



Вторичный кариес зубов

**Кафедра терапевтической стоматоло-
гии КрасГМА**

Мультимедийный диафильм

Автор профессор А.С. Солнцев

Цель пломбирования

- Основным методом лечения кариеса зубов и его осложнений является удаление патологически измененных твердых тканей зуба с последующим заполнением образовавшегося дефекта соответствующим пломбировочным материалом. От продолжительности сохранения пломб в кариозной полости, их полноценности, зависит и качество пломбирования. Пломба не только механически восполняет разрушенные твердые ткани зуба, но и предупреждает дальнейшее развитие патологического процесса вглубь. Длительное сохранение полноценной пломбы имеет большое значение для оценки качества стоматологической помощи населению. Однако, процент распространения таких осложнений, как вторичный и рецидивирующий кариес, и неоднократное повторное посещение больными врача-стоматолога, по-прежнему, остается актуальным.

Продолжение

- Актуальность проблемы заключается в том, что 40-50 % всех терапевтических мероприятий осуществляется при ВК и затрачивается до 1/3 рабочего времени врача - стоматолога. Повторное посещение больных к врачу по поводу ВК требуют больших материальных затрат. Кроме этого ВК, как правило, протекает бессимптомно с интенсивным разрушением твердых тканей зуба, что представляет определенную опасность для дальнейшего развития пульпита.

Понятие о вторичном и рецидивирующем кариесе

- *Вторичный кариес* – прогрессирование патологического процесса вокруг пломбы за счет неплотного краевого прилегания и образования микрощели между стенкой кариозной полости и поверхностью пломбы.
- *Рецидивирующий кариес* – патологический процесс развивающейся под пломбой в результате не полного удаления некротизированного дентина со стенок кариозной полости.

Эпидемиология ВК зубов

- Впервые в литературе были приведены научно-обоснованные статистические данные о влиянии возраста на распространенность первичного и ВК зубов. Установлено, что ВК, как и первичный кариозный процесс, наиболее часто встречается после 6 лет и достигает высокого процента между 16 и 22 годами. При обследовании 14000 пациентов, распределенных по возрастным группам, выявлено от 12 до 15 % пломб с ВК. Кроме этого отмечено, что ВК имеет тенденцию к снижению в пожилом возрасте, из-за большого количества удаленных зубов.

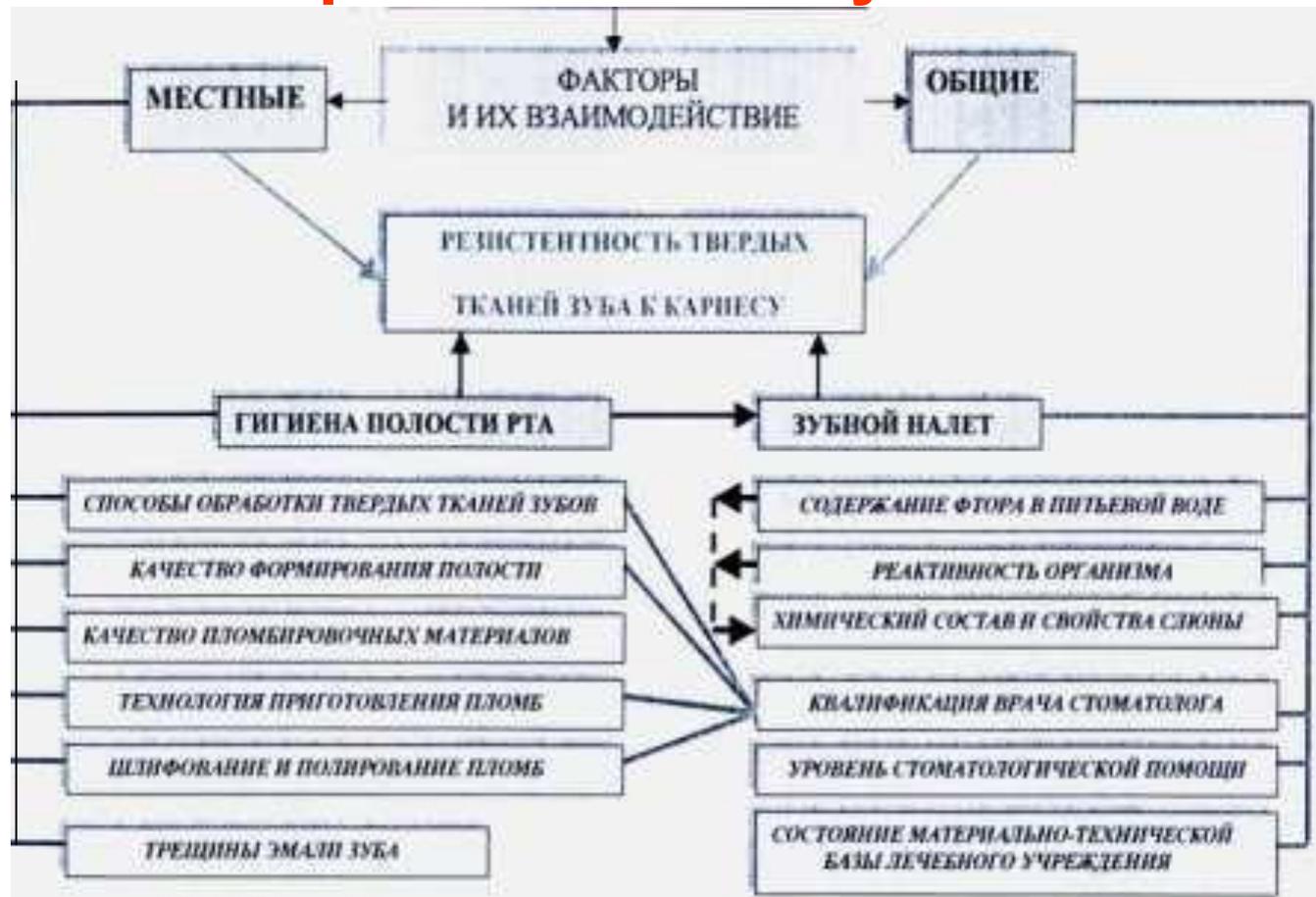
Продолжение

- Наиболее подвержены развитию ВК дети, подростки и лица молодого возраста, идентичные поражению зубов первичным кариозным процессом. Несомненный интерес представляют исследования населения на распространенность ВК по регионам и возрастным группам. При обследовании 3325 жителей, проживающих в разных регионах Красноярского края, с низким содержанием фтора в источниках питьевой воды в пределах 0,05-0,5 мг/л, в возрасте от 18 до 44 лет установлено, что распространенность первичного и ВК зубов находится на высоком уровне, и соответственно составляют - $97,3 \pm 0,3$ и $24,1 \pm 0,7\%$.

Продолжение

- Немаловажное значение на распространенность ВК влияет и уровень оснащения лечебных стоматологических учреждений современным оборудованием, инструментарием и пломбировочными материалами. Данные анкетирования стоматологических поликлиник Красноярского края показали, что до 1995 года основным пломбировочным материалом были “Силидонт”, “Акрилоксид”, “Карбодент”, “Стомадент” и “Эвикрол”. Из 13882 обследованных пломб, “Силидонт” применялся в 61,4% случаев, на втором месте пломбы из акриловой пластмассы - 27,8%. Не большой процент композиционных пломб - около 4,0 % и амальгамы - 6,5 % . Следовательно, основными пломбировочными материалами являлись силикофосфатные цементы и акриловая пластмасса, которые в целом составили - 89,2%. Эти показатели согласуются со средними статистическими данными по России.

Местные и общие факторы, способствующие развитию ВК зубов

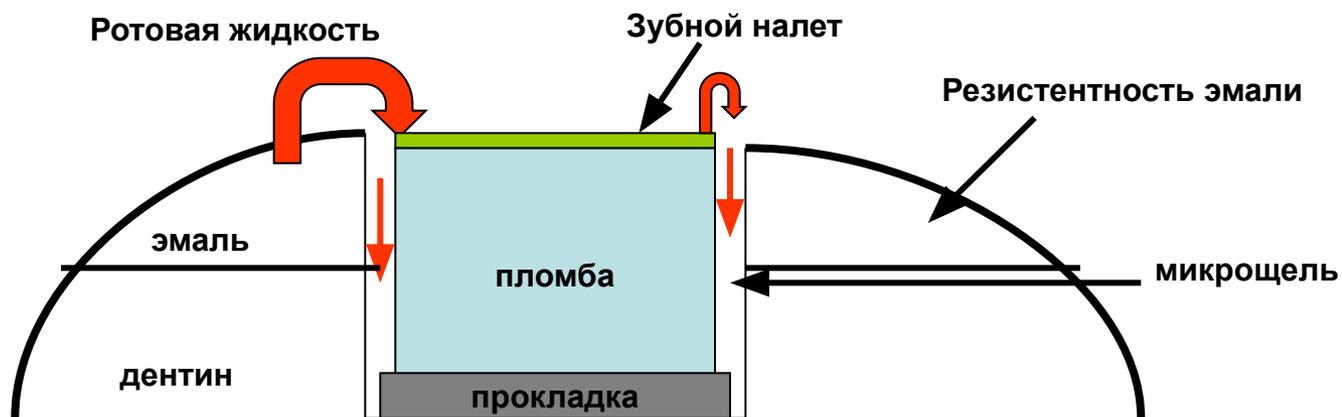


- Вторичный кариес как осложнение после пломбирования кариозных полостей определенное время может оставаться незамеченным. Со временем могут периодически появляться неприятные ощущения, вызываемые кислой пищей, Холодовым и другими раздражителями. На передних зубах может наблюдаться потемнение эмали близ пломбы. Наконец, может обнаружиться зазор между пломбой и стенкой полости или даже подвижность пломбы. Выявить вторичный кариес в ранних стадиях его развития позволяют трансиллюминационное исследование и использование красителей.

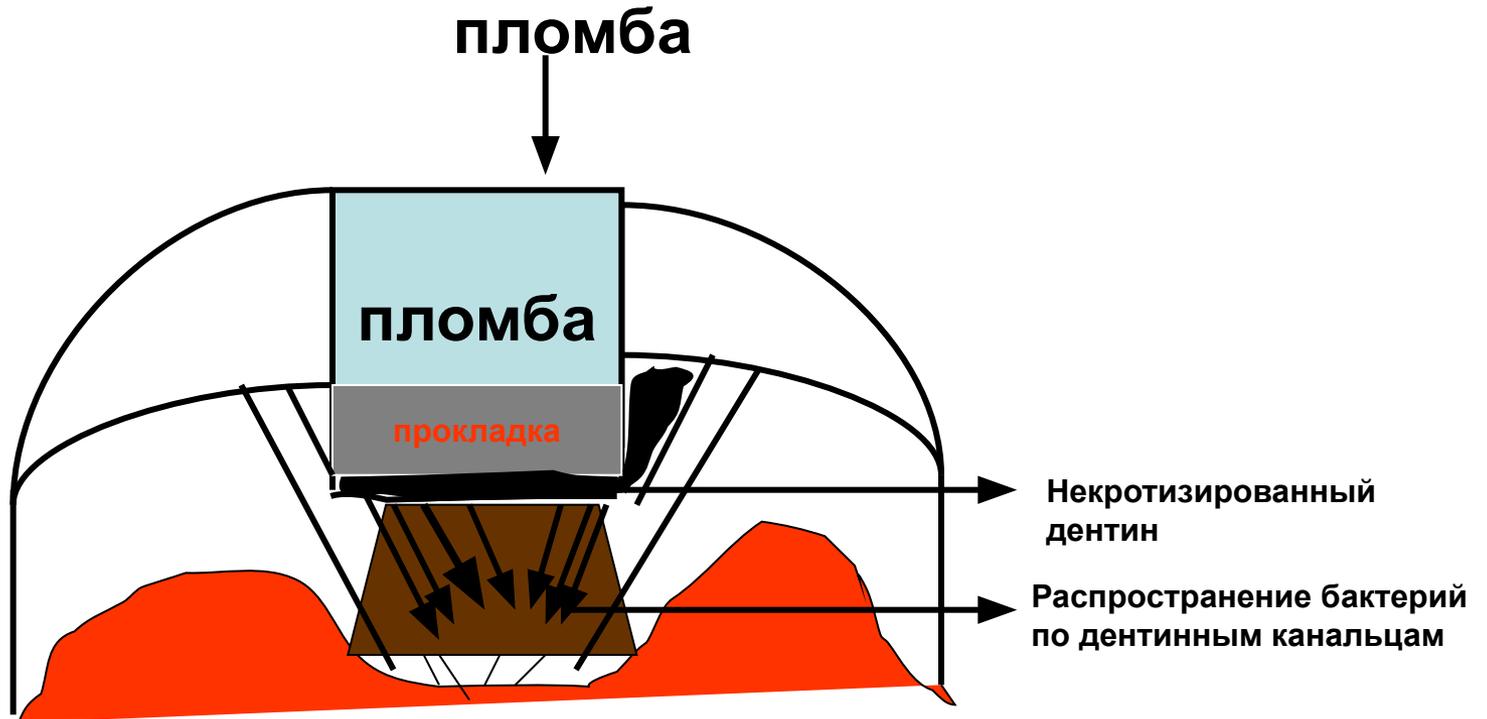
Патогенез ВК зубов

- **Первая стадия** (фаза) развития ВК зубов обусловлена образованием краевой микрощели между контактирующими поверхностями пломбировочных материалов и стенками кариозной полости.
- **Вторая стадия развития** ВК зубов характеризуется тем, что в краевую микрощель проникает ротовая жидкость, с растворенными в ней кислотами, ферментами.
- **В третьей стадии бактерии**, поступающие из зубного налета, в краевую микрощель, размножаются и активно разрушают твердые ткани зуба, особенно дентин, содержащий значительное количество органических веществ. В то же время органические кислоты, ферменты, поступающие с ротовой жидкостью и продуцируемые микроорганизмами, оказывают существенное влияние и на целостность пломбировочных материалов. В одних случаях усиливаются процессы влагопоглощаемости и растворимости (для цементов), в других - нарушается бондинговая система и происходит отторжение композитов от стенок кариозной полости и активизируется коррозия для пломб из амальгамы.

Патогенез ВК



Патогенез РК



Патологическая анатомия при ВК

- Также как и при первичном кариесе различают три зоны поражения твердых тканей зуба: 1) зону распада и деминерализации; 2) зона прозрачного дентина; 3) зону заместительного дентина. **Первая** зона представлена остатками разрушенной эмали и слоями дентина, а также изменениями со стороны пломбировочного материала. Причем некротизированный дентин имеет 2 слоя, наружный - инфицированный дентин он деминерализован и содержит большое количество бактерий. В этом слое нарушена целостность структуры дентинных канальцев.
- **Второй слой** представляет пораженный дентин, частично деминерализованный за счет воздействия кислотных продуктов метаболизма бактерий первого слоя. Поэтому в ряде случаев бактерии, оставшиеся в полости, могут привести к ВК.

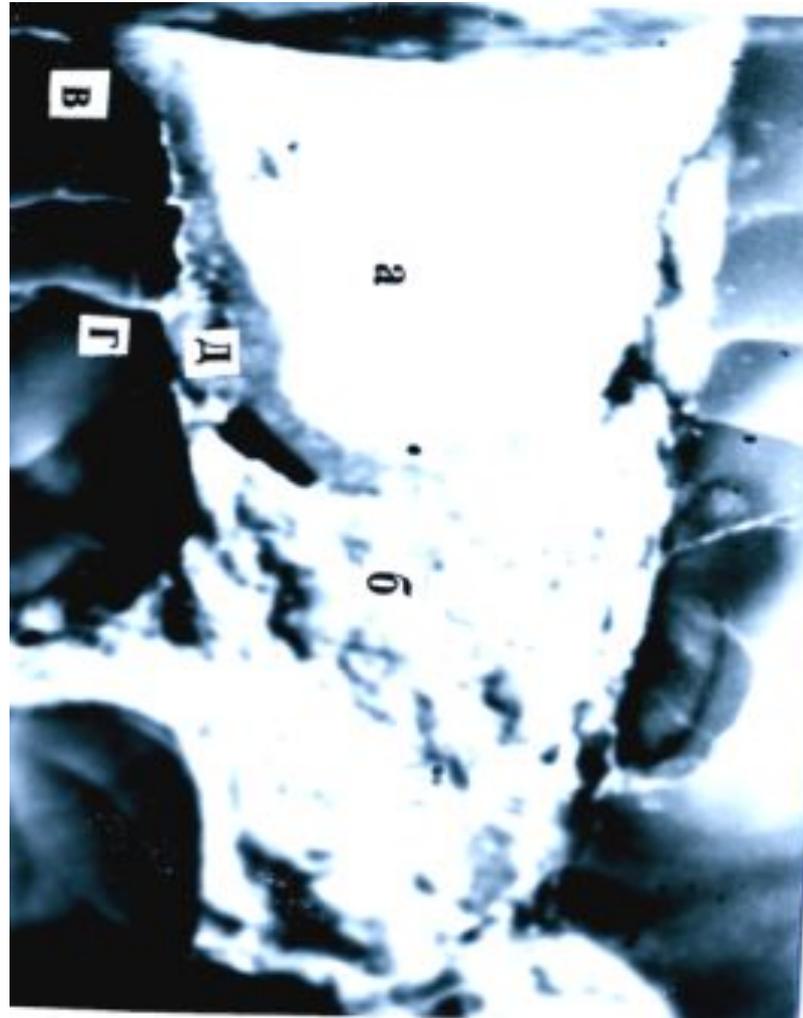
Продолжение

- Примыкающая к очагу дефекта эмаль представляется отслоенной от дентина, между твердыми тканями и пломбой прослеживается краевая щель. Однако, прогрессирование ВК идет медленно и только диффузия ротовой жидкости и микроорганизмов вглубь микрощели нарушает функциональную целостность пломбировочного материала и разрушают твердые ткани зуба. При этом наиболее выраженные изменения наблюдаются в дентине. Слои дентина, обращенные в кариозную полость, размягчены, дентинные каналы подлежащих слоев деформированы, местами сливаются между собой, образуя продолговатые полости, заполненные остатками пломбировочного материала и микроорганизмами.

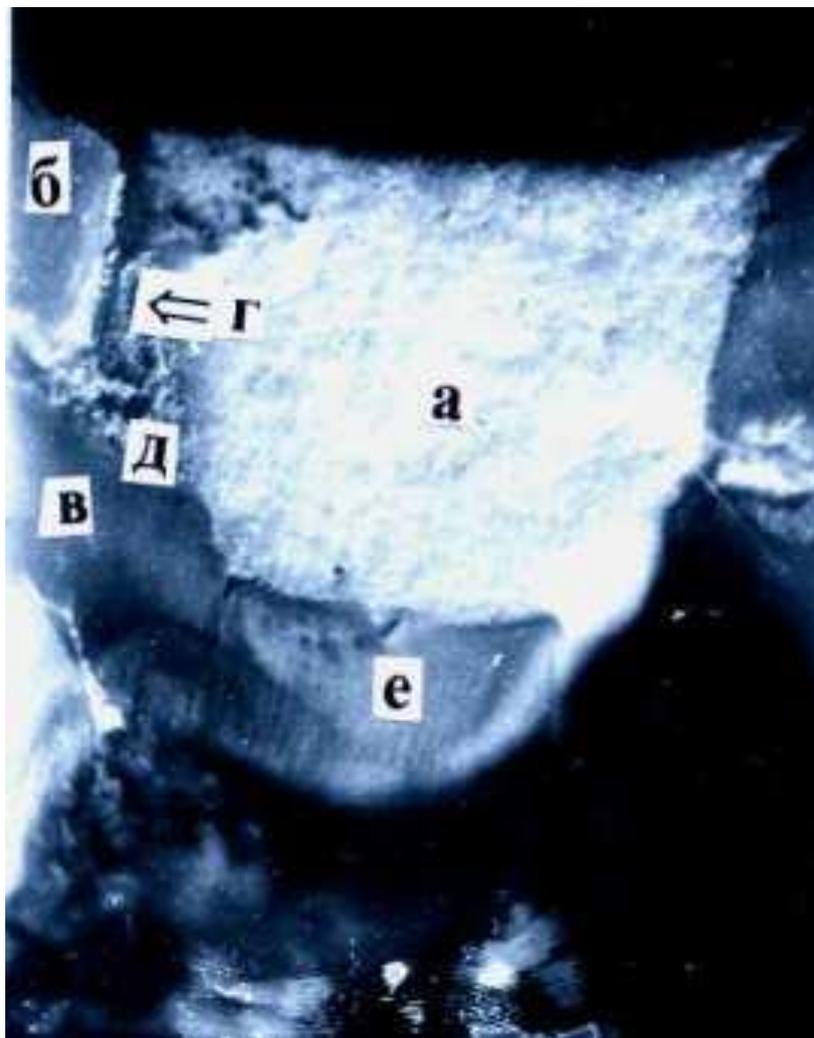
Продолжение

- *Вторая зона* представлена склерозированным, прозрачным дентином, характеризующим повышенной минерализацией.
- *Третья зона* - зона заместительного дентина, толщина которого зависит от активности кариозного процесса. Необходимо отметить, что степень патологических изменений со стороны твердых тканей зуба и уровня нарушения целостности пломбы зависит от природы пломбировочного материала.

Патологические изменения при ФК у пломб из силодонта, простоявшей в полости в течение 3-х лет



Патологические изменения при ВК у пломбы из пластмассы, простоявшей в течение 2-х лет



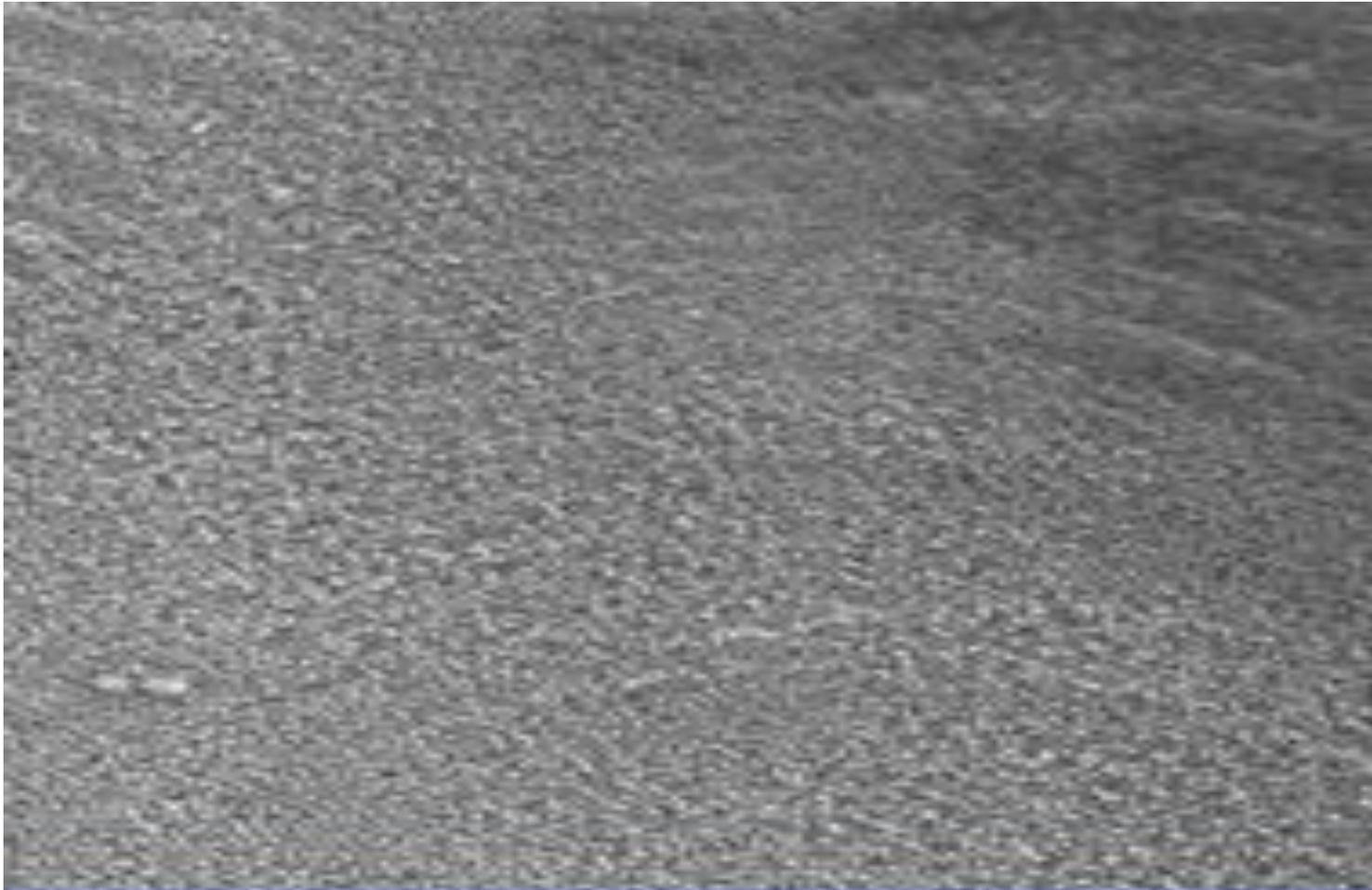
Заключение патанатомии ВК

- Таким образом, патоморфологические изменения твердых тканей зуба при ВК соответствуют первичному кариозному процессу. Однако, при ВК происходят различной степени изменения структуры пломбировочных материалов, заполняющие краевую щель.

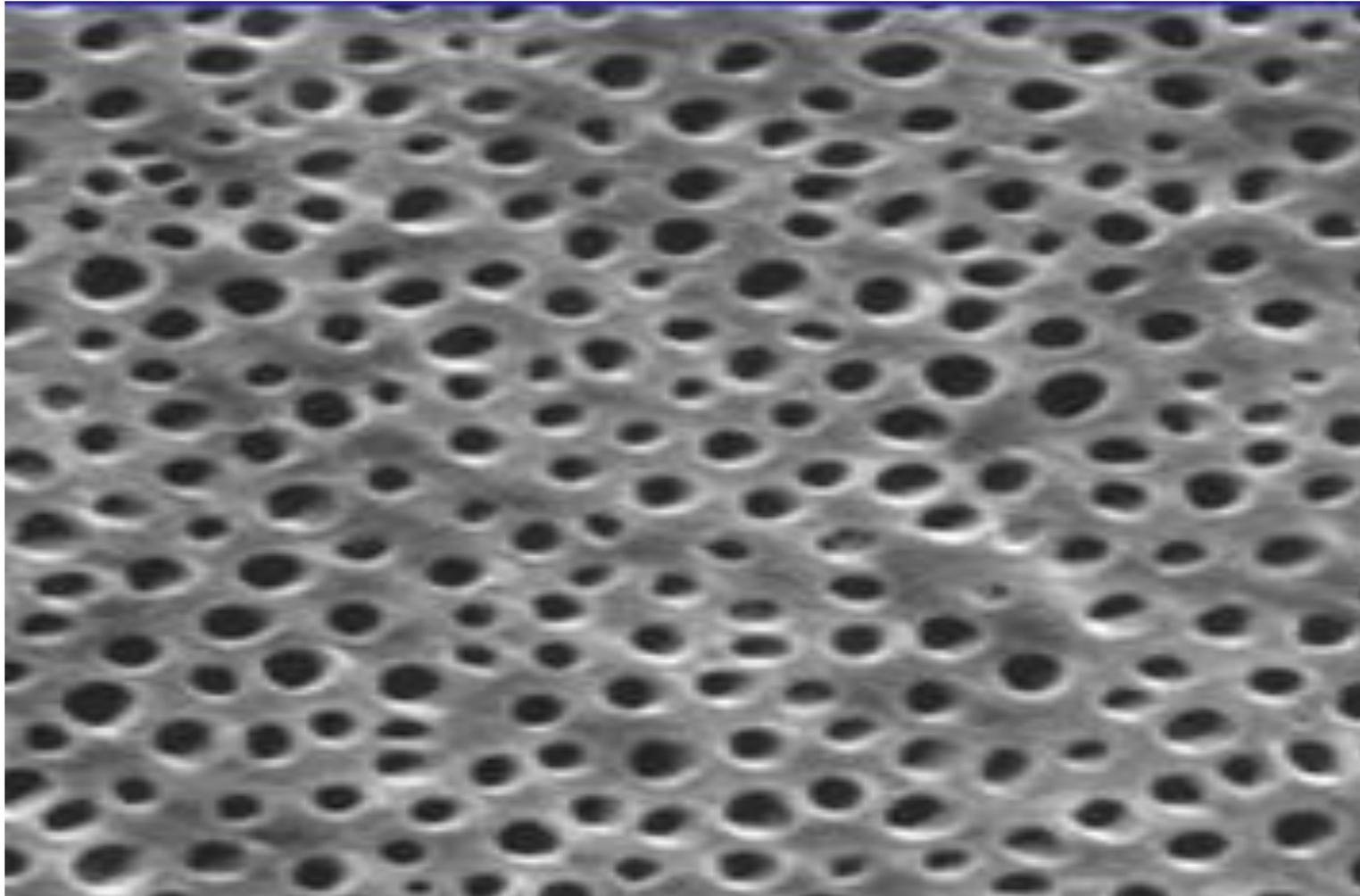
Продолжение

- После травления эмали фосфорной кислотой, структура эмали становится неровной (с углублениями), которые способствуют механическому соединению (адаптации) с эмалью зуба т.е. происходит механическое удерживание материала в образовавшихся порах после травления.
- Комбинированное применение травления и связывающего вещества, уменьшает краевую проницаемость пломбы и повышает сопротивляемость вторичному кариесу.

Микроструктура поверхности эмали после обработке алмазным бором до протравливания кислотой



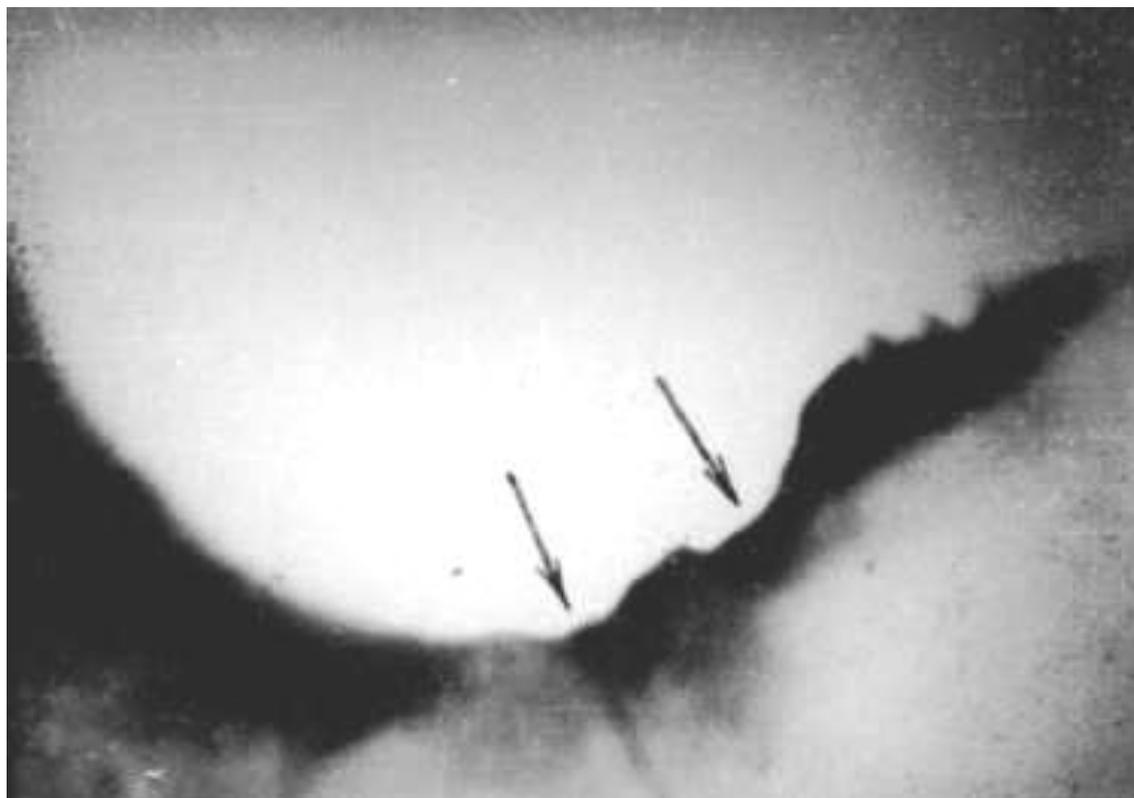
Структура эмали после протравливания кислотой



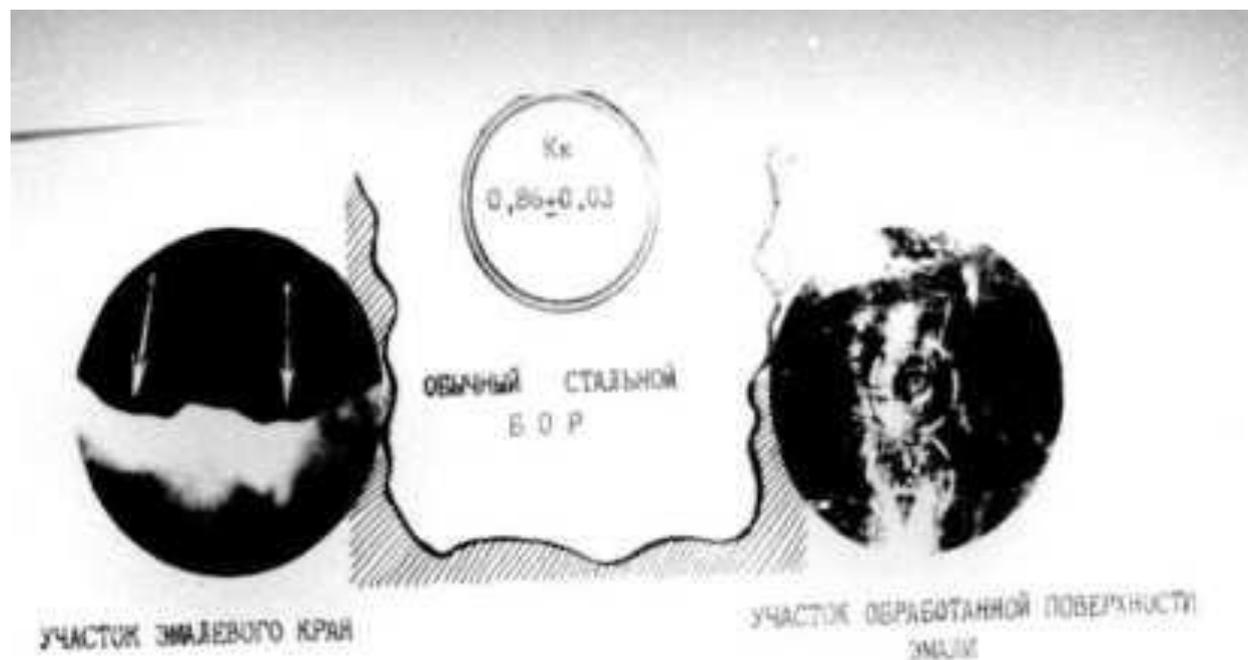
Микроструктура эмали после обработки стальными борами

- Основными дефектами обработки твердых тканей зуба является неоднородность и неравномерность стенок и дна сформированной полости.
- Неравномерность выявляется в виде выступов (пиков) и углублений стенок полости.
- Сколы на поверхности эмали возникают в форме раковин, выемок, расположенных неравномерно по площади обработки поверхности эмали.

Эмалевый край, обработанный стальным бором



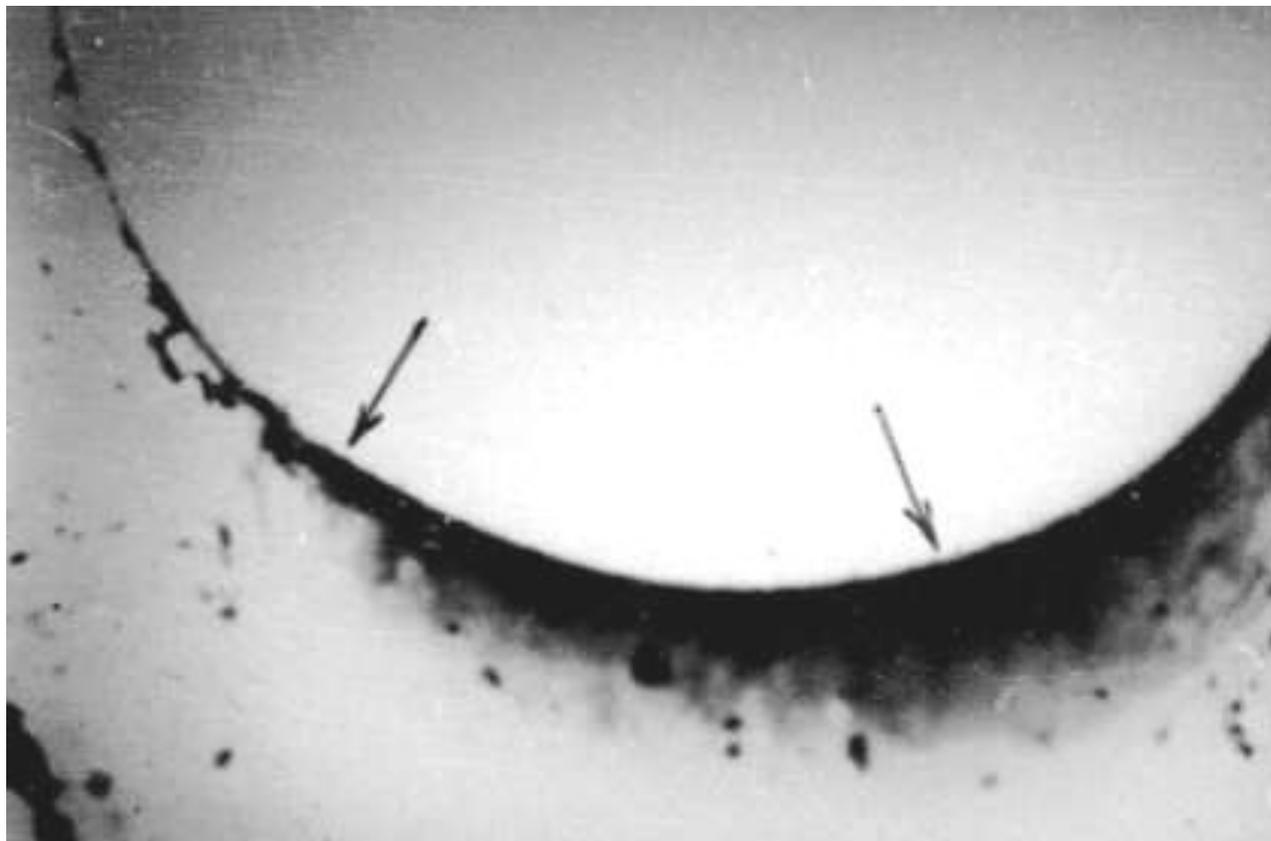
Кавитограмма после применения стального бора



Продолжение

- Образование дефектов при формировании стенок кариозных полостей является основной причиной нарушения краевого прилегания пломб.
- Пломбировочные материалы способны лишь в некоторой степени компенсировать дефекты, возникающие при обработке твердых тканей зубов борами.
- Некоторые пломбировочные материалы не обладают достаточной адгезией к стенкам полости из-за процессов дезинтеграции, усадки, нарушение бондинговой системы и т.д.

Эмалевый край, обработанный алмазным бором



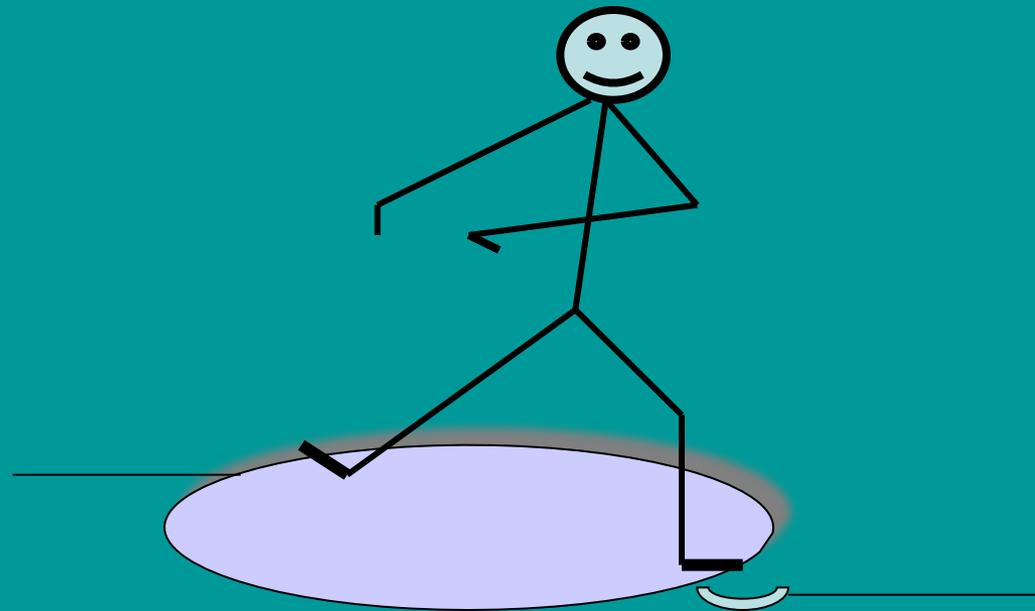
Кавитограмма после применения алмазного бора



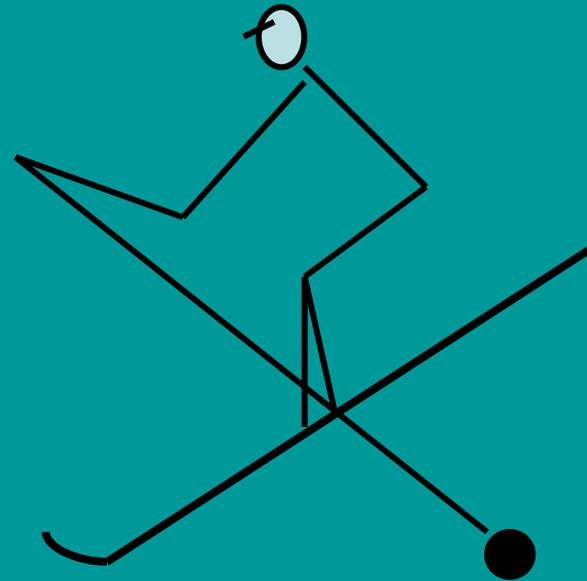
Оптимальные режимы работы с зубоврачебными борами

- Стальные боры – не более 10000 об/мин;
- Использовать при удалении некротизированного дентина (в пределах дентина).
- Твердосплавные свыше 30000 об/мин, формировать стенки кариозной полости.
- Алмазные – при скорости вращения 250 – 300 тыс об/мин, работать в пределах эмали.
- После применения стального бора эмалевый край обрабатывают корундовой или алмазной головкой.

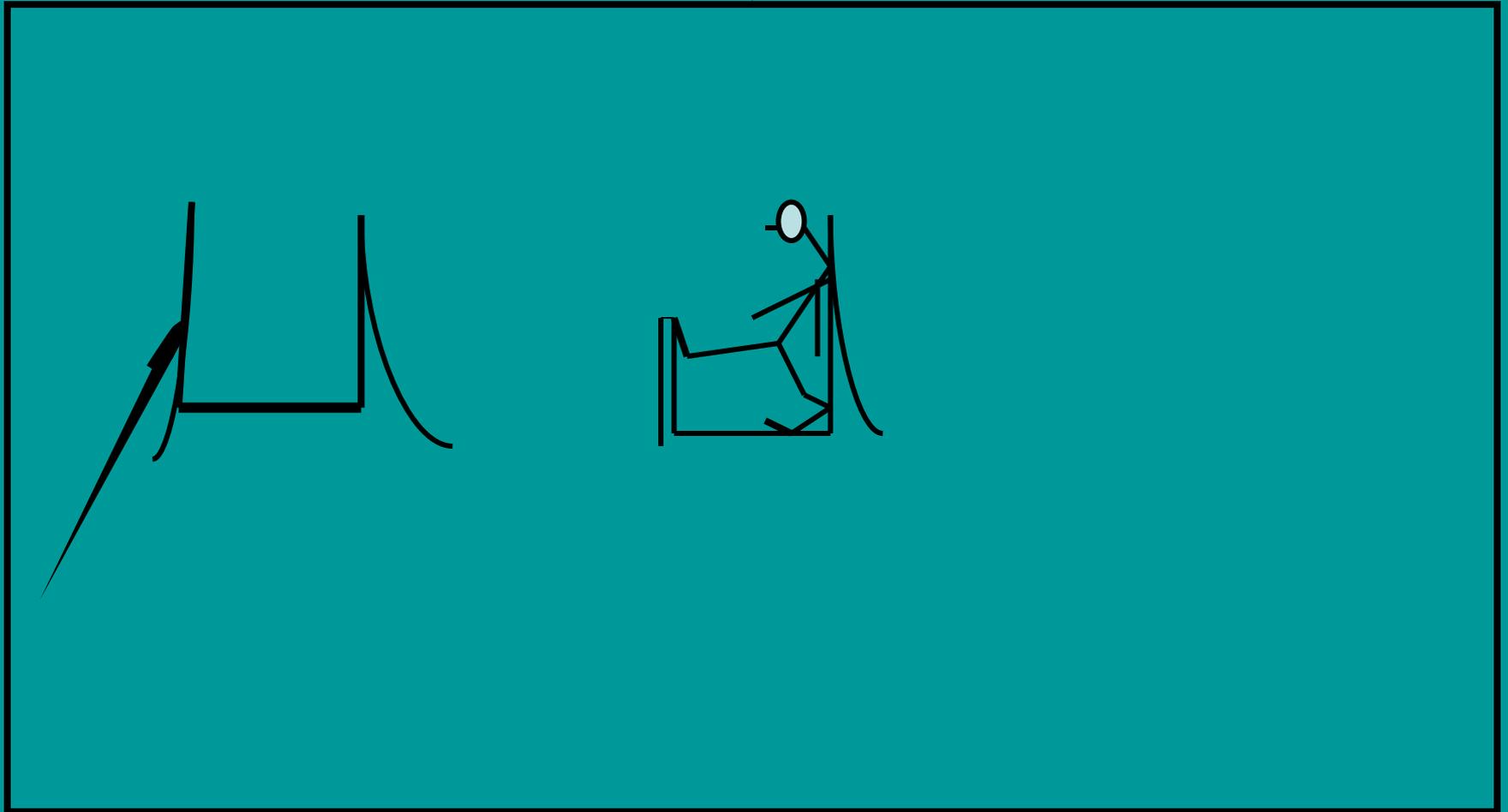
Неправильная форма полости может способствовать выпадению пломбы (Marmasse)



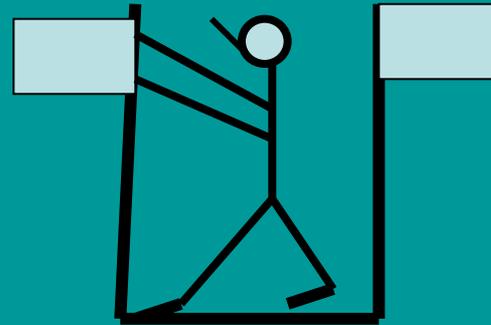
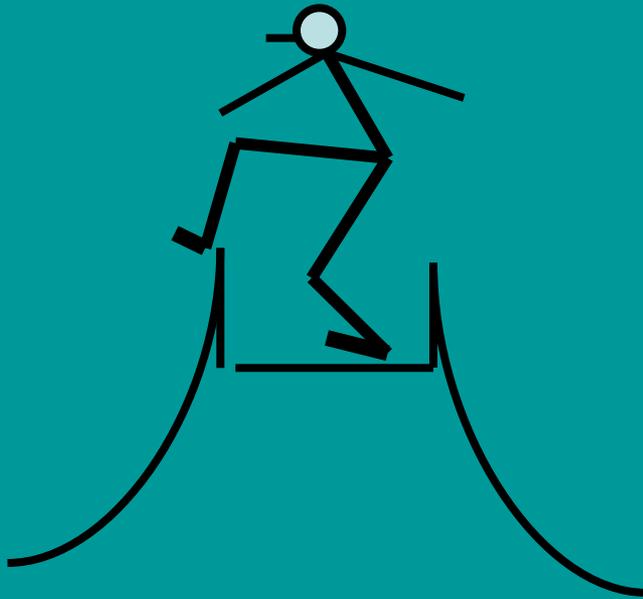
Дно полости должно быть плоским.
Наклонение дна перегружает одну из
стенок (Marmasse)



Не следует оставлять истонченные стенки (Marmasse)



В глубокой полости пломбы
удерживаются лучше, чем в неглубоких
(Marmasse)



Адгезия

- Адгезия – прилипание (сцепление) между двумя поверхностями различных по природе пломбировочных материалов с твердыми тканями зуба.
- В условиях полости рта, под влиянием ротовой жидкости, жевательного давления, гетерогенности твердых тканей зуба, содержащих минеральную и органическую основу, создаются условия, предопределяющие трудности в получении прочного адгезивного соединения.

Продолжение

- Химическую адгезию делят на **специфическую или собственную**, когда происходит химическое взаимодействие между контактирующими поверхностями и **механическую** – проникновение веществ в поры и неровности поверхности и фиксирующиеся в них в виде «заклинивания» и рассматривается как адаптация пломбировочного материала, после которой наступает вторая стадия – адгезия.

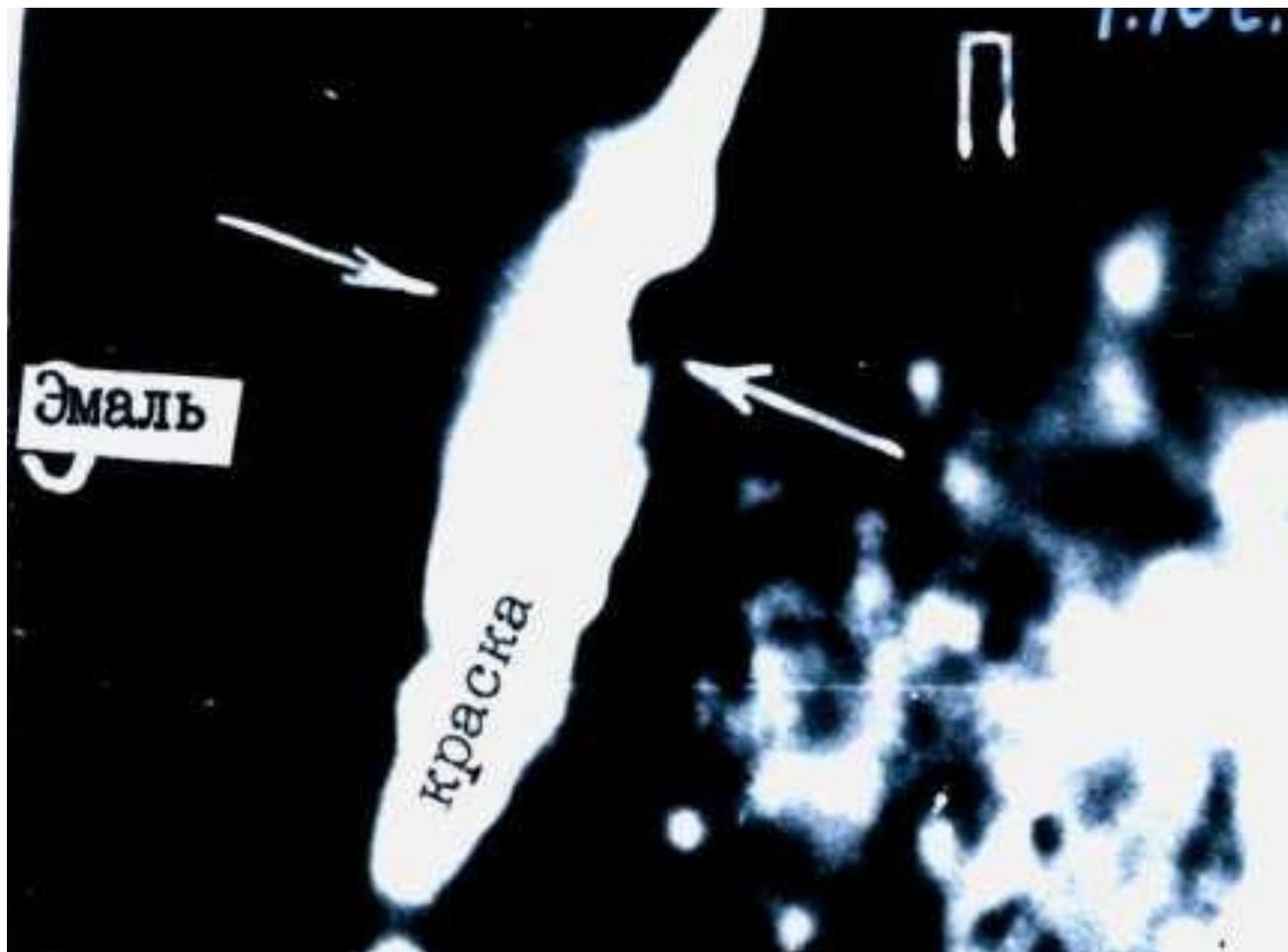
Продолжение

- Для получения прочной связи пломбировочного с твердыми тканями существует два пути: получение прямой связи с твердой субстанцией с применением препаратов, образующих хелатные связи с кальцинированной поверхностью эмали и дентина, действующие как грунт, подслои с гидроксиапатитом и полимеризационными системами. И во второй путь применение двухстороннего клейкого промежуточного вещества (лаки-адгезивы).

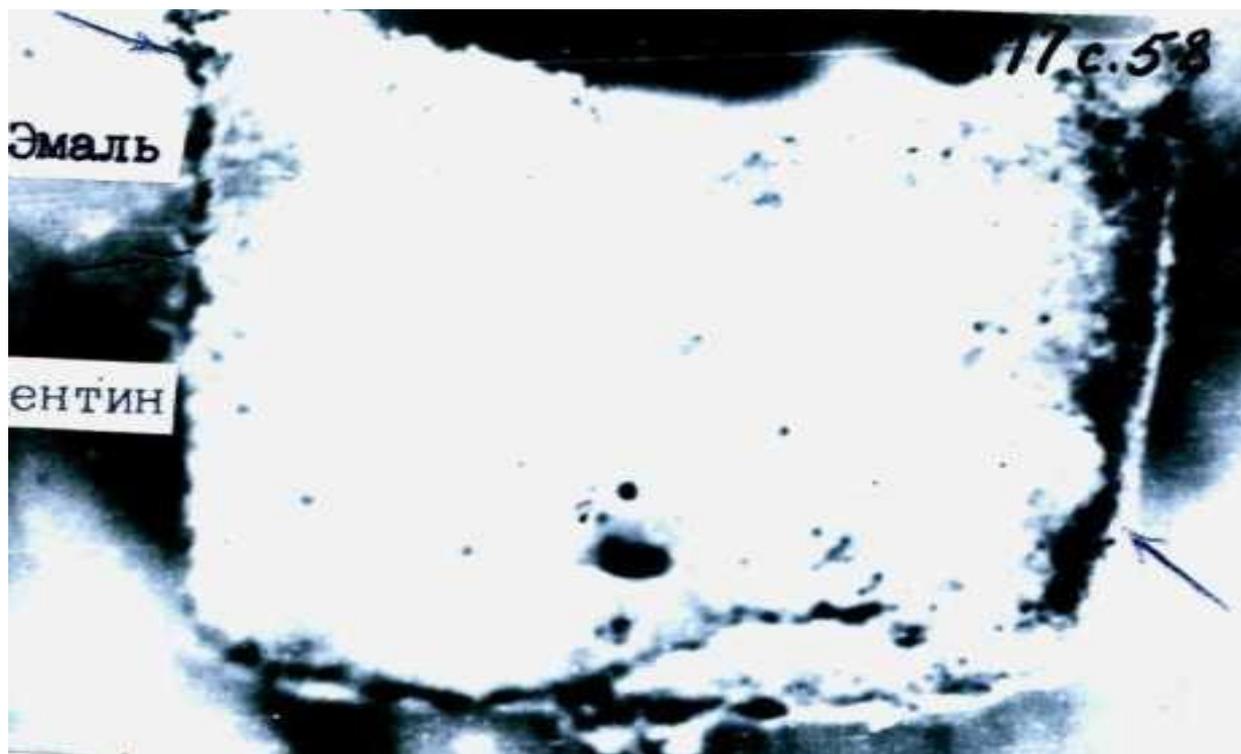
Лаки-адгезивы

- Лаки – адгезивы обеспечивают прочную связь с твердыми тканями зуба, устойчивы к агрессивной среде полости рта, неэлектропроводные и тем самым понижают краевую проницаемость в результате блокирования свежеобнаженных дентинных канальцев, микропор и препятствуют проникновению ротовой жидкости, с растворенными в ней кислотами и ферментами. Они выполняют роль «буферного звена» в системе «зуб-пломба», регулируя и сглаживая термодетформационные и физико-механические различия коэффициента расширения пломбы и твердых тканей зуба.

Краевая проницаемость у пломбы из силидонт цемента (вид сверху)



Краевая проницаемость у пломб силидонт цемент (продольный шлиф)

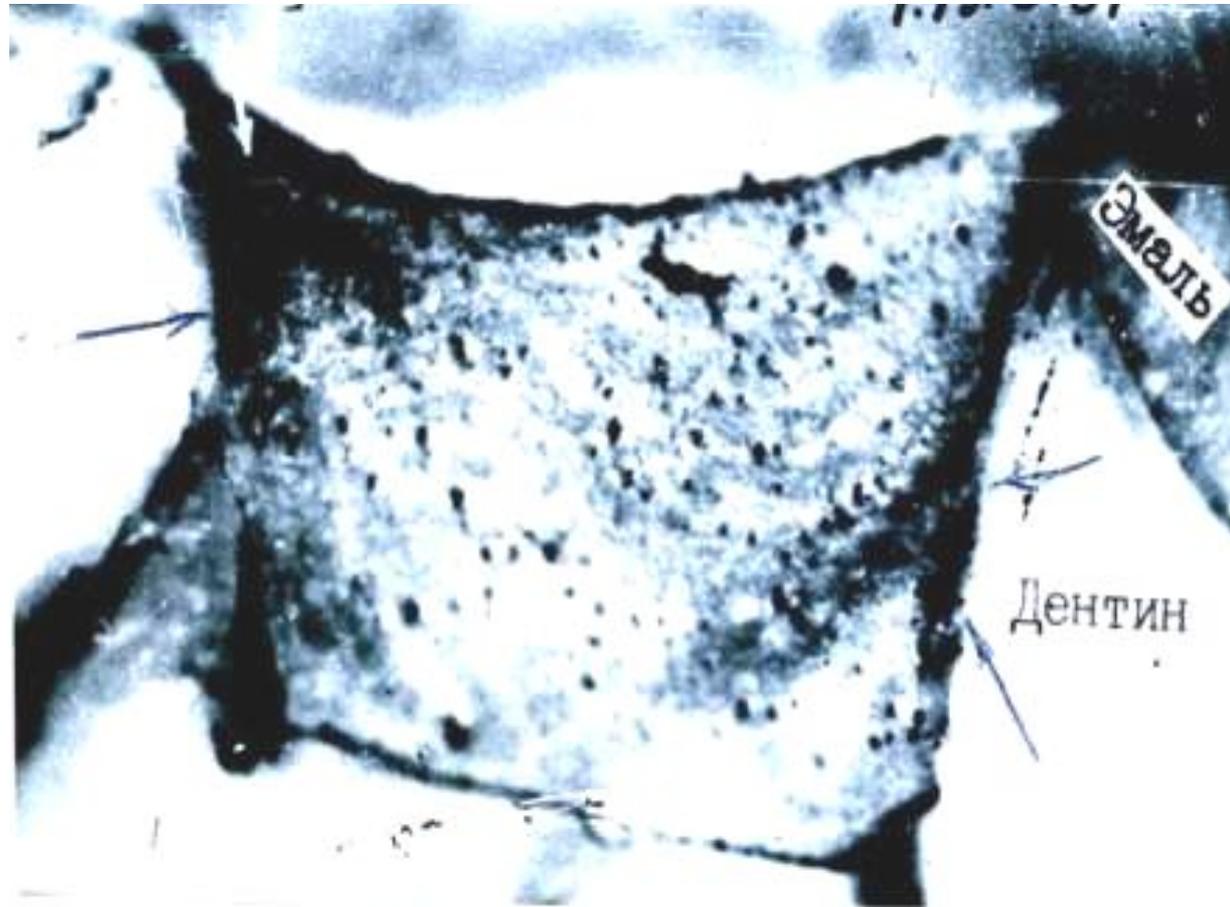


Краевое прилегание пластмассы (вид сверху)

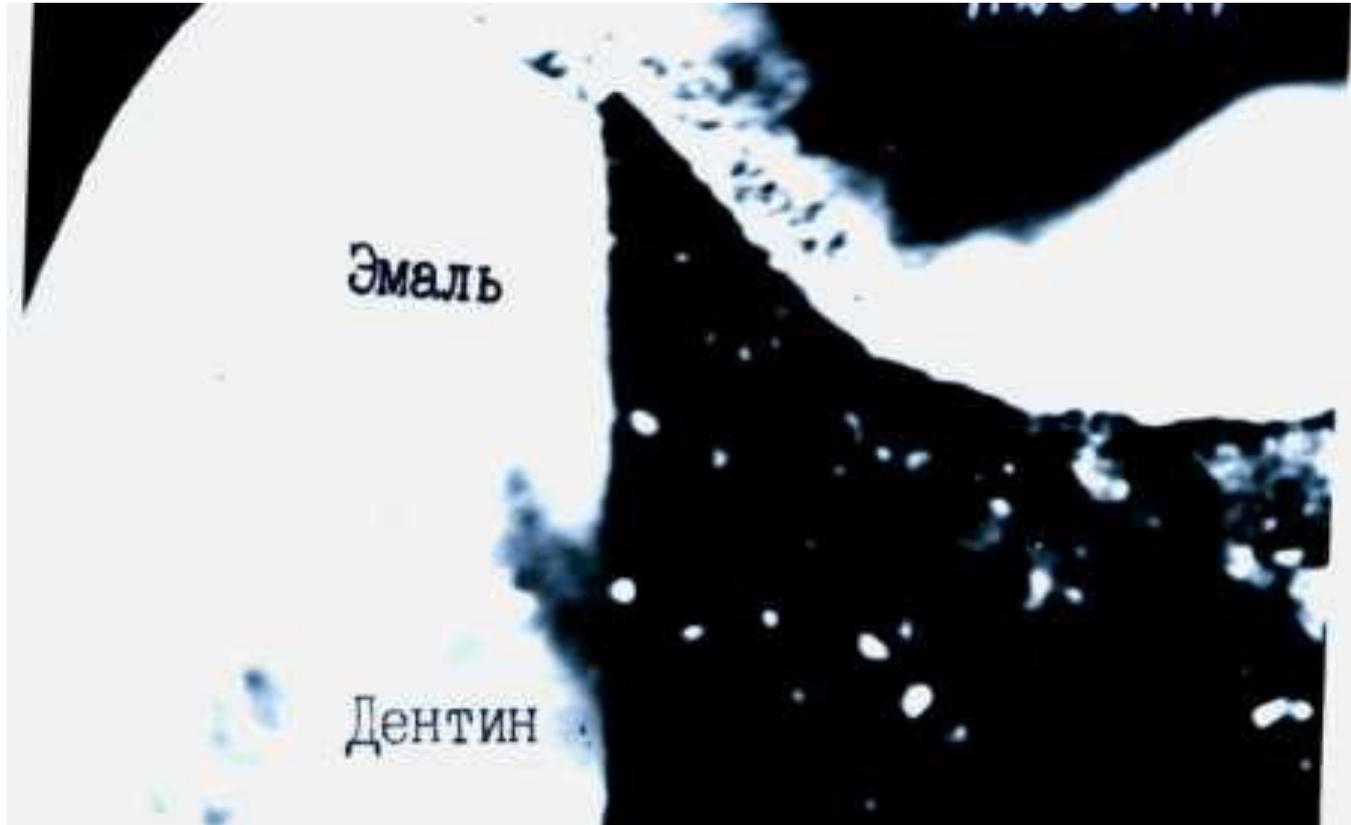


Краевое прилегание и краевая проницаемость у пластмассы

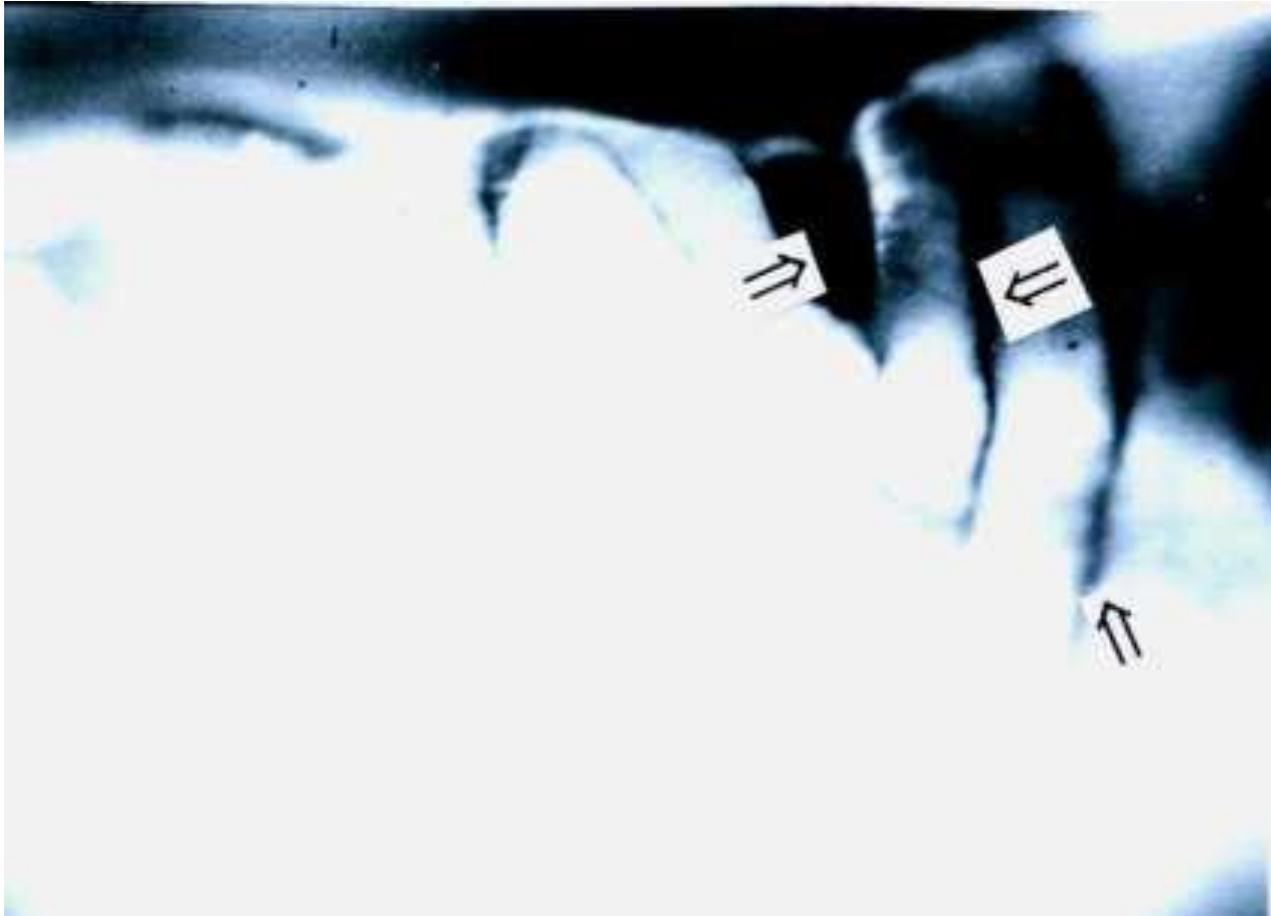
(продольный шлиф)



Краевое прилегание у пломб из амальгамы (продольный шлиф)



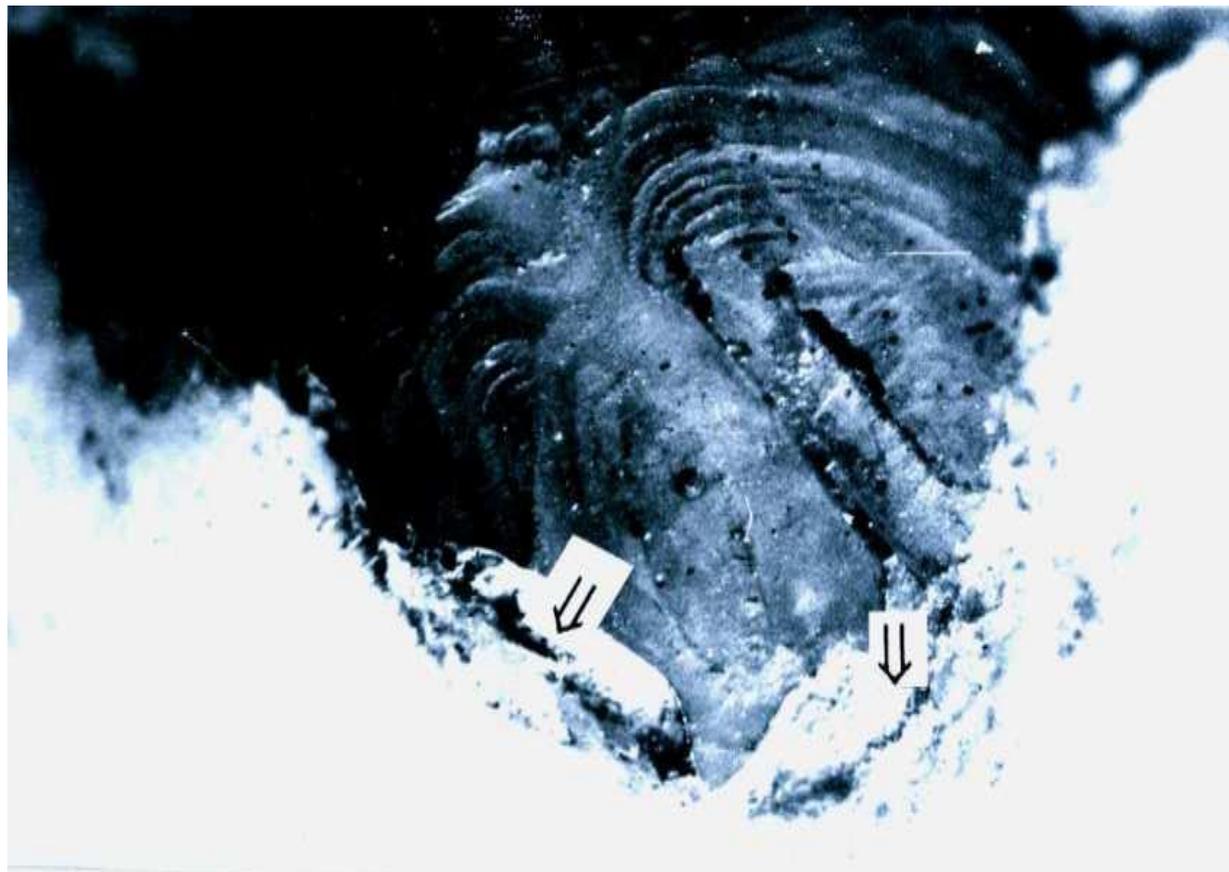
Распространение красителя по трещинам после применения стального бора в области эмали



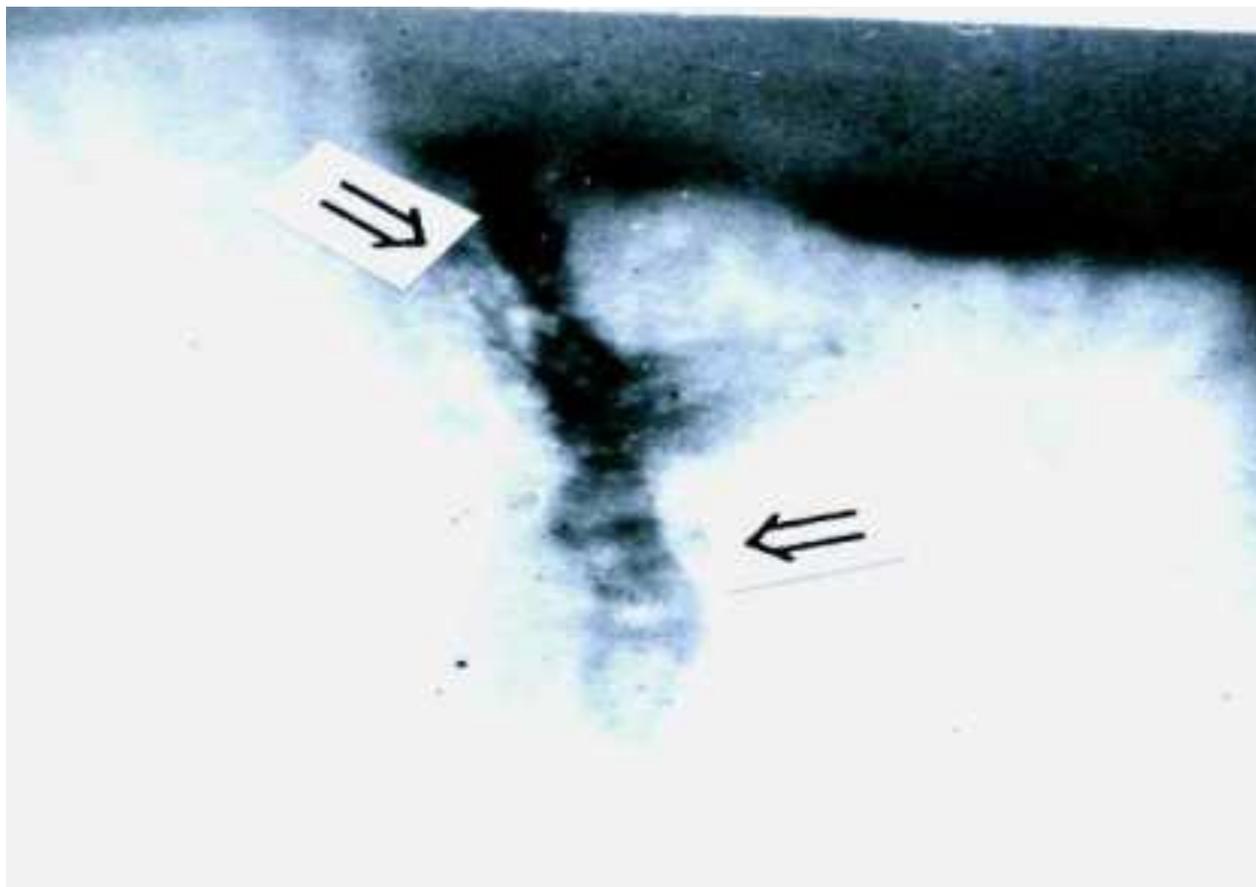
Патологическая анатомия при ВК

- Также как и при первичном кариесе различают три зоны поражения твердых тканей зуба: 1) зону распада и деминерализации; 2) зона прозрачного дентина; 3) зона заместительного дентина. Первая зона представлена остатками разрушенной эмали и слоями дентина, а также изменениями со стороны пломбировочного материала. Причем некротизированный дентин имеет 2 слоя, наружный - инфицированный дентин он деминерализован и содержит большое количество бактерий. В этом слое нарушена целостность структуры дентинных канальцев.
- Второй слой представляет пораженный дентин, частично деминерализованный за счет воздействия кислотных продуктов метаболизма бактерий первого слоя. Поэтому в ряде случаев бактерии, оставшиеся в полости, могут привести к ВК.

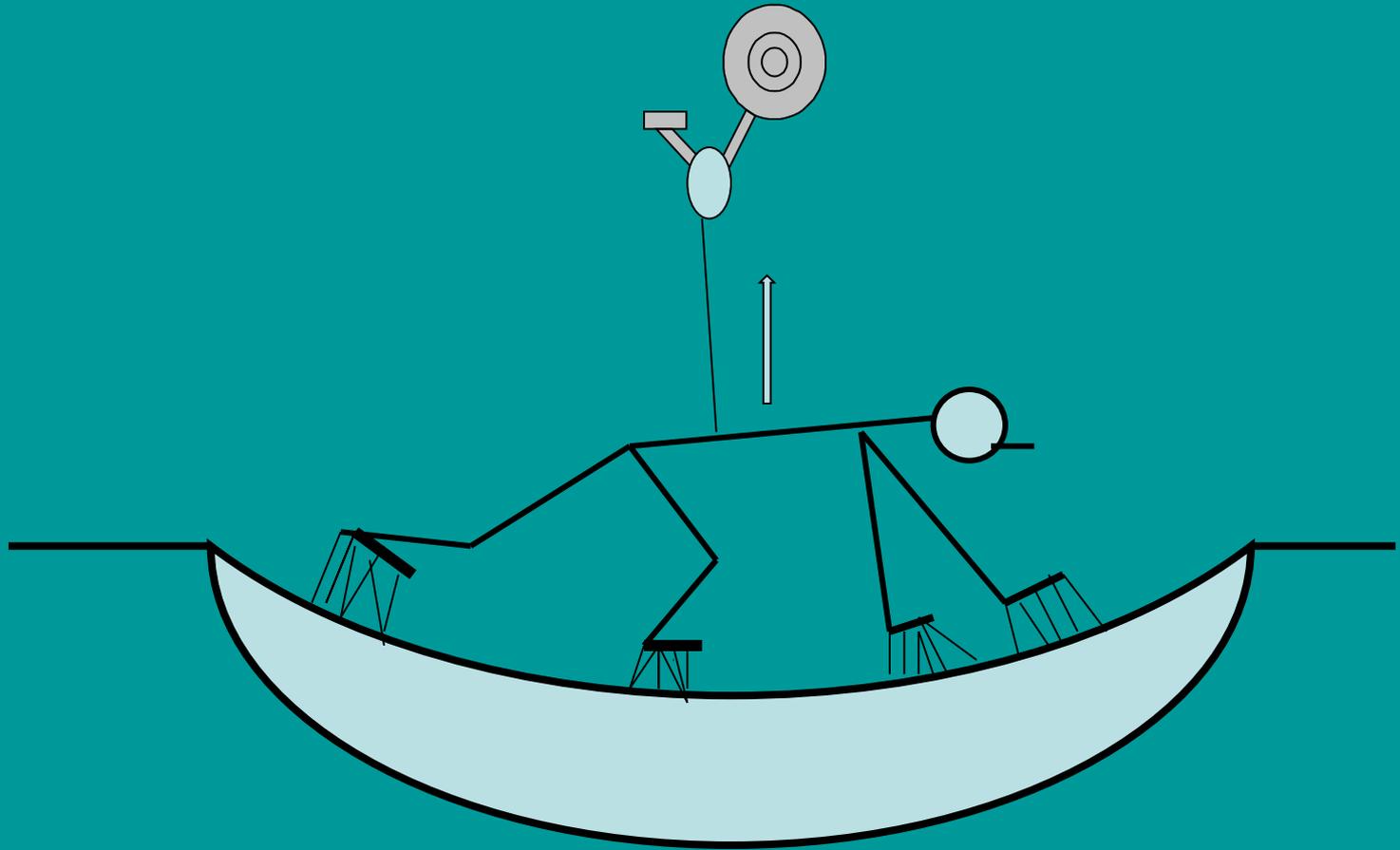
Нарушение бондинговой системы нарушается краевое прилегание у композита харизма



При нарушении бондинговой системы
нарушается краевое прилегание у
композита геркулайт



Адгезия – самый перспективный способ фиксации пломб (Marmasse)



Клиника ВК зубов

- Вторичный кариес зубов, как правило, принимает хроническое течение, что выражается в бессимптомности его проявлений для больного. Длительность течения ВК, которое сопровождается интенсивным разрушением твердых тканей зуба, в последующем, не заметно для пациента может привести к развитию пульпита. Клинические признаки ВК обычно проявляются спустя 3-6 мес и более после пломбирования кариозной полости. Если нарушена фиксация пломбы или её дефект выявляется в более ранние сроки, то вряд ли можно говорить о ВК.

Продолжение

- Однако, со временем, когда патологический процесс в краевой щели развивается по типу среднего или глубокого кариеса, у больного периодически возникают неприятные ощущения или болевой симптом на химические, температурные и механические раздражители. При этом объективно наблюдается потемнение эмали близ пломбы, а в ряде случаев визуально обнаруживается зазор между стенкой полости и пломбой или даже подвижность последней.

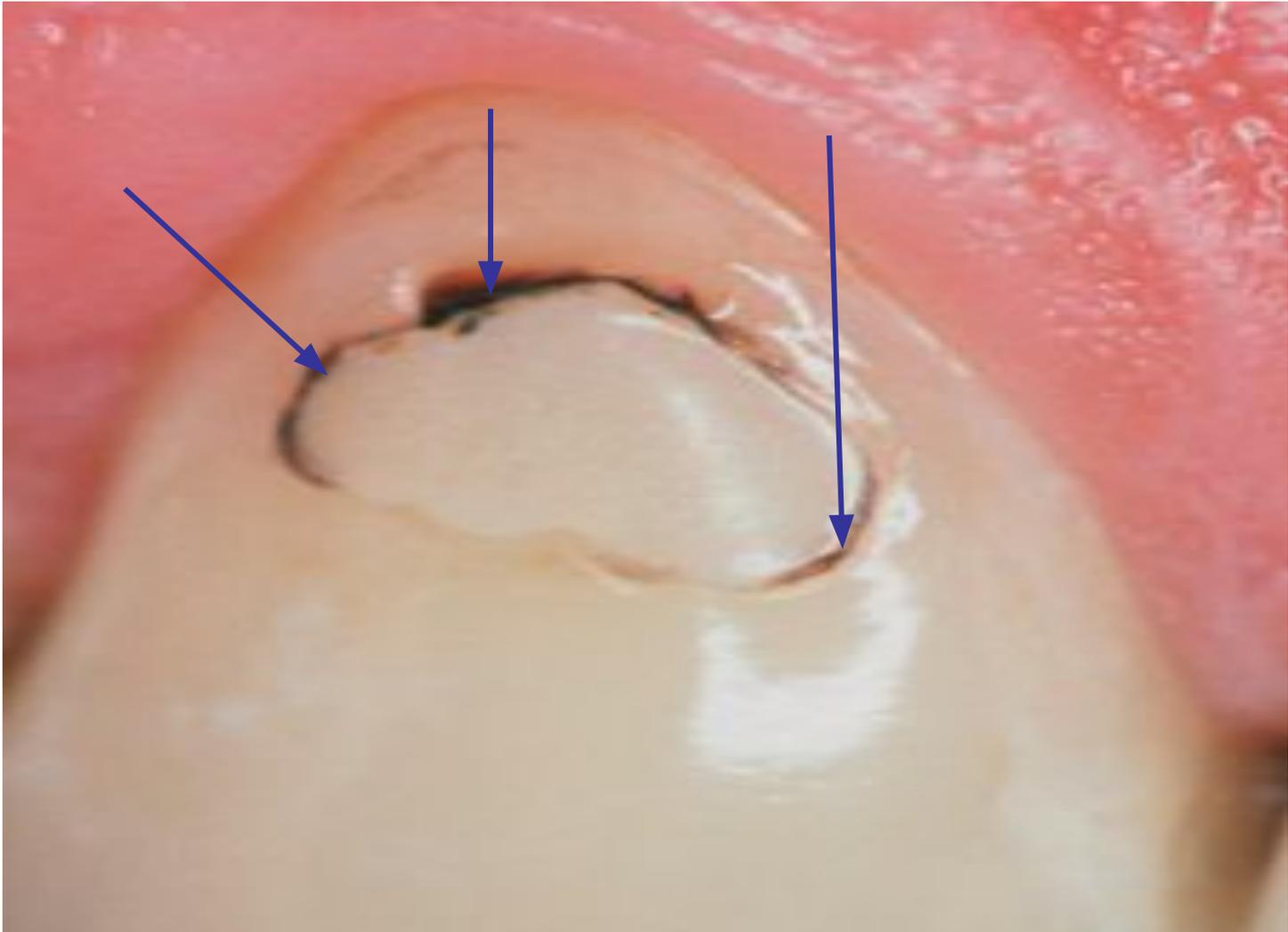
Клиника рецидивирующего кариеса

- В отличие от ВК, *рецидивирующий кариес* клинически протекает более активно. После пломбирования больные через 1-2 недели предъявляют жалобы на ноющие боли, возникающие в запломбированном зубе. Причем объективно не наблюдается каких-либо патологических изменений со стороны прилегающей эмали к пломбировочному материалу. Такие субъективные ощущения больными связано с тем, что патологический процесс под пломбой развивается по пути наименьшего сопротивления, по дентинным канальцам к пульпе зуба. В этом случае может быстро развиться воспаление пульпы зуба (пульпит)

Вторичный кариес зубов у цементных пломб



Вторичный кариес в пришеечной области центрального резца



Вторичный кариес



Вторичный кариес



Вторичный кариес





Диагностика ВК под микроскопом



Диагностика ВК с помощью микроскопа





Диагностика ВК

- **Процент выявления ВК зубов колеблется от 9,4 до 84,2. Большой разброс в процентном отношении в распространенности ВК связывают с нестандартными методами исследования, которые не обеспечивают точную диагностику вторичного и рецидивирующего кариеса. При изучении надежности общепринятых клинкорентгенологических методов диагностики ВК с последующим применением на удаленных зубах стереомикроскопического исследования пломб из амальгамы выявлено, что частота ложноположительного диагноза снизилась с 12% до 3%, а количество случаев нарушения краевого прилегания без ВК увеличилась с 8 до 47%. Считают диагностику мелких вторичных кариозных поражений ненадежной и в большинстве случаев нарушение краевого прилегания ошибочно диагностируют как ВК.**

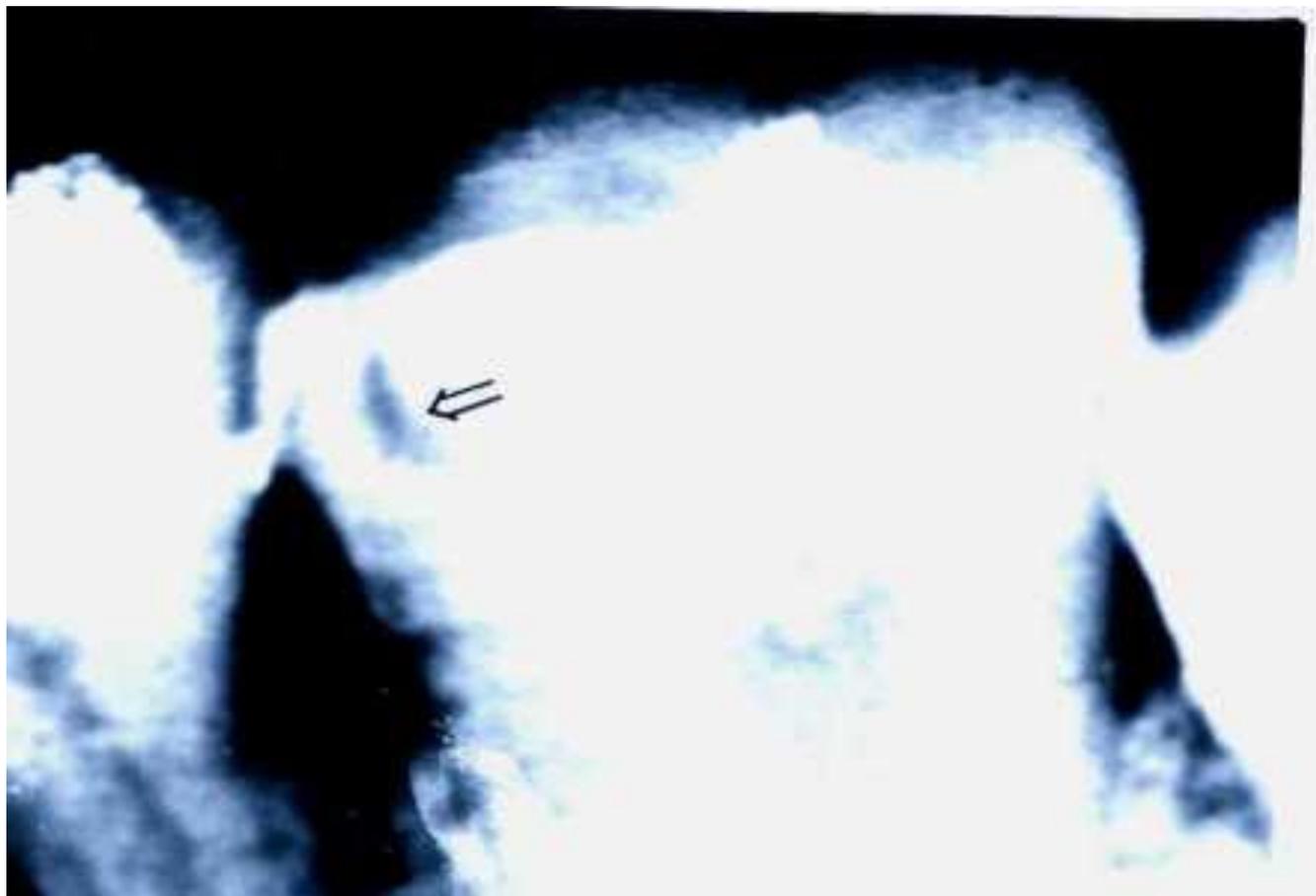
Продолжение

- В практической стоматологии широко применяется метод диагностики ВК с применением зубоврачебного зонда и зеркала, при котором определяются критерии клинического состояния пломб. Выделяют следующие критерии: **А** - пломба плотно прилегает к тканям зуба по всей периферии, зонд не задерживается при движении поперек её края, видимой щели нет; **Б** - зонд при движении задерживается и наблюдается видимая щель, в которую проникает зонд, однако дентин и прокладка не обнажены; **В** - зонд проникает в щель на такую глубину, что достигает дентина или прокладки; **Г** - отмечается отлом пломбы, подвижность её, либо частичное или полное выпадение.

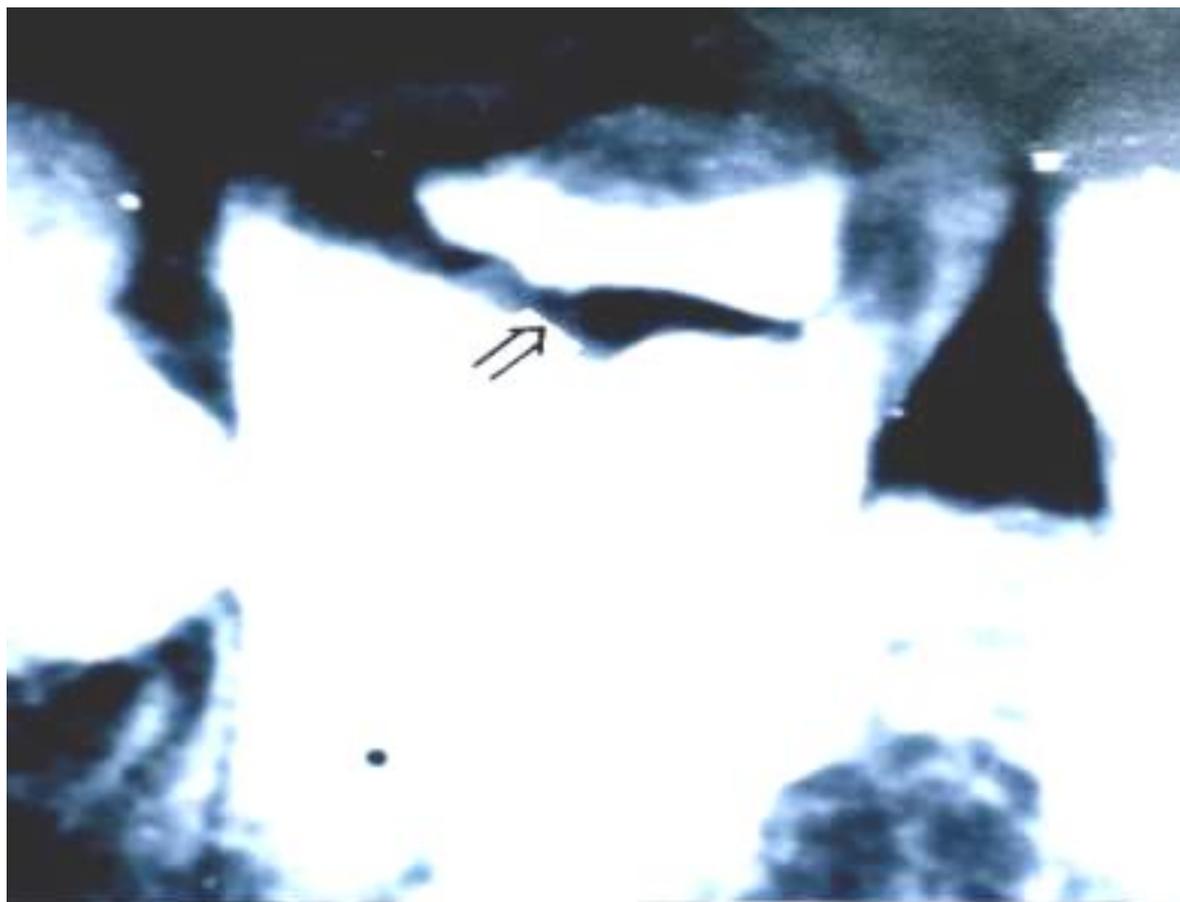
Рентгенография при ВК

- В повседневной работе врача-стоматолога широко используются рентгенография при заболеваниях зубов. Однако врачи, как правило, не обращают внимания на состояния пломб. При наличии пломб из композитов ВК лучше выявляется при вертикальном отклонении луча на 10 градусов. В то время как на качество диагностики ВК у пломб из амальгамы, колебания вертикального угла от 0 до 15 градусов не оказывают существенного влияния.
- При внимательном осмотре рентгеновского снимка на клиническое состояние пломб хорошо определяются патологические изменения в зоне прилегания пломбировочного материала к стенкам кариозной полости. Причем по рентгеновскому снимку можно оценить и глубину кариозного процесса, возникающего между пломбой и стенками кариозной полости.
- В настоящее время существует такой метод, как визиорадиография, который с успехом может использоваться в оценке клинического состояния пломб из различных пломбировочных материалов.

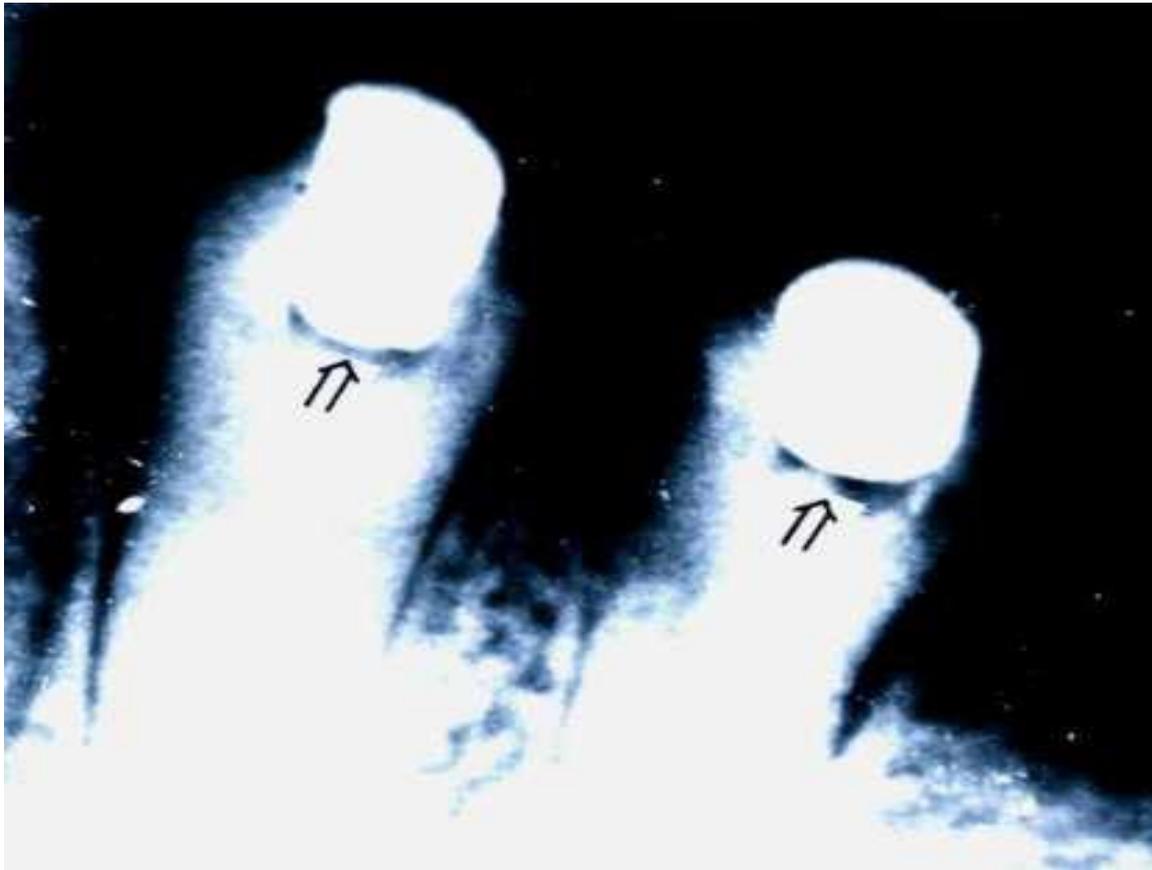
Рентгенография при вторичном кариесе



Рентгенография 16 с вторичным кариесом



Рентгенография при рецидивирующем кариесе



Тактика врача при лечении ВК зубов

- В лечении ВК зубов прежде всего необходимо решить главный вопрос, нужно ли исправить часть пломбы или полностью её удалить и заменить на новую? Вопрос этот необходимо решать с учетом локализации ВК и глубины патологического процесса, а так же от активности клинического течения первичного кариозного процесса. При локализации ВК на жевательной поверхности при хроническом течении первичного кариозного процесса, когда он имеет ограниченную зону поражения, распространяющийся вдоль одной из стенок кариозной полости, нет необходимости удалять всю пломбу. В этом случае нужно со стороны образовавшегося дефекта, тщательно провести этап некротомии, сформировать часть кариозной полости и постараться заполнить её тем же пломбировочным материалом, с последующим шлифованием и полированием поверхности пломбы. В то же время если патологический процесс распространяется вокруг пломбы (или в нескольких зонах краевого прилегания), то её необходимо удалить полностью, провести все этапы формирования и заполнить новым пломбировочным материалом.