УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ

ВИТЕБСКИЙ ОРДЕНА ДРУЖБЫ НАРОДОВ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

КАФЕДРА ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ С КУРСОМ ФПК И ПК

Обсуждено на заседании кафедры

Протокол № 1 от 01.09.2023 года

* 1. МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ № 13
     1. для проведения занятия со студентами 5 курса в 10 семестре

стоматологического факультета по терапевтической стоматологии

(для студентов)

**Тема: Заболевания твёрдых тканей зубов, возникающие**

**после прорезывания.**

Время 6.0 часа

**Витебск 2023**

**1. Учебные и воспитательные цели**

1. Изучить классификацию патологических изменений твердых тканей зубов, возникающих после прорезывания.

2. Изучить этиологию, патогенез, клинику, лечение и профилактику повышенного истирания (изнашивания) зубов.

3. Изучить этиологию, патогенез, клинику, лечение и профилактику сошлифовывания (абразивного износа) зубов.

4. Изучить этиологию, патогенез, клинику, лечение и профилактику эрозии зубов.

5. Изучить этиологию, патогенез, клинику, лечение и профилактику патологической резорбции зубов.

**2. Материальное оснащение**

1. Стоматологические установки.

2. Наборы инструментов для обследования пациентов в стоматологическом терапевтическом кабинете.

3. Пломбировочные материалы для лечения некариозных патологических изменений зубов.

4. Учебные и наглядные пособия:

* учебная литература;
* стоматологический инструментарий;
* методические разработки кафедры.

3. ВОПРОСЫ, ИЗУЧАЕМЫЕ НА ЗАНЯТИИ

1. Изучить классификацию патологических изменений твердых тканей зубов, возникающих после прорезывания.

2. Изучить этиологию, патогенез, клинику, лечение и профилактику повышенного истирания (изнашивания) зубов.

3. Изучить этиологию, патогенез, клинику, лечение и профилактику сошлифовывания (абразивного износа) зубов.

4. Изучить этиологию, патогенез, клинику, лечение и профилактику эрозии зубов.

5. Изучить этиологию, патогенез, клинику, лечение и профилактику патологической резорбции зубов.

**4. Вопросы, изученные ранее, необходимые для усвоения данной темы**

1. Классификация некариозных поражений твердых тканей зубов.

2. Эмаль: анатомия, гистология, химический состав.

3. Дентин: анатомия, гистология, химический состав.

4. Клиника, диагностика кариеса зубов.

5. Зубной налет: состав, свойства, роль в патологии полости рта.

**5. Ход занятия**

1. Изучить классификацию патологических изменений твердых тканей зубов, возникающих после прорезывания.

2. Изучить этиологию, патогенез, клинику, лечение и профилактику повышенного истирания (изнашивания) зубов.

3. Изучить этиологию, патогенез, клинику, лечение и профилактику сошлифовывания (абразивного износа) зубов.

4. Изучить этиологию, патогенез, клинику, лечение и профилактику эрозии зубов.

5. Изучить этиологию, патогенез, клинику, лечение и профилактику патологической резорбции зубов.

**ВОПРОС 1. КЛАССИФИКАЦИЯ НЕКАРИОЗНЫХ ПОРАЖЕНИЙ**

Некариозные поражения подразделяются на две большие группы:

* заболевания, возникающие в период формирования зуба («Нарушения развития и прорезывания зубов»);
* поражения зубов, возникающие после прорезывания («Другие заболевания твердых тканей зуба»).

ФРАГМЕНТ МЕЖДУНАРОДНОЙ КЛАССИФИКАЦИИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ НА ОСНОВЕ МКБ-10(МКБ-С, 1995)

**К03 Другие болезни твердых тканей зубов**

К03.0 Повышенное стирание (изнашивание) зубов.

К03.1 Сошлифовывание (абразивный износ) зубов.

К03.2 Эрозия зубов.

К03.3 Патологическая резорбция зубов.

К03.4 Гиперцементоз.

К03.5 Анкилоз зубов.

К03.6 Отложения на зубах.

К03.7 Изменения цвета твердых тканей зубов после прорезывания.

К03.8 Другие уточненные болезни твердых тканей зубов.

К03.9 Болезнь твердых тканей зубов неуточненная.

**ВОПРОС 2. К03.0 ПОВЫШЕННОЕ СТИРАНИЕ ЗУБОВ**

***Физиологическое стирание зубов*** - это стирание твердых тканей зуба в результате непосредственного контакта поверхностей зубов-антагонистов или смежных зубов при жевании и проглатывании пищи. С возрастом последствия физиологического стирания становятся более заметными.

***Патологическое стирание*** - достаточно часто встречающееся явление. Его можно охарактеризовать, как прогрессирующую убыль твердых тканей зубов за пределами физиологического изнашивания.

***Этиология*** возникновения повышенного стирания различна. Играет роль характер питания, вид прикуса, количество отсутствующих зубов, качество лечения и протезирования. Различают три степени повышенного (чрезмерного) стирания:

I степень - в пределах эмали;

II степень - в пределах дентина, но не более чем до уровня крыши полости зуба;

III степень - более интенсивное стирание, чем при второй степени.

Существует также несколько клинических форм изнашивания.

* *Горизонтальная* - зубы стираются по горизонтальной плоскости, сначала бугры жевательных зубов, а затем уже передние зубы и в последнюю очередь клыки.
* *Вертикальная* - зубы стираются преимущественно по вертикальной плоскости. Чаще других стираются премоляры и клыки, затем резцы и моляры.
* *Смешанная* - зубы в равной степени стираются по вертикали и по горизонтали. Преимущественно стираются резцы и премоляры, жевательные зубы поражаются в последнюю очередь.

Течение повышенного стирания, как правило, бессимптомное. Однако при II и III степени происходит изменение прикуса, что влечет за собой изменения в височно-нижнечелюстном суставе.

***Дифдиагностику*** проводят с кариесом зубов, эрозией, клиновидным дефектом.

***Лечение*** зависит от конкретного случая. Если основной стирающий фактор - пища, то соответствующие рекомендации по питанию могут способствовать приостановлению процесса. При II и III степени в молодом и среднем возрасте рекомендуется пломбирование в комплексе с протезированием или протезирование. Выбор метода зависит от формы заболевания.

**ВОПРОС 3. К03.1 СОШЛИФОВЫВАНИЕ (АБРАЗИВНЫЙ ИЗНОС) ЗУБОВ**

К03.10 Вызванное зубным порошком (клиновидный дефект)

K03.11 Привычное.

К03.12 Профессиональное.

К03.13 Традиционное ритуальное.

К03.18 Другое уточненное сошлифовывание зубов.

К03.19 Сошлифовывание зубов неуточненное.

Это прогрессирующая убыль поверхности зуба в следствие насильственного сошлифовывания различными предметами и субстанциями (зубным порошком, пастами, гвоздями, курительными трубками и т.д.)

Клинические проявления зависят от стирающих факторов. Это может быть V-образный дефект (синоним клиновидный дефект), выемки в резцовой части, неправильная форма зуба при ритуальном сошлифовывании. Наиболее часто встречается клиновидный дефект. По данным последних исследований, проведенных в Республике Беларусь, клиновидные дефекты встречаются у 15-летних подростков в 2,0% случаев, в 20 - 24 года - в 23,2%. В старших возрастных группах распространенность патологии колеблется от 41,9% в 25 - 34 года до 50,6% в 45 -54 года (Семченко И.М., 2001).

***Этиология*** возникновения клиновидных дефектов недостаточно изучена. Своих сторонников имеет как механическая, так и химическая теории. Одни авторы отмечают роль эндокринных нарушений, заболеваний центральной нервной системы и желудочно-кишечного тракта. Другие авторы считают, что клиновидный дефект образуется вследствие неправильной техники чистки зубов (горизонтальные движения щетки), употребления зубных паст с высокими абразивными свойствами, использование зубных щеток с жесткой щетиной. Первоначально клиновидный дефект локализуется в эмали, чаще всего в пришеечных поверхностях резцов, клыков и премоляров. Возникает преимущественно в непосредственной близости от границы эмаль-цемент и выглядит как тонкая трещинка или щель. Морфофункциональная неполноценность эмали и дентина по периферии клиновидного дефекта является причиной увеличения объема поражения. Дефект приобретает форму клина, который затем углубляется. Его форма в продольном сечении зуба напоминает треугольник. Стенки дефекта гладкие, блестящие, твердые.

***Дифдиагностику*** проводят с кариесом зубов, эрозией, вертикальной формой повышенного стирания.

***Лечение*** зависит от глубины дефекта. Обязательно выявить этиологический фактор и назначить симптоматическое лечение (обработка фторпрепара-тами, пломбирование или протезирование).

Профилактика состоит в обучении правильному методу чистки зубов, рациональном подборе средств гигиены, санитарном просвещении по устранению вредных привычек.

**ВОПРОС 4. К03.2 ЭРОЗИЯ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ**

К03.20 Профессиональная.

К03.21 Обусловленная персистирующей регургитацией или рвотой.

К03.22 Обусловленная диетой.

К03.23 Обусловленная лекарственными средствами и медикаментами.

К03.24 Идиопатическая.

К03.28 Другая уточненная эрозия зубов.

К03.29 Эрозия зубов неуточненная.

Это прогрессирующая убыль поверхности твердых тканей зубов вследствие растворения их кислотами. Согласно последним исследованиям, распространенность эрозии зубов в Республике Беларусь составляет от 2,4% в возрасте 25 - 34 года до 5,7% в 45 - 54 года (Юрчук Е.Н., Юдина Н.А., 2001).

Основными ***этиологическими факторами*** в возникновении эрозии является воздействие кислоты и стирающих факторов. Появление кислоты в полости рта может быть вызвано различными причинами: пары кислот промышленного происхождения, чрезмерное употребление кислых фруктовых соков, напитков для спортсменов, лимонада, йогуртов и других продуктов питания, содержащих кислоту (аскорбиновую, уксусную). Частая рвота кислым содержимым желудка, например при булимии, беременности, алкоголизме также может приводить к эрозивным изменениям на небной поверхности передних зубов. Замечена широкая распространенность эрозии среди профессиональных дегустаторов вин с длительным стажем работы. Эрозию могут вызывать лекарственные препараты при неправильном их применении. При нормальных физиологических условиях кислота очень быстро нейтрализуется слюной (~ 10 мин.). При попадании экзогенной кислоты в полость рта, максимальное значение рН сохраняется только на протяжении двух минут. Однако при недостаточной саливации, истощении буферных емкостей слюны вероятность возникновения поражений твердых тканей повышается.

***Клиника***. На начальных стадиях развития эрозия характеризуется потерей блеска на определенном, ограниченном участке эмали. Затем в результате присоединения механических воздействий поверхностно-деминерализированная эмаль стирается и развившаяся эрозия представляется в виде овального или округлого дефекта эмали, расположенного в поперечном направлении наиболее выпуклой части вестибулярной поверхности коронки зуба. Дно эрозии блестящее, гладкое, плотное. Постепенное углубление и расширение границ эрозии приводит к утере всей эмали вестибулярной поверхности зуба и части дентина. В этом случае эрозия принимает менее правильную форму, напоминающую желобоватое долото. Цвет эрозированной поверхности соответствует естественному цвету тканей зуба, но при прекращении чистки зубов, что бывает в случаях гиперестезии, поверхность эрозии окрашивается пищевыми красителями, приобретая желтый и светло - коричневый оттенок.

Е.В. Боровский и соавт. (1978), а также Ю.М. Максимовский (1981) предлагают различать две клинические стадии эрозии - активную и стабилизированную, хотя в целом, любая эрозия эмали и дентина характеризуется хроническим течением.

Исходя из глубины поражения твердых тканей Ю.М. Максимовский (1981) рассматривает эрозии трех степеней:

I - начальная степень, поражение лишь поверхностного слоя эмали;

II - средняя степень, поражение всей толщины эмали вплоть до эмалево-дентинового соединения;

III - глубокая степень, когда поражаются и поверхностные слои дентина.

Основную роль при ***лечении*** эрозии эмали играет устранение причинного фактора. Нельзя отменять чистку зубов даже при выраженной гиперестезии, т.к. это приводит к усугублению патологического процесса, для стабилизации которого необходимо назначение реминерализирующей терапии. В выраженной стадии показано пломбирование, применение виниров или протезирование.

***Профилактика*** предполагает исключение профессиональных вредностей, адекватное лечение гастритов, правильный прием лекарств, исключение чрезмерного потребления кислых фруктовых соков, напитков, лимонада, йогуртов и других продуктов питания, содержащих кислоту (аскорбиновую, уксусную). Доказано, что употребление цитрусовых более двух раз в день увеличивает риск эрозии в 30 - 40 раз.

**ВОПРОС 5. К03.3 ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ РЕЗОРБЦИЯ ЗУБОВ**

К03.30 Внешняя (наружная).

К03.31 Внутренняя (внутренняя гранулема, розовое пятно).

К03.39 Патологическая резорбция зубов неуточненная.

***Патологическая резорбция зубов*** - следствие повреждения или раздражения периодонтальных связок и/или пульпы. Это патологический процесс, проявляющийся в убыли дентина, цемента или кости. Причиной патологической резорбции может быть травма острая или хроническая, воспалительные процессы в пульпе или периодонте, ортодонтическое перемещение зубов. Иногда у одного и того же зуба можно обнаружить комбинацию внутренней и наружной резорбции.

Наружная резорбция бывает нескольких категорий:

* Наружная поверхностная.
* Наружная воспалительная.
* Наружная заместительная.

Кроме этого, в зависимости от локализации на зубе наружная резорбция может быть цервикальной, внутристеночной и апикальной.

***Наружная поверхностная резорбция*** является реакцией на травму перио-донтальной связки или цемента корня. Это временный процесс, проходящий с деструкцией, а затем с восстановлением поверхности корня и являющийся нормальной физиологической реакцией. Клинические и рентгенологические признаки при этой форме отсутствуют. Лечение не показано.

***Наружная воспалительная резорбция*** корня более распространенный тип резорбции, бывает цервикальной и апикальной.

* Цервикальная резорбция возникает в случае физического или химического повреждения эпителиального прикрепления и участка корня под ним. Может быть следствием эндодонтического лечения, обработки и полировки корня зуба, бруксизма, хирургических или ортодонтических методов лечения, внутреннего отбеливания с использованием 30% перекиси водорода. В основном протекает бессимптомно, но при врастании гранулематозной ткани в дефект, коронка «окрашивается» в розовый цвет. Рентгенологически определяется как одиночный дефект, не распространяющийся на внутрикостную часть корня.
* Апикальная резорбция возникает после травмы, ортодонтического лечения, в зубах с апикальным периодонтитом. При этом периодонтальная щель расширяется, происходит разрушение верхушки корня и прилегающей кости, диагностируемое рентгенологически.

Процесс наружной воспалительной резорбции может быть временным или прогрессирующим. Как правило, он прогрессирует, когда источник воспаления не устранен.

***Лечение*** зависит от этиологии. При наличии резорбции при ортодонтиче-ском лечении, она прекращается после устранения давления и не требует дополнительных методов лечения. Неглубокие цервикальные дефекты при витальной пульпе по возможности лечат без девитализации, восстанавливая образовавшиеся дефекты. Если резорбция - результат некроза пульпы и повреждения периодонта, то необходима качественная обтурация корневых каналов.

***Наружная заместительная резорбция*** - непрерывный процесс, при котором зуб постепенно резорбируется и замещается костной тканью, при этом периодонтальная щель отсутствует. Это фиксируется на рентгенограмме. Основная причина - вывихи зубов. Протекает бессимптомно. Отличает такие зубы высокий перкуторный звук по сравнению с соседними зубами. Попытки лечения, как правило, не останавливают прогрессирование процесса, и зуб, в конечном счете, удаляется.

***Внутренняя резорбция*** в постоянных зубах встречается редко, протекает бессимптомно. Обнаруживается при рентгенологическом обследовании.

Различают два типа внутренней резорбции:

* Заместительная резорбция корневого канала.
* Внутренняя воспалительная резорбция.

***Заместительная резорбция*** корневого канала возникает в результате раздражения пульпы при хроническом пульпите или частичном некрозе пульпы с локализацией в корневом канале. При этом вместо резорбирующегося дентина происходит отложение твердой ткани, похожей на кость или цемент. *Течение* бессимптомное до момента перфорации корня или коронки зуба. *Рентгенологически*: расширение и неровности контуров стенок корневого канала, участки резорбции заполняются менее рентгеноконтрастной тканью, создавая видимость частичной облитерации. *Лечение* - эндодонтическое: тщательное удаление пульпы и грануляционной ткани.

***Внутренняя воспалительная резорбция*** характеризуется резорбцией корня без отложения взамен костной ткани и является следствием хронического воспаления пульпы или изредка бывает после проведенного эндодонтического лечения. Протекает бессимптомно, боль может появиться при перфорации коронки или корня. При резорбции в коронковой части зуба, последний приобретает розоватый или красноватый оттенок. Внутренняя воспалительная резорбция может закончить свое развитие или прогрессировать. *Лечение*, как правило, эндодонтическое.

**Заключение**

В конце занятия преподаватель отвечает на вопросы студентов, подводит результаты устного собеседования, решения ситуационных и тестовых задач, выполнения мануальных навыков, дает задание на следующее занятие.

**Тестовые вопросы**

**1. Дайте определение эндемическому флюорозу зубов.**

1) Наследственное нарушение развития эмали;

2) Избыточное содержание фтора в воде;

3) Заболевание неизвестной этиологии;

4) Нарушение развития твердых тканей зуба.

**2. Характерна ли для флюороза зубов гипоминерализация эмали?**

1) Нет;

2) Да;

3) Предполагается теоретически;

4) Только при тяжелой степени.

**3. Какова этиология несовершенного амелогенеза?**

1) Гормональная;

2) Наследственное заболевание;

3) Дефицит фтора;

4) Неизвестна.

**4. Что может явиться причиной развития системной гипоплазии эмали временных зубов?**

1) Болезни матери в период беременности;

2) Болезни ребенка в первые годы жизни;

3) Местные воспалительные процессы в мягких тканях лица;

4) Неизвестно.

**5. Признаком какого заболевания являются «эмалевые капли»?**

1) Системной гипоплазии эмали;

2) Местной гипоплазии эмали;

3) Флюороза;

4) Несовершенного амелогенеза;

5) Гиперплазии эмали.

**6. Разновидностью какого из перечисленных заболеваний являются зубы Гетчинсона?**

1) Флюороз;

2) Гипоплазия твердых тканей зуба;

3) Гиперплазия твердых тканей зуба;

4) Мраморная болезнь;

5) Дисплазия Капдепона-Стентона.

**7. Какое различие между сошлифовыванием и стиранием зубов?**

1) Нет различий;

2) Разные стирающие факторы;

3) Встречаются в разных возрастных группах.

**8. Как предупредить клиновидный дефект?**

1) Предупредить невозможно;

2) Отменить чистку зубов;

3) Правильно чистить зубы;

4) Своевременно лечить болезни периодонта.

**9. Дайте определение эрозии твердых тканей зубов.**

1) Прогрессирующая убыль эмали и дентина;

2) Кислотное растворение твердых тканей зубов;

3) Кислотное растворение эмали;

4) Разрушение эмали вследствие ее недоразвития.

**10. Укажите характерный признак, отличающий клиновидный дефект от эрозии твердых** **тканей зуба.**

1) Убыль твердых тканей зуба не сопровождается их размягчением;

2) Может сопровождаться гиперестезией твердых тканей зуба;

3) Развивается в основном у лиц среднего и пожилого возраста;

4) Никогда не распространяется на всю вестибулярную поверхность зуба.

**11. Укажите локализацию эрозий эмали у пациентов, страдающих частыми рвотами.**

1) Небная поверхность передних зубов верхней челюсти;

2) Язычная поверхность передних зубов нижней челюсти;

3) Вестибулярные поверхности всех зубов;

4) Ответы А и В.

**12. На каких производствах работа (при несоблюдении правил техники безопасности) может стать фактором риска развития эрозии эмали?**

1) Работа на химическом производстве;

2) Работа на кондитерском производстве;

3) Длительная по времени работа у компьютера;

4) Все вышеперечисленное.

**СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ**

1. Пациент А., 56 лет обратился в клинику терапевтической стоматологии с жалобами на наличие дефектов в пришеечной области 23, 24, 25 зубов. Со слов пациента, они возникли около 2 лет назад и становятся глубже. При осмотре в пришеечной области на вестибулярной поверхности определяются дефекты твёрдых тканей средней глубины в виде клина, дно и стенки ровные, гладкие, блестящие, не пигментированы, на термические раздражители зубы не реагируют, перкуссия безболезненна. Метиленовым синим не окрашиваются. Показатели ЭОД в пределах нормы. Поставьте диагноз. Составьте план лечения данного пациента. Укажите возможные причины возникновения таких дефектов.

2. Пациент А., 16 лет жалуется на гиперестезию в области 44 зуба. Со слов пациента, указанные жалобы появились сразу после прорезывания зуба. При осмотре 44 зуба на всех поверхностях коронки определяются точечные углубления, некоторые из которых пигментированы. На вестибулярной поверхности эмаль истончена, частично отсутствует. Остальные зубы интактны. Поставьте диагноз. Укажите возможные причины возникновения данного заболевания. Перечислите методы исследования, позволяющие исключить сходные заболевания.

3. Пациентка К., 22 года предъявляет жалобы на наличие светло-жёлтых пятен в области фронтальных зубов верхней и нижней челюстей. Гиперестезия отсутствует. Из анамнеза выяснено, что в молочном прикусе пятна отсутствовали, а постоянные зубы прорезались с эмалью жёлтого цвета. Ваш предположительный диагноз? Какие методы исследования необходимо провести для правильной постановки диагноза? Каковы этиологические факторы данного заболевания?

4. Пациентка С., 17 лет обратилась с жалобами на эстетический дефект, проявляющийся в изменении цвета эмали в виде белых пятен на вестибулярной поверхности 21 и 12 зубов. Времени появления пятен пациентка не помнит. При осмотре на вестибулярной поверхности в области экватора 11, 21, 31, 41 зубов и на вестибулярной поверхности первых моляров верхней и нижней челюстей определяются белые пятна. Поверхность эмали при высушивании гладкая, блестящая, гиперестезии нет. Поставьте диагноз, проведите дифференциальную диагностику, составьте план лечения пациентки.

5. Пациентка В., 31 год жалуется на чувство оскомины в области шейки 44 зуба и при чистке зубов. В течение последних 3 лет отмечала периодически возникающую гиперестезию в области шейки 44 зуба. При объективном исследовании выявлено: 44 зуб выступает из зубной дуги в вестибулярную сторону. На вестибулярной поверхности в области шейки 44 зуба имеется щелевидный дефект эмали. Поверхность дефекта гладкая, блестящая, края ровные, дно плотное. Дефект не окрашивается метиленовым синим. Поставьте диагноз, каковы причины возникновения данного заболевания? Составьте план лечения пациентки.

6. Пациентка П., 56 лет жалуется на чувство оскомины в области центральных резцов верхней челюсти, боли от температурных и химических раздражителей. Указанные жалобы появились 3 месяца назад. Более 20 лет страдает ревматизмом, по поводу лечения которого принимает большие дозы ацетилсалициловой кислоты ежедневно в течение нескольких лет. Объективно: в центре вестибулярной поверхности выявляются симметрично расположенные очаги деструкции эмали чашеобразной формы. Дно дефектов гладкое, блестящее, края ровные, метиленовым синим не окрашиваются. Зондирование незначительно болезненно по дну дефектов, термопроба положительна. Поставьте диагноз, укажите причины заболевания, назначьте лечение.

**Литература**

1. Н.В. Курякина, С.И. Морозова, Кариес и некариозные поражения твердых тканей зубов, ООО «МЕДИ издательство», 2005 - с. 75-102.

2. Е.В. Боровский, Терапевтическая стоматология, Москва, 2006 – с. 151-190.

3. Н.В. Курякина, Терапевтическая стоматология детского возраста, Москва, 2004 – с. 173-202.

4. А.В. Борисенко, Секреты лечения кариеса и реставрации зубов, Москва, 2005 – с. 455-466.

Доцент кафедры Байтус Н.А.