

Тема 2.2 СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О КАРИЕСЕ И НЕКАРИОЗНЫХ ПОРАЖЕНИЯХ ЗУБОВ.

КАРИЕС

Кариес зубов - патологический процесс, при котором происходит деминерализация и размягчение твердых тканей зуба с последующим образованием дефекта в виде полости.



Кариес зубов является одним из самых распространенных заболеваний в мире.

Он встречается у 80-100% населения Земли. Распространенность кариеса в различных регионах зависит от ряда факторов: природно-климатических, социально-экономических, этнических, возрастных, половых и др.

Согласно рекомендациям Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) для эпидемиологического исследования кариеса зубов используют три основных показателя: распространенность, интенсивность поражения и прирост интенсивности.

Распространенность кариеса выражается в проценте лиц, имеющих кариозные, пломбированные и удаленные зубы среди определенной группы людей или всего населения. Например, в группе обследованных из 100 человек у 95 выявлены кариозные зубы — распространенность кариеса в данной группе составляет 95 %.

Показатель интенсивности поражения — это среднее число зубов, пораженных кариесом и его осложнениями (К), запломбированных (П) и удаленных (У) у одного или группы обследованных. Общая сумма таких зубов является индексом КПУ и имеет определенное цифровое значение. У детей показатель интенсивности кариеса оценивают до полной замены молочных зубов постоянными и обозначается индексом кп, при смешанном прикусе — КПУ+ кп. В молочном прикусе удаленные зубы не учитываются. Индекс КПУ имеет некоторые недостатки, т.к. не учитывает кариес в стадии пятна, а также причину по которой удален зуб.

При обследовании наиболее информативными являются возрастные группы 12, 15 лет и 35—44 года. Поражаемость зубов кариесом в возрасте 12 лет и состояние пародонта в 15 лет позволяют судить об эффективности

профилактических мероприятий, а на основании индекса КПУ в возрасте 35—44 лет можно оценить качество стоматологической помощи. Нужно отметить, что показатели распространенности и интенсивности поражения кариесом не отображают процесс развития данного заболевания, а также эффективность профилактических мероприятий, поэтому большое значение придается показателю прироста интенсивности - количество новых кариозных поражений за определенный период. Для этого определяют интенсивность кариеса у одного и того же лица или контингента через 0,5, 1 и 3 года.

Этиология и патогенез кариеса.

В истории стоматологии насчитывается около 400 теорий, объясняющих причины и механизмы возникновения кариеса зубов.

Первые достижения в исследовании этиологических факторов возникновения кариеса были получены в 18 веке с развитием общей химии. Этот период характеризуется возникновением химических теорий, первой из которых была теория Бардмори, согласно которой в основе развития кариеса лежит разрушение эмали под воздействием кислот, вводимых с пищей или образующихся в ротовой полости. В дальнейшем с изобретением микроскопа и изучением жизнедеятельности организмов причиной возникновения кариеса стали считаться микроорганизмы. На основе этого в 1884 г. Миллером была сформулирована химико-паразитарная теория, которую и следует считать началом научно обоснованного подхода к этой проблеме. Согласно этой теории развитие кариеса проходит в 2 этапа. На первом этапе в результате брожения углеводов происходит образование кислот (молочная кислота), которые воздействуя на неорганические компоненты твердых тканей зубов, приводят к их деминерализации. На втором этапе под воздействием микроорганизмов происходит разрушение органической матрицы тканей зуба. Кроме этого автор определенную роль уделяет условиям питания, слюне и индивидуальным особенностям микроорганизмов.

Современное представление о причинах возникновения кариеса.

Своеобразным графическим символом современного представления теории развития кариеса зубов являются три взаимно перекрывающиеся в центре окружности (трилистник Кейза). Эти окружности наглядно демонстрируют, что развитие кариеса возможно только при совпадении трех условий - кариесогенной микрофлоры, легкоусвояемых углеводов и низкой резистентности эмали.

1. Кариесогенный фактор – микрофлора. В настоящее время точно установлено, что без микроорганизмов кариес не возникает. Из всего видового многообразия микробной флоры наиболее кариесогенными считаются стрептококки (грамположительные).

К кариесогенным видам относят *Str. Mutans*, *Str. sanguis*, *Str. salivarius*. Ведущая роль принадлежит *Str. Mutans*, который в зубном налете составляет 80-90 % общего количества микроорганизмов.

Наличие *Str. mutans* в слюне способствует образованию микробной бляшки и развитию кариеса.

Удаление *Str. mutans* с использованием лекарственных и механических средств значительно снижает вероятность возникновения кариеса.

Современные исследования установили, что *Str. mutans* не принадлежит к естественной бактериальной флоре полости рта. Обнаружено, что *Str. mutans* передается от человека к человеку, как другие возбудители инфекции, в частности, посредством слюны.

Из других микроорганизмов важную роль в патогенезе кариеса играют лактобациллы и актиномицеты. Лактобациллы – грамположительные микроорганизмы, продуцирующие молочную кислоту. Однако в зубной бляшке их мало. Количество и активность резко увеличиваются при наличии кариозной полости.

Актиномицеты незначительно повышают кислотность на поверхности зуба.

Некоторые их виды /*Actinomyces viscosus*/ способствуют возникновению кариеса корня.

2. Фактор развития кариеса - частое употребление легкоусвояемых углеводов. Из углеводов образуются слабые органические кислоты, которые способствуют повреждению подповерхностного слоя эмали. Наиболее вредное воздействие оказывают сахароза, глюкоза и лактоза. Они являются благоприятной средой для жизнедеятельности микроорганизмов зубного налета. Особенно большая роль отводится сахарозе, поскольку она легко диффундирует в зубной налет, растворяется и образует два моносахарида – фруктозу и глюкозу, из которых впоследствии образуются кислоты. Клейкие декстраны, образующиеся из сахарозы, препятствуют доступу слюны, и таким образом, быстрой нейтрализации кислот ее буферной системой.

Однако надо заметить, что некоторые продукты питания могут выступать в качестве защиты от деминерализации. Бляшка менее способна прилипать к зубу в присутствии жира, и особенно при потреблении молочных продуктов и орехов.

Продукты питания, которые требуют энергичного жевания (жвачка), могут рассматриваться как противокариозные, так как такое жевание заметно увеличивает слюноотделение, следовательно, и буферную емкость ротовой жидкости.

3. Фактор – резистентность эмали, которая зависит от количественного и качественного состояния органических и неорганических веществ, что обуславливается химическим составом ротовой жидкости.

Важнейшими составными компонентами ротовой жидкости являются кальций, натрий, калий, фтор, хлориды и фосфаты. Ротовая жидкость обладает 2-я важными буферными системами - бикарбонатной и фосфатной. Наиболее важна роль бикарбонатного буфера в развитии кариеса, т.к. он наделен

способностью проникать в зубную бляшку и нейтрализовывать органические кислоты.

В последние годы этот символ дополнился четвертым кругом - фактор длительности воздействия.

После каждого приема богатой углеводами пищи, образуются разрушающие эмаль кислоты, которые с течением времени нейтрализуются буферными системами слюны. Однако, если концентрация углеводов на поверхности эмали сохраняется длительное время, буферная система слюны не успевает восстановить низкий рН, и возникают предпосылки для необратимого разрушения эмали.

Таким образом для возникновения кариеса необходимо одновременное и длительное воздействие трех факторов.

Факторы, влияющие на возникновение кариеса зуба, принято условно делить на местные и общие:

Местные факторы

1. зубная бляшка, изобилующая микроорганизмами.
2. изменения количества и качества ротовой жидкости
4. - снижение реминерализующего потенциала;
5. - буферная емкость;
6. - неспецифические и специфические факторы защиты.
3. углеводистые пищевые остатки в полости рта (низкий уровень гигиены полости рта)
4. неполноценная структура и химический состав твердых тканей зуба
5. сложная форма фиссур (грушевидные, колбовидные).

Общие факторы

1. неполноценное питание (дефицит белков, витаминов);
2. минеральный состав воды (недостаток макро- и микроэлементов)
3. наследственные и соматические заболевания, сдвиги в функциональном состоянии органов и систем организма в период закладки, развития и прорезывания
7. постоянных зубов.
4. невысокий социальный уровень;
5. экстремальные воздействия (лучевое загрязнение, эмоциональный стресс);
6. низкий уровень стоматологической профилактики

Резистентность зубов к кариесу формируется у людей, как правило, неотягощенных общими заболеваниями и их последствиями, потребляющих полноценные пищу и воду, содержащие необходимые микро- и макроэлементы.

Таким образом, устойчивость зубов к кариесу или кариесрезистентность, обеспечивается следующим:

- Правильным формированием и развитием зубных тканей.
 - Химическим составом и структурой твердых тканей зуба
 - Полноценным созреванием эмали после прорезывания зуба
 - Низким уровнем проницаемости эмали зуба.
 - Наличием пелликулы
 - Оптимальным химическим составом слюны и ее минерализующей активностью
 - Достаточным количеством ротовой жидкости
 - Хорошим самоочищением поверхности зубов
 - Особенности диеты
 - Специфическими и неспецифическими факторами защиты полости рта
- Патогенез.

В настоящее время ни у кого не вызывает сомнения, что кариозный процесс начинается с деминерализации. При этом наиболее выраженная убыль минеральных компонентов наблюдается в подповерхностном слое.

Возникновение кариеса сопряжено с плохой гигиеной полости рта, когда микроорганизмы плотно фиксируются на пелликуле, образуя зубную бляшку. Начальное повреждение возникает, когда рН на поверхности зуба достигает критического уровня (4.5-5.5). Водородные ионы проникают глубоко в пористость межпризмных пространств, вызывая подповерхностную деминерализацию.

Классификация кариеса зубов:

1. По локализации кариозных полостей (по Блэку):

I класс – кариозные полости, расположенные в естественных фиссурах и ямках (вестибулярные и язычные фиссуры моляров, слепые ямки на вестибулярной поверхности моляров и небной поверхности верхних резцов) всех зубов;

II - кариозные полости, расположенные на контактных поверхностях моляров и премоляров;

III - кариозные полости, расположенные на контактных поверхностях фронтальных зубов, без повреждения режущего края или угла коронки;

IV - кариозные полости, расположенные на контактных поверхностях фронтальных зубов, с повреждением режущего края или угла коронки;

V - кариозные полости, расположенные в пришеечной области всех групп зубов.

В настоящее время к этой классификации добавлен еще один класс, предложенный Е.Йоффе – атипичный кариес - кариозные полости, расположенные на режущем крае фронтальных, на вершинах бугров жевательных зубов, а также в области экватора.

2. По глубине кариозных полостей (клинико-морфологическая классификация):

- кариес в стадии пятна;
- поверхностный кариес;

- средний кариес;

- глубокий кариес;

3. Анатомическая классификация:

- кариес эмали;

- кариес дентина;

- кариес цемента.

4. По характеру клинического течения кариозного процесса:

- Острый кариес (кариозный процесс протекает быстро, дно и стенки кариозной

полости мягкие, непигментированные; часто поражаются несколько зубов);

- Острейший кариес (кариозный процесс протекает молниеносно, дно и стенки кариозной полости очень мягкие, непигментированные; поражаются одновременно

несколько зубов, более того, на одном зубе может обнаруживаться несколько полостей);

- Хронический кариес или типичный (кариозный процесс протекает очень медленно,

дно и стенки кариозной полости твердые, пигментированные);

- Приостановившийся кариес или стабилизированный (кариозный процесс приостановился за счет исчезновения условий, способствующих возникновению кариеса).

5. По интенсивности поражения:

- компенсированный кариес (до 5 зубов);

- субкомпенсированный кариес (5-8 зубов);

- декомпенсированный кариес (более 8 зубов).

6. Классификация кариеса по ВОЗ:

- кариес эмали, включая меловидное пятно;

- кариес дентина;

- кариес цемента;

- приостановившийся кариес зубов;

- одонтоклазия (детская меланодентия, меланодонтоклазия);

- другой кариес зубов;

- кариес зубов неуточненный.

Дифференциальная диагностика кариеса.

Поверхностный кариес необходимо дифференцировать от:

-среднего кариеса,

-клиновидного дефекта,

-эрозии зубов

-некоторых форм флюороза (меловидно-крапчатой и эрозивной),

-эрозивной формы гипоплазии.

При среднем кариесе полость расположена уже в пределах дентина, то есть нарушена дентин-эмалевая граница, клинические симптомы более выражены, в частности боли от химических раздражителей, зондирование болезненно по дентин-эмалевой границе.

Клиновидный дефект на любых этапах своего развития характеризуется типичной формой и локализацией в области шеек зубов верхней и нижней челюстей. Для неглубокого клиновидного дефекта типично наличие двух гладких и блестящих поверхностей, которые, как правило, не изменены в цвете.

Эрозии имеют характерную форму блюдца и возникают чаще на вестибулярных поверхностях центральных и боковых резцов верхней челюсти, клыков и малых коренных зубов верхней и нижней челюстей на наиболее выпуклой части вестибулярной поверхности коронки зуба. Дно эрозии гладкое, блестящее и твердое.

Флюороз характеризуется системным поражением, в анамнезе отмечается проживание в эндемическом очаге.

Для гипоплазии также характерно системное поражение (поражаются симметричные зубы), а в анамнезе часто отмечается перенесенное тяжелое заболевание в период формирования пораженных зубов.

Дефекты при некариозных поражениях не окрашиваются 2% раствором метиленового синего.

Средний кариес в первую очередь следует дифференцировать от:

- глубокого кариеса, при котором полость находится в пределах преддентина, а зондирование болезненно в области дна кариозной полости.
- хронического верхушечного периодонтита. Изменение цвета зуба (серый), отсутствие реакции на любой температурный раздражитель, а также выраженное снижение возбудимости тканей зуба при проведении электроодонтодиагностики (более 100 мкА) свидетельствуют в пользу диагноза хронического верхушечного периодонтита. На рентгенограмме виден патологический очаг в периапикальных тканях.
- клиновидного дефекта, для которого характерны твердые, гладкие, блестящие стенки, локализация дефекта только в пришеечной области коронок зубов.
- химический некроз отличается тем, что поражаются сразу несколько зубов, а в анамнезе отмечается работа на химических заводах.

Глубокий кариес дифференцируют от:

- среднего кариеса,
- острого очагового пульпита,
- хронического фиброзного пульпита,
- хронического гангренозного пульпита.

При среднем кариесе болезненно зондирование стенок кариозной полости, а данные ЭОД в пределах нормы.

При остром очаговом пульпите боли могут быть самопроизвольные, а боли возникающие от раздражителей не проходят сразу после их удаления. Зондирование резко болезненно на дне кариозной полости в одной точке, ЭОД – 12-20мкА.

При хроническом фиброзном пульпите клиника не так выражена, боли от раздражителей постепенно усиливаются и продолжаются еще некоторое время после их удаления, ЭОД – больше 40мкА.

При гангренозном пульпите боли более выражены от температурных раздражителей, особенно от горячего, болезненно глубокое зондирование, ЭОД-40-90мкА.

НЕКАРИОЗНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ЗУБОВ

Помимо кариеса, наиболее распространённого заболевания зубов, имеется и другая разнообразная патология твёрдых тканей — некариозные поражения зубов.

Некариозные поражения зубных тканей протекают без размягчения тканей и без участия микроорганизмов. В основе этих процессов лежит нарушение минерализации твердых тканей зубов под влиянием внешних или внутренних факторов. Эти патологии встречаются примерно у 15% пациентов, однако обращаются по их поводу за стоматологической помощью не более 5%, поскольку некариозные поражения зубов, как правило, не вызывают болевых или иных субъективных ощущений, а зачастую лишь ухудшают внешний вид. Однако если их не лечить, может возникнуть ряд осложнений, в частности, ранняя утрата зубов.

Гипоплазия зубов и эмали – это чаще всего недоразвитие эмали или тканей зуба в зачатках зуба под влиянием нарушения минерального и белкового обмена в организме плода в утробе матери или в организме ребенка. Эмаль сразу после прорезывания имеет меловидный оттенок, а затем становится рыхлой и быстро утрачивается. Гипоплазия необратима. Гипоплазия постоянных зубов возникает в период их минерализации под действием некоторых заболеваний (острые инфекционные заболевания, корь, скарлатина, рахит, болезни желудочно-кишечного тракта, дистрофия, мозговые нарушения) в возрасте от 6 месяцев до 1,5 лет. Гипоплазия может выступать в следующих формах: изменение цвета (пятна на зубах белого или желтоватого цвета с блестящей поверхностью и безболезненные при зондировании), волнистая эмаль, отсутствие эмали на определенном участке. Пятна при гипоплазии имеют выраженную симметричность и характеризуются стабильностью (не меняют свою форму и цвет). При ослаблении организма ребенка на месте дефектов может возникнуть кариес. Лечение гипоплазии зубов состоит в пломбировании пораженных участков зубов композитными материалами, использовании пасты фторида натрия, покрытия зубов фторсодержащими лаками. Необходимо также нормализовать общий обмен веществ.

Гиперплазия эмали – «эмалевые капли» (жемчужины). Эти капли расположены обычно в пришеечной зоне коронок как постоянных, так и молочных зубов и имеют диаметр 2-5 мм.

Флюороз зубов (эндемический флюороз) – заболевание, наблюдающееся у лиц (в основном – у детей), долго проживающих в местности с повышенным содержанием фтора в воде и почве (более 1 мг/л). Флюороз – это своеобразная форма гипоплазии. В зависимости от концентрации ионов фтора, пятна, появляющиеся на поверхности зубов при флюорозе, могут иметь различную окраску – от белых до коричневых и даже черных. Чем больше фтора в питьевой воде, тем чаще встречается флюороз и реже – кариес. Предрасполагающим фактором к развитию флюороза является снижение реактивности организма (инфекционные заболевания, эндокринные нарушения). Пятна при флюорозе стационарные, плотные, с блестящей поверхностью, безболезненные и гладкие при зондировании. При флюорозе (в отличие от гипоплазии) почти не встречается кариес, за счет того, что в пятнах происходит отложение фторапатита (отсюда их высокая микротвердость и устойчивость к действию кислот). Лечение флюороза. На ранних стадиях (изменение цвета эмали) рекомендуется отбеливание с последующей реминерализующей терапией, внутрь назначают препараты кальция и фосфора. Необходимо увеличить употребление детьми в пищу белков, молока, фруктов, овощей, ограничить употребление жирной пищи. В зимнее время назначают рыбий жир, поливитамины, ультрафиолетовое облучение. Важно соблюдать правильный режим дня, проводить общее закаливание организма. При сложных формах флюороза эффективны методы косметической реставрации зубов или покрытие зубов искусственными коронками.

Мраморная болезнь – это врожденный семейный остеосклероз (аномальное увеличение плотности кости). При этом поражаются кости всего скелета. Зубы же после прорезывания имеют меловидный оттенок, а затем эмаль становится рыхлой и быстро утрачивается. Процесс может перерасти в злокачественную форму.

Клиновидные дефекты – вид повреждения зубных тканей, расположенных у стенок зубов, на щечных и губных поверхностях. Дефект имеет форму клина с основанием к шейке зуба и вершиной к режущему краю или жевательной поверхности. Клиновидный дефект, как правило, мало беспокоит пациента: болевой синдром встречается редко (только кратковременно от термических и химических раздражителей), полость зуба не затрагивается и не вскрывается, дефекты медленно углубляются, размягчение при этом не определяется (этим дефект отличается от кариеса). Причины клиновидного дефекта до конца не установлены. Имеется точка зрения, что он возникает под воздействием механических факторов (например, зубной щетки). Иногда считают, что поскольку клиновидный дефект начинается после обнажения стенки зуба, то он является одним из проявлений

болезней пародонта. Имеются данные о роли эндокринных нарушений, заболеваний центральной нервной системы и желудочно-кишечного тракта в возникновении клиновидного дефекта. Лечение клиновидного дефекта направлено на укрепление твердых тканей зубов путем использования реминерализующей терапии (аппликации препаратов кальция, фосфора, фтора, использование фторлака, фторгеля и пр.). При запущенной форме – пломбирование композитными материалами либо ортопедическое лечение (искусственные коронки).

Повышенная стираемость зубных тканей. Стираемость зубной эмали – это вполне естественный процесс, проявляющийся у всех людей к 45-50 годам. Однако у определенной группы лиц возникает патологическая стираемость уже в молодом возрасте. Стирается не только эмаль, но и практически полностью коронки зубов (чаще всего – передних). Причинами заболевания являются: привычка скрежетать зубами во сне, расстройства функции околощитовидных желез, практически полная потеря жевательных зубов (что увеличивает нагрузку на передние зубы). Лечение – ортопедическое или ортодонтическое (с целью правильного распределения нагрузки на зубы).

Эрозия твердых тканей зубов – это прогрессирующая убыль эмали и дентина на вестибулярной поверхности коронок зубов. Участки эрозии имеют неправильную округлую форму. Причинами эрозии зубов считают механические воздействия зубных щеток, эндокринные нарушения (в частности, повышенную функцию щитовидной железы – тиреотоксикоз). Встречается в основном у лиц среднего возраста и длится 10-15 лет. Различают различные степени и стадии процесса. Лечение направлено на дополнительную минерализацию твердых тканей зубов. Проводят пломбирование эрозии композитными материалами, изготавливают искусственные коронки. Внутри назначают препараты кальция и фосфора, поливитамины с микроэлементами.

Некроз твердых тканей зубов первоначально проявляется в потере блеска эмали, затем появляются меловидные пятна, постепенно превращающиеся в темно-коричневые. В центре пятен появляется размягчение, эмаль становится хрупкой, легко скалывается. От эрозии некроз отличается размягчением в центре пятна. Зубы крайне чувствительны к любым раздражителям. Причины некроза – эндокринные патологии (гипертиреоз, нарушение функции половых желез), беременность, заболевания центральной нервной системы, хроническая интоксикация организма, наследственные факторы. Лечение направлено на устранение чувствительности зубов, реминерализации, нормализации эндокринных нарушений.

Травмы зубов. Острые травмы зубов возникают при действии на зуб травмирующих факторов – удар, повышенная нагрузка при жевании, постоянное давление со стороны неправильно сделанных ортопедических

конструкций. Травмы чаще встречаются на молочных зубах у детей (вывих, перелом зуба, отлом коронки). К острым травмам зубов относят: ушиб зуба, вывих зуба (полный и неполный), отлом части или всей коронки, комбинированная травма, травма зачатка зуба. При ушибе зуба необходимо создать ему покой, исключить контакт с противоположными зубами путем сошлифовывания режущего края, исключить из рациона твердую пищу. Необходимо следить за состоянием пульпы, и при необратимых изменениях проводить ее удаление и пломбирование канала. Вывих зуба при здоровых тканях десны происходит редко. Однако если есть патология пародонта, в частности, рассасывание костной ткани, вывих зуба может произойти легко даже при разжевывании жесткой пищи. При неполном вывихе зуба ему необходимо создать покой, для чего зуб шинируют. При разрыве пульпы ее удаляют, канал пломбируют. При отломе части коронки ее восстанавливают с помощью композитных материалов. Иногда применяют специальные штифты.