

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
2-я КАФЕДРА ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ

Е. А. Мирная, Т. Н. Манак, Е. В. Шумакова

НЕКАРИОЗНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ЗУБОВ

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2018

УДК 616.314-02(075.8)

ББК 56.6я73

М63

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 21.02.2018 г., протокол № 6

Рецензенты: д-р мед. наук, проф., зав. каф. общей стоматологии Белорусской медицинской академии последипломного образования Н. А. Юдина; канд. мед. наук, доц. каф. терапевтической стоматологии Белорусской медицинской академии последипломного образования И. В. Кравчук

Мирная, Е. А.

М63 Некариозные поражения зубов : учебно-методическое пособие / Е. А. Мирная, Т. Н. Манак, Е. В. Шумакова. – Минск : БГМУ, 2018. – 52 с.

ISBN 978-985-21-0129-5.

Рассмотрены этиология, клиника, лечение и профилактика болезней зубов некариозного происхождения. Отражены вопросы диагностики и дифференциальной диагностики некариозных болезней.

Предназначено для студентов 5-го курса стоматологического факультета. Может быть полезно для интернов и аспирантов.

УДК 616.314-02(075.8)

ББК 56.6я73

Учебное издание

Мирная Елена Андреевна

Манак Татьяна Николаевна

Шумакова Елена Владимировна

НЕКАРИОЗНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ЗУБОВ

Учебно-методическое пособие

Ответственная за выпуск Т. Н. Манак

Старший корректор А. В. Царь

Компьютерная вёрстка А. В. Янушкевич

Подписано в печать 04.09.18. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Хероx office».

Ризография. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 3,02. Уч.-изд. л. 2,59. Тираж 60 экз. Заказ 641.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования

«Белорусский государственный медицинский университет».

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,

распространителя печатных изданий № 1/187 от 18.02.2014.

Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.

ISBN 978-985-21-0129-5

© Мирная Е. А., Манак Т. Н., Шумакова Е. В., 2018

© УО «Белорусский государственный медицинский университет», 2018

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

Общее время занятий: 65–70 мин.

Увеличение распространенности некариозных поражений зубов среди населения определяет постоянное совершенствование методов диагностики, лечения и профилактики данной группы заболеваний и в этой связи необходимость изучения современной врачебной тактики.

В Международной классификации стоматологических болезней (ICD-DA, ВОЗ, Женева, 1995) некариозные болезни твердых тканей зубов размещены в разделах K00 «Нарушения развития и прорезывания зубов», K01 «Ретенированные и импактные зубы», K03 «Другие болезни твердых тканей зубов». Разделы включают значительное число заболеваний различной этиологии.

Схожие клинические проявления ряда некариозных заболеваний зубов создают значительные трудности для дифференциальной диагностики. При обследовании пациентов дифференцируют не только отдельные нозологические формы некариозных поражений, но и отличают их от кариеса зубов. Для объективной диагностики большое значение имеют тщательный сбор анамнеза жизни пациента и заболевания, данные методов обследования, результаты консультаций смежных специалистов, в том числе врача-терапевта, эндокринолога, гинеколога, генетика.

Лечение некариозных поражений твердых тканей зубов включает использование методов коррекции изменения цвета зубов, в их числе эстетической реставрации и отбеливания. Рассмотрение современных методов лечения требует особого внимания — для достижения хорошего результата необходимы устойчивые знания и практические навыки.

Цель занятия: интегрировать знания об этиологии, патогенезе, клинике, диагностике, лечении и предупреждении некариозных поражений зубов, мотивировать студентов к научно обоснованному клиническому мышлению при их диагностике, дифференциальной диагностике, лечении и профилактике.

Задачи занятия:

1. Изучить фрагменты международной классификации, включающие разделы K00 «Нарушения развития и прорезывания зубов», K01 «Ретенированные и импактные зубы», K03 «Другие болезни твердых тканей зубов».

2. Изучить этиологию, клинику, диагностику, методы лечения и профилактики наиболее распространенных заболеваний раздела K00 «Нарушения развития и прорезывания зубов».

3. Изучить этиологию, клинику, диагностику, методы лечения и профилактики наиболее распространенных заболеваний раздела K01 «Ретенированные и импактные зубы».

4. Изучить этиологию, клинику, диагностику, методы лечения и профилактики наиболее распространенных заболеваний раздела K03 «Другие болезни твердых тканей зубов».

5. Закрепить знания и навыки по составлению плана обследования и лечения пациента с болезнями твердых тканей зубов некариозного происхождения.

Требования к исходному уровню знаний. Для успешного усвоения темы студенты должны знать:

1. Классификации некариозных поражений твердых тканей зубов (ICD-DA, ВОЗ, Женева, 1995; В. К. Патрикеева, 1968).

2. Эмаль: анатомия, гистология, химический состав.

3. Дентин: анатомия, гистология, химический состав.

4. Клинику, диагностику кариеса зубов.

5. Зубной налет: состав, свойства, роль в возникновении и развитии стоматологических болезней.

Контрольные вопросы из смежных дисциплин:

1. Характеристика этапов развития зуба: закладки и формирования зубной пластинки, дифференцирования, гистогенеза зубных тканей.

2. Характеристика энамелогенеза и дентиногенеза.

3. Строение эмали: эмалевые призмы, межпризменное вещество.

4. Строение дентина: межклеточное вещество, дентинные трубочки.

5. Физиология чувствительности дентина.

Контрольные вопросы по теме занятия:

1. Классификация некариозных поражений зубов. Фрагменты международной классификации: K00 «Нарушения развития и прорезывания зубов», K01 «Ретенционные и импактные зубы», K03 «Другие болезни твердых тканей зубов».

2. Анодонтия. Сверхкомплектные зубы. Изменения размера и формы зубов. Краткая характеристика заболеваний перечисленных групп.

3. Крапчатые зубы. Характеристика заболеваний данной группы. Эндемический флюороз: классификации, этиология, патогенез, патологическая анатомия, клиника, диагностика, лечение и профилактика.

4. Нарушения формирования зубов. Характеристика заболеваний данной группы. Гипоплазия эмали: классификации, этиология, клиника, диагностика, индекс дефектов развития эмали (DDI-индекс), лечение и профилактика.

5. Наследственные нарушения структуры зуба. Краткая характеристика заболеваний данной группы.

6. Другие нарушения развития зубов. Краткая характеристика заболеваний данной группы.

7. Ретенционные и импактные зубы. Краткая характеристика заболеваний данного раздела.

8. Чрезмерное стирание зубов. Истирание зубов. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение и профилактика заболеваний данных групп.

9. Эрозия зубов: этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение и профилактика.

10. Патологическая резорбция зубов: этиология, клиника, диагностика, лечение и профилактика.

11. Отложения на зубах. Изменения цвета твердых тканей зубов после прорезывания. Краткая характеристика разделов.

12. Чувствительность дентина. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение и профилактика.

13. Лечение некариозных поражений твердых тканей зубов: методы коррекции изменения цвета зубов, реминерализующие мероприятия, терапия чувствительности зубов, устранение факторов риска.

КЛАССИФИКАЦИЯ НЕКАРИОЗНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ЗУБОВ

Время возникновения поражения зубов выделено основным классификационным признаком, и многочисленные некариозные заболевания разделены на две основные группы: 1) поражения зубов, возникающие в период фолликулярного развития их тканей до прорезывания зубов; 2) поражения зубов, возникающие после прорезывания (В. К. Патрикеев, 1968).

Необходимо отметить, что в зарубежных литературных источниках некариозные заболевания зубов, возникающие после прорезывания, объединены в группу, которая обозначается термином «tooth surface loss».

В международной классификации термина «некариозные поражения зубов» нет. Заболевания, соответствующие отечественному привычному термину «некариозные», в основном расположены в трех разделах: K00, K01, K03. Таким образом, в настоящее время некариозные поражения зубов возможно подразделить на две большие группы:

1) заболевания, возникающие в период от формирования зуба до прорезывания:

- K00 «Нарушения развития и прорезывания зубов»;
- K01 «Ретенированные и импактные зубы»;

2) заболевания зубов, возникающие после прорезывания: K03 «Другие болезни твердых тканей зубов».

Фрагменты международной классификации стоматологических болезней (ICD-DA, ВОЗ, Женева, 1995) представлены в прил. 1 данного учебно-методического пособия.

ДИАГНОСТИКА НЕКАРИОЗНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ЗУБОВ

Основные методы диагностики некариозных поражений зубов: жалобы, анамнез, визуальная характеристика дефекта, плотность и чувствительность при зондировании, локализация на зубе, число зубов, вовлеченных в процесс, перкуссия, пальпация, высушивание.

Дополнительные методы: индексная оценка, термометрия, окрашивание эмали, электроодонтодиагностика, рентгенограмма, оценка биофизических и биохимических свойств ротовой жидкости, люминесцентная стоматоскопия, направление на консультацию к другим специалистам, в их числе эндокринолог (УЗИ щитовидной железы, исследование гормонов щитовидной железы Т3, Т4, тиреотропного гормона гипофиза ТТГ, половых гормонов), терапевт (общий анализ крови, биохимическое исследование; тест на скорость свертывания имеет значение при диагностике компьютерного/радиационного некроза тканей зуба), генетик.

АНОДОНТИЯ. СВЕРХКОМПЛЕКТНЫЕ ЗУБЫ. ИЗМЕНЕНИЯ РАЗМЕРА И ФОРМЫ ЗУБОВ

Анодонтия (от греч. *an* — отрицание и *odus, odontos* — зуб) — врожденное заболевание, характеризующееся полным или частичным отсутствием зубов вследствие нарушения закладки и формирования зубной пластинки.

По Международной классификации стоматологических болезней (ICD-DA, ВОЗ, Женева, 1995):

K00.00 Частичная анодонтия (гиподонтия, олигодонтия)

K00.01 Полная анодонтия

K00.09 Анодонтия, неопределенная

Диагностика основывается на данных анамнеза, клиники, данных рентгенологического исследования.

Необходимо отличать анодонтию от **адентии** (от латин. *a* — отрицание и *dens, dentis* — зуб) — потери зубов вследствие различных причин, исключая анодонтию. Заболевания данной группы представлены в международной классификации стоматологических болезней (ICD-DA, ВОЗ, Женева, 1995) в разделе K08 «Другие заболевания зубов и поддерживающих структур».

Клиника. Встречается в молочном, постоянном или в обоих прикусах. В зависимости от периода воздействия, повреждающие факторы способны вызывать одно- либо разнотипную патологию. В этой связи анодонтия может сочетаться с аномалиями формы прорезавшихся зубов (коническая), слиянием двух зубов, поздним прорезыванием. Анодонтия сопровождает ряд заболеваний, в том числе синдром Дауна, расщелины губ и неба. Чаще

встречаются *гиподонтия* и *олигодонтия*. При гиподонтии не хватает от 1 до 6 зубов (обычно третьего моляра или латерального верхнего резца), при олигодонтии — 6 и более зубов. Полная анодонтия ассоциируется с наследственным заболеванием — эктодермальной дисплазией (врожденной гипоплазией потовых желез, волосяных фолликулов, желез слизистых оболочек и аплазией большинства зубных зачатков, дисморфогенезом мягких тканей ротовой полости).

Лечение включает терапевтические, ортопедические и ортодонтические мероприятия.

Сверхкомплектные зубы (гипердонтия) — врожденное заболевание, характеризующееся увеличением числа зубов вследствие продолжительной пролиферации зубной пластинки и формирования дополнительного, третьего зубного зачатка.

Международной классификации стоматологических болезней (ICD-DA, ВОЗ, Женева, 1995):

K00.10 Область резцов и клыков (мезиоденс)

K00.11 Область премоляров

K00.12 Область моляров

K00.19 Неопределенные

Диагностика основывается на данных анамнеза, клинического обследования и рентгенографии.

Клиника. Встречается как в молочном, так и в постоянном прикусе. Молочные сверхкомплектные зубы повторяют форму комплектных, постоянные чаще имеют атипичную форму. Число, форма и положение варьируют.

Сверхкомплектные зубы, прорезываясь в большом количестве, создают впечатление второго зубного ряда. Могут занимать место комплектных зубов, прорезываться с вестибулярной или небной стороны, оставаться ретенированными далеко от альвеолярного отростка (в носовой полости, верхнечелюстной пазухе, основании нижней челюсти). Нередко закладка 4-го моляра на верхней челюсти становится причиной мезиального смещения с последующей импакцией. Отмечены случаи сращения сверхкомплектного зуба с комплектным. Мезиоденс — сверхкомплектный зуб по средней линии верхней челюсти, имеет коническую форму и уменьшенный размер коронки.

Комплексное лечение включает хирургические мероприятия.

Изменения размера и формы зубов — пороки развития вследствие нарушения формирования зубной пластинки, генетически обусловленного либо врожденного под воздействием ряда причин.

По Международной классификации стоматологических болезней (ICD-DA, ВОЗ, Женева, 1995):

K00.20 Макродонтия

K00.21 Микродонтия

- K00.22 Конкресценция (сращение)
- K00.23 Слияние и геминация
- K00.24 Выпячивание на зубе
- K00.25 Инвагинация зуба (зуб в зубе) и аномалии резцов
- K00.27 Эмалевые жемчужины
- K00.28 Тауродонтизм
- K00.29 Другие аномалии размера и формы зубов

Диагностика основывается на данных анамнеза, клинического обследования, рентгенографии.

Клиника. Встречается в обоих прикусах, изолированно либо как симптом общего заболевания. Макродонтия является ранним диагностическим признаком нейрофиброматоза. Тауродонтизм наблюдают при заболеваниях гипофиза. Микродонтия сопровождается эктодермальную дисплазией, синдром Дауна.

Необходимо отметить характерную деформацию коронок зубов при врожденном сифилисе: зубы Гетчинсона — бочковидные центральные зубы обеих челюстей с полулунной выемкой на режущем крае; зубы Фурнье — бочковидные центральные верхние резцы без полулунной выемки; зубы Пфлюгера — недоразвитие жевательных бугров первых моляров, конусовидный зуб, конусовидная форма коронок. Эти заболевания в международной классификации относятся к другим разделам — А 50 «Врожденный сифилис», А51 «Ранний сифилис».

Лечение комплексное, включает эстетическую реставрацию, ортопедические, ортодонтические и хирургические мероприятия.

КРАПЧАТЫЕ ЗУБЫ. ЭНДЕМИЧЕСКИЙ ФЛЮОРОЗ ЗУБОВ

Термин «крапчатость» используется обоснованно, т. к. характерными для заболеваний данного раздела клиническими проявлениями являются поражения в виде крапинок и пятен на эмали зуба.

По Международной классификации стоматологических болезней (ICD-DA, ВОЗ, Женева, 1995):

K00.30 Эндемическая (флюорозная) крапчатость эмали (флюороз зубов)

K00.31 Неэндемическая крапчатость эмали (нефлюорозное помутнение эмали)

K00.39 Крапчатые зубы неуточненные

Эндемическая крапчатость эмали (флюороз зубов) — системное нарушение развития твердых тканей зубов в результате избыточного поступления фтора в организм, проявляющееся крапчатостью эмали различной интенсивности на поверхности всех зубов, характерное для постоянного прикуса.

Этиологию флюороза установил американский ученый Дин в 1934 г. К настоящему моменту определили, что регулярный прием либо однократное кратковременное поступление высоких концентраций фторсодержащих соединений в период развития зубов воздействует на процессы созревания эмали.

Эпидемиология. Основным источником фтора — питьевая вода. Вместе с этим фтор содержится в атмосфере, ряде пищевых продуктов (морская рыба, баранина, печень, говяжий и свиной жир, желток куриных яиц и др.). Перечисленные продукты самостоятельно флюороз не вызывают. Однако в районах с содержанием фтора в воде более 1 мг/л являются дополнительным источником поступления фторидов. По данным М. И. Грошикова, распространенность флюороза среди населения при содержании фтора в питьевой воде 0,8–1 мг/л составляет 10–12 %, а при повышении до 1,5 мг/л — 20–30 %.

Очаги флюороза выявлены во многих странах. Случаи флюороза наблюдали в Молдавии, Украине (Полтавская обл.), Прибалтике (г. Паланга, г. Кретинга), России (Калининская и Тамбовская обл.). В Беларуси очагов эндемического флюороза нет, концентрация фторидов в водопроводной воде составляет в среднем 0,2 ppm (мг/л).

В последние годы широкое распространение получили напитки и пищевые продукты, содержащие фтор. Флюороз может возникать вследствие чрезмерного попадания фтора при заглатывании фторированной зубной пасты, растворов местной флюоризации, особенно в период развития зубов (от трех месяцев беременности матери до восьмого года жизни ребенка). В этой связи ВОЗ с 1994 г. снизила предельно допустимые концентрации для искусственного фторирования воды: 0,5 мг/л в южных странах и 1 мг/л — в северных.

Патогенез флюороза остается недостаточно изученным. Формирование зубов начинается с закладки и образования зубных зачатков. На этапе гистогенеза формируются ткани зуба. Эмаль является продуктом энамелобластов, вырабатывающих кальцийсвязывающий белок, в трехмерной сети молекулы которого размещаются ионы кальция. Начинается ориентированный рост кристаллов, при этом в норме 75 % апатитов составляют гидроксиапатиты $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)(\text{OH})_2$. Образование фторапатита происходит вследствие равных ионных радиусов фтор-иона и гидроксил-иона, одинакового заряда и равных степеней гидратации. Фтор обладает высоким сродством к белку матрицы и способен включаться в эмаль зачатка. Считают, что изменение ультраструктуры эмали при флюорозе происходит при избыточном поступлении фторидов в организм в период развития зуба, вследствие нарушения функции энамелобластов с образованием избыточного фторапатита.

Патологическая анатомия. Основные морфологические изменения выявляют в поверхностном слое эмали. Под оптическим микроскопом даже при слабой степени флюороза периферический участок эмали выглядит как прерывистая, узкая меловидная полоска. При увеличении в 200–300 раз структура эмали в пределах этой полоски резко подчеркнута. Вследствие частичной резорбции эмалевых призм и межпризменного вещества, призмы эмали менее плотно прилегают друг к другу. Ряды измененных эмалевых призм попадают в распил на различных уровнях — эмаль имеет характерную структуру, напоминающую муаровый рисунок. При очень тяжелых формах флюороза под электронным микроскопом обнаруживают очаги полного распада эмали. Они чередуются с участками аморфной структуры, где определяют кристаллы гидроксиапатита различной величины и формы, в их числе — сохранившие свое нормальное строение. На дне мелких эрозий (крапинок) выявляют грубую зернистость. Структура основного вещества дентина уплотнена, вокруг дентинных трубочек хорошо выражена зона гиперкальцинации. Микротвердость дентина повышена в среднем на 16 %.

Диагностику проводят с использованием основных и вспомогательных методов (окрашивание, индексная диагностика).

Клиника. На поверхностях всех зубов множественные пятна или полоски без четких границ, стабильны. Располагаются симметрично, ближе к режущему краю и окклюзионной поверхности. Эмаль пятен матовая (теряет прозрачность), желтого или коричневого цвета с более интенсивным цветом в центре. При тяжелых формах поражения характерны точечные эрозии, иногда сливающиеся между собой. Эрозии сочетаются с пятнистостью других участков эмали. Располагаются на измененной в белый или желто-коричневый цвет эмали. При зондировании: меловидные края эрозий подрыты; коричневого/темно-желтого цвета дно плотное и шероховатое. Чувствительность дентина в пределах нормы. Очаги поражения не окрашиваются красителями. На основании клинической оценки В. К. Патрикеев выделил следующие формы флюороза: штриховая, пятнистая, меловидно-крапчатая, эрозивная, деструктивная.

Интенсивность флюороза прямо пропорциональна концентрации поступающих в организм фторидов и продолжительности их воздействия. Для оценки степени тяжести в зависимости от элементов поражения и площади распространения используют индекс Дина (1942) и классификацию ВОЗ, разработанную И. Мюллером (прил. 2). Необходимо дифференцировать флюороз от начального кариеса, гипоплазии эмали, наследственного несовершенного амелогенеза. Поскольку некоторые формы флюороза трудно отличить от неэндемической крапчатости эмали, оценивают пробу питьевой воды в данной местности. При обследовании приезжих пациентов важны данные анамнеза.

Лечение при флюорозе симптоматическое, т. к. зубы поражаются в период их развития. Комплекс лечебных мероприятий зависит от степени поражения и включает методы коррекции изменения цвета зубов, реминерализующую терапию.

Для профилактики флюороза зубов необходимо исключить воздействие повышенных доз фтора на организм человека. Для очагов эндемического флюороза главную роль в профилактике играет замена водного источника или дефторирование питьевой воды (центральное, индивидуальное). Необходимо отметить, что фторпрофилактика кариеса зубов с использованием добавочных фторидов (таблетки, минеральная вода и др.) должна проводиться только под контролем врача.

Убедительных доказательств эффективности использования для профилактики флюороза препаратов кальция и витаминов нет. Такие мероприятия, как вывоз детей на период каникул из районов эндемического флюороза, употребление привозных продуктов питания, являются малоэффективными, однако могут способствовать снижению тяжести поражения.

НАРУШЕНИЯ ФОРМИРОВАНИЯ ЗУБА. ГИПОПЛАЗИЯ ЭМАЛИ

По Международной классификации стоматологических болезней (ICD-DA, ВОЗ, Женева, 1995):

K00.40 Гипоплазия эмали

K00.41 Пренатальная гипоплазия эмали

K00.42 Неонатальная гипоплазия эмали

K00.43 Аплазия и гипоплазия цемента

K00.44 Дилацерация

K00.45 Одонтодисплазия (местная одонтодисплазия)

K00.46 Зуб Турнера

K00.48 Другие уточненные нарушения формирования зубов

K00.49 Нарушение формирования зубов неуточненное

Гипоплазия эмали — необратимое нарушение формирования эмали вследствие воздействия на организм плода/ребенка системных факторов (системная гипоплазия) либо отрицательного действия местных причин на зачаток постоянного зуба в период его формирования (местная гипоплазия).

Этиология остается до конца не раскрытой. Считают, что причиной возникновения системной гипоплазии является нарушение минерального (преимущественно кальций-фосфорного) и белкового обмена при системных заболеваниях матери в период беременности и ребенка в первые месяцы после рождения. Системную гипоплазию чаще выявляют у недоношенных детей, у детей с аллергией, страдающих заболеваниями ЦНС, рахитом, перенесших инфекционные болезни. К причинам местной гипоплазии от-

носят воздействие микробных патогенов либо механической травмы на энамелобласты.

Патогенез. Согласно одной из гипотез, первичные изменения начинаются на этапе гистогенеза в энамелобластах и выражаются в нарушении их метаболизма. Изменяются процессы внутри протоплазмы энамелобластов, нарушается секреция вещества эмали. При длительном воздействии повреждающего фактора выявляют характерные вакуольные изменения энамелобластов, вплоть до их полного разрушения. Клетки не функционируют, образование эмали прекращается. В тяжелых случаях повреждающие факторы способны влиять и на функцию одонтобластов.

Патологическая анатомия. В поляризованном свете минерализация различных участков эмали неодинакова. Гипопластические дефекты в виде ограниченного помутнения совпадают с линиями Ретциуса, ширина которых изменена. Нарушено направление эмалевых призм, при тяжелых формах заболевания выражена их спиралевидная изогнутость, отдельные призмы меняют свое направление почти под прямым углом. Нарушения минерального обмена приводят к изменениям в структуре дентина: нарушено направление дентинных трубочек, увеличено количество интерглобулярного дентина. Пульпа при гипоплазии усиленно продуцирует заместительный (третичный) дентин. В пульпе уменьшено количество клеточных элементов, характерны дегенеративные изменения.

Диагностику проводят с использованием основных и вспомогательных методов. Течение обычно бессимптомное, только при значительном разрушении эмали может быть болезненность от химических раздражителей. Обычно пациентов беспокоит эстетический дефект.

Клиника. Гипоплазия проявляется в виде пятен, чашеобразных углублений, линейных бороздок различной глубины и ширины, которые опоясывают зуб и располагаются параллельно режущему краю или жевательной поверхности. Цвет пятен может быть белым, желтым, светло-коричневым. Границы пятна четкие. Поражаются все зубы либо четное количество зубов (группа зубов, формирующихся в один и тот же промежуток времени). Элементы поражения единичны. Эрозии при гипоплазии располагаются на неизменной эмали. Зондирование: плотное и гладкое дно, соответствует дентину. Не окрашивается красителями. Не выявлено увеличение интенсивности кариеса у данной группы пациентов. В. К. Патрикеев выделил следующие формы гипоплазии: пятнистая, эрозивная, бороздчатая. Ю. А. Федоров и В. А. Дрожжина считают, что существует и смешанная форма, которая в последние годы встречается все чаще. Вместе с этим, FDI рекомендует использовать при обследовании пациента индекс DDI (1982) (прил. 3).

При местной гипоплазии может возникать деформация коронки зуба. Т. к. эмаль и дентин формируются необычно, зубы приобретают непра-

вильную форму, эмаль может частично или полностью отсутствовать. Наиболее часто такой гипоплазией поражаются премоляры. По имени исследователя, впервые описавшего эту патологию, зубы называют зубами Турнера (K00.46). Необходимо отметить, что ряд авторов относит зубы Гетчинсона, Пфлюгера и Фурнье к системной гипоплазии, возникающей под действием сифилитической инфекции. Однако в международной классификации эти заболевания относятся к разделам А 50 и А 51.

Дифференцируют с другими нарушениями формирования зубов, с флюорозом, кариесом зубов в стадии пятна (прил. 4).

Лечение при легких формах гипоплазии обычно не требуется. При выраженных нарушениях цвета и формы зубов возможно проведение метода микроабразии, пломбирования или протезирования, также как и при флюорозе. Методики отбеливания при гипоплазии не применяются в связи с низкой эффективностью.

Профилактика — обеспечение здорового образа жизни, своевременное лечение временных зубов.

НАСЛЕДСТВЕННЫЕ НАРУШЕНИЯ СТРУКТУРЫ ЗУБОВ

По Международной классификации стоматологических болезней (ICD-DA, ВОЗ, Женева, 1995):

K00.50 Несовершенный амелогенез

K00.51 Несовершенный дентиногенез

K00.52 Несовершенный одонтогенез

K00.58 Другие наследственные нарушения структуры зуба

K00.59 Наследственные нарушения структуры зуба неуточненные

Несовершенный амелогенез — тяжелое наследственное поражение (недоразвитие) эмали зубов, характеризующееся системным нарушением структуры и минерализации эмали временных и постоянных зубов с последующей частичной или полной утратой ткани.

Диагностика включает основные и вспомогательные методы. Клиника зависит от количественных и качественных нарушений в эмали. Предполагают, что цвет зубов отражает степень гипоминерализации эмали: чем темнее цвет, тем тяжелее степень гипоминерализации. На основании клинических проявлений в настоящее время описано 14 различных вариантов. М. И. Грошиков (1985) выделил четыре основных варианта:

1) незначительные нарушения, выражаются в желтом/коричневом цвете блестящей гладкой эмали;

2) значительные нарушения, выражаются в нарушениях цвета различной интенсивности, формы (коническая, цилиндрическая), поверхности зубов (шероховатая), эмаль сохранена островками;

3) нарушения выражаются в истончении измененной в цвете эмали всех зубов, вертикальные бороздки от режущего края до шейки придают эмали рифленый вид;

4) эмаль гипоминерализованная, меловидная («снежная шапка»), лишена блеска, плохо противостоит механическому воздействию и легко отделяется от дентина при незначительной травме.

Патологическая анатомия. В участках сохраненной эмали выявляют значительные изменения с нарушением регулярности призм, расширением межпризменного пространства, резкой поперечной исчерченностью призм, появлением аморфного вещества коричневого цвета.

Несовершенный дентиногенез — наследственное заболевание, характеризующееся системным нарушением структуры и минерализации дентина временных и постоянных зубов.

Диагностика включает основные и вспомогательные методы. На основании *клинических* проявлений в настоящее время выделено 3 варианта. Несовершенный дентиногенез 1-го типа связан с несовершенным остеогенезом (смешанное нарушение соединительной ткани коллагена I типа). Характеризуется опаловым цветом молочных зубов, особенно если это состояние является результатом доминантного наследования.

Несовершенный дентиногенез 2-го типа, или наследственный опаловый дентин, может быть выражен в более тяжелой форме в молочных зубах, чем в постоянных. Пульповые камеры зубов облитерируются. В случаях скола эмали дентин быстро изнашивается. Клиническую картину — янтарное, серое до пурпурно-голубого изменение цвета или опаловый цвет (четко просматривается при трансиллюминации) — считают результатом абсорбции хромогенов в пористый дентин после его обнажения.

В отличие от несовершенного дентиногенеза 2-го типа, эмаль при несовершенном дентиногенезе 1-го типа менее склонна к переломам, а дентин редко облитерирует пульповые камеры. В этой связи анализ рентгенограмм помогает провести дифференциацию между двумя типами.

Несовершенный дентиногенез 3-го типа похож на несовершенный дентиногенез 1-го и 2-го типа, на снимке представлены «ракушечные зубы» с множественными обнажениями пульпы в молочных зубах.

Патологическая анатомия. Слой дентина очень тонок, количество дентинных трубочек резко снижено, они неравномерно распределены в основном веществе, дентин построен по типу интерглобулярного, в существующих дентинных канальцах обнаруживают кристаллы с облитерацией просвета, резкую волнистость эмалево-дентинного соединения. Эмаль без патологических изменений. Полость зуба полностью выполнена дентиклями различного размера.

Несовершенный одонтогенез (синдром Стентона–Капдепона) — наследственное недоразвитие тканей зубов, характеризующееся изменением цвета зубов и их ранним прогрессирующим стиранием.

Диагностика включает основные и вспомогательные методы.

Клиника. Величина зубов и форма коронок в пределах нормы, цвет зубов — водянисто-серый с перламутровым блеском либо коричневый. Вскоре после прорезывания эмаль скалывается, оставляя острые края. Поверхность быстростирающегося дентина гладкая, блестящая, отполированная, коричневого цвета различной интенсивности. Дентин кажется прозрачным. Зубы реагируют на все раздражители. Электровозбудимость пульпы зубов значительно снижена. На рентгенограмме полости зубов и корневые каналы облитерированы, в области верхушек выявляют очаги деструкции с нечеткими контурами, в редких случаях отмечают изменение формы корня.

Патологическая анатомия. Данные о структуре эмали противоречивы. Некоторые авторы выявили нарушение структуры наряду с участками нормальной эмали. Доказано увеличение содержания органических веществ, что обуславливает истончение эмали. Граница соединения эмали и дентина представлена прямой линией. Микротвердость дентина понижена более чем в 1,5 раза. Дентин имеет неоднородное строение в разных зубах и даже в различных участках одного и того же зуба. Увеличен объем интерглобулярного дентина. Плащевой дентин по своему строению ближе нормальному. В нижележащем слое дентина количество трубочек снижено, их число убывает по направлению к центру. Наряду с этим трубочки группируются, становятся изогнутыми, короткими, расширенными.

Дифференциальную диагностику наследственных нарушений структуры зубов проводят с гипоплазией, флюорозом, кариесом, между нозологическими формами внутри группы (прил. 1–6). *Лечение* комплексное, включает терапевтические и ортопедические мероприятия. Методы *профилактики* в настоящее время не разработаны. Вместе с этим пренатальная профилактика возможна в будущем в связи с развитием генетических исследований.

ДРУГИЕ НАРУШЕНИЯ РАЗВИТИЯ ЗУБОВ

По Международной классификации стоматологических болезней (ICD-DA, ВОЗ, Женева, 1995):

K00.80 Изменение цвета зубов в процессе формирования вследствие несовместимости групп крови

K00.81 Изменение цвета зубов в процессе формирования вследствие врожденного порока билиарной системы

K00.82 Изменение цвета зубов в процессе формирования вследствие порфирии

K00.83 Изменение цвета зубов в процессе формирования вследствие применения тетрациклина

K00.88 Другие уточненные нарушения развития зубов

Ряд нарушений метаболизма, таких как алкаптонурия, врожденная эритропоэтиновая порфирия и врожденная гипербилирубинемия, вызывает изменение цвета зубов. Алкаптонурия — врожденное нарушение метаболизма, которое сопровождается изменением цвета зубов (коричневый цвет постоянных зубов). Врожденная эритропоэтиновая порфирия — редкое рецессивное аутомное нарушение метаболизма, придающее красно/пурпурно-коричневый цвет твердым тканям зубов. Врожденная гипербилирубинемия характеризуется желто-зеленым изменением цвета, вызванным отложением пигмента желчи в минерализирующихся твердых тканях зуба, особенно у неонатальной линии, в результате массивного гемолиза при резус-несовместимости.

Тетрациклиновое окрашивание возникает в результате системного применения тетрациклина, его последующего хелатного соединения и образования комплексов с ионами кальция в дентине. Классификация тетрациклинового окрашивания представлена в прил. 5. Известно, что следует избегать приема тетрациклина беременным и кормящим женщинам, детям младше 12 лет. Изменение цвета зависит от типа принимаемого тетрациклина, дозировки, длительности приема, а также от возраста пациента в момент назначения. Пораженные зубы прорезываются желтыми или коричнево-серого цвета. Некоторые авторы отмечают уменьшение интенсивности окрашивания с течением времени, объясняя это процессом фотоокисления под воздействием света. Аналоги тетрациклина вызывают соответственно различные изменения цвета, например: хлортетрациклин вызывает синевато-серый цвет, окситетрациклин придает кремовый оттенок. Такие зубы чаще поражаются кариесом и другими болезнями твердых тканей зубов, в частности повышенным стиранием. Пациенты могут предъявлять жалобы на эстетический дискомфорт.

Изменение цвета после прорезывания под воздействием миноциклина, который применяется для лечения акне у подростков, описывают как результат хелатного соединения с железом и образования нерастворимых комплексов миноциклина во вторичном дентине.

Дифференциальную диагностику проводят с несовершенным амелогенезом, гипоплазией, изменением цвета зуба вследствие травмы и эндодонтического лечения, окрашивания пломбирочными материалами. *Лечение* комплексное, включает методы коррекции изменения цвета зубов. Показано эстетическое пломбирование, применение виниров или протезирование. *Профилактика* значительно затруднена и применима лишь к «тетрациклиновым зубам». Она состоит в назначении тетрациклина беременным и детям до 12 лет только по жизненным показаниям.

РЕТЕНИРОВАННЫЕ И ИМПАКТНЫЕ ЗУБЫ

Прорезывание зуба рассматривают как его перемещение из нефункциональной позиции в костной ткани челюсти в функциональную окклюзию. Хронологическая отсрочка прорезывания предполагает более двух стандартных отклонений от установленной временной нормы для сроков прорезывания. Динамика процесса зависит от степени сформированности корня зуба, состояния периодонта, тесно связана с развитием и ростом краниофациального комплекса.

Для нормального биологического прорезывания длина корня по данным рентгенологического обследования может быть менее $\frac{3}{4}$ установленной нормы (среднестатистической окончательной длины). При задержке прорезывания — более $\frac{3}{4}$. Вместе с этим отмечают, что наличие разделяющей костной пластинки между временными и постоянными одноименными зубами толщиной менее 3 мм является благоприятным признаком своевременного прорезывания.

По одной из гипотез, прорезывание зубов начинается с активизации фибробластов, синтеза перекрестных коллагеновых волокон периодонта и вариаций кровяного давления в этой области как следствия функции жевания. Активное время роста и прорезывания зуба — с 8 часов вечера до 1 часа ночи, что связано с гормональными пиками в течение дня. Быстрое прорезывание зуба замедляется после пенетрации слизистой, начинается медленная фаза установления зуба по окклюзии. При механическом препятствии для прорезывания в области верхушки корня может наблюдаться резорбция.

В зависимости от механизма задержки прорезывания выделяют термины: *импакция*, *анэрубция*, *ретенция* зуба. *Анэрубция* (от англ. *unerupted* — отсутствие прорезывания) — термин, описанный в литературе как первичное нарушение механизмов прорезывания зубов. *Импакция* зуба (от англ. *impact* — удар, столкновение) — задержка прорезывания, связанная с наличием механического препятствия, когда зуб сталкивается с уже ранее прорезавшимся соседним зубом. Импакция характерна для третьих моляров нижней челюсти и клыков верхней. *Ретенция* зуба (от лат. *retentio* — сдерживание, сохранение) — задержка в челюсти полностью развившегося зуба, сдерживание его прорезывания после положенного срока.

СТИРАНИЕ И ИСТИРАНИЕ ЗУБОВ

Стирание зубов (англ. *attrition of teeth*; патологическое стирание, повышенное стирание, изнашивание) — прогрессирующая убыль твердых тканей зубов, превышающая физиологическое изнашивание, приводящая к нарушению функции жевания и другим побочным эффектам.

По Международной классификации стоматологических болезней (ICD-DA, ВОЗ, Женева, 1995):

K03.00 Оклюзионное

K03.01 Апроксимальное

K03.08 Другое уточненное стирание зубов

K03.09 Стирание зубов неуточненное

Необходимо отличать от физиологического стирания (изнашивания) зубов — стирания твердых тканей зуба в результате непосредственного контакта поверхностей зубов-антагонистов или смежных зубов при жевании и проглатывании пищи.

Чрезмерному стиранию способствуют различные причины, в их числе нарушения прикуса, перегрузка в результате утраты зубов, бытовые или профессиональные факторы, характер питания, биофизические свойства ротовой жидкости, некачественное лечение и протезирование. В эксперименте доказаны зависимость стирания от абразивных особенностей пищи, прогрессирование стирания при гипосаливации и ксеростомии.

Диагностика включает основные и вспомогательные методы исследования, важен анамнез. Начальное течение болезни бессимптомное. Прогрессирование заболевания сопровождается чувствительностью дентина, нарушением прикуса, изменениями в височно-нижнечелюстном суставе. При снижении высоты нижней трети лица возникает характерная клиническая картина, которая может включать изменения слизистой оболочки ротовой полости, ухудшение слуха, болевой синдром.

Клиника. Стирание зубов чаще неравномерное, большее в местах, подверженных травмированию. Зубы могут приобретать необычную форму. В результате стирания образуются острые края, травмирующие слизистую рта (рис. 1).



Рис. 1. Стирание зубов

Различают следующие клинические формы стирания зубов:

- горизонтальная — убыль тканей в горизонтальной плоскости, наиболее распространена;
- вертикальная — убыль тканей апроксимальных поверхностей зуба;

– смешанная — зубы в равной степени стираются по вертикали и по горизонтали.

Выделяют три степени чрезмерного стирания:

– I степень — в пределах эмали на буграх/режущем крае без обнажения дентина;

– II степень — жевательные бугры/режущий край стерты полностью в пределах дентина;

– III степень — ткани зуба стерты до уровня полости зуба, которая заполнена заместительным дентином.

Патологическая анатомия. В эмали выявляют удлиненные кристаллы гидроксиапатита со сниженной четкостью контуров. Межпризменные пространства плотно заполнены кристаллами. Микротвердость дентина в зонах стирания увеличена. Дентинные трубочки и их разветвления полностью obturированы кристаллами различной структуры. Вокруг трубочек определяют увеличение ширины и плотности зоны гиперминерализации межканальцевого дентина. Глубокие нарушения определяют и в пульпе. На начальных стадиях отмечают хаотичность в расположении одонтобластов, их вакуолизацию, пикноз ядер, ретикулярную атрофию, умеренный склероз сосудов и гиалинизацию основного вещества пульпы. При прогрессировании заболевания возникают фиброзное перерождение пульпы и ее очаговая или диффузная петрификация.

Дифференциальную диагностику проводят с кариесом зубов, эрозией, клиновидным дефектом. *Лечение* комплексное, учитывают вероятные причины. Если основным стирающим фактором является пища, то рекомендации по питанию будут способствовать стабилизации процесса. При II–III степени стирания в молодом и среднем возрасте рекомендуют пломбирование, протезирование.

Истирание зубов (англ. *abrasion of teeth*; сошлифовывание, клиновидный дефект, абразивный износ) — прогрессирующая убыль твердых тканей зуба вследствие насильственного сошлифовывания различными предметами и субстанциями.

По Международной классификации стоматологических болезней (ICD-DA, ВОЗ, Женева, 1995):

K03.10 Истирание зубной пастой/порошком (клиновидный дефект)

K03.11 Вследствие привычек

K03.12 Профессиональное

K03.13 Традиционное ритуальное

K03.18 Другое уточненное сошлифовывание зубов

K03.19 Сошлифовывание зубов неуточненное

Наиболее часто встречается клиновидный дефект. Распространенность и интенсивность заболевания имеют тенденции к росту с возрастом.

В Республике Беларусь распространенность достигает 50,6 % в возрастной группе 45–54 года.

Этиология и патогенез заболевания остаются до конца не изученными. Ранее выделяли механическую и химическую теории происхождения. Ряд авторов отмечают влияние заболеваний эндокринной, центральной нервной системы и желудочно-кишечного тракта. В настоящее время многие исследователи сходятся во мнении, что причиной возникновения пришеечных некариозных дефектов является абфракция (от лат. *ab* — убирать, удалять и *fractio* — ломать).

Теория абфракции основана на выявлении факта концентрации напряжения в пришеечной области зуба вследствие схождения векторов сил, в том числе от жевательной нагрузки. Здоровый периодонт, воспринимающий жевательную нагрузку, испытывает упругие деформации. В результате возможны и пластические деформации в пришеечной области коронки зуба, в ряде случаев приводящие к абфракции. Безусловно, травматическая окклюзия, сопровождающаяся неравномерным распределением жевательной нагрузки и влиянием на зуб двух видов сил — компрессионной и силы натяжения, — способствует абфракции. Компрессионная прочность как эмали, так и дентина высока. Однако в результате действия сил разрываются связи между кристаллами гидроксиапатита. В дальнейшем молекулы различных веществ проникают в зону повреждения и препятствуют восстановлению связей. Дополнительное механическое воздействие, например жесткой зубной щетки, приводит к возникновению микродефектов. Клинически наблюдается возникновение трещин и динамика к их увеличению.

Считается, что возникновению клиновидного дефекта могут способствовать нарушение техники чистки зубов (горизонтальные движения щетки), использование зубных паст с высокими абразивными свойствами и зубных щеток с жесткой щетиной. Описаны случаи истирания зубов вследствие вредных привычек (курительная трубка), травмы предметами, сопровождающими профессию (столяр, музыкант) и др. Истирание зубов обнаружили у ряда народностей Азии и Индии, очищающих зубы с использованием веточек и древесного угля. У некоторых народностей выявляли ритуальное сошлифовывание.

Клинические проявления зависят от стирающих факторов и давности заболевания. Расположение V-образного дефекта, выемки в области резцов характерны для ритуального сошлифовывания. Однако чаще всего клиновидный дефект локализуется в пришеечной области клыков, премоляров и дистопированных зубов (рис. 2).

Начальные проявления могут быть не видны глазом, их выявляют только с помощью увеличения (лупы). При этом у пациента может выявляться кратковременная боль в зубе от внешних раздражителей.



Рис. 2. Истирание зубов

Поверхностные клиновидные дефекты в виде щелевидной потери эмали глубиной до 0,2 мм определяют визуально. Выглядит как тонкая трещинка или щель вблизи от эмалево-цементной границы.

Выраженные клиновидные дефекты образованы двумя плоскостями, располагающимися под углом 45°, определяются как дефекты V-формы (формы клина, треугольника) глубиной более 0,3 мм и с тенденцией к углублению. Стенки дефекта гладкие, блестящие, твердые. При обнажении дентин имеет естественный желтый цвет и не окрашивается красителем. Дефекты могут быть безболезненны при медленном развитии и формировании слоя заместительного дентина. При быстрой убыли твердых тканей возникает кратковременная боль от внешних раздражителей.

Глубокий клиновидный дефект имеет глубину 5 мм и более, сопровождается вовлечением дентина вплоть до пульпарной полости зуба, что может привести к гиперемии пульпы, сколам твердых тканей зуба, перелому коронки с характерными жалобами и клинической картиной.

Патологическая анатомия. Эмаль в области самого дефекта отличается повышенной плотностью. Выявлено повышение ее минерализации. Значительно сужены межпризмные пространства с потерей четкости границ кристаллов гидроксиапатита. В области дефекта отмечают облитерацию дентинных трубочек основного вещества дентина, на поверхности дефекта дентинные трубочки практически не определяются. В отдаленных от дефекта участках межканальцевый дентин имеет более четкое строение, но все же выявляется его большая плотность. Отмечают атрофические изменения пульпы.

Дифференциальную диагностику проводят с кариесом зубов, эрозией, чрезмерным стиранием зубов. *Лечение* комплексное, зависит от глубины дефекта. Включает терапевтические и ортопедические мероприятия. *Профилактика* включает мотивацию к формированию здоровых повседневных привычек, имеющих отношение к стоматологическому здоровью, рекомендаций по выбору методов и средств индивидуальной гигиены рта.

ЭРОЗИЯ ЗУБОВ

Эрозия зубов (от лат. *erodere* — грызть, разъедать) — прогрессирующая убыль эмали и дентина зубов, предположительно вследствие растворения кислотами и дальнейшего механического удаления.

По Международной классификации стоматологических болезней (ICD-DA, ВОЗ, Женева, 1995):

K03.20 Вследствие профессиональных вредностей

K03.21 Обусловленная персистирующей регургитацией или рвотой

K03.22 Обусловленная диетой (пищевая)

K03.23 Обусловленная лекарственными средствами и медикаментами

K03.24 Идиопатическая

K03.28 Другая уточненная эрозия зубов

K03.29 Эрозия зубов неуточненная

Согласно последним исследованиям, распространенность эрозии зубов в Республике Беларусь составляет от 2,4 % в возрасте 25–34 года до 5,7 % в 45–54 года (Н. А. Юдина, 2016).

Причиной возникновения эрозии считают воздействие кислоты и стирающих факторов. Вместе с этим существуют мнения, что происходит многофакторная потеря твердых тканей.

Ряд исследований демонстрирует результаты влияния функции щитовидной железы, нарушения метаболизма вследствие тиреотоксикоза. Длительный прием салицилатов, аэрозольных препаратов при лечении бронхиальной астмы, гормональных препаратов, кислотосодержащих медикаментов сопровождается повышением распространенности и интенсивности эрозивных поражений зубов.

Кислота появляется в ротовой полости и при чрезмерном употреблении кислых фруктовых соков, напитков для спортсменов, лимонада, йогуртов и других продуктов питания, содержащих кислоту (аскорбиновую, уксусную). Доказано, что употребление цитрусовых более 2 раз в день увеличивает риск эрозии в 30–40 раз.

Расстройство пищевого поведения, частая рвота кислым содержимым желудка, например при булимии, беременности, алкоголизме, приводит к эрозивным изменениям на небной поверхности центральных зубов. Замечена высокая распространенность эрозии среди профессиональных дегустаторов вин с длительным стажем работы.

Вдыхание паров промышленных производств кислоты также приводит к поражению твердых тканей зубов.

Необходимо отметить, что в нормальных физиологических условиях кислота очень быстро нейтрализуется слюной (~ 10 мин). При попадании экзогенной кислоты в ротовую полость максимальное значение рН сохраняется только на протяжении 2 мин. Однако при гипосаливации, истоще-

нии буферных емкостей слюны вероятность возникновения поражений твердых тканей повышается.

Клиника. Установлено, что локализация эрозий во многом зависит от причинного фактора. Если источником кислоты в полости рта являются диета и прием лекарственных средств, эрозии чаще всего локализуются на вестибулярных поверхностях центральных зубов верхней челюсти. При заболеваниях ЖКТ и гастроэзофагеальном рефлюксе — на небной поверхности жевательной группы зубов верхней челюсти. Рвота при расстройствах пищевого поведения сопровождается появлением дефектов на небной поверхности всех зубов верхней челюсти.

На начальных стадиях развития эрозия характеризуется потерей блеска на определенном, ограниченном участке эмали. В результате присоединения механического воздействия поверхность деминерализированной эмали стирается. Развивается эрозия в виде овального или округлого дефекта эмали, расположенного в поперечном направлении наиболее выпуклой части вестибулярной поверхности коронки зуба. Дно эрозии блестящее, гладкое, плотное. Постепенное углубление и расширение границ эрозии приводит к утере всей эмали вестибулярной поверхности зуба и части дентина. В этом случае эрозия принимает менее правильную форму, напоминающую желобоватое долото. Цвет эрозированной поверхности соответствует естественному цвету тканей зуба. Однако при ухудшении индивидуальной гигиены рта, что бывает в случаях чувствительности зубов, поверхность эрозии окрашивается пищевыми красителями, приобретает желтый и светло-коричневый оттенок.



Рис. 3. Эрозия зубов

В зависимости от активности прогрессирования болезни, выделяют две клинические стадии эрозии — активную и стабилизированную. Однако любая эрозия эмали и дентина характеризуется хроническим течением. Исходя из глубины поражения твердых тканей Ю. М. Максимовский (1981) выделил эрозии трех степеней:

- I — начальная степень, поражение поверхностного слоя эмали;

- II — средняя степень, поражение всей толщины эмали до эмалево-дентинного соединения;
- III — глубокая степень, в очаг поражения вовлечены поверхностные слои дентина.

Патологическая анатомия. В местах эрозии эмаль и дентин имеют ультраструктуру, характерную для деминерализации. В начальных стадиях поражения отмечают увеличение промежутков между призмами в области их периферических окончаний. Четко выражены линии Ретциуса. В дентине появляется прозрачная зона. Зона интерглобулярного дентина не выражена, дентинные трубочки несколько облитерированы. Полость зуба частично или полностью заполнена третичным дентином.

Дифференциальная диагностика эрозий, расположенных на вестибулярной поверхности верхних фронтальных зубов, от чрезмерного стирания и истирания не представляет особых трудностей. Учитывают локализацию, форму дефекта, данные анамнеза. Необходимо отметить, что эрозия жевательных зубов ограничивается щечной или окклюзионной поверхностью, имеет вогнутую форму. Поврежденные поверхности зубов-антагонистов при истирании точно подходят друг к другу. Определенную сложность представляет дифференциальная диагностика эрозии и множественного кариеса, особенно если процесс стирания при эрозии замедляется и вокруг эрозированных участков образуются видимые невооруженным глазом зоны деминерализации эмали. При множественном кариесе имеется тенденция развития процесса вглубь, а при эрозии — по периферии. Иногда эрозию эмали называют некрозом. Однако такой формы патологии в Международной классификации не существует.

Основную роль при *лечении* эрозии эмали играет устранение причинного фактора. Чистку зубов не отменяют даже при выраженной чувствительности! Проводят реминерализующие мероприятия. В выраженной стадии показано пломбирование, ортопедическое лечение. *Профилактика* включает исключение профессиональных вредностей, лечение гастритов, правильный прием лекарств, исключение чрезмерного употребления кислых фруктовых соков, напитков, лимонада, йогуртов и других продуктов питания, содержащих кислоту (аскорбиновую, уксусную).

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ РЕЗОРБЦИЯ ЗУБОВ

Патологическая резорбция зубов — патологический процесс, проявляющийся в убыли дентина, цемента, кости как следствие повреждения или раздражения периодонтальных связок и/или пульпы зуба.

По Международной классификации стоматологических болезней (ICD-DA, ВОЗ, Женева, 1995):

K03.30 Наружная (внешняя)

K03.31 Внутренняя (внутренняя гранулема, розовое пятно)

K03.39 Патологическая резорбция зубов неуточненная

Причиной патологической резорбции может быть острая или хроническая травма, воспалительные процессы в пульпе или периодонте, ортодонтическое перемещение зубов. У одного зуба можно обнаружить комбинацию наружной и внутренней резорбции.

Наружная (внешняя) резорбция в зависимости от локализации на зубе может быть цервикальной, апикальной. Вместе с этим выделяют поверхностную, воспалительную и заместительную внешнюю (наружную) резорбцию.

Наружная поверхностная резорбция является реакцией на травму периодонтальной связки или цемента корня. Это временный процесс, проходящий с деструкцией, а затем с восстановлением поверхности корня. Является нормальной физиологической реакцией. Клинические и рентгенологические признаки отсутствуют. Лечение не показано.

Наружная воспалительная резорбция корня более распространена, бывает цервикальной и апикальной. Цервикальная резорбция возникает в случае физического или химического повреждения эпителиального прикрепления и участка корня под ним. Может быть следствием эндодонтического лечения, обработки и полировки корня зуба, бруксизма, хирургических или ортодонтических мероприятий, внутреннего отбеливания с использованием 30%-ной перекиси водорода. В основном протекает бессимптомно, но при врастании гранулематозной ткани в дефект коронка «окрашивается» в розовый цвет. Рентгенологически определяется как одиночный дефект, не распространяющийся на внутрикостную часть корня. Апикальная резорбция возникает после травмы, ортодонтического лечения, в зубах с апикальным периодонтитом. При этом периодонтальная щель расширяется, происходит разрушение верхушки корня и прилегающей кости, диагностируемое рентгенологически.

Процесс наружной воспалительной резорбции может быть временным или прогрессирующим. Как правило, он прогрессирует, когда источник воспаления не устранен. Лечение зависит от этиологии. Резорбция при ортодонтическом лечении прекращается после устранения давления и не требует дополнительных методов лечения. Неглубокие цервикальные дефекты при витальной пульпе по возможности восстанавливают без эндодонтического вмешательства. Если резорбция является результатом некроза пульпы и повреждения периодонта, необходима качественная obturация корневых каналов.

Наружная заместительная резорбция является непрерывным процессом, при котором зуб постепенно резорбируется и замещается костной тканью, при этом периодонтальная щель отсутствует. Состояние фиксируют рентгенологически. Основная причина — вывихи зубов. Протекает бес-

симптомно. Такие зубы отличает более высокий перкуторный звук по сравнению с соседними зубами. Попытки лечения этих зубов, как правило, не останавливают прогрессирование процесса, и зуб удаляют.

Внутренняя резорбция в постоянных зубах встречается редко, протекает бессимптомно. Обнаруживается при рентгенологическом обследовании. Различают следующие виды внутренней резорбции: заместительная резорбция корневого канала и внутренняя воспалительная резорбция.

Заместительная резорбция корневого канала возникает в результате раздражения пульпы при хроническом пульпите или частичном некрозе пульпы. При этом резорбирующийся дентин замещается твердой тканью, похожей на кость/цемент. Рентгенологически отмечаются расширение и неровности контуров стенок корневого канала, участки резорбции заполняются менее рентгеноконтрастной тканью, создавая видимость частичной облитерации. Лечение эндодонтическое.

Внутренняя воспалительная резорбция характеризуется резорбцией корня без замещения костной тканью. Причины — хроническое воспаление пульпы либо ранее проведенное эндодонтическое лечение (редко). Протекает бессимптомно, боль может появиться при перфорации коронки или корня. При резорбции в коронковой части зуб приобретает розоватый или красноватый оттенок. Внутренняя воспалительная резорбция может закончить свое развитие или прогрессировать. Лечение, как правило, эндодонтическое.

ОТЛОЖЕНИЯ НА ЗУБАХ. ИЗМЕНЕНИЯ ЦВЕТА ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ ПОСЛЕ ПРОРЕЗЫВАНИЯ

Раздел Международной классификации стоматологических болезней (ICD-DA, ВОЗ, Женева, 1995) K03.6 «Отложения на зубах» включает заболевания, сопровождающиеся внешним окрашиванием поверхностных структур зуба:

K03.60 Пигментация (черная, зеленая, оранжевая)

K03.61 Налет курильщика

K03.62 Вследствие жевания бетеля

K03.64 Наддесневой зубной камень

K03.65 Поддесневой зубной камень

K03.66 Зубной налет

K03.68 Другие уточненные отложения на зубах

Раздел Международной классификации стоматологических болезней (ICD-DA, ВОЗ, Женева, 1995) K03.7 «Изменения цвета твердых тканей зубов после прорезывания» включает заболевания, сопровождающиеся внешним, внутренним и интернализированным окрашиванием зубов:

K03.70 Вследствие действия металлов

- K03.71 Вследствие кровотечения пульпы
- K03.72 Вследствие жевания табака и трав
- K03.78 Другие уточненные изменения цвета зубов

Причины изменения цвета (окрашивания) зубов разнообразны. К настоящему времени исследователи выделили внешнее, внутреннее и интернализированное окрашивание зубов. В прил. 6 представлены варианты окрашивания зубов в зависимости от причины его возникновения.



Рис. 4. Изменение цвета зубов

Внешнее окрашивание происходит в результате местного воздействия ряда факторов на ткани зуба, при этом хромогены располагаются наружно, на поверхности зуба. Классифицируют внешнее окрашивание в соответствии с его происхождением. Вместе с этим разделяют на две категории: непосредственное и косвенное.

Непосредственное внешнее окрашивание происходит в результате проникновения хромогенов в пелликулу/зубной налет. Пелликула как губка способна впитывать и удерживать влагу и красители. Установлено, что за цвет пятна отвечают полифеноловые соединения. Непосредственно изменяющие цвет хромогены содержатся во многих продуктах питания (чай, кофе, специи, соевый соус, горчица, томаты, черника, красное вино, шоколад), в курительном или жевательном табаке и ряде лекарственных средств.

Желто-коричневое/черное окрашивание зубов, преимущественно в пришеечной области язычной поверхности зубов, возникает при курении табака. Четко обозначенные кольца красителя вокруг шейки зубов непосредственно около десневого края возникают при курении марихуаны. При употреблении жевательного табака краситель проникает в микротрещины эмали, вызывая значительное окрашивание.

Зеленое/оранжевое окрашивание зубов у детей с плохой гигиеной рта возникает с участием хромогенных микроорганизмов (*Bacteroides melaninogenicus*, *Licken clentalis*). Существует мнение, что причиной зеленой окраски налета является хлорофилл, выделяемый микроорганизмами.

Подтверждением этому служит пигментация фронтальной группы зубов, подвергающихся воздействию света.

Косвенное внешнее окрашивание возникает при химическом взаимодействии различных соединений на поверхности зуба. Косвенное окрашивание в стоматологии связано с катионовыми антисептиками и солями поливалентных металлов, которые либо бесцветны, либо дают цвет в результате химического взаимодействия с другими соединениями. В результате лабораторных и клинических исследований установлено, что изменение цвета является результатом преципитации анионных диетических хромогенов, таких как полифенолы, на поглощенные катионные антисептики или соли поливалентных металлов на поверхности зубов.

Примерами могут служить черное окрашивание зубов пациентов при приеме железосодержащих лекарств, у рабочих железоплавильных цехов, профессионально подвергающихся воздействию солей металлов (марганец, железо, никель). Пары брома и йода окрашивают пришеечные области зубов в желтоватый цвет. Зеленое окрашивание зубов отмечают при использовании ополаскивателей рта с солями меди, фиолетово-черное — с перманганатом калия. Длительное применение хлоргексидина, гекситидина, хлорида цетилпиридина вызывает коричнево-черное окрашивание, заметное вокруг губных и язычных поверхностей передних зубов уже после 7–10 дней применения.

Внутреннее окрашивание происходит в результате системного воздействия на организм человека, хромогены располагаются в тканях зуба, обычно в дентине. Внутреннее изменение цвета может являться результатом заболеваний эндодонта. Образующиеся вследствие травмы продукты кровотечения пульпы являются причиной изменения цвета зуба. В травмированном зубе накапливаются молекулы гемоглобина, при распаде которых высвобождаются ионы железа. Молекулы Fe^{2+} , связываясь с кислородом, образуют оксид железа. В дальнейшем оксиды могут соединяться с серой, образуя темно-серый сульфид железа. Проникновение в дентин определяет интенсивность изменения цвета.

Отдельно отмечают такую категорию, как **интернализированное окрашивание**, когда наружные хромогены проникают в твердые ткани через дефекты в структуре зуба. Проникновение наружного красящего вещества в пористые структуры зуба с врожденными дефектами развития часто изменяет цвет уже окрашенного зуба. Приобретенные дефекты зубов, возникающие в результате функционирования и нарушения функционирования, кариеса, а также особенности реставрационных материалов, которые могут привести к изменению цвета:

1. Истирание, стирание, эрозия зубов. Разрушение эмали и дентина вследствие этих заболеваний может привести к воздействию наружных

красителей на дентин. При потере эмали и обнажении дентина зубы выглядят темнее, т. к. цвет дентина становится более заметным.

2. Рецессия десны. Обнажение дентина делает зубы более восприимчивыми к интернализации наружных красящих веществ.

3. Кариес дентина. Прогрессирование кариеса сопровождается изменением цвета, от первоначальных белых точечных повреждений до черного повреждения, которое впитывает красящие вещества из наружных источников.

4. Изменение цвета при использовании реставрационных материалов. Установлено, что серо-черное изменение цвета, заметное вокруг старых амальгамных пломб, вызвано миграцией олова в дентинные каналы.

5. Окрашивание при эндодонтическом лечении. Препараты, содержащие эвгенол, придают зубу оранжево-желтое окрашивание в случаях ненадежной герметизации устья корневого канала после эндодонтического лечения. Серебряные штифты в корневых каналах создают серый/черный цвет эндодонтически вылеченных зубов вследствие окисления.

Необходимо отметить, что цвет зубов изменяется с возрастом. Эмаль истончается и теряет прозрачность, вестибулярные поверхности передних зубов становятся более плоскими. Изменению цвета зубов способствует выработка вторичного дентина. Комбинация истонченного непрозрачного слоя эмали и матового дентина создает цвет «старческих» зубов.

Лечение заболеваний, сопровождающихся окрашиванием зубов, комплексное, включает терапевтические (коррекция средств и методов индивидуальной гигиены, профессиональная гигиена, отбеливание, реставрация) и ортопедические мероприятия. *Профилактика* — исключение вредных привычек и факторов, способствующих окрашиванию зубов.

ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ ДЕНТИНА

Чувствительность дентина (гиперестезия) — заболевание, сопровождающееся выраженной болевой реакцией зубов на все виды раздражителей. Выделено в отдельную нозологическую форму, требует соответствующего неотложного лечения.

Чувствительность дентина встречается у 89,9–92,8 % лиц с некариозными поражениями, развившимися после прорезывания зубов, и у 25–27 % пациентов с болезнью пародонта. Наиболее обоснованной считают гидродинамическую теорию происхождения чувствительности дентина, предложенную М. Бранстрёмом (1986). Автор выдвинул гипотезу о гидродинамическом механизме чувствительности дентина. Дентинный каналец был принят за капиллярную трубку, содержащую жидкость, которая легко смещается под воздействием внешних раздражителей. Быстрое, направленное внутрь или наружу движение жидкости приводит к изменению давления и повышает активность нервных окончаний пульпы. Миелиновые Аβ- и Ад-волокна активи-

зируются движением жидкости в дентинных канальцах, т. е. гидродинамическим механизмом. Считают, что чувствительность дентина объясняется активацией главным образом миелиновых Аδ-волокон пульпы, ответственных за острую боль. Ускорение направленного потока дентинной жидкости способно активизировать рецепторы, находящиеся в пульпарных концах дентинных канальцев и прилежащей к дентину пульпе. Предполагается также, что безмиелиновые С-волокна не отвечают на гидродинамические раздражители. Они активизируются лишь при прямом раздражении ткани пульпы. В результате ряда экспериментальных исследований последних лет установлено, что при низком давлении и медленном движении жидкости не происходит генерации электрических потенциалов. Однако при высоком давлении возможно результирующее генерирование потенциалов, что подтверждает гидродинамическую теорию.

На 1 мм² поверхности дентина насчитывают более 20 тысяч дентинных трубочек, закрытых в норме «смазанным слоем». При развитии чувствительности дентина большое число дентинных канальцев открыто, диаметр трубочек увеличен в два раза, таким образом, скорость движения жидкости может повышаться во много раз. Наиболее чувствителен дентин в пришеечной области, где дентинные канальцы имеют наименьшую длину.

В зависимости от причины возникновения боли Л. А. Мамедова и соавт. (2016) различают три степени чувствительности зубов:

- I степень — ткани реагируют на холодной раздражитель (ниже 37 °С);
- II степень — ткани реагируют на холодной раздражитель и химический раздражитель;
- III степень — ткани реагируют на все раздражители.

Ю. А. Федоров (1997) классифицировал чувствительность дентина с учетом локализации/распространения, происхождения и клинического течения:

I. По распространению:

1. Ограниченная форма чувствительности дентина проявляется в области отдельных/группы зубов, при наличии кариозных полостей, при клиновидном дефекте, после препарирования зубов под коронки и вкладки.

2. Генерализованная форма чувствительности дентина проявляется в области большинства/всех зубов, например в случаях:

- потери уровня эпителиального прикрепления при заболеваниях периодонта;
- чрезмерного стирания, высокой интенсивности кариеса зубов, прогрессирующей эрозии зубов.

II. По происхождению:

1. Чувствительность дентина связана с потерей твердых тканей зуба:
 - а) в области кариозной полости;

- б) после препарирования тканей зуба под коронки, вкладки;
- в) при чрезмерном стирании либо истирании зуба;
- г) при эрозии эмали зубов.

2. Чувствительность дентина не связана с потерей твердых тканей зуба:

- а) в случаях потери уровня эпителиального прикрепления и обнажения корней зубов при заболеваниях периодонта;
- б) при чувствительности дентина интактных зубов (идеопатическая), сопутствующей общим нарушениям в организме.

III. По клиническому течению:

а) I степень — ткани зуба реагируют на температурный (холод, тепло) раздражитель; порог электровозбудимости дентина варьирует в пределах 5–8 мкА;

б) II степень — ткани зуба реагируют на температурный и химический (соленое, сладкое, кислое, горькое) раздражители; порог электровозбудимости дентина составляет 3–5 мкА;

в) III степень — ткани зуба реагируют на все виды раздражителей, включая тактильный; порог электровозбудимости дентина достигает 0,5–2,5 мкА.

Лечение зависит от происхождения чувствительности дентина, включает терапевтические и ортопедические мероприятия. В их числе использование десенситайзеров, реминерализирующих лекарственных средств, пломбирование. После препарирования зубов под коронки рекомендуют изготавливать временные протезы для предупреждения чувствительности либо защищать десенситайзерами. Вместе с этим результаты современных исследований указывают на ряд способствующих чувствительности дентина факторов: неправильная чистка зубов, неудовлетворительная гигиена рта, высокая частота употребления продуктов, содержащих пищевые кислоты. *Профилактика* направлена на устранение факторов риска.

ЛЕЧЕНИЕ НЕКАРИОЗНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ

Комплекс лечебно-профилактических мероприятий включает методы коррекции изменения цвета, терапию чувствительности зубов, реминерализирующие мероприятия, устранение факторов риска и поддерживающее лечение.

Осветление цвета зубов прежде всего достигается путем удаления поверхностных пигментированных отложений с использованием средств *индивидуальной и профессиональной гигиены* ротовой полости, в их числе системой Air flow. Вместе с этим современная стоматология предлагает большой выбор средств и методов, позволяющих корректировать соб-

ственно цвет твердых тканей зубов, в их числе: отбеливание, микроабразия, эстетическая реставрация и протезирование.

Отбеливание зубов — химический процесс окисления, при котором происходит выделение свободных радикалов перекиси водорода, приводящий к осветлению твердых тканей зубов.

Современные системы отбеливания основаны на применении препаратов перекиси водорода (H_2O_2) или перекиси карбамида $CO(NH_2)_2$ в сочетании с активирующими факторами. В настоящее время отбеливание зубов классифицируют по ряду признаков:

- 1) витальное отбеливание и отбеливание депульпированных зубов;
- 2) наружное, внутреннее, комбинированное;
- 3) профессиональное, домашнее, смешанное;
- 4) контролируемое и неконтролируемое;
- 5) методика «коридорного» отбеливания зубов.

Витальное отбеливание — отбеливающий препарат наносят на вестибулярную поверхность зубов с сохраненной пульпой. Наружное отбеливание — отбеливающее вещество наносят на вестибулярную поверхность как депульпированного зуба, так и с сохраненной пульпой. Внутреннее — отбеливающий препарат помещают внутрь полости зуба при отбеливании депульпированных зубов. Комбинированное — сочетание наружного и внутреннего отбеливания.

Выделяют методы профессионального (офисного) и домашнего отбеливания. Предложено сочетание офисного и домашнего отбеливания — смешанное. Врач принимает решение, какой способ лучше подходит для каждого клинического случая — контролируемое отбеливание.

Вместе с этим на рынке в свободной продаже появились гели перекиси водорода на полиэтиленовых полосках для аппликации на вестибулярную поверхность и режущий край зубов. Доступны одноразовые каппы, наполненные 9%-ной перекисью водорода со встроенной десневой защитой. Без рецепта отпускают ряд препаратов перекиси карбамида различной концентрации, используемых таким же способом, как и отбеливающие полоски. Перечисленные методы относят к неконтролируемому отбеливанию.

К профессиональным методам относят витальное, наружное, внутреннее и комбинированное отбеливание. Применяют высококонцентрированные препараты перекиси водорода (15–38 %) либо перекиси карбамида (30–35 %). Для повышения эффективности отбеливания депульпированных зубов в некоторые системы введен натрия перборат. Активацию отбеливающих препаратов проводят применяя лазер, озон, плазменный либо ультрафиолетовый источник света, горячую воду либо разогретый инструмент. В связи с использованием высоких концентраций отбеливающих средств, разработаны и внедрены системы защиты окружающих мягких тканей. Офисное отбеливание подходит пациентам, имеющим повышенный гло-

точный рефлекс, бруксизм, расстройства функции височно-нижнечелюстного сустава, выраженное или сложное для устранения изменение цвета зубов.

Многие пациенты предпочитают домашнее отбеливание, которое является более экономичным и обеспечивает хорошие результаты. В домашних условиях проводят наружное отбеливание низкоконцентрированными препаратами перекиси водорода (3–6 %) или перекиси карбамида (10–22 %). Средства для домашнего отбеливания выпускают в виде вязкого геля, который апплицируют на зубы с помощью индивидуально изготовленной или стандартной каппы. Окислительные свойства перекиси водорода способствуют осветлению зубов, если отбеливающий гель, помещенный в каппу, удерживается на поверхности зубного ряда в течение нескольких часов. Системы для домашнего отбеливания подразделяют на применяемые по назначению врача и на системы неконтролируемого потребительского использования.

В популярной методике «коридорного» отбеливания используют 35%-ную перекись карбамида, которую активируют путем нагревания шприца под горячей проточной водой в течение нескольких минут перед использованием. Гель накладывают в каппу, излишек материала удаляют, пациента просят ожидать в коридоре. Через 30–60 мин пациента приглашают в кабинет, удаляют каппы, отбеливающий гель удаляют вакуумом и смывают. За один сеанс процедуру можно повторить еще 2 или 3 раза. В некоторых случаях для достижения желаемого результата отбеливание проводят в несколько посещений. Но для удовлетворения эстетических потребностей большинства пациентов достаточно одного сеанса. «Коридорное» отбеливание следует применять для пациентов, которым важна быстрота результата, а также в случаях, когда перед домашним отбеливанием пациенту требуется «ударное» начало.

В комплексе стоматологического лечения важно определить место и роль отбеливания зубов. Это особенно необходимо, когда в лечении участвует несколько специалистов. На основании многочисленных исследований сформулирован ряд практических рекомендаций:

1. Пациента следует проинформировать, что результаты отбеливания непредсказуемы и полное восстановление цвета во всех случаях не гарантируется. Пациента информируют об этапах процедуры, возможных осложнениях и о том, что часто нужно наносить отбеливающее средство повторно, чтобы получить оптимальные результаты. Необходимо делать фотографии до и после лечения, чтобы показать пациенту достигнутый результат. Обсуждение с пациентом записывают в историю болезни. После того, как пациенту даны все объяснения, варианты, ограничения и прогноз, следует подписать согласие на процедуру.

2. Отбеливание измененных в цвете зубов после эндодонтического лечения рассматривают как удачную альтернативу более инвазивным эстетическим методам лечения, таким как коронки или виниры. Отбеливание депульпированного зуба улучшает окончательный эстетический результат и при планировании неметаллической реставрации.

3. При отбеливании депульпированного зуба необходимо провести рентгенографию для исключения периапикальной патологии и оценить качество пломбирования корневого канала. Дефекты пломбирования должны быть исправлены до начала процедуры отбеливания.

4. Граница корневой пломбы депульпированного зуба должна находиться на 1–2 мм апикально эмалево-цементной границы. Данный уровень определяют сравнением показаний градуированного зонда при введении в полость зуба и при наружном зондировании. Проводится герметизация корневого канала стеклоиономерным цементом так, чтобы дальнейшее внутрикоронковое отбеливание проводилось только в пределах коронки зуба. Установлено, что стеклоиономерный цемент толщиной 2 мм эффективно предотвращает проникновение 30%-ного раствора перекиси водорода в корневой канал.

5. Для временного пломбирования зуба после отбеливания используют стеклоиономерный цемент на период не менее 2 недель. Считается, что этот срок необходим для стабилизации цвета зуба и удаления остаточного кислорода, который ингибирует полимеризацию композита.

6. Отбеливание витальных зубов проводят перед эстетической реставрацией, включая ортопедические методы. Т. к. цвет зубов после отбеливания может быть значительно светлее, чем В1, следует иметь более светлые композиционные материалы, которые производятся компаниями специально для отбеленных зубов.

7. Если пломба имеет нарушение краевого прилегания, необходимо изолировать ее края блокирующим материалом на период отбеливания зубов.

8. При наличии кариозной полости необходимо выбрать один из трех вариантов подготовки к отбеливанию:

- 1) провести лечение с временным пломбированием;
- 2) провести лечение с постановкой постоянных пломб, цвет которых подбирают в соответствии с прогнозируемым результатом отбеливания;
- 3) изолировать небольшие кариозные полости блокирующим материалом на период отбеливания зубов.

9. При отбеливании зубов у пациентов с рецессией десны необходимо тщательно изолировать обнаженные области зубов. Таким пациентам рекомендуют офисное отбеливание.

10. Температурная чувствительность зубов — распространенный побочный эффект. Отмечается пациентами уже на 3-й день домашнего отбеливания и может сохраняться до 3–4 ч после снятия каппы. В этом слу-

чае следует посоветовать прекратить отбеливание и провести лечение чувствительности дентина.

11. Болезненность десны может быть результатом давления капп при домашнем отбеливании или избытка отбеливающего материала. В этом случае каппы подрезают и повторно примеряют. Пациента инструктируют по использованию оптимального количества материала.

12. Между любым реставрационным лечением и отбеливанием необходим интервал 1–3 недели для стабилизации цвета зубов и деоксидации твердых тканей.

13. В течение первых 7–10 дней после курса отбеливания следует воздержаться от продуктов, содержащих пищевые красители, а также от курения.

14. Успешно отбеливаются зубы взрослых пациентов с малым размером пульповой камеры и изменением цвета, накопившимся от употребления разнообразных продуктов питания. Предсказуем успех отбеливания возрастного изменения цвета, вызванного отложением вторичного дентина.

15. Процедура отбеливания дает хорошие результаты у подростков с желтыми зубами или в случаях, когда только клыки желтого цвета.

16. Белые пятна вследствие флюороза имеют тенденцию не отбеливаться, но становятся менее заметными в результате осветления окружающей ткани зуба. Сложно отбелить сильное тетрациклиновое изменение цвета, но незначительное или среднее изменение цвета поддается длительному отбеливанию в течение 3–6 месяцев. Различные препараты тетрациклина вызывает разнообразное окрашивание, не всегда поддающееся отбеливанию. В этом случае не отбелившийся участок зуба покрывают реставрационным материалом.

17. Ряд исследований показал, что состояние десны после процедуры отбеливания улучшается. Установлено, что отбеливающее вещество является токсичным для бактерий. Вместе с этим пациенты, отбеливающие зубы, более внимательны к состоянию зубов и, как результат, улучшают гигиену рта во время лечения.

18. Для поддержания эффекта отбеливания необходимо соблюдение гигиены полости рта, включая регулярную чистку зубов не реже двух раз в день, ежедневное использование флоссов, регулярное проведение курсов профессиональной гигиены ротовой полости.

19. Для закрепления результата назначают отбеливающие зубные пасты. Несмотря на отсутствие осветления внутренней пигментации в процессе использования отбеливающих зубных паст, эффект достигается за счет содержания ряда активных компонентов:

– абразивное воздействие бикарбоната натрия, гидрогенизированного кремния, а также мыльных веществ, способствующих улучшению полировочных свойств абразивных материалов зубных паст;

- химическое растворение протеолитическими энзимами (папаин) окрашенной пелликулы;
- перекисное осветление поверхностного пигмента (перекись карбамида);
- маскировки окрашивания за счет включений диоксида титана;
- антисептики (триклозан) замедляют отложение зубного налета;
- ингибиторы кристаллизации (пирофосфаты, цитрат цинка) предупреждают минерализацию мягкого зубного налета.

Микроабразия — метод лечения измененных в цвете зубов путем снятия микроскопически тонкого слоя эмали в 25–200 мкм с дальнейшим шлифованием специальным составом. Для сравнения, по данным Е. В. Боровского (2005) при протравливании удаляется 10 мкм, при снятии брекетов — до 50 мкм эмали. Технология разработана и внедрена Т. Кролем в начале 90-х гг.

Метод микроабразии имеет ряд преимуществ благодаря комбинированному использованию механического и химического воздействия. Эффективен в случаях, когда изменение цвета ограничивается поверхностными слоями эмали: системная и местная гипоплазия эмали легкой степени тяжести, штриховая, пятнистая и меловидно-крапчатая формы флюороза зубов. Микроабразия может применяться самостоятельно, сочетаться с отбеливанием зубов, предшествовать эстетической реставрации.

Для проведения микроабразии используют различные средства, например: смесь 18%-ной соляной кислоты с пемзой; система «Prima kit» в составе 10%-ной соляной кислоты и мелкозернистого карбида кремния; набор «Micro Clean kit» в составе 10%-ной перекиси водорода, соляной кислоты, бикарбоната натрия, абразива и фтора. Удаление пятен проводят при помощи низкооборотного углового наконечника и специальных резиновых полирующих чашечек на держателе, в которые и помещают пасту для микроабразии. При этой манипуляции обязательно использование средств защиты для пациента (очки и коффердам) и для врача (очки и резиновые перчатки). Время обработки эмали подбирается индивидуально в зависимости от размера, цвета и глубины поражения эмали (около 10 мин). Затем смесь смывают струей воды в течение 30 с, зуб обрабатывают специальной фторсодержащей пастой, после чего проводят обычную полировку с последующей аппликацией фтористого геля в течение 4 мин.

Реставрация современными материалами помогает решить эстетические проблемы в случаях низкой эффективности методов отбеливания и микроабразии. Выбор пломбировочного материала зависит от вида дефекта и его глубины. В случаях локализации дефекта в пределах эмали, оптимальным является применение фотокомпозитов без дополнительного препарирования (исключая флюороз зубов). Хорошие отсроченные результаты отмечены при лечении некариозных поражений с использованием компо-

меров. При более глубоких и обширных дефектах с вовлечением дентина используют стеклоиономерные цементы, обеспечивающие химическую связь с тканями зуба.

Однако стеклоиономерные цементы имеют низкую прочность на изгиб, поэтому применение их при клиновидных дефектах не всегда предпочтительно. Рекомендуют использовать компомеры и фотокомпозиты с бонд-системами последних поколений. При их применении в области, граничащей с эмалью, создается скос, а в области дентина — участки макро-ретенции. При препарировании клиновидных дефектов рекомендуется создавать уступ пришеечного края от 0,5 до 1 мм с помощью обратного конуса на низких оборотах.

Отметим особенности применения современных композиционных материалов при лечении *флюороза зубов*:

- 1) пломбировочный материал непосредственно на пораженную эмаль не помещают;
- 2) пораженную эмаль сошлифовывают на глубину 0,5–0,6 мм;
- 3) увеличивают длительность протравливания до 30 с;
- 4) количество слоев адгезива увеличивают (3–4) до образования на поверхности зуба пленки, ингибированной кислородом.

При изучении отдаленных результатов лечения методом пломбирования вестибулярной поверхности зубов с флюорозом выявлен так называемый «эффект коврика», когда граница между эмалью и пломбировочным материалом становится ярко выраженной. Для предупреждения такого эстетического дефекта можно рекомендовать технику пломбирования, при которой границы пломбы не попадают в поле видимости. Хорошие отдаленные результаты получены при изготовлении фарфоровых фасеток. В наиболее тяжелых случаях показано изготовление металлокерамических коронок.

Реминерализующая терапия включает применение фторсодержащих лаков («Duraphat», «Fluor Protector», «Composeal», «Фторлак» и т. д.), гелей («Флюодент», «Флюокал», «Белагель F», «Белагель Ca/P») или растворов фторида натрия различной концентрации (0,05-, 0,1-, 0,2%-ный).

Новый препарат «Глуфторэд» фирмы «ВладМиВа» разработан для глубокого фторирования эмали и дентина. В состав препарата входят жидкость и суспензия. Жидкость — раствор голубого цвета, содержащий ионы фтора и меди, а раствор — мелкодисперсная гидроокись кальция в дистиллированной воде с добавлением стабилизатора. В результате последовательного нанесения жидкости и суспензии происходит герметизация микротрещин эмали, канальцев дентина и цемента. Образующаяся субстанция представляет собой высокомолекулярный полимер кремниевой кислоты с отложившимися в нем субмикроскопическими кристалликами фтористого кальция, фтористого магния и фтористой меди. Она является щелочной по

своей природе и исключительно плотной, что обеспечивает эффективную защиту дентина и пульпы от воздействия кислот и мономеров, содержащихся в композитных материалах.

Для **лечения чувствительности зубов** широко применяют средства реминерализующей терапии. Вместе с этим в последнее время на рынке появились новые стоматологические материалы, предназначенные для предохранения чувствительного дентина от стирания и уменьшающие (а иногда и ликвидирующие) явления чрезмерной чувствительности, — *десенситайзеры*. Содержат фториды, нитрат калия, хлорид калия, хлорид стронция, цитрат цинка. Десенситайзеры могут воздействовать на ткани зуба различными способами: obturировать дентинные каналы и блокировать колебания жидкости в них, коагулировать белки, предотвращать деполяризацию нервных волокон, увлажнять дентин и обеспечивать максимально эффективный бондинг.

Обтурация дентинных каналов происходит путем связывания активного компонента десенситайзера, например стронция, с белковой матрицей дентина, в результате чего диаметр каналов значительно уменьшается. Калия хлорид и калия нитрат после диффузии в дентинные каналы ингибируют активность сенсорных нервных волокон за счет деполяризации их мембраны ионами K^+ , при высокой концентрации которых реполяризация невозможна. Цитрат образует комплексы с кальцием, obturирует дентинные каналы, что снижает ток жидкости. Ионы фтора образуют нерастворимый фторид кальция, который откладывается в дентинных каналах, постепенно уменьшая их просвет.

Среди десенситайзеров выделяют группы:

- содержащие НЕМА ненаполненные (с глутаральдегидом и без него);
- содержащие НЕМА наполненные;
- содержащие ПАВ и слабую кислоту, образующие сложные соли на поверхности дентина.

«Gluma Desensitizer» фирмы «Heraeus Kulzer» предназначен как для лечения повышенной чувствительности при эрозиях дентина и патологической стираемости, так и послеоперативной чувствительности твердых тканей зуба. Для лечения чувствительности зубов используют новый препарат «Глуфторэд» фирмы «ВладМиВа».

Чрезмерная чувствительность зубов к раздражителям возникает при отбеливании. К активным формам лечения чувствительности при отбеливании зубов относят использование гелей с фторидами и нитратом калия в капле, надетой на ночь. Другим вариантом является использование препаратов нитрата калия или фторсодержащего геля с нитратом калия в каплях за 2 ч до или после процедуры отбеливания. Отметим, что применение аналогичной по составу зубной пасты уменьшает чувствительность зубов лишь

через 2–3 недели. К пассивным формам лечения чувствительности при отбеливании зубов относят мероприятия по снижению концентрации отбеливающего геля, уменьшению его количества или снижению времени отбеливания. Если необходимо, каппы подрезают, в каппу накладывают меньше геля, излишек тщательно удаляют. Пациенту рекомендуют применять отбеливающий материал каждую вторую/третью ночь. Это удлиняет время лечения, но обеспечивает пациенту комфортный режим отбеливания.

Репозиторий БГМУ

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Высочанская, Ю.* Профессиональное отбеливание зубов. Аспекты цвета / Ю. Высочанская // Дент-Арт. 2016. № 2. С. 45–49.
2. *Иорданишвили, А. К.* Клиновидные дефекты у взрослых людей разных возрастных групп: ремарки к профилактике и лечению / А. К. Иорданишвили, О. Л. Пихур, Д. А. Черный // Стоматология. 2017. Т. 96. № 3. С. 14–18.
3. *Крихели, Н. И.* Отбеливание зубов и микроабразия эмали в эстетической стоматологии. Современные методы / Н. И. Крихели. Москва : Практическая медицина, 2008. 205 с.
4. *Леус, П. А.* Некариозные болезни твердых тканей зубов : учеб.-метод. пособие / П. А. Леус. Минск : БГМУ, 2008. 55 с.
5. *Леус, П. А.* Новые подходы в обосновании назначений индивидуальных средств профилактики стоматологических заболеваний у взрослых : учеб.-метод. пособие / П. А. Леус. Минск : БГМУ, 2009. 31 с.
6. *Максимовский, Ю. М.* Терапевтическая стоматология : руководство к практическим занятиям : учеб. пособие / Ю. М. Максимовский, А. В. Митронин. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2011. 432 с.
7. *Мамедова, Л. А.* Некариозные поражения зубов / Л. А. Мамедова, О. И. Ефимович, Н. Н. Адоян ; Моск. обл. науч.-исслед. клинич. ин-т им. М. Ф. Владимирского. Москва : Медицинская книга : Стоматология, 2016. 120 с.
8. *Мамедова, Л. А.* Отбеливание зубов : пособие для врачей-стоматологов / Л. А. Мамедова, О. И. Ефимович, М. Н. Подойникова ; Моск. обл. науч.-исслед. клинич. ин-т им. М. Ф. Владимирского. Москва : Медицинская книга : Стоматология, 2008. 80 с.
9. *Международная классификация стоматологических болезней на основе МКБ-10.* Женева, 1997. 105 с.
10. *Мороз, Б. Т.* Болезни полости рта в общей врачебной практике / Б. Т. Мороз, В. Р. Вебер : Санкт-Петербург : Человек, 2013. 192 с.
11. *Отт, Р. В.* Клиническая и практическая стоматология : справочник / Р. В. Отт, Х.-П. Вольметр, В. Е. Круг ; пер. с нем. Москва : МЕДпресс-информ, 2010. 640 с.
12. *Полянская, Л. Н.* Особенности клинического применения современных материалов для прямой реставрации зубов : учеб.-метод. пособие / Л. Н. Полянская, Г. П. Богдан, А. Г. Третьякович. Минск : БГМУ, 2012. 31 с.
13. *Полянская, Л. Н.* Современные реставрационные материалы : учеб.-метод. пособие / Л. Н. Полянская, Г. П. Богдан, А. Г. Третьякович. Минск : БГМУ, 2012. 38 с.
14. *Решение проблем в клинической стоматологии* / под ред. Э. У. Оделла ; пер. с англ. Москва : Рид Эдсивер, 2011. 384 с.
15. *Трухан, Д. И.* Изменение органов и тканей полости рта при заболеваниях внутренних органов : учеб. пособие для системы послевузовского профессионального образования врачей // Д. И. Трухан, И. А. Викторова, Л. Ю. Трухан. Москва : Практическая медицина, 2012. 208 с.
16. *Юдина, Н. А.* Клинические проявления эрозивных поражений зубов, диагностика и дифференциальная диагностика / Н. А. Юдина // Стоматологический журнал. 2017. Т. XVIII. № 2. С. 87–91.
17. *Юдина, Н. А.* Убыль твердых тканей поле прорезывания зубов (часть II): профилактика и подходы к лечению / Н. А. Юдина, О. В. Юрис, В. И. Долин // Стоматологический журнал. 2015. Т. XVI. № 1. С. 16–21.

18. *Bodden, M.* Лечение эндемического флюороза и тетрациклинового изменения цвета зубов с помощью макроабразии и ночного витального отбеливания. Клиническое наблюдение / *Bodden M. Kirby, V. B. Haywood* // Квинтэссенция: Международный стоматологический журнал. 2005. N 2. С. 45–49.

19. *Clifton, M. C.* Tooth whitening. What we now know / *M. C. Clifton* // J. Evid based Dent Pract. 2014. P. 70–76.

20. *Sulieman, M.* An overview of tooth-bleaching techniques: chemistry, safety and efficacy / *M. Sulieman* // Periodontology. 2000. Vol. 48. 2008. P. 148–169.

РЕПОЗИТОРИЙ БГМУ

**ФРАГМЕНТ МЕЖДУНАРОДНОЙ КЛАССИФИКАЦИИ
СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ НА ОСНОВЕ
ICD-DA, ВОЗ, ЖЕНЕВА, 1995**

K00 Нарушения развития и прорезывания зубов

Исключает: Ретенированные и импактные зубы

K00. АНОДОНТИЯ

K00.00 Частичная анодонтия (гиподонтия, олигодонтия)

K00.01 Полная анодонтия

K00.09 Анодонтия, неопределенная

K00.1 СВЕРХКОМПЛЕКТНЫЕ ЗУБЫ

K00.10 Область резцов и клыков (мезиоденс)

K00.11 Область премоляров

K00.12 Область моляров

K00.19 Неопределенные

K00.2 ИЗМЕНЕНИЯ РАЗМЕРОВ И ФОРМЫ ЗУБА

K00.20 Макродонтия

K00.21 Микродонтия

K00.22 Конкресценция (сращение)

K00.23 Слияние и геминация

K00.24 Выпячивание на зубе

K00.25 Инвагинация зуба (зуб в зубе) и аномалии резцов

K00.27 Эмалевые жемчужины

K00.28 Тауродонтизм

K00.29 Другие аномалии размера и формы зубов

K00.3 КРАПЧАТЫЕ ЗУБЫ

K00.30 Эндемическая (флюорозная) крапчатость эмали (флюороз зубов)

K00.31 Неэндемическая крапчатость эмали

K00.39 Крапчатые зубы неуточненные

K00.4 НАРУШЕНИЯ ФОРМИРОВАНИЯ ЗУБА

Исключает: Зуб Гетчинсона (A 50.51)

K00.40 Гипоплазия эмали

K00.41 Пренатальная гипоплазия эмали

K00.42 Неонатальная гипоплазия эмали

K00.43 Аплазия и гипоплазия цемента

K00.44 Дилацерация

K00.45 Одонтодисплазия (местная одонтодисплазия)

K00.46 Зуб Турнера

K00.48 Другие уточненные нарушения формирования зубов

K00.49 Нарушение формирования зубов неуточненное

K00.5 НАСЛЕДСТВЕННЫЕ НАРУШЕНИЯ СТРУКТУРЫ ЗУБА, НЕ КЛАССИФИЦИРОВАННЫЕ В ДРУГИХ РУБРИКАХ

K00.50 Несовершенный амелогенез

K00.51 Несовершенный дентиногенез

K00.52 Несовершенный одонтогенез

K00.58 Другие наследственные нарушения структуры зуба

K00.59 Наследственные нарушения структуры зуба неуточненные

K00.6 НАРУШЕНИЯ ПРОРЕЗЫВАНИЯ ЗУБА

K00.60 Прорезывание зубов до рождения

K00.61 Прорезывание зубов у новорожденного

K00.62 Преждевременное прорезывание

K00.63 Задержка прорезывания временных зубов (позднее прорезывание)

K00.64 Позднее прорезывание

K00.65 Преждевременное выпадение временных зубов

K00.68 Другие нарушения прорезывания временных зубов

K00.69 Нарушения прорезывания временных зубов неуточненные

K00.7 СИНДРОМ ПРОРЕЗЫВАНИЯ ЗУБА

K00.8 ДРУГИЕ НАРУШЕНИЯ РАЗВИТИЯ ЗУБА

K00.80 Изменение цвета зубов в процессе формирования вследствие несовместимости групп крови

K00.81 Изменение цвета зубов в процессе формирования вследствие врожденного порока билиарной системы

K00.82 Изменение цвета зубов в процессе формирования вследствие порфирии

K00.83 Изменение цвета зубов в процессе формирования вследствие применения тетрациклина

K00.88 Другие уточненные нарушения развития зубов

K00.9 НАРУШЕНИЯ РАЗВИТИЯ ЗУБОВ НЕУТОЧНЕННЫЕ

K01 Ретенированные и импактные зубы

K01.0 РЕТЕНИРОВАННЫЕ ЗУБЫ

K01.1 ИМПАКТНЫЕ ЗУБЫ

K01.10 Резец верхней челюсти

K01.11 Резец нижней челюсти

K01.12 Клык верхней челюсти

K01.13 Клык нижней челюсти

K01.14 Премоляр верхней челюсти

K01.15 Премоляр нижней челюсти

K01.16 Моляр верхней челюсти

K01.17 Моляр нижней челюсти

K01.18 Сверхкомплектный импактный зуб

K01.19 Импактный зуб неопределенный

K02 Кариес зуба

K03 Другие болезни твердых тканей зубов

Исключает: бруксизм (F45.8)

K03.0 ЧРЕЗМЕРНОЕ СТИРАНИЕ (ИЗНАШИВАНИЕ) ЗУБОВ

K03.00 Оклюзионное

K03.01 Апроксимальное

K03.08 Другое уточненное стирание зубов

K03.09 Стирание зубов неуточненное

K03.1 ИСТИРАНИЕ ЗУБОВ

K03.10 Истирание зубной пастой/порошком (клиновидный дефект)

K03.11 Вследствие привычек

K03.12 Профессиональное

K03.13 Традиционное ритуальное

K03.18 Другое уточненное сошлифовывание зубов

K03.19 Сошлифовывание зубов неуточненное

K03.2 ЭРОЗИЯ ЗУБОВ

K03.20 Вследствие профессиональных вредностей

K03.21 Обусловленная персистирующей регургитацией или рвотой

K03.22 Обусловленная диетой (пищевая)

K03.23 Обусловленная лекарственными средствами и медикаментами

K03.24 Идиопатическая

K03.28 Другая уточненная эрозия зубов

K03.29 Эрозия зубов неуточненная

K03.3 ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ РЕЗОРБЦИЯ ЗУБОВ

K03.30 Внешняя (наружная)

K03.31 Внутренняя (внутренняя гранулема, розовое пятно)

K03.39 Патологическая резорбция зубов неуточненная

K03.4 ГИПЕРЦЕМЕНТОЗ

K03.5 АНКИЛОЗ ЗУБОВ

K03.6 ОТЛОЖЕНИЯ НА ЗУБАХ

K03.70 Пигментация (черная, зеленая, оранжевая)

K03.61 Налет курильщика

K03.62 Вследствие жевания бетеля

K03.64 Наддесневой зубной камень

K03.65 Поддесневой зубной камень

K03.66 Зубной налет

K03.68 Другие отложения на зубах

K03.7 ИЗМЕНЕНИЯ ЦВЕТА ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ ПОСЛЕ ПРОРЕЗЫВАНИЯ

K03.70 Вследствие действия металлов

K03.71 Вследствие кровотечения пульпы

K03.72 Вследствие жевания табака и трав

K03.78 Другие изменения цвета зубов

K03.8 ДРУГИЕ УТОЧНЕННЫЕ БОЛЕЗНИ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ
ЗУБОВ

K03.80 Чувствительность дентина

K03.81 Изменения эмали вследствие облучения

K03.88 Другие болезни

K03.9 БОЛЕЗНИ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ НЕОПРЕДЕЛЕННЫЕ

Репозиторий БГМУ

Определение индекса флюороза по Дину

Индекс флюороза по Дину широко применяют в настоящее время. Он прост и удобен в использовании, достаточно естественного освещения, нет необходимости полностью высушивать поверхности зубов. Его широко используют в эпидемиологических исследованиях заболеваемости флюорозом. С помощью индекса определяют состояние как отдельных зубов, так и всего прикуса. Проводят оценку двух наиболее пораженных зубов (табл.).

Индекс определяют по формуле

$$F_{ci} = (n \cdot w) / N,$$

где N — общее количество обследуемых зубов; n — количество лиц, у которых обнаружили флюороз; w — установленная степень тяжести.

Таблица

Индекс флюороза по Дину

Оценка состояния	Описание	Степень
Нормальное	Изменения эмали отсутствуют	0
Сомнительное	Единичные белые пятна	0,5
Незначительное	Небольшие непрозрачные белые участки эмали, занимающие менее 25 % поверхности	1
Легкое	Непрозрачные белые участки эмали, занимающие 50 % поверхности зуба	2
Среднее	Коричневые пятна, занимающие более 50 % поверхности зуба	3
Тяжелое	Коричневые пятна охватывают всю поверхность. Зуб подвержен гипопластическим изменениям. Отмечаются эрозивные поражения или высокая степень стираемости	4

Индекс дефектов развития эмали (DDI-индекс)

В 1982 г. комитет FDI предложил индекс дефектов развития эмали (DDI-индекс), который одновременно отвечает требованиям классификации и методам диагностики. Несмотря на ряд недостатков, DDI-индекс является наиболее распространенным методом диагностики дефектов развития зубов в настоящее время. DDI-индекс не учитывает этиологию дефектов эмали, а регистрирует их на основании клинических проявлений. Выделяются следующие виды дефектов:

1. *Ограниченное помутнение эмали* — дефект прозрачности эмали различной степени. Может быть белым, желтым, кремовым, коричневым. Выглядит как пятно, имеющее четкую границу с окружающей тканью. Такая эмаль нормальной толщины с гладкой поверхностью. Выделяют:

- код 1 — белое или светло-коричневое;
- код 2 — желтое или коричневое.

2. *Диффузное помутнение эмали* — дефект прозрачности эмали различной степени. Это полосы, пятна, «хлопья» белого цвета, не имеющие четкой границы с окружающей эмалью. Полосы повторяют линии развития зуба. Такая эмаль нормальной толщины с гладкой поверхностью. Выделяют:

- код 3 — линии;
- код 4 — пятна;
- код 5 — сливающийся рисунок;
- код 6 — комбинированное поражение (пятна, окрашивание, дефект толщины эмали).

3. *Гипоплазия* — дефект толщины эмали, ее локальное истончение. Может быть в виде ямок, борозд одиночных или множественных, поверхностных или глубоких. Окружающая эмаль бывает любой степени прозрачности. Выделяют:

- код 7 — ямки;
- код 8 — отсутствие эмали;
- код 9 — другие типы дефектов.

4. *Сочетание дефектов:*

- код А — ограниченное и диффузное помутнение;
- код В — ограниченное помутнение и гипоплазия;
- код С — диффузное помутнение и гипоплазия;
- код D — все три дефекта.

Кроме того, индекс учитывает площадь пораженной дефектом поверхности зуба: до $\frac{1}{3}$ — код 1, до $\frac{2}{3}$ — код 2, более $\frac{2}{3}$ — код 3.

Дифференциальная диагностика поражений твердых тканей зубов

Заболевание	Время возникновения	Характеристика дефекта	Локализация на зубе	Количество пораженных зубов	Гиперестезия	Реакция на красители	
Системная гипоплазия (пятнистая форма)	До прорезывания	Пятно	Одно, реже два на одной поверхности зуба белого или светло-желтого цвета, границы четкие	Вестибулярная поверхность, бугры	Четное количество зубов	Отсутствует	Не окрашивается
Флюороз (пятнистая форма)			Множественные, белого цвета, с более интенсивной окраской в центре, края размыты	На всех поверхностях зубов	Все зубы постоянного прикуса	Отсутствует	Не окрашивается
Кариес в стадии пятна	После прорезывания	Нарушение структуры	Меловидное, с нечеткими границами	Типично для кариеса	Чаще единичное поражение	Отсутствует	Окрашивается
Кариес дентина (острое течение)			Дефект округлой формы, дно светлое, рыхлое, края фестончатые, нависающие	Типично для кариеса	Различно	Выражена в области дефекта	Окрашивается
Кариес дентина (хроническое течение)			Форма может быть различной, дно плотное, неровное, коричневое, края неровные	Типично для кариеса	Различно	Выражена в области дефекта	Окрашивается
Эрозия			Убыль ткани овальной формы, дно обычно плотное, гладкое, блестящее	Обычно вестибулярная поверхность, но бывает и небная	Различное, кроме нижних резцов	Характерна для активной стадии	Не окрашивается
Клиновидный дефект			Дефект в форме клина с плотными, гладкими стенками	В пришеечной области	Различно, вовлекаются все зубы	Может присутствовать	Не окрашивается
Системная гипоплазия (эрозивная форма)	До прорезывания		Округлый дефект чашевидной формы с гладким, блестящим дном, по цвету соответствующим дентину. Окружающие ткани не изменены	Вестибулярная поверхность, бугры	Четное количество зубов	Отсутствует	Не окрашивается

Заболевание	Время возникновения	Характеристика дефекта		Локализация на зубе	Количество пораженных зубов	Гиперестезия	Реакция на красители
Флюороз (эрозивная форма)	До прорезывания	Нарушение структуры	Дефект округлой формы, дно светлое, рыхлое, края фестончатые, нависающие	На всех поверхностях зубов	Все зубы постоянного прикуса	Отсутствует	Не окрашивается

Классификация тетрациклинового изменения цвета

Тетрациклиновое изменение цвета классифицируют по распространенности, степени и локализации поражения:

- степень 1: тетрациклиновое окрашивание минимально выражено, занимает до $\frac{3}{4}$ коронки зуба и имеет светло-желтый цвет;
- степень 2: наблюдается больше оттенков изменения цвета, от однородного насыщенного (глубокого) желтого цвета до полосок серого цвета, в этом случае четко видна разница цвета между шейечной частью зуба и остальными $\frac{4}{5}$ коронки;
- степень 3: наблюдается очень темное голубое или серое однородное изменение цвета всего зуба.

Причины и цветовые варианты окрашивания зубов

Причины окрашивания зубов		Цвет	
Внешние	Чай, кофе и другие продукты питания	Коричневый/черный	
	Сигареты/табак	Желтый/от коричневого до черного	
	Зубной налет/плохая гигиена рта	Желтый/коричневый	
	Соли металлов и антисептики (в т. ч. хлоргексидина биглюконат)	Черный/коричневый	
Внутренние	<i>Метаболические</i> (в т. ч. врожденная эритропоэтиновая порфирия)	Пурпурный/коричневый	
	Наследственные (в т. ч. нарушения развития эмали и дентина)	Коричневый/черный, проявляется в виде полос и пятен	
	Ятрогенные	Тетрациклин	Желтый, коричневый, голубой, черный или серый
		Фториды (флюороз)	Белый, желтый, серый или черный
	Травматические	Коричневый/красноватый	
	Резорбция корня	Розовое пятно	
	Возрастные	Желтый	
Интернализация	Кариес	Оранжевый/коричневый	
	Рестаурация	Коричневый/серый/черный и др.	

ОГЛАВЛЕНИЕ

Мотивационная характеристика темы	3
Классификация некариозных поражений зубов	5
Диагностика некариозных поражений зубов	6
Анодонтия. Сверхкомплектные зубы. Изменения размера и формы зубов.....	6
Крапчатые зубы. Эндемический флюороз зубов	8
Нарушения формирования зуба. Гипоплазия эмали	11
Наследственные нарушения структуры зубов	13
Другие нарушения развития зубов	15
Ретенированные и импактные зубы	17
Стирание и истирание зубов	17
Эрозия зубов	22
Патологическая резорбция зубов	24
Отложения на зубах. Изменения цвета твердых тканей зубов после прорезывания	26
Чувствительность дентина	29
Лечение некариозных поражений твердых тканей зубов	31
Список использованной литературы.....	40
Приложение 1	42
Приложение 2	46
Приложение 3	47
Приложение 4	48
Приложение 5	50
Приложение 6	51