

**Тема:** Некариозные поражения твердых тканей зубов: гипоплазия, гиперплазия, флюороз. Диагностика, возможности лечения и профилактики у детей.

**Общее время занятия:** 5 часов.

**Мотивационная характеристика темы:** Некариозные поражения твердых тканей зуба представляют собой разнообразную по клиническим проявлениям и происхождению группу заболеваний. В настоящее время известны факторы, действующие в период гистогенеза и минерализации зубов, которые способны нарушить структуру твердых тканей прорезывающегося зуба.

Знание этиологии, патогенеза и клиники заболеваний необходимы для своевременного выявления некариозных поражений твердых тканей зубов, проведения рационального лечения и комплекса профилактических мероприятий.

**Цель:** научиться диагностировать некариозные поражения твердых тканей зуба у детей, дифференцировать их со сходными заболеваниями, освоить методы лечения и профилактики.

#### **Задачи занятия**

В результате освоения теоретической части данной темы студент должен **знать**:

1. Этиологию, патогенез, методы диагностики, клинические проявления, возможности профилактики некариозных поражений твердых тканей зубов у детей.
2. Методы лечения нарушений фолликулярного развития тканей зуба.
3. Классификации некариозных поражений (по Патрикееву В.К., 1968; по Международной классификации стоматологических заболеваний).
4. Модифицированный индекс дефектов развития.

В ходе практической части занятия студент должен **уметь**:

1. Собрать тщательный целенаправленный общесоматический и стоматологический анализ и определить возможную причину заболевания.
2. Диагностировать нарушение фолликулярного развития тканей зуба.
3. Использовать дифференциально-диагностические критерии для исключения других поражений твердых тканей зуба.
4. Составить план лечения и провести необходимые лечебные и профилактические мероприятия.
5. Определить модифицированный индекс дефектов развития (ДДЕ).

**Требования к исходному уровню знаний:** Для лучшего усвоения темы студенту необходимо повторить:

- 1) *Из нормальной анатомии* — анатомическое строение зубов.
- 2) *гистологии и эмбриологии* - развитие зубов.
- 3) *профилактики стоматологических заболеваний* — сроки закладки, минерализации и прорезывания временных и постоянных зубов, факторы риска возникновения заболевания твердых тканей зубов, и возможности их профилактики, содержание фтора в окружающей среде, оптимальное содержание фтора в питьевой воде; модифицированный индекс дефектов развития, ДДЕ (ВОЗ. 1997).
- 4) *биохимии* — роль микроэлементов и витаминов в поддержании гомеостаза организма.
- 5) *микробиологии, вирусологии* — степень патогенности, условия вегетирования возбудителей, ткани и органы-мишени.
- 6) *иммунологии* — роль иммунного статуса в развитии стоматологических заболеваний.
- 7) *Из общей стоматологии* — свойства, показания и противопоказания к применению пломбирочных материалов.

#### **Контрольные вопросы из смежных дисциплин:**

1. Назовите сроки закладки временных резцов:
  - 5-6 неделя внутриутробного развития;
  - 6-8 неделя внутриутробного развития
  - 14-16 неделя внутриутробного развития.

2. Назовите сроки закладки постоянных резцов:
  - 23-25 неделя внутриутробного развития;
  - 27-28 неделя внутриутробного развития;
  - в 5-6 месяцев после рождения.
3. Назовите сроки начала минерализации постоянных резцов:
  - 3 месяца;
  - 1-2 года.
4. Назовите сроки закладки первых постоянных моляров:
  - 17-20 неделя внутриутробного развития;
  - 24-25 неделя внутриутробного развития;
  - 35-38 неделя внутриутробного развития.
5. Назовите сроки начала минерализации первых постоянных моляров:
  - 27-28 неделя внутриутробного развития;
  - 32 неделя внутриутробного развития;
  - 1-2 года.
6. Назовите сроки закладки премоляров:
  - 3-4 месяца;
  - 1-1,5 года;
  - 2-3 года.
7. Назовите факторы, оказывающие неблагоприятное влияние на внутриутробное развитие временных зубов.
  - избыточное употребление углеводов ребенком;
  - вредные привычки ребенка (ротовое дыхание, сосание пальца);
  - тяжелые заболевания матери в период беременности;
  - плохая гигиена полости рта ребенка.
8. Назовите факторы, оказывающие влияние на внутриутробное развитие постоянных зубов у ребенка:
  - токсикозы беременности матери;
  - плохая гигиена полости рта;
  - высокое содержание фтора в питьевой воде;
  - частые и тяжело протекающие заболевания ребенка в первые 1-5 лет жизни;
  - низкое содержание фтора в питьевой воде;
  - высокая вязкость слюны;
  - отсутствие в рационе ребенка молочных продуктов.
9. Назовите оптимальное содержание фтора в питьевой воде:
  - 0,1-0,4 мг/л;
  - 1,0-1,2 мг/л;
  - 2,0-4,0 мг/л.

#### **Контрольные вопросы по теме занятия:**

1. Классификация некариозных поражений твердых тканей зуба, возникающие в период их фолликулярного развития.
2. Системная гипоплазия эмали: этиология, клинические проявления, дифференциальная диагностика, лечение и профилактика.
3. Местная гипоплазия эмали: этиология, клинические проявления, дифференциальная диагностика, лечение и профилактика,
4. Очаговая гипоплазия: этиология, клинические проявления, дифференциальная диагностика, лечение и профилактика.
5. Гиперплазия эмали: этиология, клинические проявления, лечение.
6. Флюороз зубов: этиология, клинические проявления, дифференциальная диагностика, лечение и профилактика.

## УЧЕБНЫЙ МАТЕРИАЛ

К некариозным поражениям тканей зуба относится значительное число заболеваний с различной этиологией и разнообразными клиническими проявлениями. Существует несколько классификаций некариозных поражений зуба. В основу классификации, предложенной Патрикеевым В. К. (1968) положен временной фактор возникновения патологии:

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

- а) гипоплазия эмали;
- б) гиперплазия эмали;
- в) эндемический флюороз зубов;
- г) аномалии развития и прорезывания зубов, изменение их цвета;
- д) наследственные поражения зубов.

*II. Поражения зубов, возникающие после прорезывания зубов.*

В Международной классификации стоматологических болезней (МКБ-С), созданной на основе МКБ-10, некариозные поражения, возникающие до прорезывания зубов, рассматриваются в рубрике Класс XI «Болезни органов пищеварения», раздел K00 «Нарушения развития и прорезывания зубов»:

- K00.0 Адентия
- K00.1 Сверхкомплектные зубы
- K00.2 Аномалии размеров и формы зубов
  - K00.27 Аномалийные бугорки и эмалевые жемчужины
- K00.3 Крапчатые зубы
  - K00.30 Эндемическая (флюорозная) крапчатость эмали [флюороз зубов]
- K00.4 Нарушение формирования зубов
  - K00.40 Гипоплазия эмали
  - K00.41 Пренатальная гипоплазия эмали
  - K00.42 Неонатальная гипоплазия эмали
  - K00.45 Одонтодисплазия [региональная одонтодисплазия]
  - K00.46 Зуб Турнера
- K00.5 Наследственные нарушения структуры зуба
- K00.6 Нарушения прорезывания зубов
  - K00.7 Синдром прорезывания зубов
  - K00.8 Другие нарушения развития зубов
  - K00.9 Нарушения развития зубов неуточненные

**Гипоплазия эмали** расценивается как порок ее развития, наступающий в результате нарушения метаболических процессов в развивающихся зубах и проявляющийся в количественном и качественном нарушении эмали зубов.

Различают гипоплазию системную, местную и очаговую. **Системная гипоплазия** характеризуется нарушением эмали всех, но чаще только той группы зубов, которые формируются в один и тот же промежуток времени. Эта форма гипоплазии возникает в результате глубоких расстройств процессов ассимиляции и диссимиляции в организме плода вследствие нарушения обмена веществ в организме беременной женщины или ребенка под влиянием перенесенных заболеваний или нарушения питания.

Системная гипоплазия эмали встречается как во временных зубах, так и в постоянных зубах. Системная гипоплазия временных зубов возникает у детей, матери которых перенесли в период беременности краснуху, токсоплазмоз, идиопатическую эпилепсию, страдали алкоголизмом, подвергались облучению, имели гормональные нарушения. Гипоплазия часто встречается у детей, перенесших гемолитическую желтуху.

В литературе отмечено, что чем выше заболеваемость в детском возрасте, тем чаще поражение зубов гипоплазией. Данная патология часто наблюдается у недоношенных детей,

у детей с врожденной аллергией, перенесших родовую травму, родившихся в асфиксии. Гипоплазия постоянных зубов развивается чаще всего после перенесенных различных заболеваний, возникающих у детей в период формирования и минерализации зубов и сопровождающихся нарушением обмена веществ. К нарушению обмена веществ приводят заболевания:

- 1) центральной нервной системы, при которых нарушается минеральный обмен кальция, фосфора с одновременным уменьшением содержания калия, магния в крови и костях;
- 2) эндокринной системы при — гипертиреозе увеличивается включение кальция, фосфора в кости и зубы, при гипотиреозе наблюдается снижение включения этих элементов в ткани зуба. Недостаточность паращитовидных желез также сопровождается нарушением кальциевого и фосфорного обмена, вызывая поражения эктодермальных образований: эмаль зуба, хрусталик глаза, ногти, волосы (увеличивается выход кальция и фосфора в кровь из костей, больше задерживается почками);
- 3) токсические диспепсии — за счет обильной потери воды и минеральных солей;
- 4) рахит — нарушается фосфорно-кальциевый обмен;
- 5) острые инфекционные заболевания, протекающие с нарушением обмена веществ;
- 6) гиповитаминозы С, Д, Е;
- 7) заболевания органов пищеварения;
- 8) аллергические заболевания;
- 9) алиментарные дистрофии.

Клинически гипоплазия проявляется в виде пятен, чашеобразных углублений (единичных или множественных) различной величины и формы или линейных бороздок той или иной глубины и ширины, опоясывающий зуб и расположенных параллельно режущему краю или жевательной поверхности.

Различают следующие формы гипоплазии: пятнистая, чашеобразная, бороздчатая, истончение или аплазия эмали.

По локализации изменений в эмали можно судить о возрасте, в котором произошло нарушение обмена в зубном фолликуле.

Состояние поверхности дефекта при гипоплазии (гладкая, блестящая или тусклая) зависит от периода образования эмали, в котором наблюдалось нарушение ее минерализации.

Ширина участка пораженной эмали указывает на длительность периода нарушения метаболических процессов, а количество гипоплазированных полос, располагающихся параллельно режущему краю, свидетельствует о том, сколько раз возникало подобное нарушение обмена.

Чем обширнее дефекты на поверхности эмали, тем большие изменения определяются во всей толще эмалевого слоя. При бороздчатой и чашеобразной формах гипоплазии гистологически определяются изменения не только на тех участках, где расположен дефект, но и значительном протяжении вокруг него, а также в дентине, пульпе и даже цементе корня. По этим причинам термин «гипоплазия эмали» условен. Правильнее говорить о гипоплазии тканей зуба.

При некоторых формах системной гипоплазии зубы имеют измененную форму коронки, так называемые зубы Гетчинсона, Фурнье и Пфлюгера.

Для предупреждения развития гипоплазии важны следующие профилактические мероприятия:

- 1) забота о здоровье беременной женщины, а затем новорожденного;
- 2) профилактика инфекционных и неинфекционных заболеваний у детей раннего возраста и беременных;
- 3) своевременное и эффективное лечение соматических заболеваний (острые инфекционные заболевания, алиментарные дистрофии, токсические диспепсии, гипо- и авитаминозы и т.д.).

4) проведение стоматологической и санитарно-просветительной работы в женских и детских консультациях.

Для осуществления этих мероприятий работа стоматолога должна проводиться в тесном контакте с педиатром и гинекологом.

**Местная гипоплазия** (зуб Турнера) характеризуется нарушением развития тканей одного и крайне редко двух рядом стоящих зубов. Причинами ее возникновения являются механическая травма развивающегося фолликула, или воспалительный процесс в нем, возникающий под влиянием биогенных аминов и инфекции, поступающих в фолликул при хроническом периодонтите временного зуба. На временных зубах местной гипоплазии не наблюдается. Механическая травма или воспаление в периапикальных тканях временного зуба, протекающие с вовлечением в процесс зачатка постоянного зуба нарушают функцию энамелобластов, а в отдельных случаях и одонтобластов, в результате чего возникают очаги гипоплазии эмали в виде пятна с четкими или размытыми контурами. Эмаль коронки зуба может частично или полностью отсутствовать.

**Очаговая гипоплазия** (региональная одонтодисплазия) — патология редкая и может встречаться у практически здоровых детей. Характеризуется запоздалым развитием и прорезыванием нескольких рядом расположенных зубов, как временных, так и постоянных, одного или разного периода развития. Нередко очаговая гипоплазия является следствием остеомиелита челюсти у новорожденных. Чаще страдают резцы, клыки или постоянные моляры, реже — все зубы, одной половины верхней челюсти. При очаговой гипоплазии коронки зубов меньше размером за счет недоразвития эмали: имеют желтоватую окраску и шероховатую поверхность. На рентгенограмме: твердые ткани истончены по сравнению с зубами противоположной стороны этой же челюсти, коронки зубов укорочены, каналы более широкие. Плотность эмали в различных участках коронок неодинакова, что говорит о нарушенной минерализации.

**Дифференциальная диагностика гипоплазии, начального и поверхностного кариеса**

Признак	Кариес в стадии пятна	Поверхностный кариес	Гипоплазия
Время появления	После прорезывания зуба	После прорезывания зуба	До прорезывания зуба
Локализация	Фиссуры и другие углубления эмали, контактные и пришеечные поверхности	Фиссуры и другие углубления эмали, контактные и пришеечные поверхности	Поражается вестибулярная поверхность одного зуба или группы зубов, имеющих одинаковые сроки формирования.
Поражаемые зубы	Постоянные и временные	Постоянные и временные	Постоянные (редко временные)
Количество поражений	Чаще единичные	Чаще единичные	Симметричные, множественные
Зондирование	Эмаль шероховатая, меловидная или пигментированная	Имеется полость в эмали. Ткани мягкие.	Поверхность блестящая, гладкая, полированная (может быть аплазия) иногда шероховатая.
Динамика процесса	Может исчезнуть пигментация или образуется полость	Прогрессирует	Отличается стабильностью. Может осложниться кариесом.
Содержание фтора в воде	Обратная связь	Обратная связь	Не имеет значение
Проницаемость эмали (витальное окрашивание)	Пятно окрашивается	Повышена	Не окрашивается
Люминисцентная стоматоскопия	Гашение свечения в местах локализации кариозных пятен	—	Гашение люминесценции не определяется

Подходы к лечению дефектов развития эмали:

- консервативный – направлен на повышение минерализации твердых тканей зуба;
- микроабразия и/или отбеливание эмали – занимает промежуточное положение между консервативным и оперативным подходами;
- оперативный – препарирование и замещение пораженных тканей.

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

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

Дети с гипоплазией эмали должны быть взяты на диспансерное наблюдение стоматологом, для своевременного определения показаний к лечению различными методами (реминерализующая терапия, реставрация дефектов эмали с помощью пломбирочных материалов, протезирование) и его осуществлению.

**Гиперплазия эмали** или **эмалевые «жемчужины»** (*Аномалийные бугорки и эмалевые жемчужины*) – это избыточное образование тканей зуба при его развитии, обычно округлой формы, напоминающей каплю, размером от 1 до 4 мм. Чаще процесс связан с избыточным образованием дентина, снаружи покрытый эмалью; иногда в центре капли находят полость, выполненную тканью, похожей на пульпу.

Клинически гиперплазия обычно не вызывает каких-либо функциональных нарушений.

А.О. Саванха (1965) по локализации выделяет 3 типа поражений: корневые, пришеечные, коронковые.

На основании микроскопических исследований автор выделил 5 групп:

- а) истинно-эмалевые капли;
- б) эмалево-дентинные капли;
- в) эмалево-дентинные капли с пульпой, нередко связанные с полостью зуба;
- г) капли Родригес-Понти – маленькие эмалевые капли в периодонте;
- д) внутризубные эмалевые капли, включенные в дентин коронки или корня зуба.

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

**Эндемический флюороз зубов** (эндемическая крапчатость эмали) является системным нарушением развития твердых тканей, проявляющимся в виде изменений цвета и нарушений целостности зубов различной тяжести при полном сохранении их функции и относительно большой устойчивости к кариесу. Главным этиологическим фактором развития флюороза является длительное повышенное поступление фтора из окружающей среды в организм в период развития зубов. Если концентрация фтора в воде незначительно превышает норму и находится в пределах 1,5-2,0 мг/л, то может развиваться легкая степень флюороза. Если же концентрация фтора в воде превышает 6,0 мг/л и больше, то может наблюдаться разрушение твердых тканей зубов, возникающее в результате фтористой интоксикации. При избыточном поступлении фтора в период формирования костей и зубов нарушается структура белковой матрицы тканей и их минерализация. Так, кристаллическая решетка теряет упорядоченность, вместо гидроксифторапатитов образуется  $\text{CaF}_2$ -соединение, слабо связанное с матрицей эмали и, как следствие, нарушение оптических свойств эмали (появляются матовые и коричневые пятна), в тяжелых случаях наблюдается деструкция эмали. При хроническом значительном превышении оптимальной фторнагрузки развивается системный флюороз: фтор откладывается в тканях, прилежащих к костям, происходит минерализация хрящей и связок, наступает ограничение подвижности суставов (в т.ч. - позвоночника), раннее прекращение роста скелета, старение кожи, мышц и т.д., угнетение гормональной и иммунной активности. Степень выраженности патологии находится в прямо-пропорциональной зависимости от количества поступающего в организм фтора, и в тоже время зависит от индивидуальной чувствительности к фторидам, состояния иммунитета (чем он ниже, тем вероятнее флюороз), характера питания (флюороз вероятнее при дефиците белков и кальция в рационе) и почечного клиренса фторидов.

Исследователи отмечают возрастающую роль ятрогенного (из препаратов, добавок, паст) поступления фторидов, частота всех форм флюороза заметно возросла со времени проведенных исследований Dean Н.Т. Прежде в зонах с невысокой концентрацией фторида в воде (менее 0,3 ppm) распространенность патологии составляла 0-2,2%, ныне - 2,4 -12%; в зонах с 0,7-1,2 ppm F в воде - 12-33% и 26-51% соответственно, при этом степень тяжести флюороза не увеличилась.

Механизмы развития флюороза зубов — предмет изучения для многих исследователей. Полагают, что наиболее чувствительными к избытку фторида клетками являются амелобласты. Изменения в этих клетках варьируют от вакуолизации, снижения количества ДНК, уменьшения объема ядра - до гибели клеток и атрофии клеточного слоя. Нарушается синтез белка и структура органического матрикса отклоняется от нормальной, что и определяет в дальнейшем нарушение оптических свойств эмали, т.е. появление опаковости. Кроме того, установлено, что фтор снижает активность фосфатазы, что ведет к нарушению минерализации и изменению ультраструктуры эмали.

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

Существует несколько классификаций флюороза. Наиболее распространенной в СНГ является классификация В.К.Патрикеева (1956), согласно которой различают штриховую, пятнистую, меловидно-крапчатую, эрозивную и деструктивную формы.

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

- *сомнительная*: наличие белых крапинок и пятен;
- *очень слабая*: белые непрозрачные пятна, занимающие менее 25% площади коронки зуба;
- *слабая*: белые непрозрачные пятна занимают менее 50% площади коронки зуба;

- *умеренная*: пятна занимают более 50% площади коронки, окраска - до коричневой, наблюдается стертость эмали;
- *тяжелая*: на всей площади коронки коричневые пятна, ямки углубления.

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

Дифференциальную диагностику легкой степени флюороза проводят с начальным кариесом, средней степени - с гипоплазией эмали, тяжелой степени - с наследственным несовершенным амелогенезом.

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

Профилактика флюороза. Необходимо направить усилия на снижение содержания фтора в воде путем замены водоисточника или дефторированием питьевой воды. Дефторирование может осуществляться централизованно и индивидуально. Дефторирование воды включает нейтрализацию, осаждение фтора, отстаивание. Для нейтрализации применяют реагентный метод и фильтрационный. При реагентном методе используют известковое молоко или мел, сернокислый алюминий, алюминат натрия, сернокислый глинозем, окись алюминия, боксит, фосфорнокислый алюминий и другие. В качестве фильтров применяют 1-метровый слой известняка-ракушечника. Для индивидуального дефторирования рекомендуется активированный уголь в качестве фильтра или кипячение и отстаивание воды.

Индивидуальные меры профилактики флюороза разнообразны. Ее следует начинать с момента рождения ребенка и проводить до окончания сроков минерализации постоянных моляров. Нежелательно искусственное вскармливание новорожденных и ранний прикорм детей в очагах эндемии. При необходимости прикорма следует избегать введения в пищу ребенка большого количества фторсодержащей воды; следует по возможности заменять ее молоком (до 0,5-1 л) в день и фруктовыми соками. Кроме того, в молоке животных имеются соли кальция, являющиеся своеобразным буфером по отношению к фтору, а также витамины и другие питательные вещества.

Полноценное сбалансированное питание способно ослабить отрицательное влияние избытка фтора на организм детей. Пища детей должна быть богата белками, витаминами, особенно А, С и группы В (В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>). Установлено, что при флюорозе нарушается усвоение витамина С. Добавление к пищевому рациону витаминов группы В способствует снижению содержания фтора в твердых тканях (зубы, кости). В рацион детей должны быть включены овощи, фрукты, а в зимнее время и синтетические витамины в количествах, превышающих обычные нормы. Дополнительно вводят соли кальция цитрата, глицерофосфата, лактата, фитина. Необходимо исключить из пищевого рациона детей или предельно ограничить потребление продуктов, содержащих много фтора (морская рыба, жирное мясо, топленое масло, крепкий чай). Необходим тщательный уход за полостью рта (систематическая чистка зубов с использованием паст, содержащих препараты кальция, но без фтористых добавок). Воду использовать после кипячения, отстаивания, замораживания.

#### **Задание для самостоятельной работы студента**

На практической части занятия каждый студент должен принять 1-2 пациентов. При приеме проводится полное стоматологическое обследование пациента с заполнением амбулаторной карты. Студент выясняет жалобы и собирает анамнез жизни и болезни у ребенка и родителей, уточняет место жительства семьи в период формирования зубов у ребенка; проводит внешний осмотр; осмотр полости рта по стандартной схеме, выясняет



основные клинические признаки, характерные для некариозных поражений тканей зубов; определяет индекс ДДЕ, осуществляет дополнительные методы исследования (ЭОД, высушивание зубов, окрашивание измененных участков зуба 2% раствором метиленового синего). На основании полученных данных, формирует окончательный диагноз, проводит дифференциальную диагностику, составляет план лечения, осуществляет необходимые терапевтические мероприятия, дает рекомендации по гигиене полости рта, рациональному питанию.

В рабочей тетради выписать:

- средства для реминерализирующей терапии.
- пломбировочные материалы, применяемые для реставрации некариозных поражений твердых тканей зубов.
- средства для отбеливания зубов.
- написать сроки формирования временных и постоянных зубов.

**Самоконтроль усвоения темы:** После изучения темы для контроля качества усвоения и выявления неясных моментов предлагается решить ситуационные задачи.

**Задача 1.** Ребенку 11 лет. Жалобы на косметический недостаток, боли не беспокоят.

*Объективно:* на вестибулярных и небных поверхностях зубов 12, 11, 21, 22, 42, 41, 31, 32 параллельно режущим краям имеются углубления в виде бороздок. Эмаль тонкая, плотная, в цвете не изменена. Зубы 46, 36, 26, 16 запломбированы, бугры меловидно-желтоватого цвета. КПУз + кпуз = 6, КПИ = 2,0;

*Поставьте диагноз. Назовите возможные причины данной патологии. Проведите дифференциальную диагностику. Составьте план лечения.*

**Задача 2.** Ребенку 12 лет. Жалоб на боли нет. Мать обратила внимание на наличие дефекта твердых тканей зуба 45.

*Объективно:* на жевательной и щечной поверхностях зуба 45 - несколько пигментированных углублений в эмали. На щечном бугре эмаль отсутствует.

Зондирование безболезненное. Дентин плотный, желтовато-коричневого цвета.

*Поставьте диагноз. Назовите возможные причины. Составьте план лечения и профилактики.*

**Задача 3.** Ребенку 10 лет. Жалобы на косметический недостаток со слов матери.

*Объективно:* на вестибулярных поверхностях зубов 12, 11, 21, 22, , 31, 32, 41, 42, ближе к режущему краю, - углубления эмали в виде поперечных бороздок. Эмаль истончена, просвечивается желтоватый дентин, на жевательных поверхностях зубов 16, 26, 36, 46 - пломбы, бугры пигментированы, эмаль отсутствует. Зондирование безболезненное, дефекты плотные.

*Диагноз? Ваша тактика?*

**Задача 4.** Ребенку 9 лет. Со слов матери, жалобы на появившиеся белые пятна на зубах. Общесоматических заболеваний нет. Зубы чистит не регулярно.

*Объективно:* в пришеечной области зубов 12, 11, 21, 22 — пятна овальной формы, беловатого цвета, при зондировании определяется шероховатость, болезненность отсутствует.

КПУз+кпуз = 8; ИГ по Грину-Вермильону = 2,8.

*Диагноз? Ваша тактика?*

**Задача 5.** Ребенку 12 лет. Со слов матери, жалобы на эстетический дефект зубов. Ребенок родился и рос в Полтавской области. В последний год переехал с родителями в Минск.

*Объективно:* На различных поверхностях всех зубов - дефекты эмали от точечных размеров до 1-2 мм в диаметре. Дефекты пигментированы от светло-желтого до коричневого цвета, при зондировании - плотные, безболезненные.

*Диагноз, дифференцированный диагноз? Ваша тактика?*

**Литература**  
**основная**

1. Лекционный материал.
2. Стоматология детского возраста: Под ред А.А.Колесова. 4-ое издание перераб. и доп. — М.: Медицина. — 1991 - С. 129-133.

*Дополнительная*

1. Бутвиловский А.В., Яцук А.И., Бурак Ж.М. Гипоплазия эмали зубов: современные подходы к диагностике и лечению // Современная стоматология.- 2009. - №1. – С. 46 – 51.
2. Грошиков М.И. Некариозные поражения тканей зуба. — М.: Медицина, 1985. — 176 с.
3. Кролл Т.П. Лечение эмали зубов с помощью микроабразии. — М.: Изд-во Квинтэссенция, 1995. — 200с.
4. Леус П.А., Козел О.А. Нарушения развития эмали зубов (неэпидемическая крапчатость, гипоплазия эмали): Учебно-методическое пособие. - Минск: БГМУ, 2004. — 24 с.
5. Руденкова Н.П., Козел О.А., Дмитриева Н.И. и др. Флюороз зубов (эндемическая крапчатость эмали): Учебно-методическое пособие. - Минск: БГМУ, 2004. — 22 с.
6. Стоматология детского возраста (Руководство для врачей) /Т.Ф.Виноградова, О.П.Максимова, В.В.Рогинский и др. / Под ред. Т.Ф.Виноградовой. — М.: Медицина, 1987. - 528 с.: ил.
7. Стоматология детей и подростков: Пер. с англ. / Под ред. Т.Мак Дональда, Д.Р.Эйвери. — М.: Медицинское информационное агентство, 2003. — 766 с.: ил.
8. Хельвиг Э, Климек И, Аттин Т. Терапевтическая стоматология. — Львов: Галдент, 1999. — 409 с.
8. Pinkham J.B. Pediatric dentistry infancy through adolescence. W.B.Saunders Company, 1998. - P. 542