

Символы *, ‡ означают, что снимки принадлежат одному и тому же больному.

КАРИЕС ЗУБОВ

Кариеc (рис. 22.1–22.8). Кариеc — один из наиболее частых инфекционных процессов человека, который характеризуется деминерализацией и разрушением зубного матрикса. Кариеc — результат взаимодействия комплекса: бактериального налёта, компонентов пищи, общего состояния организма. Кариеc развивается в том случае, если электрохимические изменения, вызываемые кислой средой, приводят к вымыванию ионов кальция и фосфата из минерализованной части зуба. Микроорганизмы, присутствующие в зубном налёте, главным образом *Streptococcus mutans*, *Actinomyces viscosus*, *Lactobacillus spp.* и *Streptococcus sanguis*, в процессе жизнедеятельности образуют молочную кислоту, которая растворяет эмаль.

Кариеc начинается с декальцификации эмали, проявляющейся в виде меловидного пятна, линии или борозды. Эти изменения характеризуют **начальный кариеc**. По мере прогрессирования кариеса происходит разрушение эмали, распространяющееся в стороны, вдоль эмалево-дентинного соединения. В дальнейшем процесс деструкции распространяется через дентин на пульпу зуба. Классическими клиническими признаками кариеса служат: 1) изменение цвета зуба (меловидный, коричневый или чёрный), 2) образование полости в ткани зуба (кавитация) и 3) размягчение дентина при исследовании зондом. Изменение цвета связано с декальцификацией эмали, обнажением дентина, его деминерализацией и окрашиванием. Классический симптом кариеса — чувствительность зуба к сладкому, горячему и холодному, однако при начальном кариесе этот симптом отсутствует. При большом размере кариозного очага в дентин через его трубочки проникает жидкость. Гидростатические изменения воспринимаются чувствительными нервными волокнами пульпы, которые передают сигнал по ветвям тройничного нерва в сенсорную зону коры, где он воспринимается в виде болевого ощущения.

В зависимости от локализации различают кариеc фиссурный и гладкой поверхности. **Фиссурный кариеc** — наиболее частая его форма. Он обычно локализуется глубоко в фиссурах на

жевательной поверхности боковых зубов. Кариеc гладкой поверхности развивается в местах, с которых трудно удалить зубной налёт, например, ниже контактного пункта на уровне десневого края и вдоль поверхности корня. Кариеc по локализации поражений делят на 6 классов. I класс — фиссурный, остальные пять классов характеризуют кариеc гладкой поверхности.

Лечение кариеса зависит от размеров очага поражения, его локализации, вызываемого им эстетического дефекта и ряда других факторов, таких как индекс зубного налёта (титр *Streptococcus mutans* в смыве зубного налёта), особенностей пищи (кариесогенность), количества кариозных зубов, стадии кариеса, наличия в зубе ранее наложенной пломбы, количества фтора, поступающего в организм, качества ухода за полостью рта, выполнения пациентом предписаний врача, размеров обнажившейся поверхности корня зуба, функции слюнных желёз (системные заболевания и препараты, нарушающие слюноотделение).

I класс (рис. 22.1 и 22.2). I класс соответствует кариозному поражению жевательной поверхности боковых зубов (моляров и премоляров). Он развивается в результате проникновения бактерий через центральную ямку или глубокую фиссуру. Поражение обычно носит поверхностный характер и сопровождается постепенным растворением эмали. В дальнейшем начинает разрушаться дентин, кариозная фиссура увеличивается, становится глубже, размягчается и приобретает тёмный цвет. Маленькая кариозная полость напоминает кончик заточенного графитового карандаша и располагается под тёмной бороздой. Однако поражение может охватывать всю жевательную поверхность, оставляя полоску эмали вдоль её вестибулярного или язычного края, и вызывать болевые ощущения. Для своевременного выявления кариеса следует регулярно осматривать зубы с выполнением при необходимости прикусных рентгенограмм (при кариесе на снимках под эмалью жевательной поверхности отмечается просветление в дентине), исследования зондом следует по возможности избегать. При начальном кариесе данной локализации рекомендуют реминерализацию фторсодержащим лаком или покрытие силантом. При крупной кариозной полости

её пломбируют композитным материалом или амальгамой.

II класс (рис. 22.3 и 22.4). II классу соответствует кариозное поражение проксимальной поверхности боковых зубов. Его часто трудно бывает выявить клинически, для этого необходимо острое зрение, чистая сухая поверхность зуба и прикусный рентгеновский снимок. Одним из признаков, который может помочь диагностике кариеса данной локализации, служит декальцификация (меловидное изменение эмали или её прозрачность) вдоль краевого гребешка, обусловленная образованием кариозной полости в подлежащем дентине. Кариес иногда можно увидеть с язычной или щёчной стороны контактного пункта. Прикусный рентгеновский снимок значительно облегчает диагностику кариеса данной локализации. Кариозное поражение проявляется в виде треугольного просветления эмали, расположенного ниже уровня контактного пункта. Основание треугольника параллельно поверхности зуба, а вершина обращена к дентину. Когда поражение достигает дентина, деминерализация распространяется вдоль эмалево-дентинного соединения и далее вглубь к пульпе.

При небольшом пятне, ограниченном эмалью, проводят реминерализующую терапию (например, аппликации фторсодержащего лака). При умеренно выраженном кариесе (разрушение эмали вдоль эмалево-дентинного соединения без дальнейшего проникновения в дентин), когда факторы риска кариеса устранены или сведены к минимуму, можно назначить реминерализующую терапию и следить за динамикой поражения. Ежедневные аппликации фторсодержащего лака приостанавливают прогрессирование кариеса. Относительно большие кариозные полости пломбируют композитными материалами или амальгамой.

III класс (рис. 22.5–22.8). III классу соответствует кариозное поражение проксимальной поверхности передних зубов. Как и при кариесе II класса, поражение начинается на проксимальной поверхности ниже контактного пункта. По мере прогрессирования кариозного процесса поражённый участок эмали принимает треугольную форму и процесс распространяется на дентин. II и III классы обычно наблюдают у лиц, редко пользующихся флоссом при чистке зубов и часто употребляющих сладкие напитки и конфеты. Им часто болеют уроженцы Азии и коренные жители Америки, у которых хорошо развиты краевые гребешки, придающие резцу совкообразную форму. Диагностировать кариес III класса можно с помо-

щью трансиллюминации локализации, при которой кариозный участок имеет вид затемнения в эмали, расположенного ниже контактного пункта. Затемнение может достигать дентина и выявляется даже в том случае, когда оно не видно на рентгенограммах (рис. 22.5 и 22.6). Появление кариеса на резцах нижней челюсти (III класс) свидетельствует о наличии серьёзных кариесогенных факторов.

IV класс (рис. 23.1 и 23.2). При кариесе данной локализации поражается угол резцовой линии передних зубов. Обычно этот класс наблюдают при нелеченом кариесе III класса, когда кариозный процесс, прогрессируя, переходит на дентин в области угла режущего края. В дальнейшем эмаль на этом участке зуба, лишённая дентинной опоры, продавливается в результате травмы или окклюзионной нагрузки. Для лечения кариеса IV класса применяют адгезивные композиционные пластмассы, что позволяет добиться хорошего эстетического результата.

V класс (рис. 23.3 и 23.4). При кариесе данной локализации разрушается ткань зуба вдоль десневого края. Поражаются как передние, так и боковые зубы. К ранним признакам кариеса данной локализации относят появление меловидного пятна, белых линий декальцификации в пришеечной области параллельно десневому краю. Для выявления кариеса и оценки его протяжённости следует удалить зубной налёт. Кариозный процесс прогрессирует, причём распространение его в мезиальном и дистальном направлении происходит быстрее, чем в направлении к десневому и режущему краю. Это придаёт кариозному очагу овальную форму. Достигая контактной (проксимальной) поверхности, кариес распространяется к контактному пункту, в результате кариозный очаг приобретает клюшкообразную форму. Кариес V класса обычно развивается у людей, употребляющих чрезмерное количество сладких газированных напитков, потягивая их в течение длительного времени, этой локализации кариес способствует также уменьшение слюноотделения. Рентгенологическую картину при кариесе V класса необходимо дифференцировать от гипоплазии шеечной эмали и сошлифования, вызванного зубной щёткой. На рис. 23.4 показан типичный кариес V класса первого премоляра; на втором премоляре под пломбой из амальгамы кариес рецидивировал; на рентгенограмме виден клиновидный участок просветления, обусловленный щёточным сошлифованием. При лечении небольшого кариозного очага можно ограничиться аппликацией фторсодержащего лака, которые часто позволя-

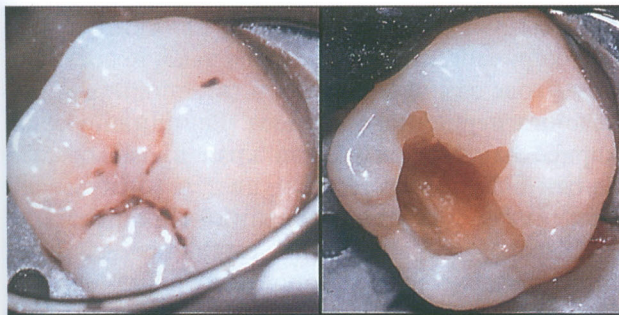


Рис. 22.1. Кариес (I класс): до и после препарирования твёрдых тканей зуба.



Рис. 22.2. Кариес (I класс): кариозная полость находится под эмалью жевательной поверхности первого моляра.

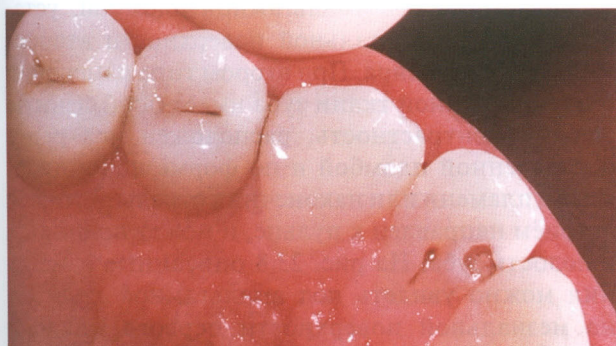


Рис. 22.3. Кариес: (II класс) медиальной поверхности премоляров; кариес (III класс) латерального резца*.

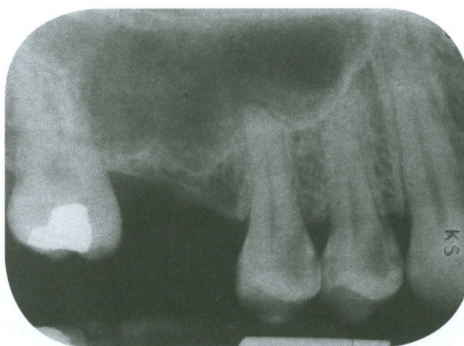


Рис. 22.4. Рентгенологическая картина при кариесе (II класс)*.



Рис. 22.5. Кариес (III класс): поверхности медиального и латерального резцов, обращённые друг к другу‡.

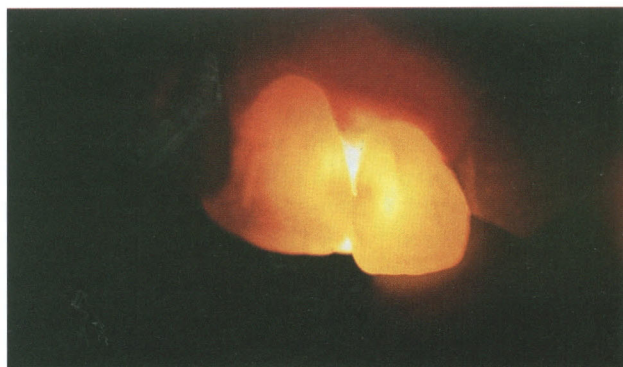


Рис. 22.6. Трансиллюминация: признаки кариеса (III класс)‡.



Рис. 22.7. Кариес (III класс): кариозное поражение медиальных и латеральных резцов, а также клыков.



Рис. 22.8. Кариес (III класс): 7-й и 9-й зубы; «ампутационный» кариес 8-го зуба.

устранить меловидное или коричневое пятно. Кариозную полость следует запломбировать композитной пластмассой или амальгамой. В случае, когда особенно важно добиться хорошего эстетического результата, используют коронку с фарфоровой покровной фасеткой.

VI класса (рис. 23.5). Кариес данной локализации характеризуется разрушением режущего края или бугорка. Кариес этой локализации встречаются редко и обычно у лиц, употребляющих жвачки, содержащие сахар, или тянучие конфеты. Его развитию способствует также уменьшение слюноотделения. Кариес VI класса наряду с кариесом I и III класса наблюдают при синдроме совкообразных резцов.

Кариес корня (рис. 23.6). Кариес корня, известный также как кариес цемента, корешковый, или старческий, кариес, — кариозное поражение обнажившегося корня зуба. Эта форма кариеса обычно затрагивает боковые зубы, и чаще её наблюдают у пожилых людей. Это объясняется тем, что 1) у пожилых людей чаще обнажаются корни зубов вследствие рецессии дёсен, 2) чаще развивается пародонит, нарушается контакт проксимальных поверхностей, что приводит к застаиванию остатков пищи и 3) чаще наблюдают уменьшение слюноотделения. Корневой кариес начинается на уровне эмалево-цементной границы. Он может поражать любую поверхность зуба, но чаще начинается с проксимальной ниже контактного пункта. Вначале кариозный очаг представляет поверхностно расположенный участок размягчения эмали с нечёткими границами, имеющий тёмный цвет и склонный к распространению (больше к периферии, чем вглубь). При зондировании очаг имеет мягкоэластичную консистенцию. В результате прогрессирования кариес циркулярно охватывает корень, что нередко становится причиной перелома с полным отделением коронки от корня (**ампутационный кариес**, рис. 22.8). На рентгенограмме кариозный очаг располагается на проксимальной поверхности ниже эмалево-цементной границы, и, хотя ни контактный пункт, ни эмаль не поражаются, кариес может распространиться на коронку под эмалью. Корневой кариес часто рецидивирует, если поверхность корня остаётся обнажённой, сохраняется гипосаливация и уходу за полостью рта уделяют недостаточно внимания. Часто возникает необходимость в проведении профилактики и аппликациях фторсодержащих растворов в домашних условиях.

Рецидивирующий кариес (вторичный кариес, кариес пломбированного зуба; рис. 23.7 и 23.8). Рецидивирующий кариес развивается вблизи

пломбы. Он свидетельствует о наличии серьёзных кариесогенных факторов риска, недостаточном уходе за полостью рта или неполноценного лечения первичного кариеса. Рецидивирующий кариес начинается вблизи края пломбы, кариозный очаг имеет тёмный цвет и мягкую консистенцию при зондировании. При рентгенологическом исследовании выявляют два типа диаметрально противоположных изменений. При одном типе разрушение твёрдых тканей зуба проявляется в виде очага просветления под пломбой, край которой может иметь дефект. В случае, представленном на рис. 23.8, этот дефект располагается под амальгамной пломбой, установленной на дистальной поверхности второго нижнего премоляра. При втором типе изменений очаг поражённой ткани зуба имеет повышенную рентгеноконтрастность, расположен под ранее поставленной пломбой и по форме напоминает языки пламени или наконечник стрелы, который остриём направлен к пульпе, и может проникать в полость зуба. На рис. 23.8 описанные изменения можно увидеть под амальгамной пломбой на мезиальной поверхности первого нижнего моляра. Иногда, как и в представленном случае, одновременно отмечают очаг просветления. Ткань повышенной рентгеноконтрастности при спектроскопическом исследовании представляет собой уплотнённый дентин, который пропитался цинком из соседней амальгамной пломбы. Лечение рецидивного кариеса заключается в удалении старой пломбы и повторном пломбировании обработанной полости.

ОСЛОЖНЕНИЯ КАРИЕСА ЗУБОВ

Прогрессирование кариеса (рис. 24.1–24.8). Распространение кариеса на соседние непоражённые участки зуба может происходить медленно или довольно быстрыми темпами, при этом кариозный процесс может перейти на пульпу до того, как пациент выявит его. В большинстве случаев пульпа зуба поражается через несколько лет после начала кариеса. Иногда кариес протекает особенно агрессивно. Примерами могут служить **галопирующий кариес** у детей и молодых людей, а также **лучевой**, или **ампутационный**, кариес, который наблюдают после лучевой терапии, осложнившейся ксеростомией. Лучевой кариес поражает ткань зуба вдоль десневого края и настолько ослабляет её, что может стать причиной перелома коронки. **Кариес корня** похож по своим проявлениям на лучевой, но не связан с облучением.

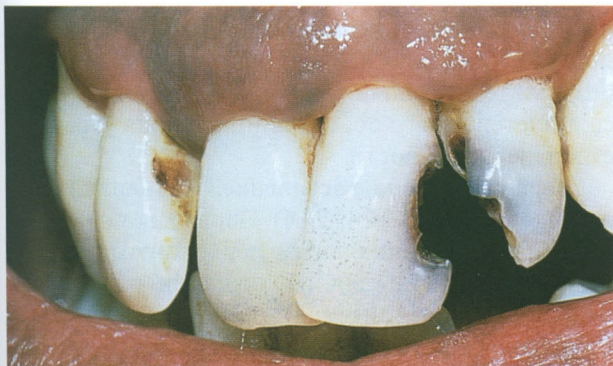


Рис. 23.1. Кариес (IV класс): медиальная поверхность латерального резца.



Рис. 23.2. Кариес (IV класс): медиальная поверхность латерального резца; кариес язычной поверхности.



Рис. 24.3. Кариес (V класс): поражение передних зубов верхней челюсти.



Рис. 24.4. Кариес (V класс): поражение первого премоляра.



Рис. 24.5. Кариес (VI класс): поражение бугорка премоляра.

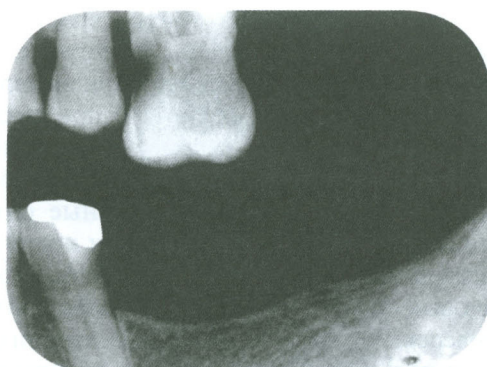


Рис. 23.6. Корневой кариес «вытолкнутого» моляра.



Рис. 23.7. Рецидивирующий кариес: кариозный процесс вокруг пломбы.

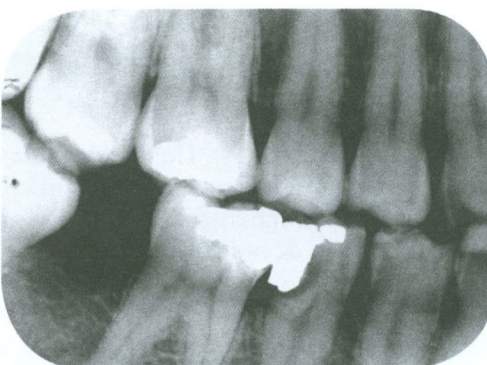


Рис. 23.8. Рецидивирующий кариес: поражение нижнего премоляра и моляра.

У пациентов с этой формой кариеса обычно имеется ксеростомия, нередко обусловленная приёмом препаратов. Кариес корня прогрессирует медленнее, чем лучевой, так как ксеростомия при нём менее выражена. **Бутылочный кариес** развивается у маленьких детей в результате длительного воздействия на молочные зубы питательных смесей и напитков, содержащих сахар.

Если кариес не лечить, то прогрессирование его приводит к проникновению бактерий через дентин в пульпу, что приводит к ее воспалению. Начальная стадия поражения пульпы, выделяемая как **обратимый пульпит**, характеризуется гиперемией пульпы и чувствительностью зуба к горячему и холодному. Болевые ощущения после прекращения температурного раздражения проходят. Эта стадия со временем приводит к **необратимому пульпиту**. Для этой стадии характерны спонтанные боли и сохранение болевых ощущений после прекращения температурного раздражения. В результате деструкции, вызванной инфекцией или нарушением кровоснабжения, пульпа утрачивает жизнеспособность. В дальнейшем развиваются изменения в периапикальной области, обусловленные хроническим воспалением.

Профилактика — лучшее средство для уменьшения частоты кариеса и темпов его прогрессирования. Профилактические осмотры следует проводить не реже двух раз в год. При выявлении клинических признаков кариеса и при высоком его риске у детей каждые 6 мес следует делать прикусные рентгеновские снимки. У взрослых с высоким риском кариеса прикусные снимки выполняют один раз в год. У детей и подростков глубокие фиссуры на жевательной поверхности боковых зубов запечатывают композитным пластмассовым силантом. Для реминерализации зубов с начальными проявлениями кариеса рекомендуют применение фторсодержащих веществ и некоторых видов жевательных резинок, не содержащих сахара. Если кариес охватывает 50% и более ткани зуба между эмалево-дентинным соединением и краем пульпы, следует проверить её жизнеспособность.

Полип пульпы (рис. 24.2). Полип пульпы образуется как следствие воспалительной и гиперпластической реакции широко вскрытой пульпарной полости на хроническую бактериальную инфекцию. Наиболее часто полип пульпы образуется при обширном кариозном процессе в молочных молярах и первом постоянном моляре у детей. При клиническом обследовании выявляют мягкое безболезненное образование красного цвета

на ножке, выступающее из пульпарной камеры над разрушенной жевательной поверхностью. В результате длительного воспалительного процесса и постепенного роста полипа пульпа утрачивает жизнеспособность.

Периапикальное воспаление, или апикальный периодонтит (рис. 24.4–24.6). Периапикальное воспаление, или апикальный периодонтит, — клинический термин для обозначения рентгенологических и клинических изменений, связанных с воспалением периапикальной части периодонтальной связки при хроническом воспалительном процессе в зубе. Развитие воспалительного процесса обычно бывает связано с пульпарной дегенерацией пульпы (нежизнеспособная пульпа), но его можно наблюдать и в зубе с живой пульпой в результате окклюзионной травмы или многократного давления. На рентгенограммах отмечают расширение периодонтального пространства в апикальной части зуба. Периапикальное воспаление может протекать бессимптомно или проявляться клинически, быть острым или хроническим. При хроническом воспалении клеточная инфильтрация в области верхушки корня и деструкция альвеолярной кости бывают более выражены, чем при остром. Хроническое периапикальное воспаление может протекать бессимптомно или проявляться клинически, в то время как острое периапикальное воспаление всегда сопровождается болью. Для обеих форм заболевания характерна болезненность периапикального периодонта при перкуссии.

Продукты распада нежизнеспособной пульпы вызывают два типа реакции со стороны периапикальных тканей, обычно приводящих к образованию гранулёмы или кисты. **Периапикальная гранулёма** при гистологическом исследовании — грануляционная ткань, инфильтрированная лимфоцитами, плазматическими клетками, гистиоцитами и полиморфно-ядерными лейкоцитами, её развитие служит ранним проявлением реакции периапикальных тканей. **Периапикальная киста** образуется из периапикальной гранулёмы в результате стимулирующего действия на пролиферацию периапикальных клеток эпителиальных остатков Малассе. Как периапикальная гранулёма, так и периапикальная киста образуются вокруг периапикальной части корня, утратившего жизнеспособность пульпы, и имеют схожие рентгенологические проявления. Отличаются эти образования только гистологически. После обработки корневых каналов они в большинстве случаев рассасываются.

Периапикальный абсцесс (рис. 24.7 и 24.8). Периапикальный абсцесс — острая фаза инфек-

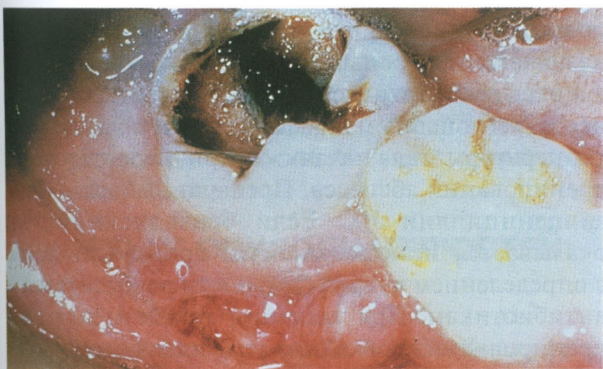


Рис. 24.1. Обширный кариес: поражение нижнего моляра, парулис.

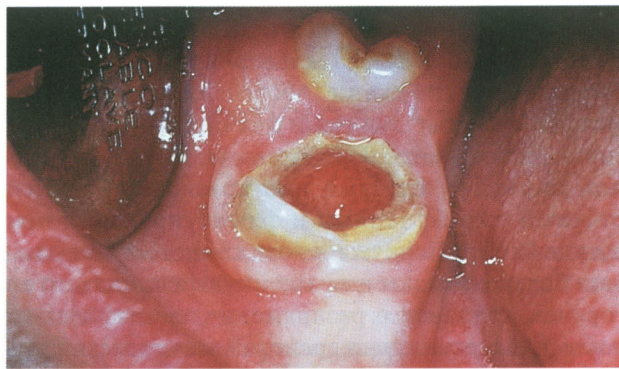


Рис. 24.2. Полип пульпы: разрастания красного цвета, исходящие из пульпы.



Рис. 24.3. Галопирующий кариес, связанный с ксеростомией.

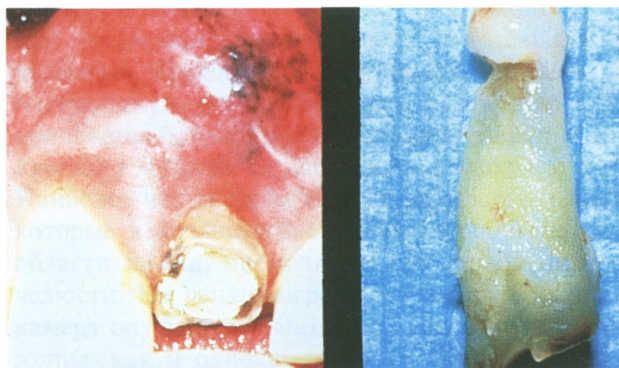


Рис. 24.4. Периапикальное воспаление: апикальная гранулёма.



Рис. 24.5. Периапикальное воспаление: дренирование на уровне верхушки корня*

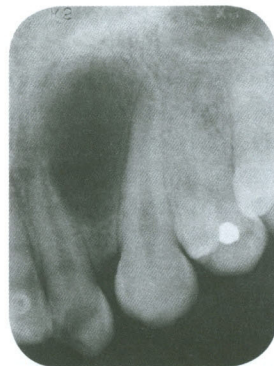


Рис. 24.6. Периапикальное воспаление.*

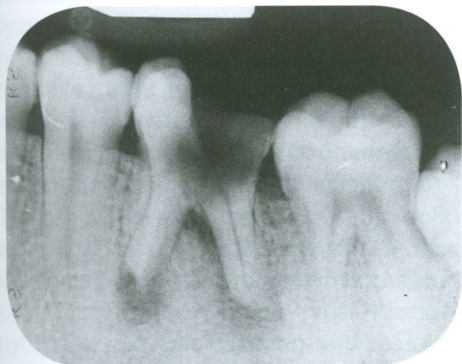


Рис. 24.7. Кариес и хроническое периапикальное воспаление: первый моляр.‡



Рис. 24.8. Абсцесс: дренирование через нижнюю челюсть.‡

ции, распространяющейся с зуба с нежизнеспособной пульпой через альвеолярную кость на соседние мягкие ткани. Абсцесс содержит полиморфно-ядерные лейкоциты и остатки некротизированных тканей. При клиническом исследовании выявляют красный или красновато-жёлтый отёчный узелок, тёплый и флюктуирующий при ощупывании. Перкуссия поражённого зуба вызывает боль, отмечают извращенную реакцию его на горячее, холодное и раздражение электрическим током. Абсцесс можно дренировать через раскрытую полость зуба или путём разреза мягких тканей. При необходимости зуб удаляют, что также

позволяет дренировать абсцесс. Антибиотики назначают при больших абсцессах, сопровождающихся распространением воспалительного процесса, регионарным лимфаденитом, повышением температуры тела, а также при недостаточном дренировании абсцесса. Препарат выбора — бензилпенициллин *VK*. Если бензилпенициллин оказывается неэффективным, производят посев с определением чувствительности возбудителей к антибиотикам. При удалении зуба и адекватном дренировании необходимость в назначении антибиотиков обычно отпадает.