

**И.М.Макеева, С.Т.Сохов,
И.А.Сохова, И.А.Новикова**

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА И ПЛОМБИРОВОЧНЫЕ МАТЕРИАЛЫ, ПРИМЕНЯЕМЫЕ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ КАРИЕСА ЗУБОВ

Учебное пособие

*Рекомендовано Учебно-методическим объединением
по медицинскому и фармацевтическому образованию вузов
России в качестве учебного пособия для системы
послевузовского образования врачей-стоматологов*



**Москва
«МЕДпресс-информ»
2009**

УДК 616.314-002-08

ББК 56.6я73

М15

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.

Авторы и издательство приложили все усилия, чтобы обеспечить точность приведенных в данной книге показаний, побочных реакций, рекомендуемых доз лекарств. Однако эти сведения могут изменяться.

Внимательно изучайте сопроводительные инструкции изготовителя по применению лекарственных средств.

Рецензенты:

В.М.Гринин – д.м.н., профессор кафедры пародонтологии и гериатрической стоматологии ФПКС МГМСУ;

Ф.Ю.Даурова – к.м.н., зав. кафедрой терапевтической стоматологии РУДН, доцент

Макеева И.М.

М15 Лекарственные средства и пломбировочные материалы, применяемые для лечения кариеса зубов : учеб. пособие / И.М.Макеева, С.Т.Сохов, И.А.Сохова, И.А.Новикова. – М. : МЕДпресс-информ, 2009. – 128 с. : ил.

ISBN 5-98322-517-0

В учебном пособии описаны клинические проявления и дифференциальная диагностика кариеса. Представлена информация о лекарственных средствах, применяемых для лечения кариеса, современных пломбировочных и других стоматологических материалах, используемых в практической стоматологии.

Учебное пособие рассчитано на врачей-стоматологов и студентов медицинских институтов, обучающихся по специальности 040400 – Стоматология.

УДК 616.314-002-08

ББК 56.6я73

ISBN 5-98322-517-0

© Макеева И.М., Сохов С.Т., Сохова И.А.,
Новикова И.А., 2009

© Оформление, оригинал-макет.

Издательство «МЕДпресс-информ», 2009

ОГЛАВЛЕНИЕ

| | |
|--|-----|
| Введение | 4 |
| Глава 1. Кариес | 6 |
| Глава 2. Методы лечения кариеса зубов | 24 |
| Глава 3. Лекарственные средства, используемые для лечения кариеса | 34 |
| 3.1. Препараты, содержащие соли кальция и фосфор | 34 |
| 3.2. Щелочи | 38 |
| 3.3. Препараты для премедикации | 38 |
| 3.3.1. Анксиолитики и седативные средства | 38 |
| 3.3.2. Ненаркотические анальгетики | 45 |
| 3.3.3. Спазмолитические средства | 48 |
| 3.4. Местноанестезирующие препараты | 53 |
| 3.4.1. Местные анестетики из группы сложных эфиров | 56 |
| 3.4.2. Местные анестетики амидного типа | 59 |
| 3.5. Витамины и витаминоподобные средства | 65 |
| 3.6. Фторсодержащие препараты | 85 |
| 3.7. Иммуномодуляторы | 88 |
| 3.8. Антисептические средства | 89 |
| 3.8.1. Окислители | 90 |
| 3.8.2. Спирты | 91 |
| 3.8.3. Детергенты | 92 |
| 3.8.4. Галогенсодержащие хлорактивные средства | 92 |
| 3.8.5. Гуанидины | 93 |
| 3.8.6. Производные нитрофурана | 94 |
| 3.9. Сульфаниламидные препараты | 95 |
| 3.10. Эфирные масла | 96 |
| Глава 4. Пломбировочные и другие стоматологические материалы | 97 |
| 4.1. Подкладочные материалы | 97 |
| 4.1.1. Лечебные прокладки | 97 |
| 4.1.2. Изолирующие прокладки | 99 |
| 4.2. Временные пломбировочные материалы | 105 |
| 4.3. Постоянные пломбировочные материалы | 106 |
| 4.3.1. Композитные материалы | 106 |
| 4.3.2. Стеклоиомеры | 114 |
| 4.3.3. Компомеры | 117 |
| 4.3.4. Амальгамы | 118 |
| 4.3.5. Фиссурные герметики | 119 |
| 4.3.6. Герметики поверхностные | 121 |
| Тест | 122 |
| Литература | 127 |

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время очевидно, что для достижения оптимального терапевтического результата врач-стоматолог должен обладать широким спектром информации по вопросам рационального использования лекарственных средств для лечения стоматологических заболеваний, в том числе и кариеса.

Недостаточная информированность медицинских работников и населения относительно препаратов, их доступности, эффективности, фармакологической безопасности является следствием непрерывного роста лекарственного «арсенала», отсутствия четких рекомендаций со стороны производителей о наиболее целесообразном их применении.

Книги, учебные пособия, журнальные статьи содержат большой объем сведений по основным вопросам лечения кариеса, однако их изложение является, как правило, несколько однобоким. Например, в издании освещены только способы и методы применения местно-анестезирующих средств или средств для проведения реминерализующей терапии. Поэтому существует потребность в систематизации объективной информации по вопросам применения лекарственных средств для лечения кариеса.

В настоящее время кариес относится к числу наиболее распространенных стоматологических заболеваний. Это объясняется прежде всего социальными факторами: условиями труда и быта людей, характером их питания, неудовлетворительным качеством гигиенических процедур полости рта; большое значение также имеет состояние окружающей среды, недостаточное содержание фтора в источниках питьевой воды, другие причины.

Несмотря на определенные успехи и достижения в совершенствовании методов диагностики кариозного процесса внедрение новых технологий и качественных инструментов, обеспечивающих адекватный подход к выбору тактики препарирования кариозной полости, широкий выбор способов и средств восстановления твердых тканей зуба, эффективное лечение кариеса зубов продолжают оставаться одними из важнейших и актуальнейших проблем практической стоматологии. К сожалению, некоторые врачи-стоматологи продолжают использовать устаревшие методы и средства для лечения кариеса, допускают погрешности при выполнении стоматологических манипуляций. Недостатки стоматологической практики могут быть преодолены за счет совершенствования мастерства специалиста и внедрения

современных методов и средств лечения и диагностики. Однако необходимо отметить, что пломбирование зубов — это врачебная манипуляция, проводимая врачом-стоматологом и являющаяся хотя и основным, но далеко не единственным компонентом лечения и профилактики кариеса зубов. Не следует забывать, что стоматологи — это врачи, а не техники-реставраторы и не операторы стоматологических установок, пусть даже очень высокой квалификации! Несмотря на заманчивые перспективы, которые открываются перед стоматологом благодаря применению современных технологий, основным правилом для нас должен оставаться главный принцип медицины — «NOLI NOCERE» (не навреди!).

С этой целью нами было создано учебное пособие «Лекарственные средства, применяемые для лечения кариеса зубов», предназначенное для врачей-стоматологов различного профиля, работающих преимущественно в амбулаторных медицинских учреждениях.

В пособие включена информация об отечественных и зарубежных препаратах, разрешенных для широкого применения в медицинской практике, описаны десять групп лекарственных средств и три группы пломбировочных и других стоматологических материалов. Для каждого представителя лекарственных групп в пособии указаны фармакологическое действие, показания и противопоказания к применению, способ применения, дозы, особенности взаимодействия с другими препаратами, побочные эффекты, схема наиболее рационального применения, а также форма выпуска и производитель. Для пломбировочных материалов также приведены основные сведения о свойствах, показаниях к применению, формах выпуска, производителях. Описания лаконичны и в основном носят прикладной характер.

Авторы выражают надежду, что данное учебное пособие будет полезно широкому кругу врачей-стоматологов, врачей-интернов, студентам стоматологических институтов и факультетов, поможет им правильно ориентироваться в выборе лекарственных средств для оказания высококвалифицированной помощи.

Глава 1. КАРИЕС

Кариес зубов (*caries dentis*) – патологический процесс, проявляющийся после прорезывания зубов, сопровождающийся деминерализацией твердых тканей зуба с последующим образованием дефекта в виде полости.

Кариес зубов в настоящее время является наиболее распространенным заболеванием человечества. Имеются многочисленные данные о том, что в экономически развитых странах 95–98% населения имеет эту патологию зубов. По данным ВОЗ, во всем мире заболеваемость кариесом проявляет тенденцию к росту, особенно в районах интенсивной урбанизации.

Кариес является узловой проблемой стоматологии, особенно в практическом плане. Поражение твердых тканей зубов, осложняющееся воспалением их пульпы и тканей периодонта, является причиной нестерпимых болей и нередко приводит к потере зубов, что может стать причиной патологии внутренних органов. Высокая заболеваемость кариесом населения земного шара определяет не только его клиническое, но и социальное значение.

Воздействие комплекса неблагоприятных экзо- и эндогенных факторов (перенесенные заболевания, особенно инфекционной природы, нарушение питания, длительные стрессы, производственные интоксикации, неблагоприятные климатогеографические и геохимические условия) вызывает угнетение иммунной системы организма, что обуславливает развитие иммунодефицитного состояния в полости рта и способствует возникновению кариеса. Характерно, что заболеваемость кариесом зубов зависит не столько от характера перенесенного заболевания, сколько от его тяжести, определяющей выраженность иммунодефицитного состояния в целом и в полости рта в частности.

Имунодефицитное состояние в полости рта усиливает образование зубного налета – белой мягкой субстанции, локализующейся в области шейки зуба или на всей его поверхности. На образование зубного налета существенное влияние оказывают ряд факторов: анатомическое строение зуба и его поверхностная структура, пищевой рацион, состав слюны и десневой жидкости, наличие пломб и протезов, но прежде всего – микроорганизмы полости рта.

При прогрессировании кариеса нарушаются реминерализующие, буферные, бактерицидные и другие свойства слюны. Секретция слюны уменьшается, резко снижается содержание в ней секреторного иммуноглобулина класса А (sIgA), отмечается уменьшение активности лизоци-

ма и В-лизинов, одновременно повышается активность кислой и щелочной фосфатаз и нарастает содержание молочной кислоты. Формируется «порочный круг»: иммунодефицитное состояние в полости рта приводит к нарушению микробиологического равновесия – дисбактериозу, что обуславливает гипосаливацию, локальное изменение свойств и состава зубного налета и ротовой жидкости, деминерализацию эмали и прогрессирующее увеличение кариесогенных штаммов микроорганизмов (стрептококков и лактобактерий), усугубляющих иммунодефицитное состояние в полости рта, снижающих иммунологическую реактивность и неспецифическую резистентность организма, что, в конечном итоге, обуславливает прогрессирование кариозного процесса.

Выявлена прямая зависимость между иммунореактивностью, неспецифической резистентностью организма и интенсивностью кариозного процесса.

Значительную роль в возникновении патологии твердых тканей зуба играют нарушения водно-электролитного обмена и кислотно-основного состояния полости рта.

Все ткани зуба содержат воду, органические и неорганические вещества. Содержание воды и электролитов в тканях зуба не является неизменным, так как постоянно идет обмен между средами кровь – ткани зуба – ротовая жидкость. Основным компонентом ротовой жидкости является слюна. Продуцируется она тремя крупными парными железами: околоушными, подчелюстными и подъязычными, а также большим числом малых слюнных желез слизистой оболочки. Ротовая жидкость кроме компонентов слюны содержит клетки слущенного эпителия, микроорганизмы, лейкоциты и остатки пищи. Состав ротовой жидкости и ее свойства обеспечивают регуляцию важнейших функций слюны: пищеварительной, защитной, реминерализующей, экскреторной, гормональной, регуляции электролитного и водного баланса. Слюна пересыщена солями, особенно ионами кальция и фосфора. Степень пересыщения ее вдвое выше, чем сыворотки крови, а коэффициенты активности ионов значительно превышают таковые сыворотки крови (Леонтьев В.К., 1978). Кальций и фосфор из слюны поступают в эмаль. Под влиянием компонентов слюны последние активно связываются с поверхностными слоями эмали. При насыщении слюны минеральными ионами происходит их диффузия из ротовой жидкости в эмаль. Поскольку эмаль пересыщена фосфором и кальцием, она в течение определенного времени обеспечивает «созревание», уплотнение структуры эмали после прорезывания зуба. Омывая поверхность зуба, ротовая жидкость постоянно изменяет ее структуру и состав. Из слюны на поверхность эмали преципитируют ионы кальция, гликопротеины, белки и связанные пептиды, участвующие в образовании пелликулы, а также различные бактерии и пищевые компоненты.

Устойчивость эмали к растворению в жидкой среде также связана с биохимическими свойствами слюны. Органические кислоты, кото-

рые вырабатываются в процессе ферментативных реакций в зубном налете, взаимодействуют со свободными ионами кальция и фосфора слюны, в результате чего происходит их нейтрализация за счет постоянного насыщения эмали компонентами слюны. С возрастом растворимость эмали снижается, что обеспечивает более высокую устойчивость зубов к кариесу. Особое значение в этом процессе отводится ионам фтора слюны, которые участвуют в образовании фтороapatитов, обладающих высокой устойчивостью к действию органических кислот. Таким образом, твердые ткани зуба являются своеобразной биологической мембраной между двумя средами – кровью и ротовой жидкостью.

Заметное влияние на кислотно-основное состояние (КОС) полости рта оказывают противомикробные свойства ротовой жидкости. Они обусловлены присутствием в смешанной слюне антимикробных факторов.

Регуляция кислотно-основного равновесия полости рта осуществляется слюной за счет ее буферных свойств. Буферная емкость (способность нейтрализовать кислоту и основание) обеспечивается тремя основными буферными системами: бикарбонатной, белковой и фосфатной. Буферная емкость слюны значительно варьирует в зависимости от характера питания, времени суток, состояния желудочно-кишечного тракта.

Водородный показатель слюны также изменчив. С увеличением скорости слюноотделения его величина повышается, поэтому днем его значение выше, чем ночью. С возрастом наблюдается постепенное снижение скорости слюноотделения. С возрастом содержание минеральных компонентов (кальция и магния) в смешанной слюне повышается при одновременном снижении рН и активности некоторых ферментов (амилазы, щелочной фосфатазы и др.). КОС полости рта зависит от общего состояния организма, социальных условий, условий труда, привычек, эмоций, выраженности условных и безусловных рефлексов, мышечной (жевательной) активности, характера дыхания, речи. Сдвиг этого равновесия в ту или иную сторону может быть обусловлен принимаемой пищей, профессиональными факторами, курением, употреблением алкоголя, использованием средств гигиены и лекарственных препаратов, зубных протезов, а также наличием пломб. В то же время от стабильности КОС существенно зависят состояние зубов и мягких тканей, функция органов челюстно-лицевой области, полости рта и нижележащих отделов желудочно-кишечного тракта.

Количественный и качественный состав слюны определяется характером раздражителя, вызывающего секрецию. Имеют значение свойства пищи (сухая или влажная), ее консистенция и степень измельченности. Чем крупнее частицы пищи, тем большее стимулирующее действие оказывает слюна на работу слюнных желез. Твердая пища вызывает усиление слюноотделения, активацию ферментативных процессов, а также способствует самоочищению зубов. Измене-

ние режима питания и состава пищи, в свою очередь, может изменять скорость секреции и минеральный состав слюны, ее амилазную и протеолитическую активность.

Электролитный состав слюны находится в обратной зависимости с концентрацией электролитов в крови. Его регуляция осуществляется посредством влияния нервной системы на ионный состав плазмы, а также гуморально — за счет действия минералокортикоидов (повышение содержания в слюне ионов калия и снижение содержания ионов натрия) при изменении функции почек. Нарушение механизмов регуляции слюнообразования сопровождается расстройством водно-электролитного обмена в полости рта.

Уменьшение секреции (гипосаливация) или полное отсутствие слюны (ксеростомия) обычно приводят к множественному поражению зубов кариесом.

Немаловажным фактором регуляции КОС полости рта является мышечная система челюстно-лицевой области. Жевание, моторика губ и щек способствуют более интенсивному слюноотделению, активной экскурсии ротовой полости (кончик языка распределяет слюну во рту, ускоряя обменные процессы). Мышечные сокращения, обеспечивающие жевание, глотание и речь, способствуют опорожнению слюнных желез.

В патогенезе кариеса определяющую роль играют три сопряженных между собой фактора:

1. Кариесогенная диета с высоким содержанием углеводов, в первую очередь сахаров, способствующих образованию зубного налета.

2. Наличие в полости рта микроорганизмов, способных ферментативным путем превращать углеводы пищи в кислоты, вызывающие деминерализацию определенных участков эмали.

3. Неправильно сформированная морфологическая структура твердых тканей зубов или нарушение их химического состава в последующие годы жизни.

Строение твердых тканей зуба

Эмаль (*enamelum*), покрывающая коронку зуба, — самая твердая ткань в организме (см. рис. 1.1). Это объясняется высоким содержанием в ней неорганических веществ (до 97%), главным образом кристаллов апатитов: гидроксиапатита (до 75%), карбонатапатита, фторапатита, хлорапатита и др. Кроме того, здоровая эмаль содержит 3,8% свободной воды и 1,2% органических веществ.

Структурными единицами эмали являются кристаллы апатитоподобного вещества, формирующие эмалевые призмы. Основная масса эмали состоит из палочковидных кристаллов, среди которых обнаруживается небольшое количество кристаллов, имеющих иную форму (игольчатые, кубовидные, прямоугольные и др.).

Кристаллы эмали, имеющие палочковидную форму, расположены упорядоченно и компактно. Микропространства между ними невели-

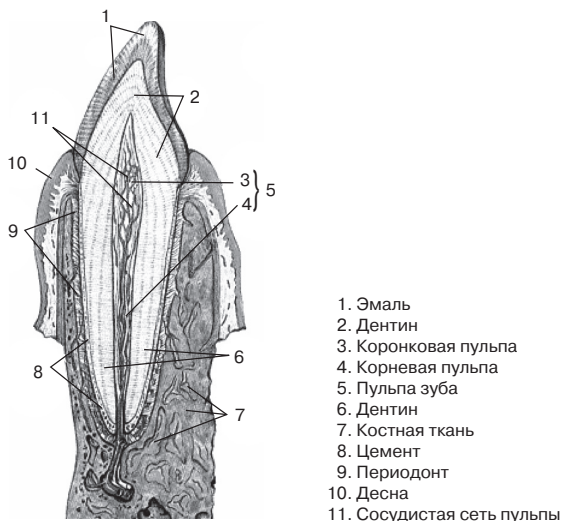


Рис. 1.1. Строение твердых тканей зуба.

ки — 2–3 нм в ширину. Кристаллы, являющиеся мельчайшими структурными единицами эмали, создают более крупные структурные образования — эмалевые призмы.

Призмы характеризуются различной ориентацией кристаллов. В центре призмы они имеют в основном прямолинейное направление, совпадающее с ее продольной осью, а в периферических отделах располагаются под небольшим углом к поверхности призм. Вследствие такой ориентации кристаллы выходят на поверхность призмы своими округлыми окончаниями.

В связи с наличием округлых концов кристаллов между призмами в области их головок существуют межкристаллические микропространства.

Призмы начинаются от эмалево-дентинного соединения и доходят до поверхности эмали. По ходу они образуют волнообразные изгибы, что способствует укреплению структуры эмали. Волнообразные изгибы призм создают чередование пучков поперечно и продольно ориентированных призм.

В зоне, расположенной между шейкой зуба и экватором, наиболее часто выявляются места выхода линий Ретциуса, которые называются *перикиматами*. Выше экватора на выпуклых поверхностях и буграх они просматриваются редко. Обычно перикиматы имеют форму неровной линии и циркулярно опоясывают поверхность зуба. Такие линии расположены через определенные промежутки, меньшие у шейки зуба, а по направлению к окклюзионной поверхности постепенно увеличивающиеся.

Органические и неорганические компоненты эмали

Морфологическое строение и химический состав эмали меняются в процессе ее формирования.

Энамелобласты на протяжении своей деятельности продуцируют органические вещества или предшественники фибриллярных структур. Между ними и клетками энамелобластов имеется цитоплазматическая мембрана.

Первые этапы минерализации происходят одновременно с формированием белкового матрикса или вскоре после начала этого процесса. Минерализация зуба не заканчивается после его прорезывания. В эмали и дентине этот процесс продолжается за счет поступления необходимых веществ через кровь и слюну.

Дентин (*dentinum*) составляет основную массу зуба. В дентине содержится до 72% неорганических веществ и около 28% органических веществ и воды. Неорганические вещества представлены главным образом фосфатом, карбонатом и фторидом кальция, органические — коллагеном. Дентин состоит из основного вещества и проходящих в нем трубочек, в которых расположены отростки одонтобластов и окончания нервных волокон, проникающие из пульпы.

Дентинные трубочки — это система, по которой могут циркулировать дентинная жидкость и поступать питательные вещества. В веществе дентина трубочки располагаются неравномерно. В зоне, прилегающей к пульпе, на единицу площади отмечается максимальное количество трубочек, а по мере удаления от пульпы их количество уменьшается. По ходу трубочки имеется ряд ответвлений, диаметр которых составляет $1/3$ – $1/5$ часть диаметра основной трубочки. В каждой трубочке располагаются один-два отростка одонтобластов, которые полностью повторяют ход дентинных трубочек и проникают в их боковые ответвления.

Как во вторичном, так и в первичном дентине имеются нервные окончания. Они располагаются в просвете дентинных трубочек рядом с периферическими отростками одонтобластов. Наибольшее количество нервных окончаний располагается в зоне дентина, прилегающей к шейке зуба.

Цемент (*cementum*) состоит из 68% неорганических и 32% органических веществ. Из неорганических веществ преобладают соли (фосфата и карбоната кальция), органические вещества представлены главным образом коллагеном.

Различают клеточный цемент, расположенный в верхушечной части корня и в области бифуркации корней, и бесклеточный, покрывающий остальную часть корня.

В течение жизни постоянно происходит отложение цемента. При заболевании пародонта, а также при повышенной нагрузке на зуб происходит интенсивное отложение цемента, при этом возникает гиперцементоз.

Этиология кариеса

Для объяснения этиологии и патогенеза кариеса зубов предложено около 400 теорий. Здесь приведены наиболее известные из них.

Химико-паразитарная теория кариеса Миллера (1884 г.)

Согласно данной теории кариозное разрушение проходит две стадии: во время первой наблюдается деминерализация твердых тканей зуба. Молочная кислота, образующаяся в полости рта в результате молочнокислого брожения углеводов остатков пищи, растворяет неорганические вещества эмали и дентина. Во второй стадии происходит разрушение органического вещества дентина протеолитическими ферментами микроорганизмов (табл. 1.1).

Физико-химическая теория возникновения кариеса Д.А.Энтина (1928 г.)

Д.А.Энтин предложил теорию возникновения кариеса зубов на основании исследования физико-химических свойств слюны и тканей зуба. Автор считал, что ткани зуба являются полупроницаемой мембраной, через которую проходят осмотические токи, обусловленные разностью осмотического давления двух сред, контактирующих с зубом: крови изнутри и слюны снаружи. При благоприятных условиях осмотические токи имеют центробежное направление и обеспечивают нормальные условия питания дентина и эмали, а также препятствуют воздействию на эмаль внешних неблагоприятных факторов. Центробежное движение веществ, т.е. от поверхности зуба к пульпе,

Таблица 1.1

Положительные и отрицательные стороны химико-паразитарной теории кариеса Миллера

| Отрицательные стороны | Положительные стороны |
|--|--|
| <ol style="list-style-type: none"> 1. По теории Миллера деминерализация эмали происходит в результате содержания в самой ротовой жидкости (смешанной слюне) кислых солей и кислот, которые оказывают разрушающее действие на зуб в результате снижения рН слюны. 2. В настоящее время известно, что деминерализация поверхности эмали происходит при снижении рН в кислую сторону до 4,5. А ротовая жидкость в норме имеет нейтральную среду (рН 7,0). Даже при употреблении большого количества сахаров снижение рН смешанной слюны не происходит до критических единиц, способных вызвать деминерализацию эмали. | <ol style="list-style-type: none"> 1. Автор теории считал, что разрушение тканей зуба осуществляется микроорганизмами и продуктами их жизнедеятельности. 2. По теории Миллера кариозный процесс есть деминерализация тканей зуба (эмали, дентина) вследствие воздействия органических кислот. 3. Теория имеет клиническое обоснование: она объясняет локализацию кариозного процесса в фиссурах, на жевательной и контактной поверхностях зуба. |

Таблица 1.2

Положительные и отрицательные стороны теории Д.А.Энтина

| Отрицательные стороны | Положительные стороны |
|---|---|
| <p>1. Автор считал, что центробежное движение веществ в твердые ткани зуба есть физиологический процесс, а центростремительное — основа для развития кариеса. Сейчас известно, что основное поступление органических и неорганических веществ в эмаль зуба происходит центростремительным путем из ротовой жидкости. Слюна осуществляет минерализацию эмали после прорезывания, а также обеспечивает восстановление деминерализованных участков при кариесе в стадии пятна.</p> <p>2. Д.А.Энтин недооценивал значение углеводов и микроорганизмов в развитии кариеса.</p> | <p>1. Автор доказал тесную связь физиологии твердых тканей зуба со всем организмом.</p> <p>2. В возникновении кариеса значительная роль автором теории отведена слюне. Современные исследования показали, что изменение состава и свойств ротовой жидкости под влиянием общих соматических заболеваний организма может привести к возникновению кариеса.</p> <p>3. Автор считал, что на процессы проницаемости, минерализации, реминерализации твердых тканей зуба определенное воздействие оказывает пульпа.</p> |

считается патологическим и имеет непосредственную связь с заболеваниями нервной и эндокринной систем, наследственностью, нарушением минерального обмена, условиями питания, быта, труда, приводящими к нарушению физиологических взаимодействий в системе пульпа—зуб—слюна (табл. 1.2).

Биологическая теория возникновения кариеса И.Г.Лукомского (1948 г.)

Автор считал, что такие экзогенные факторы, как недостаток витамина D и витаминов группы B, а также недостаток и неправильное соотношение солей кальция, фосфора, фтора в пище, отсутствие или недостаток ультрафиолетовых лучей нарушают минеральный и белковый обмен. Следствием этих нарушений является заболевание одонтобластов, которые сначала ослабевают, а затем становятся неполноценными. Уменьшаются размер и количество одонтобластов, что приводит к нарушению обмена веществ в эмали и дентине. Сначала наступает декальцинация, потом происходит изменение состава органического вещества. Затем появляются более глубокие изменения: уменьшается содержание солей кальция и фосфора, увеличивается количество магния, изменяется состав органического вещества (см. табл. 1.3).

Современная концепция возникновения кариеса зубов

Общепринятым механизмом возникновения кариеса зубов является прогрессирующая деминерализация твердых тканей зуба под воздействием органических кислот, образование которых связано с деятельностью микроорганизмов. На возникновение кариеса зубов влияют

Таблица 1.3

**Отрицательные и положительные стороны
биологической теории И.Г.Лукомского**

| Отрицательные стороны | Положительные стороны |
|---|---|
| <ol style="list-style-type: none"> 1. Нет доказательств, что одонтобласты являются трофическими центрами зуба. 2. Теория не объясняет роль сахаров в развитии кариеса, локализацию кариозных поражений и профилактическое действие фтора. 3. Не доказано, что одонтобласты неполноценны при кариесе. Исследования, проведенные позднее, показали, что деятельность одонтобластов не является основной или единственной причиной возникновения кариеса. | <ol style="list-style-type: none"> 1. Автор учел как эндогенные, так и экзогенные факторы развития патогенеза кариеса. 2. Автор считал, что одонтобласты определяют трофику пульпы. |

общие и местные факторы (табл. 1.4). Схема взаимодействия кариесогенных факторов приведена на рисунке 1.2.

Первичными проявлениями кариеса являются деминерализация и растворение эмали. Это происходит в результате падения рН на поверхности эмали в зубной бляшке ниже 4,5–5,0. Причиной снижения рН служат метаболические процессы в бляшке, представляющей собой скопление *S. mutans* и *Lactobacillus*. При поступлении углеводов активизируются ферментативные процессы, в результате чего образуются органические кислоты, преимущественно молочная. Подповерхностная деминерализация с клиническим проявлением в виде белого пятна наступает при длительном сохранении рН на уровне 4,5–5,0 и ниже. При интенсивной деминерализации процесс становится необратимым, и возникает кариозная полость. Морфологически этот тип характеризуется преобладанием процесса деминерализации над реминерализацией.

Кариесогенность зубной бляшки обусловлена, с одной стороны, интенсивным размножением *S. mutans*, с другой – насыщением сахарозой, что позволяет стрептококкам вырабатывать большое количество

Таблица 1.4

**Местные и общие факторы, влияющие
на возникновение кариеса зубов**

| Общие факторы | Местные факторы |
|---|---|
| <ol style="list-style-type: none"> 1. Неполноценная диета. 2. Соматические заболевания. 3. Экстремальные воздействия на организм. 4. Наследственность, обуславливающая полноценность структуры и химический состав тканей зуба. | <ol style="list-style-type: none"> 1. Зубная бляшка и зубной налет. 2. Нарушение состава и свойств ротовой жидкости. 3. Углеводистые липкие пищевые остатки в полости рта. 4. Резистентность тканей зуба. |



Рис. 1.2. Схема взаимодействия кариесогенных факторов (адаптированная схема; цит. по: Терапевтическая стоматология / под ред. Е.В.Боровского, 2003).

во межклеточных полисахаридах, которые образуют желатиноподобный материал, ограничивающий диффузию кислорода в биопленке.

Сочетание ограниченной диффузии и большой метаболической активности в биопленке приводит к образованию анаэробной среды, которая характеризуется резко выраженной кислой реакцией. В результате возникают условия для деминерализации эмали, покрытой биопленкой. Усиленное образование биопленок происходит при частом употреблении углеводов и отсутствии навыков ухода за полостью рта; это способствует нарушению целостности эмали зуба, что приводит к быстрому разрушению эмали, а затем дентина.

Патологическая анатомия кариеса зубов

В клиническом течении кариеса различают два этапа. Первый — деминерализация эмали, сопровождающаяся изменением цвета или появлением шероховатостей на поверхности эмали. Второй — образование кариозной полости с поражением дентина. При изучении кариеса в стадии «белого пятна» применяют метод поляризационной микроскопии. Ха-

ракти изменений в участке поражения зависит от размера пятна. При поражении не более 1 мм² на шлифах зубов выявляются прозрачная и темная зона. При увеличении размеров кариозного пятна выявляются четыре зоны: прозрачная, темная, тело поражения, поверхностная зона.

Прозрачная зона. Самая глубокая зона, которая располагается на границе с нормальной эмалью. В этой зоне поры формируются вдоль призм эмали. Объем микропространств в прозрачной зоне в 10 раз больше, чем в нормальной эмали. Поры образуются в результате выведения кислоторастворимого карбоната из кристаллической решетки апатита.

Темная зона. Располагается на границе с прозрачной и не способна пропускать поляризованный свет. Структура характеризуется множеством мельчайших пор. Объем микропространств составляет 2–4%. Темная зона рассматривается как результат преобладания процессов реминерализации над деминерализацией.

Тело поражения. Самая большая зона в очаге деминерализации, характеризуется увеличением микропространств до 25%. В этой зоне хорошо видны линии Ретциуса, указывающие на процесс деминерализации.

Поверхностная зона. Выглядит наименее поврежденной из всех рассмотренных и имеет наименьший объем (менее 5%) микропространств. Считают, что наружный слой имеет повышенную минерализацию за счет постоянного контакта со слюной.

Изменение химического состава эмали сопровождается снижением ее механической резистентности. Микротвердость эмали в участке белого и пигментированного пятна резко снижается. Микротвердость наружного слоя изменяется меньше, чем таковая подповерхностного слоя.

Существует прямая зависимость между размером кариозного пятна и содержанием в нем кальция и фосфора: с ростом размера пятна увеличивается степень деминерализации эмали.

При возникновении очага деминерализации, клинически характеризующегося наличием белого кариозного пятна, эмалево-дентинное соединение и дентин остаются неизмененными.

В эмалево-дентинных стадиях развития процесса изменения затрагивают эмалево-дентинное соединение и дентин.

Дентин по химическому составу и структуре отличается от эмали. Тесное взаимодействие между одонтобластиками пульпы и дентином указывает на необходимость рассматривать комплекс пульпа–дентин как единое функциональное образование, которое получило название эндодонт.

Наличие в дентине микроскопических трубочек способствует свободному проникновению кислот в более глубокие слои, что сопровождается быстрой деминерализацией дентина. Поэтому даже при незначительном повреждении эмали в дентине возникает участок деминерализации V-образной формы с широким основанием у эмалево-дентинного соединения и верхушкой, направленной к пульпе зуба.

Этапы развития кариозного процесса

Различают стадии деминерализации дентина, дегенерации и растворения органической матрицы, что приводит к нарушению его структурной деятельности. Микроскопически различают пять зон:

1. **Нормальный дентин.** Для него характерна неизменная структура с дентинными канальцами и отростками одонтобластов.

2. **Полупрозрачный дентин.** Является зоной деминерализации межтубулярного дентина с первыми признаками отложения минеральных компонентов внутри трубочек. Бактерии в дентинных канальцах отсутствуют.

3. **Прозрачный дентин.** Дентин частично размягчен, его деминерализация продолжается. Наличие неповрежденных коллагеновых волокон создает предпосылки для реминерализации при благоприятных условиях.

4. **Мутный дентин.** Это зона бактериальной инвазии. Она характеризуется наличием расширенных дентинных канальцев, наполненных бактериями. Коллагеновые волокна дентина подвергаются ферментативному воздействию и не способны восстановить нормальное состояние. В этой зоне не может происходить реминерализация.

5. **Инфицированный дентин.** Отсутствуют нормальные структуры минерального компонента и коллагена.

Современные классификации кариеса

Современные классификации кариеса представлены в таблице 1.5.

Клинические проявления кариеса

Согласно топографической классификации выделяют следующие нозологические формы кариеса:

1. Кариес в стадии пятна (белое, пигментированное) – начальный кариес.
2. Поверхностный кариес.
3. Средний кариес.
4. Глубокий кариес.

Кариес эмали (стадия «белого пятна»)

Кариес в стадии «белого пятна» может протекать бессимптомно, но может обнаруживаться при внимательном осмотре.

При начальном кариесе могут иметь место жалобы на чувство оскомины. На холод, химические раздражители (кислое, сладкое) зуб не реагирует.

При осмотре выявляется участок деминерализации эмали в виде изменения нормального цвета зуба и появления матового, белого, светло-коричневого, темно-коричневого пятен и даже пятна с черным оттенком. Процесс начинается с потери блеска эмали на ограниченном участке. Обычно это происходит в пришеечной области. Пло-

Таблица 1.5

Классификации кариеса зубов

| Классификация ВОЗ (МКБ-10) | Классификация МГМСУ |
|---|---|
| K02.0 Кариес эмали Стадия «белого (мелового) пятна», началь- ный кариес K02.3 Приостановившийся кариес зубов | Кариес в стадии пятна (<i>macula cariosa</i>): • белое кариозное пятно • пигментированное пятно |
| K02.0 Кариес эмали | Поверхностный кариес (<i>caries superficialis</i>) |
| K02.1 Кариес дентина | Средний кариес (<i>caries media</i>) |
| K04.00 Начальный пульпит (гиперемия пульпы) | Глубокий кариес (<i>caries profunda</i>) |
| K02.2 Кариес цемента | |
| K02.4 Одонтоплазия. Детская меланоден- тия. Меланодонтоплазия | |
| K02.8 Другой уточненный кариес зубов | |
| K02.9 Кариес зубов неуточненный | |

щадь очага поражения вначале незначительная, но постепенно увеличивается и может захватить значительную часть пришеечной области. Затем все пятно или часть его может приобретать различный оттенок. Поверхность пятна гладкая, зонд скользит по поверхности зуба. При окрашивании предварительно очищенной и высушенной поверхности эмали зуба 2% раствором метиленового синего пятно окрашивается в синий цвет. Электровозбудимость пульпы зуба не изменена, зуб реагирует на ток силой 2–6 мкА. Под влиянием ультрафиолетовых лучей в области кариозного пятна определяется гашение люминесценции, при трансиллюминации пятно выявляется независимо от локализации, размеров и пигментированности.

Клинические наблюдения показывают, что белое кариозное пятно (прогрессирующая деминерализация) превращается в поверхностный кариес за счет нарушения целостности поверхностного слоя или в пигментированное пятно (стабилизированная форма) вследствие замедления процесса деминерализации.

Дифференциальная диагностика

Кариозное пятно необходимо дифференцировать от пятна при гипоплазии и флюорозе.

Для гипоплазии характерна симметричность поражения одноименных зубов, что обусловлено одновременностью их закладки, развития и минерализации. При гипоплазии видны стекловидные пятна белого цвета на фоне истонченной эмали. Пятна расположены

Макеева Ирина Михайловна,
Сохов Сергей Талустанович,
Сохова Инна Анатольевна,
Новикова Ирина Анатольевна

**ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА
И ПЛОМБИРОВОЧНЫЕ МАТЕРИАЛЫ,
ПРИМЕНЯЕМЫЕ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ КАРИЕСА ЗУБОВ**

Главный редактор: *В.Ю.Кульбакин*
Ответственный редактор: *О.А.Эктова*
Корректор: *Е.В.Мышева*
Компьютерный набор и верстка: *С.В.Шацкая, Д.В.Давыдов*

ISBN 5-98322-517-0



Лицензия ИД №04317 от 20.04.01 г.
Подписано в печать 23.03.09. Формат 60×90/16.
Бумага офсетная. Печать офсетная. Усл. печ. л. 8.
Гарнитура Таймс. Тираж 2000 экз. Заказ №560

Издательство «МЕДпресс-информ».
119992, Москва, Комсомольский пр-т, д. 42, стр. 3
Для корреспонденции: 105062, Москва, а/я 63
E-mail: office@med-press.ru
www.med-press.ru

Отпечатано с готовых диапозитивов
в ОАО «Типография «Новости»
105005, Москва, ул. Фр. Энгельса, 46