

Бондарик Е.А.

Естественный цвет зубов и причины его изменения

Белорусский государственный медицинский университет

Приведены литературные данные о наиболее распространенных причинах изменения естественного цвета зубов в практике врача-стоматолога.

Ключевые слова: естественный цвет зуба, изменение цвета зуба, причины окрашивания

Зуб имеет множество оттенков, с естественным переходом цвета от более темного в придесневой трети зуба до светлого у режущего края. Естественный переход цвета обеспечивается толщиной, прозрачностью тканей зуба и их способностью отражать свет. Поэтому клыки обычно темнее, чем центральные и боковые резцы [1, 6,21].

Индивидуальный естественный цвет зубов главным образом определяется дентином, но на него оказывают влияние цвет, прозрачность, толщина и степень минерализации эмали. Голубой или розовый оттенок эмали дополняется цветом подлежащего дентина, который может варьировать от желтого до коричневого. Так формируются различные цветовые варианты нормы [7].

Светлый цвет зубов характерен для молодых людей, наиболее светлый оттенок имеют молочные зубы. Зубы темнеют с возрастом [22]. Необходимо отметить, любые изменения в дентине и эмали во время формирования, развития и после прорезывания могут вызвать изменения в светопроводящих свойствах и, следовательно, изменение цвета зуба [25].

Причины окрашивания зубов разнообразны. К настоящему времени исследователи выделяют внешнее и внутреннее окрашивание, а также интернализированное изменение цвета зубов. Внешнее окрашивание происходит в результате местного воздействия ряда факторов на ткани зуба, при этом хромогены располагаются наружно (на поверхности зуба, в пелликуле). Внутреннее изменение цвета происходит в результате системного воздействия на организм человека, хромогены располагаются в тканях зуба (обычно в дентине); либо внутреннее изменение цвета является результатом заболеваний эндодонта. Отдельно отмечают такую категорию как интернализированное изменение цвета, когда наружные хромогены проникают в твердые ткани через дефекты в структуре зуба [24]. В таблице 1 представлены варианты окрашивания зубов в зависимости от причины его возникновения.

Вместе с этим, изменение цвета зубов классифицируют на неонатальное и постнатальное; генерализованное и локализованное (одного зуба или группы) [5].

Таблица 1 Причины и цветовые варианты окрашивание зубов

Причины окрашивания зубов	Цвет
Внешние	
Чай, кофе и др. продукты питания	коричневый/черный
Сигареты/табак	желтый/от коричневого до черного
Зубной налет/плохая гигиена рта	желтый/коричневый
Соли металлов и антисептики (в т.ч. хлоргексидина биглюконат)	черный/коричневый
Внутренние	пурпурный/коричневый
Метаболические	
(в т.ч. врожденная эритропоэтиновая порфирия)	
Наследственные	коричневый/черный
(в т.ч. нарушения развития эмали и дентина)	проявляется в виде полос и пятен
Ятрогенные	
Тетрациклин	желтый, коричневый, голубой, черный или серый
Фториды (флюороз)	белый, желтый, серый или черный
Травматические	коричневый/красноватый
Резорбция корня	розовое пятно
Возрастные	желтый
Интернализация	
Кариес	оранжевый/коричневый
Реставрация	коричневый/серый/черный/другие

Внешнее изменение цвета

Внешнее изменение цвета разделяют на две категории: непосредственное и косвенное окрашивание. Непосредственное окрашивание происходит в результате проникновения в пелликулу зуба хромогенов, что приводит к изменению основного цвета. Косвенное изменение цвета возникает при химическом взаимодействии различных соединений на поверхности зуба.

Непосредственное изменение цвета

Непосредственно изменяющие цвет хромогены содержатся во многих продуктах питания. Известно, что чай, кофе, курительный или жевательный табак, многие лекарства, специи, овощи, красное вино вызывают непосредственное окрашивание зубов. Выявлено, что полифеноловые соединения, обнаруженные в пище, отвечают за цвет пятна. Механизм окрашивания еще полностью не изучен. Установлено, что хромоген проникает внутрь пелликулы, которая как губка способна впитывать и удерживать влагу и красители. Традиционно внешнее изменение цвета классифицируют в соответствии с его происхождением, а также с металлической или неметаллической природой [14, 21].

Вместе с этим, хромогенные бактерии ответственны за внешнее изменение цвета у детей с плохой гигиеной полости рта (давая зеленое или оранжевое окрашивание), у людей с хорошей гигиеной полости рта (вызывая черно-коричневые пятна). Механизм процесса еще до конца не установлен [25].

Косвенное окрашивание

Косвенное окрашивание в стоматологии связано с катионовыми антисептиками и солями металлов, которые либо бесцветны, либо дают цвет в результате химического взаимодействия с другими соединениями [21].

Известно, что соли поливалентных металлов связаны с внешним окрашиванием зубов. Например, почернение зубов у людей принимающих железосодержащие добавки, рабочих железоплавильных цехов, профессионально подвергающихся воздействию солей металлов. Другие примеры: зеленое окрашивание зубов в результате использования растворов для полоскания ротовой полости, которые содержат соли меди; фиолетово-черное окрашивание, возникающее в результате использования растворов для полоскания рта, содержащих перманганат калия [24].

Длительное применение катионных антисептиков, таких как хлоргексидин, гекситидин, хлорид цетилперидина и других ополаскивателей рта также вызывает изменение цвета. Хлоргексидин, вызывает коричнево-черное окрашивание, заметное вокруг губных и язычных поверхностей передних зубов уже после 7 – 10 дней применения [2, 8].

Механизм окрашивания солями металлов, и особенно катионными антисептиками, вызвал большой интерес стоматологов и активно обсуждался. В результате лабораторных и клинических исследований установлено, что изменение цвета является результатом преципитации анионных диетических хромогенов, таких как полифенолы, на поглощенные катионные антисептики или соли поливалентных металлов на поверхности зубов [7, 32].

Внутреннее изменение цвета зубов

Внутреннее изменение цвета происходит в результате системного воздействия на организм человека, хромогены располагаются в тканях зуба, либо внутреннее изменение цвета является результатом заболеваний эндодонта. Высока распространенность окрашивания зубов вследствие изменения структурного состава или толщины твердых тканей во время развития зуба. Вместе с этим, в зависимости от причины, внутреннее изменение цвета подразделяют на следующие категории:

- Метаболические
- Наследственные
- Ятрогенные
- Травматические
- Идиопатические
- Возрастные

Метаболические причины изменения цвета зубов

Ряд нарушений метаболизма, таких как алкаптонурия, врожденная эритропоэтиновая порфирия и врожденная гипербилирубинемия, вызывают изменение цвета зубов. Алкаптонурия - врожденное нарушение метаболизма,

сопровождается изменением цвета зубов (коричневый цвет постоянных зубов). Врожденная эритропоэтиновая Порфирия - редкое рецессивное аутосомное нарушение метаболизма, придает красно/пурпурно-коричневый цвет твердым тканям зубов. Врожденная гипербилирубинемия характеризуется желто-зеленым изменением цвета, вызванным отложением пигмента желчи в минерализующихся твердых тканях зуба, особенно у неонатальной линии, в результате массивного гемолиза при резус-несовместимости [13].

Наследственные причины изменения цвета зубов

Несовершенный амелогенез – наследственное состояние, при котором нарушено формирование эмали. На основании клинических проявлений выделено 14 различных подтипов, в большинстве унаследованных как аутосомно-доминантный или X-связанный признак с различными степенями экспрессии. Внешний вид зубов сильно изменен: эмаль гипоплазийная, тонкая, от желтого до коричневого цвета, может быть гипоминерализована («снежная шапка»), в зависимости от типа несовершенного амелогенеза. Предполагают, что цвет зубов отражает степень гипоминерализации эмали: чем темнее цвет, тем тяжелее степень гипоминерализации [32].

Несовершенный дентиногенез – наследственное нарушение дентина. Несовершенный дентиногенез 1-го типа связан с несовершенным остеогенезом (смешанное нарушение соединительной ткани коллагена 1-го типа). Характеризуется опаловым цветом молочных зубов, особенно если это состояние является результатом доминантного наследования [4, 31].

Несовершенный дентиногенез 2-го типа или «наследственный опаловый дентин» может быть выражен в более тяжелой форме в молочных зубах, чем в постоянных. Пульповые камеры зубов облитерируются. В случаях скола эмали, дентин быстро янтарное, серое до пурпурно-голубого–изнашивается. Клиническую картину –изменение цвета или опаловый цвет (четко просматривается при трансиллюминации) считают результатом абсорбции хромогенов в пористый дентин после его обнажения [27,28, 29].

В отличие от несовершенного дентиногенеза 2-го типа, эмаль при несовершенном дентиногенезе 1-го типа менее склонна к переломам, а дентин редко облитерирует пульповые камеры. В этой связи анализ рентгенограмм помогает провести дифференциацию между двумя типами. Третий тип несовершенного дентиногенеза похож на несовершенный дентиногенез 1-го и 2-го типа, на снимке представлены «ракушечные зубы» с множественными обнажениями пульпы в молочных зубах [22].

Существуют некоторые разногласия в вопросе изучения дисплазии дентина как отдельного от несовершенного дентиногенеза заболевания. Вместе с этим, исследователи отмечают, что молочные и постоянные зубы при дисплазии дентина 1-го типа нормальных очертаний и формы, однако имеют янтарную прозрачность. Пульповые камеры в молочных зубах часто облитерированы, в то время как в постоянных зубах выявляются только серповидные отростки пульпы, параллельные эмалево-дентинному соединению. При дисплазии

дентина 2-го типа зубы имеют коричневый цвет, при этом пульповые камеры поражаются с образованием дентиклей [4, 31].

Ятрогенные причины изменения цвета

Тетрациклиновое окрашивание возникает в результате системного применения тетрациклина, его последующего хелатного соединения и образования комплексов с ионами кальция на поверхности кристаллов гидроксилapatита в дентине. Известно, что следует избегать приема тетрациклина беременным и кормящим женщинам, детям младше 12 лет. Изменение цвета зависит от типа принимаемого тетрациклина, дозировки, длительности приема, а также от возраста пациента в момент назначения. Пораженные зубы прорезываются желтыми или коричнево-серого цвета. Некоторые авторы отмечают уменьшение интенсивности окрашивания с течением времени, объясняя процессом фотоокисления под воздействием света. Аналоги тетрациклина вызывают соответственно различные изменения цвета, например, хлортетрациклин вызывает синевато-серый цвет, окситетрациклин придает кремовый оттенок [9,12,18].

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

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

Изменение цвета после прорезывания под воздействием миноциклина, который применяется для лечения акне у подростков, описывают как результат хелатного соединения с железом и образования нерастворимых комплексов, образования комплексов миноциклина во вторичном дентине [10, 20].

Флюороз может быть результатом повышенного содержания фтора в питьевой воде или появиться вследствие использования фторсодержащих растворов для полоскания рта, таблеток или зубных паст. Этот тип изменения цвета более распространен в эмали, варьируя от крапинок до диффузного опалового пятна, располагающегося на меловидно-белом или темном коричнево-черном фоне. Изменения могут прогрессировать после прорезывания в результате процесса интернализации хромогенов внутрь пористой эмали. Степень тяжести изменения цвета зависит от возраста и назначенной дозы, может поражать как молочные, так и постоянные зубы в эндемических случаях флюороза [6, 26].

Травматические причины изменения цвета

Образующиеся вследствие травмы, продукты кровотечения пульпы являются причиной изменения цвета зуба. В травмированном зубе накапливаются молекулы гемоглобина, при распаде которых высвобождаются ионы железа.

Fe²⁺ связываясь с кислородом, образуют оксид железа. В дальнейшем оксиды могут соединяться с серой, образуя темно-серый сульфид железа. Проникновение в дентин определяет интенсивность изменения цвета [24, 25].

Резорбция корня вследствие травмы зуба часто представляет собой розовое точечное поражение у эмалево-цементного соединения, при этом другие симптомы отсутствуют. Резорбция всегда начинается на поверхности корня, может быть внутренней или наружной [15].

Гипоплазия эмали постоянных зубов возникает в результате повреждения зубного зачатка развивающегося зуба вследствие травмы или инфекции молочных зубов, что вызывает местный дефект эмали (постнатальное изменение цвета). Образование углублений или желобков предрасполагает к дальнейшей интернализации наружных хромогенов. Генерализованная гипоплазия (пренатальное изменение цвета) возникает в результате нарушения зубного зачатка воздействием различных состояний плода или матери, например, инфекция краснухи или прием лекарств во время беременности. Дефект обычно напрямую связан с тяжестью системного воздействия, момент воздействия можно хронологически проследить [2, 3, 16].

Гиперкальцификация дентина может возникнуть вслед за травмой. Временное нарушение кровоснабжения зуба и поражение одонтобластов вызывает избыточное неправильное отложение дентина в пульповой камере и стенках корневого канала. Зуб постепенно теряет свою прозрачность и становится желтым или желто-коричневым, но все еще сохраняет свою жизнеспособность [21].

Идиопатические причины изменения цвета

Молярно-резцовая гипоминерализация – состояние неизвестной этиологии, характеризуется значительно гипоминерализованной эмалью с поражением резцов и постоянных первых моляров. Гипоминерализация эмали проявляется асимметрично, сильно поражая один моляр и оставляя противоположный моляр относительно неповрежденным, или с минимальными подповерхностными дефектами. Асимметрия проявляется и в резцах, но обычно без потери вещества эмали. Дефекты эмали могут варьировать от белых до желтых или коричневатых участков. Всегда четко видна граница между здоровой и пораженной эмалью. Эмаль пористая и хрупкая, трескается после прорезывания под воздействием жевательной нагрузки. Напоминает гипоплазию эмали, но отличается неровной границей с нормальной эмалью по сравнению с ровными границами при гипопластических поражениях [27, 28, 29].

В настоящее время к возможным этиологическим факторам молярно-резцовой гипоминерализации относят изменения окружающей среды за ограниченный промежуток времени, инфекции в раннем детстве, диоксин в грудном молоке и генетические факторы [27].

Возрастные причины изменения цвета

Естественное потемнение и пожелтение зубов с возрастом, изменение их светопроводящих свойств – результат воздействия факторов, поражающих как

эмаль, так и дентин. Эмаль подвергается как истончению, так и структурным изменениям, в то время как отложение вторичного, третичного дентина и дентиклей способствует потемнению в процессе старения. Необходимо отметить, что вместе с внутренним изменением цвета, возможно внешнее окрашивание зубов и интернализация внешних хромогенов [5, 24, 25, 26].

Интернализированное изменение цвета

Наружные/внешние красители проникают в твердые ткани зуба через дефекты развития или приобретенные дефекты, в результате заболеваний твердых тканей зубов.

Проникновение наружного красящего вещества в пористые структуры зуба с дефектами развития часто изменяют цвет уже окрашенного зуба (см. внутреннее окрашивание).

Приобретенные дефекты зубов, возникающие в результате функционирования и нарушения функционирования, кариеса, а также дефекты реставрационных материалов, могут прямо или косвенно привести к изменению цвета.

- Истирание, стирание, эрозия зубов.

Разрушение эмали и дентина вследствие этих заболеваний может привести к воздействию наружных красителей на дентин. Вместе с этим, при потере эмали и обнажении дентина зубы выглядят темнее, так как цвет дентина становится более заметным [11].

- Рецессия десны.

Обнажение дентина делает зубы более восприимчивыми к интернализации наружных красящих веществ [24].

- Кариес дентина.

Прогрессирование кариеса сопровождается изменением цвета, от первоначальных белых точечных повреждений до черного повреждения, которое впитывает красящие вещества из наружных источников [24].

- Реставрационные материалы.

Установлено, что серо-черное изменение цвета, заметное вокруг старых амальгамных пломб, вызвано миграцией олова в дентинные каналы.

- Эндодонтическое лечение.

Препараты, содержащие эвгенол, придают зубу оранжево-желтое окрашивание в случаях ненадежной герметизации устья корневого канала после эндодонтического лечения. Серебряные штифты в корневых каналах создают серо-черный цвет эндодонтически вылеченных зубов вследствие окисления [19, 30].

В современном мире внешний вид зубов имеет большее значение. Изменение цвета зубов влияет на эстетическое удовлетворение личности. Для многих пациентов цвет зубов определяет эстетику улыбки в большей степени, чем расположение в зубной дуге. Методы коррекции изменения цвета зуба

многочисленны. Вместе с этим, их дальнейшее совершенствование является перспективным научно-практическим направлением стоматологии.

Литература

1. Грошиков, М. И. Некариозные поражения зубов / М. И. Грошиков. М.: Медицина, 1985. 176 с.
2. Леус, П. А. Некариозные болезни твердых тканей зубов: учеб.-метод. пособие / П. А. Леус. Минск: БГМУ, 2008. 55 с.
3. Леус, П. А. Нарушения развития эмали зубов (неэндемическая крапчатость, гипоплазия эмали): учеб.-метод. пособие / П. А. Леус, О. А. Козел. Минск: БГМУ, 2004. 29 с.
4. Наследственная патология эмали и дентина. Обзор молекулярно-генетических исследований / Ю. А. Беляков [и др.] // Стоматология. 2000. С. 8–9.
5. Семченко, И. М. Методики отбеливания зубов: метод. пособие / И. М. Семченко, А. И. Делендик. Минск: БГМУ, 2007. 24 с.
6. Федоров, Ю. А. Клиника, диагностика и лечение некариозных поражений зубов / Ю. А. Федоров, В. А. Дрожжина // Новое в стоматологии. Спец.выпуск, 1997. № 10. 147 с.
7. Addy, A. The comparative tea staining potential of phenolic, chlorhexidine and anti-adhesive mouthrinses / A. Addy [et al.] // J. Clin. Periodontol. 1995. № 22. P. 923–928.
8. Addy, M. An in vitro study of the role of dietary factors in the aetiology of tooth staining associated with the use of chlorhexidine / M. Addy [et al.] // J. Periodont. Res. 1979. № 14. P. 403–410.
9. Van der Bijl, P. Tetracyclines and calcified tissues / P. Van der Bijl, G. Pitigoi-Aron // Ann. Dent. 1995. № 54. P. 69–72.
10. Bowles, W. Staining of adult teeth by minocycline: binding of minocycline by specific proteins / W. Bowles, T. Bokmeyer // J. Esthet. Restor. Dent. 1997. № 9. P. 30–34.
11. Burgmaier, G. Fluoride uptake and development of artificial erosions in bleached and fluoridated enamel in vitro / G. Burgmaier, I. Schulze, T. Attin // J. Oral Rehabil. 2002. № 29. P. 799–804.
12. Chiappinelli, J. Tooth discolouration resulting from long-term tetracycline therapy: a case report / J. Chiappinelli, R. Walton // Quintessence Int. 1992. № 23. P. 539–541.
13. Fayle, S. A. Congenital erythropoietic porphyria oral manifestations and dental treatment in childhood: a case report / S. A. Fayle, M. A. Pollard // Quintessence Int. 1994. № 25. P. 551–554.
14. Grobler, S. R. In vitro demineralization of enamel by orange juice, apple juice, Pepsi Cola and Diet Pepsi Cola / S. R. Grobler, P. J. Senekal, J. A. Laubscher // Clin. Prev. Dent. 1990. № 12. P. 5–9.

15. Heithersay, G. S. Invasive cervical resorption: an analysis of potential predisposing factors / G. S. Heithersay // *Quintessence Int.* 1999. № 30. P. 83–95.
16. McEvoy, S. A. Chemical agents for removing intrinsic stains from vital teeth I. Technique development / S. A. McEvoy // *Quintessence Int.* 1989. № 20. P. 323–328.
17. McEvoy, S. A. Chemical agents for removing intrinsic stains from vital teeth II. Current techniques and their clinical application / S. A. McEvoy // *Quintessence Int.* 1989. № 20. P. 379–384.
18. Moffitt, J. M. Prediction of tetracycline induced tooth discolouration / J. M. Moffitt [et al.] // *J. Am. Dent. Assoc.* 1974. № 88. P. 547–552.
19. Rotstein, I. Changes in surface levels of mercury, silver, tin and copper of dental amalgams treated with carbamide peroxide and hydrogen peroxide in vitro / I. Rotstein, C Mor., J. R. Arwaz // *Oral. Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral RadioEndod.* 1997. № 83. P. 506–509.
20. Salman, R. A. Minocycline induced pigmentation of the oral cavity / R. A. Salman [et al.] // *J. Oral Med.* 1985. № 40. P. 154–157.
21. Sulieman, M. An overview of tooth-bleaching techniques: chemistry, safety and efficacy / M. Sulieman // *Periodontology 2000*. Vol. 48. 2008. P. 148–169
22. Sclare, R. Hereditary opalescent dentine (dentinogenesis imperfecta) / R. Sclare // *Br. Dent. J.* 1984. № 84. P. 164–166.
23. Vallittu, P. K. Dental aesthetics – a survey of attitudes in different groups of patients / P. K. Vallittu, A. S. Vallittu, V. P. Lassila // *J. Dent.* 1996. № 24. P. 335–338.
24. Vogel, R. I. Intrinsic and extrinsic discolouration of the dentition. A review / R. I. Vogel // *J. Oral Med.* 1975. № 30. P. 99–104.
25. Watts, A. Tooth discolouration and staining. A review of the literature / A. Watts, M. Addy // *Br. Dent. J.* 2001. № 190. P. 309–316.
26. Weatherall, J. Changes in the fluoride concentration of the labial surface enamel with age / J. Weatherall, C. Robinson, A. Hallsworth // *Caries Res.* 1972. № 6. P. 312–324.
27. Weerheijm, K. L. Molar incisor hypomineralisation (MIH) / K. L. Weerheijm // *Eur. J. Paediatr. Dent.* 2003. № 3. P. 115–120.
28. Weerheijm, K. L. Molar incisor hypomineralisation (MIH): clinical presentation, aetiology and management / K. L. Weerheijm // *Dent. Update.* 2004. № 31. P. 9–12.
29. Weerheijm, K. L. Molar Incisor Hypomineralisation: a questionnaire inventory of its occurrence in member countries of the European academy of paediatric dentistry / K. L. Weerheijm, I. Mejare // *Int. J. Paediatr. Dent.* 2003. № 13. P. 411–416.
30. Wei, S. H. Analysis of the amalgam tooth interface using the electron microprobe / S. H. Wei, M. I. Ingram // *J. Dent. Res.* 1969. № 48. P. 317.
31. Wiktop, C. J. Jr. Amelogenesis imperfecta, dentinogenesis imperfecta and dentine dysplasia revisited: problems in classifications / C.J. Jr. Wiktop // *J. Oral. Pathol.* 1988. № 17. P. 547–553.
32. Winter, G. B. Anomalies of tooth formation and eruption / G. B. Winter // *Paediatric dentistry*. Oxford, UK: Oxford University Press. 1997. P. 266–270.