

Таким образом, можно сделать вывод о том, что у лиц с голубыми глазами зубы ярче, чем у лиц с карими глазами, а с зелеными глазами и серыми глазами яркость зубов одинаковая.

Проведенное нами исследование позволит с большей точностью и достоверностью провести выбор цвета зубов, чтобы пациент остался довольным выполненной реставрацией или протезированием. Потому что в современной стоматологии, интактный зуб является совершенным творением, для того чтобы его описать, необходимо оперировать таким термином, как цветовая гамма зуба и его оттенок, яркость, тон. Занимаясь восстановлением эстетических параметров зуба, врач-стоматолог, по мнению

Лукиных Л.М. (2012), объединяет в себе врача, художника и скульптора.

Список литературы

1. Жданова М.Л. Комплексное исследование цвета зубов в клинической стоматологии и судебной медицине: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.21 / Жданова Мария Леонидовна. Нижний Новгород, 2009. – 23 с.
2. Лукиных Л.М. Бренд, его рождение и развитие в стоматологии // Стоматология XXI века: актуальные аспекты. Сборник научных трудов с международным участием, посвященный 20-летию кафедр терапевтической и ортопедической стоматологии 2012г. – С. 11-17.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О КЛИНОВИДНЫХ ДЕФЕКТАХ

Журбенко Вероника Александровна

Ассистент кафедры терапевтической стоматологии
Курсского Государственного Медицинского Университета, г. Курск

Саакян Эльмира Сеферовна

Ассистент кафедры терапевтической стоматологии
Курсского Государственного Медицинского Университета, г. Курск

В настоящее время отмечается значительный рост распространенности некариозных поражений твердых тканей зубов и, в частности, клиновидных дефектов.

Клиновидный дефект – своеобразное повреждение зубных тканей, располагающие около шеек зубов и имеющие форму клина с основанием к шейке зуба и вершиной к режущему краю или жевательной поверхности коронки.

Выраженные стадии клиновидных дефектов чаще встречаются у людей среднего и пожилого возраста, но начальные проявления наблюдаются и в молодом возрасте. Развитие клиновидных дефектов постепенно приводит к значительной убыли твердых тканей зуба, появлению гиперчувствительности эмали и дентина, дистрофическим изменениям в пульпе. В клинике нередко встречается сочетание клиновидного дефекта с другой патологией твердых тканей как некариозного, так и кариозного происхождения [8,9].

Развитие клиновидного дефекта чаще всего связано с общим состоянием организма, в частности, с нарушениями функции щитовидной железы. Отмечена взаимосвязь возникновения клиновидного дефекта с патологией желудочно-кишечного тракта, заболеваниями центральной нервной системы. Общеизвестно влияние заболеваний пародонта на возникновение и прогрессирование клиновидного дефекта.

В последние годы многие исследователи связывают возникновение пришеечных поражений и, в частности клиновидного дефекта, с патологией окклюзии. Установлено, что мелкое преддверие полости рта, аномалии прикрепления уздечки нижней губы, аномалии прикуса (особенно сочетание глубокого прикуса со скученностью и аномальным положением отдельных зубов) приводят к травматической окклюзии. При этом функциональная перегрузка отдельных групп зубов или одной из стенок лунки зуба вызывает чрезмерное напряжение в кортикальных тканях, способствуя возникновению рецессии десны и дистрофическим изменениям в пришеечных участках зубов. Следствием этих процессов может быть развитие клиновидного дефекта.

Существует 3 теории возникновения клиновидного дефекта [8,9]:

- Механическая

- Химическая

- Концепция Знаменского

Механическая теория предполагает в качестве причины возникновения клиновидного дефекта травматическое воздействие зубной щетки на шейки зубов во время их чистки. Это подтверждается тем, что дефект наиболее выражен на выступающих из зубного ряда зубах - клыках и премолярах.

Химическая теория объясняет возникновение дефекта деминерализующим действием кислот, поступающих в организм или образующихся в процессе брожения пищевых остатков в пришеечной области.

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

При изучении окклюзионной нагрузки, выявлено два типа силовых воздействий, которые концентрируются в пришеечных участках зубов. Первый тип - компрессионная сила. Второй тип - сила натяжения. Так как компрессионная прочность эмали и дентина высока, то в результате компрессионной нагрузки практически не возникает разрывов кристаллической структуры зуба. Однако устойчивость твердых тканей к силам натяжения ниже. В результате под действием этих сил возникают разрывы химических связей между кристаллами гидроксилапатита. При этом молекулы воды проникают между кристаллами и препятствуют восстановлению разорванных связей. Дополнительное механическое воздействие, например, абразивное, приводит к появлению микродефектов. В дальнейшем под действием силы натяжения происходит постоянное увеличение уже имеющихся трещин. Клиновидные дефекты, вызванные давлением на зуб, чаще наблюдаются при бруксизме, а также у пациентов без дистальных опорных пунктов зуба. Тем же воздействиям подвергаются и композитные реставрации, которые могут

смещаться на поверхность дефекта, разрушая при этом адгезивный слой.

Клинически выделяют 4 стадии развития клиновидного дефекта [3]:

- начальные проявления
- поверхностные клиновидные дефекты
- средние (глубиной 0,2-0,3 мм, длиной 3,5-4 мм)
- глубокие клиновидные дефекты (более 5 мм длиной с поражением глубоких слоев дентина вплоть до пульпарной камеры).

Начальные и поверхностные стадии клиновидного дефекта проявляются в виде щелевидных повреждений эмали, средние и глубокие имеют форму клина, образованного двумя плоскостями под углом 40-45 градусов. В целях уточнения особенностей течения клинического процесса выделяют фазу обострения клиновидного дефекта (быстрая убыль тканей в течение 1,5-2 месяцев, сопровождающаяся гиперестезией дентина) и фазу стабилизации (медленное развитие дефекта, невыраженная гиперестезия).

По мере удаления от дефекта дентин приобретает более четкое строение, но имеет большую плотность. Нормальный диаметр дентинных канальцев и равномерное их расположение наблюдаются лишь вдали от плоскостей клина. Более поздние исследования выявили несколько другую патоморфологическую картину изменений твердых тканей зубов при клиновидном дефекте: на фоне глубоких деструктивных изменений преобладают процессы деминерализации, выявленные в эмали, дентине и цементе корня.

Медленное течение процесса развития клиновидного дефекта способствует отложению заместительного дентина, поэтому часто болевые ощущения отсутствуют, а полость зуба не вскрывается. Дефекты располагаются на симметричных зубах. Обычно поражаются вестибулярные поверхности на верхней челюсти – 1,4,5 зубы и на нижней челюсти – 1,2,3,4,5 зубы.

Клиновидные дефекты располагаются в области шеек зубов, имеют блестящую поверхность, четкие контуры; при зондировании дефекты гладкие, плотные, без болезненности. При достижении значительной глубины дефекта под влиянием механической нагрузки может произойти отлом коронки зуба. Клиновидные дефекты сочетаются с истиранием режущего края резцов и бугров премоляров.

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

Одним из альтернативных методов лечения некардиозных поражений пришеечной области зуба является восстановление дефекта фрагментом эмали удаленного зуба. Современные адгезивные системы IV и V поколений можно рассматривать как альтернативу изолирующему прокладкам из СИЦ. Широкий гибридный слой, который они формируют, служит эффективным барьером для проникновения химических веществ в дентинные канальцы и их инфицирования. Адгезивные системы перекрывают движение внутриканальцевой дентинной жидкости и эмалевого ликвора и устраняют гиперчувствительность.

Прочность соединения современных адгезивных систем с влажным дентином составляет 25-29 МПа (с эмалью около 30 МПа). Это дает основание утверждать, что

применение адгезивных систем последнего поколения с композитами дает надежное соединение даже без дополнительной препарации полостей и создания скосов на эмали. Устойчивость композитных реставраций в области КД, в первую очередь, определяется свойствами конкретных адгезивных систем, однако важную роль играет эластичность композита (модуль Юнга). При использовании материалов с относительно низким модулем Юнга (микрофильных композитов и микротонких) компрессионные силы локализуются в большей степени на основной массе композита и в меньшей степени воздействуют на адгезивный слой. Этим объясняется их повышенная клиническая эффективность при данной патологии. Однако при своей устойчивости такие пломбы имеют краевые дефекты. Более жесткие композиты (с высоким модулем Юнга) устойчивее к действию компрессионных сил, поэтому, в первую очередь, страдает адгезивная связь с дентином [6,7].

Дентиновый склероз (гиперминерализованный дентин), встречающийся в области пришеечных повреждений, в меньшей степени восприимчив к дентиновым адгезивам. Процесс гиперминерализации, постоянно прогрессирующий в области дефекта, приводит к закупорке дентинных канальцев минеральными кристаллическими отложениями, что затрудняет доступ в эти участки адгезивных систем. В результате ширина гибридного слоя в области гиперминерализованного дентина значительно меньше, чем в области непораженного нормального дентина, это, естественно, снижает клиническую эффективность реставраций [1].

С этой точки зрения нецелесообразным становится применение местной реминерализующей терапии в области гиперминерализованного дентина перед проведением композитных реставраций. Предварительное сошлифование пришеечных слоев дентина, а также создание микромеханической ретенции на эмали повысит надежность реставраций в области клиновидного дефекта. В целях повышения клинической эффективности композитных реставраций при клиновидном дефекте предлагается дополнительно создавать ретенционную борозду на придесневой стенке зуба.

Устойчивость пришеечных композитных реставраций определяется связующими способностями применяемых адгезивных систем. Адгезивные системы, которые полностью снимают "масляный" слой и одновременно декальцинируют поверхность дентина в области пришеечных поражений, имеют лучшие клинические характеристики, чем системы, модифицирующие "масляный" слой без его полного удаления. Применение в качестве протравливающего агента 37% геля ортофосфорной кислоты также более эффективно по сравнению с универсальными самопротравливающими адгезивными системами, содержащими 10% малеиновую кислоту и другие более слабые кислотные агенты [4,5].

Лечение клиновидного дефекта включает в себя местную и общую терапию [2].

1. Общее лечение предполагает обязательное лечение общего заболевания. Внутрь назначаются препараты, содержащие кальций, фосфор, микроэлементы, витамины. Продолжительность курса – 1 месяц.

- Глицерофосфат кальция по 0,5 г 3 раза в день или глюконат кальция по 1,0 г 3 раза в день;
- Фитин используется по 0,25 г 3 раза в день; витамин С - по 0,3 г 3 раза в день;
- Витамин В1 – по 0,005 г 3 раза в день.

2. Местно применяются аппликации 10% раствором глюконата кальция, аппликации 2% раствором фотон-

рида натрия; зубные пасты, содержащие минеральные вещества, фтор; мягкие щетки для чистки зубов. При глубине дефекта 2 мм и более проводится восстановление тканей зуба; в качестве пломбировочных материалов используются стеклоиономерные цементы, композеры или композиционные материалы. При наличии больших дефектов изготавливаются коронки.

3. Ю.А. Фёдоров, В.А. Дрожжина (1997) предложили подробную схему лечения клиновидных дефектов в зависимости от стадии их развития и фазы клинического течения. При 1 и 2 стадиях проводится комплексная реминерализующая терапия с учетом фазы:

- в фазе обострения – не менее 6 месяцев(2 курса эндогенного лечения с интервалами в 3 месяца). В течение каждого одномесячного курса пациенту назначают глицерофосфат кальция по 0,5 г 3 раза в день; «Кламин» по 2-3 таблетки в день; поливитамины по 2-3 таблетки ежедневно.

- Местно в течение всего периода лечения рекомендуется применение фосфатсодержащих зубных паст для чистки зубов и ежедневных аппликаций по 15 минут.

- В фазе стабилизации такие курсы лечения проводятся 2 раза в год с интервалом в 6 мес. При клиновидных дефектах 3 и 4 стадии (глубиной дефекта более 3 мм) после трехмесячной (в фазе обострения) или одномесячной (в фазе стабилизации) комплексной реминерализующей терапии проводится пломбирование дефекта с использованием в качестве прокладки стеклоиономерного цемента, а в качестве пломбировочного материала – современных композитов. После пломбирования считается целесообразным повторение курсов общей реминерализующей терапии 1-2 раза в год, местные аппликации фосфатсодержащими пастами 2-3 раза в неделю в течение продолжительного времени.

В целях профилактики возникновения клиновидных дефектов зубов рекомендовано проводить регистрацию супраконтактов и препятствий на рабочей и балансирующей стороне на основании анализа окклюзионных

взаимоотношений в центральной, передней и боковых окклюзиях.

К группе риска возникновения клиновидных дефектов зубов следует относить пациентов с патологией эндокринной системы, часто употребляющих кислото-содержащие продукты, нарушающих правила проведения индивидуальной гигиены полости рта.

Список используемой литературы

1. Луцкая И.К. Гидродинамические механизмы чувствительности твердых тканей зуба. – Новое в стоматологии, № 4, 1998. – стр. 23-27.
2. Федоров Ю.А., Дрожжина В.А., Чернобыльская П.М., Рубежова Н.В. «Особенности диагностики и новые принципы лечения некариозных поражений зубов». - Новое в стоматологии, N 3, 1996. - С. 10 - 12.
3. Федоров Ю.А., Дрожжина В.А. «Клиника, диагностика и лечение некариозных поражений поражений зубов.» - Новое в стоматологии, N 10, 1997. - 144 с.
4. M.Brannstrom. « Dentine and pulp in restorative dentistry.» - Stockholm, 1981. - 123 p.
5. G.Goracci, G.Mori, M.Bozzuchini. « Краевая изоляция и биосовместимость бондингового агента четвертого поколения». - Dent. Mater. 11 November. 1995. - 343-347 р.
6. Gohn Kanca. «Адгезия полимеров к влажному субстрату. Прикрепление к дентину.» - Квинтэссенция, 5/6, 1993. - 74-77 с.
7. Pashley D.H. «Проницаемость и чувствительность дентина». Proc. Finn. Dent. Soc. 1992. 88 Suppl. N 1.
8. Михальченко В.Ф., Алешина Н.Ф. «Болезни зубов некариозного происхождения» - Учебное пособие для студентов III – V курсов стоматологического факультета - Волгоград, 2005 г., 24-28 стр.
9. Царинский М.М. «Герапевтическая стоматология» - Феникс, 2008 г., 81-84 стр.