

КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ И РЕАБИЛИТАЦИЯ ПОЛОСТИ РТА ПАЦИЕНТОВ, СТРАДАЮЩИХ НЕСОВЕРШЕННЫМ АМЕЛОГЕНЕЗОМ (amelogenesis imperfecta)

Лечение серии случаев AI

Маркович Д., Петрович Б., Перич Т.

*Кафедра педиатрической и профилактической стоматологии,
Факультет Стоматологии, Университет Белграда, Сербия
Перевод – Мария Маркова*

Ключевые слова: несовершенный амелогенез, здоровье полости рта, стоматологическое лечение.

Резюме

ПРЕДПОСЫЛКИ И ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ: Дети, страдающие несовершенным амелогенезом (amelogenesis imperfecta, AI), испытывают множество трудностей в отношении полости рта, включая повышенную чувствительность зубов и эстетическую неудовлетворенность. Спектр методов лечения детей с AI ограничен, а потому целью данного исследования являлась оценка специализированной программы лечения с точки зрения её эффективности в таких аспектах, как профилактическое и реставрационное лечение.

ИССЛЕДУЕМЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ: Оценивалась нерандомизированная удобная выборка из 12 пациентов с AI. Сначала по каждому пациенту был собран всесторонний анамнез, затем проведена клиническая и рентгенографическая оценка состояния здоровья полости рта. У 8/12 пациентов была диагностирована гипопластическая форма AI, в 2/12 случаев было отмечено гипосозревание (гипоматурация), и в 2/12 случаев гипокальцификация. Жалобы пациентов в основном сводились к неудовлетворительной эстетике и повышенной чувствительности зубов.

У 8 пациентов наблюдался активный кариес. Также у большинства пациентов отмечен гингивит, хотя уровень гигиены полости рта удовлетворительный. Наконец, у 9 пациентов зафиксированы аномалии зубов, не связанные с эмалью.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ: У всех пациентов в первую очередь проведена тщательная профилактика. Начальные этапы непосредственного лечения включали в себя меры, выбираемые в зависимости от типа AI и общего уровня здоровья полости рта пациента. Во время переходного периода проводилось лечение жевательных зубов с использованием как традиционных, так и модифицированных композитом стеклоиономерных цементов, а также реставрационных стоматологических композитов. Для улучшения внешнего вида зубов фронтальной группы были выполнены прямые реставрации из композитных материалов. У 4 пациентов потребовалось комплексное долговременное лечение, включавшее в себя ортодонтическую терапию, установку металлокерамических коронок и частичных фиксированных протезов, а также выполнение прямых композитных реставраций.

ПОСЛЕДУЮЩЕЕ НАБЛЮДЕНИЕ:

Сроки изучения отдаленных результатов исследования варьировались от 2 до 11 лет. Всех детей вызывали на повторные осмотры с периодичностью раз в три месяца. На протяжении всего наблюдаемого послеоперационного периода частота случаев развития кариеса у пациентов оставалась низкой, и все пациенты отметили свою удовлетворенность проведенным лечением.

ВЫВОДЫ: AI сопровождается многими аномалиями, не связанными непосредственно с эмалью, а потому требует комплексного лечения. При планировании лечения следует принимать во внимание возраст пациента, тип и тяжесть заболевания, а также общий уровень состояния здоровья полости рта пациента. Ранняя диагностика, профилактические меры и своевременное лечение имеют важнейшее значение для улучшения состояния здоровья полости рта у детей, страдающих AI.

Введение

Несовершенный амелогенез (Amelogenesis imperfecta, AI) – это состояние, включающее в себя генетически и клинически различные группы наследственных нарушений, которые в основном затрагивают объем, структуру и состав зубной эмали [Witkop, 1988]. Количество зафиксированных случаев AI различается в зависимости от популяции, от 1:14,000 в США до 1:4,000 в Швеции [Witkop, 1988; Sundell, 1986]. Тип наследования заболевания может быть аутосомно-доминантный, аутосомно-рецессивный, или связанный с X-хромосомой [Bailleul-Forestier et al., 2008]. Для классификации AI предлагались различные системы, но система классификации Уиткопа [Witkop, 1986], основанная на родословной и фенотипе, является самой распространенной.

Классификация. Согласно классификации Уиткопа, позднее уточненной Nusier et al. [2004], существует четыре основных формы AI: гипопластическая форма, гипокальцификационная форма, гипоматурационная форма, и AI в сочетании с тауродонтизмом. Различия между типами связаны с тем, на какой стадии формирования находилась эмаль зуба на момент развития нарушения. Гипопласти-

ческий AI характеризуется дефектами секреторного процесса амелобластов, в результате чего образуется тонкая или покрытая ямками эмаль, которая может как быть нормальной, так и иметь изменения структуры или состава. Гипокальцификационная форма AI развивается в случае неспособности эмалевых призм нормально образовать ядро, что приводит к атипичному росту эмалевых призм и снижению количества минеральных веществ в эмали. Нарушение переработки матриксных протеинов на стадии созревания приводит к развитию гипоматурационного AI – это происходит либо в результате аномальной сегментации матриксных протеинов эмали, либо в результате атипичной активности протеиназы.

Генетические факторы. Хотя традиционно считается, что AI провоцируется генами, вовлеченными в первую очередь в формирование эмали, этому нарушению может также сопутствовать целый ряд других явлений, не связанных с эмалью [Collins et al., 1999]. Неизвестно, являются ли неэмалевые проявления, ассоциирующиеся с AI, прямым результатом тканеспецифической экспрессии генов, или же лишь побочными эффектами. Возможно, что некоторые неэмалевые проявления, ассоциирующиеся с AI, могут быть результатом воздействия ген-модификаторов или влияния окружающей среды [Collins et al., 1999]. Неэмалевые проявления, часто ассоциирующиеся с AI – это тауродонтизм [Seow, 1993a], позднее прорезывание зубов и/или их неудавшееся прорезывание, резорбция коронки зуба и кальцификация пульпы. Кроме того, было доказано, что AI часто сопровождает некоторые черепно-лицевые аномалии, такие как суженная верхнечелюстная дуга (в форме омеги), обратная кривая Шпее, вертикальный тип роста, а также открытый прикус с наличием либо отсутствием выраженной щели между передними зубами, приводящим к окклюзионной нестабильности [Aren et al., 2003; Rowley et al., 1982].

Клиническое проявление. Клинические проявления AI заметно различаются в зависимости от типа AI; самые явно выраженные нарушения встречаются у гипопластического типа AI – вплоть до почти полного отсутствия эмали, не выявляемой ни клинически, ни рентгенографически. Однако чаще всего при гипопла-

стическом АІ эмаль тонкая, покрытая ямками, имеет желто-коричневый оттенок и высокую твердость. При гипоматурационном АІ эмаль мягкая, опаковая, покрытая белыми, желтыми или коричневыми пятнами. При гипокальцифицированном АІ наблюдается высокая истертость эмали, кроме того, она легко отделяется от подлежащего дентина. Дентин, затронутый АІ, подвергается гистологическим изменениям вследствие утраты гипопластической эмали и становится гиперминерализованным; таким образом, морфологическая картина, наблюдаемая у дентина, пораженного АІ, схожа со склеротизированным дентином [Sanchez-Quevedo et al, 2004].

Требования к лечению. Основные клинические проблемы, возникающие у пациентов с АІ независимо от типа нарушения – это неудовлетворительная эстетика, повышенная чувствительность зубов и уменьшение вертикального окклюзионного расстояния вследствие быстрого истирания зубов [Seow, 1993b]. Пациенты, страдающие АІ, испытывают трудности с поддержанием надлежащего уровня гигиены полости рта, их самооценка занижена из-за внешнего вида зубов, и в целом они считают, что их состояние оказывает значительное негативное влияние на качество их жизни [Coffield et al., 2005]. На сегодняшний день АІ все еще с трудом поддается диагностике из-за отсутствия объективных рентгенографических и клинических критериев. Полная оральная реабилитация пациентов, страдающих АІ, важна не только с точки зрения эстетики и функциональности зубов, но и для предотвращения возможных психологических проблем. Все еще не существует стандартных формул, протоколов или методических указаний для успешного лечения подобных пациентов. Эффективность адгезии композитных материалов к зубам, пораженным АІ, может во многом зависеть от того, как эмаль пациента среагирует на протравливание кислотой [Seow and Amaratunge, 1998]. Существует целый ряд методов протравливания эмали, и следует тщательно подходить к выбору метода в каждом случае, стремясь сохранить пораженную эмаль; данный принцип может стать одним из основополагающих, особенно при работе с детьми. Таким образом возможно отложить более радикальные методы лечения

на более поздний срок. Имеющаяся литература по клиническим и реставрационным аспектам лечения АІ в основном сводится к анализу отдельных клинических случаев. И хотя для некоторых пациентов более консервативные методы лечения вполне подходят, в наиболее тяжелых случаях заболевания достичь баланса между эстетичностью реставрации и функциональностью и стабильностью окклюзии зачастую непросто. Целью данного исследования было, таким образом, оценить уровень состояния здоровья полости рта и клиническую эффективность проведенного профилактического и реставрационного лечения у детей, страдающих АІ.

Материалы и методы исследования

Субъекты исследования. Нерандомизированная удобная выборка данного исследования состояла из 12 детей с АІ без дополнительных патологий. Пациенты с дефектами развития эмали иного происхождения, а также те, у кого АІ ассоциировался с иными синдромами, не были включены в исследование. Дополнительным критерием отбора явился тот факт, что все пациенты в прошлом проходили лечение только в Клинике Педиатрической Стоматологии (Белград). Был проведен тщательный сбор анамнеза, чтобы исключить прочие системные состояния, расстройства питания, а также другие наследственные заболевания, схожие по симптомам с АІ. Также была изучена история схожих дефектов у членов семьи (отец, мать, братья, сестры). Были составлены списки всех терапевтических мероприятий, предшествовавших данному исследованию, а также времени их проведения.

Стоматологическое лечение. На следующем этапе была произведена оценка потребности пациентов в стоматологическом лечении, по результатам которой каждому рекомендован профилактический режим. Произведены все необходимые стоматологические процедуры, после которых пациентов регулярно вызывали для повторного осмотра каждые 3 месяца. При поступлении в клинику для каждого пациента проводился осмотр и диагностировался тип АІ на основе классификации Уиткопа [Witkop, 1988]. Диагностические процедуры во время обследования у всех пациентов проводил один

и тот же исследователь (DM). Всех пациентов фотографировали во время их первого визита. Позднее к исследованию подключились два других специалиста (ТР и ВР) для подтверждения диагноза, изначальный же диагноз ставился слепым методом. Что касается фотографий и рентгеновских снимков субъектов исследования: каждый из исследователей был аттестован для оценки снимков, и по результатам индекс согласованности заключений исследователей Карра равнялся 0.89. Во время первого визита для каждого пациента были записаны основные жалобы и комментарии по состоянию здоровья, а также проведена диагностика кариеса согласно критериям ВОЗ [1997]. Уровень гигиены полости рта и здоровья десен оценивались с помощью упрощенного индекса гигиены полости рта ОНГ [Green and Vermillion, 1964] и гингивального индекса (GI) [Loe, 1967] соответственно. Также у всех 12 пациентов, страдающих AI, были сделаны панорамные снимки зубных рядов для составления индивидуальных списков аномалий зубов. На предмет аномалий оценивались все постоянные зубы за исключением третьих моляров. Дентальная панорамная томография использовалась для подтверждения наличия тауродонтизма, гиподонтии, запоздалого прорезывания зубов, патологической резорбции корней зубов и кальцификации пульпы. Состояние классифицировалось как тауродонтизм в тех случаях, когда размер удлинения пульпарной камеры за счет апикального смещения зоны разделения корней превышал половину значения коронально-апикального диаметра на снимке. Зуб классифицировался как врожденно отсутствующий в тех случаях, когда наблюдалось его полное отсутствие на рентгеновском снимке, а в истории болезни не имелось упоминаний об удалении этого зуба. Запоздалое прорезывание зубов определялось как наличие зуба с полностью сформированной верхней частью, целиком находящегося под поверхностью слизистой оболочки. Резорбция коронковой части зуба определялась как наличие неровных, пятнистых областей в коронковой части зуба, наблюдаемых только на непрорезавшихся зубах. Резорбция корня зуба фиксировалась только для полностью прорезавшихся постоянных зубов с явно выраженными признаками резорбции корня, наблюдаемыми визуально. Кальцификация

пульпы фиксировалась как для прорезавшихся, так и для непрорезавшихся зубов; признаком ее наличия было принято считать присутствие опакowych областей внутри пульпарной камеры.

План лечения. Для каждого пациента был разработан индивидуальный профилактический и терапевтический протокол лечения совместно со специалистами смежных областей. Предлагаемые лечебные процедуры были обсуждены с пациентами и их родителями. Далее, один специалист (DM) производил все реставрационные процедуры, а два других терапевта (ТР и ВР) проводили профилактические процедуры. Решение о дальнейших схемах профилактического лечения принималось на основании консенсуса между всеми тремя специалистами, участвовавшими в данном исследовании.

Последующее наблюдение. Во время периода последующего наблюдения тот же специалист (DM) оценивал клиническую эффективность лечения и уровень удовлетворенности пациентов результатами лечения. Клиническая эффективность оценивалась с точки зрения функциональной целостности реставраций (неповрежденная/растрескавшаяся реставрация, мобильная реставрация, утраченная реставрация), наличия вторичного кариеса (наличие кариеса в области границы реставрации очевидно при визуальном осмотре и при тестировании зондом) и признаков патологии пульпы (повышенная чувствительность, боль, отек), а также эстетической реабилитации. Уровень удовлетворенности пациента результатами лечения оценивался спустя две недели после завершения каждого из этапов лечения.

Исследуемые клинические случаи

Диагностика. Выборка для исследования состояла из 12 пациентов (5 мальчиков и 7 девочек) в возрасте от 4 до 17 лет (10.6±4.6 лет) на момент обращения. Во всех случаях имелся доступ к семейному анамнезу. Наличие схожих дефектов развития эмали у членов семьи было подтверждено у 9 пациентов. У 8/12 пациентов была диагностирована гипопластическая форма AI, в 2/12 случаев была отмечена гипоматурация, и в 2/12 случаев гипокальцификация. Жалобы пациентов в основном сводились к неудовлетворительной эстетике и повышенной чувствительности зубов. Состо-

Таблица 1

Состояние здоровья полости рта на момент начала исследования и рекомендованная начальная терапия для группы сербских детей, страдающих amelogenesis imperfecta

Пациент	Возраст, лет	Пол	Тип AI	КПУ (мол. зубы)	КПУ (пост. зубы)	Индекс GI	Индекс ОНИ	Жалобы	предшествующее лечение	Начальная терапия
1	4	М	НР	0	-	-	-	-	нет	-
2	6	М	НР	9	2	0.13	0.25	A, S	нет	Реставрации СИЦ – 4 молочных, 2 постоянных моляра Удаление – 1 молочный моляр
3	6	Ж	НМ	10	-	-	-	A, S	нет	Реставрации СИЦ – 2 молочных клыка Реставрации амальгамой – 4 молочных моляра Удаление – 4 молочных моляра
4	7	Ж	НР	1	1	0.10	0.83	A, S	нет	Реставрации СИЦ – 1 молочный, 1 постоянный моляр Запечатывание фиссур – 3 постоянных моляра
5	7	М	НР	0	0	0.06	0.17	-	нет	Запечатывание фиссур – 4 постоянных моляра
6	9	М	НР	2	4	0.29	0.67	S	да	Замена несостоятельных амальгамовых реставраций композитными – 4 постоянных моляра Ортодонтическое лечение
7	12	Ж	НС	2	10	0.71	1.50	A, S	да	Удаление – 2 молочных зуба Эндодонтическое лечение – верхнечелюстной боковой резец Композитные реставрации – 2 постоянных моляра, бвверхнечелюстных фронтальных зубов Реставрации СИЦ – 2 постоянных моляра Запечатывание фиссур – 4 премоляра
8	13	Ж	НР	-	3	0.39	1.50	A, S	да	Реставрации СИЦ – 2 премоляра, 1 моляр запечатывание фиссур – 2 премоляра, 1 моляр
9	14	Ж	НР	-	2	0.22	1.00	A	да	запечатывание фиссур – 7 моляров, 8 премоляров прямые композитные реставрации – бверхнечелюстных фронтальных зубов ортодонтическое лечение
10	15	М	НР	-	16	0.46	1.67	A, S	да	Замена несостоятельных амальгамовых реставраций – 4 моляра прямые композитные реставрации – бверхнечелюстных фронтальных зубов реставрации СИЦ – 6 нижнечелюстных фронтальных зубов
11	17	Ж	НМ	-	13	0.44	1.17	A, S	да	комбинированное ортодонтическое / ортопедическое лечение металлокерамические коронки – 8 премоляров, 8 моляров композитные виниры – 12 фронтальных зубов
12	17	Ж	НС	-	30	0.83	1.67		да	удаление – 2 моляра композитные виниры – 6 верхнечелюстных фронтальных зубов реставрации СИЦ – 6 нижнечелюстных фронтальных зубов композитные реставрации – 2 премоляра, 2 моляра металлокерамические коронки – 6 премоляров, 8 моляров

НР = гипопластический AI; НМ = гипоматурационный AI; НС = гипокальцифицированный AI; А = эстетика; S = гиперчувствительность

ание здоровья полости рта пациентов на момент начала исследования суммировано в таблице 1. У 8 пациентов наблюдался активный кариес (рис. 1). Также у большинства паци-

ентов отмечен гингивит, хотя уровень гигиены полости рта удовлетворительный. Наконец, у 9 пациентов зафиксированы аномалии зубов, не связанные с эмалью (таблица 2).

Таблица 2

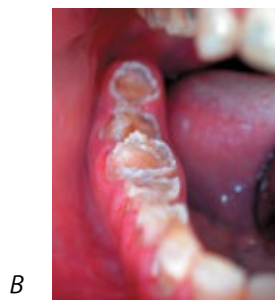
Распределение типов amelogenesis imperfecta в выбранной группе сербских детей с данным нарушением

	Гипопластический AI (n=8)	Гипоматурационный AI (n=2)	Гипокальцифицированный AI (n=2)
Тауродонтизм	-	-	-
Гиподонтия	2	-	1
Запоздалое прорезывание зубов	4	1	2
Резорбция коронковой части зуба	-	-	-
Патологическая резорбция корня зуба	-	-	-
Кальцификация пульпы	3	1	1
Открытый передний прикус	4	1	1
Перекрестный прикус	3	-	-
Прогнатия	1	-	-
Прочие нарушения прикуса	4	2	2



Рис. 1. Снимок полости рта пациента, страдающего amelogenesis imperfecta и демонстрирующего высокую кариозную активность

Рис. 2. Снимок полости рта пациента, демонстрирующий профилактическое нанесение стеклоиономерного цемента для запечатывания фиссур на все подвергающиеся риску поражения поверхности зубов у пациента с amelogenesis imperfecta



А

В

С

Рис. 4. Тот же пациент, что и на рис. 3, но в данном случае на снимках: А. Реставрации, выполненные из модифицированного композитом стеклоиономера как временные, до выполнения окончательного ортопедического лечения жевательных зубов и прямых композитных реставраций фронтальной группы зубов; В. Вид жевательных зубов после полного удаления инфицированных кариесом тканей

Рис. 3. Снимки пациента, демонстрировавшего высокий уровень развития кариозных поражений на момент обращения: А. Изначальная клиническая ситуация; В. Рентгеновский снимок, выполненный перед началом лечения; С. Прямые композитные реставрации верхнечелюстных фронтальных зубов

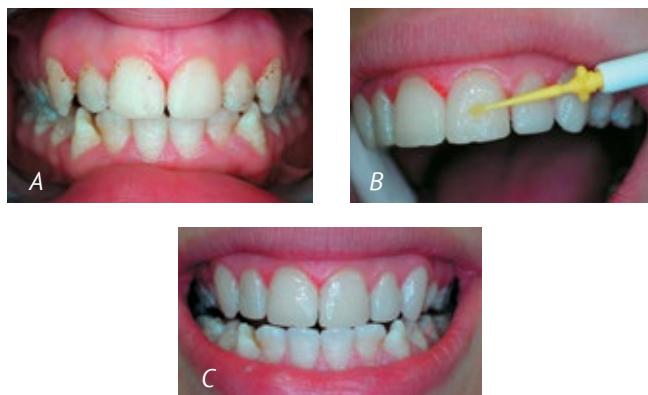


Рис. 5. Лечение, проведенное за один прием для пациента без кариеса и с легкой формой AI – на снимках:
А. Изначальный вид клинической ситуации;
В. Нанесение самопротравливающего адгезива, а затем жидкотекучего композита;
С. Окончательный вид после завершения лечения

Лечение. Лечение было направлено на устранение гиперчувствительности, общую профилактику и реставрационную терапию, а также включало консультации ортодонта и ортопеда по мерам коррекции плоскости окклюзии и устранению переднего открытого прикуса. Пациентам было предписано как можно тщательнее соблюдать гигиену полости рта, также периодически проводилась профессиональная стоматологическая профилактика. Каждые 3 месяца всем пациентам производилось профессиональное местное нанесение фторидсодержащих препаратов, одновременно с этим было рекомендовано дополнительное применение фторидсодержащих препаратов для домашнего использования. С появлением на рынке новых профилактических продуктов режим терапии был скорректирован. Для стимулирования реминерализации эмали пациентам было дополнительно рекомендовано применение CPP-ACP (Tooth Mousse, GC Int., Токио, Япония). У 6 пациентов произведено запечатывание фиссур жевательных зубов специализированным стеклоиономерным цементом (Fuji Triage, GC Int, Токио, Япония) (рис. 2). Обзор лечебных мероприятий, проведенных у пациентов, представлен в таблице 3.

Лечение на начальном этапе зависело от типа AI и уровня здоровья полости рта у каждого пациента (таблица 1). Лечебные мероприятия, проведенные на этапе наблюдения, перечислены в таблице 3. Для восстановления жевательных зубов использовались как традиционные, так

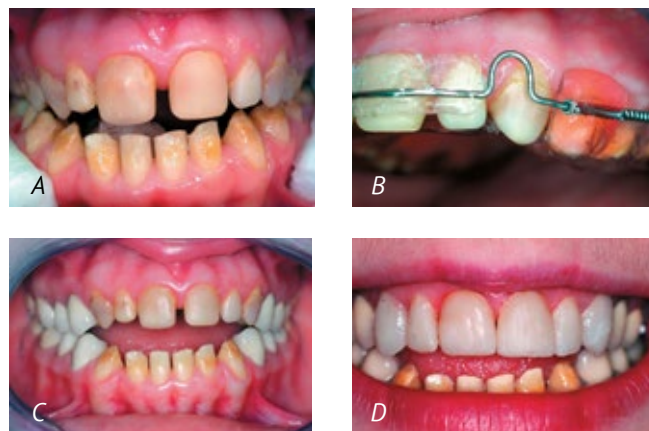


Рис. 6. Комплексное многоэтапное лечение пациента с AI, осложненным выраженными нарушениями окклюзии и несостоятельными реставрациями:
А. Изначальный вид клинической ситуации;
В. Ортодонтическое лечение открытого/перекрестного прикуса с помощью модифицированного ортодонтического аппарата Inman и путем стабилизации плоскости окклюзии; С. Подготовка к прямой композитной реставрации верхнечелюстных фронтальных зубов; D. Окончательный вид верхнечелюстных фронтальных зубов по завершении реставрации.

и модифицированные композитом СИЦ (рис. 3), а также композитные реставрационные материалы. Для улучшения эстетики фронтальной группы зубов выполнялись прямые композитные реставрации (рис. 4). У 4 пациентов потребовалось длительное комплексное многоэтапное лечение, и только в возрасте 17-18 лет этим пациентам были установлены постоянные металлокерамические несъемные частичные протезы и выполнены постоянные прямые композитные реставрации (рис. 5, 6).

Наблюдение. Период наблюдения пациентов варьировался от 2 до 11 лет (5.2 ± 2.5 лет). В течение послеоперационного периода уровень развития кариеса оставался низким (таблица 3), так же, как и чувствительность зубов. Пациенты констатировали, что довольны результатами ортодонтического и реставрационного лечения, и чувствуют себя гораздо лучше и увереннее.

Обсуждение

С клинической точки зрения, сложное сочетание этиологических факторов, разнообразие клинических проявлений, а также отсутствие научно подтвержденных клинических рекомендаций заметно усложняют лечение пациентов

Таблица 3

Обзор лечебных мероприятий, проведенных на начальном этапе и в процессе этапа наблюдения у группы сербских детей, страдающих amelogenesis imperfecta

Лечение на этапе наблюдения					Показатели здоровья полости рта на этапе наблюдения			
Пациент	Длительность наблюдения *	Лечение	Повторное лечение	Кол-во сеансов повторного лечения	КПУ (мол. зубы)	КПУ (пост. зубы)**	Индекс GI	Индекс ОНІ
1	7	• ЗФ – 4 первых премоляра, 4 премоляра • ортодонтическое лечение	• ЗФ – 2 постоянных моляра	2	0	0	0.14	0.33
2	6	• прямые композитные реставрации – 4 верхнечелюстных фронтальных зуба	• реставрация СИЦ – 1 постоянный моляр	1	1	2	0.10	0.17
3	11	• реставрации амальгамой – 2 первых премоляра • реставрации СИЦ – 6 постоянных моляров • КР – 8 премоляров • эндодонтическое лечение – 1 первый премоляр • удаление – 1 постоянный моляр • Металлокерамические коронки – 8 моляров, 8 премоляров, 12 фронтальных зубов	• замена несостоятельных реставраций на КР – 7 моляров • починка КР – 2 премоляра	10	-	13		0.33
4	4	-	• реставрация СИЦ – 1 молочный моляр • ЗФ – 1 постоянный моляр	3	1	1	0.15	0
5	8	• ЗФ – 4 постоянных моляра, 8 премоляров • ортодонтическое лечение	• ЗФ – 1 постоянный моляр	1	-	0	0.11	0.33
6	5	• КР – 1 клык • ЗФ – 4 постоянных моляра, 8 премоляров	• КР – 1 постоянный моляр	1	-	5	0.57	0.50
7	4	• ортодонтическое лечение • ЗФ – 4 премоляра, 4 моляра • эндодонтическое лечение – 2 постоянных моляра	• КР – 4 верхнечелюстных фронтальных зуба, 2 моляра • реставрации СИЦ – 2 моляра	8	-	12	1.25	1.00
8	4	• прямые КР – 2 премоляра, 6 верхнечелюстных фронтальных зубов • ЗФ – 4 премоляра	-	-	-	5	0.07	0
9	4	-	• починка 1 КР – винира	1	-	2	0.06	0
10	4	• Металлокерамические коронки – 8 премоляров, 8 моляров • композитные виниры – 6 нижнечелюстных фронтальных зубов	-	-	-	16	0.21	0.33
11	2	-	• реставрация СИЦ для устранения рецессии десны	-	-	13	0.17	0.17
12	3	-	-	-	-	30	0.27	0.33

*= длительность наблюдения указана в годах; **= зубы, реставрировавшиеся по эстетическим показаниям, не включены в индекс КПУ; ЗФ = запечатывание фиссур, СИЦ = стеклоиономерный цемент; CR = композитная реставрация

с AI. Например, высокая активность кариеса и практически полная утрата структур эмали в процессе предыдущих реставрационных мероприятий значительно затруднили диагностику типа AI в нескольких случаях, описанных

в данном исследовании. Тем не менее, частота случаев гипопластической формы AI, зафиксированная в нашей исследуемой группе – наиболее часто встречающаяся форма – соответствует результатам предыдущих исследований

уровня распространенности различных типов АІ [Backan and Holm, 1986].

В данном исследовании схожие дефекты эмали отсутствовали в семейном анамнезе только в 3 случаях из 12. Полученный результат полностью соответствует данным более обширного эпидемиологического исследования, согласно которому лишь 19% случаев АІ носили спорадический характер, т. е. не имели аналогов в семейном анамнезе и не был установлен какой-либо возможный явно выраженный способ передачи заболевания [Backan and Holm, 1986]. Результаты настоящего исследования также подтверждают, что в основном жалобы пациентов касаются повышенной чувствительности зубов и неудовлетворительной эстетики [Poulsen et al., 2008; Sadighpour et al., 2009]. Эстетические недостатки вызваны неровностью поверхности эмали, изменением ее цвета, а также аномальными изменениями формы коронок зубов, происходящими в процессе утраты эмали. Низкий уровень эстетики может оказывать значительное негативное влияние на психику пациентов; кроме того, зачастую пациентам необходимо обширное реставрационное лечение [Poulsen et al., 2008; Sadighpour et al., 2009].

Наиболее обескураживающей частью настоящего исследования стали относительно высокие показатели КПУ, а также высокие значения индексов ОНІ и GI. По сравнению с данными более обширных эпидемиологических исследований [Sundell, 1986, Deeley et al, 2008], наши показания оказались выше. Плохое состояние здоровья полости рта может серьезно осложнить лечение пациентов, страдающих АІ, поскольку наличие активных кариозных процессов влияет на все клинические проявления (например, возрастает чувствительность зубов). Кроме того, уровень эстетики снижается еще больше, прогрессирует уменьшение вертикального окклюзионного расстояния, и возрастает негативное воздействие на самооценку пациента и уровень его жизни в целом.

Стоматологи-педиатры, как правило, первыми сталкиваются с проявлениями АІ у детей, и в таких случаях важно понимать, что лечение обязательно подразумевает подробный комплексный план мероприятий, который в том числе будет включать в себя и планирование этапов лечения в будущем. Ранняя диагностика заболевания и профилактические меры

являются наиважнейшими факторами при лечении детей, страдающих АІ. Периодические повторные осмотры помогут лечащему стоматологу определить дальнейшие необходимые лечебные меры. Вовремя произведенное вмешательство позволит предотвратить возможные более серьезные осложнения в будущем. Однако разработка оптимального плана лечения, позволяющего одновременно повысить уровень эстетики и произвести функциональную реабилитацию пациентов с АІ, зачастую является непростой задачей. Низкий уровень эстетики, высокая истираемость зубов, нарушения межокклюзионного расстояния (открытый или глубокий прикус) – все это заметно усложняет реабилитацию пациентов, страдающих АІ.

Некоторые дети из группы, включенной в наше исследование, проходили реставрационное или ортодонтическое лечение еще до обращения в нашу клинику. Результаты предыдущих лечебных мероприятий значительно различались – в зависимости от времени предыдущего обращения, стоматологических материалов, доступных на момент прохождения предыдущего лечения (амальгама, композиты, СИЦ ранних поколений), а также от принятого лечащим врачом решения либо полностью удалить пораженную эмаль, либо сохранить ту ее часть, которая не была затронута кариозными процессами. В прошлом лечение АІ зачастую заключалось во множественном удалении зубов с последующим их замещением частичными или полными съемными протезами [Lindunger and Smedberg, 2005]. Среди членов семей пациентов, включенных в наше исследование, были люди, которые в прошлом подверглись именно такому радикальному лечению, и они были весьма обеспокоены тем, что их детям или младшим родственникам предстоит то же самое. Однако при современном уровне развития эстетической стоматологии, особенно в части адгезивных технологий и методов, такой агрессивный подход к лечению уже неприемлем.

Существует целый ряд клинических работ, описывающих методы реставрационной терапии для пациентов, страдающих АІ [Ooya et al., 1998; Ozturk et al., 2004; Sadighpour et al., 2009]. Наиболее важным условием в подобных случаях является установление степени минерализации эмали, поскольку на успешность выполнения композитных реставраций зубов, пораженных АІ, может повлиять целый ряд

факторов. Например, в зависимости от типа AI может меняться степень и методика протравливания эмали, и в большинстве случаев здесь будет наблюдаться множество различий по сравнению с нормальной эмалью [Seow and Amaratunge, 1998]. Решение о том, сохранить ли слой эмали для последующего выполнения адгезивных реставраций, или же полностью удалить эмаль с целью дальнейшей установки полной коронки, зависит от обширности и глубины дефектов эмали. Кроме того, пораженный AI дентин подвергается гистологическим изменениям вследствие утраты гипопластической эмали и становится гиперминерализованным, из-за чего предсказуемость адгезии снижается. Морфологическая картина, наблюдаемая у дентина, пораженного AI, схожа со склеротизированным дентином [Sanchez-Quevedo et al, 2004]. Считается, что такой слой дентина обладает высокой устойчивостью к кислоте, сохраняя облитерацию канальцев даже после кислотного протравливания, вследствие чего нарушается или даже полностью исключается формирование полимерных тяжей [Hiraishi et al., 2008].

Высокая минеральная насыщенность склеротизированного дентина негативно влияет на формирование гибридного слоя и приводит к снижению прочности адгезии. Этот фактор нужно принимать к тщательному рассмотрению при планировании реставрационного лечения структур зубов, подвергшихся морфологическим изменениям. В нескольких работах по данной теме указывалось на высокий процент несостоятельности адгезии композитов к дентину зубов, пораженных AI [Seow and Amaratunge, 1998; Saroglu et al., 2006]. Следует также полагать, что измененная эмаль не может являться адекватной основой для ретенции ортодонти-

ческих приспособлений. Ни у одного из пациентов, включенных в нашу группу, ортодонтическое лечение не проводилось с применением фиксированных конструкций; вместо этого для каждого из пациентов были тщательно спланированы и смоделированы съемные ортодонтические аппараты, чтобы исключить дальнейшее повреждение оставшейся эмали.

В клинических случаях, представленных в данном исследовании, было установлено, что имеющуюся эмаль нужно сохранять в максимально возможном объеме. Разумеется, выбор материалов и методов для каждого отдельного случая зависел от индивидуальных потребностей пациента. Принимая во внимание клинические свойства СИЦ, а именно: химическую адгезию к эмали и дентину, выделение фторидов, биосовместимость и достаточно высокий уровень эстетики [Yip et al., 2001], их можно рассматривать как идеальное временно-постоянное решение на тот период, пока пациент не будет готов к полной реабилитации зубного ряда с использованием прямых композитных реставраций либо композитных или металлокерамических коронок.

Выводы

AI сопровождается многими аномалиями, не связанными непосредственно с эмалью, а потому требует комплексного лечения. При планировании лечения следует принимать во внимание возраст пациента, тип и тяжесть заболевания, а также общий уровень состояния здоровья полости рта пациента. Ранняя диагностика, профилактические меры и своевременное лечение имеют важнейшее значение для улучшения состояния здоровья полости рта у детей, страдающих AI.

Литература

1. Aren G, Ozdemir D, Firatli S et al. Evaluation of oral manifestations in an amelogenesis imperfecta population. J Dent 2003;31:585-591.
2. Backan B, Holm AK. Amelogenesis imperfecta: prevalence and incidence in a northern Swedish county. Community Dent Oral Epidemiol 1986;14:43-47.
3. Bailleul-Forestier I, Molla M, Verloes A et al. The genetic basis of inherited anomalies of the teeth. Part 1: Clinical and molecular aspects of non-syndromic dental disorders. Eur J Med Genet 2008;51:273-291.
4. Coffield KD, Philips C, Brady M et al. The psychosocial impact of developmental dental defects in people with hereditary amelogenesis imperfecta. J Am Dent Assoc 2005;136:620-630.
5. Collins MA, Mauriello SM, Tyndall DA et al. Dental anomalies associated with amelogenesis imperfecta: a radiographic assessment. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1999;88:358-364.
6. Deeley K, Letra A, Rose EK et al. Possible association of amelogenin to high caries experience in a Gutemalan-Mayan population. Caries Res 2008;42:8-13.

7. Fritz GW. Amelogenesis imperfecta and multiple impactions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1981;51:460
8. Greene JC, Vermillion JR. The simplified oral hygiene index. *J Am Dent Assoc* 1964; 68: 7-13.
9. Hiraishi N, Yiu CK, King NM. Effect of acid etching time on bond strenght of an etch-and-rinse adhesives to primary tooth dentine affected by amelogenesis imperfecta. *Int J Paediatr Dent* 2008;18:224-230.
10. Lindunger A, Smedberg JI. A retrospective of the prosthodontic management of patients with amelogenesis imperfecta. *Int J Prosthodont* 2005;18:189-194.
11. Løe H. The gingival index, the plaque index and the retention index systems. *J Periodontol* 1967; 38: 610-616.
12. Nakata M, Kimura O, Bixler D. Interradicular dentin dysplasia associated with amelogenesis imperfecta. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1985;60:182-187.
13. Nusier M, Yassin O, Hart TC et al. Phenotypic diversity and revision of the autosomal recessive amelogenesis imperfecta. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2004;97:220-230.
14. Ooya K, Nalbandian J, Noikura T. Autosomal recessive rough hypoplastic amelogenesis imperfecta. A case report with clinical, light microscopic, radiographic, and electron microscopic observations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1998;65:449-458.
15. Ozturk N, Sari Z, Ozturk B. An interdisciplinary approach for restoring function and esthetics in a patient with amelogenesis imperfecta and malocclusion: a clinical report. *J Prosthet Dent* 2004;92:112-115.
16. Peters E, Cohen M, Altini M. Rough hypoplastic amelogenesis imperfecta with follicular hyperplasia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;74:87-92.
17. Poulsen S, Gjorup H, Haubek D et al. Amelogenesis imperfecta- a systematic literature review of associated dental and oro-facial abnormalities and their impact on patients. *Acta Odontol Scand* 2008;66:193-199
18. Rada RE, Hasiakos PS. Current treatment modalities in the conservative restoration of amelogenesis imperfecta: a case report. *Quintessence Int* 1990;21:937-942.
19. Ravassipour DB, Powell CM, Philips CL et al. Variation in dental and skeletal open bite malocclusion in humans with amelogenesis imperfecta. *Arch Oral Biol* 2005;50:611-623.
20. Rowley R, Hill FJ, Winter GB. An investigation of the association between anterior open-bite and amelogenesis imperfecta. *Am J Orthod* 1982;81:229-235.
21. Sadighpour L, Geramipannah F, Nikzad S. Fixed rehabilitation of an ACP PDI class III patient with amelogenesis imperfecta. *J Prosthodont* 2009;18:64-70.
22. Sanchez-Quevedo MC, Ceballos G, Garcia JM et al. Dentine structure and mineralization in hypocalcified amelogenesis imperfecta: a quantitative X-ray histochemical study. *Oral Dis* 2004;10:94-98
23. Saroglu I, Aras S, Oztas D. Effect of deproteinization on composite bond strenght in hypocalcified amelogenesis imperfecta. *Oral Dis* 2006;12:305-308.
24. Seow WK, Amaratunge A. The effect of acid-etching on enamel from different clinical variants of amelogenesis imperfecta. *Pediatr Dent* 1998;20:37-42.
25. Seow WK. Clinical diagnosis and management strategies of amelogenesis imperfecta variants. *Pediatr Dent* 1993a;15:384-393.
26. Seow WK. Taurodontism of the mandibular first permanent molar distinguishes between the tricho-dento-osseous (TDO) syndrome and amelogenesis imperfecta. *Clin Gent* 1993b;43:240-246
27. Sundell S. Hereditary amelogenesis imperfecta. I. Oral health in children. *Swed Dent J* 1986;10:151-163
28. Yip HK, Tay FR, Ngo HC et al. Bonding of contemporary glass-ionomer cements to dentin. *Dent Mater* 2001;17:456-470.
29. Walls AW. Amelogenesis imperfecta with progressive root resorption. *Br Dent J* 1987;162:466-467
30. Williams SA, Ogden AR. Failure of eruption associated with anomalies of the dentition in siblings. *Pediatr Dent* 1988;10:130-136.
31. Witkop CJ Jr. Amelogenesis imperfecta, dentinogenesis imperfecta and dentin dysplasia revisited: problems in classification. *J Oral Pathol* 1988;17:547-553.
32. World Health Organization. *Oral Health Surveys. Basic methods.* 4th ed. Geneva: World Health Organization;1997.

©2010. Originally published in *European Archives of Paediatric Dentistry* // 11 (Issue 4) 2010. Reprinted with permission.

Официальный импортер и дистрибьютор
продукции Джи Си в России:
Стоматологический центр Крафтвэй



Тел.: 8-800-100-100-9
(бесплатные звонки из любого региона)
Москва, 3-я Мытищинская ул., 16.
www.kraftwaydental.ru (495) 232-69-33