

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
КАФЕДРА КОНСЕРВАТИВНОЙ СТОМАТОЛОГИИ

**Л. А. КАЗЕКО, С. П. СУЛКОВСКАЯ, О. А. ТАРАСЕНКО**

**ЗАБОЛЕВАНИЯ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ,  
ВОЗНИКАЮЩИЕ ДО ПРОРЕЗЫВАНИЯ  
(НАРУШЕНИЕ РАЗВИТИЯ)**

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2024

УДК 616.314-007.1(075.8)

ББК 56.6я73

К14

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 30.04.2024 г., протокол № 16

Р е ц е н з е н т ы: д-р мед. наук, проф., зав. каф. стоматологии детского возраста Белорусского государственного медицинского университета Н. В. Шаковец; каф. терапевтической стоматологии с курсом ФПК и ПК Витебского государственного ордена Дружбы народов медицинского университета

**Казеко, Л. А.**

К14 Заболевания твердых тканей зубов, возникающие до прорезывания (нарушение развития) : учебно-методическое пособие / Л. А. Казеко, С. П. Сулковская, О. А. Тарасенко. – Минск : БГМУ, 2024. – 48 с.

ISBN 978-985-21-1680-0.

В краткой форме описана большая группа болезней зубов некариозного происхождения. Нарушения развития и патология твердых тканей зубов представлены в последовательности согласно Международной классификации стоматологических болезней на основе МКБ-10.

Предназначено для студентов 3-го курса учреждений высшего образования, обучающихся по специальности 1-79 01 07 «Стоматология» по учебной дисциплине «Консервативная стоматология».

УДК 616.314-007.1(075.8)

ББК 56.6я73

---

Учебное издание

**Казеко Людмила Анатольевна**

**Сулковская Светлана Павловна**

**Тарасенко Ольга Александровна**

## **ЗАБОЛЕВАНИЯ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ, ВОЗНИКАЮЩИЕ ДО ПРОРЕЗЫВАНИЯ (НАРУШЕНИЕ РАЗВИТИЯ)**

Учебно-методическое пособие

Ответственная за выпуск Л. А. Казеко

Редактор Ю. В. Киселёва

Компьютерная вёрстка А. В. Янушкевич

Подписано в печать 18.11.24. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Марафон Бизнес».

Ризография. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 2,79. Уч.-изд. л. 2,71. Тираж 40 экз. Заказ 643.

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

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,  
распространителя печатных изданий № 1/187 от 24.11.2023.

Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.

**ISBN 978-985-21-1680-0**

© Казеко Л. А., Сулковская С. П., Тарасенко О. А., 2024

© УО «Белорусский государственный медицинский университет», 2024

## МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

Поражения твердых тканей зубов, возникающие до прорезывания, являются нарушениями развития зубов. Они имеют разнообразные клинические проявления и вызывают у врачей трудности в диагностике и дифференциальной диагностике. Также имеются особенности тактики врача в планировании лечения пациентов с такими дефектами. Сегодня актуальность проблемы дефектов развития эмали заключается в том, что за последнее десятилетие их распространенность увеличилась во всех странах мира, и этот феномен вызывает большой интерес у ученых. На занятии освещаются теоретические и практические аспекты флюороза и флюорозоподобных дефектов эмали на основании данных современной международной и отечественной литературы.

### **Цель занятия:**

1. Ознакомиться с этиологией, патогенезом, диагностикой, дифдиагностикой, профилактикой и лечением эндемической крапчатости, гипоплазии эмали и флюороза зубов.
2. Уметь составить план обследования и лечения пациента с дефектами развития эмали зубов.

### **Задачи занятия.** Студенты должны:

1. Изучить раздел K00 «Нарушения развития и прорезывания зубов» Международной классификации стоматологических болезней на основе МКБ-10 (прил.).
2. Изучить этиологию, патогенез и клинические проявления флюороза зубов.
3. Изучить этиологию, патогенез и клинические проявления эндемической крапчатости и гипоплазии эмали зубов.
4. Изучить принципы и методы диагностики, дифференциальной диагностики эндемической крапчатости, гипоплазии эмали и флюороза зубов.
5. Научиться составлять план обследования и лечения больного с нарушениями развития твердых тканей зубов.

**Требования к исходному уровню знаний.** Для полного усвоения темы необходимо повторить:

1. Строение эмали зуба (анатомия, гистология, химический состав).
2. Развитие и формирование эмали зубов.
3. Сроки минерализации эмали молочных и постоянных зубов.
4. Сроки прорезывания молочных и постоянных зубов.
5. Схема обследования стоматологического больного.
6. Дополнительные методы обследования больного с поражением твердых тканей зубов.

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

1. Этапы амелогенеза.
2. Содержание фторидов в окружающей среде (вода, воздух).
3. Содержание фторидов в пищевых продуктах и напитках.

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

1. Раздел К00 «Нарушения развития и прорезывания зубов» (МКБ-С10, 1995).
2. Флюороз зубов. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика. Методы лечения и профилактика.
3. Неэндемическая крапчатость зубов. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика. Методы лечения, профилактика.
4. Гипоплазия эмали зубов. Международная терминология. DDE-индекс (Международная федерация стоматологов — FDI, 1982). Распространенность дефектов развития эмали в Республике Беларусь и других странах.
5. Гипоплазия эмали зубов. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика. Методы лечения, профилактика.
6. Классификации флюороза зубов (В. К. Патрикеев, 1973; ВОЗ (I. Mölter); индекс Дина).
7. Регионы эндемического флюороза зубов в мире.

## **НАРУШЕНИЯ РАЗВИТИЯ И ПРОРЕЗЫВАНИЯ ЗУБОВ, К00**

### **Аденция, К00.0**

Число зубов генетически детерминировано, однако вследствие локального нарушения формирования зубной пластинки возможно возникновение аномалий.

**Аденция** (анодонтия, *anodontia*) — это врожденное отсутствие зубов. Аномалия подразделяется на *полное* (К00.01) и *частичное* (К00.00) отсутствие зубов. Отсутствие одного или нескольких зубов называется *олигодонтия*. При олигодонтии передние зубы имеют коническую форму. Также выделяют *псевдоадентию*, когда зуб отсутствует клинически вследствие ретенции или позднего прорезывания. *Вторичная аденция* возникает при выпадении временных зубов или из-за экстракции зубов. Наследственное отсутствие зубов обычно характерно для третьих моляров, реже — для вторых премоляров и латеральных резцов верхней челюсти.

Полная врожденная аденция встречается редко при синдроме наследственной эктодермальной дисплазии. Необходимо как можно раньше выявить нарушения формирования постоянных зубов путем рентгенологических исследований, чтобы предотвратить удаление временных зубов, функция которых может быть сохранена на долгие годы.

Частичная анодонтия (гиподонтия) чаще встречается в постоянном прикусе (рис. 1). Распространенность ее достаточно высока: от 6 до 10 %. Гиподонтия характерна для следующих групп зубов в убывающем порядке по распространенности: нижние вторые премоляры, верхние латеральные резцы, верхние вторые премоляры, нижние центральные резцы. Аномалия чаще отмечается у девочек, чем у мальчиков. Частичное отсутствие зубов выявляется у пациентов с синдромом Дауна, а также с расщелинами губ и неба.



*a*



*б*

*Рис. 1.* Виды адентии:

*a* — гиподонтия при эктодермальной дисплазии (Regezi, Sciubba, 1993); *б* — гиподонтия и нарушения формы зубов: 22 и 23 — конической формы; 11 и 21 — слившиеся в один зуб

**Лечение.** При рентгенологическом выявлении гиподонтии необходимо точно рассчитать время удаления молочного зуба, чтобы создать условия для спонтанного закрытия пространства прорезывающимися постоянными зубами. Если возникли эстетические проблемы, то они решаются путем реставрации. По показаниям проводят ортодонтическое и ортопедическое лечение.

### СВЕРХКОМПЛЕКТНЫЕ ЗУБЫ, K00.1

Наличие сверхкомплектных зубов (supernumerary teeth) называется **гипердонтией**. Сверхкомплектные зубы в постоянном прикусе встречаются редко. Как правило, сверхкомплектными бывают зубы в области резцов и моляров на верхней челюсти и премоляров — на нижней. Сверхкомплектные зубы развиваются вследствие продолжительной пролиферации зубной пластинки и формирования третьего зубного зачатка. Аномалия в большинстве случаев выявляется у лиц мужского пола. Сверхкомплектные зубы всегда неправильной формы.

Одной из разновидностей этой аномалии является **мезиоденс** (срединный зуб, K00.10) — сверхкомплексный зуб, располагающийся по средней линии верхней челюсти (рис. 2). Его форма конусообразная, размер коронки значительно меньший, чем у нормальных зубов.



*Рис. 2.* Сверхкомплектный зуб — мезиоденс

Сверхкомплектные премоляры (K00.11) встречаются нечасто, как и сверхкомплектные моляры (четвертые моляры, K00.12). Последние, в зависимости от локализации, называются пара- или дистомолярами. Парамоляры располагаются рядом с третьим моляром со стороны щечной или язычной поверхности, дистомоляры — дистальнее третьих.

Сверхкомплектные зубы могут блокировать нормальное прорезывание, а также создают эстетический дискомфорт. Очень редко после удаления постоянных зубов начинается прорезывание новых (сверхкомплектных) зубов.

**Лечение.** Так как сверхкомплектные зубы нарушают окклюзию и вызывают эстетический дискомфорт, методом выбора является их удаление.

### АНОМАЛИИ РАЗМЕРА И ФОРМЫ ЗУБОВ, K00.2

Размер зубов определяется главным образом генетическими факторами. Также отмечены расовые различия в размерах и форме зубов: например, лопатообразные резцы характерны для эскимосов, монголов и американских индейцев. У мужчин зубы крупнее, чем у женщин. Величина зуба считается ненормальной, если ее стандартное отклонение от средних размеров достигает  $\pm 2$  мм. Изменения размеров зубов бывают генерализованными или локализованными, также возможно изменение размера всего зуба или только его корней.



Рис. 3. Зубы Гетчинсона

Наиболее часто нарушается форма коронок верхних латеральных резцов. Чаще выявляются конусообразные, лопатообразные, Т- и Y-образные, бочкообразные резцы с выемкой на режущем крае — зубы Гетчинсона при врожденном сифилисе (A50.51) (рис. 3).

На окклюзионной поверхности премоляров встречаются добавочные бугорки, которые называются *dens evaginatus* (K00.24).

На язычной поверхности верхних первых моляров могут быть дополнительные выросты — бугорки Карабелли, которые считаются вариантом нормы и не подлежат кодированию.

### Макродентия, K00.20

**Макродентия** (macrodontia) — нарушение размера зубов, когда они больше нормальных. Выделяют *генерализованную* и *локализованную* макродентию. Генерализованная макродентия встречается редко и сочетается с гигантизмом. При локализованной макродентии наблюдается увеличение одного зуба, чаще зубов мудрости нижней челюсти. При сращении центральных резцов зуб имеет значительно большие размеры, чем в норме (см. рис. 1, б).

## Микроденция, К00.21

**Микроденция** (microdontia) — аномалия, при которой размер зубов меньше по сравнению с нормальным.

Встречаются *генерализованная микроденция*, при которой все зубы зубных рядов по размеру меньше нормы и *локализованная микроденция* — уменьшение в размерах одного или нескольких зубов. Аномалиям чаще подвержены латеральные резцы верхней челюсти, а также третьи моляры. Генерализованная микроденция наблюдается у больных *врожденным гипопитуитаризмом* (недостаточная функция мозгового придатка), а также при эктодермальной дисплазии и синдроме Дауна. Микроденция может возникнуть вследствие облучения челюстей во время развития зубов. Локализованная микроденция проявляется уменьшением отдельных зубов и часто связана с гиподонтией (см. рис. 1).

Микроденция может вызывать эстетический дискомфорт у взрослых пациентов. Методами выбора при **лечении** пациентов с микроденцией являются эстетическая реставрация или протезирование.

## Сращение, К00.22

**Сращение** (конкресценция, concrescence) — это вид аномалии, при которой два полностью сформировавшихся соседних зуба соединяются цементом. Аномалия может развиваться до или после прорезывания зубов. Наиболее вероятной причиной конкресценции является травма или скученность зубов. Чаще конкресценция наблюдается между вторым и третьим молярами верхней челюсти. Сращение бывает тотальным или частичным с вовлечением в процесс эмали и дентина двух и более зубов. При этом обычно уменьшается и количество зубов в зубном ряду (рис. 4).

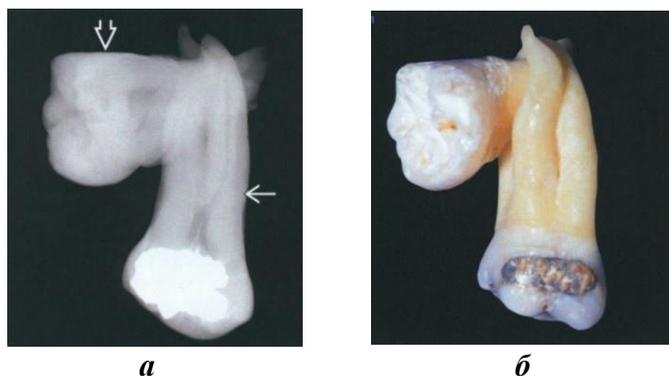


Рис. 4. Конкресценция:

*а* — рентгенограмма сросшихся корней двух зубов; *б* — конкресценция удаленных зубов

**Лечение.** Аномалия не приносит какого-либо беспокойства пациенту, за исключением случаев, когда один из зубов необходимо удалить. Назначая лечение, следует руководствоваться эстетическими соображениями. Если нарушена окклюзия, можно провести ортодонтическое лечение. Также может потребоваться хирургическое рассечение сращения.

### Слияние и раздвоение, К00.23

В результате **слияния** (fusion) двух зубных зачатков может образоваться структура, состоящая из двух зубов (рис. 5). Слияние может быть на протяжении всей длины зуба или только корней. Данная аномалия также бывает следствием неполного деления зубных зачатков.

В случаях слияния корней аномалия называется **геминация** (раздвоение, gemination). Геминация может сопровождаться скученностью зубов. Причины аномалий не изучены.

**Лечение** нацелено на устранение возможного косметического дискомфорта.



Рис. 5. Слияние

### Инвагинированный зуб, К00.25

**Инвагинированный зуб** («зуб в зубе», dens invaginatus) — редкая аномалия неизвестной этиологии (рис. 6). Встречается на постоянных латеральных резцах верхней челюсти. Клинически можно отметить необычное расширение слепой ямки на небной поверхности зуба. Дополнительный зуб может занимать только коронковую часть зуба или размещаться на всем протяжении. Для уточнения диагноза требуется рентгенограмма. В ямке легко накапливаются остатки пищи и зубной налет, что может вызывать кариес и его осложнения, поэтому очень важны профилактические мероприятия, включая пломбирование.

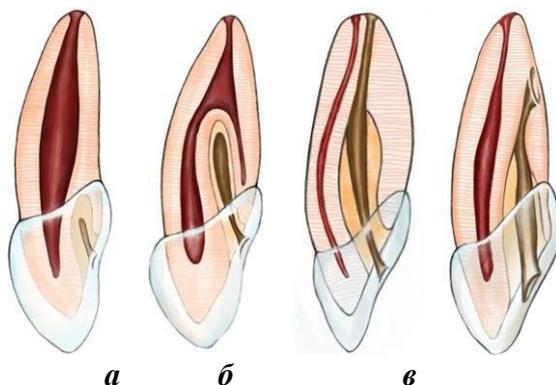


Рис. 6. Варианты инвагинации зуба  
а — I тип; б — II тип; в — III тип

**Лечение.** Небольшие углубления пломбируют композиционными материалами, а глубокие — лечат как кариес путем удаления всех размягченных тканей. Во время лечения возникает опасность вскрытия пульпы.

### **Аномальные бугорки и эмалевые жемчужины, K00.27**

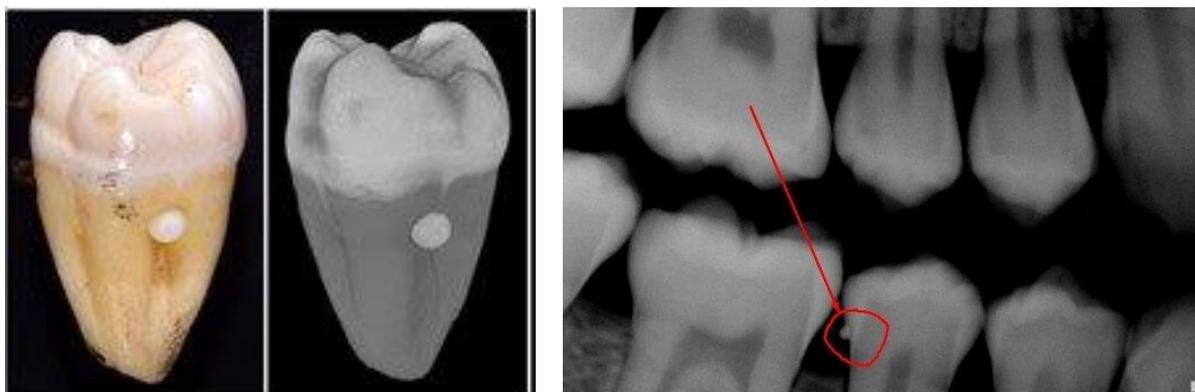
**Гиперплазия эмали, или эмалевые жемчужины** (адамантома, enamel pearls, enameloma) — избыточное образование тканей зуба при его развитии, обычно округлой формы, напоминающее каплю, размером от 1 до 4 мм. Чаще эмалевые жемчужины встречаются на молярах верхней челюсти, но могут быть и на поверхностях других зубов, например резцов. Их можно обнаружить при рентгенографии зубов. Аномалия протекает бессимптомно. При локализации эмалевой жемчужины в области зубодесневого кармана могут быть затруднены лечебные процедуры, такие как кюретаж. Клинически гиперплазия обычно не вызывает каких-либо функциональных нарушений.

По локализации выделяет три типа поражений: корневые, пришеечные, коронковые.

На основании микроскопических исследований выделяют пять групп:

- 1) истинно-эмалевые капли;
- 2) эмалево-дентинные капли;
- 3) эмалево-дентинные капли с пульпой, нередко связанные с полостью зуба;
- 4) капли Родригеса–Понти — маленькие эмалевые капли в периодонте (рис. 7);
- 5) внутризубные эмалевые капли, включенные в дентин коронки или корня зуба.

**Лечению** подлежат лишь пришеечные образования по эстетическим соображениям или мешающие нормальной окклюзии зубов. Проводится их сошлифовывание с последующей реминерализующей терапией. Сложности могут возникнуть при наличии в образовании пульпы. В таком случае может потребовать дополнительное эндодонтическое лечение зуба.



*Рис. 7. Эмалевая жемчужина*

### «Бычий зуб», K00.28

«**Бычий зуб**» (тауродонтизм, taurodontism) — увеличение коронки зуба в продольном направлении с некоторым смещением дна полости зуба в апикальном направлении. При этом характерно образование *необычно большой пульповой камеры* (рис. 8). Тауродонтизм единичных зубов развивается при синдроме Дауна. Генерализованная аномалия встречается у эскимосов и других древних рас. **Лечение** не требуется.

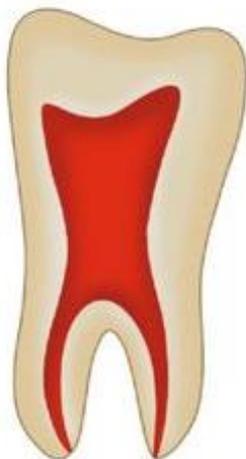


Рис. 8. Тауродонтизм

### Другие и неуточненные аномалии размеров и формы зубов, K00.29

Примером такой аномалии могут быть сверхкомплектные корни зубов (supernumerary roots). Они довольно часто встречаются на клыках, премолярах и молярах нижней челюсти, особенно на зубах мудрости (рис. 9). Важна своевременная рентгенодиагностика, чтобы избежать осложнений при пломбировании каналов или при экстракции зуба.

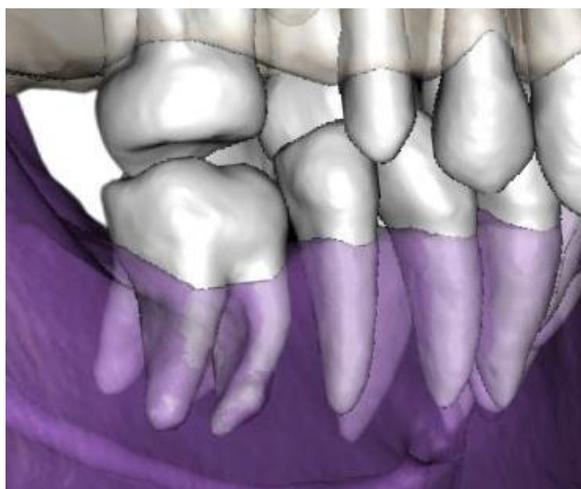


Рис. 9. Сверхкомплектные корни

### КРАПЧАТЫЕ ЗУБЫ, К00.3

Эмаль зуба — уникальная кристаллическая структура в организме человека. Отличается большой твердостью, малой проницаемостью и полупрозрачностью. Благодаря этим физическим свойствам и законам светопреломления, поверхность зуба, покрытая неповрежденной эмалью, выглядит белой или слегка желтоватой. Отсюда возникло понятие «белоснежная улыбка» — характерное украшение человека, связанное с цветом зубов. Любые изменения цвета эмали для большинства людей эстетически неприемлемы. Особое беспокойство вызывают темные оттенки (светло-коричневый, черный). Изменение цвета зуба считается патологическим состоянием, хотя, как известно, коричневые зубы при флюорозе более устойчивы к разрушительной болезни — кариесу. Механизмы потемнения эмали при флюорозе до конца не изучены.

Нарушения развития эмали на стадии амелогенеза и ее минерализации до прорезывания зуба могут вызвать различные изменения кристаллической ультраструктуры, что является причиной изменений светопреломления, видимых невооруженным глазом, а именно помутнения эмали (опаловый цвет, светло-желтый и другие оттенки), которые определяются степенью гипоминерализации эмали. 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.

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

Помутнение эмали может быть обнаружено сразу после прорезывания зуба или через некоторое время. Чаще всего очаги помутнения имеют вид крапинок с четкими границами. Термин «крапчатость эмали» обоснован тем, что практически все нозологические формы нарушений развития эмали (флюороз и гипоплазия) проявляются крапинками или пятнами, по цвету отличающимися от нормального цвета эмали. При этом прозрачность эмали теряется, но сохраняется блеск поверхности зуба (в отличие от «помутнения» эмали при начальном кариесе).

Поражение эмали в виде истончения ткани при эндемической и неэндемической крапчатости также сходны. Важен анамнез проживания пациента в районе с повышенным содержанием фтора в питьевой воде и ряд клинических особенностей: системное поражение зубов при флюорозе и локализованное — при гипоплазии. На рис. 10 представлен *алгоритм нарушений развития эмали* во взаимосвязи с возможными причинами и особенностями дифференциальной диагностики.

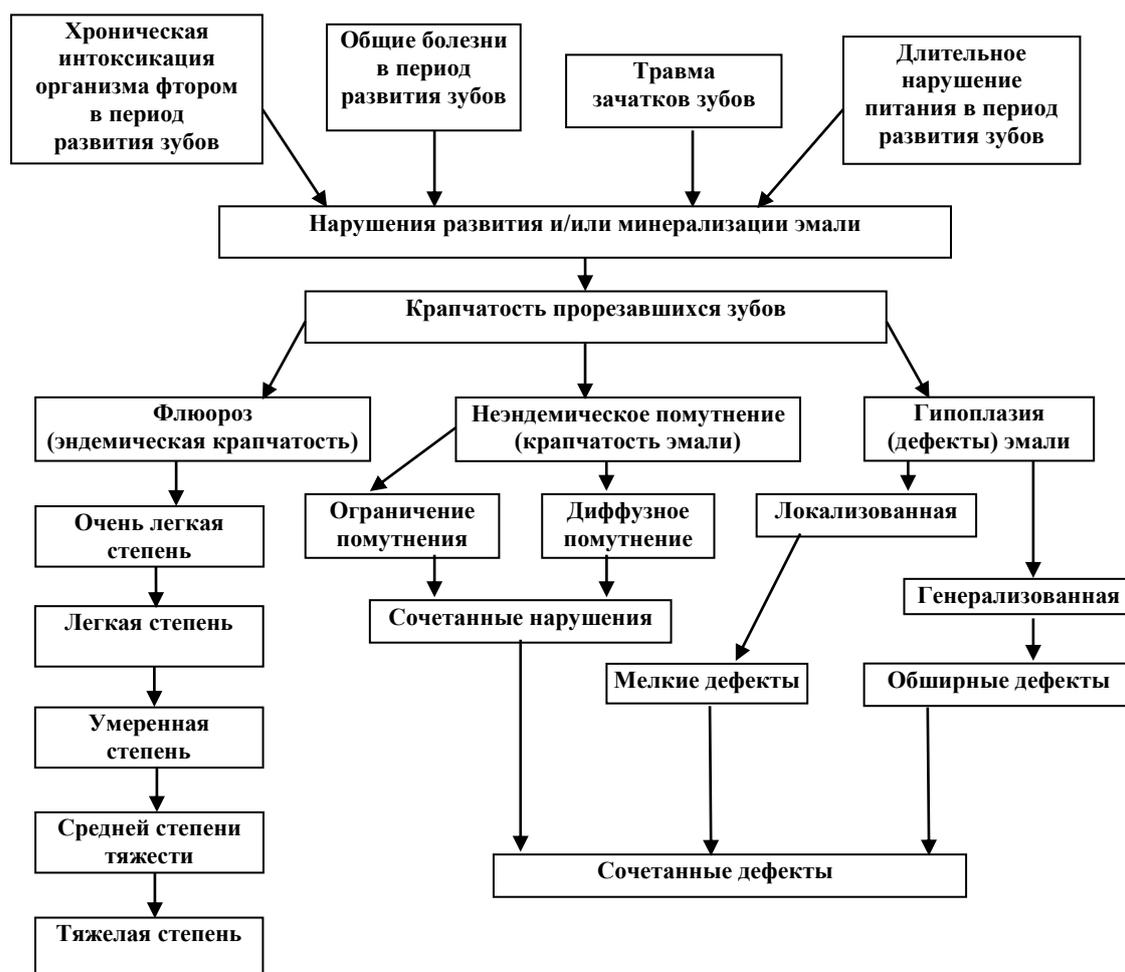


Рис. 10. Алгоритм нарушений развития эмали зубов

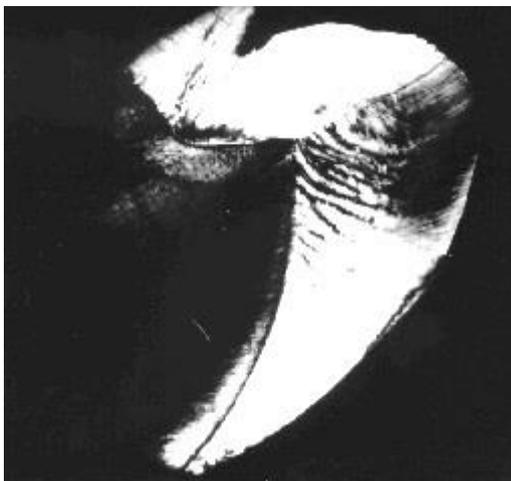
### Эндемическая (флюорозная) крапчатость эмали, K00.30

**Эндемическая (флюорозная) крапчатость эмали** (endemic (fluorid) mottling of enamel, флюороз зубов) является системным нарушением развития твердых тканей, проявляется изменением цвета зубов (крапчатостью эмали) и нарушениями их целостности различной степени тяжести при полном сохранении функции и относительно большей устойчивости к кариесу. Флюороз представляет значительную проблему для населения, проживающего в областях с повышенным содержанием фтора в питьевой воде.

**Этиология.** Причина флюороза была установлена американским ученым Х. Трендли Дином (Henry Trendley Dean) в 1934 г. Патология возникает вследствие длительного повышенного поступления в организм фтора из окружающей среды (воды, продуктов питания, атмосферы) в период развития зубов.

Основной источник фтора — питьевая вода. Если фтор поступает в организм с питьевой водой в количестве большем, чем 1,5 мг в сутки, то развивается флюороз костей и зубов. Чем большее количество фтора поступает в организм, тем тяжелее протекает болезнь.

**Патогенез** флюороза зубов до конца не изучен. Наиболее крупный вклад в исследования флюороза внесли Х. Т. Дин, проф. В. К. Патрикеев и проф. А. К. Николишин. Фтор, поступая в организм в избыточных количествах, воздействует на функцию амелобластов. В результате нарушается ультраструктура эмали, вероятно, вследствие избыточного образования фторapatита и отложения аморфного фторида кальция. На основании результатов химических исследований флюорозных зубов установлено, что резких нарушений состава эмали нет, но в ней несколько повышена концентрация фтора. При обычной световой микроскопии эмаль не отличается от нормальной. Однако в поляризованном свете в эмали выявляют участки гипоминерализации (рис. 11). Под электронным микроскопом в эмали обнаруживают в избытке кристаллы фторapatита. Степень таких изменений зависит от тяжести болезни.



*Рис. 11.* Флюороз зубов. Участки гипоминерализации эмали в виде темных зон при флюорозе зубов (поляризованный свет,  $\times 200$ )

рапатита и отложения аморфного фторида кальция. На основании результатов химических исследований флюорозных зубов установлено, что резких нарушений состава эмали нет, но в ней несколько повышена концентрация фтора. При обычной световой микроскопии эмаль не отличается от нормальной. Однако в поляризованном свете в эмали выявляют участки гипоминерализации (рис. 11). Под электронным микроскопом в эмали обнаруживают в избытке кристаллы фторapatита. Степень таких изменений зависит от тяжести болезни.

**Эпидемиология.** Эндемический флюороз зубов встречается во многих регионах бывшего Советского Союза:

в Молдове, Украине (Киевская, Полтавская, Харьковская области и др.), республиках Закавказья, Прибалтике (Паланга, Кретинга), центральной европейской части России (Коломна, Калининская и Тамбовская области) и восточных областях (Читинская область), Казахстане. Распространенность и интенсивность заболевания варьирует в зависимости от концентрации фтора в окружающей среде и может достигать 90 %. Эндемических очагов флюороза в Беларуси нет.

В мире известны такие эндемические очаги флюороза, как географический пояс, протянувшийся от Сирии через Иорданию, Египет, Ливию, Алжир, Марокко и Долину ущелий; другой пояс простирается от Турции через Ирак, Иран и Афганистан к Индии, северным районам Таиланда и Китаю.

**Классификация.** Существует несколько классификаций флюороза. В СНГ наиболее распространена классификация В. К. Патрикеева, который выделял штриховую, пятнистую, меловидно-крапчатую, эрозивную и деструктивную формы флюороза. В зарубежных странах чаще используют классификацию ВОЗ, разработанную I. Möller (табл. 1). 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.

## Классификация флюороза зубов по I. Möller

Степень флюороза	Определение	Клинические признаки
I	Очень легкая	Полоски или точечные белые пятнышки слабо отличаются от нормального цвета эмали
II	Легкая	Элементы поражения (полоски и белые пятна) занимают менее четверти поверхности коронки зуба
III	Умеренная	Полоски и пятна занимают менее половины поверхности коронки зуба
IV	Средней тяжести	Поверхности зубов преимущественно коричневые
V	Тяжелая	На коричневом фоне выявляются очаги разрушения эмали (ямки, эрозии, неровности)

Х. Трендли Дин в 1934 г. впервые опубликовал разработанный им индекс флюороза. Индекс претерпел два изменения, появившись в окончательной форме в 1942 г. (табл. 2). Оценка флюороза у человека основана на наиболее тяжелой его форме, обнаруженной на двух или более зубах.

## Классификация флюороза зубов по Дину

Оценка состояния	Признаки	Степень
Нормальное	Изменения эмали отсутствуют	0
Сомнительное	Единичные белые пятна	0,5
Незначительное	Небольшие непрозрачные белые участки эмали, занимающие менее 25 % поверхности	1,0
Легкое	Непрозрачные белые участки эмали, занимающие 50 % поверхности зуба	2,0
Среднее	Коричневые пятна, занимающие более 50 % поверхности зуба	3,0
Тяжелое	Коричневые пятна охватывают всю поверхность. Зуб подвержен гипопластическим изменениям. Отмечаются эрозивные поражения или высокая степень стираемости	4,0

В настоящее время при проведении эпидемиологических и научных исследований чаще всего используются два индекса: Tooth Surface Index of Fluorosis (TSIF, 1984) (табл. 3) и Thylstrup–Fejerskov Index (TF-индекс, 1978) (табл. 4).

**Клинические проявления флюороза зубов, согласно TSIF**

Степень	Признаки
0	На эмали нет признаков флюороза
1	На эмали определяются участки с белыми пятнами, занимающие менее $\frac{1}{3}$ поверхности. Эта категория включает флюороз, проявляющийся только на режущем крае фронтальных зубов и буграх жевательных зубов («снежные» бугры)
2	Белые пятна на эмали, занимающие от $\frac{1}{3}$ до $\frac{2}{3}$ поверхности
3	Белые пятна на эмали, занимающие $\frac{2}{3}$ поверхности
4	На эмали определяется окрашивание в сочетании с любыми вышеуказанными проявлениями флюороза. Окрашивание рассматривается как участок с измененным цветом, варьирующим от светлого до очень темно-коричневого
5	Единичные ямки на поверхности эмали без окрашивания интактной эмали. Ямка определяется как физический дефект ее поверхности с неровным шероховатым дном, окруженным стенками из интактной эмали. Участок эмали с ямками обычно окрашен или отличается по цвету от окружающей эмали
6	Ямки на поверхности эмали и окрашивание интактной эмали
7	Сливающиеся ямки на поверхности эмали. Большие участки эмали могут отсутствовать. Анатомия зуба, как следствие, также может быть нарушена

Таблица 4

**Классификация клинических проявлений флюороза на эмали зуба (изменения эмали на гладкой поверхности зуба), согласно TF-индексу**

Степень	Признаки
0	Нормальная прозрачность эмали после длительного высушивания
1	Тонкие белые полосы на эмали, по локализации, соответствующие перикиматам
2	Более выраженные белые полосы помутнения эмали, по локализации соответствующие перикиматам
3	Сливающиеся и иррегулярные участки помутнения эмали в виде пятен. Между пятнами наблюдается выраженный рисунок перикимат
4	Вся поверхность эмали выглядит помутневшей и меловидно-белой. Участки эмали, которые больше подвергаются стиранию, кажутся менее пораженными
5	Вся поверхность эмали выглядит значительно помутневшей, на ней определяются дефекты поверхности в виде ямок менее 2 мм в диаметре
6	Дефекты поверхности в виде ямок сгруппированы в виде горизонтальных линий шириной менее 2 мм
7	Дефекты поверхности эмали неправильной формы, занимающие менее всей поверхности
8	Дефекты поверхности эмали неправильной формы, занимающие более всей поверхности
9	Потеря большей части эмали с изменением анатомической формы зуба. При этом часто наблюдается почти непораженная пришеечная часть эмали

Когда проводятся эпидемиологические исследования в районах с низким содержанием фтора в питьевой воде, при наличии высокой распространенности диффузного помутнения эмали трудно определить его этиологию. В связи с этим возникли две точки зрения по поводу использования индексов для определения дефектов развития эмали зубов. Согласно первой, на основании дифференциальных признаков определяют вид дефектов эмали (флюороз или нет) и затем регистрируют только флюороз зубов с помощью специальных индексов (TSIF или TF-индекс). Согласно другой точке зрения, можно использовать описательные индексы, например DDE (Developmental Defects of Enamel — дефекты развития эмали, введенный рабочей группой Международной федерации стоматологов (FDI — Federation dentaire internationale (франц.)) в 1982 г.), которые позволяют регистрировать все дефекты развития эмали и не определять их этиологию. Международной федерацией стоматологов было признано, что описательные индексы удобны и нужны в районах с низким содержанием фтора в питьевой воде. Они освобождают исследователя от решения проблемы, какие дефекты эмали являются проявлением флюороза, а какие — нет.

**Клинические проявления.** Флюороз протекает бессимптомно. При развитии поражения средней тяжести и более тяжелого пациента беспокоит «некрасивый» цвет зубов. Клинически интоксикация фтором может проявляться остеосклерозом, признаками поражения почек и нервной системы. Поражаемость флюорозных зубов кариесом низкая. Хотя флюорозом могут поражаться и постоянные, и временные зубы, но его признаки чаще встречаются на постоянных зубах. Интенсивность заболевания варьирует от едва заметных белых полосок, занимающих малую часть коронки зуба, до сливающихся пятен и дефектов эмали темно-коричневого цвета, покрывающих всю коронку зуба. Вскоре после прорезывания зубов изменяется цвет эмали и теряется ее прозрачность: она становится матовой, приобретает желтоватый оттенок или становится коричневой. На коронках зубов появляются полоски и пятна различного цвета, оттенков и размеров (рис. 12). Тяжесть болезни определяют по количеству и размерам патологических элементов, а также по интенсивности окрашивания и наличию дефектов эмали. Особенностью выраженных стадий заболевания является наличие разнообразных элементов поражения эмали на разных группах зубов у одного и того же пациента. Деструктивные дефекты эмали при флюорозе ранее рассматривались как гипоплазия. В настоящее время известно, что у человека не встречается фториндуцированная гипоплазия эмали. Указанные дефекты представляют собой не гипоплазию эмали, а изменения, которые появляются уже после прорезывания зубов и связаны с сильной гипоминерализацией эмали при тяжелых формах флюороза зубов.



Рис. 12. Флюороз зубов

**Диагностика.** Основными клиническими методами обследования больных с флюорозом зубов являются опрос и осмотр. Пациенты жалуются на эстетические дефекты: наличие пятен, изменение окраски и формы зубов. Особое значение для диагноза имеет анамнез жизни. Для постановки диагноза «флюороз зубов» необходима информация о том, что пациент проживал в эндемическом очаге флюороза в течение 6 лет. Возможно наличие похожих изменений на зубах у братьев или сестер.

Стоматологическое обследование больного проводится по стандартной схеме. При детальном осмотре зубов отмечают наличие помутнений и дефектов эмали, а также пятен, полосок на каждом зубе. Определяют их форму, количество, цвет, локализацию на коронке зуба.

Из дополнительных методов обследования используют следующие: витальное окрашивание эмали зуба 2%-ным раствором метиленового синего, высушивание поверхности зуба, люминесцентную диагностику, определение омического электрического сопротивления твердых тканей зубов.

При *витальном окрашивании* эмаль зубов при флюорозе не окрашивается. *Метод высушивания поверхности зуба* позволяет выявить слабо выраженные помутнения эмали, а также оценить поверхность эмали в области помутнения (гладкая при флюорозе или шероховатая при кариесе, блестящая при флюорозе или нет при кариесе). В ультрафиолетовых лучах эмаль зубов при флюорозе флюоресцирует по-разному. Легкие проявления флюороза характеризуются светло-голубым свечением, свойственным для здоровой эмали. При средней степени тяжести флюороза отмечается фрагментарное гашение первичной флюоресценции. Для тяжелых форм характерно тотальное гашение первичной флюоресценции.

*Метод определения омического сопротивления* основан на том, что здоровая эмаль является диэлектриком, а эмаль, пораженная флюорозом, меняет свои электрические свойства. Однако данный метод имеет больше научное, чем практическое значение.

Коричневое окрашивание эмали при флюорозе 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.

**Дифференциальная диагностика.** Легкая степень флюороза схожа с начальным кариесом, отличаясь от него тем, что белые пятна локализуются преимущественно ближе к режущему краю и на окклюзионной поверхности зуба, а не в пришеечной области, как при кариесе. При кариесе пятна окрашиваются 2%-ным раствором метиленового синего или другими красителями, а при флюорозе окрашивание отсутствует. В УФ-лучах пятна при флюорозе флюоресцируют светло-голубым свечением, не отличающимся от флюоресценции интактных зубов, а при кариесе наблюдается гашение люминесценции.

Матовые и коричневые пятна при флюорозе средней тяжести схожи с неэндемической крапчатостью зубов. Различия заключаются в том, что при гипоплазии поражены единичные зубы или группы зубов, а при флюорозе — все зубы в той или иной степени. При флюорозе нарушается процесс минерализации в результате избыточного поступления фтора с питьевой водой в период формирования зубных зачатков, а при неэндемической крапчатости эмали зубов — из-за нарушения функции амелобластов или минерального обмена в организме ребенка в результате перенесенных заболеваний в период формирования зубных зачатков, а также повреждения зубного зачатка одного или нескольких зубов в результате травмы или осложненного кариеса предшествующего молочного зуба. Такая форма неэндемической крапчатости эмали зубов, как ограниченное помутнение, не требует дифференциальной диагностики с флюорозом, так как белые пятна при данном поражении являются локализованными, единичными и имеют четкую границу с окружающей эмалью.

Дифференциальная диагностика деструктивной формы флюороза зубов с гипоплазией эмали (K00.40) основана на клинических проявлениях дефектов. Гипоплазия эмали локализуется на группе зубов одного срока развития, чаще всего на фронтальных зубах, и проявляется в виде точек или борозд различной глубины. При зондировании эмаль плотная. В отличие от дефектов гипоплазии деструкция эмали при флюорозе расположена беспорядочно, локализуется на всех группах зубов. При этом имеются другие стадии поражения зубов флюорозом (диффузное помутнение, белые и пигментированные пятна), поэтому зубы имеют пестрый вид.

Тяжелая степень флюороза напоминает наследственный несовершенный амелогенез (K00.50). Для установления последнего очень важен анамнез. Наследственные поражения зубов характерны для гипоплазии. Развитие несовершенного амелогенеза не зависит от содержания фтора в воде. У больных флюорозом разрушающиеся зубы не теряют плотности, а при недоразвитии эмали зубы становятся мягкими.

**Лечение.** При обращении пациента с жалобой на изменение цвета зубов необходимо проанализировать индекс флюороза, чтобы определить наиболее эффективный подход в его лечении. Флюороз вызывает необратимые изменения твердых тканей, так как зубы поражаются в период их развития.

Варианты лечения флюороза варьируют в зависимости от тяжести заболевания. Могут применяться:

- микроабразия;
- инфильтрация;
- отбеливание;
- реставрации с помощью композиционных материалов;
- виниры;
- полные коронки.

Очень легкие и легкие формы флюороза, которые характеризуются незначительным помутнением эмали, можно устранить методом микроабразии, однако это не всегда нужно делать. По данным эпидемиологических исследований с использованием анкетирования показано, что такие проявления флюороза зубов не являются нарушением эстетического статуса.

Требования к технике микроабразии:

- обеспечение значительного и стойкого улучшения внешнего вида зубов;
- возможность осуществлять контроль количества удаляемой эмали, сохраняя таким образом структуру зуба на соответствующем эстетическом и функциональном уровне;
- безболезненность процедуры;
- нетрудоемкость выполнения;
- процедура не должна вызывать повреждения пульпы, периодонта, других структур полости рта и окружающих тканей.

**Техника микроабразии по P. Loughurst** предусматривает проведение протравливания и микросошлифовывания. Этапы лечения:

1. Протравливание измененной эмали 35%-ным раствором ортофосфорной кислоты в течение 30 с.
2. Промывание водой и тщательное высушивание.
3. Удаление матовой протравленной эмали 12-гранным вольфрамово-карбидным финишным бором для композита с использованием турбинного наконечника при минимальном давлении до появления блестящей поверхности эмали, без охлаждения водой (среднее количество удаляемой эмали составляет  $164 \pm 85$  мкм).
4. Обработка эмали порошком пемзы с добавлением воды при медленном вращении резиновой профилактической чашечки.
5. Промывание зуба водой.

**Техника микроабразии, предложенная в 1989 г. T. P. Croll**, предусматривает удаление поверхностного слоя эмали с помощью препарата Prema (Premier Dental Products Co.), содержащего хлороводородную кислоту, карборунд и кремниевый гель. Этот метод применяют при помутнении эмали и локализации дефектов в ее поверхностном слое.

Схема использования препарата Prema:

1. Наложение коффердама и защита глаз пациента большими очками (для исключения химического ожога слизистой оболочки полости рта и травмы слизистой оболочки глаз компонентами препарата).

2. Нанесение Према на зуб и его медленное втирание с помощью резиновой чашечки, закрепленной в угловом наконечнике. За аппликацию сошлифовывается 12–26 мкм эмали, за сеанс — до 200 мкм.

3. Тщательное смывание смеси.

4. Полирование зуба фторсодержащей пастой и аппликация высококонцентрированного препарата фтора.

Использование микроабразии для устранения пятен у пациентов с гипоплазией позволяет улучшить их цвет по шкале Vita в 2 раза и сохранить достигнутый результат в течение 3 лет.

При флюорозе легкой степени по индексу Дина и хорошей гигиене полости рта можно сразу приступить к микроабразии с последующей полировкой.

При лечении флюороза зубов от легкой до средней степени тяжести микроабразия приводит к меньшему эстетическому улучшению и меньшему удовлетворению пациентов по сравнению с отбеливанием. Тем не менее, сочетание микроабразии и домашнего отбеливания дает лучший результат, и пациенты больше удовлетворены лечением. Однако некоторые исследователи выявили, что микроабразия с последующим домашним отбеливанием не имеет существенного преимущества перед одной микроабразией. К недостаткам последней относятся трудности в полном удалении глубоких белых непрозрачных участков и коричневых пятен, слегка желтоватый цвет эмали после лечения и нарушение однородности внешнего вида зубов. Некоторые исследования показали, что пациенты жалуются на чувствительность зубов и раздражение десен после лечения. Это может быть связано с уменьшением толщины эмали. Однако через некоторое время эта проблема исчезает.

**Инфильтрация Ison** является одним из вариантов улучшения эстетики при флюорозе зубов. Согласно исследованию, проведенному Гуньяни и соавт., инфильтрация Ison обеспечивает лучший эстетический результат по сравнению с отбеливанием.

**Техника отбеливания.** Г. Д. Овруцкий предложил следующий метод лечения флюороза: сошлифовывают коричневые пятна, после чего накладывают тампон, смоченный перекисью водорода. Затем зуб облучают кварцевой лампой 3–4 мин. После этого в поверхность зуба втирают 75%-ную фтористую пасту. Такое лечение проводят за 2–3 посещения пациента.

Для устранения флюорозной пигментации зубов П. А. Леус и О. А. Козел использовали кислоту с последующей реминерализующей терапией. Поверхность зуба обрабатывали ватным тампоном, смоченным 10%-ным раствором соляной кислоты. После этого зуб промывали и делали аппликацию 10%-ным раствором глюконата кальция в течение 15–20 мин. Вследствие того, что под действием кислоты сильно декальцинируются твердые ткани, целесообразно проводить курс реминерализующей терапии пораженного участка зуба с целью его уплотнения. Этим достигается стабильное отбеливание.

Противопоказаниями для проведения отбеливания являются: сильное окрашивание эмали, ее выраженная гипоплазия, гиперчувствительность зу-

бов, наличие чувствительной оголенной поверхности корня зуба, большая полость зуба, аллергические реакции на перекись или глицерин, а также беременность и лактация. Неблагоприятным фактором для проведения метода является психологическая настроенность пациента иметь зубы «еще белее». Необходимо напомнить, что при проведении данного метода лечения обязательно ведение протокола отбеливания. Отказ пациента от ведения протокола также является противопоказанием.

При планировании отбеливания у пациентов с нарушениями цвета эмали зубов необходимо помнить, что ни при каких обстоятельствах невозможно получить 100%-ный результат, можно достичь только улучшения состояния, поэтому пациенту необходимо объяснить это перед началом лечения. В случае флюороза зубов хороший прогноз лечения методом отбеливания имеют не очень выраженные белые пятна и коричневое окрашивание эмали.

Яркие белые пятна на эмали являются результатом гипоминерализации и занимают всю ее толщину до дентино-эмалевой границы. Такие пятна не подлежат отбеливанию, так как этим методом удалить их невозможно. Данное нарушения цвета эмали устраняются *методом эстетической реставрации* с помощью современных композиционных материалов.

Прямые композитные реставрации также могут быть вариантом лечения легкого или умеренного флюороза из-за ограничений по времени, указанных пациентом.

Флюороз от умеренной до тяжелой степени обычно выявляют на всех зубах. При этом эмаль может быть отколота, коренные зубы сильно истерты, без какой-либо морфологии бугров. Может также наблюдаться потеря вертикального размера из-за изменения формы зуба, что оценивается по межбугорковому расстоянию в состоянии покоя. При отрицательных результатах в отношении какой-либо дисфункции височно-нижнечелюстного сустава план лечения может включать полную реставрацию полости рта с использованием фарфоровых и металлических коронок на всех зубах.

**Профилактика.** Необходимо снизить повышенное содержание фтора в питьевой воде путем замены водоисточника или дефторирования питьевой воды, которое может быть централизованным и индивидуальным. На практике выполнить эти мероприятия централизованно весьма сложно, так как необходимо решить определенные организационные, технические и экономические проблемы.

В некоторых учебных пособиях и монографиях с целью профилактики флюороза зубов рекомендуют назначать препараты кальция и витамины. Убедительных доказательств эффективности этих методов нет. Такие мероприятия, как вывоз детей на период каникул из районов эндемического флюороза, использование привозных продуктов питания могут способствовать снижению степени тяжести поражения зубов.

## Неэндемическая крапчатость эмали, K00.31

Нарушения образования эмали проявляются макроскопическими дефектами поверхности или изменениями цвета и прозрачности эмали в виде помутнения. В 1982 г. Международная федерация стоматологов предложила индекс DDE, который одновременно является методом диагностики и классификацией дефектов развития эмали (табл. 5). Индекс DDE вскоре был модифицирован (modified DDE index — mDDE), конкретизирован и внедрен в практику в 1992 г. (табл. 6). Кроме того, была предложена количественная оценка распространенности дефектов эмали (табл. 7).

Таблица 5

### Индекс DDE (FDI, WHO)

Состояние эмали зубов	Видимые проявления	Код
Нормальная эмаль	Нет видимых дефектов	0
Ограниченное помутнение	Белое или кремовое	1
	Желтое или коричневое	2
Диффузное помутнение	Полоски	3
	Пятна	4
	Сливающиеся пятна	5
	Сочетание окрашивания и утери эмали	6
Гипоплазия	Ямочки	7
	Утеря эмали	8
	Другие дефекты	9
Сочетанные дефекты	Помутнение ограниченное и диффузное	A
	Помутнение ограниченное и гипоплазия	B
	Помутнение диффузное и гипоплазия	C
	Сочетание дефектов трех видов	D

Таблица 6

### Индекс mDDE (FDI, WHO)

Состояние эмали зубов	Код
Нормальная эмаль (нет видимых дефектов)	0
Ограниченное помутнение	1
Диффузное помутнение	2
Гипоплазия	3
Другие дефекты	4
Сочетанные дефекты:	
– помутнение ограниченное и диффузное	5
– помутнение ограниченное и гипоплазия	6
– помутнение диффузное и гипоплазия	7
– сочетание дефектов трех видов	8

## Критерии распространенности дефекта эмали

Распространение дефекта	Код
Нормальная эмаль	0
Менее $\frac{1}{3}$ коронки	1
От $\frac{1}{3}$ до $\frac{2}{3}$ коронки	2
$\frac{2}{3}$ и коронки и более	3

**Ограниченное помутнение эмали.** При этом виде дефектов зубов в разной степени нарушается прозрачность эмали, пятно имеет круглую форму. Толщина эмали не изменена, поверхность ее гладкая. Дефект имеет четкие границы с прилежащей нормальной эмалью (рис. 13). Цвет эмали может быть белым, кремовым, желтым или коричневым. Локализация дефекта на поверхности зуба и группах зубов, а также его протяженность различные. Обычно поражается  $\frac{1}{3}$  поверхности зуба, и пятно локализуется в средней трети коронки или ближе к режущему краю. Некоторые дефекты поверхностного слоя эмали прозрачные, другие — тусклые.



Рис. 13. Ограниченное помутнение эмали

**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, повторяет линии развития зуба и располагается по всей ширине поверхности коронки. При диффузном помутнении в виде пятен элементы поражения всегда множественные, занимают  $\frac{2}{3}$  и более поверхности коронки зуба. Обычно они выявляются 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.

*Сливающиеся (сочетанные) нарушения* проявляются диффузными пятнами, образующими меловидные участки и распространяющимися от мезиальных до дистальных краев зуба. Нередко они покрывают всю поверхность зуба или какую-то его часть.

**Гипоплазия эмали** согласно индексу DDE выделена отдельной нозологической формой дефектов развития эмали зубов. Также согласно МКБ-С10 данная патология (K00.40) не относится к крапчатым зубам (K00.3).

**Сочетанные дефекты** — сочетание пятен, окрашивания и утери эмали. Эмаль измененного цвета после прорезывания зуба и признаки ее утери обнаруживаются только в гипоминерализованной зоне. Клинически сочетанные поражения определяются по точечным или большим участкам утерянной эмали, окруженным меловидно-белой или окрашенной эмалью.

В некоторых случаях вследствие жевательных нагрузок может произойти скол некачественно сформированной эмали. Такое состояние в детской практике предлагается обозначать как «постэруптивный отлом гипоминерализованной эмали».

Полагают, что один и тот же этиологический фактор может вызвать либо качественные, либо количественные нарушения в зависимости от времени, длительности и силы повреждающего агента, а также от индивидуальной чувствительности пациента.

**Этиология и патогенез.** Нарушения развития эмали зубов могут возникать в результате *многих причин*, которые обобщены на схеме (рис. 14).

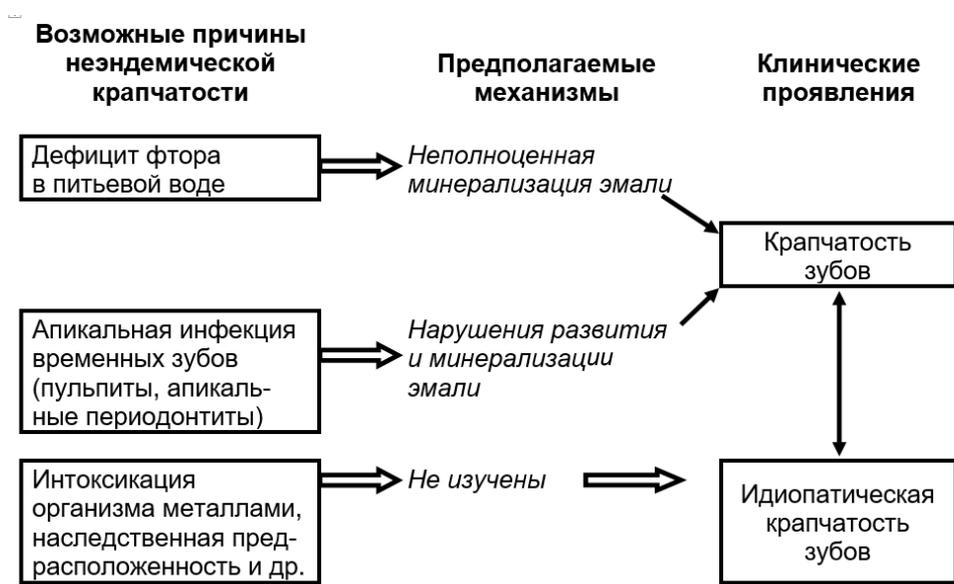


Рис. 14. Гипотетический алгоритм неэндемической крапчатости зубов

Существует предположение, 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 оптималь-

ном поступлении фтора в организм нарушения развития эмали в виде крапчатости зубов значительно уменьшаются. 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 поступлении фтора в организм.

**Дифференциальная диагностика нарушений развития эмали зубов.** Используют стандартную 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*. Такое случается, если клинические проявления дефектов эмали соответствуют флюорозу, но это не подтверждается анамнезом (нет сведений 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.

Сходство между эндемической и неэндемической крапчатостью 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 кариеса.

Решающее значение имеет проживание в районе эндемического флюороза в анамнезе. Пятна диффузного помутнения, не связанные с флюорозом, хотя и множественные, локализуются 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 локализуются на нескольких зубах. Дифференциальная диагностика неэндемической и эндемической крапчатости эмали в данных случаях проводится также на основании вышеописанных критериев.

**Лечение.** На рис. 15 предложен ориентировочный алгоритм тактики стоматолога при выборе методов лечения неэндемической крапчатости эмали.

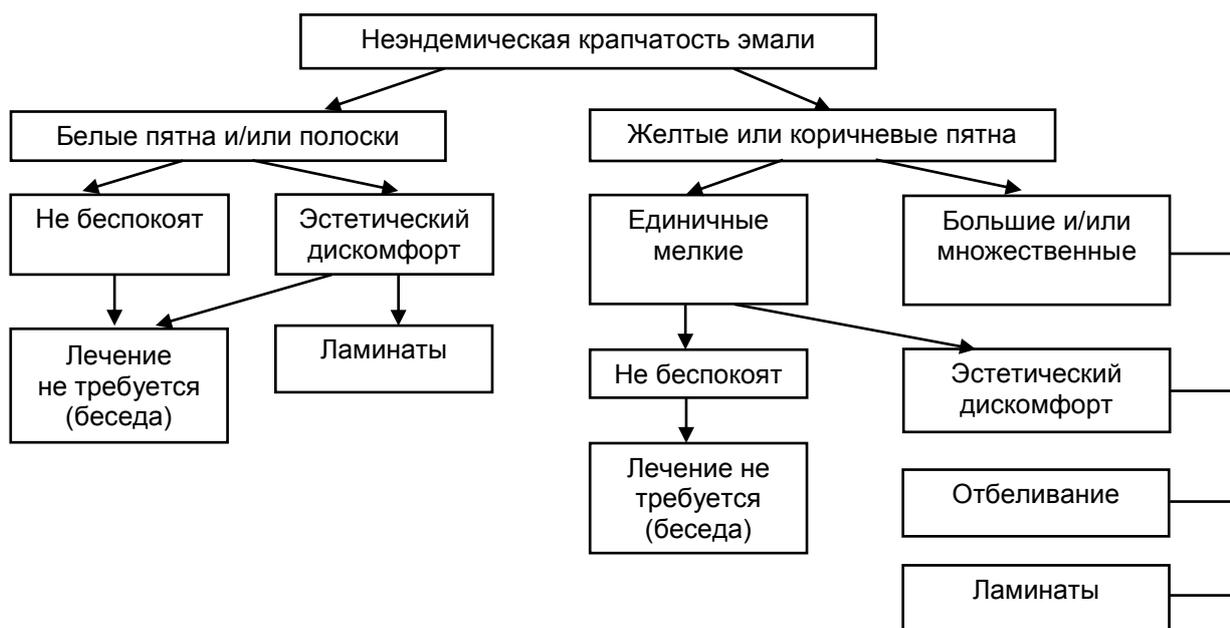


Рис. 15. Ориентировочный алгоритм подходов врача при планировании лечения неэндемической крапчатости эмали зубов

Техники микроабразии, предложенные для удаления неэстетичной поверхности эмали зубов, предполагают использование кислотных растворов или абразивных кислотных паст.

Одним из вариантов лечения является *инфильтрация препаратом Icon*.

**Отбеливание** применяют при помутнении эмали и локализации дефектов в ее подповерхностном слое (после завершения постэруптивной минерализации зубов). Наиболее эффективно офисное отбеливание.

**Оперативное лечение дефектов развития эмали** включает удаление измененных тканей с последующим восстановлением анатомической формы зуба композиционными материалами либо ортопедической конструкцией (изготовление винира, ламината, покрытие зуба искусственной коронкой).

Показания к применению оперативного метода лечения: глубокое и/или значительное поражение при помутнении эмали, сопровождаемое жалобами пациента на эстетический недостаток.

**Профилактика** неэндемической крапчатости зубов не разработана. Теоретическое значение имеет взаимодействие врача-стоматолога с педиатром по вопросам минимизации возможного влияния общих болезней на зубы в период их развития. При удалении временных зубов следует исключить травму зачатков постоянных. Путем систематических стоматологических 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 ионов фтора не менее 500 ppm. Назначение фторидов также будет способствовать профилактике кариеса зубов.

Обнаружение широко распространенной крапчатости зубов в районах с низким или оптимальным содержанием фтора в питьевой воде указывает на то, что выявленная патология определенно связана с влиянием на эмаль фторидов, поступающих из других источников (напитки, пищевые продукты, загрязненная атмосфера и др.). Если наблюдаемые изменения цвета зубов у населения приводят к эстетическому дискомфорту, то меры предупреждения крапчатости идентичны профилактике флюороза зубов.

### **Молярно-резцовая гипоминерализация**

На этот феномен стали обращать внимание, начиная со второй половины 70-х гг. прошлого века. Вероятнее всего, он существовал и раньше, но обнаруживался уже на этапах осложнений, которые вполне резонно диагностировались как кариес или его последствия. Во второй половине прошлого столетия акцент внимания стоматологов начал перемещаться в сторону более точной и ранней диагностики заболеваний зубов, их профилактики, и это, возможно, привело к обнаружению врожденной патологии твердых тканей, отличавшейся от всего известного ранее.

Речь идет об ограниченных участках гипоминерализации (пятнах от белого до коричневого оттенка) с последующей деструкцией эмали, преимущественно на постоянных молярах и резцах, появляющихся до прорезывания зубов. От привычной картины системной гипоплазии заболевание отличалось отсутствием строгой симметричности дефектов — относительно как пораженных зубов, так и формы пятен, быстрым разрушением зубов (при изначальном отсутствии полости в эмали), а также сложностью выявления очевидной причины врожденного порока. Отсутствие соответствующего анамнеза и поражение только определенных зубов отличало выявленную па-

тологию от флюороза, а избирательность поражения зубов — от несовершенного амелогенеза. В конце 1980-х гг. феномен получил название «гипо-минерализация эмали первых постоянных моляров».

В 1987 г. G. Koch и соавт. сообщили о частоте встречаемости гипоминерализованных первых моляров у лиц, рожденных в Швеции. В последующем такое поражение получило немало других названий: нефтористая гипоминерализация, идиопатическая гипоминерализация эмали, **неэндемическая пятнистость эмали**, «сырные» моляры.

В 2001 г. K. L. Weerheijm и соавт. впервые использовали для описанного состояния термин «молярно-резцовая гипоминерализация» — МРГ (Molar-Incisor Hypomineralisation — МИН). Предложенный термин обозначал ограниченные качественные врожденные дефекты эмали (очаговое ограниченное помутнение), присутствующие на одном постоянном моляре или более, с или без вовлечения резцов, причем поражение только резцов без вовлечения хотя бы одного моляра не являлось основанием для постановки такого диагноза.

Описанное состояние вызывало затруднения в интерпретации клинических данных и отнесении их к определенным патологическим состояниям, включенным в международную номенклатуру стоматологических заболеваний.

В 2003 г. на семинаре EAPD (European Academy of Paediatric Dentistry — Европейская академия педиатрической стоматологии) были задекларированы критерии диагностики МРГ, проведена определенная систематизация случаев заболевания. Определение МРГ, данное EAPD, звучит как «гипоминерализация системного происхождения одного или более первых постоянных моляров, часто ассоциированная с поражением резцов».

В 2009 г. критерии были усовершенствованы на семинаре EAPD в Хельсинки.

В 2014 г. на 12-м конгрессе EAPD в Сопоте (Польша) был дан новый толчок к исследованию эпидемиологии МРГ на основе разработанных академией рекомендаций и критериев. Общим выводом исследователей и экспертов стала необходимость дальнейшего развития рекомендаций, методов и подходов к накоплению данных касательно МРГ. В 2015 г. на базе результатов конгресса EAPD были опубликованы диагностические критерии и рекомендации относительно унификации результатов обследования детей с нарушениями твердых тканей зубов. Темой заинтересовались также исследователи стран постсоветского пространства — публикации, посвященные МРГ, появились в России, Беларуси.

**Этиология и патогенез МРГ** до сих пор не изучены основательно. Среди обуславливающих данное заболевание причин назывались влияние неблагоприятных факторов внешней среды в течение непродолжительного периода, дефицит кислорода, имеющий место во время респираторных вирусных заболеваний, нарушения кальций-фосфатного метаболизма, системные заболевания, прием определенных антибиотиков.

**Клинически МРГ** характеризуется наличием участков поражения эмали различных оттенков (от белого до желто-коричневого цвета) в первых постоянных молярах или в первых постоянных молярах и резцах, присутствующих на зубах с момента их прорезывания. Для диагностики МРГ рекомендовано проводить обследование на увлажненных зубах, обращая внимание не только на наличие пятен, но и на атипичные реставрации и разрушение твердых тканей зубов. Наилучший период для обследования — 8 лет. Характерной является асимметрия поражений, когда, например, патологические изменения присутствуют в одном из моляров, а противоположный моляр не поражен или имеет минимальные дефекты. Асимметрия поражения характерна и для резцов. Во всех случаях четко прослеживается граница между пораженной и здоровой эмалью. При пятнистой форме классической (или, согласно принятой в мире терминологии, «хронологической») системной гипоплазии пятна на зубах расположены строго симметрично, их локализация четко соответствует периоду развития зуба, в котором воздействовал неблагоприятный фактор, а обширность — длительности воздействия данного фактора. Пораженные зубы довольно быстро начинают разрушаться (особенно подвержены скалыванию участки с коричневыми тусклыми пятнами), активно прогрессирует кариес (отчасти из-за изначально нарушенной структуры эмали, отчасти — из-за усиленного скопления зубной биопленки, обусловленного шероховатой поверхностью дефекта). Чувствительность твердых тканей нередко повышена. Микроскопически эмаль пораженных участков имеет обычную структуру, но наблюдается некоторая ее дезорганизация и увеличенная пористость. Границы между эмалевыми призмами нечеткие, присутствует неплотная упаковка кристаллов гидроксипапатита. При более тяжелом поражении эмалевые призмы истончены, с широкими промежутками, заполненными органическим материалом. Протравливание фосфорной кислотой не сопровождается формированием ни одного из классических типов протравливания здоровой эмали, что закономерно приводит к снижению силы связи с композиционным материалом на величину до 54 %.

Следует отметить, что, проводя эпидемиологические исследования, ряд авторов отдельно определяют распространенность ограниченного, диффузного помутнения и МРГ.

## **НАРУШЕНИЕ ФОРМИРОВАНИЯ ЗУБА, К00.4**

### **Гипоплазия эмали, К00.40**

**Гипоплазия** — это нарушение обызвествления и формирования твердых тканей зубов. Клинически 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, локализуются на симметричных зубах, чаще — на рез-

цах. 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. Очень редко на зубах можно найти зоны, на которых совершенно нет эмали. Дефекты эмали бывают коричневыми с различными оттенками. Проведения дополнительных методов исследования для уточнения диагноза обычно не требуется.

**Этиология и патогенез.** Разработано несколько гипотез этиопатогенеза гипоплазии. Суть одной из них заключается в том, что первичные изменения начинаются в амелобластах, и гипоплазия эмали может наблюдаться только во время формирования матрицы. Начальные нарушения возникают во время секреции вещества эмали. Однако эта стадия болезни обратима, так как клетки еще способны возобновить нормальную функцию. В последующем по морфологическим изменениям заметны линии роста. В поздние и наиболее тяжелые стадии болезни выявляются характерные вакуольные изменения амелобластов, вплоть до их полного разрушения. Таким образом, клетки не могут больше функционировать, амелогенез прекращается. В последующем клинически диагностируется гипоплазия эмали.

Для подтверждения диагноза гипоплазии эмали и родственных ей поражений необходимо выявить причинные факторы. Наиболее частые этиологические факторы гипоплазии эмали — это гемолитическая желтуха, заболевания ЦНС, эндокринной системы, органов пищеварения, токсические диспепсии, рахит, острые инфекционные заболевания, гиповитаминозы С, D, E, аллергические заболевания, алиментарные дистрофии.

**Эпидемиология.** При осмотре полости рта у детей с системной гипоплазией эмали, по данным Н. В. Ожгихиной, в 75 % случаев отмечена пятнистая форма, в 25 % случаев — гипоплазия эмали в форме дефекта (ямки, бороздки, деструкции).

Преимущественная локализация гипопластических пятен и дефектов — бугры и вестибулярные поверхности первых постоянных моляров (84 % обследованных), при этом у 86 % детей, имеющих гипоплазию первых постоянных моляров, выявлено наличие пятен или дефектов на первых постоянных резцах. Гипоплазия эмали премоляров, клыков выявлена в 16 % случаев, а вторых постоянных моляров — у одного обследованного, что составило 1,31 %.

В результате измерения электропроводности эмали выявлено, что темп созревания твердых тканей моляров с нормальной структурой эмали выше, чем бугров моляров у детей с системной гипоплазией эмали. Следовательно, гипоплазированные моляры прорезываются с незавершенной минерализацией, и окончательного созревания эмали в области гипоплазированных участков к концу исследования не происходит. При этом в 90,38 % случаев у таких моляров отмечено развитие кариозного процесса. Видимо, это является причиной, по которой стоматологи редко диагностируют тяжелые формы помутнения как некариозную патологию у взрослых, а чаще видят в клинике запломбированные или покрытые коронками моляры, воспринимая их реставрации как результат кариозного процесса.

**Клиническая диагностика** гипоплазии, особенно дифференциальная диагностика с помутнением эмали, трудна, и мнения врачей при определении той или иной формы гипоплазии не всегда совпадают. Индекс DDE включает как помутнение эмали, так и уменьшение ее толщины в виде дефектов (см. табл. 5).

Клинически гипоплазия определяется как один из трех дефектов эмали (ограниченное помутнение, диффузное помутнение и гипоплазия). При гипоплазии эмали возникает дефект поверхности зуба в результате уменьшения ее толщины. Дефект проявляется в виде ямочек, единичных или множественных, мелких или глубоких, разбросанных по поверхности зуба или образующих горизонтальные ряды в виде бороздок: единичных или множественных, узких или широких (до 2 мм); в виде островков частичного или полного исчезновения эмали на значительной протяженности. Истонченная эмаль бывает прозрачной или мутной (опаловой). Распространенность дефекта по поверхности эмали определяют визуально. Далее суммируют все участки поражения и вычисляют процент (или часть) пораженной поверхности к общей видимой поверхности зуба.

**Диагностика.** Основные жалобы пациентов — косметические дефекты зубов, которые проявляются меловидной или пигментированной эмалью, дефектами эмали (рис. 16). Из-за эстетической неудовлетворенности пациенты с гипоплазией эмали меньше разговаривают, меньше смеются, замкнуты. У людей с тяжелой гипоплазией нередко нарушается жевательная функция. Если дефекты эмали значительные, отмечается болезненность зуба при воздействии химических раздражителей.



Рис. 16. Формы гипоплазия эмали с выраженными дефектами

При обследовании осматривают поверхность каждого зуба. Если обнаруживают дефекты, такие как гипопластические ямочки, их исследуют зондом, последовательно перемещая линию зрения. При осмотре можно использовать естественное или искусственное освещение. Нежелательно очень интенсивное освещение, которое может усилить блеск исследуемого объекта. Излишний зубной налет или остатки пищи надо удалить. Зубы исследуют во влажном состоянии. Их высушивают воздухом, только когда необходимо исследовать очень тонкие изменения эмали или провести дифференциальную диагностику. Единичные дефекты менее 1 мм в диаметре можно не учитывать.

Дефекты эмали дифференцируют от кариеса в стадии пятна и белых пятен, похожих на диффузное помутнение на краях бугров премоляров, моляров и на режущих краях латеральных резцов. В случаях сомнений следует считать эмаль здоровой. При определении индекса DDE регистрируют дефекты на щечных поверхностях первых премоляров, клыков и резцов верхней челюсти и первых моляров нижней челюсти.

Различают *системную* и *местную* гипоплазии. Следует иметь в виду, что термином «гипоплазия» обозначают нарушения, вызванные системными изменениями. У больных системной гипоплазией поражаются все зубы или группа зубов, развивающихся в один и тот же период. Такое поражение эмали необратимо. Системная гипоплазия эмали временных зубов, как правило, возникает в результате нарушения питания или болезней ребенка в первые дни его рождения. Чаще выявляется у недоношенных детей, чем у детей, родившихся в срок. Относительно часто гипоплазию обнаруживают у детей, страдающих аллергией, с поражением центральной нервной системы, перенесших гемолитическую желтуху, рахит, некоторые инфекционные болезни, искусственно вскормленных. При гипоплазии молочных зубов структурные дефекты чаще появляются на молярах и клыках.

*Местная (локальная) гипоплазия* характеризуется нарушением эмали в одном, реже — в двух зубах. Возникает в результате механической травмы фолликула или под влиянием инфекции, проникшей в зачаток зуба. В зависимости от стадии развития зачатка зуба, силы удара и места приложения травмирующего агента ткани зуба повреждаются в различной степени. Вследствие травмы и инфекции нарушаются функции амелобластов и даже одонтобластов. В результате эмаль и дентин формируются необычно. Зубы приобретают неправильную форму (зубы Турнера).

Гистопатологические изменения эмали характеризуются гипопластическими дефектами (рис. 17), совпадающими с линиями Ретциуса. Дефекты больше и заметнее, если они обусловлены общей хронической болезнью. Гипопластические дефекты эмали иногда частично покрываются нормальной тканью. Для дефектов в дентине типичны значительные зоны интерглобулярного дентина, нарушения ширины зоны преддентина, увеличение просвета дентинных канальцев. В отличие от эмали, интерглобулярный дентин позднее способен сорбировать минеральные соли, чем достигается нормальная минерализация зуба.

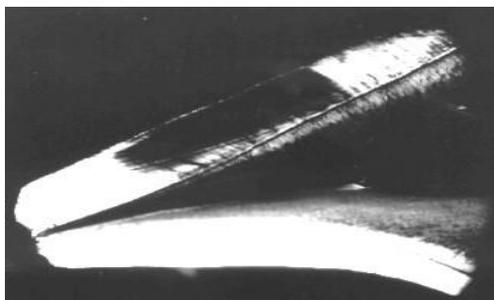


Рис. 17. Гипоплазия эмали в виде ограниченного помутнения. На шлифе виден участок гипоминерализации (поляризованный свет,  $\times 200$ )

**Гипоплазия и кариес.** Среди стоматологов распространено мнение, что гипоплазия эмали предрасполагает к развитию кариеса, очевидно потому, что ослаблена структура зуба и нарушен состав твердых тканей. Однако данными эпидемиологических исследований это предположение не подтверждается. Согласно наблюдениям О. А. Козел, у людей с гипоплазией эмали зубы поражаются кариесом не чаще, чем у людей без гипоплазии, так как для возникновения кариеса необходимо воздействие на зубы известных кариесогенных факторов, а не только развитие гипоплазии эмали. Пятна, бороздки и углубления на зубах существуют у человека десятками лет и только могут вызывать эстетический дискомфорт. Однако тяжелые формы гипоплазии зубов снижают их жевательную функцию.

**Дифференциальная диагностика.** Изменения цвета зубов при гипоплазии похожи на флюорозные и кариозные поражения в стадии пятна. В отличие от флюороза пятна при гипоплазии единичны. Дифференцировать флюорозные пятна от кариозных легче после их витального окрашивания: кариозные пятна окрашиваются, а гипопластические — нет (рис. 18).



Рис. 18. Кариес эмали (белое пятно):

*а* — шкала для оценки витального окрашивания; *б* — зубы после витального окрашивания; *в* — intactные зубы после витального окрашивания

**Лечение.** Гипоплазия, проявляющаяся меловидными пятнами, как правило, не требует лечения. При наличии коричневого окрашивания зубов, которое вызывает эстетический дискомфорт, применяют различные методы лечения. Возможно использование инфильтрации препаратом Icon.

В некоторых случаях требуется отбеливание зубов, эстетическое пломбирование или изготовление виниров. Если определяется шероховатость эмали или ее неглубокое размягчение, во избежание развития кариеса пораженные гипоплазией участки следует сошлифовывать.

При глубоких поражениях эмали, проникающих до дентина, необходимо препарировать полость и запломбировать ее. Препарирование полости

следует проводить до видимо здоровых тканей, иначе пломбирование может быть неэффективным. С целью повышения эффективности пломбирования дефектов при гипоплазии зубов рекомендуется проведение курса реминерализующей терапии на участки поражения с использованием растворов фторидов. Если коронка зуба значительно деформирована, необходимо эстетическое протезирование.

**Профилактика.** Необходимо обеспечить здоровье беременной женщины, правильное кормление ребенка, особенно в первые годы жизни, и предупреждать общие заболевания, способствующие нарушениям формирования, обызвествления и созревания зубных тканей. Также очень важно просвещение населения, особенно молодых родителей, о значении общего здоровья детей и своевременного лечения молочных зубов для профилактики гипоплазии эмали постоянных зубов.

### Дилацерация, К00.44

**Дилацерация** (dilaceration) — это необычное искривление корней зубов (рис. 19). Одна из возможных причин аномалии — травма при развитии корней. Определенную роль играет наследственный фактор. Дилацерация затрудняет пломбирование каналов корней и экстракцию зуба. Хотя аномалия встречается редко, она обосновывает необходимость рентгендиагностики перед эндодонтическим лечением и операцией по удалению зуба.

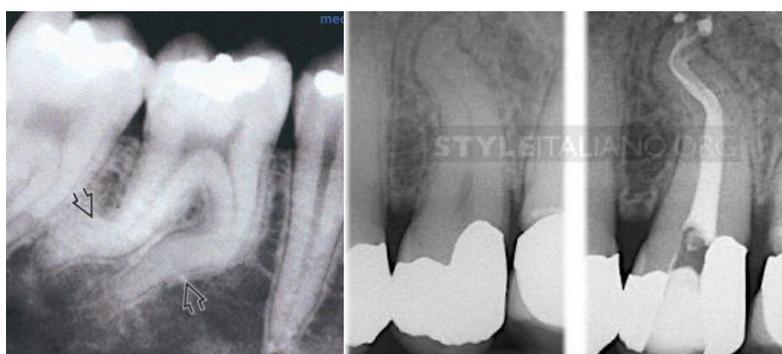


Рис. 19. Дилацерация на рентгенограммах

### Одонтодисплазия, К00.45

**Одонтодисплазия** — ненаследственное поражение зубов, возникающее в результате действия местных факторов на ткани во время их формирования. По мнению большинства исследователей, этиология данного заболевания остается неустановленной.

Как правило, патология выявляется на нескольких рядом расположенных зубах. Крайне редко может наблюдаться поражение одного зуба или чередование пораженных и здоровых зубов. Поражение чаще одностороннее без тенденции к пересечению срединной линии челюсти.

**Клинические проявления.** Для зубов с одонтодисплазией характерна атипичная форма, меньшие размеры, гипокальцификация и гипоплазия тка-

ней (ямки и бороздки), желтоватое или коричневатое окрашивание. За счет структурных дефектов такие зубы более подвержены кариесу. Альвеолярный гребень увеличен и покрыт фиброзной тканью, что вызывает задержку прорезывания зубов или их анэрубцию. При хирургическом обнажении зубов обнаруживается чрезвычайная хрупкая эмаль и мягкий дентин, что часто принимается за прогрессирующий кариес.

При рентгенологическом исследовании определяются следующие изменения морфологии пораженных зубов:

- гипоплазия коронок;
- меньшая рентгеноконтрастность твердых тканей, что делает незаметной границу между эмалью и дентином («зубы-призраки»);
- широкая пульповая камера и корневые каналы;
- широкие апикальные отверстия.

Большинство исследователей считают, что **лечение** одонтодисплазии у взрослых людей должно включать постоянное несъемное протезирование после завершения формирования зубов и стабилизации состояния десны.

### **НАСЛЕДСТВЕННЫЕ НАРУШЕНИЯ СТРУКТУРЫ ЗУБОВ, K00.5**

Среди многообразных наследственных нарушений зубов наибольшее значение для стоматолога имеют несовершенные (незавершенные) амелогенез (K00.50), *дентиногенез* (K00.51) и *одонтогенез* (K00.52). По клиническим признакам эти состояния схожи. Встречаются редко. Этиология неизвестна.

**Несовершенный амелогенез.** Многочисленные нарушения развития эмали на основании клинических проявлений, рентгенографической оценки и анализа наследственных факторов делят на четыре клинических варианта:

- 1) наследственная гипоплазия эмали (гипопластический тип);
- 2) нарушение созревания эмали (гипоматурический тип);
- 3) гипокальцификационный тип;
- 4) нарушение созревания эмали с гипоплазией и тауродонтизмом (гипопластическо-гипоматурический тип).

**Диагностика.** Весомое значение при проведении диагностики несовершенного амелогенеза отводится сбору анамнеза и выявлению генетически детерминированных факторов заболевания. При незначительных нарушениях эмаль гладкая, блестящая, но имеет желтый или коричневый цвет. Дентин, пульпа и цемент не отличаются от нормальных. При значительных количественных и качественных нарушениях строения эмали зубы могут иметь коническую и цилиндрическую форму, становятся шероховатыми из-за частичного отсутствия эмали. Цвет этих зубов различный — от желтого до темно-коричневого. Клинически возможен вариант с сохранением нормальной величины, формы, цвета зуба (эмаль более тонкая) и наличием вертикально расположенных бороздок, придающих эмали рифленый вид (рифленые зубы). В отличие от системной гипоплазии при несовершенном амелогенезе чаще бороздки расположены не горизонтально, а вертикально.

Поражены не отдельные группы зубов, формирующиеся в одно и то же время, а все зубы, как временные, так и постоянные. Бороздки локализируются не на одном участке, а по всей коронке от режущего края до шейки зуба.

**Дифференциальная диагностика.** Легкие формы несовершенного амелогенеза следует дифференцировать от тетрациклинового окрашивания зубов (рис. 20). Кроме того, несовершенный амелогенез необходимо отличать от проявлений несовершенного дентиногенеза, а также от таких некариозных поражений зубов, как гипоплазия эмали, флюороз, эрозия, некроз эмали. Для определения наследственного характера несовершенного амелогенеза и выявления сочетанной системной патологии показана медико-генетическая консультация.



*а*



*б*



*в*

Рис. 20. Дифференциальная диагностика несовершенного амелогенеза и тетрациклинового окрашивания:

*а* — недоразвитие эмали (amelogenesis imperfecta); *б, в* — изменение цвета зубов вследствие приема тетрациклина (K00.83)

**Несовершенный дентиногенез** — наследственная патология формирования дентина, сочетающаяся или не сочетающаяся с несовершенным остеогенезом. Предложено выделять три типа несовершенного дентиногенеза:

- тип 1 — несовершенный дентиногенез как симптом несовершенного остеогенеза;
- тип 2 — самостоятельное заболевание;
- тип 3 — описан у изолированной популяции лиц в Maryland (США).

Несовершенный дентиногенез типа 2 (наследственный опалесцирующий дентин) — изолированное поражение зубов с аутосомно-доминантным

типом наследования. Нарушение происходит на стадии закладки органического матрикса дентина.

Анализ литературы показывает, что нет единого мнения, к какой структурной аномалии отнести данное заболевание. Ряд авторов полагают, что имеет место нарушение строения как дентина, так и эмали. В монографии М. И. Грошикова (1985) патология описана под названием «дисплазия Капдепона, синдром Стентона–Капдепона».

**Клинически** аномалия проявляется как на временных, так и на постоянных зубах. Иногда во временном прикусе патология выражена значительно, в постоянном — очень слабо.

Зубы прорезываются в средние сроки, но измененные в цвете — от водянисто-серого (выглядят как необработанный янтарь, отсюда название «янтарные зубы») до красно-коричневого тона. Если источник света расположить сзади зубного ряда, то зубы как бы просвечиваются, отсюда еще одно название — «опалесцирующий дентин». Гистологические исследования показывают, что в большей степени изменен околопульпарный дентин, чем плащевой: он аморфен, дезорганизован, содержит большее, чем в норме, количество воды. Эмалево-дентинное соединение представлено прямой линией.

Эмаль на прорезывающихся постоянных зубах очень тонкая, серого цвета, на вестибулярных поверхностях резцов и в фиссурах моляров просвечивается коричневый дентин. Вследствие нарушения связи между эмалью и дентином вскоре после прорезывания зубов эмаль, начиная с режущего края передних зубов и бугров боковых, сливается, обнаженный дентин быстро истирается вплоть до десневого края. На рентгенограмме определяется различной степени выраженности облитерация полости зуба и корневых каналов, в связи с чем электровозбудимость зубов снижена. Кариес встречается редко, но и при его отсутствии в области апексов иногда можно обнаружить очаги разрежения костной ткани. Корни часто короткие.

**Дифференциальная диагностика** несовершенного дентиногенеза проводится с заболеваниями, относящимися к группам «крапчатые зубы», «нарушение формирования зубов».

**Лечение** несовершенного дентиногенеза после окончания формирования зубочелюстной системы — протезирование и эстетическая реставрация, использование защитных кап на ночь после прорезывания постоянных зубов.

**Несовершенный одонтогенез.** При данной патологии нарушения затрагивают амело- и дентиногенез.

Временные зубы прорезываются с практически полным отсутствием эмали и значительно истонченным, гладким красно-коричневым дентином. Полости зубов и корневые каналы широкие, в отличие от несовершенного дентиногенеза облитерации их не происходит, изменений цемента нет, вторичный дентин не формируется. Эмаль на прорезывающихся постоянных зубах очень тонкая, серого цвета, на вестибулярных поверхностях резцов и в фиссурах моляров просвечивается коричневый дентин.

**Лечение.** Сохранить зубы можно, лишь покрыв их искусственными коронками. Это необходимо делать как можно раньше.

**Профилактика.** Методы профилактики не разработаны. Теоретическое значение для предупреждения этих нарушений имеет генетическая консультация.

### **Другие наследственные нарушения структуры зуба, K00.58**

**Дисплазия дентина.** Эта патология характеризуется нормальным формированием эмали и отклонениями в формировании околопульпарного дентина и морфологии корней временных и постоянных зубов.

Различают два типа дисплазии дентина: тип 1 и тип 2.

В монографии М. И. Грошикова (1985) *тип 1 (дисплазия дентина корней)* описывается под названием «несовершенный дентиногенез».

*Клинические проявления* во временных зубах схожи с таковыми при несовершенном дентиногенезе: повышена прозрачность зубов, корни значительно укорочены, остроконечные, полости зубов и корневые каналы облитерированы. Форма коронок постоянных зубов не изменена. Рентгенологически определяются следующие изменения:

- корни укорочены, с заостренными верхушками;
- полости зубов и корневые каналы не проецируются, могут быть видны лишь их фрагменты в верхушечной части резцов;
- в пришеечной области коронок или в корнях передних зубов обнаруживаются линии просветления, что приводит к фактуре зуба;
- характерны периапикальные изменения — разрежение окружающей костной ткани;
- вершины межальвеолярных перегородок располагаются значительно ниже эмалево-цементной границы.

Больные обращаются по поводу заболеваний маргинального периодонта или в связи с обострением хронического периодонтита. *Диагностика* основывается на клинических проявлениях и данных рентгенологического исследования. *Лечение* заключается в удалении зубов с последующим протезированием.

**Тип 2 (дисплазия дентина коронки).** *Клинические проявления* во временных зубах схожи с таковыми при несовершенном дентиногенезе.

Форма коронок постоянных зубов не изменена, но рентгенологически определяются следующие нарушения:

- расширение коронковых полостей (в форме чертополоха);
- большое количество дентиклей;
- узкие корневые каналы;
- деформация корней;
- отсутствие периапикальных изменений.

*Лечения* дисплазии дентина типа 2 не требуется.

**Раковинные зубы** рентгенологически определяются наличием очень тонкого слоя дентина рядом с эмалью и цементом, уменьшением длины корней. *Лечение* раковинных зубов в доступной литературе не описано.

## **Нарушения развития зубов как проявление общих наследственных заболеваний**

*Несовершенный остеогенез* — редкое заболевание, имеющее в своей основе избирательное поражение мезенхимы в эмбриональном периоде. Патология передается по аутосомно-доминантному типу, встречаясь чаще у мальчиков, и характеризуется ломкостью костей, голубыми склерами глаз, глухотой и изменением строения зубов.

В настоящее время различают:

- врожденное несовершенство костеобразования (болезнь Фролика);
- позднее несовершенство костеобразования, когда болезнь проявляется в различные сроки после рождения ребенка (болезнь Лобштейна).

Гистологическое исследование зубов показало, что эмаль нормального строения, но эмалево-дентинное соединение имеет вид прямой линии. Плащевой дентин правильного строения, но по направлению к пульпе оно меняется: дентинных трубочек меньше, диаметр их неравномерный, местами они сужены, облитерированы. Преколлагеновые волокна не превращаются в коллагеновые. Дентин недостаточно минерализован.

Зубы, как временные, так и постоянные, имеют нормальную величину и правильную форму, но в цвете изменены (от серого до сине-серого или желто-коричневого). Такие зубы быстро стираются, происходит облитерация полости зуба и каналов. Рентгенограмма показывает, что корни зубов недоразвитые, тонкие.

**Гипофосфатезия** — редкое наследственное заболевание, связанное со снижением активности щелочной фосфатазы и ее низким содержанием в плазме крови при нормальных показателях кальция и фосфора.

Рентгенологическое исследование показывает аномалию кальцификации временных зубов у плода уже на 20-й неделе беременности. К пяти годам ребенок может потерять все временные зубы, коронки постоянных моляров и резцов кальцифицированы неравномерно. Эмаль контрастна и не изменена, но с признаками гипоплазии, нарушено формирование корней зубов, которые имеют Y-образную форму. После прорезывания постоянные зубы в связи с гипоплазией разрушаются.

Заболевание проявляется деформацией конечностей, частыми патологическими переломами, нарушением обызвествления костей свода черепа, диспноэ, цианозом, тошнотой, рвотой, запором, судорожным подергиванием, ломкостью ногтей и волос.

Гистологически может выявляться нарушение структуры цемента корня зуба (бесклеточный цемент).

**Мраморная болезнь** (син.: болезнь Альберса–Шенберга, остеопетроз) встречается у лиц обоего пола. Заболевание характеризуется частичным или сплошным склерозированием губчатого вещества кости (чаще во всем скелете), неравномерным уплотнением костей черепа и склерозированием придаточных пазух. Существует две формы заболевания.

Первая обычно начинается в грудном возрасте. Вторая форма протекает не так тяжело, более латентно, без явных клинических симптомов. Типичны патологические переломы. Заболевание диагностируется лишь рентгенологически. Содержание кальция и фосфора в сыворотке крови в пределах нормы.

Задерживается прорезывание временных и постоянных зубов. Прорезавшиеся зубы имеют гипоплазированную эмаль, дентин может быть размягчен, пигментирован. Зубы предрасположены к кариесу. Возможны переломы лицевых костей от незначительных травм. Одним из важных стоматологических симптомов заболевания является склонность к абсцессам, флегмонам, бессимптомное течение остеомиелитов. Сужение нейросудистых пучков, снабжающих зубы и челюсти, — наиболее вероятная причина некроза челюсти. Зубы трудно удалять, что объясняется патологическим склерозированием альвеолярного отростка.

При рентгенологическом исследовании челюстные кости непрозрачны, уплотнены, бесструктурны. Сужение шилососцевидного отверстия может привести к параличу лицевого нерва, но состояние больного иногда улучшается в результате периодической резорбции измененных участков костей. Поражение тройничного нерва может вызвать его невралгию и слабость жевательных мышц.

Следует помнить, что отравление фосфором или фтором может привести к остеомиелиту, некрозу нижней челюсти и имитировать мраморную болезнь.

### **НАРУШЕНИЯ РАЗВИТИЯ ЗУБОВ НЕУТОЧНЕННЫЕ, K00.9**

В данной рубрике могут рассматриваться нарушения развития корней. Корни считаются короче нормы, когда их длина равна или меньше длины коронки зуба. Эта наследственная аномалия встречается чаще у лиц женского пола. Проявляется на верхних резцах с тенденцией к резорбции корней. Укорочение корней также бывает связано с *гипопаратиреоидизмом*, мраморной болезнью, дисплазией дентина, а также с локальной травмой или облучением зубов. Редко встречаются чрезмерно длинные корни верхних премоляров — до 43 мм. Врожденное увеличение корней следует дифференцировать с гиперцементозом.

### **РЕТЕНИРОВАННЫЕ И ИМПАКТНЫЕ ЗУБЫ, K01**

**Импакция зуба** происходит вследствие физического барьера на пути его прорезывания (рис. 21). Чаще всего импактируются третьи моляры нижней челюсти и клыки верхней челюсти. Еще одной причиной импакции может быть анкилоз (сращение) зуба с окружающей костной тканью. **Лечение** импактных зубов хирургическое. Импактные зубы следует отличать от **ретенированных зубов** (embedded teeth, K01.0), изменивших свое положение при прорезывании из-за препятствия со стороны соседнего зуба (рис. 22).

В современной стоматологической литературе встречается термин «анэрупция зуба» (англ. unerupted — непрорезавшийся). Непрорезавшийся зуб может быть нормально развивающимся, импактным (при затрудненном прорезывании) и ретенированным (K01.0).



Рис. 21. Импактные зубы



Рис. 22. Рентгенограмма ретенированного второго премоляра нижней челюсти (Н. Stones)

## САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

### Задачи

**Задача 1.** Пациент Н., 19 лет, обратился к стоматологу с жалобой на отсутствие зуба 13. Объективно: на месте зуба 13 находится молочный клык. Какие обследования необходимо провести для постановки диагноза? Какой диагноз наиболее вероятен в данной ситуации?

**Задача 2.** Пациент Е., 18 лет, обратился к стоматологу с жалобой на зуб, прорезавшийся по средней линии верхней челюсти. Форма зуба конусообразная, размер коронки значительно меньший, чем у остальных зубов. Какие обследования необходимо провести для постановки диагноза? Какой диагноз наиболее вероятен в данной ситуации?

**Задача 3.** Пациент У., 18 лет, обратился для проведения профессиональной гигиены. При обследовании выявлено, что зуб 12 меньше соседних зубов. Поставьте диагноз. При каких общих заболеваниях часто встречается уменьшение размеров коронок зубов?

**Задача 4.** При рентгенологическом исследовании верхних моляров у пациента В., 25 лет, на медиальной поверхности зуба 16 на уровне шейки выявлено округлое образование 2 мм в диаметре. Поставьте диагноз.

**Задача 5.** У пациента Ф., 30 лет, при стоматологическом обследовании выявлено увеличение коронок зуба в продольном направлении. На рентгенограмме определяется смещение дна полости зуба в апикальном направлении. Поставьте диагноз.

## ТЕСТЫ

- 1. Укажите синоним четвертых моляров:**
  - а) парамоляры;
  - б) дистомоляры;
  - в) мезиоденс;
  - г) микроденс.
- 2. На каких зубах встречаются бугорки Карабелли:**
  - а) на верхних первых молярах;
  - б) верхних вторых молярах;
  - в) верхних резцах;
  - г) нижних первых премолярах?
- 3. Бочкообразный резец с выемкой на режущем крае называют:**
  - а) зуб Турнера;
  - б) зуб Фурнье;
  - в) зуб Родригеса–Понти;
  - г) зуб Гетчинсона.
- 4. Укажите причины удаления сверхкомплектных зубов:**
  - а) эстетический дискомфорт;
  - б) нарушение окклюзии;
  - в) трудности гигиены полости рта;
  - г) травматизация слизистой оболочки полости рта;
  - д) все вышеперечисленное.
- 5. Укажите наиболее вероятную причину конкреценции зубов:**
  - а) травма;
  - б) скученность зубов;
  - в) наследственность;
  - г) все вышеперечисленное.
- 6. Неполное деление зубных зачатков называют:**
  - а) инвагинацией;
  - б) эвагинацией;
  - в) геминацией;
  - г) конкреценцией.
- 7. Укажите количество типов инвагинации:**
  - а) 1;
  - б) 2;
  - в) 3;
  - г) 4.
- 8. Эмалевые жемчужины могут состоять:**
  - а) из эмали;
  - б) эмали и дентина;
  - в) эмали, дентина и пульпы;
  - г) всего вышеперечисленного.
- 9. Укажите возможную локализацию эмалевых жемчужин:**
  - а) коронковые;
  - б) пришеечные;
  - г) корневые;
  - д) внутризубные;
  - е) все вышеперечисленное.
- 10. Причина флюороза установлена:**
  - а) Н. Т. Dean;
  - б) В. К. Патрикеевым;
  - в) А. К. Николишиным;
  - г) П. А. Леусом.

**11. Укажите варианты лечения флюороза:**

- а) микроабразия;
- б) инфильтрация;
- в) отбеливание;
- г) композитные реставрации;
- д) коронки;
- е) все вышеперечисленное.

**12. Согласно индексу DDE выделяют:**

- а) ограниченное помутнение эмали;
- б) диффузное помутнение эмали;
- в) гипоплазию;
- г) все вышеперечисленное.

**13. Укажите синонимы термина «молярно-резцовая гипоминерализация»:**

- а) нефтористая гипоминерализация;
- б) идиопатическая гипоминерализация эмали;
- в) неэндемическая пятнистость эмали;
- г) «сырные» моляры;
- д) все вышеперечисленное.

**14. При витальном окрашивании пятна некариозного происхождения:**

- а) окрашиваются;
- б) не окрашиваются.

**15. При ультрафиолетовом освещении некариозных пятен наблюдается:**

- а) бледно-голубое свечение;
- б) гашение люминисценции;
- в) зеленоватое свечение.

**Ответы:** 1 — а, б; 2 — а; 3 — г; 4 — д; 5 — а, б; 6 — в; 7 — в; 8 — г; 9 — е; 10 — а; 11 — е; 12 — г; 13 — д, 14 — б; 15 — а.

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бутвиловский А. В. Гипоплазия эмали зубов : современные подходы к диагностике и лечению / А. В. Бутвиловский, А. И. Яцук, Ж. М. Бурак // Современная стоматология. 2009. № 1. С. 46–50.
2. Васильев, В. И. Терапевтическая стоматология : учеб. пособие для вузов / В. И. Васильев. 2-е изд., перераб. и доп. Москва : Юрайт, 2021. 448 с.
3. Клинический опыт использования инфильтрации эмали препаратом «ICON» для лечения неэндемической крапчатости зубов / С. А. Гранько [и др.] // Современная стоматология. 2011. № 1. С. 78–81.
4. Заболевания твердых тканей зубов : учеб. пособие / под ред. А. М. Ковалевского, Э. Г. Борисовой. Москва : Специальное издательство медицинских книг, 2023. 272 с.
5. Кузьмина, Э. М. Профилактическая стоматология : учеб. / Э. М. Кузьмина, О. О. Янушевич, И. Н. Кузьмина. 2-е изд., перераб. Москва : Практическая медицина, 2024. 540 с.
6. Леус, П. А. Некариозные болезни твердых тканей зубов : учеб.-метод. пособие / П. А. Леус. Минск : БГМУ, 2008. 56 с.
7. Ожгихина, Н. В. Нуждаемость в лечении гипоплазии эмали первых постоянных моляров у детей / Н. В. Ожгихина, Т. В. Закиров, Л. П. Кисельникова // Стоматология детского возраста и профилактика. 2019. № 4. С. 26–30.
8. Терапевтическая стоматология детского возраста : учеб. / Т. Н. Терехова [и др.] ; под ред. Т. Н. Тереховой. 2-е изд., испр. Минск : Новое знание, 2021. 551 с.
9. *Developmental enamel defects and their relationship with caries in adolescents aged 18 years* [Electronic resource] / D. Olczak-Komalczyk [et al.] // Nature Journal. 2023. Mode of access: <https://www.nature.com>. Date of access : 22.01.2023.
10. *Shahroom, N. S. B. Interventions in management of dental fluorosis, an endemic disease: A systematic review* / N. S. B. Shahroom, G. Mani, M. Ramakrishnan // J. Family Med. Prim. Car. 2019. N 8. Vol. 10. P. 3108–3113.
11. *Sherwood, I. A. Fluorosis varied treatment options* / I. A. Sherwood // J. Conserv. Dent. 2010. N 13. Vol. 1. P. 47–53.

**МЕЖДУНАРОДНАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ  
БОЛЕЗНЕЙ НА ОСНОВЕ МКБ-10 (МКБ-С/ICD-DA, ВОЗ, ЖЕНЕВА, 1995)**

- K00     Нарушения развития и прорезывания зубов**  
**Disorders of tooth development and eruption**  
*Исключены: ретенированные и импактные зубы (K01.—) / Excludes: embedded and impacted teeth (K01.—)*
- K00.0    Аденция / Anodontia**
- K00.00   Частичная аденция (гиподонтия, олигодонтия) / Partial anodontia [hypodontia] [oligodontia]
- K00.01   Полная аденция / Total anodontia
- K00.09   Аденция неуточненная / Anodontia, unspecified
- K00.1    Сверхкомплектные зубы / Supernumerary teeth**  
*Включены: добавочные зубы / Includes: supplementary teeth*  
*Исключены: импактные сверхкомплектные зубы (K01.18) / Excludes: impacted supernumerary teeth (K01.18)*
- K00.10   Областей резца и клыка / Incisor and canine regions  
мезиодентия [срединный зуб] / mesiodens
- K00.11   Области премоляров / Premolar region
- K00.12   Области моляров / Molar region  
*Дистомолярный зуб / Distomolar*  
*Четвертый моляр / Fourth molar*  
*Парамолярный зуб / Paramolar*
- K00.19   Сверхкомплектные зубы неуточненные / Supernumerary teeth, unspecified
- K00.2    Аномалии размеров и формы зубов / Abnormalities of size and form of teeth**
- K00.20   Макродентия / Macrodonia
- K00.21   Микродентия / Microdonia
- K00.22   Сращение / Concrescence
- K00.23   Слияние и раздвоение / Fusion and gemination  
Раздвоение [шизодентия] / *Schizodontia*  
Слияние [синодентия] / *Synodontia*
- K00.24   Выпячивание зубов (добавочные окклюзионные бугорки) / Dens evaginatus [occlusal tuberculum]  
*Исключена: бугорковая аномалия Карабелли, рассматриваемая как вариант нормы и не подлежащая кодированию / Excludes: tuberculum Carabelli, which is regarded as a normal variation and should not be coded*
- K00.25   Инвагинированный зуб [«зуб в зубе»] [дилатированная одонтома] и аномалии резца / Dens invaginatus [«dens in dente»] [dilated odontoma] and incisor anomalies  
*Небная борозда / Palatal groove*  
*Копьевидные [конические] резцы / Peg-shaped [conical] incisors*  
*Лопатообразные резцы / Shovel-shaped incisors*  
*T-образные резцы / T-shaped incisors*
- K00.26   Премоляризация / Premolarization
- K00.27   Аномальные бугорки и эмалевые жемчужины [адамантома] / Abnormal tubercula and enamel pearls [enameloma]  
*Исключены: выпячивание зубов [добавочные окклюзионные бугорки] (K00.24), бугорковая аномалия Карабелли, рассматриваемая как вариант нормы и не подлежащая кодированию / Excludes: dens evaginatus [occlusal tuberculum] (K00.24), tuberculum Carabelli, which is regarded as a normal variation and should not be coded*

- K00.28 «Бычий зуб» [тауродонтизм] / Taurodontism
- K00.29 Другие и неуточненные аномалии размеров и формы зубов / Other and unspecified abnormalities of size and form of teeth
- K00.3 Крапчатые зубы / Mottled teeth**  
*Исключены: отложения [наросты] на зубах (K03.6), зуб Тернера (K00.46) / Excluded: deposits [accretions] on teeth (K03.6), Turner's tooth (K00.46) .*
- K00.30 Эндемическая (флюорозная) крапчатость 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 неуточненные / Mottled teeth, unspecified
- K00.4 Нарушения формирования зуба / Disturbances in tooth formation**  
*Исключены: наследственные нарушения структуры зуба (K00.5), резцы Гетчинсона (A50.51), крапчатые зубы (K00.3), моляры в виде тутовых ягод (A50.52) / Excludes: hereditary disturbances in tooth structure (K00.5), Hutchinson's incisors (A50.51), mottled teeth (K00.3), mulberry molars (A50.52)*
- K00.40 Гипоплазия эмали / Enamel hypoplasia
- K00.41 Пренатальная гипоплазия эмали / Prenatal enamel hypoplasia
- K00.42 Неонатальная гипоплазия эмали / Neonatal enamel hypoplasia
- K00.43 Аплазия и гипоплазия цемента / Aplasia and hypoplasia of cementum
- K00.44 Дилацерация [трещина на эмали] / Dilaceration
- K00.45 Одонтодисплазия [региональная одонтодисплазия] / Odontodysplasia [regional odontodysplasia]
- K00.46 Зуб Тернера / Turner's tooth
- K00.48 Другие уточненные нарушения формирования зубов / Other specified disturbances in tooth formation
- K00.49 Нарушение формирования зубов неуточненное / Disturbance in tooth formation, unspecified
- K00.5 Наследственные нарушения структуры зуба, не классифицированные в других рубриках / Hereditary disturbances in tooth structure, not elsewhere classified**
- K00.50 Незавершенный амелогенез / Amelogenesis imperfecta
- K00.51 Незавершенный дентиногенез / Dentinogenesis imperfecta  
 Изменения в зубах при незавершенном остеогенезе (Q78.0) / Dental changes in osteogenesis imperfecta (Q78.0)  
*Исключены: дисплазия дентина (K00.58), раковинные зубы (K00.58) / Excludes: dentinal dysplasia (K00.58), shell teeth (K00.58)*
- K00.52 Незавершенный одонтогенез / Odontogenesis imperfecta
- K00.58 Другие наследственные нарушения структуры зуба / Other hereditary disturbances in tooth structure:  
 Дисплазия дентина / Dentinal dysplasia  
 Раковинные зубы / Shell teeth
- K00.59 Наследственные нарушения структуры зуба неуточненные / Hereditary disturbances in tooth structure, unspecified
- K00.6 Нарушения прорезывания зубов / Disturbances in tooth eruption**
- K00.60 Натальные прорезавшиеся к моменту рождения зубы / Natal teeth
- K00.61 Неонатальные (у новорожденного, прорезавшиеся преждевременно) зубы / Neonatal teeth
- K00.62 Преждевременное прорезывание [раннее прорезывание] / Premature eruption [dentia praesox]

- K00.63 Задержка [персистентная] смены первичных [временных] зубов / Retained [persistent] primary [deciduous] teeth
- K00.64 Позднее прорезывание / Late eruption
- K00.65 Преждевременное выпадение первичных [временных] зубов / Premature shedding of primary [deciduous] teeth  
*Исключена: эксфолиация зубов (связанная с болезнью окружающих тканей) (K08.0X) / Excludes: exfoliation of teeth (attributable to disease of surrounding tissues) (K08.0X)*
- K00.68 Другие уточненные нарушения прорезывания зубов / Other specified disturbances in tooth eruption
- K00.69 Нарушение прорезывания зубов неуточненное / Disturbance in tooth eruption, unspecified
- K00.7 Синдром прорезывания зубов / Teething syndrome**
- K00.8 Другие нарушения развития зубов / Other disorders of tooth development**  
*Исключены: изменения цвета зубов локального происхождения (K03.6, K03.7) / Excludes: discolorations of local origin (K03.6, K03.7)*  
*Включена: выраженная окрашенность зубов БДУ / Includes: intrinsic staining of teeth NOS*
- K00.80 Изменение цвета зубов в процессе формирования вследствие несовместимости групп крови / Colour changes during tooth formation due to blood type incompatibility
- K00.81 Изменение цвета зубов в процессе формирования вследствие врожденного порока билиарной системы / Colour changes during tooth formation due to malformation of biliary system
- K00.82 Изменение цвета зубов в процессе формирования вследствие порфирии / Colour changes during tooth formation due to porphyria
- K00.83 Изменение цвета зубов в процессе формирования вследствие применения тетрациклина / Colour changes during tooth formation due to tetracyclines
- K00.88 Другие уточненные нарушения развития зубов / Other specified disorders of tooth development
- K00.9 Нарушения развития зубов неуточненные / Disorders of tooth development, unspecified**
- K01 Ретенированные и импактные зубы / Embedded and impacted teeth**  
*Исключены: ретенированные или импактные зубы с неправильным положением их или соседних зубов (K07.3) / Excludes: embedded and impacted teeth with abnormal position of such teeth or adjacent teeth (K07.3)*
- K01.0 Ретенированные зубы / Embedded teeth**
- K01.1 Импактные зубы / Impacted teeth**
- K01.10 Резец верхней челюсти / Maxillary incisor
- K01.11 Резец нижней челюсти / Mandibular incisor
- K01.12 Клык верхней челюсти / Maxillary canine
- K01.13 Клык нижней челюсти / Mandibular canine
- K01.14 Премоляр верхней челюсти / Maxillary premolar
- K01.15 Премоляр нижней челюсти / Mandibular premolar
- K01.16 Моляр верхней челюсти / Maxillary molar
- K01.17 Моляр нижней челюсти / Mandibular molar
- K01.18 Сверхкомплектный зуб / Supernumerary tooth
- K01.19 Импактный зуб неуточненный / Impacted tooth, unspecified

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Мотивационная характеристика темы.....	3
Нарушения развития и прорезывания зубов, K00 .....	4
Адентия, K00.0 .....	4
Сверхкомплектные зубы, K00.1 .....	5
Аномалии размера и формы зубов, K00.2 .....	6
Макродентия, K00.20.....	6
Микродентия, K00.21 .....	7
Сращение, K00.22 .....	7
Слияние и раздвоение, K00.23.....	8
Инвагинированный зуб, K00.25 .....	8
Аномальные бугорки и эмалевые жемчужины, K00.27.....	9
«Бычий зуб», K00.28 .....	10
Другие и неуточненные аномалии размеров и формы зубов, K00.29 .....	10
Крапчатые зубы, K00.3 .....	11
Эндемическая (флюорозная) крапчатость эмали, K00.30.....	12
Неэндемическая крапчатость эмали, K00.31.....	22
Молярно-резцовая гипоминерализация.....	27
Нарушение формирования зуба, K00.4.....	29
Гипоплазия эмали, K00.40.....	29
Дилацерация, K00.44 .....	34
Одонтодисплазия, K00.45.....	34
Наследственные нарушения структуры зубов, K00.5 .....	35
Другие наследственные нарушения структуры зуба, K00.58.....	38
Нарушения развития зубов как проявление общих наследственных заболеваний .....	39
Нарушения развития зубов неуточненные, K00.9 .....	40
Ретенированные и импактные зубы, K01 .....	40
Самоконтроль усвоения темы.....	41
Задачи .....	41
Тесты .....	42
Приложение .....	45