхностного дефекта — поверхностный кариес	Как правило, не исчезает, может изменить цвет

Дифференциальную диагностику эрозивной формы гипоплазии эмали проводят с поверхностным кариесом, эрозивной формой флюороза, а также с эрозией эмали, клиновидным дефектом (табл. 24-3).

Дифференцируют бороздчатую форму гипоплазии эмали с синдромом гипервитаминоза D.

Таблица 24-3. Дифференциальная диагностика эрозивной формы гипоплазии эмали

Признак	Эрозивная форма гипоплазии	Поверхностный кариес	Эрозивная форма флюороза
Жалобы	Эстетический недостаток	Неприятные ощущения или кратковременная боль от химических раздражителей	Эстетический недостаток
Время возникновения	До прорезывания зуба	После прорезывания зуба	До прорезывания зуба
Пораженные зубы	Преимущественно постоянные	Временные и постоянные	Преимущественно постоянные
Локализация	Вестибулярная, оральная поверхности	Окклюзионная, контактная пришеечная	Вестибулярная, оральная поверхности
Прилежащая эмаль	Не изменена	Часто меловидная	Меловидная или пигментированная
Проницаемость для красителя	Не увеличена	Увеличена значительно	Не увеличена
Судьба дефекта	Не исчезает	Увеличивается со временем	Не исчезает, может прогрессировать
Связь с содержанием фторидов в воде	Нет связи	Частота кариеса возрастает при снижении концентрации фторидов в воде	Возникает в местах с повышенным содержанием фторидов в воде

ЛЕЧЕНИЕ

СГЭ следует рассматривать как фактор риска возникновения кариозного процесса у детей. Особенности процессов созревания твердых тканей зубов в СГЭ являются основанием для использования средств профилактики в целях регуляции созревания неправильно развитых тканей и формирования кариесрезистентных структур зубов.

Цели лечения

- Ускорение процессов окончательной минерализации эмали зубов, повышение уровня минерализации эмали и профилактика кариеса в гипоплазированных зубах.
- Лечение кариеса в гипоплазированных зубах с учетом низкой степени минерализации эмали и дентина в этих зубах.
- Восстановление функции и эстетичного вида зубов.

Общая патогенетическая терапия

С этой целью ребенка следует направлять на консультацию к врачу-педиатру. Врач-педиатр при необходимости назначает препараты кальция внутрь (Кальцинова*, Кальций-Д3 Никомед*, Кальций-Сандоз форте* и др.) в возрастных дозах.

Местная патогенетическая терапия

Врач-стоматолог рекомендует проводить в домашних условиях аппликации реминерализующих препаратов:

- кальцийфосфатсодержащих гелей модели «Слюна», «Эмаль»;
- «Белогеля» с кальцием;
- «Ремогеля», «GC Tooth Moose»;
- «ROCS-минерала»;
- кальцийсодержащей зубной пасты ежедневно в течение месяца.

Врачом-стоматологом проводятся аппликации фтористых лаков и гелей («Бифлюорид 12», «Флюоридин», «Флюокаль», «Флюокаль гель», «Мультифлюорид», «Профиллак» и др.) трижды, ежедневно или через день. Дважды с интервалом 7–10 дней выполняют глубокое фторирование эмали.

Необходима профессиональная и индивидуальная гигиена полости рта. Вышеописанный курс лечения составляет 1 мес с периодичностью 3–4 раза в год.

Использование средств для профилактики кариеса у детей с СГЭ значительно ускоряет темпы созревания твердых тканей постоянных зубов, следовательно, применение фтор- и кальцийфосфатсодержащих препаратов на этапе созревания твердых тканей зубов сокращает данный период и повышает резистентность твердых тканей зубов у детей с гипоплазией.

Лечение кариеса в зубах с гипоплазией эмали

- Подготовительный этап, направленный на повышение уровня минерализации эмали зубов, пораженных кариесом: реминерализующая терапия и местная фторпрофилактика в течение 1 мес.
- Щадящая обработка твердых тканей зубов.
- Отсроченное пломбирование кариозных полостей: использование препаратов гидроксида кальция, обладающих одонтотропным действием [«Dyscal» («Dentsply»), «Life» («Kerr»), «Calcimol» («Voco») и др.] на срок от 4 до 6 нед.
- Окончательная обработка кариозной полости.
- Профилактическое пломбирование кариозных полостей с использованием пломбировочных материалов, обладающих кариеспрофилактическим действием (СИЦ, компомеры), в качестве полуперманентной реставрации.

Эстетическое лечение гипоплазированных зубов после завершения формирования зубочелюстной системы

Отбеливание эмали или эстетическая реставрация гипоплазированных зубов с помощью композитных пломбировочных материалов.

ПРОФИЛАКТИКА

Системная гипоплазия

- Профилактика и своевременное лечение инфекционных заболеваний и соматической патологии у беременных.
- Профилактика и своевременное лечение инфекционных заболеваний и соматической патологии у детей первых лет жизни.

Местная гипоплазия

- Профилактика и своевременное лечение кариеса, пульпита, периодонтита временных зубов.
- Профилактика спортивной травмы.
- Санитарно-просветительская работа с детьми в целях профилактики травматизма в школе.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Адгезивные технологии в эстетической стоматологии / под ред. Ж.Ф. Руле, Г. Ванхерле. — М.: МЕДпресс-информ, 2010. — 200 с.

Гарбер Д.А., Гольдштейн Р.Э. Эстетическая реставрация боковых зубов. — М.: МЕДпресс-информ, 2009. — 152с.

Гринева Т.В., Хаджиева З.И. Способность постоянных пломбировочных материалов выделять фториды в дентин // Проблемы стоматологии. — 2005. — № 4. — С. 58–59.

Грошиков М.И. Некариозные поражения тканей зуба. — М.: Медицина, 1985. — 145 с.

Велбери Р.Р., Даггал М.С., Хози М.Т. Детская стоматология: руководство. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. — 456 с.

Кисельникова Л.П., Ожгихина Н.В. Молярно-резцовая гипоминерализация. Ч. 1. Этиология и клинические проявления // Проблемы стоматологии. — 2010. — № 2. — С. 40–43.

Курякина Н.В., Морозова С.И. Кариес и некариозные поражения твердых тканей зубов: учебное пособие. — СПб.: МЕДИ, 2005. — 112 с.

Маунт Г.Дж. Стоматология минимального вмешательства: современная философия // ДентАрт. — 2005. — № 1. — С. 55–60.

Николаев А.И., Ценов Л.М. Практическая терапевтическая стоматология: учебное пособие. — М.: МЕДпресс-информ, 2008. — 948 с.

Ожгихина Н.В. Пороки развития твердых тканей зубов у детей: этиология, клинические проявления, лечение, профилактика. — Екатеринбург: ГБОУ ВПО «УГМА Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации», 2011. — 36 с.

Ожгихина Н.В. Кариес постоянных зубов у детей с системной гипоплазией эмали (минерализация, профилактика, лечение): Дис. ... канд. мед. наук. — Екатеринбург, 2002. — 211 с.

Проняева А.И. Влияние неблагоприятных факторов среды на возникновение системной гипоплазии эмали постоянных зубов у детей: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 2013. — 147 с.

Стоматологическая заболеваемость населения России / под ред. Э.М. Кузьминой. — М.: МГМСУ, 2009. — 236 с.

Терапевтическая стоматология детского возраста: учебник / под ред. Л.А. Хоменко, Л.П. Кисельниковой. — Киев: Книга плюс, 2013. — 859 с.

Alaluusua S., Lukinmaa P.-L. Developmental dental toxicity of dioxin and related compounds — a review // Int. Dent. J. — 2006. — Vol. 56. — P. 323–331.

Beentjes V.E., Weerheijm K.L., Groen H.J. Factors involved in the aetiology of Molar-Incisor Hypomineralization (MIH) // Eur. J. Paediatr. Dent. — 2002. — Vol. 1. — P. 9–13.

Cameron A.C., Widmer R.P. Handbook of Pediatric Dentistry. — Edinburgh; New York: Mosby; Elsevier, 2008. — P. 260–265.

Fitzpatrick L., O'Connell A. First permanent molars with molar incisor hypomineralisation // J. Ir. Dent. Assoc. — 2007. — Vol. 53, N 1. — P. 32–37.

Jalevik B., Klingberg G., Barregerd L., Noren J.G. The prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children // Acta Odontol. Scand. — 2001. — Vol. 59. — P. 255–260.

Lygidakis N.A. Treatment modalities in children with teeth affected by molar-incisor enamel hypomineralisation: A systemic review // Eur. Arch. Paediatr. Dent. — 2010. — Vol. 11. — P. 65–74.

Lygidakis N.A., Dimou G., Briseniou E. Molar-incisor hypomineralisation (MIH). Retrospective clinical study in Greek children. I. Prevalence and defect characteristics // Eur. Arch. Paediatr. Dent. — 2008. — Vol. 9. — P. 200–206.

Mahony E.K., Morrison D.G. Further examination of the prevalence of MIH in the Wellington region // N. Z. Dent. J. — 2011. — Vol. 107. — P. 79–84.

Tapias-Ledesma M.A., Jimenes R., Lamas F., Gonzales A. et al. Factors associated with first molar dental enamel defects: a multivariate epidemiological approach // J. Dent. Child. — 2003. — Vol. 70. — P. 215–220.

Глава 25

Приобретенные пороки развития твердых тканей зубов. Флюороз зубов

СИНОНИМЫ

Крапчатая эмаль, пятнистая эмаль.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Флюороз зубов — некариозное поражение твердых тканей зубов, развивающееся при избыточном поступлении соединений фтора в организм в период формирования и минерализации зубных тканей.

КОД ПО МКБ-10

K00.30 Эндемический флюороз эмали (флюороз зубов).

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Флюороз зубов является значимой и нарастающей проблемой общественного здравоохранения многих стран и государств.

В земной коре азиатского фторидного пояса, проходящего через Турцию, Ирак, Иран, Афганистан, Пакистан, Индию, Китай, содержатся огромные залежи фтора — 85 млн т, что служит причиной высокой распространенности флюороза зубов и скелета среди населения, проживающего на данных территориях.

Большинство штатов Индии эндемичны по флюорозу, а 62 млн человек, в том числе 6 млн детей до 14 лет, страдают от данной патологии.

В грунтовых водах некоторых провинций Пакистана уровень соединений фтора варьирует в пределах 8–23 мг/л, что является фактором риска развития флюороза зубов для нескольких миллионов жителей данных территорий.

У жителей большинства провинций Китая имеется флюороз зубов различной тяжести. При средней распространенности в 50% частота патологии среди населения пяти географических районов страны варьировала в пределах 37–78%.

В Казахстане известной зоной эндемического флюороза является г. Щучинск, где в питьевой воде отмечается высокое содержание фторидов в водопроводной воде.

Украина характеризуется несколькими обширными очагами эндемии флюороза зубов (Киевская, Полтавская, Харьковская, Донецкая, Днепропетровская, Винницкая, Сумская области), в которых частота флюороза зубов достигает 100% (12 лет) и 76% (15 лет).

В Молдове при повышенном уровне фторида в питьевой воде (2–7 мг/л) флюороз зубов встречался у 60–90% осмотренных детей (2007).

Для большинства стран Восточной Европы флюороз не является проблемой общественного здравоохранения. Вместе с тем в последние годы все чаще отмечаются случаи диагностики флюороза зубов у детей и подростков из регионов с оптимальным содержанием фторида в питьевой воде. Данная тенденция связывается с повышением поступления фторида в организм ребенка из других источников, в первую очередь — из фторидсодержащих зубных паст.

На Африканском континенте высокие концентрации фтора отмечаются в водных источниках Восточно-Африканской рифтовой долины, которая простирается от долины реки Иордан через Судан, Эфиопию, Уганду, Кению и Танзанию. Среди детского населения ЮАР, проживающего в районе с повышенным содержанием фторида в питьевой воде, флюороз зубов наблюдался у 99% осмотренных.

На отдельных фторируемых территориях Австралии распространенность флюороза зубов достигает 40% (2015), что, по мнению исследователей, связано с завышенным уровнем микроэлемента во фторируемой питьевой воде и широким использованием детьми фторидсодержащих зубных паст.

В США с 1945 г. осуществляется фторирование питьевой воды, а рекомендованным оптимальным уровнем с 1962 г. считалась концентрация фторида в пределах 0,8–1,2 мг/л. Недавнее исследование выявило, что частота флюороза зубов среди школьников 12–15 лет за последние годы возросла с 23 до 41%. Несмотря на наличие слабого флюороза у большинства обследованных, в 2011 г. Департамент здравоохранения и социальных служб США рекомендовал концентрацию фторида в питьевой воде 0,7 мг/л.

Обследование школьников из 28 штатов Мексики (2013) обнаружило флюороз зубов у 28% осмотренных при вариабельности показателя 3,2–89%. Результаты многочисленных исследований, выполненных в Бразилии и Аргентине, свидетельствуют не только о высокой распространенности флюороза, но и о тенденции к его росту среди детского населения в последние годы.

По данным второго национального эпидемиологического стоматологического обследования населения России (2007–2008), в Московской, Нижегородской, Тверской, Читинской областях, Республиках Карелия, Чувашия, Удмуртия, Мордовия и пр. распространенность флюороза зубов среди школьников составляет 20–98%. Полученные данные подтверждают зависимость уровня стоматологической заболеваемости, в том числе флюороза зубов, от концентрации фторида в питьевой воде.

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактика флюороза включает комплекс мероприятий, реализуемых на муниципальном и индивидуальном уровнях.

Муниципальные методы профилактики

- Замена источника водоснабжения — дорогостоящая и сложная техническая задача, в связи с чем чаще осуществляется смешение воды с высоким и низким содержанием фторида.
- Дефторирование питьевой воды — понижение концентрации фторида до оптимального уровня с применением реагентных и фильтрационных методов. Суть дефторирования заключается во взаимодействии фторида воды с реагентом с образованием нерастворимого комплекса.

Методы дефторирования, различающиеся по сложности технологии, эффективности, стоимости, можно условно разделить на три группы:

- высокотехнологичные, высокоэффективные, но дорогостоящие и вследствие этого малодоступные — дистиллирование, обратный диализ, электроосмос;

- технологичные, достаточно эффективные, доступные — фильтрация воды через костный уголь, активированный алюминий, глинозем; метод контактной преципитации; метод Налгонда;
- простые, менее эффективные, но дешевые и во многих случаях единственно возможные способы профилактики флюороза зубов — добавление в питьевую воду местных природных минералов (магнезит, каолинит, стибилит, натролит, гиббсит и др.).

Фильтрация воды через костный уголь рекомендована Всемирной организацией здравоохранения для широкого применения, в том числе и на индивидуальном уровне. Костный уголь содержит фосфат кальция, карбонат кальция и углерод и поставляется в виде пористых гранул темного цвета. Взаимодействие с фторидом осуществляется по следующей реакции: $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2 + 2\text{F}^- = \text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{F}_2 + 2\text{OH}^-$. Установка для дефторирования выполнена в виде емкости, частично заполненной углем и водой до уровня. Фильтрованная вода через шланг со дна емкости подается в кран. Преимуществом метода является возможность его реализации в сельской местности при отсутствии централизованного водопровода, недостатком — сложное производство костного реагента.

Более технологичным способом служит обработка воды с использованием активированного алюминия. Специальная колонка, заполненная гранулами оксида алюминия и подключенная к водопроводной системе, способна дефторировать около 2000 л воды. По мере необходимости фильтрующий материал заменяется. Данная система на протяжении многих лет остается одним из наиболее эффективных вариантов снижения концентрации фторида в питьевой воде.

Индивидуальные методы профилактики

- Питание ребенка. Грудное вскармливание в течение первого года жизни ребенка способствует полноценной минерализации зубов. Раннее введение прикорма в зоне эндемии флюороза является фактором риска его возникновения. Для приготовления пищи, в том числе детских смесей, необходимо использовать воду с оптимальным содержанием фторида. Рацион должен быть разнообразным, содержать полноценные белки, минералы, витамины. Следует исключить продукты с высоким содержанием фторида (морская рыба, животное масло, баранина), употреблять молоко, молочные продукты.
- Индивидуальная гигиена полости рта
 - ✦ В очагах эндемии детям раннего возраста рекомендовано применение кальцийфосфатсодержащих зубных паст в целях профилактики флюороза зубов или формирования его тяжелых форм. После прорезывания постоянных зубов данные пасты способствуют созреванию эмали и предупреждают коричневое окрашивание меловидных пятен.
 - ✦ Вне очага эндемии у дошкольников используют фторидсодержащие зубные пасты с концентрацией фторида до 500 ppm. При чистке зубов у детей раннего возраста достаточно простого касания щетиной зубной пасты, для детей 4–6 лет количество пасты не должно превышать размер горошины.
- Вывоз ребенка на летние месяцы из очага эндемии флюороза.
- Специальные методы (по согласованию с педиатром). Детям с 3 лет в зимне-весенний период в течение месяца дважды в день назначают кальция глицерофосфат в возрастной дозировке: 3–6 лет — 0,1 мг; 6–8 лет — 0,2 мг; 9–12 лет — 0,25 мг (Николишин А.К., 1989). Три раза в год (осенью, зимой, весной) в течение месяца — кальция глицерофосфат, ретинол, аскорбиновую кислоту, тиамин, рибофлавин, пиридоксин в возрастных дозировках (Гнатюк П.Л., 1988). Назначение с 2–3 лет иммуностимулирующих препаратов (калия оротат, натрия нуклеинат), так как наиболее тяжелые формы флюороза выявляются у детей со сниженной реактивностью организма (Овруцкий Г.Д. и др., 1984). В последние годы в целях профилактики некариозных пораже-

ний все чаще эндогенно применяют витаминно-минеральные комплексы, содержащие кальций, фосфаты и витамин D. Последний регулирует уровень всасывания кальция в кишечнике, его уровень в плазме, оптимизирует депонирование кальция в зубных тканях. В грудном возрасте для нормализации минерального обмена в очагах эндемии флюороза по согласованию с педиатром назначают колекальциферол, поливитамины. У дошкольников сочетают поливитамины с минеральными солями. Младшим школьникам рекомендуют витаминно-минеральные комплексы в соответствующей возрастной дозировке.

- Кипячение питьевой воды в течение 5–10 мин с последующим отстаиванием в течение 4–5 ч приводит к осаждению фторида. Замораживание воды также снижает концентрацию фторида.

СКРИНИНГ

Оценка распространенности флюороза зубов среди населения России выполнена в рамках двух национальных эпидемиологических стоматологических обследований. Первое обследование (1996–1998) включило 47 000 человек из 46 регионов страны, второе (2007–2008) — 55 000 человек из 47 субъектов РФ.

КЛАССИФИКАЦИЯ

МКБ-10

K00.30 Эндемический флюороз эмали (флюороз зубов) / Endemic (fluoride) mottling of enamel [dental fluorosis].

Согласно классификации В.К. Патрикеева, различают пять степеней тяжести флюороза зубов.

- Штриховая — слабозаметные меловидные полосы локализуются в области перикимат эмали. Чаще поражается вестибулярная поверхность коронок центральных и боковых резцов верхней челюсти, реже — нижней.
- Пятнистая — меловидные, реже светло-желтые пятна на различных участках коронок всех групп зубов. Эмаль в области пятен гладкая, блестящая.
- Меловидно-крапчатая — меловидные и пигментированные (светло-коричневые, темно-коричневые) пятна занимают значительную часть коронок всех зубов. Эмаль может быть гладкой и блестящей, но чаще матовая. Небольшие округлые дефекты эмали — крапинки коричневого цвета.
- Эрозивная — темно-коричневые пятна, обширные и глубокие дефекты эмали — эрозии полигональной формы, выраженная стираемость эмали вплоть до дентина.
- Деструктивная форма: изменение цвета и формы зубов за счет обширных и глубоких эрозий, интенсивная стираемость эмали и дентина, сколы эмали, переломы коронок зубов.

ЭТИОЛОГИЯ

Причиной возникновения флюороза считается чрезмерное длительное поступление в организм ребенка соединений фтора, совпадающее с периодом минерализации зубов. Кроме концентрации фторида, важными факторами являются чувствительность либо толерантность организма ребенка к фтору, индивидуальные особенности его метаболизма, питание, санитарно-бытовые, социальные и климатические условия.

Различают эндемический, производственный (промышленный) и ятрогенный флюороз.

Эндемический флюороз. Эндемия — постоянное существование заболевания в определенной местности. Биогеохимическая эндемия — заболевания человека и животных, возникающие при недостаточном или избыточном содержании тех или

иных микроэлементов в окружающей природной среде. Эндемический флюороз связан с высоким содержанием фтора в окружающей природной среде.

Питьевая вода является наиболее значимым источником поступления фтора в организм ребенка. В поверхностной пресной воде концентрация фторидов редко превышает 0,5 мг/л, в воде глубоких водоносных слоев может достигать высоких и очень высоких уровней.

Р.Д. Габович (1952) предложил следующую градацию уровней фторида питьевой воды, не утратившую актуальности до настоящего времени.

- *Менее 0,3 мг/л* — очень низкая концентрация, при которой отмечается наиболее высокий уровень распространенности кариеса зубов. Фторирование воды является важнейшим и первоочередным профилактическим мероприятием.
- *0,3–0,7 мг/л* — низкая концентрация. Распространенность кариеса зубов среди населения выше, чем в регионах с оптимальным содержанием фторида в воде. Рекомендуется фторирование питьевой воды.
- *0,7–1,0 мг/л* — оптимальная концентрация, при которой отмечается самый низкий уровень распространенности и интенсивности кариеса зубов среди детей. Около 3–5% детей имеют слабую форму флюороза.
- *1,0–1,5 мг/л* — повышенная, но с разрешения санитарных органов допустимая концентрация. При минимальной поражаемости населения кариесом около 5–10% населения имеют легкую форму флюороза зубов.
- *1,5–2,0 мг/л* — концентрация выше предельно допустимой. Низкий уровень интенсивности кариеса, распространенность флюороза зубов — 30–40% с преобладанием слабых форм. Показано дефторирование воды до оптимального уровня фторида.
- *2,0–6,0 мг/л* — высокая концентрация. Флюороз у 30–90% населения, в том числе у 10–30% — в тяжелой форме. У взрослых, постоянно проживающих в таких регионах, отмечаются признаки повышенной минерализации костей и симптомы общих заболеваний. Вода в обязательном порядке подлежит дефторированию.
- *6,0–15,0 мг/л* — высокая концентрация фтора. 100% поражение населения флюорозом зубов с преобладанием тяжелых форм. Наблюдаются угнетение функции щитовидной железы, изменения ферментных систем крови, заболевания печени, почек, окостенение позвоночных связок и другие виды тяжелой патологии. Обязательно дефторирование воды до оптимального уровня.

Оптимальной концентрацией фторида в воде считается показатель, позволяющий достичь максимального снижения заболеваемости населения кариесом при приемлемом уровне заболеваемости и тяжести флюороза зубов (Dean Н.Т., 1942). В большинстве случаев это концентрация около 1,0 мг/л. Однако разнообразие климатических условий, традиций и обычаев не всегда позволяет придерживаться данного стандарта. **Для средней полосы России рекомендован уровень фторидов в питьевой воде 0,7–1,0 мг/л, который неприемлем для северных и южных территорий.**

Продукты питания растительного и животного происхождения могут быть не менее значимыми источниками фтора для человека. Вместе с водой они образуют последовательную цепочку биогеохимической системы: горные породы–почвы–воды–растения–животные–человек. Универсальными накопителями микроэлементов, в том числе фтора, являются ячмень, пшеница, рис, горох, капуста, щавель, петрушка. Листовой чай из эндемичной по флюорозу местности может накапливать до 1758 мг/кг фтора. Среди пищевых продуктов животного происхождения высокое содержание фторида определено в некоторых видах морской рыбы (до 84 мг/кг).