

Кариес, пульпит. Этиология, патогенез, лечение.

Выполнила: Дорофеева Анна, 407 пед.

Кариес

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

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



Теории происхождения кариеса зубов

1) Химико-паразитарная теория кариеса Миллера (1884г.)

Согласно данной теории, кариозное разрушение происходит две стадии: а) деминерализация твердых тканей зуба. Образующаяся в полости рта молочная кислота в результате молочнокислого брожения углеводов 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. 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.

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.



⁵⁶⁾ 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.



Общие факторы:

Неполноценная диета и питьевая вода;

Соматические заболевания, сдвиг в функциональном состоянии органов и систем в период формирования и созревания тканей зуба.

Экстремальные воздействия на организм;

Наследственность, обуславливающая полноценность структуры и химический состав тканей зуба.

Неблагоприятный генетический код.

Местные факторы:

Зубная бляшка и зубной налёт, изолирующие микроорганизмами;

Нарушение состава и свойств ротовой жидкости;

Углеводистые липкие пищевые остатки полости рта;

Резистентность зубных тканей, обусловленная полноценной структурой и химическим составом твёрдых тканей зуба;

Отклонения в биохимическом составе твёрдых тканей зуба и неполноценная структура тканей зуба;

Состояние пульпы зуба;

Состояние зубочелюстной системы в период



Патогенез

На образование зубного налёта влияют:

анатомическое строение зуба и взаимоотношение его с окружающими тканями;
структура поверхности зуба;
пищевой рацион и интенсивность жевания;
слюна и десневая жидкость;
гигиена полости рта;
наличие пломб и протезов в полости рта;
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.

Клиническая картина

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

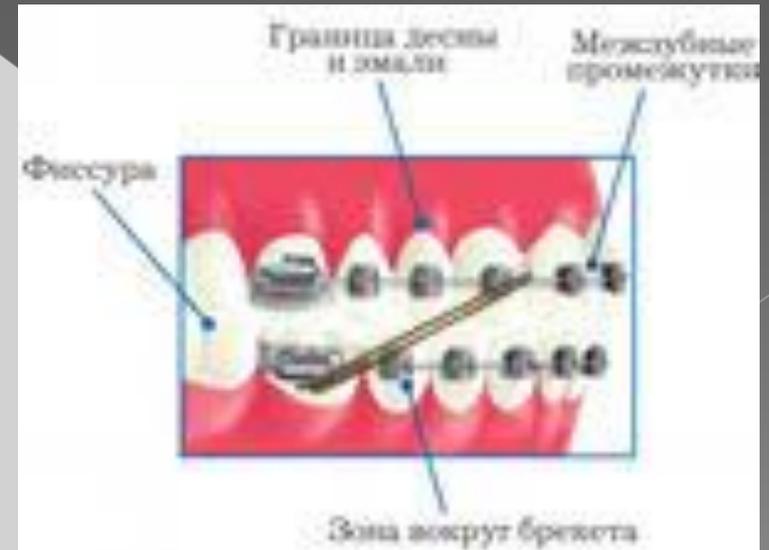


Поверхностный кариес. Для поверхностного кариеса возникновение кратковременной боли от химических раздражителей (сладкое, солёное, кислое) является основной жалобой. Возможно, также появление кратковременной боли от воздействия температурных раздражителей, чаще при локализации дефекта у шейки зуба, в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



Средний кариес.

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



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



Лечение кариеса

Начальный кариес (стадия пятна).

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

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

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

Поверхностный кариес

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



Средний кариес

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

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



Лечение кариеса

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

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

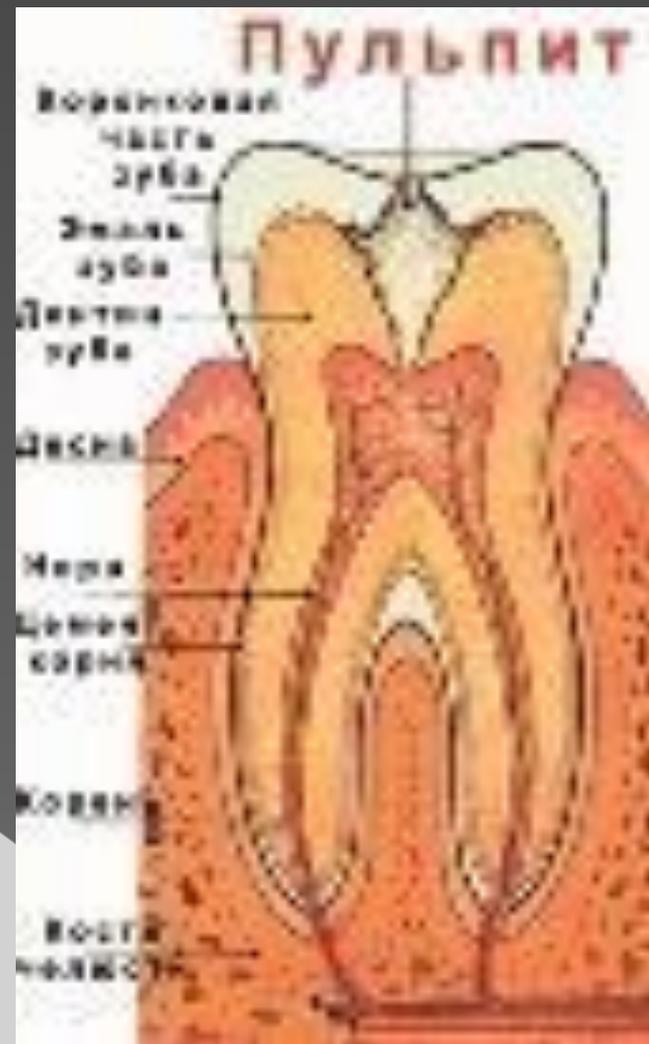
Затем проводят высушивание и обезжиривание отпрепарированной кариозной полости. Используются стерильные ватные тампоны. Применение спирта и эфира для обезжиривания и высушивания полости недопустимо, так как они являются сильно раздражающими веществами. Желательно использовать препараты на основе ЭДА.

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

Пульпит

Симптомы

Пульпит сопровождается сильной прерывающейся или непрерывной зубной болью в основном в ночное время, а также при перемене температуры. На начальной стадии пульпит вызывает ноющие и нечастые боли. В более запущенных формах пульпита приступы боли нарастают и становятся более длительными и пульсирующими. В хронической форме пульпита боли возникают, в основном, при обострении. В гнойной и хронической форме пульпита, даже постукивание в области зуба будет болезненным.



Лечение

Консервативный метод - при этом методе лечения пульпита сохраняется жизнеспособность пульпы. Этот метод эффективен для молодых людей и применяется, если заболевания пульпы обратимы – например, травматический пульпит. Лечение происходит точно также, как и лечение кариеса. Особое внимание уделяется медикаментозной обработке пораженной полости. Для этого, применяют антисептические препараты, антибиотики и протеолитические ферменты, исключение составляют сильнодействующие препараты, спирт и эфир.



Хирургический метод - при этом методе лечения воспаленная пульпа удаляется, и канал корня зуба заполняется пломбировочным материалом.

При этом методе удаление пульпы может проводиться двумя способами:

Витальный

Показаниями для его применения являются все формы пульпитов. Удаление пульпы происходит под общим или местным обезболиванием.

Девитальный

При использовании этого метода, удаление пульпы происходит после некротизации, то есть умерщвления нерва.

Не вылеченный пульпит может перерасти в периодонтит или некроз пульпы. Поэтому не затягивайте с походом к стоматологу. Самой лучшей профилактикой не только пульпита, а и всех заболеваний зубов, будет профилактическое посещение стоматолога раз в полгода. Не запускайте болезни, подарите себе здоровую улыбку!

Спасибо за внимание!

