



СЕЧЕНОВСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет)

УЧЕБНОЕ
ПОСОБИЕ

СТОМАТОЛОГИЯ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Под редакцией
профессора Ад.А. Мамедова,
профессора Н.А. Геппе

Министерство науки и высшего образования

Рекомендовано Координационным советом по области образования «Здравоохранение и медицинские науки» в качестве учебного пособия для использования в образовательных учреждениях, реализующих основные профессиональные образовательные программы высшего образования по направлению подготовки специалитета по специальности 31.05.02 «Педиатрия»

Регистрационный номер рецензии 483 от 20 сентября 2018 года



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2020

ОГЛАВЛЕНИЕ

Авторский коллектив	6
Список сокращений и условных обозначений	7
Введение	8
ГЛАВА 1. Основные этапы онтогенеза и формирования полости рта.	
Клинические аспекты прорезывания временных и постоянных зубов . . . 9	
1.1. Развитие лица, органов полости рта, челюстных костей	9
1.2. Развитие, сроки и последовательность прорезывания временных и постоянных зубов	14
Развитие зуба по данным рентгенологических исследований	21
ГЛАВА 2. Основные стоматологические заболевания, встречаемые у детей.	25
2.1. Кариес зубов	25
Распространенность кариеса	25
Этиология	25
Классификация кариеса	27
Кариес раннего детского возраста, особенности течения кариеса сформированных временных и несформированных постоянных зубов	30
Лечение кариеса	33
2.2. Осложнения кариеса: пульпит, периодонтит у детей	35
Пульпит временных и постоянных зубов	35
Периодонтиты у детей	41
2.3. Острая травма зубов — основные подходы к оказанию первой помощи и диспансеризации пациентов	48
Острая травма зубов у детей	48
Ушибы и вывихи зубов	48
Вывих зуба	49
Переломы коронки и корней зубов	52
Комбинированная травма	54
2.4. Пороки развития твердых тканей зубов — диагностика и реабилитация	54
Классификация	54
Гипоплазия	55
Очаговая одонтодисплазия	57
Гиперплазия эмали	58
Эндемический флюороз зубов	59
Наследственные нарушения развития зубов	62

2.5. Заболевания тканей пародонта. Особенности течения гингивита у детей. Заболевания пародонта — лизис тканей пародонта, ювенильный пародонтит	65
Классификация.	65
Причины и проявления болезней пародонта	66
Лечение болезней пародонта	76
2.6. Заболевания слизистой оболочки полости рта, губ и языка	80
Классификация.	80
Острая травма слизистой оболочки полости рта.	82
Хроническая травма слизистой оболочки полости рта	83
Острый герпетический стоматит	85
Кандидоз	92
Изменения слизистой оболочки полости рта при аллергических поражениях	98
Хронический рецидивирующий афтозный стоматит.	100
Многоформная экссудативная эритема	104
Самостоятельные хейлиты	106
Симптоматические хейлиты.	110
Заболевания языка	113
2.7. Проявления в полости рта соматических заболеваний и их влияние на состояние твердых тканей зубов, прорезывание зубов, ткани пародонта, состояние слизистой оболочки полости рта и красной каймы губ.	116
Изменения в полости рта у детей при заболеваниях дыхательных путей	118
Полость рта у детей при сердечно-сосудистых заболеваниях.	118
Полость рта у детей при заболеваниях эндокринной системы.	119
Полость рта у детей при болезнях крови	120
Гиповитаминозы	121
Изменения в полости рта при атопическом дерматите	122
Полость рта у детей при болезнях почек	122
Поражение полости рта при ревматических заболеваниях.	124
ГЛАВА 3. Зубочелюстная система у детей, развитие, аномалии и методы их профилактики	134
3.1. Функциональное развитие зубочелюстно-лицевой системы ребенка в норме	134
Период от рождения ребенка до начала прорезывания временных зубов.	135
Период формирования временного прикуса.	135

Период сформированного временного прикуса	136
Период подготовки к смене временных зубов на постоянные.	137
Период сменного (смешанного) прикуса.	138
Период постоянного прикуса.	139
3.2. Аномалии зубов, зубных рядов и окклюзии.	140
3.3. Коррекция факторов риска зубочелюстных аномалий и методы их устранения у детей.	142
Перинатальные факторы риска развития зубочелюстных аномалий	142
Факторы риска развития зубочелюстных аномалий в постнатальном периоде	143
ГЛАВА 4. Основные воспалительные заболевания и пороки развития челюстно-лицевой области у детей. Комплексный подход к ведению пациентов с дефектами развития челюстно-лицевой области.	150
4.1. Воспалительные заболевания челюстно-лицевой области у детей	150
Периостит челюстных костей.	152
Одонтогенный остеомиелит челюстных костей	154
Гематогенный остеомиелит челюстных костей.	157
Лимфаденит.	158
Воспалительные заболевания слюнных желез	161
4.2. Врожденные пороки развития челюстно-лицевой области.	164
Синдромы множественных врожденных пороков развития мягких тканей лица и слизистой оболочки полости рта	168
Челюстно-лицевые дисплазии	168
Врожденная расщелина верхней губы и нёба	170
Лечение расщелины губы и нёба	174
4.3. Диспансеризация детей с расщелиной губы и нёба, принципы междисциплинарного взаимодействия	175
4.4. Врожденная патология слизистой оболочки полости рта: аномалия прикрепления уздечек губ, языка, мелкое преддверие полости рта	178
Короткая уздечка языка (анкилоглоссия)	178
Низкое прикрепление уздечки верхней губы	179
Мелкое преддверие полости рта	179
Литература	180

Глава 1

ОСНОВНЫЕ ЭТАПЫ ОНТОГЕНЕЗА И ФОРМИРОВАНИЯ ПОЛОСТИ РТА. КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРОРЕЗЫВАНИЯ ВРЕМЕННЫХ И ПОСТОЯННЫХ ЗУБОВ

1.1. РАЗВИТИЕ ЛИЦА, ОРГАНОВ ПОЛОСТИ РТА, ЧЕЛЮСТНЫХ КОСТЕЙ

Расщелина верхней губы и нёба может встречаться как изолированный дефект или в сочетании с другими сопутствующими аномалиями, от частичной расщелины верхней губы до полной расщелины верхней губы и нёба. Хотя эта патология — наиболее общий лицевой дефект, эмбриология аномалии развития челюстно-лицевой области до настоящего времени выяснена недостаточно.

Существует несколько теорий формирования расщелины верхней губы и нёба. Согласно классической теории лицевого формирования врожденной расщелины, предложенной E. Dursy и W. His, недостаточность слияния челюстно-лицевых фрагментов служит причиной развития врожденной патологии этой области. Впоследствии W. His высказал мнение, что лицевые отростки являются лишь мнимыми отростками, а «лицевые щели» — не что иное, как глубоко врезавшиеся эпителиальные складки. Между тем теория His не в состоянии объяснить конкретные формы врожденной расщелины лица. Как известно, согласно этой теории, допускается возникновение врожденной расщелины верхней губы в результате «несращения» нормально развитых частей «лицевых отростков» в любой неблагоприятный момент эмбрионального развития.

Современные представления, основанные на теории мезодермального проникновения при нормальном морфогенезе лица человека, которая разработана V. Veau и A. Fleischmann и дополнена R.B. Stark, служат предпосылкой к объяснению патогенеза врожденной расщелины верхней губы и альвеолярного отростка. Результаты исследования эмбрионов на ранних стадиях развития показывают, что эмбриогенез среднего отдела лица тесно связан с формированием первичного нёба, нормальное развитие которого зависит от своевременного прорастания мезенхимной «эпителиальной стенки», от динамической активности и достаточности объема мезенхимы в момент ее прорастания. Этот процесс протекает на 6-й неделе развития зародыша. Если вследствие влияния каких-либо неблагоприятных факторов развития зародыша мезенхима не обладает динамической активностью и достаточным объемом, она не прорастает через эпителиальную стенку полностью или частично и не замещает ее. Лишенная мезодермальной основы, стенка разрушается полностью или частично в зависимости от степени прорастания ее мезенхимой, и тогда возникает дефект щели, полный или частичный, с одной или обеих сторон по отношению к межчелюстной кости. В результате образуется расщелина верхней губы и альвеолярного отростка, полная или частичная. Исследования патогенеза врожденной расщелины верхней губы и альвеолярного отростка позволяют исключить генетическую основу бытующего до настоящего времени термина «незаращение» для обозначения врожденной патологии средней зоны лица.

Патогенез врожденных пороков развития лица можно представить следующим образом: в возрасте около 2 нед между передним мозговым пузырем и сердечным выступом на головном конце эмбриона появляется выпячивание эктодермы — первичная ротовая ямка. К концу 3-й недели, постепенно углубляясь, она достигает передней кишки (энтодермы) и, соединяясь с ней, образует начало пищеварительного тракта. По бокам головного конца эмбриона образуется два углубления — первая и вторая жаберные щели. Третья и четвертая жаберные щели образуются несколько позже. Между жаберными щелями образуются жаберные или глоточные дуги. К концу 1-го месяца внутриутробного развития из жаберных дуг формируются пять бугров или отростков эктодермы: один лобный или носолобный, два верхнечелюстных и два нижнечелюстных (рис. 1.1, 1.2), из которых в последующем формируются все ткани лица (к концу 10–11-й недели внутриутробного развития).

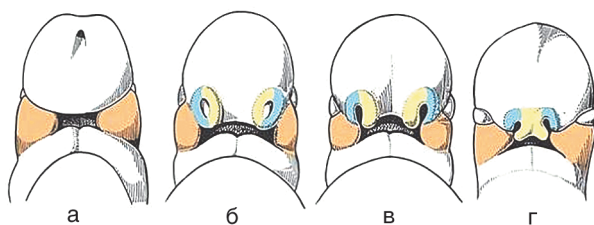


Рис. 1.1. Развитие лица: а — 4-я неделя гестации; б — 5-я неделя гестации; в — 6-я неделя гестации; г — 7-я неделя гестации



Рис. 1.2. Голова человеческого эмбриона на 4–7-й неделе гестации: а — на 4-й неделе гестации (фас); б — на 4-й неделе гестации (профиль); в — между 6-й и 7-й неделями гестации

С ростом эмбриона латеральные носовые отростки формируют крылья носа, а медиальные сближаются и спускаются вниз, сливаясь по бокам с верхнечелюстными отростками, таким образом образуя верхнюю губу, фильтр, нос. Если в этот процесс вмешиваются экзо- и эндогенные факторы, происходит несращение этих фрагментов и формируется расщелина губы, срединная расщелина лица.

Этот период эмбриогенеза называют «критическим периодом» возникновения пороков развития лица и челюстей, причем 3–6-е недели считаются самыми опасными, так как в случае несращения этих бугров между собой возникает расщелина лица и/или губы и нёба.

Сложный ряд морфогенетических изменений наблюдают между 4-й и 8-й неделей эмбриогенеза. Первичное нёбо формируется приблизительно к 4–6-й неделе внутриутробного развития, оно формирует начальное разделение между ротовым и носовыми полостями. Первичное нёбо — треугольная область передней части твердого нёба, простирающегося от резцового отверстия к каждому боковому резцу. Оно включает альвеолярный отросток, содержащий 4 верхних резца. Врожденная степень деформации связана с размером и местоположением зародышевого прерывания. Этот недостаток слияния мышечных структур и костей челюстно-лицевого скелета проявляется в виде врожденной расщелины верхней губы и альвеолярного отростка различной степени. Приблизительно на 9-й неделе беременности, после того как первичное развитие нёба было закончено, развивается вторичное нёбо. Оно образуется за счет нёбных валиков верхней челюсти, которые обычно соединяются с носовой перегородкой, так как в течение эмбрионального развития язык выдвинут вниз. Таким образом, в патогенезе вторичного нёба расщелины — недостаточность этого слияния. Вторичное нёбо состоит из твердого и мягкого нёба, формирующего верхнюю стенку полости рта и основания полости носа. Твердое нёбо сформировано нёбными отростками верхней челюсти (*maxilla*) и горизонтальными пластинками (*lamina*) нёбных костей. Мягкое нёбо — фиброзно-мышечная составляющая из нескольких мышц, присоединенных к задней части твердого нёба и апоневрозу мягкого нёба. Нарушение роста верхней челюсти препятствует формированию контакта нёбных пластин. Это может приводить к возникновению сложной патологии — синдрома Пьера Робена (Pierre Robin), включающего микрогнатию, расщелину нёба, макроглоссию.

По **этиологическому принципу** различают три группы врожденных пороков развития:

- ▶ наследственные;
- ▶ экзогенные;
- ▶ мультифакторные.

По **анатомо-физиологической классификации** Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) (2010) выделяют две большие группы пороков:

- ▶ пороки развития органов и систем (пороки центральной нервной системы (ЦНС), органов чувств, пороки лица и шеи, пороки сердечно-сосудистой системы);
- ▶ множественные врожденные пороки развития.

В клинической картине челюстно-лицевой хирургии целесообразно выделять две группы врожденных пороков развития:

- ▶ системные пороки развития лица и челюстей (синдромы);
- ▶ пороки развития отдельных анатомических образований челюстно-лицевой области (короткие уздечки губ, языка, макродентия, расщелина нёба и т.д.).

Профилактика врожденных пороков развития — это система государственных, социальных, гигиенических, медицинских и других мероприятий, направленных на обеспечение высокого уровня здоровья и предупреждение болезней.

Массовая профилактика — первичная профилактика патологии как система социальных, медицинских и других мер, направленных на предупреждение заболеваемости путем устранения причин и условий для развития заболевания и путем повышения устойчивости организма родителей к воздействию неблагоприятных факторов. Программа массовой профилактики включает:

- ▶ осведомление населения и медицинских работников о возможных причинах возникновения врожденных пороков развития;
- ▶ санитарно-просветительная работа среди населения для пропаганды здорового образа жизни, борьба с курением, пьянством, алкоголизмом и наркоманией;
- ▶ санитарно-просветительная работа среди женщин с целью предупреждения абортов как возможной причины развития врожденных пороков у детей;
- ▶ оздоровление женщин перед наступлением беременности;
- ▶ профилактика инфекционных заболеваний, травматизма, стрессовых ситуаций у беременных;
- ▶ рациональная терапия при заболеваниях беременных, особенно в первые 2–3 мес беременности;
- ▶ устранение или максимальное ограничение профессиональных вредностей и охрана труда беременных.

К индивидуальным методам профилактики относят медико-генетическое консультирование и пренатальную диагностику беременных. Действенным методом профилактики наследственных заболеваний служит медико-генетическое консультирование, для проведения которого требуются осмотр и обследование будущих родителей. Медико-генетическое консультирование позволяет планировать семью, предупреждать наследственную патологию и показано лицам, имеющим родителей, детей, родственников с врожденной патологией. Пренатальная диагностика беременных включает ультразвуковую диагностику плода на раз-

личных сроках беременности (на 6, 11, 23-й и 32-й неделях). К методам дородовой неинвазивной диагностики врожденной патологии относят определение альфа-фетопротеина и других маркеров в сыворотке крови женщины на 16–20-й неделе беременности, а также установление кариотипа плода. Такое исследование необходимо, если один из супругов является носителем патологической хромосомы. Кариотип устанавливают путем подсчета хромосом в делящихся клетках плода (в основном для выявления синдрома Дауна и других трисомий у плода). К инвазивным методам пренатальной диагностики беременных относят амниоцентез с биопсией (ворсин хориона) плаценты. С их помощью получают клетки плода для цитогенетического, биохимического, молекулярно-генетического анализа. Пренатальная профилактика врожденных пороков развития тем эффективнее, чем шире она применяется.

1.2. РАЗВИТИЕ, СРОКИ И ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ПРОРЕЗЫВАНИЯ ВРЕМЕННЫХ И ПОСТОЯННЫХ ЗУБОВ

В результате правильной закладки и образования фолликулов во временном прикусе к 2,5 года у ребенка должно быть 20 зубов. Это резцы (8), клыки (4), моляры (8).

«Полный набор» постоянных зубов к 13 годам включает 28 зубов: 8 резцов, 4 клыка, 8 премоляров, 8 моляров, третьи моляры («зубы мудрости») прорезываются позже или совсем отсутствуют.

В развитии зачатков зубов принято различать три периода:

- ▶ закладка и образование зачатков;
- ▶ дифференцировка клеточных элементов зубных зачатков;
- ▶ гистогенез зубных тканей.

I период. Закладка и образование зачатков временных зубов начинается на 6–7-й неделе эмбрионального развития плода. Постоянные зубы начинают закладываться во второй половине внутриутробного развития плода. Закладка начинается с образованием эпителиальной пластинки из эпителия первичной ротовой полости, вросшего в подлежащую мезенхиму челюсти, затем на ее передней (вестибулярной) поверхности образуются эпителиальные выпячивания колбовидной формы по 10 на каждой челюсти, которые позже превращаются в эмалевые органы. Внутри этих колбовидных выпячиваний вырастает мезенхима, образуя зубные сосочки, очертания которых напоминают форму коронок будущих временных зубов. К концу 2-го месяца внутриутробной жизни эмалевый орган обособляется от зубной пластинки. Мезенхима вокруг него уплотняется, образуя зубной мешочек, или фолликул.

На этом заканчивается первая стадия развития зуба — закладка и образование зубного зачатка. В это время каждый из них состоит из эмалевого органа, зубного сосочка и зубного мешочка (рис. 1.3).

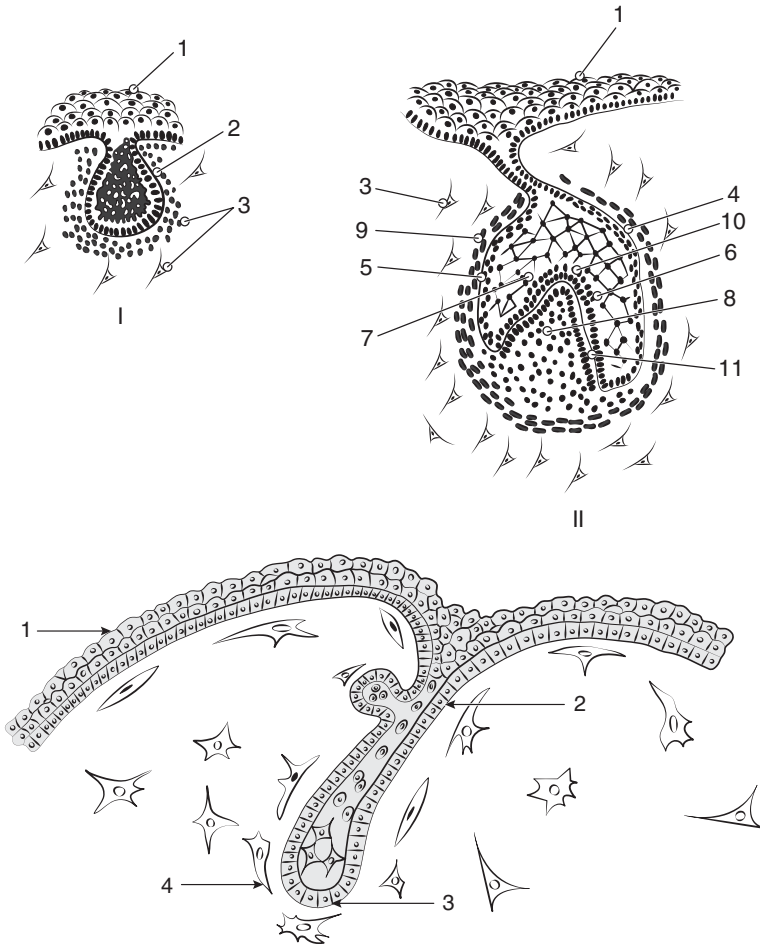


Рис. 1.3. Развитие зуба на ранних стадиях (по И.Г. Павловой): I — период закладки и образования зачатков; II — период дифференцировки клеточных элементов зубных зачатков; 1 — эпителий первичной ротовой полости; 2 — эмалевый колпачок; 3 — мезенхима; 4 — эмалевый орган; 5 — наружный эмалевый эпителий; 6 — внутренний эмалевый эпителий; 7 — пульпа эмалевого органа; 8 — зубной сосочек; 9 — зубной мешочек; 10 — энамелобласты; 11 — дентинобласты

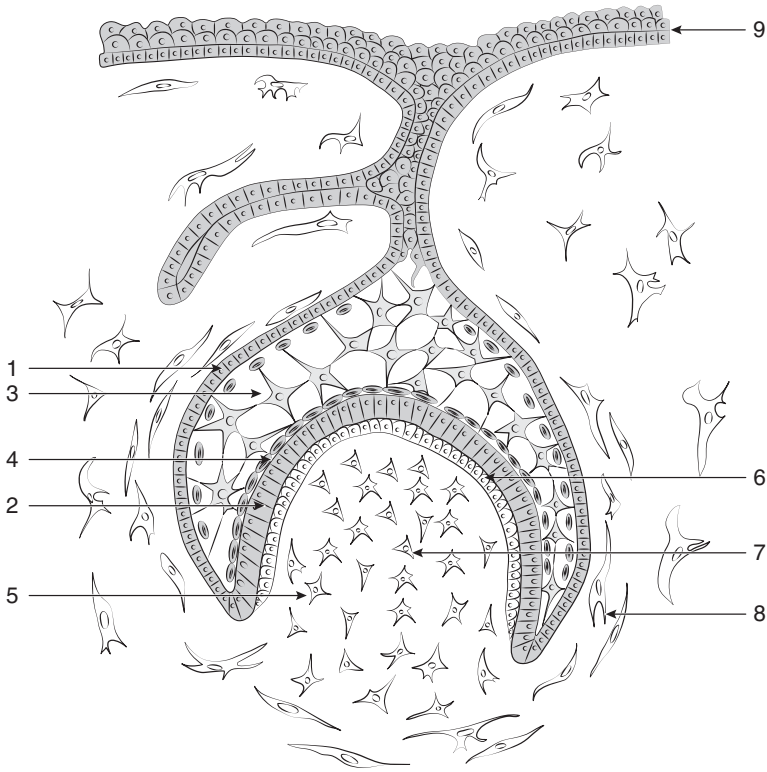


Рис. 1.3. *Окончание.* Развитие зуба на ранних стадиях (по И.Г. Павловой): I — период закладки и образования зачатков; II — период дифференцировки клеточных элементов зубных зачатков; 1 — эпителий первичной ротовой полости; 2 — эмалевый колпачок; 3 — мезенхима; 4 — эмалевый орган; 5 — наружный эмалевый эпителий; 6 — внутренний эмалевый эпителий; 7 — пульпа эмалевого органа; 8 — зубной сосочек; 9 — зубной мешочек; 10 — энамелобласты; 11 — дентинобласты

II период. Дифференцировка клеточных элементов зубного зачатка — клетки эмалевого органа и клетки зубного сосочка становятся неоднородными. В эмалевом органе появляются клетки наружные и внутренние, разделенные пульпой эмалевого органа. Внутренние эпителиальные клетки, прилегающие к поверхности зубного сосочка, дают начало энамелобластам, которые образуют эмаль. Клетки наружного эмалевого эпителия уплощаются. Внутренний эмалевый эпителий соединяется с наружным эмалевым эпителием в области края эмалевого органа, в зоне,

которая называется «шеечная петля». Клетки последней после формирования коронки зуба дадут начало эпителиальному корневому (гертвиговскому) влагалищу, которое обусловит образование корня зуба.

Процесс дифференцировки зубного сосочка начинается с его увеличения в размерах, разрастания в нем кровеносных сосудов. Из клеток мезенхимы на поверхности зубного сосочка образуются вытянутой или грушевидной формы клетки, расположенные в несколько рядов, — дентинобласты, в дальнейшем они будут продуцировать дентин. От энамелобластов их отделяет базальная мембрана. К концу 3-го месяца внутриутробного развития плода зубные зачатки утрачивают связь с эпителиальной пластиной и обособляются.

III период. Процесс построения тканей зуба — гистогенез (рис. 1.4), происходит на 4-м месяце внутриутробного развития плода и начинается с построения дентина. На поверхности зубного сосочка между одонтобластами с одной стороны и энамелобластами с другой появляется

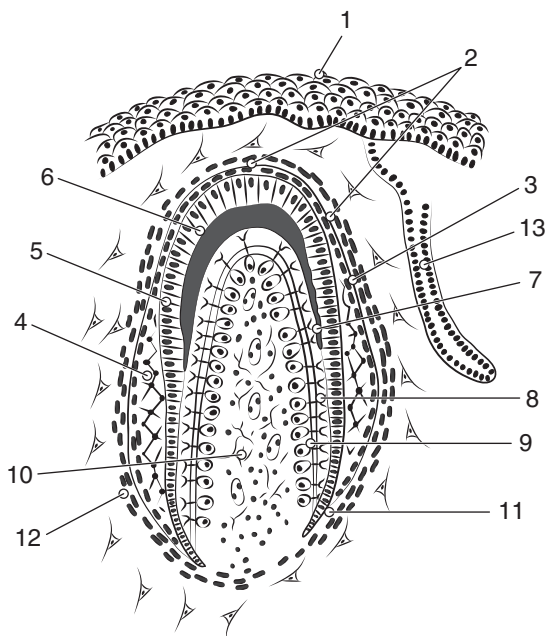


Рис. 1.4. Развитие зуба на стадии гистогенеза (по И.Г. Павловой): 1 — эпителий ротовой полости; 2 — эмалевый орган; 3 — наружный эмалевый эпителий; 4 — пульпа эмалевого органа; 5 — энамелобласты; 6 — эмаль; 7 — дентин; 8 — прединтин; 9 — дентинобласты; 10 — пульпа зачатка зуба; 11 — эпителиальное влагалище (влагалище Гертвига); 12 — зубной мешочек; 13 — шейка эмалевого органа

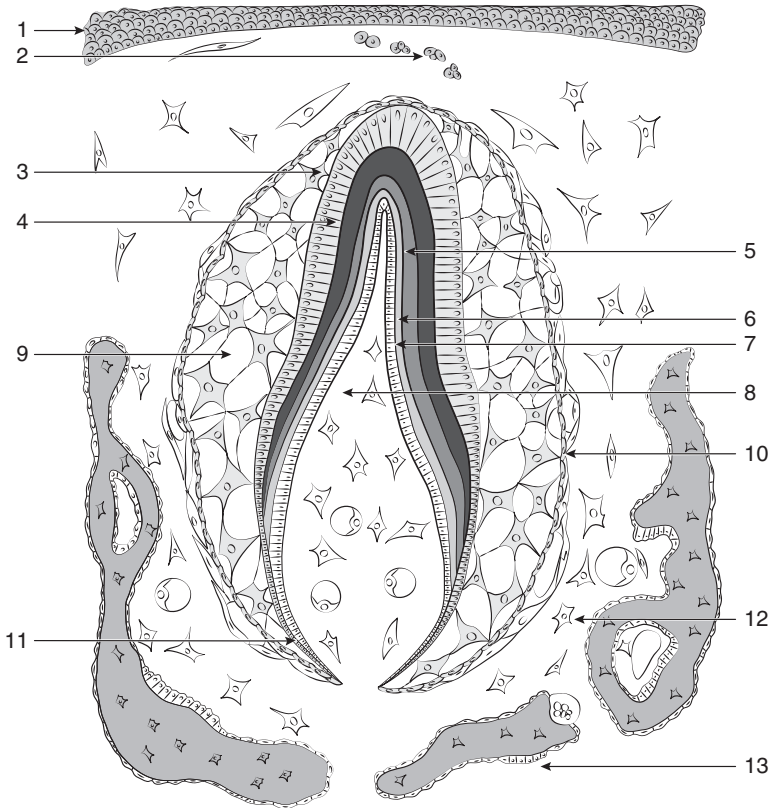


Рис. 1.4. Окончание. Развитие зуба на стадии гистогенеза (по И.Г. Павловой): 1 — эпителий ротовой полости; 2 — эмалевый орган; 3 — наружный эмалевый эпителий; 4 — пульпа эмалевого органа; 5 — энамелобласты; 6 — эмаль; 7 — дентин; 8 — предентин; 9 — дентинобласты; 10 — пульпа зачатка зуба; 11 — эпителиальное влагалище (влагалище Гертвига); 12 — зубной мешочек; 13 — шейка эмалевого органа

слой предентина, который строят одонтобласты. Вслед за этим энамелобласты приступают к образованию эмали.

Процесс гистогенеза в каждом зачатке зуба начинается с вершин его будущих бугров у моляров или режущих краев у резцов и постепенно распространяется на боковые отделы зачатков.

На 5-м месяце эмбрионального развития предентин начинает обызвествляться и превращаться в дентин. Одонтобласты в состав основного вещества дентина не входят. Дентин состоит из основного вещества, пронизанного множеством тонких дентинных канальцев,

в полости которых находятся цитоплазматические отростки одонтобластов, которые, по мнению большинства авторов, осуществляют функцию питания вещества зуба и снабжают его минеральными солями. Одонтобласты, расположенные в несколько рядов в периферических отделах пульпы зуба, сохраняют способность к регенерации и после прорезывания зуба.

При кариесе, стирании эмали, эрозии эмали активность одонтобластов повышается, и на внутренней стенке полости зуба они образуют более толстый слой так называемого заместительного дентина.

Минерализация зачатков временных зубов начинается с 4,5–5-го месяца эмбриональной жизни, и к моменту рождения ребенка минерализована большая часть коронки резцов, половина коронки клыков, жевательная поверхность моляров. Из постоянных зубов только первые моляры начинают минерализоваться на 9-м месяце эмбриональной жизни, а иногда сразу после рождения. Дальнейшее построение тканей временных и постоянных зубов продолжается после рождения ребенка. Окончательная минерализация эмали пришеечной области и фиссур зубов происходит непосредственно в полости рта после прорезывания зубов.

Эмаль. Вскоре после начала отложения дентина на вершине зубного сосочка начинается образование эмали, которая возникает благодаря деятельности энамелобластов. Сначала образуется органическая основа эмали — матрица, а затем происходит ее минерализация. Созревание эмали заключается в ее окончательной минерализации, которая продолжается и после прорезывания зуба.

В процессе построения эмали все энамелобласты преобразуются в эмалевые призмы коронки зуба, поэтому эмаль не регенерирует, т.е. не восстанавливается при частичном ее разрушении. Ядра энамелобластов сливаются с другими клеточными и бесклеточными остатками эмалевого органа и в виде тонкой (0,2 мкм) прозрачной кутикулы покрывают эмаль прорезавшегося зуба. Кутикула в виде тонких фибрилл проникает в поверхностный слой эмали. В процессе жевания кутикула постепенно стирается.

В зрелой эмали минеральных солей содержится до 95–96%, воды — около 3% и органических веществ до 1,2%. На протяжении жизни количество минеральных солей увеличивается, а доля воды и органических веществ уменьшается.

Толщина эмали в различных участках коронки зуба неодинакова. Самый толстый слой находится в области бугров коронки моляров (до 1,7 мм), самый тонкий — у шеек зубов (0,01 мм), в области фиссур — 0,5–0,6 мм. Минерализация эмали неравномерная. Наибольшее

количество микроэлементов содержится в поверхностном слое эмали, затем — у эмалево-дентинного соединения и меньше всего — в подповерхностном слое.

Пульпа зуба развивается из мезенхимы зубного сосочка. Одновременно с образованием одонтобластов в центре зубного сосочка мезенхимальные клетки увеличиваются в размерах, отодвигаются друг от друга благодаря появлению между ними основного аморфного вещества. Вскоре в нем появляются тонкие фибриллы. Постепенно мезенхима центральных отделов зубного сосочка преобразуется в рыхлую соединительную ткань, богатую клетками типа фибробластов и гистиоцитов, а также кровеносными сосудами и нервами. Корневая пульпа имеет меньше клеточных элементов и больше волокнистых структур, чем коронковая пульпа. Это различие незначительно в формирующихся зубах и более выражено в зубах сформированных, особенно в многокорневых.

Развитие корня зуба происходит незадолго до прорезывания, т.е. уже после рождения ребенка. Основу корня составляет дентин. Его продолжают строить одонтобласты. На поверхности дентина откладывается цемент — продукт жизнедеятельности цементобластов. В реализации этого процесса участвует временная структура эпителиального происхождения — гертвиговское влагалище корня. После возникновения слоя дентина эпителиальное влагалище прорастает мезенхимальными клетками зубного мешочка, теряет свою непрерывность и позже рассасывается. Мезенхимальные клетки зубного мешочка вступают в соприкосновение с дентином корня, и часть их превращается в цементобласты, которые начинают откладывать цемент на поверхности дентина корня. Часть эпителиальных клеток гертвиговского влагалища остается в околозубных тканях (островки Малассе) и при воспалении вновь приобретает способность к росту. Остальная часть зубного мешочка, окружающая развивающийся корень зуба, принимает участие в построении периодонта и костной лунки зуба. После формирования 1/2–1/4 части корня зуба начинается прорезывание зуба. Механизм прорезывания не совсем ясен. Соединительная ткань над коронкой зуба рассасывается, кутикула зуба — насмитова оболочка, образованная наружными клетками эмалевого органа, срастается с эпителием десны. Прорезывание идет медленно.

Временные зубы начинают прорезываться у ребенка в 6–7 мес (табл. 1.1), а корни еще продолжают формироваться. Нередко зубы ребенка поражаются кариесом раньше, чем заканчивается формирование корня.

Таблица 1.1. Сроки прорезывания и формирования временных и постоянных зубов

Зубы	Начало минерализации	Окончание формирования эмали	Прорезывание зубов	Окончание формирования корней	Начало рассасывания корней
Временные зубы					
I	С 4 мес в/у	К 4 мес п/р	6–8 мес	1,5–2 года	С 4 лет
II	С 4,5 мес в/у	К 5 мес п/р	8–10 мес	1,5–2 года	С 5 лет
III	С 5 мес в/у	К 9 мес п/р	16–20 мес	4–5 лет	С 8 лет
IV	С 5 мес в/у	К 6 мес п/р	12–16 мес	2,5–3,5 года	С 6 лет
V	С 6 мес в/у	К 10–12 мес п/р	20–30 мес	3–4 года	С 7 лет
Постоянные зубы					
1	С 3–4 мес п/р	4–5 лет	6–8 лет	9–10 лет	
2	С 3–4 мес п/р	4–5 лет	7–9 лет	11 лет	
3	С 4,5 мес п/р	6–7 лет	11–12 лет	13–15 лет	
4	С 1,5–2,5 года п/р	5–6 лет	10–11 лет	12–13 лет	
5	С 2–2,5 года п/р	6–7 лет	10–12 лет	12–14 лет	
6	9 мес в/у–1 мес п/р	2–3 года	5–6 лет	9–10 лет	
7	С 2,5 года п/р	7–8 лет	12–13 лет	14–16 лет	
8	С 8–10 лет п/р	12–16 лет	17–21 год	18–25 лет	

Примечание. в/у — внутриутробный период развития; п/р — после рождения.

Развитие зуба по данным рентгенологических исследований

На рентгенограмме челюстной кости **фолликул зуба** определяется как очаг просветления (затемнения) костной ткани округлой формы с четкими границами кортикальной пластинки по периферии. Рисунок зуба в фолликуле определяется с момента минерализации твердых тканей (рис. 1.5). При дальнейшей минерализации точечные тени образуют контур коронки зуба. С началом развития шейки зуба фолликул начинает вытягиваться в направлении корня. У моляров с появлением бифуркации определяются контуры полости зуба и начинается формирование корней.

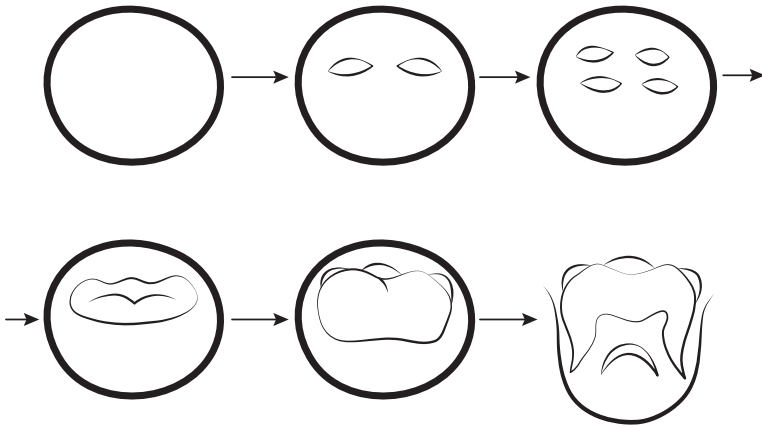


Рис. 1.5. Рисунок моляра в фолликуле

Корни формируются от шейки к его верхушке. Формирующийся корень в зависимости от стадии развития имеет различную длину, ширину и форму.

Начальная стадия — стадия несформированного корня — выглядит следующим образом: стенки корня короткие, широкие, идут параллельно, расходятся, образуя «раструб», который переходит в ростковую зону; просвет канала широкий (рис. 1.6).

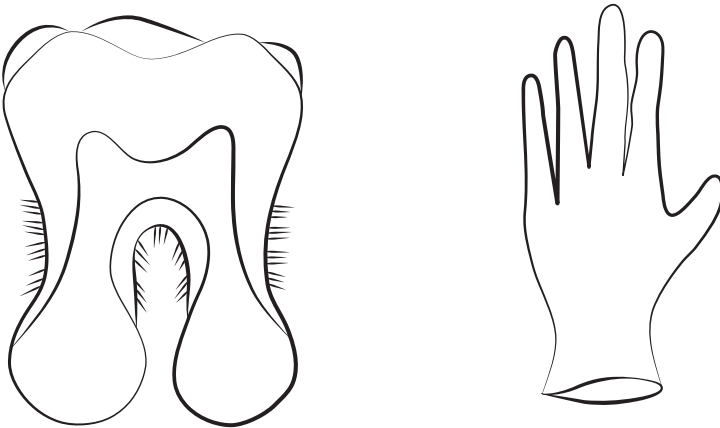


Рис. 1.6. Стадия несформированного корня

Стадия несформированной верхушки — выделяют по мере роста корня, длина корня близка к норме, стенки корня вытягиваются, расходятся, образуя «раструб», переходят в ростковую зону (рис. 1.7).

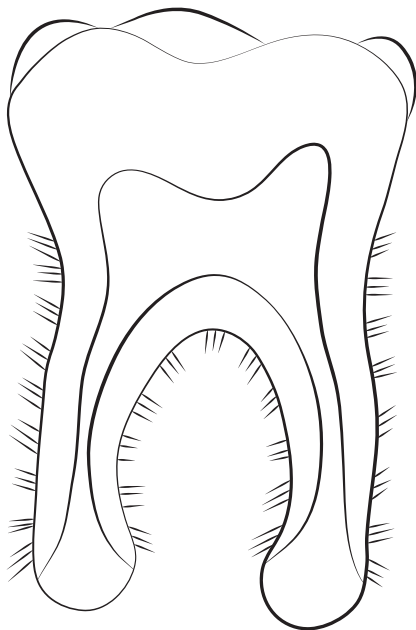


Рис. 1.7. Стадия несформированной верхушки

Стадия незакрытой верхушки (рис. 1.8) — корень становится нормальной длины, верхушка корня заострена, апикальное отверстие широкое, ростковая зона не видна.

На **стадии формирования апикальной части** заканчивается формирование корня (рис. 1.9). Маргинальная часть периодонта образуется одновременно с ростом корня и на рентгенограмме имеет вид темной узкой полоски между поверхностью корня и кортикальной пластинкой межальвеолярной перегородки. Периодонтальная щель у апикального отверстия остается расширенной еще в течение 1,5–2 лет.

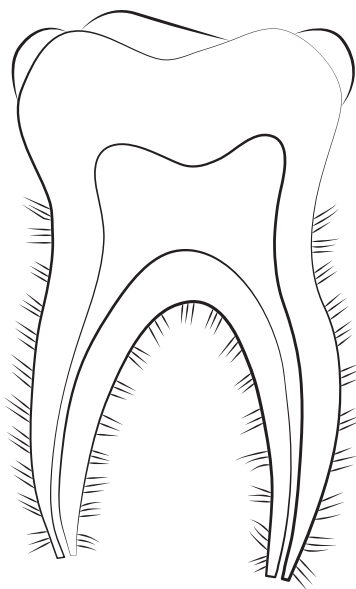


Рис. 1.8. Стадия незакрытой верхушки

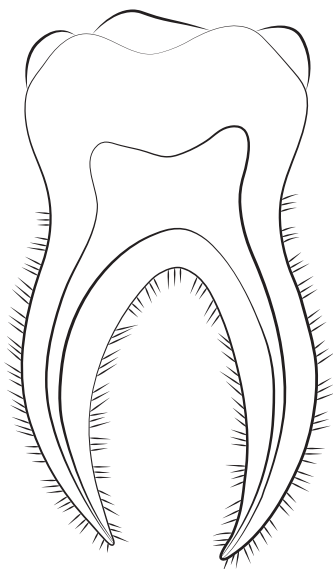


Рис. 1.9. Стадия формирования апикальной части периодонта