

Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Рязанский государственный медицинский университет
имени академика И. П. Павлова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра терапевтической и детской стоматологии

С.И. Бородовицина

КАРИЕС И ДРУГИЕ БОЛЕЗНИ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБА

Учебное пособие
для студентов стоматологического факультета

Рязань, 2019

УДК 616.314 (075.8)

ББК 56.6

Б 833

Рецензенты: **Ю.А. Ипполитов**, д.м.н., доц., зав. кафедрой детской стоматологии с ортодонтией ВГМУ им.Н.Н.Бурденко;

Г.С. Межевикина, к.м.н., доц. кафедры терапевтической и детской стоматологии

Автор: **С.И. Бородовицина**, к.м.н., доц., зав. кафедрой терапевтической и детской стоматологии ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России

Бородовицина С.И.

Б 833 Кариес и некариозные поражения твердых тканей зуба: учебное пособие для студентов стоматологического факультета / С. И. Бородовицина; ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России. – Рязань: ОТСиОП, 2019. – 172 с.

В данном учебном пособии рассмотрены вопросы этиологии, клиники, дифференциальной диагностики и профилактики кариеса и других болезней твердых тканей зуба, представлены протоколы лечения кариеса зубов.

Учебное пособие предназначено для студентов стоматологического факультета по специальности 31.05.03 Стоматология.

УДК 616.314 (075.8)

ББК 56.6

© Бородовицина С.И., 2019

© ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России, 2019

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	4
1. МЕТОДЫ КЛИНИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ	5
2. ЗУБНЫЕ ОТЛОЖЕНИЯ: КЛАССИФИКАЦИЯ, ТЕОРИИ ПРОИСХОЖДЕНИЯ И МЕТОДЫ УДАЛЕНИЯ	21
3. КАРИЕС	35
И ДРУГИЕ БОЛЕЗНИ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБА	35
3.1 Классификация кариеса и других болезней твердых тканей зубов по МКБ-С-3	35
3.2. Классификации кариеса, этиология, патогенез	39
и патоморфология	39
3.3. Клиника, дифференциальная диагностика	58
и лечение кариеса	58
3.4. Возможные ошибки и осложнения при лечении	78
кариеса зубов	78
3.5. Профилактика кариеса. Инвазивная и неинвазивная герметизация фиссур.	80
Профилактическое пломбирование	80
4. НЕКАРИОЗНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБА	89
4.1. Некариозные поражения, возникающие в период	89
развития тканей зуба	89
4.2. Медикаментозные и токсические нарушения развития твердых тканей зуба	111
4.3. Наследственные поражения тканей зуба	113
4.4. Некариозные поражения, возникающие после	126
прорезывания зубов	126
4.5. Медикаментозные и токсические нарушения развития твердых тканей зуба	147

ВВЕДЕНИЕ

По актуальности и сложности проблема профилактики и лечения кариеса зубов занимает первое место в практической стоматологии. Связано это с тем, что кариес не имеет себе равных среди других стоматологических заболеваний как по распространенности среди населения, так и по последствиям, которые приводят к потере зубов.

Утрата даже части жевательного аппарата приводят к ухудшению разжевывания пищи и как следствие - возникновению нарушений в других органах пищеварительной системы.

Второй по значимости и распространенности является проблема этиологии и лечения некариозных поражений твердых тканей зуба, которые нарушают эстетику зубов, способствуя психологическим сдвигам в поведении и характере определенной группы больных.

Особое место отводится изменениям эмали при гипоплазии эмали флюорозе, а также таким заболеваниям, возникновение которых связано с технической оснащенностью нашей жизни (компьютерный, радиационный некроз, изменения твердых тканей зуба при употреблении наркотиков и др.). Однако вопросы патогенеза, и особенно, диагностики, лечения и профилактики некариозных поражений зубов, касающиеся практической стоматологии, постоянно совершенствуются.

За последние годы отечественными и зарубежными авторами выдвинут ряд новых положений и рекомендаций по лечению и профилактике ранних стадий кариеса и различных форм некариозных заболеваний, широкое внедрение которых будет способствовать сохранению эстетики и большего количества зубов у больных.

Для правильного понимания и более эффективного использования в практической стоматологии ряда новых методов и средств профилактического и лечебного характера в данном учебном пособии нельзя было хотя бы кратко не затронуть также вопросы классификации, этиологии, патогенеза, патоморфологии, клинических проявлений и диагностики кариеса зубов и некариозных поражений. С этой же целью приведены сведения о структурных и биохимических особенностях эмали и дентина при указанных патологических состояниях.

В конце пособия представлены тестовые задания.

1. МЕТОДЫ КЛИНИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ

Основная цель клинического обследования – определить диагноз болезни (болезней) для успешного лечения больного и профилактики заболеваний.

Обследование полости рта – это одно из звеньев обследования больного.

Применяемые в стоматологии методы обследования могут быть разделены на следующие: расспрос больного (его близких), осмотр (пальпация, перкуссия зубов), термодиагностика, инструментальные (электрометрическое, рентгенологическое), лабораторные исследования (биохимическое, бактериологическое, иммунобиологическое, исследование крови, гистологическое, цитологическое), пробы (волдырная, гистаминовая, проба Кавецкого, кожная аллергическая проба).

Основные методы обследования это методы, которые основаны на восприятии наших органов без применения сложного инструментария и аппаратуры. Методы, которые основаны на достижениях современных наук являются дополнительными, так как в некоторых случаях диагноз может быть поставлен и без их использования.

Расспрос больного: является первым этапом обследования больного. Создателем научного метода расспроса больного является Г.А. Захарьин.

Расспрос начинается с выявления жалоб на момент обследования. Особенностью расспроса является то, что врач наводящими вопросами направляет рассказ больного и выясняет интересные моменты.

При проведении расспроса больного врач не должен внушать больному ответа, также учитывается состояние психики больных, так как некоторые могут фиксировать внимание на незначительных болезненных ощущениях, а другие не обращают внимания на эти же ощущения.

Только при установлении правильного контакта между врачом и больным расспрос будет помогать выявлению основных моментов, которые способствуют определению заболевания.

Существует несколько вариантов жалоб, предъявляемых пациентами на стоматологическом приеме:

-жалобы могут отсутствовать, больной явился с целью профилактического осмотра или с целью санации рта;

-жалобы на выпадение пломбы; изменение цвета, формы, положения зубов; на задерживание пищи в межзубных промежутках;

-на чувство оскомины, слипания зубов – для некариозных поражений, возникающих после прорезывания зубов;

-на наличие болей в области причинного зуба:

-боли от раздражителей (холодное, горячее), химических (кислое, сладкое, соленое) и механических раздражителей, кратковременные, которые проходят после их устранения, характерны для кариеса зубов;

-боли причинного характера: от всех видов раздражителей, длительные, которые не проходят после их устранения - характерны для хронических форм пульпита;

-самопроизвольные, приступообразные, ночные, от раздражителей, не проходящие после их устранения, иррадиирующие – характерны для острого гнойного пульпита, обострения хронических форм пульпита;

-самопроизвольные, постоянные, боли при накусывании - для болезней периапикальных тканей;

-жалобы на изменения со стороны слизистой оболочки причинного зуба;

-жалобы на наличие кровоточивости десен, подвижность зубов – для гингивита и болезней пародонта;

- неприятный запах изо рта (галитоз) может быть при наличии гингивита и болезней пародонта, заболеваний слизистой рта, низкого уровня гигиены рта, при отсутствии санации рта, при наличии хронических очагов инфекции; общесоматических заболеваний;

-на изменения со стороны слизистой рта – при заболеваниях слизистой рта;

-на сухость рта – при заболеваниях слюнных желез;

-на повышенное слюноотделение;

-нарушение вкусовых ощущений.

При описании жалоб пациента врач не должен использовать выражения, которые не имеют отношения к медицине, например «дырка в зубе», он их заменяет на стоматологические термины.

Анамнез заболевания: больной рассказывает историю своего заболевания. При этом необходимо расспросить больного, прежде всего о самых ранних болезненных проявлениях, когда, по мнению больного, началось заболевание, впервые или повторялись ранее перечисленные проявления, о течении болезни – менялись ли болезненные ощущения (усиление, уменьшение болей).

При выяснении анамнеза заболевания следует узнать у больного о лечении, которое проводилось в начале заболевания. Это необходимо делать в связи с тем, что иногда о болезни можно судить по эффекту терапии, а иногда проводимое лечение может изменить клиническую картину заболевания и тем затруднить его диагностику.

При вывлении анамнеза жизни учитывают аллергологический анамнез, специфические инфекции, перенесенные или сопутствующие заболевания, условия жизни больного.

Выясняют повышенную чувствительность к лекарственным препаратам, анестетикам, наличие аллергических заболеваний (бронхиальная астма, поллиноз, экзема и др.) у больного, а также и его родственников, непереносимость пищевых продуктов.

Больной не всегда может точно определить начало и причину заболевания, поэтому необходимо искать возможную связь с перенесенными или сопутствующими заболеваниями. Необходимо также выяснить общее самочувствие больного, имеется ли заболевание других органов и систем или жалобы на изменение их деятельности (ЖКТ, эндокринная система и т.д.). При этом не следует ограничиваться перечислением перенесенных болезней, важно узнать время (год, месяц), длительность заболевания, осложнения. Выяснение этих вопросов позволяет установить связь настоящего заболевания с перенесенными.

При подозрении на наследственную патологию необходимо выявить семейный анамнез.

Данные расспроса часто позволяют врачу с самого начала предположить правильный диагноз, который в дальнейшем должен быть подтвержден другими методами. Благодаря этому можно сделать некоторые предположения и о причине болезни.

В беседе с больным важно установить не только анамнез заболевания, но и условия его жизни и труда. Особенно важно последнее, так как профессиональные вредности могут способство-

вать повышенному стиранию (пары кислот), увеличению кариозного поражения (например, при работе на кондитерских производствах), возникновению воспаления десен (гингивит) и пр.

При изучении анамнеза жизни учитывают вредные привычки больного, его гигиенические навыки по уходу за полостью рта, а также психическое состояние отношение к предполагаемому стоматологическому лечению.

Осмотр.

Осмотр является первым этапом объективного обследования. Он должен производиться при хорошем освещении, лучше всего при дневном освещении. Это особенно важно при осмотре кожи и слизистой оболочки рта.

Цель осмотра – выявить изменения, возникшие при заболеваниях челюстно-лицевой области. Он схематически складывается из внешнего осмотра и обследования рта.

При внешнем осмотре обращают внимание на общий вид больного, его положение, наличие ассиметрии, припухлости, свищевых ходов. Так, при воспалительных процессах, опухолях, травмах происходит изменение конфигурации лица. Конфигурация лица может меняться и при некоторых эндокринных заболеваниях. В частности микседеме (слизистый отек), акромегалии. При гиперфункции щитовидной железы (безедова болезнь) отмечается выпячивание глазного яблока (экзофтальм), увеличение размера щитовидной железы (зоб). Конфигурация лица может изменяться за счет отечности при нефритах, заболеваниях сердечно-сосудистой системы; при аллергических состояниях может наблюдаться отек лица (отек Квинке).

Если больной жалуется на изменение слизистой оболочки рта или появление каких-либо элементов поражения, необходимо тщательно осмотреть кожные покровы.

При жалобах на болезненные ощущения на слизистой носа и глаз необходимо произвести тщательный осмотр их. При некоторых заболеваниях, например пузырьчатке, отмечается поражение слизистых оболочек полости рта, носа и глаз.

Осмотр височно-челюстного сустава начинают с определения объема движений нижней челюсти. Ограничение подвижности

может возникнуть вследствие воспалительной мышечной контрактуры, рубцовой контрактуры, анкилоза височно-челюстного сустава, в результате механического ограничения движений при переломах скуловой дуги или опухоли ветви и венечного отростка, наконец, при переломах нижней челюсти. У детей возможна чрезмерная подвижность нижней челюсти при перерастяжении связочного аппарата сустава и привычном вывихе. При смещении в момент открывания рта нижней челюсти в одну сторону врач должен искать на стороне, противоположной направлению смещения, патологический очаг в суставном отростке или медиальной крыловидной мышце (воспалительный процесс, перелом суставного отростка, привычный вывих одного сустава, костная опухоль суставной головки).

В диагностике ряда заболеваний челюстно-лицевой области важное значение имеет определение состояния лимфатических узлов. В первую очередь определяются подчелюстные и шейные лимфатические узлы, при этом следует обращать внимание на размер, подвижность, болезненность. Данные о состоянии лимфатических узлов являются решающими в постановке диагноза туберкулеза и сифилиса полости рта.

Осмотр полости рта начинают с осмотра преддверия рта при сомкнутых челюстях, подняв верхнюю и опустив нижнюю губу или оттянув щеку стоматологическим зеркалом.

В первую очередь тщательно осматривают красную кайму губ и углы рта. На внутренней поверхности губы иногда обнаруживаются небольшие возвышения за счет мелких слизистых желез.

В возникновении патологического процесса в полости рта важное значение имеет функция слюноотделения. Поэтому необходимо обращать внимание на степень увлажненности слизистой оболочки полости рта. Функция околоушных слюнных желез определяется по выделению капли прозрачного секрета при легком массаже железы. Если секрет не выделяется или после длительного массажа выделяется мутный секрет, это указывает на изменение функции железы и требует специального обследования.

Затем проводится осмотр слизистой оболочки десны. Она в норме бледно-розовая, плотно охватывает шейки зуба, образуя

десневой карман глубиной 1-2мм. Десневые сосочки бледно-розового цвета, занимают межзубные промежутки. При некоторых заболеваниях образуются патологические десневые карманы, происходит обнажение шейки зуба. Десневые сосочки в таком случае увеличиваются, становятся отечными, синюшными, легко кровоточат при прикосновении. В патологических десневых карманах часто имеется зубной камень (поддесневой), который можно заметить при внимательном осмотре по наличию темной полоски у шейки зуба по линии прилегания десны к зубу. Зубной камень десневых карманов также определяется по шероховатости при введении зонда по поверхности зуба в патологический карман. Таким образом основными параметрами осмотра десны являются: -цвет, тургор, отечность;

- гипертрофия или атрофия десенных сосочков;
- нарушение целостности, наличие изъязвлений;
- кровооточивость при зондировании;

- наличие патологических зубодесневых карманов (глубина, в миллиметрах), выделение из них серозного, гнойного экссудата.

В норме десна бледно-розового цвета плотно охватывает шейки зубов. Десневые сосочки бледно-розовые, занимают межзубные промежутки. При заболевании эпителий десны прорастает вдоль корня, образуя пародонтальный (патологический) карман.

На десне могут встречаться опухоли и припухлости различной формы и консистенции. По переходной складке могут быть свищевые ходы, которые возникают чаще всего в результате хронического воспалительного процесса в пародонте. Расположение свищевого хода близко к десневому краю указывает на то, что он возник вследствие воспалительного процесса в патологическом десневом кармане.

Обследование тканей пародонта проводится методом зондирования для выявления кровооточивости, над- и поддесневого зубного камня и пародонтологического кармана с помощью пуговчатого зонда.

Нагрузка на пародонтальный зонд при обследовании должна быть не более 25 г. Практический тест для установления этой силы – надавливание пародонтальным зондом на ноготь большого пальца руки без причинения боли или дискомфорта.

Сила зондирования может быть разделена на рабочий компонент (для определения глубины кармана) и чувствительный компонент (для обнаружения поддесневого камня). Боль у пациента при проведении зондирования является показателем использования слишком большой силы.

При осмотре преддверия рта обращается внимание на цвет слизистой оболочки щек. По линии смыкания зубов могут располагаться дериваты сальных желез, которые не следует принимать за патологию. Это бледновато-желтого цвета узелки диаметром 1-2 мм, не возвышающиеся над слизистой оболочкой. Нужно помнить, что на уровне имеются сосочки, на которых открывается выводной проток околоушной железы, иногда также принимаемый за патологию. При отеком состоянии на щеках могут быть отпечатки зубов.

Определение соотношения зубных рядов – прикуса: различают временный, сменный и постоянный прикус.

Временный прикус включает 20 зубов, отличающиеся от постоянных зубов размером, формой и цветом.

При наличии сменного прикуса, одновременно с прорезавшимися постоянными зубами продолжают функционировать молочные, которые постепенно сменяются постоянными от 6-7 до 12-14 лет. Высота прикуса до 6-летнего возраста удерживается молочными большими коренными зубами (молярами), после 6 лет – постоянными первыми большими коренными зубами (молярами).

Постоянный прикус включает 32 постоянных зуба.

Ортогнатический прикус характеризуется тем, что при смыкании зубных рядов верхние резцы перекрыты на 1/3 высоты их коронок, режущие края нижних резцов опираются на зубные бугорки на небной (язычной) поверхности верхних резцов, щечные бугры боковых резцов перекрывают соответствующие бугры нижних зубов, верхние клыки при смыкании зубов попадают между нижними клыками и первыми малыми коренными зубами. Медиально-щечные бугры верхних зубов верхних больших коренных зубов укладываются в передние бороздки между щечными буграми нижних первых больших коренных зубов.

У значительного числа людей третьи большие коренные зубы (зубы мудрости) не прорезываются в связи с отсутствием их за-

чатков, т.е. прорезываются только 28 зубов. признаки соответствуют ортогнатическому прикусу - эталону нормы

Основные разновидности нормального постоянного прикуса:

-физиологическая прогнатия - умеренное выстояние, или переднее положение верхней челюсти;

-физиологическая прогения - умеренное выстояние, или переднее положение зубного ряда нижней челюсти;

-прямой прикус - краевое смыкание резцов и одноименных бугров верхних и нижних боковых зубов.

-бипрогнатия - одновременное отклонение вперед (вестибулярно) верхних и нижних передних зубов.

Собственно исследование полости рта начинается с общего осмотра слизистой оболочки полости рта, которая вместо обычного цвета (бледно-розового) в норме при патологических процессах может быть изменена. При воспалении отмечаются участки гиперемии, иногда с синеватым оттенком, что указывает на длительность течения данного процесса. Следует обратить внимание на выраженность сосочков языка, особенно при наличии жалоб на изменение чувствительности, или болезненность последнего. Может наблюдаться обложенность языка вследствие замедления отторжения наружных пластов эпителия. Такое явление может быть следствием нарушения деятельности желудочно-кишечного тракта, а возможно, и патологических изменений в полости рта при кандидозе.

Иногда происходит усиленная десквамация сосочков языка в каком-то участке (чаще на кончике и боковой поверхности). Такое состояние может не беспокоить больного, но могут возникать боли от раздражителей, особенно химических. При атрофии сосочков языка его поверхность становится гладкой, как бы полированной, а вследствие гипосаливации она приобретает клейкость. Отдельные участки, а иногда и вся слизистая могут быть ярко-красной или малиновой окраски. Такое состояние языка бывает, например, при злокачественной анемии; оно получило название «гунтеровский глоссит» (по имени автора, описавшего такое состояние). Атрофия сосочков языка может возникать на задней и средней трети языка, в центре в виде ромба (ромбовидный глоссит). Может наблюдаться и гипертрофия их. Гипертрофия сосочков языка часто сочетается с гиперацидным гастритом.

При осмотре языка следует помнить, что у корня языка справа и слева имеется лимфоидная ткань розового или синюшно-розового цвета. В этом же месте иногда отчетливо виден рисунок вен вследствие варикозного их расширения, однако клинического проявления этот симптом не имеет.

Следует помнить, что на боковой поверхности у корня языка имеется лимфоидная ткань (розового цвета, иногда с синюшным оттенком), которую ошибочно принимают за патологию.

При осмотре языка следует обратить внимание на его размер. Язык может быть складчатым. Складчатость проявляется при расправлении языка. Больные принимают их за трещины. Различие состоит в том, что при трещине целостность эпителиального слоя нарушена, а при складке эпителий

Затем тщательно осматривают дно полости рта, щек, неба, обращая особое внимание на характер изменений.

При осмотре дна полости рта обращают внимание на слизистую оболочку. Особенностью ее является податливость, наличие складок, уздечки языка и выводных протоков подчелюстной и подъязычной слюнных желез.

Необходимо помнить, что успех определения заболевания во многом зависит от распознавания элементов поражения слизистой оболочки полости рта.

При наличии участков ороговения определяется плотность, размеры, спаянность их с подлежащими тканями, уровень над слизистой оболочкой (втянутость или возвышение). При этом нужно помнить, что они могут стать источником новообразований.

Если имеется язва, то следует исключить или подтвердить возможность травмирования это участка. Это является важным фактором при постановке диагноза. Следует помнить, что при открывании рта и показывании языка происходит смещение тканей, и в таком положении травмируемый участок может не соответствовать острому краю зуба или протеза. В таких случаях просят больного несколько раз открывать и закрывать рот, чтобы посмотреть расположение тканей в спокойном состоянии.

При обследовании полости рта необходимо произвести осмотр всех зубов, а не только того, который по мнению больного, является причиной боли или неприятных ощущений.

Важно, чтобы в процессе обследования были обнаружены все изменения тканей зуба. С этой целью рекомендуется выбрать определенную систему осмотра. Например, осмотр всегда следует производить справа налево, начиная с моляров нижней челюсти, а затем слева направо осматривать зубы верхней челюсти.

Осмотр зубов производят с помощью набора инструментов, наиболее часто используют стоматологическое зеркало и зонд.

Зеркало позволяет осмотреть плохо доступные участки и направить пучок света в нужный участок, а зондом проверяют все углубления, пигментированные участки и др. Если целостность эмали не нарушена, то зонд свободно скользит по поверхности зуба, не задерживаясь в углублениях и складках эмали. При наличии кариозной полости в зубе (незаметной для глаза) острый зонд задерживается в ней. Осматривают поверхности соприкосновения зубов (контактные) с целью выявления скрытых кариозных полостей. Зондирование позволяет определить наличие деминерализованного дентина, наличие кариозной полости и ее глубину, наличие или отсутствие сообщения кариозной полости с полостью зуба, локализацию устьев каналов.

В настоящее время используют методику просвечивания тканей зуба путем подведения света по специальным световодам – люминисцентная диагностика..

При определении цвета зуба учитывают, что для эмали здоровых зубов характерна прозрачность – живой блеск эмали. Зубы обычно белого цвета с множеством оттенков (от желтого до голубоватого). При ряде состояний эмаль теряет характерный блеск, становится тусклой. Так, началом кариозного процесса является изменение цвета эмали, появление вначале помутнения, а затем белого кариозного пятна. Депульпированные зубы теряют обычный блеск эмали, они приобретают сероватый оттенок.

Цвет зуба может быть изменен под воздействием следующих факторов: курение (темно-бурый цвет), металлических пломб (окрашивание зуба в темный цвет), на этапе медикаментозной обработки корневого канала.

Обращают внимание на форму и величину зубов. Известно, что некоторые формы аномалий зубов (зубы Гетчинсона, Фурнье, Пфлюгера) характерны для определенных заболеваний.

Объективным методом обследования относят температурную диагностику – определение реакции зуба на температурные раздражители (горячее, холодной раздражитель). Как правило, в стоматологии применяют холодную пробу.

Перкуссия – это постукивание по зубу – применяется для определения состояния периодонта. Пинцетом или ручкой зонда постукивают по режущему краю или жевательной поверхности зуба. Если в периодонте нет очага воспаления, перкуссия безболезненна. При наличии воспалительного процесса в периодонте от ударов, которые не вызывают неприятных ощущений в здоровых зубах, возникает болевое ощущение. При проведении перкуссии удары должны быть легкими и равномерными. Начинать перкуссию следует со здоровых зубов к причинному для того, чтобы дать возможность больному сравнить ощущение в здоровом и поврежденном зубе.

Различают вертикальную перкуссию, когда направление ударов совпадает с осью зуба, и горизонтальную, когда удары имеют боковое направление.

Пальпация – ощупывание – применяется для определения припухлости, опухоли, уплотнения, подвижности органов или тканей полости рта. Методика пальпации зависит от локализации и размера очага поражения. В одном случае ее проводят одним указательным пальцем, в других слизистую оболочку берут в складку двумя пальцами, в третьих случаях (при пальпации тканей щеки) ее производят указательными пальцами правой и левой руки, причем один палец находится наружи, а другой – со стороны полости рта (бимануальная пальпация).

Пальпацию рекомендуют начинать с неповрежденного участка слизистой оболочки, постепенно приближаясь к очагу поражения. Таким образом, более точно определяется граница болезненности, уплотнения.

При ощупывании язв слизистой оболочки полости рта важное диагностическое значение имеет определение плотности краев, их болезненности. Отсутствие болезненности при пальпации язв с плотными краями должны вызвать подозрения на озлокачествление, так как в стоматологии в настоящее время большое внимание уделяется вопросам онконадзора.

Подвижность зубов определяется пинцетом путем раскачивания. Зуб имеет физиологическую подвижность, которая в норме почти незаметна. Однако, при повреждении пародонта и наличии экссудата в нем возникает выраженная подвижность зуба.

Различают три степени подвижности: 1 степень – смещение в вестибулярно-оральном направлении; 2 степень – смещение в вестибулярно-оральном и боковом направлении; 3 степень – смещение по оси зуба (в вертикальном направлении).

В настоящее время применяют дополнительные методы исследования:

-Рентгенологические методы исследования. Данный метод позволяет выявить кариес твердых тканей зуба при полном отсутствии его клинических проявлений. Кариозное поражение дентина на рентгенограмме выглядит как участок с более низкой плотностью, кариозное поражение эмали, как правило, на рентгенограмме не определяется, так как оно маскируется тенью соседних неповрежденных участков эмали, имеющей высокую рентгенконтрастность. Рентгенологически можно определить лишь обширные дефекты эмали.

Улучшает качество рентгендиагностики скрытых кариозных поражений использование радиовизиографии с цифровой обработкой снимков денситометрическим анализом рентгенограмм. Недостатком метода является то, что определить очаг "просветления" твердых тканей вдоль границы с пломбой, глубину поражения можно только в том случае, если локализация патологического очага совпадает с направлением луча (рис. 1).

При первичном обследовании пациента и составлении плана лечения рекомендуется проведение диагностической ортопантомографии, прикусной, либо прицельной рентгенографии.

-Методика контактной рентгенографии вприкус дает возможность получить изображение участка альвеолярного отростка, включающего 4–5 зубов, уточнить пространственные особенности патологического очага (ретинированный зуб, киста больших размеров). Ее применяют для обследования детей, подростков, больных с ограниченным открыванием рта, при повышенном рвотном рефлексе, в целях обнаружения конкрементов в поднижнечелюстной и подъязычной слюнных железах, уточнения лока-

лизации перелома, состояния наружной и внутренней кортикальных пластинок при новообразованиях, кистах (рис. 2).



Рис. 1. Рентгендиагностика скрытых кариозных поражений



Рис. 2 . Контактная рентгенография в прикус

При чтении внутриротовых рентгенограмм учитывают:

- оценку качества рентгенограммы: контрастность, резкость, проекционные искажения (удлинение, укорочение зуба), полнота охвата исследуемой области;
- определение объема исследования: челюсть, группа зубов;
- анализ тени зуба:

- состояние коронки – наличие кариозной полости, пломбы, дефекта пломбы, соотношение дна кариозной полости и полости зуба;

- характеристику полости зуба – наличие пломбировочного материала, дентиклей, корневых каналов – их ширину, направление, степень пломбирования, а также состояние корней – их количество, форму, величину;

- состояние периодонтальной щели – равномерность, ширину, компактной пластинки лунки – ее целостность, степень деструкции, истончение, утолщение;

- состояние межзубных перегородок – форма, высота, состояние компактной (кортикальной) пластинки;

- наличие перестройки внутрикостной структуры;

- анализ патологической тени (участок деструкции или остеосклероза) – локализацию, форму, размер, характер контуров, интенсивность, структуру.

-Панорамная рентгенография нашла широкое распространение. Особенностью этого метода является то, что на пленке одновременно получается изображение всех зубов и костной ткани верхней или нижней челюстей. Панорамные рентгенограммы увеличивают изображение в 1,5–2 раза и хорошо отображают структуру костной ткани, поэтому они применяются для оценки общего состояния зубочелюстной системы, определения состояния пародонта в области всех имеющихся зубов. Однако для уточнения отдельных деталей иногда возникает необходимость сделать «прицельные» рентгеновские снимки (внутриротовые).

Ортопантомография дает возможность получить увеличенное изображение изогнутых верхних и нижних челюстей на одной пленке (рис. 3). Это позволяет произвести сравнение состояния костной ткани на различных участках.

-Томография позволяет получить рентгеновское изображение определенного слоя кости, расположенного в глубине ткани. При помощи такого метода можно получить представление о послойном состоянии ткани. Этот метод применяется для выявления очагов поражения ограниченных размеров, расположенных в глубоких слоях.



Рис. 3. Ортопантомография

-Сиалография — метод рентгеноконтрастного или радиоизотопного исследования больших слюнных желез. Противопоказанием служит острое воспаление слизистой оболочки полости рта и выводного протока слюнной железы, а также повышенная чувствительность к йоду (рис. 4).

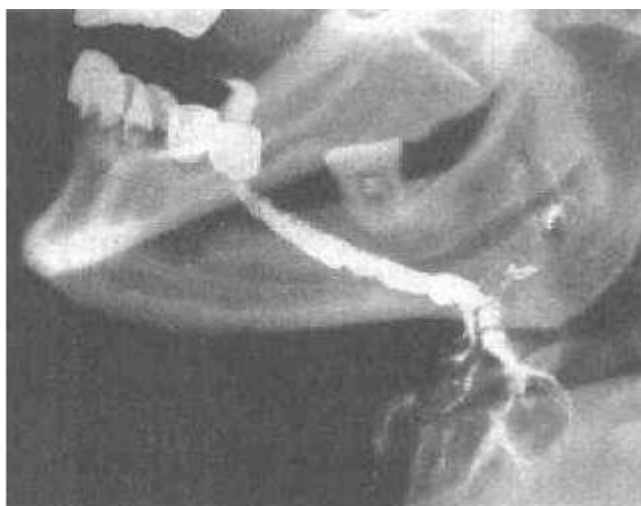


Рис. 4 . Сиалография больших слюнных желез

В проток, пройдя затупленной инъекционной иглой 10 мм, медленно вводят йодолипод, пропитодол или водорастворимые контрастные препараты (50–60 % гипак, урографин и др.), предварительно подогретые до температуры тела. Контрастные вещества вводят до появления у больного ощущения распирания железы (обычно 0,5–1 мл контрастного вещества). После этого про-

изводят снимок в прямой и боковой проекциях. С помощью рентгенографии определяют наличие слюнного камня в протоке. В таких случаях дается меньшая экспозиция.

Электроодонтодиагностика (ЭОД) позволяет получить представление о состоянии пульпы и тканей, окружающих зуб. Основание для применения электрического тока - способность живой ткани приходить в возбужденное состояние под влиянием раздражителя (явление возбудимости). Минимальная сила раздражения, вызывающая возбуждение, - пороговая. При патологии пульпы возбудимость ее меняется. Применение электрического тока для диагностики распространено; его силу и продолжительность действия легко дозировать, использовать ток можно неоднократно без повреждения тканей. Применяют монополярные или биполярные приборы. Напряжение следует повышать постепенно, до ощущения пациентом легкого зуда.

Определены показатели порогового возбуждения пульпы в норме и при патологических состояниях. Здоровые зубы реагируют на ток силой 2-6 мкА. При воспалении пульпы ЭОД снижено до 20-40 мкА, при некрозе пульпы - более 100 мкА.

2. ЗУБНЫЕ ОТЛОЖЕНИЯ: КЛАССИФИКАЦИЯ, ТЕОРИИ ПРОИСХОЖДЕНИЯ И МЕТОДЫ УДАЛЕНИЯ

Необходимо отметить, что важную роль в развитии кариеса играют структурные оболочки зуба, в частности пелликула, которая является основой для адгезии кариесогенных микроорганизмов. Поэтому изучение их строения, а также соблюдение навыков гигиенического ухода за полостью рта позволит снизить риск возникновения кариеса зубов.

На поверхности прорезывающегося зуба различают следующие структурные образования: кутикулу (редуцированный эпителий эмали); пелликулу (приобретенную кутикулу); зубной налет, зубную бляшку; зубной камень (наддесневой и поддесневой).

Кутикула или насмитова оболочка представляет собой редуцированный эпителий эмалевого органа. Насмитова оболочка существенной роли в физиологии зуба не играет и после его прорезывания исчезает, но местами может локализоваться на поверхности в виде микроскопической пленки или доходить до эмалево-дентинного соединения.

Пелликула является производным гликопротеинов слюны, образуется на поверхности зуба после его прорезывания и плотно фиксируется на его поверхности. Бактерий в пелликуле не обнаружено, однако значение её в избирательном их прикреплении к поверхности зуба велико: в частности, адсорбция *S. sanguis* к эмали значительно ускоряется, если эмаль покрыта пелликулой, и наоборот: адсорбция *S. salivarius* замедляется.

Если снять пелликулу абразивом, то происходит ее быстрое восстановление из-за постоянного контакта с ротовой жидкостью.

От состояния пелликулы зависят процессы диффузии и проницаемости в поверхностном слое эмали. Пелликула играет важную роль в избирательном прикреплении бактерий и вследствие этого — в образовании зубного налета.

В определенной степени эта оболочка защищает целостность структуры эмали, однако большое количество пелликулы не является показателем резистентности эмали.

По аминокислотному составу пелликула является промежуточным образованием между зубным налетом и преципитатом

слюнного муцина. От состояния пелликулы зависят процессы диффузии и проницаемости в поверхностном слое эмали, а также она имеет важное значение в избирательном прикреплении бактерий к поверхности зуба.

Пелликулу трудно выявить невооруженным глазом: для ее обнаружения в клинических исследованиях применяют красители (эритрозин, метиленовый синий, флюоресцентные красители).

Окрашивание ее может происходить под действием хромогенных бактерий, красящих компонентов пищи, лекарств и т.д.

С помощью абразивных инструментов пелликулу можно снять, но она быстро восстанавливается при контакте зуба со слюной.

Наиболее значительной ролью пелликулы в развитии зубного налета, а в последующем зубной бляшки является создание ситуации для возникновения начальной фазы колонизации микроорганизмов на поверхности зуба. При неудовлетворительной гигиене рта происходит прикрепление бактерий к пелликуле и образование зубного налета.

При осмотре зубов в области десневого края выявляется зубной налет, который легко удаляется при чистке зубов.

Зубной налет чаще локализуется в ямках и фиссурах, апроксимальных областях, от десен до контактных пунктов и пришеечных областях.

Зубной налет - образование, которое состоит из бактерий, расположенных внутри матрицы. Матрица налета образуется за счет белков, полисахаридов, липидов и некоторых неорганических веществ (кальция, фосфатов, магния, калия, натрия и др.).

Из минеральных компонентов в налете преобладают кальций, общие и неорганические фосфаты, кальций, фосфор, магний, калий, натрий, фториды. Кальций в налете может быть связан с бактериями, внеклеточными белками или фосфатами, которые в свою очередь, могут существовать в виде неорганических или органических соединений.

Концентрация фтора в зубном налете повышается при обработке зубов препаратами фтора, а также при употреблении воды с оптимальным содержанием фтора. Следует отметить, что зубной налет менее плотно прикреплен к поверхности зуба, чем пелликула, в то же время, в отличие от пищевых остатков, его нельзя

удалить простым полосканием. Наиболее трудны для очищения фиссуры, ямки, проксимальные поверхности, десневой край.

По локализации налета на поверхности зуба различают:

- зубодесневой;
- проксимальный;
- поддесневой.

Важным фактором в развитии кариеса зубов и заболеваний пародонта является колонизация бактерий на поверхности зуба. Интенсивность кариеса и гингивита у молодых людей находится в прямой зависимости от количества и распределения налета на зубах.

При приеме мягкой пищи и употреблении значительного количества легкоферментируемых углеводов происходит значительный и быстрый рост налета. Пористая структура зубного налета способствует углеводам свободно проникать в его глубокие слои.

Различают белый, зеленый и коричневый налет: белый зубной налет, образуется при низком уровне гигиены рта; зеленый – вследствие жизнедеятельностью микроорганизмов, содержащих хлорофилл; коричневый – у курильщиков, у лиц, работающих на производствах, связанных с изготовлением медных и других изделий. Коричневый налет образуется также у детей в области временных зубов.

Как правило, образование зубного налета начинается с присоединения монослоя бактерий к приобретенной пелликуле или поверхности зуба. Адгезия микроорганизмов к поверхности зуба происходит с помощью липкого межбактериального матрикса.

Чаще всего зубной налет располагается над десной, в пришеечной области, в фиссурах.

Биопленка (зубная бляшка) образуется путем адсорбции микроорганизмов на поверхности эмали и растет за счет постоянного наслаивания новых бактерий в определенной последовательности: вначале кокковая флора, затем палочковидные и нитевидные бактерии. По мере ее роста и увеличения толщины начинают преобладать анаэробные формы бактерий. В нормальной микрофлоре полости рта особо выделяются лактобациллы, актиномицеты, *Str. Salivarius*, *Str. Mutans*, которые при определенных условиях приобретают кариесогенные свойства.

Бактерии биопленки используют введенные питательные вещества для образования компонентов матрикса, а именно те, которые легко диффундируют в нее: сахароза, фруктоза, мальтоза, лактоза. Крахмалы (молекула которых слабо диффундирует в биопленку) являются бактериальным субстратом. Бактерии биопленки обладают способностью производить внеклеточные продукты из введенных питательных веществ, а именно: декстраны, леваны, гликаны.

Декстраны обладают высокими адгезивными свойствами, благодаря которым возможно прикрепление бляшки к твердым тканям зуба, также являются продуцентами органических кислот.

Леваны используются в качестве углеводного питательного вещества бактериями бляшки в отсутствие экзогенных источников и являются источником энергии и продуцентами органических кислот.

Гликаны обеспечивают адгезию бактерий друг с другом и поверхностью зуба, что приводит к росту и утолщению зубной бляшки.

Биопленка не смывается, не всегда удаляется при чистке зубов, соскабливается только механически при проведении профессиональной гигиены рта.

Биопленка быстро возникает при употреблении мягкой пищи, тогда как пища, которую трудно жевать, задерживает ее образование.

Химическая сила сцепления в биопленке зависит от таких переменных величин, как pH и ионная структура. Данные факторы влияют на образование в ней межклеточных мостиков, состоящих из декстранов и гликопротеинов слюны. Накопление в биопленке конечных продуктов бактериального метаболизма (углеводов или азотистых веществ) зависит от скорости их образования и выхода из бляшки, но скорость диффузии замедляется при обильном поступлении углеводов в организм с пищей. Это происходит потому, что образованные внеклеточные полисахариды закрывают межклеточные пространства в ней и способствуют накоплению органических кислот.

В малых количествах биопленка не видна, если только она не пигментирована, однако когда накапливается в больших количе-

ствах, то становится видимой массой серого или желто-серого цвета.

В дальнейшем происходит ее минерализация и образование зубного камня, который локализуется на поверхности естественных и искусственных зубов, а также зубных протезов.

В зависимости от соотношения с десневым краем выделяют наддесневой и поддесневой зубной камень.

Наддесневой зубной камень локализуется над гребнем десневого края, легко обнаруживается на поверхности зуба, встречается чаще всего на щечных поверхностях больших коренных зубов (напротив Вартонова протока) и обычно белого или беловато-желтого цвета, твердой или глинообразной консистенции, легко отделяется от зубной поверхности путем соскабливания. Цвет его зависит от воздействия табака или пищевых пигментов.

Структура зубного камня: наддесневой камень относят к слюнному типу, а поддесневой - к сывороточному, так как считают, что первый образуется из слюны, а второй - из сыворотки крови.

Наддесневой зубной камень состоит из неорганических и органических компонентов. Неорганическая часть представлена фосфатом кальция, карбонатом кальция, фосфатом магния, а также большой группой микроэлементов: натрием, цинком, железом, фтором, марганцем, алюминием, медью, вольфрамом и др.

Органический компонент представлен протеин-полисахаридным комплексом, состоящим из слущивающегося эпителия, лейкоцитов, микроорганизмов.

Около 10% органической фазы камня составляют углеводы - глюкоза, галактоза, манноза, глюкуроновая кислота, галактозамин, глюкозамин. Протеины слюны составляют 5,9 - 8,2% и включают большую часть аминокислот. Липиды содержатся в форме нейтральных жиров, свободных жирных кислот, холестерина. В нем преобладают грамположительные волокнообразные микроорганизмы. Грамположительные кокки располагаются по периферии камня, особенно там, где идут нагноительные процессы.

Состав поддесневого зубного камня сходен с составом наддесневого, однако соотношение кальция и фосфора выше в

поддесневом камне. Содержание натрия увеличивается пропорционально глубине зубодесневых карманов.

Поддесневой зубной камень возникает из продуктов воспаления - фибрина и солей, образующихся в очаге воспаления. В образовании поддесневого зубного камня принимают участие тканевая жидкость, отторгшиеся эпителиальные клетки, микроорганизмы зубо - десневого кармана.

Поддесневой камень располагается на поверхности эмали под маргинальной десной, а при глубоких зубо - десневых карманах он фиксирован на цементе корня и для его обнаружения необходимо осторожное зондирование. Он обычно плотный и твердый, темно-коричневого или зеленовато-черного цвета, плотно прикреплен к поверхности зуба.

Источником минералов для поддесневого камня является десневая жидкость.

В поверхностных слоях поддесневого камня содержатся грамотрицательные волокнистые микроорганизмы, а в средних и глубоких - грамположительные.

Если у пациента образуется значительное количество зубного камня, то это может быть следствием снижения концентрации пирофосфата, ингибитора образования зубного камня или отсутствия специфического белка слюны, предотвращающего преципитацию фосфата кальция и рост кристаллов.

Теории образования минерализованных наддесневых зубных отложений

1. Слюнная теория.

Согласно этой теории, в слюне человека содержится фосфорнокислые и углекислые соли кальция, которые находятся в растворенном состоянии вследствие избытка угольной кислоты (CO_2). Выпадение солей из раствора происходит в результате улетучивания части угольной кислоты при соприкосновении слюны с воздухом.

2. Теория качественных и количественных изменений слюны.

При этом происходит нарушение связи ионов кальция с белковыми коллоидами. Вследствие нарушения связи освободившиеся ионы кальция выпадают в осадок.

3. Микробная теория.

Важное значение придают в образовании наддесневого зубного камня актиномицетам, лептотриксу, которые способны захватывать и удерживать твердые отложения на шероховатой поверхности зубов.

На образование над- и поддесневого зубного камня определенное влияние оказывает диета. Так, образование минерализованных зубных отложений зависит больше от консистенции пищи, чем от ее содержания. Осаждение камня задерживается грубой очищающей пищей и ускоряется при употреблении мягкой и размельченной пищи.

В целях профилактики развития кариеса и заболеваний пародонта врач – стоматолог проводит профессиональную гигиену рта, которая предусматривает удаление мягких и минерализованных отложений со всех поверхностей зубов с помощью инструментов, аппаратов, приспособлений, медикаментов, а также проведение контроля за качеством индивидуальной гигиены, мотивацию пациента на строгое соблюдение гигиенического ухода за ртом.

Регулярность проведения профессиональной гигиены рта зависит от многих факторов: анатомо-физиологических особенностей жевательного аппарата, резистентности тканей зубов и пародонта, возраста пациента, поэтому число посещений для проведения мероприятий по профессиональной гигиене полости рта зависит от индивидуальных особенностей больного.

Рекомендуют для обучения гигиене рта несколько посещений, количество их зависит от состояния тканей пародонта и умения больного поддерживать гигиеническое состояние рта.

В первое посещение проводят осмотр рта, регистрацию состояния зубов, десен, дают рекомендации по правильному выбору зубной щетки, пасты, а также по уходу за зубами.

Во второе посещение пациенту демонстрируют чистку зубов на фантомах, избирают адекватный метод индивидуальной гигиены рта.

Во время третьего посещения зубы окрашивают обнаруживающим зубной налет раствором. При необходимости врач делает соответствующие замечания.

Четвертое и последующее посещения служат для проведения консультаций и осуществления контроля за правильным соблюдением пациентом гигиены рта.

Оценку гигиенического состояния рта производят с помощью индексов:

Гигиенический индекс Федорова – Володкиной (1971)

Для определения индекса обследуют губную поверхность шести зубов: 43, 42, 41, 31, 32, 33.

Окрашивают указанные зубы с помощью специальных растворов (Шиллера—Писарева, фуксина, эритрозина) и оценивают присутствие зубного налета с помощью следующих кодов.

Количественная оценка:

- 1 - зубной налет не выявлен;
- 2 - окрашивание одной четверти поверхности коронки зуба;
- 3 - окрашивание половины поверхности коронки зуба;
- 4 - окрашивание трех четвертей поверхности коронки зуба;
- 5 - окрашивание всей поверхности коронки зуба.

Качественная оценка:

- 1 балл - отсутствие окрашивания
- 2 балла - слабое окрашивание
- 3 балла - интенсивное окрашивание

$$\text{ИГ} = \frac{\text{сумма баллов}}{6 \text{ зубов}}$$

Для оценки зубного налета, присутствующего у данного пациента, складывают коды, полученные при осмотре каждого из окрашенных зубов, и сумму делят на 6.

Оценочные критерии:

Значение индекса «уровень гигиены»:

- 1,1—1,5 — хороший;
- 1,6—2,0 — удовлетворительный;
- 2,1—2,5 — неудовлетворительный;
- 2,6—3,4 — плохой;

3,5—5,0 — очень плохой.

Для получения средней величины гигиенического индекса в группе детей складывают индивидуальные значения индекса для каждого ребенка и сумму делят на количество детей в группе.

Индекс эффективности гигиены рта (РНР) PODSHADLEY, HALEY (1968)

Для количественной оценки зубного налета окрашивают 6 зубов: 16, 26, 11, 31 - вестибулярные поверхности, 36, 46 - язычные поверхности.

В случае отсутствия индексного зуба можно обследовать соседний, но в пределах одноименной группы зубов. Искусственные коронки и части фиксированных протезов обследуют так же, как и зубы.

Обследуемая поверхность каждого зуба условно делится на 5 участков:

- 1 - медиальный
- 2 - дистальный
- 3 - срединно-окклюзионный
- 4 - центральный
- 5 - срединно-пришеечный.

Коды и критерии оценки зубного налета:

- 0 - отсутствие окрашивания,
- 1 - выявлено окрашивание.

Расчет индекса проводят, определяя код для каждого зуба путем сложения кодов для каждого участка. Затем суммируют коды для всех обследованных зубов и делят полученную сумму на число зубов.

Индекс рассчитывается по следующей формуле:

$$\text{РНР} = \frac{\text{сумма кодов всех зубов}}{\text{количество обследованных зубов}}$$

Оценочные критерии:

Значение индекса «уровень гигиены»:

0 — отличный,

0,1—0,6 — хороший,
0,7—1,6 — удовлетворительный,
1,7 и более — неудовлетворительный.

Упрощенный индекс гигиены полости рта J. R. VERMILLION (1964)

$$\text{ИГР-У} = \frac{\text{ЗН}}{\text{П}} + \frac{\text{ЗК}}{\text{П}}, \text{ где: сумма значений:}$$

ЗН - зубной налет;

ЗК - зубной камень.

П - количество обследованных зубов (обычно 6).

Методика: визуально с помощью зубоврачебного зонда определяют зубной налет и зубной камень на вестибулярных поверхностях 16; 11; 26; 31 и язычных поверхностях 36; 46.

Зубной налет (ЗН):

0 - ЗН не обнаружен;

1 - мягкий ЗН покрывает 1/3 поверхности зуба и (или плотный коричневый налет (любое количество));

2 - мягкий ЗН покрывает 2/3 поверхности зуба;

3 - мягкий ЗН покрывает более 2/3 поверхности зуба.

Зубной камень (ЗК):

1 - наддесневой ЗК покрывает 1/3 поверхности зуба;

2 - наддесневой ЗК покрывает 2/3 поверхности зуба или поддесневой ЗК в виде отдельных конгломератов;

3 - наддесневой ЗК покрывает 2/3 поверхности зуба или наддесневой ЗК окружающих пришеечную часть зуба.

Интерпретация:

Значение ИГР - У	Оценка ИГР-У	Оценка гигиены рта
0 - 0,6	- низкий;	хорошая;
0,7 - 1,6	- средний;	удовлетворительная;

1,7 - 2,5	- высокий;	неудовлетворительная;
2,5	- очень плохой;	высокая.

Индекс зубного налета QUIGLEY и HEIN.

Индекс зубного налета по Quigley и Hein используют для оценки объема зубного налета на коронковых поверхностях зубов, предварительно окрашивая вестибулярные поверхности зубов. Зубной налет на апрокси-мальных поверхностях и поддесневых участках этот индекс отражает не в полной мере. В индексе по Quigley и Hein различают шесть значений:

- 0 степень: отсутствие налета;
- 1 степень: единичные участки налета;
- 2 степень: четко выраженная линия налета на десневом крае;
- 3 степень: наличие налета в пришеечном участке зуба;
- 4 степень: наличие налета до пределов средней трети зуба;
- 5 степень: наличие налета до коронковой части зуба.

Индекс зубного налета (PI) SILNESS и LOE

С помощью индекса зубного налета по Silness и Loe оценивают степень интенсивности налета и его толщину на участке шейки зуба, а именно в области десневой бороздки, поверхности зуба и десневого края. При этом используют зонд и стоматологическое зеркало, а налет не окрашивают. В индексе зубного налета по Silness и Loe используют четыре степени оценки:

- 0 степень: при осмотре и зондировании зубной налет не выявлен;
- 1 степень: наличие невидимой при осмотре тонкой пленки налета, обнаруживаемой лишь при соскабливании зондом с поверхности зуба;
- 2 степень: умеренное, видимое при осмотре отложение налета; налет не охватывает межзубное пространство;
- 3 степень: интенсивное отложение налета, охватывающее также межзубное пространство.

Упрощенный индекс зубного налета на апроксимальных поверхностях (API) LANGE и др.

После окрашивания налета оценивают его наличие (в форме ответа "да"/"нет") на апроксимальных поверхностях.

Устранение налета на этих участках требует от пациента особенно тщательного проведения гигиенических мероприятий. Поэтому, оценивая состояние зубного налета на апроксимальных поверхностях, можно определить уровень выполнения пациентом гигиенических мероприятий и, следовательно, степень его сотрудничества с лечащим врачом. Оценку зубного налета на апроксимальных участках по индексу API проводят на оральных поверхностях первого и третьего квадрантов и вестибулярных поверхностях второго и четвертого квадрантов.

$$\text{API} = \frac{\text{Сумма положительных результатов определения зубного налета}}{\text{Сумма определения на апроксимальных участках}} \times 100$$

Значения индекса API оценивают следующим образом:

- API < 25% — оптимальный уровень гигиены полости рта;
- API = 25—39% — достаточный уровень гигиены полости рта;
- API = 40—69% — удовлетворительное гигиеническое состояние полости рта;
- API = 70—100% — неудовлетворительное гигиеническое состояние полости рта.

Значение API менее 35% свидетельствует об активном участии пациента в лечебных мероприятиях.

Основными методами удаления зубных отложений являются: механический (инструментальный), физический и медикаментозный.

Механический метод

Удаление зубного камня проводят с помощью ручных инструментов – скейлеров.

При удалении зубного камня следует соблюдать следующие правила:

1. Все инструменты должны быть стерильными.
2. Перед удалением зубного камня следует провести антисептическую обработку операционного поля.
3. Обрабатываемые зубы изолируют от слюны.
4. Рука, удерживающая инструмент обязательно должна быть фиксирована на подбородке пациента или соседних зубах.
5. Подвижные зубы удерживают во время снятия камня.
6. Основные движения - рычагообразные и соскабливающие, не травмирующие слизистую оболочку рта.
7. Врач обязательно использует защитные очки.

Физический метод

При применении ультразвуковых аппаратов следует руководствоваться следующими основными правилами:

- не устанавливать острие инструмента перпендикулярно к оси зуба;
- не оказывать какого-либо давления инструментом на поверхность зуба;
- не использовать аппарат без водного орошения;
- не целесообразно работать ультразвуковым аппаратом в области сложных металлокерамических конструкций, реставраций из композитных материалов вследствие их повреждения;
- не применять у больных с заболеваниями сердечно - сосудистой системы (лиц, имеющих кардиостимуляторы).

Независимо от способа удаления зубных отложений эту процедуру следует заканчивать полированием зубов.

Для этого используют резиновые колпачки, щеточки, штрипсы, а также полировочные пасты.

В стоматологической практике часто применяют пасту Detartrine, в которой в качестве абразивного компонента введен диоксид кремния. Detartrine fluoree содержит мелкозернистый фторид, Detartrine Z - гранулы истолченного циркония и эфирные масла.

Для предупреждения образования зубного налета существует возможность использования медикаментозных средств, которые можно разделить на три группы:

1. Препараты, которые нарушают адсорбцию бактерий на поверхности зуба (препараты фтора и монофторфосфат в низких концентрациях).

2. Бактериостатические и бактерицидные препараты: хлоргексидин, антибиотики и антигрибковые препараты.

3. Ферменты и неферментные вещества, обладающие хорошими очищающими свойствами: это - протеаза, декстраназа, гиалуронидаза, муциназа, поверхностно-активные вещества и другие.

Данные группы препаратов не нашли наиболее широкого использования в стоматологической практике.

3. КАРИЕС И ДРУГИЕ БОЛЕЗНИ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБА

3.1 Классификация кариеса и других болезней твердых тканей зубов по МКБ-С-3

К00.3 Крапчатые зубы

Исключены: отложения [наросты] на зубах (K03.6)

зуб Тернера (K00.46)

К00.30 Эндемическая (флюорозная) крапчатость эмали [флюороз зубов]

К00.31 Неэндемическая крапчатость эмали [нефлюорозное помутнение эмали]

К00.39 Крапчатые зубы неуточненные

К00.4 Нарушения формирования зубов

Исключены:

наследственные нарушения структуры зуба (K00.5)

резцы Гетчинсона (A50.51)

крапчатые зубы (K00.3)

моляры в виде тутовых ягод (A50.52)

К00.40 Гипоплазия эмали

К00.41 Пренатальная гипоплазия эмали

К00.42 Неонатальная гипоплазия эмали

К00.43 Аплазия и гипоплазия цемента

К00.44 Дилацерация [трещины эмали]

К00.45 Одонтодисплазия [региональная одонтодисплазия]

К00.46 Зуб Тернера

К00.48 Другие уточненные нарушения формирования зубов

К00.49 Нарушение формирования зубов неуточненное

К00.5 Наследственные нарушения структу-

ры зуба, не классифицированные в других рубриках

КОО.50 Незавершенный амелогенез

КОО.51 Незавершенный дентиногенез

изменения в зубах при незавершенном остеогенезе (Q78.0)

Исключены: дисплазия дентина (КОО.58)

раковинные зубы (КОО.58)

КОО.52 Незавершенный одонтогенез

КОО.58 Другие наследственные нарушения структуры зуба дисплазия дентина раковинные зубы

К00.59 Наследственные нарушения структуры зуба не-уточненные

К02 Кариес зубов

К02.0 Кариес эмали

Стадия “белого (мелового) пятна” [начальный кариес]

К02.1 Кариес дентина

К02.2 Кариес цемента

К02.3 Приостановившийся кариес зубов

К02.4 Одонтоклазия

Детская

меланодентия

Меланодонтоклазия

Исключена: внутренняя и внешняя патологическая резорбция зубов (К03.3)

К02.8 Другой уточненный кариес зубов

К02.9 Кариес зубов неуточненный

К03 Другие болезни твердых тканей зубов

Исключены: бруксизм (F45.8)

кариес зубов (К02.—)

скрежетание зубами (F45.8)

К03.0 Повышенное стирание зубов

К03.00 Оклюзионное

К03.01 Апроксимальное

КОЗ.08 Другое уточненное стирание зубов

КОЗ.09 Стирание зубов неуточненное

КОЗ.1 Сошлифовывание (абразивный износ) зубов

КОЗ.10 Вызванное зубным порошком клиновидный дефект БДУ

КОЗ. 11 Привычное

КОЗ. 12 Профессиональное

КОЗ.13 Традиционное ритуальное

КОЗ. 18 Другое уточненное сошлифовывание зубов

КОЗ. 19 Сошлифовывание зубов неуточненное

КОЗ.2 Эрозия зубов

КОЗ.20 Профессиональная

КОЗ.21 Обусловленная персистирующей регургитацией или

рвотой КОЗ.22 Обусловленная диетой

КОЗ.23 Обусловленная лекарственными средствами и медика-

ментами КОЗ.24 Идиопатическая

КОЗ.28 Другая уточненная эрозия зубов;

КОЗ.29 Эрозия зубов неуточненная

КОЗ.6 Отложения [наросты] на зубах

***Включено:* окрашивание зубов БДУ**

КОЗ.60 Пигментированный налет

черный

зеленый

оранжевый

КОЗ.61 Обусловленные привычкой употреблять табак

КОЗ.62 Обусловленные привычкой жевать бетель

КОЗ.63 Другие обширные мягкие отложения **белые отложения**

[materia alba]

КОЗ.64 Наддесневой зубной камень

КОЗ.65 Поддесневой зубной камень

КОЗ.66 Зубной налет

КОЗ.68 Другие уточненные отложения на зубах

КОЗ.69 Отложение на зубах неуточненное

КОЗ.8 Другие уточненные болезни твердых тканей зубов

К03.80 Чувствительный дентин

К03.81 Изменения эмали, обусловленные облучением При необходимости идентифицировать излучение, вызвавшее поражение, используют дополнительный код внешних причин (класс XX).

К03.88 Другие уточненные болезни твердых тканей зубов.

3.2. Классификации кариеса, этиология, патогенез и патоморфология

Во всем мире наблюдается тенденция роста кариеса, так в экономически развитых странах пораженность зубов кариесом составляет 90%.

Кариес представляет собой патологический процесс, возникающий после прорезывания зубов в местах накопления зубного налета, при котором происходит деминерализация твердых тканей зуба с последующим образованием кариозной полости.

Классификации кариеса:

1. Классификация кариеса *по МКБ-С-3*

К02 Кариес зубов

К02.0 Кариес эмали

К02.1 Кариес дентина

К02.2 Кариес цемента

К02.3 Приостановившийся кариес зубов

К02.4 Одонтоклазия

К02.8 Другой уточненный кариес зубов

К02.9 Кариес зубов неуточненный

2. Классификация кариеса Боровского-Леуса:

-Клинические формы:

-Стадия пятна (прогрессирующая, интермиттирующая, приостановившаяся);

-Кариозный дефект (кариес эмали; кариес дентина: средней глубины, глубокий; кариес цемента).

-По локализации: фиссурный кариес; кариес соприкасающихся поверхностей; кариес пришеечной области.

-По течению: быстротекущий кариес; медленно текущий кариес; стабилизированный кариес.

-По интенсивности поражения: единичные поражения; множественные поражения; системное поражение.

3. Топографическая классификация кариеса (рис. 5):

- кариес в стадии пятна (начальный или очаговая деминерализация),

- поверхностный;

- средний;

- глубокий.

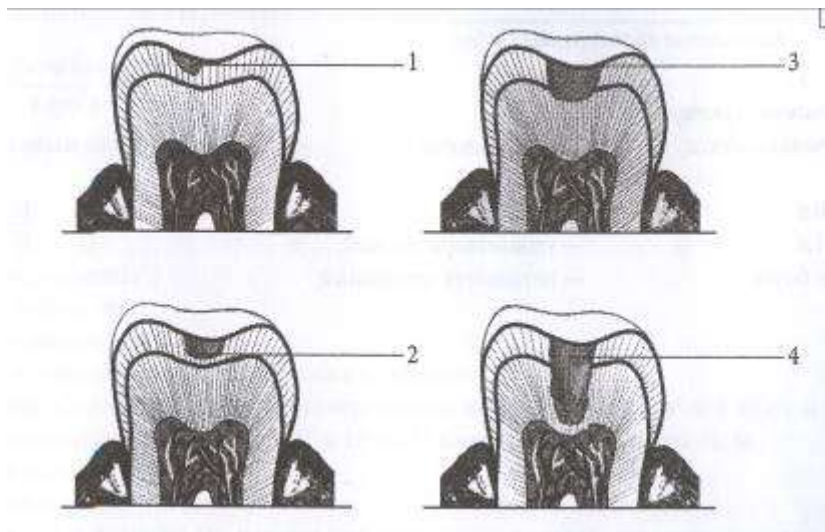


Рис. 5. Топографическая классификация кариеса зубов:
 1 – кариес в стадии пятна; 2 – поверхностный кариес;
 3 – средний кариес; 4 – глубокий кариес.

4. Классификация Блэка по локализации (рис. 6).

1-й класс - кариозные полости в области естественных фиссур моляров и премоляров, а также в слепых ямках резцов и моляров;

2-й класс - кариозные полости, расположенные на контактных поверхностях моляров и премоляров;

3-й класс - полости, расположенные на контактных поверхностях резцов и клыков без нарушения целостности угла и режущего края коронки;

4-й класс - полости, расположенные на контактных поверхностях резцов и клыков с нарушением целостности угла и режущего края коронки;

5-й класс - полости, расположенные в пришеечной области всех групп зубов.

В настоящее время выделяют: VI класс: кариозные полости, локализованные на режущих краях клыков и резцов, а также на буграх моляров, то есть кариес иммунных зон.

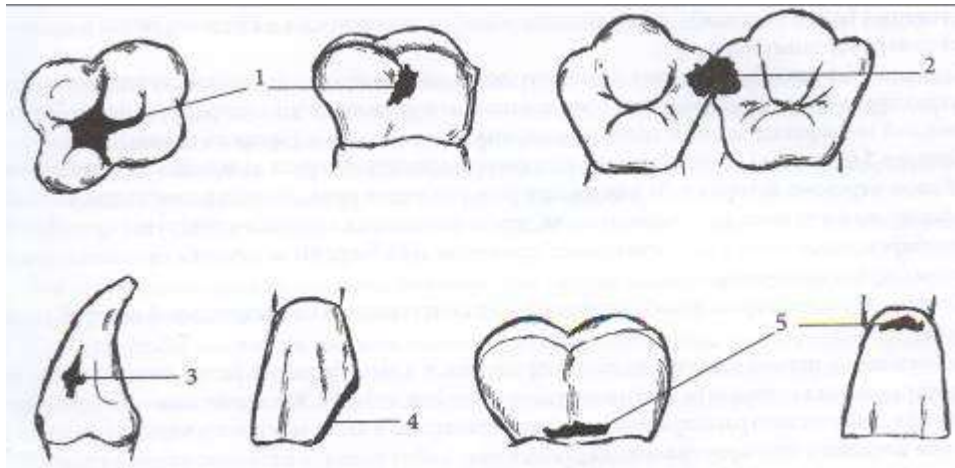


Рис. 6. Классификация кариеса по Блэку:
 I – I класс; II – класс; III – класс; IV – класс; V – класс.

Классификация кариозных полостей Г.В.Блэка основана исключительно на хирургическом подходе к устранению кариозного процесса: удаляется значительный объем тканей зуба, в результате этого происходит ослабление тканей зуба и повышается риск его дальнейшего разрушения. Эта классификация приемлема для работы с пломбировочными материалами на основе цемента.

В настоящее время в стоматологической практике широко используют композиционные материалы, которые не всегда требуют соблюдения выполнения всех этапов препарирования кариозных полостей.

5. Проф. Dr. Mount (1998) предложил использовать классификацию кариозных поражений, основанную на локализации и размере (глубине) повреждения (табл. 1) и щадящем принципе препарирования.

Локализация 1 включает в себя все повреждения, возникающие в области ямок, фиссур или других дефектов гладких поверхностей эмали коронки зуба. В эту группу входят щечные ямки нижних моляров, язычные бороздки верхних моляров и такие дефекты, как эрозии режущих поверхностей передних и окклюзионных поверхностей многокорневых зубов. В эту группу также

входят все повреждения, идентифицированные как первый класс по Блэку.

Локализация 2 - это повреждения, связанные с зонами межзубных контактов, как передних, так и боковых зубов. Это соответствует поражениям второго, третьего и четвертого класса по Блэку.

Локализация 3 включает в себя повреждения, возникающие вблизи края десны в пределах эмали, дентина и по всей окружности зуба. В эту группу входят полости пятого класса по Блэку, а также поражения, распространяющиеся на корень по мезиальной или дистальной поверхности зуба по направлению к зубодесневому прикреплению.

Степень 1 (минимальная) - повреждение, которое локализуется в пределах эмали и соответствует поверхностному кариесу.

Степень 2 (средняя) - большее по объему повреждение при достаточном сохранении здоровых структур зуба, необходимых для поддержания пломбирочного материала и не требующее дальнейшей модификации кариозной полости после удаления кариозных масс (средний кариес).

Степень 3 (большая) - появляется риск дальнейшего повреждения зуба в виде перелома бугорка зуба или потери угла режущего края. Дизайн кариозной полости должен быть модифицирован и увеличен до такого размера, чтобы основная окклюзионная нагрузка приходилась на пломбирочный материал, а оставшиеся структуры зуба были бы защищены от нежелательной нагрузки (глубокий кариес).

Степень 4 (распространенная) - повреждение, сочетающееся со значительной потерей структур зуба.

Таблица 1

Классификация кариозных поражений проф. Dr. Mount (1998)

Глубина поражения/ локализация	0	Поверхностный 1	Средний 2	Глубокий 3	Значительные разрушения 4
Углубления и фиссуры	1.0	1.1	1.2	1.3	1.4
Апроксималь- ная поверх- ность	2.0	2.1	2.2	2.3	2.4
Пришеечная область	3.0	3.1	3.2	3.3	3.4

Dr. Mount предложил туннельный метод препарирования с использованием специальных боров: если повреждение располагается на 2,5 мм ниже поперечного экватора коронки зуба, то до него доступ может быть осуществлен через, так называемый туннель, который начинается на окклюзионной поверхности медиальнее бугорка и идущий наискосок по направлению к повреждению.

После выявления кариозной полости, необходимо расширить ее в щечную и язычную поверхности для более четкого осмотра кариозного дефекта.

Для оценки поражения кариесом, согласно номенклатуре ВОЗ, используют три показателя:

1. Распространенность заболевания кариесом выражают в процентах. Для этого количество лиц, имеющих кариозные, пломбированные и удаленные зубы делят на общее количество обследованных в данной группе и умножают на 100.

Для того, чтобы оценить распространенность кариеса зубов в том или другом регионе или сравнить величину этого показателя в разных регионах, используют следующие оценочные критерии уровня распространенности среди 12-летних детей:

Уровень интенсивности:

низкий - 0 - 30%;

средний - 31 - 80%;

высокий - 81 - 100%.

2. Интенсивность поражения зубов кариесом определяется по числу пораженных кариесом зубов.

Для этого Комитет экспертов ВОЗ по стоматологии (1962 г) предложил использовать следующие индексы:

а) интенсивность кариеса временных (молочных) зубов:

индекс кп(з) - сумма зубов, пораженных кариесом и пломбированных у одного индивидуума;

индекс кп(п) - сумма поверхностей, пораженных кариесом и пломбированных у одного индивидуума;

Для того, чтобы рассчитать среднюю величину индексов кп(з) и кп(п) в группе обследуемых, следует определить индекс у каждого обследуемого, сложить все значения и полученную сумму разделить на количество человек в группе.

б) интенсивность кариеса постоянных зубов:

индекс КПУ(з) - сумма кариозных, пломбированных и удаленных зубов у одного индивидуума;

индекс КПУ(п) - сумма всех поверхностей зубов, на которых диагностирован кариес или пломба у одного индивидуума. Если же зуб отсутствует, то в индекс вносят 5 поверхностей.

в) интенсивность кариеса постоянных и временных зубов:

- индекс КПУ + кп зубов - сумма кариозных, пломбированных и удаленных постоянных зубов, а также сумма кариозных и пломбированных временных зубов.

Индекс КПп + кпп полостей - сумма кариозных и пломбированных полостей временных и постоянных зубов.

При определении данных индексов не учитывают ранние формы кариеса зубов в виде белых и пигментированных пятен.

Для того, чтобы рассчитать среднюю величину индекса для группы, следует найти сумму индивидуальных индексов и разделить ее на количество обследованных в данной группе.

При определении индекса КПУ зубов, зуб, имеющий одновременно кариозную полость и пломбу, считается кариозным.

г) оценка интенсивности кариеса зубов среди популяции.

Для сравнения интенсивности кариеса зубов между различными регионами или странами используют средние значения индекса КПУ.

ВОЗ в 1980 г. предложила выделить 5 уровней интенсивности кариеса зубов:

Уровень интенсивности:	возраст: 12 лет	возраст: 35-44 года
очень низкий:	0 - 1,1;	0,2 - 1,5;
низкий:	1,2 - 2,6;	1,6 - 6,2;
средний:	2,7 - 4,4;	6,3 - 12,7;
высокий:	4,5 - 6,5;	12,8 - 16,2;
очень высокий:	6,6 и выше;	16,3 и выше.

3. Прирост интенсивности определяется как среднее количество зубов, в которых появились новые кариозные полости у лиц или контингента лиц одного и того же возраста через определенный срок (1, 3, 5, 10 лет). Различие в значении показателей между

первым и вторым осмотром составляет прирост интенсивности кариеса.

4. Нуждаемость - показатель, обозначающий процент детей, нуждающихся в стоматологической помощи, от общего числа обследованных.

В регионах с высокой распространённостью кариеса встречаются также лица, у которых это заболевание отсутствует, что позволило выделить группу кариесрезистентных лиц (устойчивых к кариесу).

Резистентность зубов к кариесу формируется у индивидуумов, неотягощенных перенесенными и хроническими сопутствующими заболеваниями и их последствиями, питающихся полноценной, сбалансированной пищей и водой, содержащих необходимые макро- и микроэлементы, и не подвергающихся каким-либо вредным воздействиям.

В то же время существуют люди, у которых интенсивность поражения зубов кариесом значительно превышает среднegrupповой уровень, таких определили в группу кариесвосприимчивых.

В кариесвосприимчивых зубах патологический процесс возникает быстрее и чаще, что зависит от общего состояния организма. Нарушение функционального состояния органов и систем организма активно влияет на возникновение и течение кариозного процесса, изменяя состав и свойства ротовой жидкости. Каждый из приведенных ниже факторов зависит от общего состояния организма, его реактивности и резистентности.

Кариесрезистентность обеспечивается:

- химическим составом и структурой эмали и других тканей зуба;
- наличием пелликулы;
- оптимальным химическим составом слюны и минерализующей ее активностью;
- достаточным количеством ротовой жидкости;
- низким уровнем проницаемости эмали зуба;
- хорошей жевательной нагрузкой и самоочищением поверхности эмали зубов;
- свойствами зубного налета;
- хорошей гигиеной рта;
- особенностями диеты;

- правильным формированием зачатков и развитием зубных тканей;
- специфическими и неспецифическими факторами защиты полости рта.

Восприимчивости зубов к кариесу или кариесвосприимчивости способствуют:

- диета с дефицитом белков, макро- и микроэлементов, избытком углеводов;
- вода с недостаточным количеством фтора;
- отсутствие пелликулы;
- состав ротовой жидкости, ее консистенция, вязкость, количество и скорость истечения;
- биохимический состав твердых тканей зуба, который определяет течение кариеса, так как плотная структура при минимальных пространствах кристаллической решетки замедляет течение кариеса и наоборот;
- функциональное состояние органов и систем организма в период формирования и созревания тканей зуба;
- неправильное развитие зуба вследствие общих соматических заболеваний.

Этиология кариеса

В настоящее время насчитывается 414 различных теорий происхождения кариеса зубов, однако ни одна из них не решает полностью вопроса этиологии и патогенеза этого заболевания.

Существуют следующие теории происхождения кариеса.

Согласно нервно-трофической теории Л.А. Энтина (1955 г.), кариес зубов является результатом нарушения функционального состояния центральной нервной системы вследствие неблагоприятных условий существования организма. Возникающие при этом патологические рефлексии изменяют трофические процессы в твердых тканях зубов, нарушают функциональное равновесие между слюной, твердыми тканями зуба и пульпой.

Автор считал, что ткани зуба являются полупроницаемой мембраной, через которую проходят осмотические токи, обусловленные разностью осмотических давлений двух сред, контактирующих с зубом: крови изнутри и слюны снаружи. При бла-

гоприятных условиях осмотические токи имеют центробежное направление и обеспечивают нормальные условия питания дентина и эмали, а также препятствуют воздействию на эмаль внешних неблагоприятных факторов.

В свою очередь центростремительное движение веществ, то есть от поверхности зуба к пульпе, считалось патологическим и имело непосредственную связь с заболеваниями нервной и эндокринной системы, нарушением минерального обмена, наследственностью, условиями питания, труда, быта, приводящих к нарушению физиологических взаимоотношений в системе пульпа - зуб - слюна.

При неблагоприятных условиях центробежное направление осмотических токов ослабляется и приобретает центростремительное направление, что приводит к нарушению питания эмали и облегчает воздействие на нее вредных внешних агентов (микроорганизмов), вызывая кариес.

Данная теория не может объяснить всех сторон патогенеза кариеса зубов. Д.А. Энтин считал, что центробежное движение веществ в твердые ткани зуба есть физиологический процесс, а центростремительное - основа для развития кариесогенной ситуации и кариеса.

Но в настоящее время известно, что основное поступление органических и неорганических веществ в эмаль зуба происходит центростремительным путём из ротовой жидкости. Исходя из значимости центростремительного движения веществ в эмаль, были предложены новые методы профилактики и лечения кариеса.

Автор данной теории недооценивал значение углеводов и микроорганизмов в развитии кариозного процесса. Сейчас доказано, что без микроорганизмов и наличия углеводов кариес не возникает.

И.Г. Лукомский (1948) считал, что такие факторы, как недостаток витаминов D, B₁, а также недостаток макроэлементов и микроэлементов (кальция, фосфора, магния, фтора и др.) в пище, отсутствие или недостаток ультрафиолетовых лучей нарушают минеральный и белковый обмен.

Следствием нарушения минерального и белкового обмена тканей зуба является заболевание одонтобластов, которые

сначала ослабевают ("астеничные"), а затем становятся неполноценными ("дебильными"). Уменьшение размера и количества одонтобластов приводит к нарушению обмена веществ в эмали и дентине: вначале происходит дискальцинация, затем изменение состава органического вещества.

Недостатками этой теории является отсутствие доказательств, что одонтобласты являются трофическими центрами зуба. Теория не объясняет роль углеводов в развитии кариеса. Деятельность одонтобластов не является основной или единственной причиной возникновения кариеса.

Алиментарная теория развития кариеса зубов была обоснована А.Э. Шарпенаком (1949). Автор связывал причину возникновения кариеса с местным обеднением эмали белками в результате их распада и замедления ресинтеза, которое обусловлено отсутствием или низким содержанием таких аминокислот, как лизин, аргинин, а причиной усиления протеолиза являются нервное возбуждение, гипотиреоз, пневмония, недостаток витаминов, в частности витамина В₁ (при его недостаточном поступлении в организм в тканях накапливается большое количество пировиноградной кислоты).

А.Э. Шарпенак кариесогенное действие углеводов объяснял тем, что при большом их усвоении повышается потребность организма в витамине В₁, что может вызвать авитаминоз и усиление протеолиза в твердых субстанциях зуба.

Автор переоценивал общие факторы, способствующие возникновению кариеса и недооценивал местные.

Экспериментально было подтверждено, что при кариесе в стадии белого пятна распада белка не обнаружено (что связано с накоплением пировиноградной кислоты в зубных тканях), начальная стадия кариеса начинается с деминерализации эмали, которую автор теории отрицал.

Положительными свойствами данной теории является то, что автор рассматривал эмаль как живую ткань, богатую белками и объяснял появление и исчезновение меловидных пятен жизнеспособностью эмали.

Кроме этого, при кариесе действительно наблюдается разрушение белковой структуры, о чем свидетельствует появление кариозной полости.

Данная теория имеет подтверждение нерациональности реминерализующей терапии при разрушении белковой структуры.

Химико-паразитарная теория Миллера (1884) в настоящее время положена в основу современной концепции патогенеза кариеса зубов.

Согласно данной теории, кариозное разрушение проходит две стадии:

Первая фаза - химическая, при которой происходит растворение органическими кислотами неорганического вещества эмали, во второй фазе - бактериальной, происходит разрушение органической основы дентина протеолитическими ферментами бактерий.

Таким образом, разрушение тканей зуба осуществляется комбинированным действием кислот и бактерий. Происходит это при снижении рН слюны до 5,5.

Недостатком теории является то, что рН слюны (6,8-7,0) никогда не снижается до критического уровня - 4,5-5,5, при котором может наступить деминерализация твёрдых тканей зуба. Ротовая жидкость в норме имеет нейтральную среду (рН= 7,0).

Положительными сторонами этой теории является то, что автор считал, что кариозный процесс - это деминерализация тканей зуба вследствие воздействия органических кислот, а разрушение тканей зуба осуществляется микроорганизмами и продуктами их жизнедеятельности.

Данная теория имеет клиническое обоснование, так как объясняет локализацию кариозного процесса в местах, характерных для кариеса (фиссурах, жевательной и контактной поверхностях).

Теория встречных воздействий на пульпу разработана А.И. Рыбаковым (1971). Согласно этой теории, причиной развития кариеса зубов являются изменения в пульпе, вследствие экзогенных и эндогенных факторов на каждом этапе развития.

1-й - внутриутробный период.

На данном этапе важная роль отводится наследственному фактору, нарушению формирования внутренних органов; болезни матери: заболевание щитовидной железы, нарушение обмена веществ, токсикоз беременной, прием медикаментозных средств, хронические инфекции и аллергические заболевания, психиче-

ская травма, экстремальные состояния. Перечисленные заболевания оказывают влияние на состояние зубочелюстной системы в целом и состояние твердых тканей зуба в частности.

2-й - возрастной период (с 6 месяцев до 6 лет). Большая роль отводится естественному вскармливанию, хроническим и инфекционным заболеваниям.

Из экзогенных факторов кариесогенными являются: не соблюдение гигиены рта, аномалии прикуса, травма, нарушение слюноотделения и изменение рН среды рта.

3-й - период детства и юности (с 6 до 20 лет).

Эндогенные факторы: перенесенные сопутствующие заболевания, перегрузка углеводами инсулярного аппарата, половое созревание, нарушения обмена веществ и функции печени, неполноценное питание, недостаток фтора, снижение резистентности твердых тканей зуба.

Экзогенные факторы: плохая гигиена рта, травма, изменение рН среды рта, нарушение слюноотделения, болезни зубочелюстной системы.

4-й - возрастной период (с 20 до 40 лет).

Основными эндогенными факторами являются заболевания желудочно-кишечного тракта, печени, нарушения функции эндокринной системы, заболевания сердечно - сосудистой системы.

Экзогенными факторами являются болезни зубочелюстной системы, отсутствие гигиены рта, нарушение слюноотделения.

5-й - возрастной период (после 40 лет).

В данный период автор отмечает сочетание различных нарушений деятельности внутренних органов и систем со стоматологическими заболеваниями и наличием зубной бляшки, которые являются пусковым механизмом в развитии кариозного процесса.

Данная теория не объясняет конкретные молекулярные механизмы патогенеза кариеса зубов, не учитывает многие факторы, в особенности микробного в развитии кариеса зубов.

Однако, автором кариес зубов представлен с позиции полиэтиологического заболевания с учетом влияния в развитии кариозного процесса различных факторов, которые при

определенных условиях способны стимулировать развитие кариеса зубов.

В.Р. Окушко (1984) развивает "системную концепцию" кариеса зубов, которая основывается на открытом или неизвестном ранее явлении саморегуляции твёрдости и растворимости зубной эмали, осуществляемой пульпой. Согласно этой концепции для возникновения кариеса наиболее существенным моментом является нарушение трофической функции одонтобластического слоя пульпы. Теория В.Р. Окушко не учитывает роль факторов полости рта (слюны, микроорганизмов, гигиены полости рта и др.) в возникновении кариеса.

Е.В.Боровский и П.А.Леус (1979) считают непосредственной причиной кариеса органические кислоты, которые образуются в результате ферментативной деятельности микроорганизмов на фоне локального снижения рН биопленки.

Авторы делят все кариесогенные факторы на 3 группы:

I. Общие: неполноценное питание и питьевая вода; болезни и сдвиги в функциональном состоянии органов; экстремальные воздействия.

II. Местные: зубной налёт и бактерии; нарушение свойств и состава ротовой жидкости; углеводистые пищевые остатки.

III. Нарушение резистентности зубных тканей: неполноценная структура; отклонение в химическом составе; неблагоприятный генетический код.

Изучено, что в норме в полости рта процессы ре-и деминерализации находятся в состоянии динамического равновесия, однако при наличии кариесогенных факторов наблюдается смещение равновесия в сторону деминерализации.

Состояние пониженной резистентности зубных тканей к кариесогенным воздействиям в результате нарушения неспецифической резистентности организма по причине перенесенных и имеющихся соматических заболеваний, по определению В.К. Леонтьева, есть кариесогенная ситуация, которая в полости рта проявляется следующими симптомами:

- а) плохое состояние гигиены рта;
- б) обильный зубной налёт и зубной камень;
- в) наличие множественных меловидных кариозных пятен;
- г) кровоточивость дёсен

Патогенез кариеса

Биопленка – это основной фактор в этиологии кариеса. Ее метаболиты способствуют деминерализации твердых тканей зуба.

Выявлено, что *Str. mutans* способны синтезировать при наличии сахара внеклеточные полисахариды, могут не только образовывать органические кислоты, но и толерантны к кислотам.

Изучено, что *Str. mutans* могут существовать в кислых условиях биопленки, при которых гибнут другие микробы полости рта. По данным авторов Э. Хельвинг, Й. Климек, Т. Аттин (1999г.) *Str. mutans* не принадлежат к нормальной бактериальной флоре рта: они передаются от человека к человеку, в частности посредством слюны. Из других микроорганизмов, находящихся в полости рта, важную роль в патогенезе кариеса играют лактобациллы и актиномицеты.

Лактобациллы размножаются сравнительно медленно, но в кислой среде выявляют метаболическую активность. Число лактобацилл в полости рта связано в некоторой мере с употреблением углеводов. Значительное количество лактобацилл можно рассматривать как показатель наличия кариозных поражений.

Актиномицеты незначительно повышают кислотность. Некоторые виды актиномицетов, например, *Actinomyces viscosus* способствуют возникновению кариеса корня.

В результате частого употребления углеводов и недостаточного ухода за полостью рта кариесогенные микроорганизмы плотно фиксируются на пелликуле, образуя зубной налёт. В зубном налёте содержатся *Str. mutans*, *Str. sanguis*, *Str. salivarius*, для которых характерно анаэробное брожение.

Субстратом для бактерий в основном являются углеводы, а для отдельных штаммов бактерий - аминокислоты. Ведущая роль в возникновении кариеса отводится сахарозе.

Зубной налет имеет пористую структуру, что обеспечивает проникновение внутрь его слюны и жидких компонентов пищи.

В результате накопления в зубном налете продуктов жизнедеятельности микроорганизмов: гетерополисахаридов - гликанов, леванов, декстранов и минеральных солей - происходит образование биопленки, где процессы диффузии затруднены.

Под биопленкой происходит накопление органических кислот - молочной, пировиноградной, муравьиной, масляной и т.д. (последние являются продуктами брожения сахаров большинством бактерий в процессе их роста). Вследствие этого, под зубной бляшкой происходит локальное снижение рН.

Именно этот уровень водородных ионов приводит к растворению кристалла гидроксиапатита в наименее устойчивых участках эмали; кислоты проникают в подповерхностный слой эмали и вызывают его деминерализацию. Микропространства между кристаллами увеличиваются, что приводит к увеличению и усилению проницаемости эмали зуба, в результате чего создаются условия для проникновения микроорганизмов в межпризменные пространства. То есть, источник кислотообразования проникает внутрь эмали, образуя конусовидный очаг поражения.

Процесс деминерализации эмали не всегда заканчивается образованием дефекта: параллельно деминерализации происходит процесс реминерализации. При равновесии процессов де- и реминерализации кариес зуба может не возникнуть. Рациональная гигиена рта, санация рта, рациональное протезирование, соблюдение режима питания, уменьшение употребления углеводов с пищей, а также культура их потребления, восстанавливают баланс между де- и реминерализацией эмали.

При нарушении баланса, когда процессы деминерализации преобладают происходит образование кариозной полости.

Патологическая анатомия кариеса

Согласно Международной классификации стоматологических болезней на основе МКБ-С-3 кариес эмали (начальный кариес) на основе результатов морфологических и микрорентгенологических исследований шлифов зубов показал, что патологический процесс начинается с дис- и деминерализации в подповерхностной зоне эмали. Эти изменения более интенсивно распространяются в направлении от эмали к дентину и пульпе, чем по направлению к поверхности зуба, так как поверхностный слой более устойчив к кариесу по сравнению с подлежащими ее слоями.

Установлено снижение содержания кальция, фосфора, фтора и других минеральных веществ. Первоначально соли кальция исчезают из межпризменного вещества, а затем из призм. Межпризменные промежутки раширяются, контуры призм стираются, становятся мелкозернистыми и превращаются в бесструктурную массу. Вследствие этого эмаль теряет однородность и блеск, а позднее размягчается. Проницаемость эмали в этой стадии повышается.

Меловое пятно может стать пигментированным (от желтоватого до темно-бурого цвета), что не нашло должного объяснения. Считают, что пигментация может быть связана как с проникновением органических веществ и их расщеплением, так и с накоплением в пятне тирозина и превращением его в меланин.

Клинической особенностью белых пятен следует считать их склонность к постоянному прогрессированию. Пигментированное пятно ряд авторов относят к приостановившемуся кариесу.

Местами кристаллы гидроксиапатита теряют строгую ориентацию, свойственную здоровой эмали, и занимают беспорядочное положение. Данные нарушения межкристаллических связей обнаруживаются преимущественно вдоль границ эмалевых призм. Затем расширяются межпризменные пространства.

В норме объем микропространств составляет 1%. В центральной зоне при кариесе на стадии белого пятна объем микропространств увеличивается до 20-25%. Данная зона характеризуется высоким уровнем проницаемости. Во внутренней зоне происходит уменьшение их объема до 0,75%-1,5%.

При кариесе в стадии пятна при поляризационной микроскопии выделено несколько зон:

- 1- поверхностный слой - слой интактной эмали;
- 2- центральная зона, объем микропространств составляет до 25%. Зона высокой проницаемости эмали.
- 3- темная зона, объем микропространств составляет 15-17%.
- 4- прозрачная зона, объем микропространств составляет 0,75-1,5%.

По мере прогрессирования процесса из эмалевых призм исчезают соли кальция, разрушается межпризменное вещество,

призмы выглядят более рельефно, в них хорошо выявляется поперечная исчерченность, объяснимая неравномерностью растворения солей кальция. Призмы располагаются беспорядочно и постепенно подвергаются полной деструкции.

В участках деструкции эмали накапливаются микробы, которые начинают распространяться по разрыхленному межпризменному веществу, по щелям, образующимся между сохранившимися призмами.

При быстром прогрессировании кариеса происходит разрушение дентино-эмалевого соединения, процесс распространяется на дентин и возникает кариес дентина, при котором разрушаются дентино-эмалевые соединения и процесс переходит на дентин. Дентинные каналы расширяются, заполняются микробными массами, отростки одонтобластов под действием микробных токсинов подвергаются дистрофии и некрозу с распадом на отдельные фрагменты. Оболочка, выстилающая изнутри просвет каналов также разрушается. Это облегчает проникновение продуктов жизнедеятельности микробов в глубже лежащие каналы дентина и усиливает его деминерализацию и размягчение, а также протеолиз матрикса коллагена. Кариозный дентин желтеет из-за абсорбции бактериальных метаболитов и отложений из полости рта (ротовой жидкости, пищи и др.).

Так, при кариесе дентина выявляют несколько зон:

1. Нормальный дентин.
2. Полупрозрачный дентин.
3. Прозрачный дентин.
4. Мутный дентин.
5. Инфицированный дентин.

В результате отложения в пульпе слоев заместительного дентина и образования на границе дентина и пульпы группы каналов, в которых произошла закупорка их внутренних концов иррегулярным дентином, содержимое этих каналов подвергается распаду и заполняется воздухом и бактериями. Эти участки дентина на шлифах выглядят черными и получили

название "мертвых путей", для которых характерна пониженная чувствительность.

Также обнаружено, что дентинные трубочки облитерированы ромбоэдрическими кристаллами или кристаллами пластинчатой формы. В некоторых случаях в облитерированных трубочках определяется аморфное вещество.

При кариесе дентина в пульпе зуба выявлены морфологические изменения сосудов и нервных волокон, а также дезориентация и уменьшение количества одонтобластов.

Изменения в пульпе зуба при кариесе дентина могут быть усугублены травматичным препарированием твердых тканей, использованием раздражающих пульпу антисептиков при проведении медикаментозной обработки кариозной полости, а также не соблюдением техники пломбирования.

3.3. Клиника, дифференциальная диагностика и лечение кариеса

При начальном кариесе жалобы на боль, как правило, отсутствуют, в отдельных случаях может появиться чувство оскомины от химических раздражителей. Могут быть жалобы и на эстетический недостаток, если пятно (пигментированное) расположено на вестибулярной поверхности.

Объективно: на поверхности эмали видно чаще одиночное пигментированное пятно. При зондировании поверхность гладкая, на температурные воздействия измененный участок не реагирует. Благодаря процессам реминерализации возможна стабилизация процесса.

Известно, что в клинике терапевтической стоматологии чаще встречается хроническое течение кариеса зубов, но наряду с типичным (хроническим) течением наблюдаются агрессивные, быстротекущие формы этого заболевания. Такую форму кариеса принято рассматривать как острую.

Острые формы кариеса развиваются, как правило, при угнетении неспецифической сопротивляемости организма.

Для острого течения кариеса в стадии пятна типично появление пятен одновременно в нескольких зубах (обычно не более 10). В пораженном зубе обнаруживается одно, нередко два кариозных пятна грязно-серого или белесоватого цвета, нередко нелишенного прозрачности. Контуры его неровные, но достаточно четкие, особенно хорошо видны после прокрашивания раствором метиленового синего. Острый зонд легко скользит по поверхности таких пятен. Такие поражения не сопряжены с неприятными или болевыми ощущениями.

В определенных случаях кариес зубов приобретает молниеносное течение. Это острейший кариес.

Для острейшей формы кариеса зубов характерно быстрое течение кариозного процесса. Нередко наблюдается поражение твердых тканей большого числа зубов в течение короткого отрезка времени (от нескольких недель до 3 мес.). Стоматологическое обследование выявляет поражение кариесом большого числа зубов, нередко более 12-14. Обращает на себя внимание множественность кариозных пятен - до 3-4 на коронке каждого пораженного зуба, с локализацией даже на иммунных поверхностях.

Кариес в стадии пятна следует дифференцировать с пятнистой формой флюороза и гипоплазии эмали (табл.2).

Кариес эмали (поверхностный кариес медленнотекущий), при котором образуется дефект эмали, не вызывает субъективных ощущений.

При локализации дефекта на аппроксимальной поверхности зуба могут появляться жалобы на задерживание пищи.

При объективном исследовании виден дефект в пределах эмали: его стенки и дно коричневого либо желто-коричневого цвета, плотные при зондировании, как правило, безболезненные. Обычно дефект имеет четкие сферические очертания.

При кариесе эмали (поверхностный кариес быстротекущий), возникают боли от химических раздражителей, кратковременные.

У больных с быстротекущим кариесом эмали пломбы выпадают вскоре после лечения, зубы часто покрыты зубным налетом, слюна вязкая, скудная.

Таблица 2

Дифференциальная диагностика начального кариеса

Признаки	Начальный кариес	Системная Гипоплазия (пятнистая форма)	Флюороз (пятнистая форма)
Время возникновения поражения.	После прорезывания зубов.	До прорезывания зубов.	До прорезывания зубов.
Какие поражаются зубы.	Молочные и постоянные в одинаковой степени.	Преимущественно постоянные.	
Локализация.	Фиссуры и естественные углубления, контактная поверхность	Не типичные для кариеса поражения.	
		Симметричность зубов и поражений.	Симметричность зубов, отсутствие симметричности поражений.
Число пятен на зубе.	Единичное, множественное (при остром течении).	Множественное.	
Судьба пятна.	Исчезает редко, чаще на месте пятна возникает поверхностный кариес.	Не исчезает.	С возрастом может исчезнуть, чаще остается на всю жизнь.

Содержание фтора в питьевой воде.	Поражённость увеличивается при уменьшении фтора в питьевой воде.	Не имеет значения.	Возникает в местностях с повышенным содержанием фтора в питьевой воде.
-----------------------------------	--	--------------------	--

Дефект эмали имеет округлую или овальную форму, неровные, как бы зазубренные края и по цвету мало отличается от непораженной эмали.

При зондировании дна кариозной полости обнаруживается болезненность.

Диагноз кариеса эмали ставится на основании: жалоб, данных объективного исследования, в сомнительных случаях (скрытая кариозная полость) - с помощью рентгенографии.

Дифференциальный диагноз проводят с кариесом дентина, флюорозом, гипоплазией, гипервитаминозом Д, клиновидным дефектом, кислотным некрозом, эрозией зубов, компьютерным, радиационным некрозом (табл.3).

Клинические проявления кариеса дентина К02.1. (среднего кариеса)

Для этой стадии характерна кариозная полость средней глубины (до 1/3 слоев дентина), заполненная пищевыми остатками и размягчённым дентином.

При кариесе дентина (средний кариес быстротекущий) выражены болевые ощущения от температурных воздействий, которые после устранения раздражителей быстро проходят. Характерно одновременное поражение определённых групп зубов за относительно короткое время. Края дефекта в эмали иногда просвечивают, хрупкие. В кариозной полости обнаруживается размягчённая масса дентина грязно-серого цвета. Дентин, образующий дно и стенки кариозной полости, податлив. Зондирование эмалево-дентинной границы болезненно (табл. 4).

Также характерна неустойчивость пломб, связанная с относительно быстрым развитием вторичного кариеса.

Таблица 3

**Дифференциальная диагностика кариеса эмали K02.0
(поверхностного кариеса)**

Признаки	Кариес эмали (Поверхностный кариес)	Кариес дентина (средний кариес)	Флюороз	Гипоплазия	Клиновидный дефект	Кислотный некроз	Эрозия твердых тканей зуба
Жалобы	Кратковременная боль от химических раздражителей	Кратковременная боль от температурных и химических раздражителей	На эстетический недостаток		Иногда боли от механических, температурных и химических раздражителей	Чувство оскмины и слипания зубов. Кратковременные боли от химических раздражителей	Кратковременные боли от химических раздражителей

Локализация	Типичная для кариеса, при остром течение нетипичная	Типичная для кариеса, при остром течение не типичная	Не типичная для кариеса	Вестибулярная поверхность, пришеечная область	Вестибулярная поверхность, режущий край фронтальных зубов	Вестибулярная поверхность, пришеечная область верхних фронтальных зубов
Глубина очага поражения	Дефект в пределах эмали. Зонд задерживается. Обнаруживается шероховатость	Дефект захватывает до 1/3 слоев деминерализованного дентина	Дефект в эмали	Дефект в виде клина в пределах эмали	Дефект в пределах эмали с шероховатой поверхностью	Чашеобразный дефект в пределах эмали с гладким дном

При кариесе дентина (средний кариес медленно текущий) жалобы на боли от температурных раздражителей, как правило, отсутствуют. Поражаются один или несколько зубов, кариозная полость средней глубины, выполненная плотным, пигментированным дентином. Зондирование и реакция на холодное безболезненны. Однако, диагностическое препарирование болезненно (табл. 5).

Во избежание ошибки при постановке диагноза необходимо провести дифференциальную диагностику с кариесом дентина (глубокий кариес), некариозными поражениями твердых тканей зуба; хроническим апикальным периодонтитом.

Таблица 4

**Дифференциальная диагностика кариеса дентина К02.1.
(среднего кариеса быстротекущего)**

Признаки	Кариес дентина (средний быстротекущий)	Кариес дентина (глубокий кариес быстротекущий кариес)	Клиновидный дефект	Кислотный некроз	Эрозия твердых тканей зуба
Жалобы	Кратковременная боль от температурных и химических раздражителей	Кратковременная боль от тепературных, химических и механических раздражителей	Иногда бывает боль от механических, температурных и химических раздражителей	Чувство оскomiны, кратковременная боль от температурных и химических раздражителей	Кратковременная боль от химических, температурных раздражителей, чувство оскomiны

Локализация	Жевательная, контактная, вестибулярная, пришеечная поверхность, иммунные зоны		Вестибулярная поверхность, пришеечная область	Чаще вестибулярная поверхность, режущий край фронтальных зубов (может быть на любой поверхности)	Чаще вестибулярная поверхность, пришеечная область верхних фронтальных зубов
Характерные признаки поражения	Кариозная полость средней глубины, выполненная размягченным светлым	Глубокая кариозная полость, выполненная размягченным светлым дентином	Дефект имеет форму клина, стенки, образующие дефект, гладкие, блестящие	Наблюдается убыль эмали на вестибулярной поверхности и режущем крае	Дефект твердых тканей зубов на вестибулярной поверхности коронки зуба. Поражаются резцы верхней челюсти, клыки и премоляры верхней и нижней челюсти.
Зондирование	Болезненно по эмалево-дентинной границе	Болезненно по дну кариозной полости	Может быть болезненно и безболезненно	Может быть болезненно	

Реакция твердых тка- ней на холо- довой раздражитель	Болезненна, кратковременна		Может быть болезненна, кратковременна и безболезненна	Болезненна, кратковременна
Электровоз- будимость	2 -6 мкА	10-12 мкА	2-6 мкА	Снижена или в пределах нормы

Таблица 5

Дифференциальная диагностика кариеса дентина (среднего кариеса медленнотекущего)

Признаки	Кариес дентина (средний кариес медленнотекущий)	Кариес дентина (глубокий кариес медленнотекущий)	Хронический апикальный периодонтит
Жалобы	Чаще отсутствуют		
Локализация	Жевательная, контактная, вестибулярная, пришеечная		
Характерные признаки поражения	Кариозная полость средней глубины	Глубокая кариозная полость	
Сообщение с полостью зуба	Отсутствует		Широкое
Реакция твердых тканей на зондирование и холодной раздражитель	Чаще безболезненна		безболезненна
Диагностическое препарирование	Болезненно	Не проводят	
Электровозбудимость пульпы	2-4 мкА	10-12мкА	Свыше 100 мкА

Изменения на рентгенограмме	Нет	На рентгенограмме в периапикальной области выявлены изменения, характерные для одной из форм периодонтита
-----------------------------	-----	---

Клинические проявления кариеса дентина К02.1 (глубокого кариеса)

При кариесе дентина (глубоком кариесе быстротекущем) выявляется глубокая кариозная полость (от 1/3 до 2/3 слоев дентина), с неровными, подрытыми, хрупкими краями эмали. Кариозная полость в дентине неправильной формы, заполнена грязновато-серым распадом. Дентин стенок податлив, легко удаляется пластами экскаватором. Зондирование дна болезненно. Реакция на холодное болезненна, кратковременна. Перкуссия безболезненна. ЭОД: 10 - 12 мкА (рис.7-10).

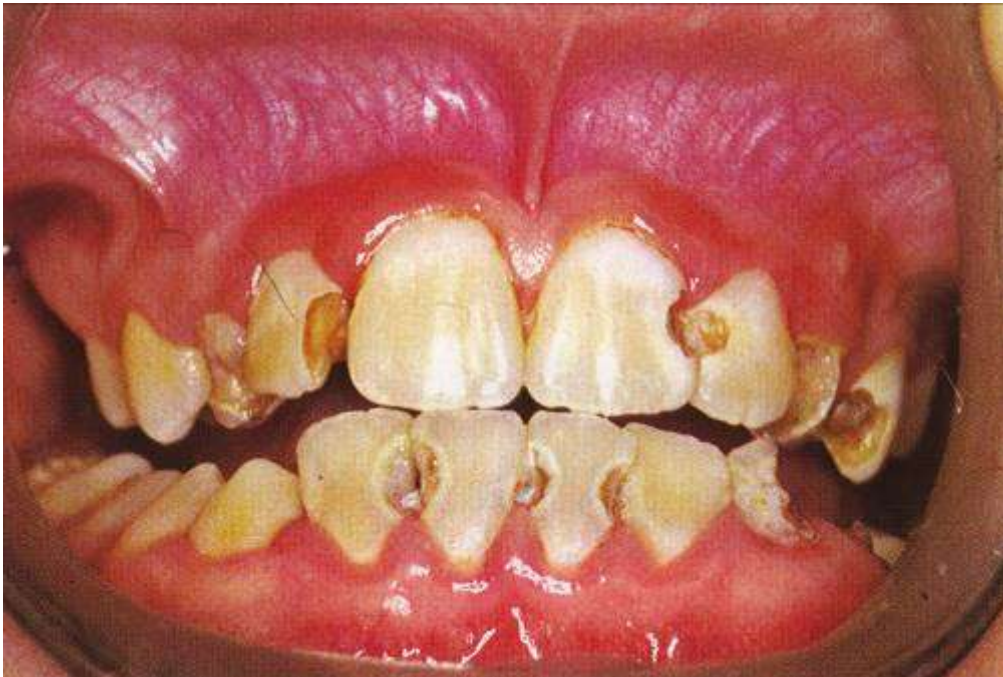


Рис. 7. Кариес дентина



Рис. 8. Кариес дентина (ксеростомия)



Рис. 9. Кариес дентина (ксеростомия)



Рис. 10. Кариес дентина (курение)

При кариесе дентина (глубокий кариес медленно текущий) дентин стенок и дна кариозной полости пигментирован, менее податлив, чем при остром течении. Зондирование, реакция на холодное и перкуссия чаще безболезненные.

Дифференциальную диагностику кариеса дентина (глубокий кариес) проводят с:

- кариесом дентина (средний кариес);
- острым пульпитом;
- хроническим пульпитом (табл. 6).

Кариес цемента (K02.2)

При кариесе корня, как правило, наблюдается рецессия десны. Выявлены воспалительные заболевания пародонта.

Основным этиологическим фактором в возникновении кариеса цемента являются органические кислоты, образующиеся в зубном налете.

Таблица 6

Дифференциальная диагностика кариеса дентина (глубокого кариеса)

Признаки	Кариес дентина (глубокий кариес быстропротекающий)	Кариес дентина (глубокий кариес медленнопротекающий)	Кариес дентина (средний быстропротекающий)	Хронический пульпит	Острый пульпит
Жалобы	Кратковременная боль от температурных химических и механических раздражителей	На все виды раздражителей могут отсутствовать	Кратковременная боль от температурных и химических раздражителей	Боль от температурных химических и механических раздражителей, медленно нарастающая и медленно затихающая	Самопроизвольная, приступообразная боль (с короткими болевыми периодами и длительными безболевыми), ночная, от всех видов раздражителей, длительная

Характерные признаки поражения	Глубокая кариозная полость, выполненная размягченным светлым дентином, не сообщающаяся с полостью зуба	Глубокая кариозная полость, выполненная пигментированным плотным дентином, не сообщающаяся с полостью зуба	Кариозная полость средней глубины, выполненная размягченным светлым дентином	Глубокая кариозная полость, сообщающаяся с полостью зуба в одной точке	Глубокая кариозная полость, не сообщающаяся с полостью зуба
Зондирование	Болезненно по всему дну	Может быть болезненно по всему дну	Болезненно по эмалево-дентинной границе	Болезненно в точке сообщения, точка сообщения кровоточит	Болезненно в одной точке
Реакция на холодный раздражитель	Болезненна, кратковременна	Может быть безболезненна	Болезненна, кратковременна	Болезненна, длительна	Болезненна, длительна
Электровозбудимость пульпы	10-12 мкА	2-6 мкА	2-6 мкА	40-60 мкА	25-30 мкА

В результате деминерализации кариес на начальных стадиях кариес цемента быстро переходит на кариес дентина, который характеризуется изменением его цвета. Кариозный дефект распространяется, как правило, по поверхности, а не в глубину. Жалобы на эстетический недостаток, боли от раздражителей могут отсутствовать.

Кариес цемента дифференцируют с кариесом пришеечной части коронки, эрозией эмали, клиновидным дефектом.

Приостановившийся кариес (K02.3)

Согласно патогенеза кариеса, выявлено, что на начальных этапах его развития происходит подповерхностная деминерализация и при равновесии процессов ре- и деминерализации, прогрессирования процесса может и не происходить. Реминерализация эмали возможна также при сохранении целостности ее органического матрикса.

Для приостановившегося кариеса характерно, что измененный цвет эмали сохраняется длительное время и при проведении объективного обследования области пятна эмали, целостность поверхностного слоя не нарушена.

Протоколы лечения кариеса Диагноз: Кариес эмали (K 02.0)

стадия «белого (мелового пятна)» [начальный кариес]

Жалобы: на наличие белых и матовых пятен на зубах, эстетический дискомфорт, на боли от химических раздражителей.

Анамнез: пятно появилось в течение последних нескольких месяцев.

Объективно: конфигурация лица не изменена, на _____ поверхности (ях) коронки _____ зуба (зубов) имеются белые меловидные пятна, границы четко видны при высушивании и витальном окрашивании метиленовым синим (0,5-2%), (трансиллюминации с помощью фотополимеризационной лампы). Реакция на температурные и механические раздражители отсутствует. Зондирование и перкуссия _____ зуба (зубов) безболезненные. Индекс гигиены _____.

Лечение: Обучение гигиене рта, контролируемая чистка зубов, профессиональная гигиена рта. При наличии шероховатости — сошлифовывание с последующей реминерализующей терапией. Ежедневно реминерализующая терапия, после высушивания воздухом, по 20 минут с использованием препаратов. Содержащих ионы кальция, фосфора. Фтора (10% раствор глюконата кальция, 2%

раствор фторида натрия, 1-3% раствор ремодента, раствор Са глицерофосфата) всего 15-20 аппликаций или фторирование препаратами № 1 и № 2 из комплекта тифенфлюорида эмальгерметизирующего ликвида, р-р Леуса-Боровского.

Рекомендации: профилактический осмотр и проведение гигиенических мероприятий через 6 месяцев, ограничение пребывания углеводов во рту. Консультация терапевта, эндокринолога. Гигиенические уход с использованием фторидсодержащих зубных паст. Прием поливитаминов с минеральными добавками (Компливит, Кальцинова, Кальций-Д3-Никомед, Кальций-витрум).

Диагноз: Кариес дентина (К 02.1)

Жалобы: на наличие кариозной полости, задержку пищи, кратковременную боль от температурных и химических раздражителей, боль во время приема пищи.

Анамнез: (вариант 1) более года назад на зубе появилась небольшая полость, которая постепенно увеличивалась, зуб ранее не лечен, около месяца назад стали появляться боли от раздражителей.

Анамнез: (вариант 2) более года назад зуб лечен по поводу кариеса, около месяца назад во время приема пищи пломба сначала отломилась, затем полностью выпала.

Объективно: конфигурация лица не изменена, на _____ поверхности ____ зуба имеется кариозная полость средних размеров, заполненная пищевыми остатками и размягченным дентином, зондирование стенок болезненно в области эмалево-дентинного соединения. Реакция на температурные раздражители болезненная, проходящая после устранения причины. Перкуссия зуба болезненна. Индекс гигиены _____.

Лечение: обучение гигиене рта, контролируемая чистка зубов, профессиональная гигиена рта. Под _____ анестезией (Sol. _____) раскрыта кариозная полость, некрэктомия, сформирована полость по классу _____. финирирование краев полости, механическое и химическое удаление смазанного слоя, антисептическая обработка 3% раствором перекиси водорода (0,12% или 0,2% р-р хлоргексидина биглюконата), высушивание струей воздуха, контроль детектором кариеса, наложение прокладки (по показаниям) из _____, восстановление зуба пломбой из _____.

Рекомендации: Воздержаться от приема грубой пищи, красящих

напитков после лечения в течение 12-12 часов, повторный визит через 6 месяцев для профилактического осмотра.

Диагноз: Кариес цемента (К 02.2)

Жалобы: на кратковременные боли от температурных раздражителей, задержка пищи между зубами, обнажение корня зуба.

Анамнез: в течение нескольких лет постепенно корни зубов обнажались, стали появляться боли при приеме холодной и горячей пищи, дискомфорт во время еды, появился запах изо рта.

Объективно: конфигурация лица не изменена, на поверхности _____ зуба имеется кариозная полость. При зондировании определяется мягкий цемент, отмечается кратковременная болезненность. Перкуссия безболезненная. Индекс гигиены _____. Пародонтальный индекс _____.

Лечение: Обучение гигиене рта, контролируемая чистка зубов, профессиональная гигиена полости рта. Под _____ анестезией (Sol. _____) проведена щадящая некрэктомия шаровидным бором, сформирована полость округлой формы без ретенционных зон, антисептическая обработка 3% р-ром перекиси водорода (0,12% раствором хлоргексидина биглюконата), высушивание струей воздуха, восстановление зуба пломбой из стеклоиономерного цемента _____ (амальгамой, компомером).

Рекомендации: профилактический осмотр и проведение гигиенических мероприятий через 6 месяцев. Консультация терапевта, эндокринолога. Лечение болезней пародонта. Гигиенический уход с использованием лечебно-профилактических зубных паст _____.
прием поливитаминов _____.

Диагноз: Приостановившийся кариес (К 02.3)

Жалобы: наличие пигментного пятна, эстетический дефект.

Анамнез: пятно обнаружилось, примерно около года назад.

Объективно: конфигурация лица не изменена, на _____ поверхности коронки _____ зуба (зубов) имеется пигментированное пятно диаметром _____ мм; пятно находится в естественных углублениях (ямках или фиссурах) или на контактных поверхностях; зондируется слегка болезненная шероховатость эмали. Не окрашивается метиленовым синим. Зуб не реагирует на температурные раздражители. Перкуссия безболезненная. Индекс гигиены _____.

Лечение: Обучение гигиене рта, контролируемая чистка зубов, профессиональная гигиена рта. Ежедневно реминерализующая терапия по 20 минут с использованием препаратов, содержащих ионы кальция фосфора, фтора (10% р-р глюконата кальция, 2% р-р фторида натрия, 1-3% р-р ремодента) всего 15-20 аппликаций или фторирование препаратами № 1 и № 2. из комплекта тифенфлюорида эмальгерметизирующего ликвида.

При косметическом дефекте — препарирование твердых тканей с восстановлением зуба пломбой (см. кариес дентина).

Рекомендации: профилактический осмотр и проведение гигиенических мероприятий через 6 месяцев, ограничение потребления пищевых продуктов и напитков с низкими значениями рН, ограничение пребывания углеводов во рту. Консультация терапевта, эндокринолога. Гигиенический уход с использованием фторидсодержащих зубных паст _____. приема поливитаминов с минеральными добавками (Компливит, Кальцинова, Кальций-Д3-Никомед, Кальций-витрум).

3.4. Возможные ошибки и осложнения при лечении кариеса зубов

1. Ошибка в постановке диагноза. Не правильно проведена дифференциальная диагностика кариеса: так кариес эмали (начальный кариес) дифференцируют с пятнистой формой флюороза и гипоплазии эмали. Кариес эмали (поверхностный кариес) с кариесом дентина, флюорозом, гипоплазией, гипервитаминозом Д, клиновидным дефектом, кислотным некрозом, эрозией зубов, компьютерным, радиационным некрозом.

Дифференциальную диагностику кариеса дентина (средний кариес) проводят с кариесом дентина (глубокий кариес), некариозными поражениями твердых тканей зуба, хроническим апикальным периодонтитом. Кариеса дентина (глубокий кариес) дифференцируют с кариесом дентина (средний кариес), острым пульпитом, хроническим пульпитом.

Кариес цемента дифференцируют с кариесом пришеечной части коронки, эрозией эмали, клиновидным дефектом.

2. Ошибки и осложнения при оперативной подготовке кариозной полости к пломбированию: перфорация дна кариозной полости характеризуется резкой болью. На дне кариозной полости появляется капля крови. Такое осложнение регистрируется в тех случаях, когда

участок дна кариозной полости представлен истонченным слоем дентина, сквозь который просвечивается пульпа. Причина перфорации дна кариозной полости чаще всего связана с оперативной обработкой "вслепую". Прободение кариозной полости может наступить в результате грубой манипуляции обратноконусным бором по дну кариозной полости, обратноусеченным, фиссурным бором.

В таких случаях проводится лечение как при пульпите.

Профилактика: острые боры, прерывистые движения, в глубокой полости не следует формировать дно плоским, оно может быть выпуклым, а операционное поле должно быть доступно для визуального осмотра.

Перфорация стенки кариозной полости чаще наблюдается вблизи шейки зуба. На вестибулярной и оральной поверхностях полости прободение определяется визуально. На апроксимальных стенках оно проявляется нерезко выраженной болью в десне почти одновременно на десне, либо в кариозной полости обнаруживается кровь. Прободение стенки кариозной полости происходит из-за того, что предварительно не удаляются нависающие края. Для устранения осложнений следует строго соблюдать все этапы препарирования, в особенности этап раскрытия кариозной полости.

Необходимые условия профилактики прободения стенки кариозной полости: хорошая видимость и четкая ориентация в отношении каждой ее стенки.

Отлом стенки кариозной полости характеризуется дефектом коронковой части зуба. Непосредственной причиной отлома стенки кариозной полости обычно являются рычагообразные движения инструментов: углового зонда, экскаватора. Для устранения дефекта, связанного с отломом необходимо формирование полости и ее пломбирование с дополнительной опорной площадкой, либо восстановление дефекта вкладкой.

Профилактика ошибки заключается в исключении рычагообразных движений инструментом и полное иссечение нависающих краев эмали, не имеющей опоры на дентин.

Повреждение бором смежных зубов наблюдается не часто. Соседние зубы могут оказаться поврежденными бором при обработке кариозной полости и ее выведении на жевательную поверхность (небную, язычную). Повреждению смежных зубов способствует их скученность.

Объем вмешательств по устранению этого осложнения зависит от степени повреждения эмали. При повреждении поверхностных слоев, когда образовавшийся дефект не имеет выраженных краев, до-

статочно ограничиться пришлифовыванием краев эмали и реминерализирующей терапией. В таких случаях предпочтительно покрыть зуб фтористым лаком.

При образовании дефекта в пределах эмали с выраженными краями или, если образовавшийся вследствие травмы дефект достиг эмаledo-дентинного соединения, формируют полость и пломбируют ее. Для предупреждения повреждения смежных зубов бором необходимо во всех случаях при обработке апроксимальных дефектов выводить полуось на жевательную (либо небную, язычную) поверхность.

Препарирование необходимо начинать с формирования дополнительной площадки после введения в межзубной промежуток металлической матрицы, которая защитит от повреждения эмаль соседнего зуба.

Повреждение десневого края может наблюдаться при оперативной обработке кариозных полостей, локализованных на апроксимальных поверхностях и вблизи шейки зуба.

Признаком повреждения является кровотечение, которое особенно выражено при повреждении воспаленной десны, в любом случае его необходимо остановить. Обычно достаточно обработать десну 3 % раствором перекиси водорода и на несколько минут придавить десну ватным тампоном. Для предотвращения повреждения десны при оперативной обработке кариозной полости следует до вмешательства "отдавить" тугим ватным тампоном край десны, либо десневой сосочек, соприкасающийся с краем кариозной полости.

При "врастании" десны в кариозную полость прибегают к ее диатермокоагуляции. Хорошим кровоостанавливающим действием обладают 5 % раствор аминокaproной кислоты, 0,1 % адреналина, капрофен, оксидодекс, 4% р-р прополиса. Травма окружающих зуб мягких тканей не всегда позволяет запломбировать кариозную полость в первое посещение. Если у врача-стоматолога нет уверенности в полной остановке кровотечения, желательно пломбирование отложить на второе посещение, чтобы избежать выпадения пломбы из-за попадания крови, лимфы в кариозную полость.

3.5. Профилактика кариеса. Инвазивная и неинвазивная герметизация фиссур.

Профилактическое пломбирование

Профилактика - это система государственных, социальных, гигиенических и медицинских мер, направленных на обеспечение высокого уровня здоровья и предупреждение заболеваний полости рта и

организма в целом. Основной целью профилактики является устранение причин и условий возникновения и развития заболеваний, а также повышение устойчивости организма к воздействию неблагоприятных факторов окружающей среды.

Первичная профилактика - использование различных методов и средств для предупреждения возникновения стоматологических заболеваний.

К основным методам первичной профилактики относят:

- индивидуальная гигиена рта;
- профессиональная гигиена рта;
- эндогенное использование препаратов фтора;
- применение средств местной профилактики;
- стоматологическое просвещение населения.

Вторичная профилактика - применение традиционных методов лечения для остановки развившегося патологического процесса и сохранения тканей.

К этим методам относятся лечение кариеса зубов (пломбирование, эндодонтические процедуры), терапевтическое и хирургическое лечение заболеваний пародонта, лечение других заболеваний полости рта.

Основными задачами вторичной профилактики являются:

-санитарное просвещение по гигиене полости рта, касающееся удаления зубной бляшки,

- аппликации препаратов фтора и реминерализирующих веществ при первичных кариозных поражениях зубов,

-выявление и устранение причин аккумуляции бляшки, в том числе зубного камня. Сюда можно отнести и плановое лечение кариеса зубов и болезней пародонта на ранних стадиях заболеваний.

Третичная профилактика - восполнение утраченной функции с использованием средств, замещающих отсутствующие ткани, и проведением реабилитации пациентов, насколько возможно приближая их состояние к норме.

Для оценки эффективности мероприятий первичной профилактики используют: (КОСРЭ-тест, ТЭР-тест, микрокристаллизацию слюны по методике Леуса и в модификации Н.В. Курякиной и др.).

ТЭР-тест (Окушко В.Р.,1984).

Суть метода заключается в следующем: на предварительно промытую дистиллированной водой и высушенную вестибулярную поверхность центрального верхнего резца стеклянной палочкой наносят одну каплю НСІ диаметром 3 мм. Через 5 сек. кислоту смывают ди-

стиллированной водой и поверхность зуба высушивают. Глубину микродефекта травления эмали оценивают по интенсивности его прокрашивания 1 % раствором метиленового синего. Остатки красителя снимают с поверхности зуба сухим ватным тампоном одним стирающим движением. Протравленный участок оказывается окрашенным в синий цвет. Степень окраски зависит от глубины повреждения эмали и оценивается с помощью шкалы синего цвета.

КОСРЭ тест (клиническое определение скорости реминерализации эмали Рединовой Т. Л., Леонтьева В.К., Овруцкого Г.Д., 1982).

Для выполнения данного теста губную поверхность центрального верхнего резца тщательно очищают от зубного налета с помощью шпателя, 3 % раствора перекиси водорода, промывают водой и высушивают. На поверхность эмали наносят стеклянной палочкой каплю солянокислого буферного раствора (РН-0,3-0,6). Диаметр капли в пределах 2 мм. Через 1 минуту снимают ватным тампоном и протравленный участок эмали окрашивают в течение того же времени 2 % водным раствором метиленового синего. Излишки краски удаляют сухим ватным тампоном. Окрашивание протравленного участка эмали повторяют с суточным интервалом до тех пор, пока протравленный участок эмали сохраняет способность прокрашиваться, является цифровым показателем устойчивости зубов к кариесу.

Определение показателя микрокристаллизации слюны (Курякина Н.В., 1993).

Методика определения следующая: проводят взятие нестимулированной слюны путем сплевывания в пробирку, затем пипеткой набирают слюну в одном и том же количестве (0,5) мл и на предметном стекле готовят препарат, перенеся на него взятую каплю слюны. Препараты высушивают в течение 30 мин. в термостате при температуре 37° С. После этого препарат исследуют под микроскопом с окулярной сеткой при увеличении в 16 раз. Вычисляют показатель кристаллизации слюны по формуле:

$$\text{ПК} = \frac{\text{количество точек окулярной сетки, проецируемых на кристалле}}{\text{общее количество точек окулярной сетки, проецируемых на всей капле слюны}}$$

Величина ПК (показатель кристаллизации) свидетельствует об уровне минерализующей способности слюны:

1,0-0,6 - высокий;

0,6-0,4 - средний;

0,4-0,2 - низкий.

Основными критериями оценки эффективности вторичной профилактики является изменение интенсивности прироста кариеса зубов за определенный срок.

Инвазивная и неинвазивная герметизация фиссур. Профилактическое пломбирование

Герметизация фиссур – obturation фиссур и других анатомических углублений здоровых зубов герметиками для предотвращения воздействия местных кариесогенных факторов и создания условий для полноценного созревания эмали. Различают воронкообразные, конусообразные, каплеобразные, полипообразные фиссуры (рис. 11).

Показания к герметизации фиссур:

- постоянные моляры, отличающиеся низкой кариесрезистентностью;
- наличие кариеса временных зубов в анамнезе;
- индивидуальные особенности анатомического строения фиссур, способствующие развитию кариозных поражений тканей зуба;
- низкий уровень гигиены полости рта, высокий или средний риск развития кариеса;
- наличие условий для качественной изоляции фиссур перед их запечатыванием.

Относительные противопоказания:

- открытые, хорошо самоочищающиеся фиссуры;
- невозможность полной изоляции от слюны;
- отсутствие кариеса в фиссурах на протяжении 4-х и более лет после прорезывания зуба;
- наличие кариозной полости на любой поверхности зуба.

Строение и форма фиссур

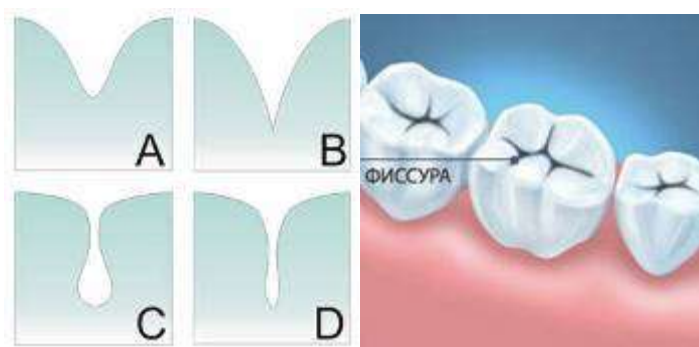
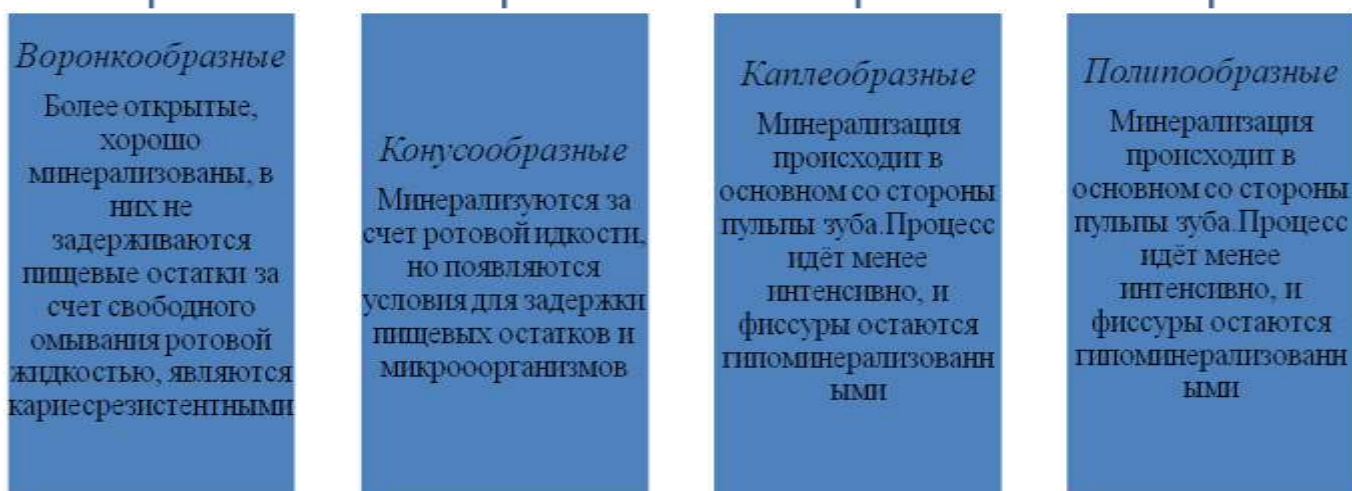


Рис. 11. Строение и внешний вид фиссур

Неинвазивная герметизация фиссур – мероприятие, состоящее из глубокого фторирования или запечатывания фиссур без нарушения целостности эмали (препарирование отсутствует). Показана после прорезывания зубов, для широких и открытых фиссур.

Этапы проведения неинвазивной герметизации фиссур:



1. Профессиональная гигиена полости рта (фторсодержащие препараты исключены с целью предотвращения выпадения герметика).



2. Обработка водо-воздушной струей.



3. Изоляция от слюны с помощью ватных валиков или коффердама.



4. Протравливание 35%-м раствором ортофосфорной кислоты (10-15сек).



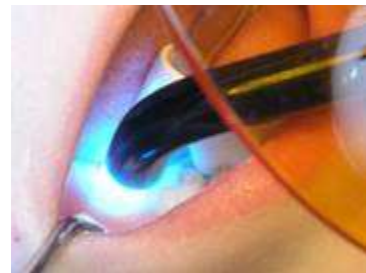
5. Обработка водой, высушивание зуба (10-15 сек).



6. Нанесение силанта (герметика).



7. Распределение силанта тонким слоем.



8. Отверждение фотополимеризационной лампой.



9. Проверка окклюзионных контактов (при необходимости провести сошлифовывание). Полирование циркулярной щёткой.



10. Аппликация фторсодержащих растворов на эмаль, нанесение фтор-лака.

Инвазивная герметизация фиссур – раскрытие фиссур бором и заливка герметиком. Показана для узких и глубоких фиссур.

Этапы проведения инвазивной герметизации фиссур



1. Профессиональная гигиена полости рта и очистка жевательных поверхностей.



3. Обработка струёй воды (20-30 сек) и высушивание поверхности.



2. Раскрытие фиссур (расширение входа с помощью алмазного шиловидного бора для визуального осмотра).



4. Нанесение бонд-системы.



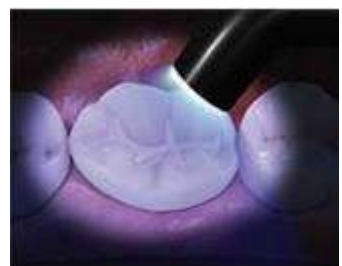
5. Полимеризация лампой.



6. Распределение герметика.



7. Создание контура герметика.



8. Полимеризация.



9. Обязательная проверка окклюзии.



10. Шлифование и полирование.



11. Аппликация фторсодержащих растворов на эмаль, нанесение фтор-лака.

Материалы для герметизации фиссур – силанты:

- истинные силанты – синтетические пластмассы на основе акрилатов (только для герметизации);
- стеклоиономерные цементы;
- компомеры;
- светоотверждаемые жидкие композиты.

Представители: Fissurit, Fissurit F, Ketac Molar Easymix, Prima Flow, Filtek Supreme XT Flow.

Профилактическое пломбирование – это консервативное лечение, включающее незначительное препарирование кариозной полости, непосредственное ее пломбирование с помощью различных пломбировочных материалов и последующее нанесение герметика на поверхность пломбы и прилегающих к ней здоровых ямок и фиссур.

Показания к профилактическому пломбированию:

- начальный кариес при отсутствии признаков его стабилизации;
- прогрессирование кариеса в виде увеличения размеров очага поражения, появление признаков эрозии (не проникающей в дентин) в сочетании с плохой гигиеной полости рта, положением зуба вне окклюзии относительно антагониста, высокой активностью кариозного процесса и множественным поражением зубов кариесом.

Этапы профилактического пломбирования:

Очищение поверхности зуба с помощью циркулярной щётки и пасты, не содержащей фтор.

2. Препарирование алмазным бором.
3. Заполнение полости стеклоиономерным цементом.
4. Протравливание поверхности эмали. Промывание, высушивание (по 30 сек).
5. Нанесение герметика на стеклоиономерный цемент и всю фиссуру.
6. Проверка окклюзии.
7. Проведение аппликации фторсодержащим лаком или гелем всех зубов.

4. НЕКАРИОЗНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБА

4.1. Некариозные поражения, возникающие в период развития тканей зуба

К некариозным поражениям, возникающих в период развития тканей зуба относят: гипоплазию, эндемический флюороз, гиперплазию.

Гипоплазия эмали

Гипоплазия твердых тканей зуба возникает при нарушении метаболических процессов в зачатках зубов под влиянием нарушения минерального и белкового обмена в организме плода или ребенка.

Гипопластические дефекты не претерпевают обратного развития и остаются на эмали зубов на весь период жизни.

Гипоплазия твердых тканей, в зависимости от причины, возникает в группе зубов, формирующихся в один и тот же промежуток времени (системная гипоплазия), или нескольких рядом стоящих зубов одного, а чаще разного периода развития (очаговая одонтодисплазия). Наблюдается гипоплазия одиночного зуба (местная гипоплазия).

Системная гипоплазия тканей зуба характеризуется нарушением строения эмали всех или только той группы зубов, которая формируется в один и тот же промежуток времени.

Возникает она в результате глубокого расстройств процессов ассимиляции и диссимиляции в организме плода под влиянием нарушенного обмена у беременной женщины, или в организме ребенка под влиянием перенесенных заболеваний, или нарушения питания.

Гипоплазия отмечена у детей, матери которых в период беременности перенесли такие заболевания, как краснуха, токсоплазмоз, токсокоз или получали недостаточное количество и некачественное по составу питание.

Гипоплазия наблюдается у недоношенных, у детей с врожденной аллергией, принимающих антибиотики и некоторые лекарственные вещества (тетрациклин), перенесших гемолитическую желтуху, возникшую в результате несовместимости крови матери и плода по резус - фактору, перенесших родовую травму, родившихся в асфиксии.

При аллергических заболеваниях отмечается неустойчивое содержание кальция в крови, ацидотический сдвиг и нарушение водно - минерального обмена, что приводит к гипоплазии тканей зуба.

Гипоплазия развивается под влиянием различных заболеваний (рахит, тетания, острые инфекционные заболевания, болезни желудочно - кишечного тракта, токсическая диспепсия, алиментарная дистрофия, заболевания эндокринной системы, нарушения обмена веществ (гиповитаминозы А, С, D), врожденный сифилис, мозговые нарушения, а также других тяжелых общих заболеваний (эритробластома, нефрозы, синдром Дауна и др.).

В связи с тем, что гипоплазия эмали является следствием расстройств метаболических процессов в организме ребенка, по времени совпавших с энамелогенезом, гипопластические дефекты имеют одинаковое клиническое проявление и одинаковую локализацию на зубах, формирующихся в одно и то же время. Все разновидности гипоплазии более выражены на вестибулярной поверхности коронок фронтальной группы зубов.

Так, при заболевании матери в первые недели беременности краснухой может произойти внутриматочное инфицирование эмбриона. Впоследствии, наряду с другими возможными заболеваниями (катаракта, тугоухость), у ребенка обнаруживают более или менее выраженную гипоплазию эмали, гиподентию, патологические изменения структуры зубов, задержку прорезывания временных зубов.

При несовместимости резус-фактора матери и отца, в конце беременности или в момент рождения у новорожденного возникает гемолитическая анемия (эритробластоз эмбриона). При этом, высвобожденные окрашенные вещества крови (билирубин) накапливаются в зубах и, кроме структурных изменений зубной эмали, вызывают появления зеленой, серой или желтой окраски временных и постоянных зубов.

Вследствие кислородной недостаточности (асфиксии), например, при родах, (особенно преждевременных), возникают симметричные гипоплазии временных зубов и первых постоянных моляров. Особой формой этого нарушения метаболизма является неонатальная линия на всех временных зубах и первых молярах. Неонатальная линия свидетельствует о внутренней гипоплазии (ступенеобразные линии шириной 5-25 мкм), которая не определяется клинически, а выявляется на гистологическом срезе.

Другим проявлением нарушения метаболизма, является гипокальциемия. Причинами ее могут быть хроническая недостаточность витамина D у матери или ребенка, рахит и др. Следствие гипокальциемии является наличие преимущественно единичных пятен в эмали, при тяжелых формах возможно также развитие симметричных деформаций формы зубов.

При приеме тетрациклина беременными и детьми до восьми лет вызывается окрашивание временных и постоянных зубов в серый и желтый цвета. При высоких дозах антибиотика возможны гипопластические изменения зубной эмали. Окрашиваться могут как отдельные участки зубов, находящихся в момент приема препарата в процессе развития, так и вся коронка. Антибиотики тетрациклинового ряда образуют с кальцием твердых тканей комплексные соединения, и в период их гистогенеза происходит отложение этих комплексных соединений в дентинном и эмалевом слоях. По этой причине следует отказаться от приема антибиотиков тетрациклинового ряда беременными и детьми до восьми лет.

По расположению гипоплазированного участка судят о возрасте, в котором происходило нарушение обмена в фолликуле развивающегося зуба. Ширина участка пораженной эмали указывает на длительность периода нарушения метаболических процессов, а количество гипоплазированных полос, располагающихся параллельно режущему краю, свидетельствует о том, сколько раз возникало подобное нарушение обмена. Если очаги гипоплазии локализируются на режущем крае всех центральных резцов, клыках и буграх первых моляров, а также боковых резцах нижней челюсти, то это свидетельствует о нарушении минерализации в возрасте с 6 мес. до 1 года. Если гипоплазией поражены боковые резцы верхней челюсти, то нарушение обмена продолжалось

и после года с момента рождения. При подобных нарушениях кальцификации, затянувшихся до 3-4-го года жизни, гипоплазией поражаются также жевательные поверхности премоляров и вторых моляров.

Каждый вид гипоплазии эмали имеет свою гистологическую характеристику.

Гипоплазия в поляризационном свете характеризуется следующими особенностями: на фоне светлого участка эмали соответственно ширине пятна, определяемого клинически на поверхности зуба, видна неоднородная темная зона не совсем ровных очертаний, по глубине она достигает дентина (положительное двойное преломление).

В наружном слое эмали и в области эмалево-дентинного соединения видны светлые полосы (отрицательное двойное преломление). Эмалево-дентинное соединение нарушено и в дентине определяется больше участков интерглобулярного дентина, чем в нормальных зубах. В толще рядом расположенных участков интактной эмали резко выражены линии Ретциуса (светлые полоски), заканчивающиеся на поверхности эмали углублениями.

Нарушения минерального обмена, вызвавшие гипоплазию тканей зуба, приводят и к изменениям в структуре дентина: нарушение направления дентинных трубочек (преимущественно на границе с эмалью) и большое количество интерглобулярного дентина. Позднее интерглобулярный дентин может сорбировать минеральные соли, в результате чего его минерализация восстанавливается до нормальной.

Дентинные трубочки расположены правильно, часто изгибаются под некоторым углом или дугообразно. Ширина их неодинакова на различных участках, просвет часто расширен, местами видны перетяжки или колбовидные вздутия, зона гиперминерализации вокруг дентинных трубочек выражена умеренно. Количество коллагеновых волокон в дентине возрастает.

В дентине отмечено более рыхлое и беспорядочное расположение кристаллов гидроксиапатита. Увеличена зона предентина.

Пульпа при гипоплазии эмали продуцирует заместительный (третичный) дентин. В слое одонтобластов выявляются вакуоли, а в центральной части пульпы наблюдается сетчатая атрофия. В

нервных элементах пульпы определяется дегенеративные изменения.

Неблагоприятные факторы, приводящие к гипоплазии тканей зуба, очевидно, влияют и на развитие корня, о чем свидетельствует усиленное образование клеточного цемента на всех его поверхностях, а в дентине корня - изменение направленности дентинных трубочек.

Выделяют следующие формы гипоплазии зубов: пятнистая гипоплазия эмали, эрозивная форма, бороздчатая форма, смешанная форма.

Слабая степень недоразвития эмали может проявиться в виде пятен чаще белого, реже желтоватого цвета, с четкими границами и одинаковой величины на одноименных зубах.

Поверхность пятна гладкая, блестящая или тусклая, что зависит от того, в каком периоде образования эмали была нарушена ее минерализация.

Если поверхность пятна гладкая и блестящая - это свидетельствует о кратковременном и незначительном нарушении структуры эмали. В данном случае создается впечатление, что пятно как бы просвечивает через неизменный слой эмали.

Если пятно тусклое, с изменной окраской и шероховатое, то поверхностный слой эмали изменен в результате нарушения процесса эмалеобразования в тот период, когда развитие эмали уже заканчивалось.

Эрозивная форма гипоплазии характеризуется истончением слоя эмали в различных местах коронки зуба на незначительном участке эмали. Форма дефектов чаще округлая, которые располагаются на одноименных зубах симметрично.

Бороздчатая форма системной гипоплазии проявляется бороздками той или иной глубины, локализирующимися на некотором расстоянии от режущего края и параллельно ему или жевательной поверхности.

Иногда этих борозд несколько. На дне бороздок слой эмали тоньше или отсутствует. Если эмаль сохранилась, то дно и стенки бороздок гладкие. Цвет эмали на дне углублений может быть желтым или даже коричневым, что зависит от толщины слоя эмали в этом участке. Окраска самой эмали может измениться под действием тетрацилина, который применяли при лечении общесоматической патологии, приведшее к развитию гипоплазии зу-

бов. У отдельных детей режущий край коронки зуба истончается настолько, что создается впечатление, как-будто из одного зуба выступает другой, но меньшей величины (рис.13).

Смешанная форма гипоплазии проявляется чередованием пятен, эрозий и/или борозд.

Одной из разновидностей системной гипоплазии являются зубы Гетчинсона, Пфлюгера и Фурнье, имеющие своеобразную форму коронок (рис. 12- 15). По общему внешнему виду коронки резцов Гетчинсона и Фурнье сходны (те и другие бочкообразные). Помимо этого общего признака, на зубах Гетчинсона имеются полулунные вырезки на режущем крае центральных резцов верхней и центральных и боковых резцов нижней челюсти.

Действием сифилитической инфекции объясняют и развитие зубов Пфлюгера. Своеобразие строения этих зубов заключается в том, что жевательная поверхность коронок первых постоянных моляров имеет недоразвитые конвергирующие бугры, в результате чего коронка такого моляра приобретает конусовидную форму.

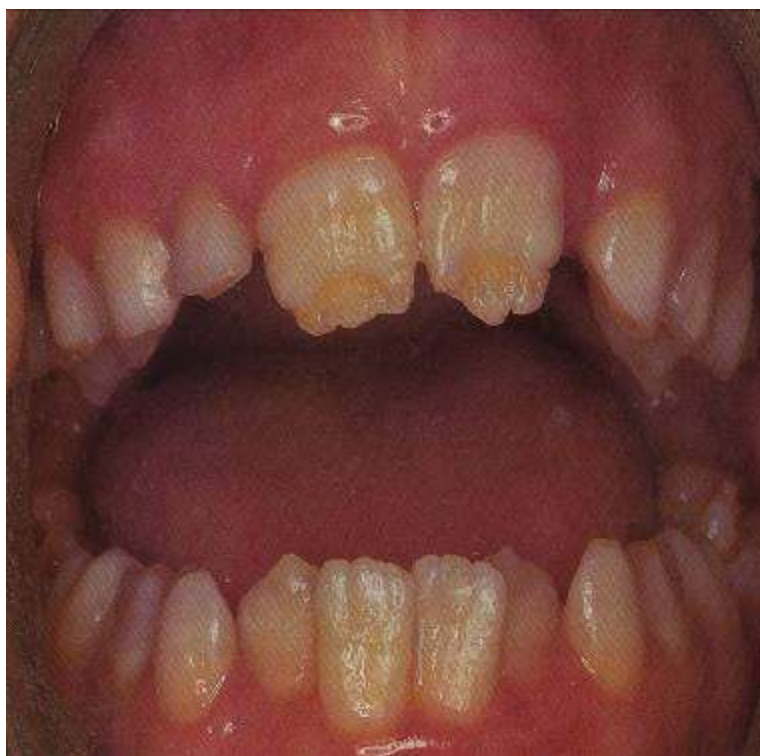


Рис. 12. Бороздчатая форма гипоплазии

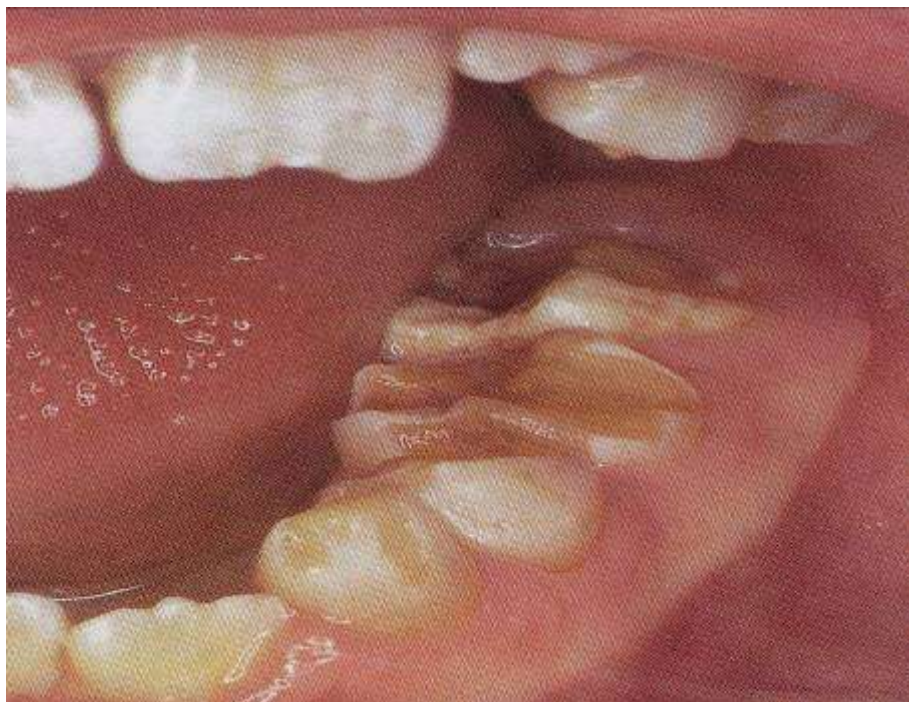


Рис. 13. Смешанная форма гипоплазии



Рис. 14. Зубы Гетчинсона



Рис. 15. Зубы Фурнье

Современная лечебная помощь при гипоплазии имеет не только эстетическое, но и психологическое значение. Однако необходимо учитывать клиническую форму гипоплазии при осуществлении лечения данной патологии.

При лечении пятнистой формы гипоплазии осуществляют комплексную реминерализующую терапию, включающую прием глицерофосфата кальция, поливитаминов и проведение электрофореза 2,5% раствора глицерофосфата кальция. Пациентам рекомендуют использовать фосфат содержащие зубные пасты.

Устранение гипоплазированного участка эмали иногда возможно путем пломбирования дефектов современными пломбирочными материалами.

Для предотвращения развития гипоплазии важны следующие профилактические мероприятия:

- 1) забота о здоровье беременной, а затем новорожденного;
- 2) профилактика инфекционных и неинфекционных заболеваний у детей раннего возраста;
- 3) своевременное и эффективное комплексное лечение возникшего соматического заболевания (острые инфекционные заболевания, алиментарные дистрофии, токсические диспепсии, гипо- и авитаминозы и т.д.);
- 4) проведение санитарно - просветительной работы в женских и детских консультациях.

Для осуществления этих мероприятий работа стоматолога должна проводиться в тесном контакте с педиатром.

Очаговая одонтодисплазия описана в специальной литературе под разными названиями: фантомные зубы, незавершенный одонтогенез, одонтодисплазия. Это редкая патология, встречающаяся у практически здоровых детей, характеризуется запозданным развитием и прорезыванием нескольких рядом расположенных зубов, как временных, так и сменяющих их постоянных, одного или разного периода развития. Чаще страдают резцы, клыки или постоянные моляры, реже - все зубы одной половины верхней челюсти. Коронки этих зубов уменьшены за счет недоразвития эмали, имеют желтоватую окраску и шероховатую поверхность. На рентгеновских снимках твердые ткани представляются истонченными по сравнению с зубами противоположной стороны этой же челюсти, с укороченными корнями и более широкими каналами и неодинаковой плотностью тканей в различных участках коронок, что говорит о нарушенной минерализации.

Дифференцировать этот вид гипоплазии следует от системной и местной гипоплазии, а также наследственного нарушения развития эмали.

Местная гипоплазия характеризуется нарушением развития тканей одного и крайне редко двух зубов. Причиной ее возникновения является механическая травма развивающегося фолликула, воспитательный процесс в нем под влиянием биогенных аминов и инфекции, поступающих в фолликул при хроническом периодонтите молочного зуба. На временных зубах гипоплазия не наблюдается.

Механическая травма зачатка любого зуба возможна при переломе челюсти, когда линия перелома проходит непосредственно через фолликул зуба. Фолликул постоянного зуба иногда повреждается при вколоченном и неполном вывихе временного зуба со смещением его корня в язычном направлении. При этом разрушается стенка фолликула и повреждается зачаток постоянного зуба, что проявляется нарушением его формы, величины, цвета, структуры тканей на том или ином протяжении.

Более частой причиной местной гипоплазии является воспалительный процесс, распространяющийся из области вершины корня временного зуба или из остеомиелитического очага челюсти. Зачаток любого постоянного зуба может оказаться вовле-

ченным в воспалительный процесс, но чаще страдают именно зачатки премоляров, располагающиеся между корнями временных моляров. Как известно, временные моляры наиболее часто поражаются кариесом и верхушечным периодонтитом.

Механическая травма и воспаление нарушают функцию энамелобластов, а в отдельных случаях и одонтобластов, в результате чего на эмали появляются пятна различной окраски (от белой до желтовато-коричневой) с четкими или размытыми контурами. Эмаль коронки зуба может частично или полностью отсутствовать. Такие зубы по имени описавшего их авторов получили название зубов Турнера.

Флюороз (K00.3)

В 1900 г. итальянский врач Чийя обнаружил у жителей окрестностей Неаполя неизвестные до этого изменения зубов, в связи, с чем назвал такие зубы окрашенными, или черными. Это явление Чийя связывал с воздействием на зубы питьевой воды, загрязненной вулканическими выбросами.

Почти три десятилетия причина подобного поражения зубов была неизвестна. Высказывались различные мнения. В частности, предполагалось, что этиологическим фактором является содержание в водоисточниках некоторых редких элементов. Лишь в 1931 г. было установлено, что в питьевой воде населенных пунктов, где наблюдается пятнистость эмали, было повышено содержание микроэлемента фтора.

В 1931 г. Смит и сотрудники экспериментально доказали связь подобных изменений в развивающихся зубах животных с наличием избытка фтора в питьевой воде. Учитывая латинское название фтора (fluor), данное заболевание зубов стали именовать флюорозом, точнее эндемическим флюорозом.

Позднее было установлено, что поражение зубов при флюорозе - не единственный признак этого заболевания. При значительных концентрациях фтор способен поражать и костный скелет человека и животных.

Атмосферные осадки, воды тающих снегов, проникая в почву, богатую фторсодержащими минералами, растворяют их и обогащаются фтором с образованием фтористого водорода HF. Со-

держание фтора в воде связано со многими факторами - количественным содержанием его в минерале, степенью растворимости фтора в воде и т.д.

Наиболее богаты фтором воды глубоких артезианских скважин и глубоких штатных колодцев, однако воды рек, озер также могут содержать большое количество солей фтора.

С водой и из почв фтор попадает в растения и, следовательно, в организм животных и человека.

Почти во всех пищевых продуктах содержится большее и меньшее количество фтора. Особенно, много его в таких продуктах, как морская рыба (осетрина, сардины, дальневосточная навага, сельдь, килька), в мясных продуктах (баранина, печень, говяжий и свиной жир, костный мозг), а также в желудке, куриных яйцах и некоторых растениях (рожь, пшеница, капуста, свекла, чай и др.). Концентрация фтора во фруктах сравнительно мала.

Установлено, что продукты, содержащие фтор, самостоятельно флюороза не вызывают, как бы много этого микроэлемента они не содержали, но в очагах эндемического флюороза могут оказаться дополнительным источником поступления фтора в организм человека.

Больше фтора фиксируется в организме при поступлении его с водой, чем с пищей или воздухом. Некоторые авторы указывают, что фтора из пищевых продуктов задерживается на 20 % меньше, чем из воды.

Считают, что концентрация фтора в питьевой воде до 0, 5 мг/л не вызывает изменений в тканях зубов.

В странах с жарким климатом минимальные концентрации фтора в питьевой воде могут вызывать выраженные формы флюороза, что связано с повышенным потреблением воды, в результате чего в организм систематически вводится большое количество фтора. Наличие значительных количеств кальция в воде уменьшает развитие флюороза.

Развитие флюороза возможно вследствие следующих причин: известно представление о гематогенном токсическом действии фтора на энамелобласты в период развития зубного эпителиального органа, приводящем к неправильному формированию эмали (Патрикеев В. К., 1958).

По мнению Войнар А.В. (1953) фтор снижает активность фосфатазы, нарушая минерализацию эмали.

При флюорозе происходит замедление синтеза йодсодержащих гормонов щитовидной железы и нарушение ее функции (Новик И.О. (1951)).

Федоров Ю.А. с соавт. (1972) считают, что фтор нарушает активность щитовидной железы.

Изучено, что регулярный прием фторсодержащих соединений в токсическом количестве или одноразовое кратковременное вредное воздействие высоких концентраций фторидов на амелобласты в период развития коронок зубов (до восьмого месяца жизни), отрицательно влияет на процессы развития и созревания эмали, вызывая флюороз. С увеличением концентрации фторсодержащих соединений, применяемых в рамках мероприятий системной фтористой профилактики, возрастает количество и степень тяжести изменений эмали.

При этом принципиального значения не имеют причины превышения дозировки фторидов. Во всех случаях применения соединений фтора (фторированной питьевой воды, фторидных таблеток, фторсодержащих зубных паст) при относительной передозировке может способствовать возникновению флюороза, бесконтрольное сочетание различных мероприятий фтористой профилактики также может вызывать отрицательные последствия (дозировка и токсичность соединений фтора). Повседневный прием фторсодержащих соединений на протяжении длительного времени повышают вероятность возникновения патологических изменений эмали.

Патологическая анатомия

Морфологические изменения в зубах, пораженных флюорозом, определяются в основном в эмали, чаще в поверхностном ее слое, возможна частичная резорбция, как эмалевых призм данного участка, так и межпризменного вещества. В результате резорбтивного процесса сами призмы эмали менее плотно прилегают друг к другу, ряды измененных эмалевых призм попадают в распил на различных уровнях и поэтому эмаль приобретает характерную структуру, напоминающую муаровый рисунок.

П. А. Леус и В. М. Галченко (1983) при исследовании шлифов зубов с флюорозными белыми пятнами (начальная стадия поражения) в поляризованном свете определили неоднородность в характере двойного преломления. На общем фоне мелоподоб-

ной эмали подповерхностного ее слоя обнаруживаются вертикально направленные к эмалево-дентинному соединению темные зоны в виде параллельных полос неправильных очертаний. Резко выражены как полосы Гунтера - Шрегера, так и линии Ретциуса. Поверхностный слой эмали, а также эмалево-дентинное соединение теряет ровные очертания и имеет как бы впадины и выпуклости.

В дентине выявляются участки с глобулярным строением.

При тяжелых формах флюороза электронно-микроскопически обнаруживаются очаги полного распада эмали, чередующиеся с участками аморфной структуры, на которых наблюдаются отдельные кристаллы гидроксиапатита различной величины и формы, а также кристаллы, сохранившие свое нормальное строение. На дне мелких эрозий (крапинок) выявляется грубая зернистость.

Из классификации отечественных авторов наиболее ранней является классификация Р. Д. Габовича, предложенная им на V Всесоюзном съезде гигиенистов в 1949 г. Автор различает четыре степени поражения зубов:

1 степень. Слабое поражение, при котором на 1/3 губной (язычной) поверхности резцов или бугров жевательной поверхности моляров образуются мелоподобные пятнышки небольшого размера, которые с трудом различаются невооруженным глазом.

2 степень. Аналогичные меловидные или слегка пигментированные до светло-желтого цвета пятна (одиночные или множественные) охватывают до половины коронки зуба, поражая большое количество зубов.

3 степень. Умеренное поражение коронок зубов в виде более крупных пятен, захватывающих большую часть их коронок при более выраженной (темно-желтой или темно-коричневой) пигментации. Зубы становятся более хрупкими и легко подвергаются стиранию.

4 степень. На фоне описанных выше изменений отмечается значительное количество мелких, точечных эрозий, иногда сливающихся между собой. Меловидно измененная эмаль создает "неживой" вид, а иногда шероховатую поверхность. Более резко выражены стертость и скалывание эмали зубов за счет повышенной хрупкости твердых тканей. Возможна потеря естественной

формы отдельных зубов, что может нарушить нормальный прикус.

В. К. Патрикеев, М.И. Грошиков (1973) различают пять форм флюороза зубов.

Штриховая форма. Характерно проявление слабо заметных меловидных полосок, которые локализуются в области эмали. Этой формой флюороза поражаются чаще центральные и боковые резцы верхней челюсти, несколько реже - нижней. Процесс захватывает преимущественно вестибулярную поверхность зуба.

Пятнистая форма. Изменение эмали резцов, клыков, реже премоляров и моляров более выражено и проявляется в виде меловидных пятен, расположенных в различных участках коронки зуба. Интенсивность окраски пятна обычно более выражена в центральной его части; к периферии пятно постепенно, без резких границ переходит в нормальную эмаль. Поверхность эмали в области меловидного пятна гладкая, блестящая. Иногда нерезко выражена светло - желтая пигментация отдельных участков коронки зуба (рис. 16).

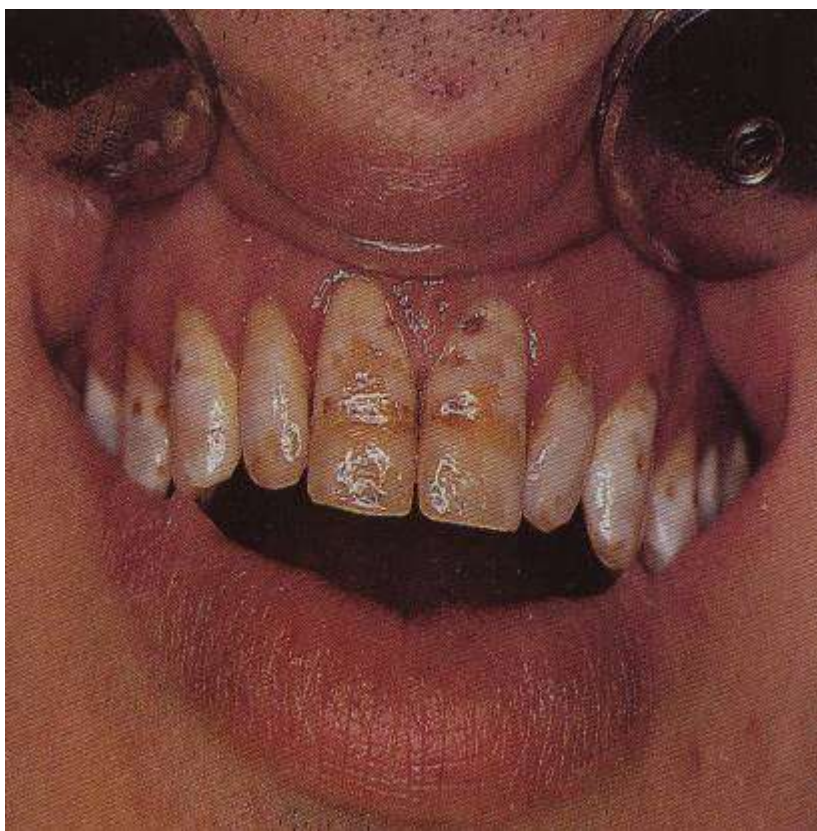


Рис. 16. Флюороз (пятнистая форма), гипоплазия

Меловидно - крапчатая форма. Как правило, поражаются зубы всех групп. Клиническая картина поражения разнообразна. Иногда вся поверхность коронок зубов депигментирована, имеет меловидный оттенок, но сохраняет блеск, однако чаще она приобретает матовый оттенок. И в том, и в другом случае нередко имеются отдельные участки пигментации эмали светло-коричневого или темно-коричневого цвета. Пятна располагаются на вестибулярной поверхности фронтальных зубов. В тех случаях, когда поверхность эмали утратила блеск и приобрела матовый оттенок, на ней могут наблюдаться небольшие, округлой формы дефекты эмали - крапинки диаметром до 1,5 мм и глубиной 0,1-0,3 мм. Дно их светло-желтого или темного цвета (рис. 17).

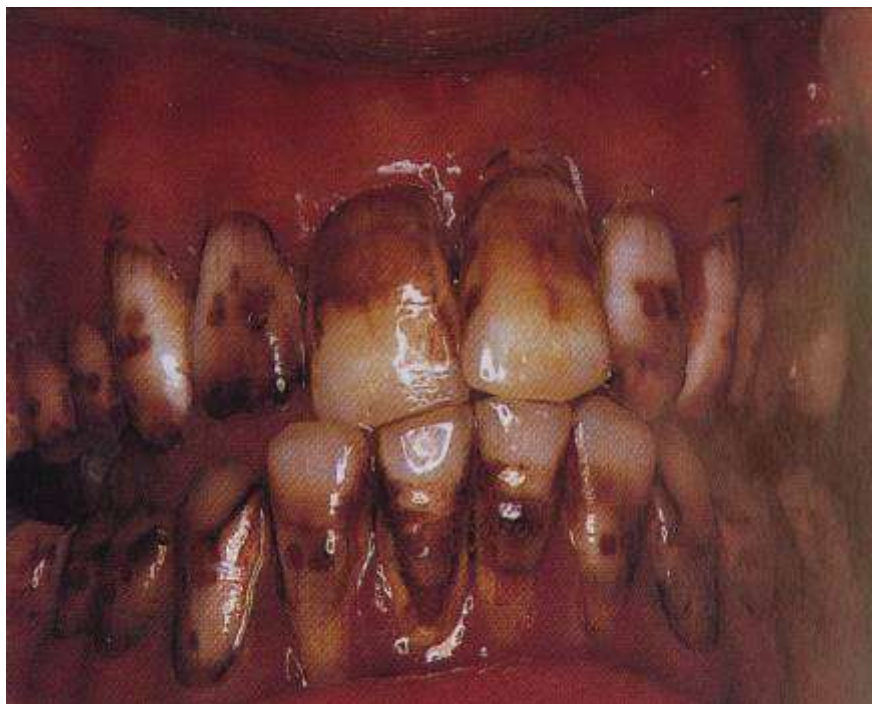


Рис. 17. Флюороз (меловидно-крапчатая форма)

Эрозивная форма. Более тяжелое поражение тканей зуба, при котором более резко выражена дистрофия (мелоподобное

изменение эмалевого слоя) и пигментация эмали. Вместо небольших крапинок возникают более обширные и глубокие дефекты - эрозии. В отличие от крапинок эрозии могут иметь различную форму. Выявляется стирание эмали вплоть до обнажения дентина.

Деструктивная форма встречается в эндемических очагах флюороза с повышенным содержанием фтора в воде. Наблюдается изменение формы коронок за счет эрозий, стирания и отлома отдельных участков зуба. При этой форме возникает поражение не только эмали, но и дентина.

Дифференциально – диагностические признаки пятнистой формы флюороза представлены в разделе «Кариес зубов», эрозивной формы - табл. 8.

Лечение различных проявлений флюороза зубов

Лечение флюороза зубов должно проводиться комплексно с учетом степени тяжести поражения, общего состояния организма и влияния эндемических факторов.

Прекращение или ограничение поступления в детский организм повышенных концентраций фтора с питьевой водой и продуктами питания.

С этой целью для питья и приготовления пищи рекомендуют использовать воду из ближайших водоисточников с низким содержанием фтора. При отсутствии такой возможности (по техническим или иным причинам) рекомендуется частичное обесфторивание воды, используемой для питья и приготовления пищи, путем ее 5-10 минутного кипячения с последующим отстаиванием.

Ограничение в рационе питания рыбных блюд, приготовленных из морской рыбы и крепко заваренного чая - как продуктов богатых фтором.

Для приготовления мясных блюд следует рекомендовать тощие сорта баранины, говядины, свинины, а также речную рыбу.

Из молочных продуктов рекомендуется молоко, сметана, творог, масло сливочное, кефир, простокваша, а также различные сорта сыра: голландский, швейцарский, ярославский, плавленый. Эти продукты содержат не только полноценные белки, жиры, витамины, но и богаты солями кальция, фосфора, различными микроэлементами и бедны фтором, что важно для ослабления токсичности фтора.

ческого действия повышенных концентраций фтора и нормализация обмена веществ, особенно фосфорно-кальциевого.

Поэтому детям, проживающим в очагах эндемического флюороза, для питья вместо воды полезно назначать козье или коровье молоко, свежее или в виде простокваши, кефира, до 0,5 - 1,0 литра в день.

В зимний и ранний весенний периоды следует назначать курс общего УФ - облучения (15-20 сеансов), начиная с 1/4 биодозы.

Местное лечение флюороза зубов проводится дифференцировано с учетом степени тяжести заболевания и реактивности организма и включает:

- а) проведение местной и общей реминерализующей терапии;
- б) использование метода микроабразии зубов;
- в) отбеливание зубов;
- г) пломбирование дефектов стеклоиономерными цементами;
- д) ежедневную чистку зубов пастами, содержащими глицерофосфат кальция ("Жемчуг", "Арбат");

Метод микроабразии: автор метода микроабразии Theodore P. Croll.

При проведении микроабразии важное значение имеет защита пациента, помощника врача и самого врача.

В конце 80-х годов фирмой Premier Central Products Co была разработана идеальная смесь для микроабразии эмали, состоящая из соляной кислоты, карборунда и кремниевого геля - смесь Prema.

Для проведения микроабразии необходимы: смесь материала PREMA, ручной аппликатор, дискодержатель, резиновый шарик и малоскоростной наконечник, защитные очки для пациента.

Система микроабразии эмали должна отвечать следующим требованиям:

1. В полости рта должна применяться менее опасная концентрация кислоты.
2. Жесткий абразив, входящий в состав смеси, должен иметь мелкую зернистость, чтобы поверхность эмали полировалась, но не сильно царапалась.

Таблица 7

Дифференциально - диагностические признаки эрозивной формы флюороза и гипоплазии

Признаки	Флюороз эрозивная форма	Кариес эмали (поверхностный кариес)	Гипоплазия эрозивная форма	Клиновидный дефект	Эрозия твердых тканей	Химический некроз
Жалобы.	Эстетический дефект	Кратковременная боль от химических раздражителей	Эстетический дефект	Может протекать безболезненно. Иногда отмечаются жалобы на кратковременную боль от всех видов раздражителей.	Эстетический дефект. Возможны боли от химических раздражителей, кратковременные.	Чувство оскомины, кратковременная боль под действием химических и температурных раздражителей.
Локализация.	Вестибулярная и язычная, а также жевательная поверхность моляров	Фиссуры и другие естественные бороздки и контактная поверхность	Вестибулярная и язычная, а также жевательная поверхность моляров.	Вестибулярная поверхность пришеечная область.	Эрозия может развиваться на всех поверхностях зубов, однако чаще всего определяется на ве-	Может быть на любой, но чаще на вестибулярной поверхности и режущем крае фронтальных зубов.

		ность, шейки зу- ба.			стибулярной поверхности зубов, резцах верхней че- люсти, клы- ках и премо- лярах, пер- вых молярах.	
Ос- нов- ной при- знак очага по- ра- же- ния.	Дефект эмали в ви- де мелких или круп- ных эро- зий, стер- тость и сколы эма- ли.	Дефект в пределах эмали. Зонд, за- держива- ется.	Небольшие углубления в виде ямок или борозд, с гладкой повершно- стью.	Дефект в виде клина с гладкими стенками.	Участки те- ряют блеск, имеют глад- кую, полиро- ванную по- верхность округлой, овальной или неправиль- ной формы	Убыль эмали на режущем крае и губной (язычной) поверхности ряда зубов.
Про- ни- цае- мость для	Не увели- чена.	Увеличена значи- тельно.	Не увеличе- на.	Не увеличена.	Не увеличе- на.	Увеличена.

кра- сите- лей.						
-----------------------	--	--	--	--	--	--

3. Суспензия из кислоты и частичек абразива должна наноситься на зуб в пастообразной форме, для того, чтобы эту смесь можно легко смыть с поверхности зуба.

4. Смесь должна наноситься локально.

5. Необходимо использование медленно вращающихся наконечников для полного прижатия смеси к поверхности зуба без ее разбрызгивания.

Смесь PREMA имеет в своем составе относительно небольшое количество кислоты. Однако, необходимо очень внимательно работать со смесью, потому что незначительная концентрация соляной кислоты может вызвать повреждения мягких тканей рта. Кроме того, материал при разбрызгивании может попасть в глаза пациента. Поэтому необходимо использовать коффердам, защитные очки и медленно вращающийся наконечник, который позволит плотнее прижать смесь к зубу, не вызывая опасности перегрева.

Профилактика флюороза

Профилактика флюороза зубов включает комплекс мер муниципального (регионального) и индивидуального характера.

Муниципальные (региональные) методы профилактики

Наиболее эффективным методом первичной профилактики флюороза зубов является устранение основного этиологического фактора – повышенного содержания фтора в питьевой воде.

В тех случаях, когда вопрос о замене водоемочника на новый, с нормальным содержанием фтора по техническим причинам решить невозможно на муниципальном (региональном) уровне, решают вопрос о дефторировании питьевой воды.

Из реагентных методов наиболее перспективно применение солей алюминия, действие которых основано на сорбиционных свойствах гидрата окиси алюминия. На поверхности твердой фазы образуются малорастворимые соединения фторидов, что позволяет снизить концентрацию фтора.

При фильтрационном способе в качестве фильтрующего материала применяется активированная смесь окись алюминия (АОА), гранулированный трикальцийфосфат, обожженная и измельченная костная масса и другие реагенты (Р.Д. Габович, Г.Д. Овуцкий, 1969).

Фильтрационный способ используется для дефторирования больших количеств питьевой воды в СНГ, США и других странах.

При обесфторивании воды Al_2O_3 происходит поглощение ионов фтора активированной окисью алюминия (АОА). После угасания фильтрующих свойств АОА регенерируют 1-1,5% раствором сернокислого алюминия. В связи с тем, что концентрация фтора при дефторировании фильтрационным способом достигает низких цифр, его содержание до оптимальной концентрации доводят путем добавления сырой (не дефторированной) воды.

Индивидуальные меры профилактики

Индивидуальные меры профилактики флюороза зубов сводятся к соблюдению гигиены питания, уменьшению количества потребляемого фтора с питьевой водой и пищей и регулярной гигиены рта.

После рождения, ребенок должен в течение года получать грудное молоко, в котором содержатся в достаточном количестве белки, жиры и углеводы, а также минеральные вещества, необходимые для полноценного развития организма и зубочелюстной системы в частности.

На втором году жизни и последующие годы дети эндемических районов должны получать достаточное количество коровьего молока и молочных продуктов питания (сыр, творог, сметана), а также соков, фруктов, овощей. Прием молока и молочных продуктов искусственно снижает количество потребляемой питьевой воды и, кроме того, молочные продукты питания содержат соли кальция, которые противодействуют неблагоприятному влиянию фтора на организм.

Очень важно из рациона детей, проживающих в эндемических очагах, исключить пищевые продукты, содержащие значительное количество фтора (крепко заваренный чай, морская рыба). В зимне-весенний период детям эндемических очагов (с 2-3-летнего возраста) целесообразно назначать препараты кальция на протяжении всего месяца в дозе, соответствующей возрасту ребенка.

Начиная с 6-летнего возраста (начало прорезывания зубов постоянного прикуса), детям эндемических очагов для чистки зубов лучше использовать зубные пасты, в состав которых входят глице-рофосфат кальция («Жемчуг», «Арбат»), или содержащие ремодент (зубная паста «Ремодент»). Применение указанных зубных паст способствует улучшению процесса созревания эмали и предупреждает возникновение коричневой пигментации зубов.

Из индивидуальных способов дефторирования питьевой воды заслуживают внимания способы дефторирования путем осаждения фтора серноокислым глиноземом и путем кипячения с последующим отстаиванием.

Гиперплазия эмали

Гиперплазия эмали, или "эмалевые капли" ("жемчужины") - это избыточное образование ткани зуба при его развитии.

Диаметр "эмалевых капель" от 1 до 2-4 мм. Обычно они расположены в области бифуркации (трифуркации) корней. В отдельных случаях образование представлено в виде бугорка, но чаще "эмалевая капля" имеет округлую форму, ограничена от зуба шейкой и по форме действительно напоминает каплю.

Эмаль, покрывающая каплю, обычно ограничена от основной эмали зуба участком цемента. Некоторые "эмалевые капли" построены из дентина, покрытого эмалью, но чаще внутри них имеются небольшие полости, заполненные пульпой.

Клинически гиперплазия обычно ничем не проявляется и не вызывает каких-либо функциональных нарушений.

При локализации эмалевых капель в пришеечной области проводят сошлифовывание их алмазным бором с последующим полированием поверхности.

4.2. Медикаментозные и токсические нарушения развития твердых тканей зуба

К медикаментозным и токсическим нарушениям развития зубов относят нарушения развития эмали в результате гипервитаминоза витамина D.

При сборе анамнеза выявлена передозировка витамина D матерью ребенка, вследствие увеличения дозы препарата в 3-4 раза в место рекомендуемой врачом.

Другим источником гипервитаминоза являются смеси, особенно импортные, в которых содержится большое количество эргокальциферола.

При гипервитаминозе минерализация эмали происходит преждевременно, так как белковая матрица эмалевого органа полностью не сформировалась.

На прорезывающихся зубах (обычно передних) образуются участки в виде своеобразных поясов, перетягивающих коронку зуба. Поражения симметричны по размерам и форме, расположены на одноименных зубах. Локализация поражений зависит от сроков возникновения гипервитаминоза витамина D: ближе к режущему краю резцов - в первые 3 мес. жизни, в центре коронки - на 5-6-м месяце, ближе к шейке зуба - на 8-9-м месяце жизни.

Профилактика этих нарушений развития зубов состоит в соблюдении дозировки при назначении эргокальциферола.

«Тетрациклиновые зубы» также относят к группе медикаментозных и токсических нарушений.

Клинически это проявляется в виде окрашивания отдельных участков зуба (или всей коронки) в желтый цвет: от светло- до темно-желтой окраски вначале, от грязно-серой до буровато-коричневой спустя некоторое время (рис. 18, 19).

«Тетрациклиновые зубы» чаще поражаются кариесом и некариозными заболеваниями - повышенной стираемостью.



Рис. 18. Тетрациклиновые зубы



Рис. 19. Тетрациклиновые зубы

Лечебные мероприятия при гипервитаминозе витамина D проводят комплексную реминерализующую терапию.

Через 2-3 мес., в случае незначительных изменений структуры эмали, проводят микросошлифовывание с последующей реминерализующей терапией.

При более глубоком и широком дефекте - пломбирование с использованием СИЦ с последующей заменой на композитный материал.

У пациентов, имеющих «тетрациклиновые зубы» лечебные мероприятия зависят от длительности применения препарата. При значительных изменениях цвета проводят внутреннее отбеливание зубов.

4.3. Наследственные поражения тканей зуба

Некариозные поражения зубов возникают не только под влиянием эндогенных и экзогенных факторов, но могут быть следствием нарушения развития тканей зуба и наследственного характера.

В результате патологических изменений эктодермальных клеточных образований нарушается развитие эмали, а следствием является неправильное формирование дентина.

Незавершенный амелогенез (K00.50)

Наследственно обусловленное нарушение развития только эмали известно и под другими названиями: наследственная гипоплазия эмали, аплазия эмали, коричневая эмаль, коричневая дистрофия, рифленые зубы. Клиническая картина зависит от количественных и качественных нарушений в эмали и проявляется в нескольких вариантах (рис. 20 -24).

Первый вариант наследственного нарушения строения эмали - это небольшие количественные и качественные нарушения. Встречается у мужчин и у женщин. Лица с такими зубами практически здоровы. Зубы у них прорезываются в средние сроки, но иногда имеют несколько меньшие размеры. При уменьшении ширины коронок между зубами возникают промежутки (тремы). Эмаль таких зубов гладкая, блестящая, но имеет желтый или коричневый цвет. На одном и том же зубе и на разных зубах одного и того же больного цветовые оттенки могут быть различными. Корень зуба нормальной длины и формы. Коронковая часть полости зубов и каналы хорошо видны на рентгенограмме.



Рис. 20. Незавершенный амелогенез

При второй разновидности наследственного нарушения строения эмали обнаруживаются значительные количественные и де-

структивные изменения. Такая патология наблюдается как у мужчин, так и у женщин. Зубы у них прорезываются в срок, но коронки имеют больший размер в области шейки или одинаковый на всех участках, что в первом случае придает им коническую, а во втором - цилиндрическую (в виде столбиков) форму. В литературе такие зубы известны как зубы с коричневой гипоплазией эмали. Поверхность коронок их шероховатая, так как эмаль на них сохраняется только отдельными островками. Больше всего ее в пришеечной области. Цвет этих зубов различный: от желтого до темно-коричневого. Губная поверхность поражена больше чем язычная.

В основе этой патологии лежит нарушение структуры эмали и ее недостаточная минерализация. Дентин нормальный по строению и твердости, стирается так же как обычный дентин после его обнажения. Корни зубов имеют правильное строение, полость зуба и каналы на рентгенограмме четко проецируются. У некоторых детей отмечается повышенная чувствительность зубов к механическим и температурным воздействиям. На рентгеновском снимке коронки зубов имеют неровные контуры, что объясняется отсутствием эмали в некоторых участках. Эмаль четко проецируется только в пришеечной области.



Рис. 21. Незавершенный амелогенез

При третьем варианте наследственного нарушения развития эмали зубы могут быть нормальной величины, формы и цвета, в других случаях - эмаль более тонкая и изменена в цвете. В обоих случаях на ее поверхности расположены бороздки, придающие эмали рифленый вид. В отличие от системной гипоплазии бороздки на поверхности направлены не горизонтально, а чаще вертикально. Поражены не отдельные группы зубов, формирующиеся в одно и то же время, а все зубы, как временные, так и постоянные. Бороздки локализуются не на каком-либо одном участке, а по всей коронке от режущего края до шейки зуба.

На рентгеновском снимке формы корней, полости зуба и каналов проецируются неизмененными. На коронках зубов видны неодинаковой плотности полосы различной длины и ширины, идущие в направлении от режущего края к шейке зуба. Эти полосы соответствуют расположению и величине борозд, имеющих на этих коронках.



Рис. 22. Незавершенный амелогенез

При четвертом варианте коронки зубов имеют нормальную величину и правильную форму, но эмаль меловидная, лишена блеска.

По мнению некоторых авторов, это объясняется отсутствием защитных органических оболочек кутикулы и пелликулы. Эмаль плохо противостоит механическому воздействию и легко отделяется от дентина при малейшей травме.

Обнажающийся дентин имеет вначале желтый, а позднее приобретает коричневый или черно-коричневый цвет вследствие проникающего в него пигмента.

В дальнейшем в результате скола и стирания эмали изменяются величина и форма коронок.

Отмечается повышенная чувствительность обнаженного дентина к температурным раздражителям.



Рис. 23. Незавершенный амелогенез

Электровозбудимость пульпы не изменена. Корни, полость зуба и каналы в таких зубах в пределах нормы, но на боковых поверхностях коронок проецируются просветления, аналогичные кариозной полости. Они соответствуют участкам, в которых отломился кусочек эмали.



Рис. 24. Незавершенный амелогенез

Незавершенный дентиногенез (K00.51)

Наследственное нарушение развития только дентина встречается у людей обоего пола. Коронки зубов имеют нормальную величину, цвет и правильную форму, кариозный процесс в таких зубах, как и при других нарушениях наследственного порядка, возникает редко, а если развивается, то в постоянных зубах в более позднем возрасте. Однако и при отсутствии кариеса дети с подобными нарушениями жалуются иногда на боль от холодного и горячего и обращаются к врачу по поводу заболевания пародонта, проявляющегося катаральным гингивитом, подвижностью зубов (чаще передних) без наличия зубо-десневых карманов, или в связи с обострением хронического периодонтита или периостита.

С возрастом количество подвижных зубов увеличивается, некоторые зубы выпадают. У единичных зубов наблюдается отлом коронки по линии атипичной полости зуба.

Корни у всех зубов значительно укорочены (рудиментарные), с заостренными верхушками, особенно у резцов нижней челюсти. В многокорневых зубах бифуркация расположена далеко от шейки зуба, верхушка корня имеет несколько заостренных выступов.

Каналы чаще не проецируются, а если проецируются, то в основном в передних зубах и только в верхушечной части корня. Сужение каналов и полости зуба - не вторичное явление, а порок развития тканей зуба, возникающий в процессе развития зуба.

У верхушек корней некоторых зубов отмечается разрежение костной ткани с четкими и нечеткими контурами. С возрастом появляются новые очаги разрежения около зубов с ранее нормальным периодонтом и нормальной электровозбудимостью пульпы.

Подвижность зубов при дисплазии дентина связана с пониженным уровнем вершин межальвеолярных перегородок по отношению к эмалево-цементной границе, которое характерно для этой патологии, особенно в области передних зубов, а также с постепенным увеличением в размере воспалительного очага у верхушек корней зубов.

На шлифе постоянного зуба в пришеечной области определяется резкая волнистость эмалево-дентинного соединения. Выявляются обычные эмалевые призмы, которые более четко видны в периферической зоне и хорошо выражены. Слой дентина очень тонок, построен по типу интерглобулярного дентина. В области режущего края зуба определяется интерстициальный (замурованный) дентикль. Полость зуба полностью выполнена дентиклами различного размера. Более крупные дентикли расположены в центре полости зуба. Все дентикли имеют центральное, аморфного строения ядро и периферический канализированный дентин. Между дентиклами находятся щели, где, по-видимому, располагалась пульпа зуба. Расположение интерстициальных дентиклов в толще первичного дентина свидетельствует о том, что замещение пульпы дентиклами происходило параллельно с образованием дентина.

Дисплазия Капдепона, синдром Стентона – Капдепона

В 1892 г. Стентон впервые описал своеобразную патологию зубов, характеризующуюся изменением цвета коронки, рано начинающимся и быстро прогрессирующим стиранием зубов.

В 1905 г. Капдепон опубликовал более подробное сообщение об этом заболевании.

По мнению одних авторов, в основе этой структурной аномалии лежит наследственная направленная функция мезодермальной, а, по мнению других - и эктодермальной зародышевой ткани. Это доминанта, которая передается только половине детей. Мужчины и женщины страдают одинаково часто. Поражение проявляется на временных и постоянных зубах.

Иногда на временных (молочных) зубах патология выражена значительно, а на постоянных очень слабо.

Зубы нормальной величины и формы, но с измененной окраской прорезываются в средние сроки. Интенсивность окраски временных и постоянных зубов у одного и того же больного может быть различной, так же как различные группы зубов могут иметь неодинаковую окраску. Чаще окраска водянисто-серая, иногда с перламутровым блеском или коричневым оттенком. Если источник света расположить сзади зубного ряда, то зубы как бы просвечивают.

Вскоре после прорезывания эмаль скалывается. У оставшейся эмали края острые. Обнажившийся дентин подвергается усиленному стиранию. Интенсивность стирания у детей различная, что отчасти зависит от прикуса, но главным образом от выраженности структурных нарушений. Исследование микротвердости таких зубов показано, что дентин в 1,5 раза мягче, чем в норме. Поверхность стирающегося дентина блестящая, плоская и гладкая, как бы отполированная, различной окраски от светло- до темно-коричневой. Дентин кажется прозрачным, через него иногда просвечивают контуры полости зуба, также заполненной дентином (рис. 25).

Зубы мало реагируют на механические, химические и температурные раздражители. Жалоба на боль во время еды обычно обусловлена травмой десневых сосочков, выступающих между значительно стертými зубами. Кариес таких зубов встречается редко. Электровозбудимость пульпы у большинства зубов резко понижена или отсутствует и только в отдельных зубах определяется нормальной.

Длина и форма корней большей частью обычные. Но все же наблюдаются зубы с укороченными тонкими или, наоборот, утолщенными корнями. Последнее происходит за счет толстого слоя цемента.

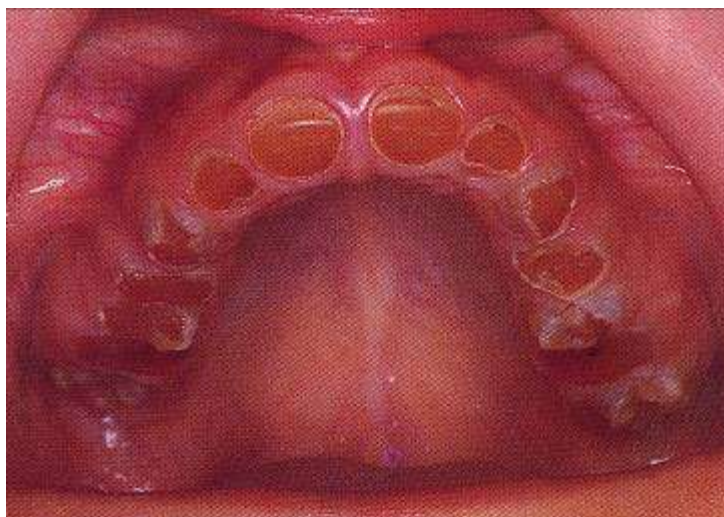


Рис. 25. Синдром Стентона – Капдепона

Коронковая полость и каналы в таких зубах очень узкие, а иногда не проецируется на рентгенограмме. Облитерация полости зуба и каналов начинается, по-видимому, еще в процессе формирования зуба, а не с момента начала стирания коронок. В области верхушек корней при отсутствии кариозного процесса в зубе нередко наблюдаются очаги разрежения костной ткани с четкими или нечеткими контурами. Альвеолярные отростки имеют обычное для данного возраста строение.

В дентине обнаружены как количественные, так и качественные изменения. Он имеет неоднородное строение в разных зубах и даже в разных участках одного и того же зуба. Плащевой дентин по своему строению ближе к нормальному. Дентинные трубочки (каналы) этой части дентина более правильной формы. В нижележащем слое дентина количество трубочек значительно меньше; оно убывает по направлению к центру. Наряду с этим трубочки становятся изогнутыми, короткими, расширенными и группируются вместе по несколько штук. Увеличивается количество интерглобулярного дентина.

Пульпа встречается лишь на отдельных участках, в ней мало сосудов, но содержатся большое количество коллагеновых волокон и дентиклов. Слой одонтобластов лишен отростков и значительно изменен. Количество одонтобластов уменьшено; они лишены типичной цилиндрической формы, имеют измененное по форме ядро

(в виде овала, шара, вытянутое, звездчатое, полигональное). Все это делает одонтобласты похожим на мезенхимные клетки.

Под электронным микроскопом определяются уменьшенные кристаллы гидроксиапатита с менее четкими границами между ними. Иногда кристаллы замешены аморфной структурой. Нередко среди кристаллов гидроксиапатита можно наблюдать конгломераты ромбоэдрических кристаллов витлокита.

Лечение наследственного нарушения строения эмали заключается в покрытии зубов коронками из различного материала, выбор которого в основном определяется групповой принадлежностью зуба.

При наследственном нарушении строения дентина после потери отдельных зубов рекомендуется только съемные протезы.

При синдроме Стентона-Капдепона можно применять все виды протезирования в зависимости от показаний. При частичном стирании естественных коронок их следует покрыть искусственными коронками, а при полном стирании изготавливают съемные протезы. При утрате ряда зубов показаны мостовидные протезы.

Незавершенный одонтогенез (K00.52)

Первое упоминание об этом заболевании относится к 1637 г. В России работа "К вопросу о хрупкости костей" была опубликована в 1899 г. В. Зарениным. Это редкое заболевание, имеющее в своей основе избирательное поражение дериватов мезенхимы в эмбриональном периоде. Передается по аутосомно-доминантному типу. Более чем у половины детей родители данной патологии не имеют, но она могла быть у их родственников. Рождение больных детей в здоровых семьях следует рассматривать как появление новых мутаций под влиянием неблагоприятных эндогенных или экзогенных факторов. Заболевание встречается у детей обоего пола, чаще у мальчиков.

Это заболевание имеет много названий: несовершенное костеобразование, внутриутробный рахит, периостальная дистрофия, наследственная гипоплазия мезенхимы, периостальная дисплазия, врожденная ломкость костей, болезнь «стеклянных мужчин».

В настоящее время различают:

1) врожденное несовершенство костеобразования, или болезнь Фролика;

2) позднее несовершенство костеобразования, когда болезнь проявляется в различные сроки после рождения ребенка (болезнь Лобштейна).

Первая форма встречается реже второй, чаще у мальчиков. Обнаруживается у плодов или у новорожденных. Характеризуется переломами длинных трубчатых костей, ребер, ключиц. Кисти и стопы не страдают. Дети имеют малый рост, широкий уплощенный череп. Наблюдается крайне медленное окостенение родничков, задержка роста и увеличение массы тела. Психологическое развитие соответствует возрасту.

Вторая форма выявляется на 1-м году жизни или позднее. Иногда протекает скрыто до юношеского возраста. При этой форме перечисленные симптомы выражены слабее. Чаще возникают малоболезненные надломы костей, чем их переломы. Срастание происходит в нормальные сроки. Множественные переломы костей приводят к тяжелой инвалидности. Переломы чаще наблюдаются в диафизарной области нижних конечностей.

Кроме множественных переломов костей, для болезни Фролика-Лобштейна характерны голубые склеры, глухота и изменение строения зубов. В основе заболевания лежит недостаточное отложение минеральных солей в формирующихся костях и зубных тканях.

На рентгеновском снимке отмечается истончение кортикального слоя, крупноячеистое строение губчатого вещества, В период формирования зубов особенностей в их развитии не выявлено.

Зубы, как временные, так и постоянные, имеют нормальную величину, правильную форму. Окраска коронок зубов неодинакова: от серой до сине-серой или желтовато-коричневой с высокой степенью просвечиваемости. У одного и того же больного разные группы зубов, а также одни и те же зубы имеют различную степень окрашенности. Вторые временные и первые постоянные моляры имеют более светлую окраску по сравнению с другими.

Гистологическое исследование зубов показало, что эмаль нормального строения, но эмалево-дентинное соединение имеет вид прямой линии. Плащевой дентин правильного строения, но по направлению к пульпе оно меняется: определяется меньше дентинных трубочек, диаметр их неравномерный, местами они сужены или облитерированы. Преколлагеновые волокна не превращаются в коллагеновые. Дентин недостаточно минерализован (рис. 26).



Рис. 26. Незавершенный одонтогенез

Для незавершенного одонтогенеза характерны:

1) малый рост, не соответствующий возрасту, выпуклый лоб, нависающий затылок, а иногда голубые склеры;

2) неоднократные переломы костей скелета, чаще трубчатых;

3) изменение структуры костной ткани, которая рентгенологически проявляется тонким диафизом с расширенным концом, тонким кортикальным слоем, порозностью губчатого вещества из-за тонких и редких трабекул губчатой кости;

4) окраска эмали чаще более интенсивная (серовато-синего и коричневого цвета);

5) более позднее проявление облитерации полости зуба и каналов, которая начинается после прорезывания зубов и протекает медленнее;

6) собственное генетическое происхождение обеих аномалий.

Изменения зубов при болезни Фролика-Лобштейна наследуется как непостоянный доминантный признак, а при болезни Капдепона как постоянный.

Мраморная болезнь

Мраморная болезнь известна под названием остеопороза, болезнь Альбертс-Шенберга. Встречается у лиц обоего пола.

Различают две формы заболевания: проявляющуюся в раннем детстве с резко выраженными - симптомами и диагностируемую лишь при рентгенологическом исследовании. Заболевание характеризуется частичным или сплошным склерозированием губчатого вещества кости чаще во всем скелете. В ранней фазе развития болезни кости склерозированы лишь в области метафизов трубчатых костей и в периферических участках плоских костей; на остальном протяжении этих костей губчатая структура сохранена. Выявляется неравномерное уплотнение костей черепа. Придаточные полости обычно склерозированы (в большей степени основная и лобная).

Поражение челюстных костей сопровождается нарушением развития и прорезывания зубов. Влияние болезни на зубы выражается в замедлении развития, позднем прорезывании и изменении их строения. Зубы имеют недоразвитые корни, облитерированные полости зуба и каналы. Характерна высокая поражаемость зубов, кариозным процессом.

Гипофосфатезия

Как самостоятельное заболевание гипофосфатезия впервые описали Rathbum в 1948 г. и Sobel в 1952 г. Болезнь наследственная, причисляется к группе врожденных нарушений обмена.

В основе болезни лежит врожденная аномалия синтеза щелочной фосфатазы. Типичны снижение активности фосфатазы или ее низкое содержание в плазме крови при нормальных показателях кальция и фосфора. Характерно также повышенное выделение фосфорилэтаноламина. Заболевание обнаруживается или при рождении ребенка, или в первые 6 мес. жизни, реже - в более поздние сроки.

Проявляется деформацией конечностей, частыми патологическими переломами, нарушением обызвествления костей свода черепа, диспноэ, цианозом, тошнотой, рвотой, запором, судорожным подергиванием, ломкостью ногтей и волос. Отмечаются гипоплазия эмали, недоразвитие корней зубов, преждевременное их рассасыва-

ние и, следовательно, ранее выпадение зубов, в первую очередь резцов.

На рентгеновском снимке выявляются недоразвитие альвеолярного отростка, остеопороз костной ткани, рассасывание корней молочных зубов. У родителей иногда обнаруживается низкое содержание фосфатазы без явного поражения

4.4. Некариозные поражения, возникающие после прорезывания зубов

К патологии твердых тканей зубов, возникающей после их прорезывания относят: травму зуба, клиновидный дефект, повышенное стирание зубов, гиперестезию.

Различают острые и хронические травмы.

Травмы зубов

Причиной повреждения является удар по зубу при случайном падении, занятиях спортом и т.д. Среди повреждений временных зубов наиболее часто встречается вывих зуба, перелом, реже отлом коронки. Из числа травм постоянных зубов по частоте в убывающем порядке следует отлом части коронки, вывих, ушиб зуба и перелом корня зуба. Травма зубов наблюдается у детей различного возраста, однако временные зубы чаще повреждаются в возрасте от 1 года до 3 лет, а постоянные в 8-9 лет.

М.И. Грошиков разработал следующую классификацию острой травмы зубов:

1. Ушиб зуба (без повреждения или с повреждением сосудисто-нервного пучка).

2. Вывих зуба:

1) неполный (без повреждения или с повреждением сосудисто-нервного пучка):

а) со смещением коронки в сторону окклюзионной поверхности,

б) со смещением коронки в сторону преддверия полости рта,

в) со смещением коронки в сторону соседнего зуба,

г) со смещением коронки в небную сторону,

д) с повтором вокруг оси,

- е) комбинированный;
- 2) вколоченный;
- 3) полный.
- 3. Перелом:
 - 1) коронки зуба:
 - а) в зоне эмали,
 - б) в зоне эмали и дентина без вскрытия полости зуба;
 - 2) шейки зуба:
 - а) выше дна зубо-десневой бороздки,
 - б) ниже дна зубо-десневой бороздки;
 - 3) корня зуба с разрывом или без разрыва пульпы в месте перелома (без смещения или со смещением отломков): поперечный, косой, продольный, оскольчатый, в пришеечной, верхушечной и средней частях зуба.
- 4. Сочетанная травма.
- 5. Травма зачатка зуба.

Согласно МКБ-С-3, различают: ушиб зуба (S03.2), перелом зуба (S02.5).

При ушибе в первые часы возникает значительная болезненность, усиливающаяся при накусывании. Иногда в результате ушиба наступает разрыв сосудистого пучка, может быть кровоизлияние в пульпу. Состояние пульпы оценивают путем определения ее электровозбудимости через 2-3 дня после травмы.

Дифференцировать ушиб зуба следует от перелома корня, при котором может наблюдаться такая же клиническая картина, однако перелом корня зуба четко определяется на рентгенограмме.

Лечение. Необходимо создать зубу покой. Это достигается исключением из пищевого рациона твердой пищи. У маленьких детей можно выключить зуб из контакта путем сошлифовывания режущего края коронки антагониста. Сошлифовывать края коронки постоянного зуба нежелательно.

Основными проявлениями перелома являются перелом части коронки зуба (без вскрытия полости зуба), перелом части коронки зуба (со вскрытием полости зуба), перелом корня зуба.

При переломе коронки зуба без вскрытия полости зуба основными жалобами являются боли при накусывании, от температурных и механических раздражителей, эстетический дефект. При осмотре мягкие ткани челюстно-лицевой области могут быть травмированы, выявлен дефект коронковой части зуба без повреждения пульпы зуба. Проводят восстановление анатомической формы зуба.

При переломе части коронки зуба со вскрытием полости зуба выявлены жалобы на боли от всех видов раздражителей, а также возможно общее недомогание. При объективном обследовании отмечено, что мягкие ткани могут быть повреждены, слизистая оболочка в области причинного зуба отечна, гиперемирована, болезненна при пальпации. Перкуссия причинного зуба болезненна, возможна подвижность зуба. Лечение перелома коронки зуба со вскрытием полости зуба при незначительном вскрытии полости зуба и при не полностью сформированном корне проводят прямое покрытие пульпы зуба.

С целью ликвидации инфекционного очага в корневом канале проводят экстирпацию пульпы с последующей obturацией корневого канала.

Повышенное стирание зубов (K03.0)

Согласно МКБ-С-3 повышенное стирание зубов классифицируют:

K03.00 Оклюзионное

K03.01 Апроксимальное

K03.08 Другое уточненное стирание зубов

K03.09 Стирание зубов неуточненное

Процесс стирания твердых тканей зубов выражен в той или иной степени у каждого человека и является результатом физиологической функции зубов - жевания. Смыкание зубов, пережевывание пищи постепенно приводят к стиранию жевательных поверхностей и режущих краев зубов, более выраженному у лиц среднего и пожилого возраста. При нормальном соотношении зубов (ортогнатический прикус) у постоянных резцов верхней челюсти быстрее стирается небная поверхность, а у таких же зубов нижней челюсти - губная. У премоляров и моляров верхней челюсти быстрее стираются язычные бугры, у таких же зубов нижней челюсти - щечные.

Физиологическая подвижность зубов, т.е. незначительная их подвижность по отношению друг к другу, обусловленная эластичностью коллагеновых волокон периодонта, с возрастом приводит к образованию фасеток на контактных поверхностях зубов, в результате чего вместо точечного контакта между зубами возникает плоскостной.

В.Ю. Курляндский различает три основных состояния твердых тканей зубов: отсутствие стирания, физиологическое и патологическое стирание.

На повышенное стирание зубов воздействуют и многие другие факторы. Общеизвестны случаи стирания зубов при постоянном механическом воздействии на них различных предметов - у обойщиков и сапожников, удерживающих зубами гвозди, у курильщиков, удерживающих мундштук трубки, а также у художников которые держат кисти зубами. Известно, что узурсы на передних зубах возникают у любителей грызть семена подсолнечника, у швей, откусывающих зубами нитки, у музыкантов, играющих на деревянных духовых инструментах и т.д.

Причиной повышенного стирания той или иной группы зубов является состояние прикуса. Так, при прямом прикусе стиранию подвергаются жевательная поверхность боковых и режущие края передних зубов. При глубоком прикусе быстрее стирается небная поверхность зубов верхней и губная (вестибулярная) поверхность передних зубов нижней челюсти. Быстрому стиранию подвергаются отдельные зубы или группа их при патологии прикуса.

Стирание различных поверхностей зубов возникает в результате использования неправильной конструкции съемных и несъемных протезов. Особенно часто стираются зубы, являющиеся опорными для кламмеров, но не защищенные искусственными коронками.

Имеется ряд данных о возникновении патологического стирания зубов при нарушениях функции эндокринных желез, главным образом щитовидной, паращитовидных, гипофиза. Так, повышенное стирание описано при тиреотоксическом зобе, после экстирпации щитовидной и паращитовидных желез, при болезни Иценко.

Т.А. Асманов (1967) отметил стирание зубов при некоторых заболеваниях нервной системы. А. А. Колосов (1954) такие же нарушения выявил при позднем хлорозе, заболеваниях желудочно-кишечного тракта, хроническом холецистите, мочекаменной болезни. Многими авторами отмечено стирание зубов при эндемическом

флюорозе, клиновидном дефекте, эрозиях твердых тканей и некоторых наследственных поражениях.

Воздействие ряда других факторов способствует более выраженному патологическому истиранию твердых тканей зубов. У больных под влиянием таких психогенных причин как стресс, состояние аффекта возникают частые и длительные соприкосновения зубов, проявляющиеся в виде скрежетания и сжатия (особенно во время сна).

Возникновению процессов патологического истирания могут также способствовать неправильно сформированные жевательные поверхности восстановлений (например, нарушения окклюзионного равновесия передние контакты).

Нарушение нервно-мышечных функций челюстно-лицевой области, а также аномалия положения зубов являются дополнительными причинами патологического истирания зубов.

Патологоанатомические изменения при стирании зубов наблюдаются как в твердых зубных тканях, так и в пульпе. Наиболее выражено при этом отложение заместительного (третичного) дентина, который вначале образуется в области рогов пульпы, а затем распространяется по своду всей коронковой полости зуба,

Ультраструктура дентина различна в зависимости от степени его стертости. При выраженном стирании дентинные трубочки и их разветвления, как правило, полностью облитерированы кристаллами различной структуры - главным образом ромбоэдрической формы. Вокруг трубочек определялась плотная и более широкая, чем в норме, зона гиперминерализации межканальцевого дентина. В участках, более удаленных от зоны стирания, отмечается незначительное количество облитерированных дентинных трубочек, в стенках которых различались листовидные образования, по видимому, коллагеновой природы. Дентинные трубочки заместительного (третичного) дентина также были облитерированы либо аморфным веществом, либо ромбоэдрическими кристаллами, составляющими как бы своеобразный "осевой цилиндр". Межканальцевой дентин имеет вид узких прослоек.

Глубокие нарушения определяются при стирании зубов и в пульпе. Уже в начальных стадиях отмечаются хаотичность в расположении и даже вакуолизация одонтобластов, пикноз их ядер, а также ретикулярная атрофия, умеренный склероз сосудов и гиалинизация основного (межклеточного) вещества пульпы. При выра-

женных степенях стирания эти процессы усугубляются, возникают фиброзное перерождение пульпы и ее очаговая или диффузная петрификация (более выраженная в корневом отделе).

Сосудистые изменения, как правило, сводятся к резко выраженной гиперемии и огрубению стенок сосудов. В нервных элементах также отмечаются явления раздражения: неравномерные утолщения, варикозные вздутия и другие нарушения.

Ряд авторов разработали классификации стирания зубов. Некоторые из них различают горизонтальный и вертикальный типы стирания твердых тканей зуба. По форме принято различать локализованную и генерализованную форму стертости твердых тканей зубов, так как стирание может возникать как в области отдельных групп зубов, так и всего зубного ряда.

Наиболее удобна клинико-анатомическая классификация, основанная на локализации и степени стирания:

1 степень - незначительное стирание эмали бугров и режущих краев коронок зубов.

2 степень - стертость эмали бугров клыков, премоляров и моляров и режущих краев резцов с обнаружением поверхностных слоев дентина.

3 степень - стирание эмали и значительной части дентина до уровня коронковой полости зуба.

Начальным клиническим проявлением стирания зубов служит повышения чувствительность их к раздражителям. Однако в ряде случаев в результате усиленного отложения заместительного дентина со временем повышенная чувствительность к раздражителям может снизиться или исчезнуть. Встречаются больные со стертыми зубами, у которых в связи с реактивностью пульпы утрачивается способность к отложению заместительного дентина, что и приводит со временем к вскрытию полости зуба. У большинства людей, несмотря на выраженные степени стирания, чувствительность пульпы сохраняется в пределах нормы или слегка снижается.

После того как эмаль полностью утрачивается, процесс стирания дентина значительно убыстряется. Это ведет к образованию острых краев зубов, что нередко является причиной острой или хронической травмы языка, губ и щек. Стертость всех или большинства зубов может обусловить изменение внешнего вида человека за счет уменьшения нижнего отдела лица и резкого снижения прикуса. Последнее обстоятельство может вызвать возникновение

не только боли в височно-нижнечелюстном суставе, но и существенное изменение функции органов зубочелюстной системы. В частности, отмечается снижение чувствительности пародонта к нагрузке и аритмичность жевательных движений, что в конечном итоге снижает эффективность разжевывания пищи (рис. 27).



Рис. 27. Повышенное стирание зубов

При стертости твердых тканей зубов со снижением окклюзионной высоты нижнего отдела лица Э.М. Геворкян (1965) выявил изменение соотношений элементов височно-нижнечелюстного сустава, а именно перемещение назад и вниз суставной головки, расширение щели между передней поверхностью головки и скатом суставного бугорка и соответствующим сужением щели между задней поверхностью суставной головки и задним отделом суставной ямки.

Лечение зубов с патологической стираемостью представляет определенные сложности и нередко требует ортопедического лечения. В первую очередь необходимо устранить местные причины, вызвавшие данное патологическое состояние зубов.

Если стирание зубов сочетается с другими видами некариозной патологии зубов (флюороз, эрозии, клиновидные дефекты), то следует направлять усилия и на устранение этих заболеваний. Для ис-

ключения травмы слизистой оболочки губ, щек и языка необходимо сошлифовать острые края зубов. При значительной стертости коронковая часть зубов может быть частично восстановлена ортопедическими конструкциями.

При локализованной форме стирания на стертые зубы следует изготовить колпачки с напаянными на них литыми жевательными поверхностями или фасетками. При снижении окклюзионной высоты нижнего отдела лица при генерализованной форме стирания зубов прежнюю высоту прикуса восстанавливают несъемными или съемными протезами. К подбору конструкции протеза при патологической стираемости твердых тканей следует подходить индивидуально, учитывая морфологические и функциональные особенности зубочелюстной системы данного больного.

Клиновидный дефект (K03.1)

Это некариозное поражение, возникающее после прорезывания зубов, локализующееся на вестибулярной поверхности и имеющее форму клина.

Причина возникновения клиновидного дефекта недостаточно изучена.

В этиологии клиновидного дефекта изучено несколько теорий: механическая теория, предполагающая причину возникновения травматическое воздействие зубной щётки на область шейки зуба, применение чрезмерно абразивных средств гигиены и нарушение методики чистки зубов.

Химическая теория объясняет возникновение дефекта деминерализирующим действием кислот, поступающих в организм или образующихся в процессе брожения пищевых остатков в пришеечной области.

Д.А. Энтин (1938) полагал, что наследственные или приобретенные (алиментарные и нейроdistрофические) расстройства обуславливают моменты дискальцинации твердых тканей зуба, которые настолько изменяют физическую структуру его, что даже незначительное трение, вызываемое пищевым комком, движением губ, щек и языка, может оказаться достаточным для образования дефектов ткани" Однако автор не поясняет, почему в одних случаях возникает простое стирание эмали в виде эрозий, а в других - клиновидный дефект.

По данным Федорова Ю.В., Дрожжиной В.А. развитие клиновидных дефектов чаще всего связано с общим состоянием организма, в частности, с нарушениями функции щитовидной железы, а также с заболеваниями пародонта. Выявлена взаимосвязь возникновения клиновидных дефектов с патологией желудочно-кишечного тракта, заболеваниями центральной нервной системы.

Возникновение клиновидных дефектов связано с патологией окклюзии, а именно наличием мелкого преддверия полости рта, аномалии прикуса, аномалии прикрепления уздечки нижней губы способствуют развитию травматической окклюзии, а функциональная перегрузка отдельных групп зубов или одной из стенок лунки зуба приводит к чрезмерному напряжению в кортикальных тканях, способствуя возникновению рецессии десны и дистрофическим изменениям в пришеечных участках зубов

Имеются данные о влиянии силы натяжения на развитие клиновидных дефектов: при изучении боковой окклюзионной нагрузки, обнаружено, что компрессионная сила и сила натяжения концентрируются в пришеечных участках зубов. При воздействии компрессионной нагрузки разрыв кристаллической структуры зуба практически не происходит, вследствие высокой компрессионной прочности эмали и дентина. При воздействии сил натяжения устойчивость твердых тканей ниже, что способствует появлению разрывов химических связей между кристаллами гидроксилатапата. Вследствие этого, молекулы воды проникают между кристаллами и восстановления разорванных связей не происходит, что может привести к появлению микродефектов при каком либо механическом воздействии.

По данным М. Браем отмечено, что клиновидные дефекты возникают вследствие отсутствия у пациентов дистальных опорных пунктов зуба, а также при наличии бруксизма.

При проведении электронно-микроскопических исследований выявлено, что в области клиновидного дефекта эмаль имеет повышенную минерализацию, которая характеризуется сужением межпризмных пространств и наличием нечетких границ кристаллов гидроксилатапатов. Вдали от дефекта эмаль имеет четко выраженную структуру за счет плотного расположения кристаллов гидроксилатапата, однако межпризмное вещество практически не прослеживается. На поверхности дефекта ультраструктура дентина характеризуется облитерацией дентинных трубочек, а по мере удале-

ния от дефекта дентин приобретает более четкое строение, но имеет повышенную плотность. Нормальный диаметр дентинных канальцев и равномерное их расположение наблюдаются лишь вдали от плоскостей клина.

По последним данным, выявлена противоположная патоморфологическая картина состояния твердых тканей зубов при клиновидных дефектах: обнаружены преобладание процессов деминерализации, выявленные в эмали, дентине и цементе корня. Наиболее значительные деструктивные изменения обнаружены на месте стыка клиновидного дефекта, в области которого степень деструкции значительная и провести идентификацию остатков минерализованных тканей не представляется возможным. Картину глубоких деструктивных изменений с наличием утраты структурных образований эмали наблюдали и на краю стенки клина на границе с корнем. Зона у стенки клина со стороны коронки на значительном расстоянии выглядела практически интактной и в отдельных участках отмечено разрыхление поверхности, которое свидетельствовало о деминерализации эмалевого слоя. При исследовании поверхности стенок клина изучено, что их структура неоднородна: чаще всего одна из стенок клина выглядит гладкой, другая имела все признаки деструкции, верхний край наиболее ровной стенки клина мог иметь глубокие отверстия на своей поверхности. При исследовании аппроксимальных поверхностей зубов, которые имеют клиновидный дефект на вестибулярной поверхности, показало наличие значительных деструктивных изменений: граница между коронкой и корнем выглядела размытой и имела нечеткие контуры. Так как процесс деминерализации затрагивал как структуру эмали, дентина, цемента корня

Отмечено, что прогрессирующая деминерализация способствует снижению резистентности твердых тканей зуба, появлению повышенной чувствительности зубов. В пульпе зуба наблюдается воспалительная реакция. В настоящее время на основании теоретических и экспериментальных исследований для оценки функционального состояния сосудистой системы пульпы в клинических условиях доказана возможность использования реографического метода.

Для определения степени выраженности клиновидного дефекта существуют различные классификации. МКБ-10 патологические состояния твердых тканей зубов делит на две большие группы:

"K00 Нарушение развития и прорезывания зубов" и "K03 Другие болезни твердых тканей зубов". Клиновидные дефекты (K03. 10) входят в раздел "K03. 1 Сошлифовывание (абразивный износ) зубов".

Так, Махмудханов С.М. (1968) и Грошиков М.И. (1985) предложили выделить 4 стадии развития клиновидного дефекта (в зависимости от глубины, длины дефекта и гиперестезии): начальные проявления, поверхностные щелевидные, средние и глубокие клиновидные дефекты: 1. Начальные проявления без видимой глазом убыли ткани, которые выявляются с помощью лупы. Повышена чувствительность к внешним раздражителям. 2. Поверхностные клиновидные дефекты в виде щелевых повреждений эмали с той же локализацией вблизи эмалево-цементной границы. Глубина дефекта до 0,2 мм, длина от 3 до 3,5 мм. Характерна гиперестезия шеек зубов. 3. Средние клиновидные дефекты, образованные двумя плоскостями, располагающимися под углом 40-45°. Средняя глубина дефекта 0,2 – 0,3 мм, длина 3,5 – 4 мм. 4. Глубокий клиновидный дефект, имеющий длину 5 мм и более, сопровождающийся поражением глубоких слоёв дентина вплоть до коронковой полости зуба, что может завершиться отломом коронки. Поверхностные, средние и глубокие дефекты хорошо окрашиваются 5% раствором йода и не окрашиваются раствором метиленового синего. Первая и вторая стадии встречаются в молодом возрасте (до 30 лет), средние и глубокие – после 40 лет.

Бурлуцкий А.С. (1984) предложил выделить 3 формы клиновидных дефектов: пришеечные дефекты - локализуются на эмалево-цементной границе, распространяются больше в глубину, медленное развитие; коронковые дефекты - характерно распространение по вестибулярной поверхности, значительно меньше в глубину, быстрое развитие, сочетается с вертикальной стираемостью эмали; корневые дефекты - у эмалево-цементной границы с тенденцией распространения по поверхности корня.

Федоров Ю.А., Дрожжина В.А. вследствие уточнения особенностей течения клинического процесса предлагают выделять фазу обострения КД (быстрая убыль тканей в течение 1,5-2 месяцев, сопровождающаяся гиперестезией дентина) и фазу стабилизации (медленное развитие дефекта, невыраженная гиперестезия).

Согласно данным С.М. Махмудханова, М.И. Грошикова предложено выделять 4 стадии развития клиновидного дефекта: 1 ста-

дия – начальное проявление, с почти невидимой убылью ткани, данные изменения регистрируются с использованием лупы и характеризуются гиперестезией шеек зубок. При окрашивании шеек зубов 5% настойкой йода обнаружена коричневая тонкая полоска. 2 стадия характеризуется наличием поверхностных дефектов в виде щелевидных повреждений эмали глубиной до 0,2 мм, длиной 3-3,5 мм вблизи эмалево-цементной границы, которая характеризуется блестящей поверхностью и выраженной гиперестезией шеек зубов. Дефекты окрашиваются 5% настойкой йода; 3 стадия – средние клиновидные дефекты, образованные двумя плоскостями, располагающимися под углом 45 при средней глубине 0,2 – 0,3 мм и длине 3,5- 4 мм, которые характеризуются желтоватым цветом гладкого дентина, 5% настойкой йода окрашиваются хорошо, гиперестезия выражена умеренно. При наличии 4 стадии выявлены глубокие клиновидные дефекты, имеющие длину 5 мм и более, которые сопровождаются поражением глубоких слоев дентина вплоть до коронковой полости зуба (рис. 28). Имеющие блестящую, гладкую поверхность и ровный край. Окрашиваются 5% настойкой йода, гиперестезия выражена умеренно. Первая и вторая стадии чаще встречаются в молодом возрасте. Средние и глубокие дефекты – у пациентов среднего и пожилого возраста.

Лечение данной патологии проводят дифференцированно: при 1 и 2 стадиях развития в пломбировании клиновидного дефекта нет необходимости. При проведении индекса реминерализации определяют фазу процесса для планирования сроков комплексной реминерализующей терапии.

Индекс реминерализации:

Тест, который наиболее характерен для некариозных поражений зубов. Он состоит в обработке высушенного и очищенного дефекта (эрозии, клиновидный дефект, участки стертости зуба) или пятна (гипоплазия, флюороз и т.д.) 5 % спиртовой настойки йода. Известна активная проницаемость йода в ткани зуба. При этом проницаемость его возрастает с уменьшением минерализации. Индекс реминерализации характеризуется эффективностью применяемой минерализующей терапией.



Рис. 28. Клиновидный дефект

Оценку его проводят по 4-балльной системе:

- темно-коричневое окрашивание участка зуба – 4 балла;
- светло-коричневое или желтое окрашивание участка зуба – 3 балла;
- светло-желтое окрашивание участка зуба – 2 балла;
- отсутствие окрашивания участка зуба – 1 балл.

Расчет проводят по формуле:

$$ИР = \frac{ИРНП}{n}, \text{ где}$$

ИР – индекс реминерализации;

ИРНП – индекс реминерализации одного некариозного поражения;

n – число исследуемых зубов.

Темно-коричневое и светло-коричневое окрашивание свидетельствует о деминерализации участка зуба с некариозным поражением; светло-желтое окрашивание указывает на определенный уровень процессов реминерализации этого участка зуба, а отсутствие окрашивания или слабо-желтый его цвет демонстрируют хороший уровень процесса реминерализации того или иного некариозного поражения зуба.

В фазе стабилизации процесса курсы комплексной реминерализующей терапии проводят 2 раза в год с интервалом в 6 мес, которая включает:

Глицерофосфат кальция по 0,5г. 3 раза в день в течение месяца, «Кламин» - 2-3 табл в день или «Фитолон» - по 30 кап. 2-3 раза в день за 15 мин до еды в течение месяца, поливитамины.

Если фаза обострения, то комплексная реминерализующая терапия включает не менее 6 мес с интервалами в 3 месяца.

Местное лечение состоит в предварительном проведении профессиональной гигиены рта, проведении местной реминерализующей терапии.

При наличии клиновидных дефектов 3 и 4 стадии в фазу обострения процесса после трехмесячной комплексной реминерализующей терапии проводят пломбирование клиновидного дефекта.

В фазу стабилизации – пломбирование осуществляют после одномесячного курса общей реминерализующей терапии. При пломбировании следует предпочесть полиалкенантные (стеклоиномерные) цементы СИЦ. Они обладают хорошей адгезией за счет хелатного соединения карбоксилатного соединения карбоксилатных групп полиакриловой кислоты с кальцием твердых тканей зуба. Среди композитных материалов следует предпочесть материалы с модулем Юнга, близким к модулю Юнга тканей зубов в пришеечной области (18000 МПа) – текучих композитов, микрофилов, нанокомпозитов.

Гиперестезия твердых тканей зуба (K00.4)

Термином - "гиперестезия" принято обозначать повышенную болевую чувствительность твердых тканей зуба к действию температурного, химического и механического раздражителей. Наиболее часто это явление наблюдается при патологии зубных тканей некариозного происхождения, а также при кариесе и болезнях пародонта. Больные с гиперестезией зубов нередко испытывают боль не только во время приема пищи, но и при употреблении холодной и горячей воды, чистке зубов и т.д., что является наиболее частой жалобой.

На возникновение системной гиперестезии могут влиять: перенесенные инфекционные заболевания (тиф, малярия, бруцеллез); нарушения нервной и эндокринной систем (дисфункция щитовид-

ной железы); заболевания желудочно-кишечного тракта (гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки и желудка, хронический гастрит, хронический колит), булемия.

Федоров Ю.А. с соавт. (1997) установили, что при генерализованной гиперестезии дентина на фоне общей сопутствующей патологии имеет место нарушение фосфорно-кальциевого обмена, которое приводит к расстройству процессов минерализации и реминерализации и способствует развитию гиперестезии зубов. Это сочеталось с выраженной гипофосфатемией в сыворотке крови больных.

При повышенной стираемости зубов гиперестезия дентина является одним из начальных признаков заболевания. Электронно-микроскопические исследования зубов с повышенной стираемостью выявили облитерацию дентинных канальцев и более плотное расположение кристаллов гидроксиапатита, появление ромбовидных и кубовидных кристаллов.

Исследования, проведенные Федоровым Ю.А. с соавт., (1996) показали наличие деструктивных изменений эмали и дентина, свидетельствующих о протекающих процессах деминерализации.

Цимбалистов А.В., Жидких В.Д., Садиков Р.А. (2005) изучая ультраструктуру твердых тканей при патологической стираемости, установили наличие трещин между эмалью и дентином, а также компенсаторную облитерацию и гиперминерализацию оголенного дентина.

Гиперестезия дентина при клиновидных дефектах значительно выражена при I и II стадиях развития данной патологии. Изучая микроструктуру твердых тканей зубов при клиновидных дефектах, Цимбалистов А.В., Жидких В.Д., Садиков Р.А. (2000) выявили морфологическую и функциональную неполноценность эмали по периферии поражения, деминерализацию поверхностного слоя дентина на границе клиновидного дефекта в сочетании с облитерацией и гиперминерализацией обнаженного дентина.

Электронно-микроскопические исследования, проведенные Федоровым Ю.А. с соавт. (1996), показали наличие обширной деструкции эмали и дентина в активной стадии эрозии, что клинически выражается явлениями гиперестезии. Авторами отмечается дезориентация и утрата кристаллической структуры эмали. Изучая

структуру поверхностей, пограничных с центральным очагом деструкции, было выявлено понижение уровня минерализации эмали.

Гиперестезия твердых тканей зубов часто возникает при заболеваниях пародонта, сопровождающихся обнажением шеек зубов и рецессией десны.

Развитию гиперестезии твердых тканей зубов могут способствовать профессиональные факторы. Такие изменения отмечены у рабочих химического, пластмассового производства.

Среди местных факторов, приводящих к возникновению и развитию гиперестезии, можно отметить химическое воздействие фруктовых соков, цитрусовых, газированных напитков при их чрезмерном употреблении, которые удаляют защитный слой на поверхности дентина, открывая большое количество дентинных канальцев и увеличивая его проницаемость. Такое же действие могут оказывать некоторые ополаскиватели для полости рта, рН которых ниже 5,0.

Гиперестезия дентина может встречаться при кариозном процессе в стадии пятна, локализованном в пришеечной области, возникает болевая реакция, связанная с подповерхностной деминерализацией эмали под действием кислот, продуцируемых бактериями зубного налета.

По данным Zero D.T. (1996), фактором, способствующим возникновению гиперестезии, может являться прием лекарственных препаратов - аспирина, витамина С.

Прием грубой, волокнистой пищи, частая и чрезмерно интенсивная чистка зубов абразивными зубными пастами, использование жесткой зубной щетки приводит к механическому стиранию твердых тканей, открывая дентинные канальцы, а также к рецессии десен и обнажению шеек зубов.

Многочисленные исследования свидетельствуют, что возникновению повышенной чувствительности дентина способствуют некоторые методы лечения и профилактики заболеваний пародонта. По мнению Drisco C.L. et al. (2000), профессиональное удаление зубных отложений с помощью ультразвуковых скейлеров приводит к повреждению поверхностного слоя, а также может способствовать проникновению бактерий в дентинные канальцы. Это может вызвать ответную реакцию пульпы зуба, что, в свою очередь, ведет к появлению гиперестезии.

В разное время было предложено несколько теорий, объясняющих повышенную чувствительность дентина.

В настоящее время общепризнанным и наиболее вероятным объяснением чувствительности дентина является гидродинамическая теория, основанная на проницаемости дентина. Гидродинамическая теория, впервые предложенная Gysi в 1900 году, была развита в дальнейшем М. Brannstrom (1963), по мнению которого, изменение скорости тока зубной жидкости способно вызывать болевую реакцию, которая реализуется, благодаря особенностям строения и иннервации пульпы.

Результаты электронно-микроскопических исследований Yoshiyama M. et al. (1989) свидетельствуют о наличии большого количества открытых канальцев в чувствительном дентине.

Ю.А Федоровым (1981) предложена отдельная классификация гиперестезии твердых тканей зубов, исходя из ее распространенности, происхождения и клинических проявлений.

А. По распространенности:

1.ограниченная форма (в области отдельных или нескольких зубов);

2. генерализованная форма (в области большинства или всех зубов).

В. По происхождению:

1.гиперестезия, связанная с потерей твердых тканей зуба (эрозии зубов, патологическая стираемость, клиновидные дефекты, одонтопрепарирование, кариозный процесс);

2. гиперестезия, не связанная с потерей твердых тканей зуба (обнажение шеек и корней зубов при заболеваниях пародонта, гиперестезия интактных зубов при наличии общих нарушений в организме).

С. По клиническому течению:

I степень - ткани зуба реагируют на температурный раздражитель;

II степень - ткани зуба реагируют на температурный и химический раздражитель;

III степень - ткани зуба реагируют на температурный, химический и механический раздражители.

Выделяют также эссенциальную гиперестезию - повышенную чувствительность к различным раздражителям, не сопровождающуюся морфологическими изменениями в зубочелюстной системе.

Эссенциальная гиперестезия может являться начальным проявлением парестезии (стомалгии).

В настоящее время предложены индексы, которые дают возможность объективно определить у каждого больного распространенность и степень выраженности гиперестезии твердых тканей зуба.

Для характеристики частоты этого патологического процесса разработан индекс распространения гиперестезии зубов (ИРГЗ).

Индекс распространения гиперестезии зубов (ИРГЗ):

Расчет индекса проводят по формуле:

$$\text{ИРГЗ} = \frac{\text{количество зубов с повышенной чувствительностью}}{\text{количество зубов у данного больного}} \times 100$$

В зависимости от распространения гиперестезии твердых тканей зубов, то есть от того, сколько зубов имеют повышенную чувствительность к различным раздражителям, индекс варьирует в пределах от 3,1 до 100%. В соответствии с расчетами генерализованную гиперестезию диагностируют в том случае, если индекс распространения находится в пределах 26-100%. При значениях индекса от 3,1 до 25% диагностируют ограниченную форму гиперестезии твердых тканей зуба.

Для более объективной оценки степени чувствительности твердых тканей зубов предложен индекс интенсивности гиперестезии зубов (ИИГЗ).

Индекс интенсивности гиперестезии зубов (ИИГЗ):

Рассчитывается по формуле:

$$\text{ИИГЗ} = \frac{\text{сумма значения индекса у каждого зуба}}{\text{Количество зубов с повышенной чувствительностью}}$$

Индекс рассчитывается в баллах, который оценивают исходя из следующих показателей:

0 – отсутствие реакции на температурные, химические и тактильные раздражители;

1 – наличие чувствительности к температурным раздражителям;

2 - наличие чувствительности к температурным и химическим раздражителям;

3 – наличие чувствительности к температурным, химическим и тактильным раздражителям.

Значения индекса интенсивности гиперестезии твердых тканей зубов находятся от 1,0 до 3 баллов. При цифровых значениях индекса от 1,0 до 1,5 баллов диагностируют гиперестезию I степени; при назначении индекса от 1,6 до 2,2 балла диагностируют гиперестезию II степени; при назначении индекса от 2,3 до 3 баллов диагностируют гиперестезию III степени.

Для лечения повышенной чувствительности твердых тканей зубов были предложены разнообразные средства:

По мнению Карпуниной А.В. (1997), методы и средства для лечения гиперестезии твердых тканей зубов можно разделить на три группы: химические (применение средств в виде аппликаций), физико-химические (электрофорез с различными анестетиками), физические (электрообезболивание, электрофорез).

При использовании электрофореза для лечения гиперестезии твердых тканей высокая эффективность отмечена при применении 2,5% раствора глицерофосфата кальция, 10% раствора глюконата кальция, 2% раствора фторида натрия.

По данным Jacobsen P.L. (2001) лечение гиперестезии твердых тканей зубов по современным представлениям может быть осуществлено в двух направлениях:

1 - десенсбилизация нервных волокон для снижения ответной реакции на раздражение;

2 - obturирование (склерозирование) дентинных канальцев для восстановления внутриканальцевого осмотического давления.

Для десенсбилизации нервных волокон используется нитрат, хлорид и бикарбонат калия. Азотнокислый калий входит в состав таких зубных паст как Crest™ Sensitivity Protection Toothpaste; Aquafresh™ Sensitive Teeth; Oral-B™ Sensitive; Rembrandt™ Whitening Sensitive.

В последние годы появился новый класс препаратов, специально предназначенных для снижения и устранения гиперестезии твердых тканей зубов - десенситайзеры дентина. Механизм их лечебного действия основан на obturации открытых дентинных канальцев и снижении возбудимости нервных окончаний.

В настоящее время выделяют несколько групп десенситайзеров:

1. Ненаполненные десенситайзеры, содержащие НЕМА.

Данные препараты содержат в своем составе гидрофильный мономер гидроксиэтил метакрилат. Этот мономер - основной компонент адгезивных систем IV поколения предотвращает спадение коллагеновых волокон и создает необходимую влажность дентина. Десенситайзеры данной группы применяются после травления поверхности дентина с последующим использованием бондинговой системы.

НЕМА способствует лучшему проникновению адгезива в дентинные канальцы с образованием гибридного слоя, который герметизирует дентинные канальцы, предотвращая движение дентинной жидкости. Кроме НЕМА, препараты данной группы содержат воду, фтор или антисептик.

Эти десенситайзеры показаны при композитных реставрациях для профилактики постоперационной чувствительности, при лечении гиперестезии шейки зуба, после удаления зубных отложений, после одонтопрепарирования живых зубов под несъемные ортопедические конструкции.

К десенситайзерам этой группы относятся следующие препараты:

1. MicroPrime Desensitizer (Danville Materials). Содержит НЕМА, фтор и хлорид бензалкония в качестве антисептика;

2. PrepEze™ (Jeneric/Pentron, USA). Данный препарат содержит НЕМА (35%), фтор, хлорид бензалкония;

3. Nemaseal&Cide Desensitizer (Advantage Dental Products, USA). Кроме НЕМА и воды содержит в своем составе 4% раствор хлоргексидина;

4. AquaPrep F (Bisco, USA). В состав данного препарата входит вода, НЕМА и фтор.

5. Ненаполненные десенситайзеры, содержащие НЕМА и глютаральдегид.

Основным компонентом этой группы десенситайзеров является глютаральдегид, который вызывает преципитацию (коагуляцию)

белков в дентинных канальцах, а НЕМА способствует более глубокому (до 200 мкм) проникновению вещества. Данные препараты показаны при повышенной пришеечной чувствительности, для профилактики постоперационной чувствительности. Торговые марки этой группы десенситайзеров:

1. Gluma Desensitaizer (Heraeus Kulzer, Германия). Содержит НЕМА, глютаральдегид, дистиллированную воду;

2. Quadrant FiniSense (CAVEX, Голландия).

Установлено, что глютаральдегид способствует свертыванию протеинов плазмы, обеспечивая периферическое закрытие дентинных канальцев и противодействуя гидродинамическому механизму возникновения чувствительности [184]. При исследовании поверхности дентина, обработанной Gluma Desensitaizer с помощью сканирующей электронной микроскопии, выявлено, что в дентинных канальцах образуются перегородки, блокирующие движение дентинной жидкости. Глютаральдегид обеспечивает закрытие дентинных канальцев на глубину 50 мкм, а с помощью НЕМА глубина проникновения увеличивается до 200 мкм [7,50].

3. Наполненные десенситайзеры, содержащие НЕМА.

Десенситайзеры этой группы содержат нанонаполнители на основе компомера или ормокера. В их состав также входят фториды и антисептик - триклозан, препятствующий образованию зубной бляшки. Данные препараты обеспечивают защиту от механического стирания зубной щеткой и применяются при повышенной чувствительности обнаженных шеек зубов.

Методика применения десенситайзеров этой группы предусматривает световую полимеризацию препарата и в некоторых случаях травление поверхности зуба.

К наполненным десенситайзерам относят:

1. Admira Protect (VOCO, Германия). Содержит наполнитель на основе ормокера, фторид, триклозан;

2. Seal&Protect (Dentsply). Содержит наполнитель на основе компомера, фториды и триклозан.

4.5. Медикаментозные и токсические нарушения развития твердых тканей зуба

К медикаментозным и токсическим нарушениям развития твердых тканей зуба относят: эрозию зубов, некроз твердых тканей зуба: кислотный (химический), токсический, радиационный (постлучевой), компьютерный.

Эрозия эмали, дентина (K03.2)

Эрозия - прогрессирующая убыль твердых тканей зубов (эмали или эмали и дентина) недостаточно выясненной этиологии.

Классификация эрозии МКБ –С-3

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.

В настоящее время считают, что в возникновении эрозии зубов имеется большое разнообразие факторов. Одним из них является использование внешних источников: кислот, особенно в детском возрасте. Примерами является употребление фруктовых соков, как консервированных, так и свежавыжатых, различных газированных напитков. Также определенную роль при этом придают большому употреблению кислых продуктов питания, которые имеют высокий эрозивный потенциал (низкие значения рН): цитрусовые, фрукты и ягоды, маринады, соусы.

Длительный прием салицилатов и гормональных препаратов, сосание кислых таблеток витамина С, препаратов, содержащих аскорбиновую кислоту, ацетилсалициловую кислоту, соляную кислоту, железосодержащих препаратов, наркотических средств способствует изменению структуры эмали зубов.

Влияние неблагоприятных факторов производственной среды (кислоты, металлическая пыль и др.), хлорированная вода бассейнов, а также поверхностно - активные вещества, как в сфере их про-

изводства, так и в составе гигиенических средств, средств гигиены рта, отбеливающие зубные пасты, содержащие лимонную кислоту имеют важное значение в возникновении эрозии зубов.

Кислоты могут попадать в полость рта и при наличии у пациента общесоматической патологии, при беременности: рвота беременных, гастрит, язвенная болезнь желудка, рефлюксная болезнь, анорексия.

Факторы которые могут являться предрасполагающими для возникновения эрозии зубов являются: особенности анатомического строения и состава твердых тканей зуба, состава и свойств слюны, наличие аномалии положения зубов, травматическая окклюзия, патология височно-челюстного сустава, а также использование определенных постоянных продуктов питания, содержащих кислоты в сочетании с активной индивидуальной гигиеной рта.

Подразумевали и неблагоприятное влияние различных заболеваний - подагры, нервно-психических расстройств и т.д.

Ю.М. Максимовский (1981) важную роль в патогенезе эрозий тканей зубов отводит эндокринным нарушениям и, в частности, гиперфункции щитовидной железы (тиреотоксикозу).

На первом этапе развития эрозия представляется в виде овального или округлого дефекта эмали, расположенного в поперечном направлении наиболее выпуклой части вестибулярной поверхности коронки зуба. Дно эрозии гладкое, блестящее и твердое.

Постепенное углубление и расширение границ эрозии приводит к утере всей эмали вестибулярной поверхности зуба и части дентина. В том случае эрозия принимает менее правильную форму, которую сравнивают с желобоватым долотом, т.е. элемент поражения слегка вогнут, а края эрозии постепенно переходят на интактную поверхность коронки зуба. Такая форма поражения эмали обусловлена тем, что дентин центральной части коронки стирается быстрее, ибо с краев он ограничен сохранившейся эмалью контактных поверхностей коронки зуба. Ширина дефектов всегда превышает их глубину.

Сохранению маргинального края дефектов эмали на гладких поверхностях зубов способствует десневая жидкость, которая нейтрализует кислоты и минерализует деминерализованные участки эмали зубов вблизи десневого края.

Кислотная деминерализация эмали начинается при значении водородного показателя (рН) менее 5,5. Вначале растворяется пелликула, затем оболочка эмалевых призм и тело призм. Кислоты проникают в межпризменные пространства глубже и растворяют минералы эмали. В дентине происходят подобные процессы постепенного растворения минералов.

По мере прогрессирования эрозии пломбы и герметики становятся выше уровня твердых тканей зубов. Изучено, что эрозия сочетается с повышенным стиранием режущих краев резцов и жевательных поверхностей премоляров и моляров.

Е.Б. Боровский и соавт. (1978), а различают две стадии поражения: начальную (эрозия эмали) и выраженную (эрозия эмали и дентина).

Ю.М. Максимовский (1981) рассматривает эрозии трех степеней, исходя из глубины поражения твердых тканей:

I или начальная степень - поражение лишь поверхностей слоев эмали;

II или средняя степень - поражение всей толщины эмалевого покрова коронки зуба вплоть до эмалево-дентинного соединения;

III или глубокая степень, когда поражаются и поверхностные слои дентина.

При первых двух степенях эрозии (начальной и средней) эмаль в области очага поражения, как правило, сохраняет цвет и блестящую поверхность. В ряде случаев при средней и всегда при глубокой степени поражения появляется светло-желтая или коричневая пигментация в области эрозии тканей зуба.

Е.В. Боровский и соавт. (1978), а также Ю.М. Максимовский (1981) различают две клинические стадии эрозии - активную и стабилизированную. Для активной стадии типична быстро прогрессирующая убыль твердых тканей коронки зуба, что сопровождается повышенной чувствительностью пораженного участка к различного рода внешним раздражителям (явление гиперестезии). Исчезновение блеска в области эрозии и наличие трудно устранимого налета легче определить после высушивания коронки зуба.

Стабилизированная форма эрозии твердых тканей характеризуется замедленным и более спокойным течением. Другим опознавательным признаком является отсутствие налета и гиперестезии тканей. Отмечается сохранение блестящей поверхности эмали в участке поражения, хотя и вероятно.

При изучении шлифов эмали под оптическим микроскопом в начальных стадиях поражения отмечается увеличение промежутков между призмами в области их периферических окончаний. Четко выражены линии Ретциуса. В дентине появляется прозрачная зона. Зона интерглобулярного дентина не выражена, дентинные трубочки несколько облитерированы. Полость зуба частично или полностью заполнена третичным дентином.

Эрозии, как правило, сочетаются с другими некариозными поражениями: стирание (абразия), износ (истирание), абфракция. У детей эрозия, как правило, является ведущим компонентом сочетанных некариозных заболеваний. Эрозию зубов следует также дифференцировать от кариеса зубов и осложнений кариеса.

Лечение эрозий твердых тканей зуба следует проводить с учетом активности процесса и характера сопутствующего соматического заболевания. Лечение, например, тиреотоксикоза осуществляет эндокринолог, а стоматолог проводит местное вмешательство по устранению как самой эрозии, так и связанной с ней гиперестезии.

Лечение эрозии включает комплекс мероприятий, таких как: отказ от использования продуктов питания, напитков, имеющих низкое значение рН, включение в рацион питания молочных продуктов, рекомендован порционный прием пищи с целью нейтрализации кислот слюной, обеспечение ее реминерализующей функции.

Также рекомендован лицам, с заболеваниями, сопровождаемыми регургитацией принимать воду небольшими порциями в течение дня. Ограничить применение лекарственных средств, снижающих слюноотделение.

Местно использовать ополаскиватели, которые содержат фторид (с щелочным значением рН), зубные пасты с низкой абразивностью ($RDA < 30$), имеющие щелочное значение водородного показателя.

При комплексном стоматологическом лечении не следует забывать об общем лечении, предусматривающем назначение внутрь препаратов кальция и фосфора при снижении их уровня в крови больных: глицерофосфат кальция 0,5 г 3 раза в день в течение 1 мес. Полезны и витамины отдельно или в сочетании с микроэлементами: комплевит, квадевит.

В активной стадии заболевания ставится задача стабилизации патологического процесса, чего, по мнению Б. В. Боровского и П.А.

Леуса (1978), можно достичь при дополнительной минерализации твердых тканей зубов методом аппликаций или электрофореза кальция: 2,5 % раствора глицерофосфата кальция, 10 сеансов через день в перерывах между общим лечением.

Для повышения устойчивости зубов к действию кислот назначают реминерализующую терапию и профессиональное применение фторидов.

После проведения комплексной реминерализующей терапии переходят к пломбированию дефекта с применением подкладочного стеклоиономерного материала с последующим его покрытием композитом.

Некроз твердых тканей зуба

Некроз тканей зуба является тяжелым заболеванием, которое нередко приводит к полной потере зубов. Это поражение может быть вызвано как экзогенными, так и эндогенными причинными факторами. К последним относят нарушение деятельности эндокринных желез, заболевания центральной нервной системы, хронические интоксикации организма или наследственные нарушения развития зубов. Одной из разновидностей подобной некариозной патологии твердых тканей зуба является пришеечный некроз.

Эта патология зубов наиболее часто возникает у больных с гипертиреозом и у женщин в период беременности, а иногда и после нее. Особенно интенсивно данное заболевание протекает при сочетании беременности с гипертиреозом. Тяжелыми симптомами тиреотоксикоза являются нарушения белкового и минерального обмена.

Характерно образование очагов некроза ткани на вестибулярной поверхности в области шеек резцов, клыков, премоляров и значительно реже моляров. Вначале на вестибулярной поверхности шеек зубов появляются небольшие меловые полоски с гладкой блестящей поверхностью. Постепенно площадь таких измененных участков эмали увеличивается, поверхность их теряет блеск и становится шероховатой, а сама эмаль приобретает матовый оттенок. Со времени в области пораженного участка эмаль полностью исчезает и дентин обнажается. Границы дефекта не стабильны; отмечается тенденция к увеличению его. У некоторых больных при отсутствии надлежащего ухода за полостью рта в области дефекта

образуется кариозная полость. Некротический процесс может распространиться на всю вестибулярную поверхность коронок. Эмаль всего зуба становится настолько рыхлой, что легко соскабливается экскаватором.

Возникновение пришеечного некроза, особенно в стадии утраты эмалевого покрова, обычно сопровождается повышенной чувствительностью зубов ко всем видам раздражителей (температурный, химический, механический).

Больной с пришеечным некрозом эмали должен быть тщательно обследован эндокринологом.

При выраженной гиперестезии шеек зубов применяют средства, способствующие ее устранению или хотя бы ослаблению интенсивности. В тех случаях, когда поражен дентин, т.е. в области некротического очага образовалась кариозная полость, прибегают к пломбированию зубов. Однако надо иметь в виду, что в дальнейшем эмаль вокруг пломбы может подвергаться некрозу, поэтому перед пломбированием желательно провести курс реминерализующей терапии для укрепления тканей зуба.

Кислотный (химический) некроз зубов (K03.9) является результатом местных воздействий. Это поражение наблюдается обычно у длительно работающих на производстве неорганических (хлористоводородная, азотная, серная) и несколько реже органических кислот. В цехах таких производств при отсутствии надлежащей вентиляции в воздухе скапливаются пары кислот, газообразный хлористый водород, которые, попадая в полость рта, растворяются в слюне, которая приобретает кислую реакцию и приводит к декальцинации твердых тканей зуба.

Уже в начальных стадиях кислотного некроза у больных появляется чувство онемения и оскомины в зубах. Могут возникать боль при воздействии температурных и химических раздражителей. Иногда проявляется ощущение прилипания зубов при их смыкании. Со временем эти ощущения притупляются или исчезают в связи с отложением заместительного дентина, дистрофическими изменениями в пульпе или ее некрозом.

При объективном обследовании эмаль зубов фронтальной группы становится матовой и шероховатой или приобретает грязно-серый оттенок. Выражено стирание тканей зубов.

Эмаль в области режущих краев коронок исчезает, при этом образуются острые, легко отламывающиеся участки коронки зуба,

затем процесс деструкции и стирания распространяется на эмаль и дентин не только вестибулярной, но и язычной поверхности резцов и клыков. Постепенно коронки передних зубов разрушаются до десневого края, а группа премоляров и моляров подвергается сильному стиранию.

Профилактика кислотного некроза зубов осуществляется в первую очередь путем конструирования приточно-вытяжной вентиляции в цехах, герметизации производственных процессов. В цехах устанавливаются колонки со щелочной водой для частого полоскания рта.

При лечении химического некроза зуба устраняют воздействие кислотного агента и затем проводят комплексную реминерализующую терапию, после которой – восстановительное лечение с использованием стеклоиономерных цементов.

Токсический некроз

Возникает при вдыхании паров бензина, ацетона, клея «Момент» и других подобных веществ. Чаще встречается у детей и подростков.

Характерными особенностями начальных проявлений токсического некроза эмали на ранних стадиях являются изменение цвета зубов от светло-желтого до светло- и темно – коричневого. Потеря блеска эмали, ее шероховатость. Появление участков деминерализации. Позднее появляются обширные участки некроза с мягкими некротическими массами.

Эта группа больных требует диспансерного наблюдения.

Радиационный (постлучевой) некроз твердых тканей зубов

Встречается после воздействия ионизирующего излучения в связи с лечением злокачественных новообразований, заболеваний крови, других органов и систем. А также с действием профессиональных факторов.

Патогенез лучевого поражения зубов до сих пор не выяснен. Предполагают, что в облученном организме происходит специфическое подавление ферментных систем, участвующих в процессе

тканевого дыхания в аэробной фазе (железосодержащих). Нарушение аэробной фазы тканевого дыхания влечет за собой накопление в тканях организма, в том числе в пульпе зуба, недоокисленных продуктов метаболизма, а также стойкое нарушение дальнейшего их окисления до CO_2 и H_2O .

В результате действия ионизирующего излучения именно эти процессы, происходящие в пульпе зуба, приводят к нарушению трофики и физиологических процессов реминерализации эмали и дентина.

Клинические признаки постлучевого поражения тканей рта и зубов: радиомукозит слизистой оболочки губ, щек, языка, потеря или извращение вкусовых ощущений, ксеростомия, радиационный некроз, острый кариес.

Л.А. Иванова (1989) установила, что у таких больных существенно снижается уровень неспецифической резистентности и иммунной защиты тканей полости рта.

Участки нероза, вначале локальные, а затем по типу циркулярного поражения зубов, темного цвета, заполненные рыхлой некротической массой, безболезненные. Отмечается ломкость, стертость жевательной и вестибулярной поверхности зубов.

Острый кариес характеризуется тем, что кариозные полости имеют неровные, изъеденные края, заполненные размягченной грязно-серой массой, удаление их малоболезненно или безболезненно. Характерно выпадение имеющихся ранее и вновь поставленных пломб. Показатели электроодонтометрии понижены до 15-25 мкА.

При хроническом, дробном, ионизирующем облучении, обычно связанные с профессиональными особенностями работы, поражение зубов носит хронический характер.

Профилактика лучевых поражений зубов заключается в снижении прямого действия радиации на зубы путем изготовления индивидуальной свинцовой каппы, которую больной надевает непосредственно перед каждой процедурой лучевой терапии. Необходимо уменьшить непосредственно действие проникающей радиации путем предварительного (перед облучением) назначения месячного курса общей и местной реминерализующей терапии в сочетании с антиоксидантами.

Пломбирование проводят через 1-1,5 месяца с предварительным наложением лечебной прокладки, обладающей одонтотроп-

ным действием на основе гидроокиси кальция или апипродуктов (паста ММП). Пломбируют зубы стеклоиономерным цементом.

Компьютерный некроз

Клиника компьютерного некроза зубов характеризуется системностью, множественностью и обширностью поражения тканей зуба.

Очаги некроза охватывают значительную или даже большую часть коронок зубов, в том числе и кариесрезистентные зоны. Эти поражения в основном пигментированы: окрашены в темно-коричневый, почти черный цвет, заполнены размягченной массой тканей зуба такого же или грязно-коричневого цвета. Они легко удаляются экскаватором, как правило, болезненные. Неповрежденные участки мутно-белого или серовато-белого цвета, без жирного блеска. Незначительная гиперестезия вначале патологического процесса.

Электроодонтометрия снижена до 25-30 мкА. У всех больных отмечена гипосаливация, иногда резко выраженная, переходящая в ксеростомию.

Выявлено обнажение корней зубов, особенно с губной и щечной поверхностей, резорбция межзубных перегородок и альвеолярной кости.

Рентгенологический рисунок зуба и альвеолярной кости нечеткий, что свидетельствует о гипоминерализации этих образований.

Данные клинического и биохимического анализов крови без особых отклонений. Следует отметить замедленную свертываемость крови, что приводит при удалении зубов к необходимости использования «Капрофера» и гемостатической губки, а также предварительной подготовки в течение 2-3 дней. Удаляемые зубы обычно ломкие и крошатся в щипцах.

Общее лечение должно включать назначение антиоксидантов и прочих витаминов, а также БАВ, для выведения и расщепления свободных радикалов и других токсических веществ неблагоприятно влияющих на ткани организма.

Не менее важно влиять на процессы минерализации тканей зуба путем назначения глицерофосфата кальция в средней дозе 1,5 г/сут., не менее 3-4 курсов в год. Необходимо назначение препара-

тов, содержащих макро- и микроэлементы, в частности кламина и фитолон.

Местное лечение на первом этапе должно сводиться к удалению некротизированных тканей зуба с последующей реминерализацией зубов путем ежедневных 2-3-кратных аппликаций фосфат содержащих зубных паст, электрофореза глицерофосфата кальция, полосканий и орошений рта зубными элексирами, содержащими витамины (в том числе антиоксиданты), микроэлементы, кальций и другие БАВ.

Через 1-2 мес. Можно приступить к выборочному лечению отдельных зубов.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Тестовый контроль по теме:

«Кариес и другие болезни твердых тканей зубов»

1. Методы обследования стоматологического больного на терапевтическом приеме:

- 1) основные;
- 2) дополнительные:
 - расспрос;
 - осмотр;
 - зондирование;
 - перкуссия;
 - пальпация;
 - температурная проба;
 - ЭОД;
 - рентгенография;
 - цитология.

2. Местные факторы, обуславливающие возникновение кариеса зубов:

- 1) неполноценная диета;
- 2) содержание фтора в питьевой воде;
- 3) гигиена рта;
- 4) кариесрезистентность;
- 5) микроорганизмы зубного налета;
- 6) углеводные пищевые остатки;
- 7) состав и свойства ротовой жидкости;
- 8) перенесенные заболевания.

3. Методы диагностики кариеса эмали(в стадии пятна):

- 1) окрашивание и ЭОД;
- 2) ЭОД и рентгенография;
- 3) рентгенография и термодиагностика;
- 4) термодиагностика и люминесцентная диагностика;
- 5) люминесцентная диагностика и окрашивание.

4. наиболее характерный клинический симптом при кариесе разных стадий – боль:

- 1) самопроизвольная;
- 2) сохраняющаяся после устранения раздражителя;

3) только в присутствии раздражителя.

5. *Полость при среднем кариесе локализуется в пределах:*

- 1) эмали;
- 2) эмали и 1/3 слоев дентина;
- 3) эмали, дентина и предентина.

6. *Полость при кариесе дентина (глубоком кариесе) локализуется:*

- 1) эмали;
- 2) эмали и от 1/3 до 2/3 слоев дентина;
- 3) эмали, дентина и предентина.

7. *Полость при кариесе дентина (среднем кариесе) перкуссия зуба:*

- 1) болезненна;
- 2) безболезненна.

8. *Полость при кариесе дентина (глубоком кариесе):*

- 1) безболезненна;
- 2) болезненна.

9. *Патологоанатомические изменения в тканях при кариесе дентина (хроническом глубоком кариесе):*

- 1) прозрачный и интактный дентин;
- 2) распад и деминерализация;
- 3) распад и деминерализация, прозрачный и интактный дентин, заместительный дентин, изменения в пульпе.

10. *Лечебные прокладки оказывают действие:*

- 1) противовоспалительное;
- 2) мумифицирующее;
- 3) регенерирующее;
- 4) обезболивающее;
- 5) бактерицидное.

11. *В целях профилактики кариеса зубов фторируют:*

- 1) воду;
- 2) хлеб;
- 3) молоко;
- 4) соль;
- 5) сахар.

12. Первичная профилактика кариеса включает:

- 1) реминерализующую терапию;
- 2) использование герметиков;
- 3) замен водоисточника;
- 4) гигиену рта;
- 5) прием фторсодержащих препаратов.

13. Ошибки при медикаментозной обработке кариозной полости:

- 1) отломкоронковой части зуба;
- 2) неполное удаление размягченного дентина;
- 3) вскрытие полости зуба;
- 4) химический ожог пульпы;
- 5) нависающий край пломбы;
- 6) термический ожог пульпы;
- 7) отсутствие контактного пункта;
- 8) химический ожог слизистой оболочки рта.

14. Ошибки при механической обработке кариозной полости:

- 1) отломкоронковой части зуба;
- 2) неполное удаление размягченного дентина;
- 3) вскрытие полости зуба;
- 4) химический ожог пульпы;
- 5) нависающий край пломбы;
- 6) термический ожог пульпы;
- 7) отсутствие контактного пункта;
- 8) химический ожог слизистой оболочки рта.

15. Системную гипоплазию (пятнистую форму) дифференцируют с:

- 1) флюорозом;
- 2) поверхностным кариесом;
- 3) эрозией твердых тканей зуба;
- 4) клиновидным дефектом;
- 5) множественным кариесом в стадии пятна.

16. Системность поражения зубов всегда характерна для:

- 1) гипоплазия;
- 2) кариеса;
- 3) флюороза.

17. Клинические признаки эрозии твердых тканей зуба:

- 1) убыль ткани в области шейки зуба в форме клина, распространяется на цемент и дентин корня;
- 2) дефект блюдцеобразной формы с округлыми очертаниями на вестибулярной поверхности коронки;
- 3) резцы нижней челюсти не поражаются.

18. Профилактика клиновидного дефекта включает в себя:

- 1) ограничение в пищевом рационе плодов цитрусовых;
- 2) полоскание рта щелочными растворами;
- 3) применение мягкой зубной щетки;
- 4) применение фторсодержащих зубных паст;
- 5) ограничение в рационе питания продуктов, богатых углеводами.

19. Проницаемость эмали повышена при:

- 1) кариесе в стадии белого пятна;
- 2) флюорозе;
- 3) гипоплазии;
- 4) истирании.

20. Реминерализующая терапия – авторы:

- 1) Е. В. Бороавский и соавторы;
- 2) Ю. М. Максимовский;
- 3) Г.Н. Пахомов, П. А. Леус и соавторы.

Методика:

- 1) аппликация 15 % раствором глюконата кальция и 2-4 % раствором фторида натрия – 15 процедур на курс;
- 2) аппликации химического чистого глицерофосфата кальция (6-7 процедур) с последующим покрытием фторлаком;
- 3) ремодент.

21. Кариес дентина (средний кариес) дифференцируют с:

- 1) поверхностным кариесом;
- 2) хроническим пульпитом;
- 3) хроническим периодонтитом;
- 4) флюорозом.

23. Особенности препарирования глубокой кариозной полости состоят в:

- 1) сохранении на дне кариозной полости размягченного дентина;

- 2) сохранение на дне кариозной полости пигментированного плотного дентина;
- 3) формировании профиля дна полости соответствующего форме полости зуба;
- 4) формировании плоского дна кариозной полости.

23. Некариозные поражения:

- 1) некариозные поражения, возникающие до прорезывания зубов;
- 2) некариозные поражения, возникающие после прорезывания зубов.

Диагноз:

- 1) гипоплазия;
- 2) гиперплазия;
- 3) флюороз;
- 4) дисплазия Капдепона;
- 5) несовершенный амелогенез и дентиногенез;
- 6) мраморная болезнь;
- 7) истирание;
- 8) медикаментозные и токсические нарушения развития твердых тканей зуба;
- 9) некроз твердых тканей;
- 10) эрозия твердых тканей;
- 11) травма.

24. Причиной несовершенного амелогенеза и дентиногенеза являются:

- 1) хронические системные заболевания матери в период беременности;
- 2) неполноценное питание ребенка первого года жизни;
- 3) наследственные нарушения развития эмали и дентина.

25. Ошибки при пломбировании кариозной полости:

- 1) отлом коронковой части зуба;
- 2) неполное удаление размягченного дентина;
- 3) вскрытие полости зуба;
- 4) химический ожог пульпы;
- 5) нависающий край пломбы;
- 6) термический ожог пульпы;
- 7) отсутствие контактного пункта;
- 8) химический ожог слизистой оболочки рта.

26. Флюороз:

- 1) без потери тканей;
- 2) с потерей тканей.

Форма:

- 1) эрозивная;
- 2) штриховая;
- 3) меловидно-крапчатая;
- 4) деструктивная;
- 5) пятнистая.

27. Клиническая степень истирания:

- 1) I степень;
- 2) II степень;
- 3) III степень.

Объем поражения:

- 1) незначительное истирание бугорков и режущего края;
- 2) обнажение дентина на буграх и режущем крае;
- 3) уменьшение высоты коронок до уровня полости зуба.

28. Отбеливание зубов последующую реминерализующую терапию:

- 1) предполагает;
- 2) не предполагает.

29. При пятнистой форме флюороза предпочтительно проводить:

- 1) покрытие композитами;
- 2) отбеливание эмали с последующей реминерализующей терапией;
- 3) фторлак.

30. Эрозия твердых тканей зубов располагается:

- 1) только на вестибулярной поверхности;
- 2) на всех поверхностях зубов;
- 3) только на жевательной поверхности.

31. Профилактика эрозии зуба включает в себя:

- 1) ограничение в пищевом рационе плодов цитрусовых;
- 2) полоскание рта щелочными растворами;
- 3) применение мягкой зубной щетки;
- 4) применение фторсодержащих зубных паст;
- 5) ограничение в пищевом рационе продуктов богатых углеводами.

32. Для каких некариозных поражений, передающихся по наследству, характерным является диффузный склероз плоских и трубчатых костей?

- 1) дисплазия Капдепона;
- 2) мраморная болезнь;
- 3) несовершенный остеогенез;
- 4) несовершенный амелогенез;
- 5) несовершенный дентиногене.

33. Какое некариозное поражение, передающееся по наследству, характеризуется триадой симптомов (ломкость костей, глухота, голубые склеры глаз)?

- 1) дисплазия Капдепона;
- 2) мраморная болезнь;
- 3) несовершенный остеогенез;
- 4) несовершенный амелогенез;
- 5) несовершенный дентиногене.

34. У больных, с каким некариозным поражением, передающимся по наследству, могут отсутствовать потовые и сальные железы, недоразвиты слюнные железы, характерны седловидный нос, толстые губы, выступающий лоб?

- 1) дисплазия Капдепона;
- 2) мраморная болезнь;
- 3) несовершенный остеогенез;
- 4) эктодермальная дисплазия;
- 5) несовершенный дентиногенез.

35. Для какого некариозного поражения характерно избыточное образование тканей зуба во время развития?

- 1) гипоплазия;
- 2) флюороз;
- 3) гиперплазия;
- 4) эрозия эмали;
- 5) мраморная болезнь.

36. Для какого некариозного заболевания, возникающего после прорезывания зуба, характерно частичное или полное смещение зуба из лунки тела челюсти?

- 1) ушиб зуба;
- 2) полный вывих;
- 3) вколоченный вывих;
- 4) перелом зуба;
- 5) неполный вывих.

37. Тактика врача при ушибе зуба:

- 1) сделать рентгенографию, электрометрию, лечение по показаниям.
- 2) провести ампутацию пульпы;
- 3) удалить зуб;
- 4) запломбировать корневой канал;
- 5) провести реплантацию зуба.

38. Разновидностью какого заболевания являются зубы Гетчинсона, Пфлюгера, Фурнье?

- 1) эндемический флюороз;
- 2) гиперплазия;
- 3) мраморная болезнь;
- 4) врожденный сифилис;
- 5) системная гипоплазия эмали.

39. Основные клинические признаки нарушения эмали зуба при гиповитаминозе D:

- 1) поражения прорезавшихся постоянных передних зубов на верхней или нижней челюсти в виде горизонтальной полосы;
- 2) эрозия эмали на отдельных зубах;
- 3) стираемость эмали зубов по горизонтальной плоскости;
- 4) клиновидные дефекты в области передних зубов;
- 5) участки некроза на отдельных зубах.

40. Наиболее характерные клинические признаки химического некроза зубов в начальной стадии:

- 1) жалобы на «слипание» зубов при сжатии челюстей, зубы округлой формы, блеск частично утерян;
- 2) стертость всех зубов;
- 3) форма и размер не изменены, гиперестезия;
- 4) частичная потеря зубов, прикус снижен на 3-4 мм;
- 5) характерных признаков не имеется.

41. Наиболее характерные клинические признаки токсического (медикаментозного) некроза зубов в развивающейся стадии:

- 1) зубы ярко-желтого цвета без изменения целостности эмали;
- 2) на всех зубах, имеющих желтый и коричневый цвет, обширные участки некроза с грязно-коричневыми некротическими массами, чувствительность и боль отсутствуют;
- 3) зубы необычной конической формы с дефектами эмали;
- 4) смешанная форма стираемости всех зубов, гиперестезия;
- 5) зубы меловидные, без блеска, гиперестезия.

42. Клинические признаки генерализованной формы гиперестезии дентина:

- 1) гиперестезия более 25% имеющихся зубов к различным видам раздражителей;
- 2) чувствительность отдельных кариозных зубов;
- 3) чувствительность в области одного зуба при прикосновении;
- 4) чувствительность в области 2-3 эрозий зубов;
- 5) чувствительность 15 % зубов к химическим факторам.

43. Клинические признаки ограниченной гиперестезии дентина:

- 1) гиперестезия всех имеющихся зубов;
- 2) гиперестезия менее 25 % зубов к различным видам раздражителей;
- 3) гиперестезия 50 % зубов к разным факторам;
- 4) гиперестезия 60 % зубов к различным факторам;
- 5) отсутствие причинной чувствительности зубов.

44. Дополнительные методы обследования больных с некариозным поражением зубов 2 группы:

- 1) исследование крови и мочи;
- 2) обследование у эндокринолога, терапевта, гинеколога и УЗИ щитовидной железы;
- 3) ЭКГ – обследование;
- 4) обследование у дерматовенеролога;
- 5) рентгенологическое обследование.

45. Основные клинические формы гиперплазии зубов:

- 1) пришеечная, корневая, внутридентальная;
- 2) генерализованная, очаговая;
- 3) бугристая, гладкая;

- 4) некротическая, минерализованная;
- 5) стабилизированная, острая.

46. Основные признаки начальной стадии синдрома Стентона-Кандепона:

- 1) зубы меньшего размера, коричневого зуба;
- 2) зубы обычного размера и формы, окраска их водянисто-серая, с перламутровым блеском, эмаль откалывается кусками, травмирует щеки, гиперестезии нет;
- 3) зубы необычной формы, желтого цвета;
- 4) зубы обычного размера, цвета и формы;
- 5) зубы обычной формы и размера, без эмали.

47. Основные клинические признаки наследственного нарушения развития эмали – 3 вариант:

- 1) зубы меньшего размера, коричневого цвета;
- 2) зубы обычной формы и размера, расположение борозд вертикальное;
- 3) зубы необычной формы, желтого цвета;
- 4) зубы обычного цвета, размера и формы;
- 5) зубы обычной формы размера, без эмали.

48. Основные клинические признаки наследственного нарушения развития эмали – 1 вариант:

- 1) зубы меньшего размера, коричневого цвета;
- 2) зубы обычной формы и размера, расположение борозд вертикальное;
- 3) зубы необычной формы (шиловидные);
- 4) зубы обычного цвета, размера и формы;
- 5) зубы обычной формы, меньшего размера, с диастемами и тремами, окраска зубов различная.

49. Основные клинические признаки наследственного развития эмали – 2 варианта:

- 1) зубы меньшего размера, коричневого цвета;
- 2) зубы обычной формы и размера, расположение борозд вертикальное;
- 3) зубы необычной формы (шиловидные);
- 4) зубы обычного цвета, размера и формы;
- 5) зубы обычной формы, меньшего размера, с диастемами и тремами, окраска зубов различная.

ОТВЕТЫ НА ТЕСТОВЫЕ ВОПРОСЫ:

- 1 1:1,2,3,4,5,6; 2: 7,8,9
2 3,5,6,7
3 5
4 3
5 2
6 2
7 2
8 1
9 3
10 1,3,5
11 1,3,4
12 1,2,4,5
13 4,8
14 1,2,3,6
15 1,5
16 1,3
17 2
18 3
19 1
20 1:1;
2: 2;
3: 3
21 1,3
22 2,3
23 1:1,2,3,4,5,6 2:6,7,8,9
24 3
25 5,7
26 1:2,3,5
2:1,4
27 1:1;
2:2;
3:3
28 1
29 2
30 1
31 1
32 2

33 3
34 4
35 3
36 3
37 1
38 4
39 1
40 1
41 2
42 1
43 2
44 2
45 1
46 2
47 2
48 5
49 1

Список литературы

1. Арутюнов С.Д. Профилактика кариеса: учебно-методическое пособие / С.Д. Арутюнов, М.В. Кузьмичевская.- М.: Москва,2003.-79с.
2. Анатасов Н. Современные воззрения на механизм кариеспрофилактического действия фтора / Н. Анатасов // Стоматология.- 1969.-№1.- С.72-77.
3. Боровский Е.В. Кариес зубов / Е.В. Боровский, П.А. Леус.- М.: Медицина,1979.- 256 с.
4. Боровский Е.В. Терапевтическая стоматология / Е.В. Боровский, Ю.Д. Барышева, Ю.М. Максимовский.-М.: Медицина, 1988.- 560с.
5. Боровский Е.В. Терапевтическая стоматология / Е.В. Боровский, М.И. Грошиков, В.К. Патрикеев.-М.: Медицина,1973.- 384с.
6. Боровский Е.В. Оценка концепции проф. В.Р.Окушко о роли пульпы в состоянии эмали зуба в норме и при кариесе / Е.В. Боровский, В.К. Леонтьев // Стоматология.- 1994.- №2.- С.71-74.
7. Боровский Е.В. Терапевтическая стоматология / Е.В. Боровский.- М.: Медицинское информационное агентство,2003.- С.191-272.
8. Габович Р.Д. Эффективность фторирования воды с целью профилактики кариеса зубов / Р.Д. Габович, Г.А. Степаненко, Л.М. Бурьян // Стоматология.-1977.- №3.- С.70-72.
9. Грошиков М.И. Профилактика и лечение кариеса зубов / М.И. Грошиков.- М.: Медицина,1980.-189с.
10. Курякина Н.В. Терапевтическая стоматология детского возраста / Н.В. Курякина.- Н.:Нижний Новгород, 2000.- 744с.
11. Курякина Н.В. Лекарственные растения и продукты пчеловодства, применяемые в стоматологии / Н.В. Курякина.- М.,2001.- С.21-34.
12. Овруцкий Г.Д. Кариес зубов / Г.Д. Овруцкий, В.К. Леонтьев.- М., 1986.- 259с.
13. Оформление медицинской карты стоматологического больного при кариесе и его осложнениях: методические ре-

комендации / В.Д. Вагнер [и др.]; ФГБОУ ЦНИИСиЧЛХ
Минздрава России, 2014.- 26с.

14. Сайфуллина Х.М. Кариес зубов и подростков / Х.М. Сай-
фуллина.- М., 2000.- 96с.

Учебное издание

С.И. Бородовицина

**КАРИЕС И ДРУГИЕ БОЛЕЗНИ
ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБА**

Учебное пособие
для студентов стоматологического факультета

Подписано в печать 08.02.2019. Формат 60x84/16.
Бумага офсетная. Гарнитура Times. Усл. печ. л. 10,75.
Тираж 2 экз. Заказ № 108.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
390026, г. Рязань, ул. Высоковольтная, 9.

Отпечатано в типографии Book Jet
390005, г. Рязань, ул. Пушкина, д.18
Сайт: <http://bookjet.ru>
Почта: info@bookjet.ru
Тел.: +7(4912) 466-151