

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
1-я КАФЕДРА ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ

П. А. ЛЕУС, О. А. КОЗЕЛ

# КРАПЧАТЫЕ ЗУБЫ

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2009

УДК 616.314–003.663.4–007.2 (075.8)  
ББК 56.6 я 73  
Л 52

Рекомендовано Научно-методическом советом университета в качестве  
учебно-методического пособия 26.11.2008 г., протокол № 3

Рецензенты: д-р мед. наук, проф. С. А. Наумович; канд. мед. наук, доц.  
Н. М. Полонейчик

**Леус, П. А.**  
Л 52 Крапчатые зубы : учеб.-метод. пособие / П. А. Леус, О. А. Козел. – Минск :  
БГМУ, 2009. – 51 с.

ISBN 978–985–528–083–6.

Впервые описаны разновидности крапчатых зубов на основе Международной классификации болезней МКБ-10. Обращено внимание читателей на возможное поражение зубов флюорозом в эндемических районах проживания населения. Впервые на основе современных классификаций патологии зубов и данных собственных исследований описана эндемическая крапчатость зубов и проведена ее четкая дифференциальная диагностика с гипоплазией эмали. Обоснованы и детализированы методы лечения и профилактики крапчатых зубов.

Предназначено для студентов 3–5-го курсов стоматологического факультета, преподавателей.

УДК 616.314–003.663.4–007.2 (075.8)  
ББК 56.6 я 73

ISBN 978–985–528–083–6

© Оформление. Белорусский государственный  
медицинский университет, 2009

## Введение

Термин «крапчатые зубы» стал использоваться в стоматологии в связи с введением в здравоохранение Международной классификации болезней МКБ-10. Он объединяет *флюороз зубов* и *неэндемическое* (нефлюорозное) *помутнение эмали*, а также крапчатость неопределенной этиологии. Как известно, эмаль зуба является уникальной кристаллической структурой в организме человека, отличающейся наибольшей твердостью, малой проницаемостью и полупрозрачностью. Благодаря этим физическим свойствам и законам светопреломления поверхность зуба, покрытая неповрежденной эмалью, выглядит белой или бело-кремовой. Отсюда «белоснежная улыбка» — характерное украшение человека, связанное с цветом зубов. Даже незначительные изменения цвета эмали для большинства людей эстетически неприемлемы. Крайне большое беспокойство вызывают темные оттенки (светло-коричневый, коричневый, черный), поэтому изменение цвета зуба считается патологическим состоянием, хотя, как известно, коричневые зубы при флюорозе более устойчивы к разрушительной болезни — кариесу. Нарушения развития эмали на стадии амелогенеза и нарушения ее минерализации до прорезывания зуба могут вызвать различные изменения кристаллической ультраструктуры, а последнее является причиной изменений светопреломления, которые видны невооруженным глазом в виде помутнения эмали (опаловый цвет, светло-желтый и другие оттенки), зависящего от степени ее гипоминерализации. Недостаточно минерализованная эмаль содержит больше органического вещества и менее светопроницаема. Эмаль с повышенной пористостью в большей степени проницаема для красителей пищи, вследствие чего зуб со временем становится более темным. При флюорозе, однако, механизмы потемнения эмали до конца не изучены.

Причинами нарушений развития эмали зуба являются *хроническая интоксикация организма фтором*, *длительные нарушения питания*, *общие болезни* до прорезывания зубов, *травматические повреждения зачатков постоянных зубов* (рис. 1), однако эти причины не всегда возможно определить.

Помутнение эмали может быть обнаружено сразу после прорезывания зуба или через некоторое время. Чаще всего очаги помутнения имеют четкие границы и выглядят в виде крапинок. Отсюда — «крапчатость» эмали. Данный термин обоснован тем, что практически все нозологические формы нарушений развития эмали (флюороз и гипоплазия) проявляются крапинками или пятнами, по цвету отличающимися от нормального оттенка эмали. При этом прозрачность эмали теряется, но сохраняется

блеск поверхности зуба в отличие от помутнения эмали при начальном кариесе.

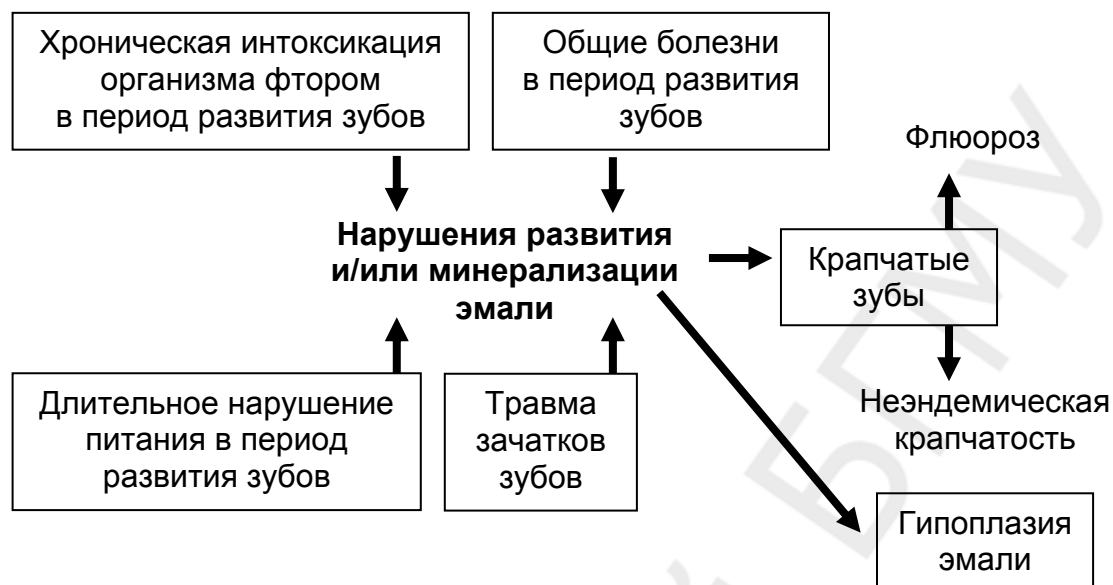


Рис. 1. Причины нарушений развития эмали зубов

Крапчатые зубы, особенно в виде флюороза, который является первым симптомом интоксикации организма фтором, — важная разновидность так называемых *некариозных поражений эмали*, представляющая возрастающую проблему в стоматологии вследствие неконтролируемого поступления фтора в организм из загрязненной атмосферы, пищевых продуктов и зубных паст. В данной ситуации врач-стоматолог должен быть высококомпетентным в диагностике крапчатых зубов, выявлении причин и исключении факторов риска флюороза в регионах, где встречается неэндемическая крапчатость эмали.

## Терминология и классификация

Международная классификация болезней МКБ-10 включает главу XI «Болезни пищеварительной системы», в которой имеется раздел «Болезни полости рта, слюнных желез и челюстей» (шифр — «К»). В свою очередь, в разделе «К» имеются пятнадцать подразделов, объединяющих группы стоматологических болезней по сходным этиологическим, клиническим и/или патогенетическим признакам.

Подраздел болезней полости рта, обозначенный шифром K00.3 «Крапчатые зубы» содержит три нозологические формы: «Эндемический флюороз эмали» (K00.30), «Неэндемическая крапчатость эмали» (K00.31) и «Крапчатые зубы неопределенные» (K00.39). Ниже представлен фраг-

мент международной классификации болезней, взятый из оригинала ICD-DA (WHO, 1995) в нашей интерпретации на русский язык:

**K00.3 Крапчатые зубы / Mottled teeth**

*Исключает: зуб Турнера (K00.49) / Turner's tooth (K00.46), отложения на зубах (K03.6) / Excluded: deposits [accretions] on teeth (K03.6).*

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

**K00.31** Неэндемическая крапчатость эмали (нефлюорозное помутнение эмали) / Non-endemic mottling of enamel [non-fluoride enamel opacities].

**K00.39** Крапчатые зубы неопределенные / Mottled teeth, unspecified.

Термин «*крапчатость*» (mottling) оправдан только для коричневого окрашивания зубов, вызванного большими дозами фтора, поступающими в организм человека. Легкие формы интоксикации организма фтором проявляются в виде белых пятен на зубах, и поэтому более приемлем термин «флюороз» (fluorosis) для всех дефектов разной степени тяжести. Изменения цвета зуба, не связанные с фтором, следует называть *неэндемическая крапчатость эмали*, или неэндемическое помутнение (опаловость). Это принципиально важно для выбора лечебно-профилактических мероприятий.

В стоматологической литературе часто встречается термин «гипоплазия эмали», которым называют пятна и/или дефекты (частичную или полную убыль эмали). Такое свободное использование этого термина неправильно, т. к. гипоплазия эмали вообще не относится к разделу K00.3 («Крапчатые зубы»). В данной работе гипоплазия эмали (K00.40) описана в связи с необходимостью дифференциальной диагностики крапчатых зубов.

## **Эндемический флюороз**

### **ЭТИОЛОГИЯ И РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ЭНДЕМИЧЕСКОЙ КРАПЧАТОСТИ ЗУБОВ**

Этиологию эндемической крапчатости зубов, или флюороза, необходимо рассматривать в тесной взаимосвязи с данными аналитической эпидемиологии. В начале прошлого века внимание стоматологов привлекла необычная коричневая пигментация эмали зубов, которую называли «крапчатая эмаль» (Mottled enamel). Коричневые зубы встречались только в определенных районах и было замечено, что эмаль окрашивается только у людей, проживающих в этих районах в период развития зубов. Также было замечено, что если молодые люди приезжали в проблемный район

с прорезавшимися зубами, то коричневое окрашивание эмали не появлялось даже при длительном пребывании. На основании этих наблюдений районы, в которых была распространена крапчатость эмали, назвали *эндемическими*. Было установлено, что эндемические и неэндемические районы имели разные источники водоснабжения. Следовательно, можно было предположить, что причиной коричневого окрашивания зубов была питьевая вода.

Таким образом, *крапчатость*, или иррегулярные пятна белого или коричневого цвета, на эмали считались эндемической заболеваемостью зубов в ряде районов мира. Впервые такие поражения эмали были описаны американскими учеными Black и McKay в 1916 г. С тех пор было опубликовано много данных эпидемиологических исследований, подтверждающих, что крапчатость распространена в определенных районах на всех континентах во многих странах. В Европе крапчатость наблюдали в Испании, Италии, Голландии, Украине, Латвии; в Америке — в 28 штатах США, Мексике, Аргентине, Багамских островах; в Африке — в Марокко, Тунисе, Алжире, Южной Африке, в Азии — в Северном Китае, Японии, Индии, Саудовской Аравии, Йемене. Только через 25 лет, в 1931 г., также американским ученым Н. Churchill была открыта взаимосвязь окрашивания эмали с содержанием фтора в питьевой воде. Примерно в это же время американский ученый Н. Dean установил, что зубы, сформированные в эндемических районах, могут быть крапчатыми при концентрации фтора от 0,5 до 1 р.р.т., но при этом они менее подвержены кариесу. По данным Э. М. Кузьминой (1999), распространенность флюороза зубов у детей в Российской Федерации (см. рис. 5) варьируется от 3 (в г. Москве) до 74 % (в г. Одинцово Московской области). В Украине, некоторых районах Полтавской области распространенность флюороза среди населения, постоянно проживающего в этих районах, достигает 85–90 % (А. К. Николишин, 1999).

Как известно, в природе очень редко бывает питьевая вода без фтора. Фтор содержится в воде в виде фторидов кальция, натрия и калия. На основании результатов многих исследований было установлено, что вода считается свободной от фтора, если его концентрация не превышает 0,2 р.р.т. В областях, где выявлены эндемические очаги флюороза зубов, концентрация фтора в питьевой воде превышает 0,9 р.р.т., а в некоторых источниках может достигать 30–40 р.р.т. Кроме питьевой воды фториды содержатся во многих пищевых продуктах в количестве 0,2–0,3 р.р.т. Исследования показывают, что в среднем из пищи в организм поступает 0,8 мг фтора в сутки; колебания могут быть от 0,2 до 2,7 мг. В некоторых сортах чая содержится 75–100 р.р.т. фтора (в сухом продукте), из которых 75 % переходит в воду при кипячении. Морские продукты содержат 5–15 р.р.т. фтора, коровье молоко — 0,1–0,2 р.р.т. Чем выше концентра-

ция фторида в питьевой воде и/или пищевых продуктах, тем больше распространённость флюороза и тем тяжелее степень поражения (табл. 1).

Таблица 1

**Распространённость и клинические формы проявления неэндемической (идиопатической) и эндемической (флюороза) крапчатости зубов при различных концентрациях фтора в питьевой воде**

Концентрация фтора в питьевой воде (р.р.т.)	Крапчатость эмали	Уровень распространённости	Цвет эмали
0,1–0,2	Идиопатическая	Высокий	Опаловый
0,3–0,9	»	Низкий	»
1,0–1,5	Идиопатическая. Флюороз	»	»
1,6–2,0	То же	Высокий Низкий	Опаловый. Коричневый
>2,0	Флюороз	Средний	Коричневый
>6,0	»	Высокий	»

**Идиопатическая и флюорозная крапчатость зубов.** Имеются два типа крапчатости: одна встречается в местностях, где нет фтора в питьевой воде (так называемая идиопатическая крапчатость), и другая — вызывается фтором, но может быть замечена, только если концентрация фтора в питьевой воде больше чем 0,9–1,5 р.р.т. В зависимости от концентрации данного элемента в питьевой воде можно выделить три типа водоисточников:

- 1) с очень низкой концентрацией фтора (условно считается «вода, свободная от фтора»);
- 2) оптимальной концентрацией фтора;
- 3) повышенной концентрацией фтора.

Эндемическая крапчатость (коричневые зубы) встречается при повышенной концентрации фтора в питьевой воде. Неэндемическую крапчатость (опаловую эмаль) можно наблюдать как при очень низких, так и оптимальных концентрациях фтора в питьевой воде (рис. 2). При этом различия в клинических проявлениях не всегда могут быть четкими. Важно отметить, что при содержании фтора в питьевой воде, близкой к оптимальной, распространённость и интенсивность неэндемической крапчатости при дефиците фтора уменьшаются, а при оптимальной концентрации фтора данные проявления флюороза зубов минимальны и малозаметны.

Как уже было отмечено, клинически флюороз зубов можно определить при концентрации фтора в питьевой воде — 0,9–1,5 р.р.т. При этом наблюдается максимальное снижение интенсивности кариеса зубов. Следовательно, поступление фтора в организм в период развития зубов в оптимальных количествах способствует большей устойчивости эмали как

к возможному нарушению минерализации (гипоминаерализации) в виде неэндемической крапчатости, так и к большей резистентности эмали к деминерализации прорезавшихся зубов, наблюдаемой при кариесе (рис. 3).

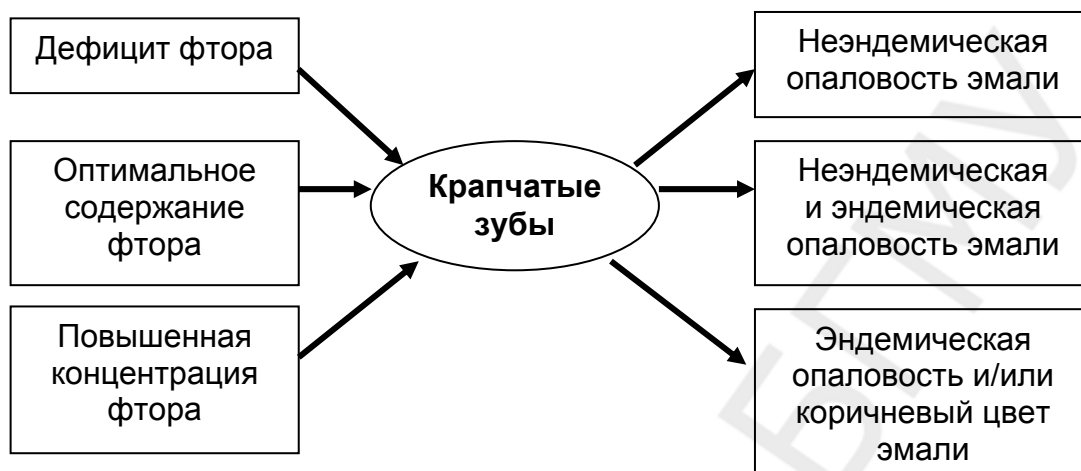


Рис. 2. Схема взаимосвязей различных видов крапчатых зубов и уровня содержания фтора в питьевой воде

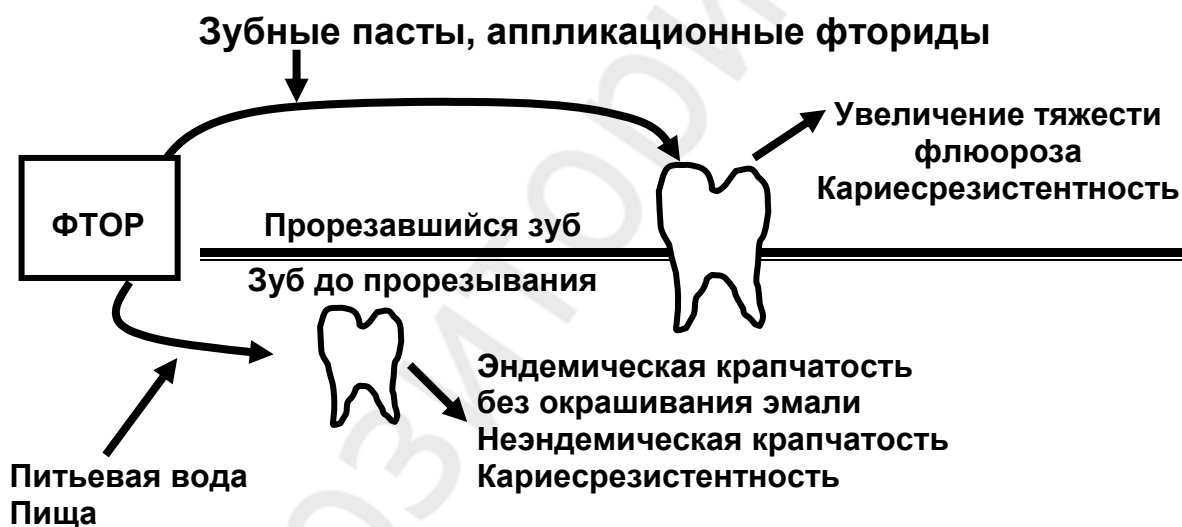


Рис. 3. Схема возможного влияния фтора на развитие эндемической крапчатости зубов

Республика Беларусь относится к неэндемическому району по содержанию фтора в питьевой воде и окружающей среде и, следовательно, в стране нет причины для возникновения эндемической крапчатости эмали, т. е. флюороза зубов. Однако флюороз может наблюдаться у людей, приехавших из эндемических районов, а также у коренных жителей страны, которые в период развития зубов бесконтрольно потребляют фториды в виде таблеток, капель, некоторых пищевых продуктов, а также приме-



няют фторированные зубные пасты с высокой концентрацией фтора. Кроме того, флюороз может быть незаметен и/или быть принят за неэндемическую крапчатость (опаловость) эмали, как правило, не вызывающую эстетического дискомфорта. Не исключаются возможные случаи флюороза вследствие выбросов фторидов в окружающую среду.

### ПАТОГЕНЕЗ ФЛЮОРОЗА ЗУБОВ

**Экспериментальный флюороз.** Эмаль зубов — первая ткань в организме, которая поражается при введении фтора животным с пищей или инъекцией раствора фторида натрия в экспериментальных условиях. Было установлено, что уже через час после инъекции крысам 0,3 мл 2,5%-ного NaF происходит нарушение формирования эмали вследствие образования ненормальных глобулей в цитоплазме эмалевых клеток. Каждая инъекция фтора вызывала образование белых полосок на растущих резцах, указывая на нарушение кальцификации эмали. Предполагается, что нарушения обызвествления происходят из-за отложения в эмали фторида кальция вместо фосфата кальция, а также вследствие изменения ферментной системы фосфатазы при кальцификации. Частое введение в организм животных фтора вызывает тяжелые нарушения развития эмали вплоть до образования дефектов с последующим разрушением зубов. В дентине происходят только небольшие изменения структуры ткани в виде образования интерглобулярных пространств.

**Биохимические изменения в эмали.** Содержание фтора в крапчатой эмали повышается до 0,032 мг%, а в дентине — до 0,073 мг% в сравнении с нормальной эмалью и дентином: 0,025 и 0,025 мг% соответственно. Таким образом, в крапчатых зубах количество фтора больше в эмали в 1,3 раза, а в дентине — в 3 раза, чем в норме (N. Jenkins, 1970).

**Гистопатология.** Микроскопические исследования флюорозной эмали впервые провел Black в 1916 г. еще задолго до определения причины патологии. Было установлено, что при флюорозе зубов больше всего поражается поверхностный слой эмали, в котором отсутствуют или нарушены межпризменные пространства, что вызывает неправильное расположение призм. Исследования с помощью электронного микроскопа методом реплик сколов эмали не выявили каких-либо особенностей флюорозных зубов, однако, при протравливании их кислотой определялась более гладкая структура по сравнению с грубыми нарушениями протравливаемого участка нормальной эмали. Это указывает на сравнительно большую резистентность флюорозных зубов к растворению в кислоте, возможно, благодаря образованию фторапатитов. Оптическая микроскопия шлифов флюорозных зубов выявляет нарушения структуры эмали по всей поверхности зуба и на глубину примерно  $\frac{1}{3}$  толщины эмали от поверхности (рис. 4, а, 1). Наблюдаются также неглубокие кариесподоб-

ные подповерхностные очаги деминерализации (рис. 4, а, 2). Нередко в патологический процесс вовлечена вся толща эмали. Гипоминерализованная флюорозная эмаль становится проницаемой для красителей.

Таким образом, белые пятна на поверхности зуба являются следствием структурных нарушений эмалевых призм и изменения их оптических свойств, а затем, из-за повышенной проницаемости эмали, в нее проникают вещества из внешней среды (пищи и ротовой жидкости) и вызывают коричневую пигментацию. Гипоминерализация эмали при флюорозе подтверждена методом денситометрии микрорентгенограмм флюорозных зубов. Установлено значительное понижение плотности поражения ткани за исключением тонкой полоски поверхностного слоя эмали, минерализация которого не отличается от нормы (рис. 4, б). Границы между здоровой и флюорозной гипоминерализованной эмалью — нечеткие.

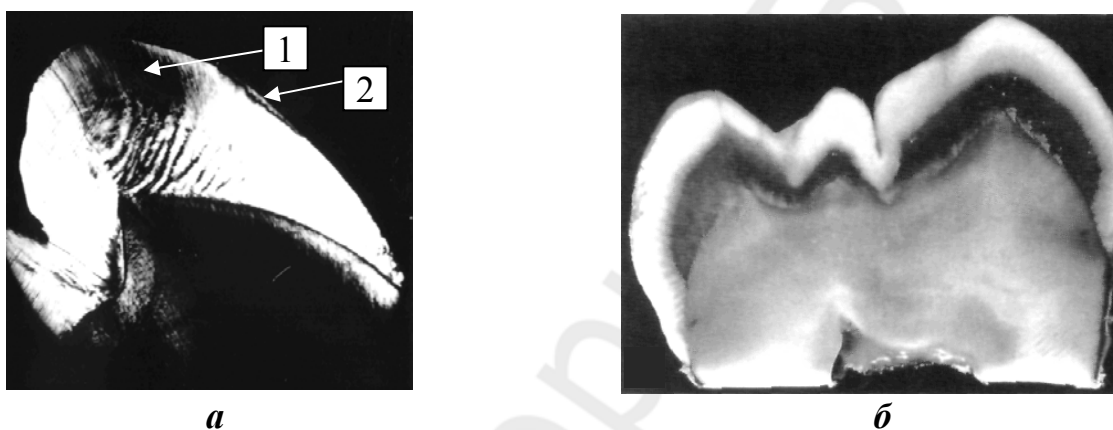


Рис. 4. Гипоминерализация эмали при флюорозе зубов (данные исследований П. А. Леуса (а) и О. Fejerskov (б)):

а — шлиф зуба в поляризованном свете при флюорозе средней степени тяжести: 1 — глубокие очаги гипоминерализации эмали; 2 — подповерхностные очаги гипоминерализации эмали; б — светлая полоса гипоминерализации по всей поверхности зуба примерно на  $\frac{1}{2}$  глубину эмали (микрорентгенограмма флюорозного зуба)

**Механизм воздействия фтора** на эмаль зуба до конца не изучен. Предполагается, что возможно прямое повреждающее воздействие фтора на одонтобласты и амелобласты или же в эти развивающиеся структуры поступают необычные концентрации минеральных элементов кальция и фосфора из клеточной жидкости для обызвествления эмали. В экспериментах на животных установлено, что при тяжелой степени флюороза в костной ткани нарушается отложение кальция и фосфора, а их содержание в крови повышено. Однако при флюорозе средней степени тяжести указанных изменений обмена минеральных элементов у животных не наблюдается. Нарушения минерализации эмали происходят вследствие отложения фторида кальция вместо фосфата кальция при больших концентрациях фтора, но эти изменения не наблюдаются при поступлении в организм фтора с питьевой водой, содержащей  $F^-$  в пределах 1 р.р.м.

Доказано, что при поступлении фторидов в организм, содержание фтора в костной ткани и зубах повышается. Кость и дентин постоянно накапливают фтор в течение всей жизни, особенно в районах, где микроэлементы имеются в питьевой воде выше установленной нормы. Однако даже при дефиците фтора в питьевой воде содержание данного элемента в дентине также постепенно увеличивается, возможно, за счет фторидов, поступающих в организм с пищей, например, с чаем. Концентрация фтора повышается в основном во вторичном дентине, который постоянно образуется и его пропорция по отношению к первичному дентину увеличивается. Содержание фтора увеличивается незначительно в поверхностном слое ткани эмали за счет поступления микроэлемента из слюны и веществ, содержащих фториды (например, зубные пасты).

**Флюороз и кариес зубов.** Данные аналитической эпидемиологии при исследовании детей и молодых людей указывают на обратное отношение распространенности кариеса к флюорозу: чем больший процент населения поражен флюорозом, тем меньше наблюдается кариес, и наоборот (рис. 5). Однако тяжелые формы флюороза — это не менее значимая болезнь, чем кариозная в медико-социальном отношении. При IV, V степенях тяжести флюороза пациенты страдают не только от эстетического дискомфорта, но и от разрушения зубов в виде повышенной стертости, отломов части коронок, утери эмали. Поэтому рациональным считается равновесие при минимальной распространенности обеих болезней. Это возможно при концентрации фтора в питьевой воде в пределах 1,0 р.р.т.

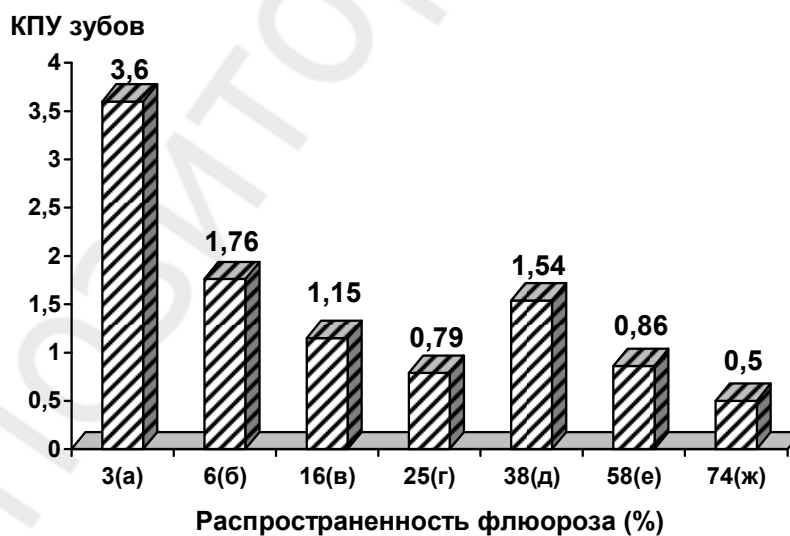


Рис. 5. Интенсивность кариеса зубов у 12-летних детей при различной распространенности флюороза (адаптировано по данным исследований Э. М. Кузьминой, 1999):

*а* — в г. Москва; *б* — г. Чита (Черновский район); *в* — Удмурдия (пос. Игра); *г* — Удмурдия (с. Каракулино); *д* — г. Чита (Ингодинский район); *е* — Удмурдия (пос. Кез); *ж* — Московская обл. (г. Одинцово)

Для получения полного «защитного эффекта» флюороза от кариеса, при оптимальной концентрации фтора в питьевой воде, необходимым условием является воздействие фтора в период развития и минерализации зубов до прорезывания. После прорезывания зубов степень тяжести флюороза может увеличиваться (приобретение коричневого цвета эмали, частичное разрушение коронок зубов), но связывать данный процесс с «защитой» прорезавшихся зубов от кариеса нет оснований. На рис. 6 приведены материалы аналитической эпидемиологии, исследовавшей распространённость флюороза во взаимосвязи с кариесом зубов среди взрослого и пожилого населения Российской Федерации (Э. М. Кузьмина, 1999). В обеих возрастных группах населения четких взаимосвязей «профилактического эффекта» флюороза зубов на интенсивность кариеса не выявлено. Следовательно, профилактический эффект от больших доз фтора, поступивших в организм до прорезывания зуба, также как и длительного потребления фторидов с водой, пищей, при пользовании зубными пастами, на всю жизнь не гарантирован.

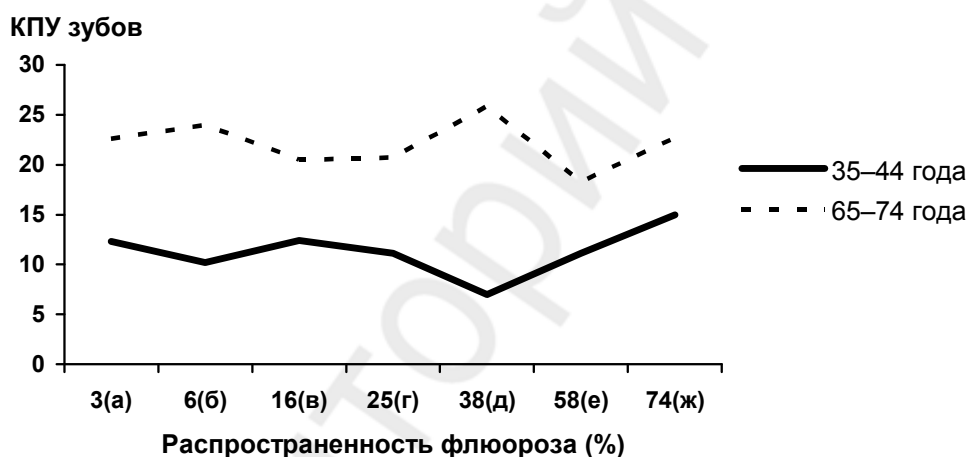


Рис. 6. Интенсивность кариеса зубов среди взрослого и пожилого населения при различной распространённости флюороза (адаптировано по данным исследований Э. М. Кузьминой, 1999):

*a* — в г. Москва; *б* — г. Чита (Черновский район); *в* — Удмурдия (пос. Игра); *г* — Удмурдия (с. Каракулино); *д* — г. Чита (Ингодинский район); *е* — Удмурдия (пос. Кез); *ж* — Московская обл. (г. Одинцово)

### КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И КЛАССИФИКАЦИИ ФЛЮОРОЗА

Вид зубов при флюорозе варьируется в зависимости от тяжести поражения, которая, в свою очередь, зависит от содержания фтора в воде. Продолжительное употребление питьевой воды с концентрацией фтора в пределах 1 р.р.т. вызывает только легкие формы крапчатости у 10 % населения. Стопроцентная распространённость флюороза наблюдается при длительном употреблении воды с концентрацией фтора — 6 р.р.т. и выше. При этом у 90 % населения диагностируется тяжелая степень

патологии. Если на зубах обнаруживаются единичные белые полоски или едва заметные маленькие пятна, диагноз «флюороз» может считаться сомнительным. При *очень легкой* форме эндемической крапчатости имеется незначительная опаловость бумажно-белого цвета на менее 25 % поверхности зуба. При *легкой степени* тяжести все перечисленные причины более выражены, но занимают не более 50 % поверхности зуба. При *средней тяжести* вся поверхность эмали крапчатая, имеются признаки стертости контактных поверхностей зубов, а также появляется желтое или коричневое окрашивание эмали. При *тяжелой форме* на всех поверхностях зубов имеются дефекты эмали в виде ямочек и полосок, зубы приобретают коричневый цвет и их поверхность может быть коррозирована.

Коричневое окрашивание эмали при флюорозе (рис. 7) появляется только после прорезывания зуба. Точный механизм потемнения флюорозных зубов до конца не изучен. Предполагается, что это может быть связано с проникновением в эмаль компонентов пищи и/или пигментообразующих бактерий.



Рис. 7. Флюороз зубов III степени тяжести. Резко выраженная узорчатая коричневая пигментация фронтальных зубов верхней челюсти у подростка 17 лет (из клинических материалов П. А. Леуса)

Поражение флюорозом различных групп зубов происходит независимо от периодов кальцификации коронок, что является отличительным признаком флюороза от нарушения развития эмали при гипоплазии, вызванной общими заболеваниями. Зубы поражаются флюорозом только в случаях, если ребенок во время минерализации эмали живет в районе повышенного содержания фтора в питьевой воде. Если ребенок попадает в этот район после завершения минерализации эмали, то патологических изменений зубов не наблюдается.

Многочисленные клинические наблюдения указывают, что постоянные зубы поражаются флюорозом намного чаще, чем временные: 96 и 54 % соответственно. Тяжесть поражений временных зубов флюорозом значительно меньшая в сравнении с постоянными, так как большая часть эмали временных зубов минерализуется перед рождением ребенка, а ос-

тальная часть — в период грудного вскармливания. Это объясняется тем, что поступление фтора в эмаль плода ограничивается плацентой, а в организм новорожденного — грудными железами. Таким образом осуществляется физиологическая защита временных зубов от флюороза, который если и возникает, то обнаруживается в сравнительно легкой степени.

Острое отравление фтором проявляется в виде анемии, диспепсии, уменьшения подвижности, а в тяжелых случаях — полной регидностью позвоночника. При рентгенологическом исследовании больных выявляется прогрессирующий склероз костей, особенно позвоночника, таза и ребер. При эндемическом флюорозе зубов и концентрации фтора в питьевой воде 6 р.р.т. и выше поражения скелета встречаются редко. Могут наблюдаться регидность позвоночника и другие изменения скелета у взрослых в возрасте после 40 лет.

До фундаментальных исследований американского ученого Trendley Dean (1930–1942) считали, что флюороз зубов клинически проявляется исключительно в виде *коричневого окрашивания* эмали. Dean определил пять форм флюороза, которые были в прямопропорциональной взаимосвязи с концентрацией фтора в питьевой воде: чем выше содержание фтора, тем более тяжелая степень флюороза. Однако теоретически можно было предположить, что существуют доклинические формы флюороза зубов, проявляющиеся в виде повышенной резистентности зубов к кариесу. Это наблюдается уже при концентрации фтора в питьевой воде в пределах 0,5 р.р.т. На основании клинических исследований более шести тысяч детей в возрасте 12–14 лет и данных анализов питьевой воды на содержание фтора в источниках водоснабжения Dean подробно описал флюороз зубов при различной концентрации фтора (табл. 2).

Dean также наблюдал, что в районах эндемического флюороза белые пятна, которые почти никогда не бывают коричневыми, могут быть на временных зубах. На постоянных зубах с возрастом человека коричневая пигментация увеличивается. Эти наблюдения явились основанием для предположения, что белые пятна появляются в результате первоначального нарушения развития эмали, а пигментация свидетельствует о вторичных изменениях, требующих значительно более длительного времени, чем окрашивание временных зубов, которые присутствуют во рту всего несколько лет. В районах эндемического флюороза при небольших концентрациях фтора в питьевой воде крапчатость зубов возникает не у всех людей. Неизвестно, какие факторы определяют поражение зубов. Возможно, есть люди более чувствительные к фтору или по сравнению с другими больше потребляют воды и, соответственно, в организм поступает больше фтора. Фтор может оказывать влияние на сроки прорезывания зубов. При концентрации фтора в питьевой воде более 2 р.р.т. наблюдается замедление прорезывания зубов.

Несмотря на простую и понятную клиническую классификацию флюорозных зубов Dean, в настоящее время в мире она практически не используется. О. Fejerskov и соавт. (1977) обратили внимание, что гистопатологические особенности флюорозной эмали подобны структуре эмали на поздней стадии ее созревания в норме.

Таблица 2

**Клиническая классификация крапчатых зубов по Т. Dean в зависимости от концентрации фтора в питьевой воде**

Концентрация фтора в питьевой воде (р.р.м.)	Процент детей с крапчатостью эмали (%)	Цвет зубов	Площадь поражения поверхности зуба (%)	Тяжесть поражения	Примечания
0,5–1,0	5–10	Опалово-белый	Менее 25	Очень легкая	Крапчатость считается не флюорозной
2,0	75	Опалово-белый, коричневый	100	Средняя (умеренная)	–
	Из них 25	Коричневый	Более 50	То же	–
4,0	95	Опалово-белый, коричневый	100	Тяжелая	–
	Из них 25	Коричневый	100	Средняя (умеренная)	–
	12	Опаловый или коричневый (дефекты в виде ямочек)	100	Тяжелая	Нарушения формы зубов. Дефекты эмали. Повышенная стертость
6,0	100	Опалово-белый, коричневый (дефекты в виде ямочек)	100	»	–
	из них 50	Опалово-белый, коричневый (дефекты в виде ямочек и других деструктивных элементов поражения)	100	»	При большей концентрации фтора (до 14 р.р.м.) тяжесть поражения не увеличивается

Сопоставляя эти данные с экспериментами на животных, было установлено, что фтор может вызывать нарушения на стадии созревания эмали. Таким образом, ученые пришли к заключению, что клинически определяемый флюороз зубов разных степеней тяжести является отражением *кумулятивного* эффекта фтора, поступившего в организм. По-видимому, происходит ограничение поступления минералов в эмаль в течение длительного и сложного процесса ее созревания (минерализации), в результа-

те чего возникает ее порозность (гипоминаерализация). Клинически порозность флюорозной эмали проявляется как ее *опаковость*, или *помутнение*. Изменения в эмали, вызванные фтором, варьируются от тонких, белых, опаловых линий, следующих вдоль перикимат на поверхности зуба, до полностью меловидно-белой эмали, наблюдаемой уже в момент прорезывания зуба. В более тяжелых случаях вследствие такой гипоминаерализации наблюдается повреждение поверхности зуба в виде дефектов эмали, которые занимают разную площадь, что и отражает степень тяжести флюороза.

На основании приведенных выше данных клинических и морфологических исследований в 1978 г. Fejerskov и Thylstrup предложили более детальную классификацию флюороза зубов. Этому также способствовало развитие новых методов диагностики, с одной стороны, и широкая распространенность крапчатости зубов в мире как в областях с высоким, так и низким содержанием фтора в питьевой воде и окружающей среде, с другой стороны. Классификация, названная ТГ-индексом, базируется на гистопатологических особенностях разных степеней тяжести флюороза во взаимосвязи с клиническими проявлениями патологии. Она дает возможность врачу-стоматологу безошибочно различать ранние формы проявления флюороза зубов, что очень важно в настоящее время в связи с возможным неконтролируемым поступлением фтора в организм из зубных паст, некоторых продуктов питания и т. п. ТГ-индекс выделяет девять форм флюороза зубов. Схематическое изображение различных форм подробно представлено на рис. 8.

Из-за определенных трудностей практического применения наиболее совершенной классификации флюороза зубов по ТГ-индексу в СНГ чаще используется классификация В. К. Патрикеева, согласно которой выделяется *штриховая, пятнистая, меловидно-крапчатая, эрозивная и деструктивная* формы флюороза. В зарубежных странах и в Беларуси при эндемических исследованиях используют классификацию ВОЗ, разработанную датским ученым I. Møller (табл. 3). По этой классификации выделяют пять степеней тяжести болезни. Для определения степени флюороза учитывают не только элементы поражения (полоски, пятна, участки деструкции), но и их площадь.

Таблица 3

**Классификация флюороза зубов по I. Møller**

Коды	Степень тяжести	Клинические признаки
I	Очень легкая	Полоски или точечные белые пятнышки, слабо отличающиеся от нормального цвета эмали. При сомнении зубы считаются здоровыми
II	Легкая	Четко выраженные полоски и белые пятна, занимающие менее четверти поверхности коронки зуба
III	Умеренная	Полоски и пятна белого цвета, занимающие не бо-



		лее половины поверхности коронки зуба
IV	Средней тяжести	На поверхности зубов имеются пятна и полосы преимущественно коричневого цвета
V	Тяжелая	На коричневом фоне выявляются очаги разрушения эмали в виде ямок, эрозий, отколов, стертости

Код тяжести	Схема клинических проявлений	Краткое описание
0		После очищения и высушивания поверхности зуба, эмаль нормальной прозрачности, блестящая, бело-кремового цвета
1		На всей поверхности зуба имеются тонкие белые полосы, распространяющиеся вдоль перикимат. Также могут быть легкие белоснежные пятна, покрывающие бугорки и режущие края зубов
2		Опалово-белые полосы более выражены и местами образуют маленькие облакоподобные пятна, разбросанные по всей поверхности
3		Белые полосы местами сливаются, образуя опаловые пятна
4		Наблюдается выраженная опаловость или меловидные пятна, покрывающие всю поверхность зуба. Имеется небольшое стирание бугорков и режущего края зубов
5		Появляются очаги утери поверхностного слоя эмали в виде ямочек, менее 2 мм в диаметре, на фоне опаловой эмали
6		Ямочки увеличиваются, образуя полосы шириной до 2 мм. Эмаль на бугорках зубов откалывается, образуя дефекты размером до 2 мм
7		На менее 1/2 поверхности коронки зуба наблюдается утеря эмали в виде дефектов неправильной формы. Остальные участки эмали опалового цвета
8		Утеря поверхностного слоя эмали наблюдается на более половины поверхности зуба. Сохранившиеся участки эмали опалового цвета
		Почти полная утеря поверхностного слоя эмали

и нарушение анатомической формы зуба.

В пришеечной области может сохраняться ободок эмали опалового цвета

*Рис. 8.* TF-индекс, иллюстрирующий клинические проявления флюороза зубов: от нормальной эмали (TFI) до тяжелой степени флюороза (TF-9) (Thylstrup и Fejerskov, 1978)

Суммируя клинические проявления, можно констатировать, что флюороз зубов — это, в основном, отклонение от нормального цвета эмали в виде молочно-белого помутнения или коричневого окрашивания. Последнее может быть причиной эстетического дискомфорта и жалоб пациентов на коричневые зубы. В тяжелых случаях, когда наблюдается деструкция поверхности зуба в виде ямочек, бороздок, отколов, повышенной стираемости зубов, пациенты могут жаловаться не только на коричневые зубы, но и на их разрушение. Врачи-стоматологи нередко тяжелые формы флюороза принимают за кариес.

**Дифференциальная диагностика** флюороза зубов от других некариозных поражений и кариеса у врача-стоматолога, видевшего в клинике и/или на цветных слайдах по меньшей мере три степени тяжести болезни (II, III и IV), не вызывает никаких затруднений. Названные три степени флюороза проявляются в виде изменения цвета зубов в белый и коричневый, а также дефектов эмали на фоне коричневого цвета. Диагностике флюороза безотказно помогают три дополнительных признака:

- 1) *системное поражение*, когда все зубы окрашены в белый и/или коричневый цвет;
- 2) нет или *очень мало кариозных зубов*;
- 3) пациент находился или находится в районе *повышенного содержания фтора* в питьевой воде.

**Кариозные пятна**, также как флюорозные, могут быть множественными, но они располагаются в пришеечной области, как правило, под зубным налетом и в отличие от флюороза окрашиваются красителями. Кариозные пятна исчезают при чистке зубов фторсодержащими зубными пастами или превращаются в полости, а флюороз не исчезает, а в тяжелых случаях при частичном разрушении эмали образуются неглубокие «полости», которые безболезненны при зондировании.

**Гипоплазия эмали** в форме недоразвития эмали (amelogenesis imperfecta) сходна с флюорозом тяжелой степени — системным поражением зубов. Это редкое наследственное заболевание, при котором, в отличие от флюороза, все зубы быстро разрушаются.

**Неэндемическая крапчатость зубов** представляет наибольшую проблему для дифференциальной диагностики легких степеней флюороза, особенно при диффузном помутнении эмали многих зубов. Помогает анамнез в отношении содержания фтора в питьевой воде. Пятна при неэн-

демической крапчатости желтого и коричневого цвета, как правило, единичны, тогда как при флюорозе поражают все зубы. Дифференциальная диагностика имеет большее значение для профилактики развития более тяжелых форм флюороза, поэтому данный вопрос подробно освещен в разделе «Профилактика флюороза зубов».

*Окрашивание зубов после прорезывания* бывает при плохой гигиене, курении, травмах зубов, некоторых системных заболеваниях, легко отличить от флюороза при внимательном осмотре пациента.

### ЛЕЧЕНИЕ

Флюороз условно можно считать врожденным заболеванием, так как он развивается еще до «рождения» (прорезывания) зуба. Также важно помнить, что структура сформированной эмали после прорезывания зуба не меняется и при повреждении не восстанавливается. Следовательно, нарушения в структуре эмали, вызванные фтором в период ее развития и созревания (минерализация), *необратимы* и *неизлечимы*. В данной ситуации нуждающемуся в лечении пациенту может помочь *симптоматическое лечение*. Методы такой терапии зависят от жалоб пациента и тяжести флюороза. Схематично выбор методов лечения представлен на рис. 9.

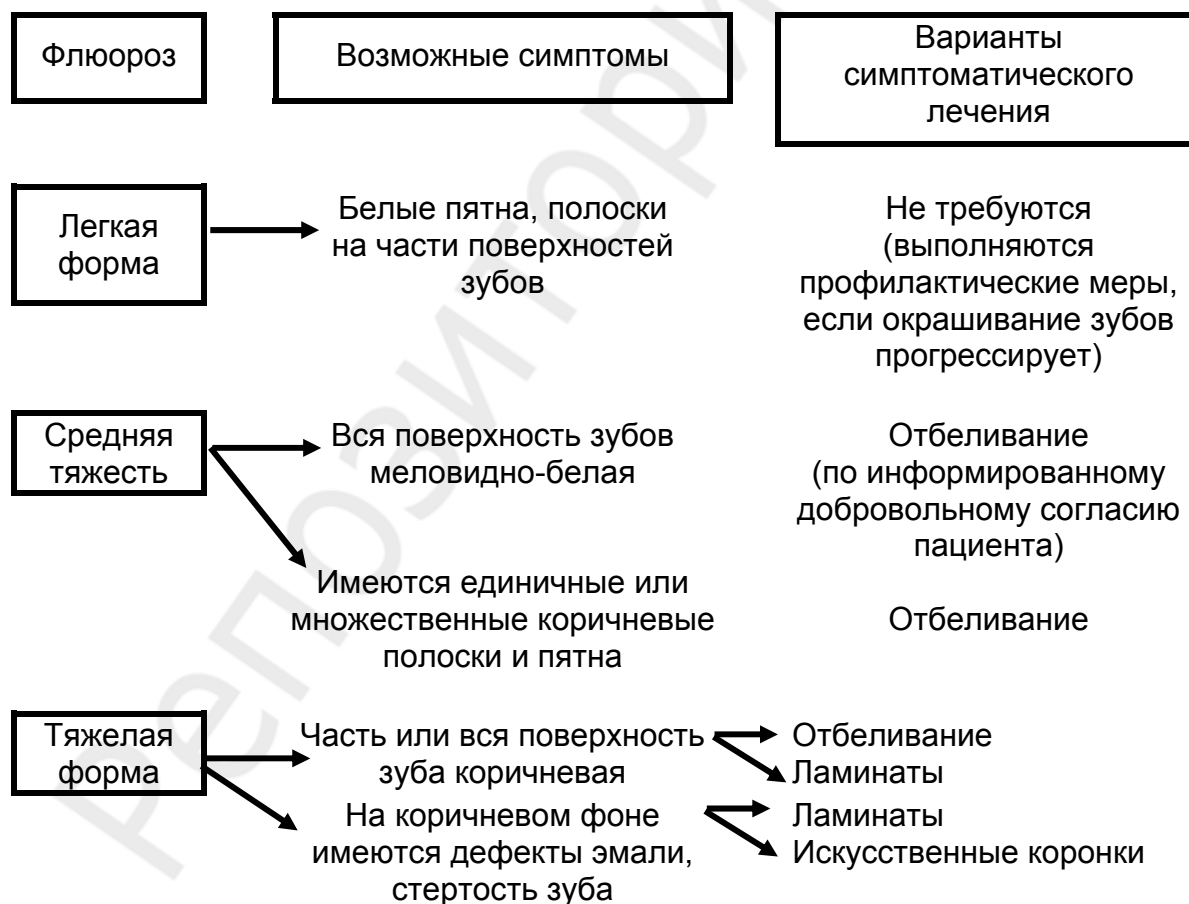


Рис. 9. Варианты симптоматического лечения флюороза зубов

Существует много методов отбеливания зубов различными кислотами и другими специальными средствами, содержащими активный кислород (А. К. Николишин, 1999; О. М. Леонович, Ж. М. Бурак, 2007). Техника отбеливания трудоемкая и небезопасная для зубов и мягких тканей рта. Лучшие результаты достигаются у больных с легкими формами флюороза, однако эффект от лечения не всегда стойкий. Нельзя допускать самолечения флюороза зубов с помощью широко рекламируемых отбеливающих средств в составе зубных паст, жевательных резинок и эликсиров, так как при длительном их применении возможны побочные воздействия на зубы.

Г. Д. Овруцкий предложил при флюорозе зубов сошлифовывать коричневые пятна, после чего накладывать тампон, смоченный пергидролем, облучать зуб кварцевой лампой 3–4 мин и затем в его поверхность втирать 75%-ную фтористую пасту. Такое лечение проводят за 2, 3 посещения пациента.

Для устранения флюорозной пигментации зубов мы использовали кислоту с последующей ремтерапией. Поверхность зуба обрабатывали ватным тампоном, смоченным 10%-ным раствором соляной кислоты. После этого зуб промывали и делали аппликацию 10%-ным раствором глюконата кальция на 15–20 мин. Вследствие того, что под действием кислоты сильно декальцинируются твердые ткани, целесообразно провести курс реминерализирующей терапии пораженного участка зуба с целью его уплотнения. Этим достигается стабильное отбеливание.

***Способ отбеливания зубов при флюорозе (по А. К. Николишину, перевод с украинского языка, ЛИЛ).*** Процедуру проводит врач-стоматолог в стоматологическом кресле. Положение пациента полулежачее с запрокинутой головой. В полость рта пациента вводят расширитель для изоляции слизистой оболочки рта. Пациента обучают проглатывать слюну, не прикасаясь к передним зубам. После обработки десны вазелином на вестибулярную поверхность зубов, подлежащих отбеливанию, накладывают 12%-ный раствор соляной кислоты на 2–5 мин. После действия кислоты полость рта прополаскивают 1–2%-ным раствором соды и на зубы накладывают ватный тампон, смоченный 33%-ным раствором перекиси водорода на 5–10 мин.

Двухэтапное действие данных реагентов на эмаль можно заменить нанесением смеси, состоящей из 10–20%-ного раствора соляной кислоты и пергидроля в соотношении 1 : 2 или 1 : 3. Время действия такой смеси определяется эффектом отбеливания и зависит от интенсивности окрашивания эмали, как правило, составляет 3–5 мин. После этого необходимо прополоскать рот 1–2%-ным раствором соды. Сеанс отбеливания заканчивают аппликацией 3–5%-ным раствором ремодента на 30–40 мин. Затем

зубы покрывают медицинским клеем МК2. Следующее посещение назначают через 2 нед. При недостаточном эффекте отбеливания назначают повторную процедуру, для контроля медицинской эффективности которой рекомендуется фотографировать зубы до и после отбеливания (рис. 10).

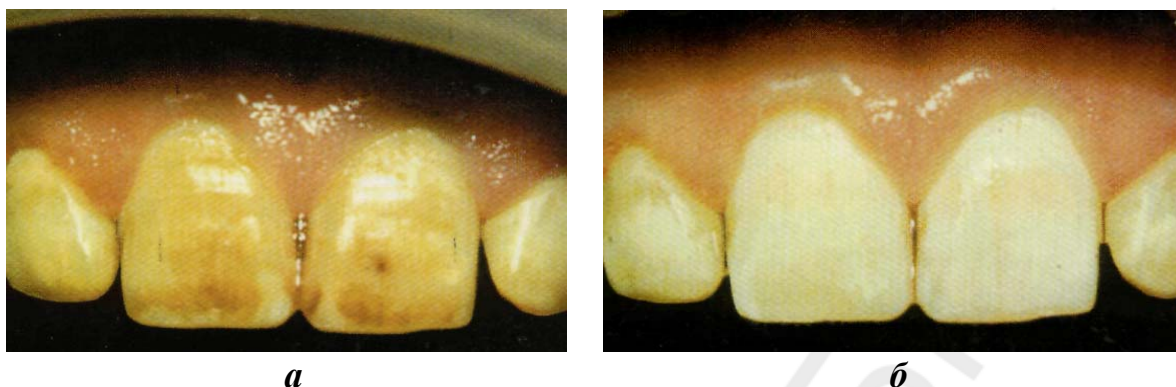


Рис. 10. Флюороз зубов средней степени тяжести (А. К. Николишин, 1999):  
а — до отбеливания; б — после отбеливания

При проведении отбеливания с использованием кислот с целью профилактики осложнений важно внимательно осматривать зубы, подлежащие данному мероприятию, с помощью лупы для выявления трещин эмали. Если обнаружены трещины, их покрывают медицинским клеем и только после этого проводят отбеливание по указанной методике.

Первые 2–3 нед. после процедуры пациентам не рекомендуется употреблять пищевые продукты, которые могут окрашивать зубы, например, кофе, красное вино, шоколад, смородину и др. Необходимо поддерживать гигиену рта на хорошем уровне. Чистку зубов следует проводить зубной щеткой средней жесткости с использованием паст, содержащих глицерофосфат кальция (например «Ремодент», «Жемчуг»).

При наличии коричневой пигментации эмали зуба возможно использование системного отбеливания. Система PREMA (метод микроабразии), предложенная Кроллом в 1989 г., и различные методы отбеливания на основе перекиси водорода позволяют удалить поверхностное окрашивание эмали при флюорозе. В некоторых случаях используют эти два метода одновременно.

Больным тяжелым флюорозом, у которых образовались дефекты зубов, показано пломбирование зубов или покрытие искусственными коронками.

### ПРОФИЛАКТИКА ФЛЮОРОЗА ЗУБОВ

Основные мероприятия по предотвращению флюороза зубов в рамках первичной, вторичной и третичной профилактики:

1. *Первичная* (в эндемическом районе):

– обеспечение качества питьевой воды согласно стандартам ВОЗ: концентрация фтора не должна превышать 1 р.р.м.;

– контроль за суммарным количеством поступления фтора в организм из пищи и фторсодержащих зубных паст (особое внимание — детям);

– мониторинг фтора в окружающей среде с целью предотвращения повышения концентрации фторидов в воздухе.

### 2. **Вторичная** (в эндемическом районе):

– употребление бутилированной питьевой воды, содержащей фтор не более 0,2 р.р.м.;

– по возможности кормление новорожденных детей грудным молоком до 1–2 лет;

– исключение использования любых фтор-препаратов и фторсодержащих зубных паст детьми в возрасте до 8 лет;

– ограничение употребления пищи, содержащей красители: кофе, черного чая, шоколада, пепси-колы и др.

### 3. **Третичная** (в эндемических районах):

– исключение самолечения путем применения отбеливающих препаратов, системных лекарств и др.;

– поддержание адекватной гигиены рта и диеты в случаях профессионального отбеливания зубов;

– своевременное восстановление утерянной эмали зубов и устранение повышенной стертости с помощью ламинатов или искусственных коронок.

**Теоретические предпосылки профилактики флюороза зубов.** Самый эффективный способ профилактики флюороза — проведение мер по снижению концентрации фтора в питьевой воде до нормы — не более 1,0 р.р.м. В ряде стран это достигается путем *дефторирования питьевой воды* (Саудовская Аравия, Эмираты и др.). Дефторирование — дорогостоящий и трудоемкий технологический процесс. Кроме того, в дефторированную воду необходимо добавлять жизненно важные минеральные элементы, так как в процессе удаления фтора из воды исчезают все соли. Наиболее рациональным методом профилактики является замена источника водоснабжения, где это возможно, или смешивание питьевой воды, содержащей высокую концентрацию фтора, с источником воды, свободной от фтора.

В экспериментах на животных было доказано, что введение в организм кальция значительно снижает токсический эффект фтора на скелет. Поэтому считается обоснованным назначение детям препаратов кальция, фосфора и витамина Д, которые уменьшают тяжесть флюороза зубов, однако, данных мер недостаточно для предотвращения патологии. Кроме того, назначение минеральных препаратов необходимо строго контроли-

ровать, чтобы не доставить проблем, связанных с избытком этих веществ в организме.

Поражаемость зубов кариесом при флюорозе значительно ниже (по нашим наблюдениям, в 2 раза), чем в районах, где имеется дефицит фтора в питьевой воде. Это не совсем согласуется с наблюдаемой при флюорозе гипоминерализацией подповерхностного слоя эмали (то же самое происходит при кариесе и гипоплазии эмали). В этой связи предполагается, что поступление фтора в развивающуюся эмаль зуба в период ее минерализации оказывает профилактический эффект против возможной деминерализации при начальном кариесе.

Как известно, любое лекарство в медицине нужно назначать в зависимости от веса тела индивидуума, но это, к сожалению, не является общепринятым правилом для практикующих врачей-стоматологов при назначении препаратов фтора. Тактику стоматолога можно частично оправдать тем обстоятельством, что очень трудно подобрать точные дозы фтора, придерживаясь научно-обоснованной схемы: «доза – ответ организма», т. е. заранее оценить соотношение между потреблением фтора и возможным развитием флюороза зубов. Достоверное прогнозирование тяжести флюороза зубов может быть сделано только у детей в возрасте 12–14 лет, потому что между началом поступления фтора в организм ребенка во время образования зуба и видимым флюорозом имеется значительно больше времени. Однако существуют определенные сложности в получении достоверных данных о количестве фтора, поступающего в организм из пищи (Т. В. Попруженко, 2008). Кроме того, как уже указывалось выше, биологическая потребность одноразового поступления фтора в организм также не определена, так как всасывание компонентов фторида зависит от состава пищи в желудке. Несмотря на все эти сложности, оправдано использовать данные аналитических эпидемиологических исследований, которые показали прямые взаимосвязи между содержанием фтора в питьевой воде и тяжестью флюороза зубов. Современные исследования, которые включают определение среднего потребления воды в сутки, дневное потребление воды, вес тела ребенка и температуру воздуха, обосновали следующие положения:

1. Даже при очень низкой дозе потребления фтора с водой возможно развитие флюороза зубов.

2. С увеличением дозы всего на 0,01 мг F/кг веса тела наблюдается увеличение флюороза зубов. Таким образом, не существует критического уровня употребления фтора, ниже которого эффект микроэлемента на эмаль не проявляется.

3. Согласно данным эпидемиологических исследований трех последних поколений в США (с очень разными диетами и фторсодержащими препаратами) можно утверждать, что появившиеся в последние годы

дополнительные источники фтора привели к увеличению распространенности флюороза.

На основании приведенных данных можно ожидать, что при назначении фтора в форме таблеток, соли, капель, зубной пасты и т. п., распространенность и тяжесть флюороза зубов может увеличиться. Однако нельзя однозначно утверждать, что причиной флюороза могут быть исключительно зубные пасты. Увеличение флюороза зубов возможно в результате суммарного поступления фтора из разных источников в организм во время развития зубов. Из этого вытекает, что если питьевая вода содержит фтора выше 0,5 р.р.т., нельзя бесконтрольно назначать фтор для системного использования населением, например, в виде фторированной соли.

Из вышеизложенного очевидно, что применение таблеток фтора населением должно быть обоснованным. На примере использования различных доз и схем назначения таблеток фтора в США и Швеции можно видеть, что «доза – ответ организма» могут быть заранее проанализированы и развитие флюороза зубов может быть спрогнозировано на многие годы. Также важно учитывать, что при определении дозы назначаемого фтора необходимо иметь в виду его кумулятивный эффект: чем дольше зубы минерализуются, тем больше тяжесть флюороза. В качестве доказательств можно привести данные из районов низкого содержания фтора: более высокая распространенность и тяжесть флюороза наблюдались на вторых молярах по сравнению с ранее прорезавшимися первыми молярами.

Установлена прямолинейная взаимосвязь между суточной дозой поступления фтора и распространенностью флюороза (Butter et al., 1985). Поэтому даже небольшая доза фтора, поступающего в организм (0,02 мг F/кг веса тела), уже представляет определенный риск возникновения флюороза. Поступление 0,1 мг фтора/кг веса тела в сутки определенно является риском развития флюороза, однако, эстетически приемлемых форм. Риск возникновения данного заболевания возможен *только* в период развития зубов. Самый большой риск — для верхних центральных резцов у детей в возрасте от 15 до 30 мес. (Evans & Stamm, 1991). Хотя вес маленьких детей очень варьируется, двухлетний ребенок может весить примерно 12 кг. Поэтому можно рассчитать, что употребление фтора 1,2 мг/день представляет высокий риск развития легких форм флюороза у ребенка этого возраста. По мере увеличения возраста и веса тела риск возникновения флюороза становится выше для дистальной группы зубов. При этом из-за большего веса тела ребенка требуется большая доза фтора. Например, у 5–6-летнего ребенка, весящего примерно 20 кг, флюороз может возникнуть при употреблении примерно 2,0 мг фтора/сут. Также нужно учитывать, что с возрастом повышается уровень фтора в плазме. Поэтому ребенок, который был в эндемической зоне с рождения, имеет высокий



риск возникновения флюороза, чем ребенок такого же веса, которому фториды не назначали.

**Профилактика флюороза при использовании фторсодержащих зубных паст.** Хотя количество проглатываемого фтора из зубной пасты не такое большое, как можно предполагать, фтор из пасты, поступая в организм, увеличивает общее количество потребляемого фтора, и, следовательно, возрастает риск возникновения флюороза среди населения, проживающего в районах, содержание фтора в питьевой воде которых более чем 0,5 р.р.м., или при использовании других форм системного поступления фтора, таких как таблетки или соль. Маленькие дети не должны есть зубную пасту, также необходимо позаботиться, чтобы используемые зубные пасты не содержали фтора более 1000–1500 р.р.м. Это очень важно для Беларуси, где население употребляет фторированную соль. Особенная осторожность в использовании фторсодержащих зубных паст нужна в областях, где фторируется питьевая вода, так как доказана взаимосвязь между потреблением фтора из зубной пасты и флюорозом средней тяжести (Rock & Sabieha, 1997). Расчеты поступления фтора в организм могут быть не точными и поэтому должны быть использованы с большой осторожностью. Рис. 11 иллюстрирует количество зубной пасты (в граммах), необходимое для *употребления*, чтобы обеспечить поступление фтора в организм в количестве 0,1 мг фтора на кг веса детей весом 12 и 20 кг (в возрасте 2 и 5 лет соответственно).

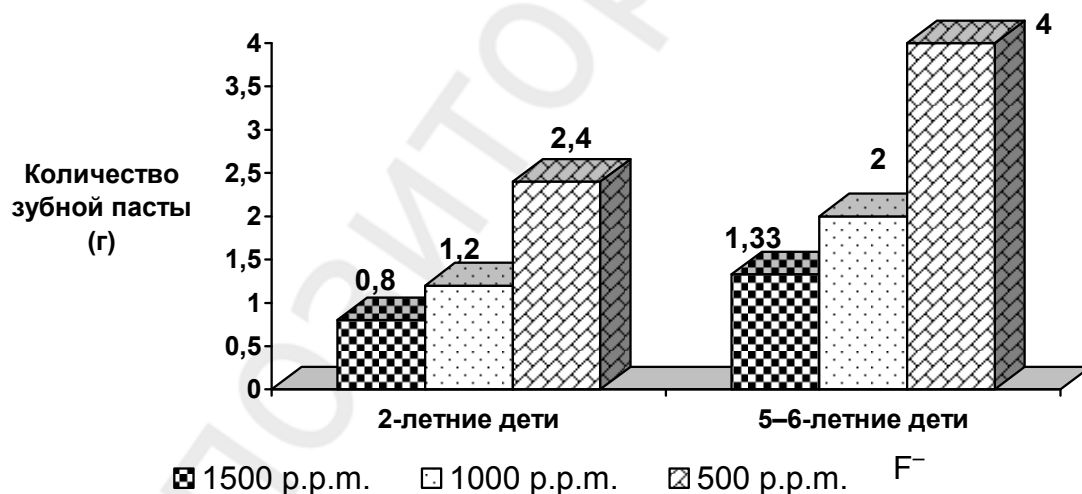


Рис. 11. Суточное количество зубной пасты (в г), необходимое для употребления, чтобы обеспечить поступление 0,1 мг F<sup>-</sup>/кг веса детей (12 и 20 кг) из зубных паст, содержащих его в концентрации от 500 до 1500 р.р.м. (адаптировано по O. Fejerskov, E. Kidd, 2004)

Такое количество заглатываемого фтора возможно при нанесении на детскую зубную щетку примерно 0,5–1,0 г зубной пасты или на стандартную зубную щетку примерно 1–1,5 г. Можно предположить, что дети,

чистящие зубы дважды в день, находятся в контакте с фтором в дозах, представляющих риск развития флюороза, особенно когда используют зубные пасты, содержащие высокие концентрации фтора. Однако следует подчеркнуть, что дети обычно не проглатывают всю пасту с зубной щетки. Например, 2-летний ребенок проглатывает в среднем половину использованной зубной пасты, а 6-летний —  $\frac{1}{4}$  часть (рис. 12). Дети в возрасте от 2 до 7 лет используют примерно одинаковое количество зубной пасты (рис. 13). Это имеет важное значение для определения риска возникновения флюороза. Однако маленькие дети проглатывают больше зубной пасты, потому что не наблюдаются родителями во время чистки зубов. Кроме того, маленькие дети весят меньше, чем старшие, и поэтому находятся под бóльшим риском развития флюороза. В связи с этим необходима особая осторожность при применении фторсодержащей зубной пасты очень маленькими детьми. Следует контролировать количество использованной зубной пасты детьми (не более 0,5 мл — размер жемчужины или горошины), а также мотивировать их старательно сплевывать избыток пасты после чистки зубов.

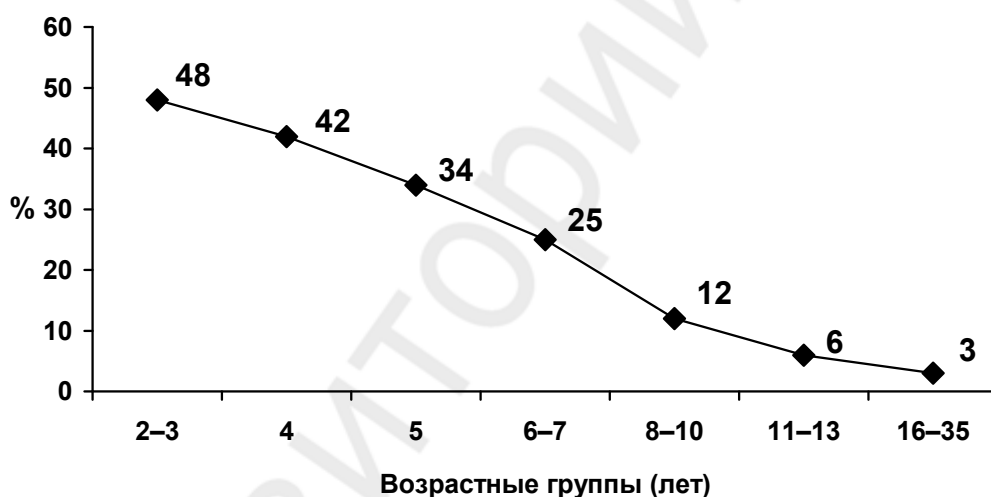


Рис. 12. Среднее количество зубной пасты (в %), заглываемое пациентами разных возрастных групп (адаптировано по О. Fejerskov, 2005)

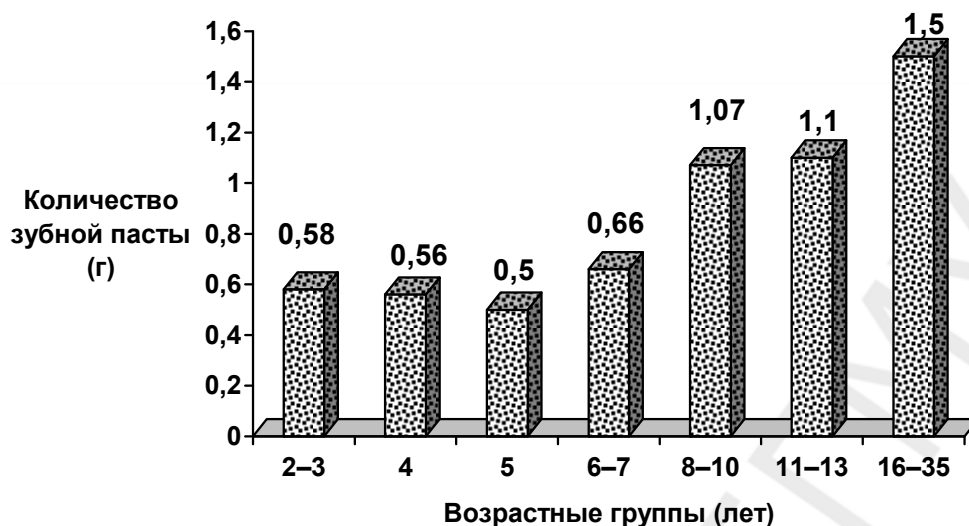


Рис. 13. Среднее количество зубной пасты (в г), используемое для одной чистки зубов в разных возрастных группах (адаптировано по О. Fejerskov, 2005)

Вышеприведенные данные имеют важное значение для врачей-стоматологов, чтобы обосновать рекомендации по использованию фторсодержащих зубных паст пациентами, особенно маленькими детьми. Риск возникновения флюороза в основном зависит от общей дозы поступления фтора в организм, тогда как кариес — от концентрации фтора в зубной пасте (рис. 14). Поэтому если можно минимизировать количество используемой зубной пасты, но максимизировать содержание фтора в ней, то это эффективно для предупреждения кариеса и в то же время будет минимизировать риск возникновения флюороза.



Рис. 14. Линейная взаимосвязь количества общего фтора, поступающего в организм, и концентрации ион-фтора, содержащихся в зубных пастах, с флюорозом и кариесом зубов соответственно

**Рекомендации по профилактике флюороза зубов при использовании фторсодержащей зубной пасты детьми дошкольного возраста:**

1. Использовать только зарегистрированную (разрешенную) фторсодержащую зубную пасту, чтобы быть уверенным в концентрации фтора в продукте.

2. Применять фторсодержащую зубную пасту не более двух раз в день (второй раз — перед отходом ко сну).

3. После чистки зубов фторсодержащей зубной пастой прополоскать рот.

4. Индивидуально определить необходимую концентрацию фтора в зубной пасте, предварительно выявив потенциальный риск кариеса и общее поступление фтора в организм ребенка.

5. Рекомендовать использование зубной пасты с низкой концентрацией фтора для детей с минимальным риском кариеса и/или употребляющих фтор из разных источников.

6. Чистка зубов детьми дошкольного возраста должна быть под наблюдением родителей. Очень важно, чтобы зубная паста была вне доступа маленьких детей, чтобы минимизировать возможность ее поедания.

7. Количество зубной пасты для одной чистки зубов должно быть не более 0,5 мл (размером с жемчужину или горошину).

**Профилактика флюороза при назначении таблеток фтора для предупреждения кариеса зубов.** Таблетки в виде фторида натрия назначают детям с целью профилактики кариеса зубов в районах, где было невозможно фторировать питьевую воду. При определении дозы фтора исходят из того, что человек, потребляющий один литр фторированной воды в сутки, получает примерно 1 мг фтора. Однако токсичное действие фтора проявляется в зависимости от веса потребителя фторированной воды. Поэтому в большинстве стран мира приняты следующие рекомендации в отношении назначения детям фтора в виде таблеток: 0,25; 0,5; 0,75 и 1,0 мг фтора в день для возрастных групп: 0–2, 3–4, 4–5, 6 и более лет соответственно (Burt, Marthaler, 1996).

Экспериментально-аналитической эпидемиологией доказано, что противокариозное действие фтора проявляется, в основном, на прорезавшихся зубах, в то время как флюороз возникает в развивающихся зубах, т. е. до их прорезывания. Следовательно, поступление фтора в организм в виде таблеток оказывает очень небольшое противокариозное действие, но является риском возникновения флюороза. Тем не менее, во многих странах, например, в США, Франции, Германии, Австрии новорожденным или 6-месячным детям назначают таблетированный фтор. При обследовании таких детей, когда им исполняется 12–14 лет, обнаруживают легкие формы флюороза зубов в виде жемчужно-белого цвета эмали (Thylstrup и соавт., 1976; Kalsbeek и соавт, 1992).

Таким образом, назначение фтора для внутреннего употребления в виде таблеток или капель несомненно подвергает детей риску возникновения у них флюорозных зубов. Однако *правильный выбор доз фтора* в зависимости от веса и возраста ребенка минимизирует этот риск и в то же время защищает зубы от кариеса. Также важно учитывать эстетические

аспекты. Белые зубы при легких формах флюороза выглядят более красивыми, чем бело-кремовые при дефицитном поступлении фтора в организм.

## Неэндемическая крапчатость эмали зубов

**Крапчатость эмали** клинически проявляется в виде беспорядочных белых полосок и пятен на поверхности зуба. Наиболее вероятной причиной таких нарушений развития эмали может быть **дефицит фтора** в питьевой воде. При этом увеличивается распространенность кариеса зубов и, соответственно, его осложнений, таких как периапикальная инфекция временных зубов, которая может вызывать нарушения минерализации постоянных зубов. Встречается также **идиопатическая** крапчатость зубов, причины развития которой до настоящего времени полностью не изучены. Гипотетический алгоритм развития неэндемической крапчатости зубов показан на схеме (рис. 15).

### ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ НАРУШЕНИЙ РАЗВИТИЯ ЭМАЛИ ЗУБОВ

По данным Дьяковой (1965), Н. А. Беловой (1978), В. С. Иванова (1979), М. И. Groшикова (1985), В. В. Корчагиной (1996), нарушения развития эмали встречаются у 2–14 % практически здоровых детей. При стоматологическом обследовании детей и подростков в возрасте от 12 до 18 лет в г. Москве различные формы гипоплазии эмали были выявлены у 26 % обследованных (П. А. Леус, 1977). По данным Э. М. Мельниченко (1997), распространенность системной гипоплазии эмали у детей до 14 лет в отдельных регионах Республики Беларусь составляла 4,43–6,53 %. Согласно данным иностранной стоматологической литературы, дефекты развития эмали зубов имеют высокую распространенность среди населения. Так, при обследовании 15-летних детей в районе с очень низким содержанием фтора в питьевой воде в Ирландии дефекты развития эмали были обнаружены у 58–63 % детей (D. O'Mullane, J. Clarkson, 1989). Распространенность различных форм нарушений развития эмали в странах Европы примерно одинаковая во всех регионах и не связана с фтором (Ellwood, O'Mullane, 1999). Ограниченное помутнение является самым распространенным дефектом. Исследования в таких странах, как Мексика, Китай, Эфиопия выявили, что самым распространенным видом дефектов является гипоплазия эмали. Ее распространенность варьируется от 20 до 46,7 %.

**Возможные причины  
неэндемической  
крапчатости**

**Предполагаемые  
механизмы**

**Клинические  
проявления**

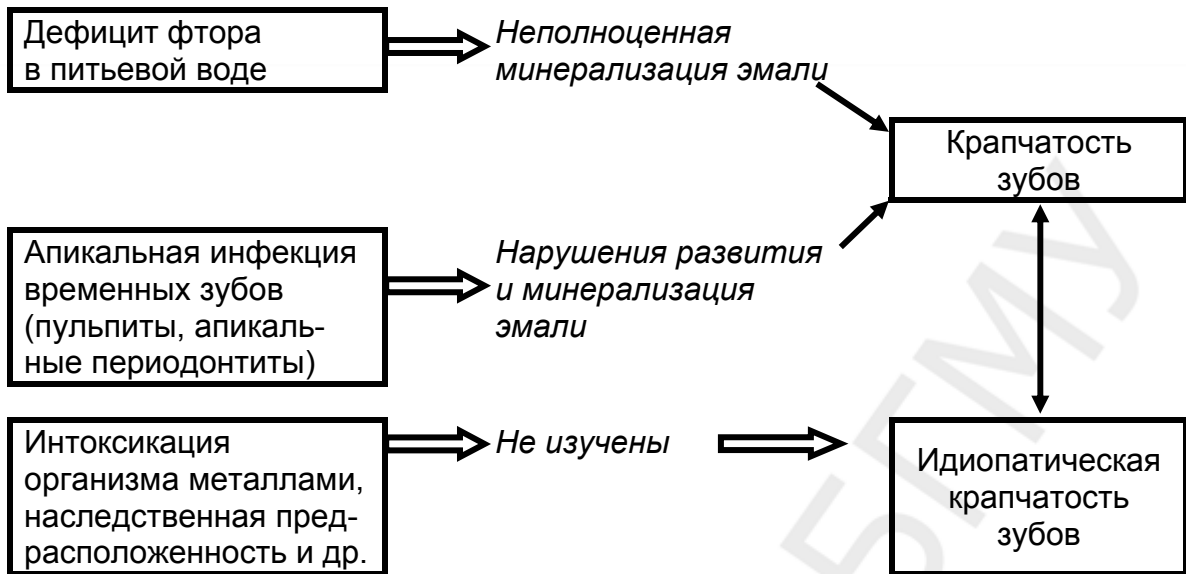


Рис. 15. Гипотетический алгоритм неэндемической крапчатости зубов

По результатам эпидемиологического исследования школьников и студентов г. Минска, проведенного О. А. Козел в 1999 г. в возрастных группах от 15 до 24 лет, средняя распространенность дефектов развития эмали среди обследуемых была 73,5 %. Самым распространенным дефектом развития эмали являлось диффузное помутнение — 31,8 %. Ограниченное белое помутнение эмали встречалось в 12,3 %, ограниченное коричневое помутнение — в 4,6 %, гипоплазия эмали — в 8,1 %. Ограниченное помутнение чаще всего наблюдается на резцах, клыках, первых молярах. Диффузное помутнение, как правило, бывает на верхней челюсти, чаще всего на премолярах и молярах. Гипоплазия эмали преимущественно встречается на нижних резцах и клыках. По интенсивности отдельных видов дефектов, т. е. среднему количеству пораженных зубов, ограниченное белое помутнение чаще всего бывает на 2 зубах, ограниченное коричневое помутнение встречается на 1, реже — на 2 зубах, диффузное помутнение — на 4 зубах, гипоплазия эмали — на 2 зубах (О. А. Козел, 1999).

По данным национального эпидемиологического исследования населения России (Э. М. Кузьмина, 1999), крапчатость зубов, исключая гипоплазию эмали, встречается в 37 и 35 % — у детей 12 и 15 лет соответственно (табл. 4).

Таблица 4

**Распространенность крапчатости зубов у детей России  
(Э. М. Кузьмина, 1999)**

Возрастные группы (лет)	Распространенность крапчатости зубов		
	неэндемической* (%)	эндемической (флюороза) при содержании фтора в питьевой воде (%)	
		<0,5 р.р.м.	>0,5 р.р.м.

12	36,7	6,8	25
15	34,8	6,9	27

\* В данном исследовании крапчатость зубов (исключая гипоплазию эмали) определялась как пятнистость.

Нарушения развития эмали зубов могут возникать в результате *многих причин*, которые были обобщены на схеме (см. рис. 15). Гипоплазия эмали была воспроизведена в эксперименте на животных путем физической травмы зачатков зубов, а также при системных заболеваниях. Дефекты развития эмали в виде нарушения ее прозрачности экспериментально вызывались при длительном ежедневном потреблении малых доз фтора (в течение 6 мес.). Однако такую патологию невозможно дифференцировать от флюороза.

Перенесенные тяжелые системные заболевания в период амелогенеза могут нарушить функцию амелобластов и вызвать дефект развития эмали. Тяжесть поражения зависит от длительности болезни. Дефекты развития эмали могут быть связаны с перенесенными в раннем детском возрасте рахитом, корью, скарлатиной, ветрянкой, дифтерией, пневмонией. Встречаются также наследственная гипоплазия эмали и идиопатическая крапчатость, причина которой не установлена.

Существуют предположения, что широкое употребление фторидов в виде зубных паст, полосканий и др. способствует резкому увеличению распространенности дефектов развития эмали. Однако данные современной аналитической эпидемиологии о распространенности неэндемической крапчатости зубов во взаимосвязи с фторидами показывают, что при оптимальном поступлении фтора в организм нарушения развития эмали в виде крапчатости зубов значительно уменьшаются (рис. 16). При этом также снижается интенсивность кариеса, и возможно только минимальное проявление флюороза зубов (легкие формы — не более 10 % среди населения, потребляющего фтор в оптимальных пропорциях). В дополнение к этому следует учитывать пределы визуальной диагностики. Неэндемическая крапчатость эмали выявляется только при очень низком или в пределах оптимального поступления фтора в организм (рис. 16).

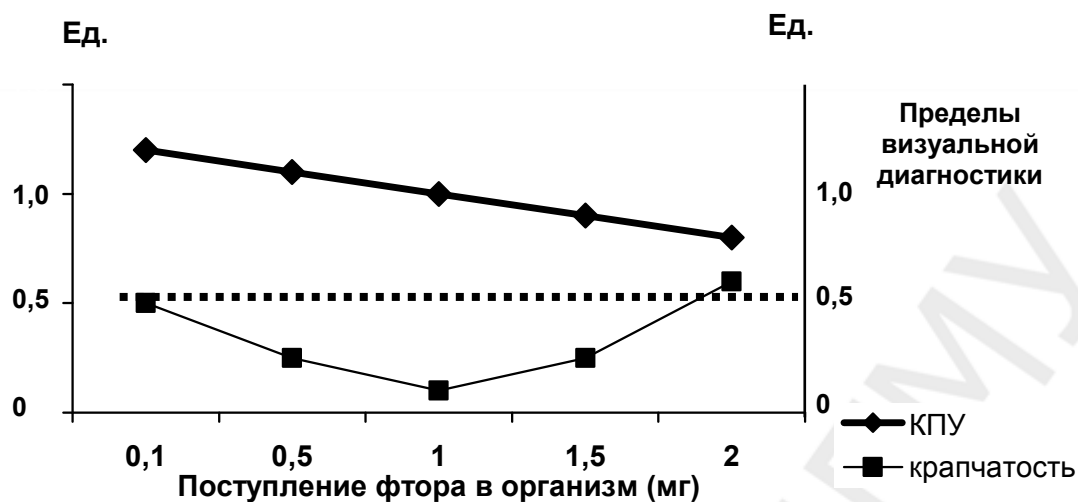


Рис. 16. Схема, иллюстрирующая соотношение интенсивности крапчатости зубов и кариеса в зависимости от количества фтора, поступающего в организм (адаптировано по О. Fejerskov, Е. Kidd, 2004)

Вышеприведенные данные убедительно и наглядно подтверждены в эпидемиологических исследованиях Э. М. Кузьминой (1999). Достоверно установлено, что распространенность неэндемической крапчатости эмали достигает 39–56 % у детей 12–15 лет, потребляющих «свободную от фтора» питьевую воду, но снижается в 5 раз (до 11–14 %) в районах, где питьевая вода содержит оптимальную концентрацию фтора (рис. 17).

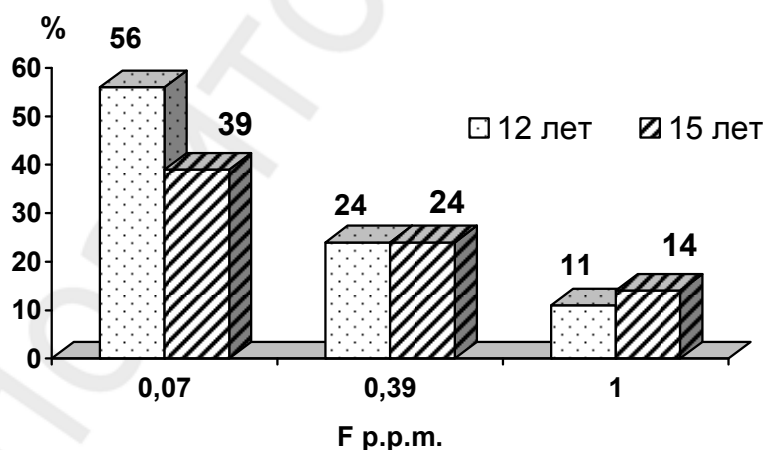


Рис. 17. Распространенность неэндемической крапчатости зубов у детей 12–15 лет при различном содержании фтора в питьевой воде (адаптировано по данным Э. М. Кузьминой, 1999)

Данные о влиянии дефектов развития эмали на интенсивность кариеса зубов противоречивы. А. И. Новик (1971), Э. С. Бритова (1975), Н. А. Белова (1980) в своих работах сообщили, что при гипоплазии эмали



зубы поражаются кариесом значительно чаще. По данным П. А. Леуса (1977), существенной разницы в интенсивности кариеса при гипоплазии эмали или при ее отсутствии не было. Результаты исследований О. А. Козел также показали, что наличие различных видов дефектов развития эмали не оказывают влияния на интенсивность кариеса зубов. В ряде работ зарубежных авторов указывается, что интенсивность кариеса при диффузном помутнении эмали значительно ниже (Fejerskov, 2004).

### КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ РАЗВИТИЯ ЭМАЛИ ЗУБОВ

Диагностика типичных форм дефектов развития эмали достаточно проста и основана на визуальных характеристиках изъяна. При этом учитывается цвет, размер, форма, локализация поражения, наличие четкой границы с окружающей эмалью. По клиническим проявлениям различают ограниченное и диффузное помутнение эмали, а также гипоплазию, т. е. убыль ткани.

**Ограниченное помутнение** — это яркое пятно круглой формы с гладкой блестящей поверхностью, имеющее четкую границу с окружающей эмалью. Чаще всего обнаруживается на одном или двух зубах, не обязательно симметричных, как правило, на резцах, клыках или первых молярах (рис. 18, а, б). Обычно поражается  $\frac{1}{3}$  поверхности зуба, и пятно локализуется в средней трети коронки или ближе к режущему краю. Цвет пятна может быть от белого до темно-коричневого. С течением времени он не изменяется. Исключение составляют темные пятна. Некоторые пациенты отмечают, что сразу после прорезывания пятно было более светлым, а потом потемнело. Вероятно, это можно объяснить тем, что участки с темными пятнами являются самыми мягкими, а, следовательно, могут иметь высокую проницаемость для красителей. Однако следует заметить, что механизм изменения цвета дефектов после прорезывания зубов полностью не изучен. Характерная клиническая картина данной формы дефектов развития эмали не требует дополнительных методов диагностики.

**Диффузное помутнение эмали** проявляется в виде белых пятен разнообразной формы, локализации и интенсивности. Границы пятен размыты, т. е. не имеют четкого контура. Поверхность эмали — гладкая, блестящая. При диагностике данного поражения эмали необходимо зубы высушивать, в результате чего дефекты становятся ярче.

**Диффузное помутнение эмали в виде полос**, как правило, локализуется в пришеечной области верхних премоляров и первых моляров, повто-



33



ряет линии развития зуба и располагается по всей ширине поверхности коронки (рис. 18, в).

<i>а</i>	<i>б</i>
<i>в</i>	<i>г</i>

Рис. 18. Помутнение эмали (J. Clarkson, 1992):

*а* — ограниченное (31 зуб); *б* — ограниченное (21 зуб); *в* — диффузное в виде полос; *г* — смешанное в виде полос и пятен

Полосы имеют слабую интенсивность проявления и лучше заметны при высушивании поверхности зуба и неярком искусственном освещении, которое не создает бликов. Полосы всегда локализируются на нескольких зубах. Встречается генерализованная форма диффузного помутнения, ко-



гда поражаются многие зубы. Эмаль — гладкая, блестящая. При диффузном помутнении в виде пятен элементы поражения всегда множественные, занимают  $\frac{2}{3}$  и более поверхности коронки зуба. Обычно встречаются на нескольких зубах, чаще на верхней челюсти. Часто встречаются на буграх жевательных зубов. Интенсивность пятен хорошо выражена, так что заметить их нетрудно. Эмаль — гладкая, блестящая. Нередко диффузное помутнение сочетается в виде полос и пятен (рис. 18, г).

*Гипоплазия эмали* проявляется в виде борозд или точечных дефектов на поверхности зуба. Могут наблюдаться участки уменьшения толщины эмали в виде эрозий. Глубина поражения различная: от небольших поверхностных дефектов до полного отсутствия эмали. Дефекты, как правило, множественные, локализируются на симметричных зубах, чаще — на резцах (рис. 19). Гипопластические дефекты занимают от  $\frac{1}{3}$  до  $\frac{2}{3}$  поверхности коронки зуба в средней трети или ближе к режущему краю. Эмаль и дентин (в этих участках) — гладкие, плотные. Проведения дополнительных методов исследования для уточнения диагноза обычно не требуется.



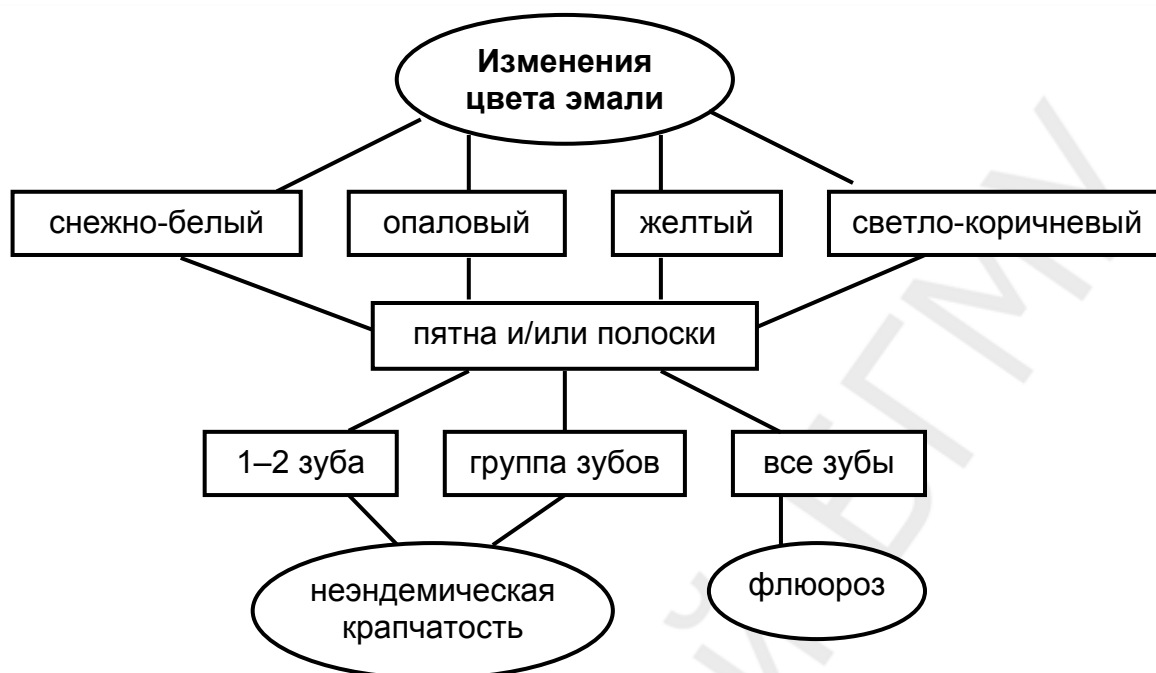
Рис. 19. Гипоплазия эмали (K00.40) с выраженными дефектами  
(из клинических наблюдений П. А. Леуса)

**Дифференциальная диагностика нарушений развития эмали зубов.** Используют традиционную схему обследования пациента. Ограниченное помутнение эмали в виде пятна обычно не вызывает затруднений в диагностике. *Дефекты эмали в виде полос* необходимо дифференцировать с кариесом эмали. Сходство заключается в локализации множественных дефектов в пришеечной области коронки зуба. Для пришеечного кариеса на стадии белых пятен характерна кариесогенная ситуация в полости рта: высокая интенсивность кариеса, плохая гигиена полости рта и т. д., тогда как неэндемическая крапчатость может быть при хорошей гигиене и отсутствии кариозных поражений зубов. Для дифференциальной диагностики дефектов развития эмали и кариеса используется метод витального окрашивания эмали. Также важным критерием является *высушивание* поверхности зуба. Исследуемый зуб тщательно очищается от налета, в течение 10 с высушивается воздухом и осматривается при искусственном освещении. В случае диффузного помутнения поверхность эмали в зоне гипоминерализации — гладкая, блестящая, при начальном кариесе — матовая, тусклая, часто шероховатая. При *ультрафиолетовом освещении* зуба с помощью специальной лампы в затемненном помещении диффузное помутнение в виде полос не отличается от здоровой эмали (бледно-голубое свечение), в то время как в области кариозных пятен наблюдается гашение люминесценции.

Значительные трудности могут возникать при дифференциальной диагностике *неэндемической* и *эндемической* крапчатости эмали зубов. Это бывает, когда клинические проявления дефектов эмали соответствуют флюорозу, но это не подтверждается анамнезом (об избыточном поступлении фтора в организм в период развития зубов). В таком случае диагноз флюороза не может быть обоснованным. Затруднения в точной диагностике возникают также при выявлении высокой распространенности флюорозоподобных дефектов эмали у людей, проживающих в районах с низким содержанием фтора в питьевой воде. В этих случаях необходимо исследовать суточное выделение фторидов с мочой. При дефиците фторидов обоснованным диагнозом будет неэндемическая крапчатость зубов.

Диффузное помутнение в виде пятен также может быть проявлением эндемической и неэндемической крапчатости эмали. Сходство заключается в множественности диффузных пятен на нескольких зубах. При флюорозе диффузное помутнение эмали является основным элементом поражения и проявляется на всех зубах. Пятна симметричные и множественные. При обследовании пациентов определяется низкая интенсивность кариес-

са. Решающее значение имеет анамнез проживания в районе эндемического флюороза. Пятна диффузного помутнения, не связанные с флюоро-



зом, хотя и множественные, локализируются только на нескольких зубах, чаще несимметрично. Диффузное помутнение эмали в виде «хлопьев» или сливающегося рисунка можно считать наиболее выраженной степенью крапчатости эмали. Пятна снежно-белого цвета занимают, как правило, всю поверхность коронки зуба и локализируются на нескольких зубах. Дифференциальная диагностика неэндемической и эндемической крапчатости эмали в данных случаях проводится также на основании вышеописанных критериев. Определенную помощь врачу в дифференциальной диагностике неэндемической крапчатости зубов и флюороза может оказать ориентировочный алгоритм, представленный в виде схемы на рис. 20.

Рис. 20. Ориентировочный алгоритм дифференциальной диагностики неэндемической и эндемической крапчатости зубов

С учетом большой распространенности дефектов развития эмали и вышеописанных сложностей при диагностике и дифференциальной диагностике неэндемической и эндемической крапчатости зубов, в 1982 г. Международная федерация стоматологов предложила **индекс дефектов развития эмали (Developmental Defects of Enamel index)** — сокращенно DDE-индекс, который одновременно является и методом диагностики, и классификацией дефектов (табл. 5, 6).

Таблица 5

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

Вид дефекта	Код DDE
Нормальная эмаль	0

<i>Ограниченное помутнение:</i> – белое/светло-желтое; – желтое/коричневое	1 2
<i>Диффузное помутнение:</i> – линии; – пятна; – сливающийся рисунок; – сливающийся рисунок/пятна + окрашивание + дефект толщины эмали	3 4 5 6
<i>Гипоплазия:</i> – ямки; – отсутствие эмали	7 8

Окончание табл. 5

Вид дефекта	Код DDE
<i>Другие типы дефектов</i>	9
<i>Сочетание дефектов эмали:</i> – ограниченное и диффузное помутнение; – ограниченное помутнение и гипоплазия; – диффузное помутнение и гипоплазия; – все три дефекта	A B C D

Таблица 6

#### Классификация дефектов эмали по площади поражения

Площадь поражения	Код DDE
Нормальная эмаль	0
Менее $\frac{1}{3}$ поверхности зуба	1
От $\frac{1}{3}$ до $\frac{2}{3}$ поверхности зуба	2
Более $\frac{2}{3}$ поверхности зуба	3

Для определения DDE поверхность зубов исследуется с помощью зубоврачебного зонда и зеркала. В зависимости от условий может быть использовано естественное или искусственное освещение. Интенсивность искусственного освещения не должна быть яркой, чтобы не создавать побочных эффектов в виде бликов. Результаты исследования DDE-индекса определяются по числу лиц (в процентах), имеющих тот или иной дефект развития эмали. На основании этого оценивается распространенность разных видов дефектов, а также интенсивность поражения по среднему числу зубов.

Индекс DDE не различает *флюорозную* и *нефлюорозную* крапчатость эмали в связи с тем, что для данного метода диагностики этиология дефектов эмали не имеет значения. Учитываются только клинические проявления в виде ограниченного и диффузного помутнения эмали. Однако следует иметь в виду, что ограниченное помутнение не является признаком флюороза зубов и, следовательно, не может быть отнесено к «Неэндемической крапчатости эмали». Диффузное помутнение может быть проявлением «Эндемической крапчатости эмали» и «Неэндемической

крапчатости эмали». Для того чтобы выяснить, какая именно крапчатость эмали выявлена при обследовании, необходимо знать содержание фтора в питьевой воде в данном регионе. В случае выявления высокой распространенности диффузного помутнения, похожего на флюороз зубов, рекомендуется провести дополнительные исследования с использованием методов диагностики флюороза зубов (см. раздел «Эндемический флюороз»). *Гипоплазия эмали* согласно индексу DDE выделена отдельной нозологической формой дефектов развития эмали зубов. Также согласно Международной классификации болезней МКБ-10 данная патология (K00.40) не относится к крапчатым зубам (K00.3).

### ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА

Дефекты развития эмали зубов могут вызывать у пациента эстетический дискомфорт, связанный с нарушением внешнего вида. Жалобы пациентов бывают, когда крапчатость локализуется на фронтальных зубах, и пятна или дефекты эмали заметны для окружающих. Крапчатые зубы вызывают неприятные переживания у пациентов, особенно у девушек, поэтому целью лечения прежде всего является устранение эстетического дискомфорта. Успех лечения зависит от глубины и площади поражения эмали. На схеме предложен ориентировочный алгоритм тактики стоматолога при выборе методов лечения неэндемической крапчатости эмали (рис. 21).



Рис. 21. Ориентировочный алгоритм подходов врача при планировании лечения неэндемической крапчатости эмали зубов

Для устранения диффузного помутнения эмали можно использовать метод отбеливания зубов. Однако нередко положительный эффект бывает

непродолжительным. Метод отбеливания особенно не эффективен в случае резко выраженных форм помутнения эмали с поражением значительной толщины ткани. Такие дефекты можно устранить только методом реставрации, покрыв вестибулярную поверхность коронки зуба композиционными материалами или ламинатами. Дефекты эмали при гипоплазии удаляются методами эстетического пломбирования или протезирования.

Для устранения пятен диффузного помутнения эмали, расположенных в подповерхностных и поверхностных ее слоях Т. Р. Croll (1995) предложил метод микроабразии. С помощью специального препарата PREMO, содержащего слабый раствор соляной кислоты и абразивную пасту, сошлифовывают верхний слой эмали. В результате этой процедуры за счет изменений светопреломления уменьшается интенсивность пятен, и таким образом достигается удовлетворительный эстетический эффект. Методом выбора при лечении диффузного помутнения эмали является пломбирование.

Эстетическая реставрация дефектов эмали с помощью современных композиционных материалов позволяет получить блестящие результаты лечения на длительный срок при соблюдении пациентом ряда необходимых условий: хорошей гигиены рта и состояния десен.

Для гарантии хороших результатов лечения на этапе обследования пациента, при диагностике дефектов твердых тканей зубов необходимо определить тип дефекта, возможную причину, а также оценить эстетическую значимость крапчатости для пациента при улыбке и разговоре. На этапе планирования лечения пациенту необходимо объяснить варианты возможных методов, временные затраты и ожидаемые результаты. Не менее важно разъяснить пациенту, какие условия необходимы для получения хорошего результата. Пациент должен быть информирован, что небольшие белые пятна на эмали являются признаком устойчивости зубов к кариесу и лечение таких дефектов не требуется.

Особенностью *лечения гипоплазии эмали* является то, что при данной патологии необходимо не только удалять сам дефект, но и восстанавливать анатомическую форму зуба и его функцию. Для этого используются пломбировочные материалы достаточной прочности. Рекомендуются также применение современной винирной техники реставрации. Если гипоплазия сочетается с нарушениями прозрачности эмали, то важен правильный подбор цвета реставрационных материалов. Полезно фотографирование до и после лечения.

*Профилактика* неэндемической крапчатости зубов не разработана. Теоретическое значение имеет взаимодействие врача-стоматолога с педиатром по вопросам минимизации возможных последствий общих болезней на зубы в период их развития. При удалении временных зубов следует исключить травму зачатков постоянных. Путем систематических стома-

тологических осмотров детей и оказания им необходимой лечебной помощи необходимо исключить осложнения кариеса временных зубов, особенно апикальных периодонтитов.

Наиболее эффективной профилактической мерой может быть взаимодействие стоматолога с гигиенистами, отвечающими за *качество питьевой воды и пищевых продуктов*. Так как распространенность неэндемической крапчатости зубов увеличивается при низких концентрациях фтора в питьевой воде и/или недостаточном поступлении фторидов в организм, следует обеспечить оптимальные дозы фтора путем назначения фторидов внутрь и/или рекомендовать использование фторсодержащих зубных паст с концентрацией ион-фтора не менее 500 р.р.т. Назначение фторидов также будет способствовать профилактике кариеса зубов.

При обнаружении широко распространенной крапчатости зубов в районах с низким или оптимальным содержанием фтора в питьевой воде выявленная патология определенно связана с влиянием на эмаль фторидов, поступающих из других источников (напитки, пищевые продукты, загрязненная атмосфера и др.). Если выявленные изменения цвета зубов у населения представляют эстетический дискомфорт, то меры предупреждения крапчатости идентичны профилактике флюороза зубов.



## Вопросы для контроля знаний

1. К крапчатым зубам можно отнести:
  - 1.1. Флюороз.
  - 1.2. Гипоплазию эмали.
  - 1.3. Неэндемическую крапчатость.
2. Крапчатые зубы встречаются:
  - 2.1. При флюорозе.
  - 2.2. Плохой гигиене рта.
  - 2.3. Наследственном недоразвитии эмали.
3. Может ли хроническая интоксикация организма фтором вызвать крапчатость зубов?
  - 3.1. Да.
  - 3.2. Нет.
4. Крапчатые зубы впервые были описаны:
  - 4.1. Е. В. Боровским.
  - 4.2. А. К. Николишиным.
  - 4.3. Т. Dean.
  - 4.4. Black, McKay.
  - 4.5. Другими \_\_\_\_\_.
5. При какой концентрации фтора в питьевой воде у людей, проживающих в данном районе, могут быть крапчатые зубы (p.p.m.)?
  - 5.1. 0–0,1.
  - 5.2. 0,2–0,5.
  - 5.3. 0,6–1,0.
  - 5.4. 1,1–6,0.
  - 5.5.  $<6,0$ .
6. Эндемическая крапчатость (флюороз) развивается при избыточном поступлении фтора:
  - 6.1. В ткани непрорезавшегося зуба.
  - 6.2. Ткани прорезавшегося зуба.
  - 6.3. Патогенез не изучен.
7. Может ли крапчатость зубов быть при очень низкой концентрации фтора в питьевой воде?
  - 7.1. Да.
  - 7.2. Нет.
8. Эндемический флюороз наблюдается:
  - 8.1. У детей.
  - 8.2. Молодых людей.
  - 8.3. Взрослых.
  - 8.4. Пожилых.
  - 8.5. Всех, кроме детей дошкольного возраста.
  - 8.6. Всех перечисленных.

9. Распространенность кариеса зубов при флюорозе в сравнении с неэндемическими районами:

- 9.1. Большая.  9.3. Маленькая.  
 9.2. Средняя.  9.4. Не отличается.

10. Интенсивность кариеса зубов у населения в зонах эндемического флюороза:

- 10.1. Большая.  10.3. Не отличается.  
 10.2. Меньшая.

11. Концентрация фтора при флюорозе зубов:

- 11.1. Сравнительно большая в эмали.  
 11.2. Сравнительно большая в дентине.  
 11.3. Сравнительно большая в цементе.  
 11.4. Сравнительно большая в пульпе.  
 11.5. По сравнению с нормой не увеличена.  
 11.6. Не изучена.

12. При флюорозе зубов содержание фтора в дентине:

- 12.1. Повышается.  
 12.2. Понижается.  
 12.3. Остается без изменений.

13. При флюорозе эмали, в отличие от начального кариеса эмали, в подповерхностном слое можно наблюдать:

- 13.1. Гиперминерализацию.  
 13.2. Гипоминерализацию.  
 13.3. Кавитацию.  
 13.4. Идентичные изменения.  
 13.5. Не изучено.

14. Стопроцентная распространенность флюороза зубов у населения наблюдается при концентрации фтора в питьевой воде:

- 14.1. 1,0–2,0 р.р.м.  14.3. >6,0 р.р.м.  
 14.2. 3,0–5,0 р.р.м.  14.4. 100 % не бывает.

15. При какой концентрации фтора в питьевой воде распространенность флюороза зубов может достигать 100 % (р.р.м.)?

- 15.1. 1,0.  15.3. 6–8.  15.5. >10.  
 15.2. 2–5.  15.4. 9–10.

16. Наблюдаются ли поражения флюорозом временных зубов?

- 16.1. Да.  
 16.2. Нет.  
 16.3. Только в неэндемических районах проживания.

17. Коричневое окрашивание зубов при флюорозе тяжелой степени:
- 17.1. Происходит до прорезывания зуба.
  - 17.2. Появляется после прорезывания зуба.
  - 17.3. Не происходит.
  - 17.4. Не изучено.

18. Кто является автором клинической классификации флюороза зубов в зависимости от содержания в питьевой воде?

- 18.1. В. И. Патрикеев.
- 18.2. I. Møller.
- 18.3. O. Fejerskov.
- 18.4. T. Dean.
- 18.5. А. К. Николишин.
- 18.6. Ни один из названных.

19. Какие из перечисленных диагностических методов применяются для дифференциальной диагностики легких форм флюороза и кариеса эмали?

- 19.1. Опрос.
- 19.2. Панорамная рентгенография.
- 19.3. Витальное окрашивание эмали.
- 19.4. Перкуссия.
- 19.5. TF-индекс.
- 19.6. DDE-индекс.
- 19.7. pH слюны.
- 19.8. Зондирование.

20. Диффузное помутнение эмали многих зубов наблюдается:

- 20.1. При флюорозе.
- 20.2. Неэндемической крапчатости эмали.
- 20.3. Кариесе эмали.
- 20.4. Гипоплазии.

21. Что из перечисленного не является предметом для дифференциальной диагностики с флюорозом зубов?

- 21.1. Кариес эмали.
- 21.2. Кариес дентина.
- 21.3. Гипоплазия эмали.
- 21.4. Неэндемическая крапчатость.
- 21.5. Окрашивание зубов.
- 21.6. Ни одно из перечисленных.

22. Возможно ли излечение от флюороза зубов?

- 22.1. Да.
- 22.2. Нет.
- 22.3. Частично.

23. Возможно ли лечение нарушения структуры эмали при флюорозе?

23.1. Да.  23.2. Нет.  23.3. Неизвестно.

24. Возможно ли отбеливание коричневых зубов при флюорозе?

24.1. Да.  24.2. Нет.

25. Какие из перечисленных вариантов лечения являются методами выбора при флюорозе тяжелой формы?

- 25.1. Отбеливание.  
 25.2. Ламинаты.  
 25.3. Искусственные коронки.  
 25.4. Лечение не требуется.

26. Какие из перечисленных вариантов лечения являются методами выбора при легкой форме флюороза?

- 26.1. Отбеливание.  
 26.2. Ламинаты.  
 26.3. Искусственные коронки.  
 26.4. Лечение не требуется.

27. Возможна ли первичная профилактика флюороза зубов?

27.1. Да.  27.2. Нет.  27.3. Частично.  27.4. Не изучено.

28. Нужна ли вторичная и третичная профилактика флюороза в эндемических районах проживания населения?

28.1. Да.  28.2. Нет.

29. Возможно ли развитие флюороза зубов при низких концентрации фтора в питьевой воде?

29.1. Да.  29.2. Нет.  29.3. Не изучено.

30. Являются ли зубные пасты с концентрацией йода-фтора 1000–1500 р.р.м. фактором риска развития флюороза?

30.1. Да.  30.2. Нет.  30.3. Не изучено.

31. При какой максимальной концентрации фтора в питьевой воде можно рекомендовать фторированную пищевую соль (р.р.м.)?

- 31.1. 0,1–0,2.  31.4. 0,7–0,8.  
 31.2. 0,3–0,4.  31.5. 0,9–1,0.  
 31.3. 0,5–0,6.  31.6. Другое \_\_\_\_\_.

32. Примерно какое количество зубной пасты (в %) заглатывают молодые люди в возрасте 20 лет при чистке зубов?

32.1. 0.  32.3. 3–5.  32.5. ≈20.  
 32.2. 1–2.  32.4. ≈10.  32.6. ≥50.

33. Риск возникновения флюороза зубов в большей степени зависит:
- 33.1. От суммарной дозы фтора, поступающего в организм.
  - 33.2. Концентрации фтора в пищевой соли.
  - 33.3. Концентрации фтора в зубной пасте.
  - 33.4. Длительности использования зубной пасты.
  - 33.5. Количества заглатываемой зубной пасты при чистке зубов.

34. Идиопатическая крапчатость зубов возникает вследствие:
- 34.1. Дефицита фтора в организме.
  - 34.2. Избытка фтора в питьевой воде.
  - 34.3. Неправильного выбора зубной пасты.
  - 34.4. Не изучено.
  - 34.5. Затрудняюсь ответить.

35. Распространенность дефектов развития эмали зубов в виде диффузного помутнения у молодых людей в возрасте 15–24 лет в Республике Беларусь, по данным О. А. Козел, составляет (%):

- 35.1. 0.
- 35.2. Менее 10.
- 35.3. От 10 до 20.
- 35.4. От 30 до 40.
- 35.5. 50 и более.

36. Неэндемическую крапчатость эмали необходимо дифференцировать:

- 36.1. С кариесом эмали.
- 36.2. Кариесом дентина.
- 36.3. Осложненным кариесом.
- 36.4. Ни с одним из перечисленных заболеваний.

37. Оцените значение метода высушивания поверхности зуба воздухом при диагностике неэндемической крапчатости эмали зубов:

- 37.1. Не имеет диагностического значения.
- 37.2. Необходимо проводить с целью дифференциальной диагностики с эндемической крапчатостью эмали (флюорозом зубов).
- 37.3. Необходимо проводить с целью дифференциальной диагностики с кариесом эмали.

38. Оцените значение метода витального окрашивания эмали зуба при диагностике неэндемической крапчатости эмали зубов:

- 38.1. Не имеет диагностического значения.
- 38.2. Необходимо проводить с целью дифференциальной диагностики с эндемической крапчатостью эмали (флюорозом зубов).
- 38.3. Необходимо проводить с целью дифференциальной диагностики с кариесом эмали.

39. Какие из перечисленных признаков являются общими для неэндемической крапчатости и кариеса эмали?

- 39.1. Поверхность эмали при высушивании — гладкая, блестящая.
- 39.2. Дефекты поражения — в виде пятен коричневого цвета любой локализации.
- 39.3. Дефекты поражения — в виде пятен белого цвета с четкими контурами любой локализации.
- 39.4. Дефекты поражения — в виде пятен белого цвета с нечеткими контурами в области бугров жевательных зубов.
- 39.5. Дефекты поражения — в виде пятен белого цвета с нечеткими контурами в пришеечной области зубов.

40. Какие из перечисленных признаков не являются характерными для неэндемической крапчатости эмали?

- 40.1. Поверхность эмали при высушивании — блестящая, гладкая.
- 40.2. Поверхность эмали при высушивании — матовая, шероховатая.
- 40.3. Дефекты поражения — в виде пятен белого цвета с нечеткими контурами.

41. Какие из перечисленных признаков являются общими для эндемической и неэндемической крапчатости эмали?

- 41.1. Данные анамнеза жизни.
- 41.2. Дефекты поражения эмали — в виде пятен белого цвета с нечеткими контурами.
- 41.3. Дефекты поражения эмали — в виде пятен белого цвета с четкими контурами.

42. Как неэндемическая крапчатость эмали зубов влияет на интенсивность кариеса?

- 42.1. Не влияет.
- 42.2. Увеличивает предрасположенность к кариесу.
- 42.3. Уменьшает предрасположенность к кариесу.
- 42.4. Не известно.

43. Как гипоплазия эмали влияет на интенсивность кариеса зубов?

- 43.1. Не влияет.
- 43.2. Увеличивает предрасположенность к кариесу.
- 43.3. Уменьшает предрасположенность к кариесу.
- 43.4. Не известно.

44. Чем определяется развитие той или иной клинической формы дефектов развития эмали зубов?

- 44.1. Видом этиологического фактора.
- 44.2. Видом и интенсивностью воздействия этиологического фактора.

44.3. Видом и продолжительностью воздействия этиологического фактора.

44.4. Интенсивностью и продолжительностью воздействия этиологического фактора.

45. Какие изменения наблюдаются в эмали зуба при неэндемической крапчатости?

45.1. Гипоминерализация эмали.

45.2. Гиперминерализация эмали.

45.3. Нарушение формирования органической матрицы эмали.

45.4. Нарушение минерализации и формирования органической матрицы эмали.

46. Какие изменения наблюдаются в эмали зуба при гипоплазии?

46.1. Гипоминерализация.

46.2. Гиперминерализация.

46.3. Нарушение формирования органической матрицы эмали.

47. Какие виды дефектов развития эмали выделяются согласно DDE-индексу?

47.1. Ограниченное помутнение эмали.

47.2. Диффузное помутнение эмали.

47.3. Гипоплазия эмали.

47.4. Все вышеперечисленные.

48. Для диагностики каких нарушений развития эмали предназначен DDE-индекс?

48.1. Эндемической и неэндемической крапчатости эмали зубов.

48.2. Эндемической крапчатости и гипоплазии эмали зубов.

48.3. Неэндемической крапчатости и гипоплазии эмали зубов.

48.4. Любых дефектов развития эмали.

49. Можно ли использовать DDE-индекс для регистрации крапчатости эмали при проведении эпидемиологических исследований в эндемических районах флюороза зубов?

49.1. Можно.

49.2. Нельзя.

49.3. Не известно.

50. Можно ли использовать DDE-индекс для диагностики эндемической крапчатости эмали зубов при проведении эпидемиологических исследований в эндемических районах флюороза зубов?

50.1. Можно.

50.2. Нельзя.

50.3. Не известно.

51. Какой дефект развития эмали является самым распространенным в Республике Беларусь:

51.1. Ограниченное помутнение.

51.3. Гипоплазия.

51.2. Диффузное помутнение.

51.4. Не известно.

## РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА ДЛЯ ДОПОЛНИТЕЛЬНОГО ЧТЕНИЯ

1. *Леус, П. А.* Некариозные болезни твердых тканей зубов : учеб.-метод. пособие / П. А. Леус. Минск : БГМУ, 2008. 53 с.
2. *Леус, П. А.* Нарушения развития эмали зубов : учеб.-метод. пособие / П. А. Леус, О. А. Козел. Минск : БГМУ, 2004. 23 с.
3. *Николишин, А. К.* Флюороз зубов : в 2 т. / А. К. Николишин. Полтава : ПМСА, 1995. Т. 1, 2.
4. *Флюороз* зубов (эндемическая крапчатость эмали) : учеб.-метод. пособие / Н. П. Руденкова [и др.]. Минск : БГМУ, 2004. 20 с.

## Литература

1. *Бондарик, Е. А.* Изучение показателей суточной экскреции фторидов у молодых людей г. Минска / Е. А. Бондарик, Л. М. Кромко // Бел. мед. журн. 2004. № 1. С. 39–41.
2. *Казеко, Л. А.* Клиническая эффективность фторсодержащей зубной пасты / Л. А. Казеко, Н. А. Юдина, О. А. Козел // Совр. стоматология. 1998. № 4. С. 16–17.
3. *Козел, О. А.* Влияние дефектов развития эмали зубов на предрасположенность к кариесу / О. А. Козел // Здоровоохранение. 1999. № 8. С. 25.
4. *Козел, О. А.* Пятнистая гипоплазия эмали зубов / О. А. Козел // Совр. стоматология. 1999. № 1. С. 13–5.
5. *Козел, О. А.* Влияние дефектов развития эмали зубов на предрасположенность к кариесу / О. А. Козел // Здоровоохранение. 1999. № 8. С. 25–26.
6. *Кузьмина, Э. М.* Стоматологические заболевания населения России / Э. М. Кузьмина. М. : МГМСУ, 1999. 225 с.
7. *Леонович, О. М.* Отбеливание зубов / О. М. Леонович, Ж. М. Бурак // Стом. журн. 2007. № 2 (прил.). С. 40–41.
8. *Леус, П. А.* Клинико-экспериментальное исследование патогенетической консервативной терапии и профилактики кариеса зубов : автореф. дис. ... д-ра мед. наук : 14.00.21 / П. А. Леус. М., 1977. 29 с.
9. *Леус, П. А.* Сравнительная морфологическая характеристика кариесоподобных поражений эмали / П. А. Леус, В. М. Галченко // Стоматология. 1983. № 2. С. 10–12.
10. *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.
11. *Николишин, А. К.* Флюороз зубов / А. К. Николишин. Полтава : УМСА, 1999. 136 с.
12. *Попруженко, Т. В.* Особенности почечной экскреции фторидов у детей, потребляющих фторсодержащие продукты в дошкольных учреждениях Беларуси / Т. В. Попруженко // Здоровоохранение. 2008. № 6. С. 17–19.
13. *Clarkson J.* A review of the developmental defects of enamel index / J. Clarkson // Int. Dent. J. 1992. Vol. 42. P. 411–422.
14. *Clarkson, J. J.* A modified DDE-Index for use in Epidemiological studies of enamel defects / J. J. Clarkson, D. M. O'Mullane // J. Dent. Res. 1989. Vol. 68. № 3. P. 445–450.
15. *Croll, T. P.* Tooth bleaching for children and teeth : a protocol and examples / T. P. Croll // Quintessence Int. 1994. Vol. 25. № 12. P. 811–817.



16. *Ellwood, R.* Association between dental enamel opacities and dental caries in a north Wales population / R. Ellwood, D. O'Mullane // *Caries Res.* 1994. Vol. 28. № 5. P. 383–387.
17. *Fejerskov, O.* Dental caries / O. Fejerskov, E. A. M. Kidd. Blackwell Munksgaard, 2004, 350 p.
18. *Fejerskov, O.* Clinical and structural features of dental fluorosis / O. Fejerskov, A. Thylstrup, M. Larsen // *Scan. J. Dent. Res.* 1977. Vol. 85. P. 510–534.
19. *Jenkins, G. N.* The physiology of the mouth / G. N. Jenkins. Blackwell. Oxford, 1970, 477 p.
20. *Regezi, J. A.* Oral pathology / J. A. Regezi, J. Sciubba. Philadelphia, 1993, 615 p.

## Оглавление

Введение .....	3
Терминология и классификация .....	4
Эндемический флюороз .....	5
Этиология и распространенность эндемической крапчатости зубов .....	5
Патогенез флюороза зубов .....	9
Клинические проявления и классификация флюороза .....	12
Лечение .....	19
Профилактика флюороза зубов .....	21
Неэндемическая крапчатость эмали зубов .....	28
Эпидемиология, этиология и патогенез нарушений развития эмали зубов .....	29
Клинические проявления и дифференциальная диагностика нарушений развития эмали зубов .....	32
Лечение и профилактика .....	38
Вопросы для контроля знаний .....	41
Рекомендуемая литература для дополнительного чтения .....	48
Литература .....	48

Учебное издание

Леус Петр Андреевич  
Козел Ольга Александровна

# **КРАПЧАТЫЕ ЗУБЫ**

Учебно-методическое пособие

Ответственная за выпуск Л. А. Казеко  
Редактор Н. В. Тишевич  
Компьютерная верстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 27.11.08. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».

Печать офсетная. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 3,02. Уч.-изд. л. 2,67. Тираж 150 экз. Заказ 736.

Издатель и полиграфическое исполнение:  
учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».

ЛИ № 02330/0494330 от 16.03.2009.

ЛП № 02330/0150484 от 25.02.2009.

Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.