

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
1-Я КАФЕДРА ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ

**П. А. Леус**

# **НЕКАРИОЗНЫЕ БОЛЕЗНИ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ**

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2008

УКД 616.314.17-018-08 (075.8)  
ББК 56.6 я 73  
Л 52

Утверждено Научно-методическим советом университета в качестве  
учебно-методического пособия 26.06.2007, протокол № 10

Рецензенты: д-р мед. наук, проф. Л. Н. Дедова; канд. мед. наук, доц.  
А. Г. Третьякович

**Леус, П. А.**

Л 52 Некариозные болезни твердых тканей зубов : учеб.-метод. пособие /  
П. А. Леус.– Минск : БГМУ, 2008.– 56 с.

ISBN 978-985-462-820-2.

В краткой форме описана большая группа болезней зубов некариозного происхождения. Нарушения развития и патология твердых тканей зубов представлены в последовательности согласно Международной классификации болезней МКБ–10С. Большое внимание уделено наиболее часто встречающимся болезням, таким как патологическое стирание, эрозия эмали, повышенная чувствительность дентина. Впервые описаны последствия радиации во взаимосвязи с аварией на Чернобыльской АЭС. Большинство клинического материала — результат наблюдений автора.

Предназначено для студентов стоматологического факультета, преподавателей.

УКД 616.314.17-018-08 (075.8)  
ББК 56.6 я 73

ISBN 978-985-462-820-2

© Оформление. Белорусский государственный  
медицинский университет, 2008

## ВВЕДЕНИЕ

Согласно Международной классификации болезней (МКБ–10С), все *некариозные поражения зубов* подразделяются на три группы\*:

1. Нарушения развития и прорезывания зубов, K00.
2. Ретинированные и импактные зубы, K01.
3. Другие болезни твердых тканей зубов, K03.

Некариозные поражения зубов человека — относительно мало изученный раздел стоматологии. Среди них наиболее распространены: стирание и истирание зубов, эрозия твердых тканей, кислотный некроз, гиперестезия, гипоплазия и флюороз. До настоящего времени лечение перечисленных поражений твердых тканей зубов в большинстве случаев было малоэффективным и, как правило, заключалось в пломбировании выраженных дефектов и назначении лекарственных препаратов для устранения гиперестезии. При выявлении ранних поражений врач был вынужден ждать появления более выраженного дефекта, т. к. отсутствовали методы консервативного лечения.

В последние годы проведены исследования, раскрывающие отдельные стороны этиологии и патогенеза различных некариозных поражений, что позволило ввести в клинику ряд патогенетически направленных методов лечения (Т. Attin, 1999; D. W. Barlett, 1997; A. Viera, 2005). К настоящему времени накопилось достаточное количество клинических и экспериментальных наблюдений, доказывающих, что под действием реминерализующей терапии уплотняется структура тканей, повышается их микротвердость, снижается количество микропор за счет отложения в них минералов. В ряде исследований отмечалось, что лучшее реминерализующее действие оказывают препараты, содержащие ионы фтора и кальция (J. A. Kaidonis, 1998).

---

\* Подробная классификация некариозных поражений и нарушений развития зубов приведена в прил.

Благоприятные клинические результаты при лечении эрозии твердых тканей зубов, гиперестезии и др. были получены после лечения растворами 10%-ного глюконата кальция и 2%-ного фтористого натрия. Электронно-микроскопическое изучение поверхности зубов после проведенного лечения показало, что на поверхности зуба в области дефекта образуется новый слой кристаллов; очевидно применение препаратов кальция и фтора стимулирует процессы реминерализации на пораженных участках зубов. Образовавшийся кристаллический слой адсорбирует органические вещества, формируя пелликулу, которая защищает поверхность зуба от различных раздражителей. Пораженный участок уплотняется, что препятствует распространению дефекта.

Введение фторидов в организм в оптимальных количествах и применение реминерализующих растворов является одним из перспективных способов повышения резистентности зубов к внешним патогенным воздействиям. Современные зубные пасты содержат фториды и минеральные элементы в ионизированной форме, которые могут поступать в прорезавшиеся интактные зубы человека. Лечение гипоминерализованных участков эмали минерализующими растворами приводит к исчезновению или уменьшению очагов. Таким образом, эти средства могут успешно применяться при лечении большинства некариозных поражений, проявляющихся частичной деминерализацией эмали зубов.

Некариозные болезни зубов традиционно выделяются в учебных программах в отдельную группу, хотя они как по этиологии, так и по клиническим проявлениям совершенно различны. В клинике терапевтической стоматологии чаще всего встречаются пациенты с эрозией эмали, патологической стираемостью, клиновидным дефектом зубов и гиперестезией дентина. Для эффективного лечения этих болезней очень важно провести дифференциальную диагностику и выявить факторы риска. Важнейшим методом профилактики некариозных болезней зубов является воспитание «здоровых» привычек, включая правильную гигиену рта.

## НАРУШЕНИЯ РАЗВИТИЯ И ПРОРЕЗЫВАНИЯ ЗУБОВ, К00

### АНОДОНТИЯ (ANODONTIA), К00.0

Число зубов генетически детерминировано, однако, вследствие локального нарушения формирования зубной пластинки, возможно возникновение аномалий. *Анодонтия* — это врожденное отсутствие зубов. Аномалия подразделяется на *полное* (К00.01) и *частичное* (К00.00) отсутствие зубов. Отсутствие одного или нескольких зубов называется *олигодонтия*. Различают также *псевдоанодонтию*, когда зуб отсутствует клинически вследствие ретенции или позднего прорезывания. При олигодонтии передние зубы имеют коническую форму. *Вторичная анодонтия* возникает при выпадении временных зубов или вследствие экстракции зубов. Наследственное отсутствие зубов обычно характерно для третьих моляров, реже — для вторых премоляров и латеральных резцов верхней челюсти (рис. 1).



*а*

*б*

*Рис. 1.* а — частичная анодонтия при эктодермальной дисплазии (Regezi, Sciubba, 1993); б — гиподонтия и нарушения формы зубов: 22 и 23 — конической формы; 11 и 21 — слившиеся в один зуб (из клинического материала автора)

Полная врожденная анодонтия встречается редко при синдроме наследственной эктодермальной дисплазии. Необходимо как можно раньше выявить нарушения формирования постоянных зубов путем рентгенологических исследований, чтобы предотвратить удаление временных зубов, функция которых может быть сохранена на долгие годы.

Частичная анодонтия (*гиподонтия*) чаще встречается в постоянном прикусе (рис. 1, б). Распространенность ее достаточно высокая: от 6 до 10 %. Гиподонтия характерна для следующих групп зубов в убывающем порядке по распространенности: нижние вторые премоляры, верхние латеральные резцы, верхние вторые премоляры, нижние центральные резцы. Аномалия чаще отмечается у девочек, чем у мальчиков. Частичное отсутствие зубов выявляется у больных при синдроме Дауна, а также с расщелинами губ и нёба.

*Лечение.* При рентгенологическом выявлении гиподонтии, необходимо точно рассчитать время удаления молочного зуба, чтобы создать условия для спонтанного закрытия пространства прорезывающимися постоянными зубами. Если возникли эстетические проблемы, то они решаются путем реставрации. По показаниям проводят ортодонтическое и ортопедическое лечение.

### **СВЕРХКОМПЛЕКТНЫЕ ЗУБЫ (SUPERNUMERARY TEETH), K00.1**

Наличие сверхкомплектных зубов называется *гипердонтией*. Сверхкомплектные зубы в постоянном прикусе встречаются редко. Как правило, сверхкомплектные зубы бывают на верхней челюсти по средней линии, а также в области премоляров нижней челюсти и верхних моляров. Сверхкомплектные зубы развиваются вследствие продолжительной пролиферации зубной пластинки и формирования третьего зубного зачатка. Аномалия в большинстве случаев выявляется у лиц мужского пола. В зависимости от локализации сверхкомплектные зубы называют *пара-* или *дистомолярами*. Они всегда неправильной формы. Одной из разновидностей этой аномалии является *мезиоденс* (срединный зуб, K00.10). Встречаются также четвертые моляры (*син. — парамоляры, K00.12*).

Сверхкомплектные зубы могут блокировать нормальное прорезывание, а также создают эстетический дискомфорт. Очень редко после удаления постоянных зубов начинается прорезывание новых (сверхкомплектных) зубов.

*Лечение.* Так как сверхкомплектные зубы нарушают окклюзию, а также вызывают эстетический дискомфорт, методом выбора является их удаление.

**Мезиоденс (mesiodens), K00.10** — сверхкомплектный зуб, по средней линии верхней челюсти (рис. 2). Его форма конусообразная, размер коронки значительно меньший, чем у нормальных зубов. Мезиоденс выявляется чаще у лиц мужского пола. Сверхкомплектный зуб может нарушить прорезывание соседних зубов и вызвать их смещение.



*Рис. 2.* Сверхкомплектный зуб — мезиоденс. Окрашивание зубов вследствие отсутствия гигиены (из клинического материала автора)

## ИЗМЕНЕНИЯ РАЗМЕРА И ФОРМЫ ЗУБОВ, K00.2

Размер зубов определяется главным образом генетическими факторами. Отмечены расовые различия в размерах и форме зубов. Лопатообразные резцы характерны для эскимосов, монголов и американских индейцев. У мужчин зубы крупнее, чем у женщин. Величина зуба считается ненормальной, если ее стандартное отклонение от средних размеров достигает  $\pm 2$  S.D. Изменения размеров зубов бывают генерализованными или локализованными, а также возможно изменение размера всего зуба или только корней.

Наиболее часто нарушается форма коронок верхних латеральных резцов. Чаще выявляются конусообразные, лопатообразные, Т- и Y-образные, бочкообразные резцы — зубы Гетчинсона (рис. 3). На окклюзионной поверхности премоляров бывают выросты, которые *называются dens invaginatus*. На верхних первых молярах могут быть дополнительные бугорки — *carabelli*, которые считаются вариантом нормы.



Рис. 3. Зубы Гетчинсона, A50.51 (H. Stones)

Нарушения развития зуба в виде инвагинации эмалевого эпителия клинически выражаются изменением формы зубов, которые *называются dens invaginatus* (зуб в зубе). Этой аномалии чаще всего подвержены верхние латеральные резцы. Инвагинацию зуба (K00.25) следует отличать от выпячивания на зубе (K00.24).

## Макродонтия (macrodontia), K00.20

Макродонтия — нарушение размера зубов, когда они больше нормальных. Выделяют генерализованную и локализованную макродонтии. Генерализованная макродонтия встречается редко и сочетается с гигантизмом. При локализованной макродонтии наблюдается увеличение одного зуба, чаще зубов мудрости нижней челюсти. При сращении центральных резцов зуб имеет значительно большие размеры, чем в норме (см. рис. 1, б).

## Микродонтия (microdontia), K00.21

Встречаются *генерализованная* микродонтия, при которой все зубы зубных рядов по размеру меньше нормы и *локализованная* микродонтия — уменьшение в размерах одного или нескольких зубов. Аномалиям чаще подвержены латеральные резцы верхней челюсти, а также третьи моляры. Генерализованная микродонтия наблюдается у больных врожденным *гипопитуитаризмом* (недостаточная функция мозгового придатка), а также при эктодермальной дисплазии и синдроме Дауна. Микродонтия может возникнуть вследствие облучения челюстей во время развития зубов. Локализованная микродонтия проявляется уменьшением отдельных зубов и часто связана с гиподонтией (см. рис. 1).

Микродонтия может вызывать эстетический дискомфорт у взрослых пациентов. Методами выбора при лечении пациентов с микродонтией являются эстетическая реставрация или протезирование.

## Конкресценция (concrecence), K00.22

Конкресценция (сращение) — это вид аномалии, при которой два полностью сформировавшихся соседних зуба соединяются цементом. Аномалия может развиваться до или после прорезывания зубов. Наиболее вероятной причиной конкресценции является травма или скученность зубов. Чаще конкресценция наблюдается между вторым и третьим молярами верхней челюсти. Сращение бывает тотальным или частичным с вовлечением в процесс эмали и дентина двух и более зубов. При этом обычно уменьшается и количество зубов в зубном ряду (рис. 4).

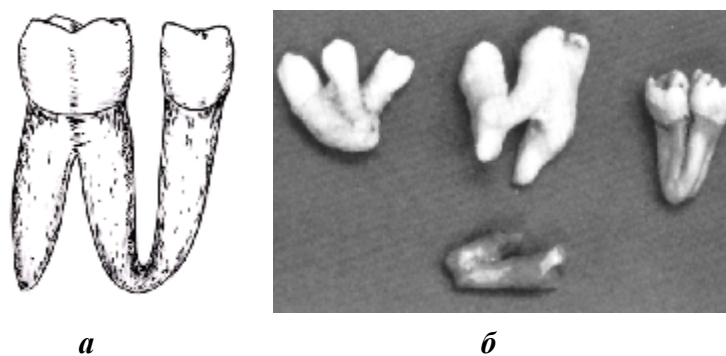


Рис. 4. Конкресценция:  
*a* — схема сращения корней двух зубов (рис. Натальи Новак); *б* — конкресценция удаленных зубов (Regezi, Sciubba, 1993)

Сращение бывает следствием неполного деления зубных зачатков. В этих случаях аномалию называют *геминацией* (gemination).



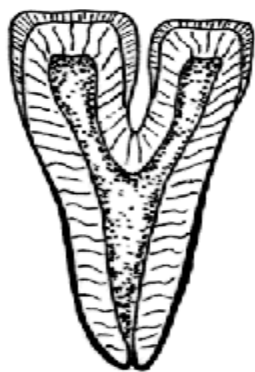
*Лечение.* Аномалия не приносит какого-либо беспокойства пациенту, за исключением, когда один из зубов необходимо удалить. Назначая лечение, следует руководствоваться эстетическими соображениями. Если нарушена окклюзия, можно провести ортодонтическое лечение. Может потребоваться хирургическое рассечение сращивания.

### **Слияние и геминация (fusion and gemination), K00.23**

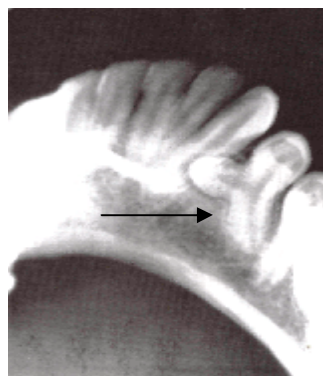
В результате слияния двух зубных зачатков может образоваться структура, состоящая из двух зубов. Слияние может быть на протяжении всей длины зуба или только корней. В случаях слияния корней аномалия называется *геминация*. Два зуба имеют один корень (рис. 5). Геминация может сопровождаться скученностью зубов. Причины аномалий не изучены. Лечение нацелено на устранение возможного косметического дискомфорта.

### **Зуб в зубе (dens invaginatus), K00.25**

Зуб в зубе — редкая аномалия неизвестной этиологии (рис. 6). Встречается на постоянных латеральных резцах верхней челюсти. Клинически можно отметить необычное расширение слепой ямки на небной поверхности зуба. Дополнительный зуб может занимать только коронковую часть зуба или размещаться на всем протяжении. Для уточнения диагноза требуется рентгенограмма. В ямке легко накапливаются остатки пищи и зубной налет, что может вызывать кариес и его осложнения. Поэтому очень важны профилактические мероприятия, включая пломбирование.



*a*



*б*

*Рис. 5.* Геминация:

*a* — схема полного сращения корней двух зубов (рис. Натальи Новак); *б* — рентгенограмма нижней челюсти. Геминация первого и второго премоляра нижней челюсти (Regezi, Sciubba, 1993)

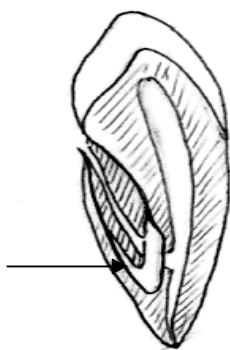


Рис. 6. Зуб в зубе. Схема инвагинации зуба (рис. Натальи Новак)

*Лечение.* Небольшие углубления пломбируют композитными материалами, а глубокие — лечат как кариес путем удаления всех размягченных тканей. Во время лечения возникает опасность вскрытия пульпы.

### **Эмалевые жемчужины (enamel pearls, enameloma), K00.27**

«Капельки» эмали могут находиться на корнях зуба в области бифуркации (рис. 7). Чаще эмалевые жемчужины встречаются на молярах верхней челюсти. Их можно обнаружить при рентгенографии зубов. Аномалия протекает бессимптомно. При локализации эмалевой жемчужины в области зубо-десневого кармана могут быть затруднены лечебные процедуры, такие как кюретаж.

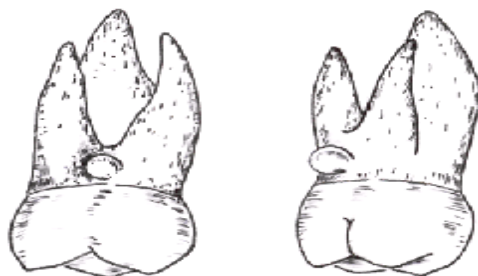


Рис. 7. Эмалевая жемчужина. Схема «капельки» эмали, образовавшейся у бифуркации корней (рис. Натальи Новак)

### **Тауродонтизм (taurodontism, син. — бычий зуб), K00.28**

Тауродонтизм — увеличение коронки зуба в продольном направлении с некоторым смещением дна полости зуба в апикальном направлении. При этом характерно образование *необычно большой пульповой камеры* (рис. 8, а). Тауродонтизм единичных зубов развивается при синдроме Дауна. Генерализованная аномалия встречается у эскимосов и других древних рас. Лечение не требуется.

## Сверхкомплектные корни зубов (supernumerary roots), K00.29

Дополнительные корни довольно часто встречаются на клыках, премолярах и молярах нижней челюсти, особенно зубах мудрости (рис. 8, б). Важна своевременная рентгенодиагностика, чтобы избежать осложнений при пломбировании каналов или экстракции зуба.

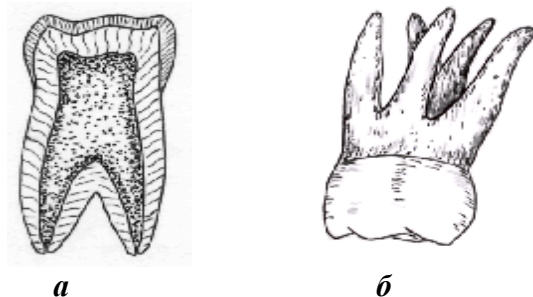


Рис. 8. Изменение формы зубов:  
а — тауродонтизм; б — сверхкомплектные корни (рис. Натальи Новак)

## Крапчатые зубы, K00.3\*

Эмаль зуба — уникальная кристаллическая структура в организме человека. Отличается большой твердостью, малой проницаемостью и полупрозрачностью. Благодаря этим физическим свойствам и законам светопреломления, поверхность зуба, покрытая неповрежденной эмалью, выглядит белой или слегка желтоватой. Отсюда «белоснежная улыбка» — характерное украшение человека, связанное с цветом зубов. Любые изменения цвета эмали для большинства людей эстетически непримемлемы. Особое беспокойство вызывают темные оттенки (светло-коричневый, черный). Изменение цвета зуба считается патологическим состоянием, хотя, как известно, коричневые зубы при флюорозе более устойчивы к разрушительной болезни — кариесу.

Нарушения развития эмали на стадии амелогенеза и нарушения ее минерализации до прорезывания зуба могут вызвать различные изменения кристаллической ультраструктуры, а последнее является причиной изменений светопреломления, видимых невооруженным глазом, в виде помутнения эмали: опаловый цвет, светло-желтый и другие оттенки, которые определяются степенью гипоминерализации эмали. Недостаточно минерализованная эмаль содержит больше органического вещества и менее светопроницаема. Эмаль с повышенной пористостью в большей степени проницаема для красителей пищи, вследствие чего зуб со временем становится более темным. При флюорозе, однако, механизмы потемнения эмали до конца не изучены.

---

\* Более подробно флюороз зубов описан в учебно-методическом пособии БГМУ Н. П. Руденковой и соавт. (см. указатель литературы)

Причинами нарушений развития эмали зуба являются *хроническая интоксикация организма фтором, длительные нарушения питания, общие болезни до прорезывания зубов, травматические повреждения зачатков постоянных зубов*, однако не всегда возможно определить эти причины.

Помутнение эмали может быть обнаружено сразу после прорезывания зуба или через некоторое время. Чаще всего очаги помутнения имеют вид крапинок с четкими границами. Термин «крапчатость» эмали обоснован тем, что практически все нозологические формы нарушений развития эмали (флюороз и гипоплазия) проявляются «крапинками» или пятнами, по цвету отличающимися от нормального цвета эмали. При этом прозрачность эмали теряется, но сохраняется блеск поверхности зуба (в отличие от «помутнения» эмали при начальном кариесе).

Поражение эмали в виде истончения ткани при эпидемической и неэндемической крапчатости также сходны. Важен анамнез проживания пациента в районе с повышенным содержанием фтора в питьевой воде и ряд клинических особенностей: системное поражение зубов при флюорозе и локализованное — при гипоплазии. На рис. 9 представлен *алгоритм* нарушений развития эмали во взаимосвязи с возможными причинами.

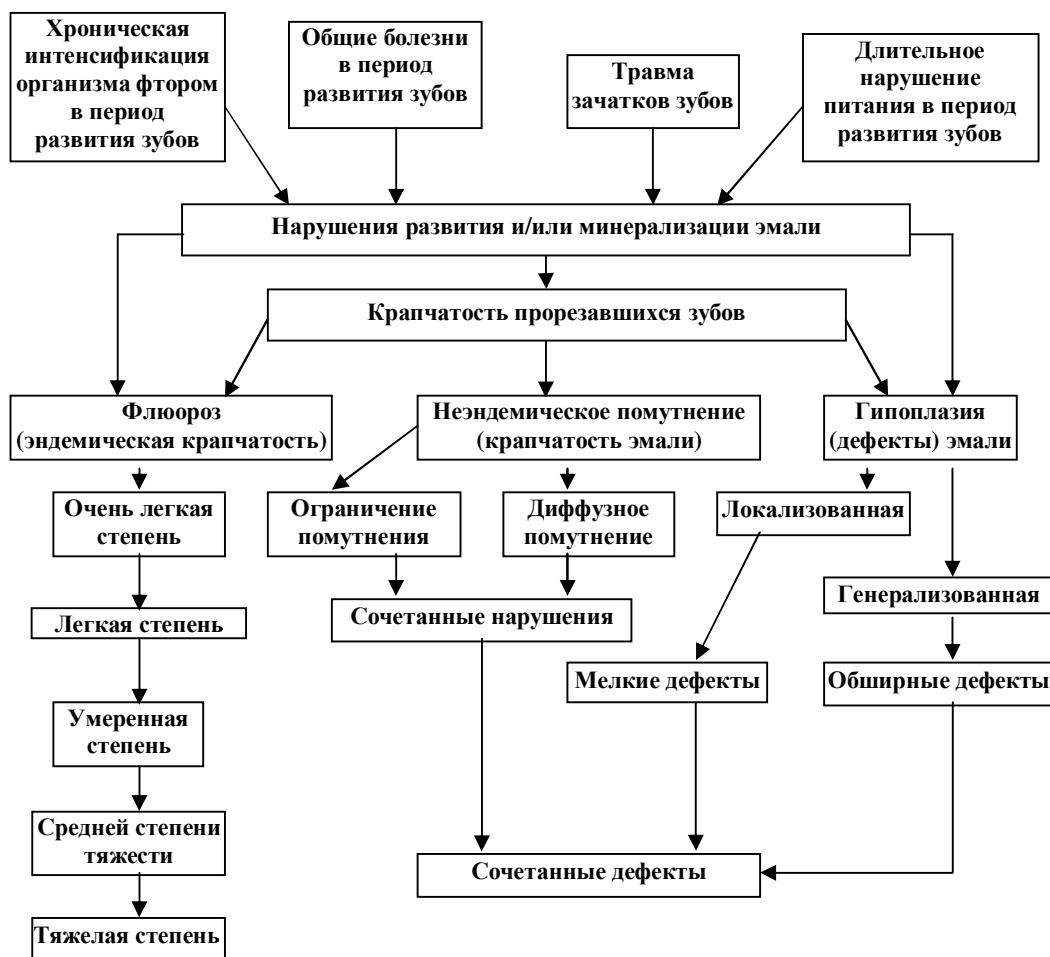


Рис. 9. Алгоритм нарушений развития эмали зубов

## Эндемический флюороз зубов (endemic mottling of enamel), K00.30

Флюороз зубов является системным нарушением развития твердых тканей, проявляется изменением цвета зубов (крапчатостью эмали) и нарушениями их целостности различной тяжести при полном сохранении функции и относительно большей устойчивости к кариесу. Флюороз представляет значительную проблему для населения, проживающего в областях с повышенным содержанием фтора в питьевой воде.

*Этиология.* Причина флюороза установлена американским ученым Дином в 1934 г. Патология возникает вследствие длительного повышенного поступления в организм фтора из окружающей среды (воды, продуктов питания, атмосферы) в период развития зубов.

Основной источник фтора — питьевая вода. Если фтор поступает в организм с питьевой водой в количестве большем, чем 1,5 мг в сутки, то развивается флюороз костей и зубов. Чем большее количество фтора поступает в организм, тем тяжелее протекает болезнь.

*Патогенез.* Патогенез флюороза зубов до конца не изучен. Наиболее крупный вклад в исследования флюороза внесли проф. В. К. Патрикеев и проф. А. К. Николишин. Фтор, поступая в организм в избыточных количествах, воздействует на функцию амелобластов. В результате, нарушается ультраструктура эмали, вероятно вследствие избыточного образования фторапатита. На основании результатов химических исследований флюорозных зубов установлено, что резких нарушений состава эмали нет, но в ней несколько повышена концентрация фтора. При обычной световой микроскопии эмаль не отличается от нормальной. Однако в поляризованном свете в эмали выявляют участки гипоминерализации (рис. 10). Под электронным микроскопом в эмали обнаруживают в избытке кристаллы фторапатита. Степень таких изменений зависит от тяжести болезни.

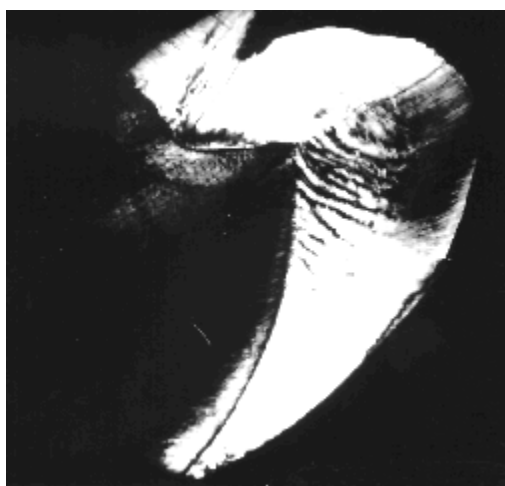


Рис. 10. Флюороз зубов. В эмали обнаружены участки гипоминерализации в виде темных зон. Поляризованный свет. Увел. в 200 раз

*Эпидемиология.* Эндемический флюороз зубов встречается во многих регионах бывшего Советского Союза: в Молдавии, Украине (Полтавская обл.), республиках Закавказья, Прибалтике (Паланга, Кретинга), Центральной Европейской части России (Коломна, Калининская обл., Тамбовская обл.) и восточных областях (Читинская обл.), Казахстане. Распространенность и интенсивность заболевания варьирует в зависимости от концентрации фтора в окружающей среде и может достигать 90 %. Эндемических очагов флюороза в Беларуси нет.

Эндемические очаги флюороза также выявлены во многих странах Европы, Азии, Африки и Америки, преимущественно в районах у подножий горных гряд. Самые тяжелые формы флюороза зарегистрированы в нескольких населенных пунктах Индии, где содержание фтора в питьевой воде в 40 раз превышает норму.

*Клинические проявления.* Вскоре после прорезывания зубов изменяется цвет эмали и теряется ее прозрачность. Эмаль становится матовой, приобретает желтоватый оттенок или становится коричневой. На коронках зубов появляются полосы и пятна различного цвета, оттенков и размеров (рис. 11). Тяжесть болезни определяют по количеству и размерам патологических элементов, а также по интенсивности окрашивания и наличию дефектов эмали.



Рис. 11. Флюороз зубов:

*а* — III степень тяжести (из клинического материала автора); *б* — IV степень тяжести. (Regezi, Sciubba, 1993)

Существует несколько классификаций флюороза. В СНГ наиболее распространена классификация В. К. Патрикеева, который выделял штриховую, пятнистую, меловидно-крапчатую, эрозивную и деструктивную формы флюороза. В зарубежных странах чаще используют классификацию ВОЗ, разработанную I. Moller (табл. 1). По этой классификации выделяют 5 степеней тяжести болезни. Для определения степени флюороза учитывают не только элементы поражения (полоски, пятна, участки деструкции), но и их площадь.

Классификация флюороза зубов по I. Moller

Степень флюороза	Определение	Клинические признаки
I	Очень легкая	Полоски или точечные белые пятнышки слабо отличаются от нормального цвета эмали
II	Легкая	Элементы поражения (полоски и белые пятна) занимают менее четверти поверхности коронки зуба
III	Умеренная	Полоски и пятна занимают менее половины поверхности коронки зуба
IV	Средней тяжести	Поверхности зубов преимущественно коричневые
V	Тяжелая	На коричневом фоне выявляются очаги разрушения эмали (ямки, эрозии, неровности)

Флюороз — системное поражение всех зубов. Протекает бессимптомно. При развитии флюороза средней тяжести и более тяжелого пациента беспокоит «некрасивый» цвет зубов. Клинически интоксикация фтором может проявляться остеосклерозом, признаками поражения почек и нервной системы. Поражаемость флюорозных зубов кариесом низкая. В результате эпидемиологических исследований, проведенных нами в Узбекистане, установлено четкое обратное соотношение степени тяжести флюороза зубов и интенсивности кариеса (рис. 12).

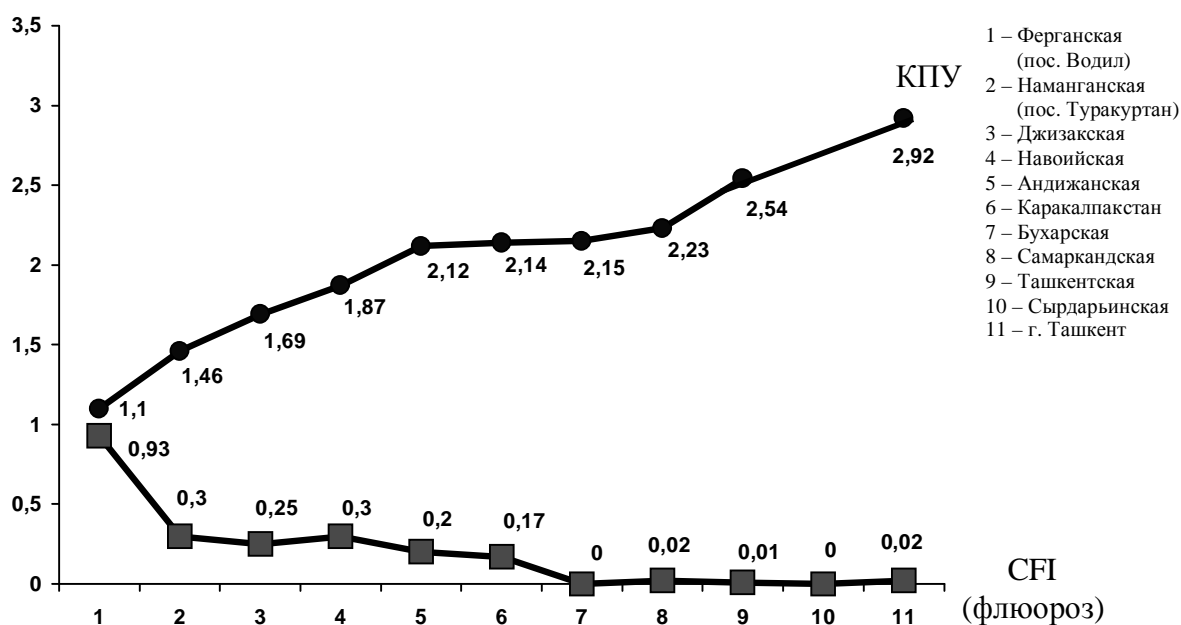


Рис. 12. Интенсивность кариеса и флюороза зубов у 15-летних подростков в различных областях Республики Узбекистан, 1996 г.

*Дифференциальная диагностика.* Легкая степень флюороза схожа с начальным кариесом, отличаясь от него тем, что белые пятна локализуются преимущественно ближе к режущему краю и на окклюзионной поверхности зуба, а не в пришеечной области, как при кариесе.

Матовые и коричневые пятна при флюорозе средней тяжести схожи с эндемической крапчатостью зубов. Различия заключаются в том, что при гипоплазии поражены единичные зубы или группы зубов, а при флюорозе — в той или иной степени, все зубы.

Тяжелая степень флюороза напоминает наследственный несовершенный амелогенез (K00.5). Для установления последнего очень важен анамнез. Наследственные поражения зубов характерны для гипоплазии. Развитие несовершенного амелогенеза не зависит от содержания фтора в воде. У больных флюорозом разрушающиеся зубы не теряют плотности, а при недоразвитии эмали зубы становятся мягкими.

*Лечение.* Флюороз вызывает необратимые изменения твердых тканей, т. к. зубы поражаются в период их развития. Можно провести симптоматическое лечение пациентам, которые жалуются на эстетический дискомфорт, путем отбеливания зубов. Существует несколько методов отбеливания зубов различными кислотами и другими отбеливающими средствами, содержащими активный кислород. Техника отбеливания трудоемкая и небезопасная для зубов и мягких тканей рта. Лучшие результаты отбеливания получают у больных с легкими формами флюороза, однако эффект лечения не всегда стойкий. Нельзя допускать самолечения флюороза зубов с помощью широко рекламируемых отбеливающих средств в составе зубных паст, жевательных резинок и эликсиров, т. к. при длительном их применении возможны побочные воздействия на зубы.

Г. Д. Овруцкий предложил сошлифовывать коричневые пятна. После этого накладывают тампон, смоченный пергидролем. Затем зуб облучают кварцевой лампой 3–4 минуты. После этого в поверхность зуба втирают 75%-ную фтористую пасту. Такое лечение проводят за 2–3 посещения пациента.

Для устранения флюорозной пигментации зубов мы использовали кислоту с последующей ремтерапией. Поверхность зуба обрабатывали ватным тампоном, смоченным 10%-ным раствором соляной кислоты. После этого зуб промывали и делали аппликацию 10%-ным раствором глюконата кальция в течение 15–20 минут. Вследствие того, что под действием кислоты сильно декальцинируются твердые ткани, целесообразно проводить курс реминерализующей терапии пораженного участка зуба с целью его уплотнения. Этим достигается стабильное отбеливание.

При наличии коричневой пигментации эмали зуба возможно использование системного отбеливания. Система отбеливания PREMA (метод микроабразии), предложенная Кроллом в 1989 г., и различные методы отбеливания на основе перекиси водорода позволяют удалить поверхностное



окрашивание эмали при флюорозе. В некоторых случаях используют эти два метода одновременно.

Больным тяжелым флюорозом, у которых образовались дефекты зубов, показано пломбирование зубов или покрытие искусственными коронками.

*Профилактика.* Необходимо снизить повышенное содержание фтора в питьевой воде путем замены водоисточника или дефторирования питьевой воды. Дефторирование воды может быть централизованным и индивидуальным. На практике выполнить эти мероприятия централизованно весьма сложно, т. к. необходимо решить несколько организационных, технических и экономических проблем.

В некоторых учебных пособиях и монографиях с целью профилактики флюороза зубов рекомендуют назначать препараты кальция и витамины. Убедительных доказательств эффективности этих методов нет. Такие мероприятия, как вывоз детей на период каникул из районов эндемического флюороза, использование привозных продуктов питания могут способствовать снижению степени тяжести поражения зубов.

### Неэндемическая крапчатость эмали, K00.31

Нарушения образования эмали проявляются макроскопическими дефектами поверхности или изменениями цвета и прозрачности эмали в виде помутнения. В 1982 г. Международная федерация стоматологов предложила «индекс дефектов развития эмали» — **DDE Index (Developmental Defects of Enamel Index)**, который одновременно является методом диагностики и классификацией дефектов развития эмали. Согласно этой классификации, выделяют три вида дефектов эмали:

1. Ограниченное помутнение эмали (Demarcated opacity).
2. Диффузное помутнение эмали (Diffuse opacity).
3. Гипоплазию (Hypoplasia).

*Ограниченное помутнение эмали.* При этом виде дефектов зубов в разной степени нарушается прозрачность эмали. Толщина эмали не изменена, поверхность ее гладкая. Дефект имеет четкие границы с прилегающей нормальной эмалью (рис. 13). Цвет эмали бывает белым, кремовым, желтым или коричневым. Локализация дефекта на поверхности зуба и группах зубов, а также его протяженность различные. Некоторые дефекты имеют прозрачный поверхностный слой эмали, другие — тусклый.

*Диффузное помутнение.* Этот вид нарушений развития зубов также проявляется нарушением прозрачности эмали разной степени. Эмаль в области дефекта имеет нормальную толщину. После прорезывания зуба поверхность эмали гладкая, белого цвета. Через некоторое время выявляются полосы, пятна или их сочетание без ясных границ с прилегающей нормальной эмалью.

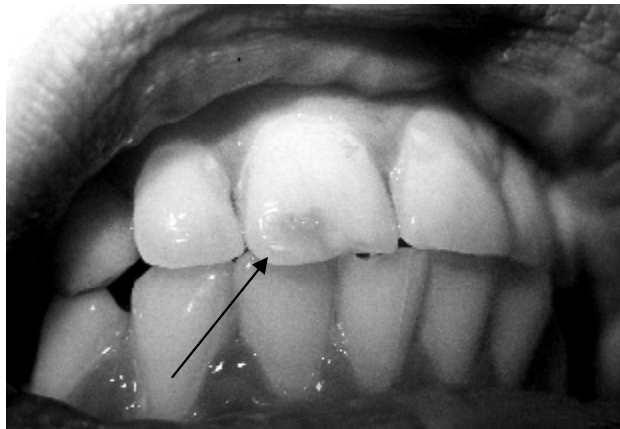


Рис. 13. Ограниченное помутнение эмали (из клинических наблюдений автора)

*Полоски* представляют собой четкие белые линии помутнения, которые следуют линиям развития зубов. Иногда смежные полоски сливаются. *Пятна* — это иррегулярные, облакоподобные участки помутнения поверхности эмали без четких границ. *Сливающиеся (сочетанные) нарушения* проявляются диффузными пятнами, образующими меловидные участки и распространяющимися от медиальных до дистальных краев зуба. Нередко покрывают всю поверхность зуба или какую-то его часть.

*Сочетание пятен, окрашивания и утери эмали.* Эмаль измененного цвета после прорезывания зуба и признаки утери эмали обнаруживаются только в гипоминерализованной зоне. Клинически сочетанные поражения определяются по точечным или большим участкам утерянной эмали, окруженным меловидно-белой или окрашенной эмалью.

*Лечение.* Для устранения диффузного помутнения эмали некоторые авторы предлагают использовать метод отбеливания зубов. Результат лечения непродолжительный, а часто сомнительный. Метод отбеливания особенно неэффективен в случае тяжелых, ярко выраженных форм помутнения эмали вследствие значительной толщины поражения. Такие дефекты можно устранить только пломбированием, покрыв вестибулярную поверхность коронки зуба композиционными материалами или ламинатами. Дефекты эмали при гипоплазии также устраняются методами пломбирования или протезирования.

## **НАРУШЕНИЕ ФОРМИРОВАНИЯ ЗУБА, К00.4**

### **Гипоплазия эмали, К00.40**

*Гипоплазия* — это нарушение обызвествления и формирования твердых тканей зубов. Клинически гипоплазия проявляется точечными, чашеобраз-

ными углублениями, поперечными бороздками, опоясывающими зуб на определенном уровне. Иногда эмаль истончается, и через нее просвечивается дентин. Очень редко на зубах можно найти участки, на которых совершенно нет эмали. Дефекты эмали бывают коричневыми с различными оттенками.

Разработано несколько гипотез этиопатогенеза гипоплазии.

Суть одной из них заключается в том, что первичные изменения начинаются в амелобластах, и гипоплазия эмали может наблюдаться только во время формирования матрицы. Начальные нарушения возникают во время формирования или секреции вещества эмали внутри цитоплазмы. Однако эта стадия болезни обратима, т. к. клетки еще способны возобновить нормальную функцию. В последующем по морфологическим изменениям заметны линии роста. В поздние и наиболее тяжелые стадии болезни выявляются характерные вакуольные изменения амелобластов, вплоть до их полного разрушения. Таким образом, клетки не могут больше функционировать, амелогенез прекращается. В последующем клинически диагностируется гипоплазия эмали.

Клиническая диагностика гипоплазии, особенно дифференциальная диагностика с помутнением эмали, трудна, и мнения врачей при определении той или иной формы гипоплазии не всегда совпадают. В связи с этим, рекомендуется использование специального индекса DDE — «дефекты развития эмали», — который включает как помутнение эмали, так и уменьшение ее толщины в виде дефектов (табл. 2).

Предложена также количественная оценка распространенности дефектов эмали (табл. 3).

Таблица 2

**ИНДЕКС DDE (FDI, WHO, 1994)**

Состояние эмали зубов	Видимые проявления	Код
Нормальная эмаль	Нет видимых дефектов	0
<i>Дефекты развития эмали</i>		
Ограниченное помутнение	Белое или кремовое	1
	Желтое или коричневое	2
Диффузное помутнение	Полоски	3
	Пятна	4
	Сливающиеся пятна	5
Гипоплазия	Сочетание окрашивания и утери эмали	6
	Ямочки	7
	Утеря эмали	8
	Другие дефекты	9
Сочетанные дефекты	Помутнение ограниченное и диффузное	A
	Помутнение ограниченное и гипоплазия	B
	Помутнение диффузное и гипоплазия	C
	Сочетание дефектов трех видов	D

Критерии распространенности дефекта эмали

Распространение дефекта	Код
Нормальная эмаль	0
Менее $\frac{1}{3}$ коронки	1
От $\frac{1}{3}$ до $\frac{2}{3}$ коронки	2
$\frac{2}{3}$ и более коронки	3

Клинически гипоплазия определяется как один из трех дефектов эмали (ограниченное помутнение, диффузное помутнение и *гипоплазия*). При гипоплазии эмали возникает дефект поверхности зуба в результате уменьшения ее толщины. Дефект проявляется в виде ямочек, единичных или множественных, мелких или глубоких, разбросанных по поверхности зуба или образующих горизонтальные ряды в виде бороздок: единичных или множественных, узких или широких (до 2 мм); в виде островков частичного или полного исчезновения эмали на значительной протяженности. Истонченная эмаль бывает прозрачной или мутной (опаловой). Распространенность дефекта по поверхности эмали определяют визуально. Далее суммируют все участки поражения и вычисляют процент (или часть) пораженной поверхности к общей видимой поверхности зуба.

*Клиническое обследование зубов.* Визуально осматривают поверхность каждого зуба. Если обнаруживают дефекты, такие как гипопластические ямочки, их исследуют зондом, последовательно перемещая линию зрения. Положение пациента не имеет значения. При осмотре можно использовать естественное или искусственное освещение. Нежелательно очень интенсивное освещение, которое может усилить блеск исследуемого объекта. Излишний зубной налет или остатки пищи надо удалить. Зубы исследуют во влажном состоянии. Их высушивают воздухом, только когда необходимо исследовать очень тонкие изменения эмали или провести дифференциальную диагностику. Единичные дефекты менее 1 мм в диаметре можно не учитывать.

Дефекты эмали дифференцируют от кариеса в стадии пятна и белых пятен, похожих на диффузное помутнение на краях бугров премоляров, моляров и на режущих краях латеральных резцов. В случаях сомнений следует считать эмаль здоровой. При определении индекса DDE регистрируют дефекты на щечных поверхностях первых премоляров, клыков и резцов верхней челюсти и первых моляров нижней челюсти. По данным О. А. Козел (2004), распространенность гипоплазии эмали постоянных зубов у молодых людей в возрасте 15–24 лет варьирует от 3 до 8 %.

Различают *системную* и *местную* гипоплазии. Следует иметь в виду, что термином «гипоплазия» обозначают нарушения, вызванные системны-

ми изменениями. У больных системной гипоплазией поражаются все зубы или группа зубов, развивающихся в один и тот же период. Такое поражение эмали необратимо. Системная гипоплазия эмали временных зубов, как правило, возникает в результате нарушения питания или болезней ребенка в первые дни его рождения. Чаще выявляется у недоношенных детей, чем у детей, родившихся в срок. Относительно часто гипоплазию обнаруживают у детей, страдающих аллергией, с поражением центральной нервной системы, перенесших гемолитическую желтуху, рахит, некоторые инфекционные болезни, искусственно вскармленных. При гипоплазии молочных зубов структурные дефекты чаще появляются на молярах и клыках.

*Местная (локальная) гипоплазия* характеризуется нарушением эмали в одном, реже в двух зубах. Возникает в результате механической травмы фолликула или под влиянием инфекции, проникшей в зачаток зуба. В зависимости от стадии развития зачатка зуба, силы удара и места приложения травмирующего агента ткани зуба повреждаются в различной степени. Вследствие травмы и инфекции нарушаются функции амелобластов и даже одонтобластов. В результате эмаль и дентин формируются необычно. Зубы приобретают неправильную форму (зубы Турнера).

Гистопатологические изменения эмали характеризуются гипопластическими дефектами (рис. 14), совпадающими с линиями Ретциуса. Дефекты большие и заметнее, если они обусловлены общей хронической болезнью. Гипопластические дефекты эмали иногда частично покрываются нормальной тканью. Для дефектов в дентине типичны большие зоны интерглобулярного дентина, нарушения ширины зоны преддентина, увеличение просвета дентинных канальцев. В отличие от эмали, интерглобулярный дентин позднее способен сорбировать минеральные соли, чем достигается нормальная минерализация зуба.

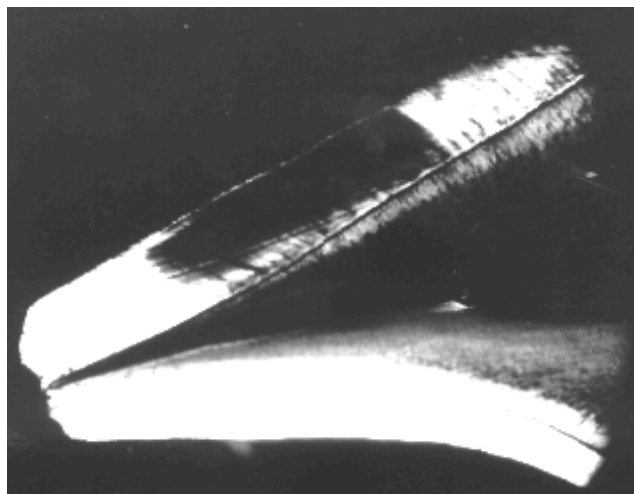


Рис. 14. Гипоплазия эмали в виде ограниченного помутнения. На шлифе виден участок гипоминерализации. Поляризованный свет. Увел. в 200 раз

*Основные жалобы* пациентов — косметические дефекты зубов, которые проявляются меловидной или пигментированной эмалью, дефектами эмали (рис. 15). Из-за эстетической неудовлетворенности пациенты с гипоплазией эмали меньше разговаривают, меньше смеются, замкнуты. У людей с тяжелой гипоплазией нередко нарушается жевательная функция. Если дефекты эмали значительные, отмечается болезненность зуба при воздействии химических раздражителей.



Рис. 15. Гипоплазия эмали с выраженными дефектами (из клинических наблюдений автора)

*Гипоплазия и кариес.* Среди стоматологов распространено мнение, что гипоплазия эмали предрасполагает к развитию кариеса, очевидно потому что ослаблена структура зуба и нарушен состав твердых тканей. Однако данными эпидемиологических исследований это предположение не подтверждается. Согласно наблюдениям О. А. Козел, у людей с гипоплазией эмали зубы поражаются кариесом не чаще, чем у людей без гипоплазии (рис. 16), т. к. для возникновения кариеса необходимо воздействие на зубы известных кариесогенных факторов, а не только развитие гипоплазии эмали. Пятна, бороздки и углубления на зубах существуют у человека десятками лет и только могут создавать эстетический дискомфорт. Однако тяжелые формы гипоплазии зубов снижают их жевательную функцию.

*Дифференциальный диагноз.* Изменения цвета зубов при гипоплазии похожи на флюорозные и кариозные поражения в стадии пятна. В отличие от флюороза, пятна при гипоплазии единичны. Дифференцировать флюорозные пятна от кариозных легче после их витального окрашивания: кариозные пятна окрашиваются, а гипопластические — нет (рис. 17).

*Лечение.* Гипоплазия, проявляющаяся меловидными пятнами, как правило, не требует лечения, за исключением пациентов, у которых коричневое окрашивание зубов вызывает эстетический дискомфорт.

КПУ зубов

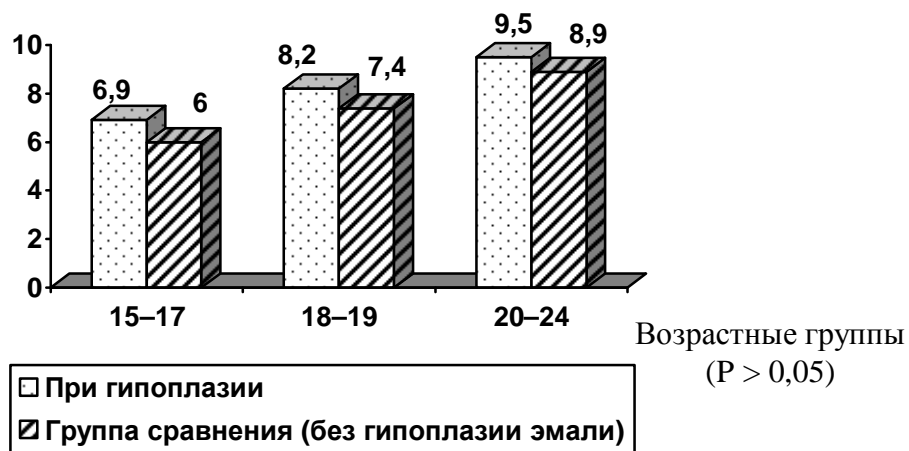


Рис. 16. Средняя интенсивность кариеса зубов при гипоплазии эмали у молодых людей 15–24 лет (адаптировано по работе О. А. Козел, 1999)

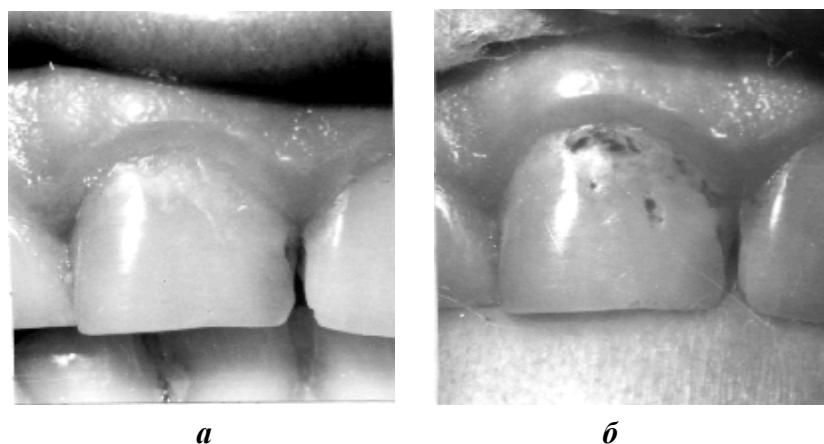


Рис. 17. Кариес эмали (белое пятно): *а* — до витального окрашивания; *б* — после него (из клинических наблюдений автора)

В таких случаях требуется отбеливание зубов, эстетическое пломбирование или изготовление ламинатов. Если определяется шероховатость эмали или ее неглубокое размягчение, во избежание поражения гипоплазии кариесом, эти участки эмали следует сошлифовывать. Для уплотнения основания дефекта достаточно реминерализующего действия слюны.

При глубоких поражениях эмали, проникающих до дентина, необходимо препарировать полость и запломбировать ее. Препарирование полости следует проводить до видимо здоровых тканей, иначе пломбирование может быть неэффективным. С целью повышения эффективности пломбирования дефектов при гипоплазии зубов рекомендуется проведение курса реминерализующей терапии на участки поражения с использованием растворов фторидов. Если коронка зуба значительно деформирована, необходимо эстетическое протезирование.

*Профилактика.* Необходимо обеспечить здоровье беременной женщины, правильное кормление ребенка, особенно в первые годы жизни, и предупреждать общие заболевания, способствующие нарушениям формирования, обызвествления и созревания зубных тканей. Также очень важно просвещение населения, особенно молодых родителей, о значении общего здоровья детей и своевременного лечения молочных зубов для профилактики гипоплазии эмали постоянных зубов.

### **Дилацерация (dilaceration), K00.44**

Дилацерация — это необычное искривление корней зубов (рис. 18). Одна из возможных причин аномалии — травма при развитии корней. Определенную роль играет наследственный фактор. Дилацерация затрудняет пломбирование каналов корней и экстракцию зуба. Хотя аномалия встречается редко, она обосновывает необходимость рентгендиагностики перед эндодонтическим лечением и операцией по удалению зуба.



Рис. 18. Дилацерация. Схема патологического искривления корня зуба (рис. Натальи Новак)

### **НАСЛЕДСТВЕННЫЕ НАРУШЕНИЯ СТРУКТУРЫ ЗУБОВ, K00.5**

Среди многообразных наследственных нарушений зубов наибольшее значение для стоматолога имеют *несовершенные амелогенез* (K00.50), *дентиногенез* (K00.51) и *одонтогенез* (K00.52). По клиническим признакам эти состояния схожи. Встречаются редко. Этиология неизвестна.

Клиническими проявлениями нарушения образования эмали являются изменение ее цвета, от светло-желтого до темно-коричневого, а также размягчение и откалывание эмали (рис. 19). Недоразвитие эмали часто сочетается с недоразвитием дентина. При этом обнажается дентин, твердость которого тоже снижена. Характерна безболезненность зубов. Нередко зубы быстро стираются или отламываются. Иногда даже обнажается пульпа зуба. Пациенты жалуются на эстетический дискомфорт.



Легкие формы несовершенного амелогенеза следует дифференцировать от тетрациклинового окрашивания зубов (рис. 20).



Рис. 19. Недоразвитие эмали (amelogenesis imperfecta) (Regezi, Sciubba, 1993)

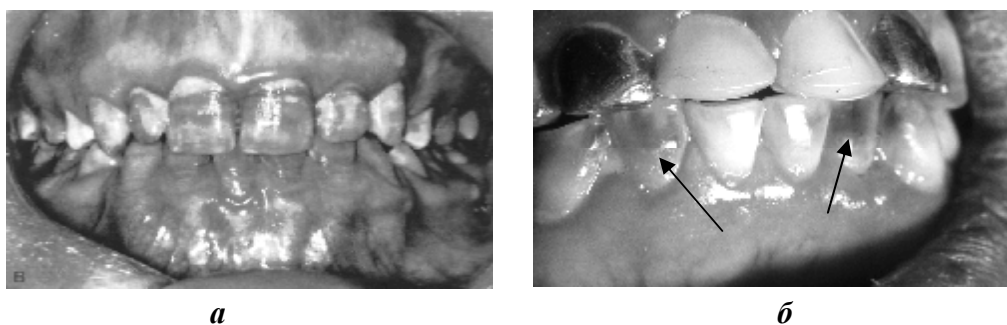


Рис. 20. Изменение цвета зубов вследствие приема тетрациклина (K00.83):  
*a* — Regezi, Sciubba, 1993; *б* — из клинических наблюдений автора

*Лечение.* Сохранить зубы можно, лишь покрыв их искусственными коронками. Это необходимо делать как можно раньше.

*Профилактика.* Методы профилактики не разработаны. Теоретическое значение для предупреждения этих нарушений имеет генетическая консультация.

### **Недоразвитие эмали, K00.50**

В клинике терапевтической стоматологии мы наблюдали редкий случай недоразвития эмали (amelogenesis imperfecta). Обратилась пациентка М., 17 лет, с жалобами на прогрессирующее потемнение зубов. При осмотре полости рта в зубных рядах — 28 зубов, цвет их светло-коричневый (янтарный), форма правильная. На каждом зубе частично или полностью эмалевый покров отсутствовал. Сохранившаяся эмаль была плотной, светло-коричневой или мелового цвета. На поверхности сохранившейся эмали были складки, углубления, бороздки. Дентин светло-коричневого или коричневого цвета, плотный, шероховатый. В некоторых местах на проксимальной поверхности между эмалью и размягченным дентином были вид-

ны углубления. Кариес зубов у пациентки не обнаружен. Зондирование поверхности зубов и дефектов безболезненное, на температурные раздражители реакция обычная.

По данным медицинского обследования пациентки, со стороны внутренних органов патологических изменений не обнаружено. В детстве перенесла корь, скарлатину, паротит, дважды пневмонию, грипп, ангину. В возрасте 2, 3, 4 лет по поводу этих заболеваний назначали антибиотики: пенициллин, тетрациклин, биомицин, сульфаниламидные препараты. По данным биохимического исследования крови, содержание кальция и фосфора в сыворотке было в пределах нормы.

На панорамных рентгенограммах верхней и нижней челюстей полости зубов правильной формы, но несколько расширены. У верхушки некоторых зубов были признаки гиперцементоза. Эмаль непрорезавшихся зубов мудрости рентгенопрозрачна в большей степени, чем дентин этих зубов.

Из анамнеза установлено, что сроки прорезывания зубов были нормальными. Прорезавшиеся зубы первоначально были белого цвета, нормальной формы; но через 1–3 года эмаль постепенно приобретала матовый, светло-коричневый цвет, становилась шероховатой, в ней появились трещины и углубления. Впоследствии эмаль частично или полностью утрачивалась. Дентин был плотный, светло-коричневого или коричневого цвета. Постоянные зубы прорезались в нормальные сроки. У родителей и близких родственников патология зубов не обнаружена, лишь у младшей сестры (10 лет) отмечена легкая степень гипоплазии эмали.

Микроскопическое исследование 10 шлифов шести временных зубов, которые сохранили родители после их выпадения, показало, что эмаль полностью сохранена в пришеечной области, но на остальных участках коронки зуба эмаль полностью отсутствовала, либо имелись ее остатки. Там где эмаль сохранена, обнаружены значительные ее изменения: нарушена регулярность призм, расширены межпризменные пространства и в них обнаруживалось аморфное вещество коричневого цвета, была резко выражена поперечная исчерченность призм. Местами определялись беспризменные зоны эмали, представленные аморфным либо зернистым субстратом коричневого или желтого цвета. Эмалево-дентинная граница в местах истончения эмали была стерта. Дентин был обычного строения или склерозирован.

На основании клинико-лабораторных данных обследования пациентки был поставлен диагноз — *недоразвитие эмали*.

Пациентке было рекомендовано протезирование фронтальной группы зубов и курс аппликаций 10%-ного раствора глюконата кальция и 2%-ного раствора фтористого натрия с целью реминерализации и предотвращения дальнейшего разрушения эмали и дентина зубов.

*Amelogenesis imperfecta* представляет собой тяжелое поражение эмали зубов неизвестной этиологии, проявляющееся системным нарушением

структуры и минерализации временных и постоянных зубов, изменением цвета и последующей частичной или полной утерей ткани. Диагностика и лечение этого заболевания представляют определенные трудности.

### **НАРУШЕНИЯ РАЗВИТИЯ ЗУБОВ, НЕОПРЕДЕЛЕННЫЕ, K00.9**

Корни считаются короче нормы, когда их длина равна или меньше длины коронки зуба. Эта наследственная аномалия встречается чаще у лиц женского пола. Проявляется на верхних резцах с тенденцией к резорбции корней. Укорочение корней также бывает связано с *гипопаратиреозом*, мраморной болезнью, дисплазией дентина, а также с локальной травмой или облучением зубов. Редко встречаются чрезмерно длинные корни верхних премоляров — до 43 мм. Врожденное увеличение корней следует дифференцировать с гиперцементозом.

### **РЕТИНИРОВАННЫЕ И ИМПАКТНЫЕ ЗУБЫ, K01**

#### **ИМПАКТНЫЕ ЗУБЫ (ИМПАКЦИОН), K01.1**

*Импакция* зуба происходит вследствие физического барьера на пути прорезывания (рис. 21). Чаще всего импактируются третьи моляры нижней челюсти и клыки верхней челюсти. Другой причиной импакции может быть анкилоз (сращение) зуба с окружающей костной тканью. Лечение импактных зубов хирургическое. Импактные зубы следует отличать от ретинированных зубов (embedded teeth), K01.0 (рис. 22).

В современной стоматологической литературе встречается термин «анерупция» зуба (англ. unerupted — непрорезавшийся). Непрорезавшийся (анерупция) зуб может быть нормально развивающимся, импактным (K01.1) — при затрудненном прорезывании — и ретинированным (K01.0).



*Рис. 21.* Импактные зубы:

*а* — схема импакции (затрудненного прорезывания) зуба (рис. Натальи Новак); *б* — рентгенограмма импактного зуба мудрости нижней челюсти (Н. Stones)



Рис. 22. Рентгенограмма ретинированного второго премоляра нижней челюсти (H. Stones)

## ДРУГИЕ БОЛЕЗНИ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ, K03

### ЧРЕЗМЕРНОЕ СТИРАНИЕ ЗУБОВ, K03.0

Стирание — это прогрессирующая убыль твердых тканей на окклюзионных поверхностях зубов, превышающая нормальное изнашивание. В советской стоматологической литературе 1960–1980-х гг. такое состояние называлось «патологическим стиранием».

Зубы стираются в процессе жевания, т. к. их твердые ткани подвержены *физиологическому изнашиванию*. У первобытных людей зубы стирались в большей степени, чем у людей цивилизованных. Однако и в настоящее время повышенное стирание зубов отмечено у народностей Средней Азии, Тибета, Восточной Гренландии в результате употребления ими грубой пищи, например, орехов, сухофруктов, сушеной рыбы и др. У жителей европейских стран, в связи с тщательной кулинарной обработкой пищевых продуктов, зубы стираются очень медленно на протяжении жизни и дефект остается незаметным. В некоторых районах азиатских республик у большинства жителей к 30–40 годам окклюзионная поверхность зубов значительно изнашивается. Можно считать, что это тоже физиологическое стирание. Таким образом, очень сложно определить клинические параметры нормального стирания зубов. Однако стирание зубов, приводящее к нарушениям функции жевания и другим побочным эффектам, называется *патологическим стиранием*.

Предложено несколько классификаций чрезмерного стирания твердых тканей зубов, согласно которым различают от 3 до 5 степеней изнашивания. Для практического использования наиболее приемлема следующая классификация трех степеней стирания зубов (табл. 4).

Клиническая классификация стирания твердых тканей зубов

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

*Клинические проявления.* Течение процесса стирания зубов, как правило, бессимптомное. Но иногда отмечается гиперестезия дентина. У пациентов со II и III степенями стирания твердых тканей зубов понижается прикус. Это влечет за собой нарушения в структуре височно-нижнечелюстного сустава, что может проявляться щелканием в суставе и болью.

В большинстве случаев стирания изнашиваются окклюзионные поверхности зубов — *горизонтальное стирание* (рис. 23). Реже встречается *вертикальное стирание* зубов, при котором наблюдается убыль эмали проксимальных поверхностей зубов. При физиологическом стирании зубов сначала уменьшается высота резцов верхней и нижней челюстей, затем истончается эмаль окклюзионных поверхностей моляров. На зубах верхней челюсти фасетки стирания появляются на небных бугорках, в то время как на молярах нижней челюсти — на щечных бугорках. Обнажившийся дентин при прогрессирующем стирании клинически проявляется в центральных зонах стирающихся участков зубов, которые приобретают светло-коричневый оттенок.



Рис. 23. Чрезмерное стирание зубов (K03.11) нижней челюсти (Regezi, Sciubba, 1993)

Апроксимальное (вертикальное) стирание становится причиной небольшого медиального смещения зубов. При этом физиологические контактные точки между зубами превращаются в контактные площадки. Патологическое стирание зубов обусловлено различными нарушениями окклюзии, а также воздействием неблагоприятных производственных факторов и вредными привычками. Как правило, стирание зубов неравномерное,

большее в местах, подверженных травмированию. Иногда вследствие стирания зубы приобретают причудливые формы.

В экспериментах на крысах было доказано, что степень стирания зубов зависит от абразивных особенностей пищи. После десаливации у крыс значительно больше стирались моляры, чем у контрольных животных. Следовательно, наряду с известными факторами, способствующими стиранию зубов, необходимо учитывать и фактор слюны, недостаток которой может быть одной из причин чрезмерного изнашивания твердых тканей.

Реакция пульпы на стирание твердых тканей зуба заключается в усиленном отложении вторичного дентина. Микротвердость дентина в зонах стирания увеличивается. Данными микрорентгенографии было доказано, что дентин зубов с окклюзионным стиранием на 8 % тверже, чем дентин зубов без стирания. У пациентов с патологическим стиранием зубов нередко повышена чувствительность к температурным, реже химическим и механическим раздражителям. Когда в результате стирания образуются острые края зубов, возникает опасность травмирования слизистой оболочки.

*Лечение.* Так как основным стирающим фактором является пища, пациенту требуются соответствующие советы по питанию, чтобы способствовать замедлению или даже приостановлению стирания зубов. Пациентам с патологическим стиранием зубов следует рекомендовать мягкую пищу. Им также необходимо воздерживаться от употребления кислых фруктов и соков. При гиперестезии стертых участков локально назначают препараты фтора по общепринятой методике. В случаях вертикальной формы стирания, для гигиенического ухода за зубами нельзя использовать жесткие зубные щетки, зубной порошок и абразивные пасты.

Если необходимо, проводят ортопедическое лечение. Показания к ортопедическому лечению определяют индивидуально, учитывая функциональные возможности стертых зубов, эстетические требования и высоту прикуса. Молодым людям и людям среднего возраста, у которых установлено стирание зубов II и III степени, следует рекомендовать покрытие зубов искусственными коронками.

### **ИСТИРАНИЕ ЗУБОВ, K03.1**

Истирание твердых тканей зубов (*син. — сошлифовывание, клиновидный дефект*) — это прогрессирующая убыль поверхности зуба вследствие насильственного сошлифовывания различными предметами и субстанциями.

*Этиология.* Механическое сошлифовывание твердых тканей зуба зубным порошком, зубными щетками, твердыми предметами, такими как гвозди, курительная трубка и др.

*Патогенез.* Глубоких морфологических и биохимических изменений в эмали зубов не выявлено, кроме механической убыли ткани с поверхности зубов. Однако вслед за первыми признаками истирания отмечаются склерозирование дентина и изменение пульпы, характерные для механического раздражения одонтобластов.

*Клинические проявления.* В зависимости от «места приложения» стирающих факторов твердые ткани зуба приобретают различную форму: V-образный (клиновидный) дефект, выемки в резцовой части, дефекты неправильной формы — после ритуального сошлифовывания. Наиболее часто встречается V-образный дефект в пришеечной части коронок клыков, премоляров, реже резцов (рис. 24). Ткань зуба убывает постепенно. Поверхность зуба гладкая, блестящая, твердая. Часто изменения формы зуба сопровождаются гиперестезией дентина. V-образные дефекты возникают вследствие усиленного трения зубной щеткой по зубам в горизонтальном направлении. У большинства пациентов V-образные дефекты образуются на левой стороне, т. к. чистка зубов правой рукой происходит более интенсивно на зубах слева. Истирание зуба V-образной формы постепенно углубляется и может привести к отлому коронки зуба. Обычно, одновременно с потерей вещества зуба, откладывается вторичный дентин. Но когда потеря вещества зуба происходит очень быстро, возможно развитие травматического пульпита.

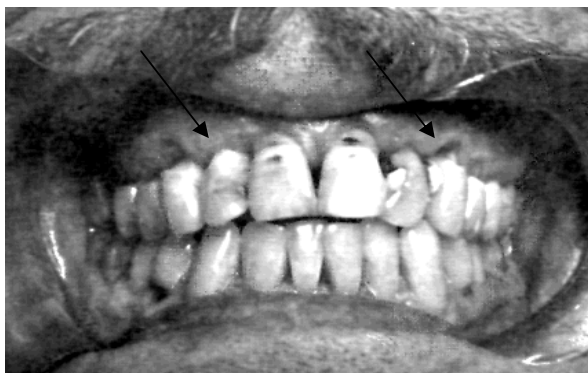


Рис. 24. Истирание зубов (клиновидные дефекты) (Н. Stones)

Клиновидный дефект наиболее трудно дифференцировать от эрозии твердых тканей зубов. Их можно отличить по следующим признакам. У пациентов с клиновидным дефектом убыль ткани определяется в области шейки зуба и имеет типичную V-образную форму. Эрозией же поражается вся вестибулярная поверхность коронки, дефект имеет блюдцеобразную форму с округлыми очертаниями. При образовании клиновидных дефектов первоначально истираются резцы нижней челюсти, а эрозией поражаются резцы верхней челюсти. На резцах нижней челюсти эрозия не наблюдается. Появление V-образного дефекта всегда можно связать с использованием

зубной щетки, тогда как эрозия твердых тканей не всегда обусловлена их истиранием. Нередко у одного пациента можно выявить одновременно истирание клиновидной формы и эрозию твердых тканей зубов.

Истирание зубов с темной полированной поверхностью обнаружили у жителей стран Азии и Индии, которые чистят зубы пальцами или веточками дерева с зубным порошком, содержащим древесный уголь. Встречается также искусственное истирание зубов, которое выполняют в ритуальных целях (рис. 25).



Рис. 25. Ритуальное истирание зубов (K03.13). Пациентка Н., 18 лет, стерты зубы 11 и 12 перед вступлением в брак (из клинических наблюдений автора, Йемен)

*Лечение.* При выявлении начальных признаков истирания с целью уплотнения структуры пораженных зубов следует назначить реминерализующую терапию: 10%-ный раствор глюконата кальция, 1%-ный раствор фтористого натрия, лечебные фторсодержащие зубные пасты (2500 ppm F<sup>-</sup>). Пациентам с клиновидными дефектами глубиной более 2 мм показано пломбирование. Если имеется гиперестезия дентина, необходимо провести симптоматическое лечение.

Проводить общее лечение с назначением витаминов, препаратов кальция и других средств, «нормализующих» минеральный обмен, внутрь мы не рекомендуем, т. к. их медицинская эффективность при истирании эмали зубов не доказана.

*Профилактика.* Необходимо устранить факторы риска, в том числе вредные привычки, приводящие к истиранию. Прежде всего, нужна правильная техника чистки зубов. Следует пользоваться мягкой зубной щеткой, зубными пастами с минимальной абразивностью и содержанием активного фтора. Чистить зубы нужно щадяще, чтобы избежать насильственного истирания эмали.

**Кислотный «некроз» зубов** — поражение твердых тканей, возникающее у людей, работа которых связана с производством различных кислот, или у лиц, принимающих кислоту с лечебной целью. Проявляется в виде па-



тологического стирания (K03.09) или эрозии зубов (K03.20). Однако в медицинской практике существует самостоятельный диагноз «некроз эмали».

Вследствие воздействия на зубы паров кислот, эмаль изменяется в цвете, становится матовой, шероховатой, постепенно разрушается. Нарушается форма зубов, они могут стать короче, снижая прикус. В первую очередь поражаются губные поверхности верхних, а иногда нижних резцов. Вслед за эмалью поражается дентин. Поверхностные слои его размягчаются, приобретают коричневую окраску. Образуются острые края зубов, что может раздражать слизистую оболочку губ, щек, языка. Тяжесть патологии зависит от концентрации кислоты в воздухе, степени ее диссоциации и продолжительности действия. Также имеет значение степень смыкания губ, выстояние зубов из зубного ряда и другие факторы.

Классификация кислотного некроза: 1-я степень — потеря только эмали; 2-я степень — потеря эмали и дентина, 3-я степень — потеря эмали и дентина с образованием вторичного дентина; 4-я степень — потеря эмали и дентина, сопровождающаяся поражением пульпы. Пульпа некротизируется безболезненно, однако при быстром течении процесса может начаться ее клинически выраженное воспаление.

Кислотный некроз наблюдается также у людей, употребляющих с лечебными целями разведенную соляную кислоту. Такие больные обычно жалуются на повышенную чувствительность зубов к температурным изменениям. Клинически отмечают потерю эмали и дентина, особенно на небных поверхностях зубов челюсти. Кислотный некроз зубов также наблюдается у рабочих при контакте с муравьиной, соляной, пикриновой, серной, винной кислотами, азотными испарениями. Описан некроз от смеси виннокаменной кислоты, сахарозы, сульфата магния, натрия бикарбоната.

*Лечение.* Выполняют систематическую обработку зубов раствором фтористого натрия. На изолированные ватными валиками зубы накладывают тампон, увлажненный 2%-ным водным раствором фтористого натрия. Препарат наносят как на вестибулярные, так и на окклюзионные поверхности зубов, после чего пациент смыкает зубы. После 5-минутной экспозиции тампоны и ватные валики удаляют, рот тщательно прополаскивают водопроводной водой.

При значительном разрушении зубов, восстановление их жевательной функции возможно лишь путем протезирования.

*Профилактика* кислотного некроза включает в себя санитарно-гигиенические и общеоздоровительные мероприятия. Они предусматривают снижение концентрации паров кислот в рабочем помещении до уровня, безвредного для здоровья.

Индивидуальные меры профилактики кислотного некроза: 1) защита полости рта от попадания кислот путем применения индивидуальных средств защиты; 2) нейтрализация среды полости рта щелочными полос-

каниями (1%-ным раствором буры, 2–3%-ным раствором двууглекислой соды через каждые 2 ч работы). Устойчивость зубов к действию кислоты можно повысить втиранием пасты из фтористого натрия. С этой же целью Г. Д. Овруцкий, А. С. Япеев (1974) рекомендовали фторировать питьевую воду, доводя концентрацию фтора до 2 мг/л. Всем рабочим кислотных производств не реже одного раза в 3 месяца рекомендован осмотр полости рта и своевременное лечение, если необходимо.

### Эрозия зубов, К03.2

Эрозия твердых тканей зубов — это прогрессирующая убыль эмали и дентина вследствие их растворения кислотами и механического удаления размягченных тканей.

*Этиология.* Длительное воздействие на зубы кислот, кислых продуктов питания, цитрусовых и других кислых фруктов и соков, лекарственных препаратов с низким рН, желудочного сока во время отрыжки и паров кислот на производстве. Встречаются случаи эрозии эмали неясной этиологии (идиопатическая эрозия, К03.24).

*Патогенез.* Методом поляризационной микроскопии шлифов зубов установлено, что при эрозии эмали начало патологии состоит в ее поверхностной деминерализации. Подлежащая эмаль, дентин и пульпа не изменяются. Если нарушения эмали прогрессируют, склерозируется дентин и возникают изменения в пульпе, характерные для химического раздражения одонтобластов.

*Эпидемиология.* Обследуя более 1,5 тысяч студентов-медиков 17–20 лет г. Москвы, мы обнаружили эрозии зубов у 2 % обследованных.

*Клинические проявления.* Участки деминерализации эмали обнаруживают между экватором и пришеечной областью зуба. Они быстро истираются, образуя блюдцеобразные дефекты (рис. 26). Различают эрозию эмали и дентина, быстро- или медленно текущую, а также приостановившуюся. Течение эрозии зуба хроническое в течение десятков лет. Как удалось выяснить из анамнеза, эрозия начинается в разные периоды жизни. В начале заболевания цвет эрозированной поверхности соответствует естественному цвету тканей зуба, но постепенно меняется, приобретая желтый и светло-коричневый оттенки. Этому способствует сопутствующая гиперестезия дентина, из-за которой пациенты прекращают чистить зубы.

Чаще поражаются резцы верхней челюсти, реже — клыки и премоляры обеих челюстей. Практически не бывает эрозии резцов нижней челюсти и моляров. Эрозией поражаются не менее двух симметричных зубов. Единичные дефекты, как правило, не выявляются. У 80 % больных с эрозией отмечается гиперестезия участков поражения на различные раздра-

жители. Эрозия твердых тканей нередко сочетается с различными поражениями зубов — кариесом, клиновидным дефектом и др.

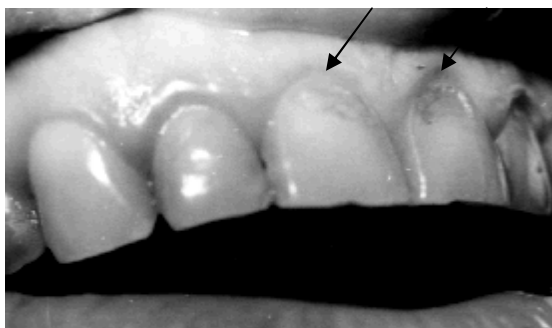


Рис. 26. Эрозия зубов (из клинических наблюдений автора)

Выделяют эрозию начальную (эмали) и выраженную (дентина). При начальной эрозии цвет зуба в месте поражения обычно не изменен, блестящий. Однако после высушивания поверхности зуба эмаль становится матовой. При выраженной эрозии образуется дефект в пределах дентина, дно дефекта светло-желтое, иногда более темных оттенков, вплоть до коричневого цвета. Поэтому большинство пациентов с эрозией твердых тканей усиленно чистят зубы жесткими щетками несколько раз в день, предпочитают пользоваться зубными порошками, которые сильно стирают эмаль. Некоторые пациенты, чтобы отбелить зубы, обрабатывают их лимонной кислотой, а затем интенсивно чистят. Это еще больше усугубляет патологический процесс. После стирания поверхностей твердого слоя эмали нижележащие слои эмали и подлежащий дентин, у которого плотность значительно меньше, стираются сравнительно быстрее. В результате возникают дефекты блюдцеобразной формы. Они постепенно углубляются до полного разрушения коронки зуба.

Следует различать две стадии клинического проявления эрозии твердых тканей — *активную* и *стабильную*. Для активной стадии характерна быстропрогрессирующая убыль тканей, часто сопровождающаяся гиперестезией. Поверхность зуба после высушивания становится матовой с едва заметным налетом, который трудно снимается, но соскабливается экскаватором. В стабильной стадии течение эрозии замедленное. Поверхность зуба свободна от налета, блестящая после высушивания, чувствительность зуба не нарушена. В местах эрозии изменяется ультраструктура эмали и дентина, характерная для деминерализации.

Дифференцировать эрозию зуба необходимо от истирания (K03.1) и стирания (K03.0) эмали. Следует учитывать локализацию поражений и выявлять этиологические факторы. Эрозия нередко сходна с множественным пришеечным кариесом зубов, если процесс стирания эмали при эрозии замедляется, и вокруг эрозированных участков образуются видимые

невооруженным глазом белые зоны деминерализации эмали. У пациентов с множественным кариесом отмечается тенденция распространения процесса вглубь, а у пациентов с эрозией — по периферии.

*Лечение.* В первую очередь необходимо устранить этиологические факторы. Ни в коем случае нельзя отменять чистку зубов, т. к. патологический процесс может усугубиться. Стабилизация процесса достигается назначением минерализующей терапии путем многократных аппликаций растворов кальция и фторидов. Методом выбора является эстетическая реставрация. Пациентам с эрозией нужно рекомендовать чистить зубы мягкой зубной щеткой и использовать лечебные пасты с препаратами кальция и фтора. Очень важно рекомендовать зубные пасты с наименьшими абразивными свойствами. Необходимо исключить или уменьшить потребление кислых фруктов (лимонов, апельсинов и др.) и соков, а также напитки типа «кока-кола» и обязательно пользоваться соломинкой и прополоскать рот водой.

Имеется опыт успешного лечения эрозии твердых тканей зубов методом сочетанных аппликаций растворов кальция (10%-ный раствор глюконата кальция) и растворов фторидов (2%-ный раствор фторида натрия). Этим достигается реминерализация частично деминерализованных твердых тканей зуба и стабилизация патологического процесса. Перед аппликацией раствора глюконата кальция зубы промывают, высушивают и изолируют от слюны. После этого на пораженные участки накладывают ватные тампоны, смоченные 10%-ным раствором глюконата кальция на 15–20 минут. После аппликации раствора глюконата кальция на эрозированные поверхности зубов на 2–3 минуты накладывают ватные тампоны, смоченные 2%-ным раствором фторида натрия. Пациенту советуют воздержаться от приема пищи и напитков в течение 1–2 ч с тем, чтобы в слюне некоторое время оставалась высокая концентрация ионов кальция и фтора.

Лечение пациентов проводится ежедневно или через день. Курс лечения составляет 15–20 процедур. После 3–5 аппликаций у пациентов нормализуется чувствительность дентина. Вначале снижается болевая чувствительность к химическим раздражителям, затем — к механическим и температурным. Медицинская эффективность предложенного метода лечения высокая. Для многих пациентов с эрозией эмали эффективны также фторсодержащие зубные пасты, особенно с высокой концентрацией фтора: 2500 ppm. На рис. 28 приведены данные медицинской эффективности зубной пасты Fluodontil (2500 ppm F) при лечении гиперестезии дентина. Эффект лечения гиперестезии дентина при эрозии твердых тканей зубов длится 12–15 месяцев. Для предотвращения прогрессирования утери эмали курс лечения необходимо ежегодно повторять. Если эрозия твердых тканей глубже 3 мм, методом выбора в лечении может быть эстетическое пломбирование дефекта. Однако, если не исключить воздействия патогенных факторов, возможно дальнейшее развитие эрозии вокруг пломбы. Для профи-

лактики рецидива эрозии пломбированных зубов рекомендуются повторные курсы аппликационной ремтерапии, а также исключение действия кислот. Общее лечение эрозии твердых тканей зубов с целью воздействия на минеральный обмен в организме мы не рекомендуем.

*Профилактика.* Необходимо исключить воздействие на зуб патогенных факторов. В последние годы увеличивается потребление населением фруктовых соков и освежающих напитков. Необходимо проводить просветительную работу среди населения, объясняя, что в соках и напитках типа «кока-кола» находятся органические кислоты, которые могут вызывать поражение зубов в виде эрозии, патологического стирания, гиперестезии дентина и кариозной болезни. Критическая рН среды, в которой растворяется эмаль, — 5,0–5,5. В большинстве напитков рН ниже критического для эмали уровня.

С учетом вышеизложенного, врач-стоматолог должен советовать пациентам уменьшить количество и, особенно, частоту употребления кислых напитков, а также использовать соломинки, разбавлять сок водой. Перед сном употребление кислых напитков нежелательно. После употребления кислого напитка необходимо прополоскать рот питьевой водой. Полезны аппликации фторсодержащей пасты. Нельзя сразу после употребления кислых напитков чистить зубы, т. к. неизбежно теряется часть размягченной эмали.

### ИЗМЕНЕНИЕ ЦВЕТА ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ ПОСЛЕ ПРОРЕЗЫВАНИЯ, К03.7

*Этиопатогенез.* Темные зубы бывают следствием включения в эмаль металлических компонентов из пломб (К03.70). Коричневые или желтые зубы встречаются у людей, игнорирующих гигиену рта и/или длительно жующих листья табака (К03.72) и других трав. Потемнение зуба может произойти после кровотечения из пульпы (К03.71). Клинические случаи изменения цвета зубов проиллюстрированы на рис. 27.

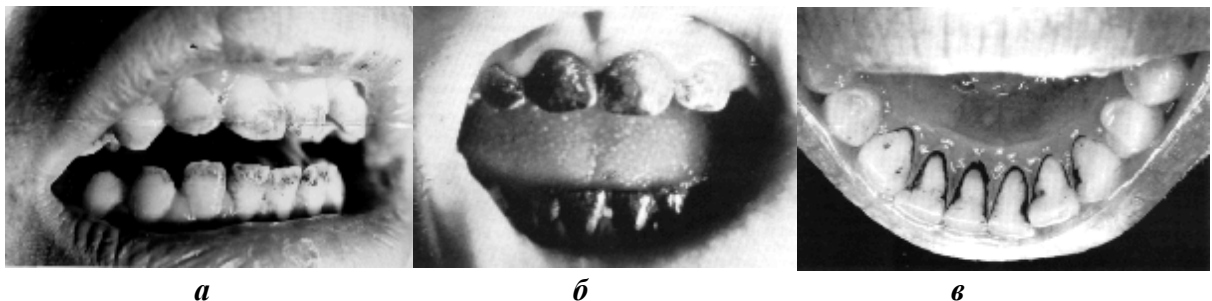


Рис. 27. Изменение цвета зубов:  
*а* — вследствие плохой гигиены рта (К03.78); *б* — вследствие Порфирии (К00.82); *в* — неопределенные причины (К03.79)

*Лечение* заключается в отбеливании зубов. Существует много отбеливающих средств и схем их индивидуального или врачебного применения. При врачебной процедуре на зубы накладывают отбеливающие растворы или гели с помощью специально изготовленных индивидуальных ложек. Из числа современных препаратов достаточно высокой медицинской эффективностью (75 %) обладает Proxigel. Курс лечения — 6 недель. В отбеливающих препаратах активным веществом является кислород. Поэтому при отбеливании зубов могут быть побочные действия геля в виде гингивита или повышенной чувствительности зубов.

*Профилактика.* Для предупреждения окрашивания зубов рекомендуется просвещение населения с целью исключения вредных привычек и факторов, способствующих изменению цвета эмали.

## **ДРУГИЕ БОЛЕЗНИ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ, K03.8**

### **Чувствительность дентина, K03.80**

*Повышенная чувствительность (гиперестезия) дентина* — это чрезмерная болевая реакция зубов на температурные, химические и механические раздражители. Гиперестезия часто является симптомом различных заболеваний зубов. Однако это состояние выделено в обособленную нозологическую форму, т. к. в практике врача-стоматолога встречается ежедневно и требует неотложного симптоматического лечения.

Повышенная чувствительность дентина под названием «гиперестезия твердых тканей зубов» подробно описана в монографии проф. Ю. А. Федорова (1972) и в учебниках советского периода, в которых ее патогенетическими механизмами считались нарушение общего состояния организма и системные болезни. Соответственно этим представлениям предложены системные методы лечения. В наших исследованиях эти подходы подтверждения не нашли.

*Этиопатогенез.* По происхождению гиперестезию дентина делят на три группы: 1) связанную с потерей твердых тканей зубов при стирании, истирании зубов, эрозии твердых тканей; 2) связанную с обнажением шейки зуба и цемента при рецессии десны; 3) идиопатическую, не связанную с потерей твердых тканей зубов. Повышенная чувствительность может быть в области отдельных зубов, группы или всех зубов, и, соответственно, по распространенности различают *локализованную* и *генерализованную гиперестезию дентина*.

*Теории возникновения гиперестезии дентина.* Дентин является отличным изолятором температурных раздражителей, что делает невозможным быстрое изменение температуры этой ткани. Были предложены три

теории передачи раздражения (температурного, химического, тактильного) через дентин к пульпе:

- 1) раздражение нервных рецепторов дентина;
- 2) воздействие на чувствительные отростки одонтобластов;
- 3) гидродинамическая теория.

В 1950–1960 гг. гистологи на основании результатов изучения шлифов зубов, окрашенных серебром, придерживались мнения, что нервные волокна из пульпы через дентин направляются на его поверхность. Позже было доказано, что нервные волокна проникают только во внутренние слои дентина, прилегающие к пульпе, на глубину нескольких микрон и никогда не достигают поверхностных слоев дентина. Предположение, что чувствительные нервные волокна проходят через весь дентин до его наружных слоев, можно легко опровергнуть тем, что после аппликации на дентин анестетиков боль не исчезает.

Теория чувствительности одонтобластов, согласно которой боль возникает вследствие раздражения отростков одонтобластов, достигающих поверхности дентина, опровергается в экспериментах, в ходе которых доказано, что после разрушения слоя одонтобластов дентин остается чувствительным.

Наиболее обоснованной считается *гидродинамическая теория* чувствительности дентина. Согласно этой теории, раздражение нервных рецепторов обусловлено изменением скорости движения жидкости в дентинных трубочках. Это, в свою очередь, способствует сокращению или расширению одонтобластов. Небольшое количество одонтобластов, вместе с нервными волокнами, проникает в дентинные трубочки. При этом возникает эффект раздражения нервных волокон. Однако еще не до конца изучены механизмы изменения давления жидкости в дентинном канальце, которые вызывают болевые ощущения. Предполагается, что одна из возможных причин движения жидкости в дентинной трубочке — выработка электрического потенциала на поверхности дентина. Это может явиться раздражителем нервных волокон. Таким образом, согласно гидродинамической теории, движение жидкости в дентинном канальце может вызывать механическое или физическое воздействие на нервные рецепторы одонтобластов, что и проявляется болью. На площади  $1 \text{ мм}^2$  поверхности дентина насчитывается около 20 тыс. дентинных трубочек. В норме они прикрыты (защищены) аморфным наслоением, которое называется «смазанным слоем» (smear). При микроскопическом исследовании чувствительного дентина под большим увеличением обнаруживается большое количество открытых дентинных канальцев. Диаметр трубочек чувствительного дентина в два раза больше, чем в норме. Следовательно, и скорость течения жидкости может быть большей из-за того, что количество открытых канальцев больше, чем в норме. Таким образом, движение жидкости в дентине может ускоряться во много раз.

Из возможных внешних причин гиперестезии дентина чаще всего является *неправильная чистка зубов*, вызывающая истирание эмали и/или рецессию десны. Чувствительными могут быть оголенные корни зубов после хирургического лечения периодонтитов, а также вследствие хронической травмы дентина зубочисткой и другими предметами и веществами. Следовательно, вредные привычки также могут быть причиной чувствительности дентина.

*Значение зубного налета.* Существует два противоположных мнения о значении зубного налета для возникновения гиперестезии дентина. Согласно первому — зубной налет обостряет гиперестезию, согласно другому — повышена чувствительность более чистых зубов, особенно при чистке интенсивными «скребущими» движениями зубной щетки.

*Влияние зубной пасты.* Зубная паста существенно влияет на оголенный дентин. Она образует на поверхности дентина защитный слой и, таким образом, блокирует дентинные трубочки. Частицы зубной пасты (абразив) могут прилипать к дентину, создавая аморфные наслоения и проникая в дентинные трубочки. Таким образом на поверхности зуба формируется плотная защитная оболочка, которая существенно снижает чувствительность дентина.

*Воздействие пищевых кислот.* Органические кислоты «открывают» дентинные трубочки через 2–3 минуты после контакта кислых продуктов с зубами. Защитные (буферные) свойства слюны ограничены. Поэтому на зубы отрицательно влияют такие пищевые продукты, как кислые яблоки, апельсины, грейпфруты, лимоны, йогурт, красные и белые вина, pH которых очень низкий, в пределах 2,3–2,5.

Концентрация водородных ионов (pH) в некоторых пищевых продуктах:

- 1) белое вино — 2,30;
- 2) красное вино — 2,63;
- 3) кока-кола — 2,94;
- 4) апельсиновый сок — 3,00;
- 5) фруктовый йогурт — 3,26;
- 6) яблочный сок — 4,10;
- 7) чай — 5,00;
- 8) кофе — 5,50;
- 9) чай с молоком — 6,30.

Значение pH в некоторых кислотах:

- 1) азотная — 0,6;
- 2) серная — 0,8;
- 3) лимонная — 1,5;
- 4) молочная — 2,0.

*Клинические проявления.* При повышенной чувствительности дентина пациенты отмечают тупую или острую боль, которая возникает в ответ на



механические, химические и температурные раздражения. Боль прекращается после устранения раздражителя или может длиться минутами и часами, а также возобновляться при повторном воздействии раздражителя. При идиопатической гиперестезии неясной этиологии боль в зубах может длиться много часов и быть изнурительной для пациента. Возникновение преходящей боли часто невозможно объяснить какими-либо патологическими изменениями зубов. По интенсивности боль можно сравнить с таковой при пульпитах. При обследовании наиболее часто гиперестезия определяется в зоне эмалево-цементного соединения, а также в области оголенного дентина в любом месте.

Для диагностики распространенности и интенсивности гиперестезии дентина используются несколько клинических методов и тестов, которые основаны на регистрации субъективных ощущений пациента на раздражители: холод, зондирование и др. (Ю. Ф. Федоров, 1970). Нами разработан специальный индекс гиперестезии дентина (ИГД), с помощью которого можно достаточно точно определить уровень интенсивности болевых ощущений пациента при чувствительности дентина.

*Комплексный индекс гиперестезии дентина.* Для определения ИГД стоматолог исследует пациента, используя обычный набор инструментов и раздражители; эфир, воду, воздух. Предварительно врач собирает анамнез, обращая внимание на жалобы больного на боль от кислой, твердой пищи, прикосновения зубной щетки, вдыхания воздуха, на спонтанную боль. Данные анамнеза и результаты исследования стоматолог заносит в специальную карту, в которой «слабая», «средняя» и «сильная» чувствительности обозначены соответствующими баллами в возрастающем порядке — от 1 до 4. Баллы суммируют и получают цифровое значение гиперестезии дентина.

Распространенность гиперестезии дентина варьирует от 8 до 30 %, в зависимости от возраста: наиболее часто она выявляется у людей 30–40 лет; у мужчин — в более преклонном возрасте; у женщин чаще, чем у мужчин, возможно, потому что женщины более интенсивно чистят зубы. Наиболее часто отмечается гиперестезия дентина клыков и первых премоляров, реже — резцов, вторых премоляров и моляров. Гиперестезия дентина и рецессия десны на левой и правой сторонах челюстей встречается с различной частотой. На левой стороне рецессия десны и сопутствующая гиперестезия дентина обнаруживается чаще, чем на правой, потому что 90 % людей чистят зубы правой рукой, дольше и тщательнее с левой стороны.

*Лечение и профилактика.* В первую очередь необходимо устранить причину боли. Жалобы на боль могут быть не связаны с гиперестезией дентина, а являться симптомами хронического пульпита. Важно определить факторы, вызывающие боль, уменьшить и устранить их действие.

После устранения боли, пациенту необходимо дать советы по технике чистки зубов, выборе зубной щетки и пасты. Следует исключить чистку зубов сразу после приема кислой пищи. Чистить зубы надо не более 2 раз в день. Необходимо подобрать зубную щетку с густыми, мягкими нейлоновыми щетинками. При чистке зубов, чтобы уменьшить давление на зуб, зубную щетку следует держать пальцами как карандаш, а не захватывать всей кистью. Нельзя чистить зубы очень интенсивно горизонтальными скребущими движениями.

Из лекарственных средств, эффективно снижающих гиперестезию дентина, рекомендуются 0,5–2%-ные растворы фторидов, а также лечебные фторсодержащие зубные пасты типа «Fluodontil» с концентрацией ион-фтора 2500 ppm. По наблюдениям Н. П. Руденковой, у 40 пациентов с гиперестезией дентина отмечена высокая медицинская эффективность фторсодержащей зубной пасты «Fluodontil». До применения этой пасты ИГД составлял  $2,31 \pm 0,47$  S.D. баллов, через одну неделю после лечения ИГД снизился до  $2,17 \pm 0,69$  S.D. баллов, а через месяц — до  $0,73 \pm 0,71$  S.D. баллов (рис. 28).

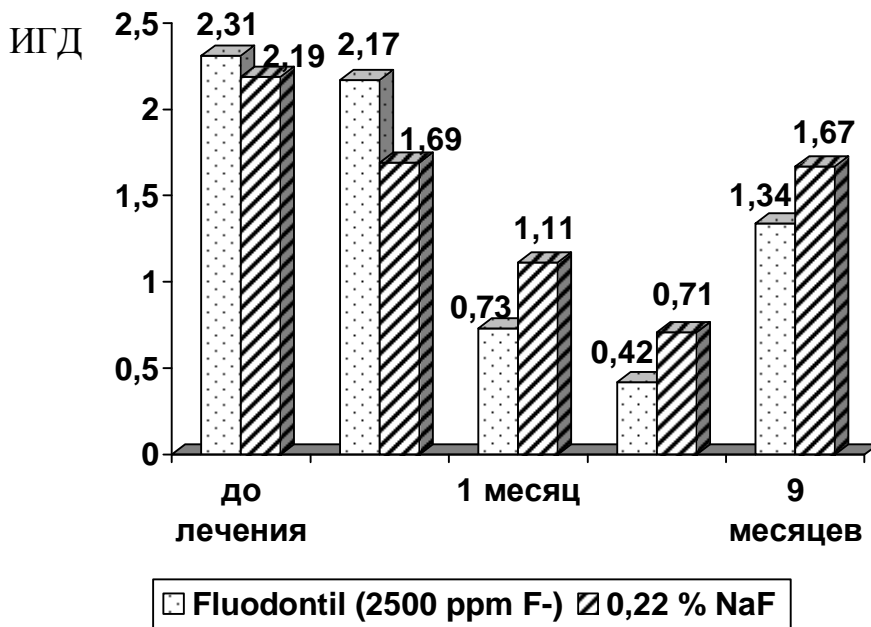


Рис. 28. Медицинская эффективность лечения чувствительности дентина фторсодержащей зубной пастой в сравнении с раствором фторида натрия (по данным клинических наблюдений Н. П. Руденковой)

Достаточно эффективны в лечении гиперестезии полоскания рта или аппликации на зубы 0,22%-ного раствора фторида натрия. У 35 больных ИГД до лечения был  $2,19 \pm 0,87$  балла; после лечения через 1 неделю ИГД понизился до  $1,69 \pm 0,76$  баллов. В отдаленные сроки наблюдалось даль-

нейшее уменьшение ИГД до  $1,11 \pm 0,66$  и  $0,71 \pm 0,56$  баллов через 1 и 3 месяца соответственно. В связи с возможностью рецидивов, рекомендуются повторные курсы аппликаций и устранение основной причины чувствительности дентина.

Необходимо использовать фторсодержащие зубные пасты, которые способствуют образованию защитного слоя на поверхности дентина и блокированию дентинных трубочек. Методом выбора могут быть зубные пасты, содержащие нитрат калия. Препарат уменьшает чувствительность дентина не только блокированием дентинных канальцев, но и путем воздействия на нервные окончания в пульпе. Дентинные трубочки также можно блокировать с помощью нанесения лака или эстетического пломбирования. Известен метод протравливания дентина кислотой с целью лечения гиперестезии. Однако это неприятная и небезопасная процедура для пациентов. Системное лечение гиперестезии путем приема внутрь препаратов кальция, витаминов и др. мало эффективно.

### **Изменение эмали вследствие облучения, K03.81**

Болезни зубов, вызванные радиацией, изучены недостаточно. В стоматологической литературе описан так называемый «лучевой» кариес, или «лучевой некроз» зубов. Однако не установлено, разрушаются зубы вследствие прямого воздействия радиации или их повреждение обусловлено ксеростомией. Поэтому в МКБ-10С эти болезни не включены.

Клинические проявления «лучевого» кариеса, которые обнаруживают у больных, подвергшихся облучению с целью лечения опухоли, схожи с признаками множественного кариеса зубов (K02).

Лечение «лучевого» кариеса путем пломбирования — трудоемкое и мало эффективное мероприятие. Нередко после многоразовых пломбирований и рецидивов кариозной болезни и осложнений, зубы приходится удалять. Методом выбора лечения полуразрушенных зубов является покрытие искусственными коронками.

*Профилактика* «лучевого» кариеса состоит в покрытии зубов защитными каппами до облучения больных.

Большой интерес для стоматолога представляют возможные последствия радиации на состояние зубов у жителей районов, пострадавших от аварии на Чернобыльской АЭС. Убедительных данных о специфическом поражении зубов у населения этих районов до настоящего времени нет, однако исследования продолжаются. Белорусские ученые-стоматологи внимательно изучали возможные проблемы, связанные с аварией на Чернобыльской АЭС, которая создала на значительной территории Беларуси особую экологическую ситуацию, требующую проведения комплекса неотложных

мер по охране здоровья населения. В ряде публикаций (Э. М. Мельниченко, 1991, 1992; Г. П. Соснин, 1992; С. В. Латышева, 1992; В. И. Даревский, 1993; П. А. Леус, 1993) было обращено внимание на ухудшение состояния ротовой полости у детей и взрослых вследствие плохой гигиены полости рта, увеличение случаев хронических периодонтитов и заболеваний слизистой оболочки рта. Полученные данные позволили сформулировать «пилотную программу по здоровью полости рта» в качестве составной части Международной программы ВОЗ о влиянии последствий Чернобыльской аварии. Данное исследование было начато в 1992 г. Целью исследования была оценка стоматологического статуса населения Беларуси, проживающего в загрязненных радионуклидами областях.

Проведено стоматологическое обследование 2686 человек разных возрастных групп с целью оценки: 1) интенсивности кариеса зубов по индексу КПУ; 2) состояния гигиены полости рта по индексу Грина-Вермиллиона (ОНИ-S); 3) состояния периодонта по комплексному периодонтальному индексу (КПИ); 4) сухости полости рта путем опроса и выявления жалоб; 5) состояния слизистой оболочки полости рта. Согласно полученным данным о состоянии стоматологического здоровья четырех возрастных групп населения (15 лет, 18 лет, 35–44 года, 65 лет и более), уровень интенсивности кариеса зубов варьировал от 4,6 КПУ у 15-летних детей до 16,6 КПУ среди людей 65 лет и старше. Не было обнаружено различий КПУ зубов в зонах с высокой радиацией и на чистой территории. Индекс гигиены полости рта был выше (примерно на 20 %) в возрастных группах 15, 18 и 35–44 лет для областей с повышенной радиацией по сравнению с незараженной территорией. Состояние периодонта, исследованное по индексу КПИ, было хуже на 16 % у 15-летних детей из зоны с повышенной радиацией, на 29 % в возрастной группе 18 лет и на 12 % в возрастной группе 35–44 лет. Жалобы на сухость во рту были отмечены у 8,3 % детей 15 лет, у 12,5 % в возрасте 18 лет, у 30,2 % в возрасте 35–44 лет и у 65,2 % обследованных в возрасте 65 лет и старше, проживающих в зонах с высокой радиацией, по сравнению с 0, 1,5, 6,7, 60 %, соответственно, на незараженных территориях. Семнадцать процентов обследованных в зонах с повышенной радиацией имели различные повреждения слизистой полости рта (по сравнению с 10 % населения, проживающего на незараженных территориях).

Обобщив полученные данные, можно заключить, что не существует значительных различий в интенсивности кариозной болезни среди населения, проживающего на зараженных и незараженных территориях. Однако неудовлетворительная гигиена полости рта и изменения характера питания (увеличение доли привозных рафинированных продуктов) могут явиться факторами риска, способствующими росту болезней зубов, десен и слизистой оболочки рта. Увеличение случаев сухости полости рта у населения в зонах с высокой радиацией возможно связано с общим состоянием.

Врачу-стоматологу, работающему в чернобыльских районах, важно определить, являются ли возможные болезни зубов и десен прямым следствием радиации или симптомами общих болезней. Также важно исключить или уменьшить воздействие на зубы известных факторов риска, таких как зубной налет, частое употребление сладостей.

Прогнозировать увеличение кариеса и других поражений твердых тканей зубов среди населения, проживающего в районах, пострадавших от аварии на ЧАЭС, нет достаточных оснований, если учесть большую стойкость зубов к любым внешним повреждающим факторам. У людей, получивших значительные дозы радиации, страдают другие, более чувствительные органы и системы. Они и определяют основную медицинскую проблему последствий радиации.

## КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. В Международной классификации болезней МКБ-10С имеются следующие группы некариозных поражений зубов:

А — нарушение развития и прорезывания зубов;

Б — ретинирование и импактные зубы;

В — другие болезни твердых тканей зубов;

Г — крапчатые зубы.

1.1. А, Б, В;

1.2. А, В, Г;

1.3. Б, В, Г.

2. Анодонтия — это:

А — полное отсутствие зубов;

Б — частичное отсутствие зубов;

В — врожденное отсутствие зубов;

Г — утерянные зубы после удаления.

2.1. А;

2.3. А, Б, В;

2.5. Г.

2.2. А, Б;

2.4. Б, Г;

3. Сверхкомплектный зуб между центральными резцами верхней челюсти называется:

3.1. дистомоляром;

3.3. мезиоденсом;

3.2. парамоляром;

3.4. другое \_\_\_\_\_ (вписать).

4. Сращение корней двух зубов имеет название:

4.1. макродонтия;

4.3. гиперцементоз;

4.5. другое \_\_\_\_\_.

4.2. конкресценция;

4.4. зубы Гетчинсона (вписать);

5. Геминация — это:

5.1. искривление корня зуба;

5.3. зуб в зубе;

5.2. сращение корней двух зубов;

5.4. другое \_\_\_\_\_ (вписать).

6. Зуб в зубе (*dens invaginatus*) — это аномалия, связанная:

6.1. с нарушением развития зубов;

6.3. нарушением формирования зуба;

- 6.2. изменением размера зуба;  6.4. другое \_\_\_\_\_ (вписать).
7. Чрезмерное увеличение полости зуба называется:
- 7.1. зубом Турнера;  7.3. «бычим зубом»;  3.4. другое \_\_\_\_\_;
- 7.2. зубом Гетчинсона;  7.4. тауродонтизмом; (вписать)
8. Флюороз — это:
- 8.1. системное нарушение развития зубов;
- 8.2. локальное (местное) нарушение развития;
- 8.3. дефицит фтора в организме.
9. Цвет эмали зуба при флюорозе:
- 9.1. не изменен;  9.2. коричневый;  9.3. черный.
10. Наиболее эффективным методом профилактики эндемического флюороза являются:
- 10.1. препараты кальция внутрь;
- 10.2. фториды внутрь;
- 10.3. фториды и кальций местно;
- 10.4. заменить источник водоснабжения;
- 10.5. противofлюорозная диета.
11. Неэндемическая крапчатость эмали встречается:
- 11.1. при флюорозе легкой степени тяжести;
- 11.2. флюорозе второй степени тяжести;
- 11.3. флюорозе третьей степени тяжести;
- 11.4. избытке фтора в питьевой воде;
- 11.5. недостатке фтора в питьевой воде.
12. Нарушение обызвествления и формирования твердых тканей зубов проявляется в виде:
- 12.1. гипоплазии;  12.3. гиперцементоза;
- 12.2. гиперплазии;  12.4. тауродонтизма.
13. При гипоплазии поражение зубов кариесом:
- 13.1. невозможно;
- 13.2. возможно;
- 13.3. в большей степени, чем без гипоплазии.
14. Несовершенный амелогенез (*amelogenesis imperfecta*) является:
- 14.1. наследственным заболеванием;
- 14.2. разновидностью IV степени флюороза;
- 14.3. дилацерацией амелобластов;
- 14.4. несовершенным дентиногенезом;
- 14.5. другое \_\_\_\_\_ (вписать).
15. Затрудненное прорезывание зуба вследствие физического барьера называется:
- 15.1. импакцией зуба;  15.3. дилацерацией зуба;
- 15.2. ретинированием зуба;  15.4. другое \_\_\_\_\_ (вписать).

16. При какой степени тяжести чрезмерного стирания полностью стерты бугры зубов?

- 16.1. легкая степень;     16.3. III степень;  
 16.2. II степень;         16.4. IV степень.

17. Клиновидные дефекты твердых тканей зубов возникают вследствие:

- 17.1. эрозии эмали;  
 17.2. жевания твердой пищи;  
 17.3. чистки зубов;  
 17.4. наследственной предрасположенности.

18. Убыль твердых тканей зубов при длительном воздействии кислых продуктов может вызвать:

- 18.1. эрозию дентина;         18.3. эрозию твердых тканей;  
 18.2. кислотный некроз;     18.4. клиновидный дефект;  
 18.5. отбеливание зубов.

19. Лечение эрозии эмали:

- 19.1. консервативное;         19.3. ортопедическое;  
 19.2. оперативное;         19.4. комплексное;  
 19.5. другое \_\_\_\_\_ (вписать).

20. Темный цвет зубов может наблюдаться:

- 20.1. при плохой гигиене рта;  
 20.2. наличии металлических пломб;  
 20.3. жевании табака;  
 20.4. приеме тетрациклина;  
 20.5. порфирии;  
 20.6. всех перечисленных факторах.

21. В отбеливающих зубы препаратах активным веществом является:

- 21.1. щелочь;     21.3. углерод;     21.5. всё перечисленное;  
 21.2. кислород;  21.4. водород;     21.6. другое \_\_\_\_\_ (вписать).

22. Чувствительность дентина является:

- 22.1. нормальной реакцией дентина;  22.3. гиперестезией эмали;  
 22.2. гиперестезией дентина;         22.4. гиперестезией пульпы.

23. Повышенная чувствительность дентина без определенных причин:

- 23.1. не встречается;     23.4. является симптом общего заболевания;  
 23.2. идиопатическая;  23.5. другое \_\_\_\_\_ (вписать).  
 23.3. наследственная;

24. Гидродинамическая теория относится:

- 24.1. к кариесу эмали;         24.4. гиперестезии дентина;  
 24.2. кариесу дентина;         24.5. хроническим пульпитам;  
 24.3. гипоплазии эмали;     24.6. другое \_\_\_\_\_ (вписать).

25. При лечении гиперестезии дентина:

- 25.1. чистку зубов не рекомендуют;  
 25.2. используют фторсодержащие зубные пасты;

- 25.3. назначают препараты кальция внутрь.
- 26. Последствия радиоактивного заражения территории после аварии на Чернобыльской АЭС проявляются у людей:
  - 26.1. увеличением кариеса зубов;
  - 26.2. увеличением распространенности болезней пародонта;
  - 26.3. увеличением распространенности заболеваний слизистой оболочки рта;
  - 26.4. улучшением гигиены рта;
  - 26.5. эрозией эмали;
  - 26.6. «лучевым некрозом» зубов;
  - 26.7. всё перечисленное;
  - 26.8. ничего из перечисленного;
  - 26.9. не изучено.
- 27. Крапчатые зубы встречаются:
  - 27.1. при флюорозе;
  - 27.2. плохой гигиене рта;
  - 27.3. наследственном недоразвитии эмали.
- 28. Эндемический флюороз наблюдается:
  - 28.1. у детей;
  - 28.2. молодых людей;
  - 28.3. взрослых;
  - 28.4. пожилых;
  - 28.5. всех, кроме детей дошкольного возраста;
  - 28.6. всё перечисленное.
- 29. Интенсивность кариеса зубов у детей в зонах эндемического флюороза:
  - 29.1. большая;     29.2. меньшая;     29.3. не отличается.
- 30. Лечение неэндемической крапчатости эмали состоит:
  - 30.1. в отбеливании;                       30.3. назначении фторидов;
  - 30.2. назначении кальция;                 30.4. не требуется.



## ЛИТЕРАТУРА

1. Боровский, Е. В. Некариозные поражения зубов, клиника и лечение : метод. Рекомендации / Е. В. Боровский, П. А. Леус, Г. К. Лебедева. М. : ММСИ, 1978. 16 с.
2. Боровский, Е. В. Эрозия твердых тканей зуба / Е. В. Боровский, П. А. Леус // Стоматология (РФ), 1971. т. 50, № 3, с. 1–5.
3. Грошиков, М. И. Некариозные поражения зубов / М. И. Грошиков. М. : Медицина, 1985. 176 с.
4. Козел, О. А. Влияние дефектов развития эмали зубов на предрасположенность к кариесу / О. А. Козел // Здоровоохранение, 1999. № 8, с. 25–26.
5. Леус, П. А. Нарушения развития эмали зубов (неэндемическая крапчатость, гипоплазия эмали) : учеб.-метод. пособие / П. А. Леус, О. А. Козел. Минск : БГМУ, 2004, 29 с.
6. Николишин, А. К. Флюороз зубов / А. К. Николишин. Полтава, 1995. 142 с.
7. Состояние стоматологического здоровья населения, проживающего в районах, пострадавших от аварии на ЧАЭС / П. А. Леус [и др.] // Актуальные проблемы биологии и медицины. Минск : ММИ, 1996. т. 2, с. 463–465.
8. Федоров, Ю. Ф. Клиника и лечение гиперестезии твердых тканей зуба / Ю. Ф. Федоров. М., 1970. 140 с.
9. Флюороз зубов : учеб.-метод. пособие / Н. П. Руденкова [и др.]. Минск : БГМУ, 2004. 21 с.
10. Attin T. Influence of acidified fluoride get on abrasion resistance of eroded enamel / T. Attin, H. Deifuss, E. Hellwig // Caries Research, 1999. v. 33, p.135–139.
11. Bartlett, D. W. Measurement of tooth wear in patients with palatal erosion / D. W. Bartlett, L. Blunt, B. G. N. Smith // Br Dent J, 1997. v. 182, p.179–184.
12. Experience on water fluoridation in Europe. WHO, Regional office for Europe, Copenhagen, 1988.
13. Regezi, J. A. Oral pathology / J. A. Regezi, J. Sciubba. W. B.Saunders. Philadelphia, 1993. 615 p.
14. Stones, H. H. Oral and dental diseases / H. H. Stones. Livingstone LTD, Great Britain, 1951. 1012 p.
15. The influence of fluoride varnish on the attrition of dentin / Li H [et al.] // Caries Research, 2007. V. 41, P. 219–222.
16. Viera, A. Effect of titanium tetrafluoride, amine fluoride and fluoride varnish on enamel erosion in vitro / A. Viera, J. L. Ruben, M. C. Huysmans // Caries Res, 2005. V. 39, P. 371–379.
17. Wear of human enamel: a quantitative in vitro assessment / J. A. Kaidonis [et al.] // J Dent Res, 1998; 77: 198301990.

## НАРУШЕНИЯ РАЗВИТИЯ, ПРОРЕЗЫВАНИЯ И НЕКАРИОЗНЫЕ БОЛЕЗНИ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ

Международная классификация (ICD-DA, ВОЗ, Женева, 1995)\*

<b>K00</b>	<b>Нарушения развития и прорезывания зубов</b> <b>Disorders of tooth development and eruption</b>
	<i>Исключает: ретинирование и импактные (непрорезавшиеся) зубы</i> <i>Excludes: embedded and impacted teeth (K01)</i>
<b>K00.0</b>	<b>Анодонтия / Anodontia</b>
K00.00	Частичная анодонтия (гиподонтия, олигодонтия) Partia anodontia [hypodontia] [oligodontia]
K00.01	Полная анодонтия / Total anodontia
K00.09	Анодонтия, неопределенная / Anodontia, unspecified
<b>K00.1</b>	<b>Сверхкомплектные зубы / Supernumerary teeth</b>
	<i>Excludes: impacted supernumerary teeth (K01.18)</i> <i>Includes: supplementary teeth</i>
K00.10	Область резцов и клыков / Incisor and canine regions мезиоденс / mesiodens
K00.11	Область премоляров / Premolar region
K00.12	Область моляров / Molar region <i>Дистомоляр / Distomolar</i> <i>Четвертый моляр / Fourth molar</i> <i>Парамоляр / Paramolar</i>
K00.19	Неопределенные / Supernumerary teeth, unspecified
<b>K00.2</b>	<b>Изменения размера и формы зубов</b> <b>Abnormalities of size and form of teeth</b>
K00.20	Макродонтия / Macrodonτία
K00.21	Микродонтия / Microdonτία
K00.22	Конкресценция / Concrescence
K00.23	Слияние и геминация / Fusion and gemination <i>Schizodontia</i> <i>Synodontia</i>
K00.24	Выпячивания на зубе (окклюзионный бугорок) Dens evaginatus [occlusal tuberculum] <i>Excludes: tuberculum Carabelli, which is regarded as a normal variation and should not be coded</i>
K00.25	Инвагинация зуба (зуб в зубе) и аномалии резцов / Dens invaginatus [dens in dente] [delated oodontoma] and incisor anomalies <i>Небный желобок / Palatal groove</i> <i>Конические резцы / Peg-shaped [conical] incisors</i> <i>Лопатообразные резцы / Shovel-shaped incisors</i>

---

\* ICD-DA — Международная классификация стоматологических болезней, изданная Международной федерацией стоматологов и Всемирной организацией здравоохранения, Женева, 1995 г.

- T-образные резцы / T-shaped incisors*
- K00.26 Премоляризация / Premolarization
- K00.27 Эмалевые жемчужины / Abnormal tubercula and enamel pearls [enameloma]  
*Исключает: окклюзионный бугорок K00.24 / Excludes: dens evaginatus [occlusal tuberculum] (K00.24) tuberculum Carabelli, which is regarded as a normal variation and should not be coded*
- K00.28 Тауродонтизм (Тауродонтия) / Taurodontism
- K00.29 Other and unspecified abnormalities of size and form of teeth
- K00.3 Крапчатые зубы / Mottled teeth**  
*Зуб Турнера (K00.49) / Turner's tooth (K00.46)*  
*Исключает: отложения на зубах (K03.6) / Excluded: deposits [accretions] on teeth (K03.6) .*
- K00.30 Эндемический флюороз эмали (флюороз зубов)  
 Endemic (fluoride) mottling of enamel [dental fluorosis]
- K00.31 Неэндемическая крапчатость эмали (нефлюорозное помутнение эмали)  
 Non-endemic mottling of enamel [non-fluoride enamel opacities]
- K00.39 Крапчатые зубы, неопределенные / Mottled teeth, unspecified
- K00.4 Нарушения формирования зуба / Disturbances in tooth formation**  
*Excludes: hereditary disturbances in tooth structure (K00.5)*  
*Hutchinson's incisors (A50.51)*  
*mottled teeth (K00.3)*  
*mulberry molars (A50.52)*
- K00.40 Гипоплазия эмали / Enamel hypoplasia
- K00.41 Пренатальная гипоплазия эмали / Prenatal enamel hypoplasia
- K00.42 Неонатальная гипоплазия эмали / Neonatal enamel hypoplasia
- K00.43 Аплазия и гипоплазия цемента / Aplasia and hypoplasia of cementum
- K00.44 Дилацерация / Dilaceration
- K00.45 Одонтодисплазия / Odontodysplasia [regional odontodysplasia]
- K00.46 Зуб Турнера / Turner's tooth
- K00.48 Other specified disturbances in tooth formation
- K00.49 Disturbance in tooth formation, unspecified
- K00.5 Наследственные нарушения структуры зубов**  
**Hereditary disturbances in tooth structure, not elsewhere classified**
- K00.50 Недоразвитие эмали / Amelogenesis imperfecta
- K00.51 Недоразвитие дентина / Dentinogenesis imperfecta  
 Dental changes in osteogenesis imperfecta (Q78.0)  
*Дисплазия дентина / Excludes: dentinal dysplasia (K00.58)*  
*раковинообразные зубы / shell teeth (K00.58)*
- K00.52 Недоразвитие зубов / Odontogenesis imperfecta
- K00.58 Другие наследственные изменения  
 Other hereditary disturbances in tooth structure:  
 dentinal dysplasia,  
 shell teeth
- K00.59 Hereditary disturbances in tooth structure, unspecified
- K00.6 Нарушения прорезывания зубов / Disturbances in tooth eruption**
- K00.60 Прорезывания зубов до рождения / Natal teeth
- K00.61 Прорезывание зубов у новорожденного / Neonatal teeth
- K00.62 Преждевременное прорезывание зубов  
 Premature eruption [dentia praesox]

- K00.63 Задержка прорезывание временных зубов  
Retained [persistent] primary [deciduous] teeth
- K00.64 Позднее прорезывание / Late eruption
- K00.65 Преждевременное выпадение временных зубов  
Premature shedding of primary [deciduous] teeth  
*Excludes: exfoliation of teeth (attributable to disease of surrounding tissues) (K08.0X)*
- K00.68 Other specified disturbances in tooth eruption
- K00.69 Disturbance in tooth eruption, unspecified
- K00.7 Синдром прорезывания зубов / Teething syndrome**
- K00.8 Другие нарушения развития зубов  
Other disorders of tooth development**  
*Includes: intrinsic staining of teeth NOS*  
*Excludes: discolorations of local origin (K03.6, K03.7)*
- K00.80 Изменение цвета зуба вследствие несовместимости групп крови  
Colour changes during tooth formation due to blood type incompatibility
- K00.81 Изменение цвета зуба вследствие нарушений желчной системы  
Colour changes during tooth formation due to malformation of biliary system
- K00.82 Изменение цвета зуба вследствие • орфирии  
Colour changes during tooth formation due to porphyria
- K00.83 Изменение цвета зуба вследствие приема тетрациклина  
Colour changes during tooth formation due to tetracyclines
- K00.88 Other specified disorders of tooth development
- K00.9 Нарушения развития зубов, неопределенные  
Disorders of tooth development, unspecified**
- K01 Ретинированные и импактные зубы / Embedded and impacted teeth**  
*Excludes: embedded and impacted teeth with abnormal position of such teeth or adjacent teeth (K07.3)*
- K01.0 Ретинированные зубы / Embedded teeth**
- K01.1 Импактные (непрорезавшиеся) зубы \ Impacted teeth**
- K01.10 Резец верхней челюсти / Maxillary incisor
- K01.11 Резец нижней челюсти / Mandibular incisor
- K01.12 Клык верхней челюсти / Maxillary canine
- K01.13 Клык нижней челюсти / Mandibular canine
- K01.14 Премоляр верхней челюсти / Maxillary premolar
- K01.15 Премоляр нижней челюсти / Mandibular premolar
- K01.16 Моляр верхней челюсти / Maxillary molar
- K01.17 Моляр нижней челюсти / Mandibular molar
- K01.18 Сверхкомплектный зуб / Supernumerary tooth
- K01.19 Импактный зуб, неопределенный / Impacted tooth, unspecified
- K02 Кариес зуба / Dental caries**
- K03 Другие болезни твердых тканей зубов / Other diseases of hard tissues of teeth**  
*Excludes: bruxism (F45.8); dental caries (K02.-);teeth-grinding (F45.8)*
- K03.0 Чрезмерное стирание зубов (патологическое стирание)  
Excessive attrition of teeth**
- K03.00 Окклюзионное / Occlusal
- K03.01 Апроксимальное / Approximal
- K03.08 Другие виды специфического стирания зубов / Other specified attrition of teeth
- K03.09 Стирание зубов, неопределенное / Attrition of teeth, unspecified

- K03.1 Истирание зубов / Abrasion of teeth**
- K03.10 Истирание зубной пастой (клиновидный дефект) / Dentifrice  
Wedge defect NOS
- K03.11 Вследствие привычек / Habitual
- K03.12 Профессиональное / Occupational
- K03.13 Traditional Ritual / Ритуальное
- K03.18 Other specified abrasion of teeth
- K03.19 Abrasion of teeth, unspecified
- K03.2 Эрозия зубов / Erosion of teeth**
- K03.20 Вследствие профессиональных вредностей / Occupational
- K03.21 Вследствие частых отрыжек или рвоты / Due to persistent regurgitating or vomiting
- K03.22 Пищевая / Due to diet
- K03.23 Лекарственная / Due to drugs and medicaments
- K03.24 Идиопатическая / Idiopathic
- K03.28 Other specified erosion of teeth
- K03.29 Erosion of teeth, unspecified
- K03.3 Патологическая резорбция зубов / Pathological resorption of teeth**
- K03.30 Наружная / External
- K03.31 Внутренняя (внутренняя гранулема) / Internal (internal granuloma) (pink spot)
- K03.39 Pathological resorption of teeth, unspecified
- K03.4 Гиперцементоз / Hypercementosis**  
*Исключает: синдром Пежета / Excludes: hypercementosis in Paget's disease*
- K03.5 Анкилоз зубов / Ankylosis of teeth**
- K03.6 Отложения на зубах / Deposits (accretions) on teeth**  
*Включает: неспецифическое окрашивание / Includes: staining of teeth NOS*
- K03.60 Пигментация / Pigmented film  
Черная / Black  
Зеленая / Green  
Оранжевая / Orange
- K03.61 Табачное окрашивание / Due to tobacco habit
- K03.62 Вследствие жевания бетеля / Due to betel-chewing habit
- K03.63 Другие мягкие отложения / Other gross soft deposits  
Materia alba
- K03.64 Наддесневой зубной камень / Supragingival calculus
- K03.65 Поддесневой камень / Subgingival calculus
- K03.65 Зубной налет / Dental plaque
- K03.68 Другие отложения на зубах / Other specified deposits on teeth
- K03.69 Deposit on teeth, unspecified
- K03.7 Изменения цвета твердых тканей зубов после прорезывания \ Post-eruptive colour changes of dental hard tissues**  
*Excludes: deposits [accretions] on teeth (K03.6)*
- K03.70 Вследствие действия металлов / Due to metals and metallic compounds
- K03.71 Вследствие кровотечения пульпы / Due to pulpal bleeding
- K03.72 Вследствие жевания табака или трав  
Due to chewing habit / Betel / Tobacco
- K03.78 Другие изменения цвета зубов / Other specified colour changes
- K03.79 Colour change, unspecified
- K03.8 Другие болезни твердых тканей зубов / Other specified diseases of hard tissues of teeth**

K03.80	Чувствительность дентина / Sensitive dentine
K03.81	Изменения эмали вследствие облучения / Changes in enamel due to irradiation
K03.88	Другие болезни / Other specified diseases of hard tissues of teeth
<b>K03.9</b>	<b>Болезни твердых тканей зубов, неопределенные / Disease of hard tissues of teeth, unspecified</b>

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение.....	3
Нарушения развития и прорезывания зубов, K00.....	5
Анодонтия (anodontia), K00.0.....	5
Сверхкомплектные зубы (supernumerary teeth), K00.1.....	6
Изменения размера и формы зубов, K00.2.....	7
Макродонтия (macrodonτία), K00.20.....	7
Микродонтия (microdonτία), K00.21.....	8
Конкресценция (concrecence), K00.22.....	8
Слияние и геминация (fusion and gemination), K00.23.....	9
Зуб в зубе (dens invaginatus), K00.25.....	9
Эмалевые жемчужины (enamel pearls, enameloma), K00.27.....	10
Тауродонтизм (taurodontism, син. — бычий зуб), K00.28.....	10
Сверхкомплектные корни зубов (supernumerary roots), K00.29.....	11
Крапчатые зубы, K00.3.....	11
Эндемический флюороз зубов (endemic mottling of enamel), K00.30.....	13
Неэндемическая крапчатость эмали, K00.31.....	17
Нарушение формирования зуба, K00.4.....	18
Гипоплазия эмали, K00.40.....	18
Дилацерация (dilaceration), K00.44.....	24
Наследственные нарушения структуры зубов, K00.5.....	24
Недоразвитие эмали, K00.50.....	25
Нарушения развития зубов, неопределенные, K00.9.....	27
Ретинированные и импактные зубы, K01.....	27

Импактные зубы (impaction), K01.1 .....	27
Другие болезни твердых тканей зубов, K03.....	28
Чрезмерное стирание зубов, K03.0 .....	28
Истирание зубов, K03.1 .....	30
Эрозия зубов, K03.2 .....	34
Изменение цвета твердых тканей зубов после прорезывания, K03.7 .....	37
Другие болезни твердых тканей зубов, K03.8.....	38
Чувствительность дентина, K03.80 .....	38
Изменения эмали вследствие облучения, K03.81 .....	43
Контрольные вопросы .....	45
Литература .....	49
Приложение .....	50

Учебное издание

Леус Петр Андреевич

# **НЕКАРИОЗНЫЕ БОЛЕЗНИ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ**

Учебно-методическое пособие

Ответственная за выпуск Л. А. Казеко  
Редактор А. И. Кизик  
Компьютерная верстка Н. В. Тишевич

Подписано в печать 28.06.07. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».

Печать офсетная. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 3,25. Уч.-изд. л. 2,82. Тираж 150 экз. Заказ 175.

Издатель и полиграфическое исполнение –

Белорусский государственный медицинский университет.

ЛИ № 02330/0133420 от 14.10.2004; ЛП № 02330/0131503 от 27.08.2004.

220030, г. Минск, Ленинградская, 6.