Северный Государственный Медицинский Университет

 Кафедра терапевтической стоматологии

 Зав. кафедрой: проф. Зеновский В.П.

 Ассистент: Кузьмина Л.Н.

 ***Кариес зубов: этиология, патогенез, клиника,***

 ***диагностика, лечение.***

 Выполнил: врач-интерн

 Суханов Антон Евгеньевич

 Архангельск – 2003

 ***Кариес зубов (Caries dentis)*** – это патологический процесс, проявляющийся после прорезывания зубов, при котором происходит деминерализация и размягчение твёрдых тканей зубов с последующим образованием дефекта в виде полости.

 Кариес зубов является узловой проблемой стоматологии, весьма интересной в теоретической и исключительно важной в практическом отношении.

 Согласно номенклатуре ВОЗ для оценки поражённости зубов кариесом используют три основных показателя:

1. Распространённость заболевания. Это индекс, определяющимся процентом лиц, имеющих кариозные, пломбированные и удалённые зубы в том или ином населённом пункте, районе, городе, области.
2. Интенсивность поражения зубов кариесом определяется по числу поражённых кариесом зубов. Для этой цели комитет экспертов ВОЗ по стоматологии (1962) предложили для взрослых использовать индекс КПУ (К - кариозный зуб, П - пломбированный, У – удалённый зуб); для детей с временным или молочным прикусом - кп (к – кариозный, п – пломбированный); для детей со сменным прикусом – КПУ+кп. Чтобы облегчить сравнительную оценку заболеваемости кариесом на разных контингентах мира, ВОЗ в 1980 году предложила выделять 5 степеней поражённости в зависимости от КПУ у детей 12 лет:
	1. очень низкая – от 0 до 1,1;
	2. низкая – 1,2 – 2,6;
	3. умеренная – 2,7-4,4;
	4. высокая – 4,5-6,5;
	5. очень высокая – 6,6 и выше.

 Для получения достоверных данных при определении распространённости и интенсивности кариеса зубов должны осматриваться группы населения с учётом возраста и пола, климатогеографических и социально-экономических условий. Обычно обследуются дети в возрасте 5-6 лет, 12 лет, 15 лет, взрослые 35-44 и 65 лет. Наиболее показательными возрастными группами населения являются 12- и 15- летние дети.

1. Прирост интенсивности или заболеваемости. Определяется у одного и того же лица или контингента через определённый срок (1, 3, 5, 10 лет). Различие в значении показателя между первым и вторым осмотрами и составляет прирост интенсивности кариеса.

 С помощью эпидемиологического стоматологического обследования можно определить распространённость и интенсивность основных стоматологических заболеваний, качество санации полости рта, эффективности профилактики кариеса зубов и болезней пародонта, уровень гигиенического состояния полости рта, а также выявить потребность каждого обследуемого в лечении кариеса зубов, болезней пародонта и слизистой полости рта. Такое обследование позволяет составить индивидуальный план лечебных и профилактических мероприятий для каждого пациента.

 ***Этиология.***

 Для объяснения этиологии и патогенеза кариеса зубов предложено около 400 теорий, самые известные из которых способствовали накоплению сведений, позволивших высказывать определенное завершённое суждение по этой проблеме.

 Не останавливаясь подробно на всех имеющихся теориях, ниже приводятся те, хотя бы в какой-то степени, дают объяснение происхождению самого распространённого патологического процесса – кариеса.

 Теории происхождения кариеса зубов.

1. *Химико-паразитарная теория кариеса Миллера (1884г.).* В своё время эта теория была прогрессивной, имела признание и довольно широкое распространение. В наше время эта теория кариеса была положена в основу современной концепции патогенеза кариеса.

Согласно данной теории, кариозное разрушение происходит две стадии: а)деминерализация твердых тканей зуба. Образующаяся в полости рта молочная кислота в результате молочнокислого брожения углеводистых остатков пищи растворяет неорганические вещества эмали и дентина; б) происходит разрушение органического вещества дентина протеолитическими ферментами микроорганизмов.

 Наряду с такими факторами, как микроорганизмы и кислоты, Миллер признавал существование предрасполагающих факторов. Он указывал роль количества и качества слюны, фактора питания, питьевой воды, подчеркивал значение наследственного фактора и условий формирования эмали.

1. *Физико-химическая теория кариеса Д.А. Энтина (1928).* Энтин выдвинул теорию кариеса на основании исследования физико-химических свойств слюны и зуба. Он полагал, что ткани зуба являются полупроницаемой мембраной, через которую проходят осмотические токи, обусловленные разностью осмотических давлений двух сред, контактирующих с зубом: крови изнутри и слюны снаружи. По его мнению, при благоприятных условиях осмотические токи имеют центробежное направление и обеспечивает нормальные условия питания дентина и эмали, а также препятствуют воздействию на эмаль внешних неблагоприятных факторов. В свою очередь центростремительное движение веществ , то есть от поверхности зуба к пульпе, считалось патологическим и имело непосредственную связь с заболеваниями нервной и эндокринной систем, наследственностью, нарушением минерального обмена, условиями питания, быта, труда, приводящих к нарушению физиологических взаимоотношений в системе пульпа – зуб – слюна. При неблагоприятных условиях центробежное направление осмотических токов ослабляется и приобретает центростремительное направление, что нарушает питание эмали и облегчает воздействие на неё вредных внешних агентов (микроорганизмов), вызывая кариес. Отрицательные стороны теории Энтина: не знал, что при центростремительном течении веществ в эмаль происходит питание эмали минеральными солями из слюны, и на этом основан метод экзогенной профилактики кариеса – покрытие зубов фторлаком, нанесение реминерализующих веществ (аппликации) на поверхность эмали с целью пополнить запас их в эмали – ремтерапия; а также методика лечения кариеса в стадии пятна: аппликации на поражённый участок эмали реминерализующих веществ.
2. *Биологическая теория кариеса И.Г. Лукомского (1948).* Автор данной теории считал, что такие эндогенные факторы, как недостаток витаминов Д, В, а также недостаток и неправильное соотношение солей кальция, фосфора, фтора в пище, отсутствие или недостаток ультрафиолетовых лучей нарушают минеральный и белковый обмены. Следствием этого является заболевание одонтобластов, которые сначала ослабевают («астеничные»), а затем становятся неполноценными («дебильными»). Уменьшается размер и количество одонтобластов, что приводит к нарушению обмена веществ в эмали и дентине. Сначала наступает дискальцинация, потом происходит изменение состава органических веществ. Теория не имеет экспериментального доказательства, поэтому её можно считать несостоятельной. Отрицательные стороны этой теории: нет доказательств, что одонтобласты являются трофическими центрами зуба; теория не объясняет роли сахара в развитии кариеса, локализацию кариозных поражений и профилактическое действие фтора; не доказано, что одонтобласты неполноценны при кариесе. Даже в здоровом контактном зубе можно встретить дегенерацию одонтобластов в виде их вакуолизации и атрофии.
3. *Теория А.Э. Шарпенака (1949).* Шарпенак объяснял причину возникновения кариеса зуба местным обеднением эмали белками в результате их ускоренного распада и замедления ресинтеза, что непременно приводит к возникновению кариеса в стадии белого пятна. Замедление ресинтеза обусловлено отсутствием или низким содержанием таких аминокислот, как лизин и аргинин, а причиной усиления протеолиза является высокая температура окружающего воздуха, гипертиреоз, нервное перевозбуждение, беременность, туберкулёз, пневмония, накопление кислот в тканях организма (в частности, при недостаточном поступлении в организм витаминов группы В, в тканях накапливается большое количество пировиноградной кислоты), что приводит к усилению распада белка. Кариесогенное действие углеводов Шарпенак объясняет тем, что при большом их усвоении повышается потребность организма в витамине В1 , что может вызвать авитаминоз и усиление протеолиза в твёрдых субстанциях зуба. Отрицательные стороны теории: не было подтверждено экспериментально, что при кариесе в стадии пятна начинается протеолиз белков; автор недооценивал роль микроорганизмов, местных кариесогенных факторов, и переоценивал роль общих факторов.
4. *Протеолизно-хелационная теория кариеса Шатца и Мартина (1956г).* Авторы объясняли восприимчовость эмали к поражению кариесом стабильностью кальций-белковых комплексов. Эмаль зуба является неотъемлимой структурой организма, которая в силу функциональных особенностей минерализовано больше, чем другие ткани. При этом минеральные и органические компоненты эмали находятся в тесной биохимической связи. Устойчивость последней может быть нарушена при проникновении в эмаль различных активных химических агентов, в том числе протеолитических. Развитие кариозного процесса рассматривается в 2 этапа: а) протеолиз, при котором происходит разрыв связей между белками и минералами эмали вследствие воздействия бактериальных протеолитических ферментов на белковые компоненты; б) хелация, когда наблюдается разрушение минеральной части твёрдых тканей зуба из-за образования комплексных соединений ионов металлов с анионами кислот, солями органических кислот, аминокислотами, белками и промежуточными продуктами распада.

Отрицательные стороны теории: в настоящее время нет доказательств первой фазы кариозного процесса по Шатцу - Мартину. При кариесе в стадии пятна ни нарушения ковалентных связей между органическими и неорганическими веществами, ни распада белка не обнаружено. Недооценивается местное воздействие кислот, образующихся под зубной бляшкой, и переоценивается хелационный метод деминерализации эмали, который идёт очень медленно, ВТО время как разрушение твёрдых тканей зуба иногда происходит весьма интенсивно. Теория не объясняет локализацию кариеса, частоту поражения определённых поверхностей зуба.

1. *Трофоневротическая теория Е.Е. Платонова.* Автор этой теории рассматри-

 вал кариес зубов как трофоневротический процесс, который , по его мнению, развивается только тогда, когда нарушается питание твёрдых тканей зуба.

 Основным патогенетическим фактором Е.Е. Платонов считал нарушение нервной регуляции трофики зубных тканей. Однако сегодня известно, что зубы с удалённой пульпой в срок до 17 лет продолжают нормально функционировать. Удаление пульпы как один из методов лечения осложнённых форм кариеса не приводит к структурным и функциональным изменениям в эмали зуба, последний продолжает функционировать как полноценный орган. Постоянное динамическое взаимодействие с ротовой жидкостью обеспечивает твёрдым тканям депульпированного зуба высокую минерализованность, которой соответствует большая кислотоустойчивость, микротвёрдость и структурная однородность.

Современная концепция этиологии кариеса.

 Основываясь на исторических теориях, в настоящее время достигнуты значительные успехи в изучении этиологии и патогенеза кариеса зубов.

 Общепризнанным механизмом возникновения кариеса является прогрессирующая деминерализация твёрдых тканей зубов под действием органических кислот, образование которых связано с деятельностью микроорганизмов.

 В возникновении кариозного процесса принимают участие множество этиологических факторов, что позволяет считать кариес полиэтиологическим заболеванием. Основными этиологическими факторами являются:

1) микрофлора полости рта;

2) характер и режим питания, содержание фтора в воде;

3) количество и качество слюноотделения;

4) общее состояние организма;

5) экстремальные воздействия на организм.

 Все вышеперечисленные факторы были названы кариесогенными и подразделены на общие и местные, играющие важную роль в возникновении кариеса.

 Общие факторы:

1. Неполноценная диета и питьевая вода;
2. Соматические заболевания, сдвиг в функциональном состоянии органов и систем в период формирования и созревания тканей зуба.
3. Экстремальные воздействия на организм;
4. Наследственность, обуславливающая полноценность структуры и химический состав тканей зуба. Неблагоприятный генетический код.

 Местные факторы:

1. Зубная бляшка и зубной налёт, изолирующие микроорганизмами;
2. Нарушение состава и свойств ротовой жидкости;
3. Углеводистые липкие пищевые остатки полости рта;
4. Резистентность зубных тканей, обусловленная полноценной структурой и химическим составом твёрдых тканей зуба;
5. Отклонения в биохимическом составе твёрдых тканей зуба и неполноценная структура тканей зуба;
6. Состояние пульпы зуба;
7. Состояние зубочелюстной системы в период закладки, развития и прорезывания постоянных зубов.

Кариесогенная ситуация создаётся тогда, когда любой кариесогенный фактор или их группа, действуя на зуб, делают его восприимчивым к воздействию кислот. Конечно, пусковым механизмом является микрофлора полости рта при обязательном наличии углеводов и контакте двух факторов с тканями зуба.

 В условиях сниженной резистентности зубных тканей кариесогенная ситуация развивается легче и быстрее.

 Клинически в полости рта кариесогенная ситуация проявляется следующими симптомами:

1. плохое состояние гигиены полости рта;
2. обильный зубной налёт;
3. зубной камень;
4. скученность зубов и аномалии прикуса;
5. кровоточивость дёсен.

 Устойчивость зубов к кариесу или кариесрезистентность обеспечивается:

1. химическим составом и структурой эмали и других тканей зуба;
2. наличием пелликулы;
3. оптимальным химическим составом слюны и минерализующей её активности;
4. достаточным количеством ротовой жидкости;
5. низким уровнем проницаемости эмали зубов;
6. хорошей жевательной нагрузкой и самоочищением поверхности зубов;
7. свойствами зубного налёта;
8. хорошей гигиеной полости рта;
9. особенностями диеты;
10. правильным формированием зачатков и развитием зубных тканей;
11. своевременным и полноценным созреванием эмали после прорезывания зуба;
12. специфическими и неспецифическими факторами защиты полости рта.

 Восприимчивость зубов к кариесу или кариесвосприимчивости способствуют:

1. неполноценное созревание эмали;
2. диета с дефицитом белков, макро- и микроэлементов, избыток углеводов;
3. вода с недостаточным количеством фтора;
4. отсутствие пелликулы;
5. состав ротовой жидкости, её концентрация, вязкость, количество и скорость истечения;
6. биохимический состав твёрдых тканей зуба, который определяет течение кариеса, так как плотная структура при минимальных пространствах кристаллической решётки замедляет течение кариеса и наоборот;
7. состояние сосудисто-нервного пучка;
8. функциональное состояние органов и систем организма в период формирования и созревания тканей зуба;
9. неправильное развитие зуба вследствие общих соматических заболеваний.

 **Патогенез.**

 В результате частого употребления углеводов и недостаточного ухода за полостью рта кариесогенные микроорганизмы плотно фиксируются на пелликуле, образуя зубной налёт. При употреблении липкой пищи остатки её затвердевают в ретенционных пунктах зубов (фиссурах, ямках, контактных поверхностях, пломбах, протезах) и подвергаются брожению и гниению. На образование зубного налёта влияют:

1) анатомическое строение зуба и взаимоотношение его с окружающими тканями;

2) структура поверхности зуба;

3) пищевой рацион и интенсивность жевания;

4) слюна и десневая жидкость;

5) гигиена полости рта;

6) наличие пломб и протезов в полости рта;

7)зубочелюстные аномалии.

 Мягкий зубной налёт имеет пористую структуру, что обеспечивает проникновение внутрь его слюны жидких компонентов пищи. Это мягкое аморфное вещество, плотно прилегающее к поверхности зуба. Накопление в налёте конечных продуктов жизнедеятельности микроорганизмов и минеральных солей замедляет эту диффузию, так как исчезает пористость. И это уже новое вещество - зубная бляшка, удалить которую можно только насильственно, но и то не полностью. Под зубной бляшкой происходит накопление органических кислот – молочной, пировиноградной, муравьиной, масляной, пропионовой и др. Последние являются продуктами брожения сахаров большинством бактерий в процессе их роста. Именно этим кислотам принадлежит основная роль в появлении на ограниченном участке эмали деминерализованного участка. Нейтрализации этих кислот не происходит, так как наблюдается ограничение диффузии как в зубной налёт, так и из него.

 В зубном налёте содержатся стрептококки, в частности Str. mutans, Str. sanguis, Str. salivarius, для которых характерно анаэробное брожение. В этом процессе субстратом для бактерий в основном являются углеводы, а для отдельных штаммов бактерий – аминокислоты. Ведущая роль в возникновении кариеса отводится сахарозе. Именно она вызывает самое быстрое снижение pH от 6 до 4 за несколько минут. Особенно интенсивно происходит процесс гликолиза при гипосаливации, ксеростомии, во время сна. А активность процесса брожения зависит от количества вовлекаемых углеводов. Установлено, что в период потребления избытка сахаров количество налёта значительно увеличивается.

 На образование бляшки влияет состав пищи, её консистенция. Было замечено, что мягкая пища ускоряет её образование так же, как и содержание большого количества сахаров. Доказано, что зубная бляшка быстрее образуется во время сна, чем во время приёма пищи, так как слюноотделение и механическое воздействие способствуют замедлению образования зубной бляшки.

 Микроорганизмы зубного налёта способны фиксироваться, расти на твёрдых тканях зуба, металле, пластмассе, продуцировать гетерополисахариды, содержащие различные углеводы – гликаны, леваны, декстраны, которым отводится не менее важная роль:

1. гликаны обеспечивают адгезию (прилипание) бактерий друг с другом и поверхностью зуба, что ведёт к росту и утолщению зубного налёта.
2. Леваны являются источниками энергии и огромного количества органических кислот, обладают высокой адгезивностью.
3. Декстраны также являются продуцентами огромного количества органических кислот, которые и оказывают деминерализующее влияние на эмаль зуба за счёт хорошей адгезии.

 У лиц с множественным кариесом наблюдается повышение биохимической активности стрептококков и лактобактерий, расположенных на поверхности зуба. Высокая ферментативная активность микроорганизмов расценивается как кариесвосприимчивость.

**Патологическая анатомия.**

 **Стадия белого пятна (Macula cariosa).**

 С.П. Онищенко (1968), В.П. Зеновский (1970) – СГМУ – выделили 5 слоёв в белом кариозном пятне:

1-й – поверхностный, характеризуется наибольшей стабильностью, в кристалле гидроксиапатита увеличивается количество гидроксильных групп, уменьшается содержание фтора, объём микропространств составляет 1,75-3% при норме 1%. В данной зоне находятся участки деминерализации, дисминерализации и реминерализации;

2-й – подповерхностный, в этой зоне наблюдается уменьшение содержания кальция по сравнению с нормой, объём микропространств увеличивается до 14%. Резко возрастает проницаемость эмали;

3-й – центральный, это зона максимальных изменений, ещё более снижается содержание ионов кальция по сравнению с нормой, объём микропространств составляет 20-25%. Зона характеризуется высоким уровнем проницаемости;

4-й – промежуточный, в данной зоне объём микропространтств составляет 15-17%.

5-й – внутренний слой или зона блестящей эмали, это зона относительного благополучия, объём микропространств составляет 0,75-1,5%.

 Во всех зонах кристаллы гидроксиапатита претерпевают те или иные изменения:

* Нарушение ориентации кристаллов в структуре гидроксиапатитов;
* Изменение формы кристаллов и их размеров;
* Ослабление межкристаллических связей;
* Появление нетипичных для нормальной эмали кристаллов;
* Уменьшение микротвёрдости эмали в участке белого пятна и пигментированного пятна, причём микротвёрдость наружного слоя изменяется меньше микротвёрдости подповерхностного слоя.

 Необходимо отметить, что изменений со стороны пульпы, в частности в структуре и состоянии одонтобластов, в сосудах и нервных окончаниях при кариесе в стадии белого пятна не выявлены.

 **Поверхностный кариес (Caries superficialis)**

 При поверхностном кариесе определяется участок деструкции эмали без нарушения эмалеводентинного соединения и без изменений в дентине. При прогрессировании процесса происходит разрушение эмалеводентинного соединения, и возникает следующая стадия кариозного процесса.

 **Средний кариес (Caries media)**

 Средний кариес характеризуется трёмя зонами, которые выявляются при исследовании шлифа зуба в световом микроскопе: 1-я – распада и деминерализации ; 2-я – прозрачного и интактного дентина; 3-я – заместительного дентина и изменений в пульпе зуба.

 В 1-й зоне – видны остатки разрушенного дентина и эмали с большим количеством микроорганизмов. Дентинные трубочки расширены, заполнены бактериями. Дентинные отростки одонтобластов подвергаются жировой дистрофии. Размягчение и разрушение дентина более интенсивно происходит вдоль эмалеводентинного соединения, что клинически определяется нависающими краями эмали, маленьким входным отверстием в кариозную полость. Под действием ферментов, выделяемых микроорганизмами, происходит растворение органического вещества деминерализованного дентина.

 Во 2-й зоне наблюдается разрушение дентинных отростков одонтобластов, где находится огромное количество микроорганизмов и продуктов их распада. Под действием ферментов, выделяемыми микроорганизмами, происходит растворение органического вещества деминерализованного дентина. По периферии кариозной полости дентинные канальцы расширяются и деформируются. Глубже располагается слой уплотнённого прозрачного дентина – зона гиперминерализации , в которой дентинные канальцы значительно сужены и постепенно переходят в слой интактного (неизменённого) дентина.

 В 3-й зоне соответственно очагу кариозного поражения образуется слой заместительного дентина, который отличается от нормального здорового дентина менее ориентированным расположением дентинных канальцев.

 В пульпе зуба также определяются некоторые изменения, выраженность которых зависит от глубины кариозной полости. При кариесе в стадии белого пятна и поверхностном кариесе изменений в сосудисто-нервном пучке не обнаруживается. А вот при среднем кариесе имеют место выраженные морфологические изменения в нервных волокнах и сосудах пульпы. Соответственно очагу кариозного процесса образуется слой заместительного дентина, который отличается менее ориентированным расположением дентинных канальцев. На этом основании некоторые авторы называют его ˝иррегулярным дентином˝. При световой микроскопии также обнаруживается дезориентация и уменьшение количества одонтобластов в участке соответственно очагу поражения.

 **Глубокий кариес (Caries profunda)**

 При исследовании шлифа зуба с глубокой кариозной полостью в световом микроскопе выявляются, как и при среднем кариесе, три зоны: 1-я – распада и деминерализации; 2-я – прозрачного и интактного дентина; 3-я – заместительного дентина и изменений в пульпе зуба.

 Следует отметить, что при глубоком кариесе обнаруживаются более выраженные изменения в пульпе зуба, нежели при средней глубине полости как в твёрдых тканях зуба, так и в пульпе зуба. В сосудисто-нервном пучке изменения имеют сходство с острым воспалением, вплоть до полного распада осевых цилиндров нервных волокон.

 **Классификации кариозного процесса.**

* 1. **Топографическая.**

 а) кариес в стадии пятна (белое, пигментированное);

 б) поверхностный кариес;

 в) средний кариес;

 г) глубокий кариес.

**2. Анатомическая.**

а) кариес эмали;

 б) кариес дентина;

 в) кариес цемента корня зуба.

**3. По локализации.**

 а) фиссурный;

 б) апроксимальный;

 в) пришеечный.

**4. По характеру течения.**

 а) быстротекущий;

 б) медленнотекущий;

 в) стабилизированный.

**5. По степени активности.**

 I – компенсированный кариес;

 II – субкомпенсированный;

 III – декомпенсированный.

**Классификация Блека по локализации:**

1-й класс – кариозные полости в области естественных фиссур моляров и премоляров, а также в слепых ямках резцов и моляров;

2-й класс – кариозные полости, расположенные на контактных поверхностях моляров и премоляров;

3-й класс – полости, расположенные на контактных поверхностях резцов и клыков без нарушения целостности режущего края;

4-й класс - полости, расположенные на контактных поверхностях резцов и клыков с нарушением целостности угла и режущего края коронки;

5-й класс – полости, расположенные в пришеечных областях всех групп зубов.

**Клиническая картина.**

*Начальный кариес (стадия пятна)*

 При начальном кариесе могут иметь место жалобы на чувство оскомины. На холодовой раздражитель, как и на действие химических агентов (кислое, сладкое), поражённый зуб не реагирует. Деминерализация эмали при осмотре проявляется изменением её нормального цвета на ограниченном участке и появлением матового, белого, светло-коричневого, тёмно-коричневого пятен с чёрным оттенком. Процесс начинается с потери блеска эмали на ограниченном участке. Обычно это происходит у шейки зуба рядом с десной. Поверхность пятна гладкая, острие зонда по ней скользит. Пятно окрашивается раствором метиленового синего. Пульпа зуба реагирует на ток силой 2-6 мкА. При трансиллюминации оно выявляется независимо от локализации, размеров и пигментированности. Под влиянием ультрафиолетовых лучей в области кариозного пятна наблюдается гашение люминесценции, свойственное твёрдым тканям зуба.

 *Поверхностный кариес.*

 Для поверхностного кариеса возникновение кратковременной боли от химических раздражителей (сладкое, солёное, кислое )является основной жалобой. Возможно также появление кратковременной боли от воздействия температурных раздражителей, чаще при локализации дефекта у шейки зуба, в участке с наиболее тонким слоем эмали, а также при чистке зубов жёсткой щёткой.

 При осмотре зуба на участке поражения обнаруживается неглубокий дефект в пределах эмали. Он определяется зондированием поверхности зуба по наличию шероховатости эмали. Нередко шероховатость выявляется в центе обширного белого или пигментированного пятна. При локализации полости на контактной поверхности зуба имеет место застревание пищи и воспаление зубо-десневого сосочка – отёк, гиперемия, кровоточивость при прикосновении. Значительные затруднения возникают при диагностике поверхностного кариеса в области естественных фиссур. В таких случаях допускается динамическое наблюдение - повторные осмотры через 3-6 мес. При трансиллюминации всегда выявляется дефект эмали, даже скрытый. На фоне яркого свечения интактных тканей зуба отчётливо видна тень, соответствующая дефекту эмали. При электроодонтодиагностике отклонение от нормы не обнаруживается. Дефект, локализованный на контактной поверхности зуба, определяется рентгенологически.

*Средний кариес.*

 При среднем кариесе больные могут не предъявлять жалоб, но иногда боль возникает от воздействия механических, химических, термических раздражителей, которые быстро проходят после устранения раздражителя.

 При этой форме кариозного процесса целостность эмалеводентинного соединения нарушается, однако под полостью зуба сохраняется достаточно толстый слой дентина. При осмотре зуба обнаруживается неглубокая кариозная полость, заполненная размягчённым, пигментированным дентином, что определяется при зондировании. При наличии размягчённого дентина в фиссуре зонд задерживается, застревает в ней. При хроническом течении кариеса при зондировании выявляется плотное дно и стенки полости, широкое входное отверстие. При остротекущей форме кариеса – обилие размягчённого дентина на стенках и дне полости, подрытые, острые и хрупкие края. Зондирование болезненно по эмалеводентинному соединению. Пульпа зуба реагирует на силу тока 2-6мкА.

 *Глубокий кариес.*

 Больные жалуются на кратковременные боли от механических, термических, химических раздражителей, быстро проходящих после устранения раздражителя.

 При осмотре обнаруживается глубокая кариозная полость, с нависающими краями эмали, заполненная размягчённым пигментированным дентином. Зондирование дна полости болезненно, по всей площади. Пульпа зуба реагирует на нормальную силу тока 2-6 мкА, но может быть снижение возбудимости до 10-12 мкА. Если кариозная полость расположена так, что из неё трудно удаляются и вымываются пищевые остатки, зуб может болеть более продолжительное время, пока эти раздражители не будут удалены. Перкуссия зуба безболезненна.

**Дифференциальная диагностика.**

 *Кариес в стадии пятна.*

 Очевидные различия имеют пятна при кариесе и эндемическом флюорозе. Это касается, как меловидного, так и пигментированного кариозного пятна. Кариозное пятно обычно единичное, флюорозные пятна - множественные. При флюорозе пятна жемчужно-белые, на фоне плотной эмали – молочного цвета, локализуются на так называемых «иммунных участках» - на губных, язычных поверхностях, ближе к буграм и режущим поверхностям зубов, строго симметрично на одноимённых зубах правой и левой стороны, и имеют одинаковую форму и окраску. Кариозные пятна обычно располагаются на апроксимальных поверхностях зубов, в области фиссур и шеек зубов. Даже если они образовались на симметричных зубах, отличаются как формой, так и местом расположения на зубе. Кариозные пятна обычно выявляются у людей, подверженных кариесу. Такие пятна сочетаются с другими стадиями кариеса, а для флюороза характерна выраженная устойчивость к кариесу. В отличие от кариеса, флюорозные пятна особенно часто обнаруживаются на резцах и клыках, зубах, устойчивых к кариесу. Диагностике помогают окрашивание зубов раствором метиленового синего: прокрашивается только кариозное пятно.

 Необходимо дифференцировать от гипоплазии эмали. При гипоплазии видны стекловидные пятна белого цвета на фоне истончённой эмали. Пятна располагаются в виде «цепочек», опоясывающих коронку зуба. Такие цепочки бывают одиночными, но могут располагаться по несколько на разных уровнях коронки зуба. Идентичные по форме пятнистые поражения локализуются на симметричных зубах. В отличие от кариозных пятен, гипопластические не прокрашиваются метиленовым синим и другими красителями. Формируется гипоплазия ещё до прорезывания зуба, её размеры и окраска в процессе роста зуба не изменяются.

 *Поверхностный кариес.*

 Поверхностный кариес дифференцируют с начальным кариесом. В отличие от начального, при котором видно пятно, а целостность поверхности эмали не нарушена, для поверхностного кариеса характерен дефект эмали.

 Также необходимо производить диагностику с эрозией эмали. В отличие от поверхностного кариеса, эрозия эмали имеет форму овала, длинник которой расположен поперечно на наиболее выпуклой части вестибулярной поверхности коронки. Дно эрозии гладкое, блестящее, плотное. Границы дефекта белесоватые, имеют тенденцию к распространению вширь, а не вглубь, как при кариесе. Эрозия эмали чаще наблюдается у людей среднего возраста, одновременно поражая несколько зубов, обычно иммунных к кариесу. Нередко процесс захватывает и симметричные зубы. Из анамнеза выясняется чрезмерное употребление цитрусовых, соков и фруктов, кислой пищи.

 Поверхностный кариес дифференцируют и с гипоплазией эмали. При гипоплазии поверхность зуба гладкая, плотная, дефекты локализуются на разных уровнях симметричных зубов, а не на характерных для кариеса поверхностях коронок зубов.

 Эрозивная форма эндемического флюороза, как и поверхностный кариес, характеризуется дефектом в пределах эмали. Различия дефектов очевидны. При флюорозе дефекты эмали локализуются как правило на вестибулярной поверхности коронок передних зубов, иммунных к кариесу. Эрозии, расположенные хаотично на фоне изменённой (пятнистой) эмали, отличаются строгой симметричностью поражения , которая не сочетается с кариесом. Таким зубам не свойственна гиперестезия. Поскольку эрозивная форма эндемического флюороза формируется лишь при употреблении воды с очень высоким содержанием фтора (более 3 мг/л), то и признаки флюороза наблюдаются у большинства жителей региона.

*Средний кариес.*

 Средний кариес дифференцируют с клиновидным дефектом, который локализуется у шейки зуба, имеет плотные стенки и характерную форму клина, протекает бессимптомно; с хроническим верхушечным периодонтитом, который может протекать также бессимптомно, как и средний кариес: отсутствие болевых ощущений при зондировании по эмалево-дентинной границе, отсутствие реакции на температурные и химические раздражители. Препарирование зуба при среднем кариесе болезненно, а при периодонтите нет, так как пульпа некротизирована. Пульпа зуба при среднем кариесе реагирует на силу тока 2-6мкА, а при периодонтите – на ток силой более 100мкА. На рентгенограмме при хроническом верхушечном периодонтите обнаруживается равномерное расширение периодонтальной щели, деструктивные изменения в костной ткани в области проекции верхушки корня.

 *Глубокий кариес.*

 Проводится с тем заболеваниями зубов, которые имеют схожую клиническую картину, а именно: со средним кариесом, для которого характерна менее глубокая кариозная полость, располагающаяся примерно в пределах собственного дентина. Дно и стенки полости плотные, зондирование болезненно по эмалево-дентинной границе, тогда как при глубоком кариесе полость – в пределах околопульпарного дентина, зондирование болезненно по всему дну, температурные раздражители вызывают боль быстро проходящую после устранения раздражителя.

 Глубокий кариес необходимо дифференцировать с острым очаговым пульпитом, для которого характерны острые самопроизвольные приступообразные боли, усиливающиеся вечером и ночью. Зондирование дна кариозной полости болезненно в одной точке, чаще в области проекции очага воспаления пульпы. При глубоком кариесе зондирование дна болезненно равномерно по всей поверхности околопульпарного дентина, самопроизвольные и приступообразные боли отсутствуют.

 Следует также проводить дифференциальную диагностику с хроническим фиброзным пульпитом, для него характерно наличие глубокой кариозной полости, заполненной размягчённым дентином. При зондировании дна кариозной полости можно обнаружить сообщение с пульповой камерой, зондирование данного участка резко болезненно, пульпа кровоточит, отмечается снижение возбудимости пульпы на силу тока до 25-40мкА. При глубоком кариесе зондирование болезненно по всему дну, пульпа реагирует на силу тока 2-12 мкА.

**Лечение.**

*Начальный кариес (стадия пятна).*

 Белое или светло-коричневое пятно является проявлением прогрессирующей деминерализации эмали.

 Доказана способность зубных тканей к восстановлению в начальных стадиях кариеса, что обеспечивается главным образом минеральным веществом зуба - кристаллом гидроксиапатита, изменяющего свою химическую структуру. При потере части ионов кальция и фосфора в благоприятных условиях гидроксиапатит может путём диффузии и адсорбции этих элементов из слюны восстанавливается до исходного состояния. При этом может также происходить новообразование кристаллов гидроксиапатитов из адсорбированных зубными тканями ионов кальция и фосфата.

 Реминерализация возможна только при определённой степени поражения зубных тканей. Предел поражения определяется сохранностью белковой матрицы. Если белковая матрица сохранена, то в силу присущих ей свойств она способна соединяться с ионами кальция и фосфата. В дальнейшем на ней образуются кристаллы гидроксиапатита. При начальном кариесе (стадия белого пятна), при частичной потере минеральных веществ эмалью (деминерализация) образуются свободные микропространства, но сохраняется белковая матрица, способная к реминерализации.

Проникновение веществ в эмаль происходит в 3 этапа:

1. перемещение ионов из раствора в гидратный слой кристалла;
2. из гидратного слоя на поверхность кристалла;
3. с поверхности кристалла гидроксиапатита в разные слои кристаллической решётки – внутрикристаллический обмен.

Если первый этап длится минуты, то третий – десятки дней.

 Известно, что фтор при непосредственном воздействии на эмаль зуба способствует восстановлению её структуры. Доказано, что не только в период энамелогенеза, но и после прорезывания зуба в поверхностных слоях эмали образуется устойчивый к действию агрессивных факторов полости рта фторапатит. Установлено, что фтор способствует ускорению осаждения в эмали кальция в виде фторапатита, характеризующегося весьма стойкой стабильностью.

 Реминерализующую терапию кариеса зубов осуществляют различными методами, в результате чего происходит восстановление поверхностного слоя поражённой эмали.

 В настоящее время создан ряд препаратов, в состав которых входят ионы кальция, фосфора, фтора, обуславливающих реминерализацию эмали зуба. Наиболее широкое распространение получили 10% раствор глюконата кальция, 2% раствор фторида натрия, 3% раствор ремодента, фторсодержащие лаки и гели.

 До сегодняшнего дня остаётся популярной методика восстановления эмали по методу Леуса - Боровского.

 Поверхность зубов тщательно очищают механически от зубного налёта щёткой с зубной пастой. Затем обрабатывают 0,5-1% раствором перекиси водорода и высушивают струёй воздуха. Далее на участок изменённой эмали накладывают ватные тампоны, увлажнённые 10% раствором глюконата кальция на 20 минут, тампоны меняют через каждые 5 минут. Затем следует аппликация 2-4% раствора фторида натрия на 5 минут. После завершения процедуры не рекомендуется принимать пищу в течение 2 часов. Курс реминерализующей терапии состоит из 15-20 аппликаций, которые проводят ежедневно или через день. Эффективность лечения определяют по исчезновению или уменьшению очага деминерализации. Для более объективной оценки лечения может быть использован метод окрашивания участка 2% раствором метиленового синего. При этом по мере реминерализации поверхность слоя поражённой эмали интенсивность её прокрашивания будет уменьшаться. В конце курса лечения рекомендуется использовать фтористый лак , который наносят на тщательно высушенные поверхности зубов кисточкой, разовая доза не более 1 мл, обязательно в подогретом виде.

 В.К. Леонтьев предложил использовать для аппликации 1-2% гель фторида натрия на 3% агар-агаре. После профессиональной чистки зубов разогретый на спиртовке гель кисточкой наносят на высушенные зубы. Через 1-2минуты он застывает в виде тонкой плёнки. Курс лечения 5-7 аппликаций.

 Р.П. Растиня с успехом применяла 3% раствор ремодента для аппликаций.

 Лечение ремодентом проводится следующим образом: поверхности зубов тщательно очищаю механически зубной щёткой с пастой. Затем зубы обрабатывают 0,5% раствором перекиси водорода, высушивают струёй воздуха. Далее на участки изменённой эмали накладывают ватные тампоны, смоченные реминерализующим раствором ремодента на 20-25 минут, тампоны меняют через каждые 4-5 минут. Курс лечения 15-20 аппликаций.

 *Поверхностный кариес.*

 Поверхностный кариес является относительным показанием к пломбированию. У детей и подростков поверхностный кариес в большинстве случаев не требует оперативного лечения. Нередко поверхностые дефекты при кариесе, располагающиеся в пределах эмали, не требуют пломбирования. В таких случаях достаточно сошлифовывать шероховатую поверхность, провести ремтерапию. Однако при локализации дефекта в естественных углублениях (фиссура) или на контактных поверхностях препарирование полости и её последующее пломбирование обязательно. Пломбу можно накладывать без изолирующей прокладки.

 *Средний кариес.*

 При среднем кариесе препарирование полости является обязательным.

 Лечение складывается из инструментальной обработки эмали и дентина, образующих стенки и дно кариозной полости, и её последующим заполнением прокладкой и постоянной пломбой.

 Лечение среднего кариеса сводится к соблюдению общих принципов и этапов препарирования и пломбирования.

 *Глубокий кариес.*

 При лечении глубокого кариеса препарирование твёрдых тканей зубов является обязательным.

 Препарирование дна и стенок кариозной полости осуществляется о крепитации. Если оставить на дне кариозной полости размягчённый дентин, то процесс деминерализации под пломбой будет продолжаться. Можно оставлять крипитирующий пигментированный дентин в полостях 1,2 класса по Блеку согласно принципу биологической целесообразности, который в полостях 3,4,5 классов Блека не срабатывает, так как пигментированный дентин, просвечивающий через эмаль, не позволит добиться идеального косметического эффекта при пломбировании зуба коипозитными пломбировочными материалами.

 Далее провдится антисептическая обработка имеющейся полости. Используются тёплые растворы антисептиков, чтобы не раздражать пульпу зуба: 0,06% хлоргексидина биглюконат, 0,02% раствор этакридина лактата, 5% раствор димексида, 1% раствор этония, ферменты с 1% раствором новокаина.

 Затем проводят высушивание и обезжиривание отпрепарированной кариозной полости. Используются стерильные ватные тампоны. Применение спирта и эфира для обезжиривания и высушивания полости недопустимо, так как они являются сильно раздражающими веществами. Желательно использовать препараты на основе ЭДТА.

 Далее накладывается лечебная прокладка, обязательно в тёплом виде и только на дно отпрепарированной кариозной полости, толщиной не более 0,5 мм. Или точечно (в проекции рога пульпы).

 Лечебная прокладка должна:

1)Стимулировать репаративную функцию пульпы зуба;

2)обладать бактерицидным и противовоспалительным действием на пульпу зуба;

3)действовать обезболивающе;

4)не раздражать пульпу зуба и слизистую оболочку полости рта;

5)обладать хорошей адгезией к тканям зуба;

6)быть пластичной;

7)выдерживать давление после затвердевания.

 Всеми вышеперечисленными свойствами обладают отечественные и зарубежные препараты, содержащие гидроксид кальция:

* кальмецин;
* материал стоматологический подкладочный;
* Dycal фирмы Dentsply;
* Calcipulpe фирмы Septodont;
* Life фирмы Kerr;
* Calcimol фирмы Voco;
* Reocap фирмы Vivadent.

 C успехом используются для лечения глубокого кариеса пластические пасты, содержащие эвгенол:

* 1. биодент;
	2. цинк-эвгенольный цемент;
	3. Cavitec фирмы Kerr;
	4. Eugespad фирмы Spad.

 На дно отпрепарированной и медикаментозно обработанной кариозной полости тончайшим слоем накладывается лечебная прокладка, далее тонким слоем и только на дно кариозной полости накладывается прокладка из стеклоиономерного цемента, покрывая лечебный материал. После наложения лечебной и изолирующей прокладок топографически глубокую кариозную полость мы переводим в полость средней глубины. Далее все этапы пломбирования глубокой кариозной полости соответствует лечению полостей средней глубины: тотальное травление эмали и дентина; смывание ортофосфорной кислоты; высушивание кариозной полости, нанесение дентинового адгезива (праймера) – 2-3 слоя; нанесение эмалевого адгезива на стенки, дно кариозной полости, финированную эмаль - последовательно 2-3 слоя (каждый слой полимеризуется 20-30 сек); внесение пломбировочного материала светового отверждения; полимеризация каждого слоя; шлифование, полирование пломбы.

 Общие этапы препарирования и пломбирования зубов.

1. Обезболивание: инфильтрационная, проводниковая, интралигаментарная анестезия, электрообезболивание, друк-анестезия; по показаниям - масочный, эндотрахеальный, внутривенный наркоз.
2. Раскрытие кариозной полости: удаление нависающих краёв эмали, не имеющей опоры на дентин, применяется шаровидный или фиссурный боры малых размеров.
3. Расширение кариозной полости: расширяется борами больших размеров, удаление размягчённого и пигментированного дентина, боры, экскаватор (для удаления размягчённого дентина); критерий – светлый, твёрдый дентин; исключение – пигментированный, крепитирующий дентин на дне кариозной полости при глубоком кариесе.
4. Некрэктомия: это окончательное удаление поражённых тканей эмали и дентина. Целесообразно использовать шаровидные и фиссурные боры.
5. Формирование кариозной полости: это создание наилучших условий для фиксации пломбировочного материала. Существуют общие принципы формирования кариозной полости, а именно:
	* Стенки кариозной полости должны быть отвесными и плотными;
	* Дно – плоское и крепитирующее при зондировании;
	* Угол между стенками и дном сформированной полости должен составлять 90°;
	* Сформированная полость может иметь самую разнообразную конфигурацию: треугольную, прямоугольную, гантелеобразную и т.д.
	* Любая сформированная кариозная полость должна иметь оптимальное количество ретенционных удерживающих пунктов, которые обеспечивали бы пломбе наилучшую фиксацию;
	* Препарирование всех полостей должно вестись с соблюдением принципа биологической целесообразности;
6. Финирование: сглаживание краёв эмали; производится алмазным или фиссурным борами на всю глубину эмали под углом 45° по всему периметру кариозной полости. Полученный скос (фальц) предохраняет пломбу от смещения при жевательном давлении.
7. Медикаментозная обработка кариозной полости: производится тёплыми физиологическими антисептиками – 0,02% раствором фурацилина, 0,05% раствором этакридина лактата, 0,06% раствором хлоргексидина биглюконата, 0,5% раствором димексида, 0,05% раствором новокаина с ферментами. Затем полость тщательно высушивают. Оптимальное высушивание тёплым воздухом. Если нет тёплого воздуха, то сначала полость обрабатывают спиртом, а затем эфиром.

Сейчас практическая стоматология обеспечена многофункциональными медикаментозными средствами, удаляющими «смазанный слой», обеспечивающие для последующего пломбирования идеальную адгезию, и для корневых, и для коронковых пломб: препараты на основе ЭДТА (этилендиаминтетрауксусной кислоты) – Canal plus и Largal ultra фирмы Septodont, Styptic и Netispad фирмы «Spad».

 8. Наложение изолирующей прокладки: чаще используется стеклоиономерные

 цементы, в крайнем случае фосфат-цементы. Цель – изолировать дентин и

 пульпу от токсических веществ, содержащихся в некоторых пломбировоч-

 ных материалах, создать преграду для тепло- и хладопроводности пломбы

 (особенно из амальгамы), повысить адгезивность слабоадгезивных пломби-

 ровочных материалов, создать дополнительные точки фиксации для посто-

 янного пломбировочного материала на дне кариозной полости.

 9. Наложение постоянной пломбы: для этого полость должна быть идеально высушена, выбор пломбировочного материала должен проводиться со знанием физико-химических свойств каждого из них, пломба должна быть округлой, полностью восстанавливать анатомическую форму зуба, иметь микроконтакт с рядом стоящим зубов, пломбировочный материал должен в полной мере имитировать цвет и прозрачность эмали зуба, для пломбирования полостей по 2-4 класса Блека обязательно применение матриц-колпачков или целлулоидных пластинок, которые позволяют избежать нависания пломбы и попадания пломбировочного материала в межзубной промежуток и в десневой желобок.

 10. Шлифование и пломбирование пломбы: металлические пломбы из амальга-

 мы и галлодента-М шлифуются и полируются через 24 часа (в следующее

 посещение) после полного отвердения пломбы. Шлифовку производят фи-

 нирами, а полировку – полирами. Пломбы из композитных пломбировоч-

 ных материалов шлифуют алмазными борами, боковые поверхности –

 штрипсами, полируют - щёточками с полипастом, резиновыми кругами и

 чашечками. Пластмассовые пломбы шлифуют бумажными дисками с кар-

 борундовым абразивом, боковые поверхности – штрипсами, полируются –

 фетровыми вальцами или щёточками с полипастом.

Использованная литература:

1. Е.В. Боровский «Терапевтическая стоматология», 1998 год, Москва.
2. Л.М. Лукиных «Кариес зубов», 1999 год, Нижний Новгород.
3. В.Н. Трезубов и соавт. «Справочник врача-стоматолога по лекарственным препаратам», 1999 год, Санкт-Петербург.
4. Лекционный материал (СГМУ, г Архангельск, кафедра терапевтической стоматологии).