

**Некариозные поражения после
прорезывания зубов. Этиология,
клиника, дифференциальная
диагностика, лечение.**

Лектор:

**Зав.кафедрой терапевтической
стоматологии, д.м.н. Герасимова Л.П.**

Поражения зубов, возникающие после их прорезывания

(классификация В.К. Патрикеева, 1968):

- пигментация зубов и налеты;
- стирание твердых тканей;
- клиновидный дефект;
- эрозия зубов;
- некроз твердых тканей зубов;
- травма зубов;
- гиперестезия зубов.

Пигментация зубов и налёты

Здоровые зубы имеют белый цвет с различными оттенками: от голубовато-белого до бело-серого и даже желтоватую.

На цвет зуба влияют многие 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

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 и лекарственные вещества.

Ряд лекарственных препаратов, которые используют стоматологи для проведения эндодонтических процедур 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 или при использовании для пломбирования каналов штифтов из неблагородных металлов.

Коричневый и даже черный налет на зубах наблюдается у курильщиков.

Лечение.

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

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.

Стирание твердых тканей зуба

Стирание тканей зуба происходит у каждого человека, что является результатом физиологической функции жевания.

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.

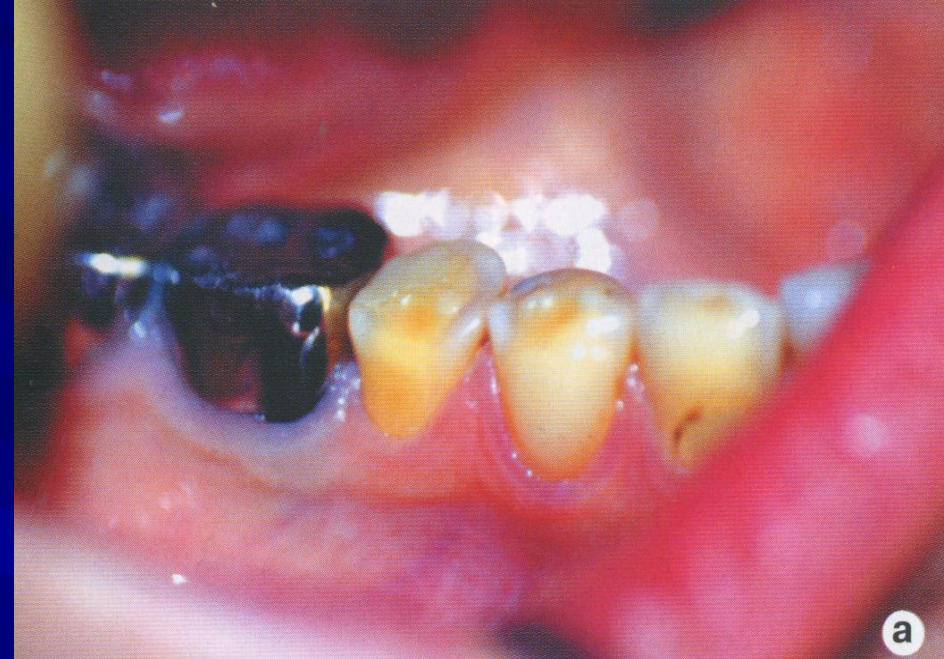
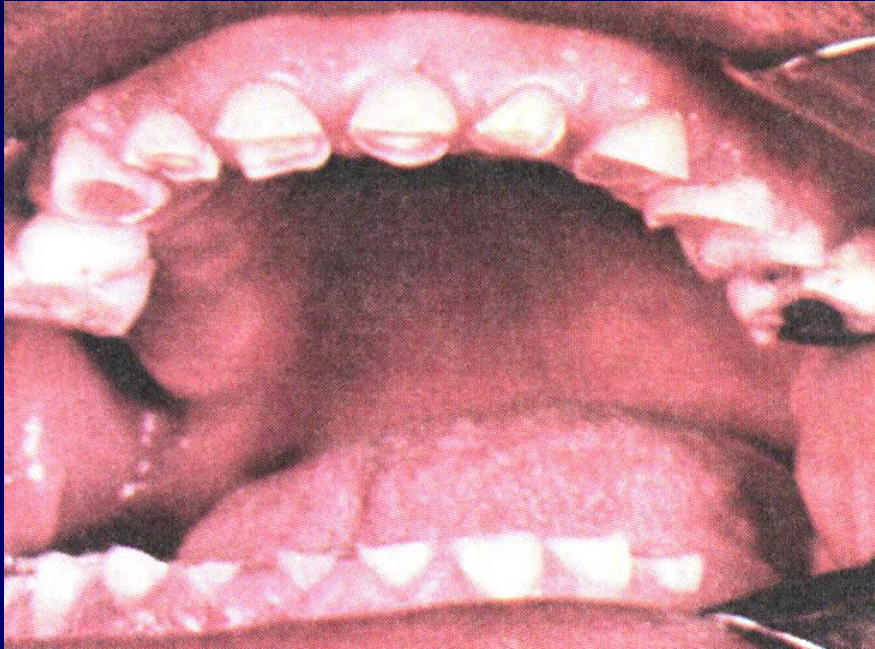
В зависимости от возраста степень физиологической стираемости зубов повышается.

Если до 30 лет стирание ограничивается пределами эмали, то к 40 годам в процесс вовлекается и дентин. К 50 годам процесс стирания дентина усиливается. К 60 годам наблюдается значительное стирание и передних зубов, а к 70 годам оно нередко распространяется до коронковой полости зуба.

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



Стирание режущих краев центральных резцов



Патологическая стираемость зубов

Причины повышенного стирания зубов:

- ❑ нарушение прикуса (окклюзионная травма);
- ❑ перегрузка вследствие утраты зубов;
- ❑ неправильная конструкция протезов;
- ❑ воздействие бытовых и профессиональных вредностей;
- ❑ формирование неполноценных тканевых структур.

При повышенном стирании 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.

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 (вертикальное истирание).

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.

Нередко стирание зубов обусловлено неправильной конструкцией съемных и несъемных протезов.

- **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, гипофиза и др.**

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

I степень – незначительное стирание эмали на бугорках и режущих краях коронок зубов;

II степень – стирание эмали на бугорках и режущих краях резцов с обнажением поверхностных слоев дентина;

III степень – стирание эмали и значительной части дентина до уровня коронковой полости зуба.

За рубежом наибольшее распространение получила классификация Бракко.

- I степень характеризуется стиранием эмали на режущих краях и бугорках,**
- II степень — полным стиранием бугорков с обнажением дентина до $1/3$ высоты коронки,**
- III степень — дальнейшим уменьшением высоты коронок с исчезновением всей средней трети коронки,**
- IV степень — распространением процесса до уровня шейки зуба.**

Начальным клиническим проявлением стирания зубов служит повышенная чувствительность их к температурным раздражителям.

По мере углубления процесса могут присоединяться боли от воздействия химических, а затем и механических раздражителей.

У большинства пациентов, несмотря на выраженное стирание, чувствительность пульпы сохраняется в пределах нормы или слегка снижается. Чаще всего снижение электровозбудимости зубов составляло 6—20 мкА.

Патогистологическая картина.

При незначительном стирании на бугорках и по режущему краю соответственно участку стирания отмечается более интенсивное отложение заместительного дентина. При более выраженном стирании наряду с ним наблюдается обтурация дентинных канальцев. Происходят выраженные изменения в пульпе: уменьшение количества одонтобластов, их вакуолизация, сетчатая атрофия. В центральных слоях пульпы, особенно в корневой, образуются петрификаты.

При III степени стирания наблюдается выраженное склерозирование дентина, полость зуба в коронковой части почти полностью заполнена заместительным дентином, пульпа атрофична. Значительно уменьшено количество одонтобластов, в них происходят дистрофические процессы. Каналы плохо проходимы.

Лечение.

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.

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

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.

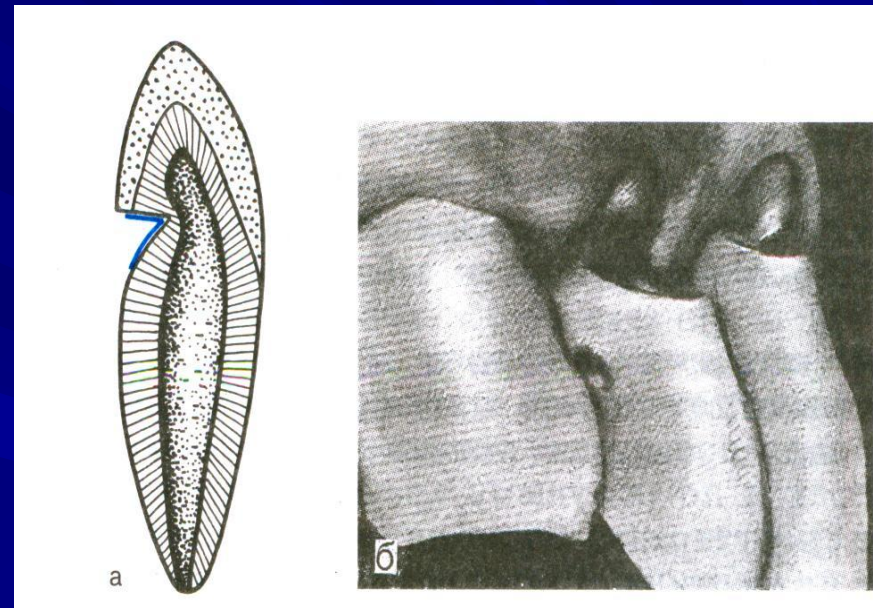
Клиновидный дефект

Клиновидный дефект - это патологическое состояние обусловленное формой дефекта твердых тканей зуба (вид клина).

Клиновидный дефект локализуется:

- у шеек зубов,
- на щечных и губных поверхностях,
- в области эмалево-дентинного соединения.

Его форма напоминает треугольник, вершина которого обращена в сторону полости зуба.



Общепринято, что клиновидный дефект возникает под воздействием механических факторов. В частности, считают, что дефект образуется в результате воздействия зубной щетки.

На образование клиновидного дефекта, в основном, влияет окклюзионная травма.

Так, при глубокой резцовой окклюзии при жевании действуют нефизиологические силы в горизонтальной плоскости, сагиттальном направлении. Чрезмерные нагрузки вызывают деформацию эмалевых призм в виде изгиба или растяжения, что приводит к образованию дефекта.

Клиническая картина

Клиновидный дефект в большинстве случаев не сопровождается болевыми ощущениями. Иногда больные указывают только на дефект ткани у шейки зуба.

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.



*Множественные клиновидные
дефекты*

Клиновидный дефект дифференцируют от:

- **эрозии твердых тканей зубов;**
- **пришеечного некроза эмали;**
- **кариеса зубов (поверхностного и 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

При начальных проявлениях дефекта принимают меры по стабилизации процесса. Принимают меры предосторожности для уменьшения механического воздействия на зубы(применяют мягкие щетки, используют пасты, содержащие фтор или оказывающие реминерализующее действие).

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.

Эрозия зубов – прогрессирующая убыль тканей зубов (эмали и дентина).

В МКБ-С перечислены следующие её виды:

- Профессиональная – у рабочих химических производств;**
- обусловленная персистирующей регургитацией или рвотой;**
- обусловленная диетой (кислые соки, цитрусовые и т.д.);**
- обусловленная лекарственными средствами и медикаментами;**
- идиопатическая;**
- другого происхождения.**

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.

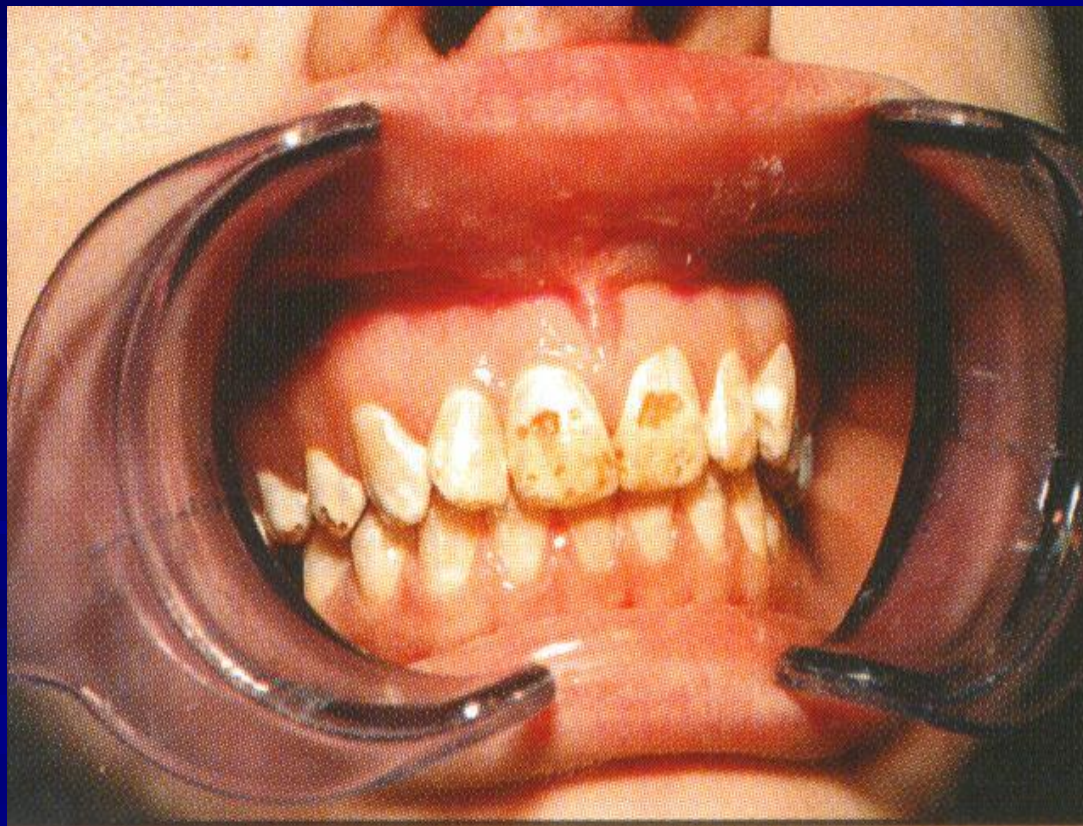
Практически не встречаются эрозии на резцах и больших коренных зубах нижней челюсти.

Поражение наблюдается преимущественно у лиц среднего возраста и характеризуется длительным течением — до 10—15 лет.

С возрастом наблюдается вовлечение в процесс большого количества зубов.

Клиническая картина

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
Постепенное углубление и расширение границ
эрозии приводит к утере всей эмали на
вестибулярной поверхности зуба и части дентина.



Различают 2 стадии поражения:

- начальную (эрозия эмали);
- выраженную (эрозия эмали и дентина).

По глубине поражения выделяют 3 степени эрозии:

- **Степень I (начальная)** – поражены только поверхностные слои эмали;
- **Степень II (средняя)** – поражена вся толщина эмалевого покрова зуба вплоть до дентиноэмалевого соединения;
- **Степень III (глубокая)** – поражены поверхностные слои дентина.

Е.В.Боровский и Ю.М.Максимовский предлагают различать 2 клинические стадии эрозии -активную и стабилизированную.

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 отсутствием налета и гиперестезии тканей сохранением 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 поверхностная послойная деминерализация эмали.

Эрозию эмали дифференцируют от:

- **поверхностного кариеса;**
- **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

При эрозиях тканей зуба лечение следует проводить с учетом активности процесса и характера сопутствующего заболевания. Назначают препараты кальция и фосфора внутрь. 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 фтор-лак.

В активной стадии заболевания задача лечения — стабилизация патологического процесса. Этого можно достичь при дополнительной минерализации твердых тканей зубов посредством аппликаций или электрофореза кальция.

Показан электрофорез 10 % раствора глюконата кальция на область эрозии. Курс лечения электрофорезом составляет 10—15 процедур.

После реминерализующей терапии показано пломбирование зубов.

При значительной площади эрозии коронки зуба более целесообразно изготовление искусственной коронки.

Медикаментозные и токсические нарушения развития твердых тканей зуба.

Больные с такими нарушениями составляют не менее 5 % от числа всех больных с некариозными поражениями зубов.

Установлено, что некоторые лекарственные препараты, например гормональные контрацептивы, салицилаты, применяемые регулярно и длительно, способны вызвать нарушения минерального обмена и в конечном счете – некариозные поражения зубов.

На твердые ткани зубов, кроме того, оказывают влияние определенные токсические факторы рабочей среды, а также частый индивидуальный контакт с токсичными веществами.

Эрозия и стирание зубов наблюдаются при длительном приеме салицилатов и гормональных препаратов, сосании кислых таблеток витамина С. При этом эрозии различной формы проявляются на необычных для них участках зуба (бугорки, режущий край).

Вдыхание паров токсичных веществ – токсикомания – привело к тому, что с проявлением такой пагубной страсти чаще других специалистов стали сталкиваться стоматологи. Именно они имеют возможность первыми распознать заболевание на самых ранних стадиях.

Пары летучих токсичных веществ при вдыхании растворяются в слюне и оказывают влияние на поверхность эмали, что может привести к изменению цвета зубов от светло-желтого до светло- и темно-коричневого, потере ею блеска, деминерализации и некрозу.

Лечение.

Общее и местное лечение зубов у больных с токсическими поражениями эмали и дентина отличается прежде всего назначением дополнительно к реминерализующей терапии активных антиоксидантов (витамины А,С,Е).

Пломбирование зубов после реминерализующей терапии следует проводить только стеклоиономерными цементами.

Некроз твердых тканей зубов

Клиническая картина.

Проявление некроза начинается с потери блеска эмали и образования меловидных пятен, которые затем становятся темно-коричневыми. В центре очага поражения наблюдаются размягчение и образование дефекта, при этом эмаль становится хрупкой, откалывается экскаватором. Дентин также пигментируется.

Обычно поражается много зубов.

Больные жалуются на боли, возникающие при воздействии температурных, механических и химических раздражителей и быстро проходящие после их устранения.

Характерно образование очагов некроза ткани на вестибулярной поверхности в области шеек резцов, клыков, малых коренных и значительно реже больших коренных зубов.

Патогистологическая картина.

Для пришеечного некроза характерно появление типичных зон поверхностной деминерализации.

При изучении шлифов зубов с белым пятном при поляризационной микроскопии находят:

- выраженные подповерхностные изменения при сохранившемся наружном слое эмали,
- хорошо видны линии Ретциуса,
- определяется центральная темная зона с более светлыми участками по периферии (характерные для кариозного поражения признаки).

На этом основании можно считать, что некроз эмали есть не что иное, как быстро прогрессирующий кариозный процесс.

Дифференциальная диагностика

Развившийся пришеечный некроз эмали следует дифференцировать от

- выраженных стадий клиновидного дефекта и
- эрозий.

Эти заболевания имеют сходство лишь в локализации элементов поражения на шейке зуба или вблизи нее, однако внешний вид очагов поражения при всех трех видах патологии имеет существенные и характерные особенности.

Лечение.

При возникших поражениях принимают меры, способствующие устранению гиперстезии, укреплению тканей зубов.

При значительном разрушении зубов показано ортопедическое лечение.

Радиационный (постлучевой) некроз твёрдых тканей зубов возникает:

- **после воздействия ионизирующего излучения в связи с лечением злокачественных новообразований,**
- **заболеваний крови, скелета и других органов и систем,**
- **действия профессиональных факторов.**

Клиническая картина

Практически у всех больных отмечаются

- радиомукозит слизистой оболочки губ, щек, языка,
- потеря или извращение вкусовых ощущений,
- выраженная ксеростомия.

Обычно спустя 3-6 месяцев после лучевого воздействия эмаль зубов утрачивает характерный блеск, становится тусклой, серовато-блеклой. На этом фоне появляются участки некроза.

Лечение

Вначале осторожно удаляют некротические массы из дефектов зубов вручную экскаватором, чтобы не внедриться в полость зуба, а затем вводят кальцифицирующую пасту.

Через 1-1,5 месяца удаляют некротизированные ткани зуба при помощи бора до минерализованного участка дентина или эмали, после чего вновь накладывают кальцифицирующую пасту и пломбируют зубы стеклоиономерными цементами.

Кислотный некроз

Кислотный (химический) некроз зубов является результатом местных воздействий. Обычно наблюдается у длительно работающих на производстве неорганических 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.**

Лечение

Лечение кислотного некроза такое же, как и при некрозе твердых тканей зубов.

Профилактика

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.

Профилактическую обработку зубов фтористыми препаратами и реминерализующими растворами проводят в процессе диспансеризации.

Гиперестезия

Гиперестезия – это повышенная чувствительность тканей зуба к механическим, химическим и температурным раздражителям.

Причины гиперестезии:

- обнажение дентина при кариесе и некариозных поражениях,
- обнажение корней зубов при заболеваниях пародонта,
- послеоперационная гиперестезия, связанная с нарушением техники пломбирования зубов.

Клиническая картина

Больные жалуются на интенсивные, но быстро проходящие боли, обусловленные действием температурных, химических, механических раздражителей.

В некоторых случаях возникают затруднения при определении больного зуба, так как боль иррадирует в соседние зубы.

При осмотре, как правило, выявляют изменения в структуре твердых тканей зуба или состоянии пародонта.

Во всех случаях обнаженный дентин твердый, гладкий, блестящий, иногда слегка пигментированный.

При зондировании участка обнаженного дентина возникает болезненность, иногда очень интенсивная, но быстро проходящая. Воздействие холодного воздуха, а также кислого или сладкого вызывает болевую реакцию.

Наиболее удобна в клиническом отношении классификация гиперестезии, предложенная Ю.А. Федоровым с соавт.(1981).

А. По распространенности:

1. Ограниченная форма –

проявляется в области одного или нескольких зубов при наличии кариозных полостей или некариозных поражений, а также после препарирования и пломбирования зубов.

2. Генерализованная форма –

проявляется в области большинства или всех зубов и сопровождается обнажением шеек и корней зубов при множественном кариесе, патологической стираемости, болезнях пародонта, множественной и прогрессирующей эрозии зубов.

Б. По происхождению:

1. Гиперестезия дентина, связанная с потерей твердых тканей зуба

- а) в области кариозных полостей;
- б) послеоперационная гиперестезия;
- в) сопутствующая патологическому истиранию твердых тканей зуба и клиновидным дефектам;
- г) при эрозии твердых тканей зуба.

2. Гиперестезия дентина, не связанная с потерей твердых тканей зуба:

- а) гиперестезия дентина обнаженных шеек и корней зубов при заболеваниях пародонта, сопровождающихся рецессией десны;
- б) гиперестезия дентина интактных зубов, так называемых «функциональная гиперестезия», сопутствующая нарушениям в организме.

Дифференциальная диагностика

Гиперестезию в первую очередь необходимо дифференцировать от острого пульпита, так как сходство состоит в наличии острой боли и возникновении затруднений при определении больного зуба.

Диагноз ставят с учетом продолжительности боли (при пульпите она продолжительная, возникает ночью) и состояния пульпы (при пульпите зуб реагирует на токи свыше 20 мкА, при гиперестезии реакция пульпы на воздействие током не изменена – 2-4 мкА).

Лечение

Выбор метода лечения зависит от причины возникновения гиперестезии, но в любом случае необходимо проводить курсы реминерализующей терапии и рекомендовать систематическое применение зубной пасты «Жемчуг» и «Новый жемчуг».

Для лечения и устранения гиперестезии используют следующие препараты.

- 1- Препараты на основе кальция — 10 % раствор глюконата кальция. Применяются в виде аппликаций или растворов для электрофореза.
2. Препараты на основе фтора — 2 % раствор фторида натрия, фторлак, 12 % раствор фтора «Multyfluoride» («DMG»), «Dentin Fluid» и «Enamel Fluid» для глубокого фторирования тканей зуба по Кнапвосту.
3. Препараты, герметизирующие поверхность дентина цемента: «Fortify» («Bisco»), «Seal & Protect» («Dentsply») и др.

Пациентам с повышенной чувствительностью зубов необходимо назначать отечественные зубные пасты «Жемчуг» и «Новый жемчуг» и зарубежные пасты «Сенсодин» и «Сенсодин Ф».

Патологическая одонтогенная резорбция может быть внешней и внутренней.

Внешняя резорбция может быть вызвана:

- травмой зуба (вывих, перелом корня);
- реплантацией зубов;
- воспалительными процессами в тканях пародонта или в периапикальной области;
- ортодонтическими лечебными мероприятиями;
- осложнениями при проведении отбеливания девитального зуба.

Внутренняя резорбция называется также внутренней гранулемой.

Она является проявлением хронического пульпита. разрастающаяся грануляционная ткань резорбирует дентин стенки корневого канала.

Внутренняя резорбция определяется рентгенологически и может иметь округлую или овальную форму.

Лечение внутренней резорбции заключается в проведении адекватного эндодонтического лечения.

Острая травма

Причиной острой травмы является удар по зуба при случайном падении, занятиях спортом и т.д.

Классификация острой травмы (М.И.Грошиков)

- I. Ушиб зуба (без повреждения или с повреждением сосудисто-нервного пучка).**

II. Вывих зуба:

- **неполный**

(без повреждения или с повреждением сосудисто-нервного пучка):

- со смещением коронки в сторону окклюзионной поверхности;
- со смещением коронки в сторону преддверия полости рта;
- со смещением коронки в сторону соседнего зуба;
- со смещением коронки в небную сторону;
- комбинированный.

- **вколоченный;**

- **полный.**

III. Перелом:

- коронки зуба:

- в зоне эмали;
- в зоне эмали и дентина без вскрытия или со вскрытием полости зуба;

- шейки зуба:

- выше дна зубодесневой бороздки;
- ниже дна зубодесневой бороздки;

- **корня зуба** с разрывом или без разрыва пульпы в месте перелома (без смещения или со смещением отломков): поперечный, косой, продольный, оскольчатый, в пришеечной, верхушечной и средней частях зуба.

IV. Комбинированная травма.

V. Травма зачатка зуба.





**Травматический косой отлом коронки
верхнего левого центрального резца**



Изменение цвета левых центрального и бокового резцов верхней челюсти после травмы

Хроническая травма

Хроническая травма довольно часто встречается в повседневной практике и нередко приводит к выраженным повреждениям тканей зуба.

Может быть обусловлена профессиональными факторами или вредными привычками.

Лечение

Лечение состоит в устранении дефекта. В одних случаях достаточно сошлифовывания, в других — восстанавливают форму зуба пломбированием. Важное значение имеет устранение травмирующего фактора.

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!!!