

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИНСТИТУТ ПОВЫШЕНИЯ КВАЛИФИКАЦИИ И ПЕРЕПОДГОТОВКИ
КАДРОВ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
КАФЕДРА ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ

Н. А. Юдина, Д. К. МЕДВЕДСКАЯ, В. И. Долин

НЕКАРИОЗНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ЗУБОВ: ДИАГНОСТИКА, ПРОФИЛАКТИКА, ЛЕЧЕНИЕ

Допущено Министерством образования Республики Беларусь
в качестве учебного пособия для слушателей
системы дополнительного образования взрослых
по направлению образования «Здравоохранение»



Минск БГМУ 2025

УДК 616.314-07-084-08(075.9)
ББК 56.612.1я78
Ю16

Рецензенты: канд. мед. наук, доц., зав. каф. консервативной стоматологии Белорусского государственного медицинского университета Л. А. Казеко; каф. общей и ортопедической стоматологии с курсом ФПК и ПК Витебского государственного ордена Дружбы народов медицинского университета

Юдина, Н. А.

Ю16 Некариозные поражения зубов: диагностика, профилактика, лечение : учебное пособие / Н. А. Юдина, Д. К. Медведская, В. И. Долин. – Минск : БГМУ, 2025. – 152 с.

ISBN 978-985-21-1821-7.

Освещает вопросы терминологии, этиологии, клинического течения, диагностики и дифференциальной диагностики некариозных поражений зубов. Представлены основы планирования профилактических и лечебных мероприятий для пациентов, имеющих различные формы некариозных поражений зубов, с учетом международных рекомендаций и клинических протоколов оказания стоматологической помощи в Республике Беларусь. Информация дополнена фотографиями клинических случаев, большая часть из которых предоставлена авторским коллективом.

Предназначено для слушателей, осваивающих содержание образовательных программ переподготовки по специальности «Стоматология терапевтическая» (дисциплина «Эстетическая стоматология»); повышения квалификации врачей-стоматологов-терапевтов, специалистов стоматологического профиля.

УДК 616.314-07-084-08(075.9)
ББК 56.612.1я78

Учебное издание

Юдина Наталья Александровна
Медведская Диана Константиновна
Долин Владислав Игоревич

**НЕКАРИОЗНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ЗУБОВ:
ДИАГНОСТИКА, ПРОФИЛАКТИКА, ЛЕЧЕНИЕ**

Учебное пособие

Ответственная за выпуск Н. В. Новак
В авторской редакции
Компьютерная вёрстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 09.04.25. Формат 60×84/16. Бумага писчая «PROJECTA Special».
Ризография. Гарнитура «Times». Усл. печ. л. 8,83. Уч.-изд. л. 8,9. Тираж 50 экз. Заказ 244.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/187 от 24.11.2023.
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.

ISBN 978-985-21-1821-7

© Юдина Н. А., Медведская Д. К., Долин В. И., 2025
© УО «Белорусский государственный медицинский университет», 2025

ВВЕДЕНИЕ

Стоматологические пациенты обращаются за специализированной помощью с различными проблемами, значительное место среди которых занимают некариозные поражения твердых тканей зубов.

Актуальность изучения некариозных поражений в мировой стоматологической науке и практике связана со следующими проблемными вопросами:

- нарастающая распространенность и интенсивность различных видов некариозных поражений;
- широкий спектр терминов в литературе: «пятнистая гипоплазия», «истончение эмали», «гипокальцификация», «гипоминаерализация» и другое;
- разнообразные классификации, основанные на клинике, гистопатологии, этиологии и подходам к лечению;
- сложности в диагностике, выявлении и контроле этиологических факторов риска развития заболеваний;
- проблемы выбора этиотропной тактики лечения;
- необходимость привлечения смежных специалистов для консультаций и разработки комплексного подхода к лечению.

За последние десятилетия распространенность некариозных поражений значительно выросла. Особенно это касается поражений, сформировавшихся после прорезывания зубов, таких как эрозии зубов, абфракционные дефекты, повышенное стирание, сошлифовывание зубов и сочетанные формы поражений. По данным ряда авторов, распространённость этих заболеваний составляет 64,4–72,9 % (P. R. Hotz, 1987; G. K. Johnson, J. E. Sivers, 1987; Е. Н. Шустова, 1989; Ю. А. Федоров и соавт., 1994, 1996, 2000; Н. А. Юдина, Д. К. Медведская, 2017).

В настоящее время существуют дискуссионные вопросы в отношении терминологии, этиологии и патогенеза, диагностики, профилактики и лечения некариозных поражений твердых тканей зубов.

Обзор литературы указывает на отсутствие единых взглядов и многочисленные противоречия в терминологии некариозных поражений, и связанные с этим сложности при диагностике. Несмотря на большое количество научных исследований, посвященных данному виду патологии, до сих пор не определён единый подход к применению терминологии и выбору дифференциально-диагностических критериев при выявлении некариозных поражений. Различные подходы к выбору терминологии и определению нозологических форм затрудняют поиск причин формирования патологии и ограничивают эффективность проведения профилактических и лечебных мероприятий.

Определённые трудности при характеристике некариозных поражений связаны с разнообразием классификаций, которые могут быть основаны на клинической картине, гистопатологии или этиологии дефектов.

Появление дефектов развития зубов некариозного происхождения часто связано не только с влиянием местных факторов риска в полости рта, но также с общим состоянием пациента, генетическими факторами, соматическими заболеваниями, которые прямо или опосредованно способствуют развитию стоматологической патологии. В этих случаях требуется комплексный подход к оценке здоровья пациентов и составление плана лечения с учётом устранения этиотропных факторов и лечения общесоматической патологии. В зависимости от причины развития поражений характер оказания стоматологической помощи может отличаться. Это может быть как симптоматическая помощь при ведущей роли общесоматических заболеваний, так и этиотропная, направленная на устранение местных факторов риска, окклюзионных нарушений и жалоб со стороны стоматологического здоровья пациентов.

В данном учебном пособии описание нозологических форм (терминология, этиология и патогенез, эпидемиология, диагностика, клиническая характеристика, профилактика, лечение) некариозных поражений будет проводиться в соответствии с Международной классификацией стоматологических болезней (МКБ-С), основанной на Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10). Терминология и классификации других источников также будут охарактеризованы.

Согласно МКБ-С выделяют 2 большие группы патологических состояний, в которых рассматриваются некариозные поражения зубов:

- Заболевания, возникающие в период формирования зуба (раздел МКБ-10 «Нарушения развития и прорезывания зубов» (K00)).
- Заболевания, возникающие после прорезывания зубов (раздел МКБ-10 «Другие болезни твердых тканей зубов» (K03)).

Для врача стоматологического профиля современные знания об этиологических факторах, патогенетических механизмах, особенностях клинического течения всех видов некариозных поражений являются актуальными и необходимыми для проведения качественной диагностики, профилактики и лечения пациентов.

ГЛАВА 1

НЕКАРИОЗНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ, ВОЗНИКАЮЩИЕ В ПЕРИОД ФОРМИРОВАНИЯ ЗУБОВ

1.1. ТЕРМИНОЛОГИЯ И КЛАССИФИКАЦИЯ НЕКАРИОЗНЫХ ПОРАЖЕНИЙ, ВОЗНИКАЮЩИХ В ПЕРИОД ФОРМИРОВАНИЯ ЗУБОВ

K00 Нарушения развития и прорезывания зубов.

K00.3 Крапчатые зубы.

- K00.30 Эндемическая (флюорозная) крапчатость эмали (флюороз).
- K00.31 Неэндемическая крапчатость эмали («нефлюорозное помутнение эмали»).
- K00.39 Крапчатые зубы неуточненные.

K00.4 Нарушения формирования зубов.

- K00.40 Гипоплазия эмали.
- K00.41 Пренатальная гипоплазия эмали.
- K00.42 Неонатальная гипоплазия эмали.
- K00.43 Аплазия и гипоплазия цемента.
- K00.44 Дилацерация (трещины эмали).
- K00.45 Одонтодисплазия (региональная одонтодисплазия).
- K00.46 Зуб Тернера.
- K00.48 Другие уточненные нарушения формирования зубов.
- K00.49 Нарушение формирования зубов неуточнённое.

K00.5 Наследственные нарушения структуры зуба, не классифицированные в других рубриках.

- K00.50 Незавершенный (несовершенный) амелогенез.
- K00.51 Незавершенный (несовершенный) дентиногенез.
- K00.52 Незавершенный (несовершенный) одонтогенез.
- K00.58 Другие наследственные нарушения структуры зуба (дисплазия дентина, раковинные зубы).
- K00.59 Наследственные нарушения структуры зуба неуточненные.

K00.8 Другие нарушения развития зубов.

- K00.80 Изменение цвета зубов в процессе формирования вследствие несовместимости групп крови.
- K00.81 Изменение цвета зубов в процессе формирования вследствие врожденного порока билиарной системы.
- K00.82 Изменение цвета зубов в процессе формирования вследствие порфирии.
- K00.83 Изменение цвета зубов в процессе формирования вследствие применения тетрациклина.
- K00.88 Другие уточненные нарушения развития зубов.

Международные организации и классификации (FDI, МКБ-С) рекомендуют разделять понятия крапчатость и гипоплазия, так как это влияет на различные подходы к лечению (отбеливание зубов или реставрационная терапия), поэтому они относятся к разным рубрикам по МКБ-С.

Крапчатость — качественные нарушения эмали — аномалия прозрачности, может протекать в виде ограниченного или диффузного помутнения.

Гипоплазия — количественное нарушение эмали, дефект ее толщины.

Для регистрации некариозных поражений, развивающихся в период формирования зубов, был предложен специальный индекс (табл. 1).

Таблица 1

Индекс дефектов развития эмали, DDE-Index, FDI, 1982

Вид изменения твердых тканей зуба	Код
Ограниченное помутнение	
Белое или светло-желтое	1
Желтое или коричневое	2
Диффузное помутнение	
Линии	3
Пятна	4
Сливающийся рисунок	5
Сливающийся рисунок + окрашивание + дефект толщины	6
Гипоплазия	
Ямки	7
Отсутствие эмали	8
Другие типы дефектов	9
Сочетание дефектов	
Ограниченное и диффузное помутнение	A
Ограниченное помутнение и гипоплазия	B
Диффузное помутнение и гипоплазия	C
Все три дефекта	D

1.2. КРАПЧАТЫЕ ЗУБЫ (K00.3)

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

Флюорозная крапчатость эмали (флюороз) — специфическое нарушение формирования зубов, вызванное избыточным потреблением фтора в период развития зубов. Заболевание развивается до прорезывания постоянных зубов.

Этиология и патогенез флюороза. Развитие флюороза обусловлено длительным повышенным поступлением в организм человека микроэлемента фтора из окружающей среды (с водой, продуктами питания, из атмосферы).

Человек в сутки получает около 3 мг фтора (0,5–1,1 мг с пищей и 2,2–2,5 мг с водой). Фтор, находящийся в продуктах питания, всасывается

гораздо хуже, чем фториды, находящиеся в воде. Оптимальной концентрацией фтора в питьевой воде считается 1 мг/л. При концентрации более 1 мг/л возможно развитие флюороза.

Причиной развития флюороза является регулярный прием фторсодержащих соединений в токсическом количестве (более 1,5–2 мг фтора на литр воды). Но даже при концентрации фтора менее 1,5 мг/л зубы могут поражаться флюорозом у некоторого процента людей. Это связано с индивидуальной реакцией организма человека, а также со средней температурой окружающей среды, так как с повышением температуры повышается потребление воды.

При концентрации фтора 0,8–1,0 мг/л легкие формы флюороза могут выявляться у 10–12 % населения эндемической зоны.

При концентрации фтора 1,0–1,5 мг/л легкие формы флюороза могут выявляться у 20–30 % населения.

При концентрации фтора 1,5–2,5 мг/л легкие формы флюороза, могут выявляться у 30–40 % населения.

При концентрации фтора > 5 мг/л 100 % населения будет иметь выраженное проявление флюороза.

Патогенез флюороза до конца не изучен. Считалось, что процесс развивается при токсическом воздействии фтора от рождения до 6 лет (секреторная стадия развития эмали — секреция белкового матрикса), однако существуют исследования, доказывающие возможность развития флюороза и в течение фазы созревания (минерализации).

Фтор, поступая в организм в большом количестве, воздействует на функцию амелобластов и вызывает нарушение развития и созревания эмали. По одной из теорий, при воздействии высоких концентраций фтора на гидроксиапатит идет реакция образования фторида кальция — практически нерастворимого соединения, которое быстро исчезает с поверхности зуба. В результате этого в эмали формируются участки гипоминерализации. По другой теории, в результате воздействия фтора нарушается ультраструктура эмали вследствие избыточного образования фторапатита.

Патологическая анатомия флюороза характеризуется высокой степенью минерализации поверхностного слоя эмали; повышенным содержанием белков и фтора; формированием обширного слоя подповерхностной гипоминерализации; резорбцией эмалевых призм, вследствие чего призмы менее плотно прилегают друг к другу; концы кристаллов гидроксиапатитов утолщены; при тяжелых формах выявляются очаги полного распада эмали.

Особенно подвержены заболеванию флюорозом дети, проживающие в эндемическом очаге с повышенным содержанием фтора в питьевой воде с момента рождения либо прожившие в этой зоне более 3 лет. У взрослых при длительном употреблении воды с повышенным содержанием фтора достаточно редко развиваются случаи поражения флюорозом, тем не менее

при концентрации фтора в воде свыше 6 мг/л возможно развитие флюороза сформированных зубов.

Флюорозом, как правило, поражаются только постоянные зубы. Очень редко поражаются молочные зубы. Это связано с тем, что минерализация молочных зубов заканчивается ещё во внутриутробном периоде, а гемато-плацентарный барьер обеспечивает задержку большого количества фтора и ограничивает его попадание в организм плода. Однако при чрезвычайно высоком содержании фтора в воде молочные зубы тоже могут подвергаться поражению.

Эпидемиология. Эндемический флюороз зубов встречается во многих регионах бывшего Советского Союза: в Молдавии, Украине (Полтавская область), в республиках Закавказья, Прибалтике (Паланга, Кретинга), Европейской части России (Коломна, Тверская обл., Тамбовская область), в Читинской области, в Казахстане. Распространенность и интенсивность заболевания варьирует в зависимости от концентрации фтора в окружающей среде и может достигать 90 %.

Эндемические очаги флюороза также выявлены во многих странах Европы, Азии, Африки и Америки, преимущественно в районах у подножий горных гряд.

Естественная фторнагрузка белорусского населения в целом оценивается как низкая, что обусловлено невысоким содержанием фторида в большинстве источников питьевой воды: 0,2–0,3 мгF/л вместо оптимального 0,5–1,0 мгF/л (рекомендации ВОЗ, начиная с 1994 г.).

Вероятность высокой фторнагрузки в Беларуси обсуждалась до настоящего времени лишь в связи с антропогенным загрязнением среды вблизи стеклозаводов. При исследовании состояния зубов у детей, проживающих в г. Березовка Лидского р-на Гродненской обл. (окрестности стеклозавода «Неман», использовавшего в технологическом цикле плавиковую кислоту, и при отсутствии достаточно строгого контроля за содержанием фтора в атмосферном воздухе и питьевой воде до 1987 г.), флюороз зубов (умеренная форма) был диагностирован у трех детей (1,4 %) от общего числа обследованных (218 человек). Это были дети 12 лет, в течение всей жизни проживавшие в частных домах и использующие питьевую воду из колонок, содержание фтора в которых составляло 4,1–7,9 мг/л (О. В. Минченя, Н. А. Трубач, 2011).

Серия случаев флюороза также была диагностирована в д. Вязье Осиповичского района Могилевской области в 2007 г. сотрудниками кафедры стоматологии детского возраста УО «БГМУ» (Т. Н. Терехова, Т. В. Попруженко, 2007).

Клиническая картина. Флюороз — системное поражение всех зубов, которое протекает бессимптомно. При флюорозе преимущественно поражаются симметричные постоянные зубы детей (например, центральные

резцы). Изменения затрагивают в большей степени эмаль зубов, что сопровождается образованием на поверхности пятен и дефектов различной величины, формы и цвета. При развитии флюороза средней и тяжёлой степени пациента беспокоит «некрасивый» цвет зубов. В тяжёлых случаях заболевания поражаются кости скелета (остеосклероз), почки, нервная система. Поражаемость флюорозных зубов кариесом низкая.

Вскоре после прорезывания зубов изменяется цвет эмали и теряется ее прозрачность. Эмаль становится матовой, приобретает желтоватый оттенок или становится коричневой. На коронках зубов появляются полосы и пятна различного цвета, оттенков и размеров.

Может наблюдаться несколько типов клинической картины при флюорозе:

1. Изменения цвета эмали, которая становится матовой и теряет прозрачность.

2. Изменения в виде пятен, полосок. При тяжелых формах формируются дефекты, сливающиеся между собой.

Особенности клинического течения флюороза характеризуются наличием пятен, которые имеют более интенсивный цвет в центре, не отображается четкая граница с окружающими тканями, пятна множественные, на всех поверхностях, стабильны. Тяжесть болезни определяют по количеству и размерам патологических элементов, а также по интенсивности окрашивания и наличию дефектов эмали.

Классификации. Согласно классификации В. К. Патрикеева (1956), распространённой в отечественной литературе, в зависимости от тяжести проявления флюороза зубов различают следующие формы: штриховую, пятнистую, меловидно-крапчатую, эрозивную и деструктивную.

Первые три формы протекают без потери твёрдых тканей зуба, а эрозивная и деструктивная сопровождаются развитием дефектов зубов.

Штриховая форма флюороза характеризуется появлением небольших меловидных полосок, расположенных в подповерхностных слоях эмали (рис. 1). Полоски могут быть обозначены хорошо, но часто они выражены слабо и проявляются при высушивании поверхности зуба. Слияние полос приводит к образованию пятна, в котором могут быть различимы полосы. Штриховая форма чаще наблюдается на вестибулярной поверхности резцов верхней челюсти, реже — на нижней.

Пятнистая форма характеризуется наличием хорошо выраженных небольших меловидных пятен без полос. Меловидные пятна множественные, расположены по всей поверхности зуба. Иногда они, сливаясь, образуют пятно большого размера. Изменённый участок эмали постепенно может переходить в нормальную эмаль. Иногда изменяется цвет участка поражения — пятно приобретает светло-коричневый цвет (рис. 2). Особенностью этой формы флюороза зубов является то, что эмаль в области пятна глад-

кая, блестящая. Пятнистое поражение эмали наблюдается на многих зубах, но особенно выражено на резцах верхней и нижней челюстей.



Рис. 1. Штриховая форма флюороза



Рис. 2. Пятнистая форма флюороза

Меловидно-крапчатая форма характеризуется значительным многообразием. Обычно эмаль всех поверхностей имеет матовый оттенок, и на этом фоне имеются хорошо очерченные пигментированные пятна. Иногда эмаль желтоватого цвета с наличием множественных пятен, точек. В некоторых случаях вместо точек имеются поверхностные поражения с убылью эмали (диаметром 1,0–1,5 мм и глубиной 0,1–0,2 мм). При меловидно-крапчатой форме наблюдается быстрое стирание эмали с обнажением пигментированного дентина тёмно-коричневого цвета (рис. 3).



Рис. 3. Меловидно-крапчатая форма флюороза

Эрозивная форма характеризуется тем, что на фоне выраженной пигментации эмали имеются значительные участки, на которых она отсутствует, различной формы дефекты — эрозии. При эрозивной форме выражено стирание эмали и дентина (рис. 4).

Деструктивная форма характеризуется нарушением формы коронок зубов за счёт эрозивного разрушения и стирания твёрдых тканей (рис. 5).



Рис. 4. Эрозивная форма флюороза



Рис. 5. Деструктивная форма флюороза

Деструктивная форма наблюдается в районах, в водоисточниках которых фтора содержится свыше 5 мг/л. При этой форме ткани зуба хрупкие, нередко наблюдается их отлом. Однако в большинстве случаев полость зуба не повреждается за счёт отложения заместительного дентина.

Согласно классификации Мюллера (1965), применяемой ВОЗ, выделяют следующие степени тяжести поражения флюорозом:

I степень — очень легкая; полосы или точечные белые пятна;

II степень — легкая; элементы поражения занимают менее $\frac{1}{4}$ коронки зуба (рис. 6);

III степень — умеренная; элементы поражения занимают менее $\frac{1}{2}$ коронки зуба (рис. 7);

IV степень — средняя; преимущественно коричневое окрашивание поверхности зубов (рис. 8);

V степень — тяжелая; на фоне коричневого окрашивания имеются очаги разрушения эмали зубов, отсутствует часть тканей, наблюдается резорбция эмали и поражение дентина (рис. 9).



Рис. 6. II степень флюороза по классификации Мюллера



Рис. 7. III степень по классификации Мюллера



Рис. 8. IV степень флюороза по классификации Мюллера



Рис. 9. V степень флюороза по классификации Мюллера

В клинических протоколах диагностики и лечения пациентов (взрослое население) с крапчатыми зубами, утвержденных Министерством здравоохранения Республики Беларусь 11.01.2023, при эндемическом флюорозе по характеру элементов поражения и площади поражения выделяют следующие формы течения заболевания:

- сомнительная — наличие белых крапинок и пятен;
- очень слабая — белые непрозрачные пятна, занимающие менее 25 % площади коронки зуба;
- слабая — белые непрозрачные пятна, занимающие менее 50 % площади коронки зуба;
- умеренная — пятна занимают более 50 % площади коронки, окраска — до коричневой, наблюдается стертость эмали;
- тяжелая — на всей площади коронки коричневые пятна, ямки, углубления.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагностика флюороза основана на клинических проявлениях, характерных для разных степеней тяжести этого заболевания. Выявить флюороз зубов можно и у детей, и у взрослых. Обнаружить флюороз у детей может как стоматолог, так и педиатр.

Флюороз на стадии пятна следует дифференцировать от начального кариеса, для которого характерно одиночное поражение в типичных участках (пришеечная область, контактная поверхность). При начальном кариесе пятна эмали не имеют прозрачности и блеска. Флюороз проявляется с момента прорезывания зубов и характеризуется наличием множественных поражений, расположенных на вестибулярной, язычной и окклюзионной поверхностях. При флюорозе прозрачность эмали теряется, но сохраняется блеск поверхности зуба.

Поражение эмали в виде истончения ткани при эндемической и неэндемической крапчатости также сходны. Важен анамнез проживания в районе повышенного содержания фтора в питьевой воде. Из клинических особенностей следует отметить системное поражение зубов при флюорозе и локализованное — при гипоплазии.

Тяжелая степень флюороза напоминает наследственный несовершенный амелогенез. Для последнего очень важен анамнез. Развитие несовершенного амелогенеза не зависит от содержания фтора в воде. У больных флюорозом разрушающиеся зубы не теряют плотности, а при недоразвитии эмали зубы становятся мягкими. Наследственные поражения зубов характерны для гипоплазии.

Профилактика. Основное направление профилактической деятельности связано с исключением воздействия повышенных доз фтора на организм человека. Наиболее эффективны профилактические мероприятия в период закладки зубов и их минерализации.

Профилактика флюороза должна проводиться везде, где имеет место повышенное содержание фтора в источниках водоснабжения. Особое внимание следует уделять районам, где в воде содержится более 2 мг/л фтора. В связи с этим Всемирная организация здравоохранения для профилактики кариеса рекомендует предельно допустимые концентрации для искусственного фторирования воды в пределах 0,5–1 мгF/л (ВОЗ, 1994). Профилактические мероприятия делятся на коллективные меры, направленные на уменьшение содержания фтора в питьевой воде, и на меры индивидуальной профилактики.

Коллективные меры уменьшения количества фтора в питьевой воде могут осуществляться путём замены водоисточника или проведением дефторирования питьевой воды. Помимо замены водоисточника возможно снижение содержания фтора за счёт смешения водоисточников с использованием, например, скважин и ледниковой воды в горной местности.

Дефторирование воды может быть централизованным и индивидуальным. Проведение централизованного дефторирования воды достаточно проблематично, и обеспечить население эндемических районов очищенной от фтора питьевой водой практически невозможно. На индивидуальном уровне для небольших контингентов детского населения дефторирование воды может быть эффективным.

Индивидуальные меры профилактики должны проводиться с момента рождения ребёнка. В первую очередь следует избегать искусственного вскармливания и раннего прикорма ребёнка. С началом прикорма не следует вводить в рацион большое количество воды, а нужно заменять её молоком и соками. Важное значение имеет состав пищевого рациона. Следует исключать или ограничивать приём продуктов, содержащих фтор (морская рыба, животное масло, шпинат и др.). Некоторые исследователи считают, что дополнительное введение в пищу витаминов С и D, глюконата кальция в значительной степени уменьшает проявление флюороза. Однако достоверных доказательств эффективности применения этих методов нет.

Особое значение в профилактике флюороза имеет вывоз детей на летний период из эндемического района. Клинические наблюдения показали, что замена водоисточников в течение 3–4 месяцев ежегодно в первые 8–10 лет жизни ребёнка способствует уменьшению степени тяжести поражения зубов флюорозом.

Лечение. Симптоматическое:

1. Отбеливание с использованием химических средств (эффективно для легких форм окрашивания в желто-коричневой гамме).
2. Эстетические конструкции (пломбы, виниры, коронки).

В зависимости от стадии патологического процесса может применяться либо местное отбеливание с последующей реминерализацией, либо восстановление повреждённой поверхности реставрацией или ортопедической

конструкцией. На начальной стадии флюороза положительный эффект в отношении реминерализации могут давать кальцийсодержащие препараты, такие как «Ремодент». Для чистки зубов также должны использоваться кальцийсодержащие зубные пасты.

При флюорозе, сопровождающемся только изменениями цвета эмали (штриховая, пятнистая и меловидно-крапчатая формы), проводится местное лечение — отбеливание с последующей реминерализующей терапией. Лучшие результаты отбеливания получают у больных легкими формами флюороза, однако эффект лечения не всегда является стойким. Нельзя допускать самолечения флюороза с помощью отбеливающих средств в составе зубных паст и других средств индивидуальной гигиены, так как при длительном их применении возможны побочные воздействия на зубы.

При наличии коричневой пигментации эмали зуба возможно использование системного отбеливания средствами, содержащими активный кислород, кроме того, возможно применение метода микроабразии. В некоторых случаях используют эти два метода одновременно.

Для лечения легких форм флюороза (I и II степень флюороза по классификации Мюллера) возможно применение системы ICON.

При эрозивной и деструктивной формах поражения, сопровождающихся нарушением целостности эмали, восстанавливают цвет и форму коронок зубов с помощью композитных пломбировочных материалов или ортопедической конструкции. В некоторых случаях при разрушении значительной части зуба могут использоваться штифтовые конструкции.

Медицинское наблюдение при эндемическом флюорозе сомнительной, очень слабой и слабой форм рекомендовано проводить 1 раз в год, при умеренной и тяжелой — 1 раз в 6 месяцев.

К00.31 Неэндемическая крапчатость эмали («нефлюорозное помутнение эмали»)

По определению международных организаций нефлюорозное помутнение эмали — это дефект прозрачности эмали, связанный с нарушением ее формирования под воздействием системных факторов.

В отечественной литературе к неэндемическому помутнению эмали относится гипоминерализация. Гипоминерализация — системное нарушение формирования твердых тканей зубов с поражением от одного до четырех первых постоянных моляров, часто сочетающееся с поражением постоянных резцов.

Этиология и патогенез. Этиология развития неэндемической крапчатости связана с воздействием факторов, нарушающих формирование эмали в прееруптивном периоде. К таким факторам относятся: заболевания беременных (краснуха, токсоплазмоз, идиопатическая эпилепсия, гормональные нарушения); вредные привычки (алкоголизм); воздействие физи-

ческих факторов во время беременности (облучение); недостаточное или неполноценное питание беременной; факторы, связанные с состоянием плода (недоношенность); факторы, связанные с родами (родовая травма, асфиксия); системные заболевания ребенка, такие как заболевания центральной нервной системы, при которых нарушается обмен кальция и фосфора; эндокринные заболевания ребенка (чаще щитовидной и паращитовидной желез); острые инфекционные заболевания, протекающие с нарушением обмена веществ (корь, скарлатина, дифтерия); гиповитаминозы С, D, E (особенно рахит); аллергические заболевания (часто сопровождаются неустойчивым содержанием кальция в крови, ацидотическим сдвигом и нарушениями водно-минерального обмена); заболевания органов пищеварения; гемолитическая желтуха; токсические диспепсии; алиментарные дистрофии, травмы (С. А. Гранько и др., 2011).

В результате воздействия этиологических факторов в период амелогенеза (в течение первых 6 лет жизни) снижается активность функционирующих энамелобластов, что приводит к нарушению минерализации эмалевых призм. Патологические биохимические изменения в процессе формирования зубов способствуют развитию нарушений не только минерального, но и белкового обмена веществ. Результатом биохимических нарушений является развитие дефектов эмали, вид и размер которых будет зависеть от длительности воздействия этиологических факторов.

Клиническая картина. Наблюдается дефект прозрачности эмали, который может быть белым, кремовым, желтым или коричневым. Поражения выявляются на зубах при их прорезывании и проявляются в виде участков непрозрачной эмали, ее помутнения с четко определяемой границей между пораженной и неизменённой тканью (опаковостью). Эмаль первых моляров со временем приобретает желтоватый цвет с порами — «сырные» зубы. При наличии дефектов зубы могут быть чувствительны к механическим и температурным раздражителям. На резцах пятна имеют белую окраску.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагностическими признаками неэндемической крапчатости эмали являются особенности клинической картины заболевания, которые выявляются при осмотре зубных рядов и характеризуются нарушением прозрачности эмали, выявляемым с момента прорезывания зубов. При этом поражаются первые постоянные моляры и резцы. Для постановки диагноза должен быть поражен, по крайней мере, один первый постоянный моляр.

Дифференциальная диагностика неэндемической крапчатости эмали проводится с эндемической крапчатостью эмали. Важными для диагностики являются данные анамнеза: при флюорозе выявляется повышенное содержание фтора в питьевой воде и окружающей среде. При неэндемической крапчатости поражаются не все зубы, как при флюорозе, а лишь первые моляры и резцы.

Профилактика. Для индивидуальной гигиены полости рта при гипоминерализации пациентам следует рекомендовать использование зубных паст, содержащих ионы кальция, фосфора, фтора (с содержанием фторида не менее 1450 ppm). Реминерализующую терапию при гипоминерализации рекомендуется проводить курсом 1 месяц 2 раза в год с использованием кальций-фосфатсодержащих лекарственных средств и с использованием фторидсодержащих лаков 2–4 раза в год.

Лечение. Общими принципами лечения крапчатых зубов являются: восстановление анатомической и функциональной целостности зуба; предупреждение развития патологических процессов и осложнений.

Терапевтические лечебные мероприятия, помимо гигиенических, включают микроабразию (сошлифовывание) или отбеливание зубов средствами на основе перекиси водорода или перекиси карбамида, применение системы Icon, препарирование с последующим пломбированием композиционными материалами или препарирование с последующим пломбированием композиционными материалами в виде виниров. Ортопедическое лечение пациентов с крапчатыми зубами включает изготовление искусственных коронок, вкладок, виниров.

Медицинское наблюдение при эндемической крапчатости эмали рекомендуется проводить 1 раз в 3 месяца.

1.3. НАРУШЕНИЯ ФОРМИРОВАНИЯ ЗУБОВ (K00.4)

K00.40 Гипоплазия эмали

Гипоплазия — это нарушение обызвествления и формирования твердых тканей зубов вследствие нарушения метаболических процессов в развивающихся зубах. По данным О. А. Козел (2004), распространенность гипоплазии эмали постоянных зубов у молодых людей в возрасте 15–24 лет варьирует от 3 % до 8 %.

Классификация. Различают системную, местную и очаговую гипоплазию эмали.

При *системной гипоплазии эмали* чаще всего наблюдается поражение группы зубов одного периода минерализации. При тяжелых неоднократных заболеваниях беременной или ребенка возможна гипоплазия всех зубов, как молочных, так и постоянных.

При *местной гипоплазии* нарушается минерализация эмали одного, реже — двух зубов. Этот порок развития возникает в результате механической травмы фолликула или под влиянием инфекции, проникшей в зачаток. Гипоплазия молочных зубов наблюдается крайне редко, и только травма зачатка при переломе челюсти, проходящем через фолликул зуба, или остеомиелит челюсти могут привести к развитию такого порока. Гипоплазия постоянных зубов встречается достаточно часто.

При *очаговой гипоплазии эмали* всегда бывает задержка прорезывания или ретенция рядом расположенных молочных или постоянных зубов одного или разных периодов развития. Эта патология встречается крайне редко у практически здоровых детей. Страдают при этом чаще резцы, клыки или постоянные моляры, реже — все зубы одной половины челюсти, чаще верхней. Такое групповое поражение зубов может быть обусловлено челюстно-лицевой травмой, облучением, хроническим остеомиелитом челюстей.

Этиология и патогенез. Гипоплазия эмали чаще встречается на постоянных зубах, что связано с заболеваниями детей в период формирования и минерализации зубов (от 4,5 месяцев до 2,5–3 лет жизни). Это нередко бывает после острых инфекций, тяжелой формы рахита, токсической диспепсии, алиментарной дистрофии, болезней желудочно-кишечного тракта, эндокринной системы и др.

В связи с тем, что плацента выполняет защитную функцию, гипоплазия молочных зубов встречается редко, и только поздние токсикозы или тяжелые заболевания матери во второй половине беременности (краснуха, токсоплазмоз и др.), вызвавшие нарушение целостности плацентарного барьера или заболевания ребенка в первые дни и недели жизни, могут привести к возникновению такой патологии молочных резцов. У недоношенных детей встречается в основном гипоплазия эмали молочных клыков в пришеечной области резцов и на жевательных поверхностях моляров. Установлено, что при поздних токсикозах и заболеваниях беременной женщины нарушается минерализация не только молочных зубов, но и первых постоянных моляров. При искусственном вскармливании ребенка даже простудные заболевания средней тяжести могут привести в дальнейшем к нарушению минерализации эмали зубов и возникновению той или иной формы гипоплазии.

Гипоплазия эмали на бугорках первых постоянных моляров означает нарушение процесса минерализации эмали в связи с болезнью беременной женщины или из-за появления у нее токсикозов второй половины беременности. Эта патология может наблюдаться также у детей, перенесших родовую травму, родившихся в асфиксии, или в связи с перенесенной ребенком в первые дни и недели после рождения болезнью (гемолитическая желтуха новорожденных, диспепсия и др.).

Особенности этиопатогенеза заключаются в том, что изменения начинаются в амелобластах и гипоплазия эмали может наблюдаться только во время формирования матрицы. Начальные нарушения возникают во время формирования или секреции вещества эмали внутри цитоплазмы. Однако эта стадия болезни обратима, так как клетки еще способны возобновить нормальную функцию. В последующем по морфологическим изменениям заметны линии роста. В поздние и наиболее тяжелые стадии болезни выявляются характерные вакуольные изменения амелобластов, вплоть до их

полного разрушения. Таким образом, клетки не могут больше функционировать, амелогенез прекращается. В последующем клинически диагностируется гипоплазия эмали.

Одной из причин местной гипоплазии постоянных зубов является вколоченный вывих молочных зубов, чаще резцов, в тот момент, когда корни их сформированы. В результате вколоченного вывиха корень молочного зуба нарушает целостность кортикальной пластинки, отделяющей зачаток постоянного зуба от молочного. На месте приложения силы на коронке постоянного зуба образуется пятно или углубление в виде ямки или бороздки. С этим пятном или углублением и прорезывается в дальнейшем постоянный зуб.

Клиническая картина. Гипоплазия эмали встречается в виде: *ямок* — одиночных или множественных, поверхностных или глубоких, рассыпанных или сгруппированных в горизонтальные ряды на поверхности зуба; *борозд* — одиночных или множественных, узких или широких, при полном или частичном отсутствии эмали (рис. 10).



Рис. 10. Гипоплазия эмали

Характерной особенностью поражений является то, что дефекты являются множественными и локализуются на симметричных зубах, поэтому поражается четное количество зубов. Наиболее часто гипоплазия встречается на нижних резцах. Дефекты занимают от $\frac{1}{3}$ до $\frac{2}{3}$ поверхности коронки зуба в средней трети или локализуются ближе к режущему краю.

При системной гипоплазии эмали чаще отмечается поражение группы симметрично расположенных зубов одного периода развития. Дефекты в виде углублений появляются с момента прорезывания зубов. Они располагаются на одном уровне, по режущему краю и буграм или с вестибулярной и щечной поверхности, на фоне неизменной эмали. Дефекты в виде ямок и борозд имеют пологие края, гладкое дно и тенденцию к углублению.

При местной гипоплазии пятна или углубления в виде ямок, единичных бороздок встречаются на одном, реже — на 2 зубах. Пятна разнообразной формы, с нечеткими границами, редко белой, чаще желтой или коричневой окраски, без блеска, толщина эмали в местах пятен не изменена. Углубления в виде ямок и бороздок. Эмаль на дне их истончена, в более глубоких дефектах пигментирована. В тяжелых случаях в результате травмы или воспалительного процесса может наступить частичная или полная аплазия эмали, а также гибель зачатка.

При очаговой гипоплазии вследствие недоразвития эмали коронки этих зубов уменьшены в размере, имеют желтоватую окраску и шерохова-

тую поверхность, измененную форму. Отмечается стирание эмали, тремы между зубами. Дети предъявляют жалобы на косметический дефект, боль при воздействии температурных раздражителей.

При врожденном сифилисе могут встречаться следующие варианты нарушения формирования зубов:



Рис. 11. Зубы Гетчинсона

– зубы Гетчинсона — бочковидные центральные зубы обеих челюстей с полулунной выемкой на режущем крае (рис. 11);

– зубы Фурнье — бочковидные центральные верхние резцы без полулунной выемки;

– зубы Пфлюгера — недоразвитые жевательные бугры первых моляров, конусовидный зуб, конусовидная форма коронок.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагностика гипоплазии эмали основывается на данных клинического обследования и рентгенологического исследования. Для того чтобы поставить правильный диагноз, врач должен тщательно собрать анамнез, выявить, болела ли беременная или ребенок в момент минерализации молочных или постоянных зубов, обратить внимание на локализацию имеющихся дефектов, тяжесть их проявления и на то, какая поражена группа зубов (молочные или постоянные) и отмечались ли указанные дефекты с момента прорезывания зубов. При клиническом обследовании зубов визуально осматривают поверхность каждого зуба. Если обнаруживают дефекты, такие как гипопластические ямочки, их исследуют зондом, последовательно перемещая линию зрения. При осмотре можно использовать естественное или искусственное освещение. Нежелательно очень интенсивное освещение, которое может усилить блеск исследуемого объекта. Излишний зубной налет или остатки пищи надо удалить. Зубы исследуют во влажном состоянии. Их высушивают воздухом, только когда необходимо исследовать очень тонкие изменения эмали или провести дифференциальную диагностику. Единичные дефекты менее 1 мм в диаметре можно не учитывать.

Рентгенологически различные формы гипоплазии могут различаться. При слабой выраженности убыли твердых тканей зуба изменений может не быть, при более выраженных изменениях могут выявляться единичные округлые или овальные темные небольшие пятна или полосы, имеющие горизонтальное расположение. При местной гипоплазии совместно с темными пятнами может выявляться гибель ростковой зоны, в связи с чем корень зуба остается несформированным. В костной ткани часто выявляются изменения, характерные для хронического периодонтита. При очаговой

гипоплазии на рентгенограмме корни зубов могут быть укорочены, каналы широкие, полость зуба большая, слой твердых тканей очень тонкий. Плотность тканей зуба в различных участках коронок неодинакова, что свидетельствует о нарушении минерализации.

Дифференциальную диагностику гипоплазии эмали проводят с кариесом, клиновидным дефектом, гипопластическим и гипоматurationным несовершенным амелогенезом, эрозивной формой флюороза, тетрациклиновыми зубами.

Дифференциальная диагностика гипоплазии с кариесом и флюорозом зубов представлена в табл. 2.

Таблица 2

Дифференциальная диагностика гипоплазии с кариесом и флюорозом зубов

Нозологическая форма	Клиническая картина	Локализация поражений
Флюороз	Пятна с размытыми краями или дефекты с плотным дном коричневого цвета	На всех поверхностях зубов, все зубы постоянного прикуса
Гипоплазия	1–2 пятна или дефекта чашевидной формы с блестящим дном	Вестибулярная поверхность, бугры, четное количество зубов
Кариес	Меловидное пятно с нечеткими границами	Фиссуры, пришеечная область, чаще единичное поражение

Профилактика. Необходимо обеспечение здоровья беременной женщины, правильного кормления ребенка, особенно первых лет жизни, и предупреждение общих заболеваний, способствующих нарушению формирования, обызвествления и созревания зубных тканей. Также очень важно просвещение населения, особенно молодых родителей, о значении общего здоровья детей и своевременного лечения молочных зубов для профилактики гипоплазии эмали постоянных зубов.

Лечение: микроабразия, пломбирование, протезирование. Проводить отбеливание зубов с использованием химических средств не рекомендуется.

К00.46 Зубы Тернера (Турнера)

Причинами развития зуба Тернера являются: травма фолликула постоянного зуба или наличие хронического апикального периодонтита временного зуба — предшественника постоянного.

Клиническими особенностями патологии являются: локальное поражение одного зуба, наличие участка белого цвета с четко ограниченными контурами, иногда отчетливая гипопластическая деформация эмали и дентина, возможно полное отсутствие эмали. Наиболее часто встречаются единичные поражения премоляров, что связано с несвоевременным лечением молочных зубов. Также могут поражаться постоянные резцы при травме молочных зубов (рис. 12, 13).



Рис. 12. Зуб Тернера (1.1)



Рис. 13. Зуб Тернера (4.2)

Лечение зависит от вида поражения. В случае наличия пятна — отбеливание или микроабразия, при отсутствии части тканей (эмали, дентина) — реставрация.

Виды лечебных мероприятий: отбеливание, микроабразия, пломбирование, протезирование.

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

K00.50 Незавершённый (несовершенный) амелогенез

Несовершенный амелогенез (НА) — это генетически обусловленное нарушение формирования эмали всех или почти всех зубов при отсутствии заметных изменений в организме в целом.

При НА выявляются нарушения формы зуба, толщины и цвета эмали, содержания минеральных веществ.

Эпидемиология. Популяционная частота встречаемости НА в Европе и Северной Америке колеблется в пределах 1 : 14 000–16 000, в Европе более вариабельна — от 1 : 718 до 1 : 10 000–100 000, в Республике Беларусь не установлена.

Классификация и клиническая картина. Выделяют несколько типов несовершенного амелогенеза.

Гипоматурационный тип нарушений развивается на стадии созревания эмали (рис. 14). При прорезывании зубов эмаль обычной толщины, но содержание в ней минерального компонента снижено, что приводит к низкой рентгеноконтрастности (близкой к таковой у дентина) и склонности к постэруптивному скалыванию (31,2 % случаев НА).

Гипопластический тип НА характеризуется нарушениями, возникающими на этапе формирования эмалевой протеиновой матрицы, которая неполноценно развивается, что приводит к недостаточному количественному образованию эмали. Нарушений на последующих стадиях минерали-

зации и созревания не происходит, поэтому эмаль обычной твердости и рентгеноконтрастности, но более тонкая (61,2 % случаев НА) (рис. 15).



Рис. 14. Несовершенный амелогенез, гипоматурационный тип нарушения



Рис. 15. Несовершенный амелогенез, гипопластический тип нарушения

Гипокальцификационный тип характеризуется нормальным образованием эмалевой протеиновой матрицы, но нарушением процесса ее минерализации. Зубы прорезываются с эмалью обычной толщины, изменением ее блеска и цвета от матово-белого до желтого, темно-желтого или коричневого.

Гипопластически-гипоматурационный тип НА с тауродонтизмом характеризуется нарушениями в периоде закладки эмалевой протеиновой матрицы и созревания эмали. Эмаль имеет разнообразную окраску, часто происходит патологическое стирание зубов, при рентгенографическом исследовании в резцах наблюдается большой размер полостей зубов, в молярах — тауродонтизм.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагностика заболевания основывается на особенностях клинических проявлений и данных рентгенологического исследования. Дифференциальная диагностика может проводиться с гипоплазией эмали и тяжёлыми формами флюороза зубов.

Лечение: реминерализующая терапия, реставрации, ортопедические конструкции, обязательно диспансерное наблюдение.

К00.51 Незавершённый (несовершенный) дентиногенез

Незавершённый дентиногенез представляет группу наследственных заболеваний, которые характеризуются патологическим формированием дентина. Частота встречаемости от 1 : 6000 до 1 : 8000. Эти изменения генетически и клинически неоднородны и могут оказывать влияние только на зубы или могут быть связаны с несовершенным остеогенезом. При несовершенном дентиногенезе страдает не только дентин, но эмаль также может быть несколько тоньше.

Классификация и клиническая картина. На основании клинических проявлений в настоящее время выделено 3 типа несовершенного дентиногенеза.

Тип I (связанный с несовершенным остеогенезом) характеризуется недостаточным синтезом коллагена типа I, в связи с чем нарушается правильное развитие и строение костной ткани и дентина. Кости становятся более хрупкими и ломкими. Корни зубов слаборазвиты, пульпарная камера сильно уменьшена в размерах. Характеризуется опаловым цветом молочных зубов, особенно если это состояние является результатом доминантного наследования.

Тип II не связан с несовершенным остеогенезом. Имеется дефект синтеза sialophosphoprotein. Костных изменений не наблюдается, симптоматика со стороны зубов сходна с типом I. Пульповые камеры зубов облитерируются. В случаях скола эмали дентин быстро изнашивается. Клинически зуб янтарного, серого до пурпурно-голубого или опалового цвета.

При *типе III* большая пульповая камера, очень тонкий дентин, выпуклые коронки и уменьшенная структура корня. Относится к типу Брандивайна (чаще всего встречается среди трехрасового населения Брандивайна, штат Мэриленд, США).

Синдром Стентона–Капдепона — генетически детерминированное заболевание, проявляющееся нарушением развития эмали и дентина. Синдром Стентона–Капдепона (болезнь Капдепона, бескорневые зубы, мезоэктодермальная одонтопатия) — наследственная патология развития зародышевых листов экто- и мезодермы, проявляющаяся сочетанным нарушением амело- и дентиногенеза. Заболевание передается по аутосомно-доминантному типу, поэтому при обнаружении у одного из родителей синдрома Стентона–Капдепона вероятность возникновения одонтопатии у детей составляет 50 %. Основные жалобы сводятся к появлению эстетического дефекта. При прорезывании величина и форма зубов не нарушены. Наблюдается дисколорит — эмаль окрашена в серый или коричневый цвет. Раннее стирание эмали и дентина приводит к снижению высоты прикуса. На рентгенограмме: полости зубов и корневые каналы облитерированы,

в области верхушек выявляют очаги деструкции с нечеткими контурами, в редких случаях отмечают изменение формы корня.

Синдром Стентона–Капдепона возникает в результате мутации гена дентин-сиало-фосфопротеина, расположенного на 4-й хромосоме и отвечающего за образование специфического матричного белка. Гистологически при синдроме Стентона–Капдепона в эмали наряду с бесструктурными участками выявляют зоны с широким расстоянием между эмалевыми призмами. Слой эмали уменьшенной толщины. Соединение эмали с дентином имеет вид прямой линии, что объясняет отсутствие прочной связи между твердыми тканями зуба. Слой предентина, как правило, отсутствует. Количество дентинных канальцев резко снижено. Вследствие активного продуцирования заместительного дентина при синдроме Стентона–Капдепона наблюдается облитерация пульповой камеры и кальцификация корневых каналов. Строение одонтобластов нарушено. В цементе наряду с локальными очагами гиперцементоза обнаруживают участки резорбции. При гистологическом обследовании обнаруживаются поверхностные слои нормального дентина, деформированный околопульпарный дентин с аномальными дентинными канальцами, а также зоны с полным отсутствием дентинных канальцев.

В большинстве случаев при синдроме Стентона–Капдепона зубы прорезываются в срок. Редко наблюдается раннее или позднее прорезывание. Форма, размеры коронок не нарушены. Цвет эмали варьирует от янтарного или темно-серого до коричневого. В результате заполнения кровью гигантских дентинных трубочек зубы у пациентов с синдромом Стентона–Капдепона становятся красными, розовыми или даже фиолетовыми. Эмаль тонкая, быстро скалывается, обнажая при этом поверхность дентина.

В связи с увеличенным содержанием воды и сниженным количеством минеральных элементов структура дентина при синдроме Стентона–Капдепона несовершенна, что приводит к повышенному стиранию зубов. В результате этого снижается высота прикуса, уменьшается нижняя треть лица. Вследствие прогрессирующей облитерации пульповой камеры жалобы на повышенную чувствительность зубов при синдроме Стентона–Капдепона возникают крайне редко. Болезненность появляется при повреждении слизистой, а также интерпроксимальных сосочков острыми краями, образовавшимися в результате сколов эмали.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Обследование пациентов проводят по общепринятой методике с включением в схему клинических методов исследования (анамнез, осмотр, пальпация, зондирование, перкуссия), оценку состояния СОПР, тканей периодонта, оценку зубов, зубных рядов, пломб и протезов. Индексная оценка стоматологического здоровья: КПУ, ОНІ-S. При необходимости проводят дополнительные методы: консультация стоматолога-ортопеда и стоматолога-хирурга.

На рентгенограмме выявляют уменьшение длины корней, сужение полости зуба, облитерацию корневых каналов. Также у пациентов с синдромом Стентона–Капдепона рентгенографически часто обнаруживают периапикальные очаги деструкции костной ткани. Наличие кистозных образований многие ученые связывают не с проникновением инфекции трансдентально при воспалении и распаде пульпы, а с нарушением процессов костеобразования. Результаты электроодонтодиагностики свидетельствуют о снижении чувствительности пульпы. Дифференцируют синдром Стентона–Капдепона с другими генетически обусловленными пороками развития твердых тканей зубов: несовершенным амелогенезом, 1 и 3 типами несовершенного дентиногенеза, дисплазией дентина. Обследование проводит стоматолог-терапевт. Для выявления наследственных факторов заболевания показана консультация генетика.

Лечение. Основной целью лечения является восстановление анатомической, функциональной и эстетической целостности зуба, предупреждение развития патологических процессов и осложнений, а также повышение качества жизни пациентов.

Лечение комплексное. Включает обязательные терапевтические лечебные мероприятия (мотивация, обучение гигиене полости рта, проведение профессиональной гигиены, контроль эффективности гигиены рта) и дополнительные лечебные мероприятия. Реставрация зубов светоотверждаемыми композиционными материалами при синдроме Стентона–Капдепона является временной мерой, так как в связи со сниженной минерализацией крепкой связи между фотополимерным материалом и дентином не возникает, что приводит к дальнейшему разрушению зубов. В детском возрасте для восстановления зубов наиболее часто применяют стеклоиономерный цемент, что обусловлено хорошей адгезией материала к эмали и дентину, кариеспротекторным эффектом, высокой биосовместимостью.

При выявлении у пациентов с синдромом Стентона–Капдепона периапикальных изменений показано эндодонтическое лечение с дальнейшим покрытием зубов коронками. Оптимальным методом восстановления эстетики и функции при синдроме Стентона–Капдепона является протезирование. Зубы покрывают коронками из металлокерамики или проводят ламинирование щечных поверхностей передней группы зубов методом непрямого виниринга с использованием керамических накладок. При выявлении перелома корня зуба или в случае неэффективности эндодонтического лечения зуб подлежит удалению. Для замещения дефектов зубных рядов чаще используют съёмные протезы.

Описание клинического случая. На кафедру общей стоматологии ГУО «БелМАПО» (клиническая база: УЗ «12-я городская клиническая стоматологическая поликлиника» г. Минска) обратился за консультацией пациент 27 лет с жалобами на дисколорит зубов и сильную кровоточивость

десен. Со слов пациента у него не было переломов костей, повышенной растяжимости суставов, потери слуха или применения тетрациклина. Он сообщил, что подобные стоматологические проявления прослеживались у 4 поколений его семьи, молочные зубы также были изменены в цвете. За стоматологической помощью ранее не обращался из-за отсутствия доверия к врачам. Пациент среднего роста, спортивного телосложения (занимается экстремальными видами спорта).

Интраорально (рис. 16, *а–д*) все зубы желтовато-коричневые с опалесцирующим блеском, кариозная полость средней глубины в зубе 1.6 (зондирование по эмаledo-дентинной границе безболезненно), корень 1.4, подвижность зубов II степени (3.8, 3.7), подвижность III степени (1.8, 1.7, 4.7, 4.8), удаленные зубы (1.5, 2.7, 2.8, 3.6, 4.6).



Рис. 16. Пациент с незавершённым дентиногенезом

а — фото в прикусе, фронтальная проекция; *б* — фото в прикусе, боковая проекция справа; *в* — фото в прикусе, боковая проекция слева; *г* — вид окклюзионной поверхности зубов верхней челюсти; *д* — вид окклюзионной поверхности зубов нижней челюсти

На зубах обильные над- и поддесневые твердые зубные отложения. Десневой край отечен, гиперемирован, отмечается спонтанная кровоточивость.

Основываясь на данных, полученных в результате опроса и осмотра, дифференциальную диагностику проводили с несовершенным амелогенезом, дисплазией зубов, несовершенным дентиногенезом I типа, несовершенным дентиногенезом III типа. Основной диагноз — несовершенный дентиногенез II типа (вероятно, синдром Стентона–Капдепона, подтвердить который можно лишь после генетического обследования), хронический сложный периодонтит.

Описание конусно-лучевой компьютерной томографии (рис. 17).

Зуб 1.8 — 1 корень, каналы не визуализируются. В периапикальных тканях патологических изменений не выявлено. Определяется вертикальная и горизонтальная убыль костной ткани на $\frac{2}{3}$ длины корня.

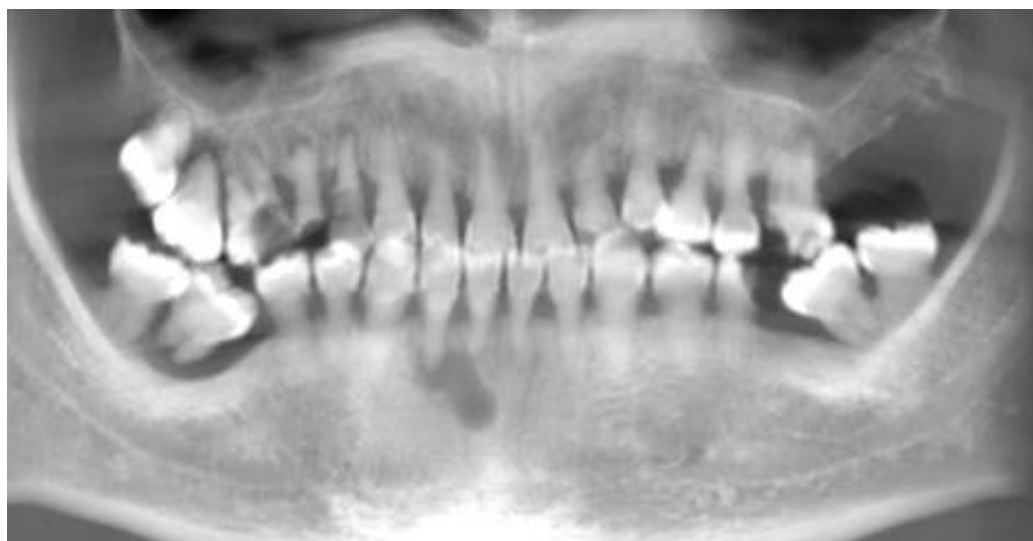


Рис. 17. Панорамный вид зубов верхней и нижней челюсти (фрагмент КЛКТ). На снимке выявлена вертикальная и горизонтальная резорбция костной ткани в области 1.8, 1.7, 1.6, 1.5, 1.4, 1.3, 2.5, 2.6, 4.7. Очаги резорбции костной ткани в области верхушек корней 1.5, 1.4, 2.6, 4.2, 4.1

Зуб 1.7 — 2 корня, каналы не визуализируются. Корни укорочены. Определяется вертикальная и горизонтальная убыль костной ткани на всю длину корней.

Зуб 1.6 — 3 корня, каналы не визуализируются. Дистально-щечный корень укорочен. Определяется вертикальная и горизонтальная убыль костной ткани на всю длину корней. По мезиальной поверхности визуализируется дефект коронковой/3, проникающий в полость зуба.

Зуб 1.5 — 1 корень, каналы не визуализируются. Определяется периапикальный очаг деструкции костной ткани неправильной формы, с четким ровным контуром, размерами $4 \times 3,8 \times 3,1$ мм. Регистрируется вертикальная убыль костной ткани на $\frac{2}{3}$ длины корня. Полный дефект коронковой/3.

Зуб 1.4 — 1 корень, каналы не визуализируются. Определяется периапикальный очаг деструкции костной ткани с четким ровным контуром, нарушающий целостность наружной кортикальной пластинки альвеолярного отростка, размерами $4,2 \times 3,6 \times 3,2$ мм. Регистрируется вертикальная убыль костной ткани на $\frac{1}{2}$ длины корня. По щечной поверхности определяется дефект корня и коронковой/3.

В области зубов 1.3–2.5 визуализируется вертикальная и горизонтальная убыль костной ткани.

2.6 — 3 корня, каналы не визуализируются. Определяется периапикальный очаг деструкции нёбного корня, с четким ровным контуром, размерами $3,8 \times 2,9 \times 2,6$ мм. Регистрируется вертикальная и горизонтальная убыль костной ткани на всю длину мезиально-щечного и дистально-щечного корней.

В области 4.2 определяется периапикальный очаг деструкции костной ткани, неправильной формы, с четким ровным контуром, распространяющийся на апекс 4.1, нарушающий целостность наружной кортикальной пластинки альвеолярного отростка, размерами $4,2 \times 3,9 \times 9,6$ мм.

4.7 — 2 корня, каналы не визуализируются. Корни укорочены. Определяется вертикальная и горизонтальная убыль костной ткани на всю длину корней.

На нижней челюсти визуализируется вертикальная и горизонтальная убыль костной ткани.

План лечения. Мотивация, обучение гигиене полости рта, подбор индивидуальных средств гигиены, профессиональная гигиена полости рта. Рекомендовано пройти генетическое обследование. Для достижения приемлемого эстетического результата было предложено несколько вариантов плана лечения. Консервативный, включающий междисциплинарный подход: удаление подвижных/разрушенных зубов, изготовление металлокерамических/безметалловых коронок на фронтальную группу зубов и съёмное протезирование жевательной группы зубов. Более радикальный: удаление всех зубов на верхней и нижней челюсти с тотальной реабилитацией с помощью имплантатов и протезирования All-on-4.

Профилактика. Методы профилактики данного заболевания в настоящее время не разработаны. Вместе с этим пренатальная профилактика возможна в будущем в связи с развитием генетических исследований.

1.5. ДРУГИЕ НАРУШЕНИЯ РАЗВИТИЯ ЗУБОВ (K00.8)

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

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

К00.82 Изменение цвета зубов в процессе формирования вследствие порфирии.

Все эти заболевания относят к нарушениям метаболизма.

К00.80 Изменение цвета зубов в процессе формирования вследствие несовместимости групп крови

Причина — гемолитическая болезнь новорожденных, при которой происходит гемолиз эритроцитов, гемолитическая желтуха (распространенность заболевания — 1 случай на 200–250 родов).

Повышенное содержание непрямого билирубина в крови ведет к изменению цвета зубов. Цвет зубов желтый, зелено-голубой или коричневый (рис. 18). Зубы могут становиться светлее.



Рис. 18. Изменение цвета зубов в процессе формирования вследствие несовместимости групп крови

К00.81 Изменение цвета зубов в процессе формирования вследствие врожденного порока билиарной системы

Группа наследственных энзимопатий, характеризующихся нарушением обмена билирубина и проявляющихся стойкой или перемежающейся желтухой. Нарушение оттока желчи ведет к повышению уровня прямого и непрямого билирубина в крови, что в свою очередь приводит к окрашиванию зубов в различные цвета — желтый, зеленовато-голубой, коричневый.

К00.82 Изменение цвета зубов в процессе формирования вследствие порфирии

Нарушение обмена веществ может быть врожденным и приобретенным. Порфирины — предшественники гемоглобина. Нарушение их метаболизма приводит к окрашиванию различных жидкостей и тканей в красно-коричневый цвет (рис. 19).

Характерны развитый волосяной покров (гипертрихоз, густые брови, длинные ресницы), розовато-коричневое окрашивание зубов (эритродонтия) в связи с отложением в эмали и дентине порфиринов.



Рис. 19. Изменение цвета зубов в процессе формирования вследствие порфирии

Профилактика и лечение этих и других уточненных нарушений развития зубов рассматривается в учебниках и монографиях по стоматологии детского возраста.

К00.83 Изменение цвета зубов в процессе формирования вследствие применения тетрациклина

Характер изменения цвета и поражения зубов в процессе формирования вследствие применения тетрациклина (тетрациклиновые зубы) зависит от времени приёма препарата. Дисколорит временных зубов развивается при приеме тетрациклина между 4-м месяцем беременности и 9-м месяцем жизни ребенка. Дисколорит постоянных зубов развивается при приеме тетрациклина между 3-м месяцем и 7-м годом жизни ребенка.

Тетрациклин — антибиотик широкого спектра действия, применение которого во время одонтогенеза ведет к окрашиванию временных и постоянных зубов за счет хелации молекулы тетрациклина ионами кальция кристалла гидроксиапатита. Окрашивание зависит от длительности приема, дозы и типа тетрациклина.

Классификация и клиническая картина. Т. Ф. Виноградова (1987) выделяет 4 категории дисколорита:

Категория 1 (слабая пигментация) — слабое желтое, коричневое или серое окрашивание зубов, равномерно распределенное по всей поверхности.

Категория 2 (умеренная пигментация) — выраженное желтое, коричневое или серое окрашивание, равномерно распределенное по всей поверхности.

Категория 3 (значительная пигментация) — выраженное окрашивание (голубовато-серое или черное) в виде горизонтальных полос по всей поверхности зуба.

Категория 4 (неподдающаяся пигментация) — очень темные полосы на зубах (Feinman, 1987).

Лечение. Подходы к лечению тетрациклиновых зубов варьируют в зависимости от выраженности дисколорита.

При слабой пигментации (категория 1 по Т. Ф. Виноградовой) рекомендуется проведение 3–5 процедур профессионального отбеливания с последующим проведением домашнего отбеливания в течение одного месяца.

При умеренной пигментации (категория 2 по Т. Ф. Виноградовой) рекомендуется проведение 5–7 процедур профессионального отбеливания с последующим проведением домашнего отбеливания в течение 6 недель.

При значительной и неподдающейся пигментациях (категории 3–4 по Т. Ф. Виноградовой) рекомендуются реставрационные виды терапевтического и ортопедического лечения в виде изготовления виниров, ламинатов, компониров, коронок.

Проведение отбеливания лицам с тетрациклиновыми зубами системами, содержащими 35 % перекиси водорода и 15 % перекиси карбамида, достоверно улучшает их оттенок на 3,6 по шкале Vita, а при проведении комбинированной методики отбеливания 6 % и 25 % перекисью водорода — на 7,0 оттенков по шкале Vita (Н. И. Крихели, 2008). Вместе с тем потемнение зубов отмечается через 1 и 3 года после лечения, что требует проведения повторного отбеливания.

Хороший результат отбеливания показывает применение фотодинамического лазера зеленого света Smart Bleach 3LT с последующим длительным домашним отбеливанием.

ГЛАВА 2

НЕКАРИОЗНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ, ВОЗНИКАЮЩИЕ ПОСЛЕ ПРОРЕЗЫВАНИЯ ЗУБОВ

2.1. ИСТОРИЯ ТЕРМИНОЛОГИИ

Pierre Fauchard впервые использовал термин «кариес» и «эрозия» в своей книге «Хирург-стоматолог или трактат о зубах» (*Le Chirurgien Dentiste, ou Traite des dents*) в 1728 г.: *«Эмаль зубов подвержена заболеванию, которое имитирует кариес, но, тем не менее, это не кариес. Внешняя поверхность становится неровной и шероховатой, как терка. Я называю это эрозией поверхности эмали или предрасположенностью к кариесу. Из этого следует, что эмаль подвергается коррозии точно так же, как ржавчина разъедает поверхность металлов»*. Faushard был первым, кто использовал понятие эрозия и описал его этиологию как химический процесс коррозии эмали.

Через 50 лет врач-анатомист и физиолог John Hunter дал четкое описание понятия «некариозная потеря ткани в пришеечной области» (non carious cervical lesions NCCLs — термин, который используется во всем мире и сегодня): *«Существует еще одно разрушение зубов, гораздо менее распространенное, чем кариес, которое имеет очень необычный внешний вид... Во всех случаях я видел, что процесс начинался на внешней поверхности зуба ближе к краю десны. Начальное проявление — дефект эмали, при котором обнажается дентин, но он остается твердым. По мере распространения заболевания дефект в дентине становится больше, и изношенная поверхность имеет такой вид, как будто зуб был подпилен напильником, а затем тщательно отполирован. Со временем эта часть дентина становится коричневой...»*. Хантер объяснил это оголение врожденными слабыми местами в зубах.

Следующее определение эрозии было сделано в 1849 г. американским ученым Chapin Harris: *«Эрозия, собственно говоря, ограничивается эмалью и обычно развивается на нескольких зубах одновременно. Заболевание возникает после прорезывания зубов и проявляется на наружной поверхности зубов вблизи края десны. Разрушенная часть эмали белая и имеет, как правило, меловидную мягкую текстуру. Разрушенные части обычно очень чувствительны к прикосновениям, а также к воздействию термических раздражителей»*.

Как и John Hunter, Chapin Harris придерживался мнения, что эти повреждения были вызваны действием «подкисленной» слюны, рекомендовал пациентам избегать использования зубных щеток с жесткой щетиной и исключить горизонтальные движения при чистке зубов. Это одна из пер-

вых опубликованных работ, в которой упоминается истирание зубной щеткой зубов как причинный фактор в этиологии NCCLs.

В 1873 г. Charles Koch опроверг предположение Charles Tomes о том, что результат образования канавок на зубах вызван исключительно действием зубной щетки. Он безуспешно испробовал действие на зубы всех щеток и щеточных дисков, которые только мог придумать, чтобы вызвать повреждения, похожие по описанию на эрозию, и пришел к выводу, что причиной развития данной болезни является процесс химического растворения ткани.

В 1892 г. Edwin T. Darby выступил перед стоматологическим обществом штата Нью-Йорк с утверждением, что причиной образования эрозии является воздействие кислот полости рта, в частности продукта выделения слюнных желез (скорее всего клинически он наблюдал то, что сегодня называют гастроэзофагальной рефлюксной болезнью).

Два года спустя немецкий стоматолог Зигмонди опубликовал статью, в которой описал NCCLs в зубах, макроморфологически обозначив термином «keilformige Defecte», что означает клиновидные дефекты. Он охарактеризовал их как переломы, имеющие вид треугольника, возникающие в результате изгиба.

В это время Willoughby Miller сформулировал химиопаразитарную теорию кариеса, в которой утверждал, что кариес появляется в результате действия кислот, вырабатываемых бактериями полости рта в результате ферментации сахаров. В 1907 г. он публикует работу под названием «Эксперименты и наблюдения за убылью ткани зубов, которые называют по-разному: эрозия, сошлифовывание, химическое сошлифовывание, оголение и т. д.». Он отметил, что термин «эрозия» породил значительную путаницу в понятиях и предложил использовать термин «потеря/истощение» в собирательном смысле для обозначения медленной и постепенной потери ткани без указания причины такой потери, при которой поверхность зуба остается гладкой и отполированной. Таким образом возникла теория сошлифовывания зубов зубной щеткой, которая существует и по сей день в литературе как единственная причина некариозной потери ткани в пришеечной области NCCLs. В своих исследованиях Miller тестировал зубные порошки, приготовленные из разных материалов: измельченные устричные раковины, пепел от сигар, пемзу и пришел к выводу, что все эти средства сильно повреждали зубы, особенно в шейном отделе, где наблюдалась рецессия десны. Он утверждал, что те пациенты, которые чистят зубы один раз в день с использованием мелкозернистого зубного порошка, неизбежно сотрут свои зубы в пришеечной области в течение нескольких лет, если только они не будут защищены здоровой десной. С другой стороны, чистка зубов без порошка не оставляла следов износа.

Miller также проводил эксперименты с различными растворами кислот для определения комплексного воздействия зубной щетки и кислоты на ткани зубов и сделал следующие выводы:

1. Потеря ткани зубов — это механический процесс истирания, вызванный чисткой зубов зубным порошком.

2. Кислоты, которые в норме есть в полости рта не могут привести к разрушению структуры зуба. Эрозия — это не то же самое, что стирание.

3. Убыль эмали, подверженной воздействию кислот, проходит быстрее, чем обычное стирание зубов.

4. Вещества, которые ослабляют органическую структуру зуба, делают ее более подверженной к износу и разрушению.

Несмотря на скудность научных знаний, выводы Miller принимаются и по сей день.

Green Black, современник Miller, признал, что Miller продемонстрировал вероятность того, что зубы повреждаются при энергичной чистке зубов с использованием зубного порошка, но утверждал, что эксперименты Миллера не объясняли причины всех поражений, которые Блек наблюдал клинически. Он также пришел к выводу, что «эрозия» вызвана воздействием зубной щетки и абразивом. Согласно этой теории, эрозия — это не заболевание, а исключительно механическая травма. Эта путаница между различными механизмами развития эрозии и сошлифовывания продолжалась на протяжении всего XX века.

В 1932 г. Benjamin Kornfeld ввел термин «эрозивное поражение пришеечной области» и описал его как дефект округлой или треугольной формы. Исследователь утверждал, что данная патологии встречается так же часто, как и кариес.

Во время зарождения биодентальной инженерии в 1962 г. Korber описал и рассчитал упругую деформацию зуба. Используя модель зубов, Grosskopf пришел к выводу, что неправильно направленная или чрезмерная нагрузка на зуб может стать причиной клиновидных дефектов.

В результате многочисленных исследований Spranger предположил, что причинами возникновения «некариозной потери ткани в пришеечной области» (noncarious cervical lesions NCCLs) одновременно являются процессы стресса, биокоррозии и трения.

В 1977 г. Brady и Woody определили, что поражения пришеечной области могут вызывать два различных механизма: глубокая деструкция в форме угла в результате окклюзионного напряжения и более поверхностная овальной формы в результате физического истирания зубов щеткой/зубным порошком или кислотами ротовой полости.

В 1982 г. Gene McCoу ввел понятие «синдром сжатия зубов» и представил клинические наблюдения существования связи между напряжением зуба при его изгибе, бруксизме, проблемами в височно-нижнечелюстном

суставе и образованием дефектов в пришеечной области. Все это он назвал «абляциями». Он сообщил, что образование выемки в зубе около десны является результатом повышенной окклюзионной нагрузки.

В то же время Lee и Eakle опубликовали свою теорию о том, что окклюзионная нагрузка является основным фактором развития клиновидных дефектов. В то время существовало только два термина, относящихся к некариозным поражениям: «эрозивные поражения пришеечной области», что соответствовало современному понятию клиновидные дефекты, и «кислотные эрозии».

В 1991 г. John Grippro ввел новый термин «абфракция», как потеря микроструктуры зуба в зоне концентрации напряжения. До этого момента все некариозные поражения подразделялись на три категории: сошлифовывание (abrasion) (потеря структуры зуба механическим путём), стирание (attrition) (потеря структуры зуба в результате износа) и эрозия (потеря структуры зуба в результате химического или идиопатического процесса). Так появилась новая классификация, которая учитывала все причины некариозных поражений зубов. Впоследствии Grippro и Barlett (2009) выступали за исключение термина «эрозия» из стоматологического лексикона и замену на «биокоррозия», означающий химическое, биохимическое и электрохимическое разрушение зуба. Обобщающее определение некариозных поражений «износ зубов» (tooth wear) и «убыль твердых тканей зубов» (tooth surface lost (TSL)) широко используется в зарубежной литературе.

2.2. КЛАССИФИКАЦИЯ НЕКАРИОЗНЫХ ПОРАЖЕНИЙ, ВОЗНИКАЮЩИХ ПОСЛЕ ПРОРЕЗЫВАНИЯ ЗУБОВ

В соответствии с Международной классификацией стоматологических болезней, основанной на МКБ-10, выделяют следующие формы некариозных поражений, развивающихся после прорезывания зубов:

K03 Другие болезни твердых тканей зубов / Other diseases of hard tissues of teeth

Искл: бруксизм (F45.8); кариес зубов (K02)

K03.0 Повышенное стирание зубов (чрезмерное стирание) / Excessive attrition of teeth

K03.00 Окклюзионное / Occlusal

K03.01 Апроксимальное / Approximal

K03.08 Другое уточненное стирание зубов / Other specified attrition of teeth

K03.09 Стирание зубов неуточненное / Attrition of teeth, unspecified

K03.1 Сошлифовывание зубов (абразивный износ) / Abrasion of teeth

K03.10 Сошлифовывание, вызванное зубным порошком (клиновидный дефект) без дальнейших уточнений (БДУ) / Dentifrice Wedge defect NOS

K03.11 Привычное / Habitual

K03.12 Профессиональное / Occupational

K03.13 Традиционное Ритуальное / Traditional Ritual

K03.18 Другое уточненное сошлифовывание зубов / Other specified abrasion of teeth

K03.19 Сошлифовывание зубов неуточненное / Abrasion of teeth, unspecified

K03.2 Эрозия зубов / Erosion of teeth

K03.20 Профессиональная / Occupational

K03.21 Обусловленная персистирующей регургитацией или рвотой / Due to persistent regurgitating or vomiting

K03.22 Обусловленная диетой / Due to diet

K03.23 Обусловленная лекарственными средствами и медикаментами / Due to drugs and medicaments

K03.24 Идиопатическая / Idiopathic

K03.28 Другая уточненная эрозия зубов / Other specified erosion of teeth

K03.29 Эрозия зубов неуточненная / Erosion of teeth, unspecified

Зарубежными авторами предложен термин «износ зубов» (E. A. Khaled, 2013). Износ зуба — это потеря твердых тканей зуба за счет различных форм физического и химического воздействия, не связанных с бактериями и травмами. Этот многофакторный процесс включает в себя воздействие экзогенного материала на зубы, что оказывает влияние на состояние и физические характеристики твердых тканей зубов: в частности приводит к последовательным растяжению и сжатию структуры зуба во время жевательных нагрузок в горизонтальной плоскости и формированию дефектов твердых тканей; трение зубов-антагонистов сказывается на убыли твердых тканей окклюзионной поверхности зубов; регулярное воздействие инородных тел и химических веществ (кислот) также способствует формированию дефектов зубов. Износ зуба увеличивается с 3 % в возрасте 20 лет до 17 % в возрасте 70 лет (A. Van't Spijker et al., 2009; J. Cunha-Cruz et al., 2010).

Для характеристики особенностей воздействия этиологических факторов применяются узкие термины, которые находят отражение в Международной классификации болезней: «attrition» — стирание, «abrasion» — истирание (сошлифовывание), «erosion» — эрозия, «abfraction» — абфракция.

Узкие термины объясняют причину убыли твердых тканей зуба, однако формирование дефектов в некоторых случаях может быть обусловлено сочетанным воздействием нескольких факторов, причем один фактор может способствовать началу заболевания, а другой — его прогрессированию. Кроме того, дефекты, вызванные одним и тем же фактором, могут иметь различную локализацию.

J. D. Eccles рекомендует использовать термин «убыль твердых тканей зуба» (TSL — tooth surface loss), так как часто трудно идентифицировать

какой-то отдельный фактор в развитии процесса износа. Однако В. Smith и J. Knight считают, что термин «убыль твердых тканей зуба» не отражает степень тяжести проблемы, и поддерживают термин «износ зубов» (tooth wear) для описания всех этиологических факторов и их проявлений (attrition, erosion, abrasion). По мнению М. Kelleher и К. Bishop, термины «убыль твердых тканей зуба» и «износ зубов» взаимозаменяемы.

Безусловно, использование терминов «убыль твердых тканей зуба» и «износ зубов» приводит к меньшей путанице в классификациях и более приемлемо для клиницистов. Однако такой подход подразумевает, что профилактика и лечение одинаковы вне зависимости от характера этиологического фактора. Учитывая, что потерянные ткани не могут регенерировать, выявление причин износа зуба имеет большое клиническое значение.

2.3. Этиология, эпидемиология, основные стратегии профилактики и лечения некариозных поражений, возникающих после прорезывания зубов

Существуют различные взгляды на этиологию и патогенез некариозных поражений зубов, приводятся аргументы в пользу той или иной теории возникновения поражений. Важную этиологическую роль играет сочетание абразивных и эрозивных факторов наряду с несостоятельностью компенсаторно-защитных механизмов.

Границы между химическими и физическими процессами весьма условны. Одновременное воздействие нескольких этиологических факторов ускоряет процесс убыли тканей зуба. При диагностике подобных состояний всегда нужно учитывать их мультифакторную этиологию (рис. 20).



Рис. 20. Многофакторная этиология некариозных поражений

Для установления причины некариозных поражений может быть актуальным обследование пациента и консультация его у других специалистов (гинеколога, эндокринолога, гастроэнтеролога и др.). Особенно это важно для женщин, страдающих этой патологией. Данный контингент входит в группу риска развития остеопороза, при этом сами некариозные поражения зубов являются видимыми маркерами (сигналами тревоги) гормонально-метаболических нарушений в организме.

Данные эпидемиологических исследований некариозных поражений достаточно противоречивы, так как учеными исследовались разные возрастные группы населения и использовались различные критерии диагностики. Большинство исследований проводилось в Европе, что следует учитывать при рассмотрении результатов. По данным разных авторов, распространенность некариозных поражений зубов среди населения в 1960–1985 гг. составляла в среднем от 8 до 20 % и, по оценкам некоторых исследователей, за последние годы достигла 70 %.

Результаты эпидемиологического обследования жителей Республики Беларусь (2010 г.) свидетельствуют, что некариозные поражения отмечались у $40,0 \pm 1,76$ % лиц 35–44 лет и у $4,21 \pm 0,74$ % 18-летних. Распространенность сочетанных поражений (комбинация нескольких видов некариозных дефектов) среди 35–44-летних составляла 24,8 %. Причем комбинация двух видов некариозных дефектов встречалась в $23,45 \pm 2,4$ % случаев, сочетание трех видов — в $3,9 \pm 1,1$ %. Интенсивность варьировала от 0,27 (1,16) до 2,23 (4,03) пораженных зубов.

Более поздние исследования 2017 г. позволили установить, что распространенность некариозных поражений зубов, развившихся после прорезывания, увеличилась в 2 раза по сравнению с 2010 г. и составила $76 \pm 1,69$ % ($40 \pm 1,76$ % — 2010 г.). Из сочетанных некариозных поражений наиболее часто регистрировались комбинации двух видов дефектов: сошлифовывания и стирания — 21 % случаев, абфракции и стирания — в 14,6 %, абфракции и сошлифовывания — в 7,2 % (рис. 21). Сочетание трех видов (сошлифовывание, стирание и абфракция) встречалось в 4,3 % случаев.

Ограничено количество исследований по распространенности «износа зубов». При этом большинство из них посвящено распространенности заболевания у детей и подростков, и только очень немногие относятся к формам износа зубов у взрослых. Кроме того, большинство исследований не являются репрезентативными для населения в целом. Как уже упоминалось, сравнение уже опубликованных данных сложно из-за множества показателей, и в ряде исследований типы износа зуба не четко определены.

Клинический опыт показывает, и многие авторы полагают, что распространенность износа зубов растет, хотя доказательств для этого предположения не хватает. В современной литературе недостаточно доступной информации о прогрессировании TSL.

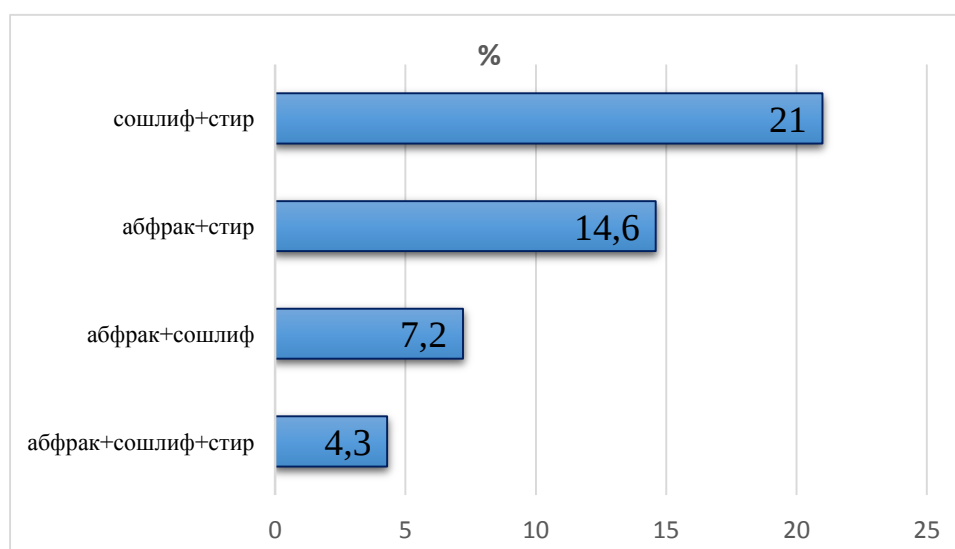


Рис. 21. Распространенность сочетанных некариозных поражений среди пациентов с дефектами в возрасте 35–44 лет, $M \pm SE$, %

С целью профилактики развития износа зубов необходимо выявлять и исключать факторы риска, имеющие значение в его возникновении. К ним относят: использование пациентом высокоабразивных средств гигиены, частое потребление напитков и продуктов с низким pH, расстройства пищевого поведения, бруксизм, нарушения окклюзионных взаимоотношений, соматическую патологию.

Основные стратегии профилактики износа твердых тканей зубов, базирующиеся на основных факторах риска, представлены в табл. 3.

Таблица 3

Основные стратегии профилактики износа твердых тканей зубов

Стратегия №1	Стратегия №2	Стратегия №3	Стратегия №4
Минимизация потребления продуктов и напитков с низкой pH	Минимизация негативного влияния гигиенических процедур	Укрепление твердых тканей и нормализация функции слюны	Междисциплинарный подход (направление к специалистам)
Сокращение частоты потребления кислых напитков и продуктов	Длительность чистки и движения во время чистки зубов	Использование фторид-содержащих средств гигиены	Диагностика и лечение эндокринной патологии, оценка гормонального статуса
Ограничение контакта с зубами продуктов и напитков с низкой pH	Жесткость зубной щетки	Кальций-фосфатные технологии	Диагностика и лечение заболеваний ЖКТ
Надлежащая защита (маски, защитные каппы) на вредных производствах	Абразивность зубной пасты	Ограничение применения лекарств, вызывающих сухость во рту	Диагностика и лечение анорексии и булимии, бруксизма

Рациональное питание с минимизацией потребления продуктов и напитков с низкой рН. Тщательный анализ пищевых привычек важен для оценки эрозионного потенциала рациона питания. Пациента необходимо ознакомить со списком продуктов с низким рН (приправы для салатов, уксус, алкогольные и безалкогольные напитки, газированные безалкогольные напитки, травяные чаи, фруктовые соки). Пациенту рекомендуется вести дневник питания, по меньшей мере, в течение 4 дней, включая выходные. Выявление употребления продуктов и напитков с низкой рН в любых комбинациях более 4 раз в день позволяет отнести пациента к группе риска эрозий зубов.

Контроль гигиенических навыков и обоснованный выбор средств гигиены. Ведущую роль в эрозивно-абразивном износе твёрдых тканей зуба ученые отводят механическим факторам: активное использование некоторых абразивных гигиенических средств, нерациональная чистка зубов.

Пациентам группы риска (заболевания ЖКТ, расстройства пищевого поведения, вредные производства, бруксизм и др.) следует использовать зубные пасты с низкой степенью абразивности (индекс RDA = 30–50) и мягкую зубную щетку. Не рекомендуется осуществлять чистку сразу после употребления фруктов и напитков с низкой рН, после рвоты, регургитации или рефлюкса. Для предупреждения эрозии между приемом пищи или напитка и чисткой зубов должно пройти не менее 1 часа.

Укрепление твердых тканей и нормализация функции слюны. Укрепление твердых тканей возможно за счет фторидов и кальций-фосфатных технологий.

Учеными признаны эффективными технологии увеличения кислотоустойчивости твердых тканей зуба с помощью фторидсодержащих препаратов. При воздействии на эрозии нет необходимости в реминерализации подповерхностного слоя. Главное — укрепить тонкий поверхностный слой. Следовательно, при лечении эрозий аппликации фторидов в высокой концентрации являются более приемлемым видом применения. Хорошую защиту эрозированной эмали от абразивного действия зубной щетки обеспечивают гели с фтором.

Применение бикарбонат-содержащих зубных паст — один из путей введения буферных агентов в полость рта. Нанесение щелочных паст или гелей рекомендуется производить перед сном для защиты зубов от эрозирования при рефлюксе, происходящем во время сна.

Добавления кальция и фосфата в кислые напитки может значительно уменьшить их эрозионный потенциал. В продаже появились соки и газированные напитки, содержащие кальций и фосфаты.

Меры для повышения выделения стимулированной слюны, такие как использование жевательных резинок без сахара, соответственно, являются противоэрозивными и поддерживают реминерализацию.

Направление к смежным специалистам для своевременного выявления и лечения соматической патологии (эндокринная патология, нарушения гормонального статуса, заболевания ЖКТ, серьезные расстройства пищевого поведения — анорексия, булимия, бруксизм). Появление износа зубов может быть связано с эндокринной патологией, нарушениями гормонального и минерального гомеостаза. Ю. М. Максимовский (1981) отводит важную роль в развитии эрозий гиперфункции щитовидной железы. Эрозии зубов у больных тиреотоксикозом выявлены в 2 раза чаще, чем у лиц с нормальной функцией щитовидной железы, установлена прямая связь между интенсивностью поражения зубов и длительностью тиреотоксикоза.

У женщин эрозии зубов выявляются в большем проценте случаев. Обследование пациенток с некариозными поражениями зубов необходимо проводить совместно с гинекологом и эндокринологом. В алгоритм обследования смежными специалистами включаются гормональные показатели (эстрадиол, ТТГ, пролактин, кортизол).

При подозрении на гастроэзофагальный рефлюкс пациенты нуждаются в направлении к терапевту или гастроэнтерологу. Стоматолога должны насторожить эрозии на оральной поверхности жевательной группы зубов верхней челюсти и специфические жалобы пациента (кислый привкус во рту, галитоз, повышенное слюноотделение, перманентный кашель, боль в желудке, чувство «комка» в горле, жжение, осиплость голоса, отрыжка, изжога). Пациенты с бессимптомным гастроэзофагальным рефлюксом в анамнезе имеют данные о мокрых пятнах на подушке и кислом привкусе во рту после сна.

Расстройства пищевого поведения включают три основных диагноза: анорексию, булимию и другие неопределенные расстройства пищевого поведения (сочетание нескольких нарушений). Анорексия характеризуется осознанным отказом от пищи, затяжном отсутствии аппетита, исчезновении основного инстинкта — голода, булимия — неконтролируемым приемом больших порций пищи, после чего самостоятельной рвотой.

Раннее обнаружение расстройств пищевого поведения важно для исхода заболевания, вторичной профилактики, предупреждения развития осложнений и уменьшения вредных последствий в отношении стоматологического здоровья и общесоматического статуса пациента. Пациенты с расстройствами пищевого поведения часто избегают медицинских работников, а если и обращаются, то скрывают истинное происхождение проблемы. Поэтому знание проявлений этих расстройств в полости рта чрезвычайно важно для стоматолога.

Проблема износа зубов активно изучается в мировой стоматологии, претерпевают изменения вопросы терминологии, этиологии, диагностики и клинического течения, профилактики и лечения.

Учитывая многообразие причинных факторов, сложный механизм развития некариозных поражений зубов лечение следует максимально индивидуализировать, проводить дифференцировано, с учетом общих и местных этиологических факторов. Большое значение придается мотивации пациентов, разъяснению причин возникновения заболевания.

Лечение износа твердых тканей зубов. Нормализация окклюзионных взаимоотношений — первый и самый важный этап. Мероприятия по коррекции окклюзии включают восстановление окклюзионных поверхностей зубов, ортодонтическое лечение и другое.

Лечение бруксизма требует комплексного междисциплинарного подхода. В зависимости от выраженности проявлений и причин в лечении принимают участие психиатры, неврологи и сомнологи. Может возникать необходимость изготовления окклюзионной шины или капы, использования внутриротовых устройств. При наличии рецессии десны первым этапом после нормализации гигиены может стать ее закрытие.

Для устранения дефектов твердых тканей применяются терапевтические и ортопедические методы лечения. При реставрации вестибулярных поверхностей зубов ведущим требованием является эстетика, на окклюзионных — механическая прочность.

В случае наличия пришеечных дефектов рекомендуется препарирование твердых тканей зуба на глубину 0,5 мм, формирование скоса и реставрация композитами или СИЦ. Вокруг дефекта осуществляется сошлифовывание эмали с помощью мелкозернистых алмазных боров с напылением 80 микрон (с красной маркировочной полосой), некоторые авторы рекомендуют сокращение времени травления эмали до 5 сек.

2.4. ПОВЫШЕННОЕ СТИРАНИЕ ЗУБОВ (K03.0)

K03.00 Окклюзионное повышенное стирание зубов

Повышенное стирание зубов — заболевание, характеризующееся неравномерной преждевременной убылью твердых тканей зубов, сочетающейся с функциональными расстройствами жевательной мускулатуры и височно-нижнечелюстных суставов.

Окклюзионное повышенное стирание зубов (attrition) — это убыль твердых тканей зубов в горизонтальной плоскости вследствие воздействия окклюзионных контактов. Это прогрессирующая убыль твердых тканей на окклюзионных поверхностях зубов, превышающая нормальное изнашивание. В советской стоматологической литературе 1960–1980-х гг. такое состояние называлось «патологическим стиранием».

Повышенное стирание зубов рассматривается как полиэтиологический прогрессирующий процесс без возможности регенерации, который

сопровождается рядом морфологических, эстетических и функциональных нарушений (L. A. Litonjua et al., 2003).

Зубы стираются в процессе жевания, так как их твердые ткани подвержены *физиологическому изнашиванию*. Степень стирания и его скорость определяются характером пищи и интенсивностью использования жевательного аппарата. Потеря поверхности зуба увеличивается с возрастом в связи с различными химическими и физическими воздействиями, связанными с непрерывной функцией. Таким образом, очень сложно определить клинические параметры нормального стирания зубов. Однако стирание зубов, приводящее к нарушениям функции жевания и другим побочным эффектам, называется *патологическим стиранием*. Специальные привычки и условия в отдельных случаях могут привести к ускорению процесса стирания зубов и прогрессированию поражений.

Термины «attrition», «повышенное/чрезмерное стирание» (excessive attrition) означают убыль твердых тканей зубов на окклюзионных поверхностях, обусловленную контактами зубов-антагонистов. Berry и Pool рассматривали «attrition» как процесс утраты твердых тканей зубов, являющийся частью нормального физиологического старения организма. По их мнению, какова бы ни была величина «attrition», она не может быть чрезмерной. Тем не менее, повышенное стирание зубов ведет к изменениям окклюзии, и вопрос о тактике выжидания в случае выраженной убыли твердых тканей зубов остается спорным.

Этиология и патогенез. У молодых пациентов повышенное стирание отмечается редко. Однако оно может наблюдаться в периоды временного и смешанного прикуса. Также отмечено увеличение стирания с возрастом.

Физиологическое стирание возникает в результате прямого контакта поверхностей зубов-антагонистов или смежных зубов и является результатом физиологической функции жевания. Физиологическое стирание увеличивается с возрастом и проявляется в первую очередь на буграх окклюзионной поверхности моляров и премоляров. В норме к 40 годам имеет место небольшая стертость эмали бугров, а к 50–60 годам стирание проявляется в виде значительной убыли эмали бугров и укорочении коронок резцов. В связи с тем, что зубы обладают физиологической подвижностью, стираются апроксимальные поверхности зубов: апроксимальные контакты превращаются из точечных в плоскостные. В зависимости от плоскости стирания различают окклюзионное и апроксимальное стирание.

Повышенное стирание заключается в интенсивной убыли твердых тканей группы или всех зубов. Состояние может быть обусловлено нарушениями прикуса, дефектами зубных рядов, неправильной конструкцией протезов, пороками развития твердых тканей зубов, привычкой жевать на одной стороне. В результате повышенного стирания формируются ост-

рые края, травмирующие слизистую оболочку рта, обнажение дентина приводит к возникновению повышенной чувствительности зуба.

Также процессы усиленного стирания могут быть связаны с системными нарушениями в организме и наличием соматической патологии. Заболевания щитовидной и паращитовидных желез, гипофиза и другие могут приводить к нарушению минерального обмена, и при наличии факторов риска (неправильная техника чистки, бруксизм, привычки питания и др.), ткани зубов стираются быстрее. Появляется все больше данных, что стирание является следствием патологических состояний и влияния факторов внешней среды. Установлено, что суммарное время, в течение которого зубы находятся в контакте в процессе жевания, не так велико, при этом имеется множество других факторов, способствующих стиранию. К ним относят бруксизм, сжатие зубов, характер питания, аномалии прикуса и наличие абразивных частиц в окружающей среде.

Важными факторами, способствующими повышенному стиранию зубов, являются: функциональная и парафункциональная активность мышц, возраст, пол, диета, чрезмерная активность жевательной мускулатуры, контакт с кислотосодержащими веществами. Все механизмы стирания твердых тканей зуба взаимодействуют друг с другом и не существуют отдельно.

Эпидемиология. По данным отечественных ученых, 92 % стоматологически здоровых лиц в возрасте от 40 до 98 лет имеют некоторую степень стирания зубов (И. К. Луцкая, А. С. Артюшкевич, 2002). Аналогичные цифры приводятся в зарубежной литературе — у 98 % взрослого населения обнаруживается стирание зубов (B. G. N. Smith, N. D. Robb, 1996). Стирание, требующее стоматологического вмешательства, регистрируется у 6–10 % населения в зависимости от возраста (B. G. N. Smith, N. D. Robb, 1996; O. Oginni, A. O. Olusile, 2002).

Согласно данным российских исследователей, распространенность повышенного стирания у лиц в возрасте 30–40 лет составляет 23 % и достигает 35 % к 40–50 годам жизни пациентов (В. А. Алексеев, А. М. Брозголь, 1970). Такие различия в эпидемиологических показателях могут объясняться разными критериями оценки (P. F. Bardsley et al., 2004).

В табл. 4 приведены исследования разных авторов о распространенности повышенного стирания и комбинированных поражений в разных возрастных группах (согласно данным обзора литературы).

Результаты эпидемиологического обследования жителей Республики Беларусь (2010 г.) свидетельствуют, что повышенное стирание зубов встречалось в $0,68 \pm 0,3$ % случаев среди 18-летних и резко возрастало до $18,25 \pm 1,4$ % в возрастной группе 35–44 года ($26,31 \pm 2,8$ % мужчин и $14,42 \pm 1,54$ % женщин) (табл. 5). Интенсивность поражений в популяции также резко увеличивается с 0,01 (0,19) до 0,89 (2,77).

Таблица 4

Распространенность повышенного стирания твердых тканей зубов

Автор, год	Место исследования	n	Возраст	Распространенность некариозных поражений, %
И. К. Луцкая, 1979	Украина	5320	40–98	71,5–92,0
A. Milosevic, P. J. Young, M. A. Lennon, 1994	Великобритания, Ливерпуль	1035	14	30 (стирание+ эрозия)
Ю. А. Федоров, 1996	Российская Федера- ция, Санкт-Петербург	512	25–50	21,8
H. M. van Rijkom et al., 2002	Нидерланды	400	15–16	11,0 (стирание + эрозия)
Л. Г. Борисенко, 2005	Республика Беларусь	1317	55 и старше	56,0
Л. А. Казеко и соавт., 2009	Республика Беларусь, Минск	532	17–24	1,2
			25–34	4,1
			35–44	14,0
			45–54	30,0
			55–64	38,6

Таблица 5

Распространенность (n (M ± SE)) повышенного стирания зубов среди населения Республики Беларусь (2010 г.)

Возраст	Пол	n	K03.0 Повышенное стирание
18 лет	м + ж	736	5 (0,68 ± 0,3)
	м	190	2 (1,05 ± 0,7)
	ж	546	3 (0,55 ± 0,3)
35–44 года	м + ж	767	140 (18,25 ± 1,4)
	м	247	65 (26,31 ± 2,8)
	ж	520	75 (14,42 ± 1,54)

Доля населения с повышенным стиранием зубов в структуре пациентов с некариозными поражениями составляла $12,9 \pm 6,02$ % в возрастной группе 18 лет и $27,36 \pm 2,54$ % в возрастной группе 35–44 лет (табл. 6).

Таблица 6

Распространенность (n, M ± SE) и интенсивность (M (SD)) повышенного стирания зубов среди пациентов с некариозными дефектами твердых тканей зуба (2010 г.)

Возраст	n	K03.0 Повышенное стирание	
18 лет	31	4	0,2 (0,54)
		12,9 ± 6,02	
35–44 года	307	84	2,23 (4,0)
		27,36 ± 2,54	

В ходе эпидемиологического обследования 2017 г. было выявлено, что распространенность и интенсивность повышенного стирания зубов

увеличились в три раза по сравнению с 2010 г. и составили $61,54 \pm 1,92$ % ($55,73 \pm 2,17$ % мужчин и $88,5 \pm 3,02$ % женщин) и 3,67 (4,11) (3,38 (4,11) у мужчин, 5,02 (3,89) у женщин) соответственно (табл. 7).

Таблица 7

**Распространенность повышенного стирания зубов в популяции,
М $\pm$ SE, % в 2010 и 2017 гг.**

Год исследования	Количество обследованных	К03.0 Повышенное стирание зубов
2017	637	$61,54 \pm 1,92$
2010	767	$18,25 \pm 1,4$

При обработке результатов эпидемиологического обследования данные пациентов с некариозными поражениями анализировали обособленно для выявления доли отдельных некариозных поражений в общей структуре поражений. В структуре 35–44-летних пациентов с некариозными поражениями ($n = 485$) высокую долю составили люди, имеющие повышенное стирание зубов, — $80,82 \pm 1,78$ %. Интенсивность показателя — 4,8 (4,1) (табл. 8).

Таблица 8

**Распространенность (М $\pm$ SE, %) и интенсивность (М (SD))
повышенного стирания зубов среди пациентов с некариозными дефектами
твердых тканей зуба в 2010 и 2017 гг.**

Год исследования	Количество обследованных	К03.0 Повышенное стирание зубов	
2010	307	$27,36 \pm 2,54$	2,23 (4,0)
2017	485	$80,82 \pm 1,78$	4,8 (4,1)

Клинические проявления. Степень стирания и его скорость определяются характером пищи и интенсивностью использования жевательного аппарата. Клинические проявления, как правило, регистрируются на жевательной поверхности моляров и премоляров, режущих краях фронтальной группы зубов (рис. 22), небных поверхностях передних зубов верхней челюсти и вестибулярных поверхностях передних зубов нижней челюсти. Пострадавшие поверхности плотные, гладкие и блестящие.



Рис. 22. Повышенное стирание зубов

В определенных случаях края зубов могут быть острыми и неровными, травмирующими слизистую оболочку рта, обнажение дентина приводит к повышенной чувствительности зубов. Цвет этой области определяется степенью убыли твердых тканей: поверхность выглядит желтовато-

коричневой, если произошло стирание слоя эмали и процесс локализуется в дентине. Износ зуба может произойти интерпроксимально, в результате чего возникает расширение проксимальных контактов.

Классификации. Одной из наиболее полно отражающих клиническую картину стираемости зубов считается классификация, предложенная М. Г. Бушаном (1979). Она включает различные клинические аспекты функционального и морфологического характера: стадию развития, глубину, протяженность, плоскость поражения и функциональные нарушения (табл. 9).

Таблица 9

Клиническая классификация повышенного стирания твердых тканей зубов (М. Г. Бушан, 1979)

Классифицируемый признак	Клинические признаки
Глубина поражения зубов	I степень — полное обнажение дентина и укорочение, не достигающее до экватора (в пределах $\frac{1}{3}$ длины коронки) II степень — укорочение от $\frac{1}{3}$ до $\frac{2}{3}$ длины коронки III степень — укорочение коронки зуба на $\frac{2}{3}$ и более
Стадия развития	I (физиологическая) — в пределах эмали II (переходная) — в пределах эмали и частично дентина III (повышенная) — в пределах дентина
Плоскость поражения	I — горизонтальная; II — вертикальная III — смешанная
Протяженность поражения	I — ограниченная (локализованная) II — генерализованная

В иностранной литературе используют индекс TWI (tooth wear index), предложенный В. Smith и J. Knight (1984). Износ твердых тканей на окклюзионных поверхностях оценивается следующими кодами:

- 0 — нет изменений;
- 1 — потеря контура эмали;
- 2 — потеря эмали и дентина менее $\frac{1}{3}$ поверхности;
- 3 — потеря эмали и дентина более $\frac{1}{3}$ поверхности;
- 4 — полная потеря эмали, обнажение дентина или вскрытие пульпы.

Интерпретацию полученных данных проводят с учетом возраста обследуемого. Преимуществами данного индекса является не только определение уровня стирания отдельных зубов, а также дальнейший расчёт среднего уровня стирания зубов для каждого человека, что позволяет оценить столь важный показатель не только на индивидуальном, но и на популяционном уровне. Также метод позволяет вычислить степень индивидуально-го износа зубов без влияния на количество отсутствующих зубов.

Для практического использования наиболее приемлема клиническая классификация трех степеней повышенного стирания зубов (П. А. Леус, 2008) (табл. 10).

Клиническая классификация повышенного стирания твердых тканей зубов

Степень	Клинические признаки
I	Имеется стертость эмали на буграх и режущих краях зубов, дентин не обнажен
II	Полностью стерты бугры зубов
III	Ткани зуба стерты до уровня полости зуба, которая заполнена заместительным дентином

Диагностика. Постановку диагноза начинают со сбора жалоб и анамнеза заболевания. Для оценки стоматологического статуса пациента проводят визуальное и инструментальное обследование рта. Повышенное стирание зубов диагностируется в процессе интраорального осмотра твердых тканей зубов. Уточнению локализации и размеров дефектов способствует высушивание и окрашивание поверхности.

При выявлении повышенного стирания зубов важным моментом является определение стадии заболевания, что имеет значение при составлении плана лечения.

При диагностике повышенного стирания оценка состояния твердых тканей зубов должна проводиться с учётом множества факторов. В данном случае необходимо оценить вероятность наличия бруксизма и повышенной активности жевательной мускулатуры, имеющих многофакторную природу. Следует учитывать, что фактическое наличие повышенного стирания зубов является лишь одним из симптомов наличия бруксизма и не может считаться достоверным критерием диагностики бруксизма. Повышенное стирание зубов является проявлением высокой окклюзионной нагрузки, причины которой могут быть связаны с различными патологическими состояниями зубочелюстной системы.

При повышенном стирании поражаются зубы верхней и нижней челюсти (рис. 23).



Рис. 23. Повышенное стирание зубов верхней и нижней челюсти

Убыль тканей наблюдается на жевательной поверхности моляров и премоляров, режущих краях фронтальной группы зубов, небных поверхностях передних зубов верхней челюсти и вестибулярных поверхностях

передних зубов нижней челюсти. Пострадавшие поверхности плотные, гладкие и блестящие. Острые края и сколы наблюдаются у пациентов, страдающих бруксизмом.

Профилактика и лечение. Общими принципами медицинской профилактики и лечения повышенного стирания зубов являются: улучшение качества жизни пациента; улучшение функций жевательно-речевого аппарата; устранение перегрузки тканей периодонта; предупреждение развития патологических процессов и осложнений; улучшение эстетики лица и зубов.

Планирование комплексного лечения пациентов с повышенным стиранием зубов включает следующие этапы: подготовительные мероприятия; медицинское наблюдение; терапевтическое лечение, ортодонтическое лечение (при зубочелюстных аномалиях), ортопедическое лечение (при дефектах зубов и зубных рядов, выраженной форме патологического процесса); аппаратное лечение (шинотерапия, направленная на достижение миорелаксации, репозиции, стабилизации челюсти, функциональной защиты зубов); хирургическое лечение (при потере уровня эпителиального прикрепления); поддерживающее лечение (диспансеризация).

Терапевтические лечебные мероприятия проводятся врачом-стоматологом-терапевтом и подразделяются на обязательные и дополнительные лечебные мероприятия. Обязательные лечебные мероприятия включают: гигиенические мероприятия (мотивацию к формированию здоровых повседневных привычек, имеющих отношение к стоматологическому здоровью, рекомендации по выбору методов, предметов и средств индивидуальной гигиены рта, рекомендации по питанию, обучение гигиене полости рта, профессиональное удаление зубных отложений до показателей индекса ОНI-S < 0,3–0,6); устранение местных неблагоприятных факторов, способствующих развитию повышенного стирания зубов; применение лекарственных средств для лечения чувствительности дентина и реминерализирующей терапии твердых тканей зубов. Дополнительные лечебные мероприятия проводятся по медицинским показаниям и включают: восстановление зубов с дефектами твердых тканей композиционными или другими материалами, в том числе с применением штифтовых конструкций; эндодонтическое лечение по медицинским показаниям.

Ортопедическое лечение повышенного стирания зубов проводится врачом-стоматологом-ортопедом и подразделяется на обязательные и дополнительные лечебные мероприятия. К обязательным лечебным мероприятиям относятся: изготовление штифтовых конструкций по медицинским показаниям; изготовление постоянных и временных искусственных коронок, вкладок, виниров и их соответствующая фиксация на зубах. В соответствии с клиническим протоколом «Диагностика и лечение пациентов (взрослое население) с повышенным стиранием зубов», утверждённым постановлением Министерства здравоохранения Республики Беларусь № 84

от 10.08.2022 г. медицинские показания для изготовления ортопедических конструкций при повышенном стирании зубов основываются на данных показателя индекса разрушения окклюзионной поверхности зуба (ИРОПЗ). При ИРОПЗ от 0,4 до 0,6 показано изготовление вкладок, виниров, при ИРОПЗ от 0,6 до 0,8 показано изготовление искусственных коронок, при ИРОПЗ более 0,8 показано применение штифтовых конструкций с последующим изготовлением искусственных коронок. Дополнительные ортопедические мероприятия при лечении пациентов с повышенным стиранием зубов проводятся по медицинским показаниям и включают: аппаратное лечение (применение окклюзионной шины при наличии чрезмерных окклюзионных контактов, а также при заболеваниях ВНЧС и функциональных расстройствах жевательных мышц); применение лекарственных средств и изделий медицинского назначения для снятия болевого симптома, миорелаксации и снижения чувствительности зубов.

Медицинское наблюдение за результатами лечения рекомендовано осуществлять путем проведения медицинских осмотров пациентов врачом-стоматологом-ортопедом через 6 месяцев после завершения комплексного лечения. Последующее медицинское наблюдение за состоянием зубов и зубных протезов рекомендуется выполнять 2 раза в год (каждые 6 месяцев). При каждом посещении пациента с зубными протезами рекомендуется проводить профессиональную гигиену полости рта у врача-стоматолога-терапевта.

2.5. СОШЛИФОВЫВАНИЕ ЗУБОВ (АБРАЗИВНЫЙ ИЗНОС) (K03.1)

K03.10 Сошлифовывание вызванное зубным порошком (клиновидный дефект) без дальнейших уточнений (БДУ)

Сошлифовывание зубов (син. абразия (abrasion), абразивный износ, истирание, клиновидный дефект) — это прогрессирующая убыль твердых тканей зуба вследствие многократных механических контактов с любыми предметами, кроме зубов. Как правило, причина истирания — механическое воздействие инородного тела: жесткая щетка, зубной порошок, семечки, проявляющееся на пришеечных и окклюзионных поверхностях. Одно из самых распространенных названий данного вида патологии — клиновидный дефект — обусловлено формой дефекта (рис. 24).

В соответствии с клиническими протоколами диагностики и лечения пациентов (взрослое население), утверждёнными Министерством здравоохранения Республики Беларусь от 11.01.2023, сошлифовывание зубов (клиновидный дефект, абразивный износ) характеризуется как прогрессирующая убыль твердых тканей зуба вследствие насильственного сошлифовывания различными предметами и субстанциями.

Эпидемиология. Распространенность клиновидных дефектов в последние годы возросла с 2 до 19 %.



Рис. 24. Клиновидные дефекты зубов, связанные с неправильной техникой чистки зубов горизонтальными движениями

При обследовании группы пациентов с патологией желудочно-кишечного тракта клиновидный дефект диагностировался у 23,6 %, при этом у них выявлены заболевания тканей периодонта (от 57 до 67,5 %). Высокая частота клиновидных дефектов установлена также у людей, перенесших инфекционный энцефалит (23 %). Сочетанное поражение зубов с образованием клиновидных дефектов и заболеваниями тканей периодонта (дистрофические поражения) отмечены при заболеваниях почек (10 %), органов дыхания (11,8 %), сердечно-сосудистой патологии (9,5 %), эндокринных заболеваниях (7,4 %) и патологии ЦНС (7,2 %).

Следовательно, у значительной части обследованных с неблагоприятным состоянием внутренних органов была выявлена высокая частота образования клиновидных дефектов (15,6 %), что значительно выше распространенности подобных поражений у лиц без перечисленных соматических болезней (3,3 %), но страдающих заболеваниями периодонта. Полученные данные позволяют усматривать в патогенезе клиновидного дефекта несомненную роль сопутствующих соматических заболеваний и в первую очередь болезни желудочно-кишечного тракта, нервной и эндокринной систем. Дополнительным, хотя и косвенным, доказательством влияния общих неблагоприятных факторов являются наблюдения, подтверждающие возмож-

ность сочетания клиновидных дефектов с патологическим стиранием тех же зубов, что позволяет предполагать несовершенство их структуры.

Данные о распространенности и интенсивности сошлифовывания зубов в Республике Беларусь среди пациентов с некариозными дефектами твердых тканей в придесневой области 2010 г. представлены в табл. 11, 12.

Таблица 11

Распространенность (n ($M \pm SE$)) сошлифовывания зубов среди населения Республики Беларусь (2010 г.)

Возраст	Пол	n	K03.1 Сошлифовывание зубов
18 лет	м + ж	736	20 ($2,72 \pm 0,6$)
	м	190	5 ($2,63 \pm 1,16$)
	ж	546	15 ($2,75 \pm 0,7$)
35–44 года	м + ж	767	125 ($16,3 \pm 1,33$)
	м	247	33 ($13,36 \pm 2,16$)
	ж	520	92 ($17,7 \pm 1,67$)

Таблица 12

Интенсивность (M (SD)) сошлифовывания зубов среди пациентов с некариозными дефектами твердых тканей в придесневой области (2010 г.)

Возраст	n	K03.1 Сошлифовывание зубов	
18 лет	31	19	0,77 (0,71)
		$61,3 \pm 8,74$	
35–44 года	307	112	0,71 (1,9)

В ходе эпидемиологического исследования в 2017 г. выявлена высокая распространенность сошлифовывания зубов — $24,5 \pm 1,7$ % ($23,66 \pm 1,85$ % мужчин, $28,31 \pm 4,25$ % женщин) (табл. 13).

Отмечено увеличение показателей интенсивности клиновидных дефектов по сравнению с исследованием 2010 г.: 0,8 (0,87) и 0,44 (1,4) соответственно (табл. 14).

Таблица 13

Распространенность сошлифовывания зубов в популяции, $M \pm SE$, % в 2010 и 2017 гг.

Год исследования	Количество обследованных	K03.1 Сошлифовывание зубов (клиновидные дефекты)
2017	637	$24,5 \pm 1,7$
2010	767	$16,3 \pm 1,33$

Таблица 14

Распространенность ($M \pm SE$, %) и интенсивность (M (SD)) сошлифовывания зубов среди пациентов с некариозными дефектами твердых тканей зуба в 2010 и 2017 гг.

Год исследования	Кол-во обслед-ных	K03.1 Сошлифовывание зубов (клиновидные дефекты)	
2010	307	$25,4 \pm 2,5$	0,71 (1,9)
2017	485	$31,95 \pm 2,11$	1,1 (2,08)

Этиология. Сошлифовывание зубов считается патологическим процессом. Любой предмет, контактирующий с зубами, может вызвать абразию. Твердые частицы в пище, вероятно, усиливают феномен абразии. Абразия возникает вследствие механического сошлифовывания твердых тканей зубов зубным порошком, зубными щетками, многими вредными привычками. К ним относят курение трубки, которую сжимают зубами, закусывание ручек и карандашей, профессиональные вредности: швеи, держащие булавки и иголки между передними зубами, сапожники и др.

Развитие клиновидных дефектов обуславливают сложные этиопатогенетические механизмы. Из имеющихся ранних теорий наиболее распространены механическая и химическая.

Механическая теория в качестве основной причины развития дефектов твердых тканей зубов выдвигает неправильное агрессивное механическое воздействие зубной щетки на поверхность зуба (W. H. Radentz, G. P. Barnes, D. E. Cutright, 1976). Она популярна и в настоящее время. Установлено, что у правой клиновидные дефекты выражены сильнее слева, там, где прикладываются более значительные усилия при чистке. Присоединение механического стирания зубной щеткой или воздействие кислоты пищевых продуктов приводит к образованию дефекта.

Однако данная гипотеза не объяснила наличия, как правило, четких границ и острых углов у дефектов, вариантов их поддесневого расположения, а также того, что далеко не у всех людей, пользующихся зубной щеткой, развиваются клиновидные дефекты: иногда они возникают у лиц, вообще не чистящих зубы. Этот вид некариозной патологии зубов обнаружен также у некоторых животных (например, у лошадей и коров).

Химическая теория объясняет возникновение клиновидных дефектов деминерализирующим действием кислот, которые образуются в процессе брожения пищевых остатков в пришеечной области зубов.

В развитии V-образного истирания установлена роль заболеваний внутренних органов, особенно ЖКТ, эндокринной и нервной систем. По данным литературных источников, у больных с патологией ЖКТ клиновидный дефект встречается в 23,6 % случаев. Чаще всего он выявляется при хронических колитах, язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, реже — при заболеваниях печени и желчевыводящих путей.

Некоторые авторы считают, что в основе возникновения клиновидных дефектов лежит явление абфракции. Согласно данным K. L. Osborn-Smith et al. (1999), клиновидные дефекты редко бывают вызваны одной причиной, чаще они многофакторны.

Техника чистки зубов зубной щеткой. Чистка зубов щеткой — наиболее эффективный метод удаления биопленки с поверхности зубов. В то же время неправильное использование зубной щетки выступает этио-

логическим фактором потери твердых тканей, особенно в пришеечной области, где присутствует концентрация напряжения (окклюзионный стресс).

Сам по себе контакт щетинок с тканями зуба не наносит вред. Щетка с мягкой щетиной приводит к незначительному износу дентина (на 0,5 мкм в месяц), что не приводит к клиническим проявлениям. Износ эмали от трения зубной щетки еще менее выражен.

Горизонтальные движения щетки с чрезмерным усилием, которое может достигать 1,96 Н, увеличивает трение щетинок по поверхности зуба и приводит к убыли твердых тканей зубов (рис. 25). В 2022 г. было проведено исследование, в результате которого было установлено, что именно сила, прилагаемая при чистке стандартной щеткой, приводит к убыли тканей, а не скорость чистки зубов.



Рис. 25. Клиновидные дефекты зубов

Чаще всего врачи-стоматологи своим пациентам с прогрессирующей рецессией десны рекомендуют использовать модифицированную технику чистки зубов Стилмана. Зубную щетку устанавливают так, чтобы концы щетинок лежали частично на десне и частично на пришеечной области зуба (рис. 26). Надавливают на десневой край до видимой анемичности десны, выполняя щеткой слабое вращательное движение. Движение прекращают для восстановления кровотока в десне. Аналогично очищают язычные поверхности. Жевательные поверхности очищают движениями щетинок, направленными перпендикулярно к окклюзионной поверхности.

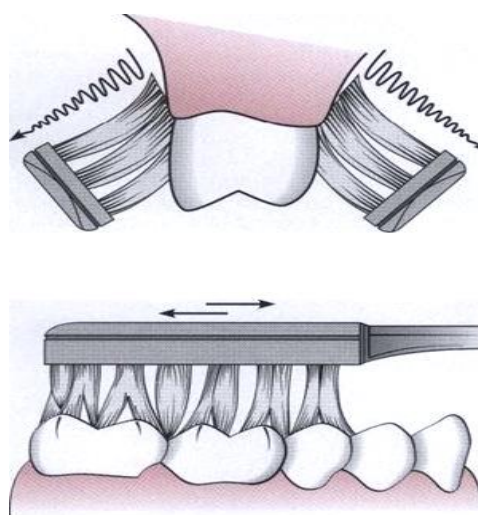


Рис. 26. Техника чистки зубов Стилмана

Исследования показали, что нет статистически достоверной разницы в стирании зубов только при использовании ручной или электрической зуб-

ной щетки без средств для чистки зубов. Однако, как правило, при чистке ручной зубной щеткой давление на зуб будет больше, чем при чистке электрической. Противопоказанием к использованию электрической зубной щетки является: клиновидный дефект, повышенная чувствительность и стираемость зубной эмали, гиперпластический гингивит. Из-за высокой частоты движений щетина электрических щёток в этих случаях вместе с налётом будет снимать и часть эмали. В некоторых моделях производители устанавливают датчик давления, который сигнализирует, если щётка слишком сильно прижата к зубам, а также таймер. Это позволяет минимизировать стирание эмали и травматизацию дёсен.

Зубные щетки. Зубные щетки с большим диаметром щетинок способствуют большему стиранию поверхности. Классическая, пригодная для зубных щеток, щетина имеет цилиндрическое поперечное сечение различной толщины. Форма кончиков щетины зубной щетки также имеет значение. Мягкие щетинки с заостренным кончиком обладают лучшей морфологией и более безопасны для тканей десны и зубов. Поскольку такая щетина имеет недостаточную чистящую способность в межзубном пространстве и склонна повреждать десны, то в 90-х годах прошлого века частично перешли к снабжению щетины заостренными концами. За счет меньшего поперечного сечения у заостренного конца улучшается чистящая способность в межзубном пространстве; соответственно щетина становится за счет этого более гибкой, что уменьшает опасность повреждения тканей.

Увеличение количества щетинок способствует снижению потери объема ткани. Жесткая щетина может травмировать твердые и мягкие ткани, что может привести к рецессии десны. Было доказано, что щетинки толщиной 0,2 мм приводят к потере эмали более чем на 0,15–0,25 мм.

Средства для чистки зубов. Зубные пасты — это многокомпонентные системы, включающие «активные» и «пассивные» вещества (BDA, 1995).

Примерный состав зубных паст приведен в табл. 15 и включает вкусовые наполнители, абразивы, воду, красители. Состав зубных паст формируется при участии абразивных, увлажняющих, поверхностно-активных веществ, вкусовых наполнителей и консервантов (табл. 15). Эти компоненты носят название «пассивных». Однако их пассивность относительна, различное соотношение этих веществ определяет свойства, назначение, механизм действия и эффективность различных зубных паст.

Для качественного и безопасного очищения зубов частицы абразива должны быть мягче эмали, но тверже налета/пятен на поверхности зубов. Убыль твердых тканей зубов зависит от типа, твердости, формы и размера частиц абразива средства для чистки зубов.

В рецептуре средств для чистки зубов (зубных пастах) количество абразива и степень абразивности не коррелируют, поэтому необходимо учитывать в первую очередь физические характеристики минералов. Напри-

мер, частицы карбоната кальция ромбовидной или овальной формы будут менее абразивны, чем частицы арагонита неправильной формы. Однако если используются частицы карбоната кальция или кремния малых размеров, средства для чистки зубов являются низкоабразивными. К сожалению, производители указывают только тип абразива, используемого в рецептуре, а основные данные, такие как форма и размер частиц, являются коммерческой тайной и не подлежат разглашению.

Таблица 15

Состав зубных паст

Ингредиенты зубных паст		Объем в %
1. Пассивные вещества 98.5–99.8		
1.1	увлажнители (сорбитол, глицерол)	40–70
1.2	абразивы	10–50
1.3	вода	0.0–50
1.4	буферные системы	0.5–10
1.5	неорганические наполнители	0.0–12
1.6	органические наполнители натрия карбоксиметил целлюлоза эфир целлюлозы альгинат натрия	0.4–2.0
1.7	сурфактанты (ПАВ)	0.5–2.5
1.8	вкусовые наполнители сахарин натрия сорбитол ксилитол	0.8–1.5
2. Активные вещества 0.2–1.5		
	фтор триклозан цитрат цинка	

Кальцийсодержащие абразивы. Мел (CaCO_3) является дешевым, безвредным, инертным наполнителем, имеет высокую абразивность (его абразивность принята за 100 %) и высокую щелочность (рН от 7 до 11). Недостатками его является возможность загрязнения солями тяжелых металлов (марганца и др.) при несовершенстве технологий производства. В зубную пасту вводят до 40 % мела.

Дикальция фосфат дигидрат или ангидрит ($\text{CaHPO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$). Является мягким абразивом (75 %), имеет нейтральное рН. Отрицательным свойством этого абразива является возможность потери воды (тогда он становится жестким абразивом).

Безкальциевые абразивы. Гидроокись алюминия ($\text{Al}(\text{OH})_3$) имеет высокую абразивность (120 %), применяется в пастах для курильщиков. Отрицательными свойствами является изменение органолептических свойств зубных паст (амфотерное соединение обуславливает творожистую структуру зубных паст, содержащих гидроокись алюминия).

Двуокись кремния (SiO_2) вводится в пасту в количестве 5–20 %, с ее помощью можно добиться различной абразивности (30–60 %) и получить гелеобразную структуру. Различают два вида двуокиси кремния: пирогенная (аэросил) и химически осажденная.

Реже в качестве абразива используются пирофосфат кальция, метафосфат натрия.

Наиболее жестким абразивом из всех вышеперечисленных является гидроокись алюминия, которая даже запрещена в некоторых странах для использования в составе зубных паст. Другие абразивы в принципе безопасны при условии, что их форма, размер и концентрация не ведут к чрезмерной абразии.

Несмотря на большое количество научных работ, посвященных эффективности зубных паст с различными абразивными наполнителями, пока нет единого мнения по этому вопросу. Wulnita (1997) приводит данные, подтверждающие лучшую пропорцию между абразивностью для дентина и очищающей силой (RDA и PCR) для зубных паст с гидратированной силикой. Автор рекомендует более широкое использование таких качественных абразивов, как гидратированная силика. Другие авторы отдают предпочтение зубным пастам на основе карбоната кальция (мела), так как этот абразивный наполнитель оказывает положительное влияние на pH. Ряд исследователей одинаково оценивают эффективность карбоната кальция, силики и дикальция фосфат дигидрата, доказывают отсутствие различий в очищающем действии зубных паст с различными абразивными наполнителями. В исследованиях Mongiorgi (2000) не было получено достоверных различий в очищающем действии и удалении наддесневого зубного камня двух зубных паст с различной степенью абразивности (Crest Regular на основе силики с RDA = 95 и Ultrabrite на основе окиси алюминия с RDA = 145).

Важно отметить, что очищающие свойства зубной пасты и абразивность — не одно и то же. Абразивность зубной пасты оценивается по истиранию дентина (показатель — RDA) и по стиранию эмали (показатель — REA). Показатели стираемости измеряются в соответствии с ISO 11609. Максимально допустимое значение RDA = 200. Показатели стираемости для различных зубных паст варьируют в широких пределах. Для определения очищающей способности зубных паст используют PCR (Pellicle Cleaning Ratio — коэффициент очищения пелликулы). Метод оценки эффективности зубных паст в удалении зубного налета описан Stookey (1982). Для этого на образцы эмали наносили смесь белков, бактерий и других компонентов, имитирующих зубной налет. Затем эти образцы чистили суспензией испытываемой зубной пасты в механизме, имитирующем чистку зубов, с использованием стандартизированных щеток, приложенной силы и количества очищающих движений. Очищающая способность может быть

определена посредством частичного лазерного анализа. В качестве критерия используется образец пирофосфата кальция, имеющий $PCR = 100$. В клинических и лабораторных исследованиях очищающая эффективность различных зубных паст оценивается в сравнении с их абразивностью, используется коэффициент корреляции Wulknitz, который составляет 0,66 между RDA и PCR.

Первый, самый важный индекс абразивности — индекс стирания дентина RDA (ISO, FDI). В Европе абразивность зубных паст от 29 до 194 RDA, при этом 81 % с абразивностью 100. В Америке абразивность зубных паст от 31 до 200 RDA.

Нужно учитывать и то, что каждое средство для чистки зубов может содержать более одного абразива.

Предельно допустимые значения индекса RDA в соответствии с ISO 11609 — зубных паст, предназначенных для различных социально-возрастных групп:

- пасты для детей — 20–30;
- пасты для взрослых — 80–100;
- пасты для курящих — 120–150.

Значение RDA зубных паст, в которые входят различные абразивы:

- карбонат кальция — 60–250;
- диоксид кремния — 10–150;
- оксид алюминия — 120–150;
- дикальций фосфат — 90–125.

Согласно стандарту ISO, максимальная абразивность дентина не должна превышать 250, а отбеливающие зубные пасты содержат RDA от 60 до 100 или более, что соответствует средней и высокой абразивности. Важно подчеркнуть, что абразивность средств для чистки зубов определяется не только RDA, но и его взаимосвязью со значением среднего размера частиц (табл. 16). Как правило, зубные пасты, содержащие гидратированный диоксид кремния, демонстрируют лучшую очищающую способность и меньшее значение RDA, чем карбонат кальция и тригидрат алюминия.

Описанные в литературе клинические исследования 41 зубной пасты оценивают очищающую эффективность зубных паст в сравнении с их абразивностью для дентина (RDA). Для оценки очищающей способности используется 5-дневная процедура окрашивания чаем передних зубов с последующей чисткой исследуемой зубной пастой. Исследования абразивности основано на методе, разработанном Abby (1983). Метод заключается в чистке акриловой пластины суспензией испытываемой зубной пасты в механизме, имитирующем чистку зубов. Далее поверхность акриловой пластины оценивали визуально. Исследования показали, что абразивность 41 зубной пасты не превышала уровень 200. Продукция многих известных фирм имела RDA ниже 100, абразивность 80 % зубных паст находилась

в пределах от 60 до 95 (средний уровень стираемости). Большинство продуктов имело очищающую силу в пределах 20–80, соотношение между очищающей силой и абразивностью для дентина составляло 0,66.

Таблица 16

Средний объем потери тканей после 6-часового трения средств для чистки зубов в зависимости от размера частиц, состава абразива и RDA

Абразив	Средний размер частиц, мкм	Потеря объема тканей, мм	RDA
Гидратированный диоксид кремния	$0,65 \pm 0,34$	$1,42 \pm 1,10$	40
Гидратированный диоксид кремния	$0,97 \pm 0,56$	$1,82 \pm 1,41$	44
Гидратированный диоксид кремния	$1,46 \pm 0,46$	$2,72 \pm 0,90$	65–96
Гидратированный диоксид кремния	$1,70 \pm 0,56$	$3,42 \pm 1,63$	120
Кремний	$1,3 \pm 0,53$	$10,61 \pm 6,61$	70
Диоксид кремния	$2,37 \pm 1,30$	$5,25 \pm 3,56$	142
Порошок пемзы	$7,83 \pm 5,89$	$14,79 \pm 11,76$	250
Порошок пемзы	$8,99 \pm 1,55$	$20,20 \pm 24,1$	170
Карбонат кальция, оксид алюминия, фосфат кальция	$1,51 \pm 0,24$	$1,76 \pm 0,76$	130
Метафосфат натрия	$0,50 \pm 0,19$	$1,10 \pm 0,25$	45–60

Другим важным фактором, влияющим на убыль твердых тканей, является pH зубной пасты. Средства для чистки зубов с более низким pH обладают более высокой абразивностью. Кроме того, взаимодействие детергентов и абразивных веществ в рецептуре зубной пасты может увеличить суммарный эффект истирания тканей зубов.

Отбеливающие зубные пасты. В связи с возросшим спросом на белые зубы были выпущены зубные пасты, специально разработанные для отбеливания зубов. Как правило, такие зубные пасты содержат большее количество абразивных веществ для удаления стойких пятен.

Отбеливающие зубные пасты и гели, согласно исследованию, проведенному в 2009 г. Л. И. Дмитриевой, подразделяют на следующие:

- зубные пасты с абразивом;
- зубные пасты с химическим удалением пелликулы;
- зубные пасты, в составе которых пероксид карбамида или перекись водорода;
- зубные пасты, содержащие перекись водорода, пемзу;
- зубные пасты, содержащие бикарбонат натрия;
- зубные пасты, содержащие ферменты.
- многокомпонентные пасты, содержащие около 20 ингредиентов.

Отбеливающий эффект зубных паст достигается за счет следующих механизмов.

1. Абразивного воздействия — высокоабразивные пасты (около 115 RDA) способны наиболее эффективно очищать поверхность зуба. С их помощью возможно получить хороший гигиенический эффект за короткое

время. Естественный оттенок зуба восстанавливается в 88 % случаев. Особенно хорошо данный вариант показал себя в удалении налета курильщика и кофейного, чайного и иных красящих налетов. Применяют абразивы: кальцийсодержащие — мел (карбонат кальция), сода (карбонат натрия), кальций-фосфатные соединения — дикальций фосфат дигидрат (75 %), трикальций фосфат, дикальций фосфат моно-дигидрат, безводный дикальций фосфат, безкальциевые — гидроокись алюминия (120 %), натриевый бентонит двуокиси кремния (30–60 %), диоксид кремния, перлит. В отбеливающих зубных средствах может быть комбинация абразивов, что влияет на степень износа зубов (табл. 17).

Таблица 17

RDA абразивов отбеливающих средств

Абразив	RDA
Silica + disodium pyrophosphate	189,0
Calcium pyrophosphate + silica + tetrasodium pyrophosphate + hydrogen peroxide	98,0
Hydrated silica в неотбеливающей зубной пасте	98,6
Hydrated silica в отбеливающей зубной пасте	101,2
Hydrated silica + pentasodium triphosphate	123,7
Hydrated silica + sodium bicarbonate + tetrasodium pyrophosphate	188,2
Hydrated silica + sodium hexametaphosphate	220

2. Воздействия натуральными ферментами, которые расщепляют органические компоненты биопленки и удаляют пятна. Например, было обнаружено, что средства для чистки зубов, содержащие папаин и бромелайн, осветляют зубы лучше абразивных зубных паст, но не приводят к износу эмали или дентина. Исследование *in vitro*, проведенное в 2023 г., показало, что у средства, содержащего бромелайн, отбеливающий эффект был меньшим, но все же эффективным, по сравнению с перекисью водорода.

3. Перекисного осветления поверхностного пигмента. Перекись карбамида и водорода в низких концентрациях (от 0,5 до 1,5 %) обеспечивает оксидацию молекул пигмента, обуславливая эффект осветления зубов и действуют как мягкие антибактериальные средства. Присутствие перекиси водорода в зубной пасте не приводит к значительным изменениям в мягких тканях и не имеет неблагоприятных проявлений в полости рта.

4. Косметического макияжа (включения titanium dioxide в пасте маскируют пигмент).

Отбеливающий эффект средств для чистки зубов в первую очередь связан с его способностью механически удалять пятна с поверхности эмали. Как упоминалось ранее, степень износа зубов в результате истирания зависит от твердости, формы, концентрации абразивных веществ в дополнение к силе давления на зубную щетку. Так, например, применение в качестве абразива одного карбоната кальция приводит к меньшему износу тканей, чем при сочетании карбоната кальция и бикарбоната натрия. А та-

кой абразив, как перлит, имеет оптимальный размер и геометрию частиц, поэтому он более эффективен при удалении пятен, чем диоксид кремния и приводит к износу эмали ниже клинически значимых значений.

Перекись, содержащаяся в отбеливающих зубных пастах, не вызывает серьезных повреждений поверхности зубов по сравнению с бикарбонатом натрия, однако она может проникать в открытые дентинные каналы уже имеющихся дефектов, вызывая повышенную чувствительность зубов.

Клинические проявления. Клиновидный дефект локализуется в пришеечной области на вестибулярных поверхностях зубов, чаще первых премоляров и клыков, т. е. зубов, наиболее сильно выступающих из зубной дуги. Возникает в области шейки зуба (эмалево-цементного соединения), преимущественно на оголенной части корня, его форма напоминает треугольник, вершина которого обращена в сторону полости зуба. В отличие от эрозивных дефектов глубина их превышает ширину. Морфологические изменения могут быть диффузными или локализованными в зависимости от преобладающего влияния. Благодаря низкой микротвердости дентина дефект быстро увеличивается в размере.

В современной клинической практике необходимо дифференцировать понятия «клиновидный дефект» и «абфракционный дефект». В данном вопросе необходимо уделять внимание диагностике окклюзионных контактов. Очевидно, что если на зубах с V-образными дефектами выявляются супраконтакты и есть перегрузка отдельных зубов и групп зубов, то более грамотно в этом случае говорить об абфракции.



Рис. 27. Сошлифовывание зуба 1.3 (клиновидный дефект зуба 1.3)

Клиновидный дефект всегда сочетается с рецессией десны, а его глубина всегда превышает ширину (рис. 27). Клиновидный дефект локализуется в пришеечной области на вестибулярных поверхностях зубов, наиболее сильно выступающих из зубной дуги, чаще первых премоляров и клыков. Может быть более выражен с одной стороны в зависимости от того, какой рукой пациент чистит зубы. Его форма напоминает треугольник, вершина которого обращена в сторону полости зуба.

Клинические проявления, определяющие сошлифовывание зубов, зависят от стирающих факторов и давности заболевания): клиновидный дефект (V-образный дефект), выемка в резцовой части, неправильная форма зуба при ритуальном сошлифовывании. Наиболее часто встречается клиновидный дефект, локализующийся в пришеечной области клыков, премоляров и дистопированных зубов. Начальные проявления выявляют только при помощи увеличения, при этом у пациента может проявляться кратковременная боль в зубе от внешних раздражителей. Поверхностные клино-

видные дефекты в виде щелевидной потери эмали глубиной до 0,2 мм определяют визуально: тонкая трещинка или щель вблизи от эмалево-цементной границы. Выраженные клиновидные дефекты образованы двумя плоскостями, располагающимися под углом 45 градусов, определяются как дефекты V-формы (формы клина, треугольника) глубиной более 0,3 мм с тенденцией к углублению. Стенки дефекта гладкие, блестящие, твердые, при обнажении дентин имеет естественный желтый цвет и не окрашивается красителем. Дефекты могут быть безболезненны при медленном развитии и формировании слоя заместительного дентина, при быстрой убыли твердых тканей возникает кратковременная боль от внешних раздражителей. Глубокий клиновидный дефект имеет глубину 5 мм и более, сопровождается вовлечением дентина вплоть до пульпарной полости зуба, что может привести к гиперемии пульпы, сколам твердых тканей зуба, перелому коронки с характерными жалобами и клинической картиной.

Диагностика. Постановку диагноза начинают со сбора жалоб и анамнеза заболевания. Для оценки стоматологического статуса пациента проводят визуальное и инструментальное обследование рта. Сошлифовывание зубов диагностируется в процессе интраорального осмотра твердых тканей зубов. Уточнению локализации и размеров дефектов способствует высушивание и окрашивание поверхности.

При выявлении сошлифовывания зубов (клиновидного дефекта) важным моментом является определение стадии заболевания, что имеет значение при составлении плана лечения (табл. 18).

Таблица 18

Диагностика на основе клинических протоколов

Обязательные диагностические мероприятия	Дополнительные диагностические мероприятия (по медицинским показаниям)
Сбор анамнеза; внешний осмотр и пальпация челюстно-лицевой области; осмотр полости рта с помощью дополнительных инструментов; зондирование, перкуссия, оценка состояния твердых тканей зубов, зубных рядов, пломб и протезов (при их наличии), оценка состояния слизистой оболочки полости рта, тканей периодонта; индексная оценка стоматологического здоровья: индекс интенсивности кариеса зубов — КПУ, гигиенический индекс Green, Vermillion — OHI-S	Индекс разрушения окклюзионной поверхности зуба (ИРОПЗ); инструментальные диагностические исследования (лучевые методы исследования): прицельная контактная внутриротовая радиография или ортопантомография челюстей, или конусно-лучевая компьютерная томография зубов; фотографирование для оценки твердых тканей зуба; консультация врачей-специалистов (врача-стоматолога-ортопеда, врача-стоматолога-ортодонта, врача-эндокринолога)

Для установления причины заболевания целесообразно обследование пациента и консультация его у других специалистов (гинеколога, эндокринолога, гастроэнтеролога и др.). Особенно это важно при некариозных по-

ражениях у женщин. Данный контингент входит в группу риска развития остеопороза, при этом сами некариозные поражения зубов являются видимыми маркерами (сигналами тревоги) гормонально-метаболических нарушений в организме.

Лечение. Лечение клиновидного дефекта должно быть комплексным и зависит от стадии развития дефекта. Необходимо идентифицировать этиологические и предрасполагающие факторы, которые привели к этому поражению, изучить анамнез заболевания. В зависимости от прогрессирования заболевания применяют реминерализующую терапию, терапевтическое, ортопедическое лечение и хирургическое лечение. Реминерализующую терапию проводят путем внедрения микроэлементов в ткани зуба для насыщения деминерализованных поверхностных слоев эмали и дентина. К ним относятся препараты: obtурирующие дентинные каналы, инактивирующие передачу нервного импульса, фторидсодержащие лаки, десенситайзеры, десенситизирующие зубные пасты. Необходимо применение десенситайзеров с целью ликвидации болевых ощущений. Это достигается: а) уменьшением возбудимости терминальных отростков нервного волокна, окружающего одонтобласт; б) предотвращением изменения тока жидкости посредством obtурации открытых дентинных каналов. Наиболее доступные препараты: «Глуфторэд», «Эмаль-герметизирующий ликвид» и «Дентин-герметизирующий ликвид», «Gluma Desensitizer», «All Bond 2», «Фторлак»; десенситизирующие зубные пасты «Colgate Sensitive Pro-Relief», «Sensodyne Fluoride», «Oral-B Sensitive Original», «Oral-B Sensitive с Фтором», «Blend-a-med». Необходимо обучить пациента правильной чистке зубов с подобранной зубной пастой и щеткой, поскольку домашняя гигиена представляет собой фундаментальный метод лечения и профилактики стоматологических заболеваний.

При обширных поражениях твердых тканей зубов показано терапевтическое и ортопедическое лечение. Из композиционных материалов целесообразно использование микрогибридных и наноуполненных, обладающих хорошими эстетическими свойствами и механической прочностью. Для пломбирования дефектов, локализующихся в пришеечной области, имеются показания и к использованию жидких композитов. Жидкие композиты по механической прочности уступают микрогибридным и наноуполненным композитным материалам. Но их преимуществом является высокая эластичность. Жидкая консистенция композитов позволяет улучшить адгезию и компенсировать напряжения, возникающие на границе пломбировочного материала с тканями зуба в процессе полимеризационной усадки и при микроизгибах зуба, возникающих за счет сил сжатия и растяжения в пришеечной области при окклюзионной нагрузке в процессе жевания. У пожилых лиц с индексом реминерализации более 3 баллов можно использовать стеклоиономерные цементы.

Препарировать ткани зуба при клиновидном дефекте необходимо в соответствии с топографическими особенностями, определяемыми морфологией его развития. Лечение сошлифовывания зубов в соответствии с клиническими протоколами (Постановление Министерства здравоохранения Республики Беларусь 11.01.2023 № 4) приведено в табл. 19.

Таблица 19

Лечение в соответствии с клиническими протоколами

Обязательные лечебные мероприятия	Дополнительные лечебные мероприятия по медицинским показаниям
Гигиенические мероприятия (мотивация и обучение гигиене полости рта с использованием лечебно-профилактических зубных паст, профессиональное удаление зубных отложений до показателей гигиенического индекса ОНI-S < 0,3–0,6 балла); тактика лечения определяется глубиной клиновидного дефекта: при глубине дефекта менее 2 мм проводится реминерализующая терапия; при глубине дефекта более 2 мм проводится препарирование с последующим пломбированием стеклоиономерными цементами	При глубине дефекта менее 2 мм применяются десенситайзеры; при глубине дефекта более 2 мм проводится препарирование с последующим пломбированием композиционными материалами или композмерами, или гиомерами

Профилактика:

- правильная техника чистки зубов;
- подбор правильных средств по уходу;
- уменьшение употребления пищи с большим содержанием кислот;
- оценка состояния желудочно-кишечного тракта, эндокринной и нервной систем и при необходимости прохождение лечения существующих патологий.

**2.6. ДРУГОЕ УТОЧНЕННОЕ СОШЛИФОВЫВАНИЕ ЗУБОВ (K03.18)
(АБФРАКЦИЯ ЗУБОВ)**

«Абфракционный дефект» в отдельную группу не выделен. Данный вид некариозного поражения можно отнести к пункту K03.18 Other specified abrasion of teeth / Другое уточненное сошлифовывание зубов.

Абфракция зубов (abfraction) (дословно — отламывание, от латин. ab — от, fractio — разрушение; микротрещина, микроскол) — некариозное поражение эмали, имеющее форму выемки или клина, возникающее вследствие многократного воздействия боковых окклюзионных нагрузок (J. Grippo, 1991). Для обозначения этого феномена используются и другие термины: некариозные пришеечные поражения, коррозия напряжения (stress corrosion). Некоторые авторы определяют это явление как потерю

твердых тканей зубов вследствие функциональной перегрузки зубов и образования микротрещин.

Другое уточненное сошлифовывание зубов (абфракционный дефект) — некариозное поражение тканей зуба, имеющее форму выемки или клина, возникающее вследствие многократного воздействия боковых окклюзионных нагрузок.

Эпидемиология. Так как многие авторы не рассматривают абфракцию как компонент износа твердых тканей, на сегодняшний день недостаточно данных по ее распространенности и интенсивности среди различных групп населения.

Согласно результатам эпидемиологического обследования 2010 г. (Н. А. Юдина и соавт.), распространенность абфракционных дефектов в возрастной группе 35–44 года составила $13,95 \pm 1,25$ %.

Распространенность абфракций в возрастной группе 18-летних составила $0,95 \pm 0,36$ % ($0,53 \pm 0,52$ % мужчин, $1,1 \pm 0,45$ % женщин), среди 35–44-летних — $13,95 \pm 1,25$ % ($14,57 \pm 2,24$ % мужчин, $13,65 \pm 1,5$ % женщин) (табл. 20). Интенсивность абфракционных дефектов среди 18-летних была невысокой — 0,02 (0,2). В группе 35–44 лет этот показатель возрос в среднем в 22 раза и составил 0,44 (1,4) (табл. 21).

Таблица 20

**Распространенность (n, M $\pm$ SE) абфракционных дефектов
среди населения Республики Беларусь (2010 г.)**

Возраст	Пол	n	K03.18 Другое
18 лет	м + ж	736	7 ($0,95 \pm 0,36$)
	м	190	1 ($0,53 \pm 0,52$)
	ж	546	6 ($1,1 \pm 0,45$)
35–44 года	м + ж	767	107 ($13,95 \pm 1,25$)
	м	247	36 ($14,57 \pm 2,24$)
	ж	520	71 ($13,65 \pm 1,5$)

Таблица 21

**Распространенность (n, M $\pm$ SE) и интенсивность (M (SD))
абфракционных дефектов среди пациентов с некариозными дефектами
твердых тканей в пришеечной области (2010 г.)**

Возраст	n	K03.18 Другое	
18 лет	31	7	0,45 (0,92)
		$22,6 \pm 7,5$	
35–44 года	307	66	0,64 (1,6)
		$19,54 \pm 2,26$	

Более позднее исследование 2017 г. показало, что распространенность абфракционных дефектов увеличилась по сравнению с 2010 г. и составила $17,42 \pm 1,5$ % ($18,51 \pm 1,69$ % мужчин, $12,38 \pm 3,11$ % женщин) (табл. 22). Интенсивность абфракционных дефектов (количество зубов с дефектами

на одного человека) возросла на 0,11 и составила 0,55 (1,5). Распространённость абфракционных дефектов зубов составила $22,68 \pm 1,9$ %, интенсивность — 0,7 (1,62) (табл. 23).

Таблица 22

Распространенность некариозных поражений, развивающихся после прорезывания зубов, в популяции, $M \pm SE$, % в 2010 и 2017 гг.

Год исследования	Количество обследованных	К03.18
		Другое специфическое истирание зубов
2010	767	$13,95 \pm 1,25$
2017	637	$17,42 \pm 1,5$

Таблица 23

Распространенность ($M \pm SE$, %) и интенсивность ($M (SD)$) абфракционных дефектов среди пациентов с некариозными дефектами твердых тканей зуба в 2010 и 2017 гг.

Год исследования	Количество обследованных	К03.18 Абфракции	
		Другое специфическое истирание зубов	
2010	307	$19,54 \pm 2,26$	0,64 (1,6)
2017	485	$22,68 \pm 1,9$	0,7 (1,62)

Этиология. Абфракционные дефекты до сих пор являются предметом спора с точки зрения их этиологии. Несмотря на многочисленные гипотезы, выдвигаемые отечественными и зарубежными учеными, этиология этих поражений до конца не установлена. Ранее причиной их возникновения считали абразию зубов под воздействием зубной щетки или кислотную эрозию, действующих вместе или по отдельности.

D. W. Bartlett, P. Shah (2006), D. Bartlett, C. Dugmore (2008) предложили рассматривать абфракцию как компонент износа зуба с возрастом, но имея за этим лишь некоторые лабораторные исследования и немного клинических данных, не обеспечили этой теории дальнейшего развития.

G. McCoy (1982) была предложена концепция концентрации окклюзионных напряжений. Lee и Eakle (1984) опубликовали исследование о возможной роли стресса от напряжения на изгиб в пришеечной области зубов в этиологии абфракций. В дальнейшем Н. О. Неуманн и соавт. (1991), J. O. Grippo (1991), Н. W. Terper (1996) подтвердили их исследования и доказали, что абфракции возникают в результате биомеханического перенапряжения, связанного с избыточными окклюзионными силами при статическом сжатии (глотание, бруксизм) и динамической функции (жевание).

Зарубежные авторы причиной абфракции считают изгиб зуба, вызванный чрезмерной окклюзионной нагрузкой на него. Особую роль отводят частым и запредельным латеральным нагрузкам во время жевания или в случае парافункций зубочелюстной системы и языка. Боковые окклюзи-

онные силы вызывают появление узлов концентрации напряжения в эмали в пришеечной области, что приводит к разрыву химических связей кристаллической структуры эмали и дентина. В образующиеся микротрещины попадают мелкие молекулы, которые препятствуют восстановлению химических связей. В конечном счете, в этих участках происходит утрата твердых тканей зуба. Процессы могут быть ускорены за счет кислотной эрозии и/или абразии.

М. Браем полагает, что дефекты, вызванные давлением на зуб, чаще наблюдаются при бруксизме, а также у пациентов без дистальных контактных пунктов зуба.

Существует современная теория, объясняющая этиологию абфракций как процесс разрушения эмалевых призм в результате пьезоэлектрического

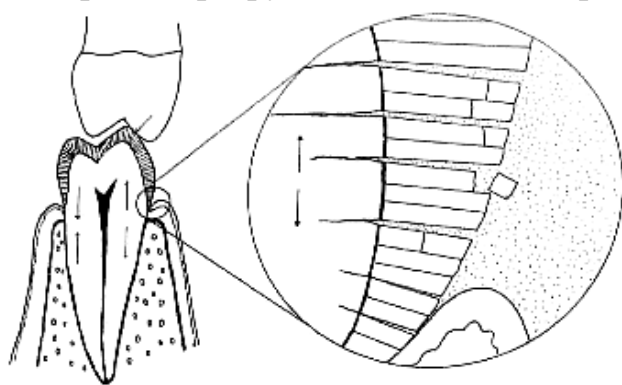


Рис. 28. Происходит выталкивание ионов кальция из кристаллической решетки гидроксиапатита эмалевых призм. Иллюстрация Lee and Eakle

эффекта. Под действием атипичных окклюзионных нагрузок в зубе возникает напряжение на изгиб, что вызывает электростатический процесс, известный как пьезоэлектрический эффект. В результате этого процесса происходит выталкивание ионов кальция из кристаллической решетки молекул гидроксиапатита кальция эмалевых призм (рис. 28).

Спектральный анализ показал направление векторов напря-

жения в пришеечной области в зависимости от характера прилагаемой силы. При нагрузке на натяжение возникающий дефект имеет V-форму, при нагрузке на сжатие — С-форму. Эти теории подтверждают участие окклюзионной перегрузки зубов в возникновении абфракционных дефектов.

Клинические проявления. Клиническая картина абфракционного дефекта существенно отличается от эрозивного — дефект с острым углом у основания иногда простирается в поддесневую область. Объясняется окклюзионной теорией возникновения дефекта. Согласно нашим наблюдениям дефект может иметь форму ступеньки или уступа, возникает в области шейки зуба. Морфологические изменения происходят в эмали, так как эластичный дентин менее подвержен нагрузкам от окклюзии.

Величина дефекта зависит от степени окклюзионного напряжения, продолжительности действия избыточных окклюзионных сил, их направления, частоты и места приложения. При длительном воздействии атипичной окклюзионной силы вместе с абфракционными дефектами выявляются жевательные (окклюзионные) фасетки истирания, где происходит воздействие парафункциональной нагрузки на зуб.

Абфракция может сопровождаться рецессией десны — эпителиальное прикрепление перемещается апикально от участка зуба, подверженного перегрузке. Однако рецессия не является обязательным признаком абфракционных дефектов (рис. 29).



Рис. 29. Абфракционные дефекты

Для диагностики абфракций очень важен тщательный сбор анамнеза и диагностика окклюзионных взаимоотношений. Абфракционный дефект в отличие от эрозии обязательно имеет острые края.

Диагностика. Постановку диагноза начинают со сбора жалоб и анамнеза заболевания. Для оценки стоматологического статуса пациента проводят визуальное и инструментальное обследование рта. Абфракционные дефекты диагностируются в процессе интраорального осмотра твердых тканей зубов. Уточнению локализации и размеров дефектов способствует высушивание и окрашивание поверхности (табл. 24).

Таблица 24

Диагностика на основе клинических протоколов

Обязательные диагностические мероприятия	Дополнительные диагностические мероприятия (по медицинским показаниям)
Сбор анамнеза; внешний осмотр и пальпация челюстно-лицевой области; осмотр полости рта с помощью дополнительных инструментов; зондирование, перкуссия, оценка состояния твердых тканей зубов, зубных рядов, пломб и протезов (при их наличии), оценка состояния слизистой оболочки полости рта, тканей периодонта; индексная оценка стоматологического здоровья: индекс интенсивности кариеса зубов — КПУ, гигиенический индекс Green, Vermillion — OHI-S	Консультация врача-специалиста (врача общей практики, врача-стоматолога-ортопеда, врача-стоматолога-ортодонта); инструментальные диагностические исследования (лучевые методы исследования): прицельная контактная внутриротовая рентгенография или ортопантомография челюстей или конусно-лучевая компьютерная томография зубов; индекс разрушения окклюзионной поверхности зуба (ИРОПЗ): при индексной оценке оценивается соотношение площади дефекта на окклюзионной поверхности ко всей площади окклюзионной поверхности зуба; физический метод исследования: электроодонтометрия; фотографирование для оценки твердых тканей зуба

Лечение. В соответствии с клиническими протоколами лечение абфракционного дефекта не отличается от абразивного износа (табл. 25). На наш взгляд в первую очередь должна проводиться коррекция окклюзионных нарушений и только после этого этапа реставрационная терапия.

Таблица 25

Лечение в соответствии с клиническими протоколами

Обязательные лечебные мероприятия	Дополнительные лечебные мероприятия по медицинским показаниям
Гигиенические мероприятия (мотивация и обучение гигиене полости рта с использованием лечебно-профилактических зубных паст, профессиональное удаление зубных отложений до показателей гигиенического индекса ОНI-S < 0,3–0,6 балла); тактика лечения определяется глубиной клиновидного дефекта: при глубине дефекта менее 2 мм проводится реминерализирующая терапия; при глубине дефекта более 2 мм проводится препарирование с последующим пломбированием стеклоиономерными це-ментами	При глубине дефекта менее 2 мм применяются десенситайзеры; при глубине дефекта более 2 мм проводится препарирование с последующим пломбированием композиционными материалами или компомерами, или гиомерами

2.7. Эрозия зубов (K03.2)

Эрозия зубов (erosion) — химический износ в результате воздействия внешних либо внутренних кислот или энтеросорбентов, действующих на поверхности зуба без вовлечения бактериального фактора. В стоматологической литературе термин «эрозия» чаще обозначает убыль твердых тканей зуба из-за химического растворения кислотами. По мнению зарубежных авторов, эрозия является на самом деле абразивным разрушением, которое происходит в результате движения по поверхности жидкости или газа, содержащих или не содержащих твердые частицы. Поэтому «коррозия» — это лучший термин для обозначения физического износа материала (включая зубы) под действием химического или электрохимического процесса.

В соответствии с клиническими протоколами диагностики и лечения пациентов (взрослое население), утверждёнными Министерством здравоохранения Республики Беларусь от 11.01.2023, эрозия зубов — прогрессирующая убыль эмали и дентина зубов вследствие растворения кислотами и дальнейшего механического удаления.

Эпидемиология. На основании доступной литературы от 5 до 100 % детей и подростков, а также от 76 до 100 % взрослых имеют эрозивный износ зубов (Т. Jaeggi, А. Lussi, 2006; Вант Спилкер et al., 2009). Данные зарубежных исследователей (Al Magid et al., 2002; С. Ganns et al., 2001; О’Брайен, 1994; Виеганд и др., 2006) говорят о том, что эрозивный износ достаточно распространен. Есть свидетельства того, что если он встречается

в молочном прикусе, то можно прогнозировать его возникновение для данного пациента и в постоянном прикусе (С. Ganns et al., 2001; М. А. Harding et al., 2010).

Исследования заболеваемости у подростков указывают на значительный общий рост эрозийных повреждений в возрасте от 11 до 15 лет (С. Dugmore, 2003; С. Ganns et al., 2001). Однако исследования с несколькими обследованиями когорты в том же возрастном диапазоне показали, что развитие новых очагов снизилось (Al-Aidi et al., 2010). Нет информации о состоянии в старших возрастных группах.

При обследовании более 1,5 тысяч студентов-медиков 17–20 лет г. Москвы эрозии твердых тканей зубов были обнаружены у 2 % обследованных (П. А. Леус, 2008).

Следует отметить, что у больных тиреотоксикозом эрозии регистрируют в 2 раза чаще, чем у лиц с нормальной функцией щитовидной железы. При эндокринных нарушениях отмечают высокую распространенность и интенсивность кариозных поражений с острым течением, придесневой локализацией и большим удельным весом осложненных форм.

В Республике Беларусь подобные исследования проводились в 2001 г. Е. Н. Юрчук и Н. А. Юдиной. Эрозии диагностированы у 2,4 % обследованных в возрастной группе 25–34 года и у 5,7 % — в возрасте 45–54 года. В 2003 г. было проведено исследование в различных возрастных группах. В группе 20–24 года распространенность эрозий твердых тканей зуба составила 6,96 %, в группе 35–44 года — 7,4 %. Одновременно были обследованы рабочие гальванических цехов предприятий г. Минска как группа риска, занятая на вредном производстве. Распространенность эрозий составила в среднем 31 % среди различных возрастных групп.

По результатам эпидемиологического обследования населения Республики Беларусь (Н. А. Юдина и соавт., 2010), распространенность эрозий в возрастной группе 35–44 года составила $22,29 \pm 1,5$ %.

Этиология. Многочисленные научные исследования подтверждают тот факт, что происхождение эрозий связано с кислотной деминерализацией эмали.

Среди факторов риска развития эрозии выделяют (R. Yan-Fang, 2011):

1. Употребление пациентом:

– кислых пищевых продуктов, особенно газированных напитков, фруктовых соков и других продуктов с низкой pH;

– разжевывание витаминов и др. лекарственных средств (витамин С и аспирин);

– наркотических препаратов (экстази и др.).

2. Заболевания ЖКТ.

3. Расстройства пищевого поведения.

4. Профессиональные вредности (виноделы, сомелье, пловцы, люди, работающие на химических производствах).

5. Низкий уровень слюноотделения, низкая буферная емкость слюны.

Среди основных экзогенных причин, которые приводят к возникновению эрозивных повреждений твердых тканей зуба, можно выделить частое употребление газированных напитков, фруктов, соков, особенно свежевыжатых. Эти напитки и продукты при контакте с зубом способствуют снижению pH до критического значения 5,5 и ведут к деминерализации эмали.

Механизм химической деструкции. Механизм биокоррозии — сложный процесс химических реакций между кислотами, полученными из различных источников, и тканями зубов. Этот процесс был описан Feartherstone и Lussi как разрушение гидроксиапатита длительным и частым действием кислот. Химическое разрушение проходит либо под действием ионов водорода H^+ , получаемого из кислот, либо вследствие хелатирующего действия ионов, способных связывать кальций или образовывать комплексы. Протоны кислого агента атакуют компоненты гидроксиапатита (карбонат, фосфат, гидроксильные ионы), что приводит к разрушению кристаллов гидроксиапатита с высвобождением ионов кальция (рис. 30).

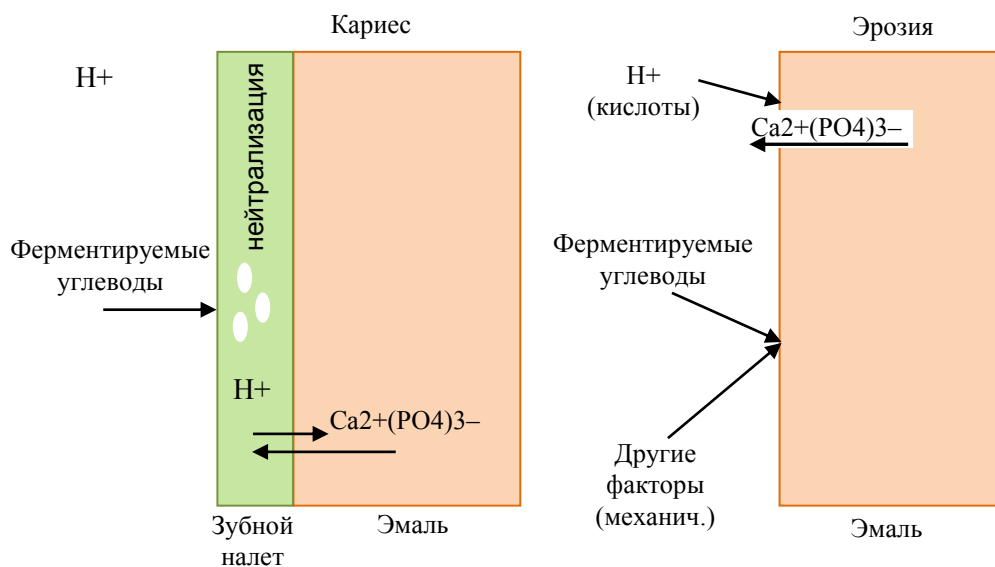


Рис. 30. Основные различия в процессах развития кариеса и эрозии

Сила кислоты определяется величиной ее постоянной кислотной диссоциации (K_a).

Лимонная кислота во многих продуктах и напитках оказывает более сложное действие на ткани зуба. В воде она существует в виде смеси H^+ , кислотных анионов и недиссоциированных кислотных молекул. При контакте с зубами ионы водорода разрушают их минеральные кристаллы, а кислотные анионы, связываясь с кальцием, образуют комплекс и удаляют

его с поверхности кристаллов. Чем прочнее связь между анионом и кальцием, тем большее количество кальция удаляется из структуры зуба, способствуя большему химическому разрушению. Из-за такого двойного действия такие кислоты, как лимонная, более вредны для структур зубов, чем, например, уксусная кислота, которая при взаимодействии с апатитом расходует весь H^+ и практически не связывается с кальцием.

Первоначально действие кислоты приводит к разрушению пелликулы, обнажая естественную поверхность эмали. Химическая деструкция включает в себя в основном деминерализацию ультратонких компонентов зубной эмали. H^+ компонент кислоты начинает разрушать компонент оболочки и сердцевину призмы. На этой стадии включается защитный механизм, а именно происходит реминерализация за счет слюны. Однако при дальнейшем контакте с кислотой свободная неионизированная кислота проникает в межпризменное пространство и происходит разрушение минерального состава подповерхностного слоя эмали, вызывая его размягчение. Со временем по мере того, как размягчение продвигается вглубь, и сила воздействия кислоты превышает процесс ее нейтрализации слюной, эмаль разрушается. Таким образом химическая деградация может включать в себя два типа потери эмали: прямое удаление твердых тканей путем растворения и/или образование тонкого размягченного слоя, который подвержен последующему механическому износу, главным образом в результате воздействия зубной щетки совместно со средством для чистки зубов.

Химическая деградация дентина происходит более сложно. Из-за высокого содержания органики диффузия кислотного агента в более глубокие слои затруднена матрицей дентина. Процесс начинается на стыке перитубулярного и межтубулярного дентина. Затем перитубулярный дентин разрушается и дентинные канальца становятся шире, что приводит к образованию поверхностного слоя деминерализованного коллагенового матрикса, который уязвим для механического и ферментативного воздействия. Дальнейшее действие кислоты приводит к быстрому прогрессированию износа тканей.

Химические параметры экзогенных кислот. Биокоррозийный потенциал экзогенной кислоты является мерой ее воздействия на твердые структуры и зависит от значения pH, титруемой кислотности, буферной способности, степени насыщения, вида кислоты.

Водородный потенциал (pH) или фактическая кислотность — показатель для определения кислотности, нейтральности или щелочности водного раствора. Это отрицательный логарифм концентрации H^+ и измеряется по шкале от 0 до 14 (значение pH 7 указывает на нейтральное содержание, все, что ниже 7, — содержание кислот, выше 7 — щелочность). В литературе сообщается, что критическое значение pH для разрушения структуры зуба (гидроксиапатита) составляет 5,5. Однако этот показатель позволяет

измерить только начальную и диссоциированную концентрацию H^+ и не указывает на присутствие недиссоциированной кислоты.

Титруемая кислотность — это количество основания, необходимое для доведения раствора до нейтрального pH и определяет фактическую доступность H^+ для взаимодействия с поверхностью зуба. Следовательно, это более репрезентативный показатель по сравнению с pH для определения кислотного потенциала продукта питания или напитка.

Буферная емкость обычно используется в химии для определения способности раствора поддерживать свое значение pH. Буферная емкость связана с содержанием недиссоциированной кислоты, которая не заряжается, проникает в твердые ткани зуба и действует как буфер поддержания концентрации H^+ . Следовательно, сохраняется движущая сила для деминерализации в месте растворения. Важно отличать буферную способность от титруемой кислотности. Титруемая кислотность измеряет общее количество доступного H^+ в широком диапазоне значений pH, а буферная емкость определяет общее количество доступного H^+ при определенном значении pH. Таким образом, чем больше буферная способность кислоты, тем больше времени потребуется слюне, чтобы ее нейтрализовать и тем большее количество минералов зуба может разрушиться. По этой причине в некоторых случаях, несмотря на то, что pH разных кислот одинаков, потенциал биокоррозии может отличаться. Например, напитки кола или газированный апельсин имеют относительно низкий pH, но их титруемая кислотность также низка, поэтому их эрозионный потенциал средний. Хотя яблочный сок и сок грейпфрута имеют более высокий уровень pH по сравнению с колой, они имеют гораздо более высокую титруемую кислотность и, следовательно, высокий эрозионный потенциал (табл. 26).

Таблица 26

Уровень pH, титруемая кислотность и эрозивный потенциал кислых напитков

Напитки	pH	Titrateable acidity	Эрозивный потенциал
Кока-кола, пепси-кола	2.5–2.7	0.7	Средний
Апельсиновый сок	2.9	2	Средний
Белое вино	3.7	2.2	Средний
Яблочный сок	3.3	4.5	Высокий
Грейпфрутовый сок	3.2	9.3	Высокий

Экзогенные источники кислоты.

Диета. Частое употребление фруктов, соков, кислых заправок для салата, газированных сладких напитков является фактором риска кислотного разрушения зубов. Индустриализация, урбанизация, экономическое развитие и глобализация рынков отразились на питании человека.

Фрукты и соки. Быстрая транспортировка способствовала круглогодичному доступу к фруктам и фруктовым сокам, поэтому частота их употребления выросла в разы. Наиболее употребляемые фрукты: яблоки,

виноград, киви обладают повышенной кислотностью. Употребление цитрусовых более 2 раз в день повышает риск развития химической деградации эмали в 37 раз (рис. 31). Апельсиновый сок стал объектом внимания из-за высокой нормы потребления и доказательной способности вызывать деминерализацию зубов у детей.



Рис. 31. Убыль твердых тканей зубов, связанная с ежедневным употреблением фруктов (приблизительно 1 кг яблок в день)

Из-за высокого содержания клетчатки фрукты могут содержать абразивные частицы, а в сочетании с кислотным фактором повышают вероятность повреждения тканей зубов. Исследования показали, что вегетарианцы имеют более высокие показатели биокоррозии, чем не вегетарианцы. Linkosalo и Markkanen сравнили показатели химического повреждения зубов в группе лактовегетарианцев (не употребляют в пищу мясо, яйца и молочные продукты) с группой людей с полноценной диетой, сопоставимые по полу и возрасту. В контрольной группе не было обнаружено зубов с биокоррозией в отличие от лактовегетарианцев, где у 75 % наблюдались признаки химической деструкции зубов.

Однако фрукты не следует исключать из рациона, поскольку они являются источником клетчатки, витаминов и микроэлементов. Вместо этого они должны быть частью сбалансированной диеты, включающей нейтрализующие и богатые кальцием продукты, например, сыр.

Другие кислые продукты. Помидоры, йогурт, заправки для салатов, маринованные огурцы и другие продукты имеют низкий pH за счет содержания в них уксуса или побочных продуктов брожения. Этот показатель часто снижается до критических значений при сочетании некоторых продуктов.

Алкогольные напитки. В таких напитках, как шампанское, красное и белое вино, водка биокорродентом является кислота, образующаяся во время брожения.

Безалкогольные и энергетические напитки. На сегодняшний день употребление безалкогольных и энергетических напитков увеличилось в разы. Подсчитано, что около 26 % взрослых американцев по крайней мере один раз в день употребляют газированные сладкие напитки, а каждый четвертый ежедневно пьет энергетический напиток. Употребление безал-

когольных напитков только в Соединенных Штатах Америки увеличилось на 300 % за последние 30 лет. В 2005 г. от 56 до 85 % американских школьников выпивали сладкий напиток один раз в день, а 20 % — четыре или более раз в день. Исследования, проведенные у взрослых и детей, показали, что именно частота употребления (количество порций в день) связано с прогрессированием химического разрушения зубов. Сладкие газированные напитки содержат фосфорную кислоту (для стимуляции вкуса) и/или лимонную, аскорбиновую (витамин С), винную (виноградную), малеиновую (яблочную), молочную кислоту. Лимонная кислота (широко используемая добавка) обладает большой способностью разрушать кальций зубов. Таким образом газированные сладкие напитки обладают способностью хелатировать кальций и поддерживают низкое значение pH, что приводит к значительной и необратимой потере как поверхности эмали, так и зубов в целом (рис. 32, табл. 27).

Низкий pH	Средний pH	Средний pH	Высокий pH
Сладкие напитки	Мороженное	Макароны	Горький шоколад
Газированные напитки	Кофе	Хлеб	Орехи
Энергетические напитки	Плавленный сыр	Постерилизованный фруктовый сок	Овсянка
Цитрусовые соки	Попкорн	Яйцо	Арахис
Сахар	Мясо	Рыба	Молоко
Алкоголь	Чай	Рис	Твердый сыр
Рафинированные продукты	Искусственный подсластитель	Соевое молоко	

Рис. 32. Список продуктов и напитков от наиболее кислых до менее кислых

Таблица 27

Значения pH кислых напитков и продуктов

Еда и напитки	pH	Еда и напитки	pH
Чай с лимоном	3,03	Морковный сок	4,16
Кока-кола	2,45	Грейпфрутовый сок	3,15
Диетическая кола	2,60	Водка (Смирнов 40°)	3,07
Спрайт	2,54	Пиво (Carlsberg 5°)	4,2
Фанта	2,67	Красное вино (13°)	3,43
Пепси	2,39	Белое вино (12,1°)	3,6
Ред Булл	3,30	Заправка для салатов (уксусная)	4,04
Абрикос	3,25	Йогурт (сладкий)	3,77
Киви	3,25	Йогурт натуральный	3,91
Апельсин	3,6	Йогурт обезжиренный	4,03
Апельсиновый сок	3,56	Кофе Эспрессо	5,82
Яблочный сок	3,41		

В результате исследования 4 безалкогольных сладких напитков на Тайване было обнаружено, что значения pH были ниже критического значения pH (5,5) для деминерализации эмали и варьировались от 2,42 до 3,46. Напиток с лимонной и аскорбиновой кислотами имел самую высокую титруемую кислотность — 33,96 ммоль OH(-)/л при pH 5,5 и 71,9 ммоль OH(-)/л при pH 7. Воздействие всех безалкогольных напитков приводило к потере поверхности эмали 7,28–34,07 мкм при 180-минутной экспозиции. Напиток с самым высоким содержанием кальция имел самый низкий эрозионный потенциал.

Похожее исследование провели через 8 лет в Пакистане (2022 год), где изучили кислотность около 100 безалкогольных напитков. До оценки напитки охлаждались или хранились при комнатной температуре в соответствии с рекомендациями производителей. Напитки были разделены на шесть групп: спортивные и энергетические напитки, вода, фруктовые соки и напитки, газированные напитки, молоко, ароматизированное молоко, чай и кофе. С помощью pH-метра измеряли pH каждого напитка в трех экземплярах при комнатной температуре. Кроме того, изучили влияние пяти высококислотных напитков на предмет убыли тканей и поверхностную твердость образцов зубов человека, что оценивалось с помощью гравиметрического анализа и твердомера Виккерса соответственно. Наиболее кислыми категориями напитков были спортивные и энергетические напитки, фруктовые соки, напитки и газированные напитки с диапазоном pH от 3 до 5. В общей сложности 33 % напитков, протестированных в этом исследовании, были высококислотными (pH менее 4), у 29 % напитков pH составило 4,00–4,99 и 31 % pH 5,00–6,99. Значительная убыль тканей наблюдалась во всех погруженных образцах по сравнению с контрольными аналогами ($p < 0,05$). Пять высококислотных напитков (Red Bull, Pepsi, Apple Cidra, Tang Mosambi и Tang Orange) значительно снизили поверхностную твердость образцов ($p < 0,05$).

Привычки в питании. В дополнение к типу диеты на степень кислотного разрушения зубов влияют привычки в питании: частота, время употребления и время удержания кислых продуктов и напитков во рту. Употребление цитрусовых два или более раз в день, а также уксуса и спортивных напитков чаще одного раза в неделю способствует возникновению биокоррозии зубов. Способ введения и время удержания кислых продуктов/напитков во рту тоже имеет значение. Так, удержание напитка во рту перед глотанием увеличивает риск растворения твердых тканей. Предполагаемая стратегия снижения кислотности заключается в использовании соломинок и ограничении потребления кислых напитков только во время еды. Это сократит время контакта жидкости с зубами, что тем самым приведет к снижению разрушительного потенциала.

Рекомендации по питанию для пациентов с высоким риском химического разрушения зубов:

1. Не удерживайте сладкие/кислые напитки во рту длительное время. Используйте соломинку.

2. Избегайте чистки зубов сразу после употребления кислых продуктов питания.

3. Заканчивайте прием пищи продуктами, богатыми кальцием, например сыром.

4. Сократите потребление кислой пищи, сладостей, газированных напитков, вина и употребляйте их во время основных приемов пищи.

5. Избегайте кислых продуктов поздно вечером.

6. Избегайте длительных голоданий, чтобы поддерживать pH слюны.

7. При употреблении фруктов выбирайте наименее кислые и с более мягкой текстурой.

8. После употребления кислых продуктов/соков старайтесь прополоскать рот водой.

9. Избегайте ежедневного употребления жевательной резинки из-за кислых ингредиентов.

Образ жизни. Западные культуры и средства массовой информации в настоящее время ценят стройное тело и люди, стремящиеся к идеальным формам, часто придерживаются диет, включающих большее потребление овощей и фруктов и интенсивные физические упражнения. Наибольшее внимание следует уделить пациентам, придерживающимся лактовегетарианской диеты. Диета исключает все мясные продукты и яйца и приводит к частому употреблению кислых продуктов, таких как салаты с уксусом и фрукты.

С другой стороны привычки к нездоровому образу жизни могут иметь неблагоприятные последствия. Стресс, чрезмерная работа, прием пищи на ходу, употребление сладких напитков приводит к заболеванию желудочно-кишечного тракта, в том числе гастроэзофагальной рефлюксной болезни (ГЭРБ). В большинстве случаев пациентам с этими заболеваниями требуются лекарства, которые могут повлиять на скорость выделения слюны. Сочетание кислых веществ во рту (содержимое желудка) и уменьшение выделения слюны увеличивают риск химического разрушения зубов.

Употребление наркотических средств. Употребление запрещенных наркотиков также связано с развитием биокоррозии зубов. Экстази — широко используемый наркотик для вечеринок — вызывает обезвоживание (сухость во рту), тем самым усиливает желание употреблять большое количество кислых напитков, что повышает восприимчивость зубов к разрушению. Производные амфетамина, попадая в полость рта, окисляются, в результате чего образуются соединения, вызывающие эрозии зубов. Кокаин и другие наркотики в дополнение к системным изменениям, таким как желудочно-кишечные расстройства и дефицит витаминов, приводят

к сухости во рту, снижению буферной способности слюны, потере костной массы, парафункции жевательных мышц, заболеванию тканей периодонта.

Анализ слюны опийных наркоманов показывает отклонение от нормы основных показателей гомеостаза смешанной слюны. Изменения наблюдаются уже в течение первого года злоупотребления наркотиками. На фоне снижения скорости секреции ($p < 0,001$) достоверно повышается вязкость смешанной слюны. По мере прогрессирования заболевания скорость секреции остается стабильно сниженной, а показатели вязкости и количества осадка в ротовой жидкости достоверно повышаются ($p < 0,05-0,001$). pH ротовой жидкости значительно снижается уже на первом году наркотизации до значений 6,4 ($p < 0,001$) и остается неизменной в течение всего периода исследования.

Ополаскиватели для полости рта. Основными компонентами большинства ополаскивателей полости рта являются хлоргексидин (антисептик), спирт (в ополаскивателе может быть до 26 % спирта в виде этанола, что вызывает сухость во рту, галитоз и чрезмерно кислый pH во рту), диоксид хлора (вещество является отбеливающим агентом и антибактериальным соединением), кокамидопропилбетаин (поверхностно-активное вещество, используется для увеличения пенообразования) и т. д. Норма pH для ополаскивателей составляет от 3 до 10,5. Растворы с самым низким значением — это продукты, содержащие перекисные соединения с пометкой «отбеливающие».

Исследования показали, что величина осмомоляльности растворов ополаскивателей в 10 раз превышает осмомоляльность смешанной слюны. Такие растворы гипертоничны по отношению к клеткам слизистой полости рта, что приводит к снижению отеков при воспалении, но в случае здоровой слизистой вызовет сухость во рту. Некоторые ополаскиватели имеют слабокислую среду, что создает неблагоприятную среду для размножения наиболее распространенных бактерий полости рта. Из-за низкого pH раствора длительное использование ополаскивателей для полости рта противопоказано (табл. 28). Кроме того, не рекомендуется применять ополаскиватель перед чисткой зубов.

Таблица 28

Значения pH ополаскивателей полости рта

Ополаскиватель	pH	Ополаскиватель	pH
Splat innova Жидкая эмаль	7,2	Biorepair antibacterial 3 in 1	6,1
Vitex Dentavit Двойная свежесть	7,2	Splat white plus	6,1
Vivax Dent Реминерализация	7,0	R.O.C.S. Whitening black edition	6,0
Paradontax Свежая мята	6,9	President classic свежесть трав	5,9
Sensodin Морозная мята	6,7	R.O.C.S. Двойная мята	5,5
Новый жемчуг Total 12	6,6	Oral-B Pro-Expert	5,1
Лесной бальзам	6,5	Elmex Caries protection	4,9
Splat professional total care	6,5	Lacalut aktive	4,8
Colgate Plax	6,3	Listerine total care	4,7

Лекарственные средства. Многие лекарственные средства способны химически разрушать зубы при частом или длительном использовании. Биокоррозионное действие лекарств связано с их кислым составом, способностью снижать скорость выделения или буферную емкость слюны. К последним относятся антигистамины, транквилизаторы, противопаркинсонические препараты и стероиды, используемые в ингаляторах для лечения бронхиальной астмы. Побочным эффектом приема антидепрессантов является сухость полости рта (увеличивают количество адреналина и серотонина, ингибиторы обратного захвата серотонина), тошнота, рвота (серотонин влияет на работу ЖКТ). Кроме того, они изменяют синтез тиреоидных гормонов, что приводит к нарушению метаболизма костной ткани.

Ацетилсалициловая кислота (аспирин) является одним из наиболее широко используемых лекарств во всем мире. Хроническое употребление аспирина в форме жевательных таблеток пациентами с хронической головной болью и ювенильным ревматоидным артритом может привести к прогрессированию химического разрушения зубов.

Уровень pH препаратов с витамином С (аскорбиновая кислота) варьируется в зависимости от производителя, однако остается достоверно низким. Жевательные таблетки витамина С имеют pH 2,2, что приводит к износу зубов, так как это значение ниже критической точки pH 5,5. Доказано, что по сравнению с лимонной и фосфорными кислотами, присутствующими в газированных напитках, аскорбиновая кислота обладает большим потенциалом для химического разрушения зубов при непосредственном контакте с зубами.

Пациенты, получившие лучевую терапию по поводу рака головы и шеи, также подвержены риску биокоррозии. Лучевая терапия образует свободные радикалы водорода и перекиси водорода, которые могут вызывать денатурацию органических компонентов эмали и дентина, способствуя тем самым изменению их свойств. Кроме того, гипосаливация/ксеростомия и лучевой кариес являются распространенными побочными эффектами лучевой терапии, что делает зубы более восприимчивыми к повреждениям. При ксеростомии нейтрализующая способность слюны снижается. А если это происходит в сочетании с лучевым кариесом, то и без того ослабленная структура зуба будет быстро разрушаться при контакте с кислотами.

Профессиональные опасности. Профессиональное химическое разрушение зубов связано с воздействием различных типов кислот и их сочетаний на рабочем месте. К ним относят профессиональных спортсменов, пловцов, дегустаторов вин, работников заводов, производящих кислые продукты.

Люди, занимающиеся активными видами спорта, могут подвергаться более высокому риску биокоррозии из-за частого употребления кислых спортивных напитков. Кроме того, во время напряженной деятельности происходит обезвоживание, что приводит к уменьшению выделения слю-

ны. Спортсмены, занимающиеся контактными видами спорта, защищая зубы от травм, носят каппы, что в сочетании с энергетическими напитками приводит к деминерализации зубов из-за длительного контакта кислоты с поверхностью эмали (рис. 33).



Рис. 33. Убыль твердых тканей зубов, связанная с употреблением спортивных напитков

Большинство общественных и небольших домашних бассейнов хлорируются для уменьшения загрязнения бактериями и водорослями. Хлор является часто используемым средством для поддержания рН баланса в плавательном бассейне. В воде соединение хлора диссоциирует на хлорноватистую кислоту (HOCL), обладающую дезинфицирующими (бактерицидными) свойствами, и соляную кислоту с высокой коррозионной способностью. Эти вещества требуют нейтрализации и буферизации для поддержания рекомендуемого уровня рН в бассейне (от 7,2 до 8,04). Для этих целей используется кальцинированная сода. Однако если вода недостаточно буферизована, то рН может опуститься до 3,7. Поэтому пловцы, проводя большое количество времени в бассейне, более подвержены кислотному разрушению эмали. У таких пациентов наблюдается поражение вестибулярных поверхностей центральных и боковых резцов верхней и нижней челюстей (рис. 34).



Рис. 34. Убыль твердых тканей зубов у профессионального пловца

Вина имеют низкий рН (от 3,0 до 4,0) и содержат кислоты с высоким потенциалом биокоррозии — молочную, яблочную и винную. Таким образом, химическая деградация зубов является проблемой для виноделов и дегустаторов, поскольку они пьют вино маленькими глотками и держат его во рту достаточно долго, чтобы вино успело повредить эмаль.

Работники заводов по производству аккумуляторов, оцинкованной стали и удобрений постоянно подвергаются воздействию кислотной среды.

У таких пациентов очаги деструкции располагаются на вестибулярных поверхностях резцов верхней челюсти. Нижние и жевательные зубы не поражаются. Обеспечение надлежащей вентиляции решает данную проблему.

Эндогенные источники кислоты. Основным эндогенным источником кислоты является желудок. Биокоррозия зубов возникает в случае попадания кислого содержимого желудка в ротовую полость в результате рефлюкса или регургитации. Также это наблюдается у пациентов с расстройством пищевого поведения (булимия, анорексия). Желудочный сок состоит в основном из соляной кислоты, имеет рН 1,0–3,0. Заброс желудочного сока при заболеваниях ЖКТ или самоиндуцированной рвоте ведет к появлению эрозий зубов.

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) — это тяжелая хроническая форма кислотного рефлюкса. В то время как гастроэзофагеальный рефлюкс является нормальным физиологическим процессом, при котором желудочное содержимое ретроградно перемещается из желудка в пищевод, не вызывая повреждения слизистой оболочки. ГЭРБ включает в себя рефлюкс желудочного содержимого в ротовую полость, гортань или легкие и вызывает неприятные симптомы или осложнения. Этот процесс включает в себя эпизоды кратковременного расслабления нижнего пищеводного сфинктера или когда тонус сфинктера неправильно адаптируется к изменениям внутрибрюшного давления.

ГЭРБ является широко распространенным заболеванием желудочно-кишечного тракта. Показатели распространенности существенно отличаются в зависимости от того, основан ли анализ на симптомах (например, изжога) или признаках заболевания (эзофагит). Классическими симптомами является изжога, кислотная регургитация, затрудненное и/или болезненное глотание, ощущение комка в горле, отрыжка. Другими возможными проявлениями ГЭРБ может быть боль в груди, астма, кашель, ларингит, рецидивирующая пневмония, разрушение зубов.

Нервная булимия. Нервная булимия — это расстройство пищевого поведения, характеризующееся неконтролируемым приемом больших порций пищи, самоиндуцированной рвотой, употреблением слабительных и мочегонных средств и чрезмерными нагрузками. Рвота провоцируется по крайней мере один раз в день, чаще — в периоды эмоционального стресса (диапазон — от 1 до 18 раз в неделю, в среднем 12 раз в неделю). Пост в течение 24 часов, по крайней мере один раз в неделю, практикует треть страдающих от булимии пациентов.

Распространенность расстройства варьирует от 1 до 5 % в зависимости от исследуемой популяции. Булимией страдает 1,3 % женщин и 0,2 % мужчин, однако эпизоды данной проблемы наблюдаются у 6 % женщин и 3 % мужчин. Смертность от булимии — 0,3 %, от анорексии — 6 %. Только 1 из 10 пациентов обращается за профессиональной помощью.

Стоматологические проявления булимии могут быть единственным видимым доказательством этого серьезного, потенциально опасного для жизни заболевания. Диагностику и лечение проводит профильный специалист. Важно отметить, что стоматологическое лечение должно быть консервативным до тех пор, пока не исчезнут эпизоды рвоты, и состояние пациента не станет стабильным.

Гипертиреоз. Обнаружено, что гипертиреоз связан с определенной биокоррозией, хотя точная причина неизвестна. Вероятно, речь идет о повышении уровня гормона щитовидной железы или метаболических эффектах указанного повышения.

Беременность. Беременность сама по себе не вызывает биокоррозии зубов, но неправильные привычки в еде, а также склонность к рвоте в первые месяцы беременности увеличивают риск разрушения зубов.

Встречаются случаи эрозии эмали неясной этиологии (идиопатическая эрозия, K03.24).

Роль слюны. Скорость слюноотделения и буферная емкость слюны являются важными факторами, играющими роль в профилактике развития эрозии. При уменьшении скорости слюноотделения снижается возможность нормализации pH после приема пищи, что, в свою очередь, может способствовать эрозии зубов. На скорость слюноотделения и буферную емкость влияют аутоиммунные заболевания (например, синдром Шегрена), прием лекарственных средств (например, антидепрессантов и антипсихотических средств). Пациенты со скоростью слюноотделения (не стимулированная слюна) меньше, чем 0,12 мл/мин, могут относиться к группе риска эрозий при наличии других факторов риска эрозивных поражений

Слюна примерно на 98 % состоит из воды, белков, гормонов, электролитов, а также слизистых, антимикробных, ферментных и иммунных агентов (рис. 35).

При контактировании слюны с поверхностью зубов образуется специальная пленка, состоящая из муцинов, гликопротеинов, белков и некоторых ферментов. Она обеспечивает диффузный барьер, предотвращая прямой контакт кислот с поверхностью зуба, тем самым снижая скорость химического растворения тканей зуба.

Присутствие кислоты в полости рта стимулирует слюноотделение. В норме кислота сначала должна диффундировать через образовавшуюся пленку и только после этого может взаимодействовать с тканями зуба. Реминерализация эмали проходит путем осаждения кальция и фосфата на поверхности размягченной эмали, повышая устойчивость твердых тканей зубов к механическому износу.

Защитные функции слюны от кислотного воздействия:

- разбавление и удаление потенциально агрессивных веществ изо рта;
- нейтрализация и буферизация пищевых кислот;

– образование пленки за счет адсорбции белков слюнных желез и гликопротеинов, обладающей способностью защищать поверхность эмали от деминерализации пищевыми кислотами;

– обеспечивает высокую концентрацию кальция, фосфатов и, возможно, фторидов необходимую для реминерализации эмали.



Рис. 35. Функции слюны

Быстрое образование слюны, содержащей много кальция, увеличивает ее способность нейтрализовать кислоту и удалить ее с поверхности зубов. Кроме того, выделение слюны чрезвычайно важно с точки зрения защиты от желудочных кислот во рту (фактически немедленной реакцией человеческого организма на рвоту является увеличение выделения слюны).

Клинические проявления. Классическое описание эрозии в литературе — это «блюдообразный дефект с четкими границами и гладким дном, располагающийся на вестибулярной поверхности между шейкой зуба и его экватором» (рис. 36).

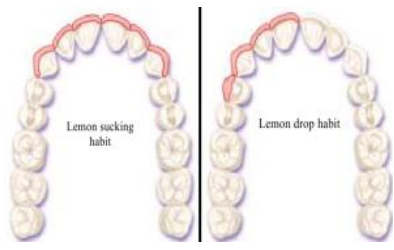
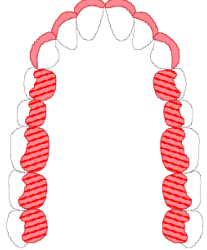
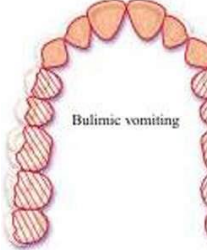
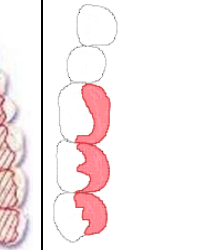


Рис. 36. Эрозия на вестибулярных поверхностях зубов 1.2 1.1 2.1 у пациентки, злоупотребляющей кислой пищей (лимоны)

Однако сегодня клинические проявления эрозии более разнообразны и зависят от этиологических факторов этого заболевания (табл. 29).

Таблица 29

Варианты клинических проявлений эрозивных поражений зубов в зависимости от этиологического фактора

Причина эрозии	Диета, лекарственные препараты	Химическое производство, бассейн	Рвота при расстройствах пищевого поведения	Заболевания ЖКт гастроэзофагеальный рефлюкс
Клиническая картина	Дефекты блюдцеобразной формы в пришеечной области передней группы зубов верхней челюсти односторонние или двухсторонние	Дефекты на вестибулярной поверхности и режущего края передней группы зубов. Иногда страдает оральная поверхность	Дефекты на оральной поверхности передней группы зубов или всех зубов верхней челюсти	Дефекты на оральной поверхности жевательной группы зубов верхней челюсти
Пораженная область				

Клиническая картина эрозивного поражения на ранних стадиях выглядит как потеря физиологического блеска поверхности. На более поздних стадиях происходят изменения в оригинальной морфологии зуба. На гладкой поверхности выпуклые участки сглаживаются и образуются вогнутости, ширина которых явно превышает глубину. Поражения расположены на коронке зуба вдоль десневого края.

Окклюзионная эрозия приводит к округлению фасеток на бугорках и углублениям на режущих краях. В тяжелых случаях вся окклюзионная морфология исчезает.

В соответствии с клиническими протоколами диагностики и лечения пациентов (взрослое население), утверждёнными Министерством здравоохранения Республики Беларусь от 11.01.2023, по глубине поражения твердых тканей выделяют следующие степени эрозии: I степень — начальная (поражение поверхностного слоя эмали); II степень — средняя (поражение всей толщины эмали до эмалево-дентинного соединения); III степень — глубокая (в очаг поражения вовлечены поверхностные слои дентина) (рис. 37). По активности прогрессирования болезни выделяют две клинические стадии эрозии — активную и стабилизированную.



Рис. 37. Эрозия зуба 4.4 I степени, зуба 4.3 II степени

Признаками и критериями, определяющими эрозию зубов, являются: овальный или округлый дефект эмали, расположенный в поперечном направлении наиболее выпуклой части вестибулярной поверхности коронки зуба. Дно дефекта блестящее, гладкое, плотное. При углублении и расширении границ дефекта вовлекается дентин. Цвет соответствует естественному цвету тканей зуба. При ухудшении индивидуальной гигиены рта поверхность дефекта окрашивается пищевыми красителями, приобретая желтый и светло-коричневый оттенок (рис. 38, 39).



Рис. 38. Эрозия зуба 1.3



Рис. 39. Клиническая картина эрозий зубов, связанных с питанием

При уменьшении скорости слюноотделения снижается возможность нормализации pH после приема пищи, что, в свою очередь, может способствовать эрозии зубов. На скорость слюноотделения и буферную емкость влияют аутоиммунные заболевания, например, синдром Шегрена (рис. 40).



Рис. 40. Фото пациента 48 лет с синдромом Шегрена (эрозии на зубах верхней и нижней челюсти, верхние зубы под винирными покрытиями)

Проявления со стороны полости рта при ГЭРБ включают разрушение зубов, особенно небной поверхности передних зубов верхней челюсти, неприятный запах изо рта, неспецифические ожоги, изъязвления слизистой оболочки, потерю вкуса, сухость во рту и/или изменение слюноотделения. Зубы, пораженные ГЭРБ, как правило, выглядят так, как если бы их готовили к полному покрытию коронками (рис. 41).



Рис. 41. Фото пациента 38 лет с ГЭРБ

У пациентов с ГЭРБ и бруксизмом износ зубов становится более выраженным, поскольку стирание ускоряет процесс потери тканей зуба. В молочных зубах наиболее пораженными и подверженными разрушению являются коренные зубы. ГЭРБ так же связана с гипосаливацией, которая вызывает сухость и ощущение жжения во рту.

Диагностику и лечение ГЭРБ проводят врачи-гастрэнтерологи. Общие рекомендации могут включать: отказ от приема пищи за 2 часа до сна, приподнимание головы в постели ночью, сон на левом боку, снижение веса, специальная диета.

Наиболее распространенными проявлениями булимии в полости рта являются разрушение зубов, боль в горле, отек околоушных желез. Во время самоиндуцированной рвоты желудочный сок проходит через глотку, достигая полости рта, и задерживается на небной поверхности. Тяжесть химического разрушения зубов зависит от продолжительности и частоты ежедневных чисток, привычек гигиены полости рта (частота и продолжительность чистки зубов), степени разбавления кислоты с помощью полоскания водой или питья нейтрализующих жидкостей, таких как молоко.

Вначале происходит убыль эмали на небных поверхностях верхнечелюстных центральных и боковых резцов. Эмаль теряет характерный рисунок и выглядит «остекленевшей». Далее в порядке убывания на верхней челюсти поражаются: небная поверхность моляров, небная поверхность клыков, окклюзионная поверхность моляров, небная поверхность премоляров, окклюзионная поверхность премоляров (рис. 42). Режущий край резцов истончается, жевательные поверхности уплощаются. В тяжелых случаях вся окклюзионная морфология исчезает. Скорость убыли зависит от эпизодов рвоты и обычно становится заметной в течение 3 лет.



Рис. 42. Пациентка Т., 24 года, страдает булимией

Зубы нижней челюсти не поражаются на начальных стадиях из-за относительного расстояния от рвотных масс и защиты основными слюнными

железами. Кроме того, у пациентов с булимией может быть снижена функция околоушной слюнной железы, что приводит к гипосаливации и снижению концентрации бикарбоната в слюне.

У пациентов с гастроэзофагеальным рефлюксом эмаль уходит с небной и окклюзионной поверхности верхних моляров. Пациенты страдают хроническим тонзиллитом. При сочетанном воздействии нескольких абразивно-эрозивных факторов может наблюдаться убыль твердых тканей в различных участках (рис. 43).



Рис. 43. Пациентка Р., 26 лет, регулярно разжевывает аскорбиновую кислоту, чистит зубы горизонтальными движениями и имеет в анамнезе гастроэзофагеальный рефлюкс

По глубине поражения зубов М. Ю. Максимовский (1981) разделил эрозию эмали зубов на 3 степени: начальная — характеризуется поражением поверхностных слоев эмали зубов; средняя — глубокое поражение эмали, вплоть до эмалево-дентинной границы; глубокая степень характеризуется поражением как эмали зубов, так и дентина.

Диагностика. Постановку диагноза начинают со сбора жалоб и анамнеза заболевания. Для оценки стоматологического статуса пациента проводят визуальное и инструментальное обследование рта. Эрозии зубов диагностируются в процессе интраорального осмотра твердых тканей зубов. Уточнению локализации и размеров дефектов способствует высушивание и окрашивание поверхности (табл. 30).

При выявлении эрозии важным моментом является определение стадии заболевания, что имеет значение при составлении плана лечения. Для установления причины заболевания целесообразно обследование пациента и консультация его у других специалистов (гинеколога, эндокринолога, гастроэнтеролога и др.). Особенно это важно при некариозных поражениях у женщин. Данный контингент входит в группу риска развития остеопороза, при этом сами некариозные поражения зубов являются видимыми маркерами (сигналами тревоги) гормонально-метаболических нарушений в организме.

Диагностика эрозий на основе клинических протоколов

Обязательные диагностические мероприятия	Дополнительные диагностические мероприятия (по медицинским показаниям)
Сбор анамнеза; внешний осмотр и пальпация челюстно-лицевой области; осмотр полости рта с помощью дополнительных инструментов; зондирование, перкуссия, оценка состояния твердых тканей зубов, зубных рядов, пломб и протезов (при их наличии), оценка состояния слизистой оболочки полости рта, тканей периодонта; индексная оценка стоматологического здоровья: индекс интенсивности кариеса зубов — КПУ, гигиенический индекс Green, Vermillion — OHI-S	Инструментальные диагностические исследования (лучевые методы исследования): прицельная контактная внутриротовая рентгенография или ортопантомография челюстей или конусно-лучевая компьютерная томография зубов; индекс разрушения окклюзионной поверхности зуба (ИРОПЗ); физический метод исследования: электроодонтометрия; консультация врача-специалиста (врача общей практики, врача-гастроэнтеролога, врача-эндокринолога); фотографирование для оценки твердых тканей зуба

Лечение. Лечение эрозий в первую очередь состоит из комплекса мероприятий, направленных на обнаружение и исключения факторов риска, реминерализующей терапии, мероприятий по снижению чувствительности, а в случае обнаружения дефектов устранения их с помощью реставраций. Чтобы обеспечить эффективную реминерализацию структуры зуба и минимизировать прогрессирование потери твердых тканей эмали и дентина хорошо зарекомендовали себя фторсодержащие зубные пасты и ополаскиватели, особенно фторид олова и фторид титана, которые также действуют как антиэрозионные агенты. Лечение эрозий в соответствии с клиническими протоколами (Постановление Министерства здравоохранения Республики Беларусь 11.01.2023 № 4) приведено в табл. 31.

Таблица 31

Лечение эрозий в соответствии с клиническими протоколами

Обязательные лечебные мероприятия	Дополнительные лечебные мероприятия по медицинским показаниям
Гигиенические мероприятия (мотивация и обучение гигиене полости рта с использованием лечебно-профилактических зубных паст, профессиональное удаление зубных отложений до показателей гигиенического индекса OHI-S < 0,3–0,6 балла); при глубине полости менее 2 мм применяются реминерализующие препараты; при глубине полости более 2 мм препарирование полости с последующим пломбированием стеклоиономерными цементами	Обезболивание с использованием лекарственных средств, применяемых при лечении пациентов (взрослое население) с эрозией зубов, согласно приложению; при глубине полости менее 2 мм применяются десенсиайзеры; при глубине полости более 2 мм препарирование полости с последующим пломбированием композиционными материалами, компомерами или гиомерами; или препарирование полости с последующим пломбированием композиционными материалами в виде винира; или использование прокладочного материала, с последующим пломбированием композиционными материалами, компомерами или гиомерами

2.8. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА НЕКАРИОЗНЫХ ПОРАЖЕНИЙ

Для правильной диагностики необходимо знание чётких критериев, позволяющих дифференцировать одну нозологическую форму некариозных поражений от другой, а также от повреждений твёрдых тканей зубов кариозного происхождения (табл. 32, 33). Только треть практикующих стоматологов в Европе отмечают эрозивный или другой износ зубов в медицинской документации. Коды и критерии, которые применяются в медицинской документации, не позволяют регистрировать некариозные поражения.

Таблица 32

Дифференциальная диагностика некариозных поражений, развивающихся после прорезывания зубов

Диагноз	Этиологические факторы	Жалобы	Клиническая картина
Кариес	Микробный налет. Частое употребление углеводистой пищи. Недостаток фтора	На эстетический дефект, боль на химические и термические раздражители	Меловидное пятно с нечеткими границами или кариозная полость с подрытыми краями
Эрозия зубов	Чрезмерное употребление кислотосодержащих пищевых продуктов, некоторых лекарственных средств, влияние паров кислот на производстве. Воздействие на зубы кислот и желудочного сока, (заболевания ЖКТ: гастроэзофагеальный рефлюкс, частая рвота; расстройства пищевого поведения: булимия, анорексия, стресс, депрессия)	На эстетический дефект, боль на химические и термические раздражители, интенсивность которых зависит от течения заболевания	Чаще поражаются резцы верхней челюсти, не встречается на нижних резцах и молярах. Дефекты располагаются между экватором и пришеечной частью зуба. На ранних стадиях наблюдается потеря физиологического блеска поверхности. Дефект блюдцеобразной формы с гладким блестящим дном, плотным при зондировании
Абфракция	Биомеханическое перенапряжение твердых тканей зуба, связанное с избыточными окклюзионными силами. Частые и запредельные латеральные нагрузки во время жевания или в случае парафункций зубочелюстной системы и языка	На косметический дефект, боли на химические, термические и механические раздражители	Поражаются зубы различной групповой принадлежности, находящиеся в зоне повышенной окклюзионной нагрузки. Дефект располагается в пришеечной области, преимущественно в зоне эмали: угловатый, с острыми краями. Может наблюдаться рецессия десны
Сошлифовывание зубов (клиновидный дефект)	Агрессивное механическое воздействие зубной щетки на поверхность зуба. Дополнительное действие кислот, в процессе брожения пищевых остатков в пришеечной области зубов	На эстетический дефект, боли на химические, термические и механические раздражители или жалобы на боль отсутствуют	Поражаются зубы, наиболее выступающие из зубной дуги (клыки, премоляры). Дефект локализуется в области эмалево-цементной границы на вестибулярных поверхностях.

Диагноз	Этиологические факторы	Жалобы	Клиническая картина
			Форма дефекта напоминает треугольник, вершина которого обращена в сторону полости зуба, глубина превышает ширину. Дефект быстро увеличивается в размере
Повышенное стирание зубов	Аномалии прикуса, дефекты зубных рядов, неправильная конструкция протезов, пороки развития твердых тканей зубов, одностороннее жевание, бруксизм, парафункции, дисфункции ВНЧС, сжатие зубов, характер питания, наличие абразивных частиц в окружающей среде, общие заболевания	На боли от температурных, механических раздражителей, сладкой пищи. Прикусывание щек и губ. В случае снижения высоты прикуса заеды, боль в ВНЧС, жжение, нарушение слуха, головные боли	Обнаженный дентин на жевательных поверхностях и режущих краях зубов. Чашеобразные дефекты

Таблица 33

**Дифференциальная диагностика некариозных поражений,
развивающихся после прорезывания зубов**

Диагноз	Характеристика поражения	Место поражения
К03.2 Эрозия	Дефект овальной или блюдцеобразной формы с четкими границами, дно гладкое, блестящее, потеря окклюзионного рисунка, «остекленевшая эмаль»	Между шейкой зуба и экватором на вестибулярной поверхности передней группы зубов. Небная поверхность зубов верхней челюсти
К03.1 Сошлифовывание (абразивный износ) зубов — клиновидный дефект	Дефект в форме треугольника, вершина обращена в сторону полости зуба, глубина превышает ширину	В пришеечной области, чаще клыки и премоляры. Рецессия десны
К03.18 Другие уточненные болезни твердых тканей зубов (абфракция)	Угловатый дефект с острыми краями	На одном зубе или нескольких зубах в пришеечной области. Нарушение окклюзии
К03.0 Повышенное стирание (изнашивание)	Горизонтальная или вертикальная убыль твердых тканей зуба	Процесс носит генерализованный характер. Поражаются зубы верхней и нижней челюсти

Кариозный дефект в отличие некариозных поражений имеет подрытые края, окрашивается красителями.

Все некариозные поражения отличаются гладкой поверхностью, типичной формой поражения: блюдцеобразной для эрозий, формой клина для абразии, узким дефектом с острыми краями для абфракции. Однако на ранних стадиях эрозионный износ зуба выглядит как потеря физиологического блеска поверхности и только на более поздних стадиях происходят изменения в оригинальной морфологии зуба.

Абфракционный дефект в отличие от эрозии обязательно имеет острые края. Клиническая картина абфракционного дефекта существенно отличается от эрозивного — дефект в форме ступеньки или уступа с острым углом у основания, возникает в области шейки зуба, иногда простирается в поддесневую область. Рецессия десны может дополнять клиническую картину, но ее присутствие наблюдается не всегда.

Абразивный износ (клиновидный дефект) сочетается с рецессией десны, а его глубина всегда превышает ширину. С целью дифференциальной диагностики клиновидных и абфракционных дефектов проводят диагностику окклюзионных взаимоотношений. И если на зубах с V-образными дефектами выявляются супраконтакты и регистрируется перегрузка отдельных зубов и групп зубов, то более обоснован диагноз «абфракционный дефект» (рис. 44). Иногда у одного того же пациента мы можем наблюдать сочетание клиновидных и абфракционных дефектов.

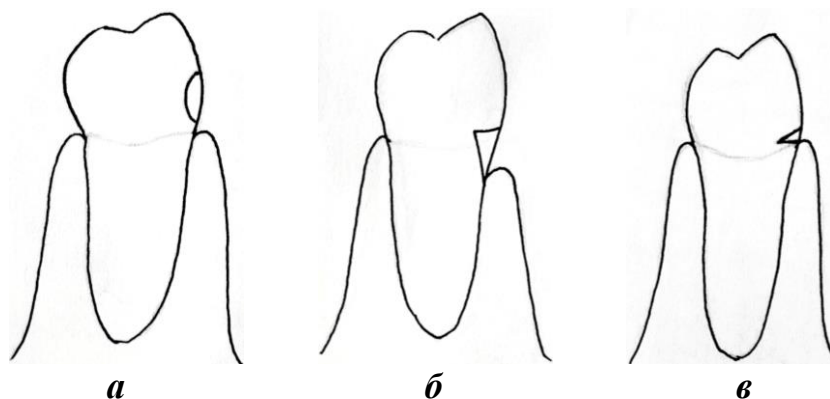


Рис. 44. Поражение твердых тканей зубов с локализацией в пришеечной области:
а — эрозия зубов; б — клиновидный дефект; в — абфракция

При повышенном стирании поражаются зубы верхней и нижней челюсти. Убыль тканей наблюдается на жевательной поверхности моляров и премоляров, режущих краях фронтальной группы зубов, небных поверхностях передних зубов верхней челюсти и вестибулярных поверхностях передних зубов нижней челюсти. Пострадавшие поверхности жесткие, гладкие и блестящие. Острые края и сколы наблюдаются у пациентов, страдающих бруксизмом.

Повышенное стирание имеет схожую клиническую картину с эрозией при расстройствах пищевого поведения, однако при стирании поражаются зубы верхней и нижней челюсти.

Следует не забывать, что в клинике мы можем наблюдать сочетание различных поражений у одного пациента (рис. 45).



Рис. 45. Сочетанные некариозные поражения:

а — пациент И., 48 лет, эрозии, абфракции, стирание, бруксизм + кариес; *б* — пациентка К., 42 года, эрозии (закрыты реставрациями), абфракции, стирание, бруксизм; *в* — пациентка Щ., 53 года, эрозии, абфракции; *г* — пациентка Л., 63 года, перекрестный прикус эрозии (закрыты реставрациями), стирание, бруксизм; *д* — пациентка К., 43 года, тетрациклиновые зубы, стирание, бруксизм; *е* — пациентка С., 44 года, эрозии (закрыты реставрациями), клиновидные дефекты, стирание, бруксизм

Концентрация напряжения вследствие бруксизма может действовать синергически как кофактор с кислотами, а также абразивами, чтобы вызвать различные проявления некариозных поражений. Признаками бруксизма в клинике являются: повышенное стирание, абфракционные дефекты, сколы, напряжение жевательных мышц и многое другое.

ГЛАВА 3

СИМПТОМЫ И ФАКТОРЫ РИСКА НЕКАРИОЗНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ЗУБОВ

3.1. Чувствительный дентин K03.80

Повышенная чувствительность — это патологическое состояние, сопровождающееся выраженной болезненностью зубов от различных раздражителей. ВОЗ (1994) предлагает термин «чувствительный дентин», определяя это состояние как острую болевую реакцию в ответ на температурные, тактильные, химические, осмотические раздражители.

В клинических протоколах чувствительный дентин — короткая причинная зубная боль, возникающая в ответ на температурные, химические, осмотические раздражители и проходящая после их устранения.

Может являться симптомом большинства некариозных поражений, особенно тех, которые развиваются после прорезывания зубов.

Эпидемиология. Чувствительный дентин относится к одному из наиболее распространенных стоматологических симптомов и, по данным ВОЗ, ее распространенность неуклонно растет.

Распространенность проблемы в разных странах варьирует в значительных пределах — от 3 до 70 %. При наличии болезней периодонта и выраженной рецессии десны распространенность чувствительного дентина среди популяции увеличивается до 80–90 %. Чаще чувствительный дентин наблюдается на премолярах, клыках и резцах. Причем зубы левой стороны более подвержены этому болезненному состоянию, что может быть обусловлено качеством выполнения гигиенических процедур.

В России, по данным эпидемиологических исследований, чувствительный дентин выявляется от 3 до 57 % взрослого населения (Э. М. Кузьмина, 2003). У пациентов с заболеваниями периодонта диагноз «чувствительный дентин» встречается в 72–98 %. Наибольшая частота симптомов отмечена у 30–40-летних пациентов, чаще у женщин.

По результатам опроса, проведенного Исследовательским Центром Великобритании в 2002 г., обнаружилось, что только 50 % пациентов, жаловавшихся на чувствительный дентин, обратились по этому поводу к стоматологу, и лишь половина из них провели назначенное лечение.

Стоматологи в среднем выявляют чувствительный дентин у 15 % своих пациентов, а гигиенисты стоматологические — гораздо чаще. Скорее всего это обусловлено тем, что пациент общается с гигиенистом, когда его не беспокоит острая зубная боль, и чаще сообщает ему о неприятных ощущениях в области зубов или десен при отсутствии внешнего повреждения.

В ходе исследований установлено, что чувствительный дентин встречается от 2,8 до 74 % в зависимости от изучаемой популяции, условий ис-

следования и дизайна исследования (Orchardson & Collins, 1987; Liu et al., 1998; Taani & Awartani, 2002; Rees et al., 2003; Rees & Addy, 2004; Shen et al., 2009; Que et al., 2010). В основном он поражает людей в четвертом и пятом десятилетиях жизни (Liu et al., 1998; Rees et al., 2003; Que et al., 2010).

Этиология. Среди этиологических факторов выделяют местные и общие.

К *местным факторам* относят кариозные и некариозные поражения, болезни пародонта, неправильную травматичную чистку зубов и стоматологические процедуры, которые могут вести к утрате твердых тканей или рецессии десны (табл. 34). И в том, и в другом случае происходит оголение поверхности дентина.

Таблица 34

Основные местные причины чувствительного дентина

Утрата твердых тканей	Утрата мягких тканей
Сошлифовывание	Неправильная чистка зубов (жесткая щетка, неправильные движения)
Изнашивание	Агрессивное использование зубочисток
Абфракция	Заболевания тканей пародонта
Эрозия	Ретракция десны

К *общим факторам* развития чувствительного дентина ученые относят психоневрозы, эндокринопатии (65 % пациентов с генерализованной чувствительностью дентина), нарушения фосфорно-кальциевого обмена, заболевания желудочно-кишечного тракта (16,5 % пациентов). У многих пациентов присутствует сочетанное воздействие абразивных и эрозивных факторов на фоне несостоятельности компенсаторно-защитных механизмов.

Во многом развитие повышенной чувствительности зубов могут спровоцировать стоматологические процедуры с нарушением технологии их соблюдения:

- пародонтальные процедуры;
- препарирование зубов под коронки;
- отбеливание (повышенная чувствительность после отбеливания зубов — 14–78 % случаев (Г. Ф. Белоклицкая, 2008));
- нарушение технологии применения современных материалов.

Развитие чувствительного дентина объясняется гидродинамической теорией Brannstrom — увеличение скорости тока жидкости в дентинных каналах, что приводит к изменению осмотического давления, раздражению механорецепторов и активизирует интрадентальные нервные волокна, вызывает боль. В дополнение к этому движение жидкости в дентинных каналах может вызывать электрический разряд, известный как «фильтрационный потенциал», что тоже вносит вклад в стимуляцию нервных окончаний.

Чувствительный дентин классифицируют по течению, форме, тяжести и распространенности (клинические протоколы, 2023).

По течению:

– компенсированное течение — после проведения лечебных процедур пациенты не предъявляют жалоб, а клинические данные по показателям объективных тестов находятся в пределах допустимой нормы и свидетельствуют об устранении чувствительного дентина;

– субкомпенсированное течение — после проведения лечебных процедур жалобы у пациентов отсутствуют, а клинические данные обследования свидетельствуют об их значительном улучшении или они имеют незначительные отклонения от нормы;

– декомпенсированное течение — если после проведенных лечебных мероприятий жалобы пациентов сохраняются, а параметры объективных тестов значительно отклоняются от нормы.

По форме:

– истинный — проявляющийся повышенной реакцией целостного зуба на раздражители, которая имеет преходящий характер и адекватно отвечает на целенаправленное стоматологическое лечение;

– симптоматический — проявляющийся повышенной реакцией целостного зуба на раздражители, связанной с общими неблагоприятными факторами, и не отвечает на целенаправленное стоматологическое лечение.

По распространенности:

– области одного зуба;

– области нескольких зубов;

– области всех зубов.

Диагностика чувствительного дентина. Обязательными диагностическими мероприятиями являются: сбор анамнеза, жалоб, внешний осмотр и осмотр полости рта. К обязательным методам в соответствии с клиническими протоколами 2023 г. относят определение степени тяжести чувствительного дентина с использованием цифровой рейтинговой шкалы (комплексного индекса дифференцированной чувствительности зуба (Л. Н. Дедова, 2004 г.) — КИДЧЗ).

Индекс вычисляют в баллах, которые оценивают, исходя из субъективных ощущений пациента в ответ на раздражитель, с применением цифровой рейтинговой шкалы болевой чувствительности (NRS). Цифровые значения шкалы находятся в пределах от 0 до 10 баллов:

– 0 — отсутствие реакции на раздражитель;

– от 1 до 9 — промежуточные значения;

– 10 — самая интенсивная боль, которая может быть у пациента.

Пациенту предлагают маркированную линейку со шкалой (от 0 до 10) для обозначения в баллах своих ощущений.

Оператор выбирает один из числа различных раздражителей и использует его в своих исследованиях. Обычно учитывают реакцию на температурные, химические, тактильные, электрические раздражители, воз-

душную струю и др. При цифровых значениях индекса до 3 баллов диагностируют I степень чувствительности зуба; при значениях от 3 до 6 баллов диагностируют чувствительность II степени; при значениях индекса 6,1–10 баллов диагностируют III степень.

Использование КИДЧЗ в клинической практике позволяет объективно определить интенсивность или распространенность чувствительности зуба при различных патологических процессах в полости рта, в этом числе заболевания периодонта и др. Вместе с этим оценить эффективность лечебных мероприятий в диагностике в конкретном цифровом выражении.

Индекс помогает установить степень тяжести заболевания:

- легкой степени тяжести — значение КИДЧЗ до 3 баллов;
- средней степени тяжести — значение КИДЧЗ от 3 до 6 баллов;
- тяжелой степени тяжести — значение КИДЧЗ от 6,1 до 10 баллов.

К дополнительным диагностическим мероприятиям (по медицинским показаниям) относят дополнительную индексную диагностику, определение количества зубов с оголением их пришеечной области (рецессией десны), лучевые методы исследования, физические методы исследования: электроодонтометрию, термометрию. Большое значение могут иметь консультации врачей: невролога, психотерапевта, эндокринолога, физиотерапевта.

Признаками и критериями, определяющими чувствительный дентин, являются: данные анамнеза, смещение десны вдоль корня зуба, снижение порога возбудимости зуба на местные температурные, химические и физические раздражители; критерии чувствительного дентина: индексная оценка (КИДЧЗ > 0,1 балла).

Профилактика чувствительного дентина зубов:

- Коррекция индивидуальной гигиены (выбор средств, правильная методика чистки зубов).
- Рациональное питание (исключение частого употребления продуктов с низким pH).
- Рациональная профессиональная гигиена с обязательным покрытием препаратами.

Лечение чувствительного дентина. Современные методы лечения подразделяются на местные, комбинированные и комплексные (табл. 35).

Таблица 35

Методы снижения чувствительности дентина

Домашние условия	Стоматологический кабинет		
Зубные пасты Тип «Sensitive»	Кальций-фосфатные технологии (CPR-ACR), лаки, гели с высокими концентрациями фтора	Десенситайзеры, адгезивные системы, пломбировочные материалы	Физиопроцедуры: электрофорез, вакуум, вакуум-электрофорез, дарсонвализация, рефлексотерапия, лазер
Ополаскиватели Тип «Sensitive»			

Предпочтение при выборе того или иного метода зависит от причин возникновения, формы и степени выраженности этой патологии. Больше внимание уделяется симптоматическому и патогенетическому местному лечению.

Последовательность мероприятий по устранению чувствительности дентина:

1 этап. Назначение средства гигиены для лечения чувствительного дентина (домашнее использование).

2 этап. Профессиональные средства для лечения чувствительного дентина (гели, лаки, десенситайзеры).

3 этап. Реставрация.

4 этап. Депульпирование зубов.

К каждому этапу переходят при неэффективности предыдущего. В большинстве случаев депульпирования зубов удается избежать.

Так как большинство исследований по изучению чувствительного дентина основано на положениях гидродинамической теории, то решить проблему можно двумя способами:

1) регулируя снижение проницаемости дентина (запечатывание входов или obturation просветов дентинных канальцев);

2) непосредственно воздействуя на нервно-рецепторный аппарат пульпо-дентинного комплекса, вызывая стойкую деполяризацию нервных клеток.

Подбор средств для лечения чувствительного дентина идет в двух направлениях: воздействия на чувствительные нервные окончания или закрытие дентинных канальцев.

Из медикаментозных средств для закрытия дентинных канальцев широко изучено местное применение фторидов, солей стронция, глицерофосфата кальция, гидроксиапатита, фосфорно-кальциевых солей, оксалатов, солей олова и других. Применение зубных паст с высокими концентрациями фтора способствует образованию кристаллов фторида кальция, которые закрывают дентинные канальцы. Однако это соединение не стойкое, быстро уходит с поверхности дентина. Стронций и олово действуют путем преципитации нерастворимых металлических соединений с белковой матрицей дентина, таким образом частично закупоривая открытые дентинные канальцы. Эффективность достигается у 20–40 % пациентов с чувствительным дентином. Для закрытия дентинных канальцев также могут применяться средства на основе аргинина (натуральная аминокислота, которая является обязательным элементом для многих биологических процессов) и карбонат кальция. Аргинин является биполярной молекулой, которая имеет как положительно, так и отрицательно заряженные группы. Как большинство натуральных поверхностей, поверхность зуба, включая дентин, заряжена отрицательно. Аргинин прикрепляется к поверхности ден-

тина и стенкам дентинных канальцев, способствуя преципитации ионов кальция и фосфора с формированием богатого кальцием слоя, который герметизирует открытые участки дентина.

Буферизация мембранного потенциала ионами калия (K⁺) (местное воздействие на нервно-рецепторный аппарат пульпо-дентинного комплекса) способствует тому, что ионы калия диффундируют в дентинные канальцы и накапливаются, вызывая деполяризацию нервных окончаний и нарушая проведение нервного импульса, наиболее эффективным считается соединение калия хлорид. Уменьшение показателей чувствительности происходит не сразу, пациент должен использовать зубную пасту дважды в день минимум 2 недели.

Наряду с этими средствами успешно применяются физические методы лечения: электрообезболивание, аудиоаналгезия, электрофорез, вакуум, вакуум-электрофорез, дарсонвализация, лазеры, магнитная рефлексотерапия и т. д. Предложена методика лечения чувствительного дентина с помощью лазерной и магнитной рефлексотерапии гелий-неоновым лазером (А. В. Карпунина, 1997). Р. Н. Johnson с соавт. (1982) оценил эффективность электроионизирующей зубной щетки при лечении чувствительности дентина.

Клиническим исследованием (А. С. Соломевич, 2003) доказано, что наиболее эффективное воздействие при лечении чувствительного дентина оказывает комплексная терапия, включающая применение в течение недели 3 сеансов вакуум-дарсонвализации по схеме, местное использование десенситайзеров и назначение внутрь в течение 1 месяца таблеток глицерофосфата кальция 3 раза в день по 0,5 г. Однако имеются сообщения, согласно которым чувствительность дентина сохраняется, несмотря на эффективное блокирование дентинных канальцев, — свидетельство того, что это многозвеньевой патологический процесс, который требует комплексных лечебно-профилактических мероприятий.

Разработка новых средств для лечения, таких как наполненные и ненаполненные десенситайзеры и дентинные адгезивные системы (М. Ferrari, 1999; J. Dunn, 2003), позволила повысить процент успеха местных лечебных процедур (Р. Р. Торзунова, 2003; Т. Н. Панина, 2003).

На сегодняшний день актуальна разработка новых надежных лечебных технологий, приближающихся по принципу действия к естественным процессам, способствующим устранению чувствительности зубов.

3.2. Бруксизм (F45.8) КАК ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ НЕКАРИОЗНЫХ ПОРАЖЕНИЙ, ВОЗНИКАЮЩИХ ПОСЛЕ ПРОРЕЗЫВАНИЯ ЗУБОВ

Бруксизм — повторяющаяся активность челюстных мышц, характеризующаяся сжатием либо скрежетанием зубов и/или смыканием или выдвиганием нижней челюсти. Бруксизм представлен двумя отдельными циркад-

ными проявлениями: возникает во время сна (бруксизм сна) или во время бодрствования (бруксизм бодрствования).

В результате постоянной повышенной активности жевательных мышц при бруксизме увеличивается нагрузка на структуры челюстно-лицевой области (ЧЛО). При наличии бруксизма, вследствие увеличения времени контакта между зубами, а также силы сокращения жевательных мышц, увеличивается давление на органы и ткани ЧЛО. Бруксизм оказывает мощное воздействие на твёрдые ткани зубов, периодонт и височно-нижнечелюстной сустав (ВНЧС). Оклюзионная травма при бруксизме также усугубляет дисфункциональные изменения в ВНЧС. Бруксизм приводит к значительным эстетическим и функциональным нарушениям в ЧЛО, может сопровождаться выраженным миофасциальным болевым синдромом, нарушением слюноотделения и социальной дезадаптацией. Бруксизм является одной из причин дисфункции ВНЧС и относится к полиэтиологичным заболеваниям.

Одним из основных проявлений бруксизма является окклюзионное повышенное стирание зубов, также в пришеечной области зубов могут формироваться абфракционные дефекты. Разрушение твёрдых тканей зубов может приводить к преждевременной их потере.

Повышенная нагрузка на ткани периодонта способствует развитию рецессии десны, что является предпосылкой к формированию клиновидных дефектов (сошлифовыванию зубов).

Некоторые этиологические факторы развития бруксизма сопряжены с наличием гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, которая содействует формированию эрозий зубов. Таким образом, бруксизм является значительным фактором риска развития различных некариозных поражений.

Существуют разнообразные данные о частоте встречаемости бруксизма. В зависимости от выбранного критерия диагностики, возраста населения, вида бруксизма, региона и давности исследования показатели распространённости варьируют от 2 до 70 %. Наиболее часто упоминаются сведения о распространённости бруксизма в общей популяции в пределах 6–20 %. Частота встречаемости бруксизма сна среди взрослых составляет 8–10 %. Распространённость бруксизма бодрствования у взрослых около 20 %. В детском возрасте частота встречаемости бруксизма сна достигает 14–18 %. В старших возрастных группах распространённость бруксизма сна уменьшается до 3 %.

В Республике Беларусь доля респондентов с жалобами по поводу бруксизма сна, по данным исследования 2010 г. в возрастной группе 35–44 лет, составляла 4,1 % (мужчины — 4,8 %; женщины — 3,8 %). В возрастной группе 18 лет доля респондентов с жалобами по поводу бруксизма сна составила 2,7 % (мужчины — 2,8 %; женщины — 2,7 %).

Среди респондентов в возрасте 18 лет, которые предъявляли жалобы по поводу бруксизма сна, 47,1 % отмечали повышенную чувствительность зубов. У анкетированных в возрасте 35–44 лет с признаками бруксизма частота повышенной чувствительности зубов составляла 73,1 %.

По данным анкетирования населения Республике Беларусь в 2017 г. в возрасте 35–44 лет, жалобы по поводу бруксизма сна выявлялись у 20,8 % респондентов: среди мужчин — у 20,6 %; среди женщин — у 20,8 %.

Результаты исследований 2010–2017 гг. в возрастной группе 35–44 лет свидетельствуют об увеличении частоты встречаемости жалоб по поводу бруксизма сна.

В 2017 г. жалобы по поводу бруксизма бодрствования были выявлены у 22,4 % респондентов. Среди женщин доля респондентов с жалобами по поводу бруксизма бодрствования составила 21,3 %, среди мужчин — 25 %.

Причины развития бруксизма точно не установлены, однако его полиэтиологическая природа не вызывает сомнений. В основном выделяются следующие группы этиологических факторов: периферические (морфологические) и центральные (патофизиологические и психосоциальные).

Периферические факторы. К морфологическим факторам относятся в первую очередь нарушения окклюзии и артикуляции, а также челюстно-лицевые аномалии и нарушения прикуса.

В исследованиях середины XX в. отмечалось, что коррекция окклюзионных нарушений обязательно приведёт к исчезновению бруксизма. Наиболее существенными окклюзионными нарушениями, приводящими к бруксизму, считались: ретрузионное межбугорковое соотношение зубов и трансверзальные нарушения с развитием балансирования одной из сторон. Развитие бруксизма объяснялось стремлением организма самостоятельно устранить окклюзионные нарушения. Однако работы J. D. Rugh et al. не подтвердили существующую гипотезу. В дальнейших исследованиях значимость окклюзионных факторов в этиологии бруксизма также была опровергнута, а окклюзионные нарушения стали объясняться как следствие развития заболевания. В своих исследованиях F. Lobbezoo et al. не обнаружил различий при сравнении окклюзионных взаимоотношений и цефалометрических показателей пациентов, страдающих и не страдающих бруксизмом.

Справедливым является вывод о том, что коррекция окклюзии важна в отношении изменений, возникающих при бруксизме, однако нет научных доказательств роли артикуляции и окклюзии в возникновении бруксизма.

Патофизиологические факторы. В последнее время рассматриваются различные патофизиологические факторы возникновения бруксизма, такие как курение, соматические заболевания, расстройства сна, травмы, генетические факторы, приём алкоголя, кофеина, запрещённых наркотических средств и медикаментов.

Так как бруксизм часто возникает во время сна, физиология сна изучалась наиболее интенсивно, в особенности «реакция пробуждения». «Реакция пробуждения» — это внезапное изменение глубины сна, при котором человек либо просыпается, либо переходит в более лёгкую фазу сна. При этом реакция сопровождается значительными движениями тела, появлением К-комплексов на электроэнцефалограмме (ЭЭГ), учащением сердцебиения, изменением дыхания, сокращением периферических сосудов и повышением мышечной активности.

Было установлено, что сжатие челюстей, скачкообразное нефункциональное скрежетание, стирание зубов, спонтанная ритмическая активность жевательных мышц во время сна являются тесно связанными, перемежающимися состояниями. При бруксизме сна корково-вегетативная активация сердечной деятельности предшествует ритмической активности жевательных мышц, при этом частота сердечного ритма значительно повышается в течение одного сердечного цикла до начала ритмической активности жевательных мышц.

Исследования электромиографической (ЭМГ) активности жевательных мышц показали наличие ритмической моторной активности у 60 % здоровых людей, что объясняется частичной деактивацией кортико-бульбарных эффектов, направленной на поддержание непрерывности сна. Однако в случае ночного бруксизма ритмическая моторная активность, вероятно, значительно возрастает и стимулируется приходящей активацией ствола мозга. Периоды микровозбуждения характеризуются 3–15 сек. резкими сдвигами ЭМГ активности, сопровождающимися увеличением частоты сердечных сокращений и мышечного тонуса.

G. M. Macaluso et al. показал, что в 86 % случаев эпизоды бруксизма были связаны с «реакцией пробуждения», а в 80 % случаев они сопровождались движениями ног. Некоторые авторы полагают, что эпизоды бруксизма возникают в 1-й и 2-й фазах (поверхностный сон) медленного сна. Этому способствует возникновение микроэпизодов бодрствования, также связанных с ритмической активностью жевательных мышц, которая происходит в конце фазы медленного сна и характеризуется повышением симпатической активности.

Существуют данные о том, что бруксизм является проявлением нарушений в центральной нейромедиаторной системе. У пациентов с бруксизмом нарушено взаимодействие прямого и опосредованного путей передачи нервного импульса, участвующих в координации движений. Прямой путь заключается в передаче импульса из полосатого ядра базального узла в таламус, откуда афферентный сигнал проецируется в кору больших полушарий. Опосредованный путь характеризуется передачей импульса из других четырёх ядер базального узла в таламус. Дегенерация петли обратной связи между чёрным веществом и полосатым ядром базального узла, которая

проявляется нарушением высвобождения допамина, является одной из причин возникновения дисбаланса. Явление бруксизма может быть связано с возникновением различных нарушений баланса прямого и опосредованного путей передачи нервного импульса. В частности, есть мнение, что возникновение ночного бруксизма связано с асимметрией уровня захвата допамина D2 рецепторами базального ганглия, в особенности в состоянии стресса. Также было установлено, что развитие явлений сжатия и стирания зубов главным образом связано с повышенным освобождением норэпинефрина (НЭ) нейронами ствола мозга. Выделение же гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК) даёт противоположный эффект. Роль серотонина сложна и на данный момент до конца не выяснена.

По результатам контролируемого полисомнографического исследования разовое применение L-dopa (предшественник допамина) подавляет активность бруксизма. Однако длительное использование лекарственных средств, оказывающих влияние на допаминергическую систему — агонистов допамина (бромокриптин и др.), селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (прозак и др.), нейролептиков, бета-блокаторов (пропранолол и др.) — повышает вероятность развития бруксизма.

Применение наркотических средств (амфетамина и др.), табакокурение, длительное применение алкоголя, а также применение других психостимуляторов (кофеин) способствует дисбалансу функционирования центральной нейромедиаторной системы. Нарушения в центральной нейромедиаторной системе также могут быть ассоциированы с такими заболеваниями как эпилепсия и болезнь Паркинсона.

Согласно исследованию, проведенному среди более 13 000 человек, факторами риска развития бруксизма сна являются: злоупотребление алкоголем, курение, употребление более 6 кружек кофеинсодержащих напитков в день. Также такие состояния, как автоматия, гипнопомпические и гипнагогические галлюцинации, деструктивное и агрессивное поведение во время сна, сноговорение, дневная сонливость, громкий храп, ночное апноэ.

Имеются данные о том, что бруксизм является нервно-мышечной формой проявления гипоталамического синдрома. Гипоталамический синдром — комплекс расстройств, возникающий при поражении гипоталамической области межучного мозга. Нарушение деятельности гипоталамуса может быть обусловлено повышенной проницаемостью сосудов этой области, приёмом алкоголя, черепно-мозговой травмой, стрессом, конституциональной недостаточностью. Наиболее частыми формами проявления гипоталамического синдрома являются вегетативно-сосудистая, нейроэндокринная и нервно-мышечная. Установлено, что бруксизм протекает на фоне нетиреотропного (гипоталамического) гипотиреоза с нарушением регулирования уровня тиреотропного гормона (ТТГ). Бруксизм также сопровождается гиперкортизолемией, которая отражает дисфункцию симпати-

ческого и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы (ВНС) и свидетельствует о состоянии повышенного стресса.

Наследственная природа возникновения бруксизма до конца не изучена. Опрос более 4000 пар близнецов показал, что в 39–64 % случаев значимость наследственного фактора подтверждалась. Другие исследования, основанные на данных опроса 250 пар близнецов, опровергали значимость наследственного фактора в развитии бруксизма.

Установлено, что дети людей, страдающих ночным бруксизмом, чаще подвержены данному состоянию, чем дети здоровых людей. Соответствующий показатель оказался значительно выше у монозиготных, чем у дизиготных близнецов. Среди детей, страдающих бруксизмом, у 49 % мальчиков и 69 % девочек было обнаружено генетическое влияние. Среди взрослых данный показатель составляет 53 % у женщин и 39 % у мужчин. Однако не было обнаружено специфических генов, ответственных за бруксизм, также как не установлено никаких окружающих факторов, которые могли бы повлиять на экспрессию генов.

В своих исследованиях Т. А. Гайдарова показала, что бруксизм является генетически детерминированным заболеванием, имеющим аутосомно-доминантный тип наследования. На основе изучения аминокислотного состава сыворотки крови у больных бруксизмом была выявлена гипоаминоацидемия, детерминированная врождённой недостаточностью ферментов, что свидетельствует о принадлежности данного заболевания к ферментопатиям. Эти нарушения, по-видимому, обусловлены действием изменённого первичного продукта мутантных аллелей (первичная плеiotропия). Вторичная плеiotропия обусловлена осложнениями первичных патологических процессов. Таким образом, было установлено снижение концентрации аминокислот, участвующих в работе дофаминергической и серотонинергической систем, и основных тормозных аминокислот (ГАМК, глицин, таурин и т. д.), что косвенно подтверждает явление умеренной гиперпролактинемии у данной группы пациентов. В этой связи автор рекомендует проводить клинко-генеалогическое обследование пациентов, а также корректировать аминокислотный состав сыворотки крови.

Психосоциальные факторы. К психосоциальным факторам наиболее часто относят влияние стресса и реагирование людей с определёнными чертами характера. Пациенты, страдающие бруксизмом, в отличие от здоровых людей гораздо чаще жалуются на значительные стрессовые ситуации, а также страдают тревожными и депрессивными расстройствами, более чувствительны к стрессу и враждебны.

Нестабильное психоэмоциональное состояние является одним из механизмов развития бруксизма среди детей и подростков. У пациентов с бруксизмом нарушена гармония эмоциональной сферы, что влечёт развитие психосоматических заболеваний. Такие люди характеризуются повы-

шенной агрессивностью и склонностью к жёсткой оценке собственных действий. Главной проблемой исследования психологических факторов является то, что их сложно выявить. Исследования взаимосвязи бруксизма с психологическими факторами совершенствуются главным образом за счёт применения опросников. Довольно редко психологические исследования подтверждаются электромиографией либо полисомнографией, что не позволяет достоверно оценить взаимосвязь психологических нарушений с бруксизмом. Таким образом, роль психологических факторов в развитии бруксизма до конца не выяснена.

В одном из исследований путём измерения уровня хромогранина А (Cg А) в слюне была подтверждена роль стрессового фактора в развитии бруксизма сна. Достоверность результатов подтверждается тем, что Cg А выделяется только при возникновении психологического стресса, а исследование слюны, в отличие от опроса пациентов, регистрирует выходные значения стрессовой реакции.

Диагностика бруксизма. Ранняя диагностика бруксизма и оценка состояния зубочелюстной системы являются очень важным звеном стоматологического обследования. Известны клинические и дополнительные методы диагностики бруксизма.

Комплексная диагностика должна проводиться с использованием множества средств: применение анкет, сбор анамнеза (в том числе близких родственников пациента), экстраоральный и интраоральный осмотры в отношении признаков бруксизма, проведение электромиографии жевательных мышц и полисомнографии во время сна.

Диагностика бруксизма основывается на результатах анамнестических данных и данных клинического обследования. Основные стоматологические признаки бруксизма: повышенное стирание зубов (механическое стирание, являющееся следствием повышенной активности мышц и ограниченное контактирующими поверхностями зубов), трещины и переломы зубов, абфракционные дефекты, повышенная чувствительность зубов на термические раздражители, гипертрофированные жевательные мышцы, наличие экзостозов и торусов, повреждения стоматологических реставраций и зубных имплантатов, головные боли и боли в области жевательных мышц и ВНЧС.

Повышенное стирание зубов является наиболее важным клиническим проявлением бруксизма. Некоторые исследования показывают положительную связь между повышенным стиранием зубов и бруксизмом, а некоторые не подтверждают подобных данных. Существуют различные классификации и индексы для оценки повышенного стирания зубов.

Основным недостатком клинического определения повышенного стирания зубов является то, что прямых доказательств наличия бруксизма при этом не выявляется, особенно сложно выявить статические формы повы-

шенной мышечной активности и отклонения от физиологического стирания зубов. Стирание зубов зависит как от функциональной, так и чрезмерной активности мышц, влияния различных факторов, таких как возраст, пол, диета и чрезмерная активность мускулатуры. Контакт с кислотосодержащими веществами также считается важным фактором, способствующим стиранию зубов.

Все механизмы стирания твёрдых тканей зуба, как правило, взаимодействуют друг с другом и не существуют отдельно. Так оценка состояния твёрдых тканей зуба должна проводиться с учётом множества факторов. Фактическое наличие повышенной активности жевательных мышц и её развитие достаточно сложно оценить по одному клиническому признаку, имеющему многофакторную природу.

Другие клинические проявления также являются следствием многофакторного воздействия и не являются надёжными критериями диагностики бруксизма.

Для повышения точности диагностики бруксизма в клинической практике используются различные внутриротовые устройства. Наличие брукс-поведения может быть оценено с помощью устройств, которые можно разделить на две группы по способу действия.

С помощью первой группы устройств определяется степень износа его поверхности. Вторая группа определяет силу сжатия зубов и анализирует с помощью программного обеспечения.

К. Holmgren et al. наблюдали за износом поверхности окклюзионных шин, изготовленных на основе акриловой смолы. По их данным, постоянно происходило изменение стирания окклюзионной шины. Повреждения шин наблюдались в аналогичных местах по определённой схеме и в определённых направлениях даже после корректировки шин. Кроме того, T. W. Korioth et al. отметили, что износ поверхности окклюзионных шин, связанный с повышенной активностью жевательных мышц, был асимметричным и неравномерным.

Bruhcore (BBMD) является интраоральным устройством для наблюдения за активностью жевательной мускулатуры, связанной с бруксизмом. Bruhcore пластина оценивает бруксизм путем подсчета количества отпечатков на ее поверхности и сравнения с определённой объемной величиной стирания. BBMD представляет собой пластину поливинилхлорида 0,5–1 мм толщиной, которая состоит из четырех слоев, между двумя слоями материала пластины два слоя материала разных цветов, отображающие точки повышенного давления на поверхности устройства. Количество отпечатков подсчитывается, чтобы оценить параметры глубины продавленных слоёв. Оба параметра в зависимости от цвета окрашивания объединяются для расчёта индекса активности бруксизма.

Одним из вариантов внутриротовых устройств для диагностики бруксизма является BruxChecker. Устройство представляет собой пластину из плексигласа толщиной 0,1 мм, покрытую одним слоем пищевого красителя. Пластина используется для обжата гипсовых моделей верхней челюсти в вакуум-формере. Для диагностики бруксизма сна BruxChecker рекомендуется носить в течение одной ночи. Плоскостные отпечатки после использования устройства свидетельствуют о наличии движений челюсти, трения зубами. С помощью BruxChecker возможно определить направление движения челюсти при бруксизме для каждого индивидуально. Было выявлено, что в большинстве случаев преобладает латеро-ретрузионное движение. С целью упорядочивания проявлений бруксизма сна предложено классифицировать наиболее распространённые паттерны трения зубами.

Преимуществами BruxChecker по сравнению с другими внутриротовыми устройствами являются простота применения и интерпретации результатов, а также минимальная толщина пластины. В качестве недостатков можно выделить невозможность оценки силы, развиваемой при бруксизме, что является важным компонентом при динамическом наблюдении.

Подходы к лечению бруксизма. Существуют различные подходы к лечению бруксизма. Принято выделять следующие основные подходы: окклюзионные терапевтические подходы, поведенческие терапевтические подходы, фармакологические терапевтические подходы. За последние 60 лет тенденции применения терапевтических подходов изменялись. В 1960–1980 гг. более 60 % публикаций были посвящены поведенческим подходам к лечению. Интерес к фармакологическим подходам характеризуется увеличением количества статей до 40 % по сравнению с 5 % в 1980–1990 гг. Лишь интерес к окклюзионным подходам сохраняется на уровне 40–60 % печатных работ в течение долгих лет.

Окклюзионные терапевтические подходы. Окклюзионные терапевтические подходы включают в себя использование окклюзионных устройств либо коррекцию окклюзионных нарушений.

Мероприятия по коррекции окклюзионных нарушений предполагают гармонизацию окклюзии, окклюзионную реабилитацию или ортодонтическое лечение. Сторонники подобного подхода основываются на личном опыте работы, в своих статьях они приводят данные с низким уровнем доказательности либо без теоретического обоснования эффективности. Ввиду отсутствия достоверных доказательств эффективности в отношении бруксизма R. G. Stephens предложил рассматривать окклюзионные вмешательства как компонент периодонтологического лечения в сочетании с применением окклюзионных шин при наличии окклюзионной травмы. В свою очередь С. S. Greene и другие авторы высказались о неэффективности данного метода и возможных пагубных последствиях его использования.

Вторая категория окклюзионных вмешательств включает использование окклюзионных устройств. Большинство работ относительно эффективности окклюзионных устройств (occlusal bite guard (modified), bruxism appliance, biteplate, nightguard (retainer), occlusal device) представляют собой исследования, не обладающие высоким уровнем достоверности результатов. При непереносимости вышеупомянутых жёстких верхнечелюстных устройств J. J. Taddey предложил использовать пластины, подобные применяемым для отбеливания зубов, объяснив их эффективность действием биологической обратной связи.

В некоторых предписаниях предлагалось использовать жёсткие внутриротовые устройства, изготовленные вне зуботехнической лаборатории. Первое из устройств изготавливалось в стоматологическом кабинете из жёсткой акриловой пластмассы, другой вариант представлял собой стандартно изготовленное устройство в виде композитной шины. Также предлагалось использовать пре-формируемое устройство «Bruxism 'S' Splint» в сочетании с возможным ортодонтическим лечением.

У пациентов с бруксизмом предлагалось использовать небольшое устройство, изготовленное из жёсткого термопластического материала для фиксации в области фронтальных зубов «Nociceptive Trigeminal Inhibition» (NTI). Рандомизированное перекрёстное исследование, проведённое L. Baad-Hansen et al., подтвердило ингибирующий эффект NTI на активность жевательных мышц во время сна по сравнению с применением обычных устройств.

Во многих исследованиях успешное применение окклюзионных шин упоминается в описаниях клинических случаев среди пациентов определённых категорий (дети, спортсмены и т. д.).

В литературных источниках не выявлены исследования с высоким уровнем доказательности относительно эффективности применения внутриротовых устройств при бруксизме (рандомизированные клинические исследования с отдалёнными результатами наблюдения). Большинство исследований по применению окклюзионных шин представляют собой сравнительные, однокогортные, исследования случай-контроль. Исследования G. T. Clark et al. и S. Niyaма et al. свидетельствовали о снижении ЭМГ-активности в ночное время у пациентов с бруксизмом после ношения окклюзионных шин.

Работы T. Hamada et al. и A. J. Moses, по результатам исследования групп пациентов до 15 человек, на основании данных дневной электромиографии свидетельствовали об эффективности применения внутриротовых устройств. J. D. Rugh et al., наблюдая за 8 пациентами при помощи ночной электромиографии, выявили эффективность применения окклюзионных шин. Шины с клыковым ведением и ведением первых моляров были в равной степени эффективны при лечении бруксизма сна. J. P. Okeson при изу-

чении окклюзионных шин определил, что более эффективными являются жёсткие шины, по сравнению с мягкими.

В некоторых исследованиях для оценки эффективности окклюзионных шин использовались косвенные признаки, трудные для интерпретации результатов. Результаты исследований J. E. Mejias et al. были основаны на оценке бруксизма с помощью внутриротового устройства «Bruxcore» и подтверждали эффективность шин. D. Yustin et al. при оценке эффективности нижнечелюстной шины полагались на жалобы пациентов.

Данные A. Sheikholeslam et al. и A. U. Yap, основанные на проявлении косвенных клинических признаков и анамнеза, свидетельствовали о неэффективности применения окклюзионных шин при бруксизме сна.

Y. Y. Shiau определил, что применение шин не изменяет длительность периода покоя (электромиографической характеристики, косвенно указывающей на наличие бруксизма). G. Nagels et al. при оценке качества сна пациентов с бруксизмом не выявили эффективность применения окклюзионных шин.

Рандомизированные клинические исследования бруксизма сна под контролем полисомнографии проводились редко. Их целью было определение эффективности окклюзионных шин по сравнению с плацебо-шинами. Были получены неоднозначные результаты: после двух недель ношения наблюдали улучшения ЭМГ показателей в обеих группах, спустя 4 недели никакого эффекта не было выявлено. В свою очередь исследования с помощью «Bruxcore» вместо полисомнографии подтвердили эффективность окклюзионных шин после 12-недельного использования. J. Van der Zaag et al. также наблюдали различные эффекты окклюзионных шин на ночной бруксизм: от улучшения до отсутствия результата и повышения брукс-активности. В своём кратковременном рандомизированном исследовании M. L. Landry et al. отмечали более выраженный эффект при применении MAD (mandibular advancement device) по сравнению с традиционными окклюзионными шинами при лечении бруксизма сна.

Актуальными вопросами применения окклюзионных шин на сегодняшний день являются: длительность и режим ношения устройств, а также сроки сохранения терапевтического эффекта.

По литературным данным, длительность терапевтического курса при бруксизме в зависимости от конструкции шин колеблется от 2 недель до 3 месяцев. Использование шин, у которых отсутствует контакт со всеми зубами-антагонистами, рекомендуется ограничить двумя неделями.

Предлагаются различные режимы ношения окклюзионных шин в зависимости от их конструкции: стабилизирующие шины — для применения в течение суток, за исключением приёма пищи; релаксационные — для использования во время сна.

Оценка эффективности применения шин в большинстве исследований проводилась непосредственно после окончания их использования. По данным исследований, в которых оценивали отдалённые результаты применения окклюзионных шин, длительность сохранения терапевтического эффекта не превышала 4 недель после окончания использования устройств.

Поведенческие терапевтические подходы. Биологическая обратная связь (БОС) является одним из наиболее известных среди поведенческих подходов к лечению бруксизма. В основе принципа БОС лежит гипотеза о возможности устранения бруксизма при экзогенной стимуляции в момент повышенной активности мышц. Техника может применяться как во время сна, так и при бодрствовании. В дневное время могут использоваться аудиальные либо визуальные стимулы, в ночное — аудиальные, электрические, вкусовые и даже вибрация. Одним из первых технику применения БОС для лечения дневного бруксизма описал J. Mittelman. Он предлагал использовать электромиографию, сопровождающуюся звуковыми сигналами при повышении активности жевательных мышц. J. Shulman использовал для БОС плоскую шину для дневного ношения, которая напоминала о смыкании зубов, за исключением жевания и глотания. R. L. Blount et al. предлагали использовать аппликацию льда на лицо для лечения дневного бруксизма у пациентов с психическими расстройствами. Подобным образом E. Rudrud и J. Halaszyn предлагали использовать массаж при борьбе с дневным бруксизмом.

A. Manns et al. при наблюдении за 33 пациентами с дневным бруксизмом и сопутствующими миофасциальными болями с помощью поверхностной ЭМГ выявил успешное применение аудиальной обратной связи, однако уровень доказательности исследования достаточно низкий. Большинство рандомизированных клинических исследований применения БОС и основанных на ней учебных программ не подтвердили значительное снижение ЭМГ-активности у пациентов с дневным бруксизмом. Лишь исследование К. Треасу выявило значительное снижение активности жевательных мышц при 4-месячном использовании учебной программы осознания мышечной активности по сравнению с контролируемым лечением и псевдолечением.

В литературных данных приводятся различные варианты использования БОС при бруксизме сна. Большинство работ основано на единичных клинических примерах. В качестве возбуждающего фактора использовались вкусовые раздражители, случайные возбуждающие сигналы, электрическая стимуляция губ, вибрационные воздействия, стимуляция открывания рта при брукс-поведении, звуковые воздействия, имитирующие «взрыв». Сравнительные исследования регулярного ночного использования БОС и неактивного ношения устройств продемонстрировали значительное снижение интенсивности ночного бруксизма в единичных клини-

ческих случаях при отдалённых сроках наблюдения от 3 до 6 месяцев. Контролируемое сравнительное исследование ночного применения БОС с аудиальными раздражителями свидетельствовало об эффективности метода при наблюдении в срок до 2 месяцев. Исследователи отмечают эффективность данных методик, однако все виды воздействия в большей или меньшей степени влияют на структуру сна и приводят к дневной сонливости и ухудшению качества жизни. Некоторые авторы для лечения ночного бруксизма предлагали использовать окклюзионные шины в ночное время, а днём БОС, в частности вкусовые и аудиальные раздражители. Исследования показали эффективность методики в отдалённые сроки наблюдения.

Среди других применяемых поведенческих подходов упоминаются: психоанализ, самовнушение, гипноз, прогрессивная релаксация, медитация, самоконтроль, гигиена сна, изменение привычек и концентрированная тренировка. Наиболее ранние исследования относительно эффективности применения психоанализа и самовнушения не имеют научного подтверждения. Относительно применения гипноза существует несколько исследований разной степени доказательности: от описания клинических случаев до исследований случай-контроль, с использованием ночной ЭМГ, и одногруппных исследований с наблюдением от 4 до 36 месяцев. Методика направлена на глубокое облегчение от проблем, способствующих развитию ночного бруксизма.

Были предложены различные релаксационные техники для лечения бруксизма. В частности, предлагалось проводить медитацию для повышения чувства собственного достоинства пациентов и контроля собственного тела.

Для устранения дневного бруксизма применялись методики самоконтроля или «осознания привычки», которые заключались в слежении за собственным поведением и подсчётом случаев брукс-поведения. Также предлагались различные варианты техники «изменения привычки» и «концентрированной тренировки». В качестве альтернативы сжатию зубов исследователи рекомендовали использовать движения с вовлечением аналогичных групп мышц (открывание рта, контроль сохранения состояния физиологического покоя). Некоторые авторы свидетельствовали об эффективности метода «концентрированной тренировки» при лечении бруксизма. Сущность метода заключалась в чрезмерном повышении активности жевательной мускулатуры в ответ на брукс-поведение. Авторы разработали теоретическое обоснование эффективности метода и подтвердили некоторыми клиническими случаями и сравнительными исследованиями.

Одним из методов лечения ночного бруксизма является проведение мероприятий по улучшению гигиены сна (соблюдение строгого режима сна и бодрствования, избегание применения стимуляторов, кофеина, алкоголя, табака за несколько часов до сна).

Фармакологические терапевтические подходы. В последние десятилетия изучается эффективность лекарственных препаратов в отношении снижения мышечной активности при бруксизме. В одном из самых первых исследований А. I. Chasins изучал действие мышечного релаксанта метокарбамола (Робаксина). Несмотря на полученные положительные результаты, его эффективность остаётся дискуссионной ввиду низкой доказательности исследования и использования субъективных диагностических критериев. В дальнейших рандомизированных клинических исследованиях было показано благоприятное действие клоназепама при ночном бруксизме. Однако развитие привыкания к нему и зависимости является лимитирующим фактором применения.

Одним из известных лекарственных веществ, оказывающих паралитический эффект на мышцы, является ботулотоксин, который ингибирует выделение ацетилхолина из пресинаптической мембраны мотонейронов. Большинство исследований применения ботулотоксина основаны на изучении отдельных клинических случаев. Во всех работах выявлено положительное влияние на бруксизм, оцененное клинически. В особенности эффективно инъекционное введение при тяжёлых случаях бруксизма, связанных с наличием комы, повреждений мозга, интоксикацией амфетамином, болезнью Хантингтона, аутизмом. Большинство авторов отмечают возможность применения ботулотоксина при неэффективности других методов лечения.

Несколько исследований посвящены применению серотонинэргических и доаппинэргических лекарственных средств для лечения ночного бруксизма. В рандомизированном клиническом исследовании эффективности применения предшественника серотонина (L-триптофана) не определено его влияние на повышенную ночную ЭМГ-активность жевательных мышц при бруксизме. Подобное исследование эффективности предшественника катехоламина L-допа выявило его незначительное влияние на снижение ЭМГ-активности мышц. В тяжёлых случаях бруксизма было эффективным применение низких доз агониста D1/D2 рецептора допамина — перголида. С другой стороны, агонист D2 рецептора допамина — бромокриптин — не оказывал никакого эффекта на активность жевательных мышц. В некоторых работах выявлено, что буспирон (агонист 1A рецептора серотонина) является антидотом антидепрессантов и положительно влияет на жевательную мускулатуру.

Имеются данные об успешном применении антиконвульсантов, таких как габапентин и тиагабин, при лечении бруксизма, однако данные получены лишь по результатам анализа отдельных клинических случаев. До конца не изучено влияние антидепрессантов на развитие бруксизма. В большинстве исследований указано, что селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (SSRI) оказывают усугубляющее действие на

развитие бруксизма, в единичных исследованиях имеются противоположные данные. Рандомизированные клинические исследования были проведены в отношении эффективности трициклического антидепрессанта — амитриптилина. Данные исследования не выявили доказанного эффекта на развитие бруксизма. В отношении применения симпатолитиков также проводились рандомизированные клинические исследования. Эффективность неселективного бета-адреноблокатора — пропранолола — в лечении бруксизма сна не была доказана. Использование селективного альфа-2 агониста — клонидина, несмотря на многообещающие результаты, не соответствовало требованиям безопасности и характеризовалось развитием осложнений в 20 % случаев. Применение различных групп лекарственных средств не может быть рекомендовано для практических врачей ввиду отсутствия доказанной эффективности и безопасности применения.

ГЛАВА 4

ОПИСАНИЕ ОТДЕЛЬНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ НЕКАРИОЗНЫХ ПОРАЖЕНИЙ

Лечение некариозных поражений зубов должно быть комплексным и учитывать действие основных этиологических факторов. Просто реставрационный подход к восстановлению утраченных тканей без учета первопричин поражения часто оказывается безуспешным. До сих пор не разработано никаких доказательно-обоснованных рекомендаций в отношении профилактики развития некариозных патологий твердых тканей зубов. Но стоматолог должен быть хорошо осведомлен о причинах развития таковых, чтобы проинформировать пациента о всех возможностях лечения, его прогнозах и особенностях. Контролируя изменения поражения, согласно вышеописанным классификациям, удастся промониторить, насколько тот или иной метод профилактики и лечения некариозных патологий является действительно эффективным. Кроме того, необходимо уделить достаточное внимание сбору анамнеза с установлением наличия соматической патологии, которая может быть ассоциирована с потерей эмали и дентина некариозной этиологии (ГЭРБ, заболевания слюнных желез, хроническая почечная недостаточность).

При дефиците слюны рекомендуются специальные увлажняющие зубные пасты (например, R.O.C.S. PRO Moisturizing содержит калия альгинат, получаемый из морских водорослей, который в сочетании с ксилитом создает на зубах влагоудерживающий слой) и стимулирующие препараты (пилокарпин или цевимелин). В случаях развития ксеростомии на фоне приема определенных лекарственных средств их следует заменить на другие с менее выраженным непрямым кариесогенным эффектом.

Диета также является важной составляющей профилактической программы. Пациентам следует вести дневник питания в течение недели и анализировать его, чтобы свести к минимуму прием кислотосодержащих продуктов и перейти на потребление менее кислой еды, обогащенной фторидом и минералами, такими как кальций и фосфат. Также рекомендовано употребление нейтрализующей пищи, например, сыра. Для нормализации уровня pH после еды желательно проводить полоскание рта простой водой, ополаскивателем с низким содержанием фтора, молоком или пищевой содой (бикарбонат натрия). При этом не следует приступать к чистке зубов сразу же после предварительного приема в пищу кислотосодержащих продуктов, сначала полость рта лучше прополоскать, чтобы нормализовать показатели pH. Рекомендовано также использовать меньшее количество зубной пасты и паст с низкой относительной абразивностью в целом. Пациентам также следует рассказать о возможностях модификации техни-

ки чистки с применением меньших усилий и о преимуществах использования мягких щеток с большим количеством закруглённых щетинок.

При наличии бруксизма протокол лечения усложняется, он должен, кроме всего прочего, включать изменение некоторых поведенческих аспектов и привычек, например, коррекцию влияния стрессовых факторов, изучение методов релаксирующей терапии (йога, саморасслабление, самогипноз). В определенных случаях врач может назначить применение каппы для механического разобщения зуба в ночное время или на протяжении дня.

ОТБЕЛИВАНИЕ ЗУБОВ

Решение отбеливать зубы или нет зависит от эстетических потребностей пациента. Кроме этого, для изменения цвета зуба в большинстве случаев возможно применение альтернативных химическому отбеливанию методик или их комбинаций, поэтому показания к данному методу всегда являются относительными. Чаще всего к отбеливанию зубов прибегают те, у кого зубная поверхность имеет стойкий неестественный цвет. Эффективность отбеливания в значительной мере зависит от причины, вызвавшей нарушение цвета. Хорошо поддаются отбеливанию нарушения цвета зубов, связанные с поверхностным окрашиванием (пигментные налеты, зубные отложения), возрастными изменениями, окрашиванием дентина со стороны пульпарной камеры. В число клинических ситуаций с менее результативным прогнозом входят врожденные нарушения цвета тканей зуба, высокая прозрачность тканей, окрашивание обнаженного дентина со стороны полости рта.

Процедуру химического отбеливания зубов относят к разделу эстетической стоматологии. Она не направлена на восстановление жевательной функции зуба или зубного ряда в целом, не способствует первичной, вторичной или третичной профилактике стоматологических заболеваний. Поэтому отбеливающие методики в ряде случаев способны устранить эстетический недостаток, тем самым повысить уровень социальной адаптации и качество жизни человека. Как было указано выше, показания к отбеливанию зубов являются относительными.

Показания для отбеливания зубов (Greenwall, 1999):

- 1) генерализованные пигментации;
- 2) «возрастное пожелтение»;
- 3) легкое и средней тяжести тетрациклиновое поражение (для 1-й степени рекомендуется 3–5 процедур профессионального отбеливания, месяц домашнего отбеливания, а для степени 2 — 5–7 процедур профессионального отбеливания, 6 недель домашнего отбеливания, для степени 3–4 отбеливание не рекомендуется);
- 4) легкие степени флюороза (I–III);
- 5) приобретенная глубокая пигментация;

- 6) окрашивание от курения табака;
- 7) впитывающееся и проникающее окрашивание (чай и кофе);
- 8) изменение цвета вследствие травмы пульпы или ее некроза;
- 9) для пациентов, желающих минимального стоматологического вмешательства для изменения цвета зубов;

10) наследственный серый или желтый цвет зубов.

Противопоказания для отбеливания зубов (Greenwall, 1999):

- 1) зубы с потерей твердых тканей вследствие некариозных поражений, развивающихся после прорезывания зубов (повышенное стирание, абразивный износ или эрозии);
- 2) зубы с глубокими и поверхностными трещинами и разломами;
- 3) зубы с большими фронтальными реставрациями (реставрационные материалы не отбеливаются);
- 4) зубы с периапикальным разрежением костной ткани;
- 5) беременные или кормящие пациентки — на данном этапе неизвестен эффект воздействия отбеливателя на развивающийся плод (Garber et al., 1991);
- 6) курящие пациенты, не планирующие избавление от этой вредной привычки;
- 7) зубы с гиперестезией (относительное противопоказание);
- 8) пациенты до 18 лет.

Офисное отбеливание зубов — это отбеливание в стоматологической клинике, «офисе» стоматолога. Офисное отбеливание отличается от домашнего быстротой и эффективностью. К недостаткам можно отнести значительную дегидратацию зубов (ложная оценка изменения цвета после удаления отбеливающего препарата) и недостаточность изученности безопасности (имеются противоречивые данные в литературе).

Подготовительные процедуры перед проведением офисного отбеливания включают в себя:

1. Выяснение жалоб.
2. Сбор анамнеза.
3. Обследование пациента.
4. Профессиональная гигиена полости рта, лечение заболеваний пародонта, замена некачественных реставраций на временные.
5. Выяснение ожиданий пациента.
6. Прогноз успешности отбеливания: желтое окрашивание быстрее и успешнее всего поддается отбеливанию, коричневое — средняя эффективность и длительность отбеливания, серо-голубое — худший прогноз, наибольшая длительность отбеливания (Haywood et al., 2003).
7. Оценка (определение) цвета зубов.
8. Фотографирование зубов на фоне шкалы расцветки зубов (рис. 46).



Рис. 46. Определение цвета зубов и фотографирование на фоне шкалы расцветки зубов

9. Планирование затрат на лечение.

10. Письменное согласие пациента.

Непосредственно перед проведением офисного отбеливания следует очистить зубы пациента абразивной пастой. Для контроля проведения процедуры обезболивание не производится.

Способы офисного отбеливания. Все методики профессионального офисного отбеливания основываются на использовании геля, содержащего перекись водорода в высокой концентрации. Отличаются эти методики только тем, каким способом усиливается действие этого отбеливающего геля.

Перед проведением любой разновидности офисного отбеливания особое внимание следует уделить изоляции мягких тканей. Она может быть выполнена при помощи классической системы коффердам либо альтернативных систем (Optra Gate, Optra Dam, различные виды ретракторов, открытый коффердам и жидкий коффердам) (рис. 47, 48, 49).



Рис. 47. Защита операционного поля открытым коффердамом с фиксацией краев (оригинальная авторская методика Mario Besek)



Рис. 48. Комбинация Optra Gate и жидкий коффердам, Optra Dam и жидкий коффердам (Opal Dam)



Рис. 49. Изоляция рабочего поля при проведении фотоотбеливания

Фотоотбеливание — наиболее популярный в современной стоматологии способ отбеливания. Действие отбеливающего геля (30–40 % перекись водорода) в этом случае усиливают при помощи горячего или холодного света ультрафиолетовой, галогеновой или диодной лампы. Это отбеливание позволяет воздействовать сразу на все зубы в зоне улыбки.

На самом деле термины «фотоотбеливание» или «отбеливание светом» являются не совсем точными. Сам свет никак не действует на зубную эмаль и не в состоянии хоть как-то повлиять на ее цвет (так же как и лазерное излучение). В основе методики лежит активная химическая реакция, в которой световое излучение является лишь катализатором, активирующим распад перекиси водорода. Именно активные радикалы перекиси водорода и депигментируют путем окисления окрашенные вещества в тканях зуба.

Примерная схема фотоотбеливания. После очистки зубов и изоляции мягких тканей на вестибулярную поверхность зубов наносится отбеливающий гель и активируется светом лампы в течение времени, указанном фирмой-производителем. После чего гель с поверхности зубов удаляется. Возможно, при необходимости, повторение данной процедуры до трех раз

в это же посещение. После завершения отбеливания рекомендуется нанести в капле на зубы на 15 минут гель для снятия чувствительности зубов.

Лазерное отбеливание. При этом виде отбеливания отбеливающий гель активируется при помощи воздействия лазера. Для этой цели чаще всего используются диодные или неодимовые лазеры с длиной волны 810–1064 нм.

Протокол процедуры: после очистки и тщательной изоляции рабочего поля, на поверхность зубов наносится высококонцентрированный (30–40 %) гель на основе перекиси водорода. Для активизации геля каждый зуб засвечивается лучом лазера в течение нескольких секунд (время указано фирмой-производителем отбеливающей системы). Гель в результате воздействия лазера распадается на частицы. При этом в ходе химической реакции выделяется активный кислород, атомы которого глубоко проникают в зубную эмаль и дентин, нейтрализуя накопившиеся там пигменты, которые придают зубам желтоватый или коричневатый оттенок (рис. 50). Лучи лазера при этом выступают в роли катализатора, который способствует быстрому проникновению кислорода в эмаль, таким образом усиливая эффект осветления зубов. При необходимости возможно повторение процедуры до трех раз. Следует обратить особое внимание на защиту глаз врача и пациента от лазерного излучения. После завершения отбеливания рекомендуется нанести в капле на зубы на 15 минут гель для снятия чувствительности зубов. Результат отбеливания тетрациклиновых зубов представлен на рис. 51.



Рис. 50. Процесс отбеливания тетрациклиновых зубов лазером Smart Bleach



Рис. 51. Тетрациклиновые зубы до и после отбеливания лазером Smart Bleach 3LT с последующим длительным домашним отбеливанием

Химическое отбеливание. При использовании этого способа не применяются какие-либо внешние катализаторы. Отбеливание происходит только за счет отбеливающего геля (30–40 % перекись водорода), но значительно увеличивается время его экспозиции.

Схема процедуры стандартная: очистка зубов, изоляция мягких тканей, нанесение геля и экспозиция согласно инструкции фирмы-производителя.



Рис. 52. Химический метод отбеливания зубов Opalescence Xtra Boost

Все это время врач внимательно следит за пациентом. Если после удаления геля желаемый эффект еще не достигнут, процедуру можно сразу же повторить, если пациент не чувствует дискомфорта, но не более одного раза. Следует отметить, что отбеливающий препарат может предлагаться в уже активной форме — тогда перед нанесением с ним ничего делать не надо (Opalescence Quick) либо же перед нанесением отбеливающий гель следует химически активировать,

т. е. перемешать с катализатором (Opalescence Xtra Boost) (рис. 52).

Не рекомендуется при проведении химического отбеливания (если только фирма-производитель не позволяет этого) дополнительная активация светом, теплом и т. д., поскольку при избыточной активации и экспозиции отбеливающего геля возможно повреждение тканей зуба.

Результаты химического отбеливания некариозных поражений зубов представлены на рис. 53.

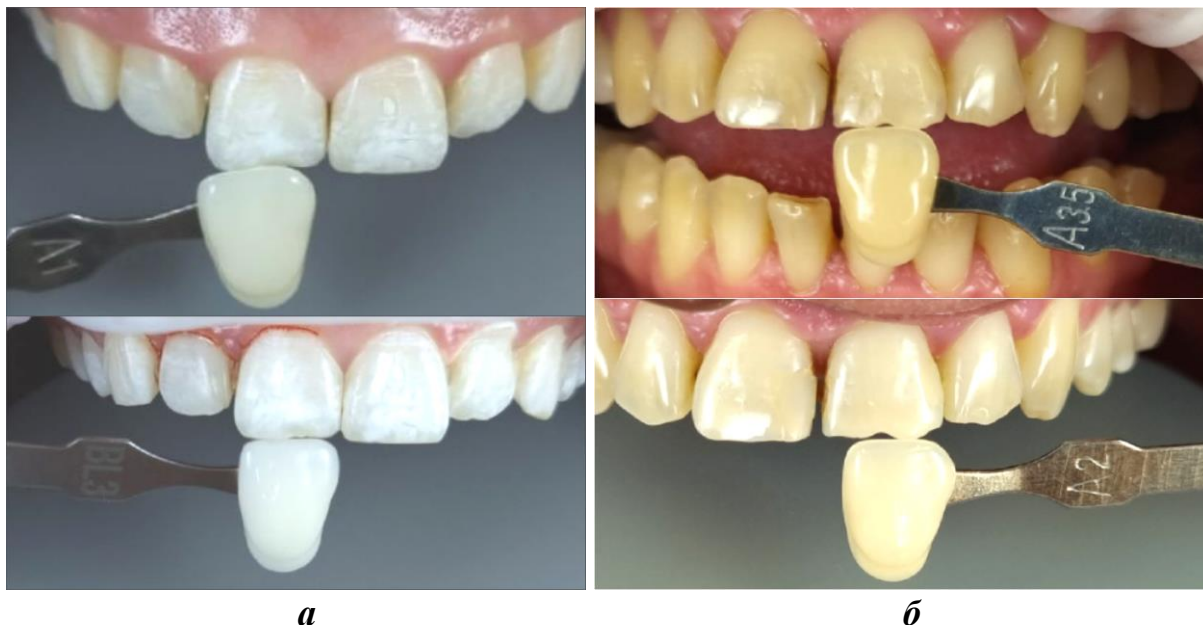


Рис. 53. Химический метод отбеливания зубов Opalescence Xtra Boost:
а — крапчатые зубы; б — зуб Тернера (1.1)

Возможные осложнения при проведении процедуры отбеливания:

1. Сильная болезненность во время процедуры — требуется немедленное прекращение отбеливания.
2. Возникновение аллергических реакций на компоненты геля — требуется немедленное прекращение отбеливания.
3. Повышенная чувствительность зубов непосредственно после процедуры отбеливания или в течение нескольких последующих дней. Для снятия повышенной чувствительности рекомендуется ношение стандартных или индивидуальных кап по 15–20 минут в день с помещенными в них гелями на основе фторидов или солей нитрата калия.
4. Раздражение слизистых оболочек рта в результате случайного попадания на них активной перекиси водорода. Следует промыть поврежденное место водой и нанести антидот — масляный раствор витамина Е.

Домашнее отбеливание зубов. Кроме вышеперечисленных общих противопоказаний для отбеливания домашнее отбеливание не следует применять у пациентов с заболеванием ВНЧС, так как отбеливающая капа — это не прикусная шина. Ношение каппы может временно ухудшить проблемы в суставе.

Подготовительные этапы перед проведением домашнего отбеливания такие же, как и перед проведением офисного отбеливания.

Этапы домашнего отбеливания.

Снятие оттиска, отливка и обрезка модели (рис. 54). Цоколь модели не следует слишком истончать (рекомендуется оставить 3–4 мм ниже шейки клыка), чтобы модель не сломалась при обжати каппы.

При необходимости нужно удалить излишки гипса с зубов и по эма-лево-десневой границе (рис. 55).



Рис. 54. Изготовление модели для каппы



Рис. 55. Обрезка и подготовка модели

Подготовка модели. Необходимо на вестибулярной поверхности зубов, подлежащих отбеливанию, создать резервуар для отбеливающего препарата при помощи специального материала или жидкотекучего композита (рис. 56).

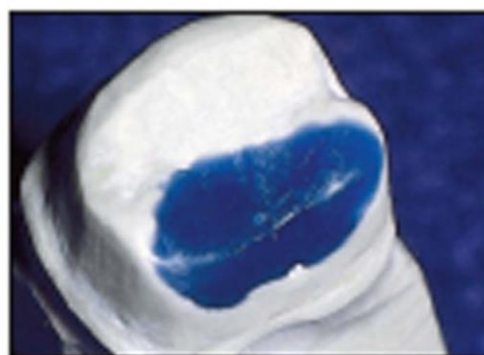


Рис. 56. Нанесение материала Block-Out Resin для создания резервуара в каппе

Изготовление каппы (рис. 57).

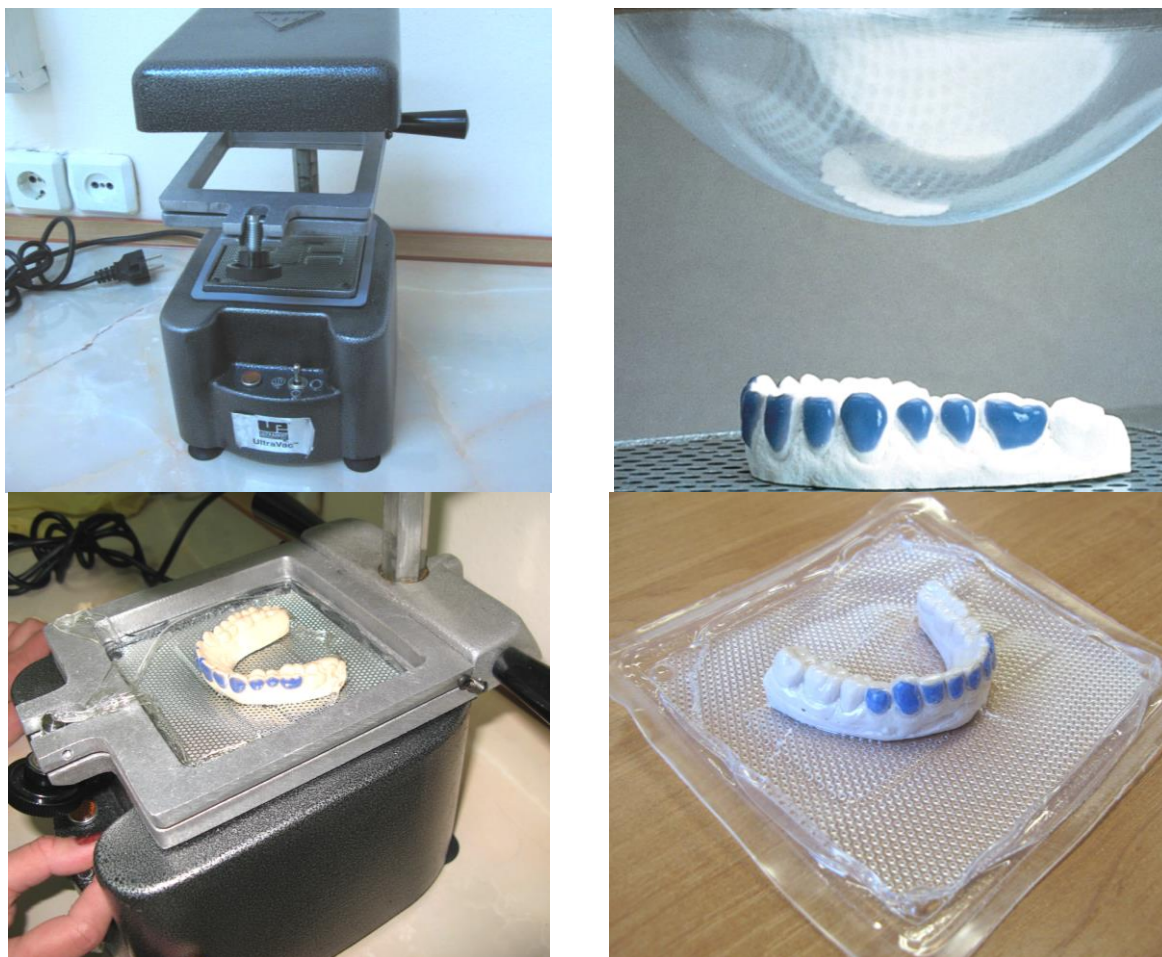


Рис. 57. Изготовление каппы

Обрезка и сглаживание краев каппы (рис. 58). Загладить острые края каппы можно при помощи полировочных резинок или заплавить их над спиртовкой. Далее производится примерка капы во рту пациента.



Рис. 58. Обрезка каппы

Пациенту нужно дать рекомендации о хранении и очистке каппы. Продемонстрировать, как вносить отбеливающий препарат в капу и затем накладывать капу на зубы. Объяснить, как с помощью зубной щетки или

ватных палочек удалить излишки отбеливающего геля. Что касается времени ношения каппы, то здесь нужно следовать инструкции фирмы-производителя отбеливающего препарата. Современные препараты для домашнего отбеливания содержат высококонцентрированные перекиси, что позволяет сократить время ношения каппы до 30–40 минут в день (рис. 59).



Рис. 59. Современный препарат для домашнего отбеливания Opalescence

Следует назначить прием пациенту через 2–3 дня для выяснения наличия какого-либо дискомфорта, обследования состояния десны, СОПР, зубов и кап и определения цвета зубов. При отсутствии жалоб и положительной динамике отбеливания пациенту рекомендуют самостоятельное отбеливание дома в течение 1–2 недели. По окончании курса домашнего отбеливания пациент обязательно возвращает капу, чтобы предотвратить самостоятельное бесконтрольное применение отбеливающих препаратов.

Для снятия повышенной чувствительности зубов в процессе отбеливания рекомендуется ношение по 15–20 минут в день в капке для отбеливания гелей на основе фторидов или солей нитрата калия.

Реминерализация структуры зуба. Следует сделать все возможное, чтобы обеспечить эффективную реминерализацию структуры зуба и минимизировать прогрессирование потери твердых тканей эмали и дентина. Фторид способствует обратному захвату доступного кальция и фосфата, присутствующего в слюне. При этом фториды доступны в различных концентрациях и могут применяться пациентом, например, в форме фторида натрия (в форме зубной пасты с концентрацией 5000 ppm) или же наноситься на зубы стоматологом в ходе визита (в форме лака с концентрацией 26 000 ppm). Обратный захват минералов можно улучшить, добавляя или применяя вместе с фторидами ионы кальция и фосфата в различных формах. В свою очередь фториды, гексаметафосфаты натрия, сульфат железа и фторсодержащие ополаскиватели олова также действуют как антиэрозивные агенты.

МИКРОАБРАЗИЯ

Микроабразия эмали применяется только при легкой или средней степени флюороза (пятнистая и меловидно-крапчатая формы), пятнистой и штриховой форме гипоплазии. Процедура не рекомендована при следующих условиях:

- тетрациклиновое окрашивание;
- недоразвитие эмали средней тяжести;
- возрастное окрашивание;
- сильно истонченная эмаль, трещины и эрозивные дефекты;
- тяжелая форма флюороза.

Микроабразия противопоказана женщинам в период беременности и лактации. Кроме того, процедуру не проводят на молочных зубах.

Суть метода заключается в сошлифовывании микроскопически тонкого слоя эмали с последующим полированием. За счет того, что воздействие оказывается только на верхние слои эмали (толщина снимаемого слоя обычно составляет не более 0,2 мм), к серьезным необратимым последствиям эта процедура не приводит. Микроабразивная обработка минимально изменяет контуры поверхности эмали и является более консервативным методом, чем реставрация зубов композитными материалами (рис. 60).



Рис. 60. Лечение флюороза методом микроабразии с последующей реминерализацией и отбеливанием зубов

Микроабразивная обработка не требует применения анестезии, так как безболезненна. Перед процедурой врач принимает решение о необходимости проведения профгигиены. Затем стоматолог определяет есте-

ственный оттенок эмали пациента и составляет план терапии. Глаза пациента защищают очками.

Алгоритм проведения процедуры (рис. 61):

1. Изоляция рабочего поля с помощью коффердама, выполняется для защиты слизистой оболочки.

2. Нанесение на поверхность обрабатываемого зуба абразивной смеси и втирание с помощью медленно вращающихся насадок — чашечек. Для микроабразии используется препарат Opalustre, в состав которого входят микрочастицы карбида кремния и 6,6 % соляная кислота.

3. Смывание. Если результат положительный, переходят к следующему этапу, если нет — повторяют предыдущий.

4. Полировка поверхности зуба мелкодисперсной фтористой пастой для достижения оптимального эстетического результата.

5. Регистрация изменения цвета.

Как правило, для устранения дисколорита эмали достаточно одного посещения клиники. Наилучший результат дает сочетание микроабразии и клинического отбеливания.



Рис. 61. Этапы лечения флюороза:

а — начальная ситуация; *б* — изоляция мягких тканей перед проведением микроабразии; *в* — микроабразия; *г* — вид зубов после микроабразии с применением поляризационного фильтра; *д* — вид зубов после проведения реминерализации в течение 2 недель; *е* — вид зубов после курса домашнего отбеливания (фотографии А. В. Акуловича, интернет-источник)

Эффективность и безопасность. Микроабразия позволяет избавиться от дисколорита эмали. В результате не только улучшается внешний вид зуба, но и останавливается его дальнейшее разрушение. Кроме того, микроабразивная обработка позволяет избежать обточки зуба и реставрации с применением дорогостоящих композитов. После проведения процедуры пигментные пятна не возвращаются. Эффективность зависит от степени повреждения: микроабразия помогает либо полностью устранить поверхностные пятна на эмали, либо замаскировать измененные в цвете участки. Обеспечивает натуральный гляцевый блеск поверхности эмали. Результат заметен сразу после процедуры.

Основное осложнение после процедуры — повышение чувствительности зубов. Для ее устранения рекомендуется пользоваться специальными зубными пастами и ополаскивателями для чувствительных зубов.

РЕСТАВРАЦИЯ ЗУБОВ

Данные, основанные на анализе зубов в соответствии с общепринятыми инженерными принципами, указывают на то, что некариозные поражения следует восстанавливать. Для этого сначала необходимо обеспечить контроль над этиологическими факторами, чтобы обеспечить успешность всех последующих манипуляций.

Реставрации пришеечных некариозных дефектов требуют особого внимания с учетом развития всех форм напряжений, которые развиваются в зубе при окклюзионном взаимодействии. При реставрации пришеечных дефектов объем препарирования должен быть сведен к минимуму, чтобы обеспечить лишь шероховатость пораженных поверхностей. Самой частой причиной неуспешного исхода реставраций пришеечных некариозных дефектов является микроподтекание. При этом реставрации желательно проводить, когда положения центральной окклюзии и центрального соотношения сошлись в одну пространственную позицию или когда в структуре зубочелюстного аппарата было достигнуто состояние компенсации. Реставрации некариозных поражений включают перекрытие поверхностей зубов композитным материалом по сэндвич-технике, а также конструкции металлических, металлокерамических и керамических коронок.

При несоответствии центральной окклюзии центральному соотношению и наличии признаков локализованного повышенного стирания в области нижних передних зубов сначала необходимо обеспечить тщательный мониторинг за состоянием зубочелюстного аппарата. Если же признаки локализованного повышенного стирания визуализируются в области верхних зубов, можно выполнить реставрации и применить устройство Dahl. Последнее представляет собой металлическую накусочную пластинку, которая используется для восстановления участков зубов, пораженных повышенным стиранием, путем формирования необходимого межокклю-

зионного пространства. При увеличении межчелюстного пространства из-за потери высоты прикуса сначала необходимо установить положение центрального соотношения и только после этого приступить к реставрациям зубов. При увеличении вертикальной высоты прикуса рекомендовано применять стабилизирующие каппы. Если пациент может нормально воспринимать высоту каппы, то в таких случаях можно приступать к реставрациям. Если же пациент не может воспринимать высоту каппы, то врач должен рассмотреть возможность применения подхода с удлинением высоты клинической коронки.

При лечении некариозных поражений зубов рекомендуется учитывать степень разрушения твердых тканей.

Так при ИРОПЗ от 0,4 до 0,6 показано изготовление вкладок, виниров; при ИРОПЗ от 0,6 до 0,8 — изготовление искусственных коронок; при ИРОПЗ более 0,8 — применение штифтовых конструкций с последующим изготовлением искусственных коронок. Медицинское наблюдение за результатами лечения рекомендовано осуществлять путем проведения медицинских осмотров пациентов с сошлифовыванием зубов врачом-стоматологом-терапевтом через 6 месяцев после завершения терапевтического лечения. Последующее медицинское наблюдение за состоянием зубов и зубных протезов (при их наличии) выполняют 2 раза в год (каждые 6 месяцев).

Современные эстетические реставрации и протоколы их фиксации. При обширных дефектах или выраженных изменениях цвета (несовершенный амелогенез, тетрациклиновые зубы и т. д.) применяются винирные покрытия из композита или керамики. Виниры (от англ. veneer — внешний слой) — эстетические конструкции, которые позволяют замещать внешний слой зубов. Это вестибулярные полукоронки, восстанавливающие анатомическую форму зуба и эстетику. Наиболее часто термин «винир» применяется к композитным реставрациям, изготавливаемым прямым и непрямым способом.

Ламинаты (lamine — досл. фанера) — это фарфоровые или керамические пластинки, изготовленные в лабораторных условиях, замещающие вестибулярную (внешнюю) поверхность зуба. Современные цельнокерамические конструкции производятся из специальной особо прочной керамики без добавления металлического каркаса, что придает окончательной конструкции необходимый эстетический вид. Безметалловая керамика по эстетическим свойствам очень похожа на живой зуб: имеет ту же степень преломления света, что и эмаль зуба. Керамические ламинаты различаются по толщине (до 0,3 мм — ультраниры, люминиры и более 0,3 мм), технологии изготовления и материалам.

Протокол адгезивной фиксации композитных накладок на примере системы композитных накладок «компонеры».

1. Планирование конструкции, выполнение серии фотографий — портфолио.

2. Выбор размера компонира. Компонеры подбираются по размеру с помощью специальных шаблонов Compeer Contour Guide — голубоватых прозрачных форм (рис. 62), которые прикладываются к вестибулярной поверхности зубов пациента.

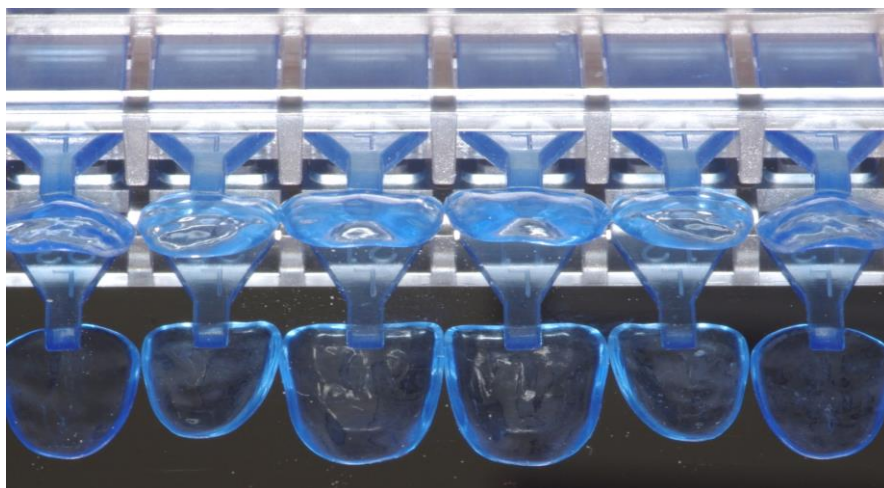


Рис. 62. Шаблон Compeer Contour Guide для определения размера

Существует 4 размера компониров для верхней челюсти (extra large, large, medium и small), 2 — для нижней (medium и small) и 2 — для премоляров (large и small). При невозможности подобрать идеальный размер (получить полное совпадение по размеру, анатомической форме и десневому краю) возможна коррекция накладки (подгонка) до ее установки.

3. Выбор цвета. Цвет имеющихся зубов пациента оказывает существенное влияние не только на выбор компонира и технику работы с ним, но и конечный результат. Определиться с выбором цвета конструкции помогает эталонная шкала, которая состоит из образцов эмали и дентина. Эталонная шкала значительно упрощает работу стоматолога и позволяет продемонстрировать пациенту будущий результат с помощью эталонного образца дентина, вложенного в эталон эмали. На этом этапе рекомендуется фотографирование соответствующего цветового шаблона рядом с зубами.

Сами накладки (компонеры) состоят из эмалевых оттенков для придания эстетической реставрации зубов желаемого эффекта прозрачности и объема: имеют максимально приближенную к натуральной эмали анатомическую толщину на различных участках. «Enamel Universal» со средним уровнем опалесценции для пациентов среднего возраста; «Enamel White Opalescent» с наиболее высоким уровнем опалесценции, характерным для молодых пациентов, а также для пациентов с отбеленными зубами.

Подложка может быть из любого цвета опака или эмали. Опаковые цвета рекомендуются при наличии по соседству металлокерамических коронок без выраженной прозрачности эмали. Если зуб имеет дефекты, то необходимо восстановление твердых тканей оттенками дентина.

4. Чистка зубов. Зубы тщательно очищаются профилактической пастой, не содержащей фториды.

5. Местная анестезия и изоляция рабочего поля.

6. Препарирование. Щадящее отношение к интактным тканям зуба, возможность избежать радикального препарирования — одно из привлекательных свойств технологии. Компонеры достаточно тонкие, поэтому объем удаляемых тканей минимален. Учитывая большое значение эмали для адгезии, зубы следует препарировать так, чтобы максимально сохранить эмаль.

При отсутствии необходимости значительного изменения цвета зуба твердые ткани зуба препарируются на минимальную глубину (0,3–0,5 мм). Можно использовать маркировочный бор (есть боры с глубиной марки-



Рис. 63. Отпрепарированный зуб 1.1 с установленной ретракционной нитью

ровки на 0,2–0,3 мм). Используется торпедовидный бор с закругленным концом, предпочтительно с красным кольцом (50 мкм). Край препарирования размещают над десной. Препарированная поверхность имеет вид «окна», границы которого находятся в пределах эмали (рис. 63).

Заканчивая препарирование твердых тканей, следует обязательно обработать апроксимальные поверхности металлическими штрипсами, а переход с отпрепарированного участка на твердые ткани зуба (доводка) проводится бором с желтым кольцом (30 мкм).

7. Адгезивная подготовка. Экспозиция протравливающего агента на эмаль и дентин традиционная (время экспозиции 30 сек. для эмали и 15 сек. для дентина, промывание в течение минимум 20 сек.). После протравливания на зуб наносится адгезив. Адгезив наносится на 20 сек., распределяется воздухом и засвечивается в течение 10 сек. (рис. 64).

8. Установка матричной системы. Перед выполнением эстетической реставрации необходимо установить целлулоидные матрицы и клинья (рис. 65). В некоторых клинических ситуациях (очень плотные контакты, установка одномоментно нескольких накладок) устанавливаются только целлулоидные матрицы.

9. Композитная реставрация. При наличии дефекта твердых тканей применяется традиционная методика «послойной реставрации» композиционным материалом с направленной фотополимеризацией. Последний

слой композиционного материала, нанесенный на зуб (полностью покрывающий вестибулярную поверхность), перед установкой компонира не засвечивается.



Рис. 64. Адгезивная подготовка



Рис. 65. Установка матричной системы

10. Фиксация компонира. Компонир или компониры извлекаются из упаковки, маркировка которой *может сохраняться в качестве документации*. До приобретения необходимого опыта в работе с системой разработчик рекомендует «парную» постановку компониров (1.12.1, 1.2–2.2 и т. д.) для соблюдения необходимой симметрии. Установка компониров начинается с двух центральных зубов для получения идеальной центральной линии.

Компонир удерживается в руках с помощью специального аксессуара: держателя (рис. 66) для конструкции со сменными насадками (черные защитные колпачки), которые предохраняют накладки от повреждения. Можно использовать тонкий пинцет.

На компонир наносится адгезив (*не засвечивается!*). Затем равномерно распределяется слой композиционного материала. Внутренняя поверхность компонира уникальна (микрошероховатость 2 μm), поэтому компонир не нуждается в обработке кислотой и силанизации.

Специальный аксессуар (инструмент для установки) позволяет прижать компонир к твердым тканям зуба. Этот же аксессуар можно использовать для распределения материала по внутренней поверхности компонира (рис. 67).

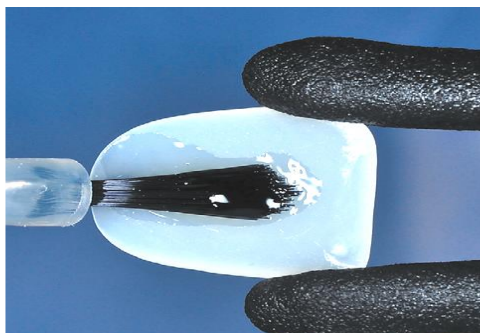


Рис. 66. Удержание и обработка компонира адгезивом



Рис. 67. Распределение композиционного материала по внутренней поверхности инструментом для установки компонира

Необходимо выдавить материал за пределы пластинки, исключая образование пор, и тщательно припасовать. Излишки материала удаляются моделирующим инструментом MB5, представляющим собой тонкую двухстороннюю гладилку с тонким острым концом.

Отверждение конструкции с помощью полимеризатора начинается с оральной поверхности (компонир как бы притягивается к зубу). Рекомендуемая мощность полимеризационного устройства не менее 800 мВт/см², время засвечивания — 30 секунд. Затем реставрация досвечивается с вестибулярной стороны.

11. Окончательная обработка реставрации. Окончательная обработка любой эстетической композитной реставрации состоит из шлифовки (грубая и тонкая) и полировки. Некоторые авторы выделяют этап контурирования реставрации.

Для компониров количество этапов окончательной обработки может быть сокращено, так как практически отсутствует необходимость грубой шлифовки, а удаление избытков пломбировочного материала сводится к минимуму — только по границе компонира и твердых тканей зуба. Отпадает надобность и в анатомическом контурировании реставрации, так как форма компонира идеальна — в заводских условиях выполнена микротекстура поверхности в зеркальном отображении. Однако иногда специалисты прибегают к дополнительной индивидуализации, которая дает преимущества даже имеющим гармоничные пропорции и макрорельеф компонирам. Например, делать более выраженные эмалевые валики и перикиматы для «молодых» зубов, скруглять углы для «женских» зубов или делать более прямыми для «мужских».

Шлифование осуществляется алмазными борами с частицами 50 мкм и 30 мкм, поскольку они являются наиболее универсальными и наименее деструктивными. Для обработки апроксимальных поверхностей подойдут гибкие алмазные файлы (80 мкм, 40 мкм и 15 мкм), бумажные (на органической основе) и металлические полоски с односторонним абразивным покрытием (штрипсы). Полировка осуществляется с помощью полировочных дисков и полиров Diatech (Coltène/Whaledent), скорость вращения — в пределах от 5000 до 15 000 об/мин. Завершается работа окончательной полировкой до появления «сухого блеска» с помощью щетки из натуральной щетины с восковым покрытием. Зубы обрабатываются фторсодержащими препаратами.

12. Рекомендации и динамическое наблюдение. Рекомендуется воздержаться от употребления пищи и напитков с выраженным красящим эффектом по меньшей мере в течение 24 часов (крепкий чай, кофе, красное вино, карри и др.). Пациент приглашается через 5–7 дней. Проверяется равномерность окклюзионных взаимоотношений и качество краевого прилегания. Следующие визиты назначаются 1 раз в 6–12 месяцев. Пациента

следует предупреждать о необходимости отказа от вредных привычек (курение, ежедневное употребление красящих напитков, специй и др.) и соблюдения тщательной ежедневной гигиены полости рта, которая сохранит цвет и блеск поверхности эстетических конструкций.

Пример лечения несовершенного амелогенеза (рис. 68, 69), тетрациклинового окрашивания зубов (рис. 70, 71), износа твердых тканей зубов (рис. 72) с помощью системы COMPONEER.



Рис. 68. Пациентка М., 18 лет, несовершенный амелогенез (состояние до лечения)



Рис. 69. Пациентка М., 18 лет, несовершенный амелогенез (в процессе лечения)



Рис. 70. Пациентка К., 43 года, тетрациклиновое окрашивание зубов (состояние до лечения)



Рис. 71. Пациентка К., 43 года, тетрациклиновое окрашивание зубов (состояние после лечения)



пациентка 1



пациентка 2



*Рис. 72. Улыбка до и после лечения износа твердых тканей зубов:
пациентка 1: металокерамические мостовидные протезы в области боковой группы зубов, компониры «Enamel White Opalescent» на зубы 1.4, 1.3, 1.2, 1.1; нижние резцы — прямые композитные реставрации; пациентка 2: компониры «Enamel White Opalescent» на зубы 1.2, 1.1, 2.1, 2.2*

Протокол примерки и адгезивной фиксации цельнокерамических конструкций. Примерку и фиксацию цельнокерамических конструкций рекомендуется осуществлять согласно инструкции Министерства здравоохранения Республики Беларусь (алгоритм подготовки к фиксации и фиксации цельнокерамических ламинатов № 076-0512).

1. Оценка реставрации на гипсовом штампике на контрольной и рабочей модели. Для оценки цвета до приёма пациента используется культя из лабораторного культевого материала (рис. 73, 74).



Рис. 73. Оценка реставрации на контрольной модели

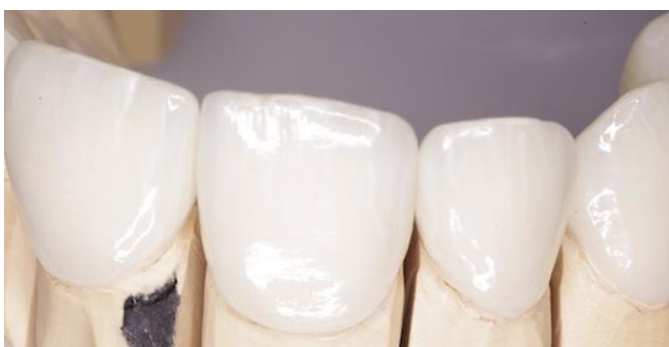


Рис. 74. Оценка реставрации на гипсовом штампике рабочей модели

1.1. Оценка цвета реставрации, её контуров и особенностей поверхности. Если реставрация не корректна, она подвергается коррекции с помощью окрашивания, повторного контурирования и (или) изменению профиля поверхности. Процедура проводится стоматологом или реставрация возвращается в лабораторию для коррекции или переделки (рис. 75).



Рис. 75. Оценка эстетических конструкций на контрольной модели

1.2. Примерка реставрации на культе и оценка наружных границ. Стоматолог проводит визуальную оценку. В случае, если края реставрации не доходят до границ обработанной культы зуба, работа отправляется в лабораторию на переделку либо допекание пришеечной массы. Избыточные

участки реставрации (в недоступных после фиксации местах) иссекаются грубым алмазным бором (180 мкм R17DG). Тонкие участки избытка керамической массы, доступные для иссечения в ротовой полости, спиливаются после фиксации, что позволяет избежать отлома керамики.

1.3. *Оценка контактных пунктов реставрации на гипсовом штампе на рабочей и контрольной моделях.* Контакт с соседними зубами и его площадь определяется с помощью фольги толщиной 8 мкм со слоем краски 4 мкм. Фольга должна с лёгким усилием протягиваться между зубами. В случае слишком плотного контакта (фольга рвётся) контактная поверхность корректируется алмазным бором (180 мкм R17DG) до состояния надлежащего размера и плотности.

1.4. *Оценка осевых контуров на рабочей и контрольной моделях.* Избыточные контуры реставрации на модели помечаются красно-синим карандашом, после чего алмазным бором (180 мкм R17DG) иссекаются до надлежащего вида. Если размеры реставрации меньше запланированных, то она возвращается в лабораторию на переделку.

1.5. *Полировка.* Алмазными головками и дисками производится полировка всех участков, которые поддавались коррекции. Манипуляция выполняется последовательной сменой инструментов от крупнозернистых до мелкозернистых (R17DM, W16DM, R17D, W16D).

1.6. *Протравливание реставрации.* Для протравливания рекомендуется использовать плавиковую кислоту (желтый или бордовый гель). Стеклокерамика протравливается 1 минуту, дисиликат лития — 30 сек. После протравливания кислоту надо тщательно смыть водой в пластиковую ёмкость, содержащую карбонат натрия (нейтрализующий порошок). При процедуре протравливания следует проявлять осторожность, защищая глаза, руки и одежду.

1.7. *Оценка внутренней поверхности (после протравливания).* После правильно проведенной процедуры протравливания внутренняя поверхность реставрации должна иметь матово-белый оттенок. При отсутствии таковой необходимо повторно протравить реставрацию. В случае затёков непротравливаемой глазури на внутреннюю поверхность реставрации необходимо аккуратно провести сошлифовывание глазури, после чего повторить процедуру протравливания. Затем реставрация высушивается и повторно оценивается.

2. Примерка керамической реставрации в полости рта.

2.1. *Снятие провизорной реставрации и временного цемента.* Провизорная реставрация осторожно снимается, обращается внимание на края обработанного зуба. Временный цемент с поверхности зуба убирается острой гладилкой. Для удаления следов загрязнений в области отпрепарированных и прилегающих к ним зубов используется мягкая чашечка с мелкой пемзой.

2.2. *Изолирование зубов.* При поддесневом апикальном препарировании рекомендуется устанавливать ретракционную нить. Правильно выбранная ретракционная нить предотвратит попадание мягких тканей между зубом и реставрацией, не приводя к рецессии десневого края. При необходимости допускается использование гемостатического средства.

2.3. *Примерка реставрации в полости рта, оценка эстетики.* При примерке оценивается цвет и форма реставрации, её интеграция в зубном ряду. Оценка происходит при естественном освещении с привлечением пациента. Используются специальные глицериновые пасты, полностью имитирующие цвет фиксирующего материала (Try-In). Выбор примерочной пасты зависит от цвета реставрации и цвета твёрдых тканей зуба. Считается, что цвет примерочной пасты не должен выделяться из границы реставрация–шов–зуб. Чаще всего выбирается прозрачная примерочная паста (рис. 76).



Рис. 76. Выбор цвета фиксирующего цемента

2.4. *Оценка проксимальных контактов.* После визуальной оценки контактных участков реставрация вместе с фольгой 12 мкм осторожно устанавливается на отпрепарированный зуб. Точность прилегания реставрации на уступе контролируется с помощью зонда, параллельно оценивается плотность контакта с соседним зубом с медиальной и дистальной стороны. Критериями качества данных манипуляций являются плотные контактные пункты (фольга протягивается с усилием, без надрывов) и точное прилегание реставрации к отпрепарированному зубу. При необходимости, суперконтакты убираются бором (R17DG) с последующей пошаговой полировкой и повторным контролем.

2.5. *Оценка краевого прилегания.* Визуально и с помощью зонда выявляется наличие зазора между реставрацией и уступом на зубе. При необходимости можно провести проверку прилегания реставрации с помощью окклюзионного спрея либо корригирующей массы силиконового оттискного материала. После нанесения внутрь реставрации одного из вышеприве-

денных материалов реставрация аккуратно продвигается на своё место до упора, затем (после отвердевания силиконового оттискового материала) осторожно снимается (рис. 77). Это позволяет оценить толщину корригирующего слоя и его равномерность, а также участки предварительных контактов зуба с реставрацией. Все предварительные контакты сошлифовываются бором (R17DG). После приклеивания незначительные по ширине краевые зазоры (до 0,5 мм), находящиеся в пределах досягаемости, заполняются жидкотекучим композитом соответствующего шву цвета. При наличии краевых зазоров более 0,5 мм рекомендуется обратиться к пункту 2.4 либо вернуть реставрацию в лабораторию для коррекции или переделки.



Рис. 77. Оценка краевого прилегания между конструкцией и уступом на зубе

2.6. Оценка осевых контуров. Избыточные контуры реставрации помечаются в полости рта красно-синим карандашом, после чего иссекаются алмазным бором (180 мкм R17DG) до надлежащего вида. Если размер реставрации меньше, чем это необходимо, реставрация возвращается в лабораторию для наслоения керамики.

2.7. Оценка окклюзионных взаимоотношений. Возможна только при использовании в качестве реставрационного материала дисиликата лития. Примерка в прикусе реставрации из стеклокерамики категорически запрещена.

2.8. Полировка. Все участки, где была проведена коррекция бором, полируются. Для этой цели рекомендуется использовать полировочную систему, включающую в себя финирующие и полирующие алмазные диски и головки, а также полировочную пасту.

3. Фиксация керамической реставрации.

3.1. Очистка поверхности реставрации. Внутренняя поверхность реставрации очищается антисептиком, после чего промывается водой и высушивается воздухом.

3.2. Силанизация реставрации. Все без исключения керамические реставрации, протравленные плавиковой кислотой, подлежат силанизации. Силан (жидкое стекло) наносится на сухую внутреннюю поверхность реставрации до полного высыхания.

3.3. *Нанесение адгезива на реставрацию.* Для приклеивания реставраций, толщина которых составляет менее 1,5 мм, можно использовать фотополимеризующиеся адгезивы и адгезивы двойной полимеризации. Для реставраций, толщина которых составляет более 1,5 мм, необходимо использовать адгезивы двойной полимеризации. Адгезив тонким слоем наносится на внутреннюю поверхность реставрации, раздувается слабой струёй воздуха, затем реставрация помещается в ёмкость, которая предотвращает предварительную полимеризацию адгезива на поверхности керамического материала.

3.4. *Изоляция рабочего поля.* Рекомендуется использование системы коффердам. При ее отсутствии и поддесневом препарировании в зубодесневую борозду вводится ретракционная нить, а рабочее поле изолируется ватными валиками, применяется слюноотсос и пылесос.

3.5. *Подготовка зуба.* Перед протравливанием реставрируемого зуба соседние зубы защищаются специальной лентой. Зуб протравливается 37 % гелем фосфорной кислоты 20 секунд (рис. 78). Желательно, чтобы протравливающий гель наносился на поверхность зуба с небольшим захватом неотпрепарированной поверхности. После протравливания поверхность зуба промывается водой и высушивается до тех пор, пока не будет выглядеть блестящей, но не мокрой.



Рис. 78. Протравливание реставрируемого зуба

3.6. *Нанесение адгезива на поверхность зуба.* Перед нанесением адгезива соседние зубы защищаются сантехнической лентой. Адгезив наносится тонким слоем на поверхность эмали и дентина и раздувается слабой струёй воздуха (рис. 79). Полимеризация адгезива на этом этапе категорически запрещена.



Рис. 79. Нанесение адгезива на зуб

3.7. Приклеивание реставрации. На реставрацию наносится фиксирующий материал предварительно подобранного цвета. Реставрация аккуратно прижимается к зубу пальцем. Важно добиться выдавливания излишков фиксирующего материала по всему шву. Визуально оценивается местоположение реставрации, затем она вновь прижимается пальцем с контролем выдавливания излишков материала до тех пор, пока материал перестанет выдавливаться (рис. 80).



Рис. 80. Фиксация конструкции

4. Окончательная обработка и оценка реставрации.

4.1. Удаление излишков затвердевшего материала. Излишки материала удаляются с помощью микроапликаторов и предварительно помещенных между контактными участками суперфлоссов (рис. 81).



Рис. 81. Удаление излишков материала

4.2. *Герметизация фиксирующего шва.* На фиксирующий шов наносится глицериновый гель, который блокирует образование ингибированного воздухом слоя композита. Полимеризация керамической реставрации проводится фотополимерной лампой с мощностью не менее 800 мВт в течение 20 сек. с вестибулярной и оральной поверхностями (рис. 82). После полимеризации проводится оценка шва острым зондом. При наличии краевых зазоров необходимо заново повторить процедуру протравливания, покрытия адгезивом шва и его коррекцию жидкотекучим материалом адекватного оттенка. При обнаружении склеенных межзубных промежутков рекомендуется пользоваться металлическими сепарационными штрипсами, лезвием № 12 и флоссом.

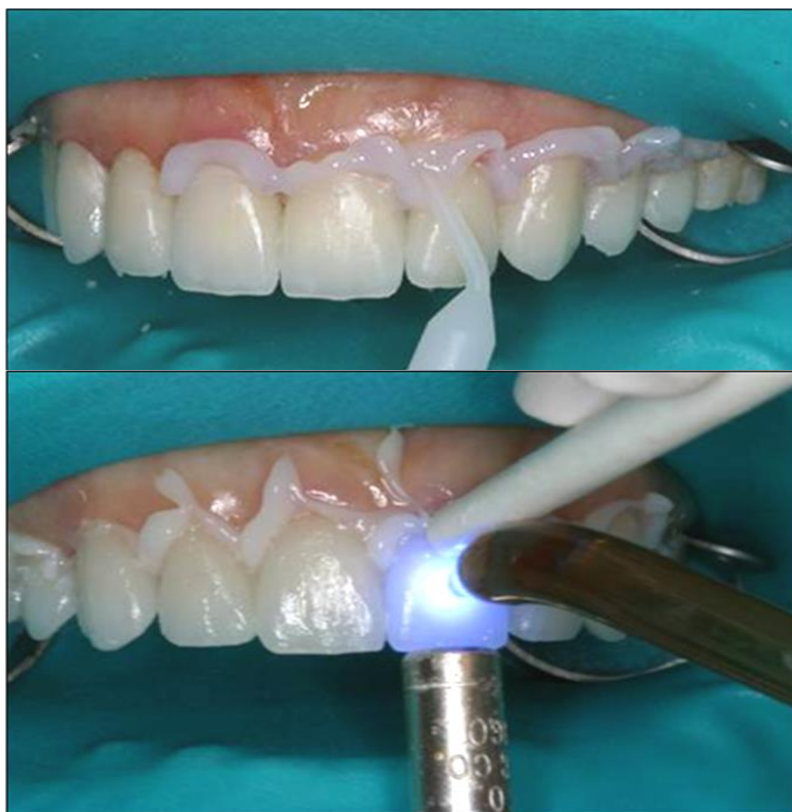


Рис. 82. Нанесение глицеринового геля и окончательная полимеризация

4.3. *Коррекция окклюзионных взаимоотношений.* Производится исключительно в сидячем положении пациента, после минимум 20-минутного отдыха. Мелкозернистым алмазным бором (D379F) последовательно устраняются участки предварительных межзубных контактов в статике и динамике с использованием копировальной бумаги от 100 до 12 мкм.

4.4. *Полировка края реставрации.* Допускается алмазными дисками и головками. Межзубные промежутки полируются алмазными штрипсами толщиной 30 и 15 мкм (рис. 83). Недоступные участки обрабатываются лезвием № 12.



Рис. 83. Полировка конструкции

4.5. *Заключительная оценка реставрации.* Эффективность адгезивной фиксации цельнокерамических ламинатов оценивают в ближайшие и отдаленные сроки с помощью субъективных и объективных методов. Сразу после лечения и далее пациент не должен ощущать дискомфорта и боли от термических раздражителей и при жевании. Клинически реставрации оцениваются по соответствующим критериям качества (анатомическая форма, краевое прилегание, гладкость поверхности, цветовое соответствие, краевое окрашивание, вторичный кариес, наличие чувствительности после лечения, а также состояние контактного пункта). При соблюдении методики фиксации не отмечается отклонений ни по одному из критериев. Через 2 года не менее 90 % ламинатов должны быть клинически приемлемыми согласно критериям оценки.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Несмотря на многообразие причинных факторов, механизма развития, клинического течения некариозных поражений твердых тканей зубов, следует учитывать общие принципы их диагностики, характеристики отдельных нозологических форм.

Большое значение придается установлению причин возникновения заболевания. Комплексное обследование при участии смежных специалистов (эндокринолога, гастроэнтеролога, психоневролога и др.) помогает определить этиологические факторы некариозных поражений, составить план лечения и прогноз для каждого пациента.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адгезивная фиксация эстетических реставраций и конструкций в стоматологии / Н. А. Юдина [и др.]. – Минск : Белорус. мед. акад. последиплом. образования, 2019. – 222 с.
2. Белоклицкая, Г. Ф. О механизмах развития цервикальной гиперестезии и возможных путях ее устранения / Г. Ф. Белоклицкая, О. В. Копчак // Стоматол. журн. – 2008. – Т. 9, № 1. – С. 59–63.
3. Биомеханика системы зуб–периодонт–костная ткань : монография / С. А. Наумович [и др.]. – Минск : Белорус. гос. мед. ун-т, 2009. – 277 с.
4. Болезни зубов некариозного происхождения : учеб. пособие / В. Ф. Михальченко [и др.]. – Волгоград : Волгоград. гос. мед. ун-т, 2005. – 89 с.
5. Боровский, Е. В. Эрозия твердых тканей зуба / Е. В. Боровский, П. А. Леус // Стоматология. – 1971. – Т. 50, № 3. – С. 1–5.
6. Браем, М. Пришеечные поражения, вызванные давлением на зуб / М. Браем // Fenestra. – 1995. – № 4. – С. 27.
7. Гольдштейн, Р. Эстетическая стоматология : пер. с англ. / Р. Гольдштейн ; рус. изд. под ред. А. М. Соловьевой. – 2-е изд. – М. : STBOOK, 2003. – Т. 1. – 493 с.
8. Гольдштейн, Р. Эстетическая стоматология: пер. с англ. / Р. Гольдштейн ; рус. изд. под ред. А. М. Соловьевой. – 2-е изд. – М. : STBOOK, 2005. – Т. 2. – 910 с.
9. Грищенко, А. С. Комплексная реабилитация пациентов с признаками бруксизма / А. С. Грищенко, С. П. Рубникович, Ю. Л. Денисова // Достижения фундаментальной, клинической медицины и фармации : материалы 76-й науч. сессии ВГМУ / под ред. А. Т. Щастного. – Витебск : Витебск. гос. мед. ун-т, 2021. – С. 73–75.
10. Дедова, Л. Н. Чувствительность дентина: диагностика, лечение : учеб.-метод. пособие / Л. Н. Дедова, А. С. Соломевич. – Минск : Белорус. гос. мед. ун-т, 2006. – 51 с.
11. Дедова, Л. Н. Чувствительность дентина у пациентов с болезнями периодонта: современная концепция диагностики и лечения / Л. Н. Дедова, А. С. Соломевич // Сб. материалов XII междунар. науч.-практ. конф. «Стоматология славянских государств». – Белгород, 2019. – С. 141–142.
12. Дедова, Л. Н. Концептуальные аспекты диагностики и лечения чувствительности дентина у пациентов с болезнями периодонта / Л. Н. Дедова, А. С. Соломевич // Достижения фундаментальной, клинической медицины и фармации : материалы 75-й науч. сессии ВГМУ, Витебск, 29–30 янв. 2020 г. / под ред. А. Т. Щастного. – Витебск : Витебск. гос. мед. ун-т, 2020. – С. 128–130.
13. Дедова, Л. Н. Инновации в диагностике и лечении чувствительности дентина у пациентов с болезнями периодонта / Л. Н. Дедова, А. С. Соломевич // Стоматология вчера, сегодня, завтра : сб. тр. юбил. науч.-практ. конф. с междунар. участием, посвящ. 60-летию стомат. ф-та / под общ. ред. Т. Н. Тереховой. – Минск, 2020. – С. 133–138.
14. Дедова, Л. Н. Современные аспекты диагностики и лечения чувствительности дентина у пациентов с болезнями периодонта / Л. Н. Дедова, А. С. Соломевич // Актуальные вопросы стоматологии : сб. науч. тр., посвящ. основателю каф. ортопедической стоматологии КГМУ проф. И. М. Оксману. – Казань, 2021. – С. 275–280.
15. Дедова, Л. Н. Современный подход диагностики и лечения стоматологических пациентов с чувствительностью дентина / Л. Н. Дедова, А. С. Соломевич, Ю. Л. Денисова // Стоматолог. – 2022. – № 3 (46). – С. 8–13.
16. Дедова, Л. Н. Современный подход к диагностике и лечению чувствительности дентина у стоматологических пациентов / Л. Н. Дедова, А. С. Соломевич // Современные аспекты комплексной стоматологической реабилитации пациентов с дефектами

челюстно-лицевой области : сб. науч. тр. Междунар. науч.-практ. конф. (Краснодар, 13–14 мая 2022 г.) / под ред. А. Н. Редько, Т. В. Гайворонской, Н. В. Лапиной, Е. В. Кочуровой. – Краснодар : ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России, 2022. – С. 47–53.

17. Дедова, Л. Н. Актуальные вопросы диагностики чувствительности дентина у стоматологических пациентов / Л. Н. Дедова, А. С. Соломевич // Актуальные вопросы диагностики, лечения и реабилитации больных, приуроченной к 45-летию ПИУВ — филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России : материалы XXII Межрегиональной науч.-практ. конф. с междунар. участием. – М. : Профessional, 2022. – С. 102–105.

18. Распространенность болезней периодонта, кариеса корня зуба, чувствительности дентина и зубочелюстных деформаций в Республике Беларусь по результатам обследования населения в возрастных группах 35–44, 45–54 и 55–64 года / Л. Н. Дедова, Ю. Л. Денисова, О. В. Кандрукевич [и др.]. // Стоматолог. – 2016. – № 1 (20). – С. 6–53.

19. Долин, В. И. Частота встречаемости бруксизма в Республике Беларусь по данным эпидемиологического исследования / В. И. Долин, О. В. Юрис // Вестн. Витеб. гос. мед. ун-та. – 2014. – Т. 13, № 4. – С. 133–139.

20. Илларионова, Е. А. Исследования некоторых показателей ополаскивателей для полости рта / Е. А. Илларионова, И. П. Сыроватский, Д. И. Сыроватская // Инновационные технологии в фармации : сб. науч. тр. / под ред. Е. Г. Приваловой. – Иркутск : Иркут. гос. мед. ун-т, 2019. – Вып. 6. – С. 237–241.

21. Казеко, Л. А. Повышенное стирание зубов : учеб.-метод. пособие / Л. А. Казеко, О. А. Круглик. – Минск : Белорус. гос. мед. ун-т, 2009. – 47 с.

22. Клиника, диагностика, лечение эрозий и клиновидных дефектов : учеб.-метод. пособие / И. К. Луцкая [и др.]. – Минск : Белорус. мед. акад. последиплом. образования, 2011. – 26 с.

23. Клинический протокол «Диагностика и лечение пациентов (взрослое население) с гипоплазией эмали» : утв. постановлением М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 11.01.2023 № 4.

24. Клинический протокол «Диагностика и лечение пациентов (взрослое население) с изменением цвета зубов вследствие применения тетрациклина» : утв. постановлением М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 11.01.2023 № 4.

25. Клинический протокол «Диагностика и лечение пациентов (взрослое население) с изменением цвета твердых тканей зубов после прорезывания» : утв. постановлением М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 11.01.2023 № 4.

26. Клинический протокол «Диагностика и лечение пациентов (взрослое население) с крапчатыми зубами» : утв. постановлением М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 11.01.2023 № 4.

27. Клинический протокол «Диагностика и лечение пациентов (взрослое население) с наследственными нарушениями структуры зубов» : утв. постановлением М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 11.01.2023 № 4.

28. Клинический протокол «Диагностика и лечение пациентов (взрослое население) с повышенным стиранием зубов» : утв. постановлением М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 10.08.2022 № 84.

29. Клинический протокол «Диагностика и лечение пациентов (взрослое население) с сошлифовыванием (абразивным износом) зубов» : утв. постановлением М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 11.01.2023 № 4.

30. Клинический протокол «Диагностика и лечение пациентов (взрослое население) с другим уточненным сошлифовыванием зубов (абфракционным дефектом)» : утв. постановлением М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 11.01.2023 № 4.

31. *Клинический* протокол «Диагностика и лечение пациентов (взрослое население) с чувствительным дентином» : постановление М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 11.01.2023 № 4.
32. *Клинический* протокол «Диагностика и лечение пациентов (взрослое население) с эрозией зубов» : утв. постановлением М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 11.01.2023 № 4.
33. *Кобелева, В. И.* Распространенность некоторых некариозных поражений зубов у взрослого городского населения / В. И. Кобелева // Основные стоматологические заболевания : сб. науч. тр. / ред. Н. Н. Мазалова [и др.]. – Ташкент : Ташкентский гос. мед. ин-т, 1981. – С. 70–72.
34. *Козел, О. А.* Повышенное стирание твердых тканей зубов / О. А. Козел, О. А. Круглик // Современ. стоматология. – 2008. – № 2. – С. 21–24.
35. *Кузьмина, Э. М.* Повышенная чувствительность зубов / Э. М. Кузьмина. – М. : Моск. гос. мед.-стомат. ун-т, 2003. – 40 с.
36. *Курилович, И. А.* Патологическая стираемость у пациентов со сложным периодонтитом / И. А. Курилович // Актуальные вопросы диагностики, лечения и реабилитации больных, приуроченной к 45-летию ПИУВ — филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России : материалы XXII Межрегиональной науч.-практ. конф. с междунар. участием. – М. : Профessional, 2022. – С. 209–211.
37. *Леус, П. А.* Некариозные болезни твердых тканей зубов : учеб.-метод. пособие / П. А. Леус. – Минск : Белорус. гос. мед. ун-т, 2008. – 56 с.
38. *Луцкая, И. К.* Винирные покрытия в эстетической стоматологии / И. К. Луцкая // Современ. стоматология. – 2001. – № 2. – С. 7–16.
39. *Луцкая, И. К.* Моделирование адгезивной волоконной конструкции : инструкция по применению № 025-0212 : утв. М-вом здравоохранения Респ. Беларусь 13.04.2012 / И. К. Луцкая, В. П. Кавецкий. – Минск : Белорус. мед. акад. последиплом. образования, 2012. – 11 с.
40. *Луцкая, И. К.* Диагностика и лечение гиперестезии зубов / И. К. Луцкая, О. А. Лопатин // Современ. стоматология. – 2006. – № 1. – С. 31–37.
41. *Максимовский, Ю. М.* Поражения твердых тканей зубов при гипер- и гипопункции щитовидной железы, их профилактика и лечение : автореф. дис. ... д-ра мед. наук : 14.00.21 / Ю. М. Максимовский. – М., 1981. – 39 с.
42. *Мартопляс, П. А.* Эрозия твердых тканей зубов / П. А. Мартопляс // Современ. стоматология. – 2007. – № 1. – С. 71–73.
43. *Международная* статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем : десятый пересмотр : краткий вариант / Белорус. центр мед. технологии, информатики, упр. и экономики здравоохранения ; гл. ред. И. Б. Зеленкевич. – Минск, 2001. – 400 с.
44. *Некариозные* поражения зубов на фоне эндокринных нарушений как следствие экологических катастроф. Эндогенные интоксикации / Ю. А. Федоров [и др.]. – Санкт-Петербург, 1994. – 53 с.
45. *Николаев, А. И.* Системный подход к диагностике и комплексному лечению кариозных и пришеечных некариозных поражений твердых тканей зуба (клинико-лабораторное исследование) : дис. ... д-ра мед. наук : 14.01.14 / А. И. Николаев. – Смоленск, 2013. – 285 л.
46. *Орлин, Н. А.* Исследование ингредиентного состава современных зубных паст / Н. А. Орлин, Е. А. Воейкова // Современ. наукоемкие технологии. – 2014. – № 12. – С. 110–111.

47. Поляков, К. М. Адгезивная фиксация цельнокерамических ламинатов / К. М. Поляков, Н. А. Юдина // *Стоматол. журн.* – 2012. – Т. 13, № 1. – С. 46–49.
48. *Практическая терапевтическая стоматология : учеб. пособие. В 3 т.* / А. И. Николаев [и др.] ; под ред.: А. И. Николаева, Л. М. Цепова. – 10-е изд., перераб. и доп. – М. : МЕДпресс-информ. – Т. 1. – 2018. – 619 с.; Т. 2. – 2021. – 1006 с.
49. *Результаты* эпидемиологического обследования населения Республики Беларусь в 2010 году (часть 1 — кариозная болезнь) / Н. А. Юдина [и др.] // *Стоматол. журн.* – 2011. – Т. 12, № 1. – С. 22–26.
50. Ронкин, К. Связь абфракций с дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава / К. Ронкин // *Dental Market.* – 2010. – № 5. – С. 34–36.
51. Рубникович, С. П. Особенности диагностических мероприятий у пациентов с дисфункцией височно-нижнечелюстных суставов и признаками бруксизма / С. П. Рубникович, Д. М. Бородин, Ю. Л. Денисова, И. Н. Барадина // *Кубанский научный медицинский вестник.* – 2018. – Т. 25. – № 5. – С. 77–82.
52. Рубникович, С. П. Современные подходы ортопедического лечения в комплексной реабилитации пациентов с мышечно-суставными дисфункциями в сочетании с признаками бруксизма / С. П. Рубникович, А. С. Грищенко, Ю. Л. Денисова // *Стоматолог.* – 2020. – № 2 (37). – С. 55–63.
53. Анализ функционального состояния мышц челюстно-лицевой области у стоматологических пациентов с признаками бруксизма в сочетании с синдромом обструктивного апноэ во сне / С. П. Рубникович, Ю. Л. Денисова, И. Н. Барадина [и др.] // *Доклады Национальной академии наук Беларуси.* – 2020. – Т. 64. – № 3. – С. 341–349.
54. *Распространенность* бруксизма в сочетании с парафункциями жевательных мышц у пациентов различных возрастных групп, обращающихся за стоматологической помощью / С. П. Рубникович, Ю. Л. Денисова, Е. В. Кузьменко [и др.] // *Стоматолог.* – 2023. – № 3 (50). – С. 8–13.
55. Салова, А. В. Прямые виниры фронтальных зубов : практ. атлас / А. В. Салова, В. М. Рехачев. – СПб. : Человек, 2005. – 80 с.
56. Сидельникова, Л. Ф. Профилактика и лечение осложнений после отбеливания зубов и реставраций композитными материалами с использованием зубных паст десенситайзерного действия / Л. Ф. Сидельникова, С. М. Захарова, Е. А. Скибицкая // *Стоматологический журнал.* – 2008. – Т. 9, № 1. – С. 35–38.
57. Соловьева-Савоярова, Г. Е. Эстрогены и некариозные поражения зубов / Г. Е. Соловьева-Савоярова, В. А. Дрожжина. – СПб. : Изд-во СЗГМУ им. И. И. Мечникова, 2012. – 140 с.
58. Соломевич, А. С. Клиническая оценка чувствительности дентина при хирургическом лечении пациентов с рецессией десны / А. С. Соломевич, В. И. Даревский // *Актуальные вопросы диагностики, лечения и диспансеризации пациентов с хирургической патологией челюстно-лицевой области и шеи : сб. тр. Национального конгресса с международным участием «Паринские чтения 2020» (Минск, 7–8 мая 2020 г.).* – Минск : Белорус гос. ун-т, 2020. – С. 257–262.
59. Соломевич, А. С. Мониторинг чувствительности дентина при хирургическом лечении пациентов с рецессией десны / А. С. Соломевич, В. И. Даревский // *Актуальные вопросы стоматологии : сб. науч. тр., посвящ. основателю кафедры ортопедической стоматологии КГМУ проф. И. М. Оксману.* – Казань, 2021. – С. 907–911.
60. Струев, И. В. Некоторые качественные и количественные показатели смешанной слюны у потребителей наркотиков-опиатов / И. В. Струев // *Проблемы стоматологии.* – 2006. – № 2. – С. 10–11.

61. *Сувырина, М. Б.* Оценка распространенности некариозных поражений твердых тканей зубов у взрослого населения (на примере Амурской области) / М. Б. Сувырина, А. В. Юркевич // Вестник ВолгГМУ. – 2017. – № 4. – С. 96–98.
62. *Терапевтическая стоматология* / под ред. Е. В. Боровского. – М. : Мед. информ. агентство, 2007. – 800 с.
63. *Улитовский, С. Б.* Индивидуальная гигиена полости рта: учеб. пособие / С. Б. Улитовский. – М. : МЕДпресс-информ, 2005. – 192 с.
64. *Хельвиг, Э.* Терапевтическая стоматология: пер. с нем. / Э. Хельвиг, И. Кли-мек, Т. Аттин ; под ред. А. М. Политун, Н. И. Смоляр. – Львов : ГалДент, 1999. – 409 с.
65. *Шмидседер, Д.* Эстетическая стоматология. Атлас по стоматологии / Д. Шмидсе-дер ; пер. с англ. под ред. Т. Ф. Виноградовой. – М. : МЕДпресс-информ, 2004. – 320 с.
66. *Шотт, И. Е.* Роль врача-стоматолога в диагностике бруксизма. Ч. 1: Опреде-ление бруксизма, этиология, классификационная характеристика, особенности жалоб и анамнеза : учеб.-метод. пособие / И. Е. Шотт, В. И. Долин. – Минск : Белорус. мед. акад. последиплом. образования, 2016. – 26 с.
67. *Шотт, И. Е.* Роль врача-стоматолога в диагностике бруксизма. Ч. 2: Клини-ческие и инструментальные методы диагностики, дифференциальная диагностика : учеб.-метод. пособие / И. Е. Шотт, В. И. Долин. – Минск : Белорус. мед. акад. последи-плом. образования, 2017. – 38 с.
68. *Электронно-микроскопическое* исследование твердых тканей зуба при клино-видных дефектах / И. М. Макеева [и др.] // Стоматология. – 2009. – Т. 88, № 4. – С. 39–42.
69. *Юдина, Н. А.* Методика фиксации цельнокерамических ламинатов при восста-новлении и коррекции твердых тканей зубов : инструкция по применению : утв. М-вом здравоохранения Респ. Беларусь 08.06.2012 / Н. А. Юдина, К. М. Поляков. – Минск, 2012. – 9 с.
70. *Юдина, Н. А.* Некариозные поражения зубов среди взрослого населения Рес-публики Беларусь / Н. А. Юдина, Д. К. Медведская // Стоматологический журнал. – 2019. – Т. 20, № 4. – С. 260–263.
71. *Юдина, Н. А.* Некариозные поражения зубов среди взрослого населения Рес-публики Беларусь / Н. А. Юдина, Д. К. Медведская // Достижения фундаментальной, клинической медицины и фармации : материалы 78-й науч. сессии ВГМУ (Витебск, 25–26 янв. 2023 г.) / редкол. : Е. Г. Асирян [и др.]. – Витебск : Витеб. гос. мед. ун-т, 2023. – С. 61.
72. *Юдина, Н. А.* Практические аспекты применения новой технологии эстетиче-ской реставрации передних зубов с помощью готовых композитных виниров / Н. А. Юдина // Стоматологический журнал. – 2013. – Т. 14, № 3. – С. 288–294.
73. *Юдина, Н. А.* Препарирование зубов под цельнокерамические виниры : учеб.-метод. пособие / Н. А. Юдина, О. Н. Манюк, К. М. Поляков ; Белорус. мед. акад. после-диплом. образования. – Минск : БелМАПО, 2012. – 57 с.
74. *Юдина, Н. А.* Систематизация микропротезов передней группы зубов и обос-нование выбора эстетической конструкции: виниры, ламинаты, ультраниры, люминиры или компониры? / Н. А. Юдина // Современная стоматология. – 2012. – № 2. – С. 53–57.
75. *Юдина, Н. А.* Убыль твердых тканей зуба после прорезывания. Часть 1: Тер-минология, этиология, клинические проявления, дифференциальная диагностика / Н. А. Юдина, О. В. Юрис // Стоматологический журнал. – 2014. – Т. 15, № 1. – С. 79–84.
76. *Юдина, Н. А.* Химические методы отбеливания зубов / Н. А. Юдина, О. Н. Манюк. – Минск : Белорус. мед. акад. последиплом. образования, 2017. – 27 с.
77. *Юдина, Н. А.* Эрозивный и абразивный износ твердых тканей зубов — про-блема современной стоматологии / Н. А. Юдина // First Armenian — American Interna-

tional congress of stomatologists. Ninth International congress of stomatologists. Convention of academy of dentistry international, Yerevan, 24–26 may 2018 // *Medicine. Science and education = Медицина. Наука и образование*. – 2018. – № 25. – С. 169–175.

78. Юдина, Н. А. Эрозия зубов: терминология, диагностика, профилактика и лечение / Н. А. Юдина // *Современная стоматология*. – 2015. – № 1. – С. 8–13.

79. Юдина, Н. А. Этиология и эпидемиология абфракционных дефектов зубов / Н. А. Юдина, О. В. Юрис // *Медицинский журнал*. – 2014. – № 4. – С. 38–43.

80. Юрис, О. В. Маркеры нарушений окклюзионных взаимоотношений (данные эпидемиологического обследования) / О. В. Юрис // *Перспективные научные направления в современной стоматологии : сб. тр. 2-го стоматол. конгр. Респ. Беларусь (Минск, 22–24 окт. 2014 г.) / редкол. : Л. А. Казеко [и др.]*. – Минск : Белорус. гос. мед. ун-т, 2014. – С. 66–68.

81. Юрчук, Е. Н. Возможности профилактики эрозий зубов / Е. Н. Юрчук // *Белорусский медицинский журнал*. – 2002. – № 2. – С. 132–135.

82. Юрчук, Е. Н. Различные виды сошлифовывания зубов, эрозии зубов и связанные с ними факторы риска / Е. Н. Юрчук, Ю. С. Кабак // *Современная стоматология*. – 2006. – № 4. – С. 70–73.

83. A systematic review of dietary acids and habits on dental erosion in adolescents / A. S. Chan [et al.] // *Int. J. of Paediatr. Dent.* – 2020. – Vol. 30, № 6. – P. 713–733.

84. Addressing the side effects of contemporary antidepressant drugs: a comprehensive review / S. M. Wang [et al.] // *Chonnam Med. J.* – 2018. – Vol. 54, № 2. – P. 101–112.

85. Addy, M. Etiology and clinical implications of dentine hypersensitivity / M. Addy // *Dent. Clin. of North Am.* – 1990. – Vol. 34, № 3. – P. 503–514.

86. Addy, M. Dentine hypersensitivity: New perspectives on an old problem / M. Addy // *Int. Dent. J.* – 2002. – Vol. 52, suppl. – P. 367–375.

87. Ahmed, K. E. The psychology of tooth wear / K. E. Ahmed // *Spec. Care in Dentist.* – 2013. – Vol. 33, № 1. – P. 28–34.

88. Hassan, A. M. Abfraction: Etiology, Treatment and Prognosis / A. M. Hassan // *Int. J. of Dent. Sci. and Res.* – 2017. – Vol. 5, № 5. – P. 125–131.

89. Bartlett, D. W. A critical review of non-carious cervical (wear) lesions and the role of abfraction, erosion, and abrasion / D. W. Bartlett, P. Shah // *J. of Dent. Res.* – 2006. – Vol. 85, № 4. – P. 306–312.

90. Bartlett, D. Basic erosive wear examination (BEWE): a new scoring system for scientific and clinical needs / D. Bartlett, C. Ganss, A. Lussi // *Clin. Oral Invest.* – 2008. – Vol. 12, suppl. 1. – P. S65–S68.

91. Bartlett, D. Etiology and prevention of acid erosion / D. Bartlett // *Compend. of Contin. Educ. in Dent.* – 2009. – Vol. 30, № 9. – P. 616–620.

92. Bartlett, D. Pathological or physiological erosion — is there a relationship to age? D. Bartlett, C. Dugmore // *Clin. Oral Invest.* – 2008. – Vol. 12, suppl. 1. – P. S27–S31.

93. Clinical evaluation of the efficacy of an in-office desensitizing paste containing 8 % arginine and calcium carbonate in providing instant and lasting relief of dentin hypersensitivity / T. Schiff [et al.] // *Am. J. of Dent.* – 2009. – Vol. 22, Spec. № A. – P. 8A–15A.

94. Clinical evaluation of the efficacy of a desensitizing paste containing 8 % arginine and calcium carbonate for the in-office relief of dentine hypersensitivity associated with dental proflaxis / D. Hamlin [et al.] // *Am. J. of Dent.* – 2009. – Vol. 22, Spec. № A. – P. 16A–20A.

95. Clinical features and factors associated with non-carious cervical lesions and dentin hypersensitivity / K. T. Yoshizaki [et al.] // *J. of Oral Rehabil.* – 2017. – Vol. 44, № 2. – P. 112–118.

96. *Consensus-based* recommendations for the diagnosis and management of dentin hypersensitivity / Canadian Advisory Board on Dentin Hypersensitivity // J. Can. Dent. Assoc. – 2003. – Vol. 69, № 4. – P. 221–226.
97. *Dababneh, R. H.* Dentine hypersensitivity — an enigma? A review of terminology, mechanisms, aetiology and management / R. H. Dababneh, A. T. Khouri, M. Addy // Br. Dent. J. – 1999. – Vol. 187, № 11. – P. 606–611.
98. *Damage* from carbonated soft drinks on enamel: a systematic review / A. M. Inchigolo [et al.] // Nutrients. – 2023. – Vol. 15, № 7. – URL: <https://www.mdpi.com/2072-6643/15/7/1785> (date of access: 17.09.2023).
99. *Eccles, J. D.* Erosion affecting the palatal surfaces of upper anterior teeth in young people. A report of 19 cases / J. D. Eccles // Br. Dent. J. – 1982. – Vol. 152, № 11. – P. 375–378.
100. *Effectiveness* and safety of over-the-counter tooth-whitening agents compared to hydrogen peroxide in vitro / L. K. Müller-Heupt [et al.] // Int. J. of Mol. Sci. – 2023. – Vol. 24, № 3. – URL: <https://www.mdpi.com/1422-0067/24/3/1956> (date of access: 17.09.2023).
101. *Efficacy* of waiting periods and topical fluoride treatment on toothbrush abrasion of eroded enamel in situ / C. Ganss [et al.] // Caries Res. – 2007. – Vol. 41, № 2. – P. 146–151.
102. *Evaluating* the pH of various commercially available beverages in Pakistan: impact of highly acidic beverages on the surface hardness and weight loss of human teeth / N. Kumar [et al.] // Biomimetics. – Basel, 2022. – Vol. 7, № 3. – URL: <https://www.mdpi.com/2313-7673/7/3/102> (date of access: 17.09.2023).
103. *Fischer, C.* Prevalence and distribution of cervical dentine hypersensitivity in a population in Rio de Janeiro, Brasil / C. Fischer, R. G. Fischer, A. Wennberg // J. of Dent. – 1992. – Vol. 20, № 5. – P. 272–276.
104. *Friedman, M. J.* Porcelain veneer restorations: a clinician's opinion about a disturbing trend / M. J. Friedman // J. of Esthet. and Restor. Dent. – 2001. – Vol. 13, № 5. – P. 318–327.
105. *Grippio, J. O.* Abfractions: a new classification of hard tissue lesions of teeth / J. O. Grippo // J. of Esthet. Dent. – 1991. – Vol. 3, № 1. – P. 14–19.
106. *Grippio, J. O.* Abfraction, abrasion, biocorrosion, and the enigma of noncarious cervical lesions: a 20-year perspective / J. O. Grippo, M. Simring, T. A. Coleman // J. of Esthet. and Restor. Dent. – 2012. – Vol. 24, № 1. – P. 10–23.
107. *Grippio, J. O.* Dental “erosion” revisited / J. O. Grippo, M. Simring // J. of the Am. Dent. Assoc. – 1995. – Vol. 126, № 5. – P. 619–620, 623–624, 627–630.
108. *Imfeld, T.* Dental erosion. Definition, classification and links / T. Imfeld // Eur. J. of Oral Sci. – 1996. – Vol. 104, № 2, pt. 2. – P. 151–155.
109. *Impact* of toothpaste slurry abrasivity and toothbrush filament stiffness on abrasion of eroded enamel — an in vitro study / A. Wiegand [et al.] // Acta Odontol. Scand. – 2008. – Vol. 66, № 4. – P. 231–235.
110. *Jaeggi, T.* Prevalence, incidence and distribution of erosion / T. Jaeggi, A. Lussi // Monographs in Oral Sci. – 2006. – Vol. 20. – P. 44–65.
111. *Lee, W. C.* Possible role of tensile stress in the etiology of cervical erosive lesions of teeth / W. C. Lee, W. S. Eakle // The J. of Prosthet. Dent. – 1984. – Vol. 52, № 3. – P. 374–380.
112. *Liljeborg, A.* The use of a profilometer for both quantitative and qualitative measurements of toothpaste abrasivity / A. Liljeborg, G. Tellefsen, G. Johannsen // Int. J. of Dent. Hyg. – 2010. – Vol. 8, № 3. – P. 237–243.
113. *Lussi, A.* Erosive tooth wear — a multifactorial condition of growing concern and increasing knowledge / A. Lussi // Monogr. in Oral Sci. – 2006. – Vol. 20. – P. 1–8.

114. *Oral manifestations of eating disorders: a critical review* / L. Lo Russo [et al.] // *Oral Dis.* – 2008. – Vol. 14, № 6. – P. 479–484.
115. *Orchardson, R. Managing dentine hypersensitivity* / R. Orchardson, D. G. Gillam // *J. of the Am. Dent. Assoc.* – 2006. – Vol. 137, № 7. – P. 990–998.
116. *Pashley, F. P. Management in Clinical Treatment* / F. P. Pashley, R. Orchardson // In: *Hypersensitive dentin: Biological basis of therapy.* *Arch Oral Biol* (in press). – 1994. – Both taken from the *Journal of Clinical Dentistry.* – Vol/ 5, special edition. – P. 65–67.
117. *Periodontal disease and the incidence of tooth loss in postmenopausal women* / M. Tezal [et al.] // *J. of Periodontol.* – 2005. – Vol. 76, № 7. – P. 1123–1128.
118. *Peumans, M. Treatment of noncarious cervical lesions: when, why, and how* / M. Peumans, G. Politano, B. Van Meerbeek // *The Int. J. of Esthet. Dent.* – 2020. – Vol. 15, № 1. – P. 16–42.
119. *Prevalence of non-carious cervical lesions among the general population of the Republic of Srpska, Bosnia and Herzegovina* / A. Zuza [et al.] // *Int. Dent J.* – 2019. – Vol. 69, № 4. – P. 281–288.
120. *Prevalence of non-carious cervical lesions among adults : a systematic review* / D. N. R. Teixeira [et al.] // *J. Dent.* – 2020. – Vol. 95. – URL: 10.1016/j.jdent.2020.103285.
121. *Prevalence of tooth wear in adults* / A. Van't Spijker [et al.] // *The Int. J. of Prosthodont.* – 2009. – Vol. 22, № 1. – P. 35–42.
122. *Reich, E. Trends in caries and periodontal health epidemiology in Europe* / E. Reich // *Int. Dent. J.* – 2001. – Vol. 51, № 6, suppl. 1. – P. 392–398.
123. *Serra, M. C. Control of erosive tooth wear: possibilities and rationale* / M. C. Serra, D. C. Messias, C. P. Turssi // *Braz. Oral Res.* – 2009. – Vol. 23, Suppl. 1. – P. 49–55.
124. *Shrestha, D. Prevalence and associated risk factors of tooth wear* / D. Shrestha, P. Rajbhandari // *JNMA J. of the Nepal. Med. Assoc.* – 2018. – Vol. 56, № 212. – P. 719–723.
125. *Stamm, J. W. Multi-functional toothpastes for better oral health: a behavioural perspective* / J. W. Stamm // *Int. Dent. J.* – 2007. – Vol. 57, № 5S. – P. 351–363.
126. *Ten Cate, J. M. Dental erosion, summary ten* / J. M. Cate, T. Imfeld // *Eur. J. Oral Sci.* – 1996. – Vol. 104, № 2, pt. 2. – P. 241–244.
127. *Terminology of erosive tooth wear: consensus report of a workshop organized by the ORCA and the cariology research group of the IADR* / N. Schlueter [et al.] // *Caries Res.* – 2020. – Vol. 54, № 1. – P. 2–6.
128. *The relationship between bone mineral density and periodontitis in postmenopausal women* / M. Tezal [et al.] // *J. of Periodontol.* – 2000. – Vol. 71, № 9. – P. 1492–1498.
129. *Tooth wear: prevalence and associated factors in general practice patients* / J. Cunha-Cruz [et al.] // *Community Dent. and Oral Epidemiol.* – 2010. – Vol. 38, № 3. – P. 228–234.
130. *Wang, Y.-L. Erosive potential of soft drinks on human enamel: an in vitro study* / Y.-L. Wang, C.-C. Chang // *J. of the Formos. Med. Assoc.* – 2014. – Vol. 113, № 11. – P. 850–856.
131. *Wiegand, A. Toothbrushing before or after an acidic challenge to minimize tooth wear? An in situ/ex vivo study* / A. Wiegand, S. Egert, T. Attin // *Am. J. of Dent.* – 2008. – Vol. 21, № 1. – P. 13–16.
132. *Zini, A. Primary prevention of dental erosion by calcium and fluoride: a systematic review International* / A. Zini, Y. Krivoroutski, Y. Vered // *Int. J. of Dent. Hyg.* – 2014. – Vol. 12, № 1. – P. 17–24.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	3
Глава 1. Некариозные поражения, возникающие в период формирования зубов	5
1.1. Терминология и классификация некариозных поражений, возникающих в период формирования зубов	5
1.2. Крапчатые зубы (K00.3)	6
1.3. Нарушения формирования зубов (K00.4).....	17
1.4. Наследственные нарушения структуры зуба, не классифицированные в других рубриках (K00.5)	22
1.5. Другие нарушения развития зубов (K00.8)	29
Глава 2. Некариозные поражения, возникающие после прорезывания зубов.....	33
2.1. История терминологии.....	33
2.2. Классификация некариозных поражений, возникающих после прорезывания зубов	36
2.3. Этиология, эпидемиология, основные стратегии профилактики и лечения некариозных поражений, возникающих после прорезывания зубов	38
2.4. Повышенное стирание зубов (K03.0)	43
2.5. Сошлифовывание зубов (абразивный износ) (K03.1)	51
2.6. Другое уточненное сошлифовывание зубов (K03.18) (абфракция зубов)	65
2.7. Эрозия зубов (K03.2)	70
2.8. Дифференциальная диагностика некариозных поражений	91
Глава 3. Симптомы и факторы риска некариозных поражений зубов	95
3.1. Чувствительный дентин (K03.80).....	95
3.2. Бруксизм (F45.8) как фактор риска развития некариозных поражений, возникающих после прорезывания зубов	100
Глава 4. Описание отдельных методов лечения и профилактики некариозных поражений	115
Заключение.....	143
Литература	144