

УДК 616.314-002
К23

Авторы:

С. Б. Фищев — доктор медицинских наук, доцент;
А. Г. Климов — кандидат медицинских наук, доцент;
А. В. Севастьянов — кандидат медицинских наук;
И. В. Берёзкина — кандидат медицинских наук;
И. В. Орлова, Т. В. Шишко — ассистенты

Рецензенты:

А. В. Силин — доктор медицинских наук, заведующий кафедрой стоматологии общей практики ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова» Минздрава РФ;

А. К. Иорданишвили — доктор медицинских наук, профессор кафедры челюстно-лицевой хирургии и стоматологии ФГКВБОУ ВПО «Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова» МО

Кариес зубов : учебное пособие для студентов стоматологических факультетов медицинских вузов / С. Б. Фищев, А. Г. Климов, А. В. Севастьянов [и др.]. — Санкт-Петербург : СпецЛит, 2016. — 47 с.

ISBN 978-5-299-00725-1

Пособие посвящено важному разделу терапевтической стоматологии. В нем освещены теории возникновения, классификация, этиология, патогенез, патогистологическая картина и дифференциальная диагностика кариеса зубов.

Пособие предназначено для студентов стоматологических факультетов медицинских академий и университетов.

УДК 616.314-002

ISBN 978-5-299-00725-1

© ООО «Издательство „СпецЛит“», 2016

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие	4
Введение	5
1. Теории происхождения кариеса	7
2. Классификации кариеса	10
3. Кариес зубов	11
3.1. Факторы, способствующие развитию кариеса зубов	11
3.2. Патогенез кариеса зубов	13
3.3. Диагностика кариеса зубов	14
4. Кариес эмали зубов	15
4.1. Кариес эмали зубов в стадии пятна	17
4.2. Поверхностный кариес зубов	25
5. Кариес дентина зубов	29
5.1. Средний кариес зубов	31
5.2. Глубокий кариес зубов	35
6. Кариес цемента зубов	41
Тестовый контроль знаний	45
Литература	47

ПРЕДИСЛОВИЕ

Данная методичка направлена на описание вопросов этиологии, патогенеза, профилактики и лечения кариеса и представляет наибольший интерес для студентов начальных курсов стоматологических факультетов, а также для врачей-интернов, клинических ординаторов.

Цель написания методички — дать начинающим врачам-стоматологам объективное, научно обоснованное описание кариозного процесса. Отдельное внимание уделено описанию лечения кариеса в зависимости от его клинической классификации. Текст иллюстрирован рисунками и схемами.

Однако важно помнить, что методичка — это выжимка из огромного количества существующей информации о кариозном процессе, ее задачей является лишь обратить внимание студентов на важные аспекты описываемой нами темы. Читателю, стремящемуся изучить кариозный процесс на более глубоком уровне, мы рекомендуем учебные пособия и руководства, представленные в конце методички в разделе «Литература».

Все конструктивные критические замечания и пожелания будут приняты авторами с благодарностью.

ВВЕДЕНИЕ

Кариес — это социальное заболевание, можно сказать, это болезнь цивилизации.

Первые сведения о поражении зубов кариесом у людей появились 2500—3000 лет назад. При изучении черепов жителей России IX—XII вв. было установлено, что кариесом страдали около 3,3 % населения. В XVII в. пища была мягкая, состояла в основном из углеводов, и, как следствие, распространенность кариеса резко возросла. В конце XIX в. кариозным поражением зубов страдала большая часть населения развитых стран.

Кариес зубов — динамический патологический процесс, проявляющийся после прорезывания зубов, при котором происходят деминерализация и размягчение твердых тканей зуба с последующим образованием дефекта в виде полости.

Кариес зубов является самым распространенным заболеванием человека. Постепенно прогрессируя, он приводит к полному разрушению зубов, возникновению воспалительных процессов в пульпе и периодонте, поражает ткани челюстно-лицевой области (абсцесс, флегмона, остеомиелит), нарушает общее состояние организма.

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

Распространенность заболевания. Это индекс, определяющийся процентом лиц, имеющих кариозные, пломбированные и удаленные зубы в том или ином населенном пункте, районе, городе. Например, если в группе обследованных из 100 человек у 95 выявлены кариозные, пломбированные и удаленные зубы — распространенность кариеса в данной группе составляет 95 %.

Интенсивность поражения зубов кариесом. Показатель интенсивности поражения — это среднее число зубов, пораженных кариесом и его осложнениями (К), запломбированных (П) и удаленных (У) у одного человека или группы обследованных людей. Общая сумма таких зубов является индексом КПУ и имеет определенное цифровое значение. При обследовании наиболее информативной является возрастная группа людей 35—44 лет. На основании индекса КПУ в возрасте 35—44 лет можно оценить качество стоматологической помощи. Высокий индекс КПУ указывает на отсут-

ствие или недостаточную эффективность профилактической работы. С целью получения достоверных данных контингент для обследования следует подбирать с учетом возраста, социально-экономического уровня жизни, климато-географических условий и др. Ключевой возрастной группой взрослых ВОЗ считает 35–44-летних. Для этого контингента уровни интенсивности кариеса следующие: очень низкий (0,2–1,5), низкий (1,6–6,2), средний (6,3–12,7), высокий (12,8–16,2), очень высокий (16,3 и выше).

Прирост интенсивности или заболеваемость. Для определения эффективности профилактических мероприятий необходимо знать прирост интенсивности кариеса. Прирост кариеса — количество новых кариозных поражений за определенный период. Для этого определяют интенсивность кариеса у одного и того же лица или контингента через 3–5 лет. Считается, что срок 1–2 года может быть недостаточным для этого.

1. ТЕОРИИ ПРОИСХОЖДЕНИЯ КАРИЕСА

Еще древние врачи пытались найти объяснение причинам возникновения кариеса. Их выводы порой были очень далеки от истины. На сегодняшний день существует около 400 теорий происхождения кариеса. Они позволили выработать логическое объяснение природы возникновения кариеса. Рассмотрим самые распространенные.

Химико-паразитарная теория кариеса В. Миллера (1884). Теория была прогрессивной, имела признание и широкое распространение. Данная теория была положена в основу современной концепции патогенеза кариеса, согласно которой кариозное разрушение происходит в две стадии.

Первая стадия — деминерализация твердых тканей зуба. Образующаяся в полости рта молочная кислота в результате молочнокислого брожения углеводовистых остатков пищи растворяет неорганические вещества эмали и дентина.

Вторая стадия — происходит разрушение органического вещества дентина протеолитическими ферментами микроорганизмов.

Миллер признавал существование предрасполагающих факторов. Он указывал роль количества и качества слюны, фактора питания, питьевой воды, подчеркивал значение наследственного фактора и условий формирования эмали.

Физико-химическая теория кариеса Д. А. Энтина (1928). Теория кариеса основана на исследовании физико-химических свойств слюны и зуба. Полагалось, что ткани зуба являются полупроницаемой мембраной, через которую проходят осмотические токи, образующиеся в результате разности осмотических давлений двух сред, контактирующих с зубом: крови изнутри и слюны снаружи. При благоприятных условиях осмотические токи имеют центробежное направление, что обеспечивает нормальные условия питания дентина и эмали, а также препятствует воздействию на эмаль внешних неблагоприятных факторов. Центростремительное движение веществ (от поверхности зуба к пульпе) считалось патологическим, т. к. имело непосредственную связь с заболеваниями нервной и эндокринной систем, наследственностью, нарушением минерального обмена, условиями питания, быта и труда. Это приводило к нарушению физиологических взаимоотношений в системе пульпа — зуб — слюна. При неблагоприятных условиях центробежное направление осмотических токов ослабляется и приобретает центростремительное на-

правление, что нарушает питание эмали и облегчает воздействие на нее вредных внешних агентов (микроорганизмов), вызывая кариес.

Противоречия теории Энтина. При центростремительном течении веществ эмаль получает минеральные соли из слюны. На этом основан метод экзогенной профилактики кариеса — покрытие зубов фторлаком, нанесение реминерализующих веществ (аппликации), а также методика лечения кариеса в стадии пятна.

Биологическая теория кариеса И. Г. Лукомского (1948). Автор данной теории считал, что такие эндогенные факторы, как недостаток витаминов D и B, а также недостаток и неправильное соотношение солей кальция, фосфора, фтора в пище, отсутствие или недостаток ультрафиолетовых лучей нарушают минеральный и белковый обмен. В результате одонтобласти сначала ослабевают («астеничные»), а затем становятся неполноценными («дебильными»). Уменьшается размер и количество одонтобластов, что приводит к нарушению обмена веществ в эмали и дентине. Вначале наступает декальцинация, потом происходит изменение состава органических веществ.

Теория не имеет экспериментального доказательства, поэтому ее можно считать несостоятельной.

Теория А. Э. Шарпенака (1949). Причина возникновения кариеса зуба — местное обеднение эмали белками в результате их ускоренного распада и замедления ресинтеза. Это приводит к возникновению кариеса в стадии белого пятна. Замедление ресинтеза обусловлено отсутствием или низким содержанием аминокислот (лизин и аргинин). Причиной усиления протеолиза является высокая температура окружающего воздуха, гипертиреоз, нервное перевозбуждение, беременность, туберкулез, пневмония, накопление кислот в тканях организма (в частности, при недостаточном поступлении в организм витаминов группы B в тканях накапливается большое количество пировиноградной кислоты). Это приводит к усилению распада белка. Кариесогенное действие углеводов Шарпенак объясняет тем, что при большом их усвоении повышается потребность организма в витамине B₁, что вызывает авитаминоз и усиление протеолиза в твердых субстанциях зуба.

Противоречия теории. Нет доказательств, что при кариесе в стадии пятна начинается протеолиз белков. Не определена роль микроорганизмов, местных кариесогенных факторов.

Протеолизно-хелационная теория кариеса А. Шатца и Д. Мартина (1956 г.). Авторы объясняли восприимчивость эмали к поражению кариесом стабильностью кальций-белковых комплексов. Эмаль зуба является неотъемлемой структурой организма. Эмаль в силу функциональных особенностей минерализована больше, чем другие ткани. Минеральные и органические компоненты эмали находятся в тесной

биохимической связи. Устойчивость эмали может быть нарушена проникновением различных активных химических агентов. Развитие кариозного процесса рассматривается в 2 этапа. Сначала протеолиз (разрыв связей между белками и минералами эмали вследствие воздействия бактериальных протеолитических ферментов на белковые компоненты). Затем хелация (разрушение минеральной части твердых тканей зуба из-за образования комплексных соединений ионов металлов с анионами кислот, солями органических кислот, аминокислотами, белками и промежуточными продуктами распада).

Противоречия теории. Нет доказательств первой фазы кариозного процесса по Шатцу – Мартину. При кариесе в стадии пятна не обнаруживается нарушения ковалентных связей между органическими и неорганическими веществами. Нет доказательств распада белка. Недооценивается местное воздействие кислот зубной бляшки. Переоценивается хелационный метод деминерализации эмали, который идет очень медленно. Теория не объясняет локализацию кариеса, частоту поражения определенных поверхностей зуба.

Трофоневротическая теория Е. Е. Платонова. Автор этой теории рассматривал кариес зубов как трофоневротический процесс. Кариес развивается только тогда, когда нарушается питание твердых тканей зуба. Основным патогенетическим фактором Е. Е. Платонов считал нарушение нервной регуляции трофики зубных тканей. Однако сегодня известно, что зубы с удалённой пульпой в возрасте 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. Постоянное динамическое взаимодействие с ротовой жидкостью обеспечивает твердым тканям депульпированного зуба высокую минерализованность.

Рабочая концепция патогенеза кариеса зубов А. И. Рыбакова (1971). Автор данной концепции считал, что кариозный процесс обусловлен экзогенными и эндогенными факторами, а также возрастными аспектами развития зубочелюстной системы.

Современная концепция этиологии кариеса основывается на исторических теориях. Учитывает механизм возникновения кариеса – прогрессирование деминерализации твердых тканей зубов под действием органических кислот. В возникновении кариеса принимают участие множество этиологических факторов. Графическим символом современного представления причин возникновения кариеса зубов может служить «трилистник Кейза». Это три взаимно перекрывающиеся в центре окружности. По этой схеме отчетливо видно, что кариес возникнет только при совпадении трёх условий: кариесоген-



Рис. 1. «Трилистник Кейза» с фактором времени

ной флоры, легкоусвояемых углеводов и низкой сопротивляемости эмали. В последние годы он дополнился ещё одним перекрывающимся кругом — фактором времени (рис. 1).

2. КЛАССИФИКАЦИИ КАРИЕСА

Ниже представлены различные классификации кариеса.

По Г. В. Блэку

I класс. Жевательные поверхности моляров и премоляров, слепые ямки моляров и резцов.

II класс. Контактные поверхности моляров и премоляров.

III класс. Контактные поверхности резцов и клыков без нарушения целостности режущего края.

IV класс. Контактные поверхности резцов и клыков с нарушением режущего края.

V класс. Пришеечные области всех групп зубов.

VI класс. Полости, расположенные на вершинах бугров моляров и премоляров, на режущем крае резцов.

По клиническому течению

1. Начальный кариес (острый, хронический).
2. Поверхностный кариес (острый, хронический).
3. Средний кариес (острый, хронический).
4. Глубокий кариес (острый, хронический).

По локализации

1. Фиссурный кариес (кариозное поражение фиссур и анатомических ямок).
2. Апроксимальный (кариозное поражение контактных поверхностей смежных зубов).
3. Пришеечный кариес.
4. Кариес корня зуба.

По течению кариозного процесса

1. Острый кариес.
2. Хронический кариес.
3. Острейший кариес.
4. Цветущий кариес.
5. Рецидивирующий кариес.

Анатомическая классификация (ВОЗ)

1. Кариес эмали.
2. Кариес дентина.
3. Кариес цемента.
4. Приостановившийся кариес.
5. Одонтоклазия.
6. Другой.
7. Неуточненный.

По наличию осложнений

1. Осложненный кариес.
2. Простой (неосложненный) кариес.

3. КАРИЕС ЗУБОВ

3.1. Факторы, способствующие развитию кариеса зубов

Кариесогенные микроорганизмы полости рта при соответствующем выполнении субстрата — специальных низкомолекулярных углеводов — вырабатывают органические кислоты. При их длительном воздействии на твердые ткани зуба последние деминерализуются (рис 2.).

Наряду с тремя основными факторами возникновения кариеса известны и вторичные факторы:

- скорость секреции и состав слюны;
- показатель рН слюны;
- буферная емкость слюны;

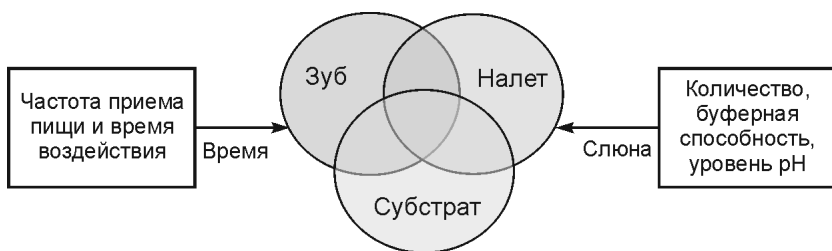


Рис. 2. Взаимодействие кариесогенных факторов

- продолжительность и частота поступления субстрата;
- патология в положении и формировании зубов.

Общие факторы

1. Неполноценная диета.
2. Соматические заболевания, сдвиги 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 налет.
2. Нарушение состава и свойств ротовой жидкости, являющейся индикатором состояния организма в целом.
3. Углеводистые липкие пищевые остатки в полости рта.
4. Резистентность зубных тканей, обусловленная полноценной структурой и химическим составом твердых 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 зубов.

Условия возникновения кариеса

1. Определенное время.
2. Наличие бактериального зубного налета (биопленки) — колоний кариесогенной микрофлоры (*Str. mutans*, *Str. sanguis*, *Lactobacillus*), фиксированных на поверхности эмали.
3. Поступление с пищей и задержка на поверхности эмали зубов легкоусвояемых углеводов.
4. Снижение индивидуальной кариесрезистентности — устойчивости тканей зуба и организма в целом к воздействию кариесогенных факторов.

3.2. Патогенез кариеса зубов

1. Соединение углеводистой пищи и микрофлоры зубного налета приводит к образованию органических кислот.

2. Концентрация кислот на поверхности эмали возрастает в десятки раз.

3. Концентрация кислот достаточна для растворения неорганической основы эмали — кристаллов гидроксиапатита.

4. Развивается очаговая деминерализация эмали — начальный кариес.

5. Кариозный процесс развивается в местах, где имеются условия для накопления зубного налета.

Патогистологическая картина кариозной полости

В кариозной полости выделяют пять зон (рис. 3), которые отличаются друг от друга гистологически.

Зоны распада и деминерализации. Стенки кариозной полости покрыты дентином, который деминерализован, пигментирован, сильно инфицирован.

Зона прозрачного дентина. Располагается между дном кариозной полости и полостью зуба. Это — склерозированный дентин. Просвет дентинных канальцев в этой зоне заполнен солями кальция. Эта зона — барьер для проникновения в пульпу патогенных микроорганизмов, их токсинов и продуктов распада. Поверхностные слои прозрачного дентина инфицированы.

Зона интактного (видимо неизмененного) дентина. Располагается между зоной прозрачного дентина и полостью зуба. По мере углубления кариозного поражения толщина этой зоны уменьшается.

Зона заместительного дентина. Располагается со стороны полости зуба и контактирует с зоной интактного дентина. Это дентин

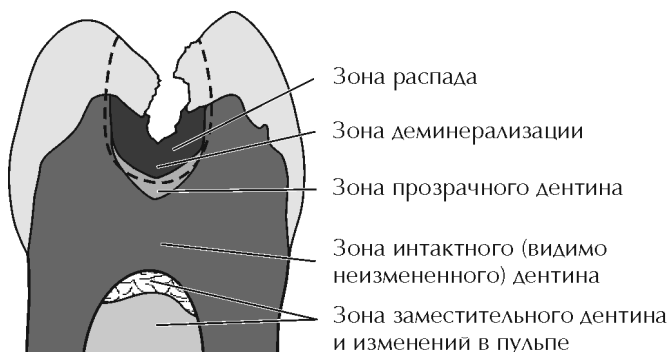


Рис. 3. Патоморфология кариозной полости

повышенной минерализации с неправильно (иррегулярно) расположенными дентинными каналцами, а также защитная реакция пульпы на развитие и прогрессирование кариозного процесса в дентине. Изменения со стороны пульпы фиксируются на стадии поразжения кариозным процессом эмалево-дентинной границы.

3.3. Диагностика кариеса зубов

Для выявления кариеса, дифференциальной диагностики и постановки диагноза проводится ряд клинических мероприятий, основных на:

- сборе анамнеза (семейный, общий, специальный);
- клинических методах исследования (осмотр, пальпация, перкуссия);
- параклинических (дополнительных) методах исследования (рентген, диафаноскопия, специальные исследования).

Клиническое обследование. Клиническое обследование проводится с применением стоматологического зеркала и зонда. Инструменты могут иметь различную форму (плоская или вогнутая поверхность зеркала, изогнутая или крючковидная форма зонда) и размер (зеркало). Зеркало служит для визуального осмотра труднодоступных областей, направления пучка света, удерживания мягких тканей. Труднодоступные для визуального осмотра или сомнительные участки поверхности зуба обследуют на наличие дефектов твердых тканей с помощью зонда. Важно знать — при форсированном зондировании поверхностного кариозного дефекта возможно повреждение интактных слоев эмали. Лечение подобного дефекта без инвазивного вмешательства невозможно.

Для проведения клинической диагностики применяется невошенная зубная нить. Нить вводят в интересующий апроксимальный промежуток. В случае наличия шероховатостей или острых краев (апроксимальный кариес) происходит разволокнение или разрыв нити. Следует избегать повреждения зубодесневого соединения.

С использованием кариес-детекторов можно отдифференцировать кариозное размягчение твердых тканей от кариозноизмененного, но еще плотного дентина. Размягченные ткани окрашиваются в более интенсивный оттенок.

Повреждения контактных поверхностей смежных зубов могут быть выявлены только по утрате характерной для эмали прозрачности. Предварительный диагноз можно подтвердить с помощью осторожного зондирования дефекта изогнутым или крючковидным зондом.

Рентгенологическое исследование. Рентгенография является ценным методом для определения:

- апроксимального кариеса;
- окклюзионно расположенных дефектов;
- выявления вторичного кариеса в пришеечно-апроксимальной области (II класс по Блэку);
- контроль перехода пломба — твердая ткань в области апроксимальных поверхностей.

Электроодонтометрия. При кариесе в стадии пятна и при поверхностном кариесе электровозбудимость пульпы зубов не изменена — 2—6 мкА.

При среднем кариесе электроодонтометрия от 6 до 12 мкА.

При глубоком кариесе электроодонтометрия до 15—30 мкА.

Диафаноскопия. Для выявления начальных дефектов (чаще в области апроксимальных промежутков) разработаны следующие методики:

- волокно-оптическая трансиллюминация;
- инфракрасная диафаноскопия;
- методика измерения полного сопротивления;
- система лазерной флуоресценции.

4. КАРИЕС ЭМАЛИ ЗУБОВ

Эмаль — это самая твердая ткань зуба, которая состоит из неорганических элементов, не имеет клеточных элементов и не может регенерировать.

В классификации ВОЗ (10 пересмотр МКБ): K02.0 — кариес эмали, стадия «белого (мелового) пятна», начальный кариес. Возникновение пятен связано с нарушениями минерального состава эмали.

Процессы, вызывающие структурные изменения на начальном этапе поражения, упрощенно можно представить следующим образом (рис. 4):

- образование пленки из адсорбированного протеина на поверхности пленки эмали зуба;
- накопление фтора, снижающее начальную растворимость эмали;
- образование налета на поверхности эмали;
- образование кариесогенными микроорганизмами органических кислот из пищевых углеводов (молочная, уксусная, пропионовая и др., этап 1: HL). Незначительная часть кислот диссоциирует (этап: H⁺L⁻) и вызывает внутрипризматические явления растворения на поверхности эмали (раннее начальное поражение);

Учебное издание

КАРИЕС ЗУБОВ

*Учебное пособие
для студентов стоматологических факультетов
медицинских вузов*

Редакторы *Сторожевых А. В., Дудина Е. И.*
Корректор *Мешкомаева Л. А.*
Компьютерная верстка *Тархановой А. П.*

Подписано в печать 23.11.2015. Формат 60 × 88¹/₁₆.
Печ. л. 3
Тираж 1000 экз. Заказ №

ООО «Издательство „СпецЛит”»
190103, Санкт-Петербург, 10-я Красноармейская ул., 15
Тел./факс: 495-36-09, 495-36-12
<http://www.speclit.spb.ru>

Отпечатано в типографии «L-print»
192007, Санкт-Петербург, Лиговский пр., 201, Лит. А, пом. 3Н

ISBN 978-5-299-00725-1



9 785299 007251