

Клиническое исследование и реабилитация пациентов с несовершенным амелогенезом

Д. МАРКОВИЧ, Б. ПЕТРОВИЧ, Т. ПЕРИЧ

Кафедра детской стоматологии и профилактики, стоматологический факультет, Белградский университет, Сербия

Case series: clinical findings and oral rehabilitation of patients with amelogenesis imperfecta

D. MARKOVIC, B. PETROVIC, T. PERIC

Резюме

У детей с несовершенным амелогенезом основными проблемами являются повышенная чувствительность зубов и эстетические нарушения. Поскольку методы лечения AI у детей ограничены, была поставлена задача изучить клиническую эффективность существующих профилактических и лечебных мероприятий.

Нерандомизированная выборка из 12 пациентов с AI. Провели подробный сбор анамнеза, рентгенодиагностику состояния полости рта. У восьми пациентов диагностировали гипопластическую форму AI, у двоих — гипоматurationную форму и у двоих — гипокальцификационную форму AI. Основными жалобами пациентов было нарушение эстетики и повышенная чувствительность зубов. У восьми пациентов обнаружили активный кариозный процесс. У большинства пациентов обнаружили гингивит, хотя уровень гигиены полости рта удовлетворительный. У девяти пациентов имелись различные стоматологические аномалии, не связанные с эмалью.

Со всеми пациентами провели тщательные профилактические мероприятия. В зависимости от типа AI и состояния полости рта пациентам была оказана лечебная помощь. На начальном этапе для восстановления жевательных зубов использовали обычные и модифицированные стеклоиономерные цементы, а также композиты. Для улучшения эстетики передних зубов проводили прямые реставрации композитом. Четырём пациентам было проведено длительное междисциплинарное лечение, включающее ортодонтию, протезирование металлокерамическими коронками и мостовидными протезами, а также прямые композитные реставрации.

Период наблюдения составлял от 2 до 11 лет. Всех детей вызывали на профилактические осмотры каждые три месяца. В течение периода наблюдения уровень кариеса оставался низким, пациенты были удовлетворены проведенным лечением.

AI ассоциируется с множественными аномалиями не эмалевого характера и требует комплексного лечения. План лечения зависит от возраста пациента, формы и тяжести заболевания, а также от состояния полости рта. Ранняя диагностика, профилактика и своевременное лечение имеют важнейшее значение для успешной реабилитации пациентов с AI.

Ключевые слова: несовершенный амелогенез, стоматология, аномалии не эмалевого характера.

Abstract

Children with amelogenesis imperfecta experience many oral difficulties including sensitivity and aesthetics. The methods of treating AI children are limited and therefore a program of care was evaluated in order to assess the clinical efficacy of providing preventive and restorative treatments.

A non-randomised convenience sample of 12 patients with AI was evaluated. A comprehensive patient history was recorded, followed by a clinical and radiographic assessment of oral health. In 8/12 patients a hypoplastic form of AI was diagnosed, in 2/12 cases hypomaturation and in 2/12 cases hypocalcified form were noted. Chief complaints were mainly related to unsatisfactory aesthetics and dental sensitiv-

ity. In 8 patients there was active dental caries. Most of the patients had gingivitis and showed fair oral hygiene. The presence of non-enamel dental anomalies was recorded in 9 patients.

All patients received meticulous preventive care. Initial treatment depended on AI type and oral health of the patient. During the transition period, both conventional and resin modified glass- ionomer cements, as well as composite resin materials, were used to restore posterior teeth. Direct composite resin restorations were used to improve the appearance of anterior teeth. In 4 patients a long-lasting interdisciplinary approach including orthodontics, metal-ceramic crowns and fixed partial dentures, and direct composite restorations was required.

Follow-up periods varied between 2–11 years. All children have been regularly recalled at 3 monthly intervals. Caries prevalence has remained low during the follow-up postoperative period and patients have reported satisfaction with the treatment they have received.

AI is associated with multiple non-enamel anomalies and requires a complex treatment. Treatment planning is related to the age of the patient, the type and severity of the disorder, and the oral health of the patient. Early diagnosis, preventive care and timely treatment are of foremost importance to improve oral health in children with AI.

Key words: *amelogenesis imperfecta, dentistry, non-enamel anomalies.*

ВВЕДЕНИЕ

Несовершенный амелогенез (amelogenesis imperfecta, AI) является состоянием генетического происхождения и принадлежит к группе наследственных заболеваний, нарушающих, в первую очередь, объем, структуру и состав эмали зубов (Witkop, 1988). По данным статистики, распространенность AI варьируется в различных популяциях от 1:14 000 в США до 1:4000 в Швеции (Witkop, 1988; Sundell, 1986). Типом наследования заболевания может быть аутосомно-доминантный, аутосомно-рецессивный или сцепленный с X-хромосомой (Bailleul-Forestier и соавт., 2008). Были предложены различные системы классификации AI, однако наиболее часто цитируемой является классификация Уиткопа (Witkop, 1986), основанная на родословной и фенотипе.

Классификация. Классификация Уиткопа, пересмотренная в 2004 году Nusier и соавт., выделяет четыре основные формы AI: гипопластическую, гипокальцификационную, гипоматурационную и AI с тауродонтизмом («бычьи зубы»). Различия между этими формами связаны с фазой формирования эмали, когда произошло отклонение развития. Гипопластический AI характеризуется дефектами секреторного процесса амелобластов, приводящими к истонченной или ямочной эмали, которая может иметь как нормальные, так и измененные структуру и состав. Гипокальцификационная форма возникает в результате неспособности амеловых призм к образованию ядер, что приводит к нарушению роста призм и снижению количества минералов в составе

эмали. Нарушения формирования протеинового матрикса в процессе созревания эмали вызывают гипоматурационный тип AI, который возникает либо из-за аномального расщепления протеинов эмалевого матрикса, либо из-за аномальной активности протеиназы.

Генетические факторы. Несмотря на то что, как традиционно полагают, AI вызывают гены, ответственные, в первую очередь, за формирование эмали, при этих заболеваниях часто наблюдаются различные нарушения не эмалевого характера (Collins и соавт., 1999). На сегодняшний день неизвестно, вызваны ли такие нарушения при AI теми же самыми генами или чем-то другим. Эти нарушения не эмалевого характера могут быть вызваны как изменениями генов, так и влиянием окружающей среды (Collins и соавт., 1999). В числе таких нарушений: тауродонтизм (Seow, 1993), нарушения прорезывания зубов, резорбция коронковой части зубов и кальцификация пульпы. Кроме того, как было показано, AI может ассоциироваться с такими краниофациальными аномалиями, как суженность верхнечелюстной дуги (форма буквы Ω), обратная форма кривой Шпее, вертикальный тип роста, скелетный открытый прикус, которые вызывают дестабилизацию окклюзии (Aren и соавт., 2003; Rowley и соавт., 1982).

Клинические проявления. Клиническая картина AI сильно различается 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

при этой форме AI эмаль ямчатая, тонкая, имеет желто-коричневый оттенок и жесткую текстуру. При гипоматурационной форме AI эмаль мягкая, опаковая и имеет пестрый налет белого, желтого или коричневого цвета. При гипокальцификационной форме AI эмаль, чаще всего, стертая и легко отделяется от подлежащего дентина. Дентин у пациентов с AI гистологически изменен, в результате потери гипопластической эмали он становится гиперминерализованным, морфологически измененный дентин напоминает склерозированный дентин (Sanchez-Quevedo и соавт., 2004).

Требуемое лечение. Основные клинические проблемы у пациентов с AI, вне зависимости от типа заболевания, — это неудовлетворительная эстетика, гиперчувствительность и снижение окклюзии из-за быстрой стираемости зубов (Seow и соавт., 1993). Пациенты с AI испытывают трудности с поддержанием гигиены полости рта, у них снижена самооценка из-за внешнего вида зубов, и поэтому качество жизни у пациентов с AI существенно снижается (Coffield и соавт., 2005). Диагностика AI проблематична в связи с недостатком клинических и рентгенологических критериев. Полная стоматологическая реабилитация пациентов с AI крайне важна, не только из-за эстетики и функции, но и для предотвращения возможных психологических осложнений.

До сих пор не существует стандартов, протоколов или клинических рекомендаций для успешного лечения пациентов с AI. Возможности адгезии композитных материалов у пациентов с AI существенно зависят от

того, насколько эмаль подвергается кислотному травлению (Seow and Amaratunge, 1998). Можно использовать различные техники протравливания, но определяющим фактором является максимальное сохранение пораженной эмали, особенно, у детей. В этом случае можно отложить более радикальные варианты лечения. Имеющиеся работы на тему лечебных и реставрационных аспектов, в основном, представляют собой описания отдельных клинических случаев. Хотя лечение некоторых пациентов и можно провести относительно консервативными методами, в более тяжелых случаях полноценное решение эстетических

и функциональных проблем с созданием стабильной окклюзии является проблематичным.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценить состояние здоровья и эффективность проведенного лечения детей с AI.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Пациенты. Нерепрезентативная неслучайная выборка представляла собой 12 пациентов с AI без дополнительных патологий. Пациенты с нарушениями развития и дефектами эмали другого происхождения были исключены из исследования. Также

были исключены пациенты с AI, имеющие дополнительные синдромы. Дополнительным условием было то, что пациенты проходили лечение исключительно в Клинике детской стоматологии (Белград). Проводили тщательное медицинское обследование, чтобы исключить наличие других системных заболеваний наследственного характера, которые можно было бы принять за AI, например, заболевания ЖКТ. Также уточняли наличие подобных проблем у других членов семьи (мать, отец, братья, сестры). Полностью восстановили историю проведенного ранее лечения участвующих в исследовании пациентов.

Таблица 1. Состояние полости рта у группы сербских детей с несовершенным амелогенезом на момент включения их в исследование

Пациент	Возраст	Пол	Форма AI	КПУ (мол. зубы)	КПУ (пост. зубы)	Индекс GI	Индекс ONI	Жалобы	Лечился ли ранее	План лечения
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 старых амальгамовых пломб на композитные – 4 постоянных моляра, ортодонтическое лечение
7	12	Ж	НС	2	10	0,71	1,50	A, S	да	удаления – 2 молочных зуба, эндодонтия – верхний боковой резец, композитные реставрации – 2 постоянных моляра, 6 верхних передних 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 – 6 верхних передних зубов, ортодонтическое лечение
10	15	М	НР	–	16	0,46	1,67	A, S	да	замена старых амальгамовых пломб – 4 моляра, прямые композитные реставрации – 6 верхних передних зубов, реставрации СИЦ – 6 нижних передних зубов
11	17	Ж	НМ	–	13	0,44	1,17	A, S	да	сочетанное ортодонтическое и ортопедическое лечение, МК коронки – 8 премоляров, 8 моляров, композитные виниры – 12 передних зубов
12	17	Ж	НС	–	30	0,83	1,67		да	удаления – 2 моляра, композитные виниры – 6 верхних передних зубов реставрации СИЦ – 6 нижних передних зубов, композитные реставрации – 2 премоляра, 2 моляра, МК коронки – 6 премоляров, 8 моляров

НР = гипопластическая форма AI; НМ = гипоматurationная форма AI; НС = гипокальцификационная форма AI; A = эстетика; S = гиперчувствительность

Таблица 2. Распределение форм несовершенного амелогенеза в группе сербских детей

	Гипопластическая форма AI (n = 8)	Гипоматурационная форма AI (n = 2)	Гипокальцификационная форма AI (n = 2)
Тауродонтизм	–	–	–
Гиподонтия	2	–	1
Задержка прорезывания зубов	4	1	2
Резорбция коронки	–	–	–
Патологическая корневая резорбция	–	–	–
Кальцификация пульпы	3	1	1
Открытый прикус в переднем отделе	4	1	1
Перекрестный прикус	3	–	–
Прогнатия	1	–	–
Другие з/ч аномалии	4	2	2

Стоматологическое лечение. Определили потребность в стоматологическом лечении и дали рекомендации в отношении профилактики. Провели все необходимое лечение и регулярно вызывали пациентов на осмотр с интервалами три месяца. Все пациенты были опрошены на предмет удовлетворенности проведенным лечением. Установили форму AI по классификации Уиткопа (Witkop, 1988). Все диагностические процедуры были выполнены одним исследователем (DM). Все пациенты были сфотографированы во время первого визита. Двое других исследователей (TP и BP) были последовательно подключены для подтверждения поставленного диагноза, причем

Таблица 3. Краткое описание проведенного лечения на начальной стадии и в процессе наблюдения группы сербских пациентов с несовершенным амелогенезом

Лечение на этапе наблюдения					Показатели здоровья полости рта на этапе наблюдения			
Пациент	Наблюдение *	Лечение	Повторное лечение	Кол-во повторных лечений	КПУ (мол. зубы)	КПУ (пост. зубы) **	Индекс GI	Индекс ONI
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 передних зуба на в/ч	реставрация СИЦ — 1 постоянный моляр	1	1	2	0,10	0,17
3	11	реставрации амальгамой — 2 первых премоляра реставрации СИЦ — 6 постоянных моляров К — 8 премоляров, эндодонтия — 1 первый премоляр удаление — 1 постоянный моляр МК — 8 моляров, 8 премоляров, 12 передних зубов	замена некачественных реставраций на К — 7 моляров починка К — 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	К — 1 клык ЗФ — 4 постоянных моляра, 8 премоляров	CR — 1 постоянный моляр	1	–	5	0,57	0,50
7	4	ортодонтическое лечение ЗФ — 4 премоляра, 4 моляра эндодонтия — 2 постоянных моляра	К — 4 верхних передних зуба, 2 моляра реставрации СИЦ — 2 моляра	8	–	12	1,25	1,00
8	4	прямой К — 2 премоляра, 6 передних зубов на в/ч ЗФ — 4 премоляра	–	–	–	5	0,07	0
9	4	–	починка 1 К винира	1	–	2	0,06	0
10	4	МК — 8 премоляров, 8 моляров композитные виниры — 6 нижних передних зубов	–	–	–	16	0,21	0,33
11	2	–	реставрация СИЦ для закрытия десневой рецессии	–	–	13	0,17	0,17
12	3	–	–	–	–	30	0,27	0,33

* период наблюдения указан в годах; **зубы, которые были реставрированы по эстетическим показаниям, не включены в индекс КПУ; ЗФ — запечатывание фиссур герметиком, СИЦ — стеклоиономерный цемент; К — композит; МК — металлокерамика

контрольная диагностика проводилась слепым методом. Диагностику проводили по фотографиям и рентгенограммам. Каждый из исследователей был калиброван для оценки, и уровень Каппа надежности их показаний составил 0,89.

Во время первого визита были зафиксированы основные жалобы пациентов и дополнительная информация, также проводили диагностику кариеса согласно критериям ВОЗ (1997). Для оценки уровня гигиены полости рта и состояния пародонта использовали упрощенный индекс Грина-Вермиллиона (ОНГ, 1964) и индекс Лое (GI, 1967) соответственно. Для выявления возможных зубочелюстных аномалий всем 12 пациентам с AI были сделаны панорамные снимки. На предмет аномалий оценивали все зубы за исключением третьих моляров. Провели компьютерную томографию, чтобы определить наличие тауродонтизма, гиподонтии, задержки прорезывания зубов, патологической корневой резорбции или кальцификации пульпы. Состояние классифицировали как тауродонтизм, если на рентгенограмме удлинение пульпарной камеры из-за апикального смещения фуркации корня превышало половину коронально-апикального диаметра. Зуб классифицировали как генетически отсутствующий, если он отсутствовал на рентгенограмме, но при этом не был удален ранее. Задержкой прорезывания считали ситуацию, когда зуб с полностью сформированным апексом находился целиком ниже поверхности слизистой. Резорбция коронки зуба считалась аномальной, если ее поверхности были видны только у непрорезавшегося зуба. Корневую резорбцию отмечали только у полностью прорезавшихся зубов, где она определялась визуально. Кальцификацию пульпы отмечали и у прорезавшихся, и у непрорезавшихся зубов, если видели тень в области пульпарной камеры.

Планирование лечения. Каждому пациенту после консультации со специалистом по каждой из дисциплин был составлен индивидуальный план профилактики и лечения. Все предложенное лечение обсуждали с пациентом и его родителями. Все реставрационные процедуры проводил один специалист (DM), а профилактику — два других стоматолога-терапевта (TR и BP). Решения в отношении режимов профилактики для каждого пациента принимали совместно все три терапевта, участвовавших в исследовании.

Наблюдение. В течение всего периода наблюдения один и тот же оператор (DM) проводил оценку клинической эффективности проведенного лечения, а также степени удовлетворенности пациента полученными результатами. Под клинической эффективностью понимали функциональную целостность реставраций (наличие дефекта реставрации, мобильность или отсутствие реставрации), отсутствие вторичного кариеса (возможное наличие кариеса на границе реставрации определяли визуально и зондированием), отсутствие признаков патологии пульпы (чувствительность, боли или отек), а также удовлетворительную эстетику. Опрос пациентов по поводу удовлетворенности результатами лечения проводили спустя две недели после каждого этапа лечения.

КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ

Диагностика. Группа состояла из 12 пациентов (5 мальчиков, 7 девочек) в возрасте от 4 до 17 лет ($10,6 \pm 4,6$ лет) на момент обращения. В каждом случае имелась возможность получить историю болезни членов семьи. В девяти случаях было обнаружено наличие подобных проблем у некоторых родственников. У восьми пациентов была диагностирована гипопластическая форма AI, у двоих — гипоматурационная форма и у двоих — гипокальцификационная форма AI. Основными жалобами пациентов было нарушение эстетики и повышенная чувствительность зубов. Состояние полости рта на момент включения пациентов в исследование представлено в табл. 1. У восьми детей обнаружили кариес (рис. 1). У большинства пациентов был гингивит легкой степени, хотя уровень гигиены полости рта удовлетворительный. У девяти пациентов имелись различные стоматологические аномалии, не связанные с эмалью (табл. 2).

Лечение. Целями лечения было устранение гиперчувствительности, общая профилактика и реставрационные процедуры, а также консультации ортодонта и ортопеда для улучшения окклюзионной плоскости и устранения открытого прикуса в переднем отделе. Пациентам были рекомендованы тщательная гигиена полости рта и периодическое проведение профессиональной гигиены. Каждые три месяца всем пациентам проводили местное фторирование зубов. Дополнительно пациентам было рекомендовано домашнее использование фторсодержащих

препаратов. С появлением на рынке новых материалов для профилактики режим терапии был изменен. Пациентам было дополнительно рекомендовано применение CPP-ACP (Tooth Mousse, GC, Япония) для усиления процесса реминерализации эмали. У шести пациентов жевательные зубы были защищены путем запечатывания фиссур стеклоиономерным цементом (Fuji Triage, GC, Япония) (рис. 2). Краткое описание проведенного лечения пациентов представлено в табл. 3.

Лечение на начальном этапе зависело от формы AI и было индивидуально для каждого ребенка (табл. 1). Лечение на этапе наблюдения представлено в табл. 3. Для восстановления жевательных зубов использовали как обычные, так и модифицированные стеклоиономерные цементы (рис. 3), а также композитные материалы. Для улучшения эстетики передних зубов использовали композиты (рис. 4). Четырем пациентам требовалось длительное междисциплинарное лечение, и в возрасте 17–18 лет им были установлены постоянные металлокерамические несъемные частичные протезы и были проведены прямые реставрации композитом (рис. 5, 6).

Наблюдение. Период наблюдения пациентов составлял от 2 до 11 лет ($5,2 \pm 2,5$ лет). В послеоперационный период уровень кариеса оставался низким (табл. 3), как и чувствительность зубов. Пациенты выражали удовлетворенность результатами проведенного ортодонтического и ортопедического лечения.

ДИСКУССИЯ

Сложное сочетание этиологических факторов, вариабельность клинических проявлений и отсутствие научно подтвержденных клинических рекомендаций делают достаточно сложными и проблематичными диагностику и лечение AI, а именно восстановление поврежденной эмали, как показано в представленных в данной работе случаях. Наибольшая частота гипопластической формы AI, обнаруженная в нашей группе, соответствует описанной ранее частоте встречаемости различных типов AI (Backan и Holm, 1986).

В данном исследовании семейная история в отношении тех же дефектов эмали была негативна только в 3 случаях из 12. Данное наблюдение полностью соответствует данным обширного эпидемиологического исследования, в котором

только 19% AI носили спорадических характер, и подобного не наблюдали у членов семей (Vascan и Holm, 1986). Результаты данного исследования подтверждают, что основными жалобами являются повышенная

чувствительность зубов и плохая эстетика. Проблемы с эстетикой вызваны неровностью и изменениями цвета эмали, измененной формой коронок зубов из-за ее потери. Пациенты могут иметь серьезные

психологические проблемы и нуждаться в сложном восстановительном лечении (Poulsen и соавт., 2008; Sadighpour и соавт., 2009).

Наиболее обескураживающим в данном исследовании было обнаружение относительно высоких показателей КПУ, а также индексов GI и OHI. По сравнению с данными более обширных эпидемиологических исследований (Sundell, 1986; Deeley и соавт., 2008) наши показатели были выше. Плохое состояние полости рта может существенно осложнить лечение пациентов с AI, поскольку наличие активного кариозного процесса влияет на все клинические проявления (например, усиливается чувствительность зубов). Также это влияет на эстетику, прогрессирует снижение окклюзии, еще больше снижается самооценка пациента, ухудшается качество его жизни.



Рис. 1. Фото полости рта пациента с несовершенным амелогенезом и активным кариозным процессом

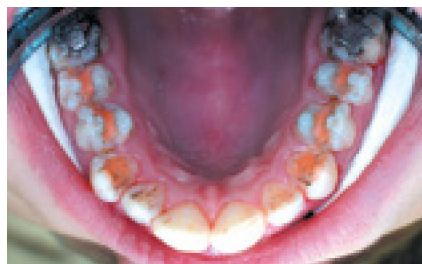


Рис. 2. На интраоральном снимке показано использование СИЦ для запечатывания фиссур на всех проблемных участках у пациента с несовершенным амелогенезом

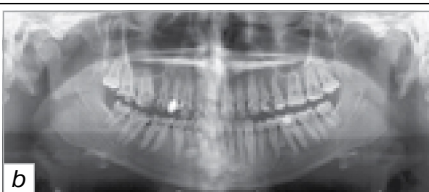


Рис. 3. Пациент обратился с множественным кариесом: а) исходное состояние, б) рентгенограмма в начале лечения, с) прямые композитные реставрации верхних передних зубов



Рис. 4. Тот же пациент, что на Рис. 3: а) жевательные зубы восстановлены модифицированным стеклоиономером до момента изготовления постоянных ортопедических конструкций; прямая композитная реставрация передних зубов, б) вид после удаления кариозных тканей

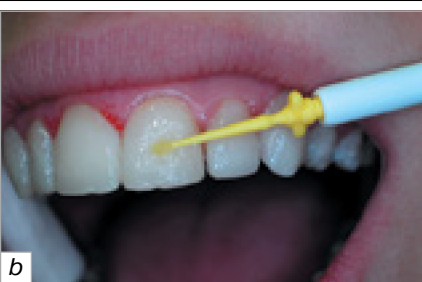


Рис. 5. Реставрация в одно посещение у пациента без кариеса с умеренной формой AI: а) исходная ситуация, б) нанесение самопротравливающего адгезива и жидкотекучего композита, с) окончательный результат

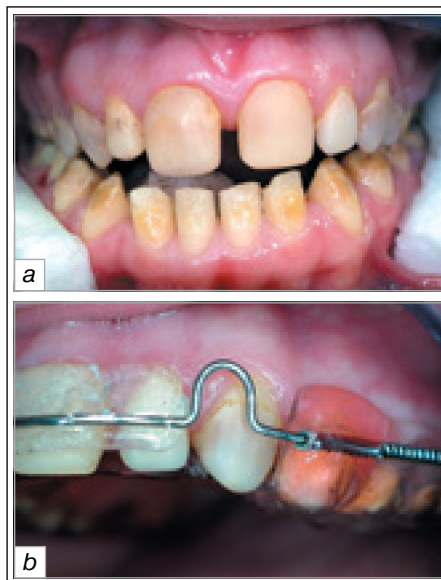


Рис. 6. Междисциплинарное многоэтапное лечение пациента с AI, выраженной аномалией окклюзии и некачественной реставрацией: а) исходная ситуация, б) ортодонтическое лечение открытого и перекрестного прикуса модифицированным ортодонтическим аппаратом Инмана с целью стабилизации окклюзионной плоскости, с) прямая композитная реставрация верхних передних зубов, d) окончательный вид верхних зубов



Детские стоматологи чаще всего первые, кто встречает пациентов с AI, и им важно помнить, что необходимо составить комплексный план лечения таких пациентов с учетом их потребностей в будущем. Для детей с AI очень важно выявить заболевание на ранней стадии и задействовать профилактические меры. Периодические профилактические осмотры помогут врачу определить требуемые дальнейшие лечебные мероприятия. Необходимы периодические лечебные вмешательства, чтобы избежать дальнейших осложнений. Однако составление оптимального лечебного плана для восстановления эстетики и функции у пациентов с AI является далеко не простой задачей. Эстетические проблемы, повышенная стираемость, открытый или глубокий прикус — все это осложняет реабилитацию пациентов с AI.

Некоторые дети из нашей группы проходили курс ортодонтического лечения еще до визита в нашу клинику. В зависимости от времени обращения пациентов у некоторых присутствовали во рту материалы предыдущих поколений (амальгама, композиты, ранние стеклоиономеры), к сожалению, некоторые предыдущие врачи принимали решение удалить измененную эмаль, пытаясь сохранить лишь здоровую, варианты были различные. В прошлом проблеме AI часто решали путем множественного удаления зубов с последующим изготовлением частичных или полных съемных протезов (Lindunger и Smedberg, 2005). Среди членов семей пациентов нашей группы были люди, проходившие в свое время такое радикальное лечение, и их очень беспокоило, что с их детьми или младшими родственниками

врачи поступят также. Однако при современном уровне развития стоматологических технологий, особенно в отношении адгезивных техник, такие агрессивные подходы сегодня неприемлемы.

Существует много клинических работ, описывающих возможности проведения реставраций у пациентов с AI (Ooya и соавт., 1998; Ozturk и соавт., 2004; Sadighpour и соавт., 2009). Чрезвычайно важно определить степень минерализации эмали, поскольку это один из основных факторов успеха композитных реставраций зубов с AI. В частности, в зависимости от формы AI может меняться техника травления эмали, и часто она отличается от методики протравки обычной эмали (Seow и Amaratunge, 1998). Решение, в каком случае сохранять слой эмали и проводить адгезивную реставрацию, а когда полностью удалять эмаль и покрывать зуб коронкой, зависит от глубины дефектов эмали. Кроме того, пораженный AI дентин гистологически изменяется вследствие потери гипопластической эмали и становится гиперминерализован, что делает адгезию менее предсказуемой. Морфологически пораженный AI дентин близок к склерозированному (Sanchez-Quevedo и соавт., 2004). Он становится очень устойчивым к кислоте, облитерация канальцев сохраняется даже после травления, что нарушает или даже исключает образование полимерных тяжей (Hiraishi и соавт., 2008).

Высокий состав минералов в склерозированном дентине препятствует образованию гибридного слоя, что приводит к снижению силы адгезии. Этим вопросам следует уделить особое внимание на этапе

планирования реставрационных процедур морфологически измененного зуба. В нескольких работах указывалось на высокую степень неудач адгезии с дентином у пациентов с AI (Seow и Amaratunge, 1998; Saroglu и соавт., 2006). Следует полагать, что измененная эмаль не является подходящей основой для ретенции ортодонтической аппаратуры. Никому из пациентов нашей группы не были установлены брекет-системы, при этом им были тщательно спланированы и изготовлены съемные ортодонтические аппараты, чтобы не травмировать оставшуюся эмаль.

В представленных здесь случаях было установлено, что необходимо сохранять эмаль — чем больше, тем лучше. Конечно, выбор материала и методик зависел от каждой конкретной ситуации. Учитывая клинические возможности СИЦ, такие как химическая адгезия к эмали и дентину, выделение фторидов, биосовместимость и приемлемая эстетика (Yip и соавт., 2001), их можно рассматривать как идеальное временно-постоянное решение, если пациентам не показана прямая реставрация всего зубного ряда композитными материалами или коронками из композита или металлокерамически.

ВЫВОД

AI ассоциируется со многими аномалиями не эмалевого характера и требует комплексного лечебного подхода. Планирование лечения зависит от возраста пациента, формы и выраженности заболевания, состояния полости рта пациента. Ранняя диагностика, профилактика и своевременное лечение имеют важнейшее значение для успешной реабилитации пациентов с AI.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Aren G., Ozdemir D., Firatli S. et al. Evaluation of oral manifestations in an amelogenesis imperfecta population // J Dent. 2003. №31. P. 585–591.
2. Backan B., Holm AK. Amelogenesis imperfecta: prevalence and incidence in a northern Swedish county // Community Dent Oral Epidemiol. 1986. №14. P. 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. P. 273–291.
4. Coffield K. D., Philips C., Brady M. et al. The psychosocial impact of developmental dental defects in people with hereditary amelogenesis imperfect // J Am Dent Assoc. 2005. №136. P. 620–630. 207 European Archives of Paediatric Dentistry // 11 (Issue 4). 2010.
5. Collins M. A., Mauriello S. M., Tyndall D. A. et al. Dental anomalies associated with amelogenesis imperfecta: a radiographic assessment // Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1999. №88. P. 358–364.
6. Deeley K., Letra A., Rose E. K. et al. Possible association of amelogenin to high caries experience in a Gutemalan-Mayan population // Caries Res. 2008. №42. P. 8–13.
7. Fritz G. W. Amelogenesis imperfecta and multiple impactions // Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1981. №51. P. 460.
8. Greene J. C., Vermillion J. R. The simplified oral hygiene index // J Am Dent Assoc. 1964. №68. P. 7–13.
9. Hiraishi N., Yiu C. K., King N. M. Effect of acid etching time on bond strength of an etch-and-rinse adhesives to primary tooth dentine affected by amelogenesis imperfect // Int J Paediatr Dent. 2008. №18. P. 224–230.
10. Lindunger A., Smedberg J. I. A retrospective of the prosthodontic management of patients with amelogenesis imperfect // Int J Prosthodont. 2005. №18. P. 189–194.
11. Löe H. The gingival index, the plaque index and the retention index systems // J Periodont. 1967. №38. P. 610–616.
12. Nakata M., Kimura O., Bixler D. Interradicular dentin dysplasia associated with amelogenesis imperfect // Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1985. №60. P. 182–187.
13. Nusier M., Yassin O., Hart T. C. et al. Phenotypic diversity and revision of the autosomal recessive amelogenesis imperfect // Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2004. №97. P. 220–330.
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. P. 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. P. 112–115.
16. Peters E., Cohen M., Altini M. Rough hypoplastic amelogenesis imperfecta with follicular hyperplasia // Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1992. №74. P. 87–92.
17. Poulsen S., Gjorup H., Haubek D. et al. Amelogenesis imperfecta — a systematic literature review of associated dental and orofacial abnormalities and their impact on patients // Acta Odontol Scand. 2008. №66. P. 193–199.
18. Rowley R., Hill F. J., Winter G. B. An investigation of the association between anterior open-bite and amelogenesis imperfect // Am J Orthod. 1982. №81. P. 229–235.
19. Sadighpour L., Geramipana F., Nikzad S. Fixed rehabilitation of an ACP PDI class III patient with amelogenesis imperfect // J Prosthodont. 2009. №18. P. 64–70.
20. Sanchez-Quevedo M. C., Ceballos G., Garcia J. M. et al. Dentine structure and mineralization in hypocalcified amelogenesis imperfecta: a quantitative X-ray histochemical study // Oral Dis. 2004. №10. P. 94–98.
21. Saroglu I., Aras S., Oztas D. Effect of deproteinization on composite bond strength in hypocalcified amelogenesis imperfect // Oral Dis. 2006. №12. P. 305–308.
22. Seow W. K., Amaratunga A. The effect of acid-etching on enamel from different clinical variants of amelogenesis imperfect // Pediatr Dent. 1998. №20. P. 37–42.
23. Seow W. K. Clinical diagnosis and management strategies of amelogenesis imperfect variants // Pediatr Dent. 1993. №15. P. 384–393.
24. Seow W. K. Taurodontism of the mandibular first permanent molar distinguishes between the tricho-dento-osseous (TDO) syndrome and amelogenesis imperfect // Clin Genet. 1993. №43. P. 240–246.
25. Sundell S. Hereditary amelogenesis imperfecta. I. Oral health in children // Swed Dent J. 1986. №10. P. 151–163.
26. Yip H. K., Tay F. R., Ngo H. C. et al. Bonding of contemporary glass-ionomer cements to dentin // Dent Mater. 2001. №17. P. 456–470.
27. Witkop C. J. Jr. Amelogenesis imperfecta, dentinogenesis imperfecta and dentin dysplasia revisited: problems in classification // J Oral Pathol. 1988. №17. P. 547–553.
28. World Health Organization. Oral Health Surveys. Basic methods. 4th ed.

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

Поступила 13.08.2016
Координаты для связи с авторами:
russia@eeo.gceurope.com

МИФЫ ОБ ОРТОДОНТИИ

(пособие для пациентов)



Автор: С.Н. Вахней

Разобраться самому и грамотно объяснить пациенту, в какой последовательности проводятся вмешательства, поможет алгоритм проведения мероприятий по реконструкции зубочелюстной системы.

ИЗДАТЕЛЬСТВО «ПОЛИ МЕДИА ПРЕСС»

ТЕЛ./ФАКС: +7(495) 781-28-30, +7(499) 678-21-61
E-MAIL: DOSTAVKA@STOMGAZETA.RU
WWW.DENTODAY.RU