

Волгоградский государственный медицинский университет
Институт непрерывного медицинского и фармацевтического образования
Кафедра стоматологии
Ординатура по специальности «Стоматология терапевтическая»

Этиология, патогенез, классификация, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика кариеса зубов

Дистанционная обучающая технология

Кариес зубов (Caries dentis) - патологический процесс твердых тканей зуба, проявляющийся после прорезывания зубов, при котором происходит деминерализация эмали и размягчение твердых тканей зуба с последующим образованием дефекта в виде полости. (Е. В. Боровский, 2003).

С учетом патоморфологической характеристики и особенностей клинических проявлений **кариес зуба** - инфекционная болезнь с прогрессирующей деструкцией тканей зуба, начинающейся на наружной поверхности деминерализацией эмали или оголенного цемента. (Mosby's Dental Dictionary, 2004)

Однако, не всегда кариозный процесс оканчивается образованием дефекта. Это зависит от многих общих и местных факторов.

Этиология

На протяжении нескольких столетий учеными предлагались различные теории, многие из которых уже давно забыты, т. к. появился достаточно прагматичный подход в профилактике и лечении кариеса – устранение факторов риска возникновения болезни и реставрация образовавшегося дефекта.

В свете современных подходов, все теории можно разделить на две группы:

- 1) теории кариеса, имеющие историческое значение;
- 2) теории и концепции кариеса, являющиеся базой для научно обоснованных лечебно-профилактических мероприятий.

Важное историческое значение, отражающее основные направления научных поисков в стоматологии советского периода, имеют:

- ✓ «Нервно-трофическая теория» Д. А. Энтина (1928 г.);
- ✓ «Физико-химическая теория» Д. А. Энтина (1928 г.);
- ✓ «Трофическая теория» И. Г. Лукомского (1948 г.);
- ✓ «Обменная теория» А. Э. Шарпенака (1949 г.);
- ✓ «Хейлационная теория» Schatz, Martin (1954 г.);
- ✓ «Концепция встречных воздействий на пульпу зуба» А. И. Рыбакова (1971 г.).

Физико-химическая теория кариеса Д.А. Энтина (1928)

Д.А. Энтин выдвинул теорию кариеса на основании изучения 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.

При благоприятных условиях осмотические токи имеют центробежное направление, обеспечивают нормальное питание дентина и эмали, а также препятствуют воздействию на эмаль внешних неблагоприятных факторов.



В свою очередь центростремительное движение веществ (от поверхности зуба к пульпе) считалось патологическим и имело непосредственную связь с заболеваниями нервной и эндокринной систем, наследственностью, нарушениями минерального обмена, условиями питания, быта, труда, приводящими 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 нее внешних вредных агентов (микроорганизмов), вызывая кариес.



Положительные и отрицательные стороны теории Д.А. Энтина:



- 1. Автор доказал тесную связь физиологии твердых тканей зуба со всем организмом.**
- 2. В возникновении кариеса значительная роль отведена слюне. Доказано, что изменение состава и свойств ротовой жидкости под влиянием общесоматических заболеваний организма может привести к кариозному процессу. При ксеростомии часто наблюдается декомпенсированное течение кариеса.**
- 3. На процессы проницаемости, минерализации, реминерализации твердых тканей зуба определенное воздействие оказывает пульпа как посредник в цепи физиологического или патофизиологического соотношения: «слюна – зуб – кровь».**
В то же время, не следует отдавать приоритет пульпе зуба, т.к. доказано, что зубы с удаленной пульпой продолжают нормально функционировать, депульпирование не приводит к функциональным нарушениям в эмали, более того, процессы реминерализации в депульпированных зубах протекают более активно, нежели в зубах с сохраненной пульпой.

Положительные и **отрицательные** стороны теории Д.А. Энтина:

Д.А. Энтин считал, что центробежное движение веществ в твердые ткани зуба есть физиологический процесс, а центростремительное - основа для развития кариесогенной ситуации и кариеса.

Сейчас доказано, что основной путь поступления неорганических и органических веществ в эмаль - центростремительный, из ротовой жидкости. Именно слюна осуществляет полную минерализацию зуба после прорезывания а также обеспечивает восстановление деминерализованных участков эмали при кариесе в стадии белого пятна.

Автор недооценивал значение микроорганизмов и углеводов в развитии кариозного процесса. В настоящее время установлено, что без микроорганизмов и углеводов кариес не возникает.

Биологическая теория кариеса И.Г. Лукомского (1948)

Автор данной теории считал, что такие экзогенные факторы, как недостаток витаминов D, B₁, а также недостаток и неправильное соотношение солей кальция, фосфора и фтора в пище, отсутствие или недостаток ультрафиолетовых лучей нарушают минеральный и белковый обмены. Следствием этих нарушений 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 органического вещества. Затем появляются более глубокие изменения: уменьшается содержание солей кальция и фосфора, увеличивается количество магния, изменяется состав органического вещества.

Теория Лукомского не имеет экспериментального подтверждения и практического значения.

Положительные и отрицательные стороны теории И.Г. Лукомского



1. Учтены в развитии патогенеза кариеса как эндогенные так и экзогенные факторы.
2. Автор считал, что одонтобласты определяют трофику пульпы, дентина и эмали.

- 
1. Нет доказательств, что одонтобласты являются трофическими центрами зуба.
 2. Теория не объясняет роль сахара в развитии кариеса, локализацию кариозных поражений и профилактическое действие фтора.
 3. Не доказано, что одонтобласты неполноценны при кариесе. Позднейшие исследования показали, что деятельность одонтобластов не является основной или единственной причиной развития кариеса. Даже в здоровом интактном зубе встречается дегенерация одонтобластов в виде их вакуолизации и атрофии.

Теория кариеса А.Э. Шарпенака (1949)

Автор объяснял причину возникновения кариеса зуба местным обеднением эмали белками в результате их ускоренного распада и замедления ресинтеза, что непременно приводит к развитию кариеса в стадии белого пятна.

Причины замедления ресинтеза:

- отсутствие или низкое содержание таких аминокислот как лизин и аргинин.

Причины протеолиза:

- высокая температура окружающего воздуха;
- гипертиреоз;
- нервное возбуждение;
- беременность;
- туберкулез;
- пневмония;
- накопление кислот в тканях организма (в частности, при недостатке витамина В₁).

Теория кариеса А.Э. Шарпенака (1949)

Кариесогенное действие углеводов объясняется тем, что при большом их усвоении повышается потребность в витамине В₁, что может вызвать авитаминоз и усиление протеолиза в твердых субстанциях зуба.

Теория была подтверждена экспериментально на крысах, содержащихся на специальной, бедной белками диете, которая способствовала развитию кариозного процесса.

Однако логически стройная, научно-обоснованная теория Шарпенака вскоре была отвергнута.

Положительные и отрицательные стороны теории А.Э. Шарпенака:



1. Автор рассматривал эмаль как живую ткань, богатую белками, объяснял появление и исчезновение меловидных пятен жизнеспособностью эмали.
2. Огромное значение имеет то, что при кариесе действительно наблюдается разрушение белковой структуры, о чем свидетельствует появление кариозной полости.
3. Теория подтверждает нерациональность реминерализующей терапии при разрушении белковой структуры.

Положительные и **отрицательные** стороны теории А.Э. Шарпенака:

1. Развитие кариеса связывается с накоплением пировиноградной кислоты в тканях зуба при повышенном потреблении углеводов и относительном недостатке витамина В₁, вызывающих протеолиз в твердых субстанциях зуба, однако эти данные не получили экспериментального подтверждения: при кариесе в стадии белого пятна распада белка не обнаружено, начальная стадия кариеса проявляется деминерализацией эмали, которую автор отрицал.
2. А.Э. Шарпенак недооценил значение микроорганизмов в развитии кариеса. Сейчас известно: нет микроорганизмов – нет кариеса.
3. Теория не объясняет локализацию кариеса, частоту поражения определенных поверхностей зуба, т.к. автор переоценил общие факторы и недооценил местные.

Протеолизо-хелационная теория кариеса Шатца и Мартина (1956)

Восприимчивость эмали к поражению кариесом объясняется стабильностью кальций-белковых комплексов.

Эмаль зуба – неотъемлемая структура организма, которая в силу функциональных особенностей минерализована больше, чем другие ткани. При этом минеральные и органические компоненты эмали находятся в тесной биохимической связи. Устойчивость этой связи может быть нарушена при проникновении в эмаль различных химически активных агентов, в том числе, протеолитических ферментов.

Развитие кариеса проходит в два этапа:

- 1. Протеолиз.** Происходит разрыв связей между белками и минералами эмали вследствие воздействия бактериальных протеолитических ферментов на белковые компоненты.
- 2. 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.

Данная теория не отвечает на ряд вопросов, поэтому не получила широкого распространения.

Положительные и отрицательные стороны теории Шатца-Мартина:



1. Восприимчивость эмали к поражению кариесом авторы объясняли стабильностью кальций-белковых комплексов.
2. Теория содержит научное обоснование действия хелатов на эмаль зуба, то есть неацетатной деминерализации твердых тканей зуба при нейтральной или даже щелочной среде полости рта, что необходимо учитывать в патогенезе кариеса любой этиологии.

Положительные и **отрицательные** стороны теории Шатца-Мартина:

1. В настоящее время нет доказательств первой фазы развития кариозного процесса по Шатцу-Мартину. При кариесе в стадии белого пятна ни нарушения ковалентных связей между органическими и неорганическими веществами, ни распада белка не обнаружено.
2. Недооценивается местное воздействие кислот, образующихся под зубной бляшкой и переоценивается хелационный метод деминерализации эмали, который идет очень медленно, тогда как разрушение твердых тканей зуба иногда происходит весьма интенсивно.
3. Теория не объясняет локализацию кариеса, частоту поражения определенных поверхностей зуба

Трофоневротическая теория Е.Е. Платонова.

Автор рассматривал кариес зубов как трофоневротический процесс, который развивается только тогда, когда нарушается питание твердых тканей зуба.

Основным патогенетическим фактором по Е.Е. Платонову является нарушение нервной регуляции трофики зубных тканей.

Однако сегодня доказано, что зубы с удаленной пульпой продолжают нормально функционировать, депульпирование не приводит к функциональным нарушениям в эмали, более того, процессы реминерализации в депульпированных зубах протекают более активно, нежели в зубах с сохраненной пульпой.

Положительные и отрицательные стороны теории Е.Е. Платонова



Автор связывал патологические процессы в зубах с общим состоянием организма.



Автор недооценивал роль местных факторов, в частности микроорганизмов, зубной бляшки и зубного налета, гигиены полости рта и др.

Рабочая концепция патогенеза кариеса зубов А.И. Рыбакова (1971)

Автор рассматривал кариес зубов как патологический процесс полиэтиологического происхождения.

В основу концепции положены возрастные аспекты развития зубочелюстной системы, влияние на зубные ткани тех или иных эндогенных и экзогенных факторов в определенные периоды формирования челюстей и зубов.

Важная роль отводится взаимосвязи зубочелюстной системы с внутренними органами и системами организма, подчеркивается ведущее значение пульпы зуба.

На каждом этапе развития человека А.И. Рыбаков выделяет основные эндогенные и экзогенные факторы, взаимодействие которых приводит к развитию кариозного процесса.

1 – внутриутробный период

Большое значение отводится наследственному фактору, нарушению формирования внутренних органов и систем плода, на развитие которых огромную роль оказывают болезни матери: заболевания щитовидной железы и нарушения обмена веществ, токсикоз беременности и медикаментозные передозировки, хронические инфекции матери и аллергические заболевания, психическая травма и экстремальные состояния.

Все эти заболевания влияют на состояние зубочелюстной системы в целом и состояние твердых тканей зубов в частности.

2 – возрастной период с 6 месяцев до 6 лет

Большая роль отводится естественному вскармливанию, хроническим и инфекционным заболеваниям. Из экзогенных факторов кариесогенными автор считает несоблюдение правил гигиены полости рта, а также деформацию прикуса и травму; нарушение слюноотделения и изменение pH среды полости рта.

3 – период детства и юношества с 6 до 20 лет

Из эндогенных факторов основную роль автор отводит перенесенным соматическим заболеваниям, перегрузке углеводами инсулярного аппарата, половому созреванию, высокому уровню обмена веществ, напряженности в обмене микроэлементов, нарушению функции печени, неполноценному питанию, снижению иммунности тканей зуба, недостатку фтора, изменению состояния пульпы зуба.

Из экзогенных факторов он отмечает плохую гигиену полости рта, деформацию прикуса, травму, нарушение слюноотделения, изменение pH среды полости рта, затруднение прорезывания отдельных зубов, депульпацию зубов, болезни зубочелюстной системы.

4 – возрастной период с 20 до 40 лет

Основными эндогенными факторами, способными вызвать кариес, в этот период являются заболевания желудочно-кишечного тракта, печени, нарушения функции эндокринной системы, заболевания сердечно-сосудистой системы.

Экзогенными факторами являются болезни зубочелюстной системы, плохая гигиена полости рта, нарушение слюноотделения.

5 – возрастной период после 40 лет

В данный период автор отмечает сочетание различных нарушений деятельности внутренних органов и систем со стоматологическими заболеваниями и наличием зубной бляшки, которые в комплексе являются пусковым механизмом развития кариозного процесса.

Положительные и отрицательные стороны рабочей концепции
А.И. Рыбакова:



1. В развитии кариозного процесса учитывается влияние различных факторов, которые при благоприятных условиях способны стимулировать развитие кариеса зубов.
2. Кариес зубов представлен с позиций полиэтиологического заболевания.



1. Разделение на возрастные группы представляется условным.
2. Развитие кариеса А.И. Рыбаков связывает с изменениями в пульпе, что не подтверждается электронно-микроскопическими исследованиями.

Одной из первых, фундаментальных в теоретическом и практическом отношениях, является **«Химико-паразитарная теория кариеса» Миллера** (Miller, 1890). Следует признать, что и в настоящее время, спустя более 115 лет, профилактика и лечение кариеса зубов базируется на основных положениях теории Миллера. Эти положения были сформулированы на основе эксперимента *in vitro*, суть которого заключается в эксперименте на удаленных зубах, помещенных в среду со смесью слюны и углеводов, в результате чего возникает декальцинация эмали.

Доказанными являются положения:

- pH зубного налета может снижаться до критического уровня;
- в кариозной полости значение pH значительно ниже, чем в слюне;
- интенсивность кариеса больше, когда в слюне больше кислотообразующих микроорганизмов;
- на ранних стадиях кариеса эмали в ней не находят изменений органического вещества;
- декальцификация эмали подтверждена гистологически.

Слабые стороны:

- в пробирке растворяется вся поверхность эмали, а не в одной точке, как при кариесе;
- во рту не могут быть условия, как в пробирке, т. е. кислая среда не существует длительное время;
- экспериментальный кариес у крыс развивается при $\text{pH} \geq 7,0$.

Можно проследить ряд важнейших направлений современных лабораторных и клинических исследований, развивающих основные положения химико-паразитарной теории кариеса зубов. Одно из них, имеющее большое практическое значение, — **разработка доказательств инфекционной природы кариеса.**

Несмотря на бесспорные доказательства инфекционной природы кариозной болезни, реализация инфекции в кариозный процесс наблюдается далеко не всегда.

Поэтому **оральную микрофлору** делят на две категории:

- кариесогенную;
- некариесогенную.

Первая при кариесе встречается чаще, вторая — реже.

Однако нерешенной проблемой остается вопрос: *насколько специфичны «кариесогенные» микроорганизмы для возникновения болезни?*

По мнению *Marsh, Percival* (2006), «агрессивность» кариесогенных бактерий определяется складывающейся экологической ситуацией в зубном налете. Исходя из этого, для возникновения кариеса могут быть **несколько вариантов инфекции**:



Варианты инфекционной теории кариеса зубов:

А - специфическая инфекция; Б - неспецифическая инфекция; В - экологическая ситуация

Инфекционная природа кариозной болезни считается зависимой от экологической ситуации в источнике инфекции — зубном налете.

Возникновение патологического процесса в эмали зуба обусловлено рядом внешних и внутренних факторов. При неблагоприятных факторах, например, при частом потреблении сладкой пищи, в микробном зубном налете создаются условия для выработки кислоты, которая вызывает деминерализацию эмали. Прекращение поступления субстрата, вымывание его слюной или полосканием создает благоприятную ситуацию для нейтрализации кислоты и реминерализации частично деминерализованной эмали зуба.

В случае преобладания

- **деминерализации** **прогрессирующая деминерализация;**
- **дисминерализации** **интермиттирующая деминерализация;**
- **реминерализации** **приостановившаяся деминерализация.**

Динамика развития кариозного процесса формируется при взаимодействии трех явлений:

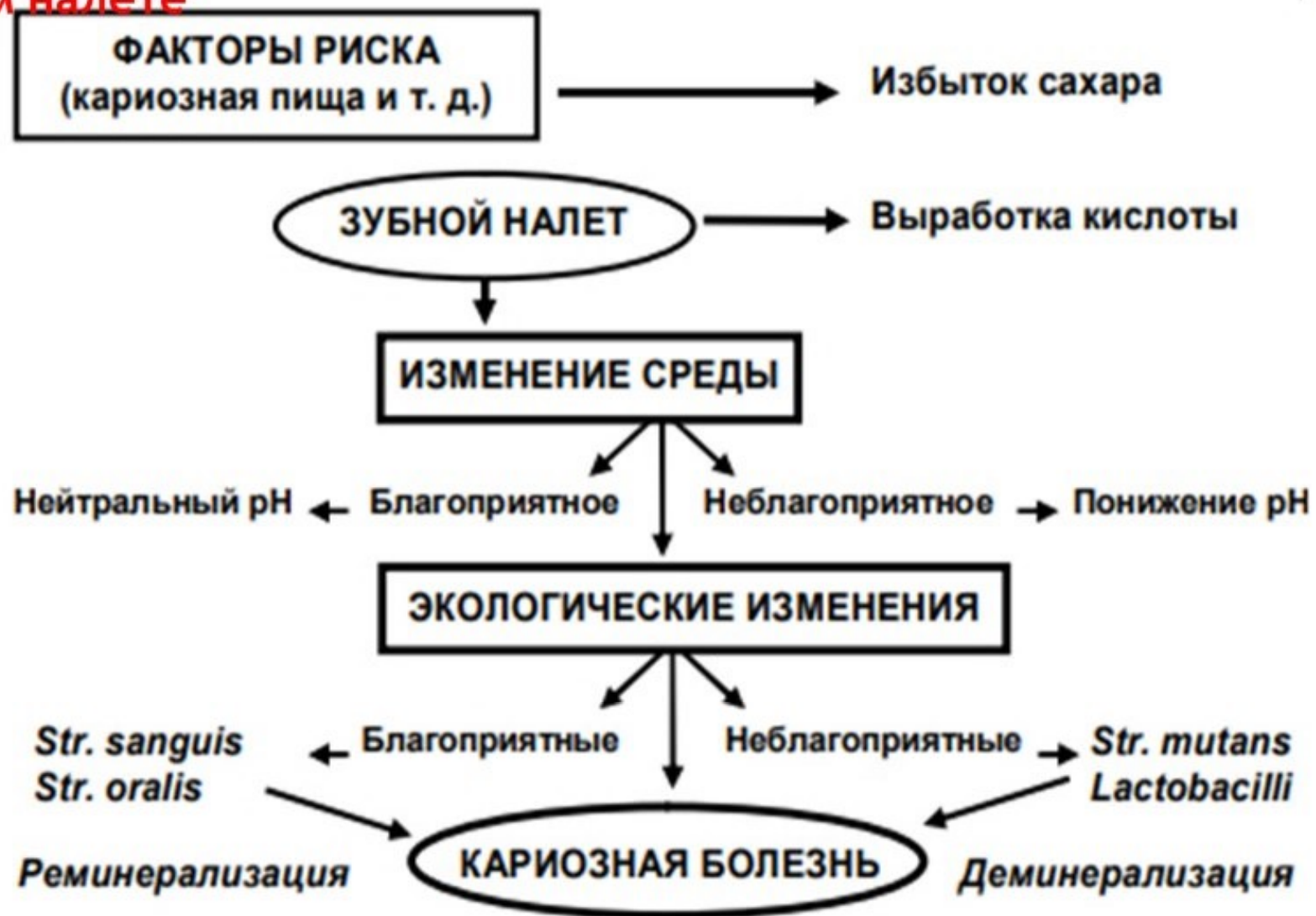
- деминерализации;
- дисминерализации;
- реминерализации.

Деминерализация - потеря части минеральных компонентов.

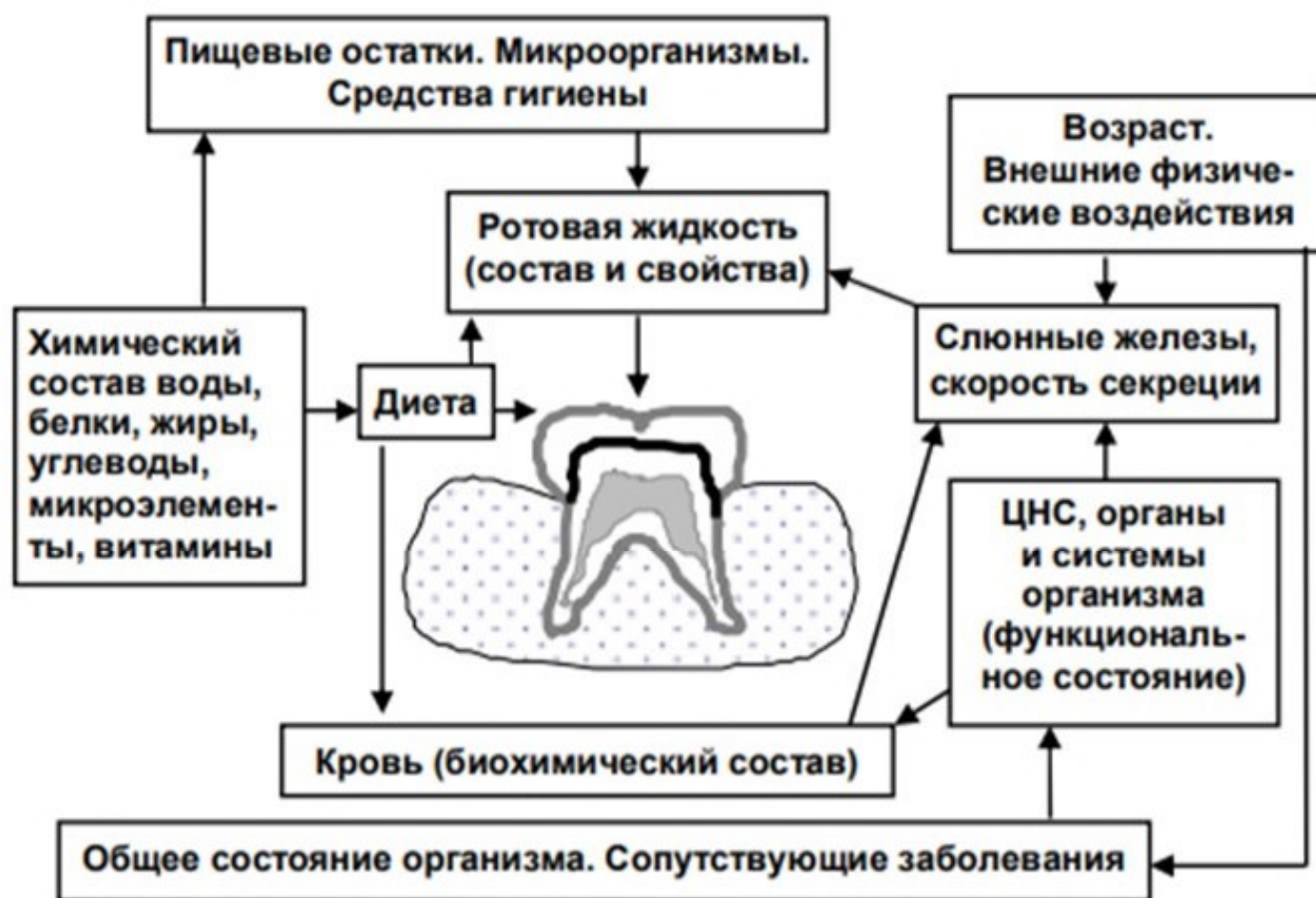
Реминерализация - восстановление минеральных компонентов эмали зуба за счет слюны или реминерализующих растворов.

Дисминерализация - потеря кристаллами гидроксиапатита строгой ориентации за счет ослабления межкристаллических связей, что в свою очередь приводит к снижению микротвердости эмали и к увеличению проницаемости эмали.

Этиология кариеса зубов: гипотетическая экологическая ситуация в зубном налете



Согласно данному подходу, ни один из общих или местных факторов, влияние которых как-то можно было проследить в клинико-лабораторных исследованиях, не отрицался. Но непосредственно на зуб может влиять только пища и ротовая жидкость. Все другие факторы, которые принято называть **общими**, в их числе и состояние организма, также могли оказывать влияние на возможное развитие патологии, но опосредованно — через слюну.



Наиболее обоснованной считается современная **концепция «экологической ситуации» в микробном зубном налете**, согласно которой патологический процесс может развиваться при взаимодействии двух главных кариесогенных факторов – кислотообразующих бактерий и субстрата в течение определенного времени.

Пусковым фактором развития болезни несомненно является частое употребление в пищу сахаров. Для их превращения в кислоту необходимо наличие в зубном налете кислотообразующих микроорганизмов. Наибольшей «агрессивностью» в этом отношении обладает группа бактерий *Str. mutans*. Начало кислотной «атаки» на эмаль не означает обязательное развитие кариозного дефекта в ней.

За счет буферных свойств слюны возможна реминерализация частично деминерализованной эмали и приостановление патологии. Процессы де- и реминерализации зависят не только от местных факторов (углеводы, зубной налет, гигиена, фториды), но и тесно взаимосвязаны с общим состоянием организма (возраст, болезни и другие), а также с медико-социальными факторами (например, образ жизни, образование, доход и другие).

Общее состояние организма влияет на развитие кариеса прорезавшихся зубов опосредованно через слюну за счет изменения скорости секреции, количества и буферных свойств ротовой жидкости.

Патогенез

Наиболее результативные исследования патогенеза кариеса касаются следующих трех аспектов: субстрата, микробного зубного налета и эмали зуба.



Схема патогенеза кариеса зубов.

Факторы риска:

- 1 - общие болезни;
- 2 - изменения в зубном налете;
- 3 - углеводистая диета;
- 4 - неадекватная гигиена полости рта;
- 5 - прием лекарств;
- 6 - гипосаливация.

Практически очень сложно определить, какой из трех патогенетических факторов является главным для запуска механизма деминерализации эмали зуба. Большинство ученых рассматривают кариесогенные факторы во взаимосвязи, выделяя также время как четвертый главный фактор, без которого патологический процесс не реализуется.



Кроме того, современные концепции патогенеза кариеса акцентируют внимание на обязательное одновременное наличие всех четырех факторов, т. к. иначе кариес не возникает.



Микробный гомеостаз

Самым началом кариеса зуба, но без гарантии его развития, является возникновение «стрессовой» ситуации в микробном зубном налете на поверхности эмали (или цемента). Таким «стрессом» являются сахара и другие углеводистые продукты, которые поступают в зубной налет и создают благоприятные условия для колонизации экзогенных бактерий, дисбаланса резидентной микрофлоры и других сдвигов



Патогенность кариесогенных бактерий характеризуется следующими особенностями:

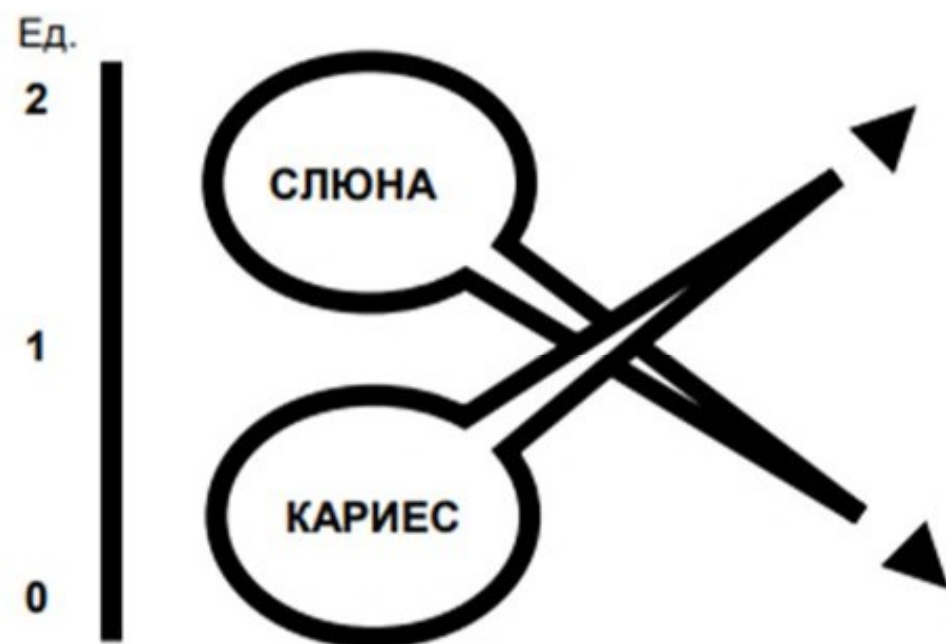
- перенос (транспорт) ферментируемых сахаров. *Str. mutans* обладает уникальной транспортной системой для переноса сахаров (фосфоэнолпируват фосфотрансфераза);
- выработка экстра- и интрацеллюлярных полисахаридов (глюканы и фруктаны). Эти полисахариды способствуют отложению матрицы зубного налета;
- превращение сахаров в кислоту;
- поддержание метаболизма сахара в условиях понижения pH среды. *Str. mutans*, в отличие от большинства микроорганизмов зубного налета, толерантен к кислой среде.

Lactobacilli в равной степени обладают свойством вырабатывать кислоту, но на предклинической стадии развития кариеса их реже и в меньшем количестве обнаруживают в микробном зубном налете

После образования кариозной полости в ней преобладает количество Lactobacilli. Таким образом, Str. mutans является основным «производителем» кислоты на стадии ретенции зубного налета и деминерализации эмали, а в образовавшейся полости доминируют Lactobacilli.

В любом случае, достоверно **установлено увеличение кариесогенных микроорганизмов при кариесе зубов, что подтверждает инфекционную природу болезни**

Большое значение также имеет слюна, особенно ее количество.
При гипосаливации снижаются буферные свойства слюны за счет уменьшения концентрации HCO_3^- ; уменьшается концентрация кальция и фосфатов, что ведет к снижению pH; увеличивается количество *Lactobacilli*.



«Доставка» субстрата в зубной налет осуществляется путем сложных биохимических реакций во рту, в результате которых полисахариды превращаются в дисахариды, а затем в моносахариды – готовый субстрат для выработки кислоты.



В микробный зубной налет поступают химические вещества, готовые для их ферментации кислотообразующими микроорганизмами.

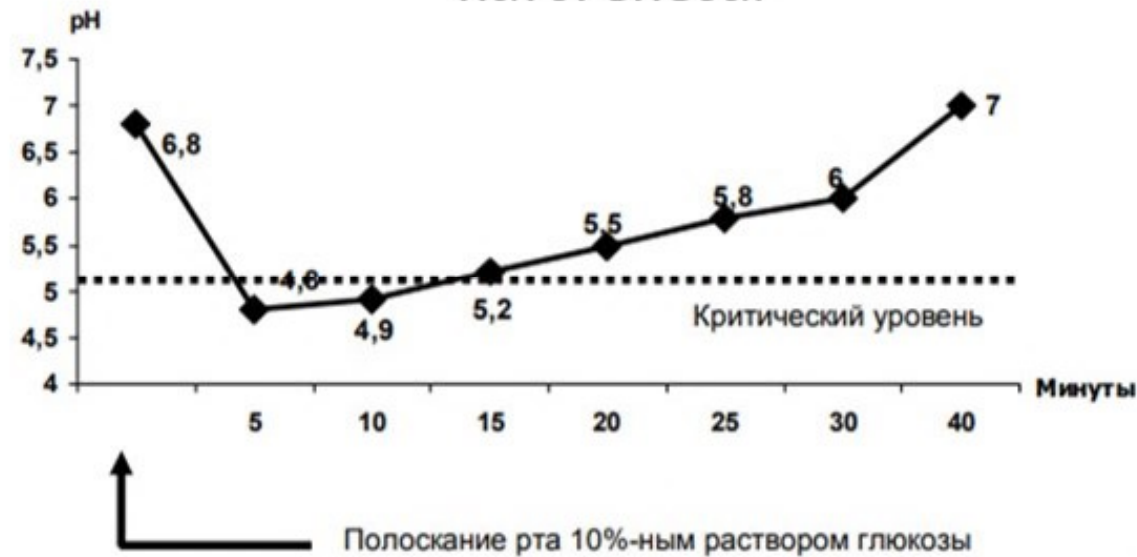


На поверхности зуба под налетом образуется кислота, которая при длительном поддержании ее критической концентрации вызывает деминерализацию эмали.

Вслед за резким падением рН происходит ее постепенное восстановление в течение 30-40 минут до первоначального уровня.

Начало деминерализации эмали образовавшейся кислотой, восстановление кислого рН до нейтрального можно интерпретировать как благоприятные условия для реминерализации частично деминерализованной эмали.

Таким образом, эти процессы могут чередоваться между собой и поэтому очевидно, что для развития кариеса потребуется длительное время — четвертое составляющее звено патогенеза.



Кривая Стефана

Патогенетические факторы

Этапы возникновения кариеса:

Первый – нарушения режима питания.

Второй – пренебрежение гигиеной рта.

Третий – процесс деминерализации эмали зуба с постепенным образованием подповерхностного поражения эмали.

Четвертый – «подавление» сопротивляемости дентина и растворение вначале минеральной (склерозированной) его части кислотообразующими бактериями, а затем дезинтеграция органической части вследствие инвазии микроорганизмов.

Пятый – распространение инфекции в пульпу зуба и периодонт.

Шестой – потеря зуба вследствие несвоевременного или неадекватного устранения инфекции и реставрации.



Согласно номенклатуре ВОЗ для оценки пораженности зубов кариесом используют 3 основных показателя:

1. **РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ** заболевания – процент лиц, имеющих кариозные, пломбированные или удаленные зубы.
2. **ИНТЕНСИВНОСТЬ** поражения – среднее число зубов, пораженных кариесом и его осложнениями (КПУ).
3. **ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ** – количество лиц, нуждающихся в лечении.

Однако, для получения более полного представления о профилактической работе используется показатель **ПРИРОСТ ИНТЕНСИВНОСТИ КАРИЕСА**.

ВОЗ предлагает 5 уровней градации интенсивности кариозного процесса для показательного возраста 12 лет:

- **очень низкий КПУ** – 0 - 1,1;
- **низкий КПУ** – 1,2 - 2,6;
- **средний КПУ** – 2,7 - 4,4;
- **высокий КПУ** – 4,5 - 6,5;
- **очень высокий КПУ** – 6,6 и выше.

Классификации кариеса

Классификация кариеса по И.Г.Лукомскому (1949)

- а) кариес в стадии пятна (белое, пигментированное);
- б) поверхностный кариес;
- в) средний кариес;
- г) глубокий кариес.

Классификация кариеса (Е.В.Боровский, П.А. Леус, 1979).

А. По клиническим Формам

- 1) Стадия пятна (кариозная деминерализация):
 - а) Прогрессирующие (белые или светло-жёлтые пятна)
 - б) Интермитирующая (коричневые пятна)
 - в) Приостановившиеся (темно-коричневые пятна).
- 2) Кариозный дефект (дезинтеграция)
 - а) Кариес эмали (видимый дефект в пределах эмали)
 - б) Кариес дентина:
 - Средней глубины
 - Глубокий
 - в) Кариес цемента.

Б. По локализации.

- а) фиссурный;
- б) аппроксимальный;
- в) пришеечный.

В. По характеру течения.

- а) быстroteкущий;
- б) медленнотекущий;
- в) стабилизированный.

Г. По степени интенсивности.

- 1 - единичные поражения;
- 2 - множественные поражения;
- 3 - системные поражения.

Классификация кариеса(Black) по локализации:

- 1- й класс** – кариозные полости в области естественных фиссур моляров и премоляров, а также в слепых ямках резцов и клыков;
- 2- й класс** - кариозные полости, расположенные на контактных поверхностях моляров и премоляров;
- 3- й класс** - полости, расположенные на контактных поверхностях резцов и клыков без нарушения целостности режущего края;
- 4- й класс** - полости, расположенные на контактных поверхностях резцов и клыков с нарушением целостности угла и режущего края коронки;
- 5- й класс** - полости, расположенные в пришеечных областях всех групп зубов.
- 6- й класс** - полости, расположенные на буграх моляров и премоляров, режущих поверхностях резцов и клыков

Международная классификация кариеса (МКБ-10,1995)

K02 Кариес зубов

K02.0 Кариес эмали Стадия "белого (мелового) пятна" [начальный кариес]

K02.1 Кариес дентина (кариес, распространяющийся в дентине)

K02.2 Кариес цемента (кариес поверхности корня зуба, кариес корня зуба)

K02.3 Приостановившийся кариес зубов

K02.4 Одонтоклазия

 Детская меланодентия

 Меланодонтоклазия

K02.8 Другой уточненный кариес зубов

K02.9 Кариес зубов неуточненный

Классификация Грехем Дж. Маунта (университет Аделаиды, Австралия).

Предложенная классификация позволяет не только более дифференцировано поставить диагноз, но и даёт стоматологу ориентиры в выборе методов раннего вмешательства согласно концепции минимального инвазивного вмешательства.

Кариозные поражения возникают обычно на поверхности трех разных областей коронки зуба:

Область 1 — ямки и фиссуры на окклюзионной поверхности боковых зубов и другие дефекты на других, обычно гладких поверхностях эмали.

Область 2 — контактные поверхности между рядом стоящими передними или боковыми зубами.

Область 3 — пришеечные поверхности рядом с десной, включая открытые поверхности корня.

Размеры поражения

Размер 0 - начальное поражение в любой области, которое уже можно идентифицировать, но полость на поверхности отсутствует; такое поражение можно излечить консервативно.

Размер 1 - минимальное поражение, требующее оперативного вмешательства.

Размер 2 - умеренно средний размер полости. Имеется значительное количество здоровых зубных тканей, способных поддерживать целостность остающейся коронки и выдерживать окклюзионные нагрузки.

Размер 3 - полость следует модифицировать и расширить для обеспечения дополнительной устойчивости оставшейся части коронки к окклюзионным нагрузкам. Для поражений такого размера характерны трещины в основании бугров, или при отсутствии защиты возможно развитие таких трещин.

Размер 4 - поражение вплоть до потери высоты бугров на боковых зубах или режущего края на фронтальных зубах.

ОЧАГОВАЯ ДЕМИНЕРАЛИЗАЦИЯ ЭМАЛИ

При витальном осмотре, после высушивания отмечается **наличие на ограниченном участке эмали пятен различной окраски от матового белого до черного.**

Считается, что изменение цвета происходит за счет увеличения проницаемости эмали в результате деминерализации.

Белые пятна характерны для быстротекущей формы кариеса, пигментированные говорят о стабилизации процесса.

Наличие очаговой деминерализации может являться показателем интенсивности кариозного процесса:

белые пятна - высокая интенсивность,
пигментированные пятна - низкая интенсивность.

При **поляризационной микроскопии** участка очаговой деминерализации эмали выявляется **очаг поражения в виде треугольника, основанием к поверхности эмали.**

При поражении площади до 1 мм^2 выявляется прозрачная темная зона.



При большей площади пятна **определяются 3 зоны :**

- 1) тело поражения ;**
- 2) темная зона;**
- 3) прозрачная зона,**

т.е. имеются подповерхностные изменения на ограниченном участке при наличии неизменной подлежащей эмали.

Характер указанных изменений в эмали обусловлен увеличением микропространств. В норме эмаль содержит до 1% микропространств, при белом кариозном пятне процент микропространств увеличивается и достигает в наружном слое 3-5%, а в теле поражения - до 20%.

При **микрорентгенографическом исследовании** установлено **снижение содержания кальция, фосфора, фтора и других веществ до 20-30%**, что явно указывает на явления **демнерализации**. Изменение химического состава сопровождается снижением механической резистентности и увеличением проницаемости.

При **электронно-микроскопическом исследовании** выявляются изменения в кристаллах:

- нарушение ориентации в структуре гидроксиапатитов;
- изменение формы и размеров кристаллов;
- появление нетипичных кристаллов.

Коричневое кариозное пятно также характеризуется подповерхностной деминерализацией. Оно отличается от белого отсутствием четкости зон (тела поражения, темное, прозрачное). Однако при площади поражения более 3 мм² полностью поражена эмаль и нарушено дентиноэмалевое соединение. При этом определяется участок склерозированного дентина конусовидной формы, соответствующий нарушенной границе 70 дентиноэмалевого соединения. При черном кариозном пятне, независимо от его размера, поражение захватывает эмаль, дентиноэмалевое соединение и дентин, часто с резко выраженной пигментацией.

Клиническая картина

При кариесе эмали в стадии пятна могут иметь место жалобы на чувство оскомины. На холодовой раздражитель, как и на действие химических агентов (кислое, сладкое), пораженный зуб не реагирует.

При образовании же дефекта в пределах эмали возможно возникновение боли от химических раздражителей (сладкое, кислое). Может возникать кратковременная боль от температурных раздражителей, чаще при локализации у шейки зуба, а также при чистке зубов жёсткой щёткой. Деминерализация эмали при осмотре проявляется изменением ее нормального цвета на ограниченном участке и появлением матового, белого, светло-коричневого, темно-коричневого пятен с черным оттенком. Процесс начинается с потери блеска эмали на ограниченном участке. Обычно это происходит у шейки зуба рядом с десной. Поверхность пятна гладкая, острие зонда по ней скользит.

Пятно окрашивается раствором метиленового синего.

Пульпа зуба реагирует на ток силой 2-6 мкА.

При трансиллюминации оно выявляется независимо от локализации, размеров и пигментированное™.

Под влиянием ультрафиолетовых лучей в области кариозного пятна наблюдается гашение люминесценции, свойственное твердым тканям зуба.

Диагностика

Основные методы

В клинических условиях для диагностики кариеса обычно применяется исследование тканей зуба с помощью острого стоматологического зонда. Застревание зонда в фиссуре или наличие шероховатой поверхности эмали считается признаком наличия кариозного поражения. Однако эффективность этого метода невысока.

Дополнительные методы диагностики

1. Для диагностики начальных кариозных поражений возможно использование **увеличительных приспособлений**: увеличительных стекол, бинокулярных линз, операционных микроскопов. Установлено, что, прибегнув к увеличительным устройствам, можно повысить точность диагностики кариеса эмали, скрытого кариеса до 75%.
2. **Метод высушивания**. Используемая методика заключается в последовательном выполнении следующих этапов: — изоляция зуба от слюны; — очистка его от зубного налёта; — промывание дистиллированной водой; — высушивание сухим воздухом. При поражении эмали (демнерализации) цвет, падающий на эти участки, будет иметь меньший коэффициент отражения по сравнению со здоровой эмалью. Визуально определяется более тусклая матовая поверхность поражённого участка по сравнению с блестящей яркой поверхностью здоровой эмали.
3. **Витальное окрашивание**. Метод основан на способности красителя проникать в демнерализованную эмаль. Используют 2% р-р метиленового синего или другие красители. При этом зуб очищают, изолируют от слюны, наносят с помощью аппликатора красителя на зуб и через 2-3 минуты его смывают. При наличии активного процесса и подповерхностной демнерализации эмали краситель проникает в ткани и окрашивает их в соответствующий цвет.

4. **Трансиллюминация** – просвечивание коронки зуба ярким световым потоком. При этом очаги кариозного поражения образуют тень, видимую при осмотре зуба с противоположной стороны.

5. **Метод объективного анализа оптической плотности ткани зуба** для диагностики начальных и скрытых очагов кариозного поражения реализован в приборах *«Kavo Diagnodent»* и *«Kavolodent Pen»* (Kavo). Принцип работы этих приборов основан на анализе оптических свойств тканей зуба при облучении их импульсным лазерным излучением с длиной волны 655 нм и мощностью 1 mW. Проходя через различные участки зуба, лазерный луч частично проникает в глубже лежащие ткани, частично отражается. Отражённая световая волна, попадая в фотоэлемент, анализируется электронной системой прибора и преобразуется в цифровые показатели на дисплее и в виде звукового сигнала. Пораженные ткани и бактерии при попадании на них излучения «Диагнодента» флуоресцируют, т.е. начинают излучать световые волны другой длины, что фиксируется прибором. Прибор позволяет оценивать состояние тканей зуба, недоступных при зондировании и визуальном осмотре. Он позволяет диагностировать скрытый фиссурный и апроксимальный кариес по краю пломбы, а также выявлять и контролировать динамику



ый
мали.

6. Не утратил своей актуальности и «метод шелковой нити», предназначенный для выявления скрытых кариозных поражений на контактных поверхностях зубов. При проведении этой методики в межзубной промежуток вводится тонкая шелковая нить и пилящими движениями перемещается по контактной поверхности исследуемого зуба. Вместо шелковой нити можно использовать флосс. Повреждение (разволокнение) нити свидетельствует о наличии в исследуемой области острых участков эмали, что характерно для кариозной полости.

7. Рентгенологический метод исследования является вспомогательным средством диагностики кариеса эмали. Рентгенограмма позволяет выявить кариозное поражение при полном отсутствии клинических его проявлений, особенно на скрытых поверхностях. Кариозное поражение дентина на рентгенограмме выглядит как участок просветления в соответствующей области коронки зуба. Кариозное поражение эмали, как правило, на рентгенограмме не определяется, т.к. оно маскируется тенью соседних неповрежденных участков эмали, имеющей высокую рентгеноконтрастность. Рентгенологически выявляются лишь обширные дефекты эмали. Рентгенологический метод позволяет выявить также развитие «рецидивного» кариеса около наложенной ранее пломбы. Это облегчается тем, что подавляющее большинство современных пломбировочных материалов, согласно международному стандарту, рентгеноконтрастны.

8. **Избирательная сепарация зубов.** Этот метод используется когда нет возможности точно оценить состояние проксимальных поверхностей особенно боковых зубов. Для этих целей используется ортодонтический эластомерный сепаратор (применяется в ортодонтии) для создания промежутков между премолярами или молярами (накладывается на 3-5 дней). После его снятия между зубами открывается межзубный промежуток шириной около 1 мм, что позволяет с использованием зеркала и зонда провести обследование интересующих поверхностей и выявить наличие бесполосных или полостных образований. Данная методика может использоваться ограниченно, т.к. способна вызвать болевой синдром особенно у людей со сформированным прикусом.

9. **Люминесцентная диагностика.** Методика эффективна для выявления скрытых пятен кариозного происхождения и более точного определения границ очага деминерализации.

10. Наиболее эффективным методом выявления и лечения фиссурного кариеса на самых начальных стадиях, а также способом его активной профилактики является **диагностическое препарирование фиссур**. Этот метод позволяет не только диагностировать наличие скрытых кариозных поражений жевательной поверхности со 100%-ной точностью, но и провести профилактическую инвазивную герметизацию фиссур.

Фиссуротомия является важным элементом метода профилактической санации. Для этих целей фирмы-производители выпускают специальные фиссуротомические боры, специально разработанные для малоинвазивного диагностического препарирования фиссур.

11. Колориметрический тест. Методика заключается в последовательном полоскании полости рта 0,1% р-ром глюкозы и 0,15% р-ром метиленового красного. На участке эмали, где происходит изменение рН в кислую сторону, при показателях 4,4-6,0 и ниже меняется окраска от красного до жёлтого цвета. Уровень выявления кариеса составляет 74,8% (Hardwick).

Дифференциальная диагностика очаговой деминерализации

Признаки	Флюороз	Гипоплазия	Очаговая деминерализация
Время возникновения	До прорезывания	До прорезывания	После прорезывания
Пораженные зубы	Преимущественно постоянные	Преимущественно постоянные	Временные и постоянные
Локализация	Вестибулярная и язычная поверхности	Вестибулярная и язычная поверхности	Типичная для кариеса
Количество пятен	Множественные	Единичные	Единичные
Симметричность	+	+	-
Окрашивание	-	-	+
Течение	Стабильное	Стабильное	Прогрессирующее
Содержание фтора в воде	Повышено (эндемичность)	Не зависит	Снижено

Дифференциальная диагностика поверхностного кариеса

Признаки	Поверхностный кариес	Средний кариес	Флюороз	Гипоплазия	Клиновидный дефект	Кислотный некроз	Эрозия
Жалобы	Кратковременная боль от химических раздражителей	Кратковременная боль от температурных и химических раздражителей	На эстетический недостаток	На эстетический недостаток	Иногда боли от механических, температурных и химических раздражителей	Чувство оскомина и слипания зубов. Кратковременные боли от химических раздражителей	Кратковременные боли от химических раздражителей
Локализация	Типичная для кариеса, при остром течении не типичная	Типичная для кариеса, при остром течении нетипичная	Нетипичная для кариеса	Нетипичная для кариеса	Вестибулярная поверхность, пришеечная область	Вестибулярная поверхность, режущий край фронтальных зубов	Вестибулярная поверхность, пришеечная область фронтальных зубов
Глубина очага поражения	Дефект в пределах эмали. Зонд задерживается. Обнаруживается шероховатость	Дефект захватывает слой размягченного дентина	Дефект эмали с гладким дном	Дефект эмали с гладким дном	Дефект в виде клина в пределах эмали	Дефект в пределах эмали с шероховатой поверхностью	Чашеобразный дефект в пределах эмали с гладким дном

СРЕДНИЙ КАРИЕС

Дефект твердых тканей зуба, затрагивающий эмалево-дентинное соединение и поверхностные слои дентина.

Два варианта развития: болевой и безболевой.

Зоны:

- 1) распада эмали;**
- 2) инфицированного дентина;**
- 3) деминерализации;**
- 4) склерозированного дентина.**

Реактивные изменения в пульпе защитного характера.

Основные диагностические приемы при кариесе дентина:

1. Опрос – жалобы, развитие настоящего заболевания, анамнез жизни.

Жалобы, предъявляемые при диагнозе «Кариес дентина» могут быть следующие:

- а) отсутствие жалоб,
- б) наличие кариозной полости в зубе или изменение цвета,
- в) боли кратковременные от действия термических, химических, механических раздражителей, исчезающие сразу после их устранения,
- г) попадание и застревание пищи между зубами и, как следствие, воспаление, кровоточивость десны,
- д) разрыв, разволокнение флосса при очищении ими межзубных промежутков.

2. Осмотр - внешний (экстраоральный, периоральный, интраоральный).

3. Зондирование кариозной полости:

- а) определение плотности дна и стенок кариозной полости;
- б) определение болезненности стенок и дна дефекта в пределах эмали и дентина, в области эмалево-дентинного соединения.

4. Сравнительная вертикальная перкуссия и пальпация мягких тканей в области проекции верхушки корня обследованного зуба проводится для исключения периапикальных изменений.

Для объективности оценки характеристики течения кариозного процесса используют ряд специальных индексов: индекс интенсивности кариеса зубов (КПУ) (Klein, Palmer, Knutson, 1930), индекс оценки активности кариозных поражений (Nyvad et al., 1999), международная система диагностики и оценки кариеса зубов (ICDAS).

Дополнительные диагностические приемы обследования при кариесе дентина:

- 1. Использование увеличительных приспособлений:** увеличительных стекол, бинокулярных линз, операционных микроскопов.
- 2. Витальное окрашивание.** Метод основан на способности красителя проникать в деминерализованную эмаль. Используют 2% р-р метиленового синего или другие красители. При этом зуб очищают, изолируют от слюны, наносят с помощью аппликатора красителя на зуб и через 2-3 минуты его смывают. При наличии активного процесса и подповерхностной деминерализации эмали краситель проникает в ткани и окрашивает их в соответствующий цвет.
- 3. Избирательная сепарация зубов.** Этот метод используется когда нет возможности точно оценить состояние проксимальных поверхностей особенно боковых зубов. Для этих целей используется ортодонтический эластомерный сепаратор (применяется в ортодонтии) для создания промежутков между премолярами или молярами (накладывается на 3-5 дней). После его снятия между зубами открывается межзубной промежуток шириной около 1 мм, что позволяет с использованием зеркала и зонда провести обследование интересующих поверхностей и выявить наличие бесполосных или полостных образований. Данная методика может использоваться ограниченно, т.к. способна вызвать болевой синдром особенно у людей со сформированным прикусом.
- 4. Метод «шелковой нити»** предназначенный для выявления скрытых кариозных поражений на контактных поверхностях зубов. При проведении этой методики в межзубной промежуток вводится тонкая шелковая нить и пилящими движениями перемещается по контактной поверхности исследуемого зуба. Вместо шелковой нити можно использовать флосс. Повреждение (разволокнение) нити свидетельствует о наличии в исследуемой области острых участков эмали, что характерно для кариозной полости. В то же время следует помнить, что повреждение нити могут вызывать некачественно наложенные пломбы или минерализованные зубные отложения.

5. Проведение температурной пробы.

Тест с нагреванием. Для этого теста гуттаперчивую палочку диаметром 4-6 мм нагревают над пламенем, пока она не станет мягкой и блестящей, но нельзя допускать, чтобы она дымилась (температура около 65,5 С). Разогретую гуттаперчу помещают на среднюю треть вестибулярной поверхности коронки.

Тест с охлаждением. Для проведения этого теста лучше всего использовать хлорэтил, нанесенный на вату на палочке, кусочки льда или «сухой лёд» двуокиси углерода. Рядом фармпроизводителей выпускаются охлаждающие аэрозоли в баллончиках для проведения этого теста. Возможны 6 вариантов ответной реакции:

1. Отсутствие реакции (некроз пульпы, хронический апикальный периодонтит или облитерация полости зуба в пожилом возрасте).
2. Сразу преходящая реакция (здоровый интактный зуб, некариозные поражения, кариес эмали);
3. Болевая реакция, быстро проходящая после прекращения действия раздражителя (обратимые формы пульпита – кариес дентина, гиперемия пульпы).
4. Болевая реакция, быстро возникающая от холодного, сохраняющаяся после прекращения действия раздражителей (острый пульпит).
5. Болевая реакция, быстро возникающая от горячего, сохраняющаяся после прекращения действия раздражителей, уменьшающаяся от холодного (острый гнойный пульпит).
6. Болевая реакция, медленно возникающая и нарастающая от температурных раздражителей, сохраняющаяся после прекращения действия раздражителей (хронические формы пульпитов).

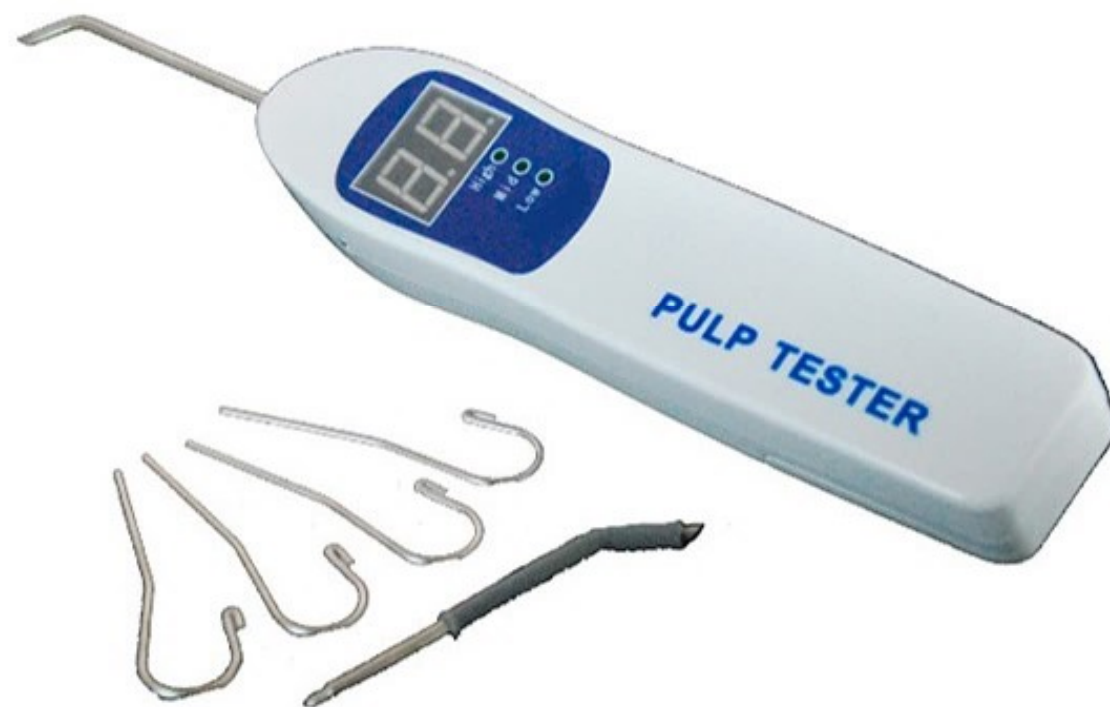
Интактный зуб - отсутствие реакции зуба на раздражители от +10° С до +65° С. При кариесе - от +15° С до +55° С. При воспалении пульпы - от +28° С до +42° С. Некроз пульпы - реакция отсутствует.

Диагностическое препарирование (цель - определить глубину дефекта).

При кариесе плащевого дентина - средний кариес, глубина дефекта не превышает толщины эмали и прилежащих к ней слоев дентина.

При кариесе околопульпарного дентина - глубокий дефект достигает слоёв дентина, прилежащих к пульпе, толщина оставшегося слоя дентина не менее 1 мм

Электроодонтометрия (методика Рубина Л.Г.). Применяют в случаях бессимптомного течения кариеса, для дифдиагностики с болезнями пульпы и апикального периодонтита. Используют аппараты: ЭОМ-1 (Россия); PULPOTESTER PT-1 (Литва); Digitest (США), ПО "Белвар" и «Дентометр» (оба производства РБ).



ФИБРООПТИЧЕСКАЯ ТРАНСИЛЛЮМИНАЦИЯ (FIBER-OPTIC TRANSILLUMINATION – FOTI)

Метод основан на оценке тенеобразований, появляющихся при прохождении через зуб пучка холодного света.

Данный метод применим для диагностики проксимального кариеса.

Важным усовершенствованием техники для проксимальных поверхностей является использование узкого (диаметром 0,5 мм) наконечника световода для уменьшения слепящего действия света. Этот наконечник вводится со щечной поверхности по направлению к язычной в межзубную щель под контактным пунктом. Затем выключают стоматологический рефлектор и осматривают зуб в трансиллюминационном освещении с жевательной стороны.

Темные тени под маргинальными гребнями указывают на деминерализацию.

Однако трансиллюминация является только дополнительным методом диагностики проксимального кариеса, так как она не способна выявлять малые проксимальные повреждения до существенного вовлечения дентина в патологический процесс.

Чувствительность данного метода составляет 67 %.

ЭЛЕКТРОМЕТРИЧЕСКИЙ МЕТОД ИЗМЕРЕНИЯ ЭЛЕКТРОПРОВОДИМОСТИ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБА (ELECTRICAL CONDUCTANCE MEASUREMENTS, ECM)

Измерение электрической проводимости наиболее эффективно для оценки окклюзионных поражений с макроскопически интактными поверхностями.

Недостаток данного метода – сложность процедуры измерения. Присутствие жидкости в кариозном поражении, а также пористость, органического материала могут влиять на электрическую проводимость твердых тканей и, соответственно, на интерпретацию результатов измерения. Многие исследования *in vivo* и *in vitro* показали достаточно хорошую надежность данного метода при диагностике окклюзионного кариеса.

Однако его специфичность значительно меньше (71-77 %), чем при визуальном осмотре, в результате чего 23-29 % здоровых зубов могут быть ошибочно диагностированы как имеющие кариозные поражения.

МЕТОД КОЛИЧЕСТВЕННОЙ СВЕТОВОЙ ФЛЮОРЕСЦЕНЦИИ (QUANTITATIVE LIGHT-INDUCED FLUORESCENCE, QLF)

Был разработан для количественной оценки потери минеральных тканей *in vivo* с использованием цифровой микровидеокамеры и компьютерного анализа.

Для осуществления клинических исследований была разработана маленькая портативная система для внутриротового использования с постоянным некогерентным источником света и фильтровой системой для замены лазерного источника. Светоизлучающая система состоит из 50-ватной ксеноновой газоразрядной лампы, оборудованной полосовым оптическим фильтром с максимальной интенсивностью в 370 нм с целью генерации голубого света. Световое освещение зуба передается через жидконаполненный световод. Изображение флюоресцирующего зуба через высокочастотный фильтр фиксируется цветной цифровой видеокамерой. Далее цифровое изображение передается на компьютер и обрабатывается специально разработанной программой. Чувствительность метода QLF составляет 79 %, специфичность – 75 %. QLF наиболее предпочтителен при проведении научных исследований с целью мониторинга процессов де- и реминерализации на гладких поверхностях зубов

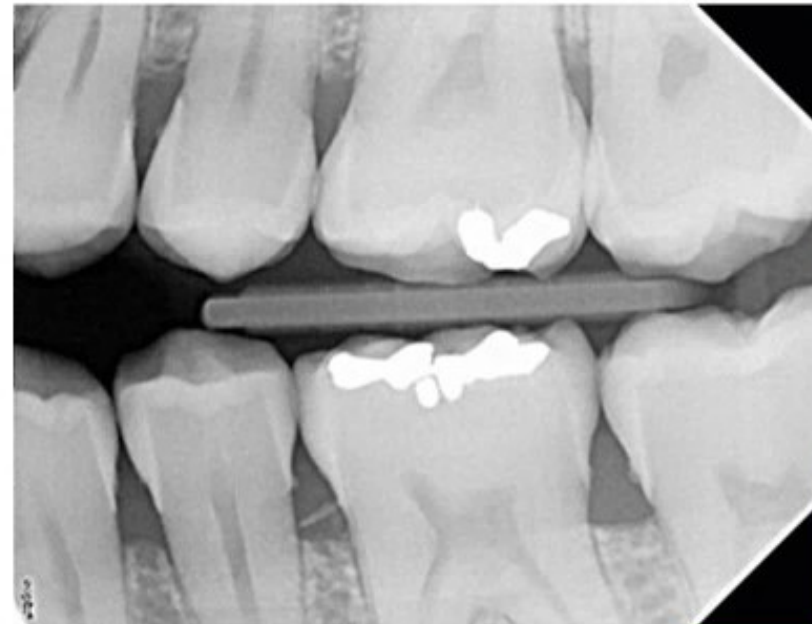
4. **Трансиллюминация** – просвечивание коронки зуба ярким световым потоком. При этом очаги кариозного поражения образуют тень, видимую при осмотре зуба с противоположной стороны.

5. **Метод объективного анализа оптической плотности ткани зуба** для диагностики начальных и скрытых очагов кариозного поражения реализован в приборах *«Kavo Diagnodent»* и *«Kavolodent Pen»* (Kavo). Принцип работы этих приборов основан на анализе оптических свойств тканей зуба при облучении их импульсным лазерным излучением с длиной волны 655 нм и мощностью 1 mW. Проходя через различные участки зуба, лазерный луч частично проникает в глубже лежащие ткани, частично отражается. Отражённая световая волна, попадая в фотоэлемент, анализируется электронной системой прибора и преобразуется в цифровые показатели на дисплее и в виде звукового сигнала. Пораженные ткани и бактерии при попадании на них излучения «Диагнодента» флуоресцируют, т.е. начинают излучать световые волны другой длины, что фиксируется прибором. Прибор позволяет оценивать состояние тканей зуба, недоступных при зондировании и визуальном осмотре. Он позволяет диагностировать скрытый фиссурный и апроксимальный кариес по краю пломбы, а также выявлять и контролировать динамику



ый
мали.

Наиболее эффективным и часто применяемым аппаратным методом для диагностики кариеса зубов является **bite-wing (интерпроксимальная) рентгенография**. Bite-wing рентгенография используется для обнаружения «скрытых» кариозных поражений, а также для определения их глубины. Суть bite-wing рентгенографии заключается в том, что центральный пучок рентгеновских лучей располагается таким образом, чтобы пройти под прямым углом к продольной оси зуба по касательной через окклюзионные поверхности. Рентгеновская пленка располагается со стороны языка в области боковых зубов. Благодаря использованию пленкодержателя пленка удерживается параллельно коронкам зубов на некотором расстоянии от них и таким образом, чтобы на снимке были зарегистрированы симметричные участки обеих челюстей. При этом пленкодержатель служит своеобразным проводником для правильного расположения тубуса рентгеновского аппарата



Инфракрасная термография

Метод, описанный Marsuyama (1998) и Kaneko (1999), основан на сравнении тепловой энергии здоровой и пораженной ткани: так как при кариозном поражении из тканей теряется (испаряется) жидкость, температура в кариозном очаге снижается.

Использование термальных (тепловых) индий-сурьмяных сенсоров позволяет регистрировать изменения температуры с точностью до $0,025^{\circ}\text{C}$. Авторы полагают, что метод позволяет определять не только отсутствие или наличие поражения, но и степень деминерализации, глубину поражения и его активность.

Метод находится на стадии разработки; основной проблемой является снижение точности измерений в присутствии биологических жидкостей.

Ультразвуковое исследование (эходентография). Звуковые волны так же, как и световые, могут рассеиваться, отражаться, поглощаться тканями зуба. Низкоинтенсивный высокочастотный ультразвук рассматривают как потенциальный инструмент неинвазивной диагностики, способный заменить рентгенографию.

Исследования *in vitro* демонстрируют большие ультразвуковые различия кариозных полостных и бесполостных поражений, но большинство данных касается проксимального кариеса (чувствительность 88-100 %, специфичность 86-92 %).

Метод рассматривают как один из наиболее перспективных для диагностики скрытого кариеса, в том числе в ямках и фиссурах.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ХРОНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ КАРИЕСА ДЕНТИНА (средний)

При хроническом течении кариеса дентина пациент обращается к врачу с жалобами на дискомфорт во время приема пищи, воспаление десневого сосочка.

При опросе выясняется, что такие пациенты недостаточно информированы по вопросам ухода за полостью рта и, как правило, на контрольные визиты к стоматологу не обращаются.

При визуальном осмотре в пределах эмали и периферических слоев дентина можно обнаружить участки поражения, измененные по цвету и рельефу.

Кариозная полость может иметь широкое входное отверстие, отвесные края, пигментированные и плотные стенки и дно, уровень которого может находиться и в пределах околопульпарного дентина.

В кариозной полости помимо размягченного дентина могут быть остатки пищи.

Зондирование стенок эмалево-дентинной границы такой полости чаще всего болезненно. Может наблюдаться кратковременная реакция на температурные раздражители и незначительная болезненность при диагностическом препарировании.

При данной форме в кариозной полости имеются пигментированные слои деминерализованного дентина.

ЭОД 2-6 мкА.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ОСТРОГО ТЕЧЕНИЯ КАРИЕСА (средний)

При остром течении процесса клинически обнаруживается **полость со сравнительно небольшим (узким) дефектом в эмали и обширным разрушением подлежащего дентина.**

Эмаль, ограничивающая «входное» отверстие, обычно меловидно изменена. Ее белесоватые края, сквозь которые, в некоторых случаях, просвечивают контуры кариозной полости, можно видеть невооруженным глазом. Такая эмаль, нависающая над полостью, отличается хрупкостью. Она легко податлива экскаватору и даже зонду. Не случайно многие пациенты обращаются к врачу с жалобами на внезапный отлом части зуба, иногда довольно значительной.

Обнажающаяся при этом кариозная полость заполнена большим количеством грязного, реже слабо пигментированного размягченного дентина, который имеет хрящеобразную консистенцию и экскаватором снимается пластами.

Зондирование стенок кариозной полости, особенно в области эмалево-дентинной границы, почти всегда болезненно, дна — обычно безболезненно. При таких клинических ситуациях во время опроса пациенты жалуются на быстропроходящие болевые ощущения от термических, реже химических и механических раздражителей.

Острое течение кариозного процесса относительно часто завершается осложнениями со стороны пульпы (хронические формы пульпита). Чаще всего у таких пациентов отмечаются плохая гигиена полости рта и высокие показатели ОНI-S.

Характерна неустойчивость пломб, их выпадение вследствие быстрого развития рецидивирующего кариеса.

ЭОД 2-6 мКА.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГЛУБОКОГО КАРИЕСА

При остром глубоком кариесе выявляется глубокая кариозная полость с неровными, подрытыми, хрупкими краями эмали.

Полость в дентине неправильной формы, заполнена грязновато-серым распадом. Дентин стенок полости податлив, легко удаляется экскаватором пластами.

Зондирование дна болезненно.

Реакция на холодное болезненна, кратковременна.

Перкуссия безболезненна.

ЭОД = 10-17 мкА.

При хроническом течении глубокого кариеса дентин стенок кариозной полости пигментирован, менее податлив, чем при остром течении. Жалобы на боль могут отсутствовать или жалобы на быстро проходящие боли от температурных раздражителей, дискомфорт во время приема пищи, на локальное воспаление десневого сосочка, на затруднения при использовании зубной нити.

Зондирование незначительно болезненно по всему дну.

Реакция тканей зуба на температурные раздражители может отсутствовать или быстро проходящие боли. Перкуссия безболезненна.

ЭОД = 10-12 мкА.

РЕЦИДИВНЫЙ И ВТОРИЧНЫЙ КАРИЕС

Под рецидивным кариесом понимают продолжение или повторную вспышку уже существующего кариеса (например, под пломбами в случае неполной некрэктомии).

Вторичный кариес — это новообразовавшийся кариес, который диагностируется клинически или рентгенологически на краях пломб.

Наиболее распространенная причина возникновения вторичного кариеса — повторная контаминация микробами при наличии чрезмерно или недостаточно контурированных пломб с последующим образованием микротрещин между пломбой и твердыми тканями зуба (места повышенной вероятности вторичного кариеса). Клинически рецидивный и вторичный кариес обнаруживаются при визуальном осмотре по изменению цвета, рельефа, нарушению целостности ткани по краям реставраций.

Схема дифференциальной диагностики острого среднего кариеса

Признаки	Острый средний кариес	Острый глубокий кариес	Клиновидный Дефект	Кислотный некроз	Эрозия твердых тканей зуба
Жалобы	Кратковременная боль от температурных и химических раздражителей	Кратковременная боль от температурных, химических и механических раздражителей	Иногда бывает боль от механических, температурных и химических раздражителей	Чувство оскомина, кратковременная боль от температурных и химических раздражителей	Кратковременная боль от химических, температурных раздражителей
Локализация	Жевательная, контактная, вестибулярная поверхность (пришеечная область), иммунные зоны	Жевательная, контактная, вестибулярная поверхность (пришеечная область), иммунные зоны	Вестибулярная поверхность, пришеечная область	Чаще вестибулярная поверхность, режущий край фронтальных зубов (может быть на любой поверхности)	Чаще вестибулярная поверхность, пришеечная область верхних фронтальных зубов
Характерные признаки поражения	Кариозная полость средней глубины, выполненная размягченным светлым дентином	Глубокая кариозная полость, выполненная размягченным светлым дентином	Дефект имеет форму клина, стенки, образующие дефект, гладкие, блестящие	Наблюдается убыль эмали на вестибулярной поверхности и режущем крае	Чашеобразный дефект на вестибулярной поверхности в пришеечной области верхних фронтальных зубов. Стенки и дно дефекта плотные, блестящие
Реакция твердых тканей на зондирование	Болезненна по эмалево-дентинной границе	Болезненна по дну кариозной полости	Может быть болезненна и безболезненна	Болезненна	Болезненна
Реакция твердых тканей на холодовой раздражитель	Болезненна, кратковременна	Болезненна, кратковременна	Может быть болезненна, кратковременна и безболезненна	Болезненна, кратковременна	Болезненна, кратковременна
Электровозбудимость пульпы	4-10 мкА	10-17 мкА	2-6 мкА	Снижена или в пределах нормы	Снижена или в пределах нормы

**Схема дифференциальной диагностики
хронического среднего кариеса**

Признаки	Хронический средний кариес	Хронический глубокий кариес	Хронический фиброзный Периодонтит
Жалобы на боль	Отсутствуют или жалобы на дискомфорт во время приема пищи, на локальное воспаление десневого сосочка, на затруднения при использовании зубной нити	Отсутствуют или жалобы на дискомфорт во время приема пищи, на локальное воспаление десневого сосочка, на затруднения при использовании зубной нити	Отсутствуют или жалобы на дискомфорт во время приема пищи, на локальное воспаление десневого сосочка, на затруднения при использовании зубной нити
Локализация	Жевательная, контактная, вестибулярная, пришеечная	Жевательная, контактная, вестибулярная, пришеечная	Жевательная, контактная, вестибулярная, пришеечная
Характерные признаки поражения	Кариозная полость средней глубины	Глубокая кариозная полость	Глубокая кариозная полость
Сообщение с полостью зуба	Отсутствует	Отсутствует	Широкое
Реакция тканей зуба на зондирование	Зондирование незначительно болезненно по эмалево-дентинной границе	Зондирование незначительно болезненно по всему дну	Отсутствует
Реакция тканей зуба на температурные раздражители	Может отсутствовать	Может отсутствовать или быстро проходящие боли	Отсутствует
Диагностическое препарирование	Болезненно	Болезненно	Безболезненно
Электровозбудимость пульпы	2-4 мкА	10-12 мкА	Свыше 100 мкА
Изменения на рентгенограмме в периапикальной области	Нет	Нет	В периапикальной области расширение периодонтальной щели

Дифференциальная диагностика острого и хронического глубокого кариеса

Признаки	Острый глубокий кариес	Хронический глубокий кариес	Острый средний кариес	Хронический фиброзный пульпит	Хронический гангренозный пульпит	Острый очаговый пульпит
Жалобы	Кратковременная боль от температурных химических и механических раздражителей	На все виды раздражителей могут отсутствовать	Кратковременная боль от температурных и химических раздражителей	Боль от температурных химических и механических раздражителей, медленно нарастающая и медленно затихающая	Длительная боль от сильных раздражителей (горячего)	Самопроизвольная, приступообразная боль (с короткими болевыми периодами и длительными безболевыми), ночная, от всех видов раздражителей, длительная
Характерные признаки поражения	Глубокая кариозная полость, выполненная размягченным светлым дентином, не сообщающаяся с полостью зуба	Глубокая кариозная полость, выполненная пигментированным плотным дентином, не сообщающаяся с полостью зуба	Кариозная полость средней глубины, выполненная размягченным светлым дентином	Глубокая кариозная полость, сообщающаяся с полостью зуба в одной точке	Глубокая кариозная полость, сообщающаяся с полостью зуба широко	Глубокая кариозная полость, не сообщающаяся с полостью зуба
Зондирование	Болезненно по всему дну	Может быть болезненно по всему дну	Болезненно по эмалево-дентинной границе	Болезненно в точке сообщения	Глубокое зондирование болезненно	Болезненно в одной точке
Реакция на холодный раздражитель	Болезненна, кратковременна	Может быть безболезненна	Болезненна, кратковременна	Болезненна, длительна	Болезненна, длительна	Болезненна, длительна
Электровозбудимость пульпы	10-17 мкА	10-12 мкА	4-10 мкА	40-60 мкА	60-90 мкА	25-30 мкА

**СПАСИБО ЗА
ВНИМАНИЕ!**