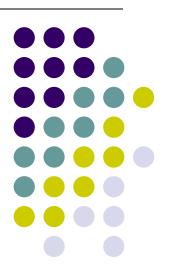
Кариес зубов у детей

Этиология. Патогенез. Особенности течения





- Кариес зубов неспецифическое инфекционное заболевание зубов, возникающее из-за нарушения гомеостаза в полости рта в сторону процессов бактериальной кислотопродукции и проявляющееся в виде очагов деминерализации эмали или полостей зубов.
- Кариес зубов у детей обнаруживается в возрасте 2-3 лет, но иногда и до 2-х лет. В этот период наиболее частой локализацией патологического процесса являются резцы верхней челюсти в области вестибулярной и пришеечной поверхности

«бутылочный» кариес, кариес раннего детского возраста







Индексы для изучения заболеваемости кариесом.

Распространённость кариеса

Распространённость = (п лиц, имеющих кариес/п обследованных лиц)*100%

Уровни распространённости:0-30% - низкий
31-80% - средний
81-100% - высокий

5 степеней поражённости кариесом по ВОЗ:

Интенсивность кариеса

Характеризуется степенью поражаемости зубов кариесом у одного ребёнка.

Удалённые временные зубы учитываются, когда по возрасту смена временных зубов постоянными не началась, и у ребёнка III степень активности кариеса.

Степени активности кар

І(компенсированный): КПУ или КПУ+кп не превышают показателей средней интенсивности кариеса соответствующей возрастной группы, отсутствуют признаки очаговой деминерализации и начального кариеса.

II(субкомпенсированный): КПУ или КПУ+кп больше среднего значения интенсивности для данной возрастной группы на определённую величину. Отсутствует активно прогрессирующая очаговая деминерализация и начальные формы кариеса.

III(декомпенсированный): Показатели КПУ+кп превышают предыдущие показатели или при любом меньшем значении КПУ обнаруживаются активно прогрессирующие очаги деминерализации и начальный кариес.

Индекс КПУ зубов

У кариозных, пломбированных и удалённых постоянных зубов у одного обследованного.

Индекс КПп(полостей)

∑ кариозных, пломбированных полостей в постоянных зубах.

Индекс кп зубов

∑ кариозных и пломбированных временных зубов.

Индекс кпп зубов Укариозных, пломбированных полостей во временных зубах.

Укариозных, пломбированных удалённых постоянных зубов, а также \sum кариозных пломбированных временных.

Индекс КПУ+кпп зубов

кариозных И пломбированных полостей постоянных И временных зубов.

Прирост = КПУ2 Демонстрирует **●прирост** кариеса между двумя осмотрами, проводимыми с Индекс КПУ+кп зубов интервалами в 6,12,18,24 мес. и Т.Д.

> Редукция (замедление) зубов прироста кариеса $P\kappa = (A-B)/A*100\%$

средняя величина кариеса прироста контрольной группе,

средняя величина прироста кариеса профилактической группе.



Пример:					
CCC		С С/П П			
V IV III II I	I II III IV V	кп = 6	87654321	12345678	$K\Pi Y = 7$
VIVIIIII	IIIIIIIVV	NAMES OF THE PARTY	87654321	12345678	$K\Pi Y_{\Pi} = 8$
П	СП	- sures mod	П	ОПС	
П	С/П	50000	П2	пс	
VIVIIIII	I II III IV V	кп = 4	6 V 4 III 2 1	12 III 4 V 6	$K\Pi Y + K\Pi = 6$
VIVIIIII	IIIIIIIVV	кп = 6	6 V 4 III 2 1	12 III 4 V 6	$K\Pi Y_{\Pi} + K_{\Pi} = 7$
П/С	П		СП	C	

Определение уровня интенсивности кариеса

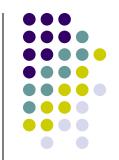
Величина и	Уровень интенсивности	
12 лет	35-44 года	
0 - 1,0	0,2 - 1,5	Очень низкий
1,1 - 2,6	1,6 - 6,2	Низкий
2,7 - 4,5	3,3 – 12,7	Средний
4,6 - 5,6	12,8 – 16,2	Высокий
≥ 5,7	≥ 16,3	Очень высокий



В соответствии с рекомендациями ВОЗ в детском возрасте интенсивность кариеса определяется по каждому возрасту

- Наиболее показательными возрастными группами являются <u>12-лемние деми</u>, так как выявляемая у них интенсивность поражения постоянных зубов кариесом дает основание судить об эффективности профилактических мероприятий.
- Интенсивность КПУ менее 3,0 свидетельствует о низкой интенсивности кариеса в данной популяции, более 3,0 указывает на неблагоприятный прогноз в отношении развития и распространенности кариозного процесса.

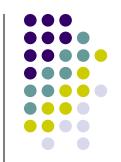
Этиология



В настоящее время насчитывается более 400 различных теорий, концепций,гипотез о возможных механизмах развития кариозного процесса, однако этиология кариеса до сих пор окончательно не раскрыта. Хотя можно выделить ведущие направления:

- химико-паразитарная теория Миллера
- Физико-химическая теория Д.А.Энтина
- трофическая теория И.Г.Лукомского
- хелационная теория Шатца-Мартина,
- теория кариеса А.Э.Шарпенака,
- теория встречных воздействий на пульпу А.И.
 Рыбакова

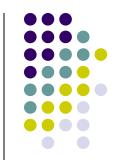
Этиология



Химико-паразитарная теория Миллера (1884)

- Миллер был убежден, что разрушение зубов происходит при участии микроорганизмов и при наличии в полости рта углеводов. Началом развития кариозного процесса является образованием органических кислот пировиноградной, яблочной, уксусной и др.- в результате молочнокислого брожения остатков пищи, а также жизнедеятельности микроорганизмов.
- Эта теория в современной трактовке наиболее полно раскрывает развитие кариеса

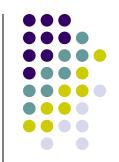
Этиология



Физико-химическая теория Д.А.Энтина(1928)

- Д.А.Энтин предполагал, что зубные ткани являются биологической полупроницаемой перепонкой, через которую способны проходить осмотические токи, обусловленные разностью осмотического давления двух окружающих зуб сред крови(зубной жидкости) и ротовой жидкости, создавая для зуба благоприятные или неблагоприятные условия.
- Серьезным недостатком этой теории является недооценка роли микроорганизмов и углеводов в развитии начального кариозного процесса

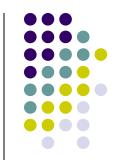
Этиология



Теория встречных воздействий на пульпу А.И. Рыбакова (1965-1970)

- Согласно этой теории, кариозный процесс может развиваться только тогда, когда в организме наступает взаимодействие экзогенных и эндогенных факторов в определенные периоды жизни человека
- Важное значение придается пульпе, на которую воздействуют неблагоприятные факторы как со стороны поверхности зуба, так и со стороны кровеносной системы.

Этиология



Все теории и гипотезы отражают возможные факторы, способствующие возникновению патологического процесса, то есть приводящие к появлению очага деминерализации твердых тканей зуба.

Непосредственной же причиной возникновения кариозной деминерализации служат микроорганизмы, выделяющие в результате своей ферментативной деятельности органические кислоты

Этиология



Кариесогенное действие микроорганизмов связывают с образованием ими зубной бляшки (биопленки)

Зубной налет образуется путем адсорбции на поверхности эмали зуба микроорганизмов из ротовой жидкости, которая осуществляется за счет клееподобных нерастворимых в воде полисахаридовдекстранов, а также специфических белков слюны. Дальнейшее размножение микроорганизмов и синтез внеклеточных веществ (полисахаридов) способствует формированию мягкого зубного налета. Населяющие его бактерии способны легко ферментировать углеводы с образованием органических кислот, растворяющих зубную эмаль.

В зубном налете содержатся следующие виды микроорганизмов, прямо или косвенно приводящие к

Этиология

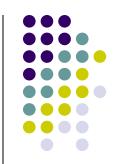


В зубном налете содержатся следующие виды микроорганизмов, прямо или косвенно приводящие к кариозной деминерализации: факультативные стрептококки — 27%, факультативные дифтероиды — 23%, анаэробные дифтероиды — 18%, пентострептококки- 13%, вейлонелы — 6%, бактероиды — 4%, фузобактерии —4%, нейсерии — 3%, вибрионы — 2%.

В 1 мг зубного налета содержится от 5 до 800 млн микроорганизмов

Среди всех кариесогенных стрептококков особое место занимает <u>Streptococcus mutans</u>, впервые выделенный Clark (1924).

Этиология



Str. Mutans umeem 5 cepomunos (a, b, c, d, e). Особенностью Streptococcus mutans является его способность синтезировать в больших количествах нерастворимые полисахариды (декстраны), а также наиболее активно, по сравнению с другими стрептококками, вырабатывать молочную кислоту и вызывать деминерализацию эмали зубов. Установлено, что кариесогенные штаммы Str. Mutans избирательно накапливаются на поверхностях зубов, наиболее часто поражающихся кариесом (области фиссур и апроксимальные поверхности).

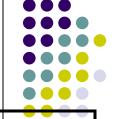
При множественном кариесе высевается наибольшее число колоний именно Str. Mutans

Факторы, влияющие на развитие кариеса

<u>Факторами, влияющими на развитие кариеса в раннем</u> возрасте(до 3-х лет) являются:

- Инфекционный фактор- микроорганизмы зубной биопленки(зубной бляшки)
- различные виды нарушения структуры зубов, возникшие во время эмбриогенеза, в антенатальный период, под влиянием заболеваний матери (системные, инфекционные), связанные с нарушением минерального обмена, а также токсикоза;
- искусственное вскармливание; ночные кормления сладкими и кислыми продуктами
- тяжелые истощающие заболевания в первые месяцы после рождения;
- недоношенность детей;
- антибиотикотерапия в первые месяцы после рождения;
- недостаточное поступлением фтора в организм (проживание в зонах пониженного содержания фтора в воде).

Факторы, влияющие на развитие кариеса



В 3-7 лет, наряду с указанными, присоединяются другие факторы:

- недостаточная функциональная активность слюнных желез (снижение минерализующего потенциала ротовой жидкости)
- генетическая предрасположенность (несовершенная минерализация зубов)
- аномалии и деформации прикуса (дополнительные ретенционные пункты для скопления зубного налета)
- алиментарный фактор, когда в пищевом рационе преобладает углеводная пища, и недостаточно поступает белка, микро- и макроэлементов;
- недостаточная функция зубов, приводящая к плохому пережевыванию пищи;
- плохая гигиена полости рта, позволяющая скапливаться на зубах налету состоящему из микроорганизмов, остатков пищи, детрита и др.

Факторы, влияющие на развитие кариеса



В более поздние сроки общими факторами риска возникновения кариеса являются:

- неадекватная гигиена полости рта
- дефицит фтора в питьевой воде и пище
- несбалансированное питание
- наследственная предрасположенность
- снижение защитных механизмов организма, как на местном,
 так и общем уровне
- социально-экономические факторы

Факторы кариесогенной ситуации в полост рта

- Обильные зубные отложения
- Недостаточная минерализация эмали в области фиссур, пришеечной и апроксимальных областях
- Сниженная резистентность (кислоторастворимостиь) эмали зубов
- Уменьшение слюноотделения и сниженный минерализующий потенциал ротовой жидкости (рН, буферная емкость и содержание в ней кальция, фосфора и фтора)
- Употребление мягкой и липкой пищи
- Употребление пищи с преобладанием углеводов
- Снижение факторов неспецифической защиты (активность лизоцима).

Факторы способствующие риску возникновения кариеса



- Экстремальные воздействия (радиация, техногенные катастрофы, стрессовые ситуации, перемена места и образа жизни)
- Наследственная предрасположенность (прорезывание зубов со сложной архитектоникой, врожденные и приобретенные ЗЧА)
- Социально-экономические факторы(бедность, низкий уровень образования родителей, социальное неблагополучие) оказывают косвенное воздействие на развитие кариеса у ребенка
- Нарушение общего здоровья ребенка, физического и психического развития (хронические заболевания, иммунодефицит, частые острые заболевания)

Факторы, влияющие на развитие кариеса



Неудовлетворительная гигиены полости рта

- Нерегулярная чистка зубов способствует скоплению на зубах зубного налета главного причинного фактора деминерализации эмали
- Уменьшить агрессию зубного налета можно, прежде всего, удалив его с поверхности зубов.

Факторы, влияющие на развитие кариеса

Роль фтора в развитии кариеса зубов

- Фтор относится к условно эссенциальным, необходимым для организма, микроэлементам
- Основные направления биологического действия фтора
 - -включение в кристаллическую решетку эмали с образованием фторапатита, более стойкого к действию кислот
 - -ингибирование ферментативной активности кариесогенных микроорганизмов и процесса гликолиза в полости рта
 - -влияние на кальциево-фосфорный обмен. При этом фтор способствует как процессу удерживания кальция и фосфора в организме, так и включению их из слюны в эмаль зубов
 - влияние на белковый и другие обмены
 - -фтор оказывает блокирующее действие на углеводнофосфорный обмен, способствуя уменьшению образования пировиноградной кислоты

Факторы, влияющие на развитие кариеса



Несбалансированное питание-это такое питание, когда преобладает кариесогенное влияние углеводов пищи при недостатке в ней других составных частей: белков, витаминов, макро- и микроэлементов

- Наиболее кариесогенным действием обладают легкоусвояемые углеводы сахароза, фруктоза, глюкоза.
- Кариесогенное действие углеводов связано с тем, что для метаболизма простых углеводов в отличии от других пищевых веществ белков, жиров, сложных углеводов в полости рта человека имеются все необходимые условия: полный набор ферментов микробного происхождения, необходимых для гликолитического пути расщепления углеводов, постоянная температура (около 37°C), влага, близкое к нейтральному значение рН. В таких условия достаточно добавление субстрата, чтобы началось метаболическое расщепление.

Факторы, влияющие на развитие кариеса



<u>Снижение защитных механизмов организма, на</u> <u>местном уровне</u>

Защитные механизмы полости рта представлены 2-мя группами:

- Неспецифические факторы защиты- действуют на все виды микроорганизмов (чужеродных)
- Специфические факторы защиты действуют только на определенные виды микроорганизмов

Считают, что слизистые оболочки, в том числе и ротовой полости, обладают собственной иммунной системой и не зависят от общего иммунитета (циркулирующих в крови иммунных комплексов).

Факторы, влияющие на развитие кариеса



<u>Снижение защитных механизмов организма на</u> <u>местном уровне</u>

Неспецифические факторы защиты

выделяют механический и биологический механизмы действия на микроорганизмы

- <u>Механический</u>— смывание микроорганизмом слюной, очищение слизистой во время еды, адгезия м/о на эпителии
- <u>Биологический</u> обусловлен действием некоторых биологически активных веществ в ротовой жидкости.

Лизоцим - щелочной белок, действующий как муколитический фермент. Защитное действие состоит в лизирующем действии на оболочку многих микроорганизмов (чаще грам+), стимуляции фагоцитарной активности лейкоцитов, участии в регенеративных процессах.

Факторы, влияющие на развитие кариеса

<u>Снижение защитных механизмов организма на</u> <u>местном общем уровне</u>

Неспецифические факторы защиты

- <u>Биологический</u> обусловлен действием некоторых биологически активных веществ в ротовой жидкости.
 - в —л и з и н ы бактерицидные факторы, действуют в основном в отношении анаэробов и спорообразующих аэробов.
 - Комплемент система сывороточных белков. Усиливает фагоцитоз, а также участвует в опсонизации бактерий и вирусов.
 - Фагоцитоз обусловлен действием лейкоцитов (нейтрофильные гранулоциты и макрофаги), попадающих в полость рта через эпителий десневых карманов. Они захватывают микробы и переваривают их с помощью ферментов лизосом — протеаз, нуклеаз и др.)

Факторы, влияющие на развитие кариеса



<u>Снижение защитных механизмов организма на местном,</u> <u>общем уровне</u>

Специфические факторы защиты

Специфический иммунитет это способность микроорганизма реагировать на попавшие в него антигены.

Главным фактором специфической антимикробной защиты являются <u>иммуноглобулины</u>

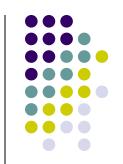
Различают 6 классов иммуноглобулинов IgA, IgG, IgM, IgE, IgД, IgU.

В полости рта представлены только три- IgA, IgG, IgM

Иммуноглобулины класса IgA представлены 2-мя разновидностями: сывороточным и секреторным. Синтезируются IgA в клетках слизистого слоя и слюнных железах, причем IgA — в плазматических клетках, SIgA —в эпителиальных клетках.

Иммуноглобулины защищают внутрениие среды организма, в том числе и полость рта, от различных агентов.

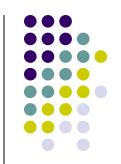
Патогенез



В течение первых суток образования зубной бляшки в ней преобладают Str. Mutans, которые усиленно вырабатывают молочную кислоту, что приводит к локальному падению рН (до 5,0) непосредственно на поверхности эмали под зубной бляшкой и к повышению проницаемости эмали.

При длительном поддержании критического уровня ионов водорода происходит кислотное растворение в наименее устойчивых участках эмали (межпризменное вещество, линии Ретциуса) с последующим проникновением кислот в подповерхностный слой эмали и ее деминерализацией.

Патогенез



Дальнейшее образование органических кислот на поверхности эмали усиливает процессы деминерализации, что приводит к образованию микрополостей в эмали, заполненных микроорганизмами и продуктами их метаболизма.

• Кариес зубов, как правило, начинается с внутренних слоев эмали: вначале поражается межпризменное органическое вещество вдоль линий Ретциуса. При этом процессы деминерализации распространяются изнутри кнаружи.

Патогенез

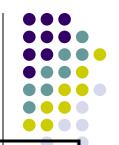


- Первый клинический симптом кариеса <u>меловидное</u> <u>пятно.</u>
- Кариес внутри эмали изначально протекает без участия микроорганизмов.
- Микроорганизмы, их токсины и продукты утилизации пищевых остатков (кислоты) присоединяются с момента повреждения периферических слоев эмали

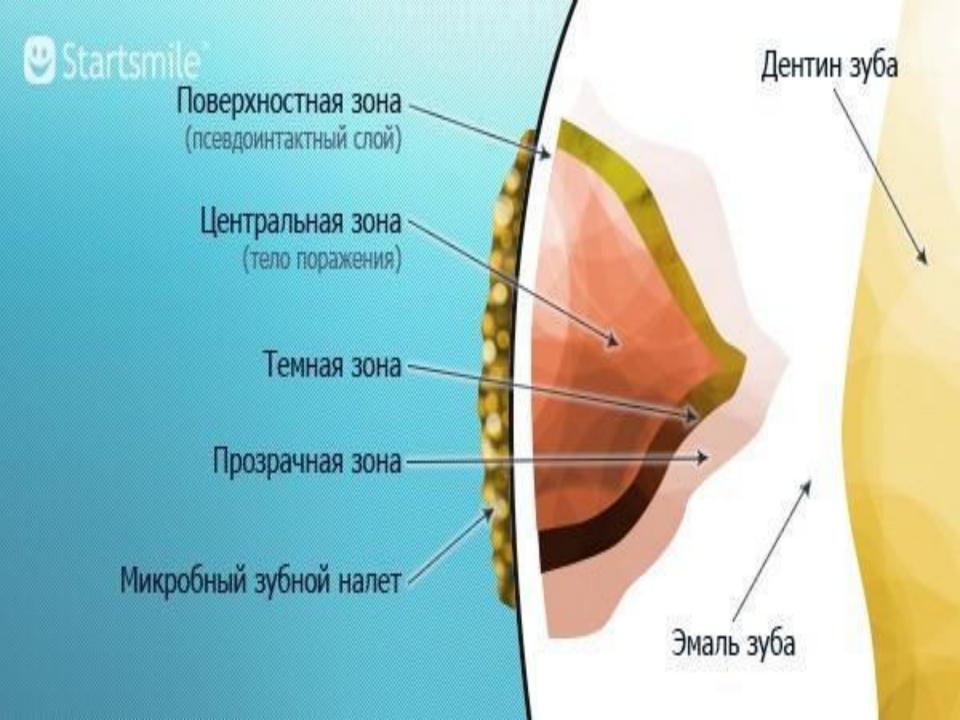


При поверхностном кариесе в эмали зубов различают следующие зоны поражения:

- 1. Зона полной деструкции и бактериальной инвазии
- 2. Зона полной деминерализации
- 3. Зона частичной деминерализации
- 4. Зона видимо нормальной эмали



- В кариозном очаге при микроскопическом исследовании выделяются <u>следующие зоны</u>
 - -некроза
 - -размягченного дентина
 - -прозрачного гиперкальцинированного дентина
 - -нормального дентина
 - -заместительного вторичного дентина
 - -реактивных изменений в пульпе





При среднем и глубоком кариесе в дентине зубов выделяют следующие зоны патоморфологических изменений:

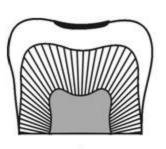
- 1. Зона заместительного дентина и изменений в пульпе
- 2. Наиболее глубокий слой- зона нормального дентина (дентинные канальцы с отростками одонтобластов, нет кристаллов и бактерий)
- 3. Полупрозрачный дентин. Зона деминерализации интерглобулярного дентина. Повреждения отростков одонтобластов

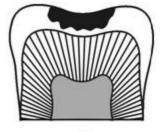
При среднем и глубоком кариесе в дентине зубов выделяют следующие зоны патоморфологических изменений:

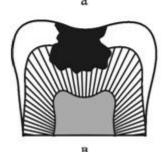
- 4. Прозрачный дентин. Уменьшение минеральных веществ и отложение больших кристаллов в просветах канальцев
- 5. Зона нарушений гистологического строения дентина. В канальцах большое количество микроорганизмов и минимальное количество минеральных веществ
- 6. Зона разрушенного дентина с большим количеством бактерий. Полное отсутствие минеральных веществ.

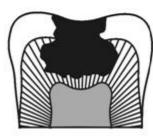
Классификация

- Наиболее распространена классификация кариеса по глубине поражения
 - -Кариес в стадии пятна
 - Поверхностный кариес
 - -Средний кариес
 - Глубокий кариес









.

Клиническая классификация

в детском возрасте



- Классификация по Т.Ф.Виноградовой (1978 г.)
- По степени активности
 - -компенсированный
 - субкомпенсированный
 - -декомпенсированный
- По локализации
 - -фиссурный
 - апроксимальный
 - пришеечный

Клиническая классификация в детском возрасте



Практическое значение классификации Т.Ф. Виноградовой

- Возможность диагностировать не только кариес отдельного зуба, но и оценить активность кариозного процесса в целом
- Возможность определить кратность проведения плановых и дополнительных осмотров и санаций полости рта
- Определение в диспансерные группы и проведение профилактических мероприятий
 - при компенсированной форме 2 раза в год
 - -при субкомпенсированной 4 раза в год
 - -при декомпенсированной форме 6 раз в год

Классификация

- По локализации кариозного поражения (классификация по Блэку)
 - -I класс кариозные полости расположены в области естественных углублений: фиссур и ямок
 - II класс на контактных поверхностях моляров и премоляров
 - -III класс на контактных поверхностях резцов и клыков
 - IV класс на контактных поверхностях резцов и клыков с нарушением режущего края
 - -V класс в пришеечной области
 - -VI класс в области бугров зубов

Кариес зубов. Клиническая классификация в детском возрасте



Классификация по МКБ-10

- К02 Кариес зубов
- К02.0 Кариес эмали
- К02.1 Кариес дентина
- К02.2 Кариес цемента
- К02.3 Приостановившийся кариес
- К02.4 Одонтоклазия
- К02.8 Другой кариес
- К02.9 Кариес зубов неуточненный

Кариес зубов. Клиническая классификация в детском возрасте



- классификация Овруцкого Г.Ф., Сайфуллиной Х.М. (1977), по которой выделяют хронический; острый и острейший (цветущий) кариес зубов.
- По последовательности возникновения различают первичный, вторичный и рецидивный кариес.

Клиника



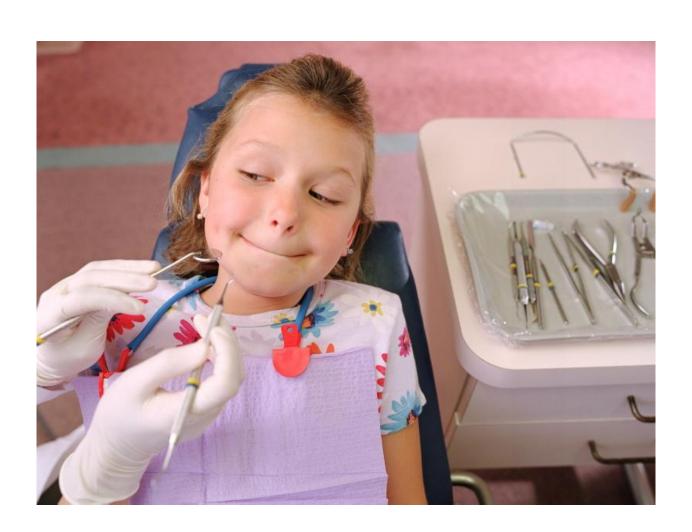
- Клиническими симптомами кариеса зубов являются:
 - -Изменение цвета эмали (меловое или темнокоричневое пятно)
 - -Шероховатость эмалевого покрова, определяемая зондом
 - -Наличие дефекта (полость различной величины и глубины)
 - -Боль от термических, химических и механических раздражителей, проходящая после устранения раздражителя

Особенности диагностики кариес зубов у детей



- Сбор анамнеза у детей младшего возраста проводят в присутствии родителей
- Если вопросы задаются ребенку, то необходимо задавать взаимоисключающие вопросы с целью дифференциации ответов, особенно если это касается болевого симптома.
- Крайне осторожное зондирование и перкуссия, чтобы не причинить преждевременную боль
- Перкуссия должна быть сравнительной, причем начинать необходимо со здоровой стороны
- Проведение всех манипуляций должно сопровождаться пояснениями врача; с ребенком должен поддерживаться постоянный диалог и контакт





Особенности диагностики кариес зубов у детей



У детей с постоянными зубами, как правило, представляется возможным собрать жалобы и анамнез заболевания. В случаях, если жалобы ребенка не совпадают с данными объективного обследования, необходимо получить дополнительные сведения у родителей. Иногда дети скрывают некоторые симптомы из-за боязни предстоящего лечения или наоборот придумывают несуществующие жалобы, чтобы пропустить занятия в школе.

Особенности диагностики кариес зубов у детей



Инструментальное исследование с помощью зонда позволяет оценить участки деминерализации эмали, определить глубину поражения и выявить скрытые кариозные полости. В постоянных несформированных зубах следует использовать тупой зонд, чтобы недопустить повреждения слабоминерализованного дентина.

В зубах с незавершенным формированием корней может возникать болезненность в области эмалевого-дентинного соединения и дна полости зуба как при среднем, так и при глубоком кариесе.

Диагностическое раскрытие фиссур







Особенности диагностики кариеса зубов у детей



Диагностика степени активности кариеса проводится на основании определения индексов интенсивности кариеса у ребенка и сравнении полученных данных с табличными значениями. Выявление у ребенка множественной быстротекущей очаговой деминерализации эмали зубов является критерием высокой степени активности кариеса независимо от значения индекса КПУ.

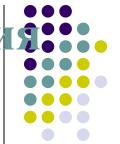


- Обусловлены строением твердых тканей зубов, отсутствием стабильности строения корней
- В целом клиническая картина кариеса зубов у детей не отличается от таковой у взрослых, однако у детей встречаются формы кариеса, характерные только для временных зубов:
 - циркулярный кариес
 - плоскостной кариес



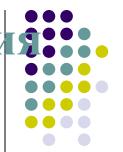
Циркулярный кариес

- Локализуется в пришеечной области зуба и опоясывает его по периметру
- Циркулярный кариес обусловлен более поздней минерализацией пришеечной части зуба и проявляется после прорезывания зубов при неблагоприятных условиях окружающей среды (сниженный минерализующий потенциал ротовой жидкости)



Циркулярный кариес

- Наиболее часто обнаруживается у недоношенных или ослабленных детей
- Характерно, что у детей с поздним прорезыванием зубов практически не встречается



Циркулярный кариес

- Кариозный процесс быстро распространяется в сторону пульповой камеры, однако острые пульпиты в таких зубах практически не развиваются
- Очень часто заканчивается отломом коронки временного зуба, однако из-за образования заместительного дентина остается конусообразная культя зуба.



Плоскостной кариес

- Локализуется, как правило, в области жевательной поверхности моляров
- Причины: недоразвитие эмали вследствие нарушения минерального и белкового обмена зуба еще в зачаточном состоянии
- Особенностью течения является быстрый переход из поверхностного в средний и глубокий



- <u>Для временных зубов не характерны</u>
 <u>пигментированные пятна,</u> что свидетельствует о
 быстротекущей деминерализации
- Кариозный процесс в области эмалево-дентинного соединения быстро распространяется вдоль него и в меньшей степени вдоль дентина и имеет вид треугольника с вершиной в глубине дентина
- Дентино-пульпарный комплекс реагирует на кариозное поражение усилением минерализации с последующим блокированием дентинных канальцев.

Особенности клинического течения острого кариеса временных зубов



- 1. Встречается часто.
- 2. Быстрый переход одной формы кариеса в другую и неосложненного кариеса в осложненный.
- 3. Распространение кариозного процесса идет в ширину и глубину.
- 4. Пораженные ткани мягкие, влажные (светло-желтого, серовато-белого оттенка), легко удаляются экскаватором.
- 5. Типично появление кариозных полостей одновременно в нескольких зубах.
- 6. Нередко у таких детей обнаруживают несколько кариозных полостей в одном зубе характерно поражение «иммунных» зон.
- 7. В резцах, реже клыках наблюдается циркулярный кариес, захватывающий вестибулярную, контактные и небную поверхности зуба, что может привести к отлому коронки зуба.
- 8. Наблюдается у детей, рожденных от матерей с токсикозами беременности, находившихся на <u>искусственном вскармливании, часто болеющих.</u>

Общие особенности клинического течения <u>хронического кариеса</u> во временных зубах:



- Медленное течение кариеса во временных зубах встречается реже, чем острое.
- Распространение кариозного процесса идет, в основном, в плоскостном направлении.
- Пораженные ткани твердые, пигментированные, коричневого и темно-коричневого цвета.
- Типичны единичные поражения зубов.
- Кариозные полости чаще локализуются на жевательных или апроксимальных поверхностях.
- Наблюдается у практически здоровых детей.

Особенности клинического течения кариеса временных зубов на этапе формирования корня

(ранний детский кариес):







- острое течение;
- поражение временных зубов в порядке их прорезывания (за исключением нижних временных резцов);
- поражение «иммунных» поверхностей: режущий край резцов, бугры моляров, оральная поверхность;
- множественные поражения зубов: появление дефектов одновременно в нескольких зубах, в пораженном зубе обнаруживается несколько кариозных полостей;
- кариозные полости блюдцеобразной формы, без тенденции к ограничению, дентин светло-желтый или серый, влажный, снимается пластами;
- распространение кариозного процесса по окружности зуба (циркулярно), что приводит к отлому коронки при малейшей травме;
- быстрое вовлечение пульпы в воспалительный процесс при локализации кариозной полости на апроксимальной поверхности.







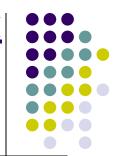


- преобладает острое течение.
- при неглубокой кариозной полости часто диагностируется пульпит или апикальный периодонтит.
- хроническое течение кариеса встречается не часто и, как правило, у соматически здоровых детей.





- Острый начальный кариес быстротекуший процесс, из-за этого в клинике <u>редко</u> <u>диагностируется</u>
- Кариозные пятна локализуются в типичных местах — фиссуры, апроксимальные поверхности, пришеечные области.
- Наиболее часто диагностируется на вестибулярной поверхности резцов (из-за доступности осмотра)
- Очень часто покрыты зубным налетом, после удаления которого обнаруживаются участки эмали белесоватого цвета



- <u>Поверхностный кариес</u> также имеет быстрое и острое течение
- Дефект не проникает за пределы эмалеводентинной границы. Локализация типичная.
- При обследовании кариозного поражения шероховатость с участком хрупкой эмали в центре
- Жалобы, как правило, отсутствуют. Иногда реакция на кислое, сладкое
- Хроническое течение практически не встречается
- Выявляется при профилактических осмотрах
- Кариозный дефект темно-коричневого цвета, зондирование безболезненное



Средний кариес

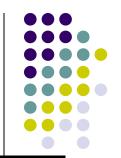
- острый средний кариес <u>наиболее распространенная</u> <u>клиническая форма</u> кариеса
- Жалобы на неприятные ощущения при попадании пищи в межзубные промежутки, чувствительность на кислое, сладкое, горячее, холодное. Иногда жалобы отсутствуют.
- При обследовании обнаруживается <u>кариозная</u> полость с узким входным отверстием.
- Подрытые края эмали имеют матово-белый цвет
 - Дентин желтого цвета, мягкий, снимается пластами.
 - -Зондирование стенок полости болезненное.



Средний кариес

<u>Хроническое течение</u> хроническое течение кариеса встречается не часто и, как правило, у соматически здоровых детей.

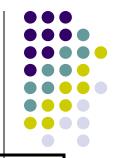
- локализуется как правило на апроксимальных поверхностях.
- входное отверстие широкое с плотным пигментированным дентином.Зондирование безболезненное
- Поражается один или небольшое число зубов, кариозные полости локализуются на типичных для кариеса поверхностях, меловые пятна отсутствуют.



<u>Глубокий кариес</u> — наиболее распространено острое <u>течение</u>

- Жалобы на все виды раздражителей
- Кариозная полость_локализуется в пределах околопульпарного пространства и менее глубокая, чем в постоянных зубах
- Учитывая особенности строения дентина кариозный процесс оказывает влияние на пульпу, где происходят, вначале функциональные, а затем органические изменения. Поэтому обязательно проводятся дифференциально-диагностические исследования с осложненным кариесом.
- Хр.глубокий кариес встречается относительно редко. Характеризуется вялым течением с образованием склерозированного плотного дентина темно-коричневого цвета. Диагностируется при компенсированной форме кариозного процесса.

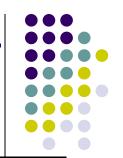
Особенности клинической картины кариеса временных зубов на этапе резорбции



Промежуточные формы кариозного процесса

- Несут признаки как острого, так и хронического течения.
- В кариозной полости умеренно выраженная декальцинация и пигментация.
- Дентин желто-коричневого цвета, но консистенция мягкая, легко снимается экскаватором. Однако при некротомии после снятия верхних слоев дентина обнаруживается плотная прослойка дентина, отделяющая кариозную полость от пульпарной камеры.

Особенности <u>клинической картины</u> кариеса временных зубов <u>на этапе</u> резорбции корня



- кариозные полости локализуются преимущественно на апроксимальных поверхностях моляров;
- у соматически здоровых детей с низкой и средней интенсивностью кариеса кариозный процесс имеет преимущественно хроническое течение;
- острое течение кариеса временных зубов на этапе резорбции корня диагностируется редко и, как правило, у детей с соматической патологией.
- в большинстве случаев диагностируют осложнения кариеса.

Особенности течения кариеса в период формирования *постоянных зубов*

ЮД

кариес в период минерализации имеет ряд особенностей, обусловленных морфологической «незрелостью» твердых тканей зубов:

- острое течение кариозный процесс не имеет тенденций к ограничению, распространяется преимущественно в ширину без признаков пигментации;
- твердые ткани на дне и стенках, как правило, светлые, мягкие, легко убираются экскаватором.
- Характерен быстрый переход одной стадии кариеса в другую (может составлять около 2-3 недель);

Кариес постоянных зубов









Особенности проявлений кариеса постоянных зубов у детей и подростков

Постоянные зубы прорезываются в условиях кариесогенной ситуации, которая ведет к ухудшению созревания эмали, а также способствует ее деминерализации.

- при наличии кариозного поражения на дистальной поверхности второго временного моляра высока вероятность поражения мезиальной поверхности первого постоянного моляра;
- чаще всего поражаются первые постоянные моляры нижней челюсти.

Особенности течения кариеса постоянных зубов у детей и подростков



- апроксимальный кариес как фронтальных, так и жевательных зубов обычно не развивается до полного установления плотных интерпроксимальных контактов;
- в постоянных несформированных зубах рога пульпы располагаются ближе к окклюзионной поверхности, чем в сформированных (могут доходить до эмалево-дентинной границы), поэтому кариозная полость, расположенная в пределах плащевого дентина, является глубокой.



Особенности течения кариеса постоянных зубов у детей и подростков

- У детей с задержкой прорезывания зубов значительно реже наблюдается кариозный процесс.
- чем короче срок после прорезывания, тем глубже и острее протекает кариес
- Множественный кариес свидетельствует об иммунодефицитом состоянии организма ребенка

Особенности кариеса <u>постоянных зубов</u> у детей подростков



Первую степень активности кариеса (компенсированную) имеют около 51% детей.

- Эмаль зубов блестящая, белая, плотная. Очаги деминерализованной эмали не выявляются.
- Скорость перехода одной формы кариеса в другую больше года.
- Преимущественно поражаются первые постоянные моляры с локализацией кариеса на жевательной поверхности зубов.
- У детей после 14 лет могут присоединиться поражения вторых постоянных моляров и премоляров. Характерны единичные поражения зубов.
- Фиссуры пигментированные, плотные при зондировании, при препарировании не податливы.
- Кариозные полости пигментированные, края их сглажены, разрушенный дентин суховатый, плотный при зондировании. После обработки полости дно и стенки хотя и пигментированы, но плотные, болезненные при зондировании. Дентин желто-коричневый или коричневый, плотный при зондировании, легко высушивается.

Особенности кариеса постоянных зубов у детей и подростков

• Вторая степень активности кариеса (субкомпенсированная) встречается приблизительно у 25 % детей.

- Эмаль зубов у этих детей менее резистентна к кариозному процессу, плотная, имеет меловидный цвет, блеск сохраняется.
- Скорость перехода одной формы кариеса в другую 7 месяцев.
- Кариес локализуется на жевательных поверхностях первых и вторых постоянных моляров, на апроксимальных поверхностях резцов и моляров.
- Отмечается относительно острое течение кариеса. Начальные формы кариеса характеризуются наличием единичных участков тусклой меловидной эмали, без пигментации; неправильной формы с неровными контурами.
- Фиссуры имеют матовый оттенок, зонд задерживается в 1-2 фиссурах одного зуба, определяется шероховатость. Зубы, как правило, покрыты зубным налетом
- при среднем кариесе края дефектов эмали хрупкие. Дентин светлый мягкий, легко уд экскаватором.
- Кариозный процесс распространяется в шарапу

Особенности кариеса <u>постоянных зубов</u> у детей и подростков

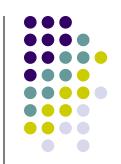
Третья степень активности кариеса (декомпенсированная) встречается у12 % детей

- Эмаль лишена блеска, меловидного цвета с матовым оттенком.
- Течение кариозного процесса острое.
- Характерно симметричное поражение всех групп зубов, в том числе клыков и нижних резцов с поражением иммунных поверхностей.
- Скорость перехода одной формы кариеса в другую составляет 3,3 месяца.
- При начальных формах кариеса наблюдаются меловидные пятна в области шеек моляров, резцов, премоляров. При зондировании наблюдается шероховатость. Пятна легко окрашиваются.
- Кариозные полости обширные с острыми, подрытыми краями. Дентин в большом количестве светлый, влажный, размягченный, убирается пластами. При обработке кариозной полости дно не становится более тверды высушивается.

тически

 После раскрытия пигментированных фисс в 100% случаев обнаруживается кариозная

дифференциальная диагностика кариеса и его осложнений



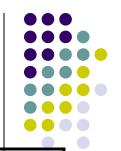
- Для клинической картины острого и обострившегося хронического пульпита временного зуба характерны самопроизвольные приступообразные боли, усиливающиеся в вечернее и ночное время.
- Также боль провоцируется приемом горячей и холодной пищи, не проходит после устранения раздражителя.
- После удаления кариозных тканей определяется резкая болезненность в области дна кариозной полости при зондировании.
- В случае обострения хронического пульпита, можно выявить сообщение пульпарной камеры с кариозной полостью

диагностика кариеса и его осложнений



- Хронические пульпиты временных зубов чаще протекают бессимптомно, реже дети жалуются на боль во время приема пищи. Возможно инфицирование пульпы через широкие дентинные канальца даже при неглубокой полости. Именно поэтому у маленьких детей не всегда можно правильно поставить диагноз при первичном обследовании.
- Для дифференциальной диагностики наиболее важное значение имеет рентгеновский снимок, позволяющий определить сообщение кариозной полости с пульпарной камерой и выявить патологические изменения в периодонтальной области (расширение периодонтальной щели, изменение рентгенопрозрачности в зоне бифуркации, преждевременную резорбцию корней).

дифференциальная диагностика кариеса и его осложнений



- Хронический периодонтит временных зубов характеризуется изменением слизистой оболочки десны (синюшность, податливость при пальпации, появлением свищевого хода в костной ткани)
- рентгенологические признаки деструкции костной ткани в области бифуркации и верхушек корней.
- изменение цвета коронки зуба, а при препарировании определяется сообщение кариозной полости с пульпарной камерой. Зондирование дна, стенок и точки сообщения безболезненно.

Признак	Глубокий кариес	Острый пульпит	Хронический пульпит	Периодонтит
Боль в анамнезе	-	+	+	+
Боль от холодного/горячего	+	+	+/-	-
Боль при зондировании дефекта зуба	+	+!	+/_	-
Болезненность при перкуссии	_		+/-	+
Иррадиация боли	_	+/-	+	+
Подвижность зуба	_	_	+/-	+/-
Рентгенологические изменения	-	5 0	+/_	+
Припухлость десны ЭОД (мкА)	- 6-10	- 20-30	- 40 - 60	+ 60-100 и более

	1

Признаки	Гипоплазия локализованная	Гипоплазия системная	Флюороз пятнистая форма	Кариес в стадии пятна (острое течение)	
Характеристика пятна:	110KD11130Bd1111dh	CHOTCIMITUA	пинистал форма	TOCIDOC (CHERNE)	
* цвет	Белый, светло-желтый	Белый, равномерный	Белый, более ин- тенсивный в центре	Белый, меловидный	
* граница	Четкая	Четкая	Не определяется	Нечеткая, подрыта	
* тенденция к увеличению	Исключена	Исключена	Не имеет места	Происходит всегда	
Количество пятен				The state of the s	
* на одной поверхности	Одно, реже два	Одно, реже два	Множественное	Чаще единичное	
Место локализации	Вестибулярная поверхность, бугры	Вестибулярная по- верхность, бугры	На всех поверх-	Типичные для кариеса поверхности зубов	
Количество пораженных зубов	1,2,реже 3	Четное количество зубов 4,6,8 и т.д.	Все зубы пос- тоянного прикуса	Единичные. При мно- жественном — различ- ные стадии кариеса	
Время появления пятен	До прорезывания зубов	До прорезывания зубов	До прорезывания зубов	После прорезывания зубов	
Реакция на красители	Не окрашивается	Не окрашивается	Не окрашивается	Окрашивается всегда	
Причины, обуславлива- ющие возникновение пятен	Травма, одонтоген- ная инфекция вре- менных зубов	Перенесенные в детстве общие заболевания	Избыточное поступление и накопление фтора в организме	Зубная бляшка, ее микрофлора	
Прогноз	1. Без изменений в течение всей жизни		1. Без изменений	1. Переходит в хронический процесс	
	2. Пятно осложняется кариесом		2 Увеличивается интенсивность белых пятен на центральной группе зубов.	2. Изменяет цвет	
	3.Происходит изменение цвета		3. При ремтерапии уменьшение размеров, количества пяте		
	4. При ремтерапии возможно обратное развитие		in a min constitution to the constitution of t	4. Ремтерапия стабилизи- рует или приводит к об- ратному развитию	

л Э Ф	Системная гипоплазия эрозивная форма	Флюороз		Кариес острое течение		Кариес хроническое течение	
		Меловидно- крапчатая форма	Эрозивная форма	Поверх- ностный	Средний	Поверх- ностный	Средний
Характеристика					4		
дефекта:	Округлая,	Точка	Различной	Точка	Округлая	Различная	Различная
* форма	чашевидная	2 2 2	конфигурациі	1_	0.000	0 8 0 0	101 0
* площадь	1-2 мм и более	-0,1-0,2 MM	более 0,5 мм	0,1-0,2 MM	более 0,5 мм	0,1-0,5 MM	более 1,0 мм
* глубина	эмаль, эмаль- дентин	Различная	Различная	Эмаль	Дентин	Эмаль	Дентин
* дно	Гладкое,	Не опре-	Плотное,	Рыхлое	Рыхлое	Плотное	Плотное,
1031x30242W	блестящее	деляется	шероховатое				негладкое
* цвет	Соответствует	Темно-кори-	Коричневый,	Белый	Светлый	Коричневых	Темный
	дентину	чневый	темно-желты		дентин	оттенков	дентин
* края	Сглажены	Без измене-	Подрыты, плотные	Нависают	Фестончатые нависающие	Неровные	Неровные
* окружающие ткани	Не изменены	Белого цвета		Не изменены		іНе изменены	Не изменены
Место лок ализа ции	Вестибулярная поверхность, бугры	На всех поверх- ностях	На любой поверх- ности, «иммунных зонах» в т.ч.	На любой поверх- ности, харак- терной для кариеса	На любой поверх- ности,харак- терной для кариеса	На любой поверх- ности, харак- терной для кариеса	На любой поверх- ности, харак- терной для кариеса
Количество зубов, вовлеченных в процесс	4,6,8,10 и т.д	Все зубы	Все зубы	Чаще единичное	Различное	Единичное (1,2,3)	Различное
Реакция на краситель	Не окрашива- ется	Не окраши- вается	Не окраши- вается	Окрашивается всегда	Окрашива- ется всегда	Окрашива- ется всегда	Окрашива- ется всегда
Прогноз		VEN 45					
 Эрозия и Осложни сом. 3. Во логическая 	пигментируется. яется карие- зникает пато- я стираемость. ен отлом ко-	раски, потеря зивная форма колам коронкі патологическа в т.ч. вертика	еловидной ок- блеска. 2. Эро- приводит к от и. 3. Появляетс ая стираемость льная форма у вй. 4. Осложня- м.	 Осложняето 1. Глубоким 2. Пульпито 3. Периодон 	пульпитом. м.	Осложняетс 1. Глубоким 2. Пульпито 3. Периодон	кариесом. м.