

- Учебник

И.М. Макеева, С.Т. Сохов,

В.Ю. Дорошина, И.А. Сохова

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

Рекомендовано в качестве учебника для использования
в образовательном процессе образовательных организаций,
реализующих программы среднего профессионального образования
по специальности 31.02.01 «Лечебное дело»



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2019



НЕКАРИОЗНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ

Под понятием «некариозные поражения твердых тканей зубов» объединены разнообразные по клиническому проявлению заболевания, возникновение и развитие которых не связано с микробным фактором. В МКБ-10 такого понятия нет, а патологию твердых тканей зубов делят на две большие группы — нарушение развития и прорезывания зубов и болезни твердых тканей зубов.

Многие годы существовала классификация В.К. Патрикеева (1968), который подразделял некариозные поражения на две основные группы соответственно времени их возникновения (табл. 2.1).

Таблица 2.1. Классификация некариозных поражений зубов по В.К. Патрикееву

Группы патологий	Заболевания
Поражения зубов, возникающие до их прорезывания	Гипоплазия эмали. Гиперплазия эмали. Флюороз. Аномалии развития и прорезывания зубов, изменение цвета. Наследственные нарушения развития зубов
Поражения зубов, возникающие после их прорезывания	Пигментации зубов и налеты. Стирание твердых тканей. Клиновидный дефект. Эрозия зубов. Некроз твердых тканей зубов. Травма зубов. Гиперестезия

Международная классификация болезней Всемирной организации здравоохранения

— K00. Нарушения развития и прорезывания зубов.

■ K00.0. Адентия.

✧ K00.00. Частичная адентия (гиподентия, олигодентия).

- ✧ K00.01. Полная адентия.
- ✧ K00.09. Адентия неуточненная.
- K00.1. Сверхкомплектные зубы.
 - ✧ K00.10. Областей резца и клыка мезиодентия (срединный зуб).
 - ✧ K00.11. Области премоляров.
 - ✧ K00.12. Области моляров.
 - Дистомолярный зуб.
 - Четвертый моляр.
 - Парамолярный зуб.
 - ✧ K00.19. Сверхкомплектные зубы неуточненные.
- K00.2. Аномалии размеров и формы зубов.
 - ✧ K00.20. Макродентия.
 - ✧ K00.21. Микродентия.
 - ✧ K00.22. Сращение.
 - ✧ K00.23. Слияние (синодентия) и раздвоение (шизодентия).
 - ✧ K00.24. Выпячивание зубов (добавочные окклюзионные бугорки).
 - ✧ K00.25. Инвагинированный зуб («зуб в зубе», дилатированная одонтома) и аномалии резца: нёбная борозда, конические резцы, лопатообразные резцы, Т-образные резцы.
 - ✧ K00.26. Премоляризация.
 - ✧ K00.27. Аномальные бугорки и эмалевые жемчужины (адамантома).
 - ✧ K00.28. «Бычий зуб» (тауродонтизм).
 - ✧ K00.29. Другие и неуточненные аномалии размеров и формы зубов.
- K00.3. Крапчатые зубы.
 - ✧ K00.30. Эндемическая (флюорозная) крапчатость эмали.
 - ✧ K00.31. Неэндемическая крапчатость эмали (нефлюорозное помутнение эмали)
 - ✧ K00.39. Крапчатые зубы неуточненные.
- K00.4. Нарушение формирования зубов.
 - ✧ K00.40. Гипоплазия эмали.
 - ✧ K00.41. Пренатальная гипоплазия эмали.
 - ✧ K00.42. Неонатальная гипоплазия эмали.
 - ✧ K00.43. Аплазия и гипоплазия цемента.
 - ✧ K00.44. Дилацерация (трещины эмали).
 - ✧ K00.45. Одонтодисплазия (региональная одонтодисплазия).
 - ✧ K00.46. Зуб Тернера.
 - ✧ K00.48. Другие уточненные нарушения формирования зубов.
 - ✧ K00.49. Нарушения формирования зубов неуточненные.

- K00.5. Наследственные нарушения структуры зуба, не классифицированные в других рубриках.
 - ✧ K00.50. Незавершенный амелогенез.
 - ✧ K00.51. Незавершенный дентиногенез изменения в зубах при незавершенном остеогенезе.
 - ✧ K00.52. Незавершенный одонтогенез.
 - ✧ K00.58. Другие наследственные нарушения структуры зуба. Дисплазия дентина. Раковинные зубы.
 - ✧ K00.59. Наследственные нарушения структуры зуба неуточненные.
- K00.6. Нарушения прорезывания зубов.
- K00.7. Синдром прорезывания зубов.
- K00.8. Другие нарушения развития зубов.
 - ✧ K00.80. Изменение цвета зубов в процессе формирования вследствие несовместимости групп крови.
 - ✧ K00.81. Изменение цвета зубов вследствие врожденного порока билиарной системы.
 - ✧ K00.82. Изменение цвета зубов в процессе формирования вследствие порфирии.
 - ✧ K00.83. Изменение цвета зубов в процессе формирования вследствие применения тетрациклина.
 - ✧ K00.88. Другие уточненные нарушения развития зубов.
- K00.9. Нарушения развития зубов неуточненные.
- K01. Ретенированные и импактные зубы.
 - K01.0. Ретенированные зубы. Ретенированный зуб — это зуб, изменивший свое положение при прорезывании без препятствия со стороны соседнего зуба.
 - K01.1. Импактные зубы. Импактный зуб — это зуб, изменивший свое положение при прорезывании из-за препятствий со стороны соседнего зуба.
- K03. Другие болезни твердых тканей зубов.
 - K03.0. Повышенное стирание зубов.
 - ✧ K03.00. Окклюзионное.
 - ✧ K03.01. Апроксимальное.
 - ✧ K03.08. Другое уточненное стирание зубов.
 - ✧ K03.09. Стирание зубов неуточненное.
 - K03.1. Сошлифовывание (абразивный износ) зубов.
 - ✧ K03.10. Вызванное зубным порошком. Клиновидный дефект.
 - ✧ K03.11. Привычное.
 - ✧ K03.12. Профессиональное.

- ✧ K03.13. Традиционное, ритуальное.
- ✧ K03.18. Другое уточненное сошлифовывание зубов.
- ✧ K03.19. Сошлифовывание зубов неуточненное.
- K03.2. Эрозия зубов.
 - ✧ K03.20. Профессиональная.
 - ✧ K03.21. Обусловленная персистирующей регургитацией или рвотой.
 - ✧ K03.22. Обусловленная диетой.
 - ✧ K03.23. Обусловленная лекарственными средствами и медикаментами.
 - ✧ K03.24. Идиопатическая.
 - ✧ K03.28. Другая уточненная эрозия зубов.
 - ✧ K03.29. Эрозия зубов неуточненная.
- K03.3. Патологическая резорбция зубов.
 - ✧ K03.30. Внешняя (наружная).
 - ✧ K03.31. Внутренняя (внутренняя гранулема).
 - ✧ K03.39. Патологическая резорбция зубов неуточненная.
- K03.4. Гиперцементоз.
- K03.5. Анкилоз зубов.
- K03.6. Отложения (наросты) на зубах.
 - ✧ K03.60. Пигментированный налет.
 - ✧ K03.61. Обусловленный привычкой употреблять табак.
 - ✧ K03.62. Обусловленный привычкой жевать бетель.
 - ✧ K03.63. Другие обширные мягкие белые отложения.
 - ✧ K03.64. Наддесневой зубной камень.
 - ✧ K03.65. Поддесневой зубной камень.
 - ✧ K03.66. Зубной налет.
 - ✧ K03.68. Другие уточненные отложения на зубах.
 - ✧ K03.69. Отложение на зубах неуточненное.
- K03.7. Изменения цвета твердых тканей зубов после прорезывания.
 - ✧ K03.70. Обусловленные наличием металлов и металлических соединений.
 - ✧ K03.71. Обусловленные кровоточивостью пульпы.
 - ✧ K03.72. Обусловленные привычкой жевать бетель, табак.
 - ✧ K03.78. Другие уточненные изменения цвета.
 - ✧ K03.79. Изменение цвета неуточненное.
- K03.8. Другие уточненные болезни твердых тканей зубов.
 - ✧ K03.80. Чувствительный дентин.
 - ✧ K03.81. Изменения эмали, обусловленные облучением.

Ниже рассмотрены наиболее часто встречаемые некариозные поражения согласно Международной классификации болезней органов полости рта.

К00.40. Гипоплазия эмали

Гипоплазия эмали — это порок развития, заключающийся в недоразвитии зуба или его тканей. Возникновение гипоплазии связано с нарушением обмена веществ в организме в период формирования зубов. Гипоплазия временных зубов обусловлена нарушениями в организме женщины почти на всем протяжении беременности. Наличие у матери инфекционных заболеваний, осложнений беременности в виде токсикозов следует считать факторами риска развития гипоплазии временных зубов. Закладка и формирование всех временных зубов начинается с 6–7-й недели антенатального периода. На 4–5-м месяце внутриутробного развития происходят интенсивный гистогенез и минерализация временных резцов и клыков, на 8–9-м месяце формируются жевательные поверхности временных моляров и пришеечные области резцов, а также бугры первых постоянных моляров.

Значительно чаще встречается гипоплазия постоянных зубов, минерализация которых начинается на первом году жизни ребенка. По анамнезу удается установить хронологическую зависимость поражения твердых тканей зубов от перенесенных заболеваний и тяжести их течения. Если ребенок болел в первые 3 мес жизни, дефекты структуры выявляются на режущих краях центральных резцов и буграх первых моляров. Заболевания ребенка на 8–9-м месяце жизни приводят к гипоплазии боковых резцов и клыков. Премоляры и вторые моляры минерализуются в 2–3-летнем возрасте, когда обменные процессы в организме ребенка более стабильны, и гипоплазия наблюдается только при длительных, тяжелых заболеваниях.

Системная гипоплазия проявляется в виде пятен белого или желтоватого цвета, расположенных симметрично на зубах одного срока закладки и минерализации. Пятна локализуются на вестибулярной поверхности зубов. Эмаль остается гладкой, блестящей, не окрашивается красителями. Более тяжелая форма системной гипоплазии — волнистая эмаль, точечные углубления в эмали, бороздчатая форма (борозды расположены параллельно режущему краю или жевательной поверхности).

Крайнее выражение гипоплазии — *аплазия* — врожденное отсутствие зуба, его части или всей эмали.

Одна из разновидностей системной гипоплазии — *зубы Хатчинсона, Фурнье и Пфлюгера*, имеющие своеобразную бочкообразную форму коронок. Однако на режущем крае резцов на зубах *Хатчинсона*, в отличие от зубов *Фурнье*, есть полулунные вырезки. Действием сифилитической инфекции объясняют и развитие зубов *Пфлюгера*. Своеобразие строения коронок этих зубов заключается в том, что жевательная поверхность первых постоянных моляров имеет недоразвитые конвергирующие бугры, в результате коронка такого моляра приобретает конусовидную форму.

Местная гипоплазия характеризуется нарушением развития тканей одного и крайне редко двух зубов. Причиной ее возникновения выступает либо механическая травма развивающегося фолликула, либо воспалительный процесс в нем под влиянием биогенных аминов и инфекции, поступающих в фолликул при хроническом периодонтите временного зуба. Чаше страдают зачатки премоляров, расположенные между корнями временных моляров. На временных зубах местная гипоплазия не наблюдается. В особенно тяжелых случаях развивается аплазия эмали с формированием зубов *Тернера*.

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

Причиной возникновения изменений цвета эмали служит прием антибиотиков тетрациклинового ряда в период формирования зубов. Интенсивность окраски различна, что зависит от количества принятого тетрациклина. Прием тетрациклина женщиной в период беременности приводит к изменению окраски зубов у ребенка, так как тетрациклин проникает через плацентарный барьер. Прием препарата ребенком в первые месяцы жизни приводит к окрашиванию коронок временных зубов. Если тетрациклин применялся с 6-месячного возраста, то окрашиваются не только временные моляры, но и части постоянных зубов, формирующиеся в эти сроки. Тетрациклин встраивается в структуру твердых тканей в период минерализации через образование комплексов с ионами кальция. Краситель образуется в результате фотохимической реакции этих комплексов при попадании солнечного света на зубы, пораженные тетрациклином. При этом вестибулярные поверхности резцов имеют тенденцию приобретать серый или коричневый цвет, в то время как моляры долгое время остаются желтыми.

К00.30. Эндемическая (флюорозная) крапчатость эмали

Это системное нарушение развития твердых тканей, возникшее из-за избыточного поступления фторидов в организм человека. Многие

авторы относят флюороз к гипоплазии специфического происхождения. Влияние фторида на эмаль связывают с его токсическим действием на амелобласты, что приводит к их дегенерации и приостановке развития эмалевых призм.

Норма содержания фторида в питьевой воде составляет 1 мг/л. В южных районах, где потребление воды возрастает, эта величина равна 0,8 мг/л. В северных регионах норма содержания фторида составляет 1,2 мг/л.

Флюорозом поражаются зубы детей, проживающих в очаге эндемического флюороза с рождения или переехавших туда в возрасте 3–4 лет, когда их зубы еще находились в стадии неполного формирования. Данное заболевание не возникает у лиц, приехавших в очаг флюороза, после окончания процессов минерализации эмали. Временные зубы флюорозом, как правило, не поражаются, поскольку плацентарный барьер препятствует избыточному поступлению фторидов в организм ребенка.

Эмаль зубов, пораженных флюорозом, теряет прозрачность, не имеет глянца и зеркального блеска, на ней появляются меловидные или окрашенные в желто-коричневый цвет пятна.

Согласно отечественной классификации флюороза В.К. Патрикеева (1956), существует пять форм флюороза (табл. 2.2).

Таблица 2.2. Отечественная классификация форм флюороза

Форма флюороза	Клинические проявления
Штриховая	Едва заметные меловидные полосы, локализующиеся на центральных и боковых резцах верхней челюсти
Пятнистая	Меловидные пятна расположены хаотично на всех зубах, на всех поверхностях. Поверхность эмали в области пятна гладкая, блестящая. Иногда выражена светло-желтая пигментация отдельных участков коронки зуба
Меловидно-крупчатая	На фоне пятен на всей поверхности эмали расположены небольшие округлые дефекты эмали — крапинки. Они имеют неровные края, серое или коричневое дно
Эрозивная	На фоне коричневого окрашивания вместо крапинок возникают более глубокие и обширные дефекты — эрозии
Деструктивная	Изменение формы коронок за счет эрозий, стирания и отлома отдельных участков зуба

Пятнистую форму флюороза дифференцируют от кариеса в стадии белого пятна и пятнистой формы гипоплазии (табл. 2.3).

Таблица 2.3. Дифференциальная диагностика при гипоплазии, флюорозе, кариесе

Методы обследования, стоматологические инструменты	Системная гипоплазия	Кариес в стадии пятна	Флюороз
Опрос	Пятна появляются до прорезывания зубов	Пятна появляются после прорезывания зубов	Пятна появляются до прорезывания зубов
Осмотр, зеркало стоматологическое	Единичные пятна локализируются на вестибулярной поверхности зубов одного периода формирования	Локализация пятен типична для кариеса (в пришеечной области), чаще пятна единичные	Множественные пятна локализируются на всех поверхностях зубов хаотично
Зондирование, зонд стоматологический	Поверхность эмали гладкая, блестящая	Эмаль шероховатая, матовая	Поверхность эмали гладкая, блестящая
Окрашивание, краситель	Пятна не окрашиваются, так как проницаемость эмали не увеличена	Пятна окрашиваются, поскольку проницаемость эмали увеличена	Пятна не окрашиваются, так как проницаемость эмали не изменена

К00.2. Аномалии размеров и формы зубов

Если размеры коронок зубов больше нормы, это обозначают как макродентию (К00.20), а если меньше — как микродентию (К00.21). Чаще всего встречаются аномалии размеров отдельных зубов, например макродентия центральных резцов. Причиной макродентии может стать слияние центрального и бокового резцов в период развития — синодентия (К00.23).

К аномалиям формы зубов относят: зубы Хатчинсона, Пфлюгера, Фурнье, шиловидный резец, сращение нижних центральных резцов. Выявляют также аномалии формы и числа корней (часто у третьих моляров).

К00.27. Аномальные бугорки и эмалевые жемчужины

Это избыточное образование тканей зуба при его развитии. Эмалевые капли локализуются в пришеечной области зуба на границе эмали и цемента, иногда в области бифуркации корней.

Некоторые эмалевые капли построены из дентина, покрытого эмалью, но чаще внутри них есть небольшие полости, заполненные пульпой. Эмалевая капля, расположенная в фуркационной зоне, дает

возможность инфекции проникать вглубь тканей пародонтального комплекса, что приводит к его поражению на фоне общего пародонтального благополучия.

К аномалиям прорезывания зубов относят задержку и преждевременное прорезывание, ретенцию — задержку зубов в альвеолярном отростке или челюсти, сверхкомплектные зубы, адентию. Задержка прорезывания зубов наблюдается при различных системных заболеваниях организма. Ретенция может быть вызвана неправильным расположением зачатка, аномалией развития челюстей, сращением корней соседних зубов. *Сверхкомплектные зубы* (K00.1) обычно встречаются в постоянном прикусе в области верхних резцов, премоляров нижней челюсти. Форма их чаще всего аномальна. Уменьшение общего количества зубов — *адентия* — редко бывает полной (K00.01), что связано с глубокими нарушениями наследственного характера. Чаще адентия бывает частичной — K00.00 (вторые резцы, вторые премоляры, третьи моляры).

K00.5. Наследственные нарушения развития зубов

Этиологическим фактором этих заболеваний являются мутации.

Согласно классификации Т.Ф. Виноградовой (1987), наследственные аномалии классифицируют:

- на синдром Стейнтона—Капдепона;
- несовершенный амелогенез;
- несовершенный дентиногенез.

Синдром Стейнтона—Капдепона — наследственное заболевание, передающееся от одного из родителей и проявляющееся у половины потомства. При дисплазии поражаются временные и постоянные зубы. Они имеют желто-коричневый цвет, лишены эмали, быстро стираются. Корни короткие, тонкие, в периапикальной области наблюдаются очаги деструкции костной ткани. Полость зуба и корневые каналы уменьшены в размерах. Быстрое истирание тканей зуба приводит к снижению высоты прикуса, уменьшению нижней трети лица. Для выявления наследственных факторов заболевания показана консультация генетика.

Мраморная болезнь (болезнь Альберса-Шенберга) — группа заболеваний, характеризующихся патологическим увеличением плотности костной ткани. Наиболее тяжелое течение наблюдается при аутосомно-рецессивном наследовании. В этом случае заболевание манифестирует уже в период новорожденности и проявляется в деформации костей черепа, конечностей, позвоночника, задержке физического и умственного развития, нарушении зрения и слуха,

развивается остеомиелит нижней челюсти, сопровождаемый переломами. Аутосомно-доминантные формы характеризуются более поздним дебютом проявлений и более благоприятным течением. В различной степени могут проявляться признаки поражения костной системы, деформации позвоночного столба, черепа, конечностей, различные аномалии прорезывания зубов.

Несовершенный амелогенез — наследственное нарушение структуры и минерализации эмали временных и постоянных зубов. Различают четыре формы заболевания:

- при гипопластическом типе наблюдаются снижение толщины эмали, изменение цвета зубов;
- при гипоматурационном типе толщина эмали в пределах нормы, но содержание минеральных компонентов снижено;
- при гипокальцификационной форме изменяется цвет, утрачивается блеск эмали, характерны частые сколы;
- при гипоматурации с гипоплазией и тауродонтизмом эмаль временных и постоянных зубов имеет разную окраску, быстро скалывается.

Несовершенный дентиногенез — наследственное нарушение развития дентина. Коронки зубов имеют нормальное строение, корни короткие или полностью отсутствуют. В периапикальной области находятся кистозные изменения костной ткани — результат нарушения костеобразования. Важный этап диагностики — сбор анамнеза в целях выявления наследственных факторов заболевания. Клинические признаки варьируют в зависимости от формы несовершенного дентиногенеза.

Пигментация зубов и налеты. К внешним факторам, способным изменить цвет зубов, относят пищевые (пигменты, содержащиеся в чае, кофе, ягодах) и лекарственные вещества, применяемые для полоскания полости рта или ротовых ванночек. Ряд лекарственных препаратов, которые используют для эндодонтического лечения, также изменяют нормальный цвет эмали (резорцин-формалиновая паста, Эндометазон[®]).

К окраске зуба в черный цвет приводят метод серебрения, плохая изоляция тканей зуба прокладочным материалом. Зуб может изменить свой цвет за счет окисления в канале отломков мелких металлических эндодонтических инструментов. Цвет зуба может изменять пигментированный налет, который образуется в результате нарушения правил гигиены, особенно в сочетании с курением.

К03.0. Стирание твердых тканей зубов

Это физиологический процесс, совершающийся в течение всей жизни. Физиологическое стирание проявляется на буграх окклюзион-

ной поверхности премоляров и моляров, режущей поверхности резцов. Физиологическая подвижность зубов приводит к тому, что апроксимальные контакты из точечных превращаются в плоскостные.

Патологическое стирание может быть вызвано различными причинами (табл. 2.4).

Таблица 2.4. Причины патологического стирания твердых тканей

Общие	Нарушения функций эндокринных желез (щитовидной, паращитовидной, гипофиза). Заболевания нервной системы. Заболевания желудочно-кишечного тракта
Местные	Патология прикуса. Неправильные ортопедические конструкции. Профессиональные вредности (стеклодувы, рабочие химических, литейных производств)

Начальным клиническим проявлением является появление чувствительности от температурных раздражителей, затем от химических и механических. В ряде случаев из-за усиленного отложения заместительного дентина чувствительность исчезает. При снижении высоты нижнего отдела лица изменяется соотношение элементов височно-нижнечелюстного сустава.

К03.1. Сошлифовывание (абразивный износ) зубов, клиновидный дефект

Клиновидный дефект локализуется на вестибулярных поверхностях зубов, сильно выступающих из зубной дуги (клыков, премоляров).

Клиновидный дефект возникает в области шейки зуба и имеет форму треугольника, вершина которого обращена к полости зуба. Причина возникновения клиновидного дефекта заключается в чрезмерной окклюзионной нагрузке на зуб. Клиновидные дефекты развиваются очень медленно, что способствует отложению заместительного дентина. Стенки дефекта гладкие, блестящие, зондирование безболезненно.

К03.2. Эрозия твердых тканей

Это прогрессирующая убыль твердых тканей зуба. Как правило, эрозии расположены на вестибулярной поверхности резцов, реже клыков и премоляров, имеют округлую, чашеобразную форму. На резцах нижней челюсти эрозии не возникают.

Важную роль в патогенезе эрозий твердых тканей зубов отводят эндокринным нарушениям (патологии щитовидной железы), употреблению в пищу большого количества цитрусовых (К03.22), приему лекарственных средств и медикаментов (К03.23), влиянию производственных вредностей (К03.20).

Процесс начинается с появления незначительного углубления на эмали, которое со временем увеличивается и достигает дентина. Дно очага гладкое, блестящее, плотное при зондировании. Различают активную и стабилизированную стадии эрозии. При активной происходит быстрая убыль тканей, сопровождаемая гиперестезией; стабилизированной стадии присуще более спокойное течение.

Некроз твердых тканей зубов. Некротические поражения твердых тканей зубов происходят на фоне нарушения функций желез внутренней секреции, заболеваний центральной нервной системы, у женщин в период беременности. Одна из разновидностей такой некариозной патологии — пришеечный некроз. Он проявляется потерей блеска эмали, наличием меловидных пятен. Эмаль постепенно размягчается, образуется дефект в пришеечной области резцов, клыков и премоляров.

Кислотный некроз — результат воздействия местных факторов. Это поражение наблюдается обычно у длительно работающих на производстве неорганических и органических кислот, у пациентов с ахилическим гастритом. Пациенты жалуются на чувство оскомины, ощущение прилипания зубов при их смыкании. Со временем эти ощущения при-тупляются или исчезают за счет образования заместительного дентина. В первую очередь поражаются резцы и клыки, исчезает эмаль в области режущих краев коронок, начинается процесс стирания.

Выделяют некроз эмали, связанный с воздействием больших доз облучения при лечении онкологических заболеваний.

Кислотный некроз дифференцируют от кариеса, эрозии эмали и клиновидного дефекта (табл. 2.5).

Гиперестезия. Гиперестезия — повышенная чувствительность зубов к действию температурных, химических и механических раздражителей. Гиперестезия характерна для кариеса, некариозных поражений, заболеваний пародонта. Нередко встречается послеоперационная гиперестезия, связанная с нарушением техники пломбирования.

При нормальном формировании зубов после их прорезывания дентин покрыт эмалью, цемент — десной. Это предохраняет дентин и цемент от раздражителей внешней среды.

Одонтогенная резорбция. Причиной возникновения одонтогенной резорбции служит повышенная активность одонто- и остеокластов. Патологическая одонтогенная резорбция может быть внешней и внутренней.

Внешняя резорбция может быть вызвана:

- травмой зуба (вывихом, переломом корня);
- воспалительными процессами в тканях пародонта или в периапикальной области;

Таблица 2.5. Дифференциальная диагностика эрозии, клиновидного дефекта, кариеса, кислотного некроза

Методы обследования, стоматологические инструменты	Клиновидный дефект	Эрозия твердых тканей	Кариес	Кислотный некроз
Опрос	Протекает безболезненно, жалобы на чувствительность зубов	Эстетический дефект, могут быть жалобы на чувствительность	Кратковременные боли от раздражителей	Чувство оскомины, боли от раздражителей
Осмотр, зеркало, стоматологическое	Дефект имеет форму клина, не имеет дна, локализуется в области шейки	Локализуется в средней трети или по всей коронке, имеет чашеобразную форму	Локализация в фиссурах, контактных поверхностях, полость имеет дно и стенки	Убыль эмали на режущем крае
Зондирование, зонд стоматологический	Безболезненное, поверхность гладкая, блестящая	Поверхность гладкая, блестящая	Поверхность шероховатая, зондирование болезненно	Поверхность шероховатая
Проницаемость для красителя	Не увеличена	Не увеличена	Увеличена значительно	Увеличена

- ортодонтическими лечебными мероприятиями;
- осложнениями при отбеливании девитального зуба, когда отбеливатель проникает в ткани периодонта, вызывая так называемую цервикальную резорбцию.

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

Внутренняя резорбция называется также внутренней *гранулемой*. Это проявление хронического пульпита, разрастающаяся грануляционная ткань резорбирует дентин, стенки корневого канала. Внутреннюю резорбцию определяют рентгенологически, она может иметь округлую или овальную форму.

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ НЕКАРИОЗНЫХ ПОРАЖЕНИЙ

Характер лечения при **гипоплазии** зависит от тяжести клинических проявлений. Если пациент не предъявляет жалоб на эстетический

дефект, то лечение необязательно. При наличии пятен, расположенных в поверхностных слоях эмали, можно рекомендовать метод микроабразии — сошлифовывание тонкого слоя эмали с помощью пасты Prema, содержащей хлористо-водородную кислоту, карборунд и кремниевый гель. При значительных дефектах проводят препарирование и пломбирование дефекта композитными материалами. При тяжелых формах гипоплазии следует рекомендовать ортопедическое лечение. Важным элементом комплексного лечения гипоплазии считают проведение курсов реминерализующей терапии.

Выбор метода лечения при **флюорозе** зависит от стадии патологического процесса. При легкой и умеренной форме флюороза рекомендуются микроабразия эмали, отбеливание, при тяжелых формах — пломбирование, ортопедическое лечение.

В целях предотвращения поражения зубов флюорозом в населенных пунктах необходимо осуществлять комплекс профилактических мер общественного и индивидуального характера. Общественные меры сводятся:

- к замене водоисточников с большим содержанием фтора другими с оптимальной его концентрацией;
- смешиванию вод водоисточников путем закольцовывания;
- очистке питьевой воды солями алюминия, гидрооксидом магния или фосфатом кальция в дефтораторных установках.

Индивидуальные меры следует начинать с момента рождения ребенка и до окончания сроков минерализации постоянных моляров. Нежелательны искусственное вскармливание, ранний прикорм детей. Необходимо дополнительно вводить в пищу витамины С и D, глюконат кальция, исключать продукты с большим содержанием фторида (морские сорта рыбы, шпинат, зеленый чай).

Лечение **наследственных нарушений развития зубов** заключается в проведении курсов реминерализующей терапии, ортопедическом лечении.

Лечение **дисколоритов**: мягкий зубной налет удаляют с помощью профилактических паст, щеточек, резиновых чашечек. Плотный налет удаляют с помощью абразивных паст, содержащих цирконий. Для удаления налета с контактных поверхностей используют флоссы. Очень эффективно удаление налета с помощью аппарата Air-Flow. Для изменения цвета зубов рекомендуют отбеливание, изготовление виниров.

Лечение **патологической стираемости** включает консультацию эндокринолога, седативную терапию, ношение суставных шин, препарирование и пломбирование дефектов, сглаживание острых краев зубов, курсы реминерализующей терапии, ортопедическое лечение.

Лечение **клиновидных дефектов** комплексное и начинается с устранения причины, а также включает реминерализующую терапию, пломбирование дефектов после их препарирования как полостей V класса.

Принцип лечения **эрозии** состоит в реминерализации пораженных участков, что способствует переходу активной стадии в стабильную, для которой характерны снижение гиперестезии и стабилизация дальнейшей убыли ткани. После курса реминерализации следует провести пломбирование с помощью композитных материалов, компомеров, стеклоиономерных цемента. После пломбирования необходимо повторить курс аппликаций.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. На какие группы делят некариозные поражения согласно классификации В.К. Патрикеева?
2. Какова причина гипоплазии?
3. Какова норма содержания фтора в питьевой воде?
4. Какие бывают формы флюороза?
5. Что относят к наследственным нарушениям развития зубов?
6. Что служит причиной возникновения эрозии эмали?
7. Каковы причины возникновения внешней и внутренней резорбции?