

Глава 5

Болезни зубов некариозного происхождения

И. М. Макеева

Термин «некариозные поражения твердых тканей зубов» объединяет в отечественной литературе разнообразные по клиническому проявлению заболевания, многие из которых изучены недостаточно. Это затрудняет своевременную профилактику и качественное лечение.

Международная классификация стоматологических болезней (МКБ—С), созданная на основе МКБ—10, патологические состояния твердых тканей зубов делит на две большие группы: «Нарушение развития и прорезывания зубов» и «Болезни твердых тканей зубов» (П.А. Леус), которые, в свою очередь, входят в раздел «Болезни органов пищеварения» и подраздел «Болезни полости рта, слюнных желез и челюстей».

К00 Нарушения развития и прорезывания зубов

К00.0 Адентия

К00.00 Частичная адентия (гиподентия, олигодентия)

К00.01 Полная адентия

К00.09 Адентия неуточненная

К00.1 Сверхкомплектные зубы

Включены: добавочные зубы

Исключены: импактные сверхкомплектные зубы

К00.10 Областей резца и клыка

мезиодентия (срединный зуб)

К00.11 Области премоляров

К00.12 Области моляров

Дистомолярный зуб

Четвертый моляр

Парамолярный зуб

К00.19 Сверхкомплектные зубы неуточненные

К00.2 Аномалии размеров и формы зубов

К00.20 Макродентия

К00.21 Микродентия

К00.22 Сращение

К00.23 Слияние (синодентия) и раздвоение (шизодентия)

К00.24 Выпячивание зубов (добавочные окклюзионные бугорки)

Исключена: бугорковая аномалия Карабелли, рассматриваемая как вариант нормы и не подлежащая кодированию

К00.25 Инвагинированный зуб («зуб в зубе», дилатированная одонтома) и аномалии резца: небная борозда, конические резцы, лопатообразные резцы, Т-образные резцы

К00.26 Премоляризация

К00.27 Аномальные бугорки и эмалевые жемчужины (адамантома)

К00.28 «Бычий зуб» (тауродонтизм)

К00.29 Другие и неуточненные аномалии размеров и формы зубов

К00.3 Крапчатые зубы

Исключены: отложения (наросты) на зубах, зуб Тернера

К00.30 Эндемическая (флюорозная) крапчатость эмали

К00.31 Неэндемическая крапчатость эмали (нефлюорозное помутнение эмали)

К00.39 Крапчатые зубы неуточненные

K00.4 Нарушение формирования зубов

Исключены: наследственные нарушения структуры зуба, резцы Гетчинсона, крапчатые зубы, моляры в виде тутовых ягод

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 Нарушения формирования зубов неуточненные

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

K00.50 Незавершенный амелогенез

K00.51 Незавершенный дентиногенез изменения в зубах при незавершенном остеогенезе

Исключены: дисплазия дентина, раковинные зубы

K00.52 Незавершенный одонтогенез

K00.58 Другие наследственные нарушения структуры зуба

Дисплазия дентина

Раковинные зубы

K00.59 Наследственные нарушения структуры зуба неуточненные

K00.6 Нарушения прорезывания зубов**K00.7 Синдром прорезывания зубов****K00.8 Другие нарушения развития зубов**

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

K00.81 Изменение цвета зубов вследствие врожденного порока билиарной системы

K00.82 Изменение цвета зубов в процессе формирования вследствие порфирии

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

K00.88 Другие уточненные нарушения развития зубов

K00.9 Нарушения развития зубов неуточненные

K01 Ретинированные и импактные зубы

Исключены: ретинированные и импактные зубы с неправильным положением их или соседних зубов

K01.0 Ретинированные зубы

Ретинированный зуб — это зуб, изменивший свое положение при прорезывании без препятствия со стороны соседнего зуба

K01.1 Импактные зубы

Импактный зуб — это зуб, изменивший свое положение при прорезывании из-за препятствий со стороны соседнего зуба

K03 Другие болезни твердых тканей зубов

K03.0 Повышенное стирание зубов

K03.00 Окклюзионное

K03.01 Апроксимальное

K03.08 Другое уточненное стирание зубов

K03.09 Стирание зубов неуточненное

K03.1 Сошлифовывание (абразивный износ) зубов

K03.10 Вызванное зубным порошком

Клиновидный дефект

K03.11 Привычное

K03.12 Профессиональное

K03.13 Традиционное, ритуальное

K03.18 Другое уточненное сошлифовывание зубов

K03.19 Сошлифовывание зубов неуточненное

K03.2 Эрозия зубов

K03.20 Профессиональная

K03.21 Обусловленная персистирующей регургитацией или рвотой

K03.22 Обусловленная диетой

K03.23 Обусловленная лекарственными средствами и медикаментами

K03.24 Идиопатическая

K03.28 Другая уточненная эрозия зубов

K03.29 Эрозия зубов неуточненная

K03.3 Патологическая резорбция зубов

K03.30 Внешняя (наружная)

K03.31 Внутренняя (внутренняя гранулема)

K03.39 Патологическая резорбция зубов неуточненная

K03.4 Гиперцементоз**K03.5 Анкилоз зубов****K03.6 Отложения (наросы) на зубах**

K03.60 Пигментированный налет

K03.61 Обусловленный привычкой употреблять табак

K03.62 Обусловленный привычкой жевать бетель

K03.63 Другие обширные мягкие отложения белые отложения

K03.64 Наддесневой зубной камень

K03.65 Поддесневой зубной камень

K03.66 Зубной налет

K03.68 Другие уточненные отложения на зубах

K03.69 Отложение на зубах неуточненное

K03.7 Изменение цвета твердых тканей зубов после прорезывания

K03.70 Обусловленные наличием металлов и металлических соединений

K03.71 Обусловленные кровоточивостью пульпы

K03.72 Обусловленные привычкой жевать бетель
табак

K03.78 Другие уточненные изменения цвета

K03.79 Изменения цвета неуточненное

K03.8 Другие уточненные болезни твердых тканей зубов.

K03.80 Чувствительный дентин

K03.81 Изменения эмали, обусловленные облучением

K03.88 Другие уточненные болезни твердых тканей зубов

K03.9 Болезнь твердых тканей зубов неуточненная

В Международной классификации болезней ВОЗ отражено все многообразие нозологических форм, однако многие указанные в этой классификации патологические состояния встречаются крайне редко.

5.1. Гипоплазия

Гипоплазия (hypoplasia) — это порок развития, заключающийся в недоразвитии зуба или его тканей. Крайнее выражение гипоплазии — аплазия — врожденное отсутствие зуба, его части или всей эмали.

Гипоплазия эмали зуба относится к наиболее распространенным некариозным поражением зубов (**рис. 5.1**, см. вклейку) и чаще всего встречается в практике стоматолога. Возникновение гипоплазии связано с нарушением обмена веществ в организме в период формирования зубов. Если при этом затрагивается деятельность амелобластов, развивается гипоплазия эмали; если происходит нарушение на уровне одонтобластов, возникают наиболее тяжелые случаи гипоплазии, сопровождаемые пороками дентинообразования. Причины развития гипоплазии включают:

- местное воздействие на зачаток зуба;
- нарушение метаболических процессов в зачатках зубов, изменение минерального и белкового обмена в организме плода или ребенка при диспепсии, патологии эндокринных желез (гипотиреоз и гипертиреоз) и т. д.

Изменения эмали зубов при гипоплазии носят необратимый характер. Поражение той или иной группы зубов соответствует возрасту ребенка, в котором он перенес заболевание. В первые месяцы жизни очаги гипоплазии локализуются на режущих краях или верхушках бугров. Гипоплазия поражает как временные, так и постоянные зубы.

Гипоплазию временных зубов обуславливают нарушения в организме беременной женщины: токсикоз и некоторые другие заболевания. Гипоплазия временных зубов отмечается реже, чем постоянных, и встречается у недоношенных детей, детей с врожденной аллергией, перенесших родовую травму и родившихся в состоянии асфиксии.

Гипоплазия постоянных зубов возникает у детей, перенесших различные заболевания в период минерализации и формирования постоянных зубов. К таким заболеваниям относят рахит, острые инфекционные заболевания, диспепсию, алиментарную дистрофию, врожденный сифилис, нарушения мозговой деятельности, гиповитаминозы А, С, Д, эритробластому и нефрозы.

Локализация очагов гипоплазии на коронке зуба и пораженность различных групп зубов зависят от возраста, в котором ребенок перенес заболевание. Особенно неблагоприятны первые 8—9 мес жизни ребенка, когда компенсаторные и приспособительные возможности организма слабы. При заболевании в первые месяцы жизни поражаются режущие края центральных резцов и бугры первых моляров. На 8—9-м месяце формируются боковые резцы и клыки, следовательно, болезни ребенка в этом возрасте приведут к гипоплазии боковых резцов и клыков. Поражение значительной площади поверхности эмали зубов указывает на длительное течение заболевания. Степень выраженности изменений при гипоплазии указывает на тяжесть заболевания: гипоплазия может проявляться в виде белых пятен или недоразвития эмали, вплоть до ее полного отсутствия.

5.1.1. Системная гипоплазия

В соответствии с клиническими проявлениями системную гипоплазию можно подразделить на следующие формы:

- изменение цвета эмали;
- недоразвитие эмали;
- отсутствие эмали.

Изменение цвета эмали проявляется в виде симметрично расположенных пятен белого или желтоватого (реже) цвета. Они располагаются на одноименных зубах, чаще на вестибулярной поверхности, и могут иметь различную форму. Такие пятна получили название «меловидные». Они не сопровождаются неприятными ощущениями. Характерно то, что поверхность эмали остается гладкой, блестящей и не окрашивается красителями. В течение жизни пятна не изменяются.

Недоразвитие эмали является более тяжелой формой гипоплазии и может проявляться в виде волнистой, точечной и бороздчатой эмали.

Волнистая эмаль обычно выявляется только после высушивания зубов в виде валиков и небольших углублений между ними.

Точечные углубления в эмали относятся к наиболее распространенным формам гипоплазии. После прорезывания эмаль в области точечных углублений имеет нормальный цвет, который затем меняется в результате пигментации.

Бороздчатая форма гипоплазии может выглядеть в виде одиночных или множественных борозд. Если вся коронка покрыта бороздами, то такая гипоплазия называется «лестничная». При всех этих формах недоразвития эмали ее целостность не нарушена.

Отсутствие эмали (аплазия) — наиболее тяжелая и редко встречающаяся форма. В этом случае, помимо эстетического дефекта, характерны жалобы на болевые ощущения от температурных, механических и химических раздражителей, которые проходят после прекращения действия раздражителей. Клинически аплазия проявляется отсутствием

эмали на определенном участке коронки зуба или на дне чашеобразного углубления, в борозде, охватывающей зуб.

Гистологически при всех формах гипоплазии уменьшается толщина эмали, увеличиваются межпризменные пространства, расширяются линии Ретциуса, сглаживаются границы призм. Степень изменений зависит от тяжести процесса. При точечной форме определяются изменения в дентине: увеличивается зона интерглобулярных пространств, наблюдается интенсивное отложение заместительного дентина, в пульпе уменьшается количество клеточных элементов, в нервных волокнах выявляются дегенеративные изменения. При электронномикроскопическом исследовании обнаруживается нарушение ширины призм и ориентации кристаллов гидроксиапатита.

Недоразвитие дентина сопровождается значительным изменением формы коронковой части зуба. При некоторых формах системной гипоплазии зубы имеют измененную форму коронки, так называемые зубы Гетчинсона, Фурнье и Пфлюгера.

Для *зубов Гетчинсона* (код по МКБ—С — А50.51) характерна отверткообразная и бочкообразная формы коронок, причем размер у шейки больше, чем у режущего края, который имеет полулунную выемку. Иногда она покрыта эмалью, но в ряде случаев дно выемки лежит в пределах дентина (рис. 5.2, а).

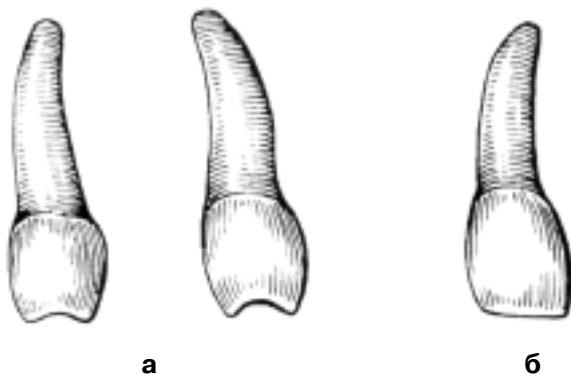


Рис. 5.2. Недоразвитие дентина (схема): а — зубы Гетчинсона; б — зубы Фурнье.

Зубы Фурнье (код по МКБ—С — А50.52) напоминают по форме зубы Гетчинсона, но без полулунной выемки по режущему краю (**рис. 5.2, б**). Зубы Гетчинсона и Фурнье входят в так называемую триаду врожденного сифилиса:

- паренхиматозный кератит;
- врожденная глухота;
- зубы Гетчинсона.

Однако такая патология зубов может наблюдаться не только при сифилисе: М. В. Бусыгина наблюдала зубы Гетчинсона у больных лепрой (проказой).

Зубы Пфлюгера — первые моляры, имеющие форму конуса, размер коронковой их части в области шейки больше, чем у жевательной поверхности, а бугры недоразвиты.

Причиной возникновения системной гипоплазии может быть и болезнь Кашина—Бека — эндемический деформирующий остеоартроз. Это заболевание распространено в Восточной Сибири, Северном Китае, Корее и Манчжурии.

Дифференциальная диагностика. Гипоплазию эмали следует отличать от начального кариеса (на стадии «белого пятна»). При кариесе белое пятно одиночное и расположено в пришеечной области (или имеет иную локализацию, характерную для кариеса), при гипоплазии — пятна множественные и расположены по всей вестибулярной поверхности зуба. Для гипоплазии характерна симметричность поражения. При кариесе пораженная эмаль матовая, шероховатая, окрашивается красителями; при гипоплазии поверхность эмали гладкая и блестящая и не окрашивается красителями.

Лечение. Характер лечения при гипоплазии зависит от тяжести клинических проявлений. При наличии пятен вмешательство не обязательно, если только не возникает жалоб на эстетический дефект. В этом случае можно рекомендовать ряд мероприятий.

1. Микроабразия эмали — сошлифовывание тонкого слоя эмали, измененной в цвете, с помощью пасты «Prema», содержащей соляную кислоту и абразив. Эта процедура

эффективна только при наличии неярких пятен, расположенных в поверхностных слоях эмали.

2. Препарирование и пломбирование дефекта композитным материалом.

3. Изготовление винира.

При тяжелых формах гипоплазии следует рекомендовать ортопедическое лечение.

Профилактика системной гипоплазии заключается в предотвращении развития системных заболеваний, приводящих к нарушению обменных процессов.

«Тетрациклиновые» зубы (код по МКБ—С — К00—83) являются одним из видов системной гипоплазии и характеризуются изменением окраски и появлением поперечных полос коричневого оттенка различной интенсивности (рис. 5.3, см. вклейку). Причиной возникновения «тетрациклиновых» зубов служит прием антибиотиков тетрациклинового ряда в период формирования и минерализации тканей зубов. Тетрациклин откладывается в эмали и дентине развивающихся зубов, а также в костях плода в виде комплексных соединений с кальцием. Характер изменений зависит от дозы препарата: при введении небольших доз изменяется цвет, тогда как большие дозы тетрациклина могут вызвать и недоразвитие эмали. По данным Ю.М. Максимовского (1998), применение диметилхлортетрациклина дает более интенсивное изменение окраски, нежели окситетрациклина.

Не рекомендуется применять антибиотики тетрациклинового ряда и беременным: тетрациклин проникает через плацентарный барьер, вызывая окрашивание той части коронки зуба, которая формируется в момент приема антибиотика. Прием тетрациклина детьми в возрасте, начиная с 6 мес, вызывает окрашивание временных и постоянных моляров, формирующихся в эти сроки. Интенсивность окраски «тетрациклиновых» зубов изменяется от светло-желтой до темно-коричневой. Окрашивание зубов носит необратимый и стойкий характер — процедура отбеливания малоэффективна. В связи с этим антибиотики тетрациклинового ряда детям и беременным следует назначать только по жизненным показаниям.

5.1.2. Местная гипоплазия

Под местной гипоплазией понимают нарушение образования эмали постоянных зубов в результате воспаления или механической травмы зачатков зуба. При хроническом периодонтите временных зубов в фолликул поступают биогенные амины, в результате интоксикации происходит нарушение развития зачатка постоянного зуба, а иногда и его гибель. Повреждение зачатка постоянного зуба может произойти в результате лечения или травматичного удаления временного зуба. На временных зубах местная гипоплазия не наблюдается.

Клиническая картина местной гипоплазии характеризуется наличием меловидных пятен или точечных углублений, располагающихся по всей поверхности зуба. В особенно тяжелых случаях развивается аплазия эмали с формированием *зубов Тернера* (рис. 5.4, см. вклейку). Местная гипоплазия чаще всего поражает премоляры, зачатки которых расположены между корнями временных зубов.

Лечение при местной гипоплазии зависит от выраженности клинических проявлений и может заключаться в пломбировании или протезировании при значительном изменении коронковой части зуба.

Профилактика местной гипоплазии заключается в предотвращении кариеса временных зубов и правильном и своевременном лечении.

5.2. Гиперплазия эмали

Гиперплазия, или избыточное образование тканей зуба при его развитии, имеет вид эмалевых «капель» или жемчужин.

Эмалевые «капли» чаще всего локализуются в пришеечной области, а иногда и в области бифуркации или trifurкации корней, что затрудняет их выявление (рис. 5.5, см. вклейку). Размер такой «капли» иногда достигает 5 мм в диаметре, а под слоем эмали может обнаруживаться дентин. Некоторые эмалевые «капли» имеют внутри небольшие полости, заполненные пульпой.

Клиническая картина при гиперплазии эмали не выражена. Если пациент не предъявляет жалоб на эстетический дефект, лечения не требуется.

5.3. Эндемический флюороз зубов

Эндемический флюороз (fluor — фтор) — системное нарушение развития твердых тканей, которое развивается при приеме внутрь воды и продуктов с повышенным содержанием фтора.

По мнению многих авторов, флюороз — это гипоплазия специфического происхождения, которая обусловлена избытком фтора в питьевой воде.

Эндемический флюороз зубов, или «крапчатые зубы», встречаются на всех континентах. В 1888 г. «крапчатые зубы» были описаны у жителей Мексики. Однако только в 30-е годы нашего столетия было доказано, что причиной формирования «крапчатых зубов» служит избыток фтора.

В настоящее время на Земле известно около 300 очагов эндемического флюороза.

Фтор (F) — наиболее активный элемент из группы галогенов, входит в состав более чем 100 минералов. Земная кора содержит 0,1 % фтора. Кроме естественного содержания фтора в почве, ее обогащение этим элементом происходит за счет внесения минеральных удобрений; фтор попадает в почву с осадками из атмосферы, где он накапливается в виде дыма и фторсодержащих выбросов промышленного производства.

Взрослый человек получает около 3 мг фтора в сутки (0,5—1,1 мг с пищей и 2,2—2,5 мг с водой). Фтор, содержащийся в пищевых продуктах, всасывается хуже, чем фториды, растворимые в воде (Боровский, 1998).

Влияние фтора на эмаль связывают с его токсическим действием на амелобласты, что влечет за собой дегенерацию этих клеток и приводит к приостановке развития эмалевых призм и нарушению формирования нормальной эмали.

Длительное действие фтора как ферментного яда снижает активность фосфатазы, тем самым нарушая минерализацию эмали.

В соответствии с ГОСТом определены предельно допустимые нормы содержания фтора в питьевой воде — 1,5 мг/л.

До 1954 г. допустимой считалась концентрация фтора 1 мг/л питьевой воды, однако потом эта норма была увеличена. По данным В. К. Патрикеева (1973), даже при содержании фтора в питьевой воде 1,5 мг/л могут наблюдаться признаки флюороза у 30 % населения — это зависит от индивидуальной чувствительности организма к интоксикации фтором. В жарком климате, где потребление воды возрастает, флюороз может наблюдаться уже при концентрациях фтора 1,0—1,2 мг/л. При повышении содержания фтора до 3 мг/л флюороз развивается у 90 % населения эндемического района.

Если эмаль зубов сформирована, то даже длительное применение воды, содержащей повышенные концентрации фтора, не приводит к изменению цвета эмали. Однако если эта величина превысит 6 мг/л, могут произойти изменения в уже сформированных тканях зуба. Оптимальным содержанием фтора в питьевой воде считают концентрацию 1 мг/л, при таких значениях редко наблюдается флюороз, однако выражен кариесостатический эффект.

Клиническая картина. Флюороз проявляется в основном на постоянных зубах вскоре после их прорезывания. Поражаются зубы детей, живущих в эндемическом очаге с рождения или переехавших туда в возрасте 3—4 лет. Временные зубы подвергаются флюорозу крайне редко: их минерализация заканчивается во внутриутробном периоде. Фтор, поступающий в организм матери, в основном задерживается плацентой, что предохраняет плод от интоксикации. Случаи флюороза временных зубов отмечаются лишь в тех районах, где содержание фтора в питьевой воде чрезвычайно высоко.

Эмаль зубов, пораженных флюорозом, теряет прозрачность, становится матовой, на ней появляются желто-коричневые пятна. Согласно классификации ВОЗ, существует пять

степеней выраженности флюороза; в отечественной классификации описаны пять форм поражения зубов флюорозом.

- I — очень легкая — нормальный цвет эмали практически не изменен.
- II — легкая — элементы поражения имеют вид полосок и мелких пятен белого цвета и занимают менее 25 % от площади коронки зуба (**рис. 5.6, а**, см. вклейку). Согласно отечественной классификации, это *штриховая форма флюороза*. На поверхности эмали видны меловидные полоски. Иногда они хорошо заметны только после высушивания зуба. Чаще всего штриховая форма флюороза встречается на вестибулярной поверхности резцов верхней челюсти.
- III — умеренная — полоски и пятна занимают менее 50 % от поверхности коронки зуба. Согласно отечественной классификации, это *пятнистая форма флюороза*. Она характеризуется множественными, хорошо выраженными меловидными пятнами, расположенными по всей поверхности зубов. Иногда пятна могут сливаться. Меловидные пятна плавно переходят в нормальную эмаль, возможно наличие светло-желтой окраски пятна. Поверхность эмали в области пятна гладкая, блестящая (**рис. 5.6, б**, см. вклейку).
- IV — средней тяжести — отмечается желтое или коричневое окрашивание коронок зубов. Согласно отечественной классификации, ей соответствует *меловидно-крапчатая форма*. Клиническая картина в этих случаях очень разнообразна: эмаль может блестеть или приобретает матовый оттенок, на всей поверхности коронковых частей зубов располагаются небольшие округлые дефекты эмали — крапинки. Они имеют неровные края, грязно-серое или коричневое дно. Отмечается коричневая пигментация отдельных участков эмали.
- V — тяжелая — на фоне коричневого окрашивания имеются очаги разрушения эмали в виде ямок и эрозий. В отечественной литературе это поражение соответ-

ствуует *эрозивной форме*. Она отличается значительным разнообразием: на фоне матовой эмали расположены пигментированные пятна с четкими границами; возможно наличие глубоких дефектов эмали различной формы. Чаще очаги локализуются на вестибулярной поверхности коронки зуба. При этой форме флюороза эмаль быстро истирается и обнажается пигментированный дентин темнокоричневого цвета.

В отечественной классификации выделяют еще и *деструктивную форму флюороза*, при которой поражается не только эмаль, но и дентин. За счет эрозивного разрушения и стирания твердых тканей зубов изменяется форма коронок, зубы становятся хрупкими, нередко происходит отлом их частей, однако полость зуба не вскрыта за счет отложения заместительного дентина.

Характер патологических изменений зависит от клинической формы заболевания. При легком и умеренном флюорозе в подповерхностном слое эмали обнаруживаются участки с резко выраженными полосами Гунтера—Шрегера — они дугообразно изгибаются и доходят до эмали, хорошо видны линии Ретциуса; на поверхности эмали заметны выпуклости и впадины. Эмалево-дентинное соединение имеет зубчатую форму. Увеличение межпризматических пространств за счет частичной резорбции эмалевых призм и появление зон гипо- и гиперминерализации придает эмали «муаровый» рисунок.

В области пятен плотность эмали снижена, что указывает на нарушение минерализации. Именно этим объясняется пигментация эмали: красящие вещества проникают в зоны повышенной проницаемости эмали. Участки пигментации содержат большое количество азотсодержащих органических веществ.

При электронной микроскопии эмали зубов с незначительными проявлениями флюороза выявляются четкие структуры кристаллов гидроксипапатитов, тогда как при тяжелых формах четкость нарушается. Данные поляризационной микроскопии указывают на наиболее выраженные

изменения в наружных слоях эмали, а в участках флюорозного пятна поражены преимущественно межпризматические пространства.

Дифференциальная диагностика. Легкую и умеренную формы флюороза необходимо дифференцировать от кариеса в стадии пятна. Если при кариесе поражения единичные и располагаются в типичных для этой патологии участках зуба, то для флюороза характерны множественные поражения, проявляющиеся с момента прорезывания зубов.

Лечение. Выбор метода лечения при флюорозе зависит от стадии патологического процесса. При легкой и умеренной формах флюороза используют отбеливание; неяркие пятна снимают за счет микроабразии эмали. При тяжелой форме необходимо пломбировать дефекты или даже изготавливать коронки.

Рекомендовано использование зубных паст, содержащих кальций, но без фтора (например, «Новый жемчуг — кальций»).

Профилактика должна проводиться повсеместно, где содержание фтора в питьевой воде повышено. Профилактические меры можно подразделить на *коллективные* и *индивидуальные*. К коллективным относятся очистка питьевой воды от избытка фтора солями алюминия, гидроксидом магния или фосфатом кальция в дефтораторных установках. Учитывая, что обеспечить очищенной водой все население эндемических районов невозможно, следует обратить особое внимание на детские коллективы.

При децентрализованном водоснабжении можно рекомендовать отстаивание воды, ее вымораживание или удаление избытка фтора с помощью костного фильтра.

К индивидуальным методам профилактики относятся:

- естественное вскармливание;
- отказ от раннего введения прикорма;
- дополнительное введение в пищу витаминов С и Д, глюконата кальция;

- исключение или ограничение продуктов, содержащих фтор (морская рыба, шпинат);
- вывоз детей на каникулы из эндемического района.

5.4. Аномалии размера и формы зубов

Отклонения величины коронки от нормальных размеров во многих случаях сопровождается искажением ее формы, поэтому целесообразно рассмотреть обе аномалии вместе.

Аномалии размера. Для того чтобы судить об аномалии размера коронок, необходимо иметь сведения о нормальных величинах зубов и их колебаниях. Обычно пользуются усредненными данными о величинах коронок зубов: например, коронки медиальных резцов верхней челюсти у женщин, по Уолфелу (Woelfel, 1997), имеют высоту 8,6—14,7 мм. Если размеры коронок выше нормы, это обозначают как **макродентию**, а если ниже — как **микродентию** (рис. 5.7, а, см. вклейку). Аномалии размера зубов могут наблюдаться при сохраненных пропорциях между величинами зубов челюстей и скелета в целом. Например, макродентия отмечается у лиц исполинского роста, а микродентия — у карликов. Однако чаще эта пропорция отсутствует.

Встречаются и аномалии размеров отдельных зубов: наиболее распространена макродентия центральных верхних резцов. Иногда эта аномалия лишь кажущаяся, так как только что прорезавшиеся центральные резцы значительно крупнее временных предшественников. Макродентию центральных резцов следует отличать от сдвоенных зубов (*шизодентия*, или *dentes geminati*) вследствие слияния зачатков нормального и сверхкомплектного зубов. Причиной макродентии может стать и слияние двух резцов (центрального и бокового) в период развития (*синодентия*, или *dentes confusi*). В этом случае боковой резец в зубной дуге отсутствует. Причины этих пороков не выяснены, однако имеются данные, свидетельствующие об их наследственном характере.

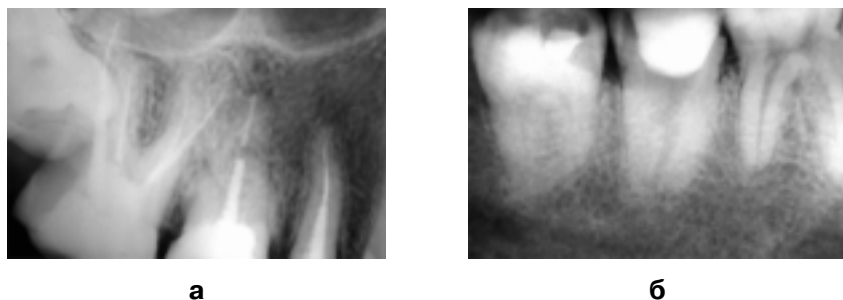


Рис. 5.8. Аномалия корней зубов (рентгенограмма): а — количества корней — 4 корня 17 зуба; б — слияние корней 47 зуба в один конгломерат.

Аномалии формы. Каждый зуб отличается свойственной ему формой. Формы коронок зубов и их корней как правило постоянны и устойчивы. Однако нередко встречаются аномалии формы зубов: зубы Гетчинсона, Пфлюгера, Фурнье; «перекрученные» нижние боковые и центральные резцы. Частым видом нарушения формы зубов служит «пиловидный» резец: эта патология проявляется на боковых резцах верхней челюсти и характеризуется симметричностью поражения (**рис. 5.7, б**, см. вклейку).

Аномалии наблюдаются и со стороны формы корней зубов. Выявление аномалий количества и формы корней зубов чрезвычайно важно при проведении эндодонтического лечения (**рис. 5.8, а**). Нередко третьи моляры имеют по 4—6 корней; в некоторых случаях корни сливаются в один конгломерат (**рис. 5.8, б**). Корни могут быть значительно искривлены в различных направлениях.

Аномалии прорезывания зубов. Сроки и последовательность прорезывания зубов временного и постоянного прикуса достаточно постоянны. Значительные отклонения от предельных колебаний считают аномалией прорезывания зубов. Среди аномалий следует указать, в первую очередь, на задержку прорезывания и преждевременное прорезывание зубов, ретенцию, сверхкомплектные зубы и уменьшение числа зубов — адентию.

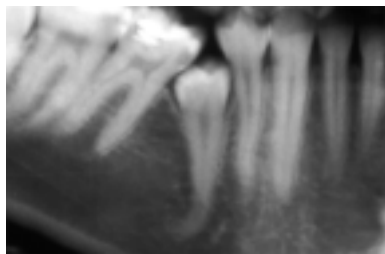


Рис. 5.9. Ретенция 45 зуба (рентгенограмма).

Аномалии прорезывания могут быть объяснены нарушением нейроэндокринной регуляции этого процесса. **Задержка прорезывания** зубов наблюдается при целом ряде системных заболеваний: туберкулезе, детском церебральном параличе, поражении эндокринной системы (особенно важна роль щитовидной железы)

и др. Позднее прорезывание отдельных зубов может стать следствием неблагоприятных местных условий, например замедленного рассасывания корней временных зубов и позднего их выпадения. Такая ситуация часто возникает после лечения временных зубов по поводу осложнений кариеса с применением резорцин-формалинового метода.

Ретенция (retentio — задержка) — это задержка зубов в альвеолярном отростке или челюсти (**рис. 5.9**). Чаще наблюдается ретенция постоянных клыков и третьих моляров. К причинам ретенции следует отнести:

- преждевременное удаление временных зубов, вызвавшее смещение смежных зубов;
- глубокую закладку зачатка зуба;
- аномальное положение зуба в альвеолярном отростке;
- аномальное строение зуба;
- патологические изменения челюсти воспалительного характера и др.

Ретенция нередко сочетается с дистопией.

Преждевременное прорезывание зубов связано с процессами акселерации.

Сверхкомплектные зубы обычно встречаются в постоянном прикусе. Форма таких зубов чаще всего аномальна (**рис. 5.10, а**, см. вклейку). Сверхкомплектными могут быть зубы в области верхних резцов, премоляров нижней челюсти.

Часто встречаются сверхкомплектные моляры верхней челюсти (**рис. 5.10, б**, см. вклейку). Возможно сверхкомплектные зубы являются атавизмом, т. е. органом, исчезнувшем в процессе эволюции. Известно, что у млекопитающих на каждой стороне челюсти расположены по 3 резца, 3 премоляра и 3—4 моляра.

Уменьшение общего числа зубов получило название **адентия**. Временный прикус состоит из 20 зубов, постоянный прикус — из 32. Следует различать полное врожденное отсутствие зубов (*adentia completa congenitalis*) и неполное частичное отсутствие зубов (*adentia incompleta congenitalis*).

При частичной адентии отсутствует какая-либо группа зубов — чаще всего вторые резцы (**рис. 5.10, в**, см. вклейку), вторые премоляры или третьи моляры («зубы мудрости»). Причиной адентии следует считать дистрофические изменения или гибель зубной пластинки.

5.5. Изменение цвета зубов

В норме цвет здоровых зубов изменяется от голубовато-белого — у временных зубов до серо-желтого, розово-желтого или коричнево-желтого — у постоянных зубов. Цвет может меняться под действием местных и общих факторов. В период фолликулярного развития изменение цвета зубов часто связано с эндемическим флюорозом, гипоплазией или наследственными нарушениями. Среди других эндогенных факторов, вызывающих изменение цвета зубов в период их фолликулярного развития, можно выделить:

- прием антибиотиков тетрациклинового ряда беременными — приводит к возникновению так называемых «тетрациклиновых» зубов;
- вирусный гепатит и холера — вызывают розовое окрашивание зубов из-за кровоизлияния в пульпу;
- гемолитическая болезнь новорожденных способствует изменению цвета временных зубов вплоть до черного или лилового.

5.6. Наследственные нарушения развития зубов

Целый ряд некариозных поражений имеет наследственный характер. Этиологическим фактором этих болезней являются мутации. Патологическое проявление мутаций не зависит от влияния среды: среда может повлиять лишь на степень выраженности симптомов заболевания.

Т. Ф. Виноградова (1987) предлагает классифицировать наследственные аномалии строения зубов, обусловленные несовершенством развития эмали и дентина, следующим образом.

1. Синдром Стейтона—Капдепона (наследственное нарушение строения эмали и дентина одновременно); тип наследования аутосомно-доминантный.

2. Несовершенный амелогенез гипопластического типа; наследование рецессивное, сцепленное с X-хромосомой, и аутосомно-доминантное.

3. Несовершенный дентиногенез гипопластического типа, наследование рецессивное.

5.6.1. Синдром Стейнтон—Капдепона

Синдром Стейнтон—Капдепона, или дисплазия Капдепона, названа по имени авторов — Капдепона, который в 1905 г. описал данное заболевание, и Стейнтон, выявившего при этом в 1892 г. патологическое изменение зубов. Это наследственное заболевание, передающееся от одного из родителей и проявляющееся у половины потомства, независимо от половой принадлежности. При дисплазии Стейнтон—Капдепона поражаются не только временные, но и постоянные зубы.

Клиническая картина. Зубы имеют желто-коричневый цвет, лишены эмали, быстро стираются; дентин прозрачный, сквозь него просвечивает пульпа. Зубы легко крошатся, корни короткие и тонкие; в периапикальной области могут наблюдаться очаги разрежения костной ткани при отсутствии кариозных поражений. Пациенты не предъявляют жалоб на

повышенную чувствительность зубов, однако нередко при жевании травмируются десневые сосочки.

Быстрое истирание тканей зуба приводит к тому, что коронковые части зубов имеют высоту 1—2 мм (рис. 5.11, см. вклейку). Сроки прорезывания зубов варьируют, но челюсти развиваются нормально. Рентгенологически определяется нормальное формирование корней зубов, однако их полость сужена, корни несколько тоньше и короче, чем в норме.

Гистологически эмаль имеет бесструктурное строение, в отдельных участках обнаруживаются широкие межпризматические пространства. Полость зуба и корневые каналы уменьшены в размерах за счет отложения заместительного дентина. При электронной микроскопии граница соединения эмали и дентина прямая (что, возможно, и является причиной слабой связи между ними), дентин слоистый, гигантские дентинные каналы заполнены кровью.

5.6.2. Мраморная болезнь

Под термином «мраморная болезнь» понимают врожденный семейный остеосклероз, проявляющийся диффузным поражением большинства костей скелета.

Клиническая картина. Следует различать доброкачественное и злокачественное течение мраморной болезни. Если преобладает поражение скелетной мезенхимы, то это доброкачественный вариант заболевания, который может длительное время не проявляться клинически. Чаще всего наряду со склерозом скелета отмечают склероз челюстных костей и нарушения прорезывания зубов. Сразу после прорезывания эмаль имеет меловидный оттенок и быстро скалывается. Единственная возможность сохранить зубы заключается в ортопедическом лечении.

При вовлечении в процесс миелогенной мезенхимы наступает раннее и резкое нарушение процессов кроветворения. Развиваются анемия, остеомиелит нижней челюсти, сопровождаемые переломами костей, снижением остроты зрения.

5.6.3. Несовершенный амелогенез

Несовершенный амелогенез — тяжелое наследственное нарушение эмалеобразования, при котором нарушаются структура и минерализация как временных, так и постоянных зубов, что приводит к изменению цвета и частичной или полной потере тканей зуба.

Клиническая картина зависит от выраженности патологического процесса. Различают 4 формы несовершенного амелогенеза.

1. Эмаль приобретает после прорезывания желтоватый и коричневатый оттенок. Микроскопически выявляются неровность эмалево-дентинного соединения и увеличение количества органического вещества.
2. Эмаль через 1—3 года после прорезывания становится матовой, шероховатой, на ней появляются трещины; цвет изменяется на коричневый. Дентин плотный, коричневый.
3. Эмаль в момент прорезывания белая, покрытая бороздами, быстро исчезает с обнажением темно-коричневого дентина нормальной структуры.
4. В момент прорезывания эмаль меловидная, матовая, местами отсутствует и при механическом воздействии легко отделяется от дентина (**рис. 5.12**, см. вклейку). Пациенты жалуются на повышенную чувствительность зубов.

Микроскопически дентин имеет нормальную структуру, тогда как сохранившаяся эмаль значительно изменена: нарушена ориентация призм, увеличена их поперечная исчерченность, обнаруживаются безпризменные зоны, заполненные аморфным веществом.

Лечение заключается в проведении реминерализующей терапии и протезировании при значительной убыли тканей зуба.

5.6.4. Несовершенный дентиногенез

Это заболевание характеризуется наследственным нарушением развития дентина. Для несовершенного дентиногенеза характерно недоразвитие корней зубов, наличие коротких корней (которые могут иметь заостренную конусовидную форму) или их полное отсутствие. При этом коронки зубов имеют нормальное строение. Корневые каналы и полость зуба могут отсутствовать. Нередко в периапикальной области обнаруживаются кистозные изменения костной ткани, не связанные с заболеваниями зубов; считается, что это результат нарушения процессов костеобразования (**рис. 5.13**).

Лечение при несовершенном дентиногенезе заключается в максимально возможном сохранении зубов и протезировании.

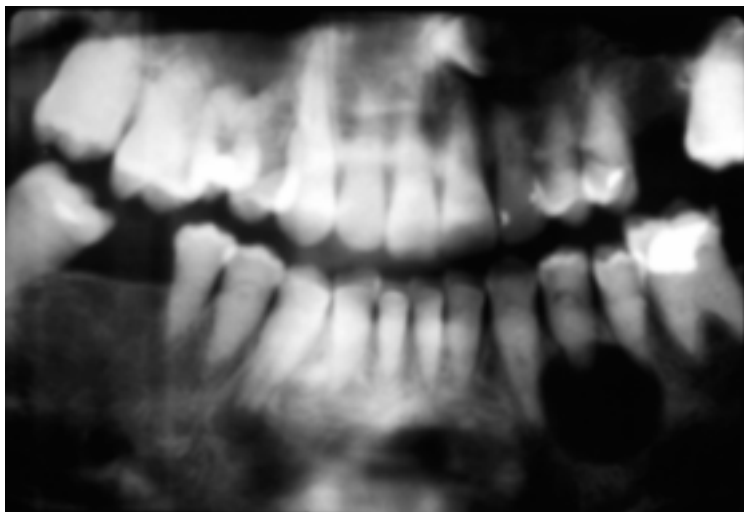


Рис. 5.13. Несовершенный дентиногенез (рентгенограмма).

5.7. Пигментация зубов и налеты

Изменение цвета зубов после прорезывания может быть вызвано множеством факторов. К внешним факторам, влияющим на изменение цвета зуба, относятся:

- пищевые пигменты, содержащиеся в крепком чае, кофе, ягодах (особенно черемухе, чернике, черноплодной рябине);
- «налет курильщика», который окрашивает зубы в черный и коричневый цвета;
- медикаменты, применяемые для полоскания полости рта — лактат этакридина, хлоргекседин, перманганат калия;
- препараты, применяемые для пломбирования каналов: эندометазон, резорцин-формалиновая паста, парацин, пасты, содержащие тимол и иодоформ (**рис. 5.14**, см. вклейку);
- отломки инструментов в канале;
- пломбировочные материалы — серебрянные штифты, прокладки на основе серебра, серебряная или медная амальгама;
- препараты на основе нитрата серебра для обработки поверхностного кариеса временных зубов.

Цвет зуба может изменять пигментированный налет, который образуется в результате нарушения правил гигиенического ухода за полостью рта, особенно в сочетании с курением: налет приобретает плотную консистенцию и окрашивает зубы в черный или коричневый цвет (**рис. 5.15**, см. вклейку).

Лечение связано с причиной изменения цвета зуба: можно рекомендовать отбеливание витального или девитального зуба, изготовление венира; при необходимости следует провести адекватное эндодонтическое лечение.

При выборе метода удаления налета необходимо принять во внимание его плотность. Мягкий налет легко удаляется с помощью профилактических паст, помещенных на резиновые чашечки-головки или циркулярные щетки. Обычно эти пасты содержат пемзу, антисептик и ароматизатор («Prophylactic Paste» — «PD»). Если налет плотный, то для его удаления следует применять более абразивные пасты, содержащие цирконий («Zircon Prophylactic Paste» — «PD»).

Особенно эффективно удаление налета осуществляется с помощью аппарата «Air-Flow» («EMS»). Для удаления налета с контактных поверхностей можно использовать флоссы и мягкие абразивные штрипсы на лавсановой основе. Обязательны этапы заключительного полирования поверхностей зубов пастой и антисептической обработки.

5.8. Стирание твердых тканей зубов

***Стирание зубов** — это физиологический процесс, совершающийся в течение всей жизни.*

Степень стирания и его скорость определяются характером пищи и интенсивностью использования жевательного аппарата. Стирание зубов следует подразделять на физиологическое (нормальное) и патологическое (повышенное) стирание.

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 (рис. 5.16, а, см. вклейку) и укорочении коронок резцов (рис. 5.16, б, см. вклейку). 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.

Патологическое стирание заключается в интенсивной убыли твердых тканей группы или всех зубов (рис. 5.17, см. вклейку). Это может быть вызвано нарушениями прикуса, дефектами зубных рядов, неправильной конструкцией протезов, пороками развития твердых тканей зубов, привычкой жевать на одной стороне.

К патологическому стиранию зубов иногда приводят психогенные причины: во время сна могут возникать частые, сильные и длительные соприкосновения зубов по типу бруксизма; некоторые пациенты во время стресса стучат зубами.

Патологическое стирание, связанное с воздействием зубной щетки или продуктов питания, пыли, зубной пасты, в иностранной литературе носит название *абразии* (или *истирания*): описано образование узур на резцах от мунштука трубки, постоянного откусывания зубами нитки (**рис. 5.18**, см. вклейку), злоупотребления семечками. Лечение заключается в устранении травмирующего фактора и восстановлении утраченных тканей зуба путем пломбирования.

В результате стирания зубов формируются острые края, травмирующие слизистую оболочку рта (**рис. 5.19**, см. вклейку); обнажение дентина приводит к возникновению гиперестезии.

Клиническая картина. При осмотре в полости рта выявляется обнаженный дентин в области бугров и режущих краев зуба. Формирование острых краев эмали приводит к образованию дефекта, напоминающего чашу; эмалевые края «чаши» скалываются, обнажая дентин, подверженный быстрому истиранию. Пациенты жалуются на:

- боли от температурных раздражителей; приема сладкого; жевания даже мягкой пищи;
- травмирование языка и слизистой оболочки щек острыми краями эмали;
- частое прикусывание щек и губ;
- образование заеды.

В случае значительного снижения высоты коронок зубов появляются признаки уменьшения высоты нижнего отдела лица, изменения со стороны височно-нижнечелюстного сустава, жжение и боль в области слизистой оболочки рта, нарушение слуха и др.

Необходимо помнить, что многие пациенты молодого и среднего возраста с патологическим стиранием зубов

страдают заболеваниями эндокринных желез (чаще всего — щитовидной железы), поэтому необходима консультация эндокринолога.

Лечение зависит от степени и причин патологического стирания. Необходимо стабилизировать процесс и предотвратить дальнейшее прогрессирование убыли тканей зубов. В ряде случаев для этого применяют протезирование с использованием вкладок из сплавов и металлических коронок.

Если причина патологического стирания заключается в неправильном пломбировании или протезировании, необходимо восстановить нормальную форму окклюзионных поверхностей зубов, а при дефектах зубных рядов провести адекватное протезирование. При выраженном снижении высоты нижнего отдела лица и патологии прикуса необходимо использование ортопедических конструкций.

В случае доминирующей роли психогенных факторов назначают седативную терапию и ношение суставной шины в ночные часы и во время занятий, требующих максимальной концентрации внимания и нервного напряжения (например, при работе с компьютером и т. д.). Ношение суставной шины способствует предотвращению стирания зубов и нормализует положение суставной головки нижней челюсти в суставной ямке.

В любом случае необходим ряд следующих мероприятий:

- препарирование и пломбирование дефектов (если не выбрано иного метода восстановления тканей зуба);
- сглаживание острых краев зубов;
- проведение реминерализирующей терапии или устранение чувствительности другими средствами, так как в 99 % случаев такая патология тканей зубов сопровождается выраженной гиперестезией.

Необходимость обязательного препарирования тканей зубов с патологическим стиранием обусловлена облитерацией и гиперминерализацией дентина, что препятствует созданию нормальной адгезии пломбы к тканям зуба.

5.9. Клиновидный дефект

Название этого вида патологии твердых тканей зуба обусловлено формой дефекта. Клиновидный дефект локализуется в пришеечной области на губных и щечных поверхностях зубов, чаще всего первых премоляров и клыков, т. е. зубов, наиболее сильно выступающих из зубной дуги. Возникает клиновидный дефект в области шейки зуба (эмалево-цементного соединения), и его форма напоминает треугольник, вершина которого обращена в сторону полости зуба.

Считается, что причина развития клиновидного дефекта заключается в механическом воздействии зубной щеткой на поверхность зуба. Установлено, что у правой клиновидные дефекты выражены сильнее слева, т. е. там, где прикладываются более значительные усилия при чистке. Влияние могут оказать и чрезмерные нагрузки, вызывающие в области шеек деформацию эмалевых призм в виде изгиба или растяжения. Присоединение механического стирания зубной щеткой или воздействия кислоты пищевых продуктов приводит к образованию дефекта.

Клиническая картина. Стенки дефекта гладкие, блестящие, нередко сквозь ткани зуба просвечивает пульпа, однако она никогда не вскрывается. Зондирование, как правило, безболезненное. В большинстве случаев клиновидный дефект не сопровождается болевыми ощущениями, так как процесс прогрессирует очень медленно и сопровождается отложением заместительного дентина. Боли от температурных и химических раздражителей появляются в тех случаях, когда поражение развивается быстро или достигает значительной глубины. При глубоких клиновидных дефектах возникает риск отлома коронки зуба. Чаще всего пациенты жалуются на эстетический дефект, если клиновидные дефекты заметны при улыбке. Клиновидные дефекты нередко сочетаются с рецессией десны (**рис. 5.20**, см. вклейку).

Дифференциальная диагностика. Клиновидный дефект следует дифференцировать от кариеса зубов и эрозии.

Кариес сопровождается деминерализацией и размягчением тканей зуба, наличием полости, которая имеет дно и стенки. Клиновидный дефект не имеет дна вследствие треугольной формы, ткани зуба плотные и блестящие, края дефекта ровные.

Более сложно отличить клиновидный дефект от эрозии твердых тканей зуба, так как в обоих случаях ткани зуба плотные и блестящие. Основным дифференциальным признаком служит типичная форма и локализация клиновидного дефекта: он никогда не распространяется по всей вестибулярной поверхности коронки. Резцы нижней челюсти не поражаются эрозиями, а клиновидные дефекты встречаются именно на них.

Лечение в начальных стадиях клиновидного дефекта заключается в устранении травмирующих факторов (исключение щетки с жесткой щетиной и абразивных зубных порошков и паст, отказ от горизонтальных движений при чистке зубов). Назначают препараты, укрепляющие твердые ткани зубов и повышающие их резистентность — аппликации 10 % раствора глюконата кальция, 2 % фторида натрия («Sodium Fluoride Solution» — «PD»). При наличии выраженных дефектов их пломбируют после обязательного препарирования как полости V класса. При глубоких клиновидных дефектах, когда существует риск отлома коронки зуба, рекомендуют протезирование.

5.10. Эрозия

Эрозия твердых тканей — это прогрессирующая убыль эмали и дентина зуба.

Зона поражения располагается на вестибулярной поверхности и имеет округлую чашеобразную форму (рис. 5.21, см. вклейку). В первую очередь поражаются резцы верхней челюсти, реже — клыки и премоляры. Крайне редко эрозии возникают на зубах нижней челюсти. Причины возникнове-

ния эрозии четко не установлены, однако в МКБ-С перечислены следующие ее виды:

- профессиональная — у рабочих химических производств;
- обусловленная персистирующей регургитацией или рвотой;
- обусловленная диетой (кислые соки, цитрусовые и др.);
- обусловленная лекарственными средствами и медикаментами;
- идиопатическая;
- другого происхождения.

Клиническая картина. Поражения зубов имеют симметричный характер. Процесс начинается с появления незначительного углубления на эмали вестибулярной поверхности, которое со временем увеличивается и достигает дентина. Дно очага эрозии желтого цвета, гладкое, блестящее, плотное при зондировании, возможно отложение пигмента. Форма — сначала округлая или овальная — при длительном существовании принимает менее правильные очертания: края эрозии постепенно переходят на интактную поверхность коронки зуба. Эрозивные поражения делятся на три степени, в зависимости от глубины поражения:

I степень — поражение поверхностных слоев эмали;

II степень — локализованные поражения эмали и дентина, обнаженный дентин занимает менее $\frac{1}{3}$ поверхности поражения;

III степень — генерализованные поражения; обнаженный дентин занимает более $\frac{1}{3}$ от всей поверхности эрозии.

Следует различать активную и стабилизированную стадии эрозии, хотя для всех эрозивных поражений тканей зуба характерно хроническое течение. При активной стадии происходит быстрая убыль ткани зуба, сопровождающаяся явлением гиперестезии; стабилизированной стадии присуще более спокойное течение.

Характерно, что на центральных и боковых резцах нижней челюсти эрозии не возникают.

При микроскопическом исследовании участка зуба, пораженного эрозией, наблюдаются изменения в поверхностном слое эмали и дентина. Дентинные каналы заполнены кристаллическими структурами, в межканальцевых участках нарушена ориентация кристаллов, увеличен размер бесструктурных участков.

Эрозию следует отличать от поверхностного кариеса и клиновидного дефекта. Решающее значение имеют локализация и форма поражения, а также то, что при эрозии поверхность поражения гладкая, а при кариесе — шероховатая.

Лечение. Метод лечения диктуется активностью процесса и сопутствующими заболеваниями: по данным Ю. А. Федорова (2000), эрозия более чем в 90 % случаев выявляется на фоне патологии щитовидной железы. Непосредственно в полости рта необходимо провести следующие мероприятия.

1. Дать рекомендации по устранению химического или механического воздействия на ткани зуба.
2. При наличии пигментации обработать поверхности зуба с применением абразивных профилактических паст с фтором и цирконием.
3. При активной стадии необходимо добиться стабилизации процесса путем проведения курса реминерализующей терапии и назначения препаратов кальция. Можно назначить электрофорез с 10 % раствором глюконата кальция (10—15 процедур на курс) или аппликации раствора глюконата кальция.
5. После курса реминерализации следует запломбировать эрозии с применением композитных, компомерных или стеклоиономерных материалов. Предпочтение отдают материалам, содержащим фтор. Препарирование области поражения обязательно. После пломбирования эрозий необходимо повторить курс аппликаций с раствором глюконата кальция и фторида натрия.
5. При значительном поражении зубов рекомендуется протезирование.

5.11. Некроз твердых тканей зубов

5.11.1. Пришеечный некроз

Некротические изменения твердых тканей зубов происходят на фоне нарушения функции желез внутренней секреции (щитовидной, половых), при гормональной перестройке во время беременности.

Клиническая картина. Некроз проявляется потерей блеска эмали, возникновением меловидных пятен, которые постепенно приобретают темно-коричневый цвет. В центре очага поражения ткани размягчаются, что сопровождается образованием дефекта. Эмаль становится хрупкой и легко откалывается экскаватором. Дентин темный, пигментированный. Характерно появление очагов некроза в пришеечной области и множественное поражение зубов, причем моляры поражаются реже резцов, клыков и премоляров. Пациенты жалуются на боли от температурных, механических и химических раздражителей.

При поляризационной микроскопии обнаруживают выраженные изменения подповерхностного слоя эмали при сохранившемся поверхностном. Хорошо видны линии Ретциуса, определяется центральная темная зона с более светлыми участками по периферии. Эти признаки характерны для кариозного процесса, поэтому есть основания считать, что некроз эмали — это быстро прогрессирующий кариозный процесс.

Дифференцировать пришеечный некроз эмали необходимо с эрозией и клиновидным дефектом, однако общим для них является лишь локализация; каждый из этих видов патологии имеет свои яркие проявления.

5.11.1. Кислотный некроз

Кислотный, или химический, некроз зубов является результатом воздействия местных факторов (кислот, медикаментов и т. д.). При кислотном некрозе происходят поверхностная

убыль и деминерализация эмали. Особенно сильно поражаются резцы и клыки, причем коронки постепенно скалываются и разрушаются до уровня десневого края.

Пациенты жалуются на оскомину, прилипаемость зубов-антагонистов друг к другу.

Такое поражение возникает у пациентов, страдающими ахилическим гастритом, при приеме внутрь 10 % раствора соляной кислоты. Чтобы избежать этого, рекомендовано пользоваться коктейльной трубочкой, которая предотвращает контакт соляной кислоты с тканями зуба.

Дифференциальный диагноз проводят с эрозией эмали. Для эрозии характерно наличие твердой, блестящей поверхности, тогда как некроз сопровождается размягчением эмали.

Лечение. Первоочередной задачей является устранение явлений гиперестезии, для чего применяют аппликации 10 % раствора глюконата кальция и 0,2—2 % раствора фторида натрия. При наличии размягченных тканей показано препарирование с последующим пломбированием, при обширных поражениях — протезирование. Важно устранить кариесогенную ситуацию: ограничить прием углеводов и наладить правильный гигиенический уход за полостью рта.

Профилактика кислотного некроза заключается в создании качественной вентиляции в цехах; необходимо обеспечить рабочих растворами для полосканий полости рта, имеющими щелочную реакцию. Все рабочие химических производств должны находиться на диспансерном учете и подвергаться профилактической обработке тканей зубов фтористыми препаратами и реминерализующими растворами.

Выделяют некроз эмали, связанный с воздействием больших доз облучения при лечении онкологических заболеваний. В этом случае некроз эмали необходимо дифференцировать с множественным кариесом, который возникает как следствие ксеростомии, нарушения свойств слюны и самоочищаемости полости рта.

5.12. Гиперестезия

***Гиперестезия** — повышенная чувствительность тканей зуба к механическим, химическим и температурным раздражителям.*

Строго говоря, термин «гиперестезия» не совсем верный: дентин зуба, будучи иннервированной тканью, обладает не повышенной, а нормальной чувствительностью. В норме дентин покрыт эмалью, а цемент — десной; при обнажении дентина чувствительность зуба повышается, что характерно для кариеса и некариозных поражений. Еще одной причиной гиперестезии может стать обнажение корней зубов при заболеваниях пародонта. Нередко встречается так называемая послеоперационная гиперестезия, связанная с нарушением техники пломбирования зубов.

Наиболее удобна в клиническом отношении классификация гиперестезии, предложенная Ю. А. Федоровым с соавт. (1981).

А. По распространенности.

1. Ограниченная форма — проявляется в области одного или нескольких зубов при наличии кариозных полостей или некариозных поражений, а также после препарирования и пломбирования зубов.
2. Генерализованная форма — проявляется в области большинства или всех зубов и сопровождается обнажением шеек и корней зубов при множественном кариесе, патологической стираемости, болезнях пародонта, множественной и прогрессирующей эрозии зубов.

Б. По происхождению.

1. Гиперестезия дентина, связанная с потерей твердых тканей зуба:
 - а) в области кариозных полостей;
 - б) послеоперационная гиперестезия;
 - в) сопутствующая патологическому истиранию твердых тканей зуба и клиновидным дефектам;
 - г) при эрозии твердых тканей зуба.

2. Гиперестезия дентина, не связанная с потерей твердых тканей зуба:

- а) гиперестезия дентина обнаженных шеек и корней зубов при заболеваниях пародонта, сопровождающихся рецессией десны;
- б) гиперестезия дентина интактных зубов, так называемая «функциональная гиперестезия», сопутствующая общим нарушениям в организме.

Важно определить, на какие раздражители реагируют ткани зуба: температурные, химические (сладкое, кислое, соленое, горькое), все виды раздражителей, включая тактильный, а также носит ли гиперестезия генерализованный или локализованный характер.

Лечение. Выбор метода лечения зависит от причины возникновения гиперестезии, но в любом случае необходимо проводить курсы реминерализирующей терапии и рекомендовать систематическое применение зубной пасты «Жемчуг» и «Новый жемчуг».

Если появление гиперестезии связано с наличием некариозных дефектов, то следует провести их пломбирование. С послеоперационной гиперестезией бороться сложно, поэтому следует стремиться ее предотвратить: соблюдать технику протравливания тканей зуба, не пересушивать дентин, использовать качественные адгезивные системы. Более сложной является ситуация, когда гиперестезию вызывают обнаженные вследствие рецессии десны корни зубов. В этом случае следует использовать препараты для снижения чувствительности. Для лечения и устранения гиперестезии используют следующие препараты.

1. Препараты на основе кальция — 10 % раствор глюконата кальция. Применяются в виде аппликаций или растворов для электрофореза.
2. Препараты на основе фтора — 2 % раствор фторида натрия, фторлак, 12 % раствор фтора «Multyfluoride» («DMG»), «Dentin Fluid» и «Enamel Fluid» для глубокого фторирования тканей зуба по Кнапвосту.

3. Препараты, герметизирующие поверхность дентина и цемента: «Fortify» («Bisco»), «Seal & Protect» («Dentsply») и др.

Пациентам с повышенной чувствительностью зубов необходимо назначать отечественные зубные пасты «Жемчуг» и «Новый жемчуг» и зарубежные пасты «Сенсодин» и «Сенсодин Ф».

5.13. Одонтогенная резорбция

Наряду с процессами физиологической резорбции корней в процессы резорбции могут вовлекаться все твердые ткани зуба: эмаль, дентин, цемент. Причиной возникновения одонтогенной резорбции служит повышенная активность одонтокластов и остеокластов.

Патологическая одонтогенная резорбция может быть внешней и внутренней.

Внешняя резорбция может быть вызвана:

- травмой зуба (вывих, перелом корня) (рис. 5.22, а);
- реплантацией зубов;
- воспалительными процессами в тканях пародонта или в периапикальной области;
- ортодонтическими лечебными мероприятиями;
- осложнениями при проведении отбеливания девитального зуба, когда отбеливатель проникает в ткани пародонта, вызывая так называемую «цервикальную резорбцию».

Как правило, патологическая резорбция не вызывает жалоб и является случайной рентгенологической находкой.

Внутренняя резорбция называется также внутренней гранулемой (*pulpitis chronica granulomatosa clausa*). Она является проявлением хронического пульпита: разрастающаяся грануляционная ткань резорбирует дентин стенки корневого канала. Внутренняя резорбция определяется рентгенологически и может иметь округлую или овальную форму (рис. 5.22, б).

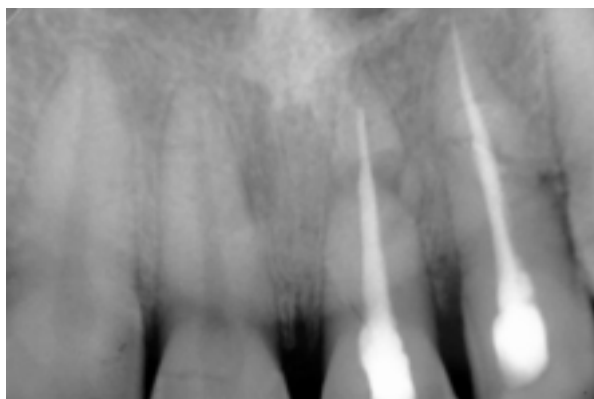
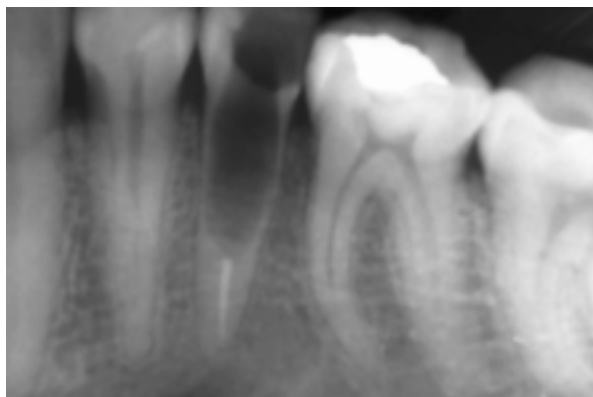
**а****б**

Рис. 5.22. Патологическая одонтогенная резорбция (рентгенограмма):
а — внешняя резорбция 21 зуба (последствия перелома корня);
б — внутренняя резорбция 35 зуба.

Лечение внутренней резорбции заключается в проведении адекватного эндодонтического лечения, что затрудняется необходимостью выполнять пломбировочным материалом область внутренней резорбции.

Литература

- Грошиков М. И. Некариозные поражения тканей зуба. — Москва, Медицина. — 1985. — 173 с.
- Кроль Т. П. Лечение зубов с помощью микроабразии «Квинтессенция». — 1995. — 101 с.
- Леус П. А., Горегляд А. А., Чудакова И. О. Заболевания зубов и полости рта. — Минск, Высшая школа. — 1998. — с. 78.
- Международная классификация стоматологических болезней на основе МКБ — 10. Третье издание, ВОЗ, Женева, 1997 г. — 81 с.
- Стоматология детского возраста / Под редакцией Т. Ф. Виноградовой. — М., Медицина. — 1987. — С.127—148.
- Терапевтическая стоматология /Под редакцией Е. В. Боровского, Ю. М. Максимовского. — М., — Медицина. — С. 132—187.
- Федоров Ю. А., Рубежова Н. В., Киброцашвили И. А. Особенности фоновой патологии при некоторых некариозных поражениях зубов. — В кн.: Труды 6 съезда СтАр, — М. — 2000. — С. 154.
- Хальвиг Э., Климтек Й., Аттин Т. Терапевтическая стоматология / Под редакцией проф. А. М. Политун, проф. Н. И. Смоляр. Пер. с нем. — Львов, ГалДент. — 1999. — С. 50.
- Цимбалистов А. В., Жидких В. Д., Садилов Р. А. Морфологическое обоснование лечения твердых тканей зубов при кариесе, генерализованном пародонтите и некариозных поражениях: Тр. 6 съезда СтАР. — М. — 2000. — С. 156.
- Sturdevant C. M. The Art and the Science of Operative Dentistry. — 1995. — Mosby. — New-York. — P. 303.