

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

**Е. А. БОНДАРИК, Е. В. ШУМАКОВА,
А. Г. ТРЕТЬЯКОВИЧ**

БОЛЕЗНИ ЗУБОВ НЕКАРИОЗНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2010

УДК 616.314-02(075.8)
ББК 56.6 я 73
Б 81

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 28.04.2010 г., протокол № 9

Р е ц е н з е н т ы: доц. Л. А. Казеко; доц. Н. М. Полонейчик

Бондарик, Е. А.
Б 81 Болезни зубов некариозного происхождения : учеб.-метод. пособие /
Е. А. Бондарик, Е. В. Шумакова, А. Г. Третьякович. – Минск : БГМУ, 2010. –
48 с.

ISBN 978-985-528-205-2.

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

Предназначено для студентов 3–5-го курсов стоматологического факультета, интернов, клинических ординаторов и аспирантов.

УДК 616.314-02(075.8)
ББК 56.6 я 73

ISBN 978-985-528-205-2

© Оформление. Белорусский государственный
медицинский университет, 2010

ВВЕДЕНИЕ

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 «Ретинированные и импактные зубы», K03 «Другие болезни твердых тканей зубов». Разделы включают значительное число заболеваний различной этиологии, многие из которых остаются недостаточно изученными.

По данным эпидемиологических исследований, в последние годы распространенность некариозных болезней твердых тканей зубов существенно возросла и составляет 72,9 %. Наиболее распространены стирание (attrition), истирание (abrasion) зубов, гипоплазия, эрозия твердых тканей, флюороз, чувствительность зубов.

Схожие клинические проявления ряда некариозных заболеваний зубов и их недостаточная изученность создают значительные трудности дифференциальной диагностики. При обследовании больных 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 (врача-терапевта, эндокринолога, гинеколога, генетика). Использование дополнительных методов исследования позволяет раскрыть этиологию и патогенез болезни у пациента и рационально составить план лечения. Комплекс лечебно-профилактических мероприятий включает методы коррекции изменения цвета, терапию чувствительности зубов, реминерализующие мероприятия, устранение факторов риска и поддерживающее лечение.

Целью данного издания является обобщение современных данных о некариозных поражениях твердых тканей зубов. Рассмотрены вопросы терминологии, этиологии, патогенеза, классификации, клиники, диагностики и принципов лечения данных заболеваний.

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

Тема занятия (семинар № 5): «Болезни зубов некариозного происхождения».

Общее время занятий. Семинар — 70–90 мин. Количество практических занятий 9-го и 10-го учебных семестров — 37 (259 учебных часов).

Увеличение распространенности некариозных поражений зубов среди населения определяет необходимость постоянного совершенствования методов диагностики, лечения и профилактики данной группы заболеваний. Лечение некариозных поражений твердых тканей зубов включает использование методов коррекции изменений цвета зубов, в том числе эстетическую реставрацию, отбеливание и микроабразии. Рассмотрение современных методов лечения требует особого внимания: для достижения хорошего результата необходимы устойчивые знания и практические навыки. Это определяет теоретическую и практическую значимость рассматриваемой темы.

Цели семинара:

1. *Дидактическая* — мотивировать студентов к пониманию важности диагностики и выбора тактики лечения некариозных поражений зубов.

2. *Методическая* — интегрировать знания об этиологии, патогенезе, клинике, диагностике, лечении и профилактике некариозных болезней зубов.

3. *Научная* — научить студентов научно обоснованному клиническому мышлению при диагностике, лечении и предупреждении некариозных поражений зубов.

Задачи семинара:

1. Знать фрагменты Международной классификации, включающие разделы К00 «Нарушения развития и прорезывания зубов», К01 «Ретинированные и импактные зубы», К03 «Другие болезни твердых тканей зубов».

2. Знать этиологию, клинику, диагностику, методы лечения и профилактики наиболее распространенных заболеваний раздела К00 «Нарушения развития и прорезывания зубов».

3. Знать этиологию, клинику, диагностику, методы лечения и профилактики наиболее распространенных заболеваний раздела К01 «Ретинированные и импактные зубы».

4. Знать этиологию, клинику, диагностику, методы лечения и профилактики наиболее распространенных заболеваний раздела К03 «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:

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. Клиника, диагностика кариеса зубов.
5. Зубной налет: состав, свойства, роль в патологии полости рта.

Контрольные вопросы из смежных дисциплин:

1. Этапы развития зуба: 1) закладка и формирование зубной пластинки; 2) дифференцирование; 3) гистогенез зубных тканей.
2. Образование дентина (дентиногенез).
3. Образование эмали (энамелогенез).
4. Строение эмали: эмалевые призмы, межпризменное вещество, безпризменная эмаль.
5. Строение дентина: межклеточное вещество, дентинные трубочки.
6. Чувствительность дентина и пульпы.

Контрольные вопросы по теме занятия:

1. Классификация некариозных поражений зубов. Разделы Международной классификации: K00 «Нарушения развития и прорезывания зубов», K01 «Ретинированные и импактные зубы», K03 «Другие болезни твердых тканей зубов».
2. Анодонтия. Сверхкомплектные зубы. Изменения размера и формы зубов. Краткая характеристика заболеваний перечисленных групп (K00.0–K00.2).
3. Крапчатые зубы (K00.3). Характеристика заболеваний данной группы. Эндемический флюороз: классификации, этиология, патогенез, патологическая анатомия, клиника, диагностика, лечение и профилактика.
4. Нарушения формирования зуба (K00.4). Характеристика заболеваний данной группы. Гипоплазия эмали: классификации, этиология, клиника, диагностика, индекс дефектов развития эмали (DDI-индекс), лечение и профилактика.
5. Наследственные нарушения структуры зубов (K00.5). Краткая характеристика заболеваний данной группы.
6. Другие нарушения развития зубов (K00.8). Краткая характеристика заболеваний данной группы.
7. Ретинированные и импактные зубы (K01). Краткая характеристика заболеваний данного раздела.

8. Чрезмерное стирание зубов (K03.0). Истирание зубов (K03.1). Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение и профилактика заболеваний данных групп.

9. Эрозия зубов (K03.2): этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение и профилактика.

10. Патологическая резорбция зубов (K03.3): этиология, клиника, диагностика, лечение и профилактика.

11. Отложения на зубах (K03.6). Изменения цвета твердых тканей зубов после прорезывания (K03.7). Краткая характеристика групп.

12. Чувствительность дентина (K03.8). 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

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

В Международной классификации самого термина «некариозные поражения зубов» нет. Заболевания, соответствующие отечественному привычному термину «некариозные», в основном, включены в три раздела: K00, K01, K03. Таким образом, в настоящее время некариозные поражения зубов можно подразделить на две большие группы:

1. Заболевания, возникающие в период формирования зуба до его прорезывания:

K00 «Нарушения развития и прорезывания зубов».

K01 «Ретинированные 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.

НАРУШЕНИЯ РАЗВИТИЯ И ПРОРЕЗЫВАНИЯ ЗУБОВ

Анодонтия. Сверхкомплектные зубы.

Изменения размеров и формы зубов (K00.0-K00.2)

Анодонтия* (от греч. an — отрицание и odus, odontos — зуб) (K00) — врожденное заболевание, характеризующееся полным или частичным отсутствием зубов вследствие нарушения закладки и формирования зубной пластинки:

K00.00 Частичная анодонтия (гиподонтия, олигодонтия).

K00.01 Полная анодонтия.

K00.09 Анодонтия неопределенная.

Диагностика основывается на данных анамнеза, клиники, рентгенологического исследования. *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 встречается 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) (K00.1) — врожденное заболевание, характеризующееся увеличением числа зубов вследствие продолжительной пролиферации зубной пластинки и формирования дополнительного, третьего зубного зачатка:

K00.10 Область резцов и клыков (мезиоденс).

K00.11 Область премоляров.

K00.12 Область моляров.

K00.19 Неопределенные.

Диагностика проводится на основе данных анамнеза, клинического обследования и рентгенографии. *Клиника.* Встречаются как в молочном, так и в постоянном прикусе. Молочные сверхкомплектные зубы повторяют форму комплектных, постоянные чаще имеют атипичную форму. Число, форма и положение варьируются.

* Необходимо отличать от **адентии** (от лат. 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».

Сверхкомплектные зубы, прорезываясь в большом количестве, создают впечатление второго зубного ряда. Могут занимать место комплектных зубов, прорезываться с вестибулярной или небной стороны, оставаться ретинированными 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 размеров и формы зубов (K00.2)* — пороки развития вследствие нарушения формирования зубной пластинки, генетически обусловленного либо врожденного под воздействием ряда причин:

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*. Встречаются в обоих прикусах, изолированно либо как симптом общего заболевания. Макродонтия является ранним диагностическим признаком нейрофиброматоза. Тауродонтизм наблюдают при заболеваниях гипофиза. Микродонтия сопровождает эктодермальную дисплазию, 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 — недоразвитые жевательные бугры первых моляров, конусовидный зуб, конусовидная форма коронок. Данные заболевания в Международной классификации относятся к другому разделу — A50.51.

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

* Подробно изменения формы и размеров зубов описаны в издании: Леус, П. А. Некариозные болезни твердых тканей зубов : учеб.-метод. пособие / П. А. Леус. Минск : БГМУ, 2008. 55 с.

Крапчатые зубы. Эндемический флюороз зубов (K003)

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

K00.31 Неэндемическая крапчатость эмали (нефлюорозное помутнение эмали).

K00.39 Крапчатые зубы неуточненные.

Использование термина «крапчатость»^{*} обосновано характерными для заболеваний данного раздела клиническими проявлениями в виде крапинок и пятен на эмали зуба.

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; характерно 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. Основной источник фтора — питьевая вода. Вместе с тем 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 вода в районах с содержанием фтора более 1 мг/л является дополнительным источником поступления фторидов. По данным М. И. Грошикова, распространенность флюороза среди населения при содержании фтора в питьевой воде 0,8–1,0 мг/л составляет 10–12 %, а при повышении до 1,5 мг/л — 20–30 %.

Очаги флюороза выявлены во многих странах, преимущественно в районах у подножья гор. Случаи флюороза наблюдали в Молдавии, Украине (Полтавская обл.), Прибалтике (г. Паланга, г. Кретинга), России (Калининская и Томбовская 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 ре-

^{*} Неэндемическая крапчатость эмали освещена в издании: Леус, П. А. Некариозные болезни твердых тканей зубов : учеб-метод. пособие / П. А. Леус. Минск : БГМУ, 2008. 55 с. Флюороз зубов подробно описан в издании: Флюороз зубов : учеб-метод. пособие / Н. П. Руденкова [и др.]. Минск : БГМУ, 2004. 21 с.

бенка). В этой связи ВОЗ с 1994 г. снизила предельно допустимые концентрации для искусственного фторирования воды: 0,5 мг/л — в южных странах и 1,0 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 в виде прерывистой узкой меловидной полоски. 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, таким образом эмаль приобретает 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 том числе и с нормальным строением. 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 выявляются стабильные множественные пятна или полоски без четких границ. Располагаются симметрично, ближе к режущему краю и окклюзионной поверхности. Эмаль пятна 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 определяются подрытые меловидные края эрозий, плотное и шероховатое коричневое/темно-желтое дно. Чувствительность дентина — в пределах нормы. Очаги поражения не окрашиваются красителями. На основании клинической оценки В. К. Патрикеев выделил следующие формы флюороза: штриховую, пятнистую, меловидно-крапчатую, эрозивную, деструктивную.

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 Dean (1942) (прил. 2, табл. 1).

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, так как 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 (K00.4)

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.

К00.49 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** относят 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 повреждениям в структуре дентина: изменяется направление дентинных трубочек, увеличивается количество интерглобулярного дентина. Пульпа при гипоплазии усиленно продуцирует заместительный (третичный) дентин. В ней 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.* Пятна, чашеобразные углубления, линейные бороздки различной глубины и ширины. Опоясывают зуб и располагаются параллельно режущему краю или жевательной поверхности. Цвет пятен может быть белым, желтым, светлорыжевато-коричневым. Границы пятен четкие. Поражаются все зубы либо четное количество зубов (группа зубов, формирующихся в один и тот же промежу-

ток времени). Элементы поражения единичны. Эрозии при гипоплазии располагаются на неизменной эмали. При зондировании определяется плотное и гладкое дно, соответствующее дентину. Не окрашивается красителями. Не выявлено увеличение интенсивности кариеса у данной группы пациентов. В. К. Патрикеев выделил следующие формы гипоплазии: пятнистую, эрозивную, бороздчатую. Ю. А. Федоров и В. А. Дрожжина считают, что существует и смешанная форма, которая в последние годы встречается все чаще. Вместе с тем FDI рекомендует использовать при обследовании пациента индекс DDI (1982) (см. прил. 2).

При местной гипоплазии может возникать деформация коронки зуба. Так как эмаль и дентин формируются необычно, зубы приобретают неправильную форму, может частично или полностью отсутствовать эмаль. Наиболее часто такой гипоплазией поражаются премоляры. По имени исследователя, впервые описавшего данную патологию, такие зубы называют зубами Турнера (K00.46). Необходимо отметить, что ряд авторов относят зубы Гетчинсона, Пфлюгера и Фурнье к системной гипоплазии, возникающей под действием сифилитической инфекции. Однако в Международной классификации эти заболевания относятся к разделу A50.51. Клиническое описание представлено ранее в разделе «Анодонтия. Сверхкомплектные зубы. Изменения размеров и формы зубов».

Дифференцируют с другими нарушениями формирования зубов, с флюорозом, кариесом зубов в стадии пятна. *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 (K00.5)

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, выражающиеся желтым/коричневым цветом блестящей гладкой эмали; 2) значительные нарушения, проявляющиеся нарушениями цвета различной интенсивности, формы (коническая, цилиндрическая), поверхности зубов (шероховатая: эмаль сохранена островками); 3) нарушения, выражающиеся 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»), лишенная 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 1-го 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.

Третий тип несовершенного дентиногенеза похож на несовершенный дентиногенез 1-го и 2-го типов: на рентгенограмме определяются «ракушечные зубы» с множественными обнажениями пульпы в молочных зубах.

Патологическая анатомия. Дентин построен по типу интерглобулярного, его слой очень тонок. Количество дентинных трубочек резко снижено, они неравномерно распределены в основном веществе. В существующих дентинных канальцах обнаруживают кристаллы с облитерацией просвета. Выявляется резкая волнистость эмалево-дентинного соединения. Эмаль без патологических изменений. В полости зуба обнаруживаются дентикли 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 коричневого цвета. 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 определяются облитерированные полости зубов и корневые каналы, в области верхушек выявляются очаги деструкции с нечеткими контурами, в редких случаях отмечается изменение формы корня.

Патологическая анатомия. Данные о структуре эмали противоречивы. Некоторые авторы выявили нарушение структуры эмали, наряду с нормальными ее участками. 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 близок к 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. 3). *Лечение* комплексное, включает терапевтические и ортопедические мероприятия. Методы *профилактики* в настоящее время не разработаны. Вместе с тем пренатальная профилактика возможна в будущем в связи с развитием генетических исследований.

ДРУГИЕ НАРУШЕНИЯ РАЗВИТИЯ ЗУБОВ (K00.8)

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, вызывают изменение цвета зубов. Алкаптонурия — врожденное нарушение метаболизма, сопровождающееся изменением цвета зубов (коричневый цвет постоянных зубов). Врожденная эритропоэтиновая порфирия — редкое рецессивное ауточномое 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. 2. 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 процессом фотоокисления под воздействием света. Аналоги тетрациклина вызывают соответственно различные изменения цвета, например, хлортетрациклин обуславливает 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, появления комплексов миноциклина во вторичном дентине.

Дифференциальную диагностику проводят с несовершенным амелогенезом, гипоплазией, изменением цвета зуба вследствие травмы и эндо-

донтического лечения, окрашивания пломбировочными материалами. *Лечение* комплексное, включающее 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.

РЕТИНИРОВАННЫЕ И ИМПАКТНЫЕ ЗУБЫ

РЕТИНИРОВАННЫЕ И ИМПАКТНЫЕ (НЕПРОРЕЗАВШИЕСЯ) ЗУБЫ (K01.0–K01.1)

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 $\frac{3}{4}$ от установленной нормы (среднестатистической окончательной длины), при задержке прорезывания — более $\frac{3}{4}$. Вместе с тем отметили, 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 — связано с гормональными пиками в течение дня. Быстрое прорезывание зуба замедляется после пенетрации слизистой: начинается медленная фаза установления зуба по окклюзии. Если есть механическое препятствие при прорезывании, в области верхушки корня может наблюдаться резорбция.

В зависимости от механизма задержки прорезывания выделяют термины: импакцию, анэрупцию, ретенцию зуба. *Анэрупция* (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.

ДРУГИЕ БОЛЕЗНИ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ

ЧРЕЗМЕРНОЕ СТИРАНИЕ (ИЗНАШИВАНИЕ) И ИСТИРАНИЕ ЗУБОВ (K03.0–K03.1)

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

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 числе которых характер питания, особенности прикуса, биофизические свойства ротовой жидкости, количество отсутствующих зубов, качество лечения и протезирования. В эксперименте доказаны зависимость стирания от абразивных особенностей пищи, прогрессирование стирания при гипосаливации и ксеростомии.

Диагностика включает основные и вспомогательные методы исследования, для ее проведения важен анамнез. Начальное течение болезни бессимптомное. Прогрессирование заболевания сопровождается чувствительностью дентина, нарушением прикуса и изменениями в височно-нижнечелюстном суставе. *Клиника*. Стирание зубов чаще неравномерное, большее в местах, подверженных травмированию. Зубы могут приобретать необычную форму. В результате стирания образуются острые края, травмирующие слизистую рта.

Различают следующие клинические формы стирания зубов:

1. *Горизонтальную* — убыль тканей в горизонтальной плоскости (наиболее распространена).
2. *Вертикальную* — убыль тканей апроксимальных поверхностей зуба.
3. *Смешанную* — ткани зубов убывают в равной степени по вертикали и по горизонтали.

Выделяют три степени чрезмерного стирания: I — стирание в пределах эмали на буграх/режущем крае без обнажения дентина, II — полное стирание жевательных бугров/режущего края в пределах дентина; III — стирание тканей 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* осуществляют комплексно, учитывая 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 (abrasion of teeth) — прогрессирующая убыль твердых тканей зуба вследствие насильственного сошлифовывания различными предметами и субстанциями (син. — сошлифовывание, клиновидный дефект, абразивный износ).

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 (И. М. Семченко, 2001).

Этиология и патогенез заболеваний остаются до конца не изученными. Выделяют механическую и химическую теории происхождения. Ряд авторов отмечают роль заболеваний эндокринной, центральной нервной систем и желудочно-кишечного тракта. Считают, что клиновидный дефект образуется вследствие нарушения техники чистки зубов (горизонтальные

движения щеткой), использования зубных паст с высокими абразивными свойствами и зубных щеток с жесткой щетиной. Доказаны 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: V-образный дефект (клиновидный дефект), выемки в резцовой области, изменения формы зуба — зависят от стирающего фактора. Клиновидный дефект локализуется в пришеечной области резцов, клыков и премоляров. Первоначально выглядит как тонкая трещинка или щель вблизи эмалево-цементной границы. Морфофункциональная неполноценность эмали и дентина по периферии клиновидного дефекта является причиной увеличения объема поражения. Ткань убывает постепенно. Дефект приобретает форму клина, который затем углубляется. Его форма в продольном сечении зуба напоминает треугольник. Стенки дефекта гладкие, блестящие, твердые. Не окрашивается красителем.

Патологическая анатомия. Эмаль в области самого дефекта отличается повышенной плотностью. Выявлено повышение ее минерализации. Значительно сужены межпризменные 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 в себе терапевтические и ортопедические мероприятия. *Профилактика* включает мотивацию к формированию здоровых повседневных привычек, имеющих отношение к стоматологическому здоровью, рекомендации по выбору методов и средств индивидуальной гигиены рта.

Эрозия зубов (K03.2)

Эрозия зубов — прогрессирующая убыль эмали и дентина зубов вследствие растворения кислотами и дальнейшего механического удаления.

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 (Е. Н. Юрчук, Н. А. Юдина, 2001).

Этиологическим фактором возникновения эрозии считают воздействие кислоты и стирающих факторов. Кислота появляется в ротовой полости различными путями: вследствие попадания паров кислот промышленного происхождения, чрезмерного употребления 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. 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. Неправильное применение ряда лекарственных препаратов способствует возникновению эрозии 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, истощении буферных емкостей слюны вероятность возникновения поражений твердых тканей повышается.

Клиника. 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 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, приобретая желтый и светло-коричневый оттенок.

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 три степени эрозии: I — начальную — поражение поверхностного слоя эмали, II — среднюю — поражение всей толщины эмали до эмалево-дентинного соединения, III — глубокую — поражение поверхностных слоев 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, с чрезмерным стиранием и истиранием 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 с множественным кариесом, особенно если процесс стирания при эрозии замедляется, и вокруг эрозированных участков образуются видимые невооруженным глазом зоны деминерализации эмали. Однако при множественном кариесе имеется тенденция к развитию 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:* 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 РЕЗОРБАЦИЯ ЗУБОВ (K03.3)

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

K03.30 Внешняя (наружная).

K03.31 Внутренняя (внутренняя гранулема, розовое пятно).

K03.39 Патологическая резорбция зубов неуточненная.

Причиной патологической резорбции могут 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 тем 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 усиливается, 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 obturation 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 бессимптомно. Такие зубы отличает более высокий перкуторный звук по

сравнению с соседними зубами. Лечение таких зубов, как правило, не останавливает прогрессирование процесса, и зуб удаляют.

Внутренняя резорбция в постоянных зубах встречается редко, протекает бессимптомно. Обнаруживается при рентгенологическом обследовании. Различают следующие виды внутренней резорбции: заместительную резорбцию корневого канала и внутреннюю воспалительную резорбцию.

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 выявляются 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. Причиной может быть 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 (K03.6). ИЗМЕНЕНИЯ ЦВЕТА ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ ПОСЛЕ ПРОРЕЗЫВАНИЯ (K03.7)

Раздел Международной классификации 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 отложения на зубах.

Раздел Международной классификации 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 изменения цвета зубов.

Причины изменения цвета (син. — окрашивание) зубов разнообразны. К настоящему времени исследователи выделили внешнее, внутреннее и интернализированное окрашивание зубов. В прил. 4 представлены варианты окрашивания зубов в зависимости от причины его возникновения.

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 тем 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 бактерий (*Bacteroides melanogenicus*, *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. Механизм окрашивания солями металлов активно обсуждался. 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.

Примеры: черное окрашивание зубов у пациентов, принимающих железосодержащие лекарства, у рабочих железоплавильных цехов, про-

фессионально 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 цетилперидина 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 хромогенов на организм человека, которые 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. 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 его нарушения, кариеса, а также дефекты реставрационных материалов могут привести к изменению цвета:

1. **Истирание, стирание, эрозия зубов.** Разрушение эмали и дентина вследствие данных заболеваний может привести к воздействию наружных красителей на дентин. Вместе с тем при потере эмали и обнажении дентина зубы выглядят темнее, так как 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. **Дефекты реставрационных материалов.** Установлено, что серо-черное изменение цвета, заметное вокруг старых амальгамных пломб, вызвано миграцией олова в дентинные каналы.

5. **Дефекты, появившиеся в результате эндодонтического лечения.** Препараты, содержащие эвгенол, придают зубу оранжево-желтое окрашивание в случаях ненадежной герметизации устья корневого канала после эндодонтического лечения. Серебряные штифты в корневых кана-

лах создают серый/черный цвет эндодонтически вылеченных зубов вследствие окисления.

Необходимо отметить, 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 (K03.80)

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

По данным профессора Ю. А. Федорова, ЧД встречается у 89,9–92,8 % лиц с некариозными поражениями, развившимися после прорезывания зубов, и у 25–27 % пациентов с болезнью периодонта. Наиболее обоснованной считают гидродинамическую теорию происхождения ЧД. Согласно теории, движение жидкости в дентинных канальцах приводит к сокращению и расширению одонтобластов, некоторые из которых смещаются в дентинные трубочки, что ведет к раздражению нервных волокон.

Однако механизм остается до конца не изученным. На 1 мм² поверхности дентина насчитывают более 20 тыс. дентинных трубочек, закрытых в норме «смазанным слоем». При развитии ЧД большое число дентинных канальцев открыто, диаметр трубочек увеличен в два раза, вследствие чего скорость движения жидкости повышается во много раз.

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

А. По распространению:

1. На ограниченную форму. ЧД проявляется в области отдельных или группы зубов, при наличии кариозных полостей, клиновидном дефекте, после препарирования зубов под коронки и вкладки.

2. Генерализованную форму. ЧД проявляется в области большинства или всех зубов, например, в случаях: потери уровня эпителиального

* Подробно заболевание описано в издании: Леус, П. А. Некариозные болезни твердых тканей зубов : учеб-метод. пособие / П. А. Леус. Минск : БГМУ, 2008. 55 с.

прикрепления при заболеваниях периодонта, чрезмерного стирания, высокой интенсивности кариеса зубов, прогрессирующей эрозии зубов.

Б. Происхождению:

1. На ЧД, связанную 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. ЧД, не связанную с утратой твердых тканей зуба:
 - а) в случаях потери уровня эпителиального прикрепления и обнажения корней зубов при заболеваниях периодонта;
 - б) при ЧД интактных зубов (идиопатическая), сопутствующей общим нарушениям в организме.

В. Клиническому течению:

1. На I степень: ткани зуба реагируют на температурный (холод, тепло) раздражитель; порог электровозбудимости дентина варьируется в пределах 5–8 мкА.
2. II степень: ткани зуба реагируют на температурный и химический (соленое, сладкое, кислое, горькое) раздражители; порог электровозбудимости дентина составляет 3–5 мкА.
3. III степень: ткани зуба реагируют на все виды раздражителей, включая тактильный; порог электровозбудимости дентина достигает 0,5–2,5 мкА.

Лечение зависит от происхождения ЧД, включает терапевтические и ортопедические мероприятия. В их числе: использование десенситайзеров, реминерализирующих препаратов, пломбирование. После препарирования зубов под коронки рекомендуют изготавливать временные протезы для предупреждения чувствительности либо защищать зубы десенситайзерами («Seal&Protect»). Вместе с тем результаты современных исследований указывают на ряд способствующих ЧД факторов: неправильную чистку зубов, неудовлетворительную гигиену рта, высокую частоту 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, реминерализующие мероприятия, устранение факторов риска и поддерживающее лечение*.

Осветление цвета зубов прежде всего достигают путем удаления поверхностных пигментированных отложений с использованием средств индивидуальной и профессиональной гигиены ротовой полости, в том числе системой Air-flow. Вместе с тем современная стоматология предлагает большой выбор средств и методов, позволяющих корректировать собственно 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: 1) на витальное, наружное, внутреннее, комбинированное; 2) профессиональное, домашнее, смешанное; 3) контролируемое, неконтролируемое; 4) «коридорное» отбеливание зубов.

Витальное отбеливание — отбеливающий препарат наносят на вестибулярную поверхность зубов с сохранной 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 —

* Подробно методы отбеливания зубов описаны в издании: Семченко, И. М. Методики отбеливания зубов : учеб.-метод. пособие / И. М. Семченко, А. И. Делендик. Минск : БГМУ, 2007. 24 с. Методы эстетической реставрации отражены в изданиях: 1. Полянская, Л. Н. Реставрационная терапия : особенности применения современных материалов для прямой реставрации зубов : учеб.-метод. пособие / Л. Н. Полянская, Г. П. Богдан, О. В. Макарова. Минск : БГМУ, 2009. 48 с. 2. Полянская, Л. Н. Реставрационная терапия : современные пломбирочные материалы : учеб.-метод. пособие / Л. Н. Полянская, Г. П. Богдан, О. В. Макарова. Минск : БГМУ, 2003. 55 с.

смешанное. Врач решает, какой способ лучше подходит для каждого клинического случая, т. е. осуществляет *контролируемое* отбеливание.

Вместе с тем 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 с встроенной десневой защитой. Без рецепта отпускают ряд препаратов перекиси карбамида различной концентрации, используемые 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 перборат натрия. Активируют отбеливающие препараты, 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 глоточный 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.

«Коридорное» отбеливание — популярная методика, в которой используют 35%-ную перекись карбамида, активируемую путем нагревания шприца под горячей проточной водой в течение нескольких минут перед применением. Гель накладывают в каппу, излишек материала удаляют, пациента просят ожидать в коридоре. Через 30–60 мин пациента пригла-

шают в кабинет, снимают 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 у пациентов, которым важен быстрый результат, 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 сформулированы некоторые практические **рекомендации**:

1. Отбеливание проводят перед эстетической реставрацией, а также перед эстетическим протезированием.

2. Так как цвет зубов после отбеливания может быть значительно светлее, чем В1, следует иметь более светлые композиционные материалы, которые производятся компаниями специально для отбеленных зубов.

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

4. 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.

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

6. 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 случае следует посоветовать прекратить отбеливание и провести лечение чувствительности (см. терапию чувствительности зубов в подразделе «Чувствительность дентина (K03.8)»).

7. 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.

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

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

10. Успешно отбеливаются зубы взрослых пациентов с малым размером пульповой камеры и изменением цвета, вызванным употреблением разнообразных продуктов питания. Предсказуем успех отбеливания, применяемого в результате возрастного изменения цвета зубов, которое было вызвано отложением вторичного дентина.

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

12. 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 мес. Различные препараты тетрациклина вызывают разнообразное окрашивание, не всегда поддающееся отбеливанию. В этом случае неотбелившийся участок зуба покрывают реставрационным материалом.

13. Ряд исследователей сообщили об улучшении состояния десны после процедуры отбеливания. Установлено, что отбеливающее вещество является токсичным для бактерий. Вместе с тем пациенты, отбеливающие зубы, более внимательны к состоянию зубов и, следовательно, улучшают гигиену рта во время лечения.

14. 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.

15. Для закрепления результата назначают отбеливающие зубные пасты. Несмотря на отсутствие осветления внутренней пигментации в процессе использования отбеливающих зубных паст, эффект от применения достигается за счет:

- абразивного воздействия бикарбоната натрия, гидрогенизированного кремния, а также мыльных веществ, способствующих улучшению полировочных свойств абразивных материалов зубных паст;

- химического растворения протеолитическими энзимами (папаин) окрашенной пелликулы;

- перекисного осветления поверхностного пигмента (перекись карбамида);
- маскировки окрашивания благодаря включениям диоксида титана;
- содержания антисептиков (триклозан), которые замедляют отложение зубного налета;
- содержания ингибиторов кристаллизации (пирофосфаты, цитрат цинка), предупреждающих минерализации 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 воздействий. Эффективен в случаях, когда изменение цвета ограничивается повреждением поверхностных слоев эмали: системной и местной гипоплазией эмали легкой степени тяжести, штриховой, пятнистой и меловидно-крапчатой формами 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, систему «Prema 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 данной манипуляции обязательно используют средства защиты для пациента (очки и коффердам) и 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 пломбирочного материала зависит от вида дефекта и его глубины. В случаях локализации дефекта в пределах эмали (исключая флюороз зубов) оптимальным является применение фотокомпози-

тов без дополнительного препарирования. Хорошие отсроченные результаты отмечены при лечении некариозных поражений с использованием компомеров. 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 макроretenции. 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.

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

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.

Терапия чувствительности зубов. Для лечения чувствительности зубов широко применяют средства реминерализующей терапии. Вместе с тем 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. Механизм действия основан на obturации дентинных канальцев, блокировании колебаний жидкости в них, предотвращении реполяризации нерва.

Obturaция дентинных канальцев происходит путем связывания активного компонента десенситайзера, например стронция, с белковой матрицей дентина, в результате чего диаметр канальцев значительно уменьшается. Калия хлорид и калия нитрат после диффузии в дентинные канальцы 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 канальцы, что снижает ток жидкости. Ионы фтора образуют нерастворимый фторид кальция, который откладывается в дентинных канальцах, постепенно уменьшая их просвет.

Одним из таких препаратов является «Seal&Protect» фирмы «Dentsply», который проникает в дентин и прикрепляется к нему без предварительного протравливания кислотой. По данным исследователей, «Seal&Protect» снижает стирание и истирание на 88 % (в сравнении с незащищенным дентином) на срок минимум 3 мес., а чрезмерная чувствительность пришеечного дентина устраняется либо снижается сроком до года. Выявлено, что уровень защиты дентина существенно повышается при нанесении двух слоев материала. Производитель отмечает, что в результате антибактериального действия уменьшается образование налета в области нанесения, и это препятствует развитию кариеса. «Gluma Desensitisezer» 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 зубов при отбеливании относят использование гелей с фторидами и нитратом калия в каппе, надетой на ночь. Другим вариантом является использование препаратов нитрата калия или фторсодержащего геля с нитратом калия в каппах за 2 ч до или после процедуры отбеливания. Отметим, что применение аналогичной по составу зубной пасты уменьшает чувствительность зубов лишь через 2–3 нед. *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.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Грошиков, М. И.* Некариозные поражения тканей зубов. М. : Медицина, 1985. 176 с., ил.
2. *Казеко, Л. А.* Повышенное стирание зубов : учеб.-метод. пособие / Л. А. Казеко, О. А. Круглик. Минск : БГМУ, 2009. 30 с.
3. *Крихели, Н. И.* Отбеливание зубов и микроабразия эмали в эстетической стоматологии. Современные методы / Н. И. Крихели. М. : 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. *Леус, П. А.* Отложения на зубах. Роль зубного налета в физиологии и патологии полости рта : учеб.-метод. пособие / П. А. Леус. Минск : БГМУ, 2007. 32 с.
7. *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. М. : Медицинская книга : Стоматология, 2008. 80 с.
8. *Полянская, Л. Н.* Реставрационная терапия : особенности применения современных материалов для прямой реставрации зубов : учеб.-метод. пособие / Л. Н. Полянская, Г. П. Богдан, О. В. Макарова. Минск : БГМУ, 2009. 48 с.
9. *Полянская, Л. Н.* Реставрационная терапия : современные пломбирочные материалы : учеб.-метод. пособие / Л. Н. Полянская, Г. П. Богдан, О. В. Макарова. Минск : БГМУ, 2009. 55 с.
10. *Рентгенодиагностика* заболеваний челюстно-лицевой области : рук. для практических врачей / под ред. Н. А. Рабухиной, Н. М. Чупрыниной. М. : Медицина, 1991. 368 с.
11. *Семченко, И. М.* Методики отбеливания зубов : учеб.-метод. пособие / И. М. Семченко, А. И. Делендик. Минск : БГМУ, 2007. 24 с.
12. *Федоров, Ю. А.* Клиника, диагностика и лечение некариозных поражений зубов / Ю. А. Федоров, В. А. Дрожжина // Новое в стоматологии. Спец. выпуск. 1997. № 10. 147 с.
13. *Флюороз* зубов : учеб.-метод. пособие / Н. П. Руденкова [и др.]. Минск : БГМУ, 2004. 21 с.
14. *Международная* классификация стоматологических болезней на основе МКБ-10. Женева, 1997.
15. *Николишина, Э. В.* Лечение больных флюорозом зубов умеренной и тяжелой формы с использованием современных композиционных материалов светового отверждения (клинико-лабораторные исследования) : автореф. дис. ... канд. мед наук : 14.01.22 / Э. В. Николишина; Нац. мед. ун-т им. А. А. Богомольца. Киев, 2001. 17 с.
16. *Фадиева, О. В.* Экспериментальные аспекты диагностики и лечения повышенной чувствительности твердых тканей зубов : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.21. / О. В. Фадеева. Тверь, 1999. 22 с.
17. *Vodden, M.* Лечение эндемического флюороза и тетрациклинового изменения цвета зубов с помощью макроабразии и ночного витального отбеливания. Клиническое наблюдение / M. Vodden, V. V. Naywood // Квинтэссенция : международный стоматологический журнал. 2005. № 2. С. 45–49.
18. *Suliman, M.* An overview of tooth-bleaching techniques : chemistry, safety and efficacy / M. Suliman // Periodontology 2000. Vol. 48. 2008. P. 148–169.

19. *Wiktop, C. J. Jr.* Amelogenesis imperfecta, dentinogenesis imperfecta and dentine dysplasia revisited : problems in classifications / C. J. Jr. Wiktop // J. Oral. Pathol. 1988. № 17. P. 547–553.

20. *Winter, G. B.* Anomalies of tooth formation and eruption / G. B. Winter // Paediatric dentistry. Oxford : Oxford University Press. 1997. P. 266–270.

Репозиторий БГМУ

**Фрагмент Международной классификации
стоматологических болезней на основе ICD-DA, ВОЗ, Женева, 1995**

K00 Нарушения развития и прорезывания зубов

Исключает: ретинированные 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 (нефлюорозное помутне-
ние эмали)

K00.39 Крапчатые зубы неуточненные

K00.4 Нарушения формирования зуба

Исключает: Зуб Гетчинсона (A50.51)

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 Ретинированные и импактные зубы

K01.0 Ретинированные 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 Окклюзионное

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

K03.60 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 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

Диагностика некариозных поражений зубов

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

Дополнительные методы исследования: индексная оценка, термометрия, окрашивание эмали, ЭОД, Ro-грамма, оценка биофизических и биохимических свойств ротовой жидкости, люминесцентная стоматоскопия, направление на консультацию к другим специалистам: эндокринологу (УЗИ щитовидной железы, исследование гормонов щитовидной железы Т3, Т4, тиреотропного гормона гипофиза (ТТГ), половых гормонов), терапевту (общий анализ крови, биохимическое исследование; тест на скорость свертывания имеет значение при диагностике компьютерного/радиационного некроза тканей зуба), генетику.

Индекс флюороза по Dean (табл.) широко применяют в настоящее время. Прост и удобен в использовании. Для его определения достаточно естественного освещения, нет необходимости полностью высушивать поверхности зубов. Широко используют в эпидемиологических исследованиях заболеваемости флюорозом. С помощью индекса определяют состояние как отдельных зубов, так и всего прикуса. Оценивают два наиболее пораженных зуба.

Индекс флюороза по Dean

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

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.

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, 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. Выделяют:

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 белое или светло-коричневое (код 1), желтое или коричневое (код 2) ограниченное помутнение.

2. **Диффузное помутнение эмали** — дефект прозрачности эмали различной степени. Это полосы, пятна в форме хлопьев белого цвета, не имеющие четкой границы с окружающей эмалью. Полосы повторяют линии развития зуба. Такая эмаль нормальной толщины с гладкой поверхностью. Выделяют линии (код 3), пятна (код 4), сливающийся рисунок (код 5), комбинированное поражение (пятна, окрашивание, дефект толщины эмали) (код 6).

3. **Гипоплазию** — 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 ямки (код 7), отсутствие эмали (код 8), другие типы дефектов (код 9).

4. **Сочетание дефектов:** ограниченное и диффузное помутнение (код А), ограниченное помутнение и гипоплазию (код В), диффузное помутнение и гипоплазию (код С), все три дефекта (код D).

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.

Классифицируют тетрациклиновое изменение цвета по распространенности, степени и локализации поражения.

Классификация по степени:

1-я. Тетрациклиновое окрашивание минимально выражено, занимает до $\frac{3}{4}$ коронки зуба и имеет светло-желтый цвет.

2-я. 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.

3-я. Наблюдается очень темное голубое или серое однородное изменение цвета всего зуба.

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, с четкими границами	Вестибулярная поверхность, бугры	Четное количество	Отсутствует	Не окрашивается
Флюороз (пятнистая форма)			множественные, белого цвета, с более интенсивной окраской в центре, размытыми краями	На всех поверхностях зубов	Все зубы постоянного прикуса	»	То же
Кариес в стадии пятна	После прорезывания	Нарушение структуры	меловидное с нечеткими границами	Типичная для кариеса	Чаще единичное поражение	»	Окрашивается
Кариес дентина (острое течение)			дефект округлой формы с дном светлым рыхлым, краями фестончатыми, нависающими	То же	Различное	Выражена в области дефекта	»
Кариес дентина (хроническое течение)			форма может быть различной с дном плотным, неровным, коричневым и краями неровными	»	»	То же	»
Эрозия			убыль ткани овальной формы с обычно дном плотным, гладким, блестящим	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	Различное, вовлекаются все зубы	Может присутствовать	То же
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	Отсутствует

Флюороз (эрозивная форма)		дефекты различной формы с плотным шероховатым дном коричневого или темно-желтого цвета. Окружающие ткани белые или коричневые	На всех поверхностях зубов	Все зубы постоянного прикуса	»	»
---------------------------	--	---	----------------------------	------------------------------	---	---

Приложение 4

Причины и цветовые варианты окрашивания зубов

Причины окрашивания зубов	Цвет
<i>Внешние</i>	
1. Чай, кофе и другие продукты питания	Коричневый/черный
2. Сигареты/табак	Желтый/от коричневого до черного
3. Зубной налет/плохая гигиена рта	Желтый/коричневый
4. Соли металлов и антисептики (в том числе хлоргексидина биглюконат)	Черный/коричневый
<i>Внутренние</i>	
1. Метаболические (в том числе врожденная эритропоэтиновая порфирия)	Пурпурный/коричневый
2. Наследственные (в том числе нарушения развития эмали и дентина)	Коричневый/черный (проявляется в виде полос и пятен)
3. Ятрогенные: – тетрациклин; – фториды (флюороз)	Желтый, коричневый, голубой, черный или серый Белый, желтый, серый или черный
4. Травматические (резорбция корня)	Коричневый/красноватый (розовое пятно)
5. Возрастные	Желтый
<i>Интернализация</i>	
1. Кариес	Оранжевый/коричневый
2. Реставрация	Коричневый/серый/черный/другие

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	3
Мотивационная характеристика темы.....	4
Классификация некариозных поражений зубов.....	6
Нарушения развития и прорезывание зубов.....	7
Ретинированные и импактивные зубы	17
Другие болезни твердых тканей зубов	18
Лечение некариозных поражений твердых тканей зубов	29
Литература.....	37
Приложения.....	39

Учебное издание

Бондарик Елена Андреевна
Шумакова Елена Владимировна
Третьякович Александр Григорьевич

БОЛЕЗНИ ЗУБОВ НЕКАРИОЗНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск А. Г. Третьякович
Редактор Н. В. Тишевич
Компьютерная верстка А. В. Янушкевич

Подписано в печать 29.04.10. Формат 60 × 84/16. Бумага писчая «Кюм Люкс».
Печать офсетная. Гарнитура «Times».
Усл. печ. л. 2,79. Уч.-изд. л. 2,35. Тираж 99 экз. Заказ 526.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».
ЛИ № 02330/0494330 от 16.03.2009.
ЛП № 02330/0150484 от 25.02.2009.
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.