

УЧЕБНОЕ
ПОСОБИЕ

Л.П. Кисельникова, Т.Е. Зуева,
А.Г. Седойкин, Л.Н. Дроботько

ТЕХНОЛОГИИ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ КАРИЕСА ЗУБОВ У ДЕТЕЙ



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2021

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений и условных обозначений	6
Глава 1. Кариес зубов у детей	7
1.1. Этиология и патогенез кариеса зубов	8
1.2. Классификации кариеса зубов	10
1.3. Принципы оценки кариеса зубов.	12
1.4. Клиническая картина кариеса временных зубов.	16
1.4.1. Клиническая картина кариеса временных зубов у детей раннего возраста	16
1.4.2. Клиническая картина кариеса временных зубов у дошкольников и школьников	18
1.5. Клиническая картина кариеса постоянных зубов.	19
1.6. Диагностика кариеса зубов у детей	21
1.7. Фиссурный кариес	22
Глава 2. Профилактика кариеса зубов у детей	24
2.1. Профессиональная гигиена полости рта.	25
2.2. Реминерализующая терапия	47
2.3. Фторирование	53
2.4. Герметизация фиссур моляров и премоляров	61
2.4.1. Композиционные герметики	62
2.4.2. Неинвазивная герметизация фиссур	63
2.4.3. Стеклоиономерные герметики	70
Глава 3. Лечение кариеса эмали.	71
3.1. Устранение основных этиопатогенетических факторов развития кариеса	71
3.2. Реминерализующая терапия	72
3.3. Метод фторирования	74
3.4. Метод серебрения	80
3.5. Метод инфильтрации	81
3.6. Инвазивная герметизация фиссур	83
Глава 4. Лечение кариеса дентина.	86
4.1. Принципы лечения кариеса дентина.	86
4.2. Стеклоиономерные цементы	88
4.3. Компомерные материалы	90
4.4. Композитные материалы.	91
4.5. Адгезивные системы.	93

4.6. Основные методики реставрации моляров и премоляров по I, II, V классам по Блэку	94
4.6.1. Трехслойная методика реставрации	95
4.6.2. Реставрация зубов с помощью сэндвич-техники	104
4.6.3. Реставрация дефектов зубов у детей одним слоем	105
4.6.4. Восстановление зубов после эндодонтического лечения	122
4.7. Основные методики реставрации передней группы зубов у детей по III, IV, VI классам по Блэку	125
4.7.1. Однослойная методика реставрации	125
4.7.2. Двухслойная методика реставрации	128
4.7.3. Многослойная методика реставрации	134
Глава 5. Стандартные защитные коронки — универсальная система реставрации дефектов моляров у детей	141
5.1. Показания к реставрации стандартными коронками	142
5.1.1. Восстановление временных зубов с обширным кариозным процессом, затрагивающим несколько поверхностей зуба	142
5.1.2. Восстановление кариозных полостей по II классу по Блэку при распространении дефекта до уровня края свободной десны и ниже	143
5.1.3. Реставрация дефектов временных зубов после эндодонтического лечения	144
5.1.4. Восстановление дефектов зубов с приобретенными и наследственными пороками развития	145
5.1.5. Реставрация дефектов зубов фиксируемыми кламперами съемных пластиночных ортодонтических аппаратов	147
5.2. Методика прямой реставрации	149
5.2.1. Этап I. Препарирование зуба с апроксимальных поверхностей	149
5.2.2. Этап II. Препарирование зуба с окклюзионной поверхности	150
5.2.3. Этап III. Примерка и припасовка стандартных коронок по ширине и длине клинической коронки зуба.	151
5.2.4. Этап IV. Финишная обработка стандартной коронки.	154
5.2.5. Этап V. Фиксация стандартной коронки	155
5.3. Особенности реставрации стандартными защитными коронками нескольких рядом стоящих временных зубов.	158

5.4. Реставрация стандартными защитными коронками моляров у детей после эндодонтического лечения.	159
5.5. Особенности реставрации стандартными защитными коронками дефектов зубов с пороками развития.	164
Список использованной литературы	169
Тестовые задания.	178
Ответы на тестовые задания	183

Глава 1

КАРИЕС ЗУБОВ У ДЕТЕЙ

Карие́с зу́бов — неспецифическое инфекционное заболевание зубов, возникающее из-за нарушения гомеостаза в полости рта в сторону процессов бактериальной кислотопродукции и проявляемое очагами деминерализации эмали или полостями зубов (Леонтьев В.К., 2009).

Распространенность кариеса зубов среди детей отражает количество лиц, имеющих кариес (хотя бы один кариозный, запломбированный или удаленный по поводу кариеса зуб), по отношению к общему количеству обследованных в процентах.

Интенсивность кариеса отражает количество пораженных кариесом зубов у ребенка: для временных зубов — индекс «кпу», для постоянных — «КПУ» (к, К — кариозный; п, П — пломбированный; У — удаленный, у — преждевременно удаленный по поводу кариеса зуб). Для оценки интенсивности кариеса зубов у детей определяют средние значения индексов (в расчете на одного обследованного) в каждой возрастной группе.

В зависимости от интенсивности кариеса у 12-летних детей различают следующие уровни (по данным ВОЗ, 1999):

- ▶ очень низкий (КПУ 0–1);
- ▶ низкий (КПУ 1,1–2,6);
- ▶ средний (КПУ 2,7–4,4);
- ▶ высокий (КПУ 4,5–6,6);
- ▶ очень высокий (КПУ >6,6).

Более точно интенсивность кариеса отражают индексы, учитывающие все пораженные кариесом поверхности зуба: кпуп и КПУп.

По данным третьего Национального эпидемиологического стоматологического обследования населения России (Кузьмина Э.М., 2019), средняя распространенность кариеса временных зубов у детей 6 лет составляет 83% при средней интенсивности 4,66.

Поражение постоянных зубов кариесом начинается с момента их прорезывания у детей в возрасте 5–6 лет, далее с возрастом отмечают тенденцию к росту поражения кариесом постоянных зубов. Распро-

страненность кариеса постоянных зубов у детей ключевых возрастных групп в России следующая:

- ▶ 6 лет — 13% (КПУ 0,24);
- ▶ 12 лет — 71% (КПУ 2,45);
- ▶ 15 лет — 82% (КПУ 3,75).

1.1. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ КАРИЕСА ЗУБОВ

Развитию кариеса у детей способствуют несколько кариесогенных факторов, которые разделяют на:

- ▶ общие;
- ▶ местные.

Это позволяет отнести патологию к мультифакторным заболеваниям. Выделяют следующие общие кариесогенные факторы.

- ▶ Неполноценное питание, недостаточное содержание фторидов в питьевой воде.
- ▶ Соматические заболевания, сдвиги в функциональном состоянии органов и систем в период формирования и созревания тканей зуба.
- ▶ Экстремальные воздействия на организм.
- ▶ Наследственность, обуславливающая полноценность структуры и химический состав тканей зуба.

Местными кариесогенными факторами считают следующие.

- ▶ Кариесогенные микроорганизмы.
- ▶ Нарушение состава и свойств ротовой жидкости.
- ▶ Углеводистые липкие пищевые остатки в полости рта.
- ▶ Низкая резистентность твердых тканей зубов, обусловленная неполноценной структурой и измененным химическим составом твердых тканей (например, при пороках развития эмали).
- ▶ Наличие в полости рта ретенционных пунктов для кумуляции зубной бляшки (скученное положение зубов, ортодонтические и ортопедические конструкции).

Основной причиной кариеса зубов у детей считают инфекционный фактор — микроорганизмы зубной биопленки (зубной бляшки). Наиболее кариесогенный микроорганизм — *Streptococcus mutans*, который обладает высокой степенью адгезии к поверхности зубов, способен из простых сахаров вырабатывать кислоты и внеклеточные полисахариды, хорошо размножается в кислой среде. Кислоты вызывают деминерализацию эмали, а внеклеточные полисахариды образуют матрикс зубной биопленки и гелеобразную среду, которая ограничивает проникновение слюны и возможность нейтрализации кислот. Некоторые другие

ацидогенные штаммы стрептококков (*Str. sabrinus*, *Sanguis*, *Salivarius*), лактобациллы (*Lactobacillus*) и актиномицеты (*Actinomyces viscosus*) также играют существенную роль в возникновении кариеса.

Наибольшее значение в детском возрасте имеет неправильное питание, главным образом употребление большого количества сахаросодержащих (сахароза, глюкоза, фруктоза и др.) продуктов и напитков. Прием легкоферментируемых углеводов, частый прием пищи, мягкая пища способствуют образованию толстой зубной биопленки с высоким содержанием сахаров, которые служат субстратом для выработки кислот, деминерализующих эмаль зубов. Длительное нахождение в полости рта пищевых остатков способствует образованию зубного налета, активному размножению бактерий и повышению риска развития кариеса. Развитию кариеса способствует искусственное вскармливание детей с первых месяцев жизни, недостаточное употребление молочных продуктов в первые годы жизни. У маленьких детей наиболее неблагоприятное воздействие на зубы оказывают частые ночные кормления продуктами, содержащими углеводы и сахара, так как во время сна снижено слюноотделение и уменьшена возможность самоочищения зубов и реминерализации эмали.

Недостаточное поступление фторидов в организм детей считают важным фактором развития кариеса, так как эмаль зубов, сформированная при отсутствии фторидов, обладает меньшей твердостью, высокой растворимостью в кислотах и повышенной кариесвосприимчивостью. Главный источник фторидов в питании детей — питьевая вода, оптимальное содержание фторидов — 0,7–1,3 мг/л.

Неблагоприятные воздействия в период антенатального развития ребенка (болезни матери в период беременности, нарушение физиологического течения беременности, профессиональные вредности у работающих беременных и др.) нарушают формирование твердых тканей зубов и снижают их кариесрезистентность.

Нарушение общего здоровья, физического и психического развития ребенка (хронические заболевания, иммунодефицит, частые острые заболевания, особенно на первом году жизни, недоношенность, малый вес при рождении, ускоренное физическое развитие, задержка психического развития и др.) также способствуют раннему и активному поражению кариесом зубов. Воздействие этих факторов приводит к формированию пороков развития, нарушению химического состава и структуры, снижению кариесрезистентности зубов.

Лекарственные средства, в первую очередь антибактериальные препараты, оказывают неблагоприятное влияние на формирование

твердых тканей зубов и повышают их кариесвосприимчивость. Прием лекарственных препаратов может нарушать слюноотделение (противоастматические, противоаллергические, гипотензивные препараты и др.), изменять микробный пейзаж (антибиотики, сульфаниламиды и др.), повышать количество сахаров в полости рта (сладкие детские лекарства), снижать способность к самоочищению, создавая благоприятные условия для развития кариеса у детей.

Экстремальные воздействия (радиация, техногенные катастрофы, стрессовые ситуации, перемена места и образа жизни и др.) также относятся к числу кариесогенных факторов.

Нарушение слюноотделения, изменение состава и свойств ротовой жидкости считают ведущими звеньями патогенеза кариеса. Слюна как естественный регулятор гомеостаза твердых тканей зубов обеспечивает равновесие между процессами реминерализации и деминерализации. Уменьшение слюноотделения (<0,7 мл/мин), буферной емкости (<4,45 ммоль соляной кислоты) и минерализующего потенциала слюны (<2,1 балла), повышение вязкости (>1,46 ЕД) и кислотности (рН <6,8) слюны, изменение других ее свойств также играют существенную роль в развитии кариеса зубов у детей.

Наследственная предрасположенность к кариесу, прорезывание зубов со сложной архитектоникой, глубокими открытыми фиссурами, гипоплазированными структурами, наличие врожденных зубочелюстных аномалий и появление приобретенных, ношение ребенком ортодонтических аппаратов также повышают риск развития кариеса у ребенка.

1.2. КЛАССИФИКАЦИИ КАРИЕСА ЗУБОВ

В настоящее время существует несколько классификаций кариеса.

По Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) кариес зубов имеет регистрационный код K02.

Класс XI. Заболевания органов пищеварения.

Раздел 1.1. Болезни полости рта, слюнных желез и челюстей.

► K02 Кариес зубов:

- K02.0 кариес эмали;
- K02.1 кариес дентина;
- K02.2 кариес цемента;
- K02.3 приостановившийся кариес зубов;
- K02.4 одонтоклазия;
- K02.8 другой кариес зубов;
- K02.9 кариес зубов неуточненный.

Классификация кариеса по глубине поражения

- ▶ Начальный кариес.
- ▶ Поверхностный кариес.
- ▶ Средний кариес.
- ▶ Глубокий кариес.

Классификация по локализации кариозной полости

- ▶ Фиссурный.
- ▶ Апроксимальный.
- ▶ Пришеечный.

Топографическая классификация по Блэку (Black)

- ▶ Класс I — кариозные полости в области естественных фиссур моляров и премоляров, в слепых ямках моляров и резцов.
- ▶ Класс II — кариозные полости на контактных поверхностях моляров и премоляров.
- ▶ Класс III — полости на контактных поверхностях резцов и клыков без нарушения целости режущего края.
- ▶ Класс IV — полости на контактных поверхностях резцов и клыков с нарушением целости режущего края.
- ▶ Класс V — полости в пришеечной области всех групп зубов.

К авторской топографической классификации Блэка добавляют класс VI — изолированное поражение режущих краев, бугров зубов.

Классификация кариеса по последовательности возникновения

- ▶ Первичный.
- ▶ Вторичный и рецидивирующий.

Классификация по компенсированности кариозного процесса (по Т.Ф. Виноградовой)

- ▶ Компенсированная форма.
- ▶ Субкомпенсированная форма.
- ▶ Декомпенсированная форма.

Компенсированная форма (I степень активности кариеса) — индекс интенсивности кариеса у обследуемого ребенка (КПУ, КПУ + кп, кп) меньше средних показателей интенсивности кариеса, характерных для данной возрастной группы в конкретном регионе. Детей относят к I, II группам здоровья. Отсутствует очаговая деминерализация эмали зубов, кариозные полости локализованы в типичных зонах, имеют тенденцию к ограничению. Нет существенного прироста кариозных полостей за определенный промежуток времени.

Субкомпенсированная форма (II степень активности кариеса) — показатель интенсивности кариеса у обследуемого ребенка равен среднему значению показателя интенсивности кариеса в аналогичной возраст-

ной группе (КПУ, КПУ + кп, кп \pm 3 σ). Индекс гигиены полости рта Федорова–Володкиной менее 2. Отсутствует множественная очаговая деминерализация эмали зубов; кариозные полости локализованы в типичных зонах, имеют тенденцию к ограничению. Дентин дна и стенок кариозных полостей пигментирован. Наблюдают умеренный ежегодный прирост кариозных полостей в течение последних 2 лет (1–2 новые кариозные полости).

Декомпенсированная форма (III степень активности кариеса) — индекс интенсивности кариеса больше среднего значения (КПУ, КПУ + кп \pm 3 σ) в данной возрастной группе, или при меньшем значении индекса интенсивности кариеса у ребенка наблюдают множественную очаговую деминерализацию эмали зубов. Выявляют кариес в области иммунных зон с обилием размягченного дентина. Ежегодный прирост кариеса: 3–4 и более новых кариозных поражений.

1.3. ПРИНЦИПЫ ОЦЕНКИ КАРИЕСА ЗУБОВ

Оценка уровней резистентности зубов к кариесу, разработанная В.Б. Недосеко, основана на количественном учете двух признаков кариеса — интенсивности поражения и принадлежности пораженных зубов к иммунной или кариесподверженной группе:

- ▶ при высоком уровне резистентности зубы кариесом не поражены;
- ▶ при среднем уровне резистентности в процесс вовлечены моляры и премоляры обеих челюстей;
- ▶ при низком уровне резистентности кариозным процессом кроме моляров и премоляров поражены резцы верхней челюсти;
- ▶ при очень низком уровне резистентности поражены все группы зубов.

Международная система определения кариеса зубов (по Jleus П.А., 2016) — International Caries Detection and Assessment System (ICDAS).

Для выявления кариеса на ранних стадиях разработан индекс ICDAS II, 2005 — Международная система диагностики и оценки кариеса. Это новый принцип диагностики кариозной болезни, разработанный в 2002 г. и модифицированный в 2005 г. (ICDAS II) группой ведущих мировых специалистов в области кариесологии. Индекс включает выявление кариеса, оценку стадии и активности кариозного процесса. Основным методом выявления кариеса в данном индексе выступает визуальный осмотр.

Важными условиями для проведения осмотра считают:

- ▶ предварительное очищение зубов от зубного налета;
- ▶ хорошее искусственное освещение;
- ▶ возможность адекватного высушивания поверхностей зубов.

Индекс ICDAS — двузначный метод кодирования. Коды для выявления кариеса коронки в данном индексе варьируют от 0 до 6 в зависимости от степени тяжести поражения и от 0 до 8 при оценке критериев выявления кариеса, связанного с реставрациями и силантами (табл. 1.1).

Зубы очищают и высушивают в течение 5 с. Осматривают поверхность коронок всех зубов, придерживаясь следующей последователь-

Таблица 1.1. Система определения кариеса зубов Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ, 2013)

Состояние коронки зуба	Коды для регистрации		Краткое описание состояния коронки зуба
	Временный зуб	Постоянный зуб	
Здоровая	A	0	Коронку зуба считают здоровой, если на ней нет видимой кариозной полости или пломбы. Стадии начального кариеса, предшествующие образованию кариозной полости, не учитывают
Кариес	B	1	Кариес регистрируют, если в ямке, в фиссуре или на гладкой поверхности имеются очевидная кариозная полость, подрывтая эмаль или размягчение дна/стенок. В данную категорию также входят зубы с временными пломбами и зубы с кариесом и силантами, а также зубы с разрушенной коронкой до корня
Кариес + пломба	C	2	На коронке постоянного или временного зуба есть пломба, наложенная по поводу кариеса, а также одно (или несколько) кариозное поражение коронки, прилегающей к пломбе по типу вторичного кариеса или отдельной
Пломба	D	3	Коронку зуба считают пломбированной, если на ней есть одна постоянная пломба или более, а на остальной части коронки нет кариозных поражений. В эту категорию также входят зубы, на которые была поставлена искусственная коронка по поводу кариеса

Окончание табл. 1.1

Состояние коронки зуба	Коды для регистрации		Краткое описание состояния коронки зуба
	Временный зуб	Постоянный зуб	
Удаленный зуб из-за кариеса	E	4	Эта категория для временных и постоянных зубов в случаях их удаления по причине кариеса или его осложнений. Для временных зубов код используют в возрасте, когда отсутствие зуба нельзя объяснить его физиологическим выпадением (эксофолиацией)
Удаленный зуб по другим причинам	—	5	Оценивают постоянные зубы. К этой категории относят врожденное отсутствие зубов, удаленные зубы по ортодонтическим показаниям, вследствие травмы, болезней пародонта и т.п. В случаях полного отсутствия зубов в зубной дуге между кодами 5 можно провести сплошную линию
Фиссурный силант	F	6	Код используют, если на коронке зуба в естественных или расширенных бором фиссурах на окклюзионной поверхности / в ямках наложены силанты / композитные материалы. Если на зубе, покрытом силантом, есть кариес, состояние регистрируют как кариес коронки зуба, коды В, 1
Опорная коронка протеза, имплантат	G	7	Код указывает, что коронка зуба — опорная часть протеза. Также используют при покрытии зуба искусственной коронкой не из-за кариеса и в случаях виниров или люминиров. Отсутствующие зубы под мостовидным протезом регистрируют кодами 4 и 5
Непрорезавшийся зуб	—	8	Используют в случаях, когда есть пространство для непрорезавшегося зуба, а временный зуб отсутствует
Неучтенный зуб	—	9	Код используют, если коронку невозможно исследовать, например под ортодонтической дугой, при гипоплазии тяжелой степени и др.

ности: окклюзионная, мезиальная, дистальная, щечная, язычная поверхности зуба.

Состояние регистрируют, используя следующие коды.

- ▶ **Код 0** — здоровая поверхность зуба. Видимых патологических изменений эмали на поверхности коронки зуба не обнаружено. *Исключают гипоплазию эмали, флюороз, истирание, эрозию, окрашивание наружное и внутреннее.*
- ▶ **Код 1** — первые видимые изменения эмали. Начальные визуальные изменения эмали в виде белых (опаловых) пятен, видимых более четко после высушивания воздухом. В ямках и фиссурах темное окрашивание может быть видно и на влажном зубе. *Исключают темное окрашивание в ямках и фиссурах от чая, кофе. В этих случаях окрашивание будет симметрично на многих зубах.*
- ▶ **Код 2** — четкие видимые изменения эмали. На поверхности эмали определяют белые или коричневые кариозные пятна, которые могут быть видны и без высушивания. Пятна распространены за пределы фиссуры. После высушивания можно видеть частично разрушенную эмаль (в таких случаях состояние регистрируют кодом 3).
- ▶ **Код 3** — локализованное разрушение эмали, дентина не видно. На влажной поверхности зуба определяют пятно белого или коричневого цвета, при высушивании которого четко видно частичное разрушение эмали. Дентин не виден. Наличие разрушения эмали подтверждает осторожное зондирование тупым зондом или пародонтальным зондом с шариком на кончике диаметром 0,5 мм. Фиссура расширена. Этим кодом также регистрируют щель менее 0,5 мм между пломбой и кариозным пятном.
- ▶ **Код 4** — разрушение эмали до дентина без образования полости в дентине. Эмаль разрушена или кажется целой, но под ней виден дентин серого, голубого или коричневого цвета. Поверхность зуба деминерализована. Кариес регистрируют на поверхности, откуда он происходит. Если на окклюзионной поверхности видна тень проксимального кариеса, то поверхность не считают пораженной. *Исключают изменение цвета эмали рядом с амальгамовой пломбой.*
- ▶ **Код 5** — видимая четкая кариозная полость в дентине. Под опаловой или окрашенной эмалью поражен дентин. Кариозная полость распространена менее чем на половину поверхности и неглубоко, что условно исключает вовлечение пульпы. К данной категории также относят вторичный кариес, когда между

пломбой и эмалью есть щель шириной более 0,5 мм и виден пораженный дентин.

- ▶ **Код 6** — четко видимая обширная кариозная полость в дентине. Определяют экстенсивное кариозное поражение, распространяющееся на половину коронки и более, с видимым поражением дентина или пульпы. Кариозная полость глубокая и/или широкая. К этой категории относят также зубы, разрушенные кариесом до корня.

Преимуществами использования международной системы диагностики и оценки кариеса зубов (ICDAS II) считают:

- ▶ проведение диагностики ранних стадий развития кариеса;
- ▶ точное отображение истинной картины заболевания (определение глубины повреждения твердых тканей, наличие терапевтических и ортопедических конструкций, а также их качество);
- ▶ определение необходимости внедрения и объема лечебно-профилактических мероприятий с учетом стадии кариозного процесса, а также глубины поражения.

Индекс ICDAS II может быть использован для:

- ▶ получения необходимой информации при принятии клинического решения в выборе методов диагностики, прогнозирования и лечения как на индивидуальном, так и на популяционном уровнях;
- ▶ предоставления информации, необходимой для динамического наблюдения пациента с целью максимального обеспечения стоматологического здоровья.

1.4. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА КАРИЕСА ВРЕМЕННЫХ ЗУБОВ

1.4.1. Клиническая картина кариеса временных зубов у детей раннего возраста

Клиническое течение кариеса у детей раннего возраста обусловлено анатомо-физиологическими особенностями временных зубов, возрастными закономерностями развития ребенка, периодом возникновения патологии.

Для этой возрастной группы характерен агрессивный кариозный процесс, который называют по-разному: бутылочный кариес, ранний детский кариес, Early Childhood Caries (ECC), кариес раннего возраста.

В 1999 г. были определены основные критерии (ECC), на основании которых выделены две формы кариеса зубов у детей дошкольного возраста.

- ▶ ECC — это наличие одного поражения и более (с образованием полости или без), отсутствия зубов (из-за осложнений кариеса) или запломбированных поверхностей в любом временном зубе у ребенка в возрасте до 72 мес.
- ▶ Severe Early Childhood Caries (S-ECC) — тяжелый ранний детский кариес, описан отдельно для каждой возрастной группы:
 - для детей младше 3 лет показателем S-ECC выступает любой симптом поражения гладкой поверхности зуба;
 - для детей в возрасте 3–5 лет — это наличие одной полости и более, отсутствие (из-за осложнений кариеса) или наличие пломб на гладких поверхностях верхних передних зубов или кпуп ≥ 4 (для возраста 3 года), ≥ 5 (для возраста 4 года) или ≥ 6 (для возраста 5 лет).

В целом для детей раннего возраста характерны:

- ▶ агрессивное течение кариеса зубов;
- ▶ множественность поражений, развитие плоскостной и циркулярной форм кариеса без образования типичной кариозной полости;
- ▶ быстрое разрушение коронок зубов и возникновение осложнений.

Скорость распространения кариозного процесса высокая, что обусловлено в первую очередь низкой степенью минерализации твердых тканей прорезывающихся временных зубов. Осложнения могут возникать в течение нескольких месяцев после выявления начальных признаков заболевания. У детей поражены преимущественно резцы верхней челюсти и первые моляры, нередко — все зубы по мере их прорезывания. В каждом зубе можно обнаружить несколько кариозных полостей или одно поражение, распространенное на 2–3 поверхности или всю коронку зуба.

Течение кариеса у детей раннего возраста (до 3 лет) бессимптомное. Отсутствие жалоб — одна из причин позднего обращения к врачу.

Начальные стадии развития кариеса временных зубов в виде очаговой деминерализации эмали (кариес в стадии пятна) и поверхностного кариеса (образование кариозной полости в пределах эмали) проходят незамеченными для родителей, так как участки поражения обычно обильно покрыты зубным налетом, а ребенок не испытывает неприятных ощущений.

Очаговую деминерализацию в виде матовых (без блеска) участков эмали определяют на видимых поверхностях зубов, преимущественно на вестибулярной поверхности в пришеечной области резцов, клыков и моляров. Участки поражения не имеют тенденции к ограничению, эмаль гладкая (кариес в стадии пятна) или шероховатая (поверхност-

ный кариес) при зондировании, безболезненна, легко прокалывается и соскребается острым инструментом. Нанесение 1% водного раствора метилтиониния хлорида (Метиленового синего*) окрашивает участок деминерализованной эмали в синий цвет.

На фоне матового пятна можно определить поверхностный дефект эмали, не пересекающий эмалево-дентинное соединение. Края дефекта легко скалываются, дно и стенки податливы при зондировании, безболезненны. Из-за небольшой толщины эмали временных зубов быстро происходит развитие следующей стадии поражения кариесом — кариеса дентина (средний кариес).

У детей первых лет жизни кариозный дентин имеет светлый цвет и трудноотличим от здорового дентина. Слабоминерализованный дентин временных зубов вследствие агрессивного кариозного процесса может быть быстро инфицирован. Чаще патологически измененный дентин приобретает светло-желтый или светло-серый цвет, реже — желто-коричневый, темно-коричневый или зеленоватый оттенок. Кариозные поражения имеют тенденцию к неограниченному плоскостному и циркулярному распространению, однако с 2 лет встречаются ограниченные кариозные полости блюдцеобразной формы. Эмаль по краям кариозного поражения меловидно-белого цвета, матовая, хрупкая, легко скалывается. Измененный дентин без усилий снимают пластами.

В раннем детском возрасте (до 3 лет), как правило, не выявляют глубокий кариес временных зубов, что обусловлено небольшой (1–2 мм) толщиной дентина между эмалью и полостью зуба. Пульпа временных зубов занимает большой объем, рога пульпы высокие, вдающиеся в дентин, сама пульпа незрелая, в связи с этим не происходит отложения вторичного дентина и склерозирования дна кариозной полости. При неглубокой кариозной полости воспалительный процесс может протекать в пульпе бессимптомно, происходят некротизация пульпы и развитие пародонтита.

1.4.2. Клиническая картина кариеса временных зубов у дошкольников и школьников

Кариес временных зубов у дошкольников протекает без выраженных клинических проявлений. Основная жалоба — кариозное поражение. Значительно реже отмечают болевые ощущения при приеме пищи (кислых, сладких или холодных продуктов) или жалобы на застревание волокнистой пищи между зубами при локализации кариозных пораже-

ний на апроксимальных поверхностях зубов. Преобладающая форма поражения отдельных зубов — кариес дентина (средний кариес).

У дошкольников с высокой степенью активности кариеса сохранены основные клинические особенности, характерные для детей раннего возраста:

- ▶ множественное поражение зубов;
- ▶ локализация поражений на всех поверхностях, несколько кариозных полостей в одном зубе;
- ▶ плоскостное и циркулярное поражение зубов;
- ▶ быстрое и значительное разрушение коронок зубов;
- ▶ быстрое развитие осложнений, преждевременное удаление зубов;
- ▶ частое выпадение пломб;
- ▶ развитие вторичного и рецидивного кариеса;
- ▶ ежегодный прирост новых кариозных поражений;
- ▶ отсутствие четких различий между пораженными и здоровыми тканями.

В основном для дошкольников характерно компенсированное течение кариеса.

Скорость развития кариозного процесса невысока, нет тенденции к распространению, пораженные ткани пигментированы (есть явное отличие от здоровых тканей). Отмечают кариес эмали и кариес дентина. Преобладает средний кариес, однако возможно развитие глубокого кариеса, особенно в центре жевательной поверхности (между рогами пульпы), так как созревшая пульпа начинает вырабатывать заместительный дентин. Возникают типичные кариозные полости, в которых после удаления размягченного дентина определяют плотные блестящие дно и стенки кариозной полости.

Характерно поражение жевательных поверхностей моляров, апроксимальных поверхностей передней и жевательной групп зубов.

1.5. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА КАРИЕСА ПОСТОЯННЫХ ЗУБОВ

Кариес постоянных зубов в период сменного прикуса характеризуется рядом особенностей. Окончательное созревание твердых тканей постоянных зубов происходит после прорезывания зуба, самые слабоминерализованные участки коронок зубов — пришеечная область и область фиссур моляров и премоляров, поэтому кариозный процесс протекает активно и преимущественно поражает именно эти участки коронок зубов.

Характер течения кариозного процесса во многом зависит от исходного уровня минерализации твердых тканей зубов (Кисельникова Л.П., 1990). При высоком уровне минерализации зубов характерны позднее возникновение кариозных поражений и небольшое количество пораженных постоянных зубов.

Кариес поражает, как правило, первые постоянные моляры. В каждом зубе чаще всего есть только одна кариозная полость. Кариозные полости расположены в местах естественных углублений зубов (фиссурах и ямках), преимущественно на жевательной поверхности моляров. Скорость развития кариозного процесса медленная.

При кариесе эмали раннюю стадию деминерализации выявляют чаще при профилактическом осмотре: после очищения и высушивания эмали выступают подповерхностные пятна размером 1–2 мм, которые в основном локализованы в пришеечной области. При зондировании выявляют гладкую (кариес в стадии пятна) или шероховатую поверхность эмали (поверхностный кариес). При применении 1% раствора метилтиониния хлорида (Метиленового синего[▲]) или любого другого красителя (колор-теста, кариес-детектора) выявляют прокрашивание эмали. Скорость развития деминерализации и перехода из стадии в стадию медленная, существует тенденция к стабилизации, которую характеризуют пигментацией и уплотнением участков деминерализации.

Кариозное поражение дентина (кариес дентина) протекает медленно и бессимптомно, лишь при образовании глубоких кариозных полостей беспокоят кратковременные боли на холодное и сладкое. Кариозные полости имеют типичный вид: небольшое входное отверстие, плотные закругленные края эмали, небольшое количество размягченного пигментированного дентина. При препарировании кариозной полости пораженные ткани легко отделяют от здоровых тканей зуба. После удаления кариозного дентина дно и стенки кариозной полости плотные, блестящие, часто пигментированные, при зондировании выявляют характерный скребущий звук. В полостях средней глубины (средний кариес) зондирование болезненно в области эмалево-дентинного соединения, в глубоких полостях (глубокий кариес) — в области дна.

При низком исходном уровне минерализации твердых тканей зубов у детей отмечают активное течение кариеса. Поражение постоянных зубов у таких детей отмечают с возраста 5–6 лет, с момента прорезывания первого постоянного моляра. В дальнейшем отмечают увеличение пораженности кариесом всех групп зубов.

Кариозные полости локализованы на всех поверхностях зубов (чаще всего на жевательной и апроксимальных поверхностях). В одном зубе можно отметить несколько кариозных полостей.

Очаговая деминерализация эмали (кариес в стадии пятна) не имеет тенденции к стабилизации или реминерализации, очень быстро переходит в стадию дефекта. Участки поражения выявляют чаще в пришеечной области резцов и первых моляров, реже в области шеек клыков, премоляров и вторых моляров. Очаги деминерализации не имеют четких границ и не ограничены от окружающих тканей. Эмаль теряет блеск и приобретает меловой или сероватый оттенок. При зондировании определяют шероховатую мягкую поверхность эмали. При обработке красителями — 1% раствором метилтиониния хлорида (Метиленового синего*) — выявляют глубокое прокрашивание эмали. При формировании поверхностных дефектов эмали у детей возникают жалобы на боль от кислого, сладкого, соленого, которые быстро проходят после устранения раздражителя. Кариозное поражение не имеет тенденции к ограничению и быстро поражает дентин.

При развитии кариеса дентина первичное обследование не позволяет оценить глубину поражения, так как кариозные полости обычно заполнены большим количеством размягченного дентина. Клиническое течение среднего кариеса обычно бессимптомное. При глубоком кариесе отмечают быстропроходящие боли на сладкое, холодное. Вход в кариозную полость чаще бывает широко открыт, но возможно и небольшое входное отверстие, окруженное меловидно-белой матовой эмалью. Края эмали хрупкие и подрытые, легко скалываются. Кариозный дентин редко бывает темнопигментированным, обычно имеет светло-коричневый или желтый цвет, легко удаляется пластами. Зондирование болезненно в области эмалево-дентинного соединения при среднем кариесе и в области дна кариозной полости при глубоком кариесе.

1.6. ДИАГНОСТИКА КАРИЕСА ЗУБОВ У ДЕТЕЙ

Обследование ребенка с кариесом зубов включает основные и дополнительные методы.

Визуальный осмотр каждого зуба проводят после очищения зубов от налета и высушивания. Осмотр с помощью зеркала позволяет выявить кариозную полость, меловые или пигментированные пятна, оценить состояние окружающих тканей.

Инструментальное исследование с помощью зонда позволяет выявить шероховатость, податливость эмали, скрытые кариозные поло-

сти, а также степень чувствительности эмали и дентина в различных зонах кариозных поражений, определить глубину кариозных полостей.

Среди дополнительных методов наиболее востребованы следующие.

- ▶ Витальное окрашивание пятен с помощью кариес-детектора [например, 1% водного раствора метилтиониния хлорида (Метилевого синего*)] позволяет выявить кариозные ткани и провести дифференциальную диагностику с некариозными поражениями.
- ▶ Рентгенологическое исследование назначают в целях выявления скрытых кариозных полостей на апроксимальных поверхностях зубов, а также в сложных случаях для дифференцирования с осложнениями кариеса.
- ▶ Электроодонтометрию (ЭОД) не применяют у детей во временных зубах, так как данные не будут адекватными из-за маленького возраста пациента. При проведении данного исследования у детей в постоянных зубах с незаконченным формированием корней необходимо помнить о том, что показатели ЭОД будут выше, чем нормальные. Для получения достоверной картины состояния пульпы зуба сравнивают результаты с зубом аналогичного срока развития.
- ▶ С целью ранней диагностики кариеса применяют приборы инфракрасной лазерной флюоресценции (ДИАГНОдент), количественной световой флюоресценции (QLF, от англ. Quantitative Light Fluorescence), фиброоптической трансиллюминации (FOTI, от англ. Fibrooptic Transillumination) и цифрового изображения фиброоптической трансиллюминации (DIFOTI, от англ. Digital Imaging Fibrooptic Transillumination).

1.7. ФИССУРНЫЙ КАРИЕС

Фиссурный кариес представляет одну из самых ранних, частых и распространенных форм кариеса зубов. Длительный (в течение 2–3 лет после прорезывания зуба) период гипоминерализации твердых тканей в области фиссур — основной патогенетический фактор фиссурного кариеса.

Фиссурный кариес — это кариес, возникающий на самых ранних стадиях созревания незрелой эмали. По данным Л.П. Кисельниковой (1990), в 99,03% случаев начальный кариес фиссур возникает в течение первого года после прорезывания зубов.

Для оценки степени зрелости твердых тканей прорезывающихся зубов используют электрометрический способ определения минерализации эмали зуба, основанный на способности не полностью минера-

лизованных тканей проводить электрический ток различной величины в зависимости от степени их зрелости. Для этого применяют электродиагностический аппарат DENT-EST. В норме электропроводность полностью минерализованной эмали равна нулю. Л.П. Кисельникова (1990) на основании углубленных клинико-лабораторных исследований ввела понятие «исходный уровень минерализации» (ИУМ) эмали фиссур постоянных зубов, представленное в табл. 1.2. ИУМ фиссур определяет особенность созревания эмали в фиссурах и динамику фиссурного кариеса. Выявлены существенные различия в динамике процессов созревания и поражаемости кариесом моляров с разным ИУМ. Фиссуры с высоким ИУМ наиболее кариесрезистентны. В более глубоких гипоминерализованных фиссурах с низким ИУМ процессы созревания не происходят, развитие кариеса происходит практически во время прорезывания коронки, достигая 100% распространенности кариеса в течение года после прорезывания.

Таблица 1.2. Характеристика исходного уровня минерализации эмали фиссур постоянных зубов (Кисельникова Л.П., 1990)

Максимальная электропроводность твердых тканей зуба, мкА	Клиническая картина	Исходный уровень минерализации эмали
<8	Эмаль зуба плотная, блестящая, зонд скользит по ее поверхности	Высокий
9–20	Единичные фиссуры имеют меловидный цвет с матовым оттенком, иногда отмечают задержку зонда в одной, двух фиссурах	Средний
>20	Эмаль жевательной поверхности лишена естественного блеска, цвет почти всех фиссур белесый, меловидный с матовым оттенком, зонд задерживается в 2–3 наиболее глубоких фиссурах	Низкий