

О. Л. Пихур, А. В. Цимбалистов, Р. А. Садиков

# КЛИНОВИДНЫЕ ДЕФЕКТЫ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ

*Учебное пособие*



Санкт-Петербург  
СпецЛит

Александр Цимбалистов

**Клиновидные дефекты  
твердых тканей зубов**

«СпецЛит»

2010

## **Цимбалистов А. В.**

Клиновидные дефекты твердых тканей зубов /  
А. В. Цимбалистов — «СпецЛит», 2010

ISBN 978-5-299-00478-6

В данном учебном пособии рассмотрены вопросы этиологии, патогенеза, клиники и дифференциальной диагностики клиновидных дефектов зубов, освещены современные подходы к лечению пациентов с клиновидными дефектами твердых тканей зубов, отражена их взаимосвязь с фоновыми заболеваниями организма. В работе представлены научные разработки кафедры ортопедической стоматологии Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования по изучению морфологического строения и химического состава твердых тканей зубов. Пособие предназначено для интернов, ординаторов, преподавателей стоматологических факультетов медицинских вузов, врачей-стоматологов.

ISBN 978-5-299-00478-6

© Цимбалистов А. В., 2010

© СпецЛит, 2010

# Содержание

УСЛОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ	5
ПРЕДИСЛОВИЕ	6
ВВЕДЕНИЕ	7
Глава 1.	9
1.1. Классификация клиновидных дефектов зубов	9
1.2. Распространенность клиновидных дефектов зубов и их взаимосвязь с соматическими заболеваниями	12
Конец ознакомительного фрагмента.	14

# **Цимбалистов А. В., Роман Садиков, Оксана Пихур Клиновидные дефекты твердых тканей зубов**

## **УСЛОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ**

МКБ – международная классификация болезней

РЭМ – растровая электронная микроскопия

РМА – рентгеноспектральный микрозондовый анализ

ИК-спектроскопия – инфракрасная спектроскопия

ИР – индекс реминерализации мас. % – массовые проценты

ЖКТ – желудочно-кишечный тракт

## ПРЕДИСЛОВИЕ

Главной задачей, которую решает любой врач, является реабилитация больного. Полноценная реабилитация стоматологического больного невозможна без понимания степени поражения и учета резервных возможностей каждого элемента и зубочелюстного аппарата в целом.

В настоящей работе представлены современные взгляды на химический состав, строение и характер морфологических изменений в твердых тканях зубов, поскольку они позволяют сформулировать и обосновать дифференцированные подходы, направленные на повышение эффективности лечебно-профилактических мероприятий у больных с клиновидными дефектами зубов.

Проводя комплекс взаимодополняющих исследований по оценке состояния твердых тканей зубов, мы старались понять причины и механизмы развития различных патологических процессов в твердых тканях зуба. На основании полученных данных нами предложен и рекомендован к использованию ряд принципиальных подходов в комплексе лечебных мероприятий при реабилитации пациентов с клиновидными дефектами твердых тканей зубов.

Авторы выражают благодарность доктору геолого-минералогических наук профессору О. В. Франк-Каменецкой, кандидату геолого-минералогических наук Ю. В. Плоткиной, М. Р. Павлову, кандидату геолого-минералогических наук М. Л. Зориной, кандидату геолого-минералогических наук Т. Н. Каминской, В. В. Голубцову и другим сотрудникам кафедры кристаллографии и геохимии Санкт-Петербургского государственного университета, принимавшим участие в исследованиях и разделившим соавторство в приводимых публикациях.

## ВВЕДЕНИЕ

В эволюции стоматологии как науки наибольшее значение всегда придавалось поиску новых методик и материалов, повышающих эффективность профилактики и лечения заболеваний. Однако развитие высоких технологий невозможно без детального представления о морфологическом строении органов и тканей полости рта. Поэтому исследования, направленные на изучение особенностей состояния твердых тканей зубов, возникающих при различных стоматологических заболеваниях, являются важными как с научной, так и с практической точки зрения.

Исследования по сравнительной оценке состояния твердых тканей зубов, проводимые путем изучения их состава и микроструктуры, позволяют составить представление о характере патологических изменений при развитии некариозных поражений зубов, в том числе клиновидных дефектов, и на их основе предложить дифференцированные подходы к лечению заболеваний, что дает возможность повысить качество терапевтических и ортопедических мероприятий путем эффективной подготовки тканей зубов.

В настоящее время методы лечения патологических состояний твердых тканей зубов практически не дифференцируются в зависимости от заболевания. Существуют стандартные технологии возмещения дефектов зубов и зубных рядов, разработанные для наиболее изученного заболевания – кариеса. Они исходят из необходимости иссечения пораженных кариесом тканей и возмещения их пломбирочным материалом или ортопедической конструкцией.

На современном этапе развития стоматологии учет состояния твердых тканей зубов при выборе метода лечения приобретает особую значимость в связи с широким применением адгезионных технологий. Фиксация и долгосрочное функционирование виниров, вкладок, прямых реставраций, шинирование зубов с помощью цемента, композиционных материалов и полимерных нитей основаны на прямом взаимодействии твердых тканей зуба и восстанавливающих материалов. Качество адгезии является одним из ключевых факторов, влияющих на эффективность всего комплекса лечебных мероприятий, что в значительной мере определяет успех терапевтического лечения и надежность фиксации ортопедических конструкций.

Данные многих исследователей об особенностях морфологии твердых тканей зубов при некариозных поражениях зубов (Патрикеев В. К., 1968; Рогожников Г. И., 1995 и др.) вызывают сомнения в эффективности стандартного подхода при восстановлении эстетики зубов и функции жевания. Осуществление эффективных реабилитационных мероприятий, направленных на восстановление функции пораженных органов, должно базироваться на представлении о характере морфологических и функциональных изменений, сопровождающих развитие различных заболеваний (Струков А. И., Хмельницкий О. К. [и др.], 1983; Jenkins G. N., 1978).

Таким образом, встает вопрос об индивидуальных подходах в реабилитации стоматологических больных с различными с точки зрения этиологии и патогенеза заболеваниями, результатом которых в конечном счете становится нарушение функции жевания и эстетики. Именно с данными жалобами пациент обращается в лечебные стоматологические учреждения за помощью. Выбор лечебных мероприятий, направленных на компенсацию развившихся нарушений, должен основываться на учете особенностей состояния твердых тканей зубов при заболеваниях кариозного и некариозного происхождения. Применение стандартных подходов не может обеспечить достижения эффективных результатов лечения при некариозных поражениях твердых тканей, в данном случае при клиновидных дефектах зубов. Планирование и осуществление комплекса адекватных и эффективных реабилитационных мероприятий невозможно без учета механизма развития и характера патологических изменений.

Основными вопросами, на которые мы хотели бы ответить в данном пособии, являются:  
– этиопатогенетические аспекты развития клиновидных дефектов зубов;

– изучение морфологического строения и химического состава твердых тканей зубов при развитии клиновидных дефектов;

– научное обоснование необходимости дифференцированных подходов к лечению заболеваний твердых тканей зубов, основанных на учете их морфофункционального состояния;

– разработка и предложение морфологически обоснованных принципов препарирования твердых тканей зубов при наличии клиновидных дефектов.

Таким образом, результаты современных фундаментальных научных исследований морфологического и кристаллохимического строения твердых тканей зубов, раскрывающие закономерности процессов, происходящих в организме на микроуровне, на первый взгляд далекие от повседневной работы врача, на самом деле преследуют цель этиологического и патогенетического обоснования принципов лечения стоматологических больных.

# Глава 1.

## КЛИНОВИДНЫЕ ДЕФЕКТЫ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ

### 1.1. Классификация клиновидных дефектов зубов

Международная классификация болезней (МКБ) патологические состояния твердых тканей зубов делит на две группы: нарушение развития и прорезывания зубов и болезни твердых тканей зуба, которые входят в раздел «Болезни органов пищеварения», подраздел «Болезни полости рта, слюнных желез и челюстей». В повседневной практике врачи-стоматологи используют классификацию некариозных поражений твердых тканей зубов соответственно срокам их образования, предложенную М. И. Грошиковым, В. К. Патрикеевым [и др.] (1973) с модификацией Ю. А. Федорова, В. А. Дрожжиной (1997).

I. Патология твердых тканей зубов, возникшая в период их развития:

- 1) гипоплазия эмали;
- 2) гиперплазия;
- 3) флюороз;

4) наследственные нарушения развития тканей зубов (несовершенный амелогенез, несовершенный дентиногенез, синдром Стентона – Капдепона и др.);

5) медикаментозные нарушения развития тканей зуба.

II. Патология твердых тканей зубов, возникшая после их прорезывания:

- 1) патологическая стираемость зубов;
- 2) клиновидные дефекты;
- 3) эрозия;
- 4) медикаментозные и токсические нарушения развития тканей зуба;
- 5) травма;
- 6) некроз твердых тканей зубов;
- 7) гиперестезия твердых тканей зубов.

Под **клиновидными дефектами зубов** понимают поражение твердых тканей зубов некариозного происхождения, развивающееся после их прорезывания, локализующееся в области шеек зубов верхней и нижней челюсти, со своеобразной для нее клинко-морфологической картиной в виде образования полостей клиновидной формы.

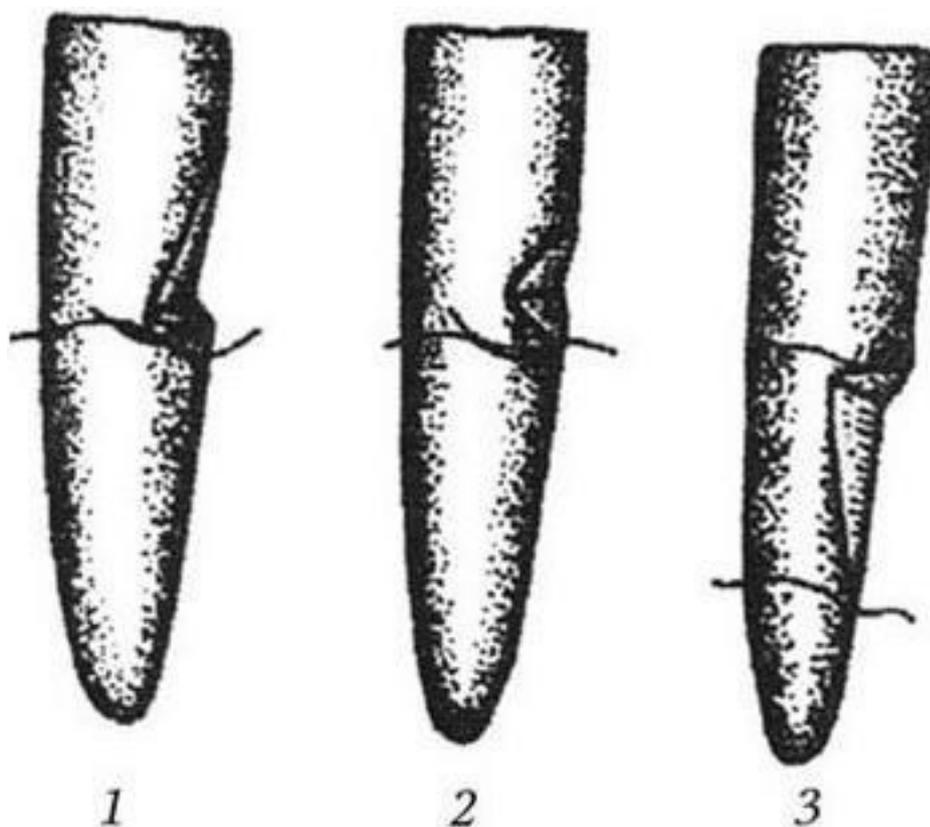


Рис. 1. Клиновидные дефекты зубов:  
1 – пришеечные; 2 – коронковые; 3 – корневые

Классификация клиновидных дефектов зубов в зависимости от локализации дефектов на поверхности зуба, их глубины и формы, направления развития процесса, отношения их к десне и симптоматики заболевания (Бурлуцкий А. С., 1984) включает три формы патологии (рис. 1):

1. Пришеечные дефекты (45 – 53 % случаев).
2. Коронковые дефекты (25,5 % случаев).
3. Корневые дефекты (29 % случаев).

*Пришеечные клиновидные дефекты* локализуются на эмалево-цементной границе, имеют примерно одинаковую величину стенок, сходящихся под острым углом, редко приближающимся к прямому. Распространение дефектов идет больше в сторону пульпы зуба, чем в сторону режущего края или десны. Стенки их представлены следующими тканями: эмалью, дентином и цементом. Эти дефекты сохраняют постоянство своей формы. Для них характерно относительно медленное развитие. Десна, как правило, со слабо выраженными признаками воспаления. Эта форма дефектов присуща первым и вторым премолярам верхней и первым молярам нижней челюсти, реже встречается на молярах верхней челюсти.

Для *коронковых клиновидных дефектов* характерно распространение полости не столько в глубь зуба, сколько по вестибулярной поверхности. Придесневая стенка образует с продольной осью зуба почти прямой угол, в то время как противоположная имеет пологое направление. Атрофия десны, как правило, отсутствует. Часто между десной и краем дефекта сохраняется участок непораженной эмали шириной от 0,5 до 1,5 – 2,0 мм. Развитие этой формы может происходить довольно быстро, и в течение 2 – 4 лет поражение может захватить большие участки вестибулярной поверхности коронок зубов, часто изменяя при этом свои очертания. На начальной стадии развития коронковые дефекты имеют вид небольшого углубления в пришеечной трети вестибулярной поверхности. Чаще они локализуются на первых и вторых

резцах верхней, премолярах нижней челюсти, реже на клыках верхней челюсти. Дефекты этой формы чаще других сочетаются с вертикальной патологической стираемостью зубов.

*Корневые клиновидные дефекты*, как и пришеечные дефекты, локализуются на эма- лево-дентинной границе, только с тенденцией распространения по поверхности корня зуба. Образующие их стенки как бы поменялись местами со второй формой: десневая стенка имеет пологое направление, большую длину, а противоположная располагается почти строго отвесно. Дефекты этой формы, как и предыдущие, большой глубины достигают редко. Атрофия десны при этих дефектах находится в прямой зависимости от времени развития заболевания. При далеко зашедшем процессе десна может исчезнуть до середины корня зуба с вестибулярной стороны, но всегда сохраняется с язычной или небной поверхности. Распространение полости идет в глубину и в сторону корня, захватывая цемент. Таким образом, стенки дефекта пред- ставлены тремя тканями: эмалью, дентином, цементом. Излюбленной локализацией дефектов этой формы являются клыки верхней и нижней челюсти, реже первые премоляры нижней челюсти и вторые моляры верхней челюсти. При наличии этой формы клиновидных дефектов больные часто жалуются на боль от различных механических воздействий.

По распространенности процесса по зубному ряду верхней или нижней челюсти выде- ляют следующие группы пациентов:

1. С единичными поражениями зубов (1 – 2 зуба).
2. С множественными поражениями зубов (рис. 2, см. цв. вклейку).
3. С клиновидными дефектами различной глубины на всех зубах.

Встречаются пациенты, у которых клиновидные дефекты имеют какую-либо одну из трех описанных форм (пришеечную, коронковую или корневую). Довольно часто наблюдается соче- тание различных форм патологического процесса даже у одного пациента. Особый интерес представляет генерализованное поражение (с дефектом одной формы) всех зубов одной или обеих челюстей.

## **1.2. Распространенность клиновидных дефектов зубов и их взаимосвязь с соматическими заболеваниями**

По данным ряда публикаций (Федоров Ю. А., Дрожжина В. А. [и др.], 1997, 2001; Рубежова Н. В., 2000; Шустова Е. Н., 1989, и др.), распространенность некариозных поражений зубов, к которым относятся клиновидные дефекты зубов, в течение последних 10 – 15 лет стала стремительно увеличиваться. Так, если в середине 1980-х гг. распространенность некариозных поражений зубов составляла 8 – 10 %, то к 2000 г. достигла 72,9 %.

Согласно работам А. С. Бурлуцкого (1984), клиновидные дефекты встречаются в 34,75 % случаев, причем каждые пять лет прирост их составляет 3,5 %.

Результаты проведенных в разное время эпидемиологических стоматологических обследований (Рыбаков А. И., Базиян Г. В., 1973; Боровский Е. В. [и др.], 1988; Кузьмина Э. М., 1999) свидетельствуют о том, что число лиц с некариозными поражениями зубов значительно возросло, и данная патология стала чаще встречаться в молодом возрасте. Э. М. Кузьмина (1999) отмечает, что средняя распространенность некариозных поражений эмали постоянных зубов у 12-летних пациентов составила 43,5 %, у 15-летних – 41,7 %. Ю. А. Федоров [и др.] (1997) установил, что клиновидные дефекты занимают второе место по частоте встречаемости (19,5 %) после эрозии эмали среди некариозных поражений, возникших после прорезывания зубов. Данные эпидемиологических исследований показывают, что распространенность некариозных поражений твердых тканей зубов варьирует или отличается в зависимости от региона проживания пациентов. По результатам собственных исследований (Пихур О. Л., 2003), средняя распространенность клиновидных дефектов постоянных жителей Санкт-Петербурга составляет в возрастной группе 16 – 35 лет – 11,8 %, 36 – 65 лет – 15,0 %, жителей городов Кольского полуострова – Апатиты: в возрасте 16 – 35 лет – 5,0 %, 36 – 65 лет – 10,0 %; Мончегорска 8,3 и 15,6 % соответственно.

Рядом авторов отмечено увеличение частоты встречаемости некариозных поражений твердых тканей зубов, в том числе и клиновидных дефектов, в результате воздействия неблагоприятных факторов окружающей среды. Часто это связано с особенностями промышленного производства (Овруцкий Г. Д., Япеев А. Е., 1974; Абдазимов А. Д., 1990, и др.). Особенно большую опасность в этом плане представляет воздействие кислот.

Увеличение частоты встречаемости клиновидных дефектов твердых тканей зубов связано с общим состоянием организма больного. Ю. А. Федоров [и др.] (1996) установил, что при наличии клиновидных дефектов у 35,3 % пациентов выявлены нарушения функции щитовидной железы. С. М. Махмудханов (1968) обнаружил клиновидные дефекты у 23,6 % больных с патологией желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), у 23,0 % лиц, перенесших инфекционный энцефалит, у 10 – 11 % пациентов с другими соматическими заболеваниями. Таким образом, влияние сопутствующей соматической патологии при развитии клиновидных дефектов зубов бесспорно велико.

Опубликованные результаты исследований обращают на себя внимание еще и тем, что многие авторы отмечают сочетание некариозных поражений и заболеваний пародонта преимущественно дистрофического характера в 57 – 69 % наблюдений. Ю. А. Федоровым [и др.] (1997) выявлены сочетанные формы поражения зубов в 6,68 % случаев.

Распространенность клиновидных дефектов зависит от возраста пациентов: в молодом возрасте они встречаются реже, чем в пожилом.

В последние годы появился целый ряд работ, посвященных изучению распространенности некариозных поражений и кариеса зубов среди моряков, жителей приморских районов и крупных промышленных административно-территориальных центров. Проведенные исследования позволили установить, что люди, употребляющие в пищу морепродукты, гораздо чаще

страдают некариозными поражениями зубов и значительно менее подвержены заболеванию кариесом (Шустова Е. Н., 1989; Агапова Т. А., 1992; Littleton J., Frohlich B., 1993).

По данным С. М. Махмудханова (1968), сочетание клиновидных дефектов и кариеса наблюдается лишь у 4,2 % больных. А. И. Евдокимов (1961) отмечает, что клиновидные дефекты чаще всего возникают на «крепких, устойчивых к кариесу» зубах.

А. Wiktorsson, M. Zimmerman (1997) также признают, что при развитии некариозных поражений интенсивность кариеса значительно снижается. Низкая сочетанность некариозных поражений и кариеса зубов позволяет предположить, что при данных поражениях существует какой-то механизм противодействия микробному фактору.

## **Конец ознакомительного фрагмента.**

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.