

**О. В. Брилевич**

**ОСОБЕННОСТИ РАЗРУШЕНИЯ РЕЗЦОВ  
ПРИ ТЯЖЕЛОМ РАННЕМ ДЕТСКОМ КАРИЕСЕ**

**Научный руководитель д-р мед. наук, проф. Т. В. Попруженко**

*Кафедра стоматологии детского возраста,*

*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

***Резюме.** Результаты изучения при помощи макрофотографической техники макроморфологии кариозного разрушения свободных поверхностей 14 временных резцов, удаленных у девяти детей по поводу тяжелого раннего детского кариеса, поддерживают версию о том, что в его основе лежат пороки формирования тканей, и обуславливают целесообразность специальной тактики этиопатогенетического контроля заболевания.*

***Ключевые слова:** ранний детский кариес, пороки формирования*

***Resume.** The results of studying with help of the macro photographic technique of macromorphology carious destruction of 14 temporary incisors' free surfaces, which were removed from nine children because of the severe early childhood caries, supported version that it is based on the tissue defects formation, and cause advisability of special tactics of ethiopathogenetic disease control.*

***Keywords:** severe early childhood caries, defects formation*

**Актуальность.** Ранний детский кариес (РДК) – внесистемный термин, предложенный для обозначения феномена кариозной болезни у детей дошкольного возраста. РДК с агрессивным течением принято называть тяжелым ранним детским кариесом (Т–РДК): к нему, в частности, относят любые случаи кариеса гладких поверхности зубов у детей младше трех лет [6]. Как следует из многочисленных публикаций, несмотря на значительные успехи профилактики кариеса у детей, частота Т–РДК по всему миру растет [3]. Т–РДК резцов развивается стремительно, быстро приводит к утрате эмали и разрушению дентина, нередко осложняется тяжелыми инфекционными процессами в околозубных тканях. Эта патология наносит серьезный ущерб качеству жизни и здоровью ребенка, часто требует оказания дорогостоящей медицинской помощи при общем обезболивании в стационарных условиях [3].

Несмотря на большой и давний интерес к проблеме, первичная и вторичная профилактика Т–РДК остается недостаточно эффективной, так как его патогенез до сих пор не вполне ясен [5]. Важной особенностью Т–РДК является атипичная локализация кариозных очагов: классическим является поражение «иммунных» к кариесу зон, циркулярное и плоскостное поражение [1]. Циркулярное поражение временных зубов впервые описано в начале прошлого века у гавайских детей с «цветущим» кариесом; странная патология была названа одонтоклазией [7]. Спустя 30 лет циркулярное поражение резцов связали с гипоплазией эмали в зоне, формирующейся в стрессовый период родов [4, 8] – по неонатальной линии. В отношении прочих особенных вариантов Т–РДК резцов ясности меньше. Так, в учебниках пишут о том, что агрессивность РДК, вероятно, обусловлена слабостью структур временных зубов [1], гистологические работы разъяснили связь между пороками эмали и ее потенциальной кариеслабильностью [10]. Известно, что временные резцы формируются до и после рождения ребенка, МКБ–10 включает пре– и неонатальную гипоплазию зубов, – эти знания и догадки стали основанием для предложения выделить особую классификационную подгруппу – «Т–РДК, ассоциированный с гипоплазией» [5]. Однако клинических доказательств связи между Т–РДК и пороками тканей зуба пока недостаточно [3].

**Цель:** анализ возможной связи кариозного процесса при Т–РДК с пороками формирования тканей зубов.

**Задачи:** изучение особенностей кариозного разрушения временных резцов при Т–РДК.

**Материал и методы.** Объектом исследования стали 14 временных верхнечелюстных резцов (рис. 1), удаленных у девяти детей в возрасте 1,4 – 2,5 лет по поводу Т–РДК. Зубы после удаления были механически очищены, оставлены на 10 суток в 40%-ном формалине, затем хранились в сухом флаконе до исследования. Макроморфология зон поражения тканей коронок зубов была изучена до и после шлифования тканей до уровня тела кариозного очага алмазными борами (837314111534, 837314111514 и 837314111504 фирмы «Edenta», Швейцария) по фотографиям («Canon A 470»), сделанным в режиме макросъемки.



Рисунок 1 – Материал для исследования (объекты №№ 1–14)

**Результаты и их обсуждение.** Во всех случаях зона разрушения затрагивала режущий край и гладкие свободные поверхности резцов, изолированных поражений пришеечной области и свободных проксимальных поверхностей не выявлено.

В семи случаях (№5, на рис.2, а также №№1, 2, 3, 4, 11, 13) граница между клинически здоровой тканью и зоной разрушения имела вид горизонтальной линии. В шести случаях поражение режущего края было не сплошным, но с выемкой в середине коронки при сохраненных углах (№6 на рис. 2 а также № 2) или с разрушением углов при сохраненной средней части режущего края коронки (№12 на рис. 2, а также №№ 9,10). В десяти случаях разрушение затронуло и вестибулярную, и небную поверхности резцов (№5, 6, 9 на рис. 2, а также №№1, 2, 3, 4, 8, 11, 13), в двух случаях – только одну из них (№12, 4 на рис. 2), с вовлечением прилежащих участков проксимальных поверхностей.

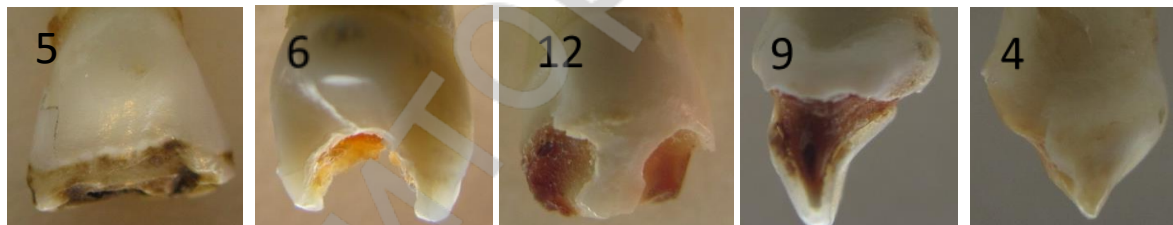


Рисунок 2 – Примеры локализации очагов поражения тканей резцов

Твердые ткани в очагах разрушения всех зубов имели признаки кариозного разрушения. Эмаль в зонах поражения отсутствовала, по краям дефектов эмаль выглядела матовой, непрозрачной, имела неровные края (см. №1 на рис. 3). Дентин частично разрушен, поверхность была неровной, матовой, окрашенной в оттенки коричневого цвета (см. №№10 на рис. 3) или черного цвета вследствие серебрения (№№2, 3 и 8) с разволокненной структурой (см. №9 на рис 3). Во всех случаях зона разрушения эмали была шире таковой подлежащего дентина (см. №№1, 9, 10 на рис. 3), эмаль не образовывала нависающих краев над очагами в дентине.



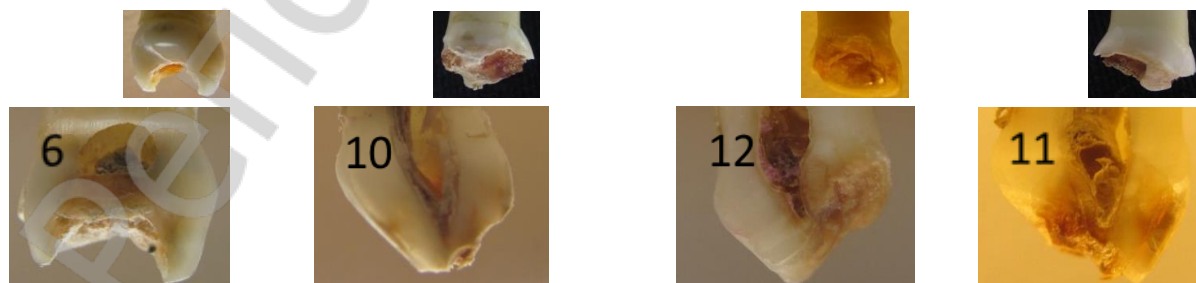
**Рисунок 3**– Характер поражения эмали и дентина

В зубах с разрушением режущего края определяется ярко выраженная граница между здоровыми и пораженными тканями: в одном случае (см. №13 на рис 4А) над центральной частью зоны разрушения имеется трапециевидная зона дентина с измененной окраской и структурой (широкая часть очага обращена к режущему краю), в остальных случаях (см. №№1, 3, 8 на рис. 4А) дентин, лежащий выше горизонтальной линии раздела, выглядит нормальным (см. №2 на рис. 4А, где зона разрушения почти полностью утрачена вследствие патологического перелома коронки зуба по границе между пораженными и здоровыми тканями).



**Рисунок 4А** – Макроморфология зоны разрушения эмали и дентина на разрезе

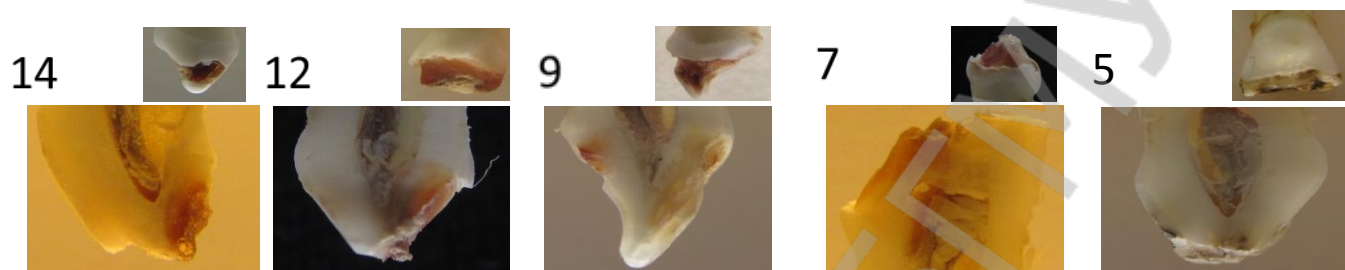
В очагах, имевших форму углублений, подлежащий дентин был прокрашен и дезорганизован на значительной глубине (№№ 6, 10, 11,12 на рис. 4Б), а в случае №6 (рис 4 Б), где очаг имел форму глубокой выемки, зона изменений в дентине была шире таковой в эмали.



**Рисунок4Б** – Макроморфология зоны разрушения эмали и дентина на разрезе.

Очаги, локализованные в основном на гладких свободных поверхностях, представляли собой участки без эмали; зоны измененного дентина были четко от-

граничены в толще коронки от здоровых тканей (№№14, 9, 7 на рис. 4В), и ни в одном случае не имели вида треугольника, обращенного вершущкой к поверхности, и не распространялись под сохраненную эмаль (№№14, 12, 9, 7, 5 на рис 4В).



**Рисунок4В.** – Макроморфология зоны разрушения эмали и дентина на разрезе

Таким образом, локализация зон разрушения тканей изученных резцов отличалась от обычной для кариеса (ни в одном случае не было изолированного поражения придесневой области или проксимальных участков коронки зуба, но совпадала с таковой зон гипоплазии, хорошо известных в постоянных зубах).

Гипоплазия тканей временных резцов в зоне от режущего края до пришеечной трети обычно ассоциируется с патологией антенатального периода одонтогенеза [1], появились сведения о том, что толщина тканей коронок временных резцов увеличивается в течение первых трех месяцев жизни [9], – эти сведения могут объяснить варианты локализации очагов деструкции изученных зубов в режущей трети и на гладких свободных поверхностях.

В отличие от классической гипоплазии, эмаль и дентин в очагах разрушения изученных временных зубов не были плотными и блестящими, но имели явные признаки деминерализации и деструкции, характерные для кариеса. Однако морфология очагов деструкции, как правило, отличалась от таковой при кариесе: разрушение эмали преобладало над разрушением дентина, так что эмаль не образовывала нависающих краев, участки измененного дентина были четко отграничены от здоровых тканей в толще коронки (за исключением случаев, когда очаги деструкции имели форму, ретенционную для зубных отложений). Описанная картина отличается от клинических впечатлений от РДК, описанном как «кариозное разрушение без тенденции к ограничению» [1]. но позволяет объяснить известные особенности специфического для РДК «плоскостного кариеса», обозначаемые как «аплазия эмали» и «стираемость дентина» [2].

Полученные результаты поддерживают идею о том, что Т–РДК резцов может быть связан с нарушением формирования эмали [1, 2, 5], и дают основание предполагать, что степень кариозного разрушения свободных гладких поверхностей резцов у детей раннего возраста определяется качеством и объемом порочно сформированных тканей зуба (эмали, эмалево–дентинного соединения, дентина), формой первичных или вторичных дефектов коронки (их ретенционными возможностями) и ка-

риесогенной активностью зубных отложений.

**Выводы:**

1. Поражение гладких свободных поверхностей временных резцов у детей раннего возраста может иметь в основе нарушения формирования зуба, характер которых определяет основные особенности течения кариозного процесса и разрушения тканей.

2. Полученные данные поддерживают целесообразность выделения соответствующей подгруппы Т-РДК, требующей специальной тактики этиопатогенетического контроля.

*O. V. Brilevich*

**PECULIARITY OF DESTRUCTION OF INCISORS WITH SEVERE EARLY  
CHILDHOOD CARIES**

*Tutor MD, Professor T.V. Paprushenka  
Chair of Paediatric Dentistry,  
Belarusian State Medical University, Minsk*

**Литература**

1. Виноградова, Т.Ф. Стоматология детского возраста /Т.Ф. Виноградова. – М., 1987.– 528 с.
2. Корчагина, В.В. Лечение кариеса зубов у детей раннего возраста / В.В. Корчагина. – М., Медпресс–информ. – 2008 . – 168 с.
3. Alaluusua, S. Defining developmental Enamel defect–associated childhood caries: where are we now? / Alaluusua, S. // J. Dent. Res. – 2012. – Vol.91, № 6. – P. 525–527.
4. Baume, L.J. Dental dysplasia related to malnutrition, with special reference to melanodontia and odontoclasia / L.J. Baume, J.Meyer// J. Dent. Res. – 1966. – Vol.45. – P.726–741.
5. Caulfield, P.W. Hypoplasia–associated severe Early childhood caries – A Proposed Definition / P.W. Caulfield, Y. Li, T.G. Bromage // J. Dent. Res. –2012. – Vol. 91, № 6. – P. 544–550,
6. Diagnosing and reporting early childhood caries for research purposes. A report of a workshop sponsored by the National Institute of Dental and Craniofacial Research, the Health Resources and Services Administration, and the Health Care Financing Administration /T.F.Drury [et al.] // J. Public Health Dent. – 1999. –Vol. 59.– P. 192–197.
7. Jones, M.R. Dental disease in Hawaii. Odontoclasia: a clinically unrecognized form of tooth decay in the preschool child of Hololulu / M.R. Jones, N.P. Larsen, G.P. Pritchard // Dental Cosmos. – 1930. – Vol. 72. – P. 439–450.
8. Pindborg, J.J. Pathology of the dental hard tissues. Philadelphia, PA: Saunders. –1970. – 325 p. Sabel, N. Enamel of primary teeth—morphological and chemical aspects/N. Sabel //Swed. Dent. J. Suppl. – 2012. – Vol. 222, №1. – P.77–82.
9. Simmer, J.P. Dental Enamel Formation and Its Impact on Clinical Dentistry / J.P. Simmer, J.C–C. Hu// J. Dent. Education . – 2001. – Vol.65, № 9. – P. 896–906.