

УДК 616.314.14-07

С.П. Ярова, И.И. Заболотная, Е.С. Гензицкая

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ НЕКАРИОЗНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

На сегодня предложено значительное количество методов ранней диагностики основных стоматологических заболеваний, но большинство из них используются только в научно-исследовательских работах. Ограниченные возможности традиционных методик и маловыраженные клинические признаки начального поражения затрудняют раннее выявление патологии твердых тканей зуба, в частности, некариозного генеза [1]. Поэтому методы, которые позволяют не только проводить донозологическую диагностику заболевания, но и оценивать эффективность проведенных лечебно-профилактических мероприятий, приобретают особую значимость.

В поражении твердых тканей зубов *эрозией* выделяют две клинические формы: активную и стабилизированную. Ультрамикроскопическая структура *in vivo* поверхности зуба, свободной от зубного налета, различна на интактных зубах и в участках эрозии твердых тканей. На активной стадии процесса после высушивания она матовая, иногда покрыта едва заметным налетом, который не отмывается перекисью водорода, но соскабливается экскаватором. Для стабильной стадии характерно прекращение дальнейшей убыли эмали, поверхность имеет нерезко выраженную кристаллическую структуру, которая маскируется хорошо выраженной органической оболочкой. При этом электронномикроскопическим исследованием эрозии зуба на активной стадии на поверхности обнаруживается много бактерий, казалось бы, плотно связанных с поверхностью эмали. Предполагают, что органическая

оболочка, покрывающая поверхность интактных зубов и зубов с эрозией на стадии стабилизации, выполняет защитную функцию. При активной форме она выражена в меньшей степени и защитные свойства ее снижены [2].

Сканирующая электронная микроскопия (СЭМ) является эффективным методом определения деструктивных изменений, появляющихся при деминерализации в поверхностных слоях твердых тканей зубов, а также используется для определения результатов проводимой реминерализации зубов. Были выявлены различия в структурной организации эмали при эрозии в зависимости от формы протекания заболевания. Для активной стадии процесса характерна потеря как вещества эмали, так и дентина на обширных участках, подвергшихся деструктивным изменениям. Видны участки полного распада в виде аморфного вещества с крупными углублениями. Процесс деминерализации приводит к значительной дезориентации и утрате кристаллической структуры эмали. Структурные изменения характеризуются разрушением эмалевых призм, фрагментацией кристаллов и нарушением связи между ними, а также образованием бесструктурных компонентов и хаотических нагромождений. Электронномикроскопическое исследование структуры поверхностей, пограничных с центральным очагом убыли эмали и дентина, выявило деструктивные изменения на обширных участках вокруг зоны эрозии, которые отмечались визуально. На сканограмме видны эмалевые призмы с резко обозначенными границами, характеризующиеся пониженным уровнем минерализации подобно тому, как, например, это происходит после обработки кислотой перед пломбированием композитами. В результате этих действий оказалась разрушена сердцевина призм. В пришеечной области зубов, пораженных эрозией, видна прерывистая, но достаточно четко выявляемая граница между коронкой и корнем. Во всех изученных случаях эмаль коронки наслаивается на цемент

корня. Таким образом, процесс деминерализации эмали и дентина носит не очаговый, а системный характер с наиболее выраженным проявлением на отдельных участках зуба [3,4].

Прокрашивание плоскостей эрозий и вертикальных дефектов свидетельствует о том, что они покрыты органическим микробным налетом, т. е. об их микробном происхождении. Убыль тканей такого генеза может носить не только плоскую клиновидную или желобковатую, но и чашевидную форму. Процесс локализуется на жевательных поверхностях стертых моляров и премоляров. Гладкие отвесные стенки, дно в форме поверхности шара, круглый или овальный поперечник – такова клинико-морфологическая картина данного гладкостенного „чашевидного дефекта”. Во рту противостоят силы организма и флоры происходит по наружной поверхности слизистой оболочки, десневого желобка и эмали. Позже сюда включаются обнажающиеся в ходе функционирования зубов дентин и цемент. При диагностике гладких дефектов необходимо дифференцировать их с абразиями (повреждениями) на основании данных анамнеза и результатов диагностического окрашивания их поверхностей [5].

Клинически принято выделять 4 стадии развития *клиновидного дефекта*: начальная; поверхностная (которые проявляются в виде щелевидных повреждений эмали); средняя (характеризуется наличием дефекта глубиной 0,2-0,3 мм и длиной 3,5-4,0 мм); глубокая (дефект длиной более 5 мм и поражение глубоких слоев дентина вплоть до пульповой камеры, причем средней и глубокой стадиям присуще поражение в форме клина, образованного двумя плоскостями под углом 40-45°) [7,8]. Некоторые авторы предлагают выделять фазу обострения, для которой характерна быстрая, в течение 1,5-2 месяцев, убыль тканей, сопровождающаяся гиперестезией дентина, и фазу стабилизации

клиновидного дефекта, характеризуемую медленным развитием дефекта и невыраженной гиперестезией.

По данным одних электронномикроскопических исследований эмали и дентина в области клиновидного дефекта, эмаль имеет повышенную минерализацию, проявляющуюся сужением межпризмных пространств и нечеткими границами гидроксиапатитных кристаллов. Дентинные канальцы на поверхности дефекта полностью облитерированы. По мере удаления от зоны поражения дентин структурируется и становится плотнее. На большом удалении от дефекта наблюдается равномерное расположение дентинных канальцев с нормальным диаметром. Эмаль там хоть и имеет четко выраженную структуру вследствие плотного расположения кристаллов, но межпризмное вещество прослеживается плохо. По другим, более поздним данным, при клиновидных дефектах в эмали, дентине и даже цементе корня преобладают процессы деминерализации [6]. Наиболее значимые деструктивные изменения Федоров Ю.А. и соавт. (1996, 2002) отмечали на месте стыка клиновидного дефекта (дно клина). На данном участке степень деструкции была настолько велика, что провести идентификацию остатков минерализованных тканей не представлялось возможным. Картину глубоких деструктивных изменений наблюдали и на самом краю стенки клина на границе с корнем. Чаще всего одна из стенок клина выглядела ровной (гладкой), в то время как другая имела все признаки деструкции. Исследование апроксимальных поверхностей зубов, имеющих клиновидный дефект на вестибулярной стороне, показало наличие значительных деструктивных изменений и в этой области. Граница между коронкой и корнем, как правило, выглядела размытой и имела нечеткие контуры, поскольку процесс деминерализации затрагивал как структуру эмали, так и дентина, а возможно, и цемента корня. С трудом можно было различить, что эмаль наслаивалась на цемент. По данным СЭМ, самым

важным признаком процесса реминерализации наиболее пострадавших участков зуба (дна и стенок клина) являлось уплотнение и структурирование очагов разрушения, сопровождающееся образованием более плотных зон минерализации дентина, более четким конструированием дентинных канальцев. После реминерализации наблюдалось усиленное образование органической оболочки на поверхности эмали. Ее появление на отдельных участках эмали являлось фактором, способствовавшим впоследствии восстановлению минеральных компонентов [3,4].

Пихур О.Л. и соавт. (2007) изучили морфологическую структуру твердых тканей зубов методом растровой электронной микроскопии (РЭМ). Для оценки фазового состава образцов и степени их кристалличности использовали методы рентгенографии поликристаллов. Их химический состав и уровень минерализации определяли методом микрозондового анализа (РМА). Особый интерес представляло изучение начальных форм заболевания, состояния пограничных участков эмали в зоне клиновидного дефекта (дно, стенки) и клинически неизмененных областей зуба, прилегающих к очагу поражения. С помощью РЭМ было выделено два варианта перехода между клинически неизменной эмалью и зоной поражения: 1 – образование нависающего края эмали над областью клиновидного дефекта; 2 – резкий переход между эмалью и клиновидным дефектом, причем оба варианта могли встречаться на одном и том же зубе. Для создания более полного представления о характере нарушений тканей при клиновидном дефекте авторы провели компьютерное реконструирование этой области путем наложения микрофотографий, полученных при одинаковом увеличении. Было установлено, что протяженность участков с резкой границей значительно больше, чем зон образования нависающих краев эмали. С целью оценки состояния прилежащих областей эмали выполнялись компьютерные

реконструкции более значительных площадей в области клиновидного дефекта и участков по периферии поражения. На них обнаружили еще более значительное количество микротрещин, глубина и протяженность которых увеличивались по мере приближения к границе дефекта, а направление повторяло его форму. Таким образом, клинически здоровая эмаль по периферии клиновидного дефекта функционально и морфологически неполноценна. При исследовании дентина с помощью РЭМ на всем протяжении участка поражения определялась облитерация дентинных канальцев, что приводило к образованию однородной, ровной поверхности. Выраженность изменений нарастала от края дефекта к его середине. В области границы клиновидного дефекта в дентине изредка встречались участки с более рыхлой, слоистой поверхностью. Облитерация дентинных канальцев прослеживалась на всей площади оголенного дентина, однако в области границы поражения при значительном увеличении встречались отдельные участки с неполной облитерацией. Методом РМА авторами был изучен уровень минерализации эмали и дентина как в области клиновидного дефекта, так и вне зоны поражения на различной глубине. Было установлено, что разница в минерализации поверхностного и подлежащего слоев эмали практически отсутствует. По мере приближения к зоне клиновидного дефекта существенного изменения уровня минерализации эмали не происходит. В дентине наблюдалась иная картина. С одной стороны, в ряде образцов определялось снижение минерализации поверхностного слоя дентина на границе клиновидного дефекта. Деминерализация поверхностного дентина, по-видимому, приводила к нарушению его связи с эмалью и вызывала ее растрескивание и разрушение. С другой стороны, отмечалось повышение уровня минерализации дентина после его оголения. По всей видимости, это является отражением процессов

гиперминерализации поверхностного слоя дентина и облитерации дентинных канальцев [8].

Распространенный метод визуализации твердых тканей зуба – рентгенорадиография - не способен выявить поражения эмали и наличие деминерализации без образования дефекта. К тому же метод дает существенную радиологическую нагрузку, и пациенты все менее охотно соглашаются на этот вид обследования. Поэтому есть необходимость в безопасном методе обнаружения малых поражений эмали, эмалево-дентинной границы и подлежащего дентина. Использование света в целях получения изображения биологических тканей всегда было привлекательно ввиду его неинвазивности, однако до последнего времени оптические методы не рассматривались как способные давать информацию о структуре биологических тканей, имеющих малую прозрачность (в частности, твердых тканей зуба) для видимого света и близких к нему диапазонов электромагнитных волн.

Оптическая когерентная томография (ОКТ) позволила преодолеть эти проблемы. ОКТ – это новый и быстро развивающийся метод получения оптических изображений микроструктуры биологических тканей. Получаемые изображения подобны ультразвуковому В-скану, но имеют существенно более высокое пространственное разрешение при глубине изображения 2 мм. ОКТ-изображение клиновидного дефекта – образование типичной V-образной формы. Дентин не имеет изменений, характерных для кариозного процесса. Обращает на себя внимание малый размер образования: 0,3-1 мм, который может быть не обнаружен при визуальном осмотре [1].

Состояние минерализующей функции смешанной слюны также может служить диагностическим и прогностическим признаком эрозий эмали и клиновидных дефектов. Яковлева В.Я. (2003) выявила, что у лиц с гиперестезией твердых тканей зуба при эрозиях и клиновидных дефектах в

слоне снижается уровень неорганического кальция на 12%, неорганического фосфора – на 14% при сдвиге рН в кислую сторону до $6,15 \pm 0,05$ [9].

Перспективной является разработка способов диагностики переходной стадии *стираемости зубов*, при которой еще возможно принять необходимые меры, позволяющие повысить резистентность твердых тканей зубов к воздействию патогенных факторов [10]. Одним из основных диагностических признаков является выявление преждевременных контактов зубов. Необходимо учитывать состояние ВНЧС, привычку жевать на определенную сторону, грызть ногти, ночной бруксизм, стрессы, нервные состояния [12].

С помощью РМА Цимбалистов А.В. и соавт. (2005) определили характер изменений твердых тканей зубов при повышенной стираемости, который свидетельствовал об отсутствии достоверного изменения уровня минерализации эмали по всей глубине вне зависимости от степени удаленности от зоны поражения. Если данная методика предпочтительна для определения микроэлементов, то метод атомно-абсорбционной спектроскопии считается более точным для обнаружения макроэлементов. Полученные результаты о кристаллохимическом строении апатитов эмали зубов позволяют сделать выводы о наличии вакансий, прежде всего по кальцию, и возможных изоморфных замещениях в кристаллической решетке изученных гидроксилapatитов [12]. В литературе также есть данные, что при некариозных поражениях около 75% трубочек облитерированы, чем объясняют отсутствие симптома гиперчувствительности. В зоне, соответствующей локализации поражения (участка убыли твердых тканей), описана частичная атрофия и минерализация отростков одонтобластов. В результате происходящих процессов увеличивается резистентность интертубулярного дентина к деминерализации [13], но есть и противоположные данные,

свидетельствующие об отсутствии значительного изменения его твердости и эластического модуля деминерализации [14]. Электронно-микроскопическое исследование пришеечной области зубов с горизонтальной стираемостью выявило множественные дефекты в зоне наслаивания эмали коронки на цемент корня, которые выражались, в первую очередь, в отсутствии ровного (как у интактных зубов) края границы их перехода, а также в наличии мелких дефектов на поверхности эмалевого слоя, вплоть до обнажения верхних частей эмалевых призм. Поверхность зуба при вертикальной стираемости также неоднородна: наряду с ровными участками хорошо различимы зоны деструкции. При большем увеличении глубокая деструкция эмали и дентина отмечена на коронке зуба и как продолжение – на его корне. Зоны зуба, граничащие с основным очагом стирания эмали, в значительной степени также теряют свою структурную целостность и подвергаются деструктивным изменениям [3].

В 82% наблюдений при патологической стираемости отмечается нарушение функций жевательной мускулатуры и уменьшение межальвеолярного расстояния в пределах от 2 до 12 мм. Дисфункция ВНЧС регистрируется в 71% случаев, а в 18% и 27%, соответственно, выявляется дистальное и боковое смещение нижней челюсти, возникшее вследствие длительного одностороннего жевания. Методом РЭМ обнаружено, что характерным признаком является наличие фасеток стертости. Кроме того, при изучении образцов зубов с повышенной стираемостью I-II степеней выявлены трещины в пределах эмали и дентина, а также между эмалью и дентином, что свидетельствует о резком снижении прочности их соединения. Процесс стирания зубов сопровождается обламыванием тонкого слоя эмали, сохранившейся по периметру зуба. Наблюдаются уплотнение поверхностного обнаженного слоя дентина, облитерация дентинных канальцев, образование

заместительного дентина. Эти процессы повышают устойчивость зуба к функциональной нагрузке и снижают его чувствительность [12].

Во время рентгеноспектральных исследований минерального состава эмали и дентина шлифов зубов *in vitro* были выявлены изменения в составе твердых тканей зубов с патологической стираемостью. Установлена прямая зависимость между степенью общей минерализации эмали и дентина и потерей твердых тканей зубов. Данные экспериментального и клинического характера доказывают, что включение макро- и микроэлементов в структуру зубной ткани изменяет ее свойства. Для измерения массовой части химических элементов используется методика попеременного фотографирования спектров (атомно-эмиссионный спектральный анализ). Доказано, что содержание макроэлементов кальция и фосфора в зубах с физиологической, задержанной и патологической стираемостью практически одинаковое. Однако уровень магния при патологической стираемости зубов достоверно ниже, что указывает на снижение активности щелочной и кислой фосфатаз. Таким образом, снижение концентрации магния в эмали и дентине при данной патологии свидетельствует о торможении процессов минерализации. Установленные различия в содержании марганца указывают на увеличение скорости формирования органической составляющей на фоне снижения минерализации твердых тканей зубов при их патологической стираемости. Количественные изменения меди и свинца говорят о повышении интенсивности образования заместительного дентина. По выявленным особенностям химического состава эмали и дентина обменные процессы при патологической стираемости зубов можно охарактеризовать как повышение процессов формирования коллагенового матрикса, вероятно заместительного дентина на фоне неадекватной минерализации. Полученные результаты указывают на необходимость устранения

дефицита магния с целью оптимизации процессов минерализации эмали и дентина [15].

Микротвердость эмали зубов является одним из наиболее важных показателей микромеханической прочности зуба. Существуют данные о пониженной микротвердости эмали и дентина при эрозии зуба, в то время как при клиновидном дефекте (истирании) и стирании зуба она значительно повышена по сравнению с нормой. Различие выражено в большей степени в поверхностных слоях эмали (так, при патологической стираемости – на 16% выше по сравнению с интактными зубами) [16]. Данный показатель находится в прямой зависимости от степени минерализации твердых тканей зубов. Следовательно, повысив минерализацию эмали, можно увеличить ее микротвердость и, тем самым, предупредить развитие патологической стираемости.

За последние годы приобрел широкое применение метод реодентографии, основанный на измерении комплексного электрического сопротивления зуба – импеданса (Z) и его изменений (ΔZ). Величина Z интактных зубов находится в пределах 10-50 кОм, при клиновидном дефекте – 3-49 кОм, при эрозии эмали – 11-40 кОм, при патологической стираемости – 15-49 кОм. Таким образом, импеданс зуба при патологической стираемости его твердых тканей изменяется меньше, чем при эрозии и клиновидном дефекте. ΔZ представляет собой реографический индекс, позволяющий оценить интенсивность кровотока в пульпе зуба. Его значения в интактных зубах находятся в пределах 11-47 Ом, при клиновидном дефекте – 8-41 Ом, при эрозии эмали – 3-37 Ом, при патологической стираемости – 10-49 Ом. Очевидно, что при некариозной патологии происходит снижение интенсивности кровотока в пульпе зуба и наиболее резко это выражено при клиновидном дефекте, менее – при патологической стираемости. Интенсивность кровотока (ΔZ) в пульпе зубов снижена в группах резцов и клыков, у премоляров и моляров

сохранена на уровне интактных зубов и даже повышена при эрозии и патологической стираемости [17].

Федоров Ю.А., Киброцашвили И.А. (2007) предложили простой способ микродиагностики дефектной поверхности зуба, выраженной в процентах к его здоровой части. Он состоит в том, что по поврежденным поверхностям определенного зуба дается оценка в баллах, которые означают: 0 баллов – отсутствие дефекта или норма; 1 балл – примерно 25% имеют дефекты в виде пятен, углублений и т.п.; 2 балла – около 50%; 3 балла – около 75%; 4 балла – поражение зубов, близкое к 100%. Показатели, снятые с поврежденных поверхностей, суммируют и выводят индекс объема поражения (ИОП) для каждого зуба. Его применение помогает оценить результаты лечения пятнистых форм некариозных поражений зубов в динамике, а также определить объем восстановительной работы при пломбировании деструктивных нарушений [18].

Таким образом, при развитии ряда некариозных поражений зубов происходят изменения морфологической структуры и химического состава эмали и дентина, снижающие резистентность твердых тканей зуба. Характер этих изменений отличается от повреждений, наблюдаемых при кариесе. Результаты современных методов диагностики некариозной патологии твердых тканей зубов раскрывают закономерности процессов, происходящих на микроуровне, преследуют цель этиологического и патогенетического обоснования принципов лечения стоматологических больных с данной нозологией. Полученные данные следует учитывать при проведении профилактики и лечения некариозных поражений, использовать комплексный подход, рассматривающий организм как целостную систему.

Литература

1. Получение прижизненных изображений твердых тканей зубов методом оптической когерентной томографии / М.Н. Урутина, Л.М. Лукиных, В.К. Леонтьев [и др.] // Клиническая стоматология. – 2000. – №2. – С. 12-15.
2. Волгин М. Клиновидные дефекты. Этиология, патогенез и методы лечения / М. Волгин, Х. Майер-Люкель, А. Кальбасса // Дент Арт. – 2006. - №3. – С. 59-63.
3. Сравнительный электронно-микроскопический анализ структуры твердых тканей зубов при некариозных поражениях 2-й группы до и после реминерализующей терапии / Ю.А. Федоров, В.А. Дрожжина, О.В. Рыбальченко [и др.] // Новое в стоматологии. – 1996. - №4 (49). – С. 41-49.
4. Федоров Ю.А. Особенности клиники, диагностики и лечения эрозии зубов / Ю.А. Федоров, Н.В. Рубежова // Стоматолог. – 2002. - №10. – С. 14-15.
5. Окушко В.Р. Клиновидные и другие гладкие дефекты тканей зуба / В.Р. Окушко // Новое в стоматологии. – 2003. - №8. – С. 16-19.
6. Львова Л.В. Гиперчувствительность дентина: профилактика и лечение / Л.В. Львова // Стоматолог. – 2004. - №5. – С. 35-38.
7. Пути повышения эффективности лечения клиновидных дефектов зубов / Л.П. Кисельникова, М.А. Кобзева, М.И. Ткачук [и др.] // <http://www.emedi.ru>.
8. Пихур О.Л. Состояние твердых тканей зубов у больных с двигательными дисфункциями верхних отделов пищеварительного тракта / О.Л. Пихур, Н.С. Робакидзе, Н.И. Черевко / Институт стоматологии. – 2007. - №1. – С. 39-41.
9. Яковлева В.Я. Сравнительная оценка клинической эффективности (ближайший и отдаленный период) различных методов лечения гиперестезии при эрозиях и клиновидных дефектах твердых тканей

- зуба / В.Я. Яковлева // Новое в стоматологии. – 2003. - №4. – С. 62-64.
10. Разработка и научное обоснование новых способов прогнозирования и повышения резистентности эмали зубов к кариесу / Г.Г. Иванова, В.К. Леонтьев, А.Н. Пятаева [и др.] // Стоматолог. – 2002. - №9. – С. 16-19.
 11. Матвійчук О.Я. Оклюзійні порушення як одна з першопричин виникнення некаріозних пришийкових уражень / О.Я. Матвійчук // Вісник стоматології. – 2005. - №1. – С. 32-34.
 12. Повышенная стираемость твердых тканей зубов. Клиническая картина, морфологическое и кристаллохимическое строение / А.В. Цимбалистов, И.В. Войтяцкая, О.Л. Пихур [и др.] // Клиническая стоматология. – 2005. - №2. – С. 12-14.
 13. Nour El-din, A.K. Miller, B.H. Griggs, A. Resin bonding to sclerotic, noncarious, cervical lesions // Quintess Int. – 2004. – Vol. 35, №7. – P. 529-538.
 14. Круглик О.А. Влияние морфологических особенностей зубов с повышенным стиранием на формирование гибридного слоя / О.А. Круглик // Белорусский медицинский журнал. – 2008. - №2 (24).- С.- 11-12.
 15. Фастовець О.О. Мінеральний склад твердих тканин зуба при фізіологічному, затриманому і патологічному стиранні / О.О. Фастовець // Медичні перспективи. – 2006. – Т. 11, №1. – С. 99-102.
 16. Заболотна І.І. Мікротвердість емалі та дентину інтактних зубів і при патологічному стиранні / І.І. Заболотна, О.С. Гензицька // Актуальные проблемы клинической, экспериментальной, профилактической медицины, стоматологии и фармации : 71 междунар. науч.-практ. конф. молодых ученых : материалы докл. – Донецк, 2009. – С. 231-232.

17. Погабало И.В. Импеданс зуба и его изменения при некариозных поражениях твердых тканей зубов / И.В. Погабало, А.В. Атаева, П.В. Почивалин // Стоматолог. -2005. - №7. – С. 8-9.
18. Федоров Ю.А. Результаты лечения некариозных поражений зубов, развившихся в период их формирования (до прорезывания) / Ю.А. Федоров, И.А. Киброцашвили // Институт стоматологии. – 2007. - №1. – С. 80-82.

Стаття надійшла
22.10.2009 р.

Резюме

У роботі представлені сучасні методи діагностики некаріозних уражень твердих тканин зубів: ерозії емалі, клиноподібного дефекту, патологічного стирання. Їх застосування дозволить не тільки проводити донозологічну діагностику цих хвороб, а й оцінювати ефективність проведених лікувально-профілактичних заходів.

Ключові слова: діагностика, некаріозні ураження.

Summary

The modern methods of diagnostics of uncarious defeats of hard teeth tissues are presented in the given work. Uncarious defeats of hard teeth tissues taken into consideration include enamel erosion, wedge-shaped defect, and pathological dental abrasion. The application of the suggested methods will allow us not only to conduct prenosological diagnostics of these diseases but also to estimate the efficiency of the taken medical-preventive measures.

Key words: diagnostics, uncarious defeats