

Дисплазия дентина Id-типа у пациента с хронической почечной недостаточностью. Клинический случай

Г.И. СКРИПКИНА, д.м.н., доцент, зав. кафедрой
Т.С. МИТЯЕВА, врач-стоматолог детского возраста, ассистент
А.С. БЕЗУГЛОВ, врач-ординатор
Кафедра детской стоматологии

ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет» Минздрава РФ

Dentin dysplasia type Id in a patient with chronic renal failure. A case report

G.I. SKRIPKINA, T.S. MITIAEVA, A.S. BEZUGLOV

Резюме

Дисплазия дентина (DD) — редкое аутосомно-доминантное заболевание, которое характеризуется дезорганизацией дентина, уменьшением объема пульповой камеры, пульповыми камнями, укорочением корней. Выделяют два типа дентинной дисплазии: тип I — радикулярная DD, тип II — коронарная DD. Причина дисплазии дентина типа I до сих пор не известна, однако причина возникновения дисплазии дентина типа II известна, и связана она с дефектом гена, регулирующим продукцию дентинного сиалофосфопротейна (DSPP), главного неколлагенного белка дентина. Более того, в очень редких случаях дисплазия дентина может возникнуть и как следствие системных заболеваний. Отсутствие кариозного процесса и наличие зубных отложений объясняется установленными лабораторными параметрами: pH = 12,5, отсутствие кариесогенной микрофлоры в ротовой жидкости, что в свою очередь связано с неспособностью данного микроорганизма выживать в ротовой жидкости при таком уровне pH и наличие уратов, обладающих антибактериальной активностью. Таким образом, врач-стоматолог детский играет важную роль в ранней диагностике этого заболевания, а также в менеджменте таких пациентов и в выборе методов лечения для сохранения пораженных зубов.

Ключевые слова: дисплазия дентина Id типа, хроническая почечная недостаточность, аномалия твердых тканей зуба, стоматологический статус, лабораторные параметры.

Abstract

Dentin dysplasia (DD) is a rare autosomal dominant disease characterized by dentine disorganization, reduced volume of pulp chamber, pulp stones, and roots shortening. The cause of dentin dysplasia type I is still unknown; however, the cause of dentin dysplasia type II development is known, and it is associated with a defect of a gene which regulates the production of dentin sialophosphoprotein (DSPP), the major non-collagenous protein of dentin. Moreover, in extremely rare cases, dentin dysplasia might develop as a consequence of systemic diseases. Lack of the caries process and availability of calculus is explained with the laboratory parameters obtained: pH = 12.5, no cariogenic microflora found in the oral fluid, which in its turn is attributable to the fact that these microbes are unable to survive in the oral fluid with such a pH level, as well as availability of urates that have antimicrobial properties. Thus, a pediatric dentist plays an important part in diagnosing the disease, as well as such patient management and the choice of treatment methods to help them keep their teeth.

Key words: dentin dysplasia I type, chronic renal failure, dental-hard tissue anomaly, dental status, laboratory parameters.

Введение

Дисплазия дентина (DD) — редкое аутосомно-доминантное заболевание, которое характеризуется дезорганизацией дентина, уменьшением объема пульповой камеры,

пульповыми камнями, укорочением корней. Выделяют два типа дентинной дисплазии: тип I — радикулярная DD, тип II — коронарная DD. Причина дисплазии дентина типа I до сих пор не известна, однако

причина возникновения дисплазии дентина типа II известна, и связана она с дефектом гена, регулирующим продукцию дентинного сиалофосфопротейна (DSPP), главного неколлагенного белка дентина [6, 7].

Более того, в очень редких случаях дисплазия дентина может возникнуть и как следствие системных заболеваний [8]. Наличие у пациента хронической почечной недостаточности в раннем возрасте, а также терапия заболевания, в частности преднизолоном, приводит к нарушению созревания эмали и ее минерализации, в связи с повреждением амелобластов, приводящим к возникновению дефектов эмали и дентина [5]. Лечение больных с дефектами твердых тканей зубов и дисплазией дентина является не легкой задачей и требует междисциплинарного подхода и углубленного изучения стоматологического статуса [4].

Клинический случай

Пациент Павлов К., 6 лет, обратился на кафедру детской стоматологии ОмГМУ в 2015 году с жалобами на эстетический дефект постоянных резцов и постоянных моляров верхней и нижней челюсти, а также на сухость во рту. Из анамнеза стало известно, что в 2009 году в возрасте 1 год 2 месяца перенес кишечную инфекцию, после чего был госпитализирован в инфекционную больницу, где ему поставили диагноз «хроническая почечная недостаточность».

При осмотре полости рта установлено наличие постоянных зубов желто-коричневого цвета с явными признаками гипоплазии и гипокаль-

фикации эмали и дентина, а также выявлены наддесневые зубные отложения в области всех зубов, нифедипин-ассоциированная гипертрофия десны, ксеростомия, аммиакоподобный запах изо рта; отмечено отсутствие кариеса, несмотря на высокоуглеводную диету и ксеростомию. Прикус патологический. Данные рентгенологического обследования выявили уменьшение объемов пульповой камеры постоянных моляров верхней и нижней челюстей, а также частичную об-

литерацию пульповых камер этих зубов. Более того, сужение и облитерация пульповой камеры были обнаружены в 1.1, 1.2, 2.1, 2.2, 3.1, 3.2, 4.1, 4.2 зубах. В области 1.3, 2.3, 3.3, 4.3, 1.4, 2.4, 3.4, 4.4 зубов отмечается наличие пульпового камня (pulp stone). Для оценки поведенческого статуса мы применяли модифицированную шкалу Frankl (C-3). Отсутствие кариозного процесса и наличие зубных отложений объясняется установленными лабораторными параметрами (табл. 1): pH = 12,5, от-

Таблица 1. Результаты клинико-лабораторных методов исследования

	До углеводной нагрузки	После углеводной нагрузки	
Кариесогенность зубного налета (pH)	10,41	7,15	
ЭПЭ (№ зуба) (мА)	Медиальная фиссура	Центральная фиссура	Дистальная фиссура
1.6	–	17,7	–
5.5	10,0	6,6	17,8
2.6	34,4	–	22,8
6.5	8,8	3,0	34,4
3.6	5,9	11,8	14,6
7.5	8,7	10,9	3,3
4.6	44,4	21,3	11,8
8.5	8,3	0,7	1,7
ЭПД (№ зуба) (мА)	Язычная поверхность	Вестибулярная поверхность	Режущий край
3.1	95,3	36,2	9,3
3.2	95,8	48,1	7,2
4.1	86,3	30,4	0,6
4.2	57,3	37,1	21,2
1.1	18,0	18,8	2,8
1.2	13,2	1,8	2,5
2.1	27,0	15,9	7,9
2.2	16,8	14,3	9,9
Эмаль			
ТЭР-тест (№ зуба) (мА)	До	После	
1.1	0,5	0,6	
1.2	0,7	0,9	
5.3	1,4	1,8	



Рис. 1. Интраоральный вид. Протрузия центральных и латеральный резцов верхней челюсти, открытый прикус, дисколорит постоянных резцов верхней и нижней челюстей



Рис. 2. Панорамный снимок показывает наличие пульповых камней, неполную облитерацию пульповых камер, а также раннюю смену зубов



Рис. 4–12. Этапы лечения пациента П., 6 лет

сутствие кариесогенной микрофлоры в ротовой жидкости, что в свою очередь связано с неспособностью данного микроорганизма выживать в ротовой жидкости при таком уровне pH и наличии уратов, обладающими антибактериальной активностью [3].

После обследования пациента был определен план лечения №1:

1. Профессиональная гигиена полости рта.
2. Реставрация передних зубов СИЦ Vitremer (3M Espe).

Спустя девять месяцев после проведенного лечения пациент повторно обратился на кафедру с жалобами на сколы реставрации нижних резцов (рис. 4). Нами было принято решение провести стоматологическую реабилитацию с помощью виниров из композиционного материала. Пациент был повторно направлен на рентгенологическое обследование (ортопантомограмма). Клинически у пациента наблюдалась ранняя смена зубов. На ОПТГ: резорбция корней зубов 5.4, 5.5, 6.4, 6.5, 7.5, 8.4, 8.5 более 2/3 длины, сужение пульповой камеры и ее кальцификация в зубах 1.6, 2.6, 3.6, 4.6, зачатки восьмых зубов, которые обычно соответствуют возрасту 8,5–9 лет.

План лечения №2:

1. Профессиональная гигиена полости рта.
2. Лазерная коррекция гиперплазированного участка десны.
3. Снятие оттисков с верхней и нижней челюстей.
4. Изготовление гипсовых моделей.
5. Восковое моделирование на гипсовых моделях.
6. Изготовление силиконового ключа.
7. Реставрация передних зубов верхней и нижней челюстей с помощью композиционного материала Charisma (Heraeus Kulzer).

Выбор данного метода лечения обусловлен увеличенными размерами пульпарных камер и несформированными контурами десны в детском возрасте. Применение прямого метода постановки композитных виниров продиктовано отсутствием долгосрочных наблюдений за сроком службы композитных виниров, изготовленных непрямым способом. Более того, на зубах с гипоплазией была высока вероятность того, что не сработает адгезивный протокол, поэтому на верхние резцы реставрация была изготовлена на незначительно сохраненный слой СИЦ Vitremer (3M ESPE) для наилучшей адгезии. При реставрации ниж-

них резцов был использован спиртовой адгезивный протокол.

В мае 2016 года пациенту была проведена индексная оценка состояния гигиены полости рта (рис. 5), профессиональная гигиена полости рта (за час до стоматологического вмешательства пациенту было рекомендовано принять амоксициллин 50 мг/кг per os). На следующий день была проведена лазерная коррекция маргинального края десны для устранения ее нифедипин-ассоциированной гиперплазии (рис. 6).

В июне 2016 года: снятие оттисков с верхней и нижней челюсти (рис. 7), изготовление гипсовых моделей, восковое моделирование (рис. 8). Через пять дней пациент был приглашен на реставрацию композиционным материалом Charisma (Heraeus Kulzer). Перед реставрацией был снят силиконовый ключ с изготовленных ранее гипсовых моделей (рис. 9), выполнена чистка зубов с помощью циркулярной щетки и пасты Detartrine Z (Septodont), изоляция рабочего поля жидким коффердамом и ватными валиками (рис. 10), препарирование вестибулярной поверхности 1.1, 1.2, 2.1, 2.2 зубов, медикаментозная обработка раствором 0,05% хлоргексидина, протравливание поверхности 37% ортофосфорной кислотой, нанесение адгезива Prime & Bond NT (Dentsply), композитная реставрация, шлифовка, полировка. Через две недели проведена реставрация нижних резцов по вышеизложенной методике для 3.1, 3.2, 4.1, 4.2 зубов. Поэтапные результаты лечения (рис. 12).

Данные ЭПЭ, ЭПД и ТЭР-теста (табл. 1) свидетельствуют о низком развитии кариозного процесса, но высок риск болезней пародонта, что в динамике мы и наблюдали [1, 2]. Следовательно, для пациентов, страдающих почечной недостаточностью, необходимо осуществлять персонифицированную профилактику заболеваний пародонта, основываясь на данных клинических и лабораторных показателей.

Для дальнейшей реабилитации пациента нами были заказаны Standard Steel Crowns (3M ESPE) для покрытия ими первых постоянных моляров.

По достижении пациентом совершеннолетнего возраста ему рекомендовано заменить композитные виниры на металлокерамические или цельнокерамические коронки.

Заключение

Дисплазия дентина Id-типа — это необычная аномалия дентина, которая сопровождается ранним проре-

зыванием и ранней потерей зубов, как временного, так и постоянного прикуса. Лечение детей с дисплазией дентина должно быть направлено на эффективную профилактическую помощь в связи с ранней потерей зубов из-за укорочения корней и заболевания пародонта. Необходимо создавать персонифицированные меры гигиены полости рта и диетические инструкции, чтобы помочь детям сохранить естественные зубы как можно дольше. В связи с этим врач-стоматолог детский играет важную роль в ранней диагностике этого заболевания, а также в менеджменте таких пациентов и в выборе методов лечения для сохранения пораженных зубов.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

- 1) Скрипкина Г. И. Взаимосвязь физико-химических параметров ротовой жидкости кариесрезистентных детей // Стоматология детского возраста и профилактика. 2011. Т. X. №3 (38). С. 22–25.
- 2) Скрипкина Г. И. Vzaïmosvyaz' fiziko-himicheskikh parametrov rotovoj zhidkosti karies-rezistentnykh detej // Stomatologiya detskogo vozrasta i profilaktika. 2011. Т. X. №3 (38). С. 22–25.
- 3) Скрипкина Г. И., Вайц С. В., Хвостова К. С. Применение электрометрии твердых тканей зубов у детей // Стоматология детского возраста и профилактика. 2010. Т. IX. №2 (33). С. 23–25.
- 4) Скрипкина Г. И., Вайц С. В., Хвостова К. С. Primenenie ehlektrometrii tvorodykh tkanej zubov u detej // Stomatologiya detskogo vozrasta i profilaktika. 2010. Т. IX. №2 (33). С. 23–25.
- 5) Скрипкина Г. И. Определение количественного состава микрофлоры полости рта у детей на стоматологическом приеме // Стоматология детского возраста и профилактика. 2010. Т. IX. №3 (34). С. 30–31.
- 6) Скрипкина Г. И. Opredelenie kolichestvennogo sostava mikroflory polosti rta u detej na stomatologicheskom priyome // Stomatologiya detskogo vozrasta i profilaktika. 2010. Т. IX. №3 (34). С. 30–31.
- 7) Barron M. J., McDonnell S. T., MacKie I., Dixon M. J. Hereditary dentine disorders: dentinogenesis imperfecta and dentine dysplasia // Orphanet J Rare Dis. 2008. №3. P. 31. PubMed.
- 8) Bublitz A., Machat E., Komposch G., Mehls O. Changes in dental development in paediatric patients with chronic kidney disease // Proc EDTA. 1981. Vol. 18. P. 517–522.
- 9) Nurhat Ozkalayci, A. Zeynep Zengin, Selma Elekdag Turk, A. Pinar Sumer. Multiple pulp stones: a case report // Eur J Dent. 2011. Apr. №5 (2). P. 210–214. PubMed.
- 10) Robert P. Langlais, Color atlas of common oral diseases. 4th ed. — Philadelphia: Wolters Kluwer, 2009. — 50 p.
- 11) Sangeeta Malik, Swati Gupta, Vijay Wadhwan, Suhasini G. P. Dentine dysplasia type I — A rare entity // J Oral Maxillofac Pathol. 2015. Jan-Apr. №19 (1). P. 110. PubMed.

Поступила 02.12.2016

Координаты для связи с авторами:
644043, г. Омск,
ул. Волочаевская, д. 21а