

МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ  
КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ  
ГОСУДАРСТВЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ  
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ  
КЫРГЫЗСКО-РОССИЙСКИЙ СЛАВЯНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
Медицинский факультет  
Кафедра терапевтической стоматологии

# Болезни зубов некариозного происхождения

## Учебное пособие

Допущено Министерством образования и науки  
Кыргызской Республики  
в качестве учебного пособия для образовательных организаций

БИШКЕК 2013

УДК

Рецензенты: У.А. Амираев доктор - мед. наук, доцент

И.М. Юлдашев - доктор мед. наук, доцент

Рекомендовано к изданию

Ученым советом КPCУ

ББК

Составители: Т.У Супатаева, Н.Р. Нигматулина, Т.А.Павкина, О. Г Зайцева,  
З.У.Токтосунова, Джилкибаева Н.У., Абдрахманова Ж.К.

Учебное пособие /Т.У. Супатаева, Н.Р. Нигматулина, Т.А.Павкина, и др. Бишкек: КPCУ, 2013.-75 с.

ISBN

В учебнике представлены современные взгляды на этиологию, патогенез, диагностику, лечение, и профилактику болезней зубов некариозного происхождения.

Систематизированы современные методы диагностики и лечения некариозных поражений зубов. Рассмотрены показания и противопоказания к различным вариантам лечения.

В каждой теме сформирована цель занятия, имеются контрольные вопросы, которые нацеливают студента на ключевые аспекты обсуждаемой темы.

Предназначено для студентов-медиков, клинических ординаторов и практических врачей-стоматологов.

УДК

ББК

ISBN

© КPCУ, 2013

© Т.У Супатаева

Н.Р. Нигматулина

Т.А.Павкина

## СОДЕРЖАНИЕ

Тема 1. Гипоплазия. Гиперплазия эмали .....	4
Тема 2. Эндемический флюороз зубов.....	8
Тема 3. Наследственные нарушения развития зубов.....	20
Тема 4 Аномалии развития, прорезывания зубов, изменение их цвета.....	28
Тема 5 Пигментация зубов и налеты. Дисколориты. ....	32
Тема 6 Стирание твердых тканей зубов.....	38
Тема 7 Клиновидный дефект.....	43
Тема 8 Эрозия зубов.....	50
Тема 9 Некроз твердых тканей зубов.....	54
Тема 10 Травматические повреждения зубов.....	60
Тема 11 Гиперестезия зубов.....	70
Литература.....	75

## Тема №1 Поражения зубов, возникающие в период фолликулярного развития их тканей. Гипоплазия. Гиперплазия эмали.

### I. Цель занятия:

1. Системная гипоплазия эмали.
2. Местная гипоплазия.
3. Понятие гиперплазия эмали.

### II. Вопросы, изученные ранее и необходимые для данного занятия:

1. Развитие эмали и дентина зуба?
2. Строение эмали и дентина, их клиническое значение?
3. Общая схема онтогенеза зуба?

### III. План занятия:

№	Этапы занятия	Материальное оснащение		Место	Время
		Оборудование	Средства обучения		
	1	2	3	4	5
1.	Проверка исходных знаний	Диапроектор, таблицы	Слайды, контрольные вопросы, таблицы	Учебная комната	20 мин.
2.	Инструктаж преподавателя о содержании занятия		План и содержание занятия	Учебная комната	5мин.
3.	Самостоятельная работа студентов: а) обследование больных с некариозными заболеваниями б) заполнение истории болезни	История болезни	ЛДС, схема ООД, тесты, ситуационные задачи	Лечебный кабинет	65мин.
4.	Разбор результатов обследования. Ведение истории болезни совместно с преподавателем		Истории болезни	Лечебный кабинет	20 мин.

5.	Контроль результатов усвоения	Таблицы	Контрольные вопросы	Учебная комната	20 мин.
6.	Задание на следующее занятие		Перечень контрольных вопросов, основная и дополнительная литература	Лечебный кабинет	5 мин.

#### IV. Содержание занятия:

##### **Классификация некариозных поражений**

По предложению В.К. Патрикеева (1968) некариозные поражения распределяют на две группы:

I. Поражения зубов, возникающие в период фолликулярного развития их тканей, т.е. до прорезывания зубов:

1. гипоплазия;
2. гиперплазия эмали;
3. эндемический флюороз зубов;
4. аномалии развития и прорезывания зубов, изменения их цвета;
5. наследственные нарушения развития зубов.

II. Поражения зубов, возникающие после их прорезывания:

1. клиновидный дефект;
2. эрозия зубов;
3. некроз твердых тканей зубов;
4. стирание твердых тканей;
5. гиперестезия зубов;
6. травма зубов;
7. пигментация зубов и налеты.

##### **Гипоплазия.**

Гипоплазия (hypoplasia) — порок развития, заключающийся в недоразвитии зуба или его тканей. Крайним выражением гипоплазии является аплазия - врожденное отсутствие зуба, части или всей эмали.

**Этиология и патогенез заболевания** полностью не выяснены. И.О. Новик (1961), А.И. Рыбаков, Г.М. Иващенко, Т.М. Лурье (1966) и др. причиной возникновения гипоплазии считают нарушение функции энамелобластов (клеток, образующих эмаль), а в тяжелых случаях — одонтобластов (клеток, участвующих в дентинообразовании), а также

ослабление процесса минерализации тканей зуба. Таким образом, при гипоплазии изменяется построение белковой матрицы эмали и дентина, а также нарушается их минерализация. Различают гипоплазию **системную** и **местную**. Закладка молочных зубов начинается на 4 – 8-й неделе внутриутробного развития плода, их дифференцировка – на 12 – 14-й неделе, минерализация – на 17 – 18-й неделе. При системной гипоплазии молочных зубов этиологическим фактором является нарушение обменных процессов в организме беременной женщины (прежде всего водно-солевого, белкового обмена). Эти нарушения чаще всего связаны с такой патологией, как токсикоз беременности, нефропатия, ревматизм, эндокринная патология, резус-конфликт, а также с воздействием факторов внешней среды и др.

Закладка шестнадцати постоянных зубов происходит с пятого месяца внутриутробного развития, начало их минерализации – в период с девяти месяцев внутриутробного развития до девяти месяцев жизни ребенка. Поэтому появление гипоплазии постоянных зубов связано с поздними токсикозами беременности и с заболеваниями ребенка на первом году его жизни (диспепсия, рахит, инфекционные болезни, асфиксия новорожденных, болезни эндокринной системы и др.).

Ю.А. Федоров, В.А. Дрожжина в своих работах отмечают, что 60 % дефектов гипоплазии развиваются в первые 9 месяцев жизни ребенка, когда адаптационные механизмы еще слабо выражены. В связи с этим гипоплазия чаще всего встречается на резцах, клыках и первых молярах.

Премоляры и второй моляр начинают формироваться позже – в сроки от 2 до 3 лет. И общие заболевания детей в возрасте 3 – 4 лет могут способствовать развитию гипоплазии на этих зубах.

Одновременное поражение зубов, которые формируются в одинаковые сроки, определяется как системность гипоплазии. При этом уровень поражения одних и тех же зубов одинаков. Например, на резцах – режущий край, на первых молярах – поверхность бугров. Этот признак определяется как симметричность гипоплазии.

Если наблюдается изменение всей коронки определенной группы зубов, это указывает на длительное течение перенесенного общего заболевания. Тяжесть перенесенного общего заболевания определяет разную степень поражения тканей – при слабо выраженной патологии на эмали определяются пятна, при тяжелых заболеваниях отмечается недоразвитие эмали вплоть до ее отсутствия.

По клиническому течению выделяют несколько форм гипоплазии эмали:

1. – изменение цвета эмали (пятнистая форма);
2. – изменение структуры твердых тканей зуба:
  - а) волнистая;
  - б) точечная;
  - в) бороздчатая;

3. – отсутствие эмали (аплазия).

Гипоплазия наблюдается на молочных и постоянных зубах, но гипоплазия молочных зубов встречается реже. Обусловлено это сроками формирования зубов.

**Гипоплазия молочных зубов**, формирующихся во внутриутробный период, обусловлена нарушениями в организме беременной женщины, а гипоплазия постоянных зубов, которые начинают формироваться на 5-6-м месяце жизни ребенка, обусловлена нарушениями обменных процессов в детском организме. Но так как заболевания у ребенка отмечаются значительно чаще, чем у плода, то гипоплазия постоянных зубов встречается чаще, чем молочных.

В настоящее время гипоплазия молочных (временных) зубов наблюдается чаще, чем раньше, что объясняется успехами в снижении перинатальной смертности. Чаще же гипоплазия молочных зубов встречается при заболеваниях ребенка в первые недели и месяцы его жизни, что отражается на формировании временных резцов, клыков и больших коренных зубов.

Гипоплазия на молочных резцах наблюдается у детей, матери которых в период беременности перенесли такие заболевания, как краснуха, токсоплазмоз и токсокоз. Гипоплазия наблюдалась у недоношенных, у детей с врожденной аллергией, перенесших гемолитическую желтуху, возникшую в результате несовместимости крови матери и плода по резус-фактору, перенесших родовую травму, родившихся в асфиксии. При гемолитической болезни новорожденных гипоплазия эмали в большинстве случаев развивается внутриутробно (на 25-32-й неделе беременности), а иногда в течение 1-го месяца жизни ребенка.

**Гипоплазия постоянных зубов** развивается под влиянием различных заболеваний, возникших у детей в период формирования и минерализации этих зубов. Гипоплазию находят у детей, перенесших рахит, тетанию, острые инфекционные заболевания, болезни желудочно-кишечного тракта, токсическую диспепсию, алиментарную дистрофию, страдающих заболеваниями эндокринной системы, врожденным сифилисом, мозговыми нарушениями.

Локализация гипоплазии на коронке зуба, так же как и групповая принадлежность пораженных зубов, во многом зависит от возраста, в котором ребенок перенес заболевание. Так, при болезни ребенка в первые месяцы жизни гипоплазия развивается в области режущего края центральных резцов и бугров шестых зубов, так как их формирование начинается на 5-6-м месяце после рождения. На 8-9-м месяце жизни формируются вторые резцы и клыки. При заболевании ребенка в этот период участки гипоплазии у боковых резцов и клыков будут у режущего края, в то время как у центральных резцов и шестого зуба участки недоразвитой эмали

будут примерно на уровне экватора (так как половина коронки уже сформировалась).

В тех случаях, когда заболевание ребенка продолжается в течение длительного времени, изменения эмали занимают значительные участки по длине коронки на поверхности зуба. В некоторых случаях наблюдается неровная структура эмали всей коронки определенной группы зубов, что указывает на длительное течение перенесенного заболевания.

Выраженность гипоплазии зависит от тяжести перенесенного заболевания при слабовыраженных нарушениях обмена веществ, могут образовываться только меловидные пятна, а при тяжелых заболеваниях имеет место недоразвитие эмали вплоть до полного ее отсутствия (аплазия эмали).

Гипоплазию твердых тканей зубов, формирующихся в один и тот же промежуток времени, называют системной. Гипоплазию одиночного зуба называют местной.

При гипоплазии наружный слой эмали не окрашивается красителями. В течение жизни размеры, форма и цвет пятна обычно не изменяются. Толщина эмали в области пятна такая же, как и на участке интактной эмали рядом с ним. На рентгеновском снимке эта форма гипоплазии обычно не выявляется.

Более тяжелой формой гипоплазии эмали является ее недоразвитие, которое проявляется по-разному (волнистая, точечная, бороздчатая эмаль).

Волнистая эмаль выявляется при высушивании поверхности, когда при осмотре можно различить небольшие валики, между которыми имеются покрытые неизменной эмалью углубления.

Чаще других встречается форма гипоплазии в виде точечных углублений в эмали, расположенных на вестибулярной и язычной поверхности на различном уровне у различных групп зубов. Со временем эмаль в месте углублений постепенно пигментируется. Эмаль в углублениях остается плотной и гладкой. Иногда гипоплазия проявляется в виде одиночной поперечной борозды на коронке (перехват). Эту форму гипоплазии некоторые называют бороздчатой. Таких борозд может быть несколько, они чередуются с неизменными тканями зуба. Редко наблюдаются случаи, когда на всей высоте коронки некоторых групп зубов имеются борозды. Такую форму называют «лестничной» гипоплазией. Характерно, что даже при тяжелых проявлениях гипоплазии (бороздчатой и лестничной) целостность эмали не нарушена.

Наиболее редко встречающейся формой гипоплазии является ее отсутствие (аплазия) на определенном участке. При этой форме могут быть жалобы на болевые ощущения от раздражителей, которые проходят после их устранения. Клинически это проявляется отсутствием эмали на части коронки, но чаще - на дне чашеобразного углубления или в борозде, охватывающей коронку зуба.

При гистологическом исследовании в случае гипоплазии выявляются увеличенные межпризмные пространства, расширенные линии Ретциуса; границы призм теряют четкость очертаний. Степень изменений зависит от тяжести процесса. Так, при точечной форме уже более заметны изменения в дентине: увеличивается зона интерглобулярных пространств, наблюдается интенсивное отложение заместительного дентина. В пульпе уменьшается количество клеточных элементов. В нервных элементах пульпы определяются дегенеративные изменения.

Одной из разновидностей системной гипоплазии являются зубы Гетчинсона, Пфлюгера и Фурнье, имеющие своеобразную форму коронок.

*Зубы Гетчинсона* — верхние центральные резцы с отверткообразной и бочкообразной формой коронки (размер у шейки больше, чем у режущего края, и полулунная выемка может быть покрыта эмалью, но иногда эмаль наблюдается только на углах зуба, а в средней части дентин не покрыт эмалью.

*Зубы Фурнье* — это центральные резцы с отверткообразной формой коронки (такой же, как и зуб Гетчинсона), но без полулунной выемки по режущему краю.

Ранее полагали, что зубы Гетчинсона и Фурнье характерны для врожденного сифилиса. Этот признак входит в триаду врожденного сифилиса: паренхиматозный кератит, врожденная глухота и гетчинсоновы зубы. Однако в дальнейшем было установлено, что указанная аномалия зуба может наблюдаться не только при сифилисе.

*Зубы Пфлюгера* — первые большие коренные зубы (моляры), размер коронки у которых около шейки больше, чем у жевательной поверхности, а бугры недоразвиты и, сходясь, придают зубу вид конуса. Развитие зубов Пфлюгера объясняют действием сифилитической инфекции.

«**Тетрациклиновые**» зубы. Отдельно следует рассмотреть такой вид системной гипоплазии, как «тетрациклиновые» зубы. Это зубы, имеющие измененную окраску в результате приема тетрациклина в период формирования и минерализации тканей зуба. Тетрациклин откладывается в эмали и дентине развивающихся зубов, а также в костях плода или ребенка в случае введения в организм беременной или ребенка тетрациклина в качестве терапевтического средства при различных заболеваниях. Тетрациклин может вызвать не только окрашивание зубов, но и гипоплазию эмали. Характер изменения зависит от дозы и вида препарата. При введении небольших доз изменяется цвет, а при введении очень больших доз наряду с изменением цвета происходит недоразвитие эмали. В случае приема диметилхлортетрациклина изменение окраски более значительное, при получении окситетрациклина окраска менее интенсивная.

Лечение беременной тетрациклином приводит к изменению окраски у ее ребенка передних зубов, а именно коронок резцов, начиная от режущего края и жевательной поверхности больших коренных зубов. Полагают, что

тетрациклин проникает через плацентарный барьер. Применение тетрациклина у ребенка, начиная с 6-месячного возраста, вызывает окрашивание не только молочных больших коренных зубов, но и постоянных зубов, формирующихся в эти сроки. Окрашивается, как правило, не вся коронка зуба, а только ее часть, которая формируется в этот период.

Интенсивность окраски зубов от светло-желтой до темно-желтой, также зависит от вида тетрациклина и его количества. Зубы, окрашенные тетрациклином в желтый цвет, обладают способностью флюоресцировать под влиянием ультрафиолетовых лучей. Это свойство можно использовать для дифференциации от окраски зубов, вызванной другими причинами, например билирубином при гемолитической болезни новорожденного.

В связи с тем, что окрашивание эмали зуба тетрациклином стойкое и в дальнейшем ткани зуба невозможно отбелить, тетрациклин детям и беременным следует назначать только по жизненным показаниям.

**Диагноз гипоплазии** ставится на основании жалоб, анамнеза, объективных данных и дополнительных методов обследования. Из анамнеза выясняется время появления дефекта (до прорезывания зубов) и стабильность течения, т.е. участки гипоплазии не увеличиваются со временем в течение жизни. При объективном обследовании учитывается количество поражений – их несколько; отмечается также системность и симметричность поражения. Локализуются участки гипоплазии на вестибулярной и язычной поверхности; поражаются бугры, режущий край резцов, экватор коронки. Поверхность дефекта блестящая на вид, гладкая, плотная и безболезненная при зондировании, имеет четкие границы. Пятна не окрашиваются при нанесении раствора метиленовой сини, а в люминесцентном освещении дают более интенсивное свечение в сравнении со здоровой эмалью.

Пятнистую форму гипоплазии дифференцируют с кариесом в стадии пятна, флюорозом, начальной стадией кислотного некроза. Волнистую, точечную и бороздчатую формы следует отличать от поверхностного кариеса, флюороза, наследственных нарушений амелогенеза. Изменения в виде тетрациклиновых зубов дифференцируют с пигментацией эмали, несовершенным амелогенезом, дисплазией Стентона – Капдепона.

**Лечение гипоплазии** проводится индивидуально, в зависимости от ее формы, клинических проявлений и возраста пациентов. Применяются реминерализующая терапия, реставрационные методы или отбеливание. Ю.А. Федоров, В.А. Дрожжина (1997) предложили схему лечения некариозных поражений, которая предусматривает проведение комплексной (местной и общей) реминерализующей терапии при пятнистых формах патологии, а при наличии дефектов ткани комплексная реминерализующая терапия предшествует реставрационному восстановлению зубов.

Общая реминерализующая терапия включает прием следующих препаратов:

1) глицерофосфат кальция по 1,5 г в сутки (в возрасте с 14 – 16 лет) в течение 1 месяца;

2) «Кламин» по 1 табл. в день (с 10-ти летнего возраста) за 15 мин до еды в течение 1 месяца (препарат содержит биологически активные вещества - хлорофиллин, полинасыщенные жирные кислоты, фитостерин, макро- и микроэлементы и др., нормализует минеральный и липидный обмена, обладает иммуностимулирующим, радио- и гепатопротекторным свойствами;

3) поливитаминные комплексы в виде «Компливита» или «Квадевита» по 2 драже (с 10 лет и старше) в день в течение 1 месяца.

При пятнистой форме гипоплазии общее лечение назначается в течение 1 месяца, затем делают перерыв в течение 3-х месяцев. Всего проводится 3 таких курса на протяжении 1 года.

Местная реминерализующая терапия:

1) обучение гигиене полости рта, контроль за ее проведением;

2) назначение фосфатсодержащих зубных паст для двукратной чистки зубов и аппликации на участки гипоплазии по 15 мин ежедневно в течение всего времени лечения;

3) электрофорез 2,5 % раствора глицерофосфата кальция (пациентам старше 10 лет) на область зубов с участками гипоплазии, 10 сеансов. После процедуры целесообразно обрабатывать зубы 1% -ным раствором натрия флюорида в течение 10-15 сек. Электрофорез проводится 3 раза в год между курсами общей терапии.

Во время контрольных осмотров необходимо определять индекс гигиены, так как тщательная очистка зубов от мягкого налета является обязательным условием успешного лечения.

При наличии дефекта эмали проводится одномесячный курс комплексной ремтерапии, а затем ткани зубов восстанавливают с помощью пломбировочных материалов. У детей до 16 лет композиционные материалы с протравливанием эмали использовать не рекомендуется. Поэтому лучше применять стеклоиономерные цементы. Взрослым пациентам рекомендуется проведение отбеливания или реставрация современными фотокомпозитами, применение виниров, ламинатов. Обширные дефекты лечат ортопедическими методами.

Профилактикой гипоплазии является укрепление защитных сил организма, предупреждение общесоматических заболеваний у детей, беременных женщин, матерей в период вскармливания. С этой целью должна проводиться санитарно-просветительная работа в женских и детских консультациях. Беременным женщинам и детям тетрациклин следует назначать только по жизненным показаниям.

### **Местная гипоплазия**

Это нарушение образования эмали на постоянных зубах в результате вовлечения в воспалительный процесс зачатков зубов или механической травмы развивающегося фолликула.

Проявляется местная гипоплазия в виде пятен - от белых до желтовато-коричневых, а чаще в виде точечных углублений, располагающихся на всех поверхностях.

В тяжелых случаях может быть аплазия (отсутствие) эмали. Иногда эмаль коронки зуба может частично или полностью отсутствовать. Такие зубы получили название зубов Турнера.

Местная гипоплазия чаще наблюдается на постоянных малых коренных зубах, зачатки которых располагаются между корнями молочных зубов.

Это заболевание может быть предупреждено широким проведением профилактических мер против кариеса молочных зубов или лечения их на ранней стадии поражения, чтобы не допустить возникновения воспаления периодонта.

Что касается лечения при местной гипоплазии, то в случае дефекта эмали предпочтение отдают композиционным пломбирочным материалам, а при значительной деформации коронки зуба показано ортопедическое лечение.

### **Гиперплазия эмали**

Гиперплазия эмали - это избыточное образование ткани зуба при его развитии.

«Эмалевые капли» наблюдаются у 1,5 % пациентов. Их диаметр колеблется от 1 до 2-4 мм. Они располагаются в области шейки зуба на границе эмали и цемента, иногда в зоне бифуркации (трифуркации) корней. «Эмалевые капли» состоят из дентина, покрытого эмалью, внутри них часто имеется полость, заполненная пульпой.

Гиперплазия клинически обычно ничем не проявляется и не вызывает каких-либо функциональных нарушений.

По существу эти образования ближе к другой форме аномалии - срастанию коронок или корней хорошо сформированных зубов. Предполагают, что это обусловлено близким расположением зачатков зубов в зубообразовательной пластинке. Чаще наблюдается срастание центральных резцов с боковыми, реже - слияние нормального и сверхкомплектного зубов.

## **V. Вопросы для контроля исходных знаний:**

1. Классификация некариозных поражений зубов.
2. Определение гипоплазии зубов.
3. Этиология и патогенез гипоплазии зубов.
4. Гипоплазия молочных зубов.
5. Гипоплазия постоянных зубов.

6. Зубы Гетчинсона, Пфлюгера и Фурнье.
7. «Тетрациклиновые» зубы.
8. Местная гипоплазия.
9. Гиперплазия эмали.

## VI. Ситуационная задача

У пациента А. при осмотре выявлены меловидные пятна на вестибулярной поверхности с сохранением блеска, локализованные на центральных резцах в области экватора и на буграх первых моляров. Субъективных ощущений нет.

Каков предварительный диагноз? Какие данные анамнеза и объективного обследования необходимы для постановки диагноза?

### Тема №2 Эндемический флюороз зубов.

#### I. Цель занятия:

1. Научить диагностировать эндемический флюороз зубов.
2. Научить проводить дифференциальную диагностику с другими некариозными заболеваниями зубов.
3. Научить лечить эндемический флюороз зубов.

#### II. Вопросы, изученные ранее и необходимые для данного занятия.

1. Классификация некариозных заболеваний зубов?
2. Сроки прорезывания молочных и постоянных зубов?
3. Строение твердых тканей зубов?

#### III. План практического занятия

№	Этапы занятия.	Материальное оснащение		Место	Время
		Оборудование	Средства обучения		
	1	2	3	4	5
1.	Проверка исходных знаний	Диапроектор, таблицы	Слайды, контрольные вопросы, таблицы	Учебная комната	20 мин.
2.	Инструктаж преподавателя о содержании занятия		План и содержание занятия	Учебная комната	5 мин.

3.	Самостоятельная работа студентов: а) обследование больных с некариозными заболеваниями б) заполнение истории болезни	История болезни	ЛДС, схема ООД, тесты, ситуационные задачи	Лечебный кабинет	65 мин.
4.	Разбор результатов обследования. Ведение истории болезни совместно с преподавателем		Истории болезни	Лечебный кабинет	20 мин
5.	Контроль результатов усвоения	Таблицы	Контрольные вопросы	Учебная комната	20 мин
6.	Задание на следующее занятие		Перечень контрольных вопросов, основная и дополнительная литература	Лечебный кабинет	5 мин

#### IV. Содержание занятия.

Флюороз – это эндемическое заболевание, обусловленное интоксикацией фтором в результате потребления питьевой воды с его повышенным содержанием. Одним из наиболее ранних признаков флюороза является поражение зубов.

**Этиология, патогенез.** Поражение зубов при флюорозе — не единственный признак этого заболевания. При значительных концентрациях фтор поражает и костный скелет человека.

В соответствии с государственными стандартами допустимая концентрация фтора в водоисточнике составляет 1,5 мг/л. При концентрации фтора в воде 1,0—1,5 мг/л флюороз встречается у 30 % населения, при 1,5-2,0 мг/л — у 30-40 %, при 2-3 мг/л — у 80-90 % населения эндемичного района. При незначительном превышении содержания фтора в питьевой воде поражаются только резцы, при больших концентрациях могут поражаться все зубы. Употребление в течение длительного времени воды с повышенным содержанием фтора не вызывает у взрослых изменения цвета эмали сформировавшихся зубов. Концентрация фтора в воде, превышающая 6 мг/л, может привести к изменению в уже сформировавшихся зубах.

Фтор, содержащийся в пищевых продуктах, усваивается хуже, чем фториды, растворимые в воде. Чем больше фтора в питьевой воде, тем чаще встречается флюороз и реже — кариес. Установлено, что большая часть фтора, поступающего в организм, выделяется почками и потовыми железами, а меньшая часть задерживается в организме.

Основным механизмом возникновения флюороза следует считать гематогенное токсическое действие фтора на энамелобласты в период развития зубного эпителиального органа, приводящее к неправильному формированию эмали.

Фтор, являясь ферментным ядом, снижает активность фосфатазы, в результате чего нарушается минерализация эмали.

### **Клиника.**

Флюорозом поражаются в основном постоянные зубы у детей (молочные редко), живущих с рождения в очаге флюороза или поселившихся там, в возрасте до 3—4 лет.

Флюороз в первую очередь проявляется на резцах верхней челюсти и премолярах, реже — на резцах нижней челюсти и молярах.

Эмаль зубов на пораженных участках теряет блеск и прозрачность, становится тусклой и приобретает как бы неживой белесоватый оттенок, что объясняют особенностями светопреломления эмали, структура которой нарушена вследствие хронической фтористой интоксикации.

У больных с легкими формами флюороза одиночные мелкие пятна выявляются на ограниченных участках губной поверхности коронок зубов. Такие изменения нередко возникают при невысоких концентрациях фтора в воде (до 1 мг/л). У других детей при той же концентрации фтора пятна множественные, захватывают значительную часть эмали и видны при осмотре коронок невооруженным глазом. При концентрации фтора 1,5 мг/л могут появляться пятна светло-желтого цвета. Если содержание фтора составляет 1,5—2,0 мг/л, то поражения имеют вид волнистости или множественных точечных эрозий (крапинки).

Пятна темно-коричневого цвета, расположенные вблизи режущего края резцов, создают картину «подгорелых» коронок. При более высоких концентрациях фтора точечные эрозии сливаются между собой и вместе с пигментными и мелоподобными пятнами придают эмали изъеденный, «рябой» вид.

Та или иная форма флюороза сохраняется на всю жизнь, одна форма пятнистости не переходит в другую независимо от насыщенности фтором нового водоемного источника.

Типичной особенностью выраженных стадий заболевания является поражение зубов разных групп у одного и того же больного флюорозом различных степеней (форм). Местоположение флюорозных изменений эмали зубов находится в полном соответствии со сроками нарушения ее минерализации.

Классификация флюороза предложенная В.К.Патрикеевым (1956). В зависимости от тяжести проявления флюороза зубов он различает следующие формы:

1. штриховая
2. пятнистая
3. меловидно-крапчатая
4. эрозивная
5. деструктивная

Первые три формы протекают без ущерба для тканей зуба, а при эрозивной и деструктивной формах наблюдается их потеря.

*Штриховая форма* флюороза характеризуется появлением небольших меловидных полосок — штрихов, расположенных в подповерхностных слоях эмали. Полоски могут быть обозначены хорошо, но часто они выражены слабо и проявляются при высушивании поверхности зуба. Слияние полосок приводит к образованию пятна, в котором все же различимы полоски. Штриховая форма чаще наблюдается на вестибулярных поверхностях резцов верхней, реже — нижней челюсти.

*Пятнистая форма* характеризуется наличием хорошо выраженных меловидных пятен без полосок. Меловидные пятна множественные, расположены по всем поверхностям зубов. Иногда они, сливаясь, образуют пятно большого размера. Измененный участок эмали постепенно переходит в нормальную эмаль. Пятнистое поражение эмали наблюдается на многих зубах, но особенно выражено на резцах верхней и нижней челюстей. Иногда изменяется цвет участка поражения — пятно становится светло-коричневым. Особенностью этой формы флюороза зубов является то, что эмаль в области пятна гладкая, блестящая.

*Меловидно-крапчатая форма* характеризуется значительным многообразием проявлений. Обычно эмаль на всех поверхностях зубов имеет матовый оттенок, а на этом фоне видны хорошо очерченные пигментированные пятна. Иногда эмаль желтоватая с наличием множественных пятен и точек. В некоторых случаях вместо точек имеются поверхностные поражения с убылью эмали (диаметром 1,0-1,5 мм и глубиной 0,1—0,2 мм) — крапинки. Дно их светло-желтого или темного цвета. При меловидно-крапчатой форме наблюдается быстрое стирание эмали с обнажением пигментированного дентина темно-коричневого цвета.

*Эрозивная форма* характеризуется тем, что на фоне выраженной пигментации эмали имеются значительные участки, на которых она отсутствует, дефекты разной формы — эрозии. В отличие от крапинок эрозии могут иметь различную форму. При эрозивной форме выражено стирание эмали и дентина.

*Деструктивная форма* характеризуется изменением формы коронок зубов вследствие эрозивного разрушения и стирания твердых тканей. Эта форма наблюдается в районах, в водосточниках которых содержание фтора

более 10 мг/л. При данной форме ткани зуба хрупкие, нередко наблюдается их отлом, однако полость зуба не вскрывается благодаря отложению заместительного дентина.

**Патогистологическая картина.** Характер изменений во многом зависит от формы клинического поражения. При заболевании в начальной форме (штриховая и пятнистая формы) в подповерхностном слое обнаруживают измененные участки разных размеров и очертаний. Резко выражены полосы Гунтера—Шрегера, которые дугообразно изгибаются и доходят до эмали, хорошо видны линии Ретциуса. Поверхность эмали наряду с ровными очертаниями имеет отдельные выпуклости и впадины. Дентиноэмалевое соединение зубчатой формы. Поверхностный слой эмали имеет муаровый рисунок, что обусловлено увеличением межпризменных пространств вследствие частичной резорбции эмалевых призм, наличием зон гипо- и гиперминерализации.

При микрорентгенографии в области пятен флюороза наружных слоев отчетливо выявляется снижение плотности, что указывает на уменьшение минерализации. Подобные данные объясняют причину пигментации эмали — проникновение красящих веществ в участки эмали с повышенной проницаемостью. Это подтверждается и тем, что на участках пигментации флюорозных зубов большое количество азотсодержащих органических веществ.

Под электронным микроскопом при легких степенях поражения отмечается четкость структур кристаллов гидроксиапатитов, при тяжелых формах она уменьшается.

Поляризационная микроскопия позволяет установить наиболее выраженные изменения в наружных слоях эмали. В области флюорозного пятна поражено преимущественно межпризменное пространство.

**Дифференциальная диагностика.** Флюороз на стадии пятна дифференцируют от кариеса, для которого характерно одиночное поражение на типичных для кариеса участках (пришеечная область, контактная поверхность). При флюорозе поражения множественные, располагаются на вестибулярной и язычной поверхностях. Кроме того, флюороз проявляется с момента прорезывания зубов.

Легкие формы флюороза сходны также с пятнистой формой гипоплазии эмали. Более тяжелые формы флюороза, сопровождающиеся образованием эрозий и других дефектов коронки зуба, следует отличать от обширного круга образований кариозного и некариозного происхождения: поверхностного кариеса, эрозий, некроза, клиновидного дефекта и др.

**Лечение.** Методы лечения зависят от стадии патологического процесса. При флюорозе, сопровождающемся только изменениями цвета эмали (штриховая, пятнистая, меловидно-крапчатая формы), положительный эффект дает местное лечение, суть которого состоит в отбеливании с последующей реминерализующей терапией. Е.В.Боровский (1978)

рекомендует отбеливание растворами неорганических кислот. После изоляции зуба от слюны ватными тампонами поверхность зуба высушивают и обрабатывают 20—30 % раствором кислоты (хлористоводородной или фосфорной) в течение 2—3 мин до просветления эмали. После этого поверхность зуба промывают водой и высушивают. Очень важно, чтобы после обработки зуба кислотой и высушивания он не соприкасался со слюной. Затем на зубы на 15—20 мин наносят 10 % раствор глюконата кальция. В следующее посещение (не ранее чем через 1—2 сут) процедуру повторяют с той лишь разницей, что раствором кислоты тщательно обрабатывают только участки эмали с измененным цветом. Курс лечения состоит из 10—15 процедур. В период лечения рекомендуется принимать внутрь глюконат кальция, глицерофосфаты.

Как показывают клинические наблюдения, стойкий эффект (восстановление естественного блеска эмали) сохраняется в течение 6—8 мес. Повторные курсы лечения необходимо проводить после появления пигментированных пятен (обычно через 6—8 мес). Рекомендуются строгое соблюдение правил личной гигиены, применение пасты реминерализующего действия (содержащей фтор).

В последнее время кислотное травление эмали при флюорозе стараются заменить сошлифовыванием ее поверхностного слоя. Для этой цели Т.П.Кроль (1990) предложил технику микроабразии флюорозных пятен с использованием пасты, содержащей хлористоводородную кислоту, карборунд и кремниевый гель. В качестве отбеливающего препарата чаще всего используют растворы перекиси водорода в концентрациях 6 % и 30 % (пергидроль). В настоящее время для этой цели стали применять 10 % перекись карбамида. Препарат в виде геля помещают в индивидуальную силиконовую ложку, которую накладывают на зубы верхней или нижней челюсти на 30 мин. Курс лечения состоит из 3—4 процедур.

При эрозивной и деструктивной формах поражения, сопровождающихся нарушением целостности эмали, отбеливание менее эффективно.

Широкое применение находят методы восстановления формы и цвета коронки зуба. Для этого используют композиционные пломбировочные материалы, позволяющие восстановить форму коронки без препарирования тканей. Наряду с этим для восстановления коронок разрушенных зубов часто применяют ортопедические методы лечения. В некоторых случаях при отломе коронки или разрушении ее значительной части для фиксации используют штифты.

**Профилактика.** Профилактика флюороза должна проводиться везде, где установлено повышенное содержание фтора в источниках водоснабжения, особенно в районах с концентрацией его в воде более 2 мг/л. По современным представлениям, фтор, всасываясь в желудочно-кишечном тракте, с кровью достигает амелобластов и действует на них, нарушая

процесс образования и минерализации эмали. В связи с этим интенсивные профилактические мероприятия должны проводиться в период закладки и минерализации зубов.

Профилактические мероприятия делятся на коллективные, направленные на уменьшение содержания фтора в питьевой воде, и меры индивидуальной профилактики. Уменьшение количества фтора в питьевой воде может быть достигнуто путем замены водоисточника или снижения содержания фтора за счет смешения воды из разных водоисточников, например из скважин и ледниковой воды в горной местности.

Существуют методики очистки питьевой воды от избытка фтора. Следует, однако, иметь в виду, что полностью обеспечить население эндемичных районов очищенной от фтора питьевой водой невозможно, хотя для небольших контингентов детского населения это сделать можно.

Индивидуальные меры профилактики необходимо применять с момента рождения ребенка. В первую очередь следует избегать искусственного вскармливания и раннего введения прикорма. С введением прикорма основное количество воды в пище следует заменять молоком и соками. Клинические наблюдения показали, что дополнительное введение в пищу витаминов С, D, глюконата кальция в значительной степени уменьшает проявление флюороза. Важное значение имеет пищевой рацион. В частности, следует исключить или ограничить прием продуктов, содержащих фтор (морская рыба, животное масло, шпинат и др.). Особо важное значение в профилактике флюороза имеет вывоз детей на летний период из эндемичного района. Замена водоисточников в течение 3—4 мес ежегодно в первые 8—10 лет жизни ребенка способствует нормализации образования эмали и в значительной степени снижает частоту поражения зубов флюорозом.

#### **V. Контрольные вопросы.**

1. Оптимальное содержание фтора в воде.
2. Этиология, патогенез флюороза.
3. Классификация флюороза, предложенная В.К.Патрикеевым.
4. Клиническая картина штриховой формы флюороза.
5. Клиническая картина пятнистой формы флюороза.
6. Клиническая картина меловидно-крапчатой формы флюороза.
7. Клиническая картина эрозивной формы флюороза.
8. Клиническая картина деструктивной формы флюороза.
9. Дифференциальная диагностика флюороза.
10. Лечение флюороза.
11. Профилактика флюороза.

#### **VI. Ситуационная задача.**

В клинику терапевтической стоматологии обратилась больная 17 лет с жалобами на наличие светло-коричневых пятен на резцах верхней и нижней

челюстей. При зондировании поверхность пятен гладкая, эмаль блестящая. Из анамнеза известно, что с 3 до 7 лет больная проживала в местности с содержанием фтора в воде 2,5 мг/л.

1. Поставьте диагноз.
2. Проведите диф. диагностику.
3. Назначьте лечение.
4. Назовите меры профилактики при данной патологии.
5. Что явилось причиной развития заболевания?

### **Тема №3 Наследственные нарушения развития тканей зубов.**

#### **I. Цель занятия:**

1. Научить диагностировать наследственные нарушения развития тканей зубов.
2. Научить проводить дифференциальную диагностику наследственных нарушений развития тканей зубов.

#### **II. Вопросы, изученные ранее и необходимые для данного занятия.**

1. Классификация некариозных поражений?
2. Строение эмали и дентина зуба?
3. Гистогенез и химический состав зубов?

#### **III. План практического занятия:**

№	Этапы занятия.	Материальное оснащение		Место.	Время.
		Оборудование.	Средства обучения.		
	1	2	3	4	5
1.	Проверка исходных знаний.	Диапроектор, таблицы.	Слайды, контрольные вопросы, таблицы.	Учебная комната.	20 мин.
2.	Инструктаж преподавателя о содержании занятия.		План и содержание занятия.	Учебная комната.	5 мин.
3.	Самостоятельная работа студентов: а) обследование больных с		ЛДС, схема ООД, тесты, ситуационные задачи.	Лечебный кабинет.	65 мин.

	некариозными заболеваниями зубов б) заполнение истории болезни.	История болезни.			
4.	Разбор результатов обследования. Ведение истории болезни совместно с преподавателем		Истории болезни.	Лечебный кабинет.	20 мин.
5.	Контроль результатов усвоения	Таблицы.	Контрольные вопросы.	Учебная комната.	20 мин.
6.	Задание на следующее занятие		Перечень контрольных вопросов,  основная и дополнительная литература	Лечебный кабинет.	5 мин.

#### **IV. Типы наследственных нарушений зубов**

Генные мутации могут затрагивать твёрдые ткани зуба – эмаль и дентин. Различают три типа наследования болезней зубов. Аутосомно-доминантный тип наследования признаков болезни характеризуется доминантными генами аутосом, аутосомно-рецессивный – рецессивными генами аутосом, сцепленный с полом – доминантными и рецессивными генами, передающимися через половые хромосомы.

##### **Формирование неполноценной эмали.**

Некоторые генетические мутации, затрагивающие структуру или химический состав эмали, обычно вызывают изменения, которые можно обнаружить только в эмали. Другие мутации могут приводить к изменениям и в других тканях или к расстройству метаболических процессов. В целом в результате этих мутаций наблюдается одно из следующих нарушений: недостаточное образование эмали (гипоплазия), заметная недостаточность первоначального обызвествления органической матрицы (гипокальцификация), дефекты

образования кристаллов апатита в различных компонентах эмалевых призм (гипосозревание), отложение экзогенного материала, часто носящее пигментированный характер, комбинация этих нарушений.

Наследственные дефекты эмали, не связанные с общими нарушениями, считаются разновидностями неполноценного амелогенеза. В целом среди населения неполноценный амелогенез всех типов встречается с частотой около 1: 14 000. Наиболее распространённый тип неполноценного амелогенеза – аутосомно – доминантно наследуемая гипокальцификация эмали, которая встречается с частотой около 1:20 000.

### **Клинические формы несовершенного амелогенеза**

**1.Аутосомный доминантный ямочный гипопластический неполноценный амелогенез.** При этой разновидности неполноценного амелогенеза эмаль как временных, так и постоянных зубов обычно нормальной толщины, но на её поверхности беспорядочно расположены ямки небольших размеров. Эмаль прорезавшихся зубов твёрдая, жёлто-белого цвета. Окрашивание ямок происходит после того, как зубы подвергаются воздействию среды полости рта. Зубы становятся тёмно-серыми, рябыми на вид. Ямки захватывают губные поверхности в большей степени, чем язычные. Отмечается тенденция к расположению ямок вертикальными столбиками. Ямочный гипопластический неполноценный амелогенез наследуется как аутосомальная доминирующая черта. У родственников наблюдается передача этого признака от мужской особи к мужской. Эта довольно чётко установленная закономерность прослеживается спорадически.

**2.Аутосомный доминантный местный гипопластический неполноценный амелогенез.** При этой разновидности неполноценного амелогенеза гипопластический дефект проявляется горизонтальным рядом ямок, линейных впадин. Наиболее ярко он выражен на вестибулярной поверхности зуба и захватывает  $1\frac{1}{3}$  эмали в его средней части, хотя в некоторых случаях поражение локализуется ближе к режущему краю. Дефект может проявиться как на временных, так и на постоянных зубах. Могут быть поражены все зубы, но в пределах одной семьи обычно доминируют вариации в количестве поражённых зубов и степени поражения ткани. Образование дефекта не соответствует какому-либо специфическому периоду в развитии зубов.

**3.Аутосомный доминантный гладкий гипопластический неполноценный амелогенез.** При этой разновидности неполноценного амелогенеза эмаль тонкая и твёрдая. Зубы имеют гладкую блестящую поверхность. Цвет прорезавшихся зубов может варьировать от матово - белого до полупрозрачного коричневатого. Толщина эмали составляет приблизительно  $1\frac{1}{4}$  –  $1\frac{1}{3}$  нормальной. Боковые контакты зубов отсутствуют.

Некоторые участки эмали могут отсутствовать, особенно по режущему краю и на жевательных поверхностях. Это состояние наследуется как аутосомальная доминирующая черта с высокой степенью проникновения, наблюдается в больших группах родственников.

**4. Аутосомный доминантный грубый гипопластический неполноценный амелогенез.** Характерна твёрдая эмаль с грубой, гранулообразной поверхностью. Такая эмаль скорее откалывается от лежащего ниже дентина, чем стирается, как гладкая эмаль. После прорезывания зубы имеют белый и желтовато-белый цвет. Толщина эмали составляет  $1/4 - 1/8$  толщины нормальной, в результате чего создаётся впечатление, что зубы были обточены под коронки. Иногда эмаль какого-либо зуба может быть более толстой в области шейки.

**4. Аутосомный рецессивный грубый неполноценный амелогенез.** При неполном развитии эмали прорезавшиеся зубы имеют жёлтый цвет. Поверхность их грубая, гранулообразная. Эмаль почти полностью отсутствует. Зубы расположены редко, прикус открытый. Среди прорезавшихся зубов многие отсутствуют. Поражаются как временные, так и постоянные зубы. Эта форма неполноценного амелогенеза встречается редко.

**5. X-сцепленный (доминантный) гладкий неполноценный амелогенез.** Клиническая картина поражения эмали у мужчин отличается от таковой у женщин. Временные и постоянные зубы поражаются одинаково часто у лиц обоего пола. У мужчин отмечается гладкая, блестящая и тонкая эмаль с жёлто - коричневым оттенком. Зубы не имеют боковых контактов. Наблюдается повышенное стирание режущего края и жевательных поверхностей, особенно у взрослых. У женщин дефект эмали выражается в том, что вертикальные полосы почти нормальной толщины перемежаются с полосами гипопластической эмали. Иногда на дне гипопластических канавок можно видеть дентин. Вертикальные полосы расположены хаотически и имеют разную ширину. В структуре дефекта на гомологичных зубах симметрия отсутствует. Как при других формах неполноценного амелогенеза, часто отмечается открытый прикус. Этот дефект как X-связанная черта, что согласуется с эффектом лионизации генов на X-хромосоме у гетерозиготных женщин.

**6. X-сцепленный (рецессивный) гипоматурационный неполноценный амелогенез.** Поражаются как временные, так и постоянные зубы. У мужчин и женщин клиническая картина различна.

У мужчин постоянные зубы покрыты крапинками и имеют жёлто – белый цвет, но с возрастом вследствие адсорбции пятен могут темнеть. По толщине эмаль ближе к норме. Эмаль мягкая, и кончиком зонда её можно проткнуть. Несмотря на то, что такие зубы более склонны к скалыванию и стиранию, чем здоровые, потеря эмали происходит медленно. У мужчин временные зубы внешне напоминают матовое белое стекло. Иногда отмечается лёгкое пожелтение временных зубов. Поверхность их относительно гладкая. У

женщин как на временных, так на постоянных зубах видны перемежающиеся вертикальные полосы матово - белой и нормальной полупрозрачной эмали. Эти полосы бывают разной ширины и хаотически распределены по коронке. Симметрия гомологичных зубов справа и слева отсутствует.

**7. Аутосомный рецессивный пигментированный гипоматурационный неполноценный амелогенез.** Характерно поражение временных и постоянных зубов. Эмаль прорезавшихся зубов блестящая коричневая или имеет молочный оттенок, но после контактирования с экзогенными веществами окраска может стать более глубокой. Эмаль имеет нормальную толщину и склонна к откалыванию от дентина, особенно вокруг мест, подвергавшихся лечению. Резорбция эмали на режущем крае или жевательной поверхности зуба может происходить ещё до прорезывания зубов. Для этого дефекта характерно образование большого количества зубного камня, который ярко флюоресцирует красно – фиолетовым цветом.

**8.« Снежные зубы ».** Довольно частое нарушение, при котором различные участки эмали имеют матово - белый цвет. Матовая белизна эмали может быть сплошной или пятнистой. Граница между матово – белой и полупрозрачной эмалью довольно резкая. Зубы верхней челюсти поражаются, как правило, в большей степени, чем нижней. Дефект в зубах от фронтальных до жевательных имеет такой вид, будто зубы покрыты белой краской. У матово – белой эмали отсутствует радужный блеск, который наблюдается у белой эмали при флюорозе. Поражаются временные и постоянные зубы.

**9. Аутосомный доминантный гипокальцифицированный неполноценный амелогенез.** При этой форме нарушений эмаль прорезавшихся зубов имеет нормальную толщину, хотя в середине трети зуба на вестибулярной поверхности иногда наблюдаются участки гипоплазии. Однако эмаль зубов настолько мягкая, что вскоре после прорезывания может исчезнуть и коронка будет состоять из одного дентина. Эмаль легко соскрести экскаватором или проникнуть сквозь неё зондом. Цвет эмали, покрывающий зубы после прорезывания, может быть матово – белым или жёлто – оранжево – коричневым. На более мягких внешних участках эмаль быстро теряется, оставляя поверхности открытого дентина, которые могут быть крайне чувствительны. Многие зубы могут вовсе не прорезываться или прорезываться с заметным опозданием. Более чем в 60 % случаев этого дефекта эмали наблюдается открытый прикус.

Лечение. С целью сохранения эмали рекомендуют систематически обрабатывать её реминерализующими растворами, а так же 0,2 % и 0,05 % растворами натрия фторида. При значительном изменении эмали проводят ортопедическое лечение.

**Наследственные нарушения, затрагивающие дентин (неполноценный дентиногенез).**

Различают 3 типа неполноценного дентиногенеза:

**I тип** является одним из нескольких проявлений общих скелетных заболеваний, называемых неполноценным остеогенезом. Передается по аутосомно-доминантному типу. Различают врожденный (болезнь Фролика) и поздний (болезнь Лобштейна) несовершенный остеогенез.

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

Вторая форма (болезнь Лобштейна) выявляется на первом году жизни или позднее. Иногда протекает скрыто до юношеского возраста. Характерны голубые склеры, глухота и изменение строения зубов. В основе заболевания – недостаточное отложение солей в формирующихся костях. На рентгеновском снимке – истончение кортикального слоя, крупноячеистое строение губчатого вещества. Зубы имеют нормальную величину, правильную форму. Окраска коронок неодинакова, от серой до сине-серой или желтовато-коричневая с высокой степенью просвечивания. ЭОД в норме, за исключением зубов, где есть изменения в области верхушки корня, отмечается патологическое стирание. Гистологически эмаль нормального строения, но эмалево-дентинное соединение имеет вид прямой линии. Плащевой дентин правильного строения, но по направлению к пульпе меньше дентинных трубочек.

**II тип** неполноценного дентиногенеза называется в литературе наследственным опалесцирующим дентином или синдромом Стентона-Капдепона (рис. 1).

В 1892 году Стентон впервые описал эту патологию, в 1905 году Капдепон опубликовал более подробное сообщение по этому заболеванию. Поражаются молочные и постоянные зубы. Заболевание характеризуется изменением цвета коронки, ранней потерей эмалевого покрова и выраженной стираемостью. Зубы прорезываются в средние сроки, челюсти развиваются нормально. Большинство зубов лишены эмали, имеют желто-коричневый цвет. Остатки эмали быстро скалываются вскоре после прорезывания, обнажившийся дентин быстро истирается. Боли от температурных раздражителей отсутствуют, но беспокоит болезненность в результате травмы десневых сосочков во время жевания. Длина корней и их форма обычные, но бывают тонкие и короткие корни. Полость зуба и корневые каналы уменьшены в размерах за счет отложения заместительного дентина.

Дентинные каналы заполнены кровью, что придает зубам различные оттенки дентина (от розового до красно-фиолетового). Пульпа встречается лишь на отдельных участках, в ней мало сосудов, но много коллагеновых волокон, количество одонтобластов уменьшено, они лишены отростков, ЭОД

снижена. В цементе очаги рассасывания чередуются с гиперцементозом. Содержание воды в зубах повышено, а неорганических веществ – понижено. Лечение. Основным видом лечения данной патологии долгое время являлось протезирование. В последние годы применяется консервативный метод лечения, который заключается в назначении комплексной реминерализующей терапии по полной годичной схеме (описана в разделе «Гипоплазия»). Своевременное применение такого лечения при ранней диагностике позволяет добиться хороших результатов. Дефекты замещаются стеклоиономерными цементами, а при необходимости проводится протезирование.

**III тип** несовершенного дентиногенеза характеризуется поражением зубов по I и II типу как по окраске, так и по форме. Наиболее часто наблюдаются клинические проявления в виде опалесцирующего цвета зубов, куполообразного вида коронок, а также, так называемых, «раковинных» зубов, определяющихся при рентгенологическом исследовании (зубы, в которых не происходит образование дентина после формирования плащевого дентина). Поражаются молочные и постоянные зубы.

Ю.А. Беляков (1993) предлагает выделять несколько видов наследственного нарушения дентина.

1. Несовершенный дентиногенез I типа;
2. Несовершенный опалесцирующий дентин (дисплазия Капдепона);
3. Корневая дисплазия дентина;
4. Одонтодисплазия;
5. Очаговая одонтодисплазия.

При корневой дисплазии дентина коронки зубов изменены в цвете, но имеют обычную форму. Корни зубов короткие, конусовидные (в однокорневых зубах) или W-образно изогнутые (в многокорневых зубах). Коронковые и корневые полости зуба облитерированы.

Коронковая дисплазия отличается изменением цвета молочных зубов (янтарным опалесцированием), облитерированием полости зуба и отложением в ней дентиклей. При корневой и коронковой дисплазии тип наследования аутосомно-доминантный.

Одонтодисплазия характеризуется нарушением развития эмали и дентина как молочных, так и постоянных зубов. Зубы неправильной формы, эмаль и дентин тонкие. Может отмечаться гипоплазия и гипосозревание эмали. Полость зуба увеличена, заполнена дентиклями.

Очаговая одонтодисплазия – редкая патология, встречающаяся у практически здоровых детей. Характеризуется запоздалым развитием и прорезыванием нескольких рядом расположенных зубов как временных, так и сменяющих их постоянных, одного или разных периодов развития. Коронки этих зубов уменьшены за счет недоразвития эмали, имеют желтоватую окраску и шероховатую поверхность. На рентгеновских снимках твердые ткани представляются истонченными по сравнению со здоровыми зубами этой же

челюсти, с укороченными корнями и более широкими каналами, неодинаковой плотностью тканей в различных участках коронок, что говорит о нарушенной минерализации. Дифференцировать этот вид патологии следует от системной и местной гипоплазии, а также наследственного нарушения эмали.

**Лечение** наследственных нарушений, затрагивающих дентин, связано с большими трудностями, применяются ортопедические методы, перед которыми по показаниям может проводиться реминерализующая терапия.

**Патанатомия** нарушение ориентировочного положения призм, расширение промежутков между ними, увеличение поперечной исчерченности призм, есть местами безпризменные зоны, заполненные аморфным субстратом. Граница соединения эмали с дентином прямая, что является причиной слабой связи между ними. Дентин имеет слоистое строение, количество дентинных канальцев уменьшено, наряду с этим имеются «гигантские» дентинные канальцы, наполненные кровью, что и является причиной различного оттенка (розового, красного или фиолетового) дентина.

Интерглобулярные пространства дентина увеличены и заполнены белковоподобным веществом. Предентин отсутствует, микротвердость дентина снижена до 1,1/2 раза.

Полость зуба и корневые каналы уменьшены в размерах, за счет отложения заместительного дентина, дезориентация одонтобластов. В пульпе уменьшено число сосудов наряду с увеличением количества коллагена. ЭОД резко снижена или отсутствует. Наличие гиперцементоза или отсутствие цемента корней.

#### **V. Контрольные вопросы**

1. Виды наследственных нарушений развития зубов
2. Этиология, патогенез наследственных нарушений развития зубов
3. Классификация наследственных заболеваний зубов
4. Клиническая картина наследственных нарушений развития зубов
5. Патанатомия наследственных нарушений развития зубов
6. Лечение наследственных нарушений зубов

#### **VI. Ситуационная задача**

Больной В. обратился с жалобами на наличие эстетического дефекта: цвет зубов желто-коричневый, укорочение зубов до десны. При приеме пищи боль в области десен. Все признаки стали проявляться после прорезывания зубов.

1. Что необходимо выяснить из анамнеза?
2. Составьте план обследования.
3. Поставьте диагноз и назначьте лечение.

## Тема №4 Аномалии развития, прорезывания зубов, изменения их цвета.

### I. Цель занятия:

1. Научить диагностировать аномалии развития, прорезывания зубов, изменения их цвета.
2. Научить проводить дифференциальную диагностику с другими заболеваниями.
3. Научить лечить.

### II. Вопросы, изученные ранее и необходимые для данного занятия.

1. Сроки прорезывания зубов?
2. Сроки рассасывания корней?
3. Сроки минерализации зубов?

### III. План практического занятия

№	Этапы занятия.	Материальное оснащение		Место	Время
		Оборудование	Средства обучения		
	1	2	3	4	5
1.	Проверка исходных знаний	Диапроектор, таблицы	Слайды, контрольные вопросы, таблицы	Учебная комната	20 мин.
2.	Инструктаж преподавателя о содержании занятия		План и содержание занятия	Учебная комната	5 мин.
3.	Самостоятельная работа студентов: а) обследование пациентов с некариозными поражениями зубов б) заполнение истории болезни	История болезни	ЛДС, схема ООД, тесты, ситуационные задачи	Лечебный кабинет	65 мин.
4.	Разбор результатов обследования. Ведение истории болезни совместно с преподавателем		Истории болезни	Лечебный кабинет	20 мин
5.	Контроль результатов усвоения	Таблицы	Контрольные вопросы	Учебная комната	20 мин
6.	Задание на следующее занятие		Перечень контрольных вопросов,	Лечебный кабинет	5 мин

			основная и дополнительная литература		
--	--	--	--	--	--

#### **IV. Содержание занятия.**

Изменения формы, размеров, цвета и количества зубов могут быть следствием различных патологических состояний организма.

#### **Этиология, патогенез**

Задержка прорезывания зубов наблюдается при рахите, туберкулезе, поражении нервной и эндокринной систем, а также в случаях неправильного расположения зачатков зубов, периодонтита молочных зубов, неправильного развития челюстей. Чаще других зубов ретенции подвержены постоянные клыки верхней челюсти, малые коренные и третьи большие коренные зубы нижней челюсти. Реже наблюдаются случаи преждевременного прорезывания зубов, что связывают с акселерацией.

Сверхкомплектные зубы обычно встречаются в постоянном прикусе. Такие зубы часто имеют неправильную форму, реже — нормальную, могут находиться в зубном ряду либо располагаться вне его. Убедительного объяснения причин развития подобных аномалий нет, хотя, по-видимому, эту патологию следует рассматривать как результат повышенной продукции зубообразовательной пластинки. Наблюдаются случаи уменьшения общего количества зубов — адентии. Крайне редко возникает полная адентия, что может быть обусловлено глубокими нарушениями наследственного характера; чаще адентия бывает частичной. Самой распространенной аномалией зубов является изменение формы, числа и величины корней зубов. Такая аномалия может быть обусловлена генетическими факторами и эндокринными расстройствами.

Нарушения формы отдельных зубов (зубы Гетчинсона, Фурнье, Пфлюгера и Тернера). Наблюдаются случаи сращения и слияния зубов аномалии формы их корней и даже инвагинация зубов.

Изменение цвета (желтый, серо - желтый, темно-коричневый, желто-зеленый, коричнево-зеленый, черно-коричневый, серый, серо-синий, зеленый, голубой, лиловый, черный) коронок молочных зубов наблюдается при гемолитическом синдроме и гемолитических желтухах различной этиологии. Образующийся при гемолизе эритроцитов и откладывающийся в тканях зуба непрямой билирубин обуславливает окрашивание зубов в различные цвета и может влиять на процесс гистогенеза, приводя к недоразвитию эмали — системной гипоплазии. В отличие от системной гипоплазии, вызванной другими заболеваниями, гипоплазия после гемолитической желтухи,

развившейся вследствие несовместимости крови матери ребенка по резус-фактору, обязательно сочетается с изменением окраски коронок молочных зубов. Отсутствие гипоплазии при измененной окраске коронок объясняется невысоким титром антител в организме матери лечением новорожденного дробным и переливаниями крови. Цвет зубов может измениться вследствие генетически обусловленных структурных нарушений в тканях зуба или проникновения в них красящего вещества (тетрациклин).

Врожденная эритроцитная порфирия — очень редкая аномалия, которая также может вызывать изменение цвета зубов. Одним из клинических признаков этой аномалии является эритродонтия. При воздействии на такие зубы отмечается их красное флюоресцирующее свечение. Если при аномалии желчных протоков соли из желчного пузыря попадают в большом количестве в кровь, они впитываются тканями зубов, что приводит к появлению на них зеленых пятен. Мраморная болезнь (*osteopetrosis*), или болезнь Альберс-Шенберга, — врожденный семейный остеосклероз. Это редко встречающееся заболевание, проявляющееся диффузным склерозом большинства костей скелета. Заболевание характеризуется частичным или сплошным склерозированием губчатого вещества кости, чаще во всем скелете. В ранней фазе развития болезни кости склерозированы только в области метафизов трубчатых костей, на остальном протяжении этих костей губчатая структура сохранена. Выявляют неравномерное уплотнение костей черепа. Околоносовые пазухи обычно склерозированы. Наряду со склерозом всего скелета отмечаются склероз челюстных костей, аномалии прорезывания зубов. Эмаль зубов сразу после прорезывания имеет меловидный оттенок, а затем становится рыхлой и быстро утрачивается, зубы разрушаются. Единственная возможность сохранить зубы при мраморной болезни — своевременное ортопедическое лечение.

### **Клиника.**

Задержка прорезывания зубов - ретенция может быть частичная (отсутствие одного или нескольких зубов) и полная - (когда отсутствуют все зубы). При ретенции постоянных зубов иногда на рентгенограмме оказываются рудиментарные ключицы, незаращение темечка и черепных швов - эта аномалия получила название за авторами - синдром Андорсона - Пеккера.

Сверхкомплектные зубы Сверхкомплектные зубы не только нарушают правильность построения зубных рядов, но могут нарушить и процесс прорезывания зубов. Прорезывания сверхкомплектных зубов связано с чрезвычайным ростом челюстей, что, в свою очередь, может обусловить возникновение зубочелюстной деформации. Чаще всего сверхкомплектные зубы прорезываются между центральными резцами или на их месте. Частичная адентия встречается очень часто. Это явление, как

отмечает Калвелис Д. А. (1964), объясняется физиологической редукцией количества зубов. На пути редукции находятся боковые верхние резцы и зубы мудрости - от изменения формы (шиловидные) к полному их исчезновению. Легкой формой частичной адентии считают отсутствие одного из боковых верхних резцов. Уже при отсутствии двух боковых резцов эстетичный дефект становится более заметным.

Нарушения формы отдельных зубов (зубы Гетчинсона, Фурнье, Пфлюгера и Турнера). Зубы Гетчинсона представляют собой особую форму системной гипоплазии дентина, при которой происходит изменение коронок зубов. При этой патологии верхние центральные резцы приобретают бочкообразную или отверткообразную форму коронки (размер в области шейки больше, чем в области режущего края). В отличие от зубов Фурнье, у зубов Гетчинсона имеется полулунная выемка. В основном она покрыта эмалью, но иногда эмаль покрывает только углы зуба, а в средней части дентин обнажен и не покрыт эмалью. Зубы Пфлюгера - первые моляры, размер коронки которых около шейки больше, чем у жевательной поверхности, а бугры недоразвиты и, сходясь, придают зубу вид конуса. Зубы Турнера - патология, которая характеризуется наличием меловидных пятен на эмали зубов, которые после прорезывания могут пигментироваться. Иногда может выявляться деформация коронки с частичным или полным отсутствием эмали.

### Изменение цвета

Зубы желтого, серо - желтого, темно-коричневого, желто-зеленого, коричнево-зеленого, черно-коричневого, серого, серо-синего, зеленого, голубого, лилового, черного цвета. Потеря блеска, прозрачности.

### **Лечение.**

Задержка прорезывания зубов - существенным вопросом является наличие места в зубном ряду для прорезывания ретенированного зуба. При этом важное значение имеет комплексное лечение, которое включает аппаратное лечение, методы стимуляции и удаления зубов по показаниям.

Сверхкомплектные зубы Лечение заключается в том, что такие зубы, как правило, удаляют. Но иногда сверхкомплектные зубы, которые по форме напоминают комплектные, хранят, а поврежденные и неправильно расположенные комплектные удаляют. После удаления сверхкомплектных зубов часто бывает необходимо ортодонтическое (аппаратное) лечение с целью правильного расположения зубов. Целью лечения при разных случаях адентии должно быть возобновление целостности зубного ряда и получения при этом позитивного косметического эффекта. Другими словами обеспечить функциональную и косметическую полноценность зубочелюстного аппарата. Применяется комплексное лечение – протезирование без обточки (на стекловолокне), мостовидными конструкциями,

пластиночные протезы, эндодонтическое лечение, дабы продлить пребывание временных зубов в зубном ряду - при условии отсутствия резорбции корней. Нарушения формы отдельных зубов (зубы Гетчинсона, Фурнье, Пфлюгера и Турнера). Лечение проводится ортопедическими методами, возобновлением правильной анатомической формы зубов с помощью косметических коронок или терапевтическими - с помощью реставраций композиционными материалами.

Изменение цвета перепломбирование каналов и зуба, а затем отбеливание химическими растворами. Отбеливание интактных зубов ультрафиолетовым лучом (кварцем). Чаще всего применяют ортопедическое лечение, то есть зубное протезирование. Применены виниров, люминиров.

### **Профилактика.**

Укрепление защитных сил организма, предупреждения общесоматических заболеваний у детей, беременных женщин, матерей в период кормления грудью. С этой целью должна проводиться санитарно-просветительная работа в женских и детских консультациях. Беременным женщинам и детям тетрациклин следует назначать только по жизненным показаниям.

### **V. Вопросы для контроля исходных знаний:**

- 1.Сроки прорезывания молочных зубов.
- 2.Сроки формирования и прорезывания постоянных зубов.
3. Нарушения формы зубов.
- 4.Шизодентия, синодентия.
- 5.Ретенция зуба.
- 6.Какие существуют аномалии размера.

## **Тема №5 Пигментации зубов и налеты. Дисколориты.**

### **I. Цель занятия:**

1. Научить диагностировать пигментацию зубов и налеты.
2. Научить проводить дифференциальную диагностику дисколоритов и налета зубов.

### **II. Вопросы, изученные ранее и необходимые для данного занятия.**

1. Классификация некариозных поражений?
2. Анатомо-топографическое строение зуба?
3. Дифференциальная диагностика наследственных нарушений развития зубов?

### III. План практического занятия:

№	Этапы занятия.	Материальное оснащение		Место.	Время.
		Оборудование.	Средства обучения.		
	1	2	3	4	5
1.	Проверка исходных знаний.	Диaproектор, таблицы.	Слайды, контрольные вопросы, таблицы.	Учебная комната.	20 мин.
2.	Инструктаж преподавателя о содержании занятия.		План и содержание занятия.	Учебная комната.	5мин.
3.	Самостоятельная работа студентов: а) обследование больных с некариозными поражениями зубов б) заполнение истории болезни.	История болезни.	ЛДС, схема ООД, тесты, ситуационные задачи.	Лечебный кабинет.	65мин.
4.	Разбор результатов обследования. Ведение истории болезни совместно с преподавателем		Истории болезни.	Лечебный кабинет.	20 мин.
5.	Контроль результатов усвоения	Таблицы.	Контрольные вопросы.	Учебная комната.	20 мин.
6.	Задание на следующее занятие		Перечень контрольных	Лечебный кабинет	5 мин.

			вопросов,  основная и дополнительная литература	кабинет.	
--	--	--	---	----------	--

#### **IV. Содержание занятия.**

Здоровые зубы имеют белый цвет с различными оттенками: от голубовато-белого (молочные, или временные, зубы) до бело-серого и даже желтоватого (постоянные зубы).

Дисколорит - изменение цвета постоянных зубов человека. Окрашивание постоянных зубов может быть внешнее, внутреннее и сочетанное.

#### **Клиническая картина**

На цвет зуба влияют многие эндогенные факторы. Так, зубы могут окрашиваться в розовый цвет при кровоизлияниях в пульпу в результате тяжело протекающего вирусного гепатита или холеры. Желтый оттенок зубы приобретают при проникновении пигментов при желтухе. Длительный прием антибиотиков тетрациклиновой группы будущей матерью (в последние 6 мес беременности), а также детьми дошкольного возраста способствует изменению цвета молочных и постоянных зубов ребенка на серовато-желтый. Изменение цвета зубов происходит и после некроза пульпы, когда в результате проникновения продуктов гнилостного распада через дентинные каналы (трубочки) эмаль зуба становится более тусклой.

К внешним факторам, способным изменять цвет эмали зуба на тот или иной срок, относятся пищевые (кофе, чай) и лекарственные вещества. Ягоды (черника, черемуха) окрашивают зубы в сине-черный цвет. Лекарственные вещества, применяемые для полоскания полости рта или ротовых ванночек (лактат этикридина, перманганат калия), также на непродолжительный срок придают зубам и слизистой оболочке рта желтый или коричневый оттенок, черный пигмент откладывается при полоскании рта хлоргексидином. Свинец придает шейкам зубов фиолетовый цвет.

Ряд лекарственных препаратов, которые используют стоматологи для проведения эндодонтических процедур, также могут на длительный срок изменять нормальный цвет эмали и дентина. Оранжевый цвет твердых тканей зуба может иметь место после применения резорцин-формалинового метода с целью медикаментозной обработки корневых каналов малых и больших коренных зубов или пломбирования каналов этих зубов резорцин-формалиновой пастой, а также параценом.

К окраске коронки зуба в черный цвет приводит плохая изоляция тканей зуба прокладочным материалом (лак, фосфатцемент) при пломбировании медной или серебряной амальгамой.

Зуб может потемнеть также в результате окисления в канале обломков мелких металлических эндодонтических инструментов (корневые иглы, пульпэкстракторы и др.) или при использовании для пломбирования каналов штифтов из неблагородных металлов.

Коричневый и даже черный налет на зубах наблюдается у курильщиков.

Изменение цвета (желтый, серо-желтый, темно-коричневый, желто-зеленый, коричнево-зеленый, черно-коричневый, серый, серо-синий, зеленый, голубой, лиловый, черный) коронок молочных зубов наблюдается при гемолитическом синдроме и гемолитических желтухах различной этиологии. Образующийся при гемолизе эритроцитов и откладывающийся в тканях зуба непрямой билирубин обуславливает окрашивание зубов в различные цвета и может влиять на процесс гистогенеза, приводя к недоразвитию эмали — системной гипоплазии. В отличие от системной гипоплазии, вызванной другими заболеваниями, гипоплазия после гемолитической желтухи, развившейся вследствие несовместимости крови матери и ребенка по резус-фактору, обязательно сочетается с изменением окраски коронок молочных зубов. Отсутствие гипоплазии при измененной окраске коронок объясняется невысоким титром антител в организме матери и лечением новорожденного дробными переливаниями крови.

Цвет зубов может измениться вследствие генетически обусловленных структурных нарушений в тканях зуба или проникновения в них красящего вещества (тетрациклин).

Врожденная эритроцитная порфирия — очень редкая аномалия, которая также может вызывать изменение цвета зубов. Одним из клинических признаков этой аномалии является эритродонтия. При воздействии на такие зубы отмечается их красное флюоресцирующее свечение.

Если при аномалии желчных протоков соли из желчного пузыря попадают в большом количестве в кровь, они впитываются тканями зубов, что приводит к появлению на них зеленых пятен.

## Лечение

Методы отбеливания:

1. Отбеливание витальных зубов (домашнее, профессиональное).

**"Домашнее отбеливание"**. В домашних условиях можно проводить отбеливание только "живых" зубов. Концентрация отбеливателя не должна превышать 10—12 % (10 % раствор перекиси карбамида эквивалентен 3 % раствору перекиси водорода, он составляет 1/10 концентрации отбеливающего раствора, применяемого в стоматологическом кабинете). Как правило, результаты заметны уже через 2—3 нед, а полностью процесс завершается через 5—6 нед.

Этапы проведения.

1. Изготовление прозрачной индивидуальной каппы.
  2. Обучение пациента технологии наполнения каппы отбеливателем и фиксация ее в полости рта. Отбеливающий гель равномерно вносят в каппу из шприца, заполняя ее на 1/2 - 1/3 глубины.
  3. Перед фиксацией каппы пациенту необходимо хорошо почистить зубы. Сначала каппу следует носить не более часа, постепенно увеличивая продолжительность.
- Рекомендовано чередовать внесение в каппу отбеливающего геля с гелем, содержащим фтор: Зрза - отбеливающий, 1 раз – фтористый гель.

### **Профессиональное отбеливание.**

1. Регистрация исходного цвета зубов.
2. Нанесение на десну защитного геля.
3. Наложение коффердама с выделением зубов, подлежащих отбеливанию.
4. Очищение зубов абразивными пастами.
5. Если цвет зубов изменен очень сильно, то можно протравить их поверхность 35 % фосфорной кислотой в течение 5—7 с для обеспечения лучшего проникновения отбеливающего раствора. Кислоту смывают водой.
6. Перед нанесением отбеливателя на область нижней губы накладывают салфетку, которая впитает излишки отбеливателя.
7. На высушенную поверхность зубов накладывают марлевую салфетку, пропитанную отбеливателем.
8. Для активации отбеливателя можно использовать лампу для отверждения композита.
9. Процесс отбеливания с освечиванием длится 3—5 мин. Химическая реакция проходит самостоятельно в течение 9 мин. Затем зубы отмывают водой комнатной температуры в течение 1 мин и снимают коффердам.
10. Отбеленные зубы необходимо отполировать и покрыть 1,1 % фторсодержащим гелем для предотвращения гиперестезии. Врач должен предупредить пациента о необходимости воздержаться от употребления пищи и напитков, содержащих пигменты, а также от курения в течение 48 ч.

2. Отбеливание девитальных зубов (внутреннее отбеливание).

**Отбеливание депульпированных зубов.** Нередко "мертвые" зубы сильно отличаются от соседних "живых" цветом и прозрачностью. Как правило, это связано с неправильным лечением, каналов или с дегенеративными изменениями пульпы.

Этапы отбеливания депульпированных зубов:

1. определяют причину изменения цвета коронки зуба;
2. убеждаются, что зуб "мертвый", применив тест на

электрочувствительность; получают рентгеновский снимок;

3. фотографируют зуб или определяют цвет по шкале VITA;
4. при помощи пуговчатого зонда убеждаются, что полностью сохранены ткани зуба в наддесневой области и эпителиальное прикрепление;
5. зуб, подлежащий отбеливанию, изолируют коффердамом; на глаза пациента надевают защитные очки;
6. материал, которым запломбирован корневой канал, изолируют стеклоиономерным цементом;
7. в полость зуба вносят отбеливатель; нагревают вестибулярную поверхность зуба;
8. если желаемый эффект не достигнут, то в полость вносят отбеливающую пасту длительного действия.

Закрывать полость зуба только временным пломбирочным материалом недостаточно, так как его может повредить выделяющийся кислород, поэтому обязательно использование композитов.

3. Микрообразия эмали.

#### **Механическое или «условное» отбеливание.**

Зубные пасты с повышенной абразивностью (RDA = 150-200), содержащие в своем составе более твердые абразивы или несколько абразивных компонентов (индекс контролируемой в процессе производства абразивности обычных зубных паст RDA (Radiative dentine abrasion) от 75 до 150, для паст с "повышенной" абразивностью индекс RDA от 150 до 200)

Важно помнить, что использование паст с повышенной абразивностью необходимо строго регламентировать, это пасты не для ежедневного использования, их нельзя рекомендовать пациентам с повышенной чувствительностью эмали.

В последнее время на рынке стали появляться зубные пасты с микрогранулами, которые так же позиционируются как «отбеливающие». В суспензию вводятся в гранулированном виде абразивы или полимеры, которые также улучшают только очищающую способность пасты. Зубные пасты, содержащие в своем составе кроме абразива еще и дополнительные ингредиенты, препятствующие образованию зубного налета

#### **Профилактика**

1. Проводить гигиену не менее 2 раз в день. По возможности после каждого приема пищи.
2. Использовать для проведения гигиены профессиональные средства, подобранные индивидуально для каждого пациента.
3. Не курить.

4. Избегать употребления богатой углеводами пищи и сильно красящих продуктов, таких как кофе и крепкий чай.
5. Проводить профессиональную гигиену полости рта и зубов с периодичностью 1 раз в четыре месяца, но не менее 2 раз в год.

#### **V. Контрольные вопросы.**

1. Клиническая картина дисколоритов зубов.
2. Этиология дисколоритов.
3. Методы отбеливания зубов.
4. Профилактика дисколоритов зубов.

#### **VI. Ситуационная задача.**

.Пациентка Т., 25 лет, обратилась в клинику с жалобами на изменение цвета 21 зуба. Из анамнеза выяснено: зуб ранее лечен ( 2 года назад) по поводу острого пульпита, изменение цвета развивалось постепенно, год назад выпала пломба, ее заменили. При пломбировании была травма десневого сосочка, которая сопровождалась кровотечением. При осмотре: коронка 21 имеет серо-коричневый оттенок, на медиальной контактной и небной поверхностях - пломба из композита, на границе зуб-пломба определяется нарушение краевого прилегания и пигментация вокруг пломбы. Перкуссия (вертикальная и горизонтальная) – безболезненна. На рентгенограмме: зуб ранее лечен эндодонтически, канал запломбирован пастой, неравномерно распределенной по каналу, определяются пустоты, в области верхушки корня – расширение периодонтальной щели.

1. Поставьте диагноз.
2. Каковы причины изменения цвета коронки зуба.
3. Составьте план лечения.

### **Тема №6 Стирание твердых тканей зубов.**

#### **I. Цель занятия:**

1. Научить диагностировать стирание твердых тканей зубов.
2. Научить проводить дифференциальную диагностику стирания твердых тканей зуба.

#### **II. Вопросы, изученные ранее и необходимые для данного занятия.**

1. Классификация некариозных поражений?
2. Строение эмали и дентина зуба?
3. Методы обследования твердых тканей зубов?

### III. План практического занятия:

№	Этапы занятия.	Материальное оснащение		Место.	Время.
		Оборудование.	Средства обучения.		
	1	2	3	4	5
1.	Проверка исходных знаний.	Диапроектор, таблицы.	Слайды, контрольные вопросы, таблицы.	Учебная комната.	20 мин.
2.	Инструктаж преподавателя о содержании занятия.		План и содержание занятия.	Учебная комната.	5 мин.
3.	Самостоятельная работа студентов: а) обследование больных с некариозными заболеваниями б) заполнение истории болезни.	История болезни.	ЛДС, схема ООД, тесты, ситуационные задачи.	Лечебный кабинет.	65 мин.
4.	Разбор результатов обследования. Ведение истории болезни совместно с преподавателем		Истории болезни.	Лечебный кабинет.	20 мин.
5.	Контроль результатов усвоения	Таблицы.	Контрольные вопросы.	Учебная комната.	20 мин.
6.	Задание на следующее занятие		Перечень контрольных вопросов, основная и дополнительная литература	Лечебный кабинет.	5 мин.

## **Патологическая стираемость зубов**

Патология, при которой наблюдается интенсивная убыль твердых тканей в одном, в группе или во всех зубах.

### **Клиническая картина**

При патологической стираемости зубов наблюдается стирание эмали и дентина, причем после обнажения дентина её стирание идет более интенсивно, так как дентин более мягкая ткань. В результате этого образуются острые края эмали, которые часто травмируют слизистую оболочку щеки и губ. Если лечение не проводится, то стирание быстро прогрессирует и зуб становится значительно короче. В таких случаях наблюдаются признаки уменьшения нижней трети лица: складки у уголков рта, изменение височно-нижнечелюстного сустава, боль в области височно-нижнечелюстного сустава и языка, снижение слуха.

При начальных проявлениях патологической стираемости зубов появляется чувствительность к температурным раздражениям, а по мере углубления процесса появляются боли от химических и механических раздражений.

### **Этиология**

Причинами патологической стираемости зубов могут быть перегрузка вследствие утраты зубов, неправильная конструкция зубных протезов, аномалия прикуса, бруксизм, профессиональные вредные воздействия, а также недостаточная твердость зубных тканей (флюороз, гипоплазия).

При прямом прикусе стиранию подвергаются жевательные поверхности боковых и режущие края передних зубов. Длина коронок резцов к 35-40 годам уменьшается на 1/3-1/2. Выраженное стирание зубов наблюдается при отсутствии части зубов. В частности при отсутствии коренных зубов наблюдается интенсивное стирание резцов и клыков, так как происходит их перегрузка.

У рабочих, занятых на производстве органических и особенно неорганических кислот обнаруживается равномерное стирание всех групп зубов. Повышенное стирание зубов также наблюдается у лиц, работающих на предприятиях, где в воздухе имеются в избытке механические частицы.

Повышенная стираемость зубов встречается также при системных заболеваниях (эндокринные расстройства, флюороз, синдром Стентона-Капдепона), при которых снижается стойкость тканей зуба к истиранию.

### **Классификации:**

#### **Классификация Бракко. Он различает 4 степени стирания:**

1. Стирание эмали режущих краев и бугров.
2. Полное стирание бугров до 1/3 высоты коронки с обнажением дентина.
3. Уменьшение высоты коронки до 2/3.
4. Распространение процесса до уровня шейки зуба.

**Классификация А. Л. Грозовского** А.Л. Грозовский (1946) выделяет три клинические формы повышенной стираемости зубов:

1. Горизонтальную
2. Вертикальную
3. Смешанную

**Классификация В. Ю. Курляндского**

По течению патологического процесса, локализованная и генерализованную формы повышенной стираемости.

**Классификация М. Г. Бушана**

Она включает различные клинические аспекты функционального и морфологического характера: стадию развития, глубину, протяженность, плоскость поражения и функциональные нарушения.

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

**Классификация А. Г. Молдованова, Л. М. Демнера**

I форма — истирание зубцов резцов и сглаживание бугров моляров и премоляров (до 25-30 лет).

II форма — истирание в пределах эмали (до 45-50 лет).

III форма — истирание в пределах эмалево-дентинной границы и частично дентина (50 лет и старше).

Классификация повышенного истирания твердых тканей зубов, включает в себя локализованную и генерализованную повышенную истираемость твердых тканей:

I степень — в пределах эмали, частично дентина.

II степень — в пределах основного дентина (без просвечивания полости зуба).

III степень — в пределах заместительного дентина (с просвечиванием полости зуба).

IV степень — истирание всей коронки зуба.

Формы истирания: горизонтальная, вертикальная, фасеточная, узурчатая, ступенчатая, ячеистая, смешанная.

### **Классификация А. Г. Молдованова**

Предложил классификацию повышенного и физиологического истирания молочных (временных) зубов. Физиологическое истирание твердых тканей временных (молочных) зубов:

К 3-4 годам жизни ребёнка истираются зубчики резцов и бугры клыков и моляров (I форма).

К 6 годам — истирание в пределах эмалевого слоя, вплоть до точечного вскрытия эмалево-дентинной границы (II форма).

Свыше 6 лет — истирание в пределах дентинного слоя зубов до замены на постоянные зубы (III форма).

Повышенное истирание твердых тканей временных (молочных) зубов:

Просвечивание полости зуба (IV форма).

Истирание всей коронки зуба (V форма).

### **Патанатомия.**

При начальных проявлениях отмечается интенсивное отложение заместительного дентина соответственно участку стирания. При более выраженном стирании наблюдается obturация дентинных каналов. Происходит выраженное изменение в пульпе: уменьшения количества одонтобластов, их вакуолизация, атрофия.

При 3-4 степенях стирания полость зуба заполнена заместительным дентином, пульпа атрофична, корневые каналы плохо проходимы.

**Дифференциальную диагностику** проводят между физиологической и патологической стираемостью, стираемостью при гипоплазии и флюорозе.

### **Лечение**

При 1-2 степени стирания основной задачей лечения является стабилизация процесса, предупреждение дальнейшего прогрессирования процесса. С этой целью на соприкасающиеся зубы могут изготавливаться вкладки и коронки из сплавов и керамики. При 3-4 степени протезирование надо сочетать с повышением прикуса.

## **Профилактика**

Профилактика сводится к устранению факторов, приводящих к стиранию зубов: своевременное протезирование, использование масок-респираторов при производстве абразивных веществ, полоскание раствором соды при производстве кислот.

### **I. Вопросы для контроля исходных знаний:**

1. Определение патологической стираемости.
2. Этиология и патогенез патологической стираемости.
3. Классификация патологической стираемости.
4. Патанатомия и клиника патологической стираемости.
5. Методы лечения патологической стираемости.

### **VI. Ситуационная задача**

Больная Б. обратилась с жалобами на боль от всех видов раздражителей, на наличие эстетического дефекта в области всех зубов (укорочение коронок), появление складок, боль и жжение при приеме пищи, снижение слуха. Все эти жалобы появились за короткий промежуток времени, после перенесенного стресса.

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Какие методы обследования назначите для постановки окончательного диагноза.
3. Назначьте план лечения.

## **Тема №7 Клиновидный дефект.**

### **I. Цель занятия:**

1. Научить диагностировать клиновидный дефект.
2. Научить проводить дифференциальную диагностику с другими некариозными заболеваниями зубов.
3. Научить лечить клиновидный дефект.

### **II. Вопросы, изученные ранее и необходимые для данного занятия.**

1. Классификация некариозных заболеваний зубов?
2. Методы обследования твердых тканей зубов?
3. Строение твердых тканей зубов?

### III. План практического занятия:

№	Этапы занятия.	Материальное оснащение		Место.	Время.
		Оборудование.	Средства обучения.		
	1	2	3	4	5
1.	Проверка исходных знаний.	Диапроектор, таблицы.	Слайды, контрольные вопросы, таблицы.	Учебная комната.	20 мин.
2.	Инструктаж преподавателя о содержании занятия.		План и содержание занятия.	Учебная комната.	5 мин.
3.	Самостоятельная работа студентов: а) обследование больных с некариозными заболеваниями б) заполнение истории болезни.	История болезни.	ЛДС, схема ООД, тесты, ситуационные задачи.	Лечебный кабинет.	65 мин.
4.	Разбор результатов обследования. Ведение истории болезни совместно с преподавателем		Истории болезни.	Лечебный кабинет.	20 мин.
5.	Контроль результатов усвоения	Таблицы.	Контрольные вопросы.	Учебная комната.	20 мин.
6.	Задание на следующее занятие		Перечень контрольных	Лечебный кабинет.	5 мин.

			вопросов, основная и дополнительная литература	кабинет.	
--	--	--	---	----------	--

#### IV. Содержание занятия.

Название клиновидный дефект обусловлено его формой – в виде клина, чаще встречается у лиц среднего и пожилого возраста – от 40 до 60 лет.

**Этиология, патогенез.** Причины возникновения клиновидного дефекта недостаточно изучены. Наиболее распространены следующие теории:

- 1) механическая;
- 2) химическая;
- 3) нейродистрофическая;
- 4) концепция Знаменского Н.Н.

Механическая теория предполагает в качестве причины возникновения клиновидного дефекта травматическое воздействие зубной щётки на шейки зубов во время их чистки. Подтверждается это тем, что дефект более выражен на клыках, премолярах, выступающих из зубного ряда. Клинически выявлено, что у правшей более выражены дефекты слева, т.к. они более интенсивно чистят зубы с левой стороны. У левшей – наоборот, дефекты более выражены справа. Возражением против этой теории служит то, что клиновидный дефект возникает не у всех лиц, пользующихся зубной щёткой, а также у тех, кто зубы не чистит вообще. Тем не менее, механический фактор безусловно имеет определённое значение.

Химическая теория объясняет возникновение дефекта деминерализирующим действием кислот, поступающих в организм или образующихся в процессе брожения пищевых остатков в пришеечной области. Это объяснение также неубедительно, т.к. не везде, где есть налёт, образуются дефекты.

В 1905 г. Н.Н. Знаменский выдвинул предположение, что дефекты являются результатом изменений, первично возникающих в органической субстанции зуба. Он подтверждал это экспериментально, нагревая зубы в автоклаве до 110°-125°. При этом происходило разрушение органических веществ, и после обработки этих зубов щёткой и порошком образовывался клиновидный дефект.

Д.А. Энтин (1938) полагал, что наследственные или приобретённые алиментарные и нейродистрофические расстройства обуславливают моменты

дискальцинации твёрдых тканей зуба, после чего даже незначительное трение пищевым комком, движением щёк, может оказаться достаточным для образования дефекта. Однако автор не объяснил, почему в одних случаях возникает эрозия, а в других – клиновидный дефект.

Более современны представления о роли эндокринной системы, желудочно-кишечного тракта, нервной системы. Сочетание поражения зубов в виде клиновидного дефекта и дистрофических изменений в пародонте отмечено при заболеваниях почек, сердечно-сосудистой системы, эндокринной патологии, заболеваниях нервной системы. Л.Л. Титаренко (1987) считает, что развитие клиновидного дефекта, сочетающегося с заболеваниями пародонта, сопровождается усиленным выделением кревикулярной жидкости из десневого желобка.

Следовательно, выявление высокой частоты образования клиновидного дефекта у пациентов с соматическими заболеваниями позволяет усматривать в этиопатогенезе этого заболевания несомненную роль общих заболеваний и, в первую очередь, болезней желудочно-кишечного тракта, нервной и эндокринной систем.

Таким образом, бесспорно, что определённая роль в возникновении клиновидного дефекта принадлежит и структуре твёрдых тканей, и окружающей зуб среде, и механическим воздействиям на зуб. Но патогенез этих нарушений достаточно не изучен.

### **Клиника.**

С.М. Махмудханов предлагает делить все виды данной патологии на четыре стадии:

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.

Глубокий клиновидный дефект, имеющий длину 5 мм и более, сопровождающийся поражением глубоких слоёв дентина вплоть до коронковой полости зуба, что может завершиться отломом коронки. Дно и стенки гладкие, блестящие, края ровные.

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.

Дефекты могут быть единичными, но чаще их несколько, располагаются на симметричных зубах. Обычно поражаются вестибулярные поверхности на верхней челюсти – 1,4,5 зубов, на нижней челюсти – 1,2,3,4,5 зубов. Клиновидные дефекты располагаются в области шеек зубов, имеют блестящую поверхность, при зондировании гладкие, плотные, чаще безболезненные. Когда дефект близко подходит к полости зуба, видны ее контуры, однако полость зуба никогда не вскрывается. При достижении значительной глубины под влиянием механической нагрузки может произойти отлом коронки зуба. Дефекты сочетаются с истиранием режущего края резцов и бугров премоляров и моляров.

Клиновидные дефекты развиваются медленно, иногда десятилетиями. Медленное течение процесса способствует отложению заместительного дентина, поэтому часто болевые ощущения отсутствуют, а полость зуба не вскрывается. Если убыль тканей происходит быстрее, то могут появиться боли от всех видов раздражителя, возможны травматические пульпиты. Выделяют фазы обострения и стабилизации. В фазе обострения убыль тканей можно заметить в течение 1-2 мес. В фазе стабилизации увеличение дефекта в течение 8-9 мес мало заметно. Клиновидные дефекты, как правило, не поражаются кариесом. Фаза обострения обычно обусловлена фоновой патологией.

### **Патанатомия.**

Определяется сужение межпризменных пространств, потеря четкости границ кристаллов гидроксиапатита, плотность эмали за счет повышенной минерализации. В дентине отмечается облитерация дентинных трубочек. В пульпе – вакуолизация одонтобластов, гиалинизация пульпы, ретикулярная атрофия, отложение заместительного дентина в полости зуба, однако возбудимость пульпы не изменяется.

### **Дифференциальная диагностика.**

Наиболее сложна дифференциальная диагностика с эрозией эмали. Общими для них являются признаки: почти одинаковая распространенность, средний возраст пациента, локализация дефекта на вестибулярной поверхности, медленное течение процесса, сочетаемое с повышенной стираемостью режущих краев резцов, а также бугров моляров и премоляров; оба заболевания могут сопровождаться гиперестезией твердых тканей зуба, располагаются дефекты на симметричных зубах. Разные признаки этих заболеваний: форма клиновидного дефекта – клин, эрозии – чашеобразная; их локализация (дефект при эрозии располагается ближе к экватору,

распространяясь на большую часть вестибулярной поверхности, в то время, как при клиновидном дефекте поражение локализуется ближе к шейке зуба). При эрозии чаще, чем при клиновидном дефекте, возникает боль от раздражителей, особенно от химических и холодного воздуха. Кариесом клиновидные дефекты, как правило, не поражаются. При эрозии может отмечаться поражение зубов кариесом. В патогенезе эрозии важную роль играет тиреотоксикоз и уменьшение ряда микроэлементов в составе эмали. Резцы нижней челюсти эрозией не поражаются, а клиновидные дефекты могут отмечаться на этих зубах.

При дифференциальной диагностике пришеечного кариеса с клиновидным дефектом выявляется общее: образование дефекта в пришеечной области в пределах эмали или дентина, появление боли от всех раздражителей. Разными признаками являются: время появления дефекта (при кариесе – в любом возрасте, при клиновидном дефекте – чаще в пожилом), течение заболевания при кариесе довольно прогрессирующее, при клиновидном дефекте – очень медленное; локализация дефекта при кариесе не только в пришеечной области, но и в фиссурах, на апроксимальных поверхностях; при клиновидном дефекте поражается только пришеечная область. Форма дефекта при кариесе – округлая, с неровными, нечеткими краями, при клиновидном дефекте – в форме клина с четкими и ровными краями. Дно и стенки полости при кариесе размягчены, без блеска, матовые, часто пигментированы, болезненные при зондировании; при клиновидном дефекте ткани плотные, блестящие, гладкие, обычно не пигментированные, чаще безболезненные при зондировании. Для кариеса характерна боль от раздражителей, при клиновидных дефектах болевые ощущения часто отсутствуют.

**Лечение клиновидного дефекта** включает в себя местную и общую терапию. Общее лечение предполагает обязательное лечение общего заболевания. Внутрь назначаются препараты, содержащие кальций, фосфор, микроэлементы, витамины; продолжительность курса – 1 месяц (глицерофосфат кальция по 0,5 г 3 раза в день или глюконат кальция по 1,0 г 3 раза в день; фитин используется по 0,25 г 3 раза в день; витамин С - по 0,3 г 3 раза в день; витамин В<sub>1</sub> – по 0,005 г 3 раза в день). Местно применяются аппликации 10% раствором глюконата кальция, аппликации 2% раствором фторида натрия; зубные пасты, содержащие минеральные вещества, фтор; мягкие щетки для чистки зубов. При глубине дефекта 2 мм и более проводится восстановление тканей зуба; в качестве пломбировочных материалов используются стеклоиономерные цементы, компомеры или композиционные материалы. При наличии больших дефектов изготавливаются коронки.

Ю.А. Фёдоров, В.А. Дрожжина (1997) предложили подробную схему лечения клиновидных дефектов в зависимости от стадии их развития и фазы

клинического течения. При 1 и 2 стадиях проводится комплексная реминерализующая терапия с учетом фазы: в фазе обострения – не менее 6 мес (2 курса эндогенного лечения с интервалами в 3 мес). В течение каждого одномесячного курса пациенту назначают глицерофосфат кальция по 0,5 г 3 раза в день; «Кламин» по 2-3 таблетки в день; поливитамины по 2-3 таблетки ежедневно. Местно в течение всего периода лечения рекомендуется применение фосфатсодержащих зубных паст для чистки зубов и ежедневных аппликаций по 15 мин. В фазе стабилизации такие курсы лечения проводятся 2 раза в год с интервалом в 6 мес. При клиновидных дефектах 3 и 4 стадии (глубиной дефекта более 3 мм) после трехмесячной (в фазе обострения) или одномесячной (в фазе стабилизации) комплексной реминерализующей терапии проводится пломбирование дефекта с использованием в качестве прокладки стеклоиономерного цемента, а в качестве пломбировочного материала – современных композитов. После пломбирования считается целесообразным повторение курсов общей реминерализующей терапии 1-2 раза в год, местные аппликации фосфатсодержащими пастами 2-3 раза в неделю в течение продолжительного времени.

#### **V. Контрольные вопросы.**

1. Этиология, патогенез клиновидного дефекта.
2. Клиническая картина клиновидного дефекта.
3. Стадии клиновидного дефекта.
4. Патанатомия.
5. Дифференциальная диагностика клиновидного дефекта.
6. Лечение клиновидного дефекта.

#### **VI. Ситуационная задача**

Пациент И. 40 л жалобы на периодически появляющуюся боль от приема холодного в области премоляров нижней челюсти. Объективно выявлены дефекты клиновидной формы в пришеечной области премоляров, ткани дефекта плотные, гладкие, безболезненные при зондировании.

Какой можно предположить диагноз?

Какие данные опроса и объективного обследования дополняют клиническую картину данного заболевания?

## Тема №8 Эрозия твердых тканей зубов.

### I. Цель занятия:

1. Изучить и освоить сведения при поражении твердых тканей зубов эрозией.
2. Изучить классификацию эрозии твердых тканей.
3. Изучить и уметь применять принципы и методы диагностики и лечения эрозии твердых тканей зубов.

### II. Вопросы изученные ранее и необходимые для данного занятия:

1. Строение эмали, дентина?
2. Методы обследования твердых тканей зубов для определения изменений в них?
3. Классификация некариозных поражений твердых тканей зубов?

### III. План практического занятия:

№	Этапы занятия.	Материальное оснащение		Место.	Время.
		Оборудование.	Средства обучения.		
	1	2	3	4	5
1.	Проверка исходных знаний.	Диапроектор, таблицы.	Слайды, контрольные вопросы, таблицы.	Учебная комната.	20 мин.
2.	Инструктаж преподавателя о содержании занятия.		План и содержание занятия.	Учебная комната.	5 мин.
3.	Самостоятельная работа студентов: а) обследование больных с некариозными заболеваниями б) заполнение истории болезни.	История болезни.	ЛДС, схема ООД, тесты, ситуационные задачи.	Лечебный кабинет.	65 мин.
4.	Разбор результатов обследования.		Истории болезни.	Лечебный кабинет.	20 мин.

	Ведение истории болезни совместно с преподавателем			й кабинет.	
5.	Контроль результатов усвоения	Таблицы.	Контрольные вопросы.	Учебная комната.	20 мин.
6.	Задание на следующее занятие		Перечень контрольных вопросов,  основная и дополнительная литература	Лечебный кабинет.	5 мин.

#### **IV Содержание занятия.**

Эрозия зубов характеризуется прогрессирующей чашеобразной убылью твердых тканей зуба.

Этиология и патогенез до конца не установлена (Порт, Эйлер 1923).

Однако важная роль принадлежит механическому фактору с сочетанием химического воздействия.

При этом не исключается ослабление реминерализующего действия ротовой жидкости.

(Fuiler, JcholsonW., 1977) объясняли возникновение эрозии употреблением в пищу большого количества плодов цитрусовых и их соков.

Неблагоприятное воздействие различных заболеваний – подагры, нервно-психических расстройств и т.д.

Ю.М. Максимовский (1981) важную роль отводил эндокринным нарушениям, гиперфункции щитовидной железы, где у больных с тиреотоксикозом эрозия возникает в 2 раза чаще, чем с нормальной функцией щитовидной железы. Это связано с нарушением минерального обмена.

#### **Клиническая картина.**

Эрозия возникает у людей среднего возраста на симметричных поверхностях 1,2,3,4,5 зубов на поперечной выпуклой части вестибулярной поверхности верхней челюсти и 3,4,5 зубов нижней челюсти. Форма поражения неправильно округлая.

Эрозии сочетаются со стиранием режущего края резцов и поверхности смыкания моляров и премоляров. Поражается эрозией не менее 2-х симметричных зубов. Течение заболевания длительное до 10-15 лет.

### **Классификация эрозии.**

Различают две стадии поражения: начальную (эрозии эмали) и выраженную (эрозию эмали и дентина).

По глубине поражения выделяют три степени эрозии:

I степень начальная – поражение поверхностных слоев эмали;

II степень средняя – поражение эмали до эмалево-дентинного соединения;

III степень глубокая – поражаются поверхностные слои дентина.

Е.В. Боровский и соавторы (1978), Ю.М. Максимовский (1981) предлагают различать две клинические стадии эрозии – активную и стабилизированную.

Для активной стадии типична быстро прогрессирующая убыль твердых тканей зуба, что сопровождается повышенной чувствительностью пораженного участка к различным внешним раздражителям (гиперестезии).

Стабилизированная стадия эрозии характеризуется замедленным течением, отсутствием гиперестезии, сохранением блестящей поверхности в области поражения.

Переход стабилизированной формы в активную по данным Ю.М. Максимовского может наблюдаться при рецидивах тиреотоксикоза.

### **Патанатомия.**

Микроскопически в эмали определяется поверхностная деминерализация (в отличие от подповерхностной при кариесе), микротвердость эмали снижается резко, утрачивается четкость кристаллической структуры, появляются аморфные участки. Дентинные трубочки облитерированы, нарушена ориентация кристаллов гидроксиапатита в межканальцевых участках. В полости зуба – заместительный дентин.

**Дифференциальная диагностика** эрозии проводится:

- поверхностный кариес

- средний кариес

- клиновидный дефект

Общие признаки с кариесом:

Дефект твердых тканей зуба в пришеечной области, боли от химических раздражителей, холодного (воздуха – при эрозии, воды – при кариесе).

Разные признаки: возраст, при котором выявляется патология (эрозия – в среднем возрасте, кариес – в любом возрасте), течение процесса (при эрозии – медленное, при кариесе – более активное), локализация (при кариесе – пришеечная область любых зубов, при эрозии – симметричная группа зубов, дефект по экватору), вид дефекта (при кариесе – с нечеткими, неровными краями, при эрозии – четкими, ровными краями, дефект отграничен от окружающих тканей), форма дефекта (при кариесе – неопределенная,

вытянутая вдоль пришеечной области, при эрозии – чашеобразная), дно и стенки дефекта при эрозии – гладкие, блестящие, плотные, часто безболезненные при зондировании, не окрашиваются 3% раствором метиленовой сини; при кариесе – ткани матовые, при зондировании шероховатые, неплотные, болезненные.

### **Лечение эрозии.**

Общее лечение:

Обязательное лечение общего заболевания внутрь назначаются препараты, содержащие кальций, фосфор, микроэлементы, витамины;

продолжительность – 1 месяц

глицерофосфат кальция по 0,5 x 3 раза в день или глюконат кальция 1,0 x 3 раза в день 1 месяц;

фитин используется по 0,25 x 3 раза в день;

витамин С по 0,3 x 3 раза в день;

витамины В<sub>1</sub> по 0,005 г. x 3 раза в день.

Местное лечение:

- исключить использование грубой щетки, порошка;

- исключить избыточное употребление кислых соков, фруктов, газированных напитков;

- аппликации (15-20 сеансов) 3% раствора ремодента, 10% раствора глюконата кальция, 2% раствора фторида натрия, электрофорез с 2,5 % раствором глицерофосфата кальция 10 сеансов с обучением чистке зубов фторсодержащими пастами в течение 1,5 минут ежедневно в течение всего периода лечения. Глубокие дефекты восстанавливаются композитами светового отверждения.

### **V. Контрольные вопросы**

1. Определение эрозии твердых тканей зубов.
2. Классификация эрозии твердых тканей зубов.
3. Этиология и патогенез эрозии твердых тканей зубов.
4. Клиническая картина при эрозии.
5. Дифференциальная диагностика эрозии твердых тканей зубов.
6. Лечение и профилактика эрозии твердых тканей зубов.

### **VI. Ситуационная задача:**

Пациент 38 лет обратился с жалобами на боль от сладкого, кислого, холодного, быстропроходящую на зубах верхней челюсти и наличие эстетического дефекта.

Объективно: В области 11 и 21 зубов на вестибулярной поверхности их имеются чашеобразные поражения блестящие, гладкие.

Какова ваша тактика.

Проведите диагностику и поставьте диагноз.

## Тема №9 Некроз твердых тканей

### I. Цель занятия:

1. Изучить и освоить сведения при поражении твердых тканей зубов некрозом.
2. Знать классификацию некроза твердых тканей.
3. Изучить и уметь применять принципы и методы диагностики и лечения некроза твердых тканей зубов.

### II. Вопросы, изученные ранее и необходимые для данного занятия:

1. Строение и функции эмали, дентина?
2. Что такое проницаемость и созревание эмали?
3. Методы обследования твердых тканей зубов.

### III. План практического занятия:

№	Этапы занятия.	Материальное оснащение		Место.	Время.
		Оборудование.	Средства обучения.		
	1	2	3	4	5
1.	Проверка исходных знаний.	Диапроектор, таблицы.	Слайды, контрольные вопросы, таблицы.	Учебная комната.	20 мин.
2.	Инструктаж преподавателя о содержании занятия.		План и содержание занятия.	Учебная комната.	5мин.
3.	Самостоятельная работа студентов: а) обследование больных с некариозными заболеваниями б) заполнение истории болезни.	История болезни.	ЛДС, схема ООД, тесты, ситуационные задачи.	Лечебный кабинет.	65мин.

4.	Разбор результатов обследования. Ведение истории болезни совместно с преподавателем		Истории болезни.	Лечебный кабинет.	20 мин.
5.	Контроль результатов усвоения	Таблицы.	Контрольные вопросы.	Учебная комната.	20 мин.
6.	Задание на следующее занятие		Перечень контрольных вопросов,  основная и дополнительная литература	Лечебный кабинет.	5 мин.

#### IV. Содержание занятия.

**Некроз твердых тканей зубов.** В последнее время некроз встречается чаще, чем 10-15 лет назад. Некроз является следствием неблагоприятных эндогенных (хроническая интоксикация, нарушение функции эндокринных желез, заболевания ЦНС и др.) и экзогенных (химические, радиационные, токсические и др.) факторов.

**Этиология и патогенез** этого заболевания не выяснены. Наблюдения показали, что чаще встречается у больных с гипертиреозом или у беременных женщин.

#### **Классификация некроза твердых тканей зубов:**

Химический или кислотный некроз

Бытовой – связан с приемом соляной кислоты при заболеваниях ЖКТ, прием кислотосодержащих продуктов, питья лекарств.

Профессиональный – результат воздействия паров неорганических и органических кислот (соляной, серной, муравьиной и др.) наблюдается у лиц, работающих на химических предприятиях.

Компьютерный некроз появляется после 3-5 лет работы на компьютере.

Патогенез для кислотного некроза по (Гофунгу Е.М., 1946, и Лукомского И.Г., 1955 и др.), связаны с непосредственным действием кислот и их паров на ткани зуба, в результате чего происходит как некроз органической субстанции, так и химическое растворение минерального субстрата эмали. Кроме этого, в развитии некроза зубов имеет общая интоксикация организма. Пары кислот влияют на другие органы и системы: эндокринную, дыхательную, сердечно-сосудистую, что приводит к угнетению иммунологической реакции организма в связи со снижением выработки антител.

**Жалобы:** На появление меловидных пятен с гладкой, блестящей поверхностью, затем блеск теряется, эмаль становится шероховатой и постепенно утрачивается, обнажая дентин темно-коричневого цвета. В центре очага поражения наступает размягчение и образование дефекта. Затем эмаль становится хрупкой откалывается экскаватором. Обычно поражается много зубов. Жалобы на боль от температурных, механических и химических раздражителей, быстропроходящих после их устранения.

При электронномикроскопическом исследовании определяются изменения в подповерхностном слое эмали, характерные для кариозного процесса. На этом основании Ю.М. Максимовский и другие считают некроз эмали ничем иным, как быстро прогрессирующим кариозным процессом.

Гистологически для кислотного некроза определяется истончение эмали, утрата её призматической структуры, отложение заместительного дентина, облитерация полости зуба, вакуольное перерождение пульпы, сетчатая атрофия. В эмали и дентине – участки деструкции в виде аморфной деминерализованной зоны.

**Клиника для кислотного некроза.** Из первых клинических признаков кислотного некроза является чувство оскотины, могут быть жалобы на чувство «прилипания верхних зубов к нижним при сжатии челюстей. В дальнейшем проявляется повышенная чувствительность к температурным, механическим раздражителям. Со временем эти ощущения притупляются и исчезают в связи с отложением заместительного дентина или некрозом пульпы.

Вначале поражаются вестибулярные поверхности и режущий край фронтальной группы зубов, в дальнейшем, поверхности смыкания и контактные поверхности всех зубов.

На ранних стадиях участок поражения эмали выглядит матовым, шероховатым, не ограничен от окружающих тканей.

В дальнейшем идет быстрая убыль твердых тканей зуба в косом направлении от режущего края к шейке зуба.

Режущий край становится тонким, зубы – короче, напоминают форму клина, разрушаются как в ширину, так и в толщину, образуются промежутки между зубами, снижается прикус. С потерей эмали участки дентина пигментируются, становятся темными.

#### **Клиническая классификация кислотного некроза:**

- первая степень – потеря только эмали;
- вторая степень – потеря эмали и дентина;
- третья степень – потеря эмали и дентина с образованием вторичного дентина;
- четвертая степень – потеря эмали и дентина, сопровождающаяся поражением пульпы.

Пульпа же некротизируется безболезненно.

**Дифференциальная диагностика кислотного некроза** проводится с кариесом в стадии пятна, с поверхностным и средним кариесом, с гипоплазией, эрозивной и деструктивной формами флюороза, наследственными поражениями зубов.

- При несовершенном амелогенезе, мраморной болезни, синдроме Стентона-Капдепона схожие с кислотным некрозом признаки проявляются в виде множественного поражения зубов с изменением их цвета и быстрой убылью твердых тканей зубов со снижением прикуса, но разным является время появления патологии (наследственная патология формируется до прорезывания зубов).
- При кислотном некрозе устанавливается с этиологическим фактором - работа пациентов на химических предприятиях и др.
- Гипоплазия и флюороз в отличие от кислотного некроза формируются в период закладки тканей зуба и проявляются сразу после их прорезывания.

- Для гипоплазии - поражения симметричные и системные, эмаль гладкая, блестящая, нет окрашивания от 3% раствора метиленовой сини.
- При флюорозе поражения множественны, как и при кислотном некрозе, но имеют плотные ткани, гладкие поверхности. Их появление связано с избытком фтора в воде, наличием эндемического очага.
- Общее между множественным кариесом и кислотным некрозом – это дефекты твердых тканей зуба, имеющие шероховатую поверхность без блеска, плотности, с неровными краями, болезненностью при зондировании, с прогрессирующим течением, и боль на все виды раздражителей.

#### **Различия между ними:**

При кариесе локализация – пришеечная область, фиссуры, ямки, контактные поверхности, а также при кариесе нет выраженной стираемости твердых тканей зубов.

**Дифференциальная диагностика кислотного некроза** с клиновидным дефектом, где дефект локализуется в пришеечной области на выпуклой части вестибулярной поверхности 3, 4, 5 зубов чаще верхней челюсти. Дефекты имеют форму римской цифры V . Поверхность их гладкая, блестящая, не окрашивается 3% раствором метиленовой сини.

- при эрозии на вестибулярной поверхности 11 и 12 или симметричных зубов на экваторе имеются поражения округлой или чашеобразной формы вытянутые в переднезаднем направлении. Поверхность гладкая, блестящая не окрашивается 3 % раствором метиленовой сини.

**Лечение.** Общее лечение начинается с прекращения воздействия на зубы химического агента.

Внутрь назначается глюконат кальция, глицерофосфат кальция по 0,5 x 3 раза в день, в течение 3-4 недель, перерывами в 2-3 месяца.

Кламин по 1-2 таблеток 2-3 раза в день за 15 мин до еды 60 дней.

Фитолон по 30 кап. 2-3 раза в день за 15 мин до еды 60 дней.

Поливитамины по 1-2 табл. X 3 раза в день 30 дней.

Чистка зубов «Чебурашка», «Жемчуг» 2-3 раза ежедневно 5-6 мес. подряд.

Курс общего лечения проводится через каждые 3 месяца.

При значительных дефектах восстановление дефекта зубов проводится после ремтерапии с использованием стеклоиономерных цементов.

При снижении прикуса – рациональное протезирование.

### **Профилактика:**

- соблюдение правил безопасности;
- улучшение условий труда – вентиляция помещений, применение фильтров, поглотителей, индивидуальных средств защиты;
- полоскание полости рта щелочными растворами через каждые 2 часа;
- рациональное питание с употреблением молочных продуктов, фруктов и овощей;
- диспансеризация, в процессе которой проводится профилактическая обработка реминерализующими соединениями.

### **V. Контрольные вопросы**

1. Этиология и патогенез некроза твердых тканей зубов?
2. Классификация некроза твердых тканей зубов?
3. Клиническая классификация некроза твердых тканей зубов?
4. Какие жалобы предъявляет больной с некрозом твердых тканей зуба?
5. Проведите дифференциальную диагностику некроза твердых тканей зубов?

### **VI. Ситуационная задача.**

В клинику обратилась женщина 45 лет с жалобами на боль в области всех зубов кратковременную от всех видов раздражителей, появление симптома «слипшихся» зубов при смыкании. На наличие темных пятен в области всех зубов. Работает на химическом заводе в течение 5 лет.

Проведите дифференциальную диагностику.  
Поставьте диагноз.

## Тема №10 Травматические повреждения зубов.

### I. Цель занятия:

4. Классификация травматических повреждений зубов.
5. Диагностика травматических повреждений зубов.
6. Методы лечения травматических повреждений зубов.

### II. Вопросы, изученные ранее и необходимые для данного занятия:

4. Закладки зубных зачатков?
5. Гистогенез тканей зуба?
6. Первая медицинская помощь при травмах?

### III. План занятия:

№	Этапы занятия	Материальное оснащение		Место	Время
		Оборудование	Средства обучения		
	1	2	3	4	5
1.	Проверка исходных знаний	Диапроектор, таблицы	Слайды, контрольные вопросы, таблицы	Учебная комната	20 мин.
2.	Инструктаж преподавателя о содержании занятия		План и содержание занятия	Учебная комната	5 мин.
3.	Самостоятельная работа студентов: а) обследование больных с некариозными заболеваниями б) заполнение истории болезни	История болезни	ЛДС, схема ООД, тесты, ситуационные задачи	Лечебный кабинет	65 мин.
4.	Разбор результатов обследования. Ведение истории болезни совместно с преподавателем		Истории болезни	Лечебный кабинет	20 мин.

5.	Контроль результатов усвоения	Таблицы	Контрольные вопросы	Учебная комната	20 мин.
6.	Задание на следующее занятие		Перечень контрольных вопросов, основная и дополнительная литература	Лечебный кабинет	5 мин.

#### IV. Содержание занятия:

Различают острые и хронические травмы. Причиной острой травмы является удар по зубу при случайном падении, занятиях спортом и т.д.

Острая травма в 32 % случаев служит причиной разрушения и утраты передних зубов у детей.

В молочных зубах наиболее часто встречается вывих зуба, затем перелом, реже отлом коронки. В постоянных зубах по частоте следуют отлом части коронки, затем вывих, ушиб зуба и перелом корня зуба. Травма зубов бывает у детей различного возраста, однако молочные зубы чаще травмируются в возрасте от 1 до 3 лет, а постоянные в 8-9 лет.

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

1. Ушиб зуба (без повреждения или с повреждением сосудисто-нервного пучка).
2. Вывих зуба:
  - неполный (без повреждения или с повреждением сосудисто-нервного пучка):
    - со смещением коронки в сторону окклюзионной поверхности;
    - со смещением коронки в сторону преддверия полости рта;
    - со смещением коронки в сторону соседнего зуба;
    - со смещением коронки в небную сторону;
    - с поворотом вокруг оси;
    - комбинированный;
  - вколоченный;
  - полный;
3. Перелом:
  - коронки зуба:
    - в зоне эмали;
    - в зоне эмали и дентина без вскрытия или со вскрытием полости зуба.

- шейки зуба:
    - выше дна зубодесневой бороздки;
    - ниже дна зубодесневой бороздки;
  - 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. Комбинированная травма.
5. Травма зачатка зуба.

### **Ушиб зуба**

В первые часы после нанесения травмы возникает боль в одном или нескольких зубах, усиливающаяся при накусывании. В результате ушиба может быть кровоизлияние в пульпу или разрыв нервно - сосудистого пучка при сдавлении периодонта. Для определения состояния пульпы проводят ЭОД.

Отсутствие электровозбудимости пульпы или понижение ее реакции при первом осмотре не всегда свидетельствуют о значительном повреждении сосудисто - нервного пучка, оно может быть вызвано сотрясением пульпы или образованием гематомы, явиться следствием травматического неврита. В последних случаях восстановление электровозбудимости пульпы до нормы может произойти не раньше, чем через месяц, а часто еще позже.

Сохранение электровозбудимости в пределах нормы при первом обращении не исключает возникновения воспаления и гибели пульпы на более поздних этапах, что может привести к изменению цвета коронки в дальнейшем

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

Лечение заключается в создании зубу покоя. Это достигается исключением из пищевого рациона твердой пищи. У маленьких детей можно выключить зуб из контакта путем сошлифовывания режущего края коронки антагониста. Со шлифовать края коронки постоянного зуба нежелательно.

При необратимых нарушениях в пульпе пострадавшего зуба показаны трепанация коронки, удаление погибшей пульпы и пломбирование канала. Если имеет место потемнение коронки, то перед пломбированием ее отбеливают гидроперитом.

### **Вывих зуба**

Это смещение зуба в лунке, возникающее при боковом или вертикальном направлении травмирующей силы. При нормальном состоянии пародонта требуется значительное усилие для смещения зуба.

Однако при резорбции костной ткани вывих может произойти при незначительном воздействии, например при разжевывании жесткой пищи. Вывих может сопровождаться повреждением целостности десны.

Различают вывих полный, неполный и вколоченный. Вывих может быть изолированным или в сочетании с переломом корня зуба, альвеолярного отростка или тела челюсти.

*Полный вывих* зуба характеризуется выпадением его из лунки.

*Неполный вывих* — частичное смещение корня из альвеолы и всегда сопровождается разрывом волокон периодонта на большем или меньшем протяжении.

*Вколоченный вывих* проявляется частичным или полным смещением зуба из лунки в сторону тела челюсти, приводящим к значительному разрушению костной ткани.

Больной жалуется на болезненность одного зуба или группы зубов, возникновение значительной подвижности. Точно указывает время возникновения и причину.

В первую очередь необходимо решить вопрос о целесообразности сохранения такого зуба. Основным критерием является состояние костной ткани у корня зуба. При ее сохранности на протяжении не менее половины длины корня зуб целесообразно сохранить.

Лечение при неполном вывихе заключается в возвращении зуба в его прежнее положение и укрепление его, что достигается с помощью аппаратов различных конструкций (пластмассовые каппы и др.)

План лечения при неполном вывихе:

- 1) обезболивание;
- 2) репозиция зуба;
- 3) рентгенография для проверки репозиции;
- 4) иммобилизация зуба (по показаниям);
- 5) введение противостолбнячной сыворотки (по показаниям);
- 6) диспансерное наблюдение.

Диспансеризация предусматривает:

- 1) обучение гигиене и ее контроль;
- 2) наблюдение за состоянием зуба, десен, шины;
- 3) периодическую проверку возбудимости пульпы, вначале через каждую неделю, затем - 1 раз в месяц, через 3, 6, 12 месяцев;
- 4) рентгенографию для выявления изменений в периапикальных тканях.

Лечение вколоченного вывиха до настоящего времени остается предметом дискуссий. Существует несколько мнений относительно тактики врача:

- 1) выжидание (эта точка зрения обосновывается тем, что со временем возможно самопроизвольное перемещение внедренных в ткани

- зубов в первоначальное положение);
- 2) одномоментная репозиция с обязательной фиксацией репонированного зуба;
  - 3) вытягивание вколоченного зуба с помощью ортодонтических аппаратов;
  - 4) удаление зуба с последующей его реплантацией;
  - 5) удаление вколоченного зуба без последующей реплантации.

Выбор метода зависит от многих факторов: состояния коронки зуба, периапикальных тканей, глубины внедрения зуба, течения воспалительного процесса, возникающего после травмы. Всегда удаляют зубы, если вывих сопровождается нарастанием воспалительного процесса после консервативного лечения. Выжидательная тактика при вколоченном вывихе показана при неглубоком вколочивании зуба. В этих случаях проводят консервативное лечение в виде противовоспалительной терапии в течении 7-10 дней. Первые признаки выдвигания постоянных зубов могут быть видны через 8-12 дней после травмы, иногда приходится ждать 4-6 недель.

При выборе метода одномоментной репозиции вколоченного зуба с последующей его фиксацией, желательно проводить его в день травмы, репонированный зуб фиксируется на 4-6 недель.

Репозицию проводят под местным обезболиванием с помощью хирургических щипцов. Трепанация коронки, удаление погибшей пульпы и пломбирование канала выполняются после снятия шины и укрепления зуба в лунке.

Удаление вколоченных постоянных зубов с последующей их реплантацией показано в следующих случаях:

- 1) зуб полностью вышел за пределы альвеолы и находится в мягких тканях преддверия полости рта, верхнечелюстной пазухи, в глубине тела челюсти;
- 2) воспалительный процесс, вызванный травмой, нарастает или возникает повторно, и нет возможности произвести трепанацию коронки;
- 3) наличие хронического воспаления в периодонте, возникшего до травмы;
- 4) глубокое внедрение зуба в окружающие ткани и отсутствие возможности применения ортодонтического лечения;
- 5) перелом корня зуба.

Реплантация не показана в следующих случаях:

- 1) у больного имеется острое или хроническое соматическое заболевание;
- 2) значительное разрушение альвеолы;
- 3) зубы с развившимся анкилозом (сращением между костью и цементом зуба).

При полном вывихе больной жалуется на отсутствие зуба в зубном ряду, боль в области лунки, на косметический и фонетический недостаток.

Лечение полного вывиха заключается в восстановлении зубного ряда

путем:

- 1) реплантации вывихнутого зуба (возвращение в собственную лунку);
- 2) трансплантации зуба (помещение в пустую альвеолу другого зуба);
- 3) поочередного перемещения зубов в сторону промежутка;
- 4) протезирования.

Если есть возможность выбора, то при вывихе постоянных зубов предпочтение отдают реплантации.

Противопоказанием к реплантации при полном вывихе является:

- 1) значительное разрушение стенок лунки и обширный воспалительный процесс;
- 2) значительное повреждение зуба-имплантата;
- 3) выраженная патология пародонта;
- 4) острое соматическое заболевание или обострение хронического во время травмы.

Имеются рекомендации укреплять в лунке реплантированные зубы с помощью пластмассовой каппы, лигатурной проволоки или шины -скобки, которые фиксируются на 3-4 недели.

Перед реплантацией зуб обрабатывают изотоническим раствором хлорида натрия, в который добавляют антибиотик.

Некоторые авторы рекомендуют обрабатывать зуб слабым раствором перманганата калия или слюной.

Исходы реплантации:

- 1) нормальное функционирование зуба, иногда в течении многих лет;
- 2) обменная спонтанная резорбция корня (анкилоз);
- 3) удаление зуба вследствие нарастания воспалительного процесса после реплантации или, возникающей позднее, воспалительной резорбции корня;
- 4) погружение коронки в лунку при резорбции корня и дентина коронки;
- 5) выпадение коронки зуба с сохранением в альвеолярном отростке остатков корня и корневого пломбирочного материала;
- 6) после реплантации зуба с неудаленной пульпой иногда наблюдается заполнение канала твердой тканью.

## **Перелом зуба**

Неполный перелом коронки или надлом (трещина) встречается нескольких видов:

- 1) проходящий над эмалево-дентинной границей;
- 2) достигающий эмалево-дентинной границы;
- 3) проходящий через эмаль и дентин;
- 4) проходящий через все ткани зуба (эмаль, дентин, пульпу и цемент).

Надлом коронки имеет некоторые особенности: сохраняются единство, устойчивость и положение зуба, отломки крайне редко расходятся, разрыв

пульпы происходит в единичных случаях. Надлом часто встречается у лиц пожилого возраста в связи с тем, что в этот период зубы более минерализованы, и часто уже депульпированы, более ломкие. Трещины часто локализуются на вестибулярной поверхности и идут в горизонтальном, косом и вертикальном направлении.

Жалоб при трещине эмали чаще не бывает, иногда возникает повышенная чувствительность к воздействию тепла, холода, сладкого. Врач может выявить трещину при осмотре высушенной коронки с помощью лупы. При окрашивании красителями трещина не обнаруживается, рентгенологический метод также не эффективен. Наиболее совершенный метод выявления трещины в области эмали и поверхностных слоев дентина - трансиллюминация.

Трещины в пределах коронки обычно лечения не требуют. Если трещина захватывает все ткани зуба, то возможно ущемление пульпы или периодонта, приводящие к развитию пульпита или периодонтита, которые трудно диагностируются и подлежат соответствующему лечению. При глубоких трещинах в области корня зуб удаляется.

Полный перелом коронки зуба встречается в виде:

- 1) отлома части эмали;
- 2) отлома коронки в пределах дентина со вскрытием полости зуба или без него;
- 3) отлома всей коронки.

При отломе части эмали, болевых ощущениях пострадавший чаще всего не испытывает, отмечают жалобы только на косметический дефект, очень редко возникает боль от холодного, сладкого.

Лечение отлома части эмали заключается в сошлифовывании краёв дефекта алмазной головкой с последующим полированием дефекта и проведением местной реминерализующей терапии, покрытием фтор-лаком. Методом выбора является восстановление дефекта с помощью современных пломбировочных материалов.

При прохождении линии перелома по эмали и дентину без обнажения полости зуба, больной жалуется на боль во время приёма пищи (от температурных и механических воздействий), изменение внешнего вида зуба. После обследования (рентгенологический контроль, ЭОД) линию перелома покрывают повязкой из фтор-цемента. Через 20-30 дней проводят повторное обследование, и при отсутствии отрицательной динамики восстанавливают дефект с помощью вкладки или пломбы из композиционного материала с применением парапульпарных штифтов по показаниям (повреждение угла коронки или режущего края).

При переломе коронки вблизи пульпы рекомендуется не прямое покрытие пульпы лечебной пастой, которую фиксируют фосфат-цементом на 1-2 дня. За это время изготавливают ортодонтическую коронку с вырезанным в ней отверстием на оральной поверхности для проведения ЭОД и

фиксируют эту коронку на зубе фосфат-цементом на 8-9 месяцев. По истечении этого времени, необходимого для образования заместительного дентина, временную коронку снимают, а недостающую часть коронки зуба восстанавливают пломбой или с помощью постоянной искусственной коронки (при нормальной электровозбудимости пульпы).

При переломе коронки с обнажением пульпы во время обследования визуально или при зондировании выявляется пульпа ярко-красного цвета, резко болезненная, зуб реагирует на температурные раздражители.

Лечение травматического пульпита зависит от срока обращения пациента к врачу. Если это происходит в первые 12 часов после травмы и нет инфицирования, проводится биологический метод лечения пульпита прямым покрытием пульпы лечебными пастами и защитной коронкой на длительный срок до тех пор, пока электровозбудимость пульпы будет определяться нормальной в течение года. После этого защитную коронку снимают, восстанавливают анатомическую форму зуба по показаниям.

Если с момента травмы прошло 12 часов или пульпа обнажена на значительном участке, рекомендуется проводить метод витальной ампутации или экстирпации пульпы.

Независимо от выбранного метода лечения по поводу перелома коронки, перед лечением и после него, в процессе диспансерного наблюдения за пациентом, неоднократно проводятся ЭОД и рентгенография. С помощью этих методов окончательно устанавливается диагноз при травме зуба, прослеживается состояние тканей зуба, а на рентгенограмме определяется отложение заместительного дентина в полости зуба по изменению ее размера и формы, контролируется состояние тканей периодонта.

Перелом зуба на уровне шейки с отломом части корня в коронковой трети сопровождается разрывом пульпы. Больные жалуются на боль и кровотечение в области поврежденного зуба, отсутствие его коронки. При объективном обследовании обнаруживается зияющая лунка, заполненная кровяным сгустком, поверхность перелома уходит в альвеолу, вход в канал открыт. С помощью рентгенографии и зондирования стенок корня уточняют диагноз: не сопровождается ли отлом коронки вертикальным переломом корня.

При расположении линии перелома над зубодесневым прикреплением хорошие результаты дает использование корня под штифтовую конструкцию (после витальной или девитальной экстирпации и пломбирования верхушечной части канала фосфат-цементом).

При расположении линии перелома ниже дна зубодесневой щели восстановить зуб протезом труднее из-за сложности снятия слепка, припасовки коронки, невозможности создания плотного контакта вкладки с корнем зуба, вследствие чего создаются условия для рассасывания фосфат-цемента. В связи с этим предлагается несколько вариантов лечения этого

вида травмы, среди них - хирургическое иссечение краёв слизистой, выдвижение внутриальвеолярного фрагмента зуба с помощью ортодонтического аппарата, электрокоагуляция окружающих мягких тканей, формирование временной вкладки со штифтом с последующей заменой ее штифтовой культевой вкладкой и покрытием коронкой. Применение временной пластмассовой вкладки предотвращает схождение краев десны над плоскостью перелома.

Коронково - корневой перелом продольный (вертикальный) встречается очень редко (обычно при энергичном введении штифта в канал зуба). Больные жалуются на подвижность части зуба, боль при приеме пищи. Подвижность фрагментов зуба определяется врачом с помощью пинцета.

Лечение: сохранить зуб при таком переломе невозможно, показано его удаление. При косом коронково - корневом переломе во фронтальной плоскости можно проводить трепанацию зуба, удаление пульпы, пломбирование канала фосфат-цементом со штифтом, а после этого фиксировать отломки кольцом, одетым на шейку зуба, или коронкой.

Перелом корня зуба может быть поперечным, продольным, косым, оскольчатым. От вида перелома и его места зависит диагностика, а главное, возможность сохранения и использования корня. Решающим в диагностике является рентгенологическое исследование.

Наиболее неблагоприятными являются продольный, оскольчатый и диагональный косой переломы, при которых нельзя использовать корни под опору.

При поперечном переломе многое зависит от его уровня. Если поперечный перелом произошел на границе верхней  $\frac{1}{4}$  -  $\frac{1}{3}$  длины корня или на середине, то после трепанации зуба и удаления пульпы канал пломбируют, а отломки соединяют специальными штифтами или штифтами из кламмерной проволоки. Важно, чтобы штифт надежно скреплял отломки. При поперечном отломе в ближней к верхушке четверти корня достаточно запломбировать канал большего отлома. Верхушечную часть корня можно оставить без вмешательства.

После пломбирования каналов важное значение имеет восстановление правильного положения зуба и исключение травмирования при смыкании челюстей.

### **Комбинированная травма (сочетанная)**

Этот вид повреждения подразумевает состояние зуба, при котором он одновременно подвергается двум или трем разновидностям повреждения. Сочетанные травмы составляют около 3.9% случаев, встречаются чаще всего в постоянных зубах. Диагноз подтверждается клиническими и рентгенологическими данными.

Обычно врачи, обследуя больного, при наличии сочетанных поражений, ставят диагноз не комбинированной травмы с уточнением конкретных изменений тканей зуба, а только диагноз по наиболее выраженному виду

травмы. Такой подход является неверным, так как уточненный, правильный диагноз, помогает разработать оптимальный план лечения и провести необходимые мероприятия в определенной последовательности.

При комбинированных травмах может быть сочетание вывиха с переломом коронки, или неполного вывиха с переломом корня, перелома корня с переломом коронки и пр.

Каждый случай комбинированной травмы предполагает индивидуальный подход в лечении с учетом общих правил и определенной последовательности мероприятий.

### **Хроническая травма**

Возникает в результате действия слабых, но продолжительно действующих раздражителей.

Хроническая травма может быть связана с профессиональными факторами (у стеклодувов, портных и пр.) или вредными привычками. При этом часто происходит стирание твердых тканей зуба, образование узур на резах, которое обычно не сопровождается болевыми ощущениями.

Лечение состоит в устранении травмирующего фактора, сошлифовывании узур с последующим их покрытием фторсодержащим лаком, или восстановлении современными композиционными пломбировочными материалами.

Наложение завышенных по прикусу пломб, неправильно сконструированных протезов, кламмеров может привести к развитию острого периодонтита, расшатыванию зубов.

В этих случаях лечение также начинают с устранения травмирующего фактора. Затем проводится симптоматическая терапия и лечение появившейся в результате хронической травмы патологии.

### **V. Вопросы для контроля исходных знаний:**

- 10.Классификация травматических поражений зубов.
- 11.Ушиб зуба.
- 12.Вывих зуба (неполный, вколоченный).
- 13.Вывих зуба (полный).
- 14.Перелом коронки зуба.
- 15.Перелом корня зуба.
- 16.Комбинированная травма.
- 17.Хроническая травма.

### **VI. Ситуационная задача**

В результате бытовой травмы верхней челюсти у пациента М. в возрасте 30 лет произошел отлом коронок верхних центральных резцов на 1/4 их длины. В какие сроки, и какие методы обследования нужно провести, чтобы определить объем лечебной помощи?

## Тема №11 Гиперестезия зубов.

### I. Цель занятия:

1. Научить диагностировать гиперестезию твердых тканей зубов.
2. Научить проводить дифференциальную диагностику с другими заболеваниями.
3. Научить лечить.

### II. Вопросы, изученные ранее и необходимые для данного занятия.

1. Каковы особенности строения эмали зуба?
2. Перечислите минеральные вещества в составе дентина и эмали?
3. Каковы особенности строения дентина зуба?

### III. План практического занятия

№	Этапы занятия.	Материальное оснащение		Место	Время
		Оборудование	Средства обучения		
	1	2	3	4	5
1.	Проверка исходных знаний	Диапроектор, таблицы	Слайды, контрольные вопросы, таблицы	Учебная комната	20 мин.
2.	Инструктаж преподавателя о содержании занятия		План и содержание занятия	Учебная комната	5 мин.
3.	Самостоятельная работа студентов: а) обследование пациентов с некариозными поражениями зубов б) заполнение истории болезни	История болезни	ЛДС, схема ООД, тесты, ситуационные задачи	Лечебный кабинет	65 мин.
4.	Разбор результатов обследования. Ведение истории болезни совместно с преподавателем		Истории болезни	Лечебный кабинет	20 мин
5.	Контроль результатов усвоения	Таблицы	Контрольные вопросы	Учебная комната	20 мин
6.	Задание на следующее занятие		Перечень контрольных вопросов,	Лечебный кабинет	5 мин

			основная и дополнительная литература		
--	--	--	--	--	--

#### **IV. Содержание занятия.**

Гиперестезия — повышенная чувствительность тканей зуба к действию механических, химических и температурных раздражителей.

**Этиология, патогенез.** Наиболее часто это явление наблюдается при патологии тканей зубов некариозного происхождения, а также при кариесе и болезнях пародонта. При кариесе повышенная чувствительность может быть на одном участке. Очень часто гиперестезия наблюдается при истирании тканей зуба, когда убыль эмали достигает дентиноэмалевого соединения. Однако не при всех видах истирания повышенная чувствительность выражена одинаково. Так, при эрозии эмали гиперестезия наблюдается часто, в то время как при клиновидном дефекте она почти не встречается. Иногда резкая чувствительность наблюдается уже при незначительном обнажении шеек зубов (на 1—3мм). Помимо болевой реакции зубов, возникающей в результате действия местных раздражителей (так называемая не системная гиперестезия), боль в зубах может возникать и в связи с некоторыми патологическими состояниями организма (системная или генерализованная гиперестезия), наблюдается у 63—65% больных с повышенной болевой реакцией зубов. Так, иногда регистрируются боли в зубах при психоневрозах, эндокринопатиях, заболеваниях желудочно-кишечного тракта, климаксе, нарушениях обмена, инфекционных и других заболеваниях.

#### **Классификация.**

А. По распространенности:

I. Ограниченная форма проявляется обычно в области отдельных или нескольких зубов, чаще при наличии одиночных кариозных полостей и при клиновидных дефектах, а также после препарирования зубов под искусственные коронки, вкладки.

II. Генерализованная форма проявляется в области большинства или всех зубов, чаще в случае обнажения шеек и корней зубов при болезнях пародонта, патологическом стирании зубов, множественном кариесе зубов, а также при множественной и прогрессирующей форме эрозии зубов.

Б. По происхождению:

I. Гиперестезия дентина, связанная с потерей твердых тканей зуба:

а) в области кариозных полостей;

- б) возникающая после препарирования тканей зуба под искусственные коронки, вкладки и т.п.;
- в) сопутствующее патологическое стирание твердых тканей зуба и клиновидным дефектам;
- г) при эрозии твердых тканей зубов.

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

- а) гиперестезия дентина обнаженных шеек и корней зубов при пародонтозе и других болезнях пародонта;
- б) гиперестезия дентина интактных зубов (функциональная), сопутствующая общим нарушениям в организме.

В. По клиническому течению:

Степень I—ткани зуба реагируют на температурный (холод, тепло) раздражитель; порог электровозбудимости дентина составляет 5—8 мкА.

Степень II—ткани зуба реагируют на температурный и химический (соленое, сладкое, кислое, горькое) раздражители; порог электровозбудимости дентина 3—5 мкА.

Степень III—ткани зуба реагируют на все виды раздражителей (включая тактильный); порог электровозбудимости дентина достигает 1,5—3,5 мкА.

### **Клиника.**

Гиперестезия проявляется разнообразно. Обычно больные жалуются на интенсивные, но быстро проходящие боли, обусловленные действием температурных (холодное, теплое), химических (кислое, сладкое, соленое) или механических раздражителей. Больные говорят, что они не могут вдохнуть холодный воздух, есть кислое, сладкое, соленое, фрукты, принимают только слегка подогретую пищу. Как правило, эти явления постоянны, но иногда может наблюдаться временное уменьшение или прекращение болей (ремиссия). В некоторых случаях возникают затруднения при определении больного зуба, так как боль иррадирует в соседние зубы. При осмотре, как правило, выявляют изменения в структуре твердых тканей зуба или состоянии пародонта. Чаще всего наблюдается убыль твердых тканей на жевательной поверхности или у режущего края, однако часто она отмечается на вестибулярной поверхности резцов, клыков и малых коренных зубов. Во всех случаях обнаженный дентин твердый, гладкий, блестящий, иногда слегка пигментированный. При зондировании участка обнаженного дентина возникает болезненность, иногда очень интенсивная, но быстро проходящая. Воздействие холодного воздуха, а также кислого или сладкого вызывает болевую реакцию. Иногда наблюдается незначительное обнажение шейки зубов только с вестибулярной поверхности, но болевые ощущения резко выражены. Однако может иметь место незначительное обнажение корней, но

повышенная чувствительность, как правило, отмечается только в одном месте. Иногда гиперестезия наблюдается у бифуркации корней.

## **ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА**

Гиперестезию твердых тканей в первую очередь необходимо дифференцировать от острого пульпита, так как сходство состоит в наличии острой боли и возникновении затруднений при определении больного зуба. Диагноз ставят с учетом продолжительности боли (при пульпите она продолжительная, возникает ночью) и состояния пульпы (при пульпите зуб реагирует на токи свыше 20 мкА, а при гиперестезии реакция пульпы на воздействие током не изменена — 2 — 6 мкА).

## **ЛЕЧЕНИЕ ГИПЕРЕСТЕЗИИ ЗУБОВ**

В настоящее время при гиперестезии тканей зуба широко применяют реминерализующую терапию. Теоретическим обоснованием метода является то, что при некоторых видах повышенной чувствительности, в частности при эрозии твердых тканей, обнаружена поверхностная деминерализация. В случае осуществления данной процедуры зубы изолируют от слюны,

Тщательно высушивают ватным тампоном и снимают налет с поверхности эмали. Затем на 5—7 мин наносят 10% раствор глюконата кальция или раствор ремодента. Во время каждого третьего посещения после двух аппликаций реминерализующей жидкости поверхность обрабатывают 1—2%

раствором фторида натрия. Вместо этого раствора можно использовать фторлак. Внутри назначают глюконат кальция по 0,5г 3раза в день в течение месяца. Наряду с этим рекомендуется по возможности исключить из пищевого рациона соки, кислые продукты, а для чистки зубов использовать фторсодержащие пасты. Как правило, через 5—7 процедур наступает улучшение, а через 12—15 процедур гиперестезия исчезает. Следует иметь в виду, что через 6—12 мес она может возникнуть вновь. В таких случаях рекомендуется повторить курс лечения.

**Профилактика:** Рациональный уход за зубами, желательно избегать кислой пищи. Важно своевременное замещение дефектов зубных рядов. Использование не слишком жесткой зубной щетки, выбор лечебной зубной пасты с содержанием кальция, калия, фтора.

## **V. Контрольные вопросы.**

12. Классификация гиперестезии.
13. Этиология гиперестезии.

14. Патогенез гиперестезии.
15. Клиническая картина гиперестезии.
16. Дифференциальная диагностика гиперестезии.
17. Лечение гиперестезии.

#### **VI. Ситуационная задача**

Пациент Б. жалуется на интенсивные, но быстро проходящие боли от (холодного, теплого). Иногда боли от кислого и сладкого. При осмотре нижних премоляров на нижней челюсти выявлено обнажение шеек зубов. При зондировании участка обнаженного дентина болезненность, быстро проходящая.

1. Поставьте диагноз.
2. Назначьте план лечения.

## ЛИТЕРАТУРА

### Основная

1. Михальченко В.Ф., Алешина Н.Ф., Радышевская Т.Н., Петрухин А.Г. Болезни зубов некариозного происхождения. // Учебно-методическое пособие. – Волгоград, 2005
2. Терапевтическая стоматология./ Под ред. проф. Е.В. Бороского, проф. Ю.М. Максимовского.- М.: Медицина, 2001.
3. Боровский Е.В., Леус П.А., Лебедева Г.К. Некариозные поражения зубов.// Методические рекомендации.- М., 1978.
4. Грошиков М.И. Некариозные поражения тканей зуба.- М.: Медицина, 1985.
5. Максимовский Ю.М., Дмитриева Л.А., Бархатов Ю.В., Оборотистов Ю.Д. Наследственные поражения твердых тканей зубов.// Методические рекомендации.- Москва.- 1984.
6. Патрикеев В.К., Грошиков М.И., Варенников С.И., Чупрынина Н.В., Ардабацкая Г.А. Некариозные поражения зубов.// Методические рекомендации.- М., 1973.
7. Стоматология детского возраста. / Под ред. проф. Т.Ф. Виноградовой.- М.: Медицина, 1987.
8. Справочник по стоматологии. М.: Медицина, 1998.

### Дополнительная

1. Михальченко В.Ф., Алешина Н.Ф., Радышевская Т.Н., Петрухин А.Г. Болезни зубов некариозного происхождения. // Учебно-методическое пособие, часть 3 (травматические повреждения зубов).- Волгоград, 1998.
2. Беляков Ю.А., Блохина М.И., Кротов В.А. Наследственные нарушения развития эмали.//Стоматология.-1986.
3. Петрикас А.Ж. Обезболивание в терапевтической стоматологии.- Москва, Тверь, 1992.