

**Красноярский государственный медицинский
университет**

им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого

Кафедра-клиника терапевтической

Этиопатогенез кариеса зубов
стоматологии

Лекция №7 для студентов 2 курса

ФФМО по специальности 060201

«Стоматология»

К.м.н., доцент Люлякина Е.Г.

Красноярск, 2012

Цель лекции:

- Изучить причины и закономерности, классификацию кариеса зубов человека

План лекции:

1. Кариес зубов – определение
2. Распространенность кариеса зубов в РФ
3. Теории происхождения и развития кариеса зубов
4. Этиология кариеса зубов
5. Патогенез кариеса зубов
6. Классификация кариеса зубов

Кариес зубов - caries dentis

- патологический процесс, проявляющийся после прорезывания зубов, при котором происходят деминерализация и размягчение твердых тканей зуба с последующим образованием полости
- хроническое инфекционное заболевание зубов, протекающее с локальным разрушением кальцинированных тканей
- кариес зуба - это прогрессирующая деминерализация и разрушение кальцинированных зубных тканей кислотами, вырабатываемыми из сахаров пищи бактериями зубного налета в местах его длительного удержания

Эпидемиология кариеса

- Эпидемиология кариеса изучает взаимосвязь различных факторов, определяющих частоту и распространение кариеса среди населения

Распространенность кариеса

- - выраженное в % или ином исчислении отношение числа лиц, у которых выявлен кариес, к общему числу обследованных

Интенсивность кариеса

- - цифровое выражение одного или нескольких признаков кариеса, приходящееся на одного обследованного из числа обследованных лиц

Кариесогенная ситуация

- Комплекс неблагоприятных факторов внешней и внутренней среды, приводящих к снижению иммунобиологической сопротивляемости твердых тканей зуба

Кариесрезистентность зуба

- - комплекс факторов эмали и слюны, препятствующих деминерализации эмали в условиях кариесогенной ситуации
- **Кариесвосприимчивость зуба** - дефицит одного или нескольких факторов кариесрезистентности

Причины роста распространенности кариеса:

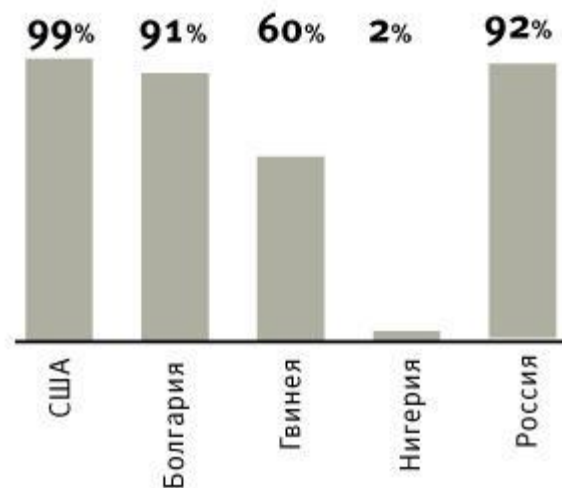
- изменение характера питания:
- «ленивое жевание» - мягкая, термически обработанная пища
- увеличение количества рафинированных углеводов
- витаминная и элементная недостаточность

Распространенность кариеса неуклонно возрастала во всем мире до 70х годов 20го столетия

Приостановить рост распространенности кариеса в развитых странах позволила развитая стоматологическая помощь и государственные программы профилактики, в том числе фторирование воды

Распространенность кариеса зубов

- **высокая** (14% стран), в т.ч. Восточной Европы, СНГ
- **средняя** – (30% стран) развитые страны ЕС (Дания 20%, Норвегия - 40%, UK – 50%)
- **низкая** – развивающиеся страны (56% стран)



По данным ВОЗ

**Рис. 2. Интенсивность кариеса у детей РФ
(по данным Э.М. Кузьминой, 2009 г).**

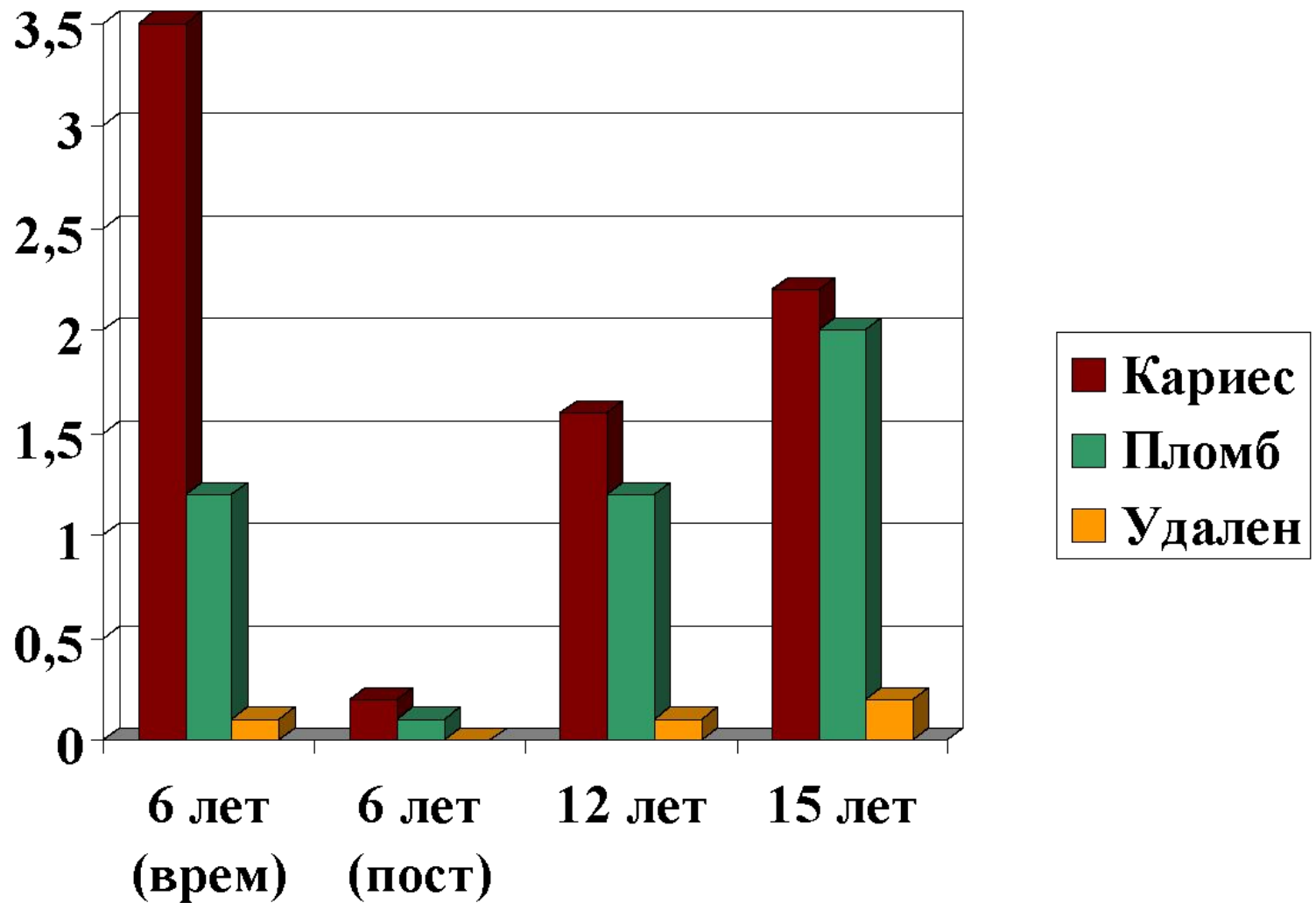
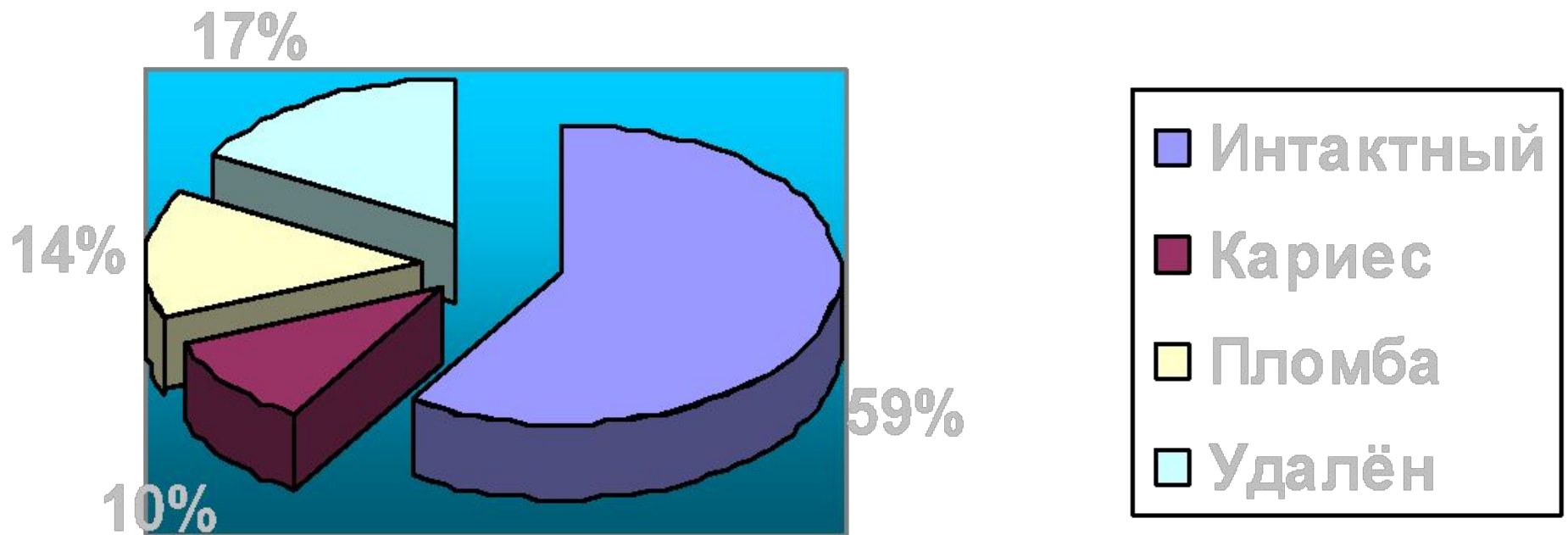


Рис. 3. Состояние зубов в возрастной
группе

35 – 45 лет



Теории развития кариеса зубов

- разработано свыше 300 теорий
- раскрывают различные аспекты образования и развития кариеса
- научно обоснованы:
 - ацидогенная теория
 - протеолитическая теория
 - хелационная теория

Химико-паразитарная теория кариеса зубов В. Миллера (1882)

- на поверхности зубов в местах удержания имеются остатки пищи
- под влиянием различных бактерий полости рта углеводы (моно-, ди- и полисахариды) подвергаются брожению с образованием молочной и других органических кислот (пировиноградной, яблочной, уксусной)
- кислоты (преимущественно молочная) растворяют эмаль, возникает дефект (кариес) эмали
- кариес дентина вызывают бактерии, проникшие через дефект эмали: кислотообразующие стрептококки растворяют неорганическую часть дентина, протеолитические - органическую основу

В этиологии кариеса главная роль отводят кариесогенной ситуации в толще зубного налета:

воздействию на поверхность эмали и дентин **кариесвосприимчивого** зуба

- **КИСЛОТ** длительной ферментации сахаров пищи
- **ТОКСИНОВ микроорганизмов** зубного налета

Теория кариеса Шатца - Мартина

- эмаль образуют металлоорганические соединения
- протеолитические микробы разрушают органическую матрицу эмали, разрывается связь с минеральными структурами эмали
- продукты протеолиза образуют хелационные (клешневидные) соединения с кальцием, растворяются в нейтральной и щелочной среде образуя дефект

Причины развития кариеса Энтина (1928)

- наследственность
- системные заболевания, в первую очередь эндокринной и нервной систем
- условия питания

что приводит к нарушению осмотических токов и обмена веществ в системе тканевая жидкость – твердые ткани зуба - слюна

- зубные ткани являются биологической полупроницаемой мембраной
- осмотические токи, обусловленные разностью осмотического давления двух окружающих зуб сред - крови (зубной жидкости) и ротовой жидкости
- могут создаваться благоприятные или неблагоприятные для зуба условия (де- или реминерализация)
- в норме осмотические токи имеют центробежное направление
- обратное направление (от эмали к пульпе) способствует проникновению внешних кариесогенных факторов

Биологическая теория развития кариеса И.Г. Лукомского (1948)

причиной возникновения кариеса является недостаток в организме:

- инсоляции, витаминов, в первую очередь Д и В1
- солей фосфора, кальция, фтора
- изменение структуры белков дентина
- трофические нарушения одонтобластов – клеток, строящих и поддерживающих обмен веществ в дентине (астеничность, дебильность одонтобластов)

Трофоневротическая теория развития кариеса Е.Е.Платонова

- кариес развивается при нарушении питания твердых тканей зуба
- Однако зуб после удаления пульпы может функционировать, хотя и становится более хрупким

Причины развития кариеса Э.А. Шарпенака (1949)

- местное обеднение эмали белками в результате их ускоренного распада и замедления ресинтеза
- отсутствием или низкое содержание аминокислот (лизина и аргинина) на фоне гипертиреоза, нервного перевозбуждения, беременности, туберкулёза, пневмонии, ацидоза гиповитаминоза В, в тканях накапливается большое количество пировиноградной кислоты и усиление распада белка

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

Местные факторы:

- зубная бляшка и зубной налёт
- нарушение состава и свойств ротовой жидкости
- углеводистые липкие пищевые остатки полости рта
- резистентность зубных тканей, обусловленная полноценной структурой и химическим составом твёрдых тканей зуба
- состояние пульпы зуба

Кариесрезистентность зуба обеспечивают:

- полноценность диеты
- высокая жевательная нагрузка, хорошее самоочищение поверхности зубов
- полноценность специфических и неспецифических факторов защиты полости рта
- свойства бактерий зубного налёта
- правильное формирование зачатков и прорезывание зубов
- полноценное созревание эмали после прорезывания зуба
- химический состав и структура эмали и дентина
- оптимальное количество и химический состав слюны, высокая минерализующая активность
- защита от растворения пелликулой из полноценных белков
- низкий уровень проницаемости эмали зубов
- хорошая гигиена полости рта

Пути снижения кариесогенного потенциала зубной бляшки

- **Подавление первичной микробной колонизации зубов и уменьшение количества налета**
- **Модификация экологии зубной бляшки**
- **Повышение рН и буферной емкости зубной бляшки**
- **Повышение «резерва минерального насыщения» бляшки**

Этиология кариеса

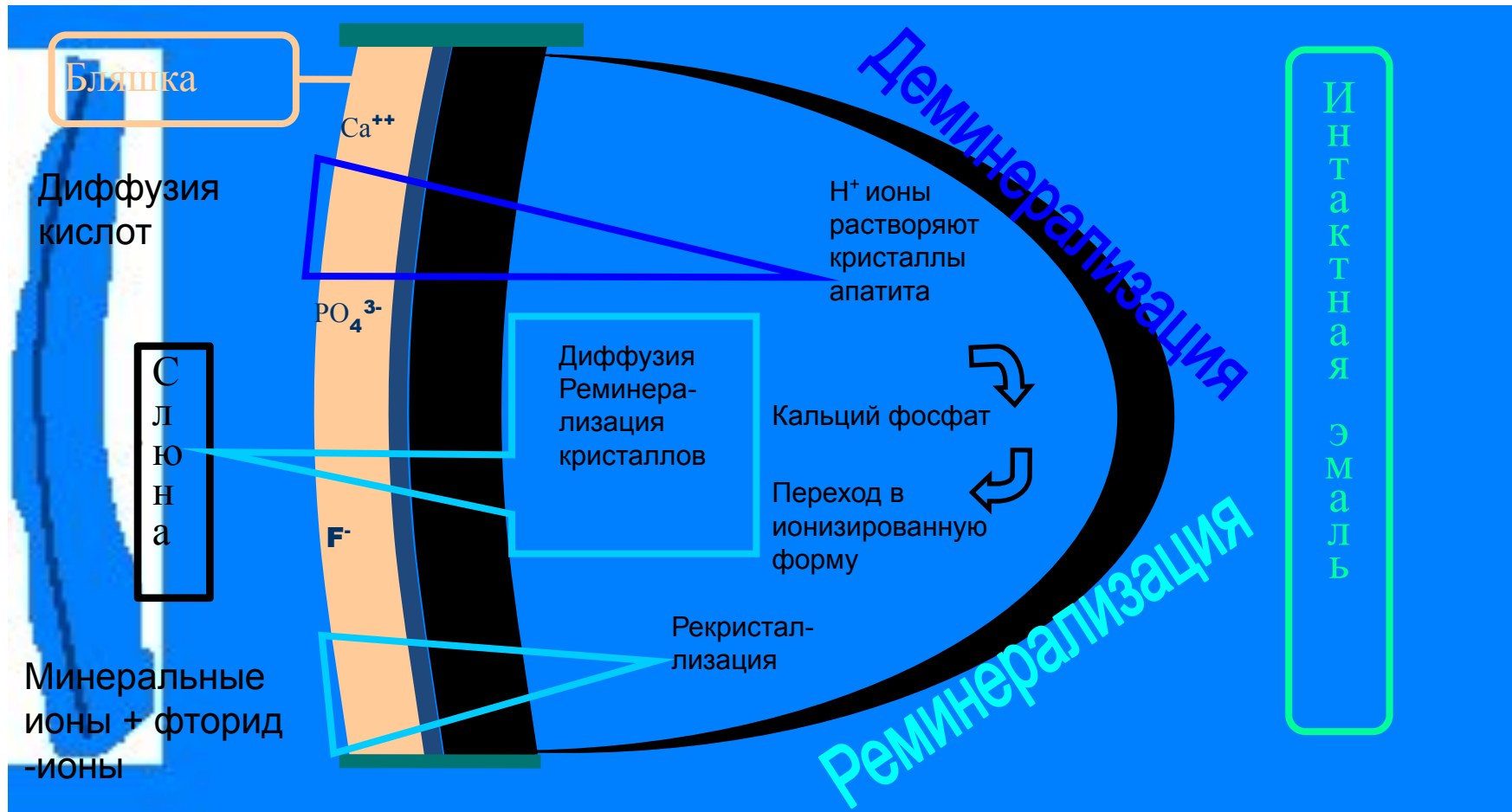
- Развитие кариеса определяется метаболической активностью сложных скоплений бактерий, которые формируют бляшки на поверхности зубов:
- 70% колоний – стрептококки,
- 15% - вейлонеллы и нейссерии и
- 15% - другие микроорганизмы.
- Зубная бляшка начинает формироваться через 2 часа после чистки зубов.
- Первоначально образованный налет содержит аэробные микроорганизмы, в зрелой бляшке преобладают анаэробы

Деминерализация эмали

- При снижении уровня кислотности на поверхности зуба ниже 5,5, происходит выделение ионов кальция фосфора в окружающую слюну (демминерализация)
- При pH менее 5,5 ионы кальция и фосфора не поступают в эмаль, повреждения – кариес или эрозия будут прогрессировать.

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ КАРИЕСА ЭМАЛИ

(Featherstone et al, 1979)



Патогенез кариеса эмали:

- Подповерхностная деминерализация с клиническим проявлением в виде белого пятна наступает при длительном сохранении рН 3,5 - 5,5 под бляшкой, что характерно при частом употреблении углеводов
- При интенсивной деминерализации процесс становится необратимым и возникает кариозная полость

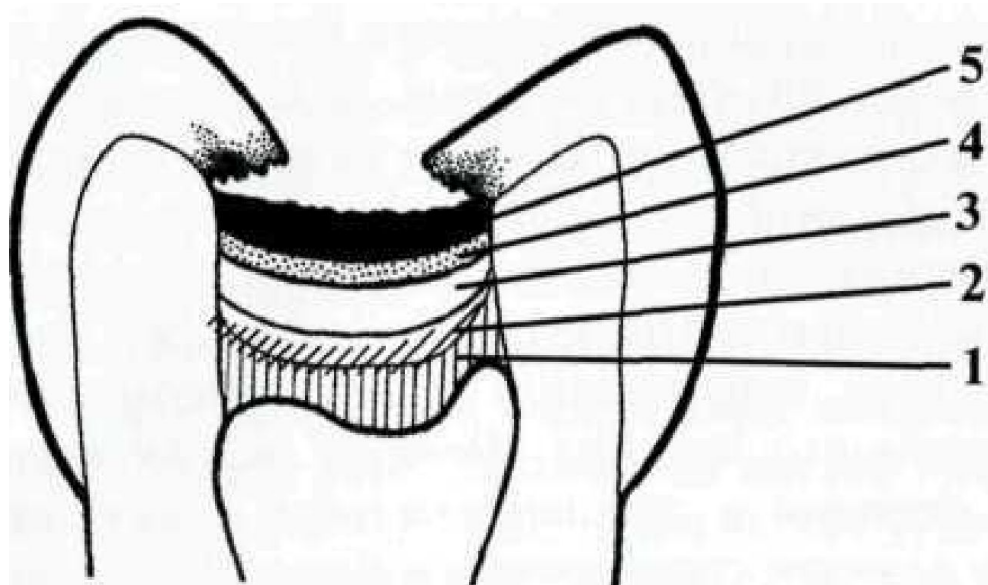
Нанотеория развития кариеса

- В нормальной эмали имеются нанопоры - ярко выраженные межкристаллические пространства, заполненные жидкостью - размером 20 – 40 нм, что обеспечивает ионный обмен между эмалью и слюной.
- Под воздействием микробного налета на поверхности эмали образуются нанопоры размером свыше 100 нм, что обеспечивает проникновение в толщу эмали и дентина микроорганизмов, продуктов их жизнедеятельности кроме растворимых солей и органических компонентов слюны и пищи, т.о. деминерализация переносится вглубь эмали
- Размер структурных элементов зубного налета свыше 150нм.
- В среднем это объекты величиной ~0.8–2 мкм, т.е. их размер много больше нанотехнологической границы 100нм.

Патоморфология кариеса

Зоны поражения кариесом дентина:

- 1 — нормальный дентин;
- 2 — полупрозрачный;
- 3 — прозрачный;
- 4 — мутный;
- 5 — инфицированный.



Зоны поражения кариесом дентина:

- 1 зона — **нормальный дентин** - неизменная структура с дентинными канальцами и отростками одонтобластов.
- 2 зона — **полупрозрачный дентин** - деминерализация межтубулярного дентина с признаками минерализации отростков одонтобластов внутри трубочек. Бактерии в дентинных канальцах отсутствуют.
- 3 зона — **прозрачный дентин** - деминерализация дентина, наличие неповрежденных коллагеновых волокон создает предпосылки для реминерализации при благоприятных условиях.
- 4 зона — **мутный дентин** - зона бактериальной инвазии расширенных дентинных канальцевми, распад коллагеновых волокон, подлежит удалению.
- 5 зона — **инфицированный дентин** – полная деминерализация и деструкция коллагена дентина (зона некроза). Полное удаление инфицированного дентина необходимо для предотвращения распространения инфекции в подлежащие ткани.

Классификации кариозного процесса

1. Топографическая

- кариес в стадии пятна (белое, пигментированное)
- поверхностный кариес
- средний кариес
- глубокий кариес

Анатомическая:

- кариес эмали
- кариес дентина
- кариес цемента корня зуба

По локализации:

- фиссурный
- Проксимальный
- пришеечный

По характеру течения:

- быстroteкущий
- медленнотекущий
- стабилизированный
(приостановившийся)

По степени активности:

- I – компенсированный кариес
- II – субкомпенсированный
- III – декомпенсированный

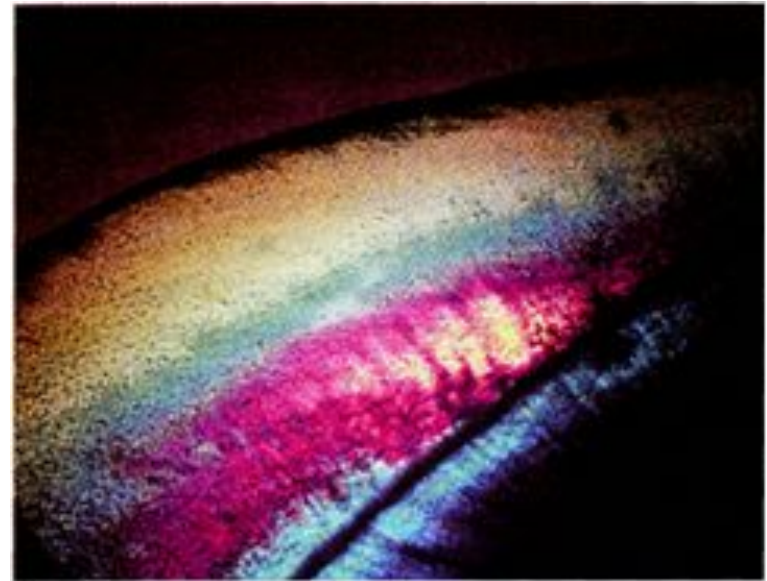
Классификация по локализации (Блека)

- I класс – кариозные полости в области естественных фиссур моляров и премоляров, в слепых ямках резцов и моляров
- II класс – кариозные полости, расположенные на контактных поверхностях моляров и премоляров
- III класс – полости, расположенные на контактных поверхностях резцов и клыков без нарушения целостности режущего края
- IV класс - полости, расположенные на контактных поверхностях резцов и клыков с нарушением целостности угла и режущего края
- V класс – полости, расположенные в пришеечных областях всех групп зубов

Список литературы:

- Базикян Э.А. Пропедевтическая стоматология. М.:Гоэтар-Медиа, 2012
- Базикян Э.А. Стоматологический инструментарий. М.: Гоэтар-Медиа, 2009
- **Электронные ресурсы:**
 - 7. БК «MedArt»
 - 8. БК «Медицина»
 - 9. Электронная библиотека КрасГМУ

**Спасибо за
внимание!**



a



б