

Ю.В. Силенко¹
Г.А. Єрошенко¹
І.В. Животовський²
Є.В. Кузенко²

¹ Українська медична стоматологічна академія,
Полтава
² Сумський державний університет

Надійшла: 28.11.2018

Прийнята: 20.12.2018

DOI: <https://doi.org/10.26641/1997-9665.2018.4.78-83>

УДК 616.314-08

КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЕМАЛІ ПРИ ПІГМЕНТНІЙ ГІПОПЛАЗІЇ ТКАНИН ЗУБА

Silenko Yu.V., Eroshenko G.A. ✉, Zhivotovsky I.V., Kuzenko E.V. Clinical and morphological characteristics of enamel during pigment hypoplasia of tooth tissues.

Ukrainian Medical Stomatological Academy, Poltava, Sumy State University, Sumy, Ukraine

ABSTRACT. Background. Dystrophic changes in enamel and dentin occur as a result of metabolic disturbances in the hard tissues of the tooth and are characterized by its insufficient formation and mineralization, or excessive accumulation of pigments in the form of spots. The accumulation of pigment (qualitative and quantitative) is irreversible, that is, pigmentary dystrophy has no reverse development and remains in the enamel for life. **Objective.** To analyze the structural changes in tooth enamel in case of pigmentary dystrophy. **Methods.** After extraction, the teeth were embedded with Epon-812 epoxy. After polymerization, the obtained block was cut with a separating disk on thin sections 0.25 mm thick, an aluminum layer was applied to the preparations in vacuum and examined on a scanning electron microscope REM - 102E with an accelerating voltage of 30 kV. **Results.** It has been established that in case of chronic discolorites the enamel is partially fragmented, the phenomena of lysis of the enamel are determined. Lacunae are observed on the enamel-dentin border. Enamel preparations with congenital discolorations revealed a thickening of enamel prisms, mosaic expressiveness of Retzius lines. In exogenous pigmentary dystrophy, the main changes are established on the enamel surface. The phenomena of focal fragmentation, diffuse thinning of enamel prisms (atrophic changes) were observed. In endogenous pigmentary dystrophy, the main changes are determined by the enamel-dentin boundary. Prisms are thinned and fragmented. **Conclusion.** Congenital dystrophy of pigment has a diffuse nature and affects the entire thickness of the enamel, which is caused by disorders in the process of histogenesis. With acquired discolorites, the localization of pathological changes depends on the etiology - endogenous, or exogenous. In endogenous pigmentary dystrophy, morphological changes are found in the surface layers of enamel, developing as a result of disruption of the tertiary mineralization process, which create favorable conditions for the penetration of pigments by reducing the content of inorganic substances. In endogenous pigmentary dystrophy, major changes develop in the deep layers of enamel adjacent to the dentine-enamel border. The source of pigment in this case is enamel spindles, which have a low content of inorganic substances and penetrate into the enamel on 1/3 of its thickness.

Key words: enamel pigment dystrophy, enamel, dentin-enamel border.

Citation:

Silenko YuV, Eroshenko GA, Zhivotovsky IV, Kuzenko EV. [Clinical and morphological characteristics of enamel during pigment hypoplasia of tooth tissues]. Morphologia. 2018;12(4):78-83. Ukrainian.

DOI: <https://doi.org/10.26641/1997-9665.2018.4.78-83>

✉ gala_umsa@ukr.net

© SI «Dnipropetrovsk Medical Academy of the Ministry of Health of Ukraine», «Morphologia»

Вступ

Дистрофічні зміни у емалі та дентині виникають внаслідок порушення обміну у твердих тканинах зуба та характеризуються її недостатнім формуванням і мінералізацією або надмірним накопиченням пігментів у вигляді плям. Накопичення пігменту (якісне та кількісне) є незворотнім, тобто пігментна дистрофія не має зворотного розвитку і залишається в емалі на все жит-

тя. Пігментна дистрофія може супроводжуватися порушеннями у дентині та пульпі тому, цей термін не знайшов поширення серед лікарів клініцистів. Краще зрозумілий термін – пігментна гіпоплазія тканин зуба. Однак, історично склалися так, що найчастіше вживається терміни "гіпоплазія емалі", "гіпоплазія дентину", "гіпоплазія зуба".

Дисколорити зубів лікарями стоматологами

вивчалися в продовж багатьох десятиліть [1]. На теперішній час незначна кількість сучасних дослідників приділяє увагу накопиченню пігментів різного генезу у твердих тканинах зуба. Фундаментальними дослідженнями Krom C.J. та інш. було визначили шість категорій пігментації слизової оболонки та твердих тканин зубів [2]. Основним джерелом надходження пігменту у тверді тканини зуба, на думку авторів, є пігменти часткових зубних протезів при протезуванні.

Системні розлади у пацієнтів, такі як вроджена атрезія біліарної системи, гостра печінкова недостатність [3] та біліарна гіпоплазія [4], призводять до підвищення рівня білірубину в сироватці крові (гіпербілірубінемія), продукт деградації гемоглобіну осідає в різних тканинах, включаючи мінералізовані. Гіпербілірубінемія протягом періоду розвитку зубів, призводять до зеленого забарвлення зубів, оскільки після дозрівання ці тканини втрачають метаболічну активність (вроджені дисколорити) [5]. Незначна метаболічна активність дентину зберігається впродовж всього життя [6, 7] тому, гіпербілірубінемія навіть у дорослому віці призводить до розвитку набутих дисколоритів.

Порушення обміну міді при хворобі Вільсона приводить до надлишкового відкладення останньої у тканинах організму, тканини зуба в цьому випадку не є виключенням. Наслідки надлишкового накопичення міді з'являються лише через роки та призводять до ендогенної мінеральної дистрофії твердих тканин зубів, що клінічно призводить до зміни кольору зуба [8]. Ще одним видом дистрофії (вродженого дисколориту) зі схожим механізмом виникнення є відомі лікарям-стоматологам «тетрациклінові зуби» [9].

Велике розмаїття біологічних пігментів їжі (рослинні - каротиноїди, хінони, флавоноїди та тваринні – порфірини) з часом накопичуються у поверхневих шарах емалі. Основними причинами накопичення є скол емалі, дефекти реставрацій [10]. Сучасні дослідження Wakasa M. та інш. довели морфогенетичну схильність до накопичення пігментів у шарах емалі. Дослідники стверджують, що широкі міжпризменні прошарки сприяють посиленому накопичення пігментів з їжі до емалі зубів [11].

Грунтуючись на морфогенетичних особливостях будови емалі, ширини емалевих прошарків Moreira J.C. та інш. висловлюють припущення про ефективність відбілювання зубів з використанням пероксидів [12, 13].

Колір емалі людей обумовлений сполуками заліза. Залізо при заміщенні кальцію апатитом обумовлює помаранчевий або червоний колір, його хімічна і структурна організація в межах емалі досі є невідомою. Dumont M. та інш. виявили, що пігментована емаль може містити близько 8% маси аморфної фази магнетиту у складі емалі [14]. Сучасними дослідниками встановлені

ряд генів, які сприяють надходженню іонів заліза у емаль зубів [15], тобто доводить факт «сімейного» кольору зубів.

Пігментна дистрофія емалі може бути обумовлена чорно-пігментними бактеріями (*A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *P. melaninogenica* та *P. nigrescens*) - це грамнегативні анаеробні, протеолітичні палички, які сильно впливають на патогенез захворювань пародонта та призводять до пігментації емалі, хоча чорна пігментація клінічно зустрічається рідко [16].

Ендодонтні пасти, які містять резорцин і формалін та їх хімічні похідні все-таки залишаються незмінним помічником лікаря у державній поліклініці та приватних клініках низького цінового сегмента («Foredent», «Ендофіл») у країнах колишнього СРСР. Про переваги і недоліки резорцину та формаліну написано багато, ми зупинимося лише на дисколориті. Забарвлення тканин зуба не завжди відбувається, це можливо, якщо дантист залишив матеріал у пульповій камері. Дисколорит зуба виникає в наслідок імбібіції дентинних каналців резорцин формаліновим полімером, тому ми з впевненістю можемо стверджувати що мова іде про екзогенний полімерний пігментоз [4]. У економічно розвинених країнах екзогенний пігментоз, викликаний пастами на основі резорцин-формаліну, має свою назву - «Russian Red» [17].

Ще одним з недоліків стоматологічних матеріалів з накопиченням мінеральних пігментів за типом екзогенного пігментозу є реставрації жувальної групи зубів які виконані амальгамами. Пігментний мінеральний дисколорит екзогенного походження виникає внаслідок імбібіції дентинних каналців та міжпризменної речовини сполуками срібла [18].

На підставі досліджених літературних даних нами запропонована наступна схема пігментної дистрофії за механізмом надходження (рис. 1).

Також ми вважаємо, що дистрофічні пігментні зміни (дисколорити) слід поділити на набуті та вроджені.

Метою роботи було проаналізувати структурні зміни в емалі зубів при пігментних дистрофіях.

Матеріал та методи

Для більш поглибленого вивчення морфологічних змін у зубах застосовували растрову мікроскопію. Відразу після екстракції зуби промивали у фізіологічному розчині, депульпували, а потім відтинали корінь з метою оптимального дифундування в порожнину зуба і дентин фізіологічного розчину. Зуби просушували та ущільнювали в епоксидну смолу епон-812.

Після полімеризації отриманий блок розрізали сепарувальним диском на шліфи товщиною 0,25 мм. Потім торцеві поверхні з тканинами зуба шліфували до одержання рівного шліфа.



Рис. 1. Етіологія пігментної дистрофії.

На даному етапі препарат придатний для попереднього вивчення у світловому мікроскопі у відбитому світлі.

Наступний етап - часткове травлення емалі в 36% фосфорній кислоті. Отримані шліфи за допомогою струмпровідного лаку фіксувались на алюмінієвих пластинах. Після висихання на препарати наносили шар алюмінію у вакуумі. Після отримання достатнього шару алюмінію шліфи досліджували на скануючому електронному мікроскопі РЕМ-102Э з прискорювальною напругою 30КВ на базі кафедри технології машинобудування, верстатів та інструментів СумДУ.

Результати та їх обговорення

При набутих дисколоритах (рис. 2) емаль частково фрагментована, визначаються явища лізису емалі (формування дрібних множинних порожнин на місці емалевих призм). На емалево-дентинній межі спостерігаються лакуни. Міжпризменні проміжки емалі вповнені аморфною субстанцією. По периферії візуалізуються вогнищеві помірно виражені демаркаційні полоси. За рахунок зменшення виразності меж емалевих призм на препараті наявні явища «роздиференціювання».

На препаратах емалі з вродженими дисколоритами (рис. 3) спостерігаються явища потовщення емалевих призм, мозаїчної виразності ліній Ретциуса. Емалеві призми з нечіткими контурами, міжпризменні проміжки заповнені уламками емалевих призм. В окремих ділянках емалеві призми фрагментовані в оточенні дезорганізованої, аморфної маси гідроксиапатиту. Наявність вогнищ «плямистого» звапнення. Призми у більшості випадків мають однакові розміри з рівномірним розташуванням. На окремих ділянках – дистрофічно-деструктивні зміни. У міжпризменних просвітах – поодинокі накопичення аморфної речовини.

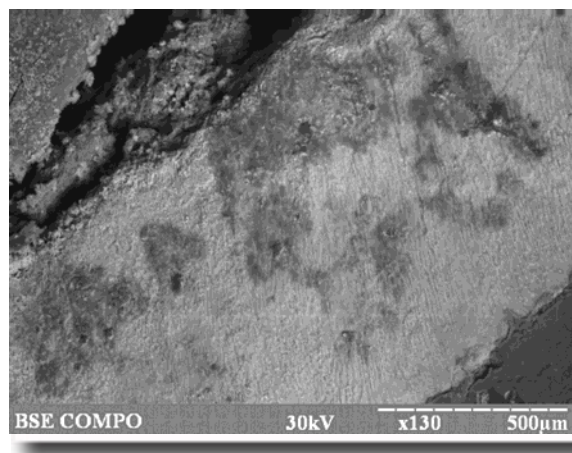


Рис. 2. Набутий дисколорит емалі.

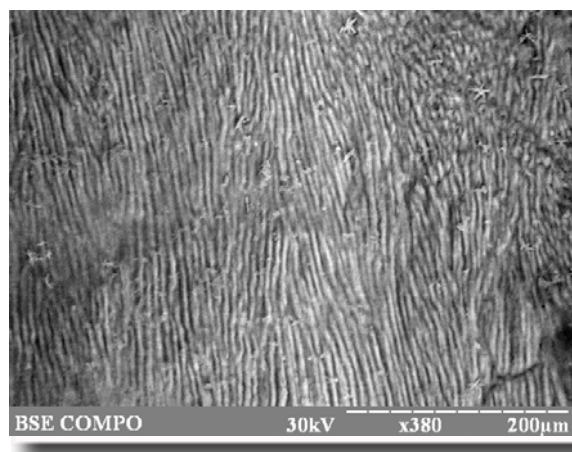


Рис. 3. Вроджений дисколорит. Растрова електронна мікроскопія шліфу зуба.

При екзогенній пігментній дистрофії основні зміни встановлені на поверхні емалі. Спостерігались явища вогнищеві фрагментації, дифузного стоншення емалевих призм (атрофічні зміни)

(рис. 4). На окремих ділянках визначались зворотні зміни – явища вогнищового потовщення призм (як компенсаторний процес). Поверхневі відділи емалевих призм виповнені аморфною речовиною. На окремих ділянках поверхня призм вкрита тонким шаром декальцинованої аморфної тканини. Емалеві призми мають упорядковане розташування, хоча деякі з них порожні (відсутні). Лінії Рециуса мали упорядкований хід, хоча проміжки між ними не однорідні, що є морфологічним проявом порушення гістогенезу емалі. В окремих місцях спостерігаються переломи призм та клиноподібні їх дефекти, що може бути пов'язано з особливостями конструкції емалевих призм, які, маючи S-подібну форму, при виготовленні шліфів перерізаються на певній відстані. На окремих ділянках краї призм нашаровуються.

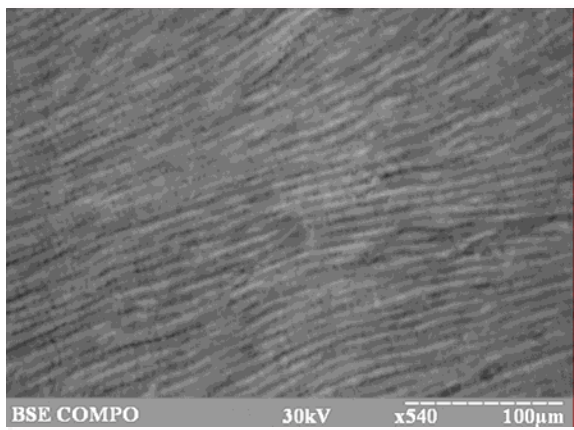


Рис. 4. Екзогенна пігментна дистрофія. Растрова електронна мікроскопія шліфу зуба.

При ендогенній пігментній дистрофії основні зміни визначені з боку емалево-дентинної межі. З боку призм встановлено їх стоншення та фрагментація. Лінії Рециуса збережені, хоча частина їх різної товщини. Міжпризменна речовина біля емалево-дентинної межі вогнищово розріджена (рис. 5). На окремих ділянках біля емалево-дентинної межі явища «некрозу» міжбалкового проміжку (феномен вогнищового послаблення форм призм), що підтверджує дані [17]. В центральних шарах емалі візуалізуються призми з ознаками початкової демінералізації. Емалеві призми до 1/3 оточені шаром демінералізованої міжпризменної речовини.

Підсумок

Встановлено, що вроджена пігментна дис-

трофія має дифузний характер і вражає всю товщу емалі, що обумовлено порушеннями в процесі гістогенезу. При набутих дисколоритах локалізація патологічних змін залежить від етіології – ендогенного походження, або екзогенного. При ендогенній пігментній дистрофії морфологічні зміни виявляються в поверхневих шарах емалі, що розвиваються внаслідок порушення процесу третинної мінералізації, який створює сприятливі умови для проникнення пігментів за рахунок зменшення вмісту неорганічних речовин. При ендогенній пігментній дистрофії основні зміни розвиваються в глибоких шарах емалі, які прилягають до дентино-емалевої межі. Джерелом просочення пігментів у даному випадку є емалеві веретена, які мають низький вміст неорганічних речовин і проникають в емаль на 1/3 її товщини.

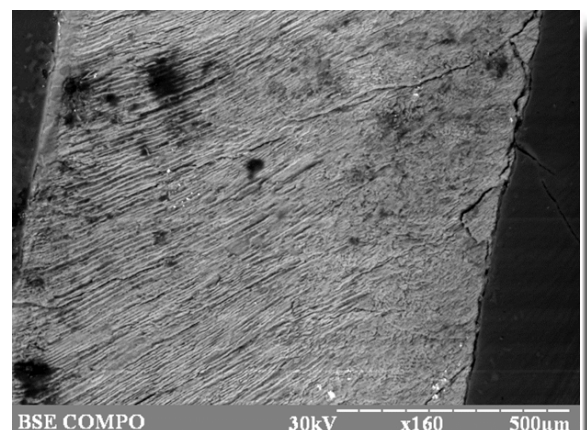


Рис. 5. Ендогенна пігментна дистрофія. Растрова електронна мікроскопія шліфу зуба.

Перспективи подальших досліджень

Планується в подальшому встановити структурні особливості емалі при пігментних дистрофії змішаного генезу.

Інформація про конфлікт інтересів

Потенційних або явних конфліктів інтересів, що пов'язані з цим рукописом, на момент публікації не існує та не передбачається.

Джерела фінансування

Дослідження проведено в рамках науководослідної теми «Експериментально-морфологічне вивчення дії трансплантатів кріоконсервованої плаценти та інших екзогенних чинників на морфофункціональний стан ряду внутрішніх органів» (номер державної реєстрації 0113U006185).

Літературні джерела References

1. Borovski EV, Granin AV, Onishchenko SP. [Changes of the hard dental tissues in caries in the stage of pigment spot]. Stomatologija. 1968;47(4):16-9. Russian. PubMed PMID: 5245264.

2. de Krom CJ, van Waas MA, Oosterveld P, Koopmans AS, Garrett NR. The oral pigmentation chart: a clinical adjunct for oral pigmentation in removable prostheses. Int J Prosthodont.

2005;18(1):66-70. PubMed PMID: 15754895.

3. Amaral TH, Guerra Cde S, Bombonato-Prado KF, Garcia de Paula E Silva. Tooth pigmentation caused by bilirubin: a case report and histological evaluation. *Spec Care Dentist*. 2008 Nov-Dec;28(6):254-7. doi: 10.1111/j.1754-4505.2008.00048.x.

4. Nedzinskiene E, Drukteinis S, Peciuliene V, Maneliene R. The appearance of root canal surfaces in teeth previously treated using resorcinol-formaldehyde resin: a preliminary SEM investigation. *Stomatologija*. 2016;18(3):92-7. PubMed PMID: 28386052.

5. Sommer S, Kramer PF, Magagnin K, Tovo MF. Unusual case of green pigmentation in human teeth resulting from neonatal hyperbilirubinemia. *Gen Dent*. 2008;56(5):e21-3. PubMed PMID: 21444267.

6. Dong Q, Wu H, Dong G, Lou B, Yang L, Zhang L. The morphology and mineralization of dental hard tissue in the offspring of passive smoking rats. *Arch Oral Biol*. 2011;56(10):1005-13. doi:10.1016/j.archoralbio.2011.02.017. PubMed PMID: 21420662.

7. Khunkar SJ, Utaka S, Hariri I, Sadr A, Ikeda M, Nakashima S, Nikaido T, Tagami J. Formation and characterization of hypermineralized zone beneath dentine lesion body induced by topical fluoride in-vitro. *Arch Oral Biol*. 2015 Apr;60(4):574-81. doi: 10.1016/j.archoralbio.2015.01.001. PMID: 25616245.

8. Ozturk M, Karacelebi E, Gungor K, Coskun S, Boysan E. Evaluation of oxidative events and copper accumulation in oral tissues of patients with Wilson's disease: three case report. *Int J Clin Exp Pathol*. 2015;8(4):3943-5. PMID: 26097579; PMC4466966.

9. Melo ME, Silva CA, de Souza Gomes WD, da Silva VF, Brandini DA, Poi WR, Castilho LR, Sonoda CK, Panzarini SR. Immediate tooth replantation in rats: effect of systemic antibiotic therapy with amoxicillin and tetracycline. *Clin Oral Investig*. 2016;20(3):523-32. doi:10.1007/s00784-015-1534-0. PMID: 26205067.

10. Schemel-Suárez M, López-López J, Chimenos-Küstner E. Dental pigmentation and hemo-

chromatosis: A case report. *Quintessence Int*. 2017;48(2):155-159. doi:10.3290/j.qi.a37385. PMID: 27981269.

11. Wakasa M, Nakanishi K, Manago K, Isobe T, Eshita Y, Okamoto M, Isshiki T. Fine structure of tooth enamel in the yellowing human teeth: SEM and HRTEM studies. *Microsc Res Tech*. 2016;79(1):14-22. doi:10.1002/jemt.22600. PMID: 26768788.

12. Moreira JC, Gallinari Mde O, Rahal V, Fagundes TC, Santos PH, Moura MR, Briso AL. Effect of Dental Pigmentation Intensity on the Transenamel and Transdentinal Penetration of Hydrogen Peroxide. *Braz Dent J*. 2016;27(4):399-403. doi:10.1590/0103-6440201600838. PMID: 27652700.

13. Monteiro D, Moreira A, Cornacchia T, Magalhães C. Evaluation of the effect of different enamel surface treatments and waiting times on the staining prevention after bleaching. *J Clin Exp Dent*. 2017;9(5):e677-e681. doi:10.4317/jced.53712. PMID: 28512546; PMCID: PMC5429481.

14. Dumont M, Tütken T, Kostka A, Duarte MJ, Borodin S. Structural and functional characterization of enamel pigmentation in shrews. *J Struct Biol*. 2014; 186(1):38-48. doi:10.1016/j.jsb.2014.02.006. PMID: 24556576.

15. Yoshida T, Kumashiro Y, Iwata T, Ishihara J, Umemoto T, Shiratsuchi Y, Kawashima N, Sugiyama T, Yamato M, Okano T. Requirement of integrin $\beta 3$ for iron transportation during enamel formation. *J Dent Res*. 2012;91(12):1154-9. doi:10.1177/0022034512462722. PMID: 23064962.

16. Pessoa L, Galvão V, Damante C, Sant'Ana AC. Removal of black stains from teeth by photodynamic therapy: clinical and microbiological analysis. *BMJ Case Rep*. 2015;2015:bcr2015212276. doi:10.1136/bcr-2015-212276. PMID: 26701991; PMCID: PMC4691879.

17. Schwandt NW, Gound TG. Resorcinol-formaldehyde resin "Russian Red" endodontic therapy. *J Endod*. 2003;29(7):435-7. PMID: 12877257.

18. Petersen RC. Advancing Discontinuous Fiber-Reinforced Composites above Critical Length for Replacing Current Dental Composites and Amalgam. *J Nat Sci*. 2017;3(2):e321. PMID: 28691101; PMCID: PMC5501257.

Силенко Ю.В., Єрошенко Г.А., Животовський І.В., Кузенко Є.В. Клініко-морфологічні особливості емалі при пігментній гіоплазії тканин зуба.

РЕФЕРАТ. Актуальність. Дистрофічні зміни у емалі та дентині виникають внаслідок порушення обміну у твердих тканинах зуба та характеризуються її недостатнім формуванням і мінералізацією або надмірним накопиченням пігментів у вигляді плям. Накопичення пігменту (якісне та кількісне) є незворотнім, тобто пігментна дистрофія не має зворотного розвитку і залишається в емалі на все життя. **Метою** роботи було проаналізувати структурні зміни в емалі зубів при пігментних дистрофіях. **Матеріал та методи.** Після екстракції зуби ущільнювали в епоксидну смолу епон-812. Після полімеризації отриманий блок розрізали сепарувальним диском на шліфи товщиною 0,25 мм, на препарати наносили шар алюмінію у вакуумі та досліджували на скануючому електронному мікроскопі РЕМ – 102Э з прискорювальною напругою 30КВ. **Результати.** Встановлено, що при набутих дисколоритах емаль частково фрагмен-

тована, визначаються явища лізису емалі. На емалево-дентинній межі спостерігаються лакуни. На препаратах емалі з вродженими дисколоритами визначені явища потовщення емалевих призм, мозаїчної виразності ліній Ретциуса. При екзогенній пігментній дистрофії основні зміни встановлені на поверхні емалі. Спостерігались явища вогнищевої фрагментації, дифузного стоншення емалевих призм (атрофічні зміни). При ендогенній пігментній дистрофії основні зміни визначені з боку емалево-дентинної межі. З боку призм встановлено їх стоншення та фрагментація. **Підсумок.** Вроджена пігментна дистрофія має дифузний характер і вражає всю товщу емалі, що обумовлено порушеннями в процесі гістогенезу. При набутих дисколоритах локалізація патологічних змін залежить від етіології – ендогенного походження або екзогенного. При ендогенній пігментній дистрофії морфологічні зміни виявляються в поверхневих шарах емалі, що розвиваються внаслідок порушення процесу третинної мінералізації, який створює сприятливі умови для проникнення пігментів за рахунок зменшення вмісту неорганічних речовин. При ендогенній пігментній дистрофії основні зміни розвиваються в глибоких шарах емалі, які прилягають до дентино-емалевої межі. Джерелом просочення пігментів у даному випадку є емалеві веретена, які мають низький вміст неорганічних речовин і проникають в емаль на 1/3 її товщини.

Ключові слова: пігментна дистрофія емалі, емаль, дентинно-емалева межа.

Силенко Ю.В., Ерошенко Г.А., Животовский И.В., Кузенко Е.В. Клинико-морфологические особенности эмали при пигментной гипоплазии тканей зуба.

РЕФЕРАТ. Актуальность. Дистрофические изменения в эмали и дентине возникают вследствие нарушения обмена в твердых тканях зуба и характеризуется ее недостаточным формированием и минерализацией, или чрезмерным накоплением пигментов в виде пятен. Накопление пигмента (качественное и количественное) является необратимым, то есть пигментная дистрофия не имеет обратного развития и остается в эмали на всю жизнь. **Целью** работы было проанализировать структурные изменения в эмали зубов при пигментной дистрофии. **Материал и методы.** После экстракции зубы уплотняли в эпоксидную смолу Эпон-812. После полимеризации полученный блок разрезали сепаровочным диском на шлифы толщиной 0,25 мм, на препараты наносили слой алюминия в вакууме и исследовали на сканирующем электронном микроскопе РЭМ - 102Э с ускоряющее напряжение 30кВ. **Результаты.** Установлено, что при хронических дисколоритах эмаль частично фрагментирована, определяются явления лизиса эмали. На эмалево-дентинной границе наблюдаются лакуны. На препаратах эмали с вродженными дисколоритами выявлено утолщение эмалевых призм, мозаичная выразительность линий Ретциуса. При экзогенной пигментной дистрофии основные изменения установлены на поверхности эмали. Наблюдались явления очаговой фрагментации, диффузного истончения эмалевых призм (атрофические изменения). При эндогенной пигментной дистрофии основные изменения определены со стороны эмалево-дентинной границы. Со стороны призм установлено их истончение и фрагментация. **Заключение.** Врожденная пигментная дистрофия имеет диффузный характер и поражает всю толщу эмали, что обусловлено нарушениями в процессе гистогенеза. При приобретенных дисколоритах локализация патологических изменений зависит от этиологии - эндогенного происхождения или экзогенного. При эндогенной пигментной дистрофии морфологические изменения обнаруживаются в поверхностных слоях эмали, развивающиеся вследствие нарушения процесса третичной минерализации, который создаёт благоприятные условия для проникновения пигментов за счет уменьшения содержания неорганических веществ. При эндогенной пигментной дистрофии основные изменения развиваются в глубоких слоях эмали, прилегающих к дентино-емалевой границе. Источником поступления пигментов в данном случае является эмалевые веретена, которые имеют низкое содержание неорганических веществ и проникают в эмаль на 1/3 ее толщины.

Ключевые слова: пигментная дистрофия эмали, эмаль, дентинно-эмалевая граница.