

1. Распространенность заболевания –
это число людей, имеющих заболевание на
момент исследования.

Распространенность кариеса вычисляется
делением количества лиц, которое имеют
кариозные, пломбированные и удаленные зубы
(независимо от количества кариозных зубов у
каждого из них), на общий показатель
обследованных и выражается в процентах:

$$\text{Распространенность кариеса} = \frac{\text{Количество лиц с пораженными кариесом зубами}}{\text{Количество обследованных}} * 100\%$$

2. Интенсивность поражения зубов кариесом определяется по числу пораженных кариесом зубов.

Для этой цели Комитет экспертов ВОЗ по стоматологии в 1962 году предложил для взрослых использовать **индекс КПУ (DMF)**, где **К — кариозный зуб, П — пломбированный, У — удаленный**).

У одного обследованного индекс КПУ находится как сумма кариозных запломбированных и удаленных вследствие осложнений кариеса зубов. У значительного количества населения это индекс определяется делением суммы КПУ на количество обследованных.

Индекс КПУ является довольно информативным показателем, который позволяет судить об уровне интенсивности кариеса. Согласно рекомендациям ВОЗ, выделяют пять уровней интенсивности кариеса: очень низкий, низкий, средний, высокий и очень высокий.

Уровень кариеса	Показатель интенсивности (КПУ)	
	у детей 12 лет	у взрослых 35-44 лет
Очень низкий	0.0-1.1	0.2-1.5
Низкий	1.2-2.6	1.6-6.2
Средний	2.7-4.4	6.3-12.7
Высокий	4.5-6.5	12.8-16.2
Очень высокий	6.6 и выше	16.3 и выше

Надо отметить, что показатель КПУ не отражает действительную величину распространения **активного процесса**, т.к. суммирует число реставраций и удаленных зубов с числом зубов, имеющих активный кариес. Показатель «пломбированный и удаленный зубы» отражает состояние в прошлом и его не следует смешивать с термином «пораженный зуб» — компонент активного кариеса.

Из этого следует, индекс КПУ завышает показатель активного кариеса.

Однако, с учетом цифрового значения структур КПУ — количества кариозных, пломбированных и удаленных зубов — индекс обладает значительной информативностью и позволяет судить о качестве и эффективности лечения и профилактики.

Используя цифровое значение индекса (на основании знаний составляющих индекса), можно рассчитывать потребность в лечебной работе, судить о ее качестве и эффективности.

Так, при КПУ 6 его составные могут иметь 3 значения:
 $4+1+1$; $1+4+1$; $1+1+4$.

В первом значении ($4+1+1$), когда в структуре индекса преобладают пораженные зубы (4), а пломбированных зубов мало, качество лечебной работы неудовлетворительное.

При втором варианте ($1+4+1$)— 1 кариозный зуб, 1 удален, 4 пломбированные, можно говорить об удовлетворительной работе.

В третьем варианте ($1+1+4$), когда имеется 1 пломба, 1 кариозная полость и 4 зуба удалены — стоматологическая помощь неудовлетворительная.

Высокие показатели индекса вызывают на отсутствие или на недостаточно эффективно проводимую профилактическую работу

Иногда для более полной и точной оценки состояния зубов высчитывают **индекс КПп**, в котором учитывают количество кариозных полостей и пломб.

В отличие от индекса КПУ при этом подсчитывают общее количество кариозных полостей и пломб независимо от количества пораженных зубов. То есть, если один зуб имеет три отдельные кариозные полости, то в индексе КПУ его считают за единицу, а при индексе КПп (полостей) — за три единицы.

Особенно показательным является этот индекс при низкой интенсивности поражения кариесом.

Для получения достоверных данных при определении распространенности и интенсивности кариеса зубов должны осматриваться группы населения с учетом возраста и пола, климатогеографических и социально-экономических условий. Обычно обследуются дети в возрасте 5—6, 12 и 15 лет, взрослые 35—44 и 65 лет, наиболее показательными возрастными группами населения являются 12- и 15-летние дети.

3. Прирост интенсивности или заболеваемость.

Заболеваемость (прирост кариеса и его интенсивности) — среднее количество новых пораженных кариесом зубов, которые появляются за определенный промежуток времени, в перерасчете на одного обследованного. Различие в значении показателя между вторым и первым осмотром и составляет **прирост интенсивности кариеса**.

Прирост интенсивности кариеса необходимо знать для определения эффективности профилактических мероприятий.

Обычно прирост кариеса определяют через один год, 3-5 лет, а при активном течении патологического процесса — через 6 мес.

В соответствии с данными ВОЗ низкая интенсивность кариеса выявлена в Швейцарии, Бирме, Мозамбике, Эфиопии, Шри-Ланке; средняя — в Великобритании, Швеции, Аргентине, Австрии, Финляндии; высокая — в Норвегии, Германии, Мексике, Кубе, Иране, Чили и очень высокая — в Японии.

В странах СНГ распространенность и интенсивность кариеса зубов в различных регионах колеблется. В возрасте 7—17 лет его распространенность достигает 80—100%.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ КАРИЕСА

Проблема этиологии кариеса зубов в принципе признается решенной большинством исследователей. Считается, что причиной кариеса является **микрофлора полости рта**. Микробная (инфекционная) теория всесторонне и многократно доказана как экспериментально, так и клинически. Другие же теории и концепции скорее отражают значение тех или иных звеньев патогенеза указанного заболевания.

Согласно современным взглядам, кариес возникает в результате патогенного воздействия микробной «зубной» бляшки на эмаль зуба. Так, при приеме легкоусвояемой углеводистой пищи происходит ее ферментация микрофлорой «зубной» бляшки с образованием органических кислот. При этом концентрация кислот на поверхности эмали возрастает в десятки раз и становится достаточной для растворения ее неорганической основы - кристаллов гидроксиапатита. В дальнейшем микроорганизмы разрушают и органический матрикс эмали.

В целом же для возникновения и развития кариеса необходимы время и три условия:

- *наличие кариесогенной микрофлоры;*
- *поступление с пищей и задержка на поверхности эмали зубов легкоусвояемых углеводов;*
- *снижение кариесрезистентности (устойчивости к воздействию кариесогенных факторов).*

В индивидуальной кариесрезистентности следует искать ответ на вопрос: «Почему зубная бляшка образуется у всех людей, а кариес у них развивается далеко не всегда?». По-видимому, при возникновении кариеса имеет место *пороговый эффект*, при котором интенсивность кариесогенного воздействия «зубной» бляшки превосходит кариесрезистентность.

Под **кариесрезистентностью** понимают устойчивость организма и тканей зуба к возникновению кариеса зубов.

На молекулярном уровне резистентность зубов к кислотным воздействиям зависит от:

- типа гидроксиапатита эмали,
- включений микроэлементов в состав гидроксиапатита,
- наличия вакансий в структуре кристаллов,
- степени минерализации эмали,
- правильности формирования и закладки белковой матрицы,
- взаимодействия белковой и минеральной составляющих эмали.

На уровне ткани (эмали зубов) резистентность зависит от:

- регулярности структуры эмали,
- наличия и числа дефектов в ней,
- характера формирования эмалевых волокон и пучков, особенно при их выходе на поверхность,
- от мозаичности электрического заряда эмали, препятствующего или способствующего адсорбции микроорганизмов на ее поверхности.

На уровне зуба как органа резистентность к кариесу определяется:

- строением поверхности эмали,
- формированием на ней пелликулы (приобретенной тонкой органической пленки, пришедшей на смену насмитовой оболочке),
- ее взаимодействием с поверхностью зуба,
- глубиной и
- формой фиссур зубов.

Фиссуры представляют собой складки эмали между жевательными буграми. Они могут быть более или менее глубокие. В зависимости от этого различают «открытые» и «закрытые» фиссуры. Крайним вариантом закрытой фиссуры является **колбообразная**.

В «закрытых» и особенно в колбообразных фиссурах создаются крайне благоприятные условия для образования и существования микробной «зубной» бляшки. Именно эти участки зубов являются «излюбленными» местами развития кариозного поражения.

На системном уровне (зубочелюстная система)
резистентность к кариесу зубов зависит от:

- типа строения лицевого скелета, челюстей, прикуса и
- тесноты расположения зубов,
- величины межзубных промежутков.

На организменном уровне резистентность к кариесу
зависит от:

- функционирования слюнных желез,
- степени омывания и очищения с помощью слюны поверхности зубов,
- воздействия иммунологических и противомикробных факторов в ней,
- ряда психологических аспектов (жевательной лености, особенностей жизни).

На групповом и популяционном уровне
резистентность зубов к кариесу зависит от:

- процесса редукции зубочелюстной системы человека,
- неблагоприятных воздействий отдельных факторов цивилизации (особенности диеты, кулинарная обработка пищи, внедрение углеводов).

Следует отметить, что ряд перечисленных факторов создает генетическую предрасположенность к кариесу зубов (степень выраженности редукции зубочелюстной системы, строение челюстей, зубов, прикуса, состав и строение их тканей).

Роль внешних и внутренних факторов в возникновении кариеса.

Согласно представлениям Е. В. Боровского и соавторов (1979, 1982), кариес зубов возникает под влиянием несколько групп факторов. Это факторы общего характера, местные и связанные с резистентностью зубных тканей.

К факторам общего характера относятся:

- *неполноценное питание и плохое качество питьевой воды (особенно с низким содержанием фтора),*
- *болезни и нарушения функционального состояния внутренних органов,*
- *экстремальные воздействия.*

К местным факторам относятся:

- *зубные отложения,*
- *микробиота,*
- *нарушения свойств и состава ротовой жидкости (слюны),*
- *углеводные пищевые остатки.*

Отдельно взятый кариесогенный фактор или их группа, действуя на зуб, делают его восприимчивым к влиянию непосредственной причины (кислоты), создавая кариесогенную ситуацию. Однако только **взаимодействие разных групп кариесогенных факторов создает благоприятные условия для возникновения кариеса зубов.**

Наиболее вероятное кариесогенное действие отмечено при избытке углеводов в еде, дефиците в ней минеральных веществ и микроэлементов, преобладание в рационе еды мягкой консистенции. Употребление мягкой пищи, не требующей пережевывания ведет к образованию зубных отложений, что ведет к возникновению кариеса.

Эпидемиологическими исследованиями выявлена высокая распространенность кариеса у людей, которые употребляют воду с недостаточной концентрацией в ней фтора (менее 0,8 мг/л). Оптимальное содержание фтора в питьевой воде 1-1,5 мг/л.

Перенесенные заболевания, вызывая количественное и качественное изменения состава слюны, опосредованно могут сказываться на процессах минерализации. Однако наиболее неблагоприятное влияние общих заболеваний на зубы отмечается в период их развития, минерализации и созревания.

Общие заболевания создают фон, на котором реализуются неблагоприятные местные кариесогенные факторы. Среди неблагоприятных экстремальных воздействий на организм человека сильное повреждающее действие на зубы оказывает ионизирующая радиация.

Местные кариесогенные факторы.

Развитию кариеса способствуют *зубные отложения* (зубной налет и зубная бляшка).

Зубной налет — желтоватого или серовато-белого цвета мягкое и клейкое отложение на поверхности зубов, которое является конгломератом микроорганизмов, клеток слущенного эпителия, лейкоцитов, протеинов и липидов слюны с частичками пищи. Мягкий зубной налет не имеет структуры, свойственной зубной бляшке. Он неплотно прикреплен к поверхности зуба, и поэтому его легко смыть струей воды или снять ватным шариком.

Зубная бляшка является мягким аморфным гранулированным отложением, довольно плотно прикрепленным к поверхности зуба, от которой бляшку можно отделить только инструментом или зубной щеткой. В небольших количествах ее не заметно (если не окрашена пигментами или красителями), а в большем объеме она приобретает вид сероватой или желто-серой массы.

Зубная бляшка прикрепляется к поверхности зуба с помощью пелликулы, образующейся после прорезывания зуба. Поэтому ее еще называют приобретенной кутикулой.

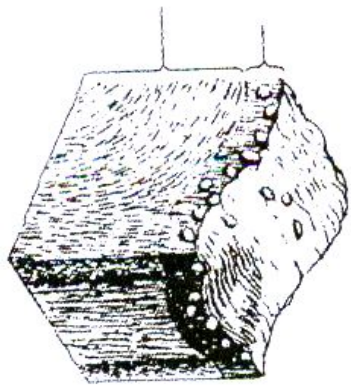
Пелликула представляет собой тонкую органическую пленку, являющуюся производным белково-углеводных комплексов слюны — муцина, гликопротеинов, сиалопротеинов.

В ней выделяют три слоя: один поверхностный и два прочно прикрепленных к поверхности эмали.

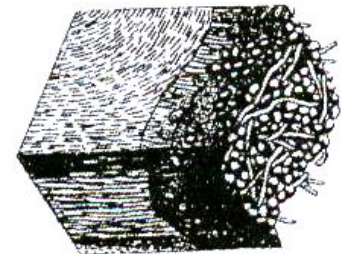
Предполагают, что пелликула является своего рода связующей субстанцией между зубной бляшкой и поверхностью эмали.

Обязательное условие образования зубного налета и зубной бляшки — наличие микроорганизмов.

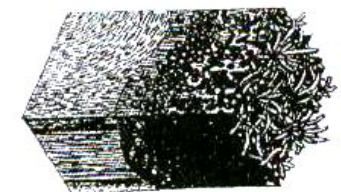
поверхность
зуба
бляшка



а



б



в

Многочисленными экспериментальными исследованиями было доказано, что в образовании зубной бляшки можно выделить несколько стадий:

I стадия — на поверхности эмали зуба образуется безклеточная органическая пленка, которую называют пелликулой, или приобретенной кутикулой. Обычно для формирования пелликулы необходимо от нескольких минут до нескольких часов;

II стадия — на поверхности протеинов пелликулы адсорбируются микроорганизмы и эпителиальные клетки. Они приклеиваются к пелликуле, и постепенно начинается рост бактериальных колоний. В среднем стадия продолжается несколько суток;

III стадия — образование и формирование зрелой зубной бляшки. В ней происходит преципитация внеклеточных полисахаридов, образованных микроорганизмами бляшки, и глюкопротеинов слюны. На этой стадии зубной налет наиболее опасен для эмали, поскольку активно выделяет кислоты (молочную и уксусную и др.) и гидролитические ферменты (протеиназы, гиалуронидазу и др.). Продолжается в течение недели.

Факторы, которые контролируют состав микроорганизмов в бляшках называются *экологическими детерминантами*.

Таковыми детерминантами являются:

- *сопротивляемость организма, в том числе специфические и неспецифические факторы защиты,*
- *диета,*
- *гигиена полости рта,*
- *состав и количество ротовой жидкости.*

Исходя из указанного подхода, кариозный процесс можно определить как результат взаимодействия ряда кариесогенных и защитных факторов, при котором преобладает процесс деминерализации.

В условиях, когда преобладающее влияние оказывают защитные факторы, наступает реминерализация эмали.

В этой связи заслуживают внимания данные о существовании двух гипотез относительно патогенности зубных бляшек.

Одна из них, *гипотеза неспецифических бляшек*, более давняя, признает присутствие патогенного начала во всех бляшках.

Альтернативная, или *гипотеза специфических бляшек*, признает их патогенность только в тех случаях, когда имеет место кариозное поражение зубов.

Гипотеза специфических бляшек создает новый подход при лечении кариеса — оно должно быть направлено против групп микроорганизмов, которые вызывают кариес.

Суть лечения заключается в подавлении кариесогенных бляшек и замене их непатогенными. В результате механической очистки и действия ряда препаратов патогенная бляшка может быть разрушена, а из микроорганизмов окружающей слюны произойдет образование новой бляшки (вторичное замещение), которая содержит большее количество некариесогенных видов *S. mitis* и низкое количество *S. mutans*.

Кариесогенные факторы могут быть различной интенсивности и характера, разные варианты их взаимодействия способствуют возникновению кариеса, однако **ведущим фактором является микрофлора полости рта.**

В настоящее время известно, что кариозный процесс может развиваться при наличии микроорганизмов в полости рта, избыточном количестве углеводов в пище и контакте углеводов и микроорганизмов с эмалью зуба.

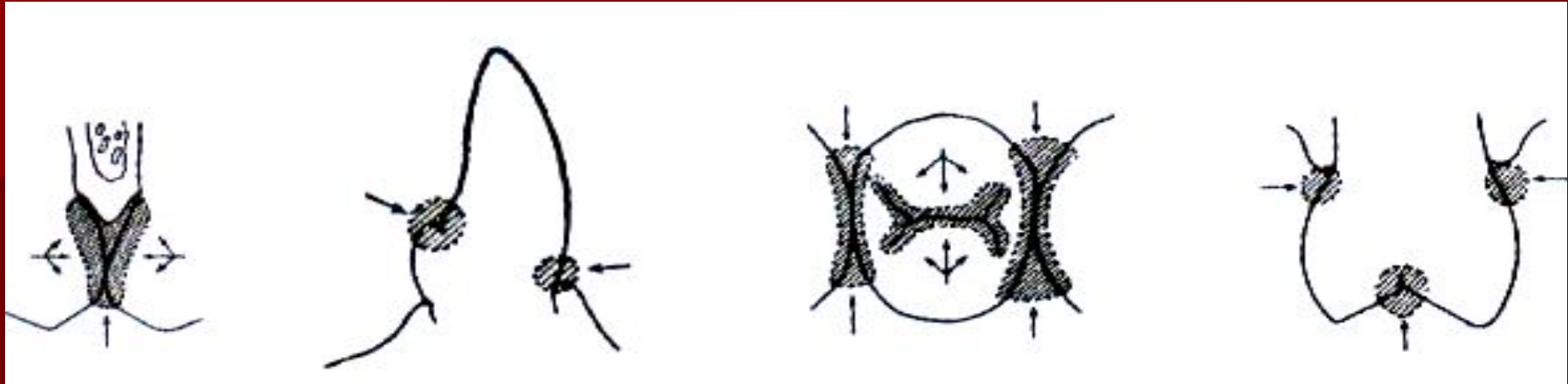
Хорошо известно, что прием углеводов вызывает усиленное кислотообразование. Исследования показали, что при рН кислее 6,2 слюна из перенасыщенной гидроксиапатитом становится недонасыщенной, следовательно, превращается из минерализирующей в деминерализирующую (разрушающую твердые ткани зубов) жидкость.

Кариозная полость образуется в местах интенсивной кислотопродукции, под зубной бляшкой, где рН кислее 4—5. При хорошей омываемости зубов ротовой жидкостью, редких приемах сахара, местный сдвиг рН быстро нивелируется. Однако в зонах плохого доступа слюны, при частом приеме сахара процесс деминерализации может превалировать над процессом реминерализации. Значит, потребление углеводов может явиться решающим фактором в сдвиге рН и нарушении процессов минерализации, что приводит к возникновению кариеса.

Известно, что в молодом возрасте интенсивность поражения зубов кариесом более высокая, чем в пожилом. Связано это с недостаточной минерализацией эмали зуба сразу после его прорезывания. Созревание эмали продолжается более двух лет, и только полноценная минерализация обуславливает, большую устойчивость эмали зуба к воздействию, кислот, и наоборот, недостаточная минерализация создает условия для быстрой деминерализации и возникновения кариозного, процесса.

После прорезывания зуба изначально созревает эмаль в области режущих краев и бугров всех зубов, поэтому кариозный процесс возникает именно в не созревших фиссурах и пришеечной области, которые относят к зонам риска.

Локализация патогенных бляшек.



Зубная поверхность является идеальным местом для прикрепления многих стрептококков, если отсутствует механизм их очищения.

Наиболее удобны для размещения патогенных бляшек:

- 1) ямки и фиссуры;
- 2) гладкие поверхности — пришеечная область, контактные поверхности;
- 3) поверхность корня;
- 4) поддесневые участки.

Ямки и фиссуры стоят на первом месте по частоте поражения кариесом, так как они обеспечивают хорошее механическое укрытие для микроорганизмов. Спустя 6—24 мес. после появления в них *S. mutans* обычно развивается кариес.

Гладкие поверхности. Проксимальные поверхности премоляров и моляров труднодоступны для очистки и не могут свободно омываться потоком слюны. Неровности на поверхности зуба, особенно при некачественном пломбировании, способствуют прикреплению бляшки, а затем и образованию кариозной полости.

Корневые поверхности, особенно проксимальные, в силу выраженной неровности часто поражаются кариесом.

Поддесневые участки — десневая бороздка — является идеальным местом для образования бляшки. При преобладании в ней *S. mutans* происходят деминерализация эмали и возникновение кариеса.

Возникновение начального кариеса сопряжено с плохой гигиеной полости рта, когда микроорганизмы плотно фиксируются на пелликуле, образуя зубной налет и зубную бляшку.

А частое и чрезмерное употребление углеводов приводит к быстрому локальному изменению pH под зубной бляшкой до критического уровня 4,5.

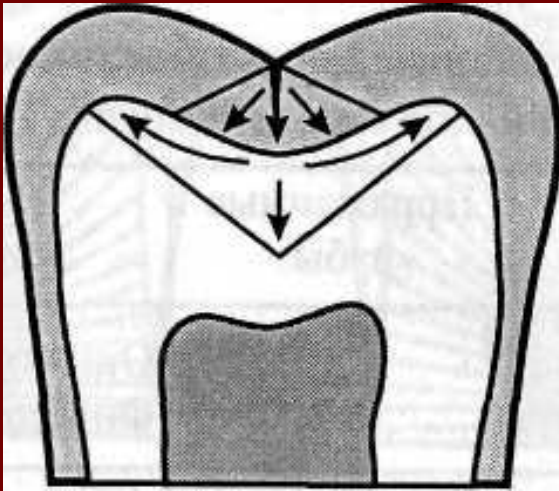
Именно этот уровень водородных ионов приводит к растворению кристалла гидроксиапатита в наименее устойчивых участках эмали.

Кислоты проникают в подповерхностный слой эмали и вызывают его деминерализацию.

Микропространства между кристаллами увеличиваются, что приводит к увеличению и усилению проницаемости эмали зуба. Именно проницаемости мы обязаны тем, что создаются идеальные условия для проникновения микроорганизмов в межпризмные пространства.

То есть источник кислотообразования проникает внутрь эмали, образуя конусовидный очаг поражения.

При этом дефект долгое время может оставаться незаметным и клинически себя не проявляет. В дальнейшем кариес поражает дентин, распространяясь по периферии, преимущественно по ходу дентинных канальцев и области эмалево-дентинной границы.



Вследствие большего содержания в дентине органических веществ (по сравнению с эмалью) кариозный процесс распространяется в нем активнее. В связи с этим возникают подрытые края эмали, не имеющие под собой опоры в дентине.

В результате образуются два треугольных (конусообразных) очага, сходящиеся основаниями (т.н. грушевидная форма полости).

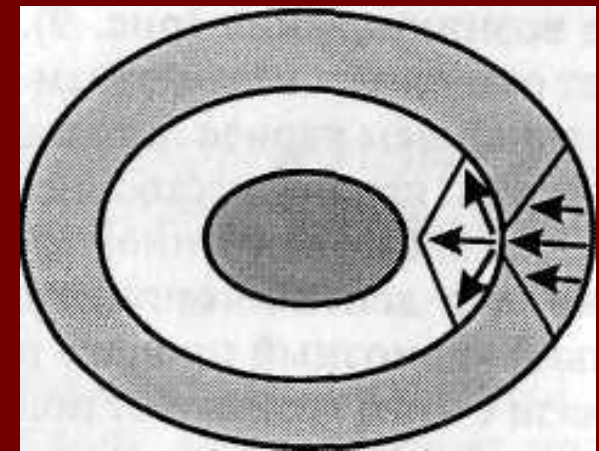
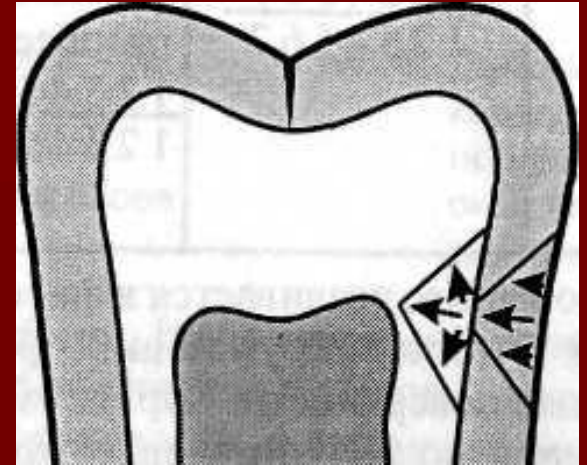
При поражении **выпуклых поверхностей зуба (контактной и пришеечной областей)** распространение кариозного

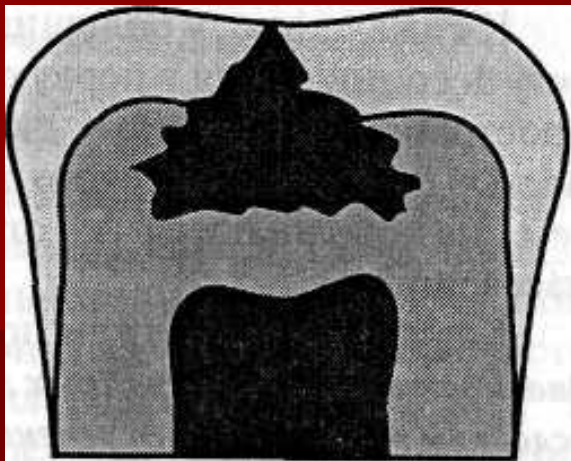
процесса происходит несколько иначе.

Развитие кариеса эмали в этом случае характеризуется широким распространением его по поверхности до т.н. иммунных зон.

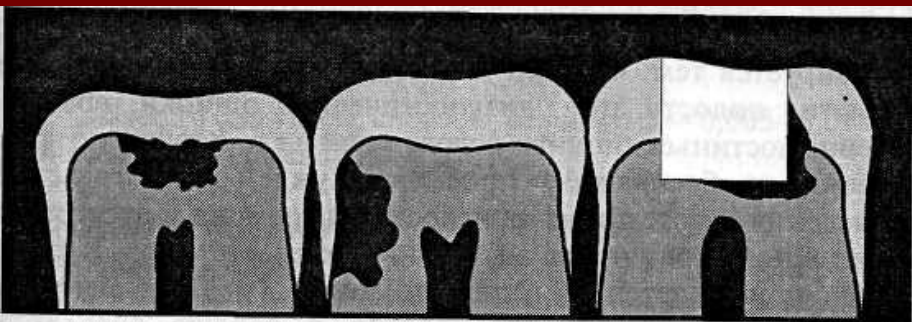
При этом образуется треугольник (конус) с вершиной, направленной к дентину. Здесь кариес, следуя ходу дентинных канальцев, образует свойственный дентину очаг треугольной (конической) формы с вершиной, направленной к пульпе.

В результате очаг поражения представляет собой дватреугольника (конуса) с вершинами, направленными к пульпе зуба.





Развитие кариеса на фоне применения фторсодержащих зубных паст



Рентгенологическая картина кариозных поражений

В настоящее время появились данные о том, что в результате широкого местного **применения препаратов фтора** (которые способствуют поддержанию целостности эмали, лежащей поверх кариозных дефектов дентина) минимальные поверхностные изменения часто сопровождаются довольно **обширными поражениями глубже лежащих тканей.**

В результате диагностика фиссурного кариеса и кариеса контактных поверхностей стала более сложной. Поэтому в качестве вспомогательного средства при диагностике кариеса рекомендуется более широко применять рентгенологические методы исследования.

Процесс деминерализации эмали не всегда заканчивается образованием поверхностного кариеса, параллельно деминерализации идет процесс **реминерализации** или восстановления эмали зуба за счет постоянного поступления минеральных компонентов из ротовой жидкости.

При равновесии процессов де- и реминерализации кариозного процесса в эмали зуба не возникает.

При нарушении баланса, когда процессы деминерализации преобладают, возникает кариес в стадии белого пятна, на этом процесс может не остановиться, а послужить отправной точкой образования кариозных полостей той или иной глубины.

Восстанавливают баланс между де- и реминерализацией эмали:

- благоприятные условия в полости рта,
- рациональная гигиена после обязательной профессиональной гигиены,
- санация полости рта и рациональное протезирование,
- соблюдение режима питания и
- уменьшение употребления углеводов с пищей.

В некоторых случаях белое пятно может превратиться в пигментированное, которое классифицируется как стабилизированная форма кариозного процесса.