

ОБЗОРЫ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2017

УДК 616.314-003.663.4-036.24-02-684

Макеева И.М., Волков А.Г., Мусиев А.А.

ЭНДЕМИЧЕСКИЙ ФЛЮОРОЗ ЗУБОВ — ПРИЧИНЫ, ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

ФГБОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет), 119991, г. Москва

Флюороз — довольно распространенное заболевание, возникающее из-за избыточного поступления фтора в организм в период формирования эмали. Патогенез заболевания на сегодняшний день исследован недостаточно. Для заболевания характерна деминерализация эмали, поэтому в комплекс лечебных мероприятий при флюорозе наряду с устранением эстетических дефектов необходимо включать воздействия, направленные на реминерализацию.

Ключевые слова: флюороз; деминерализация эмали; реминерализация.

Для цитирования: Макеева И.М., Волков А.Г., Мусиев А.А. Эндемический флюороз зубов — причины, профилактика и лечение. Российский стоматологический журнал. 2017; 21(6): 340-344. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1728-2802-2017-21-6-340-344>

Makeeva I.M., Volkov A.G., Musaev A.A.

ENDEMIC FLUOROSIS OF THE TEETH — CAUSES, PREVENTION AND TREATMENT

Fluorosis — a widespread disease that occurs due to excess of fluorine in the body during the period of enamel formation. The pathogenesis of the disease today is understudied. The disease is characterized by demineralization of enamel, therefore, in the complex of therapeutic measures in fluorosis, along with the elimination of aesthetic defects must include exposure to remineralization.

Key words: fluorosis; enamel demineralization; remineralization.

For citation: Makeeva I.M., Volkov A.G., Musaev A.A. Endemic fluorosis of the teeth — causes, prevention and treatment. Rossiyskii stomatologicheskii zhurnal. 2017; 21(6): 340-344. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1728-2802-2017-21-6-340-344>

For correspondence: Musiev Alizhu Apsuludinovich, head, branch of polyclinic № 24, E-mail: musiev@mail.ru

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Acknowledgments. The study had no sponsorship.

Received 10.11.17

Accepted 26.11.17

В стоматологии под флюорозом принято понимать — системное нарушение развития твёрдых тканей, обусловленное поступлением в организм большого количества фтора на этапах формирования зубов, сопровождающееся образованием меловидных и пигментированных пятен, деструкцией эмали. Во многих источниках даётся определение данной патологии как гипоплазии специфического происхождения, возникающей в условиях повышенного содержания фторидов в питьевой воде.

Районы распространения поражения зубов флюорозом получили название эндемических. Имеется прямая зависимость эндемических и неэндемических районов от источников водоснабжения, содержащих избыточную или допустимую концентрацию фтора в питьевой воде.

Эндемический флюороз зубов распространён повсеместно. По последним данным ВОЗ, во всём ми-

ре насчитывается более 300 очагов эндемического флюороза. Установлено процентное соотношение степени распространения флюороза по странам и континентам — в странах Африки 46—84%, в Северной Америке — 22—78%, в Южной Америке — 53—89%, в Австралии — 17—32%, в Европе — 15—100%.

В России к районам эндемии относят: Московскую, Кировскую, Владимирскую, Самарскую, Рязанскую, Тверскую, Иркутскую, Ярославскую, Калужскую, Кемеровскую области, Карелию, республику Мордовия [1].

Чем показатель содержания фторидов в воде выше, тем чаще возникает риск развития заболевания флюорозом у населения в этих районах. Концентрация фтора в воде 0,7—1 мг/л является оптимальным показателем, гарантирующим противокариозный эффект. Увеличение значения этого показателя до 1,2 мг/л и выше вызывает симптомы фтористой интоксикации в организме и приводит к флюорозному поражению зубов. Содержание фтора в воде менее 0,5 мг/л не приводит к проявлениям флюороза в тка-

Для корреспонденции: Мусиев Алижу Апсудудинович, зав. отделением поликлиники № 24, E-mail: musiev@mail.ru

нях зубов. При содержании фтора в водопроводной воде от 0,8 до 1 мг/л у 10—12% населения замечены незначительные нарушения структуры эмали зубов. При содержании фтора в воде 1,0—1,5 мг/л флюороз распространен у 20—30% населения, при концентрации 1,5—2,5 мг/л — у 30—45%, выше 2,5 мг/л — у 50%. Показатель выше 3 мг/л вызывает развитие флюорозного поражения уже у 90% населения эндемического района.

Эмаль не меняет цвет в уже сформированных зубах и не зависит от периода потребления воды с избыточным содержанием фтора. При увеличении концентрации соединений фтора свыше 6 мг/л возникает вероятность появления изменений в уже сформированных тканях зуба.

При повышении количества фторидов в питьевой воде возрастает не только распространенность заболевания среди населения, но увеличивается и степень поражения твёрдых тканей зубов. Если содержание фторидов в питьевой воде не превышает 0,8—1,0 мг/л, то отмечаются только лёгкие формы флюороза, до 1,5—3,0 мг/л — возникают умеренные изменения эмали зубов. Повышение содержания соединений фтора до 4—8 мг/л может привести к тяжёлой форме флюороза зубов и умеренной форме флюороза костей скелета, а 8,0 мг/л и выше — к тяжёлой форме флюороза зубов и костей скелета.

Фтор проникает в структуру минерального вещества ткани зуба — гидроксипатита и приводит к образованию более твёрдого вещества — фторгидроксипатита. Потребление взрослым человеком фтора примерно 3 мг в сутки, из них 0,5—1,1 мг с пищей, 2,2—2,5 мг с водой. В отличие от фторидов, содержащихся в питьевой воде, с продуктами питания фтор всасывается в организм хуже. Допустимая суточная доза потребления фтора — 0,05 мг/кг. Отмечено, что незначительное её превышение, даже на 0,01 мг/кг, может спровоцировать риск развития флюороза [2].

Флюорозом поражаются не только постоянные, но и временные зубы. Исходя из наблюдений, флюороз на молочных зубах встречается реже. Этот факт объясняется тем, что за счёт наличия гематоплацентарного барьера обеспечивается защита плода от попадания соединений фтора в его ткани из крови матери.

Однако при проведении обследования в отдельных эндемических районах выявлен высокий показатель распространения флюороза молочных зубов — 50%. Клинические признаки, при содержании фтора в воде 2,3 мг/л наблюдаются у 24% детей с временным прикусом.

Локализация флюорозных дефектов обуславливается сроками минерализации поражения зубов в период поступления излишнего количества соединений фтора в организм ребёнка [3]. Это суждение подтверждается тем, что если у младенцев в возрасте до 12 мес повышено содержание фтора в организме, то развивается флюороз на первых постоянных молярах и центральных верхних резцах. Дальнейшее воздействие соединений фтора на детей в возрасте до двух, трёх лет приводит к поражению премоляров и вторых постоянных моляров.

Вследствие временного влияния больших концентраций фтористых соединений на организм, не исключено развитие ограниченного флюороза зубов.

Тяжесть заболевания устанавливают согласно количеству и масштабам флюорозных поражений с учётом степени изменения цвета и дефектов эмали. При флюорозе в тяжёлой форме наблюдается изъязвление эмали, что чаще всего приводит к истиранию и разрушению коронковой части зуба [4, 5].

Разные формы флюороза имеют свои характерные особенности и признаки. Как при штриховой, так и при пятнистой формах, поверхность эмали остаётся гладкой и блестящей. С переходом в меловидно-крапчатую форму теряется блеск, появляется матовость эмали, на вестибулярной поверхности центральных зубов наблюдаются отдельные меловидные пятна. Для умеренной и тяжёлой формах заболевания свойственны пигментированные пятна различной интенсивности окраски, отличающиеся по размерам и форме [6]. Чем выше степень поражения, тем глубже пигмент проникает в ткани зуба. Эта связь определяет выбор наиболее эффективного лечения данной патологии. При лёгких формах флюороза деминерализация эмали — обратимый процесс, а при тяжёлых — нет. Эрозивную и деструктивную формы относят к тяжёлым формам. Они отличаются повышенной хрупкостью и дефектами твёрдых тканей зубов, что способствует истиранию эмали и даже дентина, приводит к сколам твёрдых тканей. У больного может наблюдаться не один, а совокупность признаков, которые одновременно соответствуют разным формам флюороза: точечные и слившиеся эрозии, стираемость и сколы эмали, меловидные и пигментированные пятна.

Известно, что в период фазы созревания повышенное содержание фторидов может оказывать токсическое действие на эмаль зубов [7, 8]. Действие фтора на несформировавшуюся эмаль разнообразно, оно заключается в изменении ферментативных процессов, что способствует нарушению протеиновой матрицы эмали и связи белкового и минеральных компонентов. В результате непосредственного токсического воздействия фторидов на клетки амелобласты происходит их дегенерация. Это, в свою очередь, останавливает формирование эмалевых призм и нарушает развитие эмали.

Фториды влияют на амелобласты негативным образом, вмешиваясь в ферментативные процессы, лишают амелобласты возможности вырабатывать протеолитические ферменты, способствующие распаду амелогенина, нарушают возможность выведения белка и воды из созревающей эмали [9].

Многие авторы связывают патогенез флюороза с тем, что при большом количестве фторидов, фтор может напрямую взаимодействовать со структурными белками и ферментами, отрицательно влияя на обмен веществ, белков и аминокислот. Длительное поступление в организм избытка фтора подавляет активность фосфатазы, что отрицательно сказывается на процессе минерализации эмали [10]. По данным проведённых клинических исследований, наиболее

ярко выраженные признаки флюороза наблюдаются в области режущего края и на жевательной поверхности зубов, что связано со стадиями развития коронки зуба.

Вероятность флюороза не исключена на любом из этапов развития эмали, от её созревания, секреции до окончательного формирования. Проанализировав этапы формирования различных групп зубов, установлены периоды наибольшей опасности развития данной патологии:

— от 0 до 4 лет — созревание эмали резцов и премоляров;

— от 4 до 6 лет — развитие 1 и 2-х моляров;

— старше 6 лет — развитие 3-х моляров.

На сегодняшний день не сформулированы единые положения о причинах и механизмах формирования флюороза зубов. Эта проблема является актуальной, и есть необходимость в последующих исследованиях.

Как объяснить тот факт, что в одном районе эндемии существуют разные формы флюороза — как тяжёлые, так и лёгкие? Кроме того, в подобных районах встречаются дети абсолютно здоровые. Можно сделать вывод: реакция организма на восприятие фтора индивидуальна.

Ещё один до конца не решённый вопрос: почему, если при флюорозе идёт поражение амелобластов, которые, как известно, влияют на морфогенез зубов, даже при тяжёлых формах этого заболевания, размер и форма зубов не меняются? [5].

Первичные меры по профилактике эндемического флюороза включают в себя ограничение поступления избыточного количества фтора в организм ребёнка. В районах, где в питьевой воде концентрация фтора превышает 2 мг/л, проводится обязательная профилактика. По данным исследований, ежегодная замена на 3—4 мес в течение первых 8—10 лет жизни ребёнка источника с фторированной водой на дефторированную воду способствует снижению флюороза [2].

Комплекс мероприятий по первичной профилактике эндемического флюороза (дефторирование воды, замена источника водоснабжения, централизованный завоз питьевой воды) является дорогостоящим проектом, трудно реализуемым в современных условиях [11, 12].

Поступления фтора в организм в период с 3 до 9 месяцев после рождения определяет развитие флюороза временных зубов. Установлено, что естественное вскармливание снижает риск развития этой патологии. В грудном женском молоке содержится небольшое количество фторидов (4—41 мкг/л), соответственно младенец потребляет не более 20 мкг фтора в сутки. Значительно увеличивается вероятность развития флюороза при искусственном вскармливании, поскольку сухие смеси разбавляются водой (500—1000 мкг/л — содержание фтора в питьевой воде, рекомендуемой для профилактики флюороза зубов), превышающей концентрацию фтора в грудном молоке в десятки раз. Повышенный уровень фторидов может быть и в бутилированной воде, предназначенной для питания младенцев [1, 13].

Для профилактики и лечения флюороза в очагах

эндемии можно рекомендовать препараты кальция, которые снижают кишечную абсорбцию фтора и ограничивают его поступление в организм. В сочетании с препаратами кальция назначают витамины D и С, тем самым снижая уровень фтора в крови и увеличивая его выведение с мочой из организма.

В связи с тем, что при флюорозе происходит деминерализация эмали, возникает необходимость в проведении реминерализующей терапии. Подбор терапии зависит от форм флюороза. Реминерализующую терапию либо включают в комплексное лечение, либо проводят самостоятельный курс [14].

Существуют различные методики проведения местной реминерализующей терапии. Во-первых — методики, использующие введение лекарственных препаратов в твёрдые ткани зубов с помощью аппаратных воздействий (электрофорез, ультрафонофорез). Во-вторых — методики, основанные на пассивной диффузии — изолированное применение растворов, гелей, аппликаций и т. д.

Аппаратные воздействия при флюорозе помогают в борьбе с прогрессированием деминерализации и гиперестезии. Для этого проводится местное насыщение тканей кальцием, фосфором, витаминами С, Р, РР, группы В. Для введения водных растворов лекарственных препаратов обычно применяется электрофорез. В том случае, если лекарственный препарат изготовлен на гелевой или мазевой основе, может быть использован ультрафонофорез. Курс лечения состоит из 10—15 ежедневных процедур. Для стимуляции нарушенного минерального обмена и защитных сил организма лечение может быть дополнено общим ультрафиолетовым облучением [15].

Для электрофореза, а также пассивной реминерализующей терапии обычно используют 5% раствор глицерофосфата кальция и 10% растворы глюконата или хлорида кальция.

В современной практике метод местной ремтерапии наиболее часто представлен пролонгированными аппликациями, которые эффективнее, чем полоскания. Длительность процедуры, как правило, составляет 15—20 мин с трёхкратной заменой кальцийсодержащего препарата, курс лечения включает 15—20 процедур, в зависимости от тяжести болезни может проводиться повторно до трёх раз в год.

Для реминерализации эмали используют специальные пасты и лечебные гели [16].

Отбеливание зубной эмали при флюорозе широко применяется в качестве стоматологической услуги эстетического характера. Наибольшую эффективность показали технологии отбеливания зубов, включающие физические факторы воздействия. Высокую эффективность по восстановлению естественного цвета эмали при наличии тёмно-коричневых флюорозных пятен показал метод активации отбеливающего геля линейно поляризованным некогерентным светом с длиной волны 400—2000 нм и лазерное отбеливание.

При домашнем отбеливании применяют гель, в основе которого лежит перекись карбамида. Гель помещают в изготовленные для пациента каппы. Ношение капп длится от 2 до 8 ч (на период ночного сна).

Срок прохождения полного курса лечения составляет 2—6 нед [17].

Нужно отметить, что, хотя отбеливание исправляет эстетические последствия флюороза, оно имеет отрицательное воздействие на мягкие ткани полости рта, а также способствует деминерализации твёрдых тканей зубов, повышает проницаемость эмали, что приводит к её истончению. В 30% случаев после проведения отбеливания возникает гиперестезия зубов и повышается риск развития кариеса [18]. Рекомендовано после завершения процедур отбеливания при флюорозе проводить реминерализующую терапию.

Эффективность отбеливания находится в зависимости от глубины проникания пигмента в эмаль. Только при поверхностном месторасположении пигмента может быть достигнут положительный результат. Чем глубже залегание пигмента, тем эффект отбеливания ниже, возникает необходимость применения инвазивных способов лечения.

В последнее время при лечении дисколорита эмали всё чаще стала применяться микроабразия — процедура, в процессе которой верхний слой эмали шлифуется специальной смесью. Процедура микроабразии эффективна, но при флюорозе её целесообразно использовать лишь при поверхностных поражениях эмали в начальной стадии.

Комплексное применение микроабразии эмали и отбеливания вполне допустимо, однако степень воздействия и очередность процедур определяется для каждого пациента индивидуально.

Проведение процедуры микроабразии (как и в случае проведения отбеливания) может вызвать гиперестезию зубов. Данный факт обуславливает назначенные реминерализующей терапии.

Необходим индивидуальный подход к выбору метода лечения, который зависит от размеров деструктивных нарушений, степени интенсивности окрашивания флюорозных пятен в коронковой зоне. При тяжёлых формах флюороза в случае глубокого проникновения пигмента в эмаль, а также и при деструктивных нарушениях поверхности зуба, для реставрации зубов используют композитные материалы для пломб и виниров. Применяется также изготовление искусственных коронок для решения эстетических проблем.

Заключение

Таким образом, флюороз является весьма распространённым заболеванием, связанным с избыточным поступлением фтора в организм в период формирования эмали. Патогенез заболевания на сегодняшний день исследован недостаточно. Для данного заболевания характерна деминерализация эмали, поэтому в комплекс лечебных мероприятий при флюорозе наряду с устранением эстетических дефектов необходимо включать воздействия, направленные на реминерализацию.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Давыдов Б.Н., Беляев В.В., Ключева Л.П. Социологическое исследование флюороза зубов. *Стоматология*. 2009; 5: 68—70.
2. Николишин А.К. *Флюороз зубов*. Полтава: УМСА; 1999.
3. Кисельникова Л.П., Богомолова С.С. Изучение исходного уровня минерализации и уровня функциональной резистентности эмали постоянных зубов у детей, проживающих в очаге эндемического флюороза. *Институт стоматологии*. 2010; 4: 56—7.
4. Aoba T., Fejerskov O. Dental fluorosis: chemistry and biology. *Crit. Rev. Oral Biol. Med.* 2002; 13(2): 155—70.
5. DenBesten P.K., Li W. Chronic fluoride toxicity: dental fluorosis. *Monogr. Oral Sci.* 2011; 22: 81—96.
6. Федоров Ю.А., Киброцашвили И.А., Щербина Д.К. Особенности клиники, диагностики и лечения гипоплазии эмали, флюороза и других некариозных поражений зубов у детей. *Клиническая имплантология и стоматология*. 2000; 3/4: 94—6.
7. Гажва С.И., Гадаева М.В. Этиопатогенетические механизмы развития флюороза зубов. *Фундаментальные исследования*. 2014; 7: 181—6.
8. Гороховский В.Н., Подорожная Р.П., Сукманский О.И. Нарушение синтеза гликозаминогликанов при экспериментальном флюорозе и пути их коррекции. *Российский стоматологический журнал*. 2008; 12(1): 11—3.
9. Bronckers A.L., Lyaru D.M., DenBesten P.K. The impact of fluoride on ameloblasts and the mechanisms of enamel fluorosis. *J. Dent. Res.* 2009; 88(10): 877—93.
10. Степко Е.А. Влияние курса корригирующей терапии на содержание компонентов слюны у больных флюорозом. *Стоматология*. 2007; 5: 89—92.
11. Давыдов Б.Н., Беляев В.В., Коновалов С.В. Оценка компетенций врачей-стоматологов детских по проблемам флюороза зубов. *Верхневолжский медицинский журнал*. 2013; 11(4): 45—8.
12. Ganvir V., Das K. Removal of fluoride from drinking water using aluminum hydroxide coated rice husk ash. *J. Hazard Mater.* 2011; 185(2—3): 1287—94.
13. Sharma R., Tsuchiya M., Bartlett J.D. Fluoride induces endoplasmic reticulum stress and inhibits protein synthesis and secretion. *Env. Health Persp.* 2008; 116(9): 1142—6.
14. Поповкина О.А., Житков М.Ю., Вагнер В.Д. Сравнительная оценка влияния различных средств для домашнего отбеливания зубов на твёрдые ткани зуба. *Институт стоматологии*. 2008; 3: 74—6.
15. Волков А.Г., Дикопова Н.Ж., Макеева И.М., Сохова И.А. Аппаратурные методы диагностики и лечения заболеваний зубов. М.: Изд. Первого МГМУ им. И.М. Сеченова; 2016.
16. Крихели Н.И. Корреляционный анализ стоматологического статуса и некоторых показателей смешанной слюны пациентов с флюорозом. *Российский стоматологический журнал*. 2007; 11(2): 21—2.
17. Луцкая И.К., Новак Н.В. Домашнее отбеливание зубов. *Новое в стоматологии*. 2008; 3: 10—4.
18. Jorgensen M.G., Carroll W.B. Incidence of tooth sensitivity after home whitening treatment. *J. Am. Den. Assoc.* 2002; 133(8): 1076—82.

REFERENCES

1. Davydov B.N., Belyaev V.V., Klyueva L.P. Sociological study of tooth fluorosis. *Somatologiya*. 2009; 5: 68—70. (in Russian)
2. Nikolishin A.K. *Fluorosis of the teeth. [Flyuoroz zubov]*. Poltava: UMSA; 1999. (in Russian)
3. Kiselnikova LP, Bogomolova S.S. The study of the initial level of

- mineralization and the level of functional resistance of enamel of permanent teeth in children living in the focus of endemic fluorosis. *Institut stomatologii*. 2010; 4: 56—7. (in Russian)
4. Aoba T., Fejerskov O. Dental fluorosis: chemistry and biology. *Crit. Rev. Oral Biol. Med.* 2002; 13(2): 155—70.
 5. DenBesten P.K., Li W. Chronic fluoride toxicity: dental fluorosis. *Monogr. Oral Sci.* 2011; 22: 81—96.
 6. Fedorov Yu.A., Kibrotzashvili I.A., Shcherbina D.K. Features of the clinic, diagnosis and treatment of hypoplasia of enamel, fluorosis and other non-carious lesions of teeth in children. *Klinicheskaya implantologiya i stomatologiya*. 2000; 3/4: 94—6. (in Russian)
 7. Gajva S.I., Gadaeva M.V. Etiopathogenetic mechanisms of dental fluorosis development. *Fundamental'nye issledovaniya*. 2014; 7: 181—6. (in Russian)
 8. Gorokhivsky V.N., Podorozhnaya R.P., Sukmansky O.I. Disturbance of synthesis of glycosaminoglycans under experimental fluorosis and ways of their correction. *Rossiyskiy stomatologicheskij zhurnal*. 2008; 12(1): 11—3. (in Russian)
 9. Bronckers A.L., Lyaruu D.M., DenBesten P.K. The impact of fluoride on ameloblasts and the mechanisms of enamel fluorosis. *J. Dent. Res.* 2009; 88(10): 877—93.
 10. Stepko E.A. Effect of the course of corrective therapy on the content of saliva components in patients with fluorosis. *Stomatologiya*. 2007; 5: 89—92. (in Russian)
 11. Davydov B.N., Belyaev V.V., Konovalov S.V. Assessment of the competence of dentists in children's dental fluorosis. *Verkhnevolzhskiy meditsinskiy zhurnal*. 2013; 11(4):45—8. (in Russian)
 12. Ganvir V., Das K. Removal of fluoride from drinking water using aluminum hydroxide coated rice husk ash. *J. Hazard Mater.* 2011; 185 (2—3): 1287—94.
 13. Sharma R., Tsuchiya M., Bartlett J.D. Fluoride induces endoplasmic reticulum stress and inhibits protein synthesis and secretion. *Env. Health Persp.* 2008; 116(9): 1142—6.
 14. Popovkina O.A., Zhitkov M.Yu., Wagner V.D. Comparative evaluation of the effect of various means for home teeth whitening on hard tooth tissues. *Institut stomatologii*. 2008; 3: 74—6. (in Russian)
 15. Volkov A.G., Dikopova N.Zh., Makeyeva I.M., Sohova I.A. *Instrumental methods for diagnosis and treatment of dental diseases. [Apparaturnye metody diagnostiki i lecheniya zabolevaniy zubov]*. Moscow: Izd. Sechenov PMSU; 2016. (in Russian)
 16. Krikheli N.I. Correlation analysis of dental status and some indicators of mixed saliva of patients with fluorosis. *Rossiyskiy stomatologicheskij zhurnal*. 2007; 11(2): 21—2. (in Russian)
 17. Lutskaya I.K., Novak N.V. Home teeth whitening. *Novoe v stomatologii*. 2008; 3: 10—4. (in Russian)
 18. Jorgensen M.G., Carroll W.B. Incidence of tooth sensitivity after home whitening treatment. *J. Am. Dent. Assoc.* 2002; 133(8): 1076—82.

Поступила
Принята к печати