

clinical, pathological and serological study of sixty-two cases. *Medicine (Baltimore)*. 1965; 44: 187–231.

4. Eriksson P., Jonsson R., Eds. *State of the Art Lectures on Sjogren's Syndrome*. Hygiene. 1999. 108, part 1.

REFERENCES

1. Vasil'ev V.I., Simonova M.V., Safonova T.N. Criteria for diagnosis of a disease and Sjogren's syndrome. In: *Selected Lectures on Clinical Rheumatology* / Eds V.A. Nasonova, N.V. Bunchuk. Moscow: Meditsina; 2001. (in Russian)

2. Hansen A., Lipsky P.E., Dorner T. B cells in Sjogren's syndrome: indications for disturbed selection in ectopic lymphoid tissue. *Arthr. Res. Ther.* 2007; 9: 21 830.

3. Bloch K., Buchanan W., Wohl M., Bunim J. Sjogren's syndrome: a clinical, pathological and serological study of sixty-two cases. *Medicine (Baltimore)*. 1965; 44: 187–231.

4. Eriksson P., Jonsson R., Eds. *State of the Art Lectures on Sjogren's Syndrome*. Hygiene. 1999. 108, part 1.

Поступила 25.03.16

Принята в печать 03.06.16

ОБЗОР

© ЯНБУЛАТОВА Г.Х., 2016

УДК 616.314:611.018.4

Янбулатова Г.Х.

КЛИНОВИДНЫЕ ДЕФЕКТЫ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ

ГБУЗ «СОКСП», 443096, г. Самара

Среди заболеваний некариозного происхождения часто встречаются клиновидные дефекты твердых тканей зубов. Проблема их диагностики и лечения обусловлена распространенностью заболевания, отсутствием единства взглядов на его возникновение и причину, на тактику лечения, а также недостаточностью освещения в медицинской литературе. Восстановление тканей зубов с такими дефектами представляют определенные сложности, поскольку необходим особый подход к препарированию, лечению, правильный выбор пломбировочного материала, нужно также учитывать общесоматические заболевания человека, влияющие на процесс убыли твердых тканей зубов. В обзоре представлены данные о распространенности клиновидных дефектов зубов, этиология и патогенез заболевания, разобраны разные классификации, что предполагает в дальнейшем правильное планирование лечения данного дефекта. Кроме того, рассмотрен вопрос о лечении клиновидного дефекта. Проанализировано 30 литературных источников как отечественных, так и зарубежных авторов.

Ключевые слова: клиновидные дефекты твердых тканей зубов; этиология и патогенез; классификация и лечение клиновидных дефектов.

Для цитирования: Янбулатова Г.Х. Клиновидные дефекты твердых тканей зубов. *Российский стоматологический журнал*. 2016; 20 (4): 221-224. DOI 10.18821/1728-2802 2016; 20 (4): 221-224

Yanbulatova G.H.

WEDGE-SHAPED DEFECTS OF HARD DENTAL TISSUES (REVIEW)

GBUZ SOKSP, 443096, Samara, Russia

Diseases among non-carious origin frequent wedge-shaped defects of hard dental tissues. Problem diagnosis and treatment of wedge-shaped defects of teeth due to their prevalence, the lack of unity of views on the origin and cause of the disease, the tactics of treatment and lack of lighting in the medical literature. Restoration of tooth tissues with such defects are certain difficulties, as is required a special approach to dissection, treatment, and the right choice of filling material, you must also take into account the general diseases of the body, affecting the process of loss of dental hard tissues. The review presents data on the prevalence of dental wedge-shaped defects, etiology and pathogenesis of the disease, dismantled different classification, which involves proper planning in the future treatment of this defect, also addressed the issue of treatment of a wedge-shaped defect. It analyzed 30 references, both domestic and foreign authors.

Key words: wedge-shaped defects of hard dental tissues; etiology and pathogenesis; classification and treatment of wedge-shaped defects.

For citation: Yanbulatova G.H. Wedge-shaped defects of hard dental tissues. *Rossiyskiy stomatologicheskii zhurnal*. 2016; 20 (4): 221-224. DOI 10.18821/1728-2802 2016; 20 (4): 221-224

For correspondence: Yanbulatova Gulnaz Hamzievna, dentist, graduate student of dentistry IPO SSMU, gulnazik05@yandex.ru

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Funding. The study had no sponsorship.

Received 25.12.15

Accepted 03.06.16

Для корреспонденции: Янбулатова Гульназ Хамзиевна, врач-стоматолог, аспирант каф. стоматологии ИПО СамГМУ, E-mail: gulnazik05@yandex.ru

В последние годы частота заболеваний твердых тканей зубов некариозного происхождения существенно увеличилась. Одно из таких заболеваний – клиновидный дефект зубов [1–3]. По данным разных авторов, распространенность клиновидных дефектов среди населения в 1960–1980 гг. составляла от 8 до 22% [4], а за последние годы увеличился до 75–83% [5–8].

Для обозначения патологии твердых тканей зубов некариозного происхождения используют различную номенклатуру. В одних источниках термин «клиновидный дефект зубов» имеет трактовку: «пришеечный дефект неуточненной этиологии» [9]; в других – «некариозный пришеечный дефект» [10] или «клиновидная пришеечная эрозия» [11]. Термин «клиновидный дефект» обозначает геометрическую форму повреждения. Клиновидный дефект характеризуется убылью твердых тканей зуба в форме клина, образованного двумя плоскостями и вершиной обращенного к пульпе зуба.

Согласно классификации Бурлуцкого А.С. (1984), различают: пришеечные, коронковые и корневые формы клиновидного дефекта зубов:

- пришеечные – локализируются на эмалево-цементной границе, развиваются медленно, встречаются в 50% случаев (чаще поражаются премоляры);
- коронковые – локализируются на поверхности коронки зуба, развиваются быстро, встречаются в 20% случаев (чаще поражаются резцы и клыки верхней челюсти и премоляры нижней челюсти);
- корневые – локализируются на эмалево-цементной границе, распространяются в сторону корня, встречаются в 30% случаев (чаще поражаются резцы и клыки верхней челюсти и первые моляры нижней челюсти).

Махмудханов С.М. в классификации клиновидных дефектов зубов выделил четыре группы: 1) начальные проявления без видимой глазом убыли ткани. Наблюдается повышенная чувствительность к раздражителям; 2) поверхностные клиновидные дефекты зубов. Убыль ткани определяют визуально, в виде щелевидных поражений эмали. Отмечают повышенную гиперестезию шеек зубов (глубина до 0,2 мм; длина от 3 до 3,5 мм); 3) средние, образованные двумя плоскостями, под углом 40–45 градусов (глубина 0,2–0,3 мм; длина 3,5–4 мм); 4) глубокие – с поражением паропульпарных слоев дентина (глубина более 0,3 мм; длина от 5 мм).

Клиновидные дефекты твердых тканей зубов показаны на рис. 1–4 на вклейке.

Разработана морфологическая классификация клиновидных дефектов твердых тканей зубов [12].

1. Тип А – пришеечный.
2. Тип В – корневой.
3. Тип С – коронковый.
4. Тип D – пришеечно-коронковый.
5. Тип Е – сочетанная форма.

В последнее время нередко встречаются сочетанные формы клиновидных дефектов с другой патологией твердых тканей зубов как некариозного, так и кариозного происхождения [13].

Существуют различные теории возникновения клиновидных дефектов зубов. Одна из них – теория

механического сошлифовывания зубов чистой жесткой щеткой или использование абразивных паст. Эти факторы могут существовать вместе или по отдельности [14]. Эрозивная теория возникновения клиновидных дефектов зубов гласит о злоупотреблении кислотосодержащими продуктами. Существует мнение, что в возникновении клиновидного дефекта имеет значение нарушение минерализующей функции ротовой жидкости. Деминерализация эмали начинается при pH ротовой жидкости 5,5 [15].

Несмотря на то что поражение зубов клиновидными дефектами известно давно, до сих пор нет единой точки зрения на основные звенья данной патологии (Бурлуцкий А.С., 1988; Цимбалистов А.В., 1999; Головатенко О.В., 2009; Tyas M.J., 2002). Боровский Е.В., Леус П.А. (1971) рассматривали связь клиновидных дефектов зубов с гастроэнтеропатологией. Известно также, что заболевания желчного пузыря и желчевыводящих путей играют не последнюю роль в развитии клиновидных дефектов зубов – из-за изменения состава слюенной жидкости [16]. Существуют работы, посвященные связи клиновидных дефектов зубов с гастроэзофагеальным рефлюксом (Barlett D.W. и соавт., 1996). Заболевания эндокринной системы тоже оказывают влияние на развитие данного дефекта [17]. Кроме того, при обследовании клиновидных дефектов зубов необходимо обращать внимание на нарушение окклюзии, зубочелюстные аномалии, заболевания сустава, патологию жевательных мышц, неправильно отмоделированную форму жевательной поверхности пломб, искусственных коронок, несъемных и съемных протезов [18]. В работах Grippo J. и соавт. описан механизм взаимодействия абфракции, коррозии и абразии [19].

Таким образом, развитие клиновидных дефектов зубов приводит к постепенной убыли твердых тканей, характеризующейся болью, вызываемой температурными, химическими и механическими раздражителями [1]. Чаще всего пациенты жалуются на эстетический дефект и боль. Из-за боли у них снижается уровень гигиены полости рта, что повышает риск возникновения других заболеваний. Поэтому гиперестезия при клиновидных дефектах зубов встречается в 82–90% случаев и проявляется наиболее выражено у лиц молодого и среднего возраста.

Клиновидный дефект зубов может быть единичным и множественным, располагаясь на симметричных зубах [20]. Дифференцируют данный дефект с поверхностным и средним кариесом, эрозией твердых тканей зубов, пришеечным некрозом эмали.

Лечение клиновидных дефектов зубов должно быть правильно дифференцированным в зависимости от стадии пораженного дефекта; необходимо идентифицировать этиологические и предрасполагающие факторы, которые привели к этому поражению; изучить анамнез заболевания. После анализа всех факторов можно приступить к планированию лечения. В зависимости от прогрессирования заболевания применяют реминерализующую терапию, терапевтическое и ортопедическое лечение.

Реминерализующую терапию проводят путем внедрения микроэлементов в ткани зуба для насыщения

деминерализованных поверхностных слоев эмали и дентина. К ним относятся препараты: obtурирующие дентинные каналы, инактивирующие передачу нервного импульса, фторидсодержащие лаки, десенситайзеры, десенситизирующие зубные пасты.

Все лечебные мероприятия необходимо начинать с проведения профессиональной гигиены полости рта по общепринятой методике. Необходимо применение десенситайзеров с целью ликвидации болевых ощущений. Это достигается: а) уменьшением возбудимости терминальных отростков нервного волокна, окружающего одонтобласт; б) предотвращением изменения тока жидкости посредством obtурации открытых дентинных каналов. Наиболее доступные препараты: «Глуфторэд», «Эмаль-герметизирующий ликвид» и «Дентин-герметизирующий ликвид», «Gluma Desensitizer», «All Bond 2», «Фторлак»; десенсибилизирующие зубные пасты «Colgate Sensitive Pro-Relief», «Sensodyne Fluoride», «Oral-B Sensitive Original», «Oral-B Sensitive с Фтором», «Blend-a-med». Необходимо обучить пациента правильной чистке зубов с подобранной зубной пастой и щеткой, поскольку домашняя гигиена представляет собой фундаментальный метод лечения и профилактики стоматологических заболеваний.

При обширных поражениях твердых тканей зубов показано терапевтическое и ортопедическое лечение. Реставрацию клиновидных дефектов проводят современными светоотверждаемыми материалами Filtek Supreme XT, Filtek Supreme XT flowable, Filtek flow, Vitremer (материалы с высоким коэффициентом упругости). Препарировать ткани зуба при клиновидном дефекте необходимо в соответствии с топографическими особенностями, определяемыми морфологией его развития. Для достижения результата рекомендуют препарировать дентин на глубину до 1 мм и иссечения клинически неизменной эмали по периферии поражения до 3–5 мм [21]. Методика основана на тезисе о том, что морфофункциональная неполноценность эмали и дентина клиновидного дефекта служит причиной увеличения объема поражения и нарушает сцепление композиционного материала при использовании адгезивных технологий.

Пломбирование таких дефектов и площадок стираемости без предварительного устранения на этих зубах супраконтатов приведет к неудовлетворительному результату в виде нарушения реставрации и ее выпадению (Виноградова Т.Ф. и соавт., 1996).

Заключение

Лечение клиновидных дефектов твердых тканей зубов должно быть дифференцированным в зависимости от размера пораженного участка, стадии и исходя из клинической фазы течения заболевания. При лечении необходимо применять комплексный подход [22]. Предварительно рекомендуем собрать анамнез, чтобы узнать диетические пристрастия пациента, выявить сопутствующие заболевания, вредные привычки, тщательный и правильный гигиенический уход за полостью рта. Также рекомендуем проводить своевременную диагностику и устранение супраконтатов.

Исследование не имело спонсорской поддержки.

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гилева О.С. *Повышенная чувствительность зубов* (методические рекомендации). 2009.
2. Макеева И.М., Бякова С.Ф., Чуев В.П., Шевелюк Ю.В. Электронно-микроскопическое исследование твердых тканей зуба при клиновидных дефектах. *Стоматология*. 2009; 4: 39–42.
3. Михальченко В.Ф., Алешина Н.Ф., Радышевская Т.Н., Петрухин А.Г. *Некариозные поражения зубов, развивающиеся до и после их прорезывания: Учебное пособие*. М.: ООО Банк; 2007.
4. Макеева И.М., Шевелюк Ю.В. Рабочая классификация клиновидных дефектов зубов. *Стоматология для всех*. 2011; 56(3): 7–8.
5. Пихур О.Л., Цимбалстов А.В., Садиков Р.А. Клиновидные дефекты твердых тканей зубов. Учебное пособие для системы послевузовского профессионального образования врачей. СПб: СпецЛит; 2011.
6. Faye B., Sarr M., Kane A.W., Toure B., Leye F., Gaye F., Dieng M.B. Prevalence and etiologic factors of non-carious cervical lesions. A study in a Senegalese population. *Odontostomatol Trop*. 2005; 112(1):15–18.
7. Kane A.W., Faye B., Toure B., Sarr M., Lo Ch.M., Ba D.A. Prevalence of non carious dental lesions in the department of Dakar. *Odontostomatol Trop*. 2004; 15–18.
8. Посохова В.Ф., Чуев В.В., Бузов А.А. «Нанофлюор» - биоактивный фторирующий лак нового тысячелетия. *Институт стоматологии*. 2011; 52–53.
9. Lee W.C., Eakle W.S. Possible role of tensile stress in the etiology of cervical erosive lesions of teeth. *J Prosthet Dent*. 1984; 52: 374–380.
10. Дмитриева Л.А., Максимовский Ю.М. *Терапевтическая стоматология*. Национальное руководство. М.: ГЭОТАР - Медиа. 2009; 272.
11. Frank R.M., Haag R., Hemmerle J. The role of mechanical factors in the development of cervical wedge-shaped erosions. *Schweiz Monatsschr Zahnmed*. 1989; 99(5): 521.
12. Мусина Л.В., Мусин М.Н., Тынянских Д.А., Кочкаров П.Г. Морфологическая классификация клиновидных дефектов твердых тканей зубов. *Пародонтология*. 2006; 4: 87–89.
13. Mair L.H. Wear in dentistry-current terminology. *J Dent*. 1992; 29: 140–144.
14. Levitch L.C., Bader J.D., Shugars D.A., Heymann H.O. Non-carious cervical lesions. *J Dent*. 1994; 22: 195–207.
15. Hannig C., Berndt D., Hoth-Hanning W., et al. Содержащие кислоту напитки, эрозия зубов и защитная пленка. Freiburg. 2009; 45.
16. Ямбулатова Г.Х., Трунин Д.А. Изучение состава десневой жидкости при клиновидном дефекте зубов, ассоциированных с патологией желчного пузыря, желчевыводящих путей. *Аспирант*. 2015; 6(2): 18–20.
17. Федоров Ю.А., Дрожжина В.А. Клиника, диагностика и лечение некариозных поражений зубов. *Новое в стоматологии*. 1997; 10: 144, 147.
18. Young W.G. Sites of dental erosion are saliva-dependent. *J Oral Rehabil*. 2002; 29(1): 35–43.
19. Grippio J.O., Simring M., Schreiner S. Attrition, abrasion, corrosion and abfraction revisited: a new perspective on tooth surface lesions. *J Am Dent Assoc*. 2004; 135: 1109–1118.
20. Максимовская Л.Н. Использование десенситайзера двойного действия для лечения повышенной чувствительности твердых тканей зуба. *Маэстро стоматол*. 2002; 2: 80–81.
21. Трунин Д.А., Хамадеева А.М., и др. Гиперестезия зубов. Планирование профилактики и лечения. Самара: ООО Офорт. 2011; 25, 28–29, 52–53.
22. Садиков Р.А., Цимбалстов А.В., Пихур О.Л. Клиновидные дефекты твердых тканей зубов. Москва.: СпецЛит. 2011; 108.

REFERENCES

1. Gileva O.S. *Increased tooth sensitivity (guidelines)*. [Povyshennaya chuvstvitel'nost' zubov (metodicheskie rekomendatsii)]. 2009. (in Russian)
2. Makeeva I.M., Bychkova S.F., Chuev V.P., Shevel'yuk Yu.V. Electron microscopic examination of the hard tissues of the teeth

- with wedge-shaped defects. *Stomatologiya*. 2009; 4: 39–42. (in Russian)
3. Mikhailchenko V.F., Aleshina N.F., Radyshevskaya T.N., Petrukhin A.G. *Non-carious lesions of teeth, developing before and after the eruption: Textbook*: OOO Bank. 2007; 102. (in Russian)
 4. Makeeva I.M., Shevelyuk Yu.V. Working classification of wedge tooth defects. *Stomatologiya dlya vsekh*. 2011; 56(3): 7–8. (in Russian)
 5. Pikhur O.L., Tsimbalistov A.V., Sadykov R.A. Wedge-shaped defects of hard dental tissues. Tutorial system for postgraduate education of doctors. [*Klinovidnye defekty tverdykh tkaney zubov. Uchebnoe posobie dlya sistemy poslevuzovskogo professional'nogo obrazovaniya vrachev*]. SPb: SpetsLit; 2011. (in Russian)
 6. Faye B., Sarr M., Kane A.W., Toure B., Leye F., Gaye F., Dieng M.B. Prevalence and etiologic factors of non-carious cervical lesions. A study in a Senegalese population. *Odontostomatol Trop*. 2005; 112(28): 15–8.
 7. Kane A.W., Faye B., Toure B., Sarr M., Lo Ch.M., Ba D.A. Prevalence of non carious dental lesions in the department of Dakar. *Odontostomatol Trop*. 2004; 108(27): 15–8.
 8. Posokhova V.F., Chuev V.V., Buzov A.A. "Nanofluor" - bioactive fluorinating lacquer of the new millennium. *Institut stomatologii*. 2011; 50(1): 52–3. (in Russian)
 9. Lee W.C., Eakle W.S. Possible role of tensile stress in the etiology of cervical erosive lesions of teeth. *J. Prosthet. Dent*. 1984; 52: 374–80.
 10. Dmitrieva L.A., Maksimovskiy Yu.M. *Therapeutic dentistry. National leadership*. [*Terapevticheskaya stomatologiya. Natsional'noe rukovodstvo*]. Moscow: GEOTAR-Media. 2009. (in Russian)
 11. Frank R.M., Haag R., Hemmerle J. The role of mechanical factors in the development of cervical wedge-shaped erosions. *Schweiz Monatsschr Zahnmed*. 1989; 99(5): 521.
 12. Mussina L.V., Musin M.N., Tynyanskii D.A., Kochkarev P.G. Morphological classification of tapered dental hard tissue defects. *Parodontologiya*. 2006; 4: 87–9. (in Russian)
 13. Mair L.H. Wear in dentistry-current terminology. *J. Dent*. 1992; 29: 140–4.
 14. Levitch L.C., Bader J.D., Shugars D.A., Heymann H.O. Non-carious cervical lesions. *J. Dent*. 1994; 22: 195–207.
 15. Hannig C., Berndt D., Hoth-Hanning W. et al. *Containing acid drinks and dental erosion protective film*. [*Soderzhashchie kislotu napitki, eroziya zubov i zashchitnaya plenka*]. Freiburg. 2009.
 16. Yanbulatova G.Kh., Trunin D.A. Studying the composition of the gingival fluid with wedge-shaped defects of teeth associated with the pathology of the gallbladder, bile ducts. *Aspirant*. 2015; 6 (2): 18–20. (in Russian)
 17. Fedorov Y.A., Drozhzhina V.A. The clinic, diagnosis and treatment of non-carious lesions. *Novoe v stomatologii*. 1997; 10: 144–7. (in Russian)
 18. Young W.G. Sites of dental erosion are saliva-dependent. *J. Oral Rehabil*. 2002; 29(1): 35–43.
 19. Grippo J.O., Simring M., Schreiner S. Attrition, abrasion, corrosion and abfraction revisited: a new perspective on tooth surface lesions. *J. Am. Dent. Assoc*. 2004; 135: 1109–18.
 20. Maksimovskaya L.N. Using desensitizers double action for the treatment of hypersensitivity of dental hard tissue dental surg. *Maestro stomatologii*. 2002; 2: 80–1. (in Russian)
 21. Trunin D.A., Hamadeeva A.M. et al. *Hyperesthesia teeth. Planning for prevention and treatment*. [*Giperesteziya zubov. Planirovanie profilaktiki i lecheniya*]. Samara: OOO Etching; 2011: 25, 28–9, 52–3. (in Russian)
 22. Sadikov R.A., Tsimbalistov A.V., Pikhur O.L. *Wedge-shaped defects of hard dental tissues*. [*Klinovidnye defekty tverdykh tkaney zubov*]. Moscow: SpetsLit. 2011. (in Russian)

Поступила 25.12.15

Принята в печать 03.06.16

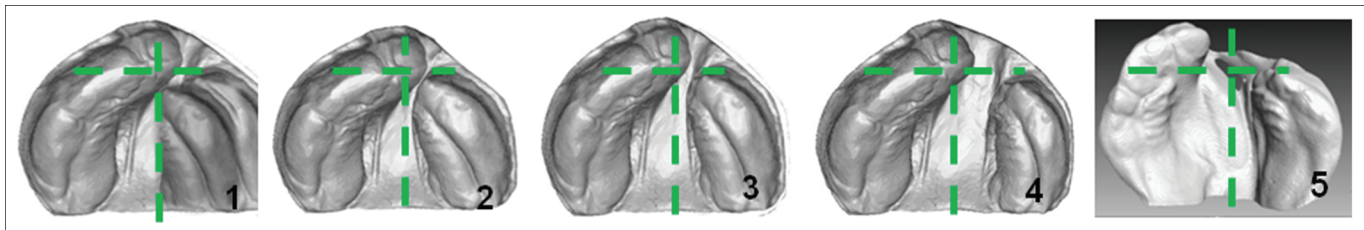


Рис. 2. Разновидности взаиморасположения фрагментов альвеолярного отростка у младенцев с ОРГН.

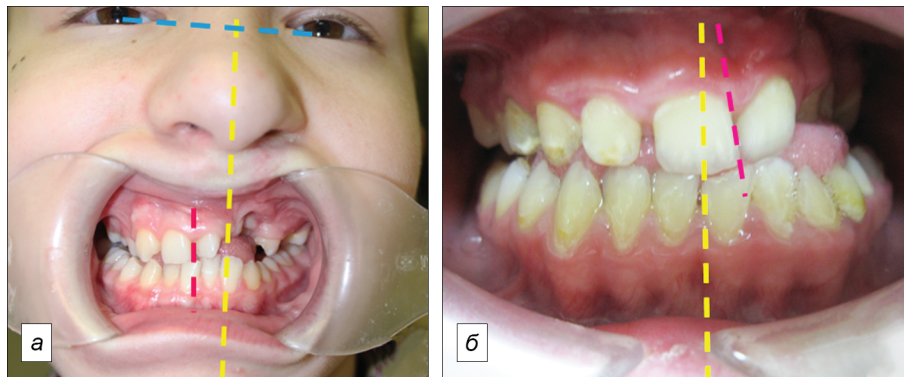


Рис. 3. Смещение межрезцовой линии от косметического центра лица у пациентов с ОРГН.

а – в сторону, противоположную расщелине альвеолярного отростка; б – в сторону расщелины альвеолярного отростка.



Рис. 5. Адентия резцов у пациентов с ОРГН.

а – адентия латерального резца в области расщелины; б – адентия центрального и бокового резца на стороне расщелины; в – адентия латерального резца на стороне, контралатеральной расщелине; г – адентия латеральных резцов с обеих сторон.

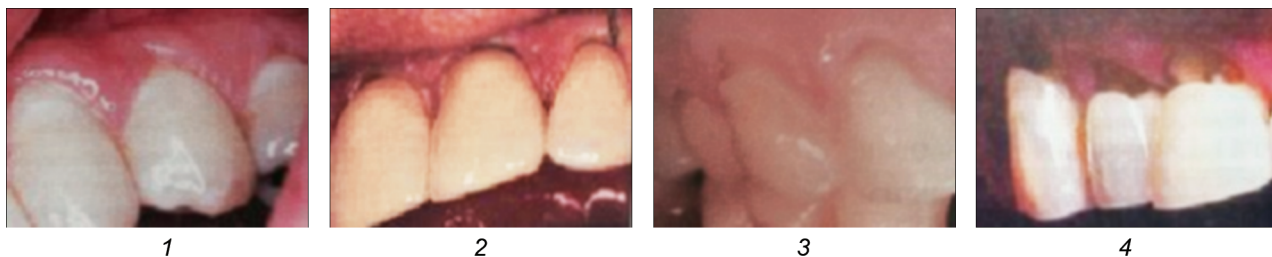


Рис. 1. Начальная стадия клиновидного дефекта.

Рис. 2. Поверхностная стадия клиновидного дефекта.

Рис. 3. Средняя стадия клиновидного дефекта.

Рис. 4. Глубокая стадия клиновидного дефекта.