УДК 61

Палий В.О.
студент 2 курса
стоматологический факультет
Московский медицинский университет РЕАВИЗ
(г. Москва, Россия)

Гурьянова Л.А.
студент 2 курса
стоматологический факультет
Московский медицинский университет РЕАВИЗ
(г. Москва, Россия)

Боровкова Д.Я.
студент 2 курса
стоматологический факультет
Московский медицинский университет РЕАВИЗ
(г. Москва, Россия)

ЭРОЗИИ ЗУБОВ: ЭТИОЛОГИЯ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Аннотация: *в статье представлен обзор современных представлений об эрозивном поражении твёрдых тканей зубов. Рассмотрены механизмы развития процесса, экзогенные и эндогенные этиологические факторы, клинические проявления на различных стадиях, методы клинической и инструментальной диагностики. Особое внимание уделено дифференциальной диагностике эрозии с кариесом, абразией и патологической стираемостью. Описаны принципы профилактики и лечения, основанные на устранении причинного воздействия кислот, контроле прогрессирования и минимально инвазивном восстановлении утраченных тканей.*

Ключевые слова: *эрозия зубов, некариозное поражение, деминерализация эмали, дентинная гиперчувствительность, диагностика, индекс BEWE, профилактика, лечение.*

Введение.

Эрозивное поражение твёрдых тканей зубов относится к числу актуальных проблем современной терапевтической стоматологии. Изменение пищевых привычек, широкое употребление кислых напитков и продуктов, увеличение распространённости расстройств пищевого поведения и длительного приёма отдельных лекарственных средств создают условия для воздействия кислот на эмаль и дентин. При этом начальные изменения нередко протекают бессимптомно, а пациент обращается за помощью уже при появлении чувствительности, изменении формы коронок или эстетических нарушений.

В современной литературе эрозивный износ зубов (erosive tooth wear, ETW) рассматривается как химико-механический процесс постепенной утраты твёрдых тканей, обусловленный воздействием кислот небактериального происхождения и последующим механическим удалением размягчённого поверхностного слоя. В отличие от кариеса, первичным фактором здесь является не бактериальная биоплёнка, а прямое кислотное воздействие. Однако эрозия может сочетаться с абразией и аттрицией, что ускоряет потерю тканей и усложняет клиническую картину.

Цель настоящей статьи - систематизировать сведения об этиологии, клинических проявлениях, диагностике, дифференциальной диагностике и лечении эрозий зубов с позиции практической стоматологии.

Этиология и патогенез.

В зависимости от источника кислотного воздействия выделяют экзогенные и эндогенные факторы. Экзогенные факторы связаны с поступлением кислот извне. К ним относятся частое употребление газированных напитков, фруктовых соков, энергетических и спортивных напитков, цитрусовых фруктов, маринованных продуктов, уксуссодержащих соусов и кислых кондитерских изделий. Значение имеет не только показатель pH продукта, но и его титруемая кислотность, буферная ёмкость, содержание кальция и фосфатов, а также частота и продолжительность контакта с зубами.

Низкий pH и высокая буферная ёмкость увеличивают эрозивный потенциал, тогда как наличие кальция может оказывать защитное влияние [1, 3].

Риск повышается при длительном удерживании напитка во рту, медленном потягивании в течение дня, частом употреблении кислых продуктов между основными приёмами пищи и использовании их перед сном. Дополнительное значение имеют профессиональные воздействия: контакт с кислотными аэрозолями и парами на отдельных производствах, а также особенности питания у лиц, занимающихся некоторыми видами спорта. При этом сам факт употребления цитрусовых или соков не означает неизбежного развития эрозии: клинический риск определяется совокупностью пищевых, поведенческих и индивидуальных факторов [1, 4].

Эндогенные факторы обусловлены поступлением желудочного содержимого в полость рта. Наиболее значимыми являются гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, регургитация, повторная рвота, в том числе при нервной булимии, а также состояния, сопровождающиеся частыми эпизодами тошноты и рвоты. Желудочная кислота имеет очень низкий pH и способна вызывать выраженную деминерализацию эмали. При эндогенном воздействии поражения нередко преобладают на небных поверхностях верхних резцов и окклюзионных поверхностях боковых зубов. Выявление таких признаков требует деликатного сбора анамнеза и, при необходимости, направления пациента к врачу соответствующего профиля [1, 2].

К факторам риска также относят снижение слюноотделения, изменение буферной ёмкости и состава слюны, обезвоживание, дыхание через рот, некоторые лекарственные препараты и пищевые добавки. Слюна является важнейшим естественным защитным фактором: она разбавляет и удаляет кислоты, обеспечивает буферную нейтрализацию, участвует в формировании приобретённой пелликулы и поставляет ионы кальция и фосфата для реминерализации. При гипосаливации защитные возможности полости рта снижаются [3, 5].

Патогенетически процесс начинается с поверхностного растворения минеральных компонентов эмали под действием кислот. Возникает размягчённый, частично деминерализованный слой, который легче удаляется при чистке зубов, жевании и контакте с пищевыми частицами. При продолжительном воздействии процесс распространяется глубже, а после достижения дентина возможно обнажение дентинных канальцев и развитие гиперчувствительности. Утрата тканей является необратимой: естественная реминерализация может укрепить остаточную поверхность, но не способна восстановить утраченную анатомическую форму коронки [1, 3].

Клиническая картина.

Клинические проявления зависят от интенсивности и продолжительности кислотного воздействия, локализации поражения, возраста пациента и сочетания с другими видами износа. На ранней стадии поверхность эмали теряет естественный блеск, становится гладкой, шелковистой, иногда приобретает матовый вид. Могут наблюдаться неглубокие округлые или чашеобразные дефекты, сглаживание рельефа бугров и краёв коронок. Чёткие границы дефекта часто отсутствуют, поскольку деминерализация происходит постепенно [2, 4].

По мере прогрессирования отмечаются расширение и углубление дефектов, истончение эмали, изменение анатомического контура зубов, укорочение режущих краёв и уплощение окклюзионных поверхностей. На жевательных поверхностях могут формироваться характерные чашеобразные углубления (cupping). Реставрации из более устойчивого материала иногда выглядят выступающими над окружающими тканями («выступающие» пломбы), что связано с растворением прилежащих эмали и дентина. При значительной потере тканей возможно изменение высоты коронок и нарушение окклюзионных взаимоотношений [2].

При вовлечении дентина нередко возникает повышенная чувствительность к холодному, горячему, кислому, сладкому и тактильным раздражителям. В тяжёлых случаях возможны эстетические жалобы, нарушение

жевательной функции, сколы ослабленных краёв и необходимость комплексной реабилитации. Следует учитывать, что отсутствие боли не исключает активного эрозивного процесса: ранние поражения могут быть клинически малосимптомными [2, 6].

Распределение дефектов может помочь предположить источник кислоты. При экзогенном воздействии чаще поражаются вестибулярные поверхности передних зубов и окклюзионные поверхности моляров и премоляров. При эндогенном воздействии типичны изменения небных поверхностей верхних зубов, а при выраженном и длительном рефлюксе могут вовлекаться окклюзионные поверхности. Однако топография не является самостоятельным диагностическим критерием и должна оцениваться вместе с анамнезом и другими клиническими признаками [1, 2].

Диагностика.

Диагностика начинается со сбора подробного анамнеза. Необходимо выяснить характер питания, частоту употребления кислых напитков и продуктов, привычку удерживать напитки во рту, режим питья, особенности гигиены, наличие сухости во рту, приём лекарств и пищевых добавок, профессиональные вредности. Следует уточнить наличие изжоги, кислой отрыжки, регургитации, тошноты и повторной рвоты. Вопросы о расстройствах пищевого поведения задают тактично, без осуждения, с соблюдением конфиденциальности. При подозрении на соматическую причину требуется междисциплинарное взаимодействие [1, 2].

Клиническое обследование проводят при хорошем освещении, после удаления мягкого налёта и аккуратного высушивания поверхности. Оценивают блеск и текстуру эмали, наличие гладких неглубоких дефектов, чашеобразных углублений, сглаживание бугров, состояние режущих краёв, обнажение дентина, чувствительность и состояние существующих реставраций. Важно фиксировать локализацию и распространённость поражений, поскольку осмотр в динамике позволяет определить прогрессирование [2, 6].

Для стандартизированной оценки выраженности эрозивного износа применяется индекс BEWE (Basic Erosive Wear Examination). Зубные ряды условно разделяют на шесть секстантов. В каждом секстанте регистрируют наиболее выраженное поражение по шкале: 0 - отсутствие признаков эрозивного износа, 1 - начальная потеря текстуры поверхности, 2 - выраженный дефект с потерей твёрдых тканей менее 50% площади поверхности, 3 - потеря твёрдых тканей на 50% и более площади поверхности. Баллы наиболее поражённых поверхностей суммируют для получения общего результата [1, 7].

Суммарный показатель BEWE используют для определения уровня риска и планирования профилактических и лечебных мероприятий. В распространённой интерпретации сумма 0-2 соответствует отсутствию/минимальному риску, 3-8 - низкому, 9-13 - среднему, 14 и более - высокому риску. Индекс удобен для скрининга и стандартизации документации, но не заменяет полноценного клинического заключения, анализа этиологии и оценки активности процесса [1, 7].

Для последующего мониторинга целесообразно выполнять фотопротокол с одинаковыми ракурсами и условиями освещения, а также диагностические модели или цифровое сканирование. Сравнение изображений и моделей во времени позволяет выявить изменение контура коронок. При наличии показаний применяются дополнительные методы обследования: оценка слюноотделения и буферной ёмкости слюны, консультация гастроэнтеролога или терапевта. Рентгенологическое исследование не является методом ранней диагностики поверхностной эрозии, но может быть назначено для оценки сопутствующей патологии и состояния зубов по клиническим показаниям [2, 6].

Дифференциальная диагностика.

Эрозию необходимо дифференцировать прежде всего с кариесом, абразией, аттрицией, клиновидными дефектами и другими некариозными поражениями. При кариесе ведущую роль играет кислотопродуцирующая активность микроорганизмов биоплёнки. Кариозные очаги чаще локализуются в

фиссурах, контактных пунктах и пришеечной области, могут сопровождаться изменением цвета, размягчением тканей и наличием ретенционных зон. Эрозивные дефекты обычно имеют гладкую поверхность, округлые очертания и не связаны непосредственно с накоплением налёта в типичных кариесогенных участках [1, 4].

Абразия представляет собой механическую потерю тканей вследствие внешнего трения. Её развитию способствуют чрезмерное давление при чистке зубов, жёсткая щётка, абразивные пасты, а также профессиональные привычки. Дефекты могут иметь локализованный характер, например в пришеечной области, и нередко сочетаются с рецессией десны. В отличие от эрозии, при абразии ведущим механизмом является механическое воздействие, хотя предварительное кислотное размягчение тканей может усиливать абразивный эффект [3, 5].

Аттриция обусловлена контактом зубов-антагонистов и чаще связана с функциональной нагрузкой, бруксизмом и парафункциями. Для неё характерны совпадающие площадки стирания на окклюзионных и режущих поверхностях антагонистов, уплощение бугров и фасетки стирания. При эрозии поверхность обычно более гладкая и округлая, с чашеобразными дефектами и утратой естественного рельефа. Вместе с тем сочетание эрозии и аттриции встречается часто, поэтому диагноз может быть комбинированным [1, 5].

Клиновидные дефекты характеризуются локализацией преимущественно в пришеечной области, V-образной формой и относительно чёткими границами. Их происхождение многофакторно, в формировании могут участвовать механические нагрузки, абразивные воздействия и кислотная деминерализация. Дифференциация проводится по форме, локализации, состоянию поверхности и анамнестическим данным. Гипоплазия и другие нарушения развития эмали отличаются тем, что являются структурными дефектами, возникшими в период формирования зуба, а не приобретённой прогрессирующей потерей тканей после прорезывания [4, 5].

Лечение и профилактика.

Основной принцип лечения - устранение или максимальное снижение причинного кислотного воздействия. Реставрационное вмешательство без коррекции этиологических факторов не предотвращает дальнейшую потерю тканей и может привести к повторному разрушению границ реставрации. План лечения определяют с учётом активности процесса, объёма утраченных тканей, наличия симптомов, эстетических и функциональных потребностей пациента [1, 2].

Диетические рекомендации включают сокращение частоты употребления кислых напитков и продуктов, отказ от длительного потягивания напитков в течение дня, предпочтение употреблению кислых продуктов во время основных приёмов пищи, а не в качестве частых перекусов. После кислотной атаки рекомендуется прополоскать рот водой и не чистить зубы немедленно, следует выдержать интервал, чтобы не усиливать удаление размягчённого поверхностного слоя. Не рекомендуется удерживать или «перекатывать» кислые напитки во рту. При выборе напитков предпочтение следует отдавать воде и менее кислым альтернативам [2, 6, 8].

Необходимо обучить пациента щадящей гигиене: использовать мягкую зубную щётку, избегать чрезмерного давления и высокоабразивных средств, применять фторсодержащую зубную пасту с подходящей концентрацией фторида. При гиперчувствительности могут быть рекомендованы десенситайзирующие средства, содержащие соединения калия, фториды, аргинин или другие компоненты, предназначенные для снижения чувствительности. Выбор конкретного средства зависит от клинической ситуации. При сухости во рту оценивают возможные причины, корректируют питьевой режим и рассматривают средства для стимуляции или замещения слюны [2, 6, 8].

При эндогенном кислотном воздействии стоматолог не должен ограничиваться местным лечением. Пациента с признаками рефлюкса, частой рвоты или подозрением на расстройство пищевого поведения следует направить

к терапевту, гастроэнтерологу или профильному специалисту. Лечение основного заболевания и контроль эпизодов поступления кислоты имеют принципиальное значение для стабилизации стоматологического состояния. Врач-стоматолог при этом продолжает наблюдение за динамикой поражения и обеспечивает защиту твёрдых тканей [1, 2].

При начальных поражениях без значительной потери анатомической формы приоритет имеют профилактические мероприятия, контроль факторов риска и наблюдение. При повышенной чувствительности применяют профессиональные фторлаки, десенситайзирующие препараты и другие средства, направленные на уменьшение проницаемости дентинных канальцев. Доказательная база по отдельным методам профилактики и восстановительного лечения остаётся неоднородной, систематический обзор 2024 года подчёркивает ограниченное количество качественных клинических исследований, поэтому лечебные решения должны быть индивидуализированы [6].

При локальных дефектах, нарушающих эстетику или вызывающих стойкую чувствительность, возможно прямое восстановление композитными материалами. В зависимости от объёма утраты тканей применяют адгезивные реставрации, накладки, виниры и коронки. Выбор метода должен учитывать сохранность эмали, окклюзионные взаимоотношения, прогноз, возраст пациента и возможность максимально сохранить интактные ткани. При выраженном генерализованном износе может потребоваться комплексная реабилитация с участием терапевта-стоматолога, ортопеда и других специалистов [2, 9].

Восстановление высоты прикуса и изменение окклюзионных взаимоотношений требуют тщательного планирования. В ряде случаев перед окончательным протезированием используют диагностическое моделирование и временные конструкции для оценки эстетики, функции и адаптации пациента. Инвазивные методы не должны применяться только на основании наличия эрозивных изменений без оценки активности процесса и альтернативных консервативных возможностей. После реставрации пациенту необходимы

регулярные контрольные осмотры, фотодокументация и поддерживающая профилактика [2, 9].

Заключение.

Эрозия зубов представляет собой многофакторное некариозное поражение, при котором кислотное воздействие приводит к необратимой утрате эмали и дентина. Ведущими этиологическими факторами являются частое употребление кислых продуктов и напитков, эндогенное воздействие желудочного содержимого, снижение защитных свойств слюны и профессиональные вредности. Клиническая картина варьирует от потери блеска эмали до выраженных чашеобразных дефектов, обнажения дентина и нарушения функции.

Ранняя диагностика основывается на целенаправленном сборе анамнеза, клиническом осмотре, оценке факторов риска и регистрации исходного состояния зубов. Индекс BEWE, фотопротокол и цифровое или модельное наблюдение позволяют стандартизировать оценку и контролировать динамику. Дифференциальная диагностика должна учитывать кариес, абразию, аттрицию, клиновидные дефекты и нарушения развития эмали.

Эффективная тактика лечения начинается с выявления и контроля причинного фактора. Профилактика и коррекция образа жизни являются обязательной частью ведения пациента, а реставрационное лечение показано при наличии функциональных, эстетических или симптоматических показаний. Таким образом, успешное ведение пациентов с эрозивным износом требует раннего выявления, индивидуального подхода, междисциплинарного взаимодействия и длительного диспансерного наблюдения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Галченко В.М., Бывальцева С.Ю., Федотова М.В., Павлова И.А. Комплексный подход в лечении эрозии зубов // Российская стоматология. 2018. URL: https://www.mediasphera.ru/issues/rossijskaya-stomatologiya/2018/3/1207264062018031053
2. Крихели Н.И., Пустовойт Е.В., Дарсигова З.Т., Аракелян И.Р., Сампиев А.Т. Анализ многофакторности развития эрозии зубов // Клиническая стоматология. 2023. URL: https://kstom.ru/ks/article/view/0105-03
3. Крихели Н.И., Пустовойт Е.В., Поликанова Е.Н. Эстетика восстановления эрозий эмали у больных с сопутствующей патологией желудочно-кишечного тракта // Российская стоматология. 2012. [Издательство «Медиа Сфера»] URL: https://www.mediasphera.ru/issues/rossijskaya-stomatologiya/2012/2/032072-6406201225
4. Крихели Н.И., Пустовойт Е.В., Дарсигова З.Т., Аракелян И.Р., Сампиев А.Т. Обоснование применения пломбировочного материала при лечении эрозии твердых тканей зубов // Российская стоматология. 2023. Т. 16, № 1. [Издательство «Медиа Сфера»] URL: https://www.mediasphera.ru/issues/stomatologiya/2022/6/1003917352022061098
5. Митронин А.В., Останина Д.А., Фулова А.М. Тактика лечения эрозии твердых тканей зубов (систематический обзор литературы) // Российская стоматология. 2025. [Издательство «Медиа Сфера»] URL: https://www.mediasphera.ru/issues/stomatologiya/2026/3/1003917352026031066

Palii V.O.
student of 2nd year
Faculty of Dentistry
Moscow Medical University REAVIZ
(Moscow, Russia)

Guryanova L.A.
student of 2nd year
Faculty of Dentistry
Moscow Medical University REAVIZ
(Moscow, Russia)

Borovkova D.Ya.
student of 2nd year
Faculty of Dentistry
Moscow Medical University REAVIZ
(Moscow, Russia)

DENTAL EROSION: ETIOLOGY, CLINICAL PRESENTATION, DIAGNOSIS, DIFFERENTIAL DIAGNOSIS, AND TREATMENT

Abstract: *this article reviews current understanding of erosive damage to hard dental tissues. It examines mechanisms of disease development, exogenous and endogenous etiological factors, clinical manifestations at different stages, and methods of clinical and instrumental diagnosis. Particular attention is given to differentiating dental erosion from caries, abrasion, and pathological tooth wear. Principles of prevention and treatment are described, including elimination of acid exposure, monitoring of disease progression, and minimally invasive restoration of lost tissues.*

Keywords: *dental erosion, non-carious lesion, enamel demineralization, dentin hypersensitivity, diagnosis, BEWE index, prevention, treatment.*