

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»

Кафедра терапевтической стоматологии

И.В. Кравчук, С.А. Гранько, В.В. Горбачев

КАРИЕС И НЕКАРИОЗНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ЗУБОВ

Минск, БелМАПО
2022

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»

Кафедра терапевтической стоматологии

И.В. Кравчук, С.А. Гранько, В.В. Горбачев

КАРИЕС И НЕКАРИОЗНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ЗУБОВ

Учебно-методическое пособие

Минск, БелМАПО
2022

УДК 616.314-002:616.314(075.9)

ББК 56.612.1я78

К 78

Рекомендовано в качестве учебно-методического пособия
НМС Государственного учреждения образования
«Белорусская медицинская академия последипломного образования»
протокол № 5 от 23.05.2022

Авторы:

Кравчук И.В., доцент кафедры терапевтической стоматологии
ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования»,
кандидат медицинских наук, доцент

Гранько С.А., доцент кафедры терапевтической стоматологии
ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования»,
кандидат медицинских наук, доцент

Горбачев В.В., ассистент кафедры терапевтической стоматологии
ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования»

Рецензенты:

Шаковец Н.В., заведующий кафедрой стоматологии детского возраста
УО «Белорусский государственный медицинский университет»,
доктор медицинских наук, профессор

Кафедра эндодонтии УО «Белорусский государственный медицинский университет»

Кравчук И. В.

К 78 Кариес и некариозные поражения зубов : учеб.-метод. пособие /
И.В. Кравчук, С.А. Гранько, В.В. Горбачев. – Минск : БелМАПО, 2022.
– 58 с.

ISBN 978-985-584-748-0

В учебно-методическом пособии изложены современные методы диагностики начальных поражений твердых тканей зуба, дано обоснование кариес резистентности эмали постоянных зубов на разных этапах минерализации. Предложен дифференцированный выбор средств и методов профилактики и лечения кариеса и некариозных поражений твердых тканей зубов.

Учебно-методическое пособие предназначено для слушателей, осваивающих содержание образовательных программ: переподготовки по специальности «Стоматология терапевтическая», повышения квалификации врачей стоматологического профиля, программ подготовки в клинической ординатуре и интернатуре.

УДК 616.314-002:616.314(075.9)
ББК 56.612.1я78

ISBN 978-985-584-748-0

© Кравчук И.В., Гранько С.А.,
Горбачев В.В., 2022
© Оформление БелМАПО, 2022

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	4
Этиология и патогенез кариеса	5
Методы прогнозирования кариозной болезни	8
Симптоматика кариеса зубов	13
Первичная и вторичная профилактика кариеса	19
Неинвазивные и малоинвазивные методы профилактики и лечения кариеса	23
Лечение кариеса зубов различных классов по Блэку	39
Некариозные поражения зубов	44
Методы лечения некариозных поражений	53
Литература	56

ВВЕДЕНИЕ

Кариес зубов занимает одно из первых мест по распространенности среди населения земного шара. Диагностика кариозной болезни, учитывая ранние стадии ее проявления и активность, является актуальной и имеет основополагающее значение при планировании, мониторинге и оценке эффективности профилактических мероприятий. Известно, что ранние кариозные поражения не всегда переходят в следующую стадию кариозной болезни (образование кариозной полости), могут быть приостановлены или регрессировать при проведении активных лечебно-профилактических мероприятий. В 2002 году группой ведущих специалистов в области кариесологии разработана международная система выявления и оценки кариеса зубов – International Caries Detection and Assessment System (ICDAS). Данная система основана на обнаружении кариозного процесса в зависимости от стадии его развития (начиная с уровня кариеса эмали), топографии зубов (фиссуры, ямки или гладкие поверхности), анатомии зубов (коронка или корень), а также оценки состояния имеющихся реставраций и силантов.

По данным эпидемиологического обследования детского населения Республики Беларусь, показатели распространенности и интенсивности кариеса зубов у 12-летних подростков были средними и составляли 69,42% и 2,2 соответственно. Уровень стоматологической помощи подросткам этой возрастной категории являлся удовлетворительным (73,2%). Для населения Беларуси в возрастной группе 35-44 года были характерны высокая распространенность (99,0%) и интенсивность кариеса по индексу КПУЗ (11,93; без учета коронок).

В ходе эпидемиологических исследований, проведенных в Республике Беларусь с использованием индекса ICDAS (Терехова Т.Н., 2010, Пустовойтова Н.Н., 2009) установлена высокая распространенность кариеса с уровня К1 (бесполосные кариозные поражения эмали, 100%) и с уровня К2 (полостные кариозные поражения эмали и дентина, 93%). По данным Пустовойтовой Н.Н. и соавт. (2009) КПУ поверхностей по индексу ICDAS с уровня К1 (кариес эмали) у населения Республики Беларусь в возрасте 20-25 лет составил $36,29 \pm 0,30$ и около 90% от всех кариозных поражений приходилось на бесполостной кариес эмали. Полученные в ходе эпидемиологических исследований данные определяют необходимость внедрения соответствующих профилактических и малоинвазивных лечебных мероприятий среди населения Республики Беларусь.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ КАРИЕСА

Решающее значение в этиологии кариеса, по мнению ученых, принадлежит стрептококкам и лактобактериям. Разные исследователи практически единодушно констатировали, что стрептококки составляют примерно половину всей жизнеспособной микробной флоры слюны и спинки языка и около 1/4 жизнеспособных микроорганизмов зубной бляшки и десневого желобка. В то же время количество лактобактерий в бляшке и десневом желобке составляет обычно не более 1% от общего количества локализуемых на них бактерий.

Роль микрофлоры зубного налёта в развитии кариеса наиболее убедительно подтвердили опыты Orland (1995), в которых было доказано, что без микробной среды у стерильных животных при использовании любых диет невозможно вызвать кариес. Самым кариесогенными микроорганизмами являются *Streptococcus Mutans* (SM) и *Lactobacillus* (LB), их кариесогенный потенциал хорошо изучен и доказан.

Было выявлено, что *S.mutans* очень мало у детей перед прорезыванием зубов и у взрослых беззубых людей. Эти данные свидетельствуют о непосредственной связи *S.mutans* с эмалью зубов, где он обычно составляет большую часть микробной флоры зубной бляшки. *S.mutans* превалирует в материале, полученном из ямок эмали, фиссур и интерпроксимальных пространств, т.е. как раз из тех мест, где наиболее часто локализуется кариес. Нельзя не учитывать определенную и доказанную в экспериментах кариесогенную активность и других стрептококков – *S.sanguis*, *S.salivarius*, *S.milleri*, являющихся важным компонентом резидентной флоры полости рта практически всех людей. Проведенные обследования больных кариесом показали, что частота обнаружения актиномицетов в слюне довольно высока – от 86,6 до 91,8%, а их количество составляет 17,2-23,0% от общего количества стрептококков.

Зубной налет – это мягкая прикрепленная субстанция, находящаяся на поверхностях зубов и трудно удаляющаяся при полоскании водой (Dawes et al, 1963). В 1 мм³ зубного налета (около 1 мг) содержится более 200 миллионов бактерий. Другие микроорганизмы, такие как микоплазма, грибы и протозоа, также встречаются в зрелом зубном налете. Липкие полисахариды и другие продукты так называемого матрикса зубного налета составляют 10-40% объема наддесневого зубного налета.

Хотя в полости рта вегетирует более 350 видов бактерий, лишь немногие обладают способностью колонизоваться на только что очищенных поверхностях зуба. Эта начальная стадия взаимодействия зависит от наличия

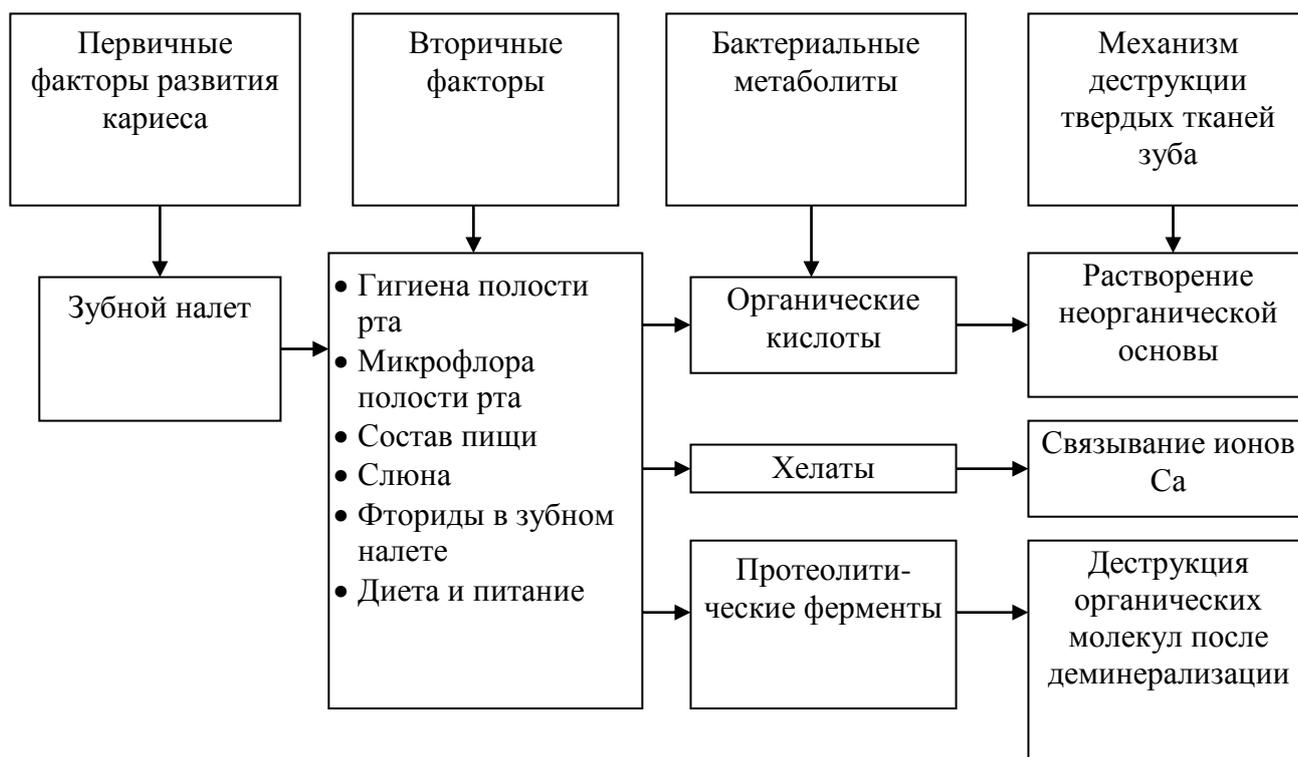
поверхностных молекул бактерий и пелликулы, покрывающей поверхности зубов. Начальные бактерии, взаимодействующие с пелликулой, называют пионерами колонизации, так как они выносливы и успешно состязаются с другими членами оральной микрофлоры за место на поверхности зубов. Этими пионерами колонизации являются в основном стрептококки *Str.oralis*, *Str.mitis* и *Str.sanguis*. Прикрепление этих видов первыми не являются случайностью, а результатом исключительно чувствительного взаимодействия между белковыми структурами поверхности бактерий и углеводными структурами компонентов слюны, адсорбированных на поверхности зубов.

После начальной фиксации колоний бактерий «пионеров», в частности *Str.sanguis*, начинают разрастаться от поверхности зуба, формируя столбы, которые направлены наружу в виде длинных цепей. Эти параллельные колонны бактерий разделяются одинаковыми, узкими пространствами. Рост зубного налета происходит за счет фиксации новых видов на этих открытых пространствах. Вновь располагающиеся виды прикрепляются к видам «пионерам» специфическим молекулярным способом. Расширение имеющихся видов в латеральном направлении обусловлено соединением межбактериальных промежутков. Существует гипотеза, что, когда пространства достаточно, сближаются, в матриксе зубного налета появляется секретлируемое бактериями пусковое вещество, сигнализирующее окружающим бактериям подвергаться взрыву роста. Через короткое время поверхность зуба, примыкающая к десне, покрывается межсетевыми бактериями. Новые бактерии из слюны или окружающих слизистых оболочек теперь ощущают лишь нагруженный бактериями ландшафт поверхности зуба и фиксируются путем приклеивания к бактериям, уже прикрепленным к зубному налету. Эти ассоциации, называемые межродовыми коагрегациями, осуществляются посредством специфических прикрепляющих белков, которые встречаются между двумя партнерами клетками. Все эти события происходят в течение первых двух дней развития зубного налета и с описательной целью называются 1-ым периодом формирования зубного налета. В период с 24 до 48 часов продолжается формирование зубного налета вдоль десневого края. В зубном налете доминируют кокки и некоторые палочки.

Во 2-ом периоде формирования зубного налета оставшиеся промежутки занимают все большим количеством грамм-положительных палочек, таких как *Actinomyces viscosus*, и грамм-отрицательными кокками, включающими *Neisseria* и *Veillonella*. Толщина 3-4-дневного зубного налета значительно увеличивается по сравнению с первыми двумя днями. Теперь зубной налет зрелый, и устанавливается, так называемый, гомеостаз между различными микроорганизмами.

В 3-ем периоде, через 5-7 дней после начала формирования, зубной налет начинает расширяться субгингивально, и бактерии и их продукты распространяются в десневую борозду. В 4-ом периоде, 7-11 дней от начала формирования, разнообразие микрофлоры увеличивается за счет присутствия подвижных бактерий, включающих спирохеты и вибрионы, а также фузобактерии. Прикрепленный десневой зубной налет заполняет десневую борозду, в то время как спирохеты и вибрионы двигаются всюду во внешние и более апикальные области борозды.

Современная концепция патогенеза кариеса G. Nikiforik (1985)



Кариес-резистентность эмали обусловлена:

А – факторы, связанные с течением беременности матери:

- ранний возраст, профессиональная вредность, токсикоз I и II половин беременности, соматическая патология (нефропатия, гипертоническая болезнь, нарушения в сердечно-сосудистой системе), инфекционные заболевания (ОРЗ, энтеровирусная инфекция, краснуха, токсоплазмоз, туберкулез, ревматизм).

Б – Факторы, связанные с состоянием плода:

- резус-несовместимость, отставание в весе, гипертрофия плода, недоношенность, переношенность.

В – Факторы, связанные с состоянием ребенка:

- родовспоможение, гемолитическая болезнь, сепсис, рахит, нарушение питания, хронические соматические заболевания.

Для качества формирования тканей очень важно состояние здоровья ребенка в периоды «больших прыжков» – мощного прироста массы и длины тела, гормональных перестроек: вторая половина периода антенатального развития; первые 6 месяцев жизни ребенка; 5-7-летний и 10-11-летний возраст.

Периоды формирования кариес-резистентности

6-8 неделя внутриутробного развития	- период закладки временных зубов
15-16 неделя	- дифференцировка тканей временных зубов
17-20 неделя	- начало минерализации коронок временных зубов. Закладка зачатков первых постоянных моляров
23-25 неделя	- минерализация коронок временных зубов. Закладка 1-3 постоянных зубов
30 неделя	- начало минерализации первых постоянных моляров
3-8 месяцев жизни ребенка	- начало минерализации 1-3 постоянных зубов
2-3 года жизни ребенка	- закладка зачатков 4, 5, и 7-ых постоянных зубов. Начало минерализации коронок 4-ых зубов
2,5-3,5 года	- начало минерализации коронок 5, 7-ых постоянных зубов
4-5 лет	- закладка зачатков 8-ых зубов

МЕТОДЫ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ КАРИОЗНОЙ БОЛЕЗНИ

Первая рабочая группа учёных для обсуждения проблемы прогнозирования кариеса была организована Brown J.P. в 1977 году. На биологической модели кариеса участники группы рассматривали использование биохимических данных и данных о минеральном составе и морфологии зубов в качестве индикаторов кариеса.

Более широкое рассмотрение риска кариеса было предоставлено в биопсихологической модели данного заболевания. Кроме биологических факторов риска кариеса, модель включала также поведенческие и социально-демографические факторы.

В дальнейшем разработчики моделей прогнозирования риска кариеса начали включать множество факторов риска. Demers M. и соавторы (1992) разработали многофакторную модель прогнозирования прироста

интенсивности кариеса для 5-летних детей, включающую анализ кариозной болезни, КПУ поверхностей и количество *Lactobacilli* в слюне. Более чем 80% кариесвосприимчивых детей было выявлено при использовании данной модели.

Steiner и соавторы (1992) прогнозировали риск у 7-8-летних детей, основанный на анамнезе кариозной болезни. Было выявлено, что отсутствие в анализе кариозных поражений временных моляров имело высокое прогностическое значение для здоровья постоянных зубов. Модель Steiner была более показательной для детей с низкой интенсивностью кариеса.

Ряд методов прогнозирования кариеса зубов был предложен отечественными авторами. Михайлов А.С. (1991) проводил сравнительную оценку эффективности следующих методов прогнозирования кариеса зубов: микрокристаллизация слюны по методике Леуса П.А. (1977); клиническая оценка скорости реминерализации эмали (КОСРЭ) по Т.Л. Рединовой, Г.Д. Овруцкому и В.К. Леонтьеву (1982); оценка кариесогенности зубного налёта по методике Hardwick-Man-Ley; тест эмалевой резистентности (ТЭР) по В.П. Окушко, Л.И. Косаревой, И.К. Луцкой (1984). Указанные методы позволяли прогнозировать возникновение кариеса зубов у детей с точностью в пределах 50-60%.

Леус П.А (1990) разработал метод клинического прогнозирования кариеса зубов (КПК). Прогнозирование развития кариеса проводилось путём определения уровня интенсивности кариеса (УИК) и анкетирования пациентов. При обследовании использовали специальные карты для детей трёх возрастных групп: до 3, от 3 до 6, от 7 до 14 лет. В карту вносился стоматологический статус ребёнка и результаты опроса родителей или ребёнка. Прогностическая эффективность КПК у детей дошкольного и школьного возраста была в пределах от 85 до 90%.

Однако, по мнению D. Bratthall (2001) существует необходимость в разработке новой более эффективной модели оценки риска кариеса, которая может использоваться в ежедневной практике стоматологов. Такая модель прогнозирования кариеса на основе определения кариесогенных микроорганизмов и буферной емкости слюны была предложена Модринской Ю.В. (2002). При выборе методов определения кариесогенных микроорганизмов (*Streptococcus mutans*, *Lactobacillus*) и буферной емкости слюны автором был сделан акцент на возможность их применения в условиях стоматологического кабинета. Поэтому были использованы экспресс-тесты слюны для определения концентрации *Streptococcus mutans* («Dentocult SM Strip mutans»), *Lactobacillus* («Dentocult LB»), буферной емкости и скорости секреции стимулированной и нестимулированной слюны («Dentobuff Strip»).

Ранняя диагностика кариеса (рекомендации ВОЗ по диагностике кариеса зубов в эпидемиологических исследованиях)

Кариес регистрируется:

1. размягченное дно
2. подрытая эмаль
3. размягченная стенка фиссуры
4. размягчение эмали на гладкой поверхности
5. зонд входит в полость на проксимальной поверхности

Кариес не регистрируется:

1. белые пятна
2. шероховатая эмаль
3. пигментированные ямки, фиссуры
4. зонд задерживается в фиссуре, но нет размягчения или подрытых краев
5. пигментированное пятно
6. сомнительные случаи

Кариозный процесс может начинаться вскоре после прорезывания зубов. Многочисленные клинические наблюдения свидетельствуют о том, что 80% всех кариозных полостей у детей от 5 до 15 лет расположены в естественных углублениях эмали – фиссурах и ямках. Высокая частота поражения кариесом естественных углублений в эмали имеет следующие предпосылки: низкая резистентность эмали, оптимальные условия для микробного гликолиза, недостаточная эффективность кариес-профилактических факторов. Зуб прорезывается с незрелой эмалью в области фиссур и ямок (здесь эмаль наименее минерализована). Как правило, фиссуры созревают через год-два спустя. Но микротвёрдость тканей основания глубоких фиссур всегда ниже, чем в других участках эмали, а доля органических компонентов – выше. Эмаль фиссур зреет наиболее медленно и трудно. Во многом темп созревания зависит от минерализующего потенциала слюны и от её возможности контакта с поверхностью эмали фиссуры (ямки). Поэтому эмаль открытых фиссур имеет хорошую возможность получать минералы из слюны с невысокой вязкостью, а эмаль узких и глубоких фиссур получит минералы только через дентин, что гораздо менее эффективно. При высокой вязкости слюны шансы минерализации эмали фиссур резко падают. Низкая кариесрезистентность эмали также обусловлена минимальной ее толщиной на дне фиссур и ямок (0,2 мм). К тому же в фиссурах и ямках создаются оптимальные условия для простого механического удержания (ретенции) микроорганизмов, пищевых остатков и других компонентов зубной бляшки. Недостаточная эффективность кариеспрофилактических факторов объясняется недоступностью глубоких

участков фиссур и ямок слюне. При чистке зубов в них не проникают ворсинки зубной щётки, т.к. их диаметр обычно больше диаметра фиссуры.

На фоне снижения защитных сил организма, наличия соматических заболеваний, отягощённого аллергологического анамнеза, а также основных факторов риска для кариеса зубов (плохая гигиена полости рта, большое количество потребляемых углеводов, недостаток фторидов в воде и пище) спонтанного запечатывания фиссур не происходит и в них часто развивается кариозный процесс.

Большинство методов диагностики кариеса недостаточно чувствительны для обнаружения ранних проявлений кариозной болезни. Поэтому необходимы высокочувствительные методы диагностики и точное определение протяжённости подповерхностного кариозного поражения на стадии деминерализации.

Широко применяется метод визуальной оценки кариозных поражений на ранних стадиях с предварительным очищением и высушиванием поверхностей зубов и использованием хорошего освещения. Этот метод для вестибулярной и язычной поверхности зуба. Визуальная оценка макроскопически интактных окклюзионных поверхностей имеет ограниченную чувствительность.

Другой метод диагностики с использованием стоматологического зонда для обнаружения окклюзионного кариеса в некоторых работах оценивается критически. Чувствительность зондирования составляет около 50-60%. Кроме того, острый зонд вызывает разрушение интактной поверхности эмали при ранних подповерхностных кариозных поражениях. Неосторожное зондирование может перевести приостановившийся кариес в кариозную полость с развитием деструкции твёрдых тканей зуба. По данным N.V. Pitts (1991) зонд должен применяться только для осторожного механического удаления пищевых остатков и зубного налёта из фиссур.

Зондирование ямок, фиссур и интерпретация его результатов имеет особенности. Во-первых, отсутствие механического дефекта (“зонд не застревает”) не означает отсутствие кариеса, который может развиваться как под мало изменённой эмалью в зоне зондирования, так и в глубине фиссуры, не доступной зондированию. С другой стороны, застревание зонда может быть связано не с разрушением, а с незрелостью тканей (металлический острый зонд необратимо повреждает структуру гипоминерализованной эмали, поэтому рекомендуют зонд, имеющий остриё из дерева, твёрдость которого ниже твёрдости юной эмали).

Метод определения проницаемости эмали, разработанный П.А. Леусом, Е.В. Боровским, Л.А. Аксамит (1979), основан на прижизненном окрашивании очагов деминерализации при начальном кариесе 2% водным раствором

метиленового синего. Однако, применение данного метода возможно только на гладких поверхностях зубов.

Трансиллюминация и рентгенологическое исследование уточняют диагноз кариеса, но, как правило, при его локализации в дентине.

Метод электрометрии основан на изменении электропроводимости зубов при деминерализации, когда поверхность ещё остаётся макроскопически интактной. Это достаточно надёжный метод при диагностике окклюзионного кариеса. Электрометрия не позволяет различить кариозные (демнерализованные) и незрелые (гипоминаерализованные) твердые ткани фиссур. Различная степень минерализации зубов, определяемая с помощью метода электрометрии, позволяет выделить группы с высоким, средним и низким уровнем минерализации эмали. При высоком уровне максимальная сила тока, проходящая через твёрдые ткани в области исследуемых участков, не превышает 8 мкА. Эмаль зубов плотная, блестящая, зонд беспрепятственно скользит в фиссурах. Такие фиссуры редко поражаются кариесом (риск кариеса низкий). При среднем уровне минерализации максимальная сила тока находится в пределах от 9 до 20 мкА. На окклюзионной поверхности моляров имеются единичные фиссуры мелового цвета с матовым оттенком, иногда наблюдается задержка зонда в 1-2 глубоких фиссурах (50% вероятности развития кариеса) При низком исходном уровне минерализации максимальная сила тока имеет значение более 20 мкА. Эмаль зубов лишена естественного блеска, отмечается белёсый, меловидный с матовым оттенком цвет, зонд застревает в 2-3 глубоких фиссурах.

Наиболее медленное созревание фиссур наблюдается у детей 3-ей группы. Иногда кариес развивается сразу же после прорезывания таких зубов. В этой группе детей клиническая картина кариеса имеет ряд особенностей: очень быстрое течение, кариозные полости характеризуются отсутствием признаков пигментации, эмаль и дентин светлые, матовые, легко удаляются экскаватором, кариозный процесс распространяется на 2-3 фиссуры, причём, больше вширь, чем вглубь, нередко поражаются все 4 первых моляра (100% вероятность развития кариеса).

Предполагается, что окклюзионный кариес берет начало в области стенки фиссуры и поэтому остается невидимым под поверхностью здоровой эмали. Также известно, что в результате постоянного применения фторидов происходит увеличение опакости эмали, что делает невидимым патологический процесс в дентине, так называемый «скрытый кариес». На основе исследований Hibst and Gall (1998) фирмой KaVo (Germany) был разработан прибор для диагностики кариеса преимущественно на окклюзионных поверхностях зубов “Diagnodent. Прибор действует при помощи

света, излучаемого лазерным диодом с длиной волны 655nm и 1mW пороговой мощностью. Свет пропускается через подключенное фиброоптическое волокно к наконечнику с конусовидной насадкой, с фиброоптическим выходом. Для интерпретации показаний прибора используется шкала A.Lussi,1999. Установлена высокая чувствительность и воспроизводимость данного метода лазерной диагностики окклюзионного кариеса. Однако, при наличии зубного налета, камня, окрашенных фиссур или пломб из композиционных материалов на исследуемых зубах, показания прибора могут быть ошибочными.

Гипоминарализация особенно выражена в эмали зубов, прорезавшихся раньше среднестатистических сроков, а также в зубах детей имеющих высокий риск развития кариеса по совокупности других критериев. Инициальный (начальный) кариес предшествует образованию микроскопических полостей и может развиваться вглубь, без видимых изменений эмали. Иногда от инициации кариеса до его клинических проявлений проходит более 18 месяцев.

СИМПТОМАТИКА КАРИЕСА ЗУБОВ

Общие симптомы

Жалобы. Боли в зубе строго причинные, исчезают сразу после устранения раздражающего фактора. Наличие дефекта твердых тканей зуба.

Анамнез. Динамика ощущений: на ранних стадиях – чувство оскотины, затем – боль от сладкого, далее – боль от термических и механических раздражителей. Дефект зуба появляется уже после прорезывания (зуб прорезывается интактным).

Осмотр. Локализация вне иммунных зон (придесневая, проксимальная поверхности, области ямок и фиссур). Строгой симметричности поражений нет. Возможны единичные дефекты отдельных зубов либо множественный кариес. При осмотре определяется пятно либо полость.

Объективные данные

Шероховатость при зондировании дна и стенок полости. Перкуссия безболезненна. Электровозбудимость пульпы в пределах физиологической чувствительности (2-10 мкА). На рентгенограмме в периодонтальной щели изменений нет.

Кариес эмали

Кариес в стадии пятна (начальный кариес)

Жалобы на боли отсутствуют. Косметический дефект: белое или пигментированное пятно. Возможно чувство оскотины.

Анамнез: пятно появилось недавно (дни, недели, пигментированное – месяцы). Размеры, интенсивность окраски пятна увеличиваются. Белое пятно может пигментироваться.

Осмотр обнаруживает участок эмали белесоватого цвета либо пигментацию эмали. Для детских зубов более характерно белое, для взрослых – пигментированное пятно. Локализация: пришеечные участки зуба, ямки, фиссуры, проксимальные поверхности. Строгая симметричность поражений не характерна, возможен множественный кариес. Высушивание усиливает матовость и белизну пятна.

Зондирование: поверхность эмали клинически не изменена, зонд не задерживается, скользит по поверхности; шероховатости нет. Безболезненно.

Термометрия: физиологическая чувствительность не изменена (на холод зуб не реагирует).

Перкуссия – реакция отрицательна.

Пораженный участок эмали окрашивается метиленовой синью.

Трансиллюминация выявляет участок гашения свечения.

Электровозбудимость зуба в пределах нормы (2-5 мкА).

На рентгенограмме изменений в твердых тканях и периодонте нет.

Дифференциальную диагностику проводят с некариозными поражениями эмали.

Поверхностный кариес

Жалобы: боли от химических раздражителей (от сладкого). Определяется косметический дефект в виде неглубокой полости, нарушения цвета. Обнаруживается шероховатость эмали.

Анамнез: ощущения появились недавно (недели). Ранее было изменение цвета эмали на отдельном участке зуба. При появлении на измененном участке пигментации боль от сладкого может исчезать.

Осмотр: дефект в пределах эмали – участок белесоватый или пигментированный. Локализация – участки низкой резистентности эмали (пришеечная, проксимальная области, ямки, фиссуры).

Зондирование обнаруживает шероховатость поверхности, безболезненно.

Термометрия и перкуссия – безболезненны.

Эмаль вокруг дефекта окрашивается метиленовой синью.

Трансиллюминация выявляет гашение свечения.

Электровозбудимость пульпы в пределах нормы (2-5 мкА).

На рентгенограмме изменений в периодонтальной щели нет.

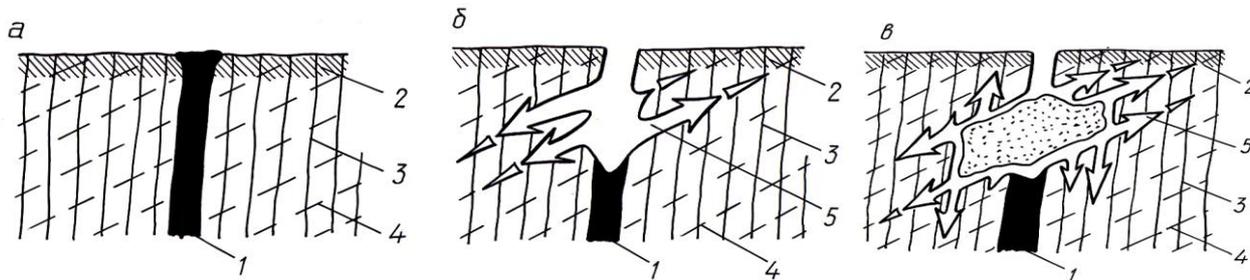
Дифференциальная диагностика.

Дополнительную информацию дает зондирование. При кариесе и кислотном некрозе поверхность шероховата, кончик зонда задерживается в микродефектах. При гипоплазии, флюорозе, эрозии, клиновидном дефекте кончик зонда скользит по поверхности, шероховатости не обнаруживается, поверхность дефекта – гладкая, блестящая.

Подповерхностный кариес

Схема формирования подповерхностного очага деминерализации:

1 – зубной ликвор; 2 – поверхностный слой эмали; 3 – границы призм; 4 – поперечная исчерченность призм; 5 – распространение кислоты в подповерхностном слое: а) – пора поверхностного слоя, заполненная ликвором; б) – проникновение кислоты в запустевшую пору; в) – формирование очага деминерализации в подповерхностном слое.



Кариес дентина

Средний острый кариес

Жалобы на боль от химических, термических и механических воздействий, которая исчезает сразу после устранения раздражителя. Наличие полости, застревание пищи.

Анамнез: Полость может существовать несколько недель, месяцев. Ранее было изменение цвета эмали на отдельном участке зуба, шероховатость эмали, боль от сладкого.

Осмотр выявляет полость в пределах плащевого дентина (средней глубины), дентин светлый, без пигментации. Локализация – излюбленная для кариеса (пришеечная область, проксимальные, окклюзионная поверхности, фиссуры, ямки). Возможны как единичные, так и множественные поражения.

Зондирование обнаруживает шероховатость дна и стенок полости, болезненно в области эмалево-дентинного соединения. Препарирование бором данного участка вызывает боль.

Термометрия болезненна: направленная струя холодагента провоцирует кратковременную болевую реакцию. Перкуссия – безболезненна.

Эмаль вокруг дефекта окрашивается метиленовой синью.

Электровозбудимость пульпы не изменена (2-5 мкА).

На рентгенограмме в периодонтальной щели изменений нет, в области кариозной полости определяется участок просветления.

Средний хронический кариес

Жалобы на наличие полости (застревание пищи). Дно и стенки полости пигментированы. Боли отсутствуют или строго причинные (от холодного), слабой интенсивности.

Анамнез: полость может существовать несколько недель, месяцев. Ранее было изменение цвета эмали на отдельном участке зуба, шероховатость эмали. При появлении на измененном участке пигментации боль могла исчезнуть.

Осмотр: полость расположена в пределах плащевого дентина (средней глубины и размеров), дно и стенки пигментированы. Локализация – излюбленная для кариеса (пришеечная область, проксимальные, окклюзионная поверхности). Возможны симметричные, однако чаще единичные поражения.

Зондирование обнаруживает шероховатость поверхности дефекта, зондирование может быть безболезненным либо слабо чувствительным в области эмалево-дентинного соединения. Препарирование бором ЭДС – болезненно.

Термометрия: направленная струя хладагента может вызвать болевую кратковременную реакцию слабой интенсивности.

Перкуссия – безболезненна.

Эмаль вокруг дефекта не окрашивается метиленовой синью.

Электровозбудимость пульпы сохранена.

На рентгенограмме в периодонте изменений нет, обнаруживается участок просветления в области кариозной полости.

Глубокий острый кариес

Жалобы: острая боль от химических, термических и механических раздражителей, исчезает сразу после устранения причинного фактора. Возможно изменение зуба в цвете, дефект коронки, полость значительных размеров, попадание (застревание) пищи.

В анамнезе – боли от химических раздражителей (сладкого), наличие полости небольших размеров, которые постепенно увеличивались.

Осмотр выявляет глубокую кариозную полость (значительных размеров). Входное отверстие бывает меньше, чем ширина полости, что легко определяется при зондировании. Эмаль/дентин на стенках полости могут быть светлые или меловидно изменены.

Зондирование дна кариозной полости болезненно, размягченный дентин податлив и снимается пластами. Термические раздражители вызывают

интенсивную, но кратковременную болевую реакцию. Перкуссия зуба безболезненна.

Электровозбудимость пульпы в пределах нормы или слегка снижена (до 10-12 мкА).

На рентгенограмме определяется участок просветления в области кариозной полости. Сообщения с пульповой камерой нет. Изменения в периодонте на рентгенограмме отсутствуют.

Глубокий хронический кариес

Жалобы на причинную боль слабо выражены или могут отсутствовать. Беспокоит наличие полости, куда попадает пища, изменение цвета зуба.

В анамнезе – боли от химических, термических, механических раздражителей – строго причинные, кратковременные. При хроническом течении – симптомы слабо выражены, периодичны.

При осмотре определяется кариозная полость значительной глубины, распространяется в околопульпарный дентин. Характерно широкое входное отверстие. Дно и стенки полости покрыты пигментированным дентином.

При зондировании болезненность отсутствует или слабо выражена в области дна полости. Дентин плотный. Сообщения с пульпой нет.

Термометрия безболезненна или слабо чувствительна.

Электровозбудимость пульпы бывает несколько снижена (10-12 мкА).

На рентгенограмме можно определить размеры кариозной полости по участку просветления. Изменений в периодонте не обнаруживается.

Особенности диагностики проксимального кариеса

Жалобы на застревание пищи между зубами. Изменение цвета на проксимальном участке зуба. Возможна кратковременная боль от холодного.

Анамнез дает скудные сведения.

Осмотр: полость определяется не всегда. Могут выявляться измененные в цвете участки эмали: меловидные или пигментированные.

Обычное зондирование доступных поверхностей зуба не выявляет полости. При тщательном зондировании острым инструментом проксимальной области обнаруживается шероховатость – кончик зонда задерживается в эмали или дентине (при наличии значительного дефекта).

Полоскание рта холодной водой может не вызывать болевого ощущения. Направленная струя хладагента провоцирует кратковременный приступ боли.

Перкуссия зуба – безболезненна.

При трансиллюминации выявляется участок гашения свечения в проксимальном отделе.

Электровозбудимость зуба в пределах нормы или несколько снижена (до 12 мкА).

Рентгендиагностика имеет важное значение: на рентгеновском снимке определяется участок *просветления* в области кариозной полости.

Кариес цемента

Начальная стадия кариеса отличается размягчением цемента, дефект не обнаруживается, однако поверхность характеризуется изменением цвета: светлеет либо, наоборот, пигментируется, приобретая светло-коричневый, рыжеватый оттенок, определяется податливость при зондировании. Появление кариозной полости сопровождается деструкцией дентина. В результате кончик зонда легко погружается в ткань корня. Термометрия, зондирование становятся болезненными, что соответствует клинике кариеса дентина (среднего или глубокого).

Кариес цемента может распространяться по окружности зуба, циркулярно, по направлению к верхушке корня или, наоборот, к эмалево-дентинному соединению. Развитие дефекта на проксимальной поверхности может протекать бессимптомно вплоть до возникновения пульпита.

Удаление зубных отложений способствует визуальному обнаружению скрытых поражений цемента. Использование острого зонда позволяет определить размягчение дентина и уровень тактильной чувствительности. Рентгенографическое исследование – диагностировать проксимальный кариес.

Развитие кариозного процесса возможно *под искусственной коронкой*. Поражение, ограничивающееся эмалью, бывает редко, при малом сроке пребывания зуба под искусственной коронкой. При более длительном сроке в 2 раза чаще встречается кариозное повреждение дентина. Развитие кариеса цемента также зависит от срока пользования искусственной коронкой. Сочетанное поражение коронки и корня зуба напрямую связано с длительностью ношения конструкции. Значительно увеличивается количество кариозных полостей в придесневой области, обнаруживается циркулярный кариес у пациентов старших возрастных групп.

Разрушение коронки зуба по горизонтали, без ярко выраженной кариозной полости регистрируется при длительном пребывании зуба под искусственной коронкой. Дефект щелевидной формы в придесневой области встречается в каждом четвертом случае. При возрастании срока ношения коронки увеличивается частота возникновения придесневого кариеса. Нарушение краевого прилегания пломбы, развитие вторичного кариеса встречается вне зависимости от длительности нахождения зуба под искусственной коронкой.

Диагностика кариеса зуба, покрытого искусственной коронкой, требует тщательного зондирования шейки зуба. Реакция на термометрию проводится с использованием хладагента с направленной струей (Coolan). Значительно облегчается диагностика после снятия искусственной коронки.

Классификация уровней кариеса основных возрастных групп (ВОЗ, 1980)

12 ЛЕТ

0 – 1,1 – очень низкий
1,2 – 2,6 – низкий
2,7 – 4,4 – средний
4,5 – 6,5 – высокий
более 6,5 – очень высокий

35-44 ГОДА

0,2 – 1,5 – очень низкий
1,6 – 6,2 – низкий
6,3 – 12,7 – средний
12,8 – 16,2 – высокий
более 16,2 – очень высокий

ПЕРВИЧНАЯ И ВТОРИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА КАРИЕСА

Профилактика – система государственных, социальных, гигиенических и медицинских мероприятий, направленных на сохранение здоровья человека и увеличение продолжительности его жизни.

Первичная профилактика – сохранение ненарушенного здоровья человека, предупреждение воздействия факторов природной и социальной сферы, способных вызвать патологические изменения в организме.

Вторичная профилактика направлена на раннее выявление заболевания, предупреждение прогрессирования болезненного процесса и его возможных осложнений.

Третичная профилактика направлена на предупреждение перехода заболевания в более тяжелую форму или стадию, на предотвращение его обострений, снижение временной нетрудоспособности, инвалидности и смертности.

Согласно рекомендациям ВОЗ (1980), любая система стоматологической помощи в стране должна включать:

1. первичную профилактику
2. систематическую стоматологическую помощь детям
3. стоматологическую помощь взрослому населению по обращаемости
4. подготовку персонала в адекватном количестве, качестве и видах
5. материальное и финансовое обеспечение компонентов системы
6. оценку и мониторинг.

Основные задачи профилактики стоматологических заболеваний:

1. **воздействие на внешние факторы**, влияющие на стоматологическое здоровье;
2. **работа над биологическими (микробными) факторами**, действующими в полости рта (зубные отложения, качество эмали, функциональные особенности мышечного комплекса ЧЛЮ);
3. **разъяснительная, просветительская работа**, направленная на повышение ответственности людей за свое здоровье.

Формы профилактики:

- I – **индивидуальная** (для конкретного пациента);
- II – **групповая** (для группы, имеющей общие характеристики здоровья и рисков);
- III – **популяционная** (для населения региона);
- IV – **коммунальная** (проводятся не медицинским персоналом - государственные мероприятия, которые требуют значительных материальных затрат).

Этапы планирования программы коммунальной профилактики:

1. предварительное планирование
2. организацию
3. выбор контингента
4. кадровое обеспечение
5. стоимость программы

Методы коммунальной профилактики кариеса зубов и болезней пародонта (ВОЗ):

1. ограничение сахаров в диете
2. обучение гигиене полости рта
3. системное фторирование
4. локальное применение фторидов
5. вторичная профилактика
6. воспитание и обеспечение здорового образа жизни.

Все стоматологические заболевания можно разделить на группы:

I группа – пороки развития:

- нарушение гистогенеза зубов (гипоплазия, флюороз – до 30% детей);
- патология прикуса (20-40% 12-летних детей);
- несращение губы и неба (1: 100 000 у новорожденных детей).

II группа – инфекционной природы:

- кариес (до 98% населения);

- патология периодонта (до 90% населения);
- патология СОПР (вирусный и грибковый стоматит у 60% детей).

III группа – онкологические патологии:

- предраки (лейкоплакия, хронические трещины губ);
- злокачественные опухоли головы и шеи (20% онкологических патологий головы и шеи).

Стоматологическое здоровье формируется под влиянием разнообразных **внешних факторов**: экономических условий; социального статуса; экологии.

По данным ВОЗ среди **причин заболеваний человека**: 20% составляют наследственные факторы; 25% – условия окружающей среды; 55% – образ жизни.

Образ жизни – это система сознательных и бессознательных поступков человека, совершаемых на основе его ценностной ориентации.

Для сохранения стоматологического здоровья от человека требуется:

1. правильный и тщательный уход за полостью рта;
2. разумный рацион и режим питания;
3. инициатива в консультативном обращении к врачу-стоматологу для профосмотра;
4. активное участие и заинтересованность в предлагаемых врачом-стоматологом профилактических мероприятиях.

Нормативы питания

Белки – 1-2 г/кг в сутки (из них: 50-60% – животные).

Жиры – 1-2 г/кг в сутки (из них: 30% – растительные).

Углеводы – 4-6 г/кг в сутки (из них: не более 30% рафинированных сахаров).

Кальций – 1-2 г в сутки в сочетании с витамином Д (400 МЕ/сутки).

Фтор – 0,02-0,05 мг/кг в сутки.

Роль кальция

1. Обеспечение гомеостаза в крови.
2. Проведение нервных импульсов.
3. Обеспечение мышечных сокращений.
4. Обеспечение стабильности клеточных мембран.
5. Укрепление твердых тканей зубов.

Нарушение усвоения кальция наблюдается при патологии ЖКТ; дефиците активных форм витамина Д, необходимого для всасывания кальция в кишечнике; патологии печени, почек, т.к. нарушается синтез активных форм витамина Д; нарушении гормональной регуляции кальциевого обмена; недостатке соединений фосфора в рационе.

Роль фтора

1. Повышение содержания гидрокси- и фторапатитов в эмали.
2. Снижение растворимости эмали в кислотах.
3. Повышение минерализирующего потенциала ротовой жидкости и поврежденной эмали.
4. Оказание противокариозного эффекта.
5. Оказание противомикробного эффекта.

Методы фторпрофилактики:

1. Системное фторирование (питьевая вода, пищевая соль, молоко, таблетки, капли)
2. Местное фторирование (зубные пасты, гели, лаки, растворы).

Фтористые гели

- Самостоятельное использование (1000-1500 ppm) – 1 раз в неделю
- Профессиональное применение (12300 ppm) – 2 раза в год

Полоскания растворами фторидов (не рекомендуется детям до 6 лет)

- Ежедневно – 0,05% раствор NaF (230 ppm)
- Еженедельно – 0,2% раствор NaF (900 ppm)

Формы и методы санитарно-просветительной работы

- Устные (беседы, лекции, доклады, конференции, вечера вопросов и ответов);
- Печатные (стенные газеты, бюллетени, памятки, листовки);
- Наглядные (макеты, муляжи, плакаты, стенды, фотовыставки).

Составной частью санитарно-просветительной работы должны стать уроки гигиены полости рта, с убеждением пациентов в необходимости регулярно чистить зубы, правильно ухаживать за протезами.

Важную роль в данной работе играет проведение антитабачной пропаганды, поскольку курение – один из наиболее мощных канцерогенных факторов, способствующих возникновению онкологических заболеваний дыхательных путей и органов полости рта.

Взаимосвязь образа жизни и стоматологического здоровья человека

Привычка плохо чистить зубы	- кариес, гингивит, нарушение цвета зубов, патология мягких тканей полости рта
Привычка слишком энергично чистить зубы	- некариозные поражения (эрозии, клиновидные дефекты)
Привычка не ухаживать за зубными протезами	- патология мягких тканей, онкология
Отрицание роли фтора в профилактике кариеса	- кариес

Обильное и частое потребление сладкого, мучного	- кариес, гингивит
Частое потребление кислой пищи	- некариозные поражения
Употребление крепких спиртных напитков	- патология мягких тканей, онкология
Курение	- нарушение цвета зубов, патология периодонта, онкология
Редкое посещение стоматолога	- осложнение кариеса, тяжелая патология мягких тканей, онкология

НЕИНВАЗИВНЫЕ И МАЛОИНВАЗИВНЫЕ МЕТОДЫ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ КАРИЕСА

Основными компонентами реминерализующих смесей являются кальций, фосфаты и фториды в ионизированной форме, входящие в состав гидроксифторапатита эмали и способствующие ее восстановлению и укреплению. Реминерализацию эмали проводят такими методами: аппликация, полоскание, нанесение геля или лака, ротовые ванночки, электрофорез, чистка зубов, флосинг.

Кальций-фосфатные технологии. Современные препараты кальция и фосфатов (Са-Р-препараты) все чаще вводятся в протоколы первичной и вторичной профилактики кариеса зубов наравне с антисептиками, фторидами, сахарозаменителям. Речь идет о современных «кальций-фосфатных профилактических технологиях» (F. García-Godoy, M.J. Hicks, 2008).

Для проведения реминерализующей терапии используют 10% раствор **кальция глюконата** (глицерофосфата) в виде аппликаций в течение 15 минут (3 раза по 5 минут) на очаг поражения эмали. Проводится также электрофорез в течение 3-5 минут. Продолжительность курса: 10-15 процедур ежедневно или через день. По методике Боровского-Леуса реминерализующая терапия 10% раствором глюконата кальция в сочетании с 2% раствором фторида натрия.

Ремодент – препарат, полученный из костей животных, содержит комплекс макро- и микроэлементов, необходимых для реминерализации эмали. Примерный элементарный состав: кальция 4,35%, фосфора 1,35%, магния 0,15%, калия 0,2%, натрия 16%, хлора 30%, органических веществ 44%, микроэлементов до 10%. Белый порошок, растворим в воде. При контакте с эмалью зубов неорганические элементы ремодента интенсивно диффундируют в поверхностный слой, что ведет к снижению таких биофизических свойств как проницаемость и растворимость в кислотах.

Способ применения: 1 порошок растворить в 100 мл кипяченой воды. В виде аппликаций в течение 15 минут (3 раза по 5 минут) на очаг поражения эмали. В виде полосканий в течение 1 минуты 10 мл раствора. Курс реминерализирующей терапии (по методике Г.Н. Пахомова): 10-15 процедур ежедневно или через день. Рекомендуются для реминерализации при начальных кариозных поражениях, флюорозе и других поражениях твердых тканей зубов. В виде полосканий – 10 процедур через день для профилактики кариеса у детей начиная с 7 лет. Срок хранения раствора – не более 14 дней.

Глицерофосфат кальция в виде пасты на глицерине, либо 2,5% раствор для электрофореза. Пасту втирают в пораженный участок эмали. Электрофорез проводят в течение 20 мин. (раствор вводят с анода, сила тока – 3-4 мА). Продолжительность курса 5-7 процедур.

Российские разработчики, опираясь на работы Ю. А. Федорова, сделали ставку на глицерофосфат кальция — ввели его в состав MINERALIN® (Россия, Швейцария) для паст, ополаскивателей и гелей. Для повышения биодоступности препарата в его состав включен хлорид магния – ионы этого соединения нужны для работы металлозависимых ферментов, гидролизующих глицерофосфат кальция (кислой и щелочной фосфатаз). Эффективность применения глицерофосфата в составе геля примерно равна эффективности введения глицерофосфата при помощи электрофореза.

Нитрат кальция (10% раствор) и **кислый фосфат аммония** (10% раствор) в виде двухкомпонентного раствора или препарата «Ремогель». Согласно авторам методики (Е.В. Боровский, Е.А. Волков) проводится аппликация каждым раствором по 3 мин. на очаг поражения эмали. При использовании препарата «Ремогель» последовательно втирают в поверхность эмали гель №1 и гель №2 (каждый препарат в течение 1 минуты). Продолжительность курса – 5-7 процедур.

В настоящее время в коммерческих кальцийсодержащих профилактических продуктах (пастах и лаках) часто применяют **аморфный фосфат кальция** (англ. amorphous calcium phosphate, АСР). Наиболее эффективны двухфазные системы, в которых растворимые соединения кальция и фосфатов хранятся по отдельности и смешиваются перед аппликацией. В результате образуется аморфный фосфат кальция, который преципитирует из пасты на поверхность зуба и, растворяясь в слюне,ставляет ионы для реминерализации эмали. Сообщают о более высокой эффективности АСР в сравнении с таковой фосфата кальция, что объясняют более высокой растворимостью АСР в кислой среде, однако, высокая растворимость АСР создает риск его быстрого вымывания с поверхности зуба.

Наиболее удачным решением проблем, связанных с трудностями воссоздания перенасыщенной, биоактивной среды вокруг эмали, сегодня считают создание австралийским исследователем Reynold (1987) препаратов на основе аморфного фосфата кальция, связанного с фосфопептидами казеина (англ. casein phosphopeptide amorphous calcium phosphate, CPP-ACP, запатентована под названием Recaldent™). Противокариозный эффект молочных продуктов обусловлен, главным образом, высоким содержанием в них фосфата кальция и казеина. Казеин – пептид, который вместе с лактозой, солями и водой формирует экстремально устойчивые мицеллы. Казеин содержит кластеры фосфосерила, которые и образуют комплексы с наночастицами аморфного фосфата кальция (одна молекула CPP связывает 25 ионов кальция, 15 ионов фосфата. Мицеллы CPP-ACP обеспечивают метастабильность перенасыщенных по фосфату кальция нейтральных и щелочных растворов: так, в нейтральном 1%-ном растворе CPP-ACP стабилизировано 60 ммоль/л хлорида кальция и 36 ммоль/л фосфата натрия. В полости рта CPP-ACP проявляет адгезивные свойства по отношению к эпителию, компонентам бляшки (где, к примеру, дает пятикратный рост концентрации кальция), пелликулы и к эмали, формируя множественные депо биодоступного фосфата кальция. Сорбированный на эмали, CPP-ACP под действием кислоты бляшки, бактериальных пептидаз и фосфатаз высвобождает в околозубную среду часть ионов кальция и фосфата, часть ACP, все еще фиксированного казеином, поддерживает активность этих ионов. Таким образом, обеспечивается градиент концентрации ионов фосфата и кальция, необходимый для перемещения ионов и их пар в подповерхностную зону очага деминерализации. Reynold представляет процесс реминерализации при помощи CPP- ACP следующим образом: с поверхности эмали через поры, заполненные протеинами и водой, в глубину очага диффундируют ионы кальция и фосфата, а также CaHPO_4^0 . Последний, диссоциируя, повышает активность ионов Ca^{2+} и PO_4 теле очага, что повышает уровень насыщенности по гидроксиапатиту. Формирование гидроксиапатита в очаге ведет к образованию кислоты, которая диффундирует по градиенту концентрации на поверхность и там способствует диссоциации CPP-ACP с образованием ионов кальция и фосфата и участвует в формировании CaHPO_4^0 – и цикл повторяется. В многочисленных экспериментах доказана высокая реминерализующая эффективность препаратов на основе CPP-ACP: эта формула обеспечивает не только рост микротвердости эмали, но и возвращение минералов в тело очага начального кариеса. Существует мнение, что это единственный реминерализующий препарат, позволяющий восстановить прозрачность эмали в зоне кариозного белого пятна.

В зарубежной литературе упоминаются профилактические продукты, активным веществом которых является биоактивное стекло – натриевый фосфосиликат кальция (NovaMin®), синтезированный американскими исследователями Litkowski и Greenspan для стимулирования регенерации кости. Наличие в составе стекла фосфата и кальция обеспечивает связь препарата с эмалью. При контакте с биологическими жидкостями натрий стекла замещается ионами водорода из околозубной среды, что приводит к повышению pH до 7,0, кальций и фосфат мигрируют из стекла – создаются условия для преципитации фосфата кальция, который в течение нескольких минут трансформируется в кристаллы гидроксикарбоната.

Успехи кальций-фосфатных технологий реанимировали интерес к минерализующему потенциалу *мела*, издавна применяемого для чистки зубов. Научные исследования показали, что зубные пасты с монофторфосфатом более эффективны, если вместо силикатного абразива содержат обычный карбонат кальция (J. A. Cury, 2005). Еще более полезным оказывается включение в пасту наночастиц мела – редукция прироста кариеса в этом случае достигает 30%. Авторы идеи объясняют полученные результаты так:

- малый размер частиц обеспечивает их длительную ретенцию на оральных поверхностях и создает эффект депо;
- совокупная поверхность наночастиц мела очень велика, поэтому велика скорость растворения и, соответственно, высвобождения ионов кальция;
- при растворении мела в воде образуется CO_3^{2-} и HCO_3^- ; поскольку концентрация ионов карбоната в растворе находится в равновесии с парциальным давлением CO_2 в воздухе, из раствора мела улетучивается углекислый газ, в растворе остаются ионы Ca^{++} и OH^- , последние обеспечивают щелочную реакцию среды (водный раствор наномела имеет pH = 9,1);
- рост концентрации ионов кальция и повышение pH создают условия для перенасыщенности среды по гидроксиапатиту, что облегчает отложение апатитных минералов в эмаль (S. Nakashima, 2009).

Наномел рекомендован как основа профилактических паст для детей и других реминерализующих средств. Широкое применение наномела ограничивается его чувствительностью к кислотам и хелатирующим веществам (обычным компонентам паст, ополаскивателей и т. д.), так как они разрушают коллоидную структуру наномела. К тому же, наномел несовместим с фторидом натрия.

Более сложный продукт на основе мела – SensiStat® – комплекс карбоната кальция и бикарбоната аргинина. Бикарбонат аргинина – производное аминокислоты, аналог естественного кальцийтропного компонента слюны, обеспечивающий присоединение комплекса к

поверхности зуба. Медленное растворение карбоната кальция на поверхности эмали способствует ее обогащению кальцием. Производители уверены в эффективности реминерализующей формулы для ингибирования развития кариеса и снижения гиперчувствительности.

Рассматривается реминерализующий эффект дигидрата фосфата дикальция, нередко используемого в зубных пастах с монофторфосфатом натрия в качестве абразива (Y.P. Zhang, 1995).

Одной из инноваций является введение в состав зубных паст и пенки соединений кальция, полученных из яичной скорлупы: препарат кальцис®, известный компонент косметических продуктов, включает в себя водорастворимые дигидрофосфат, ацетат, лактат, сукцинат, цитрат и тартрат кальция. Эффективность препарата для реминерализации эмали еще остается предметом исследований.

Препараты **гидроксиапатита** (5% суспензия; 5% гель). Суспензию рекомендуется использовать для полосканий в течение 2-3 мин (курс полосканий – 2-3 нед.). Аппликации гелем в течение 20 мин (курс аппликаций – 10-15 процедур ежедневно или через день).

Микрокристаллы гидроксиапатита (**Microrepair**), содержащиеся в BioRepair Plus, полностью идентичны минералам, которые формируют дентин и эмаль. И именно благодаря этой схожести синтетические микрокристаллы способны реконструировать дентин и эмаль. Вещества, использованные в BioRepair Plus являются технологически инновационными поскольку они представлены в форме микрокристаллов, что повышает химическую реактивность. Микрокристаллы выполняют реминерализацию дентина посредством высвобождения их кальциевых и фосфорных составных. Для эмали, действие микрокристаллов осуществляется через их способность соединяться с естественными тканями, и заполнять микротрещины эмали.

Механизм действия. Имеется повышенная реактивность кристаллов Microrepair главным образом благодаря биомиметическому действию этих микрочастиц, которые обладают химической структурой, которая очень сходна со структурой эмали и дентина. Рентгеновский дифракционный спектр микрокристаллов Microrepair показывает, как уровень кристаллизованности микрокристаллов находится посередине между таким уровнем для эмали и дентина. Механизм действия:

1. Предотвращает кариес через реминерализацию первичных повреждений.

2. Оказывает десенсибилизирующий эффект на дентин посредством заполнения канальцев дентина.

3. Предотвращает образование зубного камня и налета, благодаря антибактериальному действию Zn^{2+} , с признанными антисептическими свойствами.

Кристаллы Microrepair постепенно крепко соединяются с поверхностью дентина, заполняя трубочки (канальцы) и, таким образом, оказывая эффективное продолжительное десенсибилизирующее действие на дентин. Это явление наблюдается после нескольких минут применения кристаллов Microrepair, что означает, что реминерализация и десенсибилизирующее действие микрокристаллов начинается уже после нескольких применений зубной пасты BioRepair Plus. Похожий процесс наблюдается на поверхности эмали, содержащей микроскопические дефекты или простые неровности поверхности, поскольку кристаллы BioRepair Plus покрывают поверхность и начинается процесс рекристаллизации. Процесс высвобождения цинка происходит путем медленного растворения апатита, который потом локально высвобождает разные свои компоненты (Zn^{2+} , Ca^{2+} , CO_3^{2-} , PO_4^{3-}). Цинк в качестве двухвалентного катиона дальше выполняет свою антисептическую функцию внутри ротовой полости.

4. И наконец, апатит имеет другие вторичные эффекты, включая абсорбцию таких сульфатных соединений, как H_2S , который отвечает за дурной запах изо рта. Таким образом, благодаря абсорбирующим свойствам микрокристаллов Microrepair, ежедневное применение BioRepair Plus эффективно для борьбы с проблемами неприятного запаха изо рта.

Фториды. Современная концепция фторпрофилактики кариеса зубов базируется на сочетании системного и местного применения фторидов, поскольку отдельное применение каждого из них является недостаточным. Для местной профилактики кариеса зуба предназначены различные лекарственные формы – растворы, гели, пасты, лаки и т.д. (Multifluorid, Bifluorid 12 и др.). Их эффективность варьирует в зависимости от носителя фтора, длительности и кратности применения, концентрации активного фтора, его клиренса и других факторов. Так, например, использование гелей в течение года позволяет достичь 15-60% редукции прироста кариеса, а применение фторлака два раза в год – около 40%.

В настоящее время важной противокариозной функцией фторида считают его помощь репреципитации минералов эмали. Известно несколько механизмов такого содействия.

1. Присутствие фторида облегчает преципитацию соединений фосфата кальция, иными словами, фторид связывает ионы кальция и фосфата, высвобожденные в результате кислотного растворения апатита. Большую часть преципитата составляет фторапатит (не гидроксиапатит: поскольку

растворимость фторапатита ниже, чем растворимость гидроксиапатита ($pK_{\text{FAP}} = 120,2^{15}$, $pK_{\text{HAP}} = 117,2^{15}$). В соответствии с законами термодинамики, фторид должен ускорять преципитацию апатита с фторид-заменами части гидроксильных групп, т.е. фторгидроксиапатита; другие авторы полагают, что в описанных условиях более вероятна преципитация фторида кальция. Так или иначе, осажденные минералы блокируют пути диффузии ионов кислоты внутрь эмали, препятствуют выведению минералов из эмали в бляшку и слюну, служат источником ионов для постепенной диффузии во внутренние зоны кристаллической решетки, повышают микротвердость эмали. Эксперименты показывают, что более защищенной эмаль оказывается в среде, перенасыщенной по фториду кальция, следовательно, глобулы преципитата фторида кальция блокируют растворение эффективнее, чем фторапатиты.

2. Фторид индуцирует увеличение скорости роста кристаллов апатита эмали: под действием термодинамических сил в процесс могут быть вовлечены не только большинство реактивных поверхностей кристалла, но и его внутренние участки, благодаря чему кристалл быстро прирастает в диаметре.
3. В кислой среде фторид в составе HF может проникать в межкристаллические пространства и затем внедряться в межкристаллическую структуру решетки апатита, замещая собой вакансии на месте изъятых кислотой гидроксильных групп; так происходит и ремонт, и упрочение кристалла.

Фторидиндуцированная преципитация минералов на поверхность эмали, стимулирование роста аутентичных минералов, включение фторида в ремонтируемые и вновь формирующиеся кристаллы эмали — все названные процессы, протекающие одновременно с кислотным растворением, сдерживают деструктивные процессы (*первичная профилактика кариеса*) и восстанавливают пострадавшую структуру (*«реминерализация», вторичная профилактика кариеса, терапия»*).

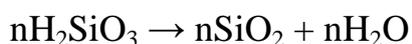
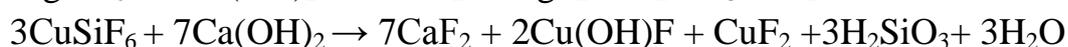
Фторид обладает и другими противокариозными свойствами, связанными с его влиянием на муцины слюны (снижает вязкость ротовой жидкости, повышает МПС), на формирование зубных отложений и их кислотообразующую активность, однако все же наиболее существенным противокариозным эффектом фторида считают его участие в процессах де- и реминерализации. Yamazaki, Litman и Margolis (2007).

Нанотехнологии в использовании фторидов. Нанотехнологии повышения минерализации твердых тканей зубов с использованием фторидов можно разделить на 2 группы:

- нанесение нанокристаллических фторидов на поверхность зуба (использование лаков, содержащих нанофториды),

- образование нанокристаллических фторидов на поверхности зуба (глубокое фторирование).

В основе методики **глубокого фторирования** лежат химические реакции, происходящие при последовательной обработке твердых тканей зуба раствором фтористых силикатов магния и меди и суспензией высокодисперсного гидроксида кальция, что приводит к образованию фторсиликатного комплекса. Данный комплекс спонтанно распадается с образованием микрокристаллов фтористого кальция, магния, меди и полимеризованной кремниевой кислоты (А. Кнаппвост, 2001; В.П. Чуев, В.Ф. Посохова, 2003) В упрощенном варианте протекающие при глубоком фторировании реакции могут быть представлены следующим образом:



Образующиеся нанокристаллы CaF_2 имеют величину 50 \AA , поэтому хорошо проникают в поры эмали диаметром 100 \AA (А. Кнаппвост, 2001). Кристаллы фторидов располагаются на поверхности и в глубине пор эмали в тиксотропном геле кремниевой кислоты, защищающем их от вымывания. Благодаря этому кристаллы, расположенные в глубине пор, остаются в них в течение длительного времени (от полугода до 2 лет) и постоянно выделяют ионы фтора в концентрации, достаточной для реминерализации (в том числе фиссур и контактных поверхностей). При этом образуется фторапатит, что обеспечивает полное восстановление структуры эмали в очаге деминерализации при сохранности кератиновых волокон (А. Кнаппвост, 2001).

В случае же обычного фторирования (фторирования с использованием фторида натрия или аминфторида) эффект фторида кальция является более кратковременным, так как его кристаллы располагаются только на поверхности эмали. Величина кристаллов ($10\,000 \text{ \AA}$) в 100 раз больше диаметра входа в дефекты разрыхленной зоны и поэтому они быстро удаляются с поверхности эмали при механических воздействиях (приеме пищи, полоскании, чистке зубов) (А. Кнаппвост, 2001; А. Кнаппвост, 2004).

Известно, что скорость растворения кристаллов обратно пропорциональна их величине, поэтому малые кристаллы, образующиеся при глубоком фторировании, создают более высокие концентрации ионов фтора. Так, при глубоком фторировании на поверхности зуба создается концентрация F^- около 100 мг/л (А. Кнаппвост, 2004). Поскольку скорость реминерализации пропорциональна квадрату концентрации ионов фтора, то глубокое фторирование в 100 раз больше увеличивает скорость реминерализации по сравнению с другими методами местной фторпрофилактики.

При глубоком фторировании также образуется слаборастворимый бледно-голубой щелочной фторид меди $\text{Cu}(\text{OH})\text{F}$ (А. Кнаппвост, 2001; В.П. Чуев, В.Ф. Посохова, 2003), оказывающий перманентное бактерицидное действие (особенно относительно анаэробов) вследствие того, что ионы меди связывают сульфгидрильные группы белков бактерий. Кроме того ионы меди, взаимодействуя с сульфид-ионами, образуют сульфид меди CuS . Это труднорастворимое соединение в присутствии кислорода и Cu^{2+} превращается в растворимую соль, что обеспечивает длительную антимикробную активность ионов меди.

В 70-е годы прошлого века профессор А. Кнаппвост предложил метод глубокого фторирования твердых тканей зубов. В основе глубокого фторирования лежат химические реакции, происходящие при последовательной обработке твердых тканей зуба раствором фтористых силикатов магния и меди и суспензией высокодисперсного гидроксида кальция, что приводит к формированию фторсиликатного комплекса. Данный комплекс спонтанно распадается с образованием микрокристаллов фтористого кальция, магния, меди и полимеризованной кремниевой кислоты [1, 13]. В клинике терапевтической стоматологии для глубокого фторирования применяются «Тифенфлюорид» (Humanchemie, Германия), «Глуфторэд» («ВладМиВа», Россия) и т.д.

Герметизация фиссур. Запечатывание бороздок и ямок на поверхности зубов жидким герметиком с целью предупреждения развития кариеса фиссур.

Неинвазивная герметизация. Покрытие герметиком интактных (иногда - пигментированных) участков эмали ямок и фиссур в ранние сроки после их прорезывания зубов у пациентов с низким риском кариеса, при небольшой вероятности герметизации не диагностированного кариеса.

Цель неинвазивной герметизации - создание физического барьера, для предупреждения накопления зубного налета в глубине фиссуры и развития кариеса. Процедура щадящая, ткани зуба сохраняются полностью или с минимальным ущербом, связанным с травлением эмали. Слабое место неинвазивной технологии - не всегда удовлетворительное качество очищения эмали от бляшки – это затрудняет контакт кондиционера с эмалью и, следовательно, снижает шансы на ретенцию герметика. Так как ревизия фиссуры для неинвазивной герметизации не проводится, сохраняется риск герметизировать не диагностированный кариес эмали и даже дентина.

Однако некоторые авторы считают, что герметизация потенциального кариеса скорее полезна, чем вредна, т.к. 75% микроорганизмов в фиссуре погибают от кондиционера, 80% оставшихся микроорганизмов в зоне эмали погибают через неделю пребывания под герметиком. Кариес эмали, таким

образом, может быть законсервирован герметиком, что подтверждается клинически. В дальнейшем под герметиком может развиваться кариес, однако частота кариозного поражения «герметизированных» зубов оказывается гораздо меньшей, чем частота поражения зубов без проведения процедуры.

Инвазивная герметизация. По мнению других авторов во многих случаях реальную угрозу представляет собой не диагностированный кариес дентина. Микроорганизмы в дентинных трубочках размножаются и под герметиком, разрушая ткани на пути к пульпе. Более 74,5% «маленьких» полостей в фиссурах моляров достигают дентина, и это ограничивает применение метода неинвазивной герметизации.

Методика инвазивной герметизации повышает уверенность врача в правильности его действий и улучшает ретенцию силанта. Эта методика сочетает в себе преимущество известных ранее методов профилактики кариеса фиссур и ямок («расширение ради предупреждения» и консервативной герметизации) и свободна от большинства их недостатков. Инвазивная герметизация представляется новой философией профилактического пломбирования с девизом «Герметизация ради предупреждения».

Инвазивная герметизация позволяет решить ряд проблем, обсуждавшихся в связи с неинвазивной техникой. Метод позволяет подготовить эмаль к механической ретенции силанта (расшлифовывание фиссуры) и обеспечить улучшение его краевого прилегания.

Современная техника механической обработки тканей зуба для подготовки к герметизации предполагает использование вращающихся абразивных инструментов - боров. Бор хорошо очищает эмаль от органических материалов, которые ограничивают доступ кислоты к эмали во время протравливания. Расшлифовывание фиссуры позволяет установить наличие или отсутствие кариеса, а также границы кариозного поражения тканей зуба и иссечь патологические ткани без значительного повреждения здоровых тканей фиссур.

Компания СС ВАЙТ выпускает набор боров Fissurotomy, сконструированных и разработанных специально для препарирования фиссур и естественных углублений. Линейка Fissurotomy состоит из трех боров: Fissurotomy Original, Micro STF (мелкоконусный фиссуротомический бор) и Micro NTF (узкоконусный фиссуротомический бор). Следует обратить внимание, что в этом семействе боров имеет место пошаговое изменение их характерных параметров. От Micro STF к Micro NTF увеличивается длина рабочей части. От Micro NTF к Fissurotomy Original увеличивается конусность. Глубина режущей грани у всех инструментов не превышает 0,08 мм, количество граней - 6 – это позволяет препарировать край эмали без сколов.

Для заполнения (герметизации) фиссур используют три основных класса материалов: химио- и фотоотверждаемые композиты, стеклоиономерные цементы (СИЦ) и компомеры. Примеры: Фиссулайт колор, Фиссулайт светоотверждаемый, Fissurit F, Фиссхим, ФисСил, ФисСил-С, Стомасил, UltraSial XT; Ketac Molar Easymix, Fuji II, Vitremer, Стион; Duract Flow, Compoglass Flow и т.д.

Супергерметизация. Попытка объединить преимущества ненаполненного силанта (текучесть) и наполненного композита (устойчивость к механической нагрузке) предпринята в процедуре, получившей название супергерметизации или усиленный силант ("Super-Seal" = "Resin-bonded reinforced sealant" = "Quintessential"). Идея принадлежит R.J.Simonsen (1977); автор предлагает использовать указанное сочетание материалов для лечения кариеса эмали и дентина I класса, а также для герметизации фиссур. «Супергерметизация» проводится в несколько этапов: в подготовленную фиссуру первым слоем вносят фотогерметик, вторым слоем (еще до полимеризации герметика!) - композит, затем внедряют эту двуслойную массу в глубину фиссуры. В результате объем углубления заполняется герметиком, а на окклюзионной поверхности лежит механически прочный слой композита. Супергерметик полимеризуют за один 40-60-секундный сеанс облучения лампой.

Если в некоторых фиссурах (ямках) пришлось иссечь значительный слой эмали и дентина – их пломбируют по общим правилам, а затем заливают поверхность пломб и подготовленную поверхность здоровых фиссур силантом. Эта методика называется профилактическим (превентивным) пломбированием

Инфильтрация эмали. В 2000-е годы был предложен принципиально новый способ микроинвазивного лечения бесполостного кариеса эмали методом инфильтрации. Метод инфильтрации эмали основан на достижении кариесстатического эффекта за счет закрытия эмалевых пор, являющихся «входными воротами» для проникновения кислот и выхода растворенных минералов.

Методика была разработана профессором Н. Meyer-Lueckel и доктором S. Paris. Она базируется на удалении псевдоинтактного слоя эмали 15 %-ной соляной кислотой с последующим заполнением очага поражения смесью синтетических смол, имеющих определенные реологические свойства (низкая вязкость) и соответственно более высокую проникающую способность (высокий коэффициент пенетрации).

Согласно данным S.Paris и Н.Meyer-Lueckel (2009), прогрессирование кариозного процесса через 18 месяцев после проведения инфильтрации эмали с использованием материала «Icon» (DMG) наблюдается только в 10 % зубов с

проксимальными кариозными поражениями уровня E2-D1 (в группе сравнения – в 38% зубов соответственно).

Показания к инфильтрации эмали:

- Кариес эмали в стадии пятна на вестибулярных поверхностях зубов;
- Кариес эмали и кариес дентина при поражении до половины его толщины (уровни E1-D1 по рентгенологической классификации) на проксимальных поверхностях зубов при сохранении псевдоинтактного слоя.

Противопоказания к проведению инфильтрации эмали:

- Лечение кариеса дентина при поражении более половины его толщины (уровни D2-D3 по рентгенологической классификации);
- Полостной кариес эмали и дентина;
- Изменение цвета эмали вследствие травмы;
- Индивидуальная непереносимость компонентов материала.

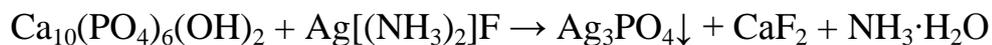
Применение лазеров. Перспективным направлением использования лазерного излучения является обработка эмали углекислотный (CO_2) низкоинтенсивный инфракрасный лазер. CO_2 -лазер в пульсирующем режиме ($1,0 \text{ Дж/см}^{-2}$, импульсы длиной 8 мкс) обеспечивает снижение растворимости эмали на 50% без негативных эффектов для тканей зуба. Растворимость эмали снижается посредством нескольких механизмов: 1) через изменение минеральной фазы поверхностных слоев эмали (выжигание карбонатов при $t=400\text{--}600^\circ\text{C}$ увеличивает размеры кристаллов эмали в 10 раз); 2) уплотнение кристаллической решетки (при $t=800^\circ\text{C}$ на ранних стадиях плавления кристаллы, сохраняя свою структуру, объединяются, что повышает плотность и уменьшает пористость эмали и, соответственно, снижает проницаемость эмали для кислоты и площадь для обменных процессов – растворения). Необходимо строго соблюдать рекомендованный режим CO_2 -облучения, т.к. при $t=900^\circ\text{C}$ и энергии выше $3,0 \text{ Дж/см}^{-2}$ возникает опасность не только для пульпы, но и для эмали, апатиты которой преобразуются в более растворимые формы фосфата кальция (тетракальций дифосфат, трикальций фосфат и др.), поверхность приобретает неровный рельеф. Клинические исследования свидетельствуют о высокой потенциальной эффективности метода: так, в одном из исследований через 2 года после облучения CO_2 -лазером частично прорезавшихся зубов.

Серебрение. Первое поколение препаратов для серебрения, представленное нитратом серебра и его восстановителями, имело большое количество недостатков, что снизило популярность серебросодержащих препаратов и привело к отказу стоматологов от их широкого использования.

Результатом многолетнего поиска новых препаратов для серебрения, лишенных указанных отрицательных свойств, стала разработка Yamaga R.

представителя второго поколения серебросодержащих соединений – фторида диамминсеребра.

Известно, что фторид диамминсеребра останавливает прогрессирование кариеса путем образования на обработанной поверхности зуба твердого, непроницаемого для бактерий, устойчивого к кариозному разрушению слоя (С.Н.Сhu, Lo E.С.М., 2008) В 1972 году Yamaga R. и соавт. установили, что при обработке кариозного дентина фторидом диамминсеребра образуется нерастворимый фосфат серебра (желтого цвета), что и обуславливает увеличение твердости обработанных твердых тканей зубов (E.С.М. Lo et al., 2001). В щелочной среде данное соединение превращается в AgOH, разлагающийся на Ag₂O (буро-черного цвета) и воду. Оксид серебра также может распадаться под действием солнечного света и/или восстановителей. Образующееся в ходе этих процессов серебро реализует свои бактерицидные, антиферментные и др. свойства. Однако фосфат серебра не является единственным продуктом реакции взаимодействия ФДС с тканями зуба (Т. Topouchi, 1989). Известно, что входящий в его состав фтор взаимодействует с кальцием апатитов эмали, образуя фторид кальция, что способствует минерализации твердых тканей зубов. Упрощенная схема химической реакции, протекающей при аппликации ФДС (Ag[(NH₃)₂]F) на твердые ткани зубов, может быть записана следующим образом:



Данная схема отражает взаимодействие ФДС лишь с гидроксиапатитами твердых тканей зуба, а реальное взаимодействие намного сложнее, поскольку включает также реакции с другими неорганическими и органическими компонентами эмали и дентина. Так, известно, что ФДС (за счет серебра) вызывает коагуляцию белков твердых тканей зуба, что приводит к obturации дентинных канальцев (В.В. Усачев, Д.Е. Суетенков, 2005).

Исследования клинической эффективности этого соединения были начаты в Японии в 70-х годах прошлого столетия, однако информация об этом соединении в англоязычной литературе отсутствовала, что обусловило его использование только на территории Японии на протяжении нескольких десятилетий. В начале 21-го века исследователями из разных стран (Испания, Китай, Австралия) начаты исследования, посвященные фториду диамминсеребра [Lo E.С.М., 2001, Chu С.Н., 2002, Llodra J.С., 2005].

Необходимо отметить, что в зарубежных странах более 25 лет широко применяются 2 методики, сменившие классическое серебрение и сочетающие действие фтора и серебра:

- методика G. Graig (аппликация 40%-ного раствора фторида серебра с последующим нанесением 10%-ного раствора фторида олова) [G.G. Craig et

al., 1981]. Именно эта методика впоследствии получила широкое распространение в Западной Австралии, причем не только в регионах, где нет возможности оперативного лечения, но и в системе школьной стоматологической помощи. Согласно данным Lamplough & Jarman (1987), к 1987 г. положительный результат применения фторида серебра для лечения кариеса временных зубов отмечен у более, чем 400 тыс. детей.

- методика R. Yamaga & Y. Moritani (апликация фторида диамминсеребра). Сообщения об использовании различных концентраций этого вещества были опубликованы в Аргентине, Бразилии, Китае, Японии, Мексике, Испании, Турции, Великобритании, России и других странах. В настоящее время использование фторида диамминсеребра предусмотрено в государственных стоматологических программах России, Японии, Бразилии, Аргентины, Китая и т.д.

Антимикробная терапия. Достоинства данной группы методов высокая этиотропность, сохранение целостности поверхностного слоя эмали зуба и сохранение ее микроструктуры, что предопределяет применение других малоинвазивных технологий. Недостатки антимикробной терапии отмечаются при нарушении ее режима (формирование резистентной микрофлоры, дисбактериоз, окрашивание твердых тканей зуба и др.).

Хлоргексидин представляет собой катион-активный антисептик группы бисгуанидов. Этот препарат обладает бактерицидным действием на грамположительную и грамотрицательную микрофлору, а также грибы рода *Candida* (Терехова Т.Н., 2004). По данным литературы, через три дня полосканий раствором хлоргексидина количество живых бактерий зубного налета снижается в 10^6 раз, а систематическое применение хлоргексидинсодержащих препаратов в течение 3 лет приводит к 30%-ной редукции кариеса постоянных зубов. За счет положительного заряда молекулы и поверхностно-активных свойств хлоргексидин модифицирует поверхность зуба, затрудняя формирование первых слоев зубной бляшки, и вызывает дезагрегацию частиц зубного налета (Трезубов В.Н., 1995). Сорбция хлоргексидина мягкими тканями полости рта обеспечивает сочетание быстрого и пролонгированного бактерицидного эффекта данного препарата. После отмены процедур количество микроорганизмов зубного налета восстанавливается только через 3-4 недели. Однако, при длительном применении имеет место развитие побочных эффектов: окрашивание тканей в серый цвет, ощущение жжения, гиперкератоз и дисплазия слизистой оболочки полости рта (Трезубов В.Н., 1995). Это требует тщательного подхода к выбору хлоргексидинсодержащих средств гигиенического ухода за полостью рта и регламентированию длительности их применения.

Применение озона. Одной из методик лечения кариеса эмали в стадии пятна является использование озона. При воздействии озона на очаг деминерализации в течение 20 секунд уничтожается 99,9% микроорганизмов. Аппарат HealOzone имеет электроразрядный генератор озона, создающий концентрацию этого газа 2 100 ppm в камере, контактирующей с обрабатываемым зубом. Газ циркулирует со скоростью 300 циклов в минуту. После этого на поверхность зуба для растворения псевдоинтактной эмали над очагом деминерализации апплицируется раствор PH-balanser содержащий ионы фтора и лимонную кислоту. Пациент продолжает лечение самостоятельно в домашних условиях, стимулируя процесс дальнейшей реминерализации твердых тканей зуба в течение 3-4 недель, используя специальный набор для пациента HealOzone, включающий в себя зубную пасту, спрей и ополаскиватель полости рта.

Применение озона для первичной и вторичной профилактики кариеса зубов (син. – фармакологическая терапия кариеса, аэротерапия) – новые технологии, основанные на стерилизующих эффектах озона и его позитивном влиянии на минерализацию тканей зубов.

Озон (O_3) – активная форма кислорода, в природе образующаяся в атмосфере из O_2 под действием УФО и электрических разрядов, в промышленности – при помощи электрического тока и химических реакций. Озон быстро распадается с высвобождением гидроксил-радикала, который является мощным окислителем с высоким биоцидным эффектом: вследствие разрушения микробной стенки за 10 с погибает 99% микрофлоры зубного налета, за 40 с гибнут все кариесогенные ацидурические и ацидогенные микроорганизмы. Озон не только убивает микроорганизмы, но и изменяет биохимические свойства прежде заселенной ими ниши: разлагая пировиноградную кислоту до углекислого газа и ацетата, озон изменяет кислотность среды, делая ее непригодной для жизни ацидурической микрофлоры и создавая условия для конкурентного заселения фиссур. По этой причине реколонизация ямок и фиссур кариесогенной микрофлорой после озонотерапии откладывается на время, достаточное для минерализации тканей слюной. Минерализации способствует еще один эффект озона: разрушая связи в белковых молекулах, лежащих на поверхности эмали, он освобождает путь минеральным ионам.

Описана методика менеджмента фиссур, ограниченная только применением озона: сеансы обработки окклюзионной поверхности зубов озоном (10 с) повторяют каждые три месяца в течение года; подчеркивают, что эффективность этой методики зависит от уровня самопомощи –

рациональности питания и качества гигиенического ухода за полостью рта пациента с применением фторсодержащих паст и ополаскивателей (аэрозолей).

Другая методика сочетает озонотерапию с последующей герметизацией; сообщают о том, что обработка озоном (до 40 с) позволяет санировать скрытые в глубине фиссуры бесполостные кариозные очаги в эмали и даже в дентине (диаметром до 2 мм).

В научной стоматологической литературе отношение к озонотерапии неоднозначное: в то время как одни горячо поддерживают метод, другие рекомендуют продолжить исследования для доказательства его экономической и клинической эффективности.

Абразивные технологии применяются при приостановившихся бесполостных кариозных поражениях. Достоинствами этой группы технологий являются малое количество посещений, высокий эстетический результат и сохранение микроструктуры подповерхностного слоя эмали, что предопределяет последующее применение других малоинвазивных или сочетанных технологий. Недостатками абразивных технологий принято считать деструкцию поверхностного слоя эмали, относительно высокая стоимость.

Микроабразия эмали. Техника микроабразии, предложенная Р. Loughurst, предусматривает проведение протравливания и микросошлифовывания. Этапами лечения являются:

1. Протравливание измененной эмали 35%-ным раствором ортофосфорной кислоты в течение 30 секунд.
2. Промывание водой и тщательное высушивание
3. Удаление матовой протравленной эмали 12-гранным вольфрамово-карбидным финишным бором для композита с использованием турбинного наконечника при минимальном давлении до появления блестящей поверхности эмали без охлаждения водой (среднее количество удаляемой эмали составляет 164 ± 85 мкм).
4. Обработка эмали порошком пемзы с добавлением воды при медленном вращении резиновой профилактической чашечки.
5. Промывание зуба водой.

Техника микроабразии, предложенная в 1989 г. Т.Р. Croll, предусматривает удаление поверхностного слоя эмали с помощью препарата «Prema» (Premier Dental Products Co.), содержащего хлороводородную кислоту, карборунд и кремниевый гель. Данный метод применяют при помутнении эмали и локализации дефектов в ее поверхностном слое. Обязательным условием проведения микроабразии является завершение постэруптивной минерализации твердых тканей зубов.

Схема использования препарата «Prema» включает следующие этапы:

1. Наложение коффердама и защита глаз пациента большими очками (для исключения химического ожога слизистой оболочки полости рта и травмы слизистой оболочки глаз компонентами препарата).
2. Нанесение «Prema» на зуб и его медленное втирание с помощью резиновой чашечки, закрепленной в угловом наконечнике. За аппликацию сошлифовывается 12-26 мкм, за сеанс – до 200 мкм эмали.
3. Тщательное смывание смеси.
4. Полирование зуба фторсодержащей пастой и аппликация высококонцентрированного препарата фтора.

Использование микроабразии для устранения пятен у пациентов с гипоплазией позволяет улучшить их цвет по шкале Vita в 2 раза и сохранить достигнутый результат в течение 3-х лет.

Воздушная абразия. В методе воздушной абразии частицы абразива подаются на поверхность зуба с высокой скоростью (20м/с) в водно-воздушном спрее. При соприкосновении частиц абразива с поверхностью зуба благодаря их кинетической энергии происходит удаление обрабатываемых эмали и дентина. Метод рекомендуется для препарирования малых кариозных полостей в технике минимальной инвазии, очищения глубоких фиссур и ямок зубов от пигментов, усиления микромеханической ретенции при герметизации фиссур и реставрации, подготовки опорных площадок брэккетов и экстраорального удаления остатков цемента с поверхностей искусственных коронок и мостовидных протезов. В настоящее время одними из наиболее популярных аппаратов для воздушной абразии являются Rondoflex (Kavo) и Air flow prep K1 max (EMS). Современная версия Rondoflex plus 360 характеризуется наличием периферической подачи воды на дистальном конце канюли («водный жакет»). В результате весь поток частиц абразива, поступающего на канюлю, поглощается подаваемой водой. Это обеспечивает точную фокусировку потока абразива, меньшую контаминацию им рабочего поля и легкое удаление его частиц. В качестве абразива предлагалось использовать корунд (оксид алюминия), оксид кремния и бикарбонат натрия (Gostian F., 2004). В настоящее время рекомендуется использование в качестве абразива оксида алюминия. В системе Rondoflex доступны 2 варианта порошка, отличающиеся размером частиц и, следовательно, степенью абразивности: 27 микрон (низкоабразивный) и 50 микрон (высокоабразивный). Следует отметить, что абразия также зависит от рабочего расстояния (от кончика канюли до поверхности зуба; рекомендуемое расстояние – 1 мм), давления воздуха (46-87 psi) и воды (21-23 psi), подачи воды (35-45 мл/мин), направления потока частиц (рекомендуется перпендикулярно обрабатываемой поверхности) и размера

канюли (больше при использовании малой канюли с диаметром 0,46 мм, чем большой – 0,64 мм). Результат воздушной абразии также зависит от количества порошка в контейнере, при заполнении которого менее чем на 20 % эффективность резко снижается.

ЛЕЧЕНИЕ КАРИЕСА ЗУБОВ РАЗЛИЧНЫХ КЛАССОВ ПО БЛЭКУ

Лечение зубов с кариозными полостями I класса по Блэку

В зубах с полостями I класса по Блэку раскрытие дефекта и некротомию твердых тканей зуба следует проводить после определения точек окклюзионных контактов. Проводят некротомию эмали и дентина, удаляют нависающие края, бугры, по возможности, сохраняют. Дно полости может быть рельефным и соответствовать топографии пульпы. Во избежание образования трещин и сколов, эмаль без подлежащего дентина сошлифовывают. Мезиальную и дистальную стенку препарируют близко к отвесным. Щёчная и язычная стенки полости приближаются к параллельным. Внутренние углы полости скругляют, что позволяет снизить напряжение в дентине и предупредить образование трещин, появляющихся по причине объемной усадки фотополимеров. После завершения формирования полости осуществляют обработку её стенок мелкозернистым бором (финирование), скос эмали в полостях I класса не формируют.

Кариозные полости средней глубины в пределах плащевого дентина зуба не требуют наложения изолирующих прокладок. В такой ситуации достаточно использования адгезивной системы и композиционного материала. В глубоких полостях необходимо применение лечебных и изолирующих прокладочных материалов под пломбы из композиционных материалов.

В качестве постоянного пломбировочного материала показано использование гибридных, конденсируемых композиционных материалов, ормокеров. Вначале отсутствующий дентин восстанавливают opakовым оттенком материала. Цвет и толщина слоя эмалевого оттенка зависит от возраста пациента. У молодых лиц материалом светлого эмалевого оттенка моделируют бугры. Опорные бугры (щечные нижних и небные верхних моляров) следует восстанавливать более широкими и закругленными. Удерживающим буграм (язычные нижних и щечные верхних моляров) следует придавать заостренную форму. У пожилых пациентов слой эмали тонкий, более темный, бугры не выражены. При необходимости, используя специальные красители, можно смоделировать пигментированные фиссуры.

Лечение зубов с кариозными полостями II класса по Блэку

Препарирование зависит от размера и локализации полости относительно экватора коронки зуба. При отсутствии соседнего зуба либо наличии в последнем обширной полости, возможно препарирование полости, расположенной ниже уровня контактного пункта, прямым доступом. При наличии соседнего зуба наиболее целесообразно классическое препарирование полости с доступом через окклюзионную поверхность. С целью улучшения фиксации пломбы и снижения риска травмирования зубодесневого сосочка при десневую стенку формируют под острым (менее 90°) углом к вертикально расположенному дну. В случае локализации полости на уровне или ниже уровня экватора необходимо препарирование дополнительной площадки, ширина которой соответствует ширине полости. При локализации полости небольших размеров выше экватора допустимо формирование полости без дополнительной площадки. Препарирование заканчивают финирированием и закруглением углов полости, скос эмали не выполняют. При необходимости используют лечебные и изолирующие прокладки. При высокой активности кариозного процесса и неудовлетворительной гигиене полости рта выбирают методику длительного отсроченного пломбирования дефектов с использованием стеклоиономерных материалов. По истечении 3-6 месяцев выполняют ламинирование стеклоиономерных материалов композитами.

После эндодонтического лечения требуется укрепление структур зуба путем использования внутриканальных конструкций (стекловолоконные, пассивные металлические штифты).

Для моделирования адекватного контактного пункта при пломбировании используют адаптированные матрицы. Для фиксации матриц применяют матрицедержатели (фиксаторы, кольца, зажимы), активные и пассивные клинья.

В качестве постоянного пломбировочного материала показано использование гибридных, конденсируемых композиционных материалов, ормокеров. При значительном разрушении коронковой части зуба, когда невозможно сразу установить матрицу ввиду отсутствия нескольких стенок, послойное восстановление начинают с создания базы реставрации. После чего расставляют и моделируют бугры, восстанавливают проксимальную стенку, воспроизводят индивидуальные особенности зуба, в том числе макрорельеф окклюзионной поверхности (скаты бугров, краевые валики и ямки) и систему фиссур.

Лечение зубов с кариозными полостями III класса по Блэку

Препарирование полостей III класса под композиты имеет свои особенности, связанные с локализацией дефекта. Если кариозный процесс не переходит на вестибулярную или язычную поверхности при условии обеспечения доступа к полости (одиночно стоящий зуб, отпрепарированный смежный дефект), полость можно формировать, ограничиваясь боковой поверхностью зуба. При наличии рядом стоящего зуба по эстетическим соображениям раскрытие полости выполняется с язычной стороны, если эмаль на вестибулярной стенке имеет слой подлежащего дентина. Если вестибулярная стенка кариозной полости представлена тонким слоем эмали, лишенной связи с дентином, она полностью иссекается. При попадании окклюзионных контактов на границу «пломба-зуб» производится профилактическое расширение полости.

В случаях, когда кариозный дефект имеет значительные размеры, а придесневая стенка расположена ниже экватора, полость формируют под острым углом ко дну полости, снижая риск травмирования десневого сосочка и выпадения пломбы. Внутренние углы полости сглаживают. На вестибулярной поверхности зуба на всю толщину эмали выполняется скос.

При моделировании эстетической реставрации необходимо учитывать геометрическую форму коронки зуба, признак кривизны коронки, рельеф вестибулярной поверхности, тип прозрачности и цвет зуба. В качестве постоянных пломбирочных материалов рекомендовано использование гибридных и микронаполненных композиционных материалов. Сначала opakовым оттенком материала восстанавливают отсутствующий дентин. Цвет и толщина слоя эмалевого оттенка зависит от возраста пациента. У молодых лиц выражен макро- и микрорельеф вестибулярной поверхности, которые необходимо воспроизвести в процессе моделирования поверхности пломбы материалами светлых эмалевых оттенков. У пожилых пациентов слой эмали тонкий, более темный, рельеф поверхности не выражен.

Лечение зубов с кариозными полостями IV класса по Блэку

Препарирование предусматривает тщательную некрэктомию, формирование дна и стенок, закругление углов. Создается скос эмали на вестибулярной поверхности зуба, ширина которого равна радиусу дефекта. На небной поверхности выполняется сошлифовывание эмали под углом 45° или её финирирование.

Границы препарирования полостей IV класса зависят от размеров дефекта зуба и его локализации. Если дефект располагается в области угла или режущего края коронки, классическая форма полости не соблюдается. В тех случаях, когда повреждены твердые ткани вблизи шейки зуба, желательно

формирование скруглённого острого угла между дном полости (расположенным вертикально) и придесневой стенкой.

При планировании эстетической реставрации необходимо учитывать форму углов, признак отклонения корня и форму десневого контура, степень кривизны коронки, протяженность медиального и дистального контактного пунктов, очертания режущего края. При воспроизведении углов в опакowych оттенках граница должна быть приблизительно на 1,0 мм короче общей длины зуба по вертикали и ширины по горизонтали. У пациентов среднего (25-44 года) и старшего (45 и более лет) возраста вследствие физиологического стирания зуба и снижения высоты прикуса не воссоздается прозрачный режущий край. Макрорельеф губной поверхности с выраженными эмалевыми валиками формируют в молодом и среднем возрасте. У пациентов старшей возрастной группы макрорельеф слабо выражен вследствие вестибуло-оральной стираемости эмали.

В качестве постоянных пломбировочных материалов рекомендовано использование гибридных и микронаполненных композиционных материалов. Воссоздают оттенки цвета, степень прозрачности, рисунок подлежащего дентина в области режущего края, индивидуальные особенности зубов. При необходимости, используя специальные красители, можно имитировать пятна гипоплазии, линии гипоминерализации и пигментированные трещины.

Лечение зубов с кариозными полостями V класса по Блэку

При препарировании дефектов, располагающихся в пришеечной области (V класс), выполняют тщательную некротомию эмали и дентина, иссечение эмали, потерявшей связь с дентином. Скос эмали препарируют на всю толщину эмали по направлению к экватору. Дно полости может формироваться выпуклым, угол между придесневой стенкой и дном выполняют острым во избежание травмирования десневого края, все внутренние углы сглаживают.

При планировании эстетической реставрации следует учитывать рельеф вестибулярной поверхности, признаки кривизны коронки, отклонения корня, десневого контура, степень рецессии десны.

Для пломбирования применяют гибридные и микрогибридные композиционные материалы. По показаниям рекомендуется использование лечебных и изолирующих прокладочных материалов. Рецессия десны служит показанием к покрытию обнаженной части корня материалом розового цвета.

НЕКАРИОЗНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ЗУБОВ

Клинические наблюдения на амбулаторном стоматологическом приёме свидетельствует о высокой распространенности эрозий и клиновидных дефектов у пациентов. В настоящее время данная патология регистрируется практически у всех лиц среднего возраста от 35 до 54 лет, увеличивается число случаев некариозных поражений и у молодых людей. Каждый третий пациент в возрасте от 20 до 34 лет имеет зубы с клиновидными дефектами. У всех обследованных отмечена высокая интенсивность (в среднем – 3,5 зуба на одного человека) и быстрое прогрессирование эрозий и клиновидных дефектов.

Наиболее часто встречающиеся в клинической практике некариозные поражения твердых тканей зубов – это гипоплазия эмали (K00.40 по МКБ-10), повышенное стирание зубов (K03.0), эрозия зубов (K03.2), клиновидные дефекты (K03.10).

Гипоплазия (лат. *hypoplasia*) — это недоразвитие твёрдых тканей зуба. При гипоплазии происходит нарушение формирования белковой матрицы зуба и процессов минерализации. Причины этого процесса лежат как в области поломки генов и передаются по наследству, так и являются приобретёнными (внутриутробные инфекции и токсические состояния, нарушение метаболизма, гормональные расстройства, действие лекарственных препаратов в пренатальном и постнатальном периодах). Гипоплазия может проявляться на всех зубах системно – системная гипоплазия, на группе зубов – очаговая гипоплазия, а также локально на отдельных зубах (один, два зуба) – местная гипоплазия. В процесс вовлекается либо весь зуб (при системной гипоплазии зубов), либо отдельные его ткани – эмаль, дентин и цемент (чаще при очаговой и местной гипоплазии). Гипоплазии подвержены как молочные, так и постоянные зубы. Клинические проявления гипоплазии могут быть в виде пятен (пятнистая форма), чашеобразных углублений различной величины и формы (эрозивная форма), линейных бороздок разной глубины и ширины, опоясывающих зуб параллельно режущему краю (бороздчатая форма). Может наблюдаться сочетание различных проявлений гипоплазии как на разных зубах, так и в пределах одного зуба (смешанная форма).

Расположение гипоплазированного участка на зубе позволяет судить о периоде онтогенеза, в который произошло воздействие повреждающего фактора, а ширина участка поражения указывает на длительность действия этого фактора. Если поражены молочные зубы и режущая часть центральных постоянных резцов, то нарушения происходили в пренатальный период. Воздействие патогена в первые полгода жизни ребёнка повреждает молочные моляры, первые постоянные зубы и бугры sixth зубов. Патогенное воздействие в период от 6 мес. до 1 года жизни ребёнка приводит к

образованию очагов гипоплазии в области постоянных резцов, клыков и бугров первых моляров, а также на боковых резцах нижней челюсти. В возрасте 1-2 лет у детей воздействие неблагоприятных факторов приводит к поражению пришеечной области постоянных фронтальных зубов и жевательной поверхности премоляров. Далее до 4 лет происходит поражение коронок еще непрорезавшихся премоляров и второго моляра.

Повышенное стирание (патологическая стираемость) зубов в Международной классификации болезней МКБ-10 представлено кодом (K03.0). В отличие от физиологической стираемости характеризуется более ранней и значительно выраженной потерей твёрдых тканей, которая чаще носит генерализованный характер и отмечается на всех зубах. Существует несколько классификаций повышенной стираемости зубов, предложенных разными авторами, но наиболее широкое применение получила классификация М.И. Грошикова (1985), согласно которой выделяют три степени стираемости зубов в зависимости от глубины вовлекаемых в процесс и убывающих (сошлифованных) тканей.

По внешним клиническим проявлениям различают горизонтальный, вертикальный и смешанный тип стираемости зубов. При этом убыль тканей происходит либо в горизонтальной плоскости, тогда стираются режущие края зубов, бугры и жевательные поверхности, либо в вертикальной плоскости, и тогда убыль тканей происходит на вестибулярной поверхности зубов. Особо следует отметить, что вертикальная стираемость зубов, как самостоятельная нозологическая единица, встречается крайне редко. Чаще она сочетается с горизонтальной стираемостью, что определяется как смешанный тип стираемости, а также и с другими формами некариозных поражений зубов (эрозиями, клиновидными дефектами).

Часто повышенному стиранию зубов способствуют: травматический прикус (в том числе прямой прикус), парафункции с повышением нагрузки на зубы (бруксизм), длительное и частое жевание очень жёсткой пищи или других субстанций. Местное, локальное стирание двух или нескольких зубов происходит вследствие повышенной, систематической нагрузки на эти зубы, при этом убыль тканей соответствует характеру повреждающего агента. Такой механизм воздействия следует отнести к хронической травме. Так происходят дефекты тканей зубов при частом закусывании и удержании зубами гвоздей, карандашей и других твёрдых предметов, возникают узурсы на центральных зубах при перекусывании нити, раскусывании семечек и орешков.

В Международной классификации болезней МКБ-10 **эрозия** зубов представлена кодом (K03.2). Эрозии твердых тканей зуба по клиническим проявлениям делят на три степени (по Eccles 1979): I степень – поражения

поверхностных слоев эмали; II степень – локализованные поражения эмали и дентина (обнаженный дентин занимает менее одной трети всей поверхности поражения); III степень – генерализованные поражения (оголенная часть дентина составляет более одной трети всей поверхности эрозии). Согласно этой классификации раннее поражение соответствует I степени, развившаяся эрозия – II и III степени. Похожую классификацию предлагает использовать Ю. М. Максимовский (1981). В зависимости от глубины поражения твердых тканей автор рассматривает эрозии трёх степеней. При первой (начальной) стадии поражаются поверхностные слои эмали. Вторая (средняя) степень характеризуется убылью эмали до эмалево-дентинного соединения, третья (глубокая) – сопровождается поражением дентина. Кроме того, эрозии могут быть единичными и множественными.

Происхождение **эрозий** связано с кислотной деминерализацией эмали. Образование дефекта является результатом непосредственного контакта кислот с поверхностью твердых тканей зуба. Основные причины, которые приводят к возникновению эрозий, это чрезмерное употребление взрослым и детским населением кислотосодержащих пищевых продуктов, цитрусовых соков, газированных и слабоалкогольных напитков. Источником экзогенного поступления кислот являются вредные профессиональные воздействия, особенно в отраслях химической промышленности. Длительный прием лекарственных средств, имеющих кислотный характер, также способствует образованию дефектов твердых тканей зубов некариозного происхождения.

В развитии эрозий имеют значение болезни желудочно-кишечного тракта, в частности, булимия и рефлюкс-эзофагит, и связанная с ними регургитация кислого содержимого в полость рта.

По мнению ряда авторов, необратимая убыль твердых тканей в цервикальной области происходит на фоне нарушенной секреции слюны и снижения ее буферных способностей. Известно, что слюна образует на поверхности эмали тонкую пленку, защищающую зуб от разрушения. Кроме того, неправильная чистка зубов, использование жесткой щетки в сочетании с абразивной пастой, усиливает повреждающее действие кислот.

Доказана важная роль щитовидной железы в патогенезе многих заболеваний органов полости рта. В частности, установлена прямая зависимость между функциональной активностью щитовидной железы и состоянием твердых тканей зуба. Так у больных тиреотоксикозом эрозии регистрируют в 2 раза чаще, чем у лиц без данной патологии.

Потеря твердых тканей зуба, вызванная эрозией, вначале незаметна для пациента. И только в прогрессирующей стадии обнаженный дентин может изменить окраску, вследствие присоединения кариозного процесса или под

воздействием пищевых пигментов, что воспринимается как эстетический дефект. Следует отметить, что пропорционально глубине дефекта увеличивается и его площадь. По мере увеличения глубины поражения дентина, возникают болевые ощущения. Интервалы появления болей (активная фаза) чередуются с их отсутствием (приостановившаяся эрозия). В клинике дефекты эрозивного происхождения представляют собой сошлифованные участки эмали и дентина овальной или почковидной формы. Если поступление кислоты происходит извне, поражаются вестибулярные поверхности верхних резцов, а также клыков и премоляров обеих челюстей. Эрозии, происхождение которых связано с хронической рвотой, проявляются на небных поверхностях чаще верхних зубов передней группы и, в отличие от вестибулярных поражений, не имеют резко ограниченных шлиф-фасеток. Характерным признаком эрозивного дефекта, независимо от его локализации, является узкая зона интактной эмали вдоль десневого края. В данном случае в роли защитных факторов, выступают зубная бляшка и кревикулярная жидкость десневой борозды.

При изучении эрозий в сканирующем электронном микроскопе выявляют деструктивные изменения в виде оголения эмалевых призм, образования ячеистых поверхностей регистрируют не только в зоне поражения, но и на обширных участках, располагающихся по периферии дефекта, за исключением пришеечной области.

В Международной классификации болезней МКБ-10 **клиновидный дефект** определяется как стирание (сошлифовывание) твердых тканей зуба (K03.1). Образование и локализация клиновидных дефектов обусловлена, прежде всего, агрессивным механическим воздействием (неправильная чистка зубов, жесткая щетка, абразивная паста), повышенной окклюзионной нагрузкой, связанной с патологическими процессами в тканях периодонта, аномалиями прикуса, бруксизмом. В развитии V-образного истирания установлена также роль заболеваний внутренних органов, особенно желудочно-кишечного тракта, эндокринной и нервной системы. В частности, при обследовании больных с патологией желудочно-кишечного тракта клиновидный дефект обнаружен в 23,6% случаев. Чаще всего он выявляется при хронических гастритах, колитах (32,5%) и язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки (26,7%), реже при заболеваниях печени и желчевыводящих путей (12,5%).

Клиновидные дефекты можно считать маркерами эндокринных нарушений у женщин, данная патология выявлена у 84% пациенток в возрасте после 45-50 лет.

С целью уточнения клинических проявлений данной патологии ряд авторов предлагают учитывать локализацию и глубину дефектов. Например, А. С. Бурлуцкий (1984) выделяет несколько разновидностей клиновидных дефектов в зависимости от их расположения на зубе (коронка, шейка, корень).

Так, для *пришеечного* типа стирания твердых тканей (встречается в 45-53% случаев) характерной локализацией является область эмалево-цементной границы. Стенки клиновидного дефекта сходятся под острым углом друг к другу. Прилегающая десна сохраняется на уровне края участка поражения и может быть слабо воспалена. Чаще поражаются премоляры верхней челюсти и первые моляры нижней.

Корневой тип стирания регистрируют приблизительно в 30% случаев. Дефекты локализуются в области эмалево-цементной границы и распространяются в сторону корня. При этом десневая стенка участка поражения имеет пологое направление, а коронковая – отвесное. Определяется рецессия десневого края до 1/2 длины корня зуба. Чаще поражаются клыки и вторые моляры верхней челюсти, а также первые моляры нижней.

Коронковый тип встречается несколько реже, чем предыдущие – в 25% случаев, однако отличается быстрым прогрессированием участков поражения. Клиновидные дефекты локализуются на коронке зуба. Придесневая стенка располагается под прямым углом по отношению к вертикальной оси зуба, а коронковая – имеет пологое направление. Рецессия и воспаление десны отсутствуют. Поражаются резцы, клыки верхней челюсти и премоляры нижней.

В зависимости от глубины патологического процесса С. М. Махмуджанов (1968) различает 4 группы клиновидных дефектов: начальные проявления, без видимой на глаз убыли ткани, поверхностные клиновидные дефекты (глубиной до 0,2 мм), средние (с поражением средних слоёв дентина) и глубокие. Начальные и поверхностные стадии стирания характеризуются повышенной чувствительностью к различным раздражителям. При прогрессировании процесса пациенты предъявляют жалобы на эстетический недостаток.

При проведении дифференциальной диагностики эрозий и клиновидных дефектов, в первую очередь, следует обращать внимание на своеобразную клиническую картину заболеваний и, в частности, на характерное для клиновидного дефекта V-образное истирание эмали и дентина вестибулярных поверхностей клыков и премоляров на фоне рецессии десны. Реже поражаются резцы и моляры как наименее выступающие из зубного ряда. На верхней челюсти характерно распространение дефекта от десневого края, на нижней челюсти – в направлении десневого края. Относительная целостность эмалево-цементного соединения имеет важное значение в ряду диагностических критериев, отличающих эрозию от клиновидного дефекта.

В большинстве случаев клиновидные дефекты локализуются в области эмалево-цементной границы, вследствие чего стенки полости представлены тремя тканями, имеющими различные физические характеристики. Взаиморасположение эмали, дентина и цемента варьирует: у 60-65% пациентов цемент накладывается поверх эмали, у 30% пациентов эмаль и цемент соединяются стык в стык, у 5-10% пациентов эмаль и цемент не соприкасаются, и дентин остается открытым. В последнем случае даже при незначительной рецессии десны и видимой целостности твердых тканей пациенты могут предъявлять жалобы на повышенную чувствительность зубов. Локализация дефекта на стыке эмали, дентина и цемента является одним из факторов, который в дальнейшем осложняет препарирование и пломбирование таких полостей.

Анатомическое строение цервикальной эмали также имеет клинически важные особенности. Известно, что её толщина минимальна и составляет 0,01 мм. Гистологическое строение цервикальной эмали обуславливает ее пористость и восприимчивость к патогенным воздействиям. Вследствие этого, даже при относительно неглубоких дефектах значительное количество дентина оказывается вовлеченным в патологический процесс. Повреждающему воздействию подвергается и пульпа зуба, что ставит под сомнение ее жизнеспособность.

На всем протяжении клиновидного дефекта наблюдают облитерацию дентинных канальцев и регистрируют повышенный уровень минерализации поверхностных слоев обнаженного дентина. Выраженность изменений нарастает от края дефекта к его середине. В ряде случаев в области дна полости обнаруживают нарушения структуры дентина, характерные для кариозного процесса. При изучении эмали на границе дефекта, а также на некотором удалении от зоны поражения отмечают наличие многочисленных трещин, глубина и протяженность которых увеличивается по мере приближения к полости. Таким образом, клинически неповрежденная поверхность эмали на самом деле является морфологически неполноценной.

Зачастую на одном зубе можно наблюдать поражения, сочетающие в себе элементы клиновидного дефекта (локализация, вовлечение в процесс эмалево-цементного соединения, расположение стенок под углом друг к другу) и эрозии (пологое, сглаженное дно). Такая форма обусловлена присоединением на определенном этапе прогрессирования клиновидного дефекта другого (кислотного) фактора, повреждающего твердые ткани зуба.

Дифференциальная диагностика кариеса и некариозных поражений

Основные признаки	Кариес	Гипоплазия	Флюороз	Эрозия	Клиновидный дефект	Кислотный некроз
1	2	3	4	5	6	7
Жалобы						
Причинные боли	характерны	отсутствуют	отсутствуют	характерны	характерны	характерны
Анамнез						
Сроки формирования дефекта	после прорезывания зуба	до прорезывания зуба	до прорезывания зуба	после прорезывания зуба	после прорезывания зуба	после прорезывания зуба
Возраст, в котором диагностируется	на протяжении всей жизни	в детстве	в детстве	в старшие возрастные периоды	в старшие возрастные периоды	во всех возрастных периодах
Развитие процесса	прогрессирует	может усиливаться пигментация	может усиливаться пигментация	прогрессирует	прогрессирует	прогрессирует
Связь с локальными факторами	наличие зубного налета	отсутствует	отсутствует	слабое кислотное воздействие	избыточное механическое воздействие	действие кислот
Влияние общих факторов	опосредованное	заболевания с нарушением обмена веществ	повышенное содержание фтора в воде	эндокринные расстройства	опосредованное	не изучено
Осмотр						
Локализация	ретенционные пункты	иммунные зоны	иммунные зоны	вестибулярная (нёбная) поверхность	пришеечная область зуба	вестибулярная поверхность
Симметричность	возможна	характерна	характерна	возможна	возможна	характерна
Группы зубов	вовлекаются все бессистемно	формирующиеся одновременно	формирующиеся одновременно	резцы, клыки	клыки, премоляры, резцы	фронтальные зубы
Объективная картина						
Тест на окрашивание	положительный	отрицательный	отрицательный	отрицательный	отрицательный	положительный
Зондирование (при наличии полости)	болезненно	безболезненно	безболезненно	болезненно	болезненно	болезненно
Поверхность	шероховатая	гладкая	гладкая	гладкая	гладкая	шероховатая
Термометрия	болезненна	безболезненна	безболезненна	может быть болезненна	может быть болезненна	может быть болезненна
Трансиллюминация	гашение свечения	не выявляет дефект	не выявляет дефект	не выявляет дефект	не выявляет дефект	гашение свечения

Профилактика некариозных поражений

Своевременное выявление, устранение или минимизация возможных причин развития некариозных поражений должны быть основой профилактических мероприятий эрозий и абразивных дефектов твердых тканей зуба. Поэтому пропаганда здорового образа жизни (в т.ч. здорового питания), исключение вредных привычек, профилактические обследования и при необходимости постоянный мониторинг общих заболеваний являются главными мотивационными аспектами таких пациентов. Важную роль в предупреждении данной патологии играет также информирование пациентов относительно факторов риска, течения и прогноза этих заболеваний.

Особое внимание пациентов необходимо обращать на выбор средств и методов гигиенического ухода за полостью рта. Противопоказаны зубные пасты, содержащие в качестве абразива карбонат кальция (мел), гидрокарбонат натрия (соду), белую глину. Эти агрессивные ингредиенты наряду с неправильным выбором зубной щётки (например, электрической или жесткой) или её некорректным использованием (более 2-х раз в день, применение горизонтальных движений), вызывают быстрое истирание твердых тканей зуба. Не желательно наличие в пастах экстрактов тропических растений (ананаса, папайи) и других ферментов, которые могут провоцировать кислотное растворение эмали и развитие повышенной чувствительности зубов. Следует

избегать применения отбеливающих зубных паст, содержащих перекисные соединения.

Рекомендованы зубные пасты на основе диоксида кремния (мелкодисперсного абразивного химического соединения). В периоды обострения патологических процессов используют пасты и ополаскиватели для снижения повышенной чувствительности зубов с нитратом, хлоридом, бикарбонатом калия, аморфными ортофосфатами кальция, глицерофосфатами, лактатами кальция. Оптимальная концентрация фтора в зубных пастах должна варьировать в пределах от 1000 до 1500 ppm. Наличие данного компонента в ополаскивателе не обязательно.

Ниже приводятся возможные варианты (составы) зубных паст, которые можно рекомендовать пациентам с эрозивно-абразивными дефектами:

«32 Жемчужины, Целебные травы» (Модум). Состав: Aqua, Silica, Sorbitol, Cellulose Gum, Sodium Lauryl Sulfate, Flavor, Titanium Dioxide, Sodium Saccharin, Menthol, Xanthan Gum, Lavandula Angustifolia (Lavender) Oil, Salvia officinalis Oil, Eucalyptus Globulus Leaf Oil, 2-Bromo-2-Nitropropane-1,3-diol.

«32 Жемчужины» (Модум). Состав: Aqua, Silica, Sorbitol, Cellulose Gum, Sodium Lauryl Sulfate, Flavor, Titanium Dioxide, Sodium Saccharin, Menthol, Lavandula Angustifolia (Lavender) Extract, Sodium Saccharin, Menthol, Menthyl Lactate, Sodium Monofluorophosphate, Calcium Glycerophosphate, Xanthan Gum, Sodium Fluoride, Allantoin, Bisabolol, 2-Bromo-2-Nitropropane-1,3-diol.

PresiDENT (Betafarma). Состав: Water (Aqua), Sorbitol, Hydrated Silica, Xylitol, Potassium Nitrate, Hydroxyapatite, Cellulose Gum, Sodium Lauryl Sulfate, Flavor, Tilia Cordata Flower Extract, Chamomilla Recutita Extract, Propylene Glycol, Silica, Sodium Fluoride, Sodium Saccharin, Bisabolol, Methylparaben, Propylparaben, Titanium Dioxide.

SPLAT Professional Лечебные травы (Россия). Состав: Sorbitol, Hydrated Silica, Aqua, PEG-8, Sodium Lauryl Sulfate, Calcium Lactate, Aroma, Xanthan Gum, Sodium Fluoride, Sodium Saccharin, Sodium Methylparaben, Propylene Glycol (and) Crataegus Monogyna, Alcohol (and) Salvia Officinalis Leaf Extract, Alcohol (and) Chamomilla Recutita Flower Extract, Pelargonium Graveolens Flowers Oils, CI 19140, CI 42090. Fluoride fraction – 0,1% (1000 ppm).

Blend-a-Med Pro-expert Защита десен (Procter&Gamble). Состав: Glycerin, Hydrated Silica, Sodium Hexametaphosphate, Propylene Glycol, PEG-6, Aqua, Zinc Lactate, CI 77891, Sodium Lauryl Sulfate, Sodium Gluconate, Aroma, Chondrus Crispus, Trisodium Phosphate, Stannous Fluoride, Sodium Saccharin, Xanthan Gum, Silica, Sodium Fluoride. Содержит фторид олова (0,454%) и фторид натрия (0,0775%). Общее содержание фтора – 1450 ppm.

SENSODYNE Мгновенный эффект и длительная защита (GlaxoSmithKline). Состав: Aqua, Sorbitol, Hydrated Silica, Glycerin, Strontium Acetate, Sodium Methyl Cocoyl Taurate, Xanthan Gum, Titanium Dioxide, Aroma, Sodium Saccharin, Sodium Fluoride, Sodium Propylparaben, Sodium Methylparaben, Limonene. Массовая доля фторида: 0,104 % F (1040 ppm).

Профессиональная гигиена у пациентов с эрозиями и клиновидными дефектами также имеет некоторые особенности. Предпочтительно снятие зубных отложений ручными инструментами – как менее травматичное по сравнению с аппаратной методикой. Для удаления пигментированного налета не следует применять пасты с агрессивными абразивными компонентами (например, цирконом). Полирование обработанных поверхностей рекомендуется проводить с использованием очень мягких силиконовых головок. Профессиональная гигиена завершается покрытием зубов средствами защиты, обладающими реминерализирующими свойствами и снижающими гиперчувствительность. Целесообразно использовать препараты, технологии применения которых не требуют протравливания дентина, поврежденного патологическим процессом. Традиционно проводятся аппликации фтористыми растворами (Fluocal (Septodont)), гелями (Fluoridin Gel, Profluorid Gelee (VOCO), Elmex (GABA LTD)), лаками (Bifluorid 12 (VOCO), Multifluorid (DMG), Fluorprotector (Vivadent)). Наиболее эффективно из перечисленных средств гиперестезию устраняют лаки (механизм их действия основан на запечатывании микропор эмали и просвета дентинных канальцев). Однако данные препараты требуют высушенной поверхности твердых тканей, что не всегда выполнимо после проведения гигиенической обработки. Кроме того, клинические наблюдения свидетельствуют о непродолжительном и нестойком воздействии вышеназванных фтористых соединений (особенно у пациентов с множественными эрозивными и абразивными дефектами на фоне соматических заболеваний) на твердые ткани зуба.

В настоящее время более перспективными являются кальций-фосфатные материалы, которые рекомендуется использовать для профилактики кариеса и устранения симптомов повышенной чувствительности. В частности, предлагается крем на водной основе Tooth Mousse (GC). В состав этого препарата входит казеин фосфопептид (CPP), содержащий аморфный некристаллический фосфат кальция (ACP). В полости рта стабильная часть комплекса CPP связывается с эмалью и дентином, а свободные ионы кальция и фосфата выделяются из комплекса, проникают в эмалевые призмы и запечатывают дентинные канальцы. Крем наносят на очищенные от налета и камня поверхности зубов с помощью кисточки или аппликатора и оставляют для воздействия на 2-5 минут. Tooth Mousse применяют также после

аппликаций фтористых соединений (растворов и гелей). Использование препарата противопоказано у пациентов с аллергией на белки молока.

Представляет интерес реминерализующий гель R.O.C.S. MEDICAL MINERALS, активными ингредиентами которого являются Calcium Glycerophosphate, Magnesium Chloride, Xylitol. Препарат не содержит фтора, поэтому безопасен при проглатывании.

МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ НЕКАРИОЗНЫХ ПОРАЖЕНИЙ

Важным моментом в лечении некариозных поражений зубов является устранение всех факторов, ведущих к функциональной перегрузке и хронической травме зубов. Необходимо выявить и провести шлифовку супраконтактов зубов, а также пломб, коронок и других конструкций, завышающих прикус. В случаях снижения прикуса показано рациональное его повышение. При частичной адентии, травматическом прикусе и значительной потере тканей зубов рекомендовано оптимальное протезирование для обеспечения равномерной жевательной нагрузки.

На кафедре разработан метод лечения некариозных поражений твердых тканей зуба, основанный на сочетании восстановительной терапии и воздействия низкоинтенсивного лазера (инструкция по применению «Метод лечения некариозных поражений твердых тканей зуба, основанный на сочетании восстановительной терапии и воздействия низкоинтенсивного лазера», регистрационный № 94-0602 от 28.01.2003г.).

Показания к применению метода

1. Эрозии твердых тканей зуба.
2. Дефекты твердых тканей зуба абразивного происхождения – клиновидные дефекты.
3. Эрозивно-абразивные поражения.

Техника работы

1. Удалить зубную бляшку с использованием специальной щеточки и пасты, не содержащей жировых добавок и фтора. При необходимости профессиональная гигиена.
2. Препарировать в зависимости от используемого пломбирочного материала (СИЦ, фотополимер).

Придесневую стенку препарировать перпендикулярно к оси зуба, а мезио-дистальные – с легкой дивергенцией. Для дополнительной фиксации материалов в придесневой области или по все периметру дефекта формировать ретенционную борозду. Внутренние углы полости закруглять.

Особое внимание уделять выявлению и устранению супраконтактов, которые наряду с треугольной формой полостей при клиновидных дефектах, приводят к выпадению пломб.

3. Пломбирование дефектов. Работу с материалом проводить в соответствии с рекомендациями фирм-изготовителей. Изоляцию полости от попадания ротовой жидкости производить с помощью котновых валиков, матриц и ретракционных нитей.
4. Воздействие лазером осуществлять после постановки пломбы.
5. Источник лазероизлучения целесообразно располагать вблизи рабочего места врача-стоматолога (непосредственно у кресла). Для этого использовать стоматологическую лазерную установку ЛТМ-01 с мощностью излучения на выходе из наконечника светового кабеля не менее 0,5 мВт и рабочей длиной волны 0,63 мкм.
6. При использовании СИЦ воздействие низкоинтенсивным лазером проводить после предварительной обработки пломбы до нанесения изолирующего покрытия.
7. При использовании фотополимеров облучение проводить после окончательной обработки пломбы. Постбондинг, рекомендуемый некоторыми фирмами, следует проводить не ранее, чем через 5-7 дней.
8. Длительность лазерного облучения зависит от размера пломбы и площади воздействия. В случаях, если размер пломбы соизмерим с площадью воздействия пучка лазерного света, рекомендуется однократное 40-секундное воздействие лазера с мощностью излучения на выходе из наконечника светового кабеля 0,5 мВт и рабочей длиной волны 0,63 мкм.

Пломбы, размер которых превышает площадь воздействия пучка лазерного света, необходимо делить на участки, соизмеримые с площадью облучения, и облучать каждый участок в отдельности в течение 40 секунд.

Противопоказания к применению метода с использованием композиционных материалов

1. Плохая гигиена полости рта.
2. Невозможность обеспечить сухость операционного поля (воспаление десневого края и/или поддесневое расположение дефекта).
3. Наличие кардиостимулятора (при работе с фотополимерами).
4. Тяжело протекающие заболевания сердечно-сосудистой системы, нарушения сердечного ритма, атеросклеротический кардиосклероз с выраженным нарушением коронарного кровообращения, церебральный склероз с

нарушением мозгового кровообращения, аневризма аорты, недостаточность кровообращения 2 степени.

5. Заболевания нервной системы с повышенной возбудимостью.
6. Заболевания крови.
7. Гипертиреоз; тяжелая степень сахарного диабета в некомпенсированном состоянии или при неустойчивой компенсации.
8. Туберкулез легких или туберкулезная интоксикация.
9. Функциональная недостаточность почек.
10. Злокачественные и доброкачественные новообразования головы и шеи.
11. Ранние сроки беременности.
12. Повышенная индивидуальная чувствительность к методам фототерапии.

**Противопоказания к применению метода
с использованием стеклоиономерных цементов**

1. Реставрационные работы, требующие высокого эстетического результата.
2. Противопоказания к проведению лазерного облучения с использованием композиционных материалов п.п.4-12.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анализ причин развития ранних поражений твердых тканей зуба / И. К. Луцкая [и др.] // Стоматол. журн. – 2020. – Т. 21, № 3. – С. 153–157.
2. Бурда, А. Н. Диагностика скрытого кариеса с помощью рентген-диагностики Bitewin / А. Н. Бурда, А. С. Рутковская // Современ. стоматология. – 2020. – № 3. – С. 86–90.
3. Величко, Л. С. Гиперестезии полости рта / Л. С. Величко, Н. В. Ящиковский ; Белорус. гос. мед. ун-т. – Минск : БГМУ, 2019. – 81 с.
4. Гранько, С. А. Малоинвазивные методы лечения патологии твердых тканей зубов : монография / С. А. Гранько ; Белорус. мед. акад. последиплом. образования. – Минск : БелМАПО, 2019. – 245 с.
5. Грошиков, М. И. Некариозные поражения тканей зуба / М. И. Грошиков. – М. : Медицина, 1985. – 176 с.
6. Детская терапевтическая стоматология : учеб. пособие / Т. Н. Терехова [и др.] ; под ред. Т. Н. Тереховой. – Минск : Новое знание, 2017. – 495 с.
7. Иванов, А. С. Руководство по лазеротерапии стоматологических заболеваний / А. С. Иванов. – 2-е изд., перераб и доп. – СПб. : СпецЛит, 2014. – 102 с.
8. Копецкий, И. С. Кариесология : учеб. пособие / И. С. Копецкий, И. А. Никольская. – М. : МИА, 2020. – 326 с.
9. Кравчук, И. В. Клинико-лабораторное обоснование выбора метода герметизации фиссур постоянных и временных зубов у детей : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.21 / И. В. Кравчук ; Белорус. гос. мед. ун-т. – Минск, 2005. – 21 с.
10. Леус, П. А. Диагностика, лечение и профилактика кариеса зубов. Избранные авторские методы и программы / П. А. Леус. – Минск : Регистр, 2018. – 217 с.
11. Луцкая, И. К. Метод выбора лечения чувствительного дентина : инструкция по применению № 109-1014 : утв. М-вом здравоохранения Респ. Беларусь 12.12.2014 / И. К. Луцкая, О. Г. Зиновенко, И. П. Коваленко. – Минск, 2014. – 7 с.
12. Луцкая, И. К. Метод лечения некариозных поражений твердых тканей зуба, основанный на сочетании восстановительной терапии и воздействия низкоинтенсивного лазера : инструкция по применению № 94-0602 : утв. М-вом здравоохранения Респ. Беларусь 28.01.2003 / И. К. Луцкая, Е. И. Марченко, И. Г. Чухрай. – Минск, 2018. – 3 с.
13. Луцкая, И. К. Метод малоинвазивного лечения кариеса эмали и эрозии зуба : инструкция по применению № 017-0320 : утв. М-вом

- здравоохранения Респ. Беларусь 26.03.2020 / И. К. Луцкая, Н. В. Новак, И. Л. Бобкова. – Минск, 2018. – 2 с.
14. Луцкая, И. К. Стеклоиономерные пломбировочные материалы : учеб.-метод. пособие / И. К. Луцкая, О. Г. Зиновенко, Т. А. Глыбовская ; Белорус. мед. акад. последиплом. образования. – Минск : БелМАПО, 2021. – 42 с.
 15. Луцкая, И. К. Теория и практика организации мероприятий по профилактике кариеса / И. К. Луцкая // Вопр. орг. и информатизации здравоохранения. – 2020. – № 1. – С. 36–42.
 16. Луцкая, И. К. Терапевтическая стоматология : учеб. пособие для слушателей системы дополн. образования по специальности "Стоматология" / И. К. Луцкая. – Минск : Выш. шк., 2014. – 607 с.
 17. Луцкая, И. К. Эстетическое реставрирование зуба при клиновидном дефекте: клинический случай / И. К. Луцкая, О. А. Лопатин // Соврем. стоматология. – 2019. – № 4. – С. 13–17.
 18. Метод лечения кариеса эмали и дентина постоянных зубов : инструкция по применению № 081-0718 : утв. М-вом здравоохранения Респ. Беларусь 07.09.2018 / И. К. Луцкая [и др.]. – Минск, 2018. – 3 с.
 19. Метод эстетического восстановления зубов с дефектами твердых тканей : инструкция по применению № 063-0613 : утв. М-вом здравоохранения Респ. Беларусь 30.09.2013 / И. К. Луцкая [и др.]. – Минск, 2018. – 9 с.
 20. Методы прогнозирования и ранней диагностики кариеса : учеб.-метод. пособие / И. К. Луцкая [и др.]; Белорус. мед. акад. последиплом. образования. – Минск : БелМАПО, 2021. – 34 с.
 21. Новак, Н. В. Эстетическая стоматология: восстановление зубов с дефектами твердых тканей кариозного и некариозного происхождения / Н. В. Новак. – Минск : БелМАПО, 2011. – 256 с.
 22. Новак, Н. В. Эффективность малоинвазивного лечения кариеса зубов / Н. В. Новак // Стоматолог. – 2021. – № 1. – С. 63–70.
 23. Пихур, О. Л. Эрозии зубов : учеб. пособие / О. Л. Пихур, А. К. Иорданишвили, К. О. Дробкова. – СПб. : Человек, 2019. – 88 с.
 24. Практическая терапевтическая стоматология : учеб. пособие : в 3 т. Т. 2 / А. И. Николаев [и др.]; под ред.: А. И. Николаева, Л. М. Цепова. – 10-е изд., перераб. и доп. – М. : МЕДпресс-информ, 2021. – 1006 с.

Учебное издание

Кравчук Ирина Владимировна
Гранько Светлана Антоновна
Горбачев Виталий Васильевич

КАРИЕС И НЕКАРИОЗНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ЗУБОВ

Учебно-методическое пособие

В авторской редакции

Подписано в печать 23.05.2022. Формат 60x84/16. Бумага «Снегурочка».

Печать ризография. Гарнитура «Times New Roman».

Печ. л. 3,63. Уч.- изд. л. 2,76. Тираж 120 экз. Заказ 139.

Издатель и полиграфическое исполнение –
государственное учреждение образования «Белорусская медицинская
академия последипломного образования».

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/136 от 08.01.2014.

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 3/1275 от 23.05.2016.

220013, г. Минск, ул. П. Бровки, 3, корп. 3.