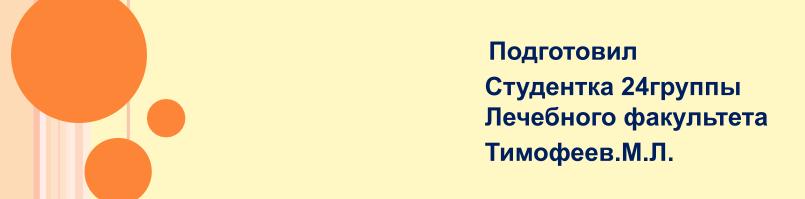
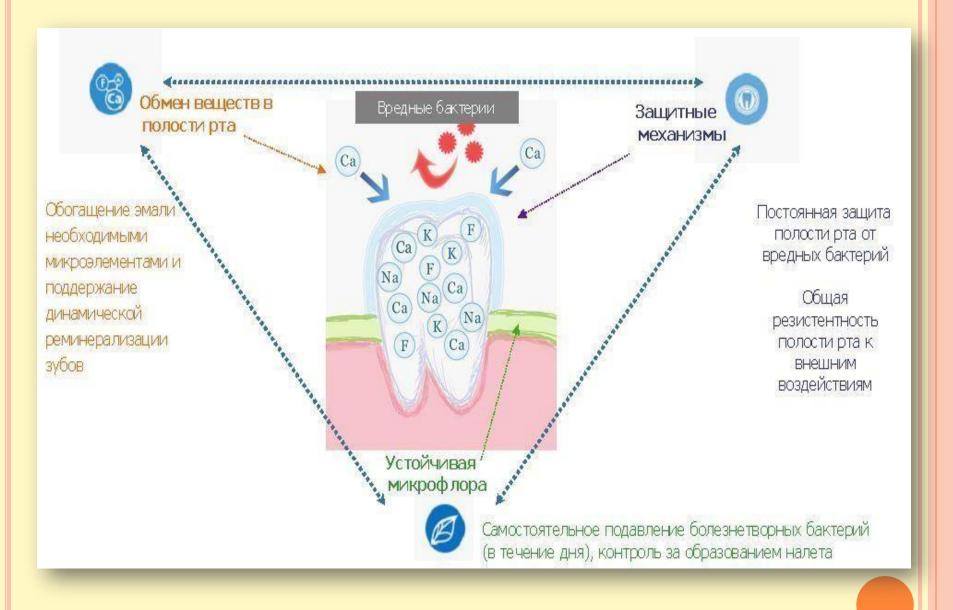
# Кариес. Стадии Пятна Этиология.Патогенез.Клиника. Лечение.



Кариесзубов (Caries dentis) — это патологический процесс, проявляющийся после прорезывания зубов, при котором происходит деминерализацияи размягчение твёрдых тканей зубов с последующим образованием дефекта в виде

полости.





Общепризнанны м 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

#### 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.



варие стные важную роль в возникновении кариеса. местные,

#### 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:

Кариесогенная ситуация создаётся тогда, когда любой кариесогенный фактор или их группа, действуя на зуб, делают его восприимчивым к воздействию кислот.

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.



#### ПАТОГЕНЕЗ

В результате частого употребления углеводов и недостаточного ухода за полостью рта кариесогенные микроорганизмы плотно фиксируются на пелликуле, образуя зубной налёт. При употреблении вёпкойт втерище востояткив ретенционных пунктах зубов ямках, (фиссурах, контактных поверхностях, пломбах, протезах) и

подвергаются брогниению.



#### Патогенез

#### 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.

#### ПАТОГЕНЕЗ

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.

#### ПАТОГЕНЕЗ

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 рН 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.

## Стадии развития кариеса зубов

- 1. Кариес в стадии пятна;
- 2. Поверхностный кариес;
- 3. Средний кариес;
- 4. Глубокий кариес;



### Клиническая картина. Начальный кариес (СТАДИЯ ПЯТНА)

Жалобы: чувство оскомины. На холодовой раздражитель, как и на действие химических агентов (кислое, сладкое), поражённый зуб не реагирует.

Осмотр: деминерализация эмали проявляется изменением её нормального цвета на ограниченном участке и появлением матового,

оттенком.



# Клиническая картина. Начальный кариес (стадия пятна)

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.

# ЛЕЧЕНИЕ. НАЧАЛЬНЫЙ КАРИЕС (СТАДИЯ ПЯТНА)

Основной подход при лечении начального кариеса заключается в попытке восстановления свойств эмали зуба путем реминерализации ее препаратами кальция, фосфора и фтора. Иными словами, нужно насытить эмаль теми минералами, которые она потеряла в ходе кариозного процесса, причем провести такое лечение можно консервативными методами, без использования бормашины и высверливания пораженных участков зуба.

