МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет»

Кафедра терапевтической стоматологии с курсом ФПК и ПК

Обсуждено на заседании кафедры

# Протокол № 1 от 01.09.2023 года

**МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ ДЛЯ СТУДЕНТОВ**

**для проведения практического занятия**

по дисциплине «Консервативная Стоматология»

для специальности 1 79 01 07 «Стоматология»

3 курс V семестр стоматологический факультет

дневная форма обучения

**Тема № 13:** **«Кариес зубов»**

Составитель: доцент кафедры терапевтической стоматологии с курсом ФПК и ПК, к.м.н., доцент Сахарук Н.А.

Витебск 2023

**Тема № 13: «Кариес зубов»**

**Цели занятия:**

1. Изучить современные представления об этиологии и эпидемиологии кариеса зубов.

2. Рассмотреть особенности патогенеза кариеса и изменения в тканях зуба при кариесе.

3. Изучить различные классификации кариеса.

4. Изучить общие подходы к диагностике и лечению кариеса зубов.

**Задачи занятия**

В результате освоения теоретической части темы студент должен знать:

* основные теории развития кариеса зубов
* современную концепцию этиологии и патогенеза кариеса
* общие вопросы диагностики и лечения кариеса зубов

В результате выполнения практической части занятия студент должен уметь обследовать пациентов с кариесом зубов.

**Мотивационная характеристика необходимости изучения темы**

Высокая распространенность кариеса зубов делает его объектом пристального изучения на протяжении нескольких столетий. Знание причин возникновения кариеса, условий, влияющих на развитие кариесогенной ситуации в полости рта, дает научное обоснование для этиотропной и патогенетической профилактики кариеса зубов.

**Вопросы для самоподготовки**

1. Зубной налёт как главный этиологический фактор возникновения кариеса.

2. Микробиологический состав зубного налёта.

**Вопросы для аудиторного контроля знаний.**

1. Кариес зубов. Этиология. Теории возникновения кариеса.
2. Эпидемиология кариеса зубов.
3. Патогенез кариеса зубов.
4. Патологоанатомические изменения в тканях зуба при кариесе.
5. Классификации кариеса зубов (по Блэку, анатомотопографическая, международная).
6. Общие подходы к диагностике и лечению кариеса зубов.

**Тесты для проверки уровня знаний**

**1. Миллер выделял следующие стадии развития кариозного процесса:**

А) деминерализация

Б) разрушение органических компонентов

В) хелация

Г) все ответы верны

**2. Согласно теории Энтина осмотические токи в норме имеют направление:**

А) центростремительное

Б) центробежное

В) все ответы верны

**3. В чём недостатки теории Шарпенака:**

А) не было подтверждено экспериментально, что при кариесе в стадии пятна начинается протеолиз белков;

Б) автор недооценивал роль микроорганизмов, местных кариесогенных факторов;

В) автор переоценивал роль общих факторов;

Г) все ответы верны

**4. Сколько теорий кариеса существует на данный момент:**

А) Более 400

Б) 200

В) Более 40

Г) 8

**5. Согласно современной концепции кариеса к местным кариесогенным факторам относятся:**

А) Зубная бляшка и зубной налёт;

Б) Нарушение состава и свойств ротовой жидкости;

В) Углеводистые липкие пищевые остатки полости рта;

Г) Отклонения в биохимическом составе твёрдых тканей зуба и их неполноценная структура

Д) Все ответы верны

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

А) распространённость

Б) интенсивность

В) прирост интенсивности

Г) индекс КПИ

**7. На распространённость кариеса влияет:**

А) географические условия

Б) возраст и пол

В) социальноэкономические условия

Г) перенесённые и сопутствующие заболевания

Д) все ответы верны

**8. Распространённость кариеса среди населения Республики Беларусь**

А) высокая

Б) средняя

В) низкая

**9. При кариесе эмали по гистологическому строению выделяют следующее количество зон:**

А) 4

Б) 6

В) 7

Г) 2

**10. При кариесе дентина по гистологическому строению выделяют следующее количество слоёв:**

А) 5

Б) 7

В) 11

Г) 2

**11. Согласно анатомической классификации кариеса выделяют следующие нозологические формы:**

А) кариес эмали

Б) кариес цемента

В) глубокий кариес

Г) поверхностный кариес

**Ситуационные задачи**

1. В клинику терапевтической стоматологии обратился пациент А., 53 лет с целью санации полости рта. При сборе анамнеза выяснилось, что он употребляет в пищу большое количество углеводистой пищи, чистит зубы 1 раз в день, страдает сахарным диабетом, курит. Индекс КПУ=25, OHIS= 3,7, КПИ= 3,8. Определите основные кариесогенные факторы у данного пациента. Каков уровень интенсивности кариеса? С чего необходимо начинать лечение данного пациента.

2. В клинику терапевтической стоматологии обратился пациент с жалобами на наличие тёмного пятна в области 23 зуба. Со слов пациента, оно появилось полгода назад и незначительно увеличилось за это время. При осмотре в области 23 на вестибулярно-пришеечной поверхности определяется пигментированное пятно жёлто-коричневого цвета, поверхность матовая, зондирование безболезненно, термопроба отрицательна. Перкуссия зуба безболезненна. Поставьте предварительный диагноз. Какому коду по международной классификации болезней соответствует данное заболевание? Сколько зон по гистологическому строению выделяют при данном заболевании?

3. Пациент Р., 23 года обратился в клинику терапевтической стоматологии с жалобами на наличие кариозных полостей. Из анамнеза выяснено, что пациент чистит зубы нерегулярно, употребляет в пищу большое количество сладостей, много курит. Часто болеет простудными заболеваниями. Врача-стоматолога посещает редко, только по острой боли. Последний раз был на приёме 3 года назад. Индекс КПУ= 20 (10 зубов поражены кариесом, 6 пломбы, 4 зуба удалено по поводу осложнённого кариеса), гигиена полости рта плохая, средняя степень тяжести заболеваний периодонта. Каковы основные кариесогенные факторы у данного пациента? Назовите основные стадии патогенеза кариеса. Какие рекомендации необходимо дать пациенту, учитывая имеющиеся кариесогенные факторы?

**Вопросы для управляемой самостоятельной работы:**

Отсутствуют

**Срок выполнения управляемой самостоятельной работы:**

Отсутствуют

**Формы контроля УСР:**

Отсутствуют

**Список литературы.**

*Основная:*

1. Максимовский, Ю.М. Терапевтическая стоматология. Кариесология и заболевания твердых тканей зубов. Эндодонтия: руководство к практ. занят.: учеб. пособие / Ю. М. Максимовский, А. В. Митронин; под общей ред. Ю. М. Максимовского. М.: ГЭОТАРМедиа, 2019. – 404 с.
2. Николаев, А.И. Практическая терапевтическая стоматология: учеб. пособие / А.И.Николаев, Л.М. Цепов. – 9е изд. – М.: МЕДпрессинформ, 2014. – 928 с.

*Дополнительная:*

1. Пустовойтова, Н.Н. Современные подходы к диагностике кариозной болезни: учеб.метод. пособие / Н.Н. Пустовойтова, Л.А. Казеко. – Минск: БГМУ, 2010. – 44 с.

**УЧЕБНЫЙ МАТЕРИАЛ**

**ВОПРОС 1. КАРИЕС ЗУБОВ. ЭТИОЛОГИЯ. ТЕОРИИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ КАРИЕСА.**

**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.

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 какойто 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.

2) 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.

3) 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.

4) 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.

5) Протеолизнохелационная теория кариеса Шатца и Мартина (1956г). Авторы объясняли восприимчивость эмали к поражению кариесом стабильностью кальций-белковых комплексов. Эмаль зуба является неотъемлемой 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, в то время как разрушение твёрдых тканей зуба иногда происходит весьма интенсивно. Теория не объясняет локализацию кариеса, частоту поражения определённых поверхностей зуба.

6) Трофоневротическая теория Е.Е. Платонова. Автор этой теории рассматривал 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.

7) Рабочая концепция патогенеза кариеса зубов А. И. Рыбакова (1971 г.). Автор рассматривал кариес зубов как патологический процесс полиэтиологического происхождения. На каждом этапе развития человека А. И. Рыбаков выделяет основные экзогенные и эндогенные факторы, взаимодействие которых приводит к развитию кариозного процесса.

***1й внутриутробный период***. Большое значение отводится наследственному фактору, нарушению формирования систем органов плода.

Современная концепция этиологии кариеса.

***2й – возрастной период с 6 месяцев до 6 лет***. Большая роль отводится естественному вскармливанию, хроническим и инфекционным заболеваниям.

***3й – период детства и юношества с 6 до 20 лет***. В этот период основную роль играют такие факторы, как соматические заболевания, перегрузка инсулярного аппарата, половое созревание, высокий уровень обмена веществ, неполноценное питание, изменение строения пульпы, плохая гигиена полости рта, затруднение прорезывания отдельных зубов, болезни зубочелюстной системы и т. д.

***4й – возрастной период с 20 до 40 лет***. Основными факторами, способными вызвать кариес, являются: заболевания желудочно-кишечного тракта, нарушения функции эндокринной системы, заболевания сердечнососудистой системы, отсутствие гигиены полости рта, нарушение слюноотделения.

***5й – возрастной период после 40 лет***. В данный период автор отмечает сочетанное нарушение деятельности различных внутренних органов со стоматологическими заболеваниями и наличием зубной бляшки, которые в комплексе приводят к возникновению кариеса.

8) 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.

**ВОПРОС 2. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ КАРИЕСА ЗУБОВ**

Кариес зубов является самым распространенным заболеванием человека. Им поражено почти все взрослое и детское население земного шара. В экономически развитых странах из 10 человек 89 нуждаются в лечении этой патологии зубов.

Особенно резко возросла поражаемость кариесом зубов в последние два столетия, что можно связать с изменением не только характера питания людей, но и иными условиями труда, быта и внешней среды.

В целях изучения этиологических факторов возникновения кариеса во многих странах мира исследования. Исследования показали значительную частоту этого заболевания среди населения различных медико-географических и административных зон России, достигающего в ряде районов 98%, а также значительные колебания поражения кариесом зубов детей и взрослых в различных агроклиматических зонах. Это можно связать с социально-экономическими, этническими и демографическими данными, различием биогенетических факторов на территории, где проживают обследованные лица.

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 – КПУкп. 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 – 2,74,4;

4) высокая – 4,56,5;

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 56 лет, 12 лет, 15 лет, взрослые 3544 и 65 лет. Наиболее показательными возрастными группами населения являются 12 и 15 летние дети.

**3. 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 периодонта и слизистой полости рта. Такое обследование позволяет составить индивидуальный план лечебных и профилактических мероприятий для каждого пациента.

Различную распространенность кариеса у населения объясняют несколькими причинами.

***Географические факторы***. К ним относится климат, рельеф местности, количество осадков, солнечная радиация, содержание в воде и растительных продуктах минеральных солей (кальция и фосфора), а также микроэлементов, главным образом фтора, и некоторых других.

Фтор относится к числу наиболее изученных факторов, влияющих на снижение пораженности населения кариесом зубов. Оптимальной концентрацией фтора считают от 0,6 – 0,8 до 1,2 мг/л. Там, где фтора в питьевой воде оказывается недостаточно (меньше указанной гигиенической нормы), кариозность зубов заметно возрастает.

Менее изучены другие микроэлементы, но отдельным из них в последнее время приписывают также противокариозный эффект, например цинку, меди, ванадию и некоторым другим (Шарпенак А. Э., Луцик Л. А., 1972).

***Фактор питания***. В особенностях пищевых рационов многие авторы усматривают одну из основных причин усиления распространенности кариеса зубов у взрослого населения и особенно у детей. По современным представлениям это связано с избыточным потреблением углеводов в виде мучных и крупяных изделий, рафинированных углеводов (сахара, конфет), при недостаточном потреблении белков и некоторых аминокислот (лизин, аргинин), содержащихся в молочных продуктах (творог и т. д.). Подобная несбалансированность пищевого рациона особенно выражена у городских жителей. По данным большинства авторов, этим объясняется меньшая интенсивность поражения зубов сельского населения по сравнению с городским.

***Возраст и пол***. Временные зубы поражаются кариесом вскоре после их прорезывания, но в возрасте до 1 года кариозных зубов, как правило, не обнаруживается. Как отмечают многие авторы, к 10 12 годам в связи со сменой пораженных кариесом временных зубов постоянными отмечается статистически достоверное снижение частоты кариеса с постепенным ростом этого показателя к 14 15 годам:

Резкое увеличение процента распространенности и интенсивности поражения зубов кариесом к 15 17 годам обусловлено поражением постоянных зубов и в первую очередь первых постоянных моляров. В возрасте 16 19 лет распространенность кариеса зубов достигает 90 95%. После 40 лет прирост интенсивности поражения зубов кариесом снижается, что можно объяснить более выраженной минерализацией твердых тканей и снижением с возрастом проницаемости эмали зубов.

На основании экспериментальных работ Г. Д. Овруцкого (1976) снижение прироста интенсивности поражения зубов кариесом у лиц старших возрастных групп можно объяснить изменением иммунных свойств организма. Автору путем применения стрептококковой вакцины (суточной культуры стрептококка, убитого нагреванием) удалось выработать у крыс специфический иммунитет к кариесу зубов. Возможно, что и длительное присутствие в полости рта и на зубах человека кариесогенного стрептококка стимулирует в его организме образование антител на бактериальный аллерген и своего рода специфический, хотя и неполный, иммунитет к кариесу.

По мнению большинства авторов, кариес в одинаковой степени наблюдается как у мальчиков, так и у девочек, хотя некоторые авторы отмечают несколько большее поражение зубов у девочек (Липатова Л. С., 1964; Е. М. Sobkowink, W. P. Uhde, 1971) и у женщин во всех возрастных группах (до 60 лет). Г. В. Базиян (1971) установил, что интенсивность поражения зубов женщин кариозным процессом на 13 25% выше, чем у мужчин.

Как показали исследования А. Ф. Касибиной (1969), женщины обращаются за стоматологической помощью в 1/2 раза чаще мужчин, что может быть связано с беременностью и родами. С увеличением числа перенесенных родов нарастает поражаемость зубов кариесом, что еще отчетливее проявляется при токсическом течении беременности.

Состояние организма и, в частности, перенесенные и сопутствующие заболевания также оказывают определенное влияние на степень пораженности зубов кариесом. Так, у дошкольников и младших школьников инфекционные заболевания (корь, скарлатина, дизентерия и др.) могут способствовать неполноценному формированию и минерализации твердых тканей зуба. Эпидемический гепатит способствует повышению интенсивности кариеса временных и постоянных зубов независимо от возраста детей (Тельчаров Д. И., 1968).

Установлена повышенная пораженность кариесом зубов и зубочелюстными деформациями (аномалиями) больных туберкулезом легких. По данным Н. С. Ягья (1969) и Л. М. Демнера (1976), пораженность зубов прямо пропорциональна длительности и тяжести этого заболевания. Большое количество пораженных кариесом зубов обнаруживается у детей, неоднократно перенесших ангину, хронический тонзиллит и ревматическое заболевание (Канторовская Ш. З., Текачева И. И., 1969).

Удаление щитовидной железы или гипофиза у животных изменяет степень минерализации эмали и дентина, тормозит включение в зубы 45Са (Аверченко В. И., 1967; W. D. Armstrong, 1942).

***Гигиенический уход за полостью рта***, по данным многих авторов, отражается на темпе развития кариозного процесса у детей дошкольного и школьного возраста (показатель прироста интенсивности кариеса зубов).

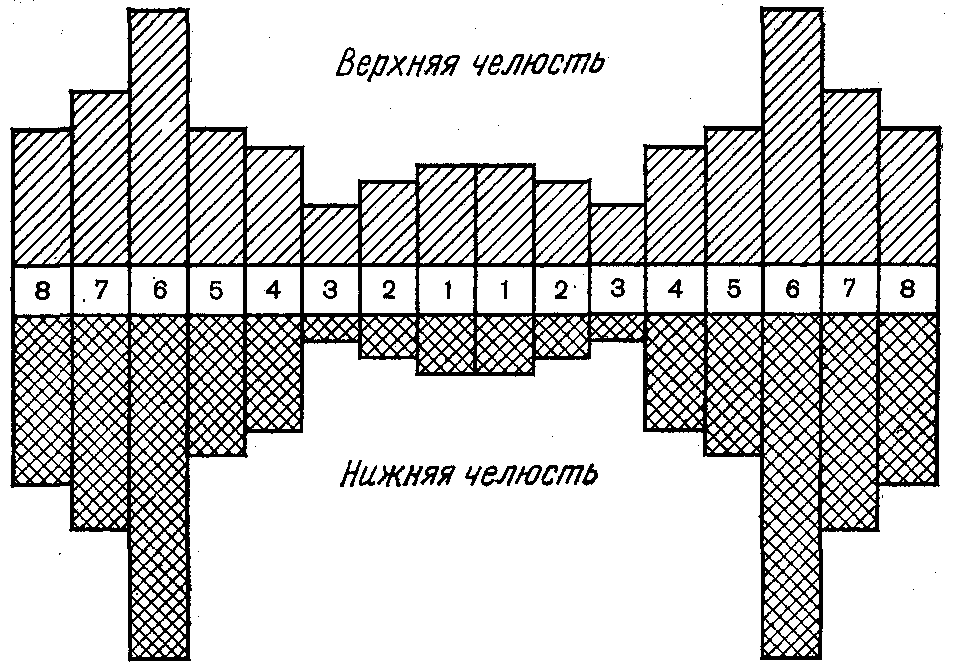
Значение гигиенического ухода за полостью рта в профилактике кариеса зубов можно объяснить частичным устранением некоторых местных факторов, являющихся важными звеньями патогенеза данного заболевания, а именно бактериального и пищевого налета, в том числе и кариесогенных стрептококков, способных превращать углеводы зубной бляшки в кислоту. Как считают многие авторы, появившиеся на поверхности эмали кислоты способны вызывать локальную деминерализацию этой ткани.

Осмыслить роль перечисленных выше внешних и внутренних факторов в распространенности кариеса зубов у человека помогает точка зрения Г. Д. Овруцкого (1976), который основное значение в патогенезе этого заболевания отводит снижению иммунобиологического состояния организма. Этим автором и его сотрудниками в эксперименте на крысах установлено, что развитию кариеса у животных, как правило, предшествует угнетение неспецифической иммунологической реактивности. Неспецифическую реактивность автор снижал, сенсибилизируя животных либо лошадиной сывороткой, либо кариесогенным стрептококком, после чего у них развивался множественный кариес зубов.

***Инфекционные заболевания*** (дизентерия, корь, скарлатина, инфекционный гепатит, туберкулез и др.) у детей и взрослых, а также хронические сопутствующие заболевания желудочнокишечного тракта и других органов и тканей, очевидно, могут быть причиной снижения иммунологической реактивности организма и усиления поражения зубов кариесом. К угнетению неспецифической реактивности организма несомненно приводит и токсикоз беременных, а также некоторые эндокринные заболевания и оперативные вмешательства на щитовидной железе, гипофизе и т. д.

***Поражаемость кариесом отдельных групп зубов и их поверхностей***

Различные группы временных и постоянных зубов поражаются кариесом не в одинаковой степени.



*Диаграмма 1 - Частота поражения кариесом отдельных зубов верхней и нижней челюстей Верхняя челюсть. Нижняя челюсть.*

М. Банчев (1963), Ш.З. Канторовская, И. Н. Текучева (1969), Н. Anholeer (1973), K.О. Neubert, F. Gotsch (1974) отмечают наибольшее поражение временных зубов в возрасте между 5 и 9 годами и отмечают, что временные фронтальные зубы чаще поражаются на верхней челюсти, а временные моляры — на нижней. По данным этих авторов, к 7 годам распространенность кариеса этих зубов достигает 94% и более.

Из временных зубов наиболее часто кариозным процессом поражаются вторые моляры (чаще нижней челюсти), затем центральные резцы и первые моляры. Несколько реже поражаются боковые резцы и совсем редко клыки.

К. С. Тристень (1974) указывает на преобладание в возрасте 2-3 лет так называемого фиссурного кариеса во временных молярах. В возрасте же 4-5 лет удельный вес кариеса такой локализации уменьшается почти вдвое; 1/3 всех кариозных полостей локализуется на контактных поверхностях.

По данным Н. С. Ягья (1969), первое место по локализации кариозных полостей в зубах молочного прикуса занимают контактные поверхности, затем жевательные и пришеечные. В постоянных зубах, по данным этого автора, преобладает кариес жевательной поверхности, затем контактной и на последнем месте – пришеечная область. Однако после 17-18 лет кариес жевательной поверхности уступает первое место контактным поверхностям.

П. А. Леус (1977) объясняет преимущественную локализацию кариозных полостей в так называемых ретенционных участках зубов. В детском и юношеском возрастах зонами, наиболее восприимчивыми к кариесу зубов, являются глубокие фиссуры жевательной поверхности моляров. Но с увеличением возраста (после 18-20 лет) за счет физиологического истирания этих поверхностей число случаев так называемого фиссурного кариеса уменьшается, но одновременно увеличивается поражаемость контактных поверхностей зубов. Появлению кариозных полостей на этих поверхностях любых групп зубов человека способствует плотный контакт между зубами, обильное отложение мягкого зубного налета в межзубных промежутках и на шейках зубов. Симметричность поражения кариесом объясняют идентичностью условий и анатомическими особенностями зубов. На восприимчивость зубов к кариесу оказывает влияние и нарушение их структуры, что нередко отмечается при гипоплазии и некоторых других заболеваниях зубов некариозного происхождения.

**ВОПРОС 3. ПАТОГЕНЕЗ КАРИЕСА ЗУБОВ**

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.

**ВОПРОС 4. ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ТКАНЯХ ЗУБА ПРИ КАРИЕСЕ.**

***Стадия белого пятна (Macula cariosa).*** Морфологически при кариесе эмали различают 4 зоны 1я прозрачная, 2я – темная, 3я – центр поражения, 4 –я – поверхностная.

**1я прозрачная** – характеризуется прогрессирующей деминерализацией (поры составляют 1%). Поры образуются в результате выведения карбонатов из кристаллической решётки эмали, количество пор в данной зоне в 10 раз больше, чем в нормальной эмали;

**2я – темная** – не способна проводить поляризованный свет, отсюда и получила своё название. Характеризуется наличием мельчайших пор до 2% поверхности. В данной зоне процессы реминерализации преобладают над процессами деминерализации.

**3я – центр поражения** – здесь максимально выражены процессы деминерализации, объем пор составляет до 25%.

**4 –я – поверхностная** – менее повреждена за счет контакта со слюной.

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

**1й** – поверхностный, характеризуется наибольшей стабильностью, в кристалле гидроксиапатита увеличивается количество гидроксильных групп, уменьшается содержание фтора, объём микропространств составляет 1,753% при норме 1%. В данной зоне находятся участки деминерализации, дисминерализации и реминерализации;

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

**3й** – центральный, это зона максимальных изменений, ещё более снижается содержание ионов кальция по сравнению с нормой, объём микропространств составляет 2025%. Зона характеризуется высоким уровнем проницаемости;

**4й** – промежуточный, в данной зоне объём микропространтств составляет 1517%.

**5й** – внутренний слой или зона блестящей эмали, это зона относительного благополучия, объём микропространств составляет 0,751,5%.

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 эмалево-дентинного соединения и без изменений в дентине. При прогрессировании процесса происходит разрушение эмалеводентинного соединения, и возникает следующая стадия кариозного процесса.

***Средний кариес (Caries media).*** Кариес дентина характеризуется следующими зонами поражения:

* 1. зона нормального дентина;
  2. зона полупрозрачного дентина;
  3. зона прозрачного дентина
  4. зона мутного дентина;
  5. зона инфицированного дентина.

Некоторые авторы выделяют три зоны, которые выявляются при исследовании шлифа зуба в световом микроскопе: 1я – распада и деминерализации; 2я – прозрачного и интактного дентина; 3я – заместительного дентина и изменений в пульпе зуба.

*В 1й 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 эмалево-дентинного 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 2й 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 3й 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: 1я – распада и деминерализации; 2я – прозрачного и интактного дентина; 3я – 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.

**ВОПРОС 5. КЛАССИФИКАЦИИ КАРИЕСА ЗУБОВ.**

|  |  |
| --- | --- |
| **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. |
| **6. Классификация**  **Блэка**  **по локализации** | 1й класс – кариозные полости в области естественных фиссур моляров и премоляров, а также в слепых ямках резцов и моляров;  2й класс – кариозные полости, расположенные на контактных поверхностях моляров и премоляров;  3й класс – полости, расположенные на контактных поверхностях резцов и клыков без нарушения целостности режущего края;  4й класс полости, расположенные на контактных поверхностях резцов и клыков с нарушением целостности угла и режущего края коронки;  5й класс – полости, расположенные в пришеечных областях всех групп зубов. |
| **7. Международная классификация кариеса** | К02 Кариес зубов  К02.0Кариес эмали Стадия "белого (мелового) пятна" [начальный кариес]  К02.1 Кариес дентина  К02.2 Кариес цемента  К02.3 Приостановившийся кариес зубов  К02.4 Одонтоклазия  Детская меланодентия  Меланодонтоклазия  К02.8 Другой уточненный кариес зубов  К02.9 Кариес зубов неуточненный |

**ВОПРОС 6. ОБЩИЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ КАРИЕСА ЗУБОВ.**

В диагностике принято выделять три основных понятия:

1. Диагностика кариеса представляет комплексный процесс, при котором суммируется вся доступная информация о кариозной болезни у пациента.

2. Обнаружение кариозного поражения подразумевает объективный метод выявления заболевания (наличие или отсутствие).

3. Оценка кариозного поражения подразумевает характеристику или мониторинг однажды выявленного поражения. При этом оценивается как стадия кариозного поражения (глубина поражения твердых тканей, наличие полости), так и активность кариозных поражений.

Все методы диагностики можно разделить на основные, дополнительные.

К основным методам относятся: опрос (анамнез заболевания, анамнез жизни), осмотр, пальпация (зондирование), перкуссия. К дополнительным методам относят: витальное окрашивание, избирательную сепарацию, рентгенографию и другие методы диагностики.

Для обнаружения, а также оценки кариозных поражений, могут использоваться следующие диагностические методы:

1. Тщательный визуальный осмотр.

2. Витальное окрашивание зубов с использованием крупномолекулярных красителей.

3. Избирательная сепарация зубов.

4. Цифровая рентгенография.

5. Компьютерная томография (TACT).

6. Метод лазерной флюоресценции с применением диагностического прибора DIAGNOdent (KaVo, Германия).

7. Метод количественной световой флюоресценции (QLFметод).

8. Метод фиброоптической трансиллюминации (FOTI).

9. Метод электрометрической диагностики кариеса (ECM).

10. Метод измерения электрического импеданса.

11. Ультразвуковое обнаружение кариеса.

Главная задача при диагностике заключается в определении стадии развития кариозного процесса и выбора соответствующего метода лечения. При диагностике устанавливается локализация кариеса и степень разрушения коронковой части зуба. В зависимости от поставленного диагноза выбирают метод лечения.

Диагностика проводится для каждого зуба и направлена на выявление факторов, которые препятствуют немедленному началу лечения. Такими факторами могут быть:

* наличие непереносимости лекарственных препаратов и материалов, используемых на данном этапе лечения;
* сопутствующие заболевания, отягощающие лечение;
* неадекватное психоэмоциональное состояние пациента перед лечением;
* острые поражения слизистой оболочки рта и красной каймы губ;
* острые воспалительные заболевания органов и тканей рта;
* угрожающие жизни острое состояние/заболевание или обострение хронического заболевания (в том числе инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения), развившиеся менее чем за 6 мес. до момента обращения за данной стоматологической помощью;
* заболевания тканей пародонта в стадии обострения;
* неудовлетворительное гигиеническое состояние рта;
* отказ от лечения.

Принципы лечения больных с кариесом зубов предусматривают одновременное решение нескольких задач:

* устранение факторов, обусловливающих процесс деминерализации;
* предупреждение дальнейшего развития патологического кариозного процесса;
* сохранение и восстановление анатомической формы пораженного кариесом зуба и функциональной способности всей зубочелюстной системы;
* предупреждение развития патологических процессов и осложнений;
* повышение качества жизни пациентов.

Лечение кариеса может включать:

* устранение микроорганизмов с поверхности зубов;
* реминерализирующую терапию на стадии "белого (мелового) пятна";
* фторирование твердых тканей зубов при приостановившемся кариесе;
* сохранение по мере возможности здоровых твердых тканей зуба, при необходимости иссечение патологически измененных тканей с последующим восстановлением коронки зуба;
* выдачу рекомендаций по срокам повторного обращения.

Процесс лечения завершается рекомендациями пациенту по срокам повторного обращения и профилактике. Лечение проводится для каждого пораженного кариесом зуба независимо от степени поражения и проведенного лечения других зубов. При лечении кариеса зубов применяются только те стоматологические материалы и лекарственные средства, которые разрешены к применению на территории Республики Беларусь в установленном порядке.