ФГАОУ ВПО "Северо - Восточный федеральный университет

имени М.К. Аммосова" Медицинский институт Кафедра терапевтической, хирургической, ортопедической стоматологии и стоматологии детского возраста. Курс "Кариесология и заболевание твердых тканей зубов, эндодонтия и пародонтология. Геронтостоматология и заболевания слизистой оболочки полости рта"

РЕФЕРАТ

Пигментация зубов

Выполнила:

студентка МИ СТО-13-201-2

Трофимова Сахая Дмитриевна

Проверил:

Прогарева Асмаа Супеновна,

старший преподаватель, к.м.н.

Якутск, 2015

Оглавление

Введение

1. Пигментация зубов

2. Клиновидный дефект

3. Стирание твердых тканей зубов

4. Эрозия зубов

5. Кислотный некроз

6. Травмы зубов

Заключение

Использованная литература

Введение

Помимо кариеса наиболее распространены еще некариозные поражения твердых тканей зубов. Многие годы существовала классификация В.К. Патрикеева, который подразделял некариозные поражения на две группы соответственно времени их возникновения. Поражения зубов, возникающие до их прорезывания: гипоплазия эмали, гиперплазия эмали, флюороз, аномалии развития и прорезывания зубов, изменение их цвета, наследственные нарушения развития зубов. Поражения зубов, возникающие после их прорезывания: пигментации зубов и налеты, стирание твердых тканей, клиновидный дефект, эрозия зубов, некроз твердых тканей зубов, травма зубов, гиперестезия. Рассмотрим наиболее часто встречающиеся некариозные поражения, возникающие после прорезывания зубов.

зуб некариозный прорезывание поражение

. Пигментация зубов и налеты

Здоровые зубы имеют белый цвет с различными оттенками: от голубовато белого (молочные, или временные зубы) до бело-серого и даже желтоватого (постоянные зубы).

Причины пигментации зубов и налетов:

На цвет зуба влияют многие эндогенные факторы. Так, зубы могут окрашиваться в розовый цвет при кровоизлияниях в пульпу в результате тяжело протекающего вирусного гепатита или холеры. Желтый оттенок зубы приобретают при проникновении пигментов при желтухе. Длительный прием антибиотиков тетрациклиновой группы будущей матерью (в последние 6 мес беременности), а также детьми дошкольного возраста способствует изменению цвета молочных и постоянных зубов ребенка на серовато-желтый. Изменение цвета зубов происходит и после некроза пульпы, когда в результате проникновения продуктов гнилостного распада через дентинные канальцы (трубочки) эмаль зуба становится более тусклой. К внешним факторам, способным изменять цвет эмали зуба на тот или иной срок, относятся пищевые (кофе, чай) и лекарственные вещества. Ягоды (черника, черемуха) окрашивают зубы в сине-черный цвет. Лекарственные вещества, применяемые для полоскания полости рта или ротовых ванночек (лактат этакридина, перманганат калия), также на непродолжительный срок придают зубам и слизистой оболочке рта желтый или коричневый оттенок, черный пигмент откладывается при полоскании рта хлоргексидином. Свинец придает шейкам зубов фиолетовый цвет.

Ряд лекарственных препаратов, которые используют стоматологи для проведения эндодонтических процедур, также могут на длительный срок изменять нормальный цвет эмали и дентина. Оранжевый цвет твердых тканей зуба может иметь место после применения резорцин-формалинового метода с целью медикаментозной обработки корневых каналов малых и больших коренных зубов или пломбирования каналов этих зубов резорцин-формалиновой пастой, а также парацином.

К окраске коронки зуба в черный цвет приводит плохая изоляция тканей зуба прокладочным материалом (лак, фосфатцемент) при пломбировании медной или серебряной амальгамой.

Зуб может потемнеть также в результате окисления в канале обломков мелких металлических эндодонтических инструментов (корневые иглы, пульпэкстракторы и др.) или при использовании для пломбирования каналов штифтов из неблагородных металлов. Коричневый и даже черный налет на зубах наблюдается у курильщиков.

Лечение Пигментации зубов и налетов:

Плотный зубной налет и налет курильщиков удаляют экскаватором с последующей очисткой зубов специальной щеткой с абразивной пастой и резиновыми чашечками.

Следует предостеречь от частого и неумеренного применения пемзы для очистки зубов от налета, так как она повреждает эмаль. После полирования проводят антисептическую обработку десневого края перекисью водорода или спиртовым раствором йода. Отбеливание зубов без живой пульпы при изменении цвета коронки с использованием концентрированных растворов перекиси водорода и тепла дает хороший результат.

. Клиновидный дефект (истирание)

Клиновидный дефект - это патологическое состояние обусловлено формой дефекта твердых тканей зуба (вид клина). Клиновидный дефект локализуется у шеек зубов, на щечных и губных поверхностях. Нередко он образуется после обнажения шейки зуба, и это послужило основанием для утверждения, что клиновидный дефект - одно из клинических проявлений болезней пародонта. На самом деле прямой зависимости между ними не установлено, хотя, по мнению ряда авторов, клиновидный дефект у 8-10 % больных является симптомом некоторых болезней пародонта, при которых происходит обнажение шеек зубов.

Этот вид некариозного поражения твердых тканей зуба чаще встречается у людей среднего и пожилого возраста. Все более широкое признание получает точка зрения, что клиновидный дефект возникает под воздействием механических факторов. В частности, считают, что дефект образуется в результате воздействия зубной щетки. Это подтверждается тем, что он наиболее выражен на клыках и премолярах - зубах, выступающих из зубного ряда. Клиническими наблюдениями установлено, что у лиц, у которых более развита правая рука (правши), выражены дефекты слева, так как они более интенсивно чистят зубы левой стороны. У левшей, которые более интенсивно чистят зубы правой стороны, дефекты выражены справа. Следует отметить, что круговая мышца рта и пищевой комок при акте жевания также, по-видимому, могут способствовать стиранию твердых тканей передних зубов.

Возражением против механической теории служат данные, свидетельствующие о том, что клиновидный дефект возникает не у всех лиц, пользующихся щетками. С этим доводом следует считаться. Если учесть, что подавляющее большинство населения при чистке зубов производят неправильные движения, то механический фактор выходит на первое место среди причин формирования клиновидного дефекта. Бесспорно, определенное значение при этом имеют структура тканей и окружающая зуб среда.

Утверждения, что в возникновении клиновидного дефекта важную роль играют кислоты, малоубедительны, так как на других участках, в том числе в пришеечной области межзубных промежутков, дефекты не возникают. Однако кислоты, поступающие в полость рта, могут способствовать быстрому прогрессированию уже наступившего истирания тканей зуба у шейки.

Симптомы Клиновидного дефекта (истирания):

Клиновидный дефект в большинстве случаев не сопровождается болевыми ощущениями. Иногда больные указывают только на дефект ткани у шейки зуба. Обычно дефект прогрессирует медленно, а при его углублении контур не изменяется и не возникает распада и размягчения. В редких случаях появляется быстро проходящая болезненность при воздействии температурных, химических и механических раздражителей. Спокойное течение или появление болей зависит от быстроты убыли твердых тканей. При медленном истирании, когда интенсивно откладывается заместительный дентин, боли не возникают. В тех случаях, когда заместительный дентин откладывается медленнее, чем происходит истирание тканей, появляются болевые ощущения.

Клиновидные дефекты могут быть единичными, но чаще они множественные, располагаются на симметричных зубах.

Дефект образуется придесневой горизонтальной плоскостью и плоскостью, расположенной под острым углом. Стенки дефекта плотные, блестящие, гладкие. В тех случаях, когда дефект подходит близко к полости зуба, видны ее контуры, однако полость зуба никогда не вскрывается. Клиновидный дефект иногда достигает такой глубины, что под влиянием механической нагрузки может произойти отлом коронки зуба. В большинстве случаев зондирование безболезненно; болевые ощущения могут возникать в момент действия раздражителя.

Кроме повышенной чувствительности или боли в области пораженных шеек зубов, больные жалуются на эстетическую неполноценность внешнего вида передних зубов.

Диагностика Клиновидного дефекта (истирания):

Клиновидный дефект дифференцируют от заболеваний некариозного происхождения: эрозии твердых тканей зубов, пришеечного некроза эмали, кариеса зубов (поверхностного и даже среднего).

При дифференциации от кариеса необходимо учитывать типичную локализацию клиновидного дефекта на обнаженных шейках зубов и более разнообразную локализацию кариозных очагов. Характерна также форма клина при выраженном истирании твердых тканей. Начальные проявления этих двух заболеваний весьма сходны и выражаются в шероховатости и незначительной убыли тканей зуба. Тем не менее при клиновидном дефекте шероховатость постепенно сглаживается, а стенки и дно уплотняются, при поверхностном кариесе углубление очага деминерализации сопровождается образованием размягченной ткани с неровными, как бы подрытыми краями эмали. Для поверхностного кариеса более характерна боль при воздействии химических факторов, при клиновидном дефекте - всех видов раздражителей.

Более сложна дифференциальная диагностика клиновидного дефекта и эрозии твердых тканей зуба. И при одном, и при другом заболевании убыль зубных тканей не сопровождается размягчением дна и стенок элемента поражения. Оба заболевания нередко сопровождаются гиперестезией твердых тканей.

Отличительными признаками указанных заболеваний являются локализация очага поражения и его внешний вид. Клиновидный дефект никогда не распространяется по всей вестибулярной поверхности коронки зуба, как это иногда наблюдается при эрозиях. Форма дефекта при типичной эрозии блюдцеобразная, при клиновидном дефекте истирание твердых тканей имеет V-образную форму. Резцы нижней челюсти эрозиями не поражаются, а истирание при клиновидных дефектах отмечается именно на этих зубах.

Лечение Клиновидного дефекта (истирания):

При начальных проявлениях дефекта принимают меры по стабилизации процесса. Для этого применяют препараты, повышающие резистентность твердых тканей зуба (аппликации 10 % раствора глюконата кальция, 2 % раствора фторида натрия, 75 % фтористой пасты). Кроме того, принимают меры предосторожности для уменьшения механического воздействия на зубы. Для чистки зубов применяют мягкие щетки, используют пасты, содержащие фтор или оказывающие реминерализующее действие. Движения зубной щетки должны быть вертикальными и круговыми.

При наличии выраженных дефектов твердых тканей рекомендуется пломбирование. Наиболее удобными являются композитные пломбировочные материалы, которыми можно закрывать клиновидные дефекты без препарирования. При глубоких дефектах необходимо изготовление искусственных коронок.

3. Стирание твердых тканей зуба

Стирание тканей зуба происходит у каждого человека, что является результатом физиологической функции жевания. Физиологическое стирание в первую очередь проявляется на буграх жевательной поверхности малых и больших коренных зубов, а также по режущему краю и буграм клыков. Кроме того, физиологическое стирание зубов в норме приводит к образованию небольшой площадки на выпуклой части коронки на месте соприкосновения (точечного контакта) с соседним зубом.

Патогенез стирания твердых тканей зуба:

Физиологическое стирание зубов наблюдается как во временном, так и в постоянном прикусе. Во временном прикусе резцы при прорезывании имеют на режущих краях по 3 зубчика, которые по достижении возраста 2-3 года стираются.

В зависимости от возраста степень физиологической стираемости зубов повышается. Если до 30 лет стирание ограничивается пределами эмали, то к 40 годам в процесс вовлекается и дентин, который вследствие обнажения пигментируется в желтый цвет. К 50 годам процесс стирания дентина усиливается, а его пигментация принимает коричневую окраску. К 60 годам наблюдается значительное стирание и передних зубов, а к 70 годам оно нередко распространяется до коронковой полости зуба, т.е. на стертой поверхности иногда видны даже контуры этой полости, заполненной новообразованным третичным дентином.

Наряду с физиологическим встречается патологическое стирание, когда наблюдается интенсивная убыль твердых тканей в одном зубе, группе зубов или во всех зубах.

Симптомы стирания твердых тканей зуба:

Патологическое стирание твердых тканей зубов наблюдается у 11,8 % людей. Полное стирание жевательных бугорков больших и малых коренных зубов и частичное режущих краев передних зубов чаще наблюдается у мужчин (62,5 %), чем у женщин (22,7 %). Причинами повышенного стирания могут быть нарушения прикуса, перегрузка вследствие утраты зубов, неправильная конструкция протезов, воздействие бытовых и профессиональных вредностей, а также формирование неполноценных тканевых структур.

При прямом прикусе стиранию подвергаются жевательная поверхность боковых и режущие края передних зубов.

По мере того, как с возрастом происходит стирание бугров жевательной поверхности, истирание резцов интенсивно прогрессирует. Длина коронок резцов убывает и к 35-40 годам уменьшается. При этом вместо режущего края на резцах образуются площадки, в центре которых виден дентин. После обнажения дентина его стирание идет более интенсивно, чем эмали, в результате этого образуются острые края эмали, которые часто травмируют слизистую оболочку щеки и губ. Если лечение не проводится, то стирание тканей быстро прогрессирует и коронки зубов становятся значительно короче. В таких случаях наблюдаются признаки уменьшения нижней трети лица, что проявляется в образовании складок у углов рта. У лиц со значительным снижением прикуса могут наступить изменения височно-нижнечелюстного сустава и как следствие этого возникнуть жжение или болезненность слизистой оболочки рта, снижение слуха и другие симптомы, характерные для синдрома заниженного прикуса.

При дальнейшем прогрессировании процесса стирание резцов доходит до шеек. В таких случаях через дентин просвечивается полость зуба, однако вскрытия ее не происходит вследствие отложения заместительного дентина.

При глубоком прикусе губная поверхность нижних резцов соприкасается с небной поверхностью резцов верхней челюсти и эти поверхности значительно стираются.

Наиболее выраженное стирание тканей наблюдается при отсутствии части зубов. В частности, при отсутствии больших коренных зубов, которые в норме определяют соотношение зубных рядов, наблюдается интенсивное стирание резцов и клыков, так как происходит их перегрузка. Кроме того, вследствие перегрузки могут произойти смещение зубов, резорбция костной ткани у верхушек корней, межзубных перегородок. Нередко стирание зубов обусловлено неправильной конструкцией съемных и несъемных протезов. При использовании под кламмер зуба без искусственной коронки часто происходит стирание эмали и дентина у шейки. Как правило, при этом больные жалуются на резкую болезненность при воздействии механических и химических раздражителей.

Как известно, специфические условия некоторых производств являются причиной возникновения профессиональных заболеваний. У рабочих, занятых на производстве органических и особенно неорганических кислот, при осмотре обнаруживают в большей или меньшей степени равномерное стирание всех групп зубов, острые края отсутствуют, местами виден обнаженный плотный гладкий дентин. У лиц с большим стажем работы на предприятиях по производству кислот зубы стираются до самой шейки. Один из первых признаков стирания эмали под воздействием кислоты - появление оскомины, шероховатости поверхности зубов. Смена оскомины болью указывает на прогрессирование процесса. Могут изменяться условия пережевывания пищи. При осмотре выявляют потерю естественного цвета эмали зуба, что особенно хорошо видно при его высушивании; может наблюдаться слабовыраженная волнистость поверхности эмали.

Повышенное стирание зубов выявляют у лиц, работающих на предприятиях, где в воздухе в избытке содержатся механические частицы.

Нередко повышенное стирание зубов встречается при ряде эндокринных расстройств: нарушении функции щитовидной, околощитовидных желез, гипофиза и др. Повышенное стирание при этом обусловлено снижением структурной резистентности тканей. В частности, повышенное стирание наблюдается при флюорозе, мраморной болезни, синдроме Стейнтона-Капдепона, первичном недоразвитии эмали и дентина.

Для терапевтической стоматологии наиболее удобна клинико-анатомическая классификация, основанная на локализации и степени стирания.

· Степень I - незначительное стирание эмали на бугорках и режущих краях коронок зубов.

· Степень II - стирание эмали на бугорках, клыках, малых и больших коренных зубах и режущих краях резцов с обнажением поверхностных слоев дентина.

· Степень III - стирание эмали и значительной части дентина до уровня коронковой полости зуба.

За рубежом наибольшее распространение получила классификация Бракко, согласно которой различают 4 степени стирания. Степень I характеризуется стиранием эмали на режущих краях и бугорках, II - полным стиранием бугорков с обнажением дентина до высоты коронки, III - дальнейшим уменьшением высоты коронок с исчезновением всей средней трети коронки, IV - распространением процесса до уровня шейки зуба.

Лечение Стирания твердых тканей зуба:

Степень стирания твердых тканей зубов во многом определяет лечение. Так, при I и II степени стирания основными задачами лечения являются стабилизация процесса, предупреждение дальнейшего прогрессирования стирания. С этой целью на зубы-антагонисты, в основном большие коренные зубы, изготавливают вкладки (лучше из сплавов), длительное время не поддающиеся стиранию, или металлические коронки (лучше из сплавов). Если стирание обусловлено удалением значительного количества зубов, то необходимо восстановить зубной ряд с помощью протеза (по показаниям съемным или несъемным).

Часто стирание тканей зуба сопровождается гиперестезией, что требует соответствующего лечения.

Значительные трудности возникают при III степени стирания, сопровождающегося выраженным снижением высоты прикуса. В таких случаях прежнюю высоту прикуса восстанавливают с помощью несъемных или съемных протезов. Прямым показанием к этому служат жалобы на боль в области височно-нижнечелюстных суставов, жжение и боль в языке, что является следствием изменения положения суставной головки в суставной ямке.

Лечение, как правило, ортопедическое, иногда длительное, с промежуточным изготовлением лечебных аппаратов. Основная цель - создать такое положение зубных рядов, которое обеспечивало бы физиологическое положение суставной головки в суставной ямке. Важно, чтобы в дальнейшем это положение челюсти было сохранено.

. Эрозия зубов

Эрозия - прогрессирующая убыль тканей зубов (эмали и дентина) недостаточно выясненной этиологии. Полагают, что эрозия зубов, как и клиновидный дефект, возникает исключительно от механического воздействия зубной щетки и порошка. Существует мнение, что возникновение эрозии обусловлено употреблением в пищу большого количества плодов цитрусовых и их соков.

Ю.М.Максимовский (1981) важную роль в патогенезе эрозии твердых тканей зубов отводит эндокринным нарушениям, в частности гиперфункции щитовидной железы. Симптомами этого заболевания являются увеличение секреции слюны и снижение вязкости ротовой жидкости, что не может не отразиться на состоянии твердых тканей зуба. Установлено, что эрозия зубов у больных тиреотоксикозом возникает в 2 раза чаще, чем у лиц с нормальной функцией щитовидной железы. Даже при увеличении длительности болезни на 1 год (с 3 до 4 лег) количество больных с эрозиями твердых тканей повышается на 20 %.

Ю.А.Федоров и соавт. (1990) также установили, что эрозия зубов более чем в 40-50 % случаев образуется на фоне увеличения щитовидной железы и нарушения ее функции.

Причины эрозии зубов:

Эрозии твердых тканей зубов появляются преимущественно на симметричных поверхностях центральных и боковых резцов верхней челюсти, а также на клыках и малых коренных зубах обеих челюстей. Практически не встречаются эрозии на резцах и больших коренных зубах нижней челюсти. Поражение наблюдается преимущественно у лиц среднего возраста и характеризуется длительным течением - до 10-15 лет. С возрастом наблюдается вовлечение в процесс большого количества зубов. В настоящее время в связи с воздействием неблагоприятных экологических факторов, в том числе с Чернобыльской катастрофой, увеличивается число случаев поражения зубов эрозией у лиц молодого возраста (18-25 лет).

Причина возникновения эрозии эмали окончательно не установлена, однако, бесспорно, важную роль играет химический фактор в сочетании с механическим воздействием. При этом нельзя исключить ослабления реминерализующего действия ротовой жидкости.

Симптомы Эрозии зубов:

Эрозия представляет собой овальный или округлый дефект эмали, расположенный в поперечном направлении на наиболее выпуклой части вестибулярной поверхности коронки зуба. Дно эрозии гладкое, блестящее и твердое (рис. 5.13). Постепенное углубление и расширение границ эрозии приводит к утере всей эмали на вестибулярной поверхности зуба и части дентина. Иногда эрозия имеет менее правильную форму, которую сравнивают с желобоватым долотом, т.е. элемент поражения слегка вогнут, а края эрозии постепенно переходят в интактную поверхность коронки зуба. Такая форма поражения эмали обусловлена тем, что дентин центральной части коронки стирается быстрее, так как по краям он ограничен сохранившейся эмалью контактных поверхностей коронки зуба.

Различают 2 стадии поражения: начальную (эрозия эмали) и выраженную (эрозия эмали и дентина).

По глубине поражения выделяют 3 степени эрозии:

· степень I, или начальная, - поражены только поверхностные слои эмали;

· степень II, или средняя, - поражена вся толща эмалевого покрова зуба вплоть до дентиноэмалевого соединения;

· степень III, или глубокая, - поражены поверхностные слои дентина.

Е.В.Боровский и соавт. (1978), а также Ю.М.Максимовский (1981) предлагают различать 2 клинические стадии эрозии - активную и стабилизированную, хотя в целом любая эрозия эмали и дентина характеризуется хроническим течением.

Для активной стадии типична быстро прогрессирующая убыль твердых тканей зуба, что сопровождается повышенной чувствительностью пораженного участка к различного рода внешним раздражителям (явление гиперестезии).

Стабилизированная стадия эрозии характеризуется замедленным и более спокойным течением. Другим признаком является отсутствие налета и гиперестезии тканей. Отмечается сохранение блестящей поверхности эмали на участке поражения. Возможен переход стабилизированной стадии эрозии в активную.

Эрозия эмали в отличие от других видов стирания тканей зуба в большинстве случаев характеризуется выраженными болевыми ощущениями при действии различного рода факторов, особенно холодного воздуха и химических раздражителей.

Патогистологическая картина

При микроскопическом исследовании участка с эрозией эмали наблюдаются изменения в поверхностном слое. Электронно-микроскопическое исследование помогает установить наличие органической пленки на поверхности поражения, утрату четкой кристаллической структуры эмали и появление значительных аморфных участков.

При поляризационной микроскопии обнаруживается существенное различие в характере очаговой деминерализации при начальном кариесе и эрозиях. Так, если для кариеса в стадии пятна характерна частичная подповерхностная деминерализация, то при эрозиях происходит именно поверхностная, как бы послойная деминерализация эмали. Поляризационная микроскопия позволяет выявить изменения в виде темной полоски на поверхности эмали.

Изменения в дентине также локализуются в поверхностных слоях участка поражения. Дентинные канальцы заполнены кристаллическими структурами, на межканальцевых участках нарушается правильная ориентация кристаллов, увеличен размер бесструктурных участков.

Диагностика Эрозии зубов:

Эрозию эмали следует дифференцировать от поверхностного кариеса и клиновидного дефекта. Эрозии отличаются от кариеса локализацией, формой поражения, а главное - поверхностью (при эрозии она гладкая, а при кариесе шероховатая). Клиновидный дефект отличается от эрозии формой поражения, локализацией у шейки на границе эмали с цементом, нередко при обнажении корня.

Лечение Эрозии зубов:

При эрозиях тканей зуба лечение следует проводить с учетом активности процесса и характера сопутствующего соматического заболевания. Назначают препараты кальция и фосфора внутрь при снижении их уровня в крови. Полезны витамины отдельно или в сочетании с микроэлементами.

Лечение при стабилизированной стадии эрозии зубов, которая часто сопровождается изменением цвета эмали на участке поражения, должно состоять из нескольких процедур, направленных на депигментацию тканей. Во время 2-3 посещений нужно обрабатывать пораженную поверхность абразивной пастой, содержащей до 1,23 % фтора. В последующие два посещения на эрозию следует наносить фтор-гель или фторлак.

В активной стадии заболевания задача лечения - стабилизация патологического процесса. Этого можно достичь при дополнительной минерализации твердых тканей зубов посредством аппликаций или электрофореза кальция. Для пополнения тканей зуба солями кальция и фосфора больным с эрозиями твердых тканей зуба назначают аппликации пасты: ежедневно (или через день) 3-4 процедуры длительностью 15-20 мин. В следующие 3 посещения на область эрозии на 2-3 мин наносят подкисленный фтор-гель в 0,1 М растворе ортофосфорной кислоты. Завершают лечение покрытием пораженной поверхности фтор-лаком. Если эрозиями поражено несколько зубов, фтор-гель удобнее наносить с помощью индивидуально изготовленной ложки, а при единичных поражениях можно пользоваться мягкой кисточкой. При эрозии твердых тканей зубов с целью реминерализации рекомендуются 10 % раствор глюконата кальция и 2 % раствор фторида натрия. Число посещений при аппликационном методе 15-20. Для реминерализации твердых тканей можно использовать двухкомпонентный реминерализующий раствор, состоящий из 10 % растворов нитрата кальция и кислого фосфата аммония.

Показан электрофорез 10 % раствора глюконата кальция на область эрозии. После изоляции зуба от слюны, освобождения от зубного налета и высушивания коронки активный электрод устанавливают на место эрозии, а пассивный зажимают в руке.

При проведении данной процедуры можно использовать аппарат для электрообезболивания (ЭЛОЗ-1): сила тока 30-50 мкА, длительность процедуры 5-10 мин. После электрофореза на область эрозии на 2-3 мин следует наложить тампон, смоченный 2 % раствором фторида натрия. Курс лечения электрофорезом составляет 10-15 процедур.

По данным Ю.М.Максимовского (1981), пломбирование зубов при эрозиях часто малоэффективно вследствие нередко возникающего нарушения краевого прилегания пломб и образования дефекта вокруг пломбы. В связи с этим перед пломбированием эрозии рекомендуется реминерализующая терапия по одной из указанных методик. В качестве пломбировочных следует использовать композитные материалы. При значительной площади эрозии коронки зуба более целесообразно изготовление искусственной коронки.

. Кислотный некроз зубов

Кислотный (химический) некроз зубов является результатом местных воздействий. Это поражение обычно наблюдается у длительно работающих на производстве неорганических (хлористоводородная, азотная, серная) и несколько реже органических кислот. Одними из первых клинических признаков кислотного некроза являются чувство оскомины, повышенная чувствительность к температурным и механическим раздражителям. Иногда проявляется ощущение прилипания зубов при их смыкании.

Причины кислотного некроза зубов:

Возникновение указанной патологии в первую очередь связывают с непосредственным воздействием кислот на эмаль зуба. В цехах таких производств в воздухе скапливаются пары кислот, газообразный хлористый водород, которые, попадая в полость рта, растворяются в слюне. Последняя приобретает кислую реакцию и декальцинирует твердые ткани зуба.

Патогенез кислотного некроза зубов:

Прогрессирование химического некроза твердых тканей зуба приводит к изменению внешнего вида эмали зубов фронтальной группы: она становится матовой и шероховатой. Иногда эмаль приобретает грязно-серый оттенок или темную пигментацию. Резко выражено стирание тканей зубов.

При кислотном некрозе наиболее тяжело поражаются резцы и клыки. Исчезает эмаль в области режущих краев коронок, при этом образуются острые, легко отламывающиеся участки коронки зуба. Затем процесс деструкции и стирания распространяется на эмаль и дентин не только вестибулярной, но и язычной поверхности резцов и клыков. Коронки этих зубов укорачиваются, режущий край становится овальным, а коронка принимает форму клина. Постепенно коронки передних зубов разрушаются до десневого края, а группа премоляров и моляров подвергается сильному стиранию.

Легкие формы кислотного некроза могут наблюдаться у больных ахилическим гастритом, которые с целью лечения вынуждены принимать внутрь 10 % раствор хлористоводородной (соляной) кислоты. При этом отмечается повышенное стирание режущих краев резцов и жевательной поверхности больших коренных зубов. Для предотвращения этого рекомендуется принимать кислоту через стеклянные или пластмассовые трубочки.

. Лечение кислотного некроза зубов

При возникших поражениях принимают меры, способствующие устранению гиперестезии, укреплению тканей зубов. При значительном разрушении зубов показано ортопедическое лечение.

Профилактика кислотного некроза зубов:

Профилактику кислотного некроза зубов осуществляют в первую очередь путем конструирования приточно-вытяжной вентиляции в цехах, в которых устанавливают колонки со щелочной водой для полоскания полости рта. Как показали наблюдения, рабочие должны осуществлять эту процедуру через каждые 1/2-2 ч.

Все рабочие химических производств должны находиться на диспансерном учете. Профилактическую обработку зубов фтористыми препаратами и реминерализующими растворами проводят в процессе диспансеризации.

Травмы зубов - ушиб зуба, вывих зуба, перелом зуба. Лечение.

Острая травма зуба возникает от одномоментно действующей причины. Нередко больные обращаются за помощью не сразу, а спустя длительный период времени. Это затрудняет диагностику и лечение таких поражений. Вид травмы зависит от силы удара, его направления, места приложения. Большое значение имеет возраст, состояние зубов и пародонта.

Острая травма в 32 % случаев служит причиной разрушения и утраты передних зубов у детей.

Во временных зубах наиболее часто встречается вывих зуба, перелом, реже - отлом коронки. В постоянных зубах по частоте следуют отлом части коронки, затем вывих, ушиб зуба и перелом коронки зуба. Травма зубов бывает у детей разного возраста, однако временные зубы часто травмируются в возрасте 1-3 лет, а постоянные - 8-9 лет.

Ушиб зуба. В первые часы возникает значительная болезненность, усиливающаяся при накусывании. Иногда в результате ушиба возникает разрыв сосудистого пучка, может быть кровоизлияние в пульпу. Состояние пульп определяют с помощью одонтометрии, котор проводят через 2-3 дня после травмы.

Лечение заключается в создании покоя, достигается исключением из пищевого рациона твердой пищи. У маленьких детей можно исключить зуб из контакта сошлифовыванием режущего края коронки антагониста. Сошлифовывать края коронки постоянного зуба нежелательно. При необратимых нарушениях в пульпе пострадавшего зуба показаны трепанация коронки, удаление погибшей пульпы и пломбирование канала. Если имеет место потемнение коронки, то перед пломбированием ее отбеливают.

Вывих зуба. Это смещение зуба в лунке, возникающее при боковом или вертикальном направлении травмирующей силы. При нормальном состоянии пародонта требуется значительное усилие для смещения зуба. Однако при резорбции костной ткани вывих может произойти от жесткой пищи и сопровождаться повреждением целости десны. Он может быть изолированным или в сочетании с переломом корня зуба, альвеолярного отростка или тела челюсти.

· Полный вывих зуба характеризуется выпадением его из лунки.

· Неполный вывих - частичное смещение корня из альвеолы, всегда сопровождается разрывом волокон периодонта на большем или меньшем протяжении.

· Вколоченный вывих проявляется частичным или полным смещением зуба из лунки в сторону тела челюсти, приводящим к значительному разрушению костной ткани.

Больной жалуется на болезненность одного зуба или группы зубов, возникновение значительной подвижности. Точно указывает время возникновения и причину.

В первую очередь необходимо решить вопрос о целесообразности сохранения такого зуба. Основным критерием является состояние костной ткани у корня зуба. При ее сохранности на протяжении не менее 1/2 длины корня зуб целесообразно сохранить. Сначала устанавливают зуб на прежнее место (под анестезией), а затем создают ему покой, исключая его подвижность. С этой целью проводят шинирование (проволокой или быстротвердеющей пластмассой). Затем следует определить состояние пульпы зуба. В некоторых случаях при смещении корня происходит разрыв сосудисто-нервного пучка, но иногда пульпа остается жизнеспособной. В первом случае, при некрозе, пульпу необходимо удалить, канал запломбировать, во втором случае пульпа сохраняется. Для определения состояния пульпы измеряют ее реакцию на электрический ток. Реакция пульпы на ток 2-3 мкА указывает на ее нормальное состояние. Следует, однако, помнить, что в первые 3-5 дней после травмы снижение возбудимости пульпы может быть ответной реакцией на травматическое воздействие. В таких случаях необходимо проверить состояние пульпы в динамике (повторно). Восстановление возбудимости указывает на восстановление нормального состояния.

Если же зуб при повторном обследовании реагирует на ток 100 мкА и более, то это указывает на некроз пульпы и необходимость ее удаления. При травме зуба возможно вколачивание корня в челюсть, что всегда сопровождается разрывом сосудисто-нервного пучка. Такое состояние сопровождается болезненностью, и больной указывает на "укороченный" зуб. В этом случае зуб фиксируют в правильном положении и сразу же удаляют некротизированную пульпу. Ее рекомендуется удалить как можно раньше, чтобы не допустить распада и окрашивания коронки зуба в темный цвет.

При острой травме может быть полный вывих (зуб приносят в руках или выпавший зуб вставляют в лунку). Лечение состоит в реплантации зуба. Эта операция может быть успешной при неизмененных тканях пародонта. Проводят ее в следующей последовательности: трепанируют зуб, удаляют пульпу и пломбируют канал. Затем после обработки корня и лунки антисептическими растворами вводят зуб на место и фиксируют (в некоторых случаях шинирование необязательно). При отсутствии жалоб на болезненность проводят наблюдение и рентгенологический контроль. Корень зуба, реплантированный в первые 15-30 мин после травмы, резорбируется незначительно, и зуб сохраняется долгие годы. Если реплантация проведена в более поздние сроки, то рассасывание корня рентгенологически определяется уже в течение 1-го месяца после реплантации. Рассасывание корня прогрессирует, и к концу года резорбируется значительная его часть.

Перелом зуба

Отлом коронки не представляет собой затруднений для диагностики. Объем и характер лечебного вмешательства зависят от потери тканей. При отломе части коронки без вскрытия пульповой камеры ее восстанавливают с использованием композиционного пломбировочного материала. Обнаженный дентин покрывают изолирующей прокладкой, а затем накладывают пломбу. Наилучшие результаты достигают при восстановлении коронки с помощью колпачка. Если условия для фиксации пломбы недостаточны, то применяются парапульпарные штифты.

Если во время травмы вскрывается полость зуба, то в первую очередь производят обезболивание и удаление пульпы, если нет показаний и условий к ее сохранению, канал пломбируют. С целью улучшения условий для фиксации пломбы может быть использован штифт, который фиксируют в канале. Утраченную часть коронки восстанавливают композиционным пломбировочным материалом с применением колпачка. Кроме того, может быть изготовлена вкладка или искусственная коронка.

Следует помнить, что восстановление отломанной части зуба должно быть проведено в ближайшие дни после травмы, так как при отсутствии контакта с антагонистом в короткие сроки происходит перемещение этого зуба и наклон соседних зубов в сторону дефекта, что не позволит в дальнейшем осуществить протезирование без предварительного ортодонтического лечения.

Перелом корня зуба. От вида перелома и его локализации зависит диагностика, а главное - возможность сохранения и использования корня. Решающим в диагностике является рентгенологическое исследование.

Наиболее неблагоприятными являются продольный, оскольчатый и диагональный косой переломы, при которых нельзя использовать корни под опору.

При поперечном переломе многое зависит от его уровня. Если поперечный перелом произошел на границе верхней 1/3-1/4 длины корня или на середине, то зуб трепанируют, удаляют пульпу, канал пломбируют, а отломки соединяют специальными штифтами. При поперечном отломе в ближней к верхушке четверти корня достаточно запломбировать канал большего отломка. Верхушечную часть корня можно оставить без вмешательства.

После пломбирования каналов важное значение имеет восстановление правильного положения зуба и исключение травмирования при смыкании челюстей.

Чаще всего повреждения зубов встречаются в детском возрасте и имеют свои особенности диагностики и лечения, обусловленные существенными отличиями от повреждений зубов взрослого человека. Повреждение зубов у детей чаще встречаются как самостоятельный тип травмы и гораздо реже в совокупности с повреждениями других отделов лица.

В последние годы данная патология встречается все чаще. Этому способствует популяризация таких видов спортивных мероприятий, как хоккей, футбол и других, требующих силовой борьбы при игре. Распространенность данной патологии изучена недостаточно. Данные М. Marcus (1951) свидетельствуют о более высокой распространенности травмы передних зубов - 16-20 % общего числа обследованных детей. Чаще травмой поражаются верхние резцы. Соотношение числа травмированных верхних резцов к нижним составляет 3:1. Мальчики получают травму в 2 раза чаще, чем девочки.

Необходимо также отметить, что за последние годы возросло число случаев осложненной травмы: одонтогенных кист фронтального отдела; воспалительных процессов этой области, приводящих нередко к прекращению формирования корневой системы зубов и снижению функциональной ценности зуба или группы травмированных зубов, что в конечном счете заканчивается ранней их потерей. Такие виды осложнений говорят о том, что многие специалисты мало знакомы со спецификой лечения травматических повреждений зубов у детей.

Лечение

Лечение травмы зубов у детей на всех этапах может быть ограничено сроком в несколько дней или недель, а может затягиваться и до 2-3 лет.

Такая продолжительность обусловлена тяжестью травмы, степенью сформированности корневой системы травмированного зуба и методом его лечения.

На основании большого опыта работы и анализа результатов лечения данной патологии считается целесообразным весь период реабилитации ребенка с травмой зубов разделить на три этапа.

· I этап - первичное обращение, которое начинается с момента обращения ребенка к врачу до оказания ему специализированной медицинской помощи.

На I этапе осуществляется оказание неотложкой помощи ребенку с травмой зубов в любом медицинском учреждении. Пациент с травмой зуба без поражения мягких тканей и костей лицевого скелета и без сотрясения мозга должен быть направлен к стоматологу. Учитывая, что данной патологией занимается в основном детский стоматолог-терапевт, то лучше, если ребенок, минуя других специалистов, сразу же попадает к нему. Стоматолог-терапевт обязан оказать ему специализированную помощь, и чем раньше будет оказана эта помощь, тем лучшими будут удаленные результаты лечения. Эта помощь включает в себя следующие действия: оценку общего состояния ребенка, постановку диагноза, проведение обезболивания (если в этом есть необходимость) или назначение анальгетиков. Отсрочка специализированного лечения в пределах 1-2 сут влечет за собой меньшее число осложнений, чем поспешно проведенная неквалифицированная помощь, которая часто приводит к непоправимым осложнениям, заканчивающимся потерей постоянного зуба.

· II этап специализированной медицинской помощи начинается со сбора анамнеза, определения причины травмы, включая специализированное лечение до клинического выздоровления. К нему относятся:

· правильное оформление медицинской документации;

· сбор анамнеза;

· проведение клинических методов исследования (осмотр, пальпация, перкуссия);

· трансиллюминационное исследование;

· рентгенологическое исследование;

· на основании полученных клинических и дополнительных методов исследования установление правильного диагноза;

· проведение специализированного лечения.

· III этап - долечивание и восстановление функции травмированных зубов, диспансерное наблюдение.

Разделение реабилитации детей с травмой на три этапа способствует правильному оказанию лечебной помощи на каждом из них - от направления к нужному специалисту до оказания больному квалифицированного специализированного лечения.

Заключение

В последние несколько лет распространенность некариозных поражений у населения в среднем возросла до 80-82%. Несмотря на разработанную систему профилактики данных заболеваний, обращаемость населения по поводу некариозных поражений зубов неуклонно растет. Сами пациенты, как правило, не осведомлены о характере имеющегося у них заболевания, и обращаются к специалисту уже на поздних стадиях патологического процесса, так как болевой симптом не выражен или отсутствует.

Этиология некариозных поражений зубов неясна. Следует отметить, что в литературе этот вопрос рассматривается суммарно, по итогам обследованного контингента. Имеют значение профессиональные вредности, неблагоприятная ситуация на рабочем месте (для лиц, работающих на компьютере), различные фоновые заболевания (заболевания ЖКТ, остеохондроз, ревматизм), когда во время лечения происходит длительный прием салицилатов и соляной кислоты (с целью уменьшить повышенную кислотность желудочного сока), прием контрацептивных средств женщинами молодого возраста. Отдельные авторы связывают возрастание некариозных поражений зубов в несколько раз с Чернобыльской катастрофой и ухудшением экологической обстановки в целом.

В основе патогенеза данных поражений лежит нарушение минерализации твердых тканей зуба.

Использованная литература

1. Болезни зубов и полости рта: учебник. Макеева И.М., Сохов С.Т., Алимова М.Я. и др. 2012. - 248 с.: ил.

. Терапевтическая стоматология. Кариесология и заболевания твердых тканей зубов. Эндодонтия : руководство к практ. занят. : учеб. пособие / Ю. М. Максимовский, А. В. Митронин; под общей ред. Ю. М. Максимовского. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014 - 480 с.

. Терапевтическая стоматология. Болезни зубов: учебник: в 3 ч. / Под ред. Е.А. Волкова, О.О. Янушевича. - М: ГЭОТАР-Медиа, 2013. - Ч.1. - 168 с.:

. Руководство по амбулаторно-поликлинической инструментальной диагностике/ Под ред. С.К. Тернового. 2008. - 752 с.

5. http://www.eurolab.ua/diseases/2363/