

УДК 616.314.14-002

*Каськова Л.Ф., Бережна О.Е., Янко Н.В., Лазарева К.А.***КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ДИСПЛАЗІЇ ДЕНТИНУ І ТИПУ**

Полтавський державний медичний університет, Полтава, Україна

Спадкові вади твердих тканин зуба рідко діагностуються і в дитячому [1; 2], і в дорослому віці [3], а їх лікування є проблемою для стоматолога. Якщо при деяких таких вадах доведена мутація певного гена [4], то патогенез дисплазії дентину І типу (коренева аномалія) залишається невідомим. Тому увагу авторів привернув клінічний випадок дисплазії дентину, яка буває трьох типів [5]. Перший тип дисплазії дентину уражує й тимчасові, і постійні зуби, коронки зубів при ньому нормальні, але на рентгенограмі виявляються короткі корені й облітерація корневих каналів; ці зуби рідше уражуються карієсом. Другий тип дисплазії дентину характеризується змінами кольору й розміру коронки тимчасових і постійних зубів; третій тип поєднує два попередні типи й уражує тільки постійні зуби. Перший тип дисплазії дентину має 4 підтипи [6]. При 1а підтипі рентгенологічно не визначається порожнина зуба (пульпова камера) і корені майже відсутні. 1b підтип характеризується малою порожниною зуба і вкороченням коренів на кілька мм із періапикальними змінами. 1с підтип має залишки пульпової камери і набагато вкорочені корені з періапикальними вогнищами; 1d підтип – звуження пульпової камери й корневих каналів із періапикальними вогнищами деструкції кісткової тканини. Отже, важливо своєчасно діагностувати й лікувати цю ваду розвитку, що сприятиме збереженню зубів у порожнині рота пацієнта.

Мета дослідження – проаналізувати клінічний випадок дисплазії дентину в дитини 8,5 років.

Клінічний випадок

Батьки хлопчика 8,5 років звернулись до клініки задля визначення можливості лікування зуба 62 або ж його видалення. Дитина не мала соматичної патології, прикус змінний, 1 період. У ротовій порожнині були наявні каріозні зуби 62 і 73, не мали каріозних уражень зуби 16, 55, 54, 53, 62, 63, 64, 65, 26, 72, 73, 74, 75, 36, 41, 83, 84, 85, 46. Форма коронок усіх зубів не була змінена, більшість зубів мали білі смужки і плями (мал. 1). Рухомість зубів не визначалась, ясна не мала патологічних змін. Пацієнтові була призначена ортопантомографія з метою визначення стану коренів тимчасових зубів і наявності зачатків постійних зубів. Виявили, що їхні порожнини (в усіх випадках) мали форму дугоподібної щілини, розташованої перпендикулярно до поздовжньої осі зуба (мал. 2). Відстань від оклюзійної поверхні коронок до біфуркації здавалась великою (псевдотауродонтизм), а вершини міжзубних

перегородок були розташовані нижче емалево-цементного сполучення. Крім того, корені тимчасових зубів були недорозвинуті, із загостреними верхівками, а їхні кореневі канали майже облітеровані; зони росту постійних зубів зменшені, краї фолікулів на межі з ростковою зоною мали вигляд прямої лінії, а не дуги, як у здорових зубах. Також навколо коренів тимчасових молярів і зачатків 12 і 14 зубів визначалися вогнища розрідження кісткової тканини з нечіткими контурами. Корінь 62 зуба був резорбований на 1/2 довжини.

На внутрішньоротовому огляді мати дитини (34 роки) не мала ознак вад твердих тканин зубів, проте на її ортопантомограмі були виявлені схожі зміни (мал. 3): дугоподібні порожнини зуба, псевдотауродонтизм, загострені верхівки коренів, облітеровані кореневі канали й вогнища резорбції навколо коренів зубів 44, 41, 31 і 25.

Дитині було проведено навчання гігієни порожнини рота, покриття постійних зубів лаком «Ftoplen-LC» тричі й дані рекомендації щодо дієти. Також була призначена консультація ортодонта й рекомендовано огляди дитячим стоматологом двічі за рік. Крім цього, для дитини був складений довготривалий план профілактичних заходів для запобігання ранній втраті зубів. Заплановано покриття постійних зубів фторовмісним лаком курсами двічі за рік і герметизацію фісур зубів-премолярів у 9-10 років і других молярів у 12-13 років.

Обговорення результатів

Дисплазію дентину І типу вважають спадковою хворобою, що передається аутосомно-домінантним шляхом [1] і в більшості випадків виявляється випадково, як і в нашого пацієнта. Ряд авторів [7-9] не виявили клінічних і рентгенологічних ознак дисплазії в родичів пацієнтів, що дозволило вважати, що в частини пацієнтів ця хвороба є первинною аберацією. Також генетичні дослідження щодо дисплазії дентину І типу [4] не знайшли мутацій гена, що відповідає за синтез сіалофосфопропротеїну дентину, які зареєстровані щодо дисплазії дентину II типу й недосконалого дентиногенезу. Проте, урахувавши схожі зміни на ортопантомограмі, можна вважати, що дитина успадкувала цю патологію від матері.

Емаль зубів і за легкого флюорозу, і за дисплазії дентину гістологічно має подібні зміни, тобто ділянки гіпомінералізованої емалі [10], які клінічно проявляються матовими плямами і смужками. Згідно з дослідженням Ye et al. [5] у зубах

із дисплазією дентину 1 типу зменшується товщина дентину, дентинно-емалева межа згладжується, пришийкова емаль має краплисті лакуни, ділянки безпризмової емалі мають чорні й білі горизонтальні смужки, а більшість колагенових волокон дентину мають іррегулярне розташування.

Тому в пацієнта подібні зміни могли бути проявом і легкого флюорозу, і дисплазії дентину, хоча зазвичай зуби при дисплазії змінюють колір на жовтий, голубий, сірий і коричневий [4]. Проте пацієнт не проживав у місцевості з високим умістом фтору в питній воді. Укорочення коренів, облітерація пульпової камери й періапикальні вогнища, не пов'язані з карієсом, – це також симптоми недосконалого дентиногенезу, але за дисплазії дентину I типу ці ознаки виражені більше. Також відсутність характерних ознак недосконалого дентиногенезу (цибулеподібна форма зубів, їхній сіро-голубий колір і емаль, що стрімко втрачається після прорізування, дозволили відхилити цей діагноз у пацієнта.

Пацієнт не мав переломів кісток унаслідок мінімальної травми, на зовнішньому огляді не виявлено втрати волосся, забарвлення склер і короткого зросту, що характерні для недосконалого остеогенезу.

Отже, ураховуючи щілиноподібні пульпові камери, значно вкорочені корені з періапикальними вогнищами деструкції кісткової тканини, спадковий характер патології, ми діагностували в пацієнта дисплазію дентину типу 1, підтипу 1с.

Профілактичні заходи при дисплазії дентину передбачають навчання гігієни порожнини рота, рекомендації щодо харчування, професійне чи-

щення зубів і аплікації ремінералізуючих засобів [11].

У випадку ускладненого карієсу в зубах із дисплазією дентину для вивчення ступеня obturaції кореневих каналів і розташування дентиклів пацієнтам призначають конусну комп'ютерну томографію зубів [3]. Часто зуби з дисплазією дентину видаляються через складність проходження корневих каналів і розвиток пародонтиту, проте можливе їх ендодонтичне лікування [12]. Хірургічне лікування патології передбачає, крім видалення зубів, резекцію верхівки кореня й гемісекцію зубів; при втраті зубів проводиться ортопедична реабілітація пацієнтів. Після 18 років можливе використання зубних імплантатів. Ортодонтичне лікування при дисплазії дентину I типу може призвести до подальшої резорбції коренів, рухомості й втрати зубів, тому може обмежуватись лише використанням тримачів місця для профілактики зміщення зубів на місце втрачених [3].

Отже, лікування дисплазії дентину I типу залежить від віку пацієнта й тяжкості хвороби, а його мета – якнайдовше збереження зубів у порожнині рота, для чого проводять профілактичні заходи, пломбування каріозних зубів, ортодонтичне, хірургічне й ортопедичне лікування.

Висновок

У пацієнта діагностовано дисплазію дентину, тип 1, підтип 1с. Знання спадкових вад розвитку твердих тканин зуба важливі для стоматолога, бо їх рання діагностика дозволяє розпочати ефективну профілактику, що запобігає ранній втраті зубів.



Рис. 1. Білі смужки на різцях дитини



Рис 2. Ортопантомограма хлопчика 8,5 років



Рис 3. Ортопантомограма матері дитини (34 роки)

Список літератури

- Singh A, Gupta S, Yuwanati MB, Mhaske S. Dentin dysplasia type I. *BMJ Case Rep.* 2013. doi:10.1136/bcr-2013-009403.
- Каськова ЛФ, Андріянова ОЮ, Амосова ЛІ, Карпенко ОО, Хміль ОВ, Бережна ОЕ та ін. Некаріозні ураження зубів у дітей та підлітків. Полтава: Освітінфоком; 2015. 231 с.
- Kobus A, Swislocka M, Kierklo A, Borys J, Domel E, Rozycki J et al. Dentin dysplasia type I - case study. *Folia Morphol.* 2019; 78(3): 637-42.
- de La Dure-Molla M., Philippe Fournier B., Berdal A. Isolated dentinogenesis imperfecta and dentin dysplasia: revision of the classification. *Eur J Hum Genet* 2015; 23: 445-451.
- Ye X, Li K, Liu L, Yu F, Xiong F, Fan Y et al. Dentin dysplasia type I-novel findings in deciduous and permanent teeth. *BMC Oral Health.* 2015; 15: 163. <https://doi.org/10.1186/s12903-015-0149-9>.
- Carroll MK, Duncan WK, Perkins TM. Dentin dysplasia: review of the literature and a proposed subclassification based on radiographic findings. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1991; 72(1): 119-125.
- Toomarian L, Mashhadiabbas F, Mirkarimi M, Mehrdad L. Dentin dysplasia type I: a case report and review of the literature. *J Med Case Rep.* 2010; 4:1.
- Kamalakaran AK, Rajeswari MR, Bharathi R, Parthiban N. Dentin dysplasia: A rare case report. *J NTR Univ Health Sci* 2016; 5: 299-302.
- Jose EJA, Palathingal P, Baby D, Thachil JM. Dentin dysplasia Type I: A rare case report. *J Oral Maxillofac Pathol* 2019; 23: 309.
- Bronckers AL, Lyaruu DM, DenBesten PK. The impact of fluoride on ameloblasts and the mechanisms of enamel fluorosis. *J Dent Res.* 2009; 88(10): 877-893.
- Rocha CT, Nelson-Filho P, Silva LA, Assed S, Queiroz AM. Variation of dentin dysplasia type I: report of atypical findings in the permanent dentition. *Braz Dent J.* 2011; 22(1):74-8.
- Ravanshad S, Khayat A. Endodontic therapy on a dentition exhibiting multiple periapical radiolucencies associated with dentinal dysplasia Type 1. *Aust Endod J.* 2006; 32: 40-42.

References

- Singh A, Gupta S, Yuwanati MB, Mhaske S. Dentin dysplasia type I. *BMJ Case Rep.* 2013. doi:10.1136/bcr-2013-009403.
- Kas'kova LF, Andriyanova OYu, Amosova LI, Karpenko OO, Xmil' OV, Berezhna OE, ta in. Nekariozni urazhennya zubiv u ditej ta pidlitkiv. Poltava: Osvitainfokom; 2015. 231 s. (Ukrainian).

3. Kobus A, Swislocka M, Kierklo A, Borys J, Domel E, Rozycki J, et al. Dentin dysplasia type I - case study. *Folia Morphol.* 2019; 78(3): 637-42.
4. de La Dure-Molla M., Philippe Fournier B., Berdal A. Isolated dentinogenesis imperfecta and dentin dysplasia: revision of the classification. *Eur J Hum Genet* 2015; 23: 445–451.
5. Ye X, Li K, Liu L, Yu F, Xiong F, Fan Y, Xu X, Zuo C, Chen D. Dentin dysplasia type I-novel findings in deciduous and permanent teeth. *BMC Oral Health.* 2015; 15: 163. <https://doi.org/10.1186/s12903-015-0149-9>.
6. Carroll MK, Duncan WK, Perkins TM. Dentin dysplasia: review of the literature and a proposed subclassification based on radiographic findings. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1991; 72(1): 119–125.
7. Toomarian L, Mashhadiabbas F, Mirkarimi M, Mehrdad L. Dentin dysplasia type I: a case report and review of the literature. *J Med Case Rep.* 2010; 4:1.
8. Kamalakaran AK, Rajeswari MR, Bharathi R, Parthiban N. Dentin dysplasia: A rare case report. *J NTR Univ Health Sci* 2016; 5: 299-302.
9. Akhil Jose E J, Palathingal P, Baby D, Thachil JM. Dentin dysplasia Type I: A rare case report. *J Oral Maxillofac Pathol* 2019; 23: 309.
10. Bronckers AL, Lyaruu DM, DenBesten PK. The impact of fluoride on ameloblasts and the mechanisms of enamel fluorosis. *J Dent Res.* 2009; 88(10): 877-893.
11. Rocha CT, Nelson-Filho P, Silva LA, Assed S, Queiroz AM. Variation of dentin dysplasia type I: report of atypical findings in the permanent dentition. *Braz Dent J.* 2011;22(1):74-8.
12. Ravanshad S, Khayat A. Endodontic therapy on a dentition exhibiting multiple periapical radiolucencies associated with dentinal dysplasia Type 1. *Aust Endod J.* 2006; 32: 40–42.

**Стаття надійшла:
18.03.2021 р.**

Резюме

Спадкові вади твердих тканин зуба рідко діагностуються і в дітей, і в дорослих, а їх лікування стає проблемою для стоматолога. Мета дослідження –проаналізувати клінічний випадок дисплазії дентину у дитини 8,5 років.

Призначена пацієнту ортопантомографія виявила зміни, характерні для спадкової патології дентину, подібні зміни було виявлено і в матері дитини. Також у дитини більшість зубів мали білі смужки і плями. Було встановлено діагноз: дисплазія дентину, тип 1, підтип 1с. Дитині було проведено навчання гігієни порожнини рота, покриття постійних зубів лаком «Ftoplen-LC» тричі й дано рекомендації щодо дієти. Також було призначено консультацію ортодонта й рекомендовано огляди дитячого стоматолога двічі за рік. Крім цього, для дитини був складений довготривалий план профілактичних заходів задля запобігання ранній втраті зубів. Заплановано покриття постійних зубів фторовмісним лаком курсами двічі за рік і герметизацію фісур зубів-премолярів у 9-10 років і других молярів у 12-13 років.

Знання спадкових вад розвитку твердих тканин зуба важливі для стоматолога, бо їх рання діагностика дозволяє запобігти втраті зубів.

Ключові слова: зуби, діагностика, спадкові вади твердих тканин зуба, діти.

UDC 616.314.14-002

CLINICAL CASE OF DENTINE DYSPLASIA TYPE I

Kaskova L.F., Berezyna O.E., Yanko N.V., Lazareva K.A.

Poltava State Medical University, Poltava, Ukraine

Summary

Developmental dental hard tissues disorders are rarely diagnosed both in children and adults, and their treatment is a problem for dentist. Despite the fact that molecular genetics studies allow to discriminate some dentine disorders, pathogenesis of radicular dentin dysplasia is still obscure. Type I dentin dysplasia is characterized by normal or slightly coloured crowns with no roots or only rudimentary roots, reduced pulp space in permanent teeth and incomplete or total obliteration of the pulp chambers, and periapical radiolucent areas or cysts which might result in premature loss of tooth. Fortunately, teeth demonstrate higher resistance to caries than normal teeth do.

Dentin dysplasia type II is characterized by yellow, brown, grey, translucent primary teeth with complete pulpal obliteration. Permanent teeth are normal or might be slightly coloured. Roots are normal in size, but pulp chamber has pulp stones. A third type of dentine dysplasia or focal odontoblastic dysplasia has radiographic aspects of the other two types of disease.

Also dentine dysplasia type I has subtypes Ia, Ib, Ic and Id. Dentine dysplasia Ia is characterized by complete obliteration of the pulp, disorder of root development, and many periapical radiolucent areas. A single small horizontally oriented and half-moon shaped pulp is presented in case of dentine dysplasia Ib, roots have a few millimetres length and frequent periapical radiolucencies. Dentine dysplasia Ic is characterized by the presence of two horizontal or vertical semicircle-shaped pulpal remnants which surround dentine in pulp chamber. Also teeth have shortened roots and variable periapical radiolucencies. Dentine dysplasia Id is characterized by the distinct pulp chambers with pulp stones in the coronal third of the root canal; periapical

radiolucencies are possible as well. Aim of this study was to analyse clinical case of dentine dysplasia in 8,5-year-old boy.

A 8,5-year old boy patient with parents came to a dental office due to caries cavity in tooth 62. Shape of tooth crowns was not changed and teeth with no signs of mobility; white lines and spots on teeth are were detected. Based on age, the decision of orthopantomogram was made to evaluate status of primary and permanent teeth. The image showed almost obliterated pulp chamber in both erupted and developing teeth and considerably shortened, blunted and malformed roots without a visible lumen of root canals in primary teeth. Periapical lesions were found about roots of primary molars and follicles of teeth 12 and 14 without caries lesions.

Patient's medical history revealed no disturbance in general health. Clinical examination of the patient's mother did not show dental hard tissues disorders, but radiograph examination revealed such disorder in the orthopantomogram. Thus, history, clinical and radiographic findings revealed this case as dentine dysplasia type I subtype 1c inherited from mother.

Oral rehabilitation of patients with dentine dysplasia type I require effective prevention and a complex approach. Thus, meticulous oral hygiene measures and dietary instructions, regular check-ups twice a year were established for this patient; orthodontic consultation was recommended. Varnish «Ftoplen-LC» was applied on the permanent teeth 3 times. To prevent early exfoliation, plan of preventive measures was developed included application of fluoride varnish twice a year and fissure sealing in the premolars in 9-10 years and in the second premolars in 12-13 years.

Treatment of dentine dysplasia I type that depends on patient age and severity of disease may include also filling of carious teeth, orthodontic, surgical and orthodontic treatment. In this regard, dentist has to know developmental dental hard tissues disorders and select measures to prolong the retention of affected teeth maintaining them as long as possible.

Key words: teeth, diagnostics, dental hard tissues disorders, children.