

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
1-я КАФЕДРА ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ

С. С. ЛОБКО, С. В. ЛАТЫШЕВА, М. Н. ДАВЫДОВА

# КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ КАРИЕСА ДЕНТИНА

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2009

УДК 616.314.14-002-08 (075.8)  
ББК 56.6 я 73  
Л 68

Рекомендовано Научно-методическим советом университета  
в качестве учебно-методического пособия 26.03.2008 г., протокол № 7

Рецензенты: зав. каф. терапевтической стоматологии Белорусской медицинской академии последипломного образования, д-р мед. наук, проф. И. К. Луцкая; проф. 2-й кафедры терапевтической стоматологии, д-р мед. наук П. А. Леус

**Лобко, С. С.**  
Л 68 Клиника, диагностика и лечение кариеса дентина : учеб.-метод. пособие /  
С. С. Лобко, С. В. Латышева, М. Н. Давыдова. – Минск : БГМУ, 2009. – 44 с.

ISBN 978-985-462-912-4.

Отражены методы диагностики, дифференциальной диагностики и лечения кариеса дентина, гиперемии пульпы. Описаны лечебные свойства и классификация лечебных прокладок, методы применения кальцийсодержащих препаратов. Предложены программы лечения пациентов с различной интенсивностью кариеса.

Предназначено студентам 3–5-го курсов стоматологического факультета, клиническим ординаторам, преподавателям.

УДК 616.314.14-002-08 (075.8)

ББК 56.6 я 73

ISBN 978-985-462-912-4

© Оформление. Белорусский государственный  
медицинский университет, 2009

## Введение

Кариес зуба (caries dental — зубной кариес) — инфекционная болезнь с прогрессирующей деструкцией тканей зуба, начинающейся на наружной поверхности деминерализованной эмали или оголенного цемента. (Mosby's Dental Dictionary, 2004).

Это самое распространенное заболевание полости рта, поражающее до 95 % зубов детского и взрослого населения. На долю кариеса зубов и его осложнений (пульпитов и периодонтитов) приходится более 60 % от объема стоматологической помощи, что требует больших трудовых и материально-технических ресурсов стоматологической службы.

Данные эпидемиологического исследования населения Республики Беларусь (1996) свидетельствуют, что к 35–40 годам распространенность кариеса достигает 100 %, а каждый второй 18-летний человек теряет зуб из-за осложнений нелеченного кариеса или осложнений, возникающих после его лечения. В связи с большой распространенностью кариеса в большинстве стран мира относят к социальной проблеме. Постепенно прогрессируя, он приводит к полному разрушению зуба. Следует отметить огромную стоимость лечения и особенно осложнения кариозной болезни, а также косвенные затраты в виде потери рабочего времени трудоспособного населения. Возникающие как следствие кариеса пульпит и периодонтит вызывают у больного определенные болевые страдания, что приводит к снижению или потере трудоспособности, возникновению эстетических дефектов.

При лечении кариеса зубов стоматолог выполняет разнообразные манипуляции. При не очень тщательном или неправильном их выполнении может возникнуть ряд осложнений как во время препарирования и проведения этапов реставрации, так и в различные сроки после пломбирования зубов.

Эффективное лечение кариеса является профилактикой дальнейшего разрушения зуба и возникновения воспаления пульпы или периодонта.

## Мотивационная характеристика темы

**Общее время занятий** — 450 мин.

5 семестр — занятия № 10, 11.

### **Тема занятий:**

1. Кариес дентина. Клиника, диагностика, дифференциальная диагностика.

2. Кариес дентина. Методы лечения. Кальцийсодержащие прокладки. Знания об анатомических особенностях структуры зубов, этиологии и патогенезе заболевания, навыки проведения этапов обследования стоматологического пациента помогут избежать ошибок в диагностике и лечении кариеса дентина.

**Цель занятия:** освоить методы диагностики, дифференциальной диагностики и лечения кариеса дентина.

### **Контрольные вопросы по темам занятий:**

1. Клинические особенности кариеса дентина.

2. Основные методы обследования при кариесе дентина (среднем кариесе).

3. Дополнительные методы обследования при кариесе дентина (среднем кариесе).

4. Особенности клиники и диагностики скрытого аппроксимального кариеса.

5. Дифференциальная диагностика кариеса дентина (среднего) кариеса.

6. Диагностика и клиника гиперемии пульпы (глубокого кариеса).

7. Кальцийсодержащие препараты, используемые в качестве лечебных прокладок, при лечении гиперемии пульпы (глубокого кариеса).

8. Этапы лечения гиперемии пульпы (глубокого кариеса).

## Дентин

Основная масса зуба человека состоит из дентина, который окружает пульпу. Коронковый дентин покрыт эмалью, дентин корня — цементом.

В сравнении с эмалью дентин менее обызвествлен: 70 % массы дентина составляет неорганическое вещество, 20 % массы — органическое вещество, остальная часть — вода.

Органическая масса представлена коллагеном и коллагеновыми соединениями на 90–91 %.

Неорганический компонент состоит из фосфата кальция и в незначительном количестве содержит ряд микроэлементов.

Дентин — высокоэластичная ткань зуба, желтоватой окраски, уступающая по твердости эмали (очень пористая и более проницаемая, чем эмаль).

Дентин состоит из одонтобластов, дентинные отростки которых пронизывают весь дентин до эмалево-дентинного соединения. Отростки одонтобластов располагаются в дентинных канальцах, имеющих S-образную форму в области коронки зуба и прямолинейную — в области корня. Общая поверхность поперечного среза околопульпарного дентина на 80 % состоит из просветов дентинных канальцев, в плащевом дентине этот показатель составляет приблизительно 4 %. Эти данные следует учитывать при реставрационной терапии (рис. 1).

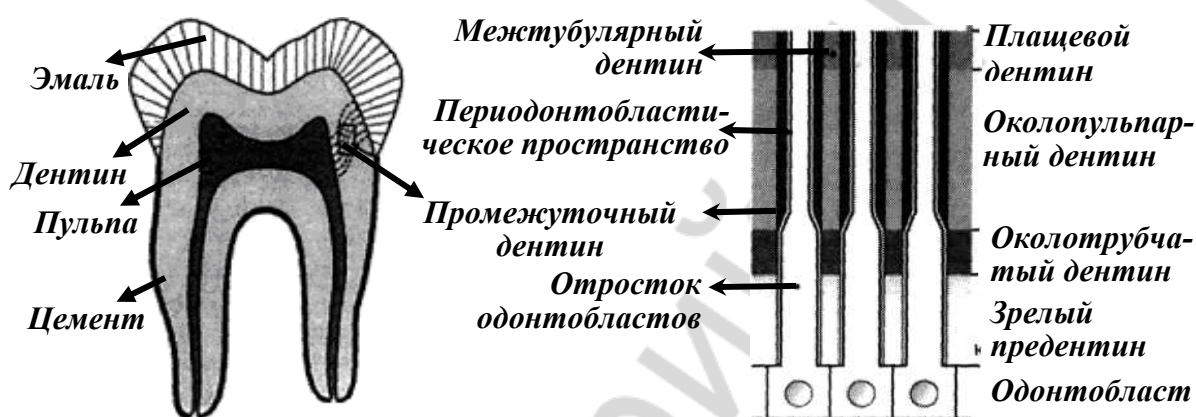


Рис. 1. Микроскопическое строение твердых тканей зуба (Хельвиг, Климек, Аттин, 1999)

Кристаллы дентина меньше и тоньше, чем в эмали зуба, и расположены не в форме призм, а плотным слоем.

На границе с пульпой находится предентин (гипоминерализированный, не полностью созревший).

Дентинные канальцы окружены перитубулярным дентином, который выстилает их стенки; он наиболее минерализован и гомогенен. Под воздействием ряда факторов перитубулярный дентин может увеличиваться в размере, что приводит к сужению дентинных канальцев и защите пульпы от внешних раздражителей.

Дентин образуется на протяжении всей жизни зуба. Дентин, возникающий в процессе развития зуба, называется первичным дентином. Если дентин образуется в сформированном зубе, то его называют вторичным. Третичный дентин (вторичный дентин, нерегулярный вторичный дентин) образуется вследствие раздражения (трения, эрозии, кариеса) как защитный барьер.

В зависимости от локализации дентина различают:

1. **Плащевой дентин.** Располагается в зоне эмалево-дентинной границы.

2. **Околопульпарный дентин.** Окружает пульпарную полость.
3. **Предентин.** Находится на границе с пульпой (гипоминерализованный, незрелый дентин).
4. **Перитубулярный дентин.** Образует стенки дентинных канальцев (наиболее минерализован).

### Гистология и патогенез кариеса дентина

Морфологические изменения дентина в процессе развития кариозной полости проявляются:

1. Склерозированием.
2. Гибелью отростков одонтобластов с образованием «мертвых трактов».
3. Отложением третичного дентина в пульпе в области проекции очага поражения.

Для понимания этих морфологических изменений обратимся к схеме патогенеза кариеса зубов (рис. 2).

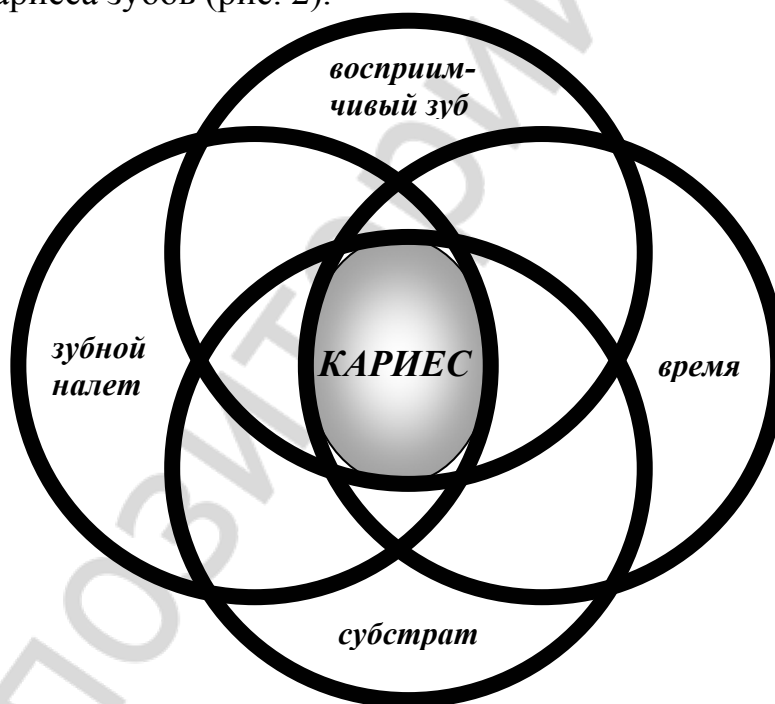


Рис. 2. Четыре главных интерактивных составляющих в патогенезе кариеса зубов (Mathewson, Primosch, 1995)

Современные концепции патогенеза кариеса акцентируют внимание на обязательное одновременное наличие всех четырех факторов, иначе запуска механизма деминерализации эмали не происходит (рис. 3).

Из приведенных выше рисунков следует, что поступление субстрата в зубной налет в виде моносахарида, содержащего кислотообразующие

микроорганизмы (*Str. mutans*), создает условия для деминерализации эмали. Но риск возникновения кариозной болезни возникает при частом и длительном употреблении сахаров, т. е. при создании постоянной «подпитки» кислотообразования, что возможно только в экспериментальных

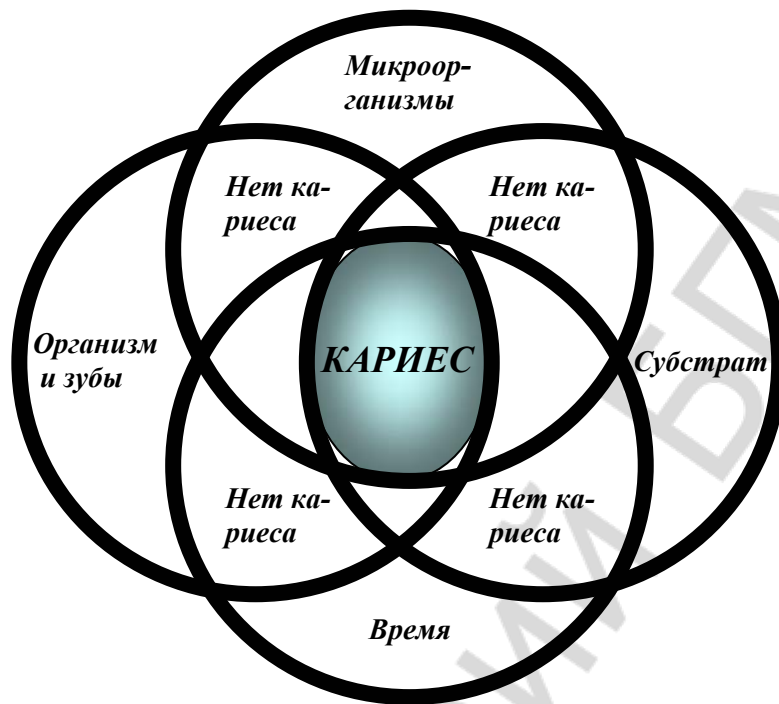


Рис.3. Параметры кариозного процесса (Fejerskov, Kidd, 2004)

условиях.

В повседневной жизни человека сахара поступают в зубной налет сравнительно редко, за исключением нерационального детского питания. В данной ситуации неблагоприятно срабатывают два фактора. Первый — ретенция остатков углеводистой пищи на зубах и второй — свойства кариесогенных микроорганизмов накапливать, а затем медленно освобождать углеводы и таким образом перманентно поддерживать критический уровень pH в зубном налете.

Критический показатель pH для эмали — 5,2–5,7, для дентина и цемента — 6,2–6,7.

Разумеется, что для этого необходимо, чтобы на поверхности зуба постоянно находился микробный зубной налет. Механическое удаление зубного налета (чистка зубов) препятствует или разрывает это звено в патогенезе кариеса. Но вслед за чисткой зубов уже в первые минуты к поверхности зуба вновь прикрепляются единичные бактерии, а через 24–48 ч обнаруживается толстый микробный налет, создающий условия для «приема» субстрата и кислотообразования.

Ряд исследователей утверждает, что 2-дневный микробный зубной налет при наличии других составляющих патогенеза кариеса является потенциально кариесогенным.

Уже на стадии кариеса эмали происходит ряд изменений структуры дентина, подлежащего под белым пятном. Патологические процессы в дентине характеризуются склерозом ткани, который по сути носит защитный характер — препятствует быстрому продвижению кариозной полости. Вслед за дезинтеграцией эмали, дентинные каналы становятся подверженными инвазии бактериями, которые определяют суть патогенеза кариеса дентина.

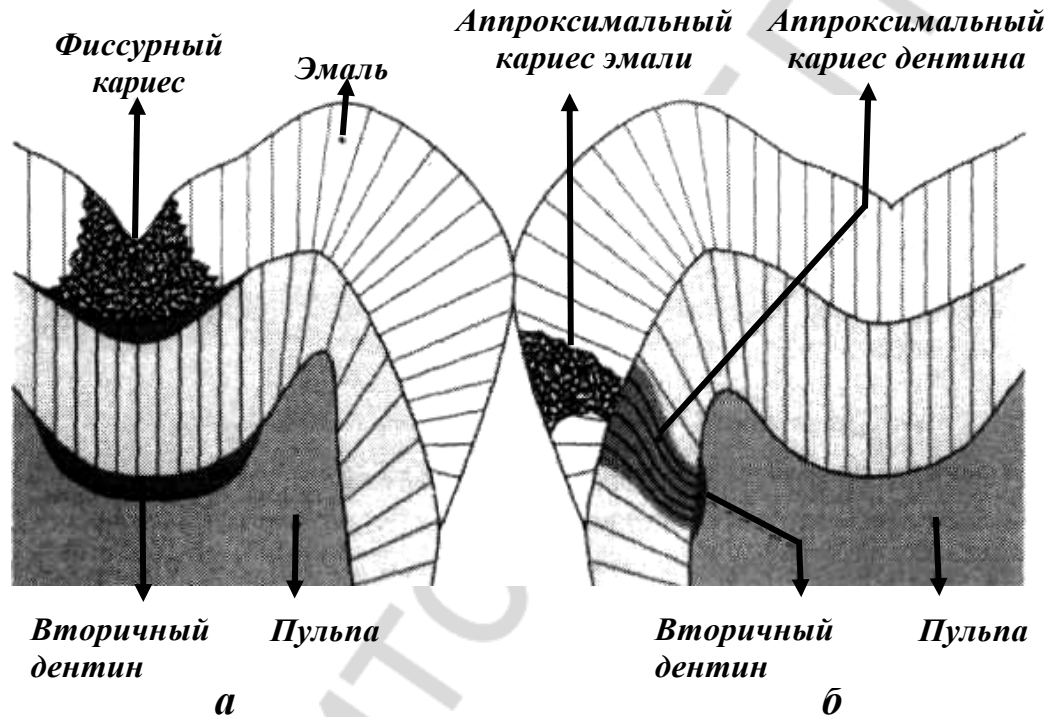


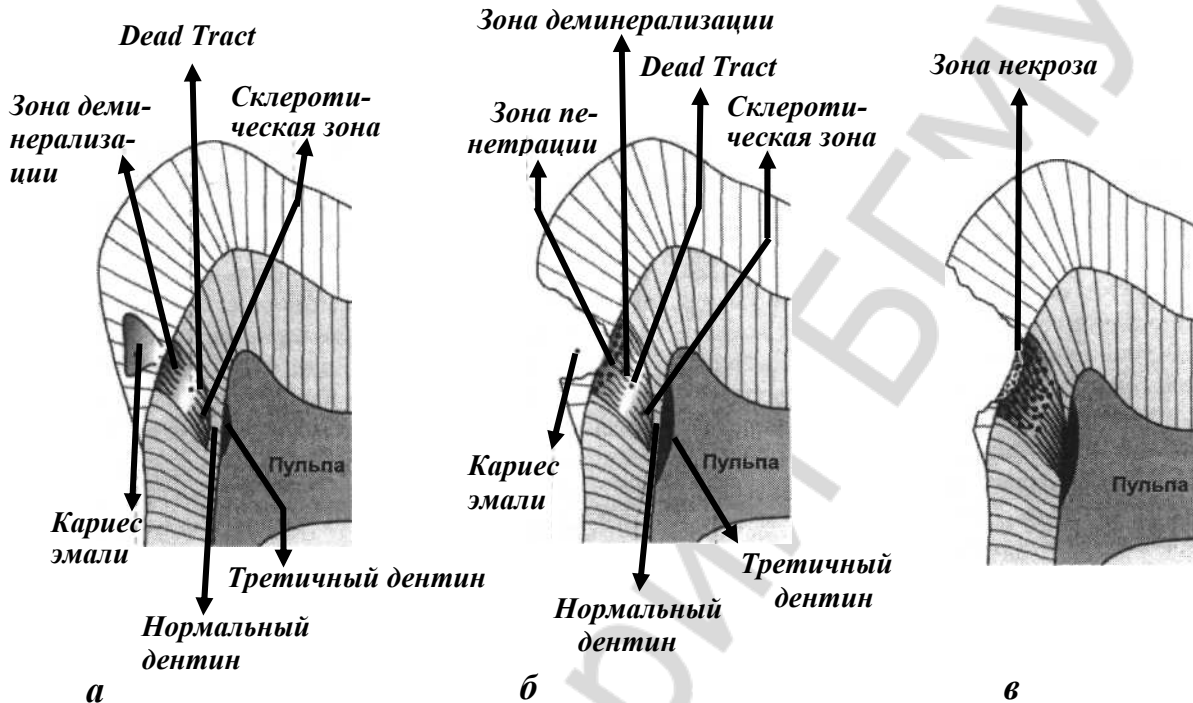
Рис. 4. Характер распространения фиссурного и аппроксимального кариеса (Хельвиг, Климек, Аттин, 1999):

*а* — фиссурный кариес; *б* — аппроксимальный кариес эмали

Фиссурный кариес, как и кариес гладких поверхностей, начинается на обеих стенках фиссур. После достижения эмалево-дентинной границы кариозное поражение приобретает форму конуса. На этом участке дентинные каналы проходят параллельно друг другу. На кариозное поражение пульпа обычно отвечает образованием вторичного дентина (рис. 4, *а*). Аппроксимальный кариес эмали начинается несколько ниже контактного пункта смежных зубов. Он также имеет конусообразную форму с основанием на поверхности эмали. При достижении кариозным поражением участка дентина происходит распространение повреждения в латеральном направлении. Затем, достигнув участка пульпы, кариозное поражение вновь принимает конусообразную форму. S-образная форма дентинных канальцев обуславливает смещение образования вторичного дентина (рис. 4, *б*).



При разрушении границы эмаль–дентин кариозный процесс охватывает плащевой дентин, что приводит к существенному снижению прочности эмали зуба в результате разрушения дентинных канальцев. Таким образом, патологический очаг приобретает форму конуса с основой, направленной к границе эмаль–дентин. При динамичном прогрессировании кариеса поражение распространяется по разрушенному дентину и достигает



пульпы. Кариес эмали (а тем более кариес дентина) сопровождается выраженной реакцией в области пульпа–дентин, результатом которой являются структурные изменения дентина.

Рис. 5. Схематическое изображение различных стадий кариеса дентина (Хельвиг, Климек, Аттин, 1999):

а — начальная стадия кариеса; б — продвинутая стадия кариеса; в — некроз

Дентинно-пульповый комплекс реагирует гистопатологическими изменениями на кариозное поражение. На границе пульпы с дентином образуется третичный дентин. По направлению к периферии зуба располагаются слой нормального дентина, склеротическая зона, зона «dead tracts» и на эмалево-дентинной границе — зона деминерализации (рис. 5).

После поражения эмали микроорганизмы проникают в дентинные канальцы (зона пенетрации). Процесс кариозной деминерализации в деминерализированной Пульпа зоне становится более Пульпа интенсивным. Происходит распространение кариозного процесса на эмалево-дентинной границе (рис. 5, б).

На продвинутых стадиях кариеса наблюдается интенсивное инфицирование дентинных канальцев. В зоне некроза обнаруживают распадающийся и размягченный дентин, а также микроорганизмы с противови-

тической активностью. «Dead tracts», слои здорового, неповрежденного дентина над пульпой отсутствуют (по Schroder 1992) (рис. 5, в).

При начальном кариесе в результате поражения эмали в дентин могут диффундировать бактериальные токсины и ферменты. Таким образом, на границе пульпа–дентин образуется третичный дентин.

Извне расположен слой нормального дентина, затем склерозированный дентин, образовавшийся вследствие облитерации дентинных канальцев.

К границе эмаль–дентин примыкает зона деминерализации, которая под световым микроскопом остается без изменений. Подобные поражения дентина можно диагностировать рентгенологически исключительно на аппроксимальных поверхностях зубов. После устранения кариесогенных факторов деминерализованная ткань частично может реминерализоваться, в противном случае кариес прогрессирует, образуется кариозная полость, бактерии проникают внутрь, разрушая органическое вещество дентина. Реакция пульпы зависит от динамики прогрессирования и проникновения бактерий в дентин.

В случае продвинутой стадии кариеса к вышеупомянутым добавляются еще две гистологические зоны. Периферически к зоне деминерализации подходит зона пенетрации — это область скопления бактерий (главным образом грамположительных микроорганизмов — лактобацилл), проникающих также в дентинные канальцы. Продукты обмена бактерий приводят к локальному расширению дентинных канальцев (образование ампул, появление трещин в зоне ростовых линий).

Периферический участок кариозной полости образован некротической зоной с деструктивным дентином. Эта область состоит из некротизированного дентина (жировая дистрофия), живых и мертвых микроорганизмов, их ферментов (эстеразы и пептидазы) и продуктов обмена веществ. Суммируя вышеописанное, можно выделить следующие этапы возникновения патологии:

1. Нарушение режима питания (частый прием пищи) с преобладанием в диете сладких углеводистых продуктов, особенно моно- и дисахаров. Это создает практически непрерывное поступление в зубной налет субстрата для выработки кислоты.

2. Пренебрежение гигиеной полости рта, приводящее к накоплению на зубах микробного налета, в бактериальной флоре которого уже через 2–3 сут увеличивается пропорция кислотообразующих микроорганизмов, осуществляющих ферментацию углеводов в кислоту. В результате pH зубного налета снижается до критического уровня (для эмали — pH = 5,2–5,7, для дентина и цемента — pH = 6,2–6,7).

3. Происходит «перемежающийся», в дальнейшем — постоянный процесс деминерализации эмали зуба с постепенным образованием подповерхностного поражения эмали. Клинически — стадия «белого пятна».

Если процесс кислотообразования продолжается, и деминерализация эмали доминирует над нейтрализацией, то в эмали образуется видимый невооруженным глазом дефект.

4. Подавление сопротивляемости дентина и растворение вначале минеральной (склерозированной) его части кислотообразующими бактериями, а затем дезинтеграция органической части вследствие инвазии микроорганизмов.

5. Распространение инфекции в пульпу зуба и периодонт.

6. Утеря зуба вследствие несвоевременного или неадекватного устранения инфекции и реставрации. Схематично в виде алгоритма на рис. 6 представлены разные стадии кариеса.



Рис. 6. Схематическое представление алгоритма разных стадий кариозной болезни (Леус, 2007)

Важно отметить, что как до возникновения патологии, так и на всех этапах ее развития, возможны лечение и профилактика путем устранения факторов риска, борьбы с инфекцией и реставрацией утерянных тканей зуба.

### Классификация кариеса зубов

В нашей стране используются следующие классификации кариеса.

#### Классификация кариеса по И. Г. Лукомскому (1949):

1. Кариозное пятно.
2. Поверхностный кариес.
3. Средний кариес.
4. Глубокий кариес.

#### Международная классификация кариеса (МКБ-10, 1997):

- кариес эмали (стадия белого (мелового) пятна, начального кариеса);
- кариес дентина;
- кариес цемента;
- приостановившийся кариес.

Несмотря на кажущееся различие, данные классификации имеют много общего. Кариес эмали, по данным ВОЗ, соответствует кариесу в стадии пятна и поверхностному кариесу, кариес дентина — среднему и глубокому кариесу.

#### Фрагмент Международной классификации болезней пульпы:

ICD-DA 1994 WHO.

- K04. Пульпит.
- K04.00 Начальный (гиперемия).
- K04.01 Острый.
- K04.02 Гнойный.
- K04.03 Хронический.
- K04.04 Хронический язвенный.
- K04.05 Хронический гиперпластический.
- K04.06 Другие.

Фрагмент МКБ-10 (1995) представлен в табл. 1.

Таблица 1

#### МКБ-10 (1995)

K02	Dental caries*	Кариес зуба
-----	----------------	-------------

K02.0	Caries limited to enamel. White spot lesion [initial caries]	Кариес в пределах эмали (кариес эмали**). Кариес в стадии белого пятна** (начальный кариес*)
K02.1	Caries extending into dentine	Кариес, распространяющийся в дентине (кариес дентина**)

Окончание табл. 1

K02	Dental caries*	Кариес зуба
K02.2	Caries of cementum	Кариес цемента (кариес поверхности корня зуба, кариес корня зуба)
K02.3	Arrested caries	Приостановившийся кариес
K02.4	Odontoclasia	Одонтоклазия
K02.8	Other specified dental caries	Другой уточненный кариес
K02.9	Dental caries, unspecified	Кариес зуба неуточненный

\* Оригинальная версия в Международной классификации стоматологических болезней ВОЗ (ICD-DA, WHO Geneva, 1995).

\*\* Возможные другие варианты диагноза.

**Классификация кариеса зубов (Е. В. Боровский, П. А. Леус, 1979):**

***А. По клиническим формам:***

1. Стадия пятна (кариозная деминерализация):
  - а) прогрессирующая (белые или светло-желтые пятна);
  - б) интермиттирующая (коричневые пятна);
  - в) приостановившаяся (темно-коричневые пятна).
2. Кариозный дефект (дизинтеграции):
  - а) кариес эмали (видимый дефект в пределах эмали);
  - б) кариес дентина:
    - средней глубины;
    - глубокий;
  - в) кариес цемента.

***Б. Локализации:***

1. Фиссурный кариес.
2. Кариес соприкасающихся поверхностей.
3. Кариес пришеечной области.

***В. Течению:***

1. Быстротекущий кариес.
2. Медленнотекущий кариес.
3. Стабилизированный кариес.

***Г. Интенсивности поражения:***

1. Единичные поражения.
2. Множественные поражения.
3. Системное поражение.

## Клиника и диагностика кариеса дентина

Методика обследования пациента с диагнозом «кариес дентина» состоит:

1. Из основных диагностических методов:
  - опроса (сбор анамнеза);
  - визуального осмотра с использованием стоматологического зеркала и зонда.
2. Дополнительных диагностических методов:
  - диагностического препарирования;
  - температурной пробы;
  - трансиллюминации (просвечивания);
  - электроодонтометрии;
  - рентгенографии.

Жалобы, предъявляемые при диагнозе «кариес дентина», могут быть следующими:

1. Могут отсутствовать.
2. Наличие полости в зубе или неэстетичный внешний вид.
3. Кратковременные боли в зубе от термических, химических, механических раздражителей, исчезающие сразу же после устранения неприятного воздействия.
4. Дискомфорт во время приема пищи, если полость располагается на контактной поверхности.
5. Затрудненное пользование флоссами (зубной нитью) при очищении межзубных промежутков.
6. Изменение цвета зуба при локализации кариозной полости на контактной поверхности.

Предпосылкой успешного лечения заболевания является установление правильного диагноза. С целью подтверждения первоначального диагноза и дифференциации его от других заболеваний со сходными симптомами (дифференциальная диагностика) проводят общее и системное обследование пациента.

Общий анамнез должен содержать в краткой форме данные об общем состоянии здоровья пациента. С помощью данного анамнеза можно определить степень влияния некоторых общих заболеваний на состояние зубов и избрать такой метод лечения кариеса, который не будет отрицательно воздействовать на здоровье пациента.

В первую очередь обращают внимание на заболевания, ограничивающие возможность проведения анестезии (заболевания сердечно-сосудистой системы, щитовидной железы), склонность к кровотечениям, повышенную вероятность возникновения эндокардита, болезни, ограничивающие продолжительность лечения, наличие аллергических реакций.

После общего анамнеза необходимо собрать специальный анамнез, заключающийся в опросе пациента о состоянии его челюстно-лицевой области и полости рта. Особое внимание уделяется гигиеническому состоянию полости рта пациента, виду используемых зубных щеток и зубных паст, зубных нитей и других межзубных очистителей, методике, частоте чистки зубов, проводившимся мероприятиям фтористой профилактики, режиму питания.

Мы посчитали целесообразным процитировать профессора Эльмара Райха (Гамбург), который в одной из своих публикаций писал: «Долгое время выявление кариеса проводилось по наличию кариозной полости и только. Локализация полости диктовала выбор пломбировочного материала для фронтальных, жевательных или проксимальных поверхностей — цемента, амальгамы, композита и т. п. В настоящее время диагноз должен носить всеобъемлющий характер, необходимо понимание различных степеней кариеса. Без этого нельзя предотвратить его рецидивирование. А в рамках такого всеобъемлющего диагноза требуется больше знаний о резистентности. Для этого следует воспользоваться более широкими параметрами, чем констатация кариозного поражения зуба:

1. Выявить очаг деминерализации.
2. Оценить степень разрушения твердых тканей зуба.
3. Определить индивидуальную степень риска кариеса.

С учетом данных диагностических критериев должны определяться стратегия и тактика как для пациента в целом, так и для лечения данного зуба».

Стоматологическое обследование состоит из экстраорального (внешнего) осмотра и интраорального (инструментального) осмотров полости рта.

Осмотр твердых тканей зубов проводят с помощью стоматологического зеркала, начиная с верхней челюсти слева направо (с последнего моляра), а затем нижней челюсти слева направо или по секстантам (с I по VI), и регистрируют показатели КПУ. При обследовании акцентируют внимание на контактных поверхностях зубов и состояниях межзубных промежутков и с этой целью используют воздушную струю. Кроме того, визуально оценивают состояние аппроксимальных поверхностей зубов по изменению цвета, рельефа и нарушения их целостности для исключения скрытого кариеса.

Если при обследовании обнаружена кариозная полость с выраженными пигментированными и разрушенными твердыми тканями зуба, то такой процесс характеризуется как хронический (медленнотекущий). С другой стороны, если деминерализованные ткани кариозной полости слабо пигментированы или имеют светлую окраску, то речь идет об остром (быстром) течении кариеса.

Зондирование кариозной полости проводят для обследования границ, рельефа пораженных участков эмали и дентина, их плотности. Зон-

дирование фиссур, ямок, пришеечной области, а также гладких поверхностей позволяет выявить размягченные участки эмали и дентина с учетом локализации и включает следующие показатели:

1. Определение плотности дна и стенок кариозной полости. При кариесе дентина обычно отмечают размягчение дна кариозной полости, подрывтая эмаль или размягченные стенки. В случаях, когда наблюдается хроническое течение заболевания или недавнее выпадение пломбы, дно и стенки кариозной полости могут быть плотными.

2. Определение болезненности стенок и дна дефекта в пределах эмали и дентина:

- при локализации дефектов в пределах плащевого дентина зондирование обычно болезненно в области эмалево-дентинного соединения;

- локализации дефектов в пределах околопульпарного дентина может быть незначительная болезненность при зондировании всей поверхности дна кариозной полости;

- может быть безболезненно.

Также следует подчеркнуть, что при кариесе дентина сравнительная вертикальная перкуссия и пальпация мягких тканей в области проекции верхушки корня обследуемого зуба проводятся для исключения хронического периодонтита.

### **ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ**

**Диагностическое препарирование.** Чрезвычайно важный этап в диагностике кариеса дентина — определение глубины дефекта, что осуществимо только после проведения некрэктомии (иссечения пораженных тканей).

Данный этап позволяет оценить объем поражения (по глубине и ширине коронковой части зуба) и рассматривается как диагностический, так и реставрационный приемы. Кроме того, для предварительного определения глубины дефекта проводят зондирование с учетом морфометрических данных по толщине твердых тканей зубов соответственно норме. На этом этапе обследования необходимо помнить:

- при кариесе плащевого дентина (средний) глубина дефекта не превышает толщины эмали и прилежащих к ней слоев дентина;

- кариесе околопульпарного дентина (глубокий, хроническое течение) дефект достигает слоев дентина, прилежащих к пульпе (толщина оставшегося слоя — не менее 1 мм).

**Проведение температурной пробы.** Реакция пациента на горячие или холодные раздражители информирует врача о состоянии пульпы. Для более точной диагностики чувствительности к температурным раздражителям целесообразно проводить тестирование в области нескольких рядом стоящих зубов или аналогичного зуба с противоположной стороны.



Перед исследованием пациенту следует рассказать о необходимости проведения определенных тестов, а также дать ему некоторые представления о том, с какими ощущениями они будут связаны. Сначала проверяют один или два зуба на противоположной стороне, чтобы пациент имел понятие о возможных ощущениях.

Вначале зубы исследуемой области нужно изолировать и просушить марлевой салфеткой (нельзя сушить струей воздуха, так как при этом может возникнуть реакция на переохлаждение), установить слюноотсос.

Наиболее простой метод исследования — орошение зубов водой из шприца или внесение тампона, смоченного холодной водой или теплой, в кариозную полость. Зарубежные коллеги рекомендуют для диагностики кариеса дентина использовать тесты с нагреванием и охлаждением.

**Тест с нагреванием.** Для данного теста палочку (цилиндр) диаметром 4–6 мм из временного (резиноподобного) пломбировочного материала или гуттаперчи несколько секунд нагревают над пламенем, пока она не станет блестящей и мягкой. Нельзя допускать, чтобы палочка начала дымиться. Затем ее сразу помещают на среднюю треть вестибулярной коронки.

Если материал очень горячий (например, дымящаяся гуттаперча), то он может вызвать ожог здоровой пульпы.

Для теста с нагреванием рекомендуется использовать температуру примерно 65,5 °С (табл. 2).

Таблица 2

Реакция пульпы на температурные раздражители

Диагноз	Значения пределов, °С	
	минимальное	максимальное
Интактный зуб	+10	+65
Кариес	+15	+55
Воспаление пульпы	+28	+42
Некроз пульпы	Нет реакции	

**Тест с охлаждением.** При проведении данного теста зубы должны оставаться изолированными и сухими. Наиболее распространены методики с использованием хлорэтила, кусочков льда или «сухого льда» двуокиси углерода. Хотя все они эффективны, наиболее предпочтительной является методика с хлорэтилом. Ведь для приготовления кусочков льда необходимо дополнительное время, а при помещении на поверхность зуба они могут выпасть, вызывая ложную реакцию пациента. «Сухой лед» двуокиси углерода очень холодный (–77,7 °С), и резкий перепад температур может вызывать образование трещин эмали или повреждение здоровой пульпы.

Хлорэтилом орошают ватку на палочке, излишнюю жидкость стряхивают. Ватку сразу же прикладывают к средней трети вестибулярной по-

верхности зуба и удерживают в плотном контакте несколько секунд или до появления у пациента чувствительности.

Реакции пациентов на тепловые и холодовые раздражители одинаковы, так как нервные волокна пульпы передают только болевые ощущения. Бывают четыре типа реакций:

1. Отсутствие реакции (значит, пульпа погибла, что имеет место при некрозе пульпы, хроническом апикальном периодонтите, или, возможно, жива, но дает ложноотрицательную реакцию из-за значительной ее облитерации (защитная реакция — выработка репаративного дентина), недоразвитии верхушки, недавно перенесенной травмы или премедикации пациента).

2. Моментальная реакция (здоровый интактный зуб, некариозные поражения, кариес эмали, кариес дентина).

3. Болевая реакция, быстро исчезающая после прекращения действия раздражителя (обратимые формы пульпита — гиперемия пульпы).

4. Болевая реакция, сохраняющаяся после прекращения действия температурного раздражителя (необратимые формы пульпита).

При кариесе дентина реакция на данные тесты исчезает сразу же после устранения источника раздражения.

**Трансиллюминация (просвечивание).** Имеет диагностическое значение в основном во фронтальном отделе при определении скрытых кариозных полостей на аппроксимальных поверхностях. Для этого в затемненном кабинете волоконно-оптический источник холодного (синего) света располагают за исследуемым зубом и перпендикулярно его оси горизонтально направляют луч через зуб к исследователю.

Здоровые ткани выглядят прозрачными, а кариозные полости — в виде характерных тенеобразных, четко отграниченных от здоровой ткани, полусфер коричневого цвета.

Кроме того, данная методика позволяет отличить живую пульпу от некротизированной у молодых пациентов. Здоровый зуб выглядит прозрачным и слегка розоватым, а мертвый — непрозрачным и потемневшим.

**Электроодонтометрию** при кариесе дентина желательно проводить при любых клинических случаях, особенно учитывая бессимптомное течение, а также отсутствие реакции зуба на препарирование, зондирование и температурные тесты. Используются специальные аппараты: ЭОМ–1 (Россия), PULPTESTER PT–1 (Литва), Digitest (Parkell, США) и другие, которые могут быть как электронно-аналоговыми, так и электронно-цифровыми.

Методика предложена Л. Г. Рубиновым и описана во всех доступных учебных пособиях по терапевтической стоматологии (табл. 3).

*Таблица 3*

**Пороговые значения силы тока в зависимости от состояния  
пульпы зуба (Л. Г. Рубин)**

<b>Диагноз</b>	<b>Пороговое значение силы тока, мкА</b>
Здоровый зуб	2–6
Кариес эмали, дентина	2–10
Гиперемия пульпы	12–18

Репозиторий БГМУ

Диагноз	Пороговое значение силы тока, мкА
Острый пульпит	20–30
Гнойный пульпит	30–60
Хронический пульпит	40–60
Хронический язвенный пульпит	60–90
Хронический гиперпластический пульпит	50–70
Некроз пульпы (влажный)	60–80
Некроз пульпы (сухой)	Более 100
Хронический апикальный периодонтит	Более 100

**Рентгенография.** Рентгенографический метод исследования позволяет диагностировать:

- кариозные полости на аппроксимальных поверхностях зубов;
- вторичный кариес;
- периапикальные изменения;
- неплотную структуру пломб;
- нависающие края пломб;
- зубной камень;
- рецидивирующий кариес под протезами.

Для реализации данной методики используют близкофокусную контактную рентгенографию, ортопантомографию, bitewing-рентгенографию.

### **Хроническое течение кариеса дентина**

При хроническом течении кариеса дентина пациент обращается к врачу с жалобами на дискомфорт во время приема пищи. При опросе выясняется, что такие пациенты недостаточно информированы по вопросам ухода за полостью рта и, как правило, на контрольные визиты к стоматологу не обращаются. При визуальном осмотре в пределах эмали и периферических слоев дентина можно обнаружить участки поражения, измененные по цвету и рельефу. Кариозная полость может иметь широкое входное отверстие, отвесные края, пигментированные и плотные стенки и дно, уровень которого может находиться и в пределах околопульпарного дентина. В кариозной полости помимо размягченного дентина могут быть остатки пищи. Зондирование дна и стенок такой полости чаще всего болезненно. Может наблюдаться кратковременная реакция на температурные раздражители и незначительная болезненность при диагностическом препарировании. При данной форме в кариозной полости имеются пигментированные слои деминерализованного дентина. После окончательной некрэктомии отпрепарированная полость должна иметь плотное дно.

До сих пор окончательно не решен вопрос о полном удалении пигментированного слоя дентина (зоны деминерализации и мертвых трактов). По мнению некоторых авторов, этот слой необходимо сохранить, так как коллаген в нем может быть изменен обратимо. Клинически невозможно определить границу между обратимо и необратимо деминерализованным дентином. С этой целью для индикации слоев рекомендуется использовать детектор кариеса.

Ряд других авторов придерживается противоположной точки зрения, и рекомендует удалять слой деминерализованного дентина полностью.

### **Острое течение кариеса**

При остром течении процесса клинически обнаруживается полость со сравнительно небольшим (узким) дефектом в эмали и обширным разрушением подлежащего дентина. Эмаль, ограничивающая «входное» отверстие, обычно меловидно изменена. Ее белесоватые края, сквозь которые, в некоторых случаях, просвечивают контуры кариозной полости, можно видеть невооруженным глазом. Такая эмаль, нависающая над полостью, отличается хрупкостью. Она легко податлива экскаватору и даже зонду.

Не случайно многие пациенты обращаются к врачу с жалобами на внезапный отлом части зуба, иногда довольно значительной. Обнажающаяся при этом кариозная полость заполнена большим количеством грязного, реже слабо пигментированного размягченного дентина, который имеет хрящеобразную консистенцию и экскаватором снимается пластами. Зондирование стенок кариозной полости, особенно в области эмалево-дентинной границы, почти всегда болезненно, дно — обычно безболезненно. При таких клинических ситуациях во время опроса пациенты жалуются на быстропроходящие болевые ощущения от термических, реже химических и механических раздражителей. Острое течение кариозного процесса относительно часто завершается осложнениями со стороны пульпы (хронические формы пульпита). Чаще всего у таких пациентов отмечаются плохая гигиена полости рта и высокие показатели ОНІ-S.

Иногда встречается острейший кариес дентина, локализующийся не только на типичных поверхностях зубов, но и на так называемых иммунных зонах. На одном зубе появляются несколько кариозных полостей, которые в некоторых случаях могут сливаться. В результате в дентине образуются крупные дефекты, над которыми нависает эмаль без подлежащего дентина, что создает условия для его отлома. Стенки кариозной полости болезненны при зондировании, дно также может быть болезненно. Если дно кариозной полости приближено к пульпе, довольно рано развиваются

осложнения (хронические формы пульпита). При клиническом обследовании в таких ситуациях обнаруживают обильный зубной налет и высокие показатели ОНI-S (до 3,0), выраженную вязкость слюны. Интенсивное отложение налета на зубах свидетельствует о высоком приросте микробов, а данные при опросе — об отсутствии мотивации по гигиене полости рта.

## **Рецидивный и вторичный кариес**

Под рецидивным кариесом понимают продолжение или повторную вспышку уже существующего кариеса (например, под пломбами в случае неполной некрэктомии). Вторичный кариес — это новообразовавшийся кариес, который диагностируется клинически или рентгенологически на краях пломб. Наиболее распространенная причина возникновения вторичного кариеса — повторная контаминация микробами при наличии чрезмерно или недостаточно контурированных пломб с последующим образованием микротрещин между пломбой и твердыми тканями зуба (места повышенной вероятности вторичного кариеса). Клинически рецидивный и вторичный кариес обнаруживаются при визуальном осмотре по изменению цвета, рельефа, нарушению целостности ткани по краям реставраций.

## **Диагностика скрытого аппроксимального кариеса**

Особые трудности вызывает диагностика скрытого кариеса. Клиника скрытого кариеса дентина представлена следующими жалобами:

- могут отсутствовать (если еще не разрушен контактный пункт);
- на эстетический дефект (появление темных пятен на плотно стоящих зубах фронтального участка);
- постоянный дискомфорт между зубами во время приема пищи (кариесом поражается экватор зуба и воспаляется межзубный сосочек; боль и кровоточивость при дотрагивании);
- затрудненное пользование флоссами при очищении межзубного промежутка;
- иногда на кратковременную болезненность от термических, химических раздражителей.

Также акцентируют внимание на уровне гигиенических навыков по уходу за полостью рта (информированность, мотивация, сроки контроля гигиены). Кроме того, выявляют режим питания, факторы риска (курение и др.).

Осмотр осуществляют по общей методике обследования. После регистрации всех оценочных индексов проводят детальное обследование

контактных поверхностей зубов с помощью воздуха (воздушный пистолет). На аппроксимальных поверхностях определяют изменение цвета подлежащего участка зуба, при этом эмаль может выглядеть неповрежденной, без изменения рельефа и нарушения целостности. Очаг кариозного процесса при хорошем освещении представляет собой участок меловидного или светло-коричневого, или черного цвета (в зависимости от выраженности поражений и активности процесса), не имеющий четких контуров, видимый через полупрозрачную эмаль. При остром протекании процесса или значительном дефекте эмаль непрозрачна, меловидно изменена и хрупка. Если поражение локализуется на уровне экватора зуба, то можно обнаружить остатки пищи в межзубном промежутке и воспаление десны.

При такой локализации кариозного процесса зондирование затруднено или не осуществимо. Лишь только после препарирования окклюзионной, язычной или небной, вестибулярной стенок (формирование доступа к кариозной полости) можно провести обследование путем зондирования. При значительных поражениях с определенными изменениями рельефа и нарушении целостности аппроксимальной поверхности удается ввести острый тонкий зонд в кариозную полость. Определение объема пораженных тканей, то есть их уровня в пределах эмали и дентина, проводят путем диагностического препарирования и оценки сохранившихся неизмененных тканей.

Некоторые исследователи предлагают до препарирования в качестве диагностического теста использовать зубную нить (флосс). При наличии аппроксимальной кариозной полости острые края будут нарушать целостность зубной нити, препятствовать ее извлечению и свидетельствовать о дефекте тканей.

С учетом клинической ситуации иногда необходимо использовать рентгенодиагностику, позволяющую охарактеризовать дефект поражения в коронковой части зуба. При рентгенологическом исследовании такие скрытые полости определяются, как участки просветления в дентине.

Среди диагностических тестов проводят трансиллюминацию, позволяющую определить скрытые полости во фронтальном отделе на аппроксимальных поверхностях.

### **Дифференциальная диагностика кариеса дентина**

Дифференциально диагностируется кариес дентина:

- с кариесом эмали;
- клиновидным (V-образным дефектом);
- хроническим периодонтитом;

- гиперемией пульпы.

При кариесе эмали кариозная полость располагается в пределах эмали, не распространяясь на дентин.

Клиновидный (V-образный) дефект обычно локализуется исключительно у шейки зуба, имеет плотные стенки и характерную форму. Обычно протекает бессимптомно. Данная патология чаще встречается в пришеечной области вестибулярных поверхностей премоляров и клыков (реже других зубов). При проведении теста окрашивания ткани зуба не принимают цветовой оттенок.

При хроническом периодонтите:

- реакция на термические раздражители отсутствует;
- реакция на перкуссию может быть болезненной;
- зуб мог болеть самостоятельно раньше;
- электровозбудимость зуба значительно понижена (100–200 мкА);
- на рентгенограмме в периодонте имеют место изменения, характерные для одной из форм хронического периодонтита.

Для гиперемии пульпы (глубокого кариеса) характерны кратковременные боли от термических (особенно холодного), химических и механических раздражителей. Самопроизвольные боли отсутствуют. Определяется глубокая кариозная полость, зондирование дна которой болезненно. ЭОД зуба равен 12–18 мкА.

### **Лечение кариеса дентина**

Так как основным симптомом кариеса зубов является образование полости, метод его лечения заключается в пломбировании кариозной полости. Однако количество пломб не может быть беспредельным, а определяется приростом интенсивности кариеса, которая в Минске составляет 0,3 зуба на одного взрослого жителя в год. Следовательно, при 100%-ном удовлетворении потребности в пломбировании необходимо в среднем 0,3 пломбы в год на 1 жителя. Статистика же свидетельствует, что ежегодно каждому минчанину пломбируют 1,2 зуба, что в четыре раза превышает потребность в данном виде лечения, а фактически указывает на многократное некачественное лечение одних и тех же зубов. Плохое качество лечения подтверждается еще и тем, что количество ежегодно удаляемых зубов примерно соответствует количеству ежегодного прироста кариеса (П. А. Леус, 2000).

Исследования, проводившиеся в последние годы по этиологии и патогенезу кариеса зубов, привели к переоценке традиционных подходов к методам лечения. В первую очередь стали использоваться методы, на-



правленные на минимальное вмешательство на зубах, способствующие приостановлению развития кариеса.

В настоящее время общепризнанной в мире является концепция кариеса как инфекционного заболевания, для возникновения которого необходимы восприимчивый организм, кариесогенная микрофлора и питание с высоким содержанием углеводов, а также его частота. При наличии данных факторов происходит деминерализация твердых тканей зуба, причем кариозное поражение может начаться с любой ткани зуба — эмали, дентина или цемента. Затем происходит прогрессирующая бактериальная деструкция коллагеновых структур дентина с образованием полости на поверхности зуба. В ходе лечения первую проблему представляет контроль над микрофлорой, а вторую — устранение полости и реставрация коронки в ее изначальную форму.

Изучение развития кариеса зубов, появление новых материалов и, бесспорно, понимание значения фтора в профилактике кариеса, привело к появлению новых возможностей и методик лечения. Фтор не только усиливает сопротивляемость зубных тканей воздействию кислот, но и действует как катализатор процесса реминерализации. Установлено, что кариес зубов поддается лечению на ранних стадиях, если использовать методы реминерализующей терапии.

Современным направлением в стоматологии является замена механического восстановительного лечения кариеса зубов на минимально агрессивное и высококачественное лечение, основанное на профилактике. Данное направление выражено в Швейцарской модели, основной целью которой является предотвращение кариеса при помощи коллективных и полукolleктивных профилактических мер. Суть мероприятий заключается в профессиональной чистке зубов в индивидуально установленных интервалах, применении фтористых и/или хлоргексидиновых лаков в комбинации с выборочным запечатыванием фиссур. Небольшие кариозные поражения залечивают композитной пломбой.

Одной из важных задач в лечении кариеса дентина является сохранение пульпы и восстановление функции зуба. Многие исследователи указывают, что пульпа может вовлекаться в воспалительный процесс посредством оперативных вмешательств при реставрации зуба. Понятие «оперативное вмешательство» включает все этапы манипуляций, направленных на устранение поражения твердых тканей с использованием механических, тепловых воздействий, химических средств и других факторов. Ответная реакция пульпы как на воздействие микроорганизмов, так и на различные виды раздражителей может быть клинически и морфологически непредсказуемой. Так, иногда пульпа погибает при малейшем воздействии, а порой — при чрезмерном повреждении остается жизнеспособной. Пульпа способна долго сопротивляться, медленно и безболезненно под-

вергаться морфологическим изменениям от обратимых до необратимых форм пульпита.

По данным ряда исследователей, сосудистая система пульпы реагирует на механические воздействия: препарирование кариозной полости без водяного охлаждения вызывает снижение кровотока в пульпе в области поражения. При препарировании в результате теплообразования повышается внутрипульпарная температура, что ведет к стойкому расширению капилляров пульпы. Препарирование зуба без соответствующего охлаждения Bodesker назвал «приготовлением пульпы в собственном соку». Реакция пульпы на этапах препарирования кариозной полости зависит от анатомического расположения пульпы и ее рогов, степени нагревания (особенно фрикционного), давления, пересушивания дентина (дессикации), толщины оставшегося дентина (глубины поражения), протяженности операционного поля, характеристики режущих инструментов, вибрации.

При вращении бора выделяется большое количество фрикционного тепла, количество которого зависит от скорости вращения, размера и формы режущего инструмента, продолжительности контакта с дентином, давления, оказываемого на наконечник. Ряд исследователей доказали, что именно тепло оказывает наиболее сильное действие на пульпу, и при ее обширном поражении формирование репаративного дентина может не произойти. Нагревание может быть вызвано проведением шлифовальных процедур без охлаждения и часто является ведущей причиной повреждения пульпы и развития гиперестезии.

Препарирование твердых тканей зуба со скоростью 50 000 об./мин и выше менее травматично для пульпы, чем при 6000 или 20 000 об./мин. Чем больше диаметр режущего инструмента, тем выше периферическая скорость вращения и тем травматичнее влияние на пульпу. Доказано, что тепловая травма при препарировании стальными инструментами (борами) более выражена, чем при использовании карбидных боров.

Вместе с тем установлено, что степень повреждения пульпы зависит от времени контакта инструмента с тканями зуба.

Риск повреждения пульпы уменьшается с увеличением расстояния между дном отпрепарированной кариозной полости и пульпой. Существенное значение при этом имеет анатомическое расположение пульпы и ее рогов. Недавно обнаруженные цервикальные (пришеечные) рога пульпы у верхних и нижних моляров представляют реальную опасность при препарировании полостей II–V классов.

Все изменения пульпы связаны с глубиной поражения дентина. Если толщина дентина защищает пульпу, то зуб остается жизнеспособным. Если поражается основная масса дентина, и остается тонкий слой, то необходима более детализированная диагностика состояния пульпы. Клинически глубина поражения может быть определена только на этапе препариро-

рования. По мнению ведущих клиницистов-стоматологов, этап препарирования расценивается как диагностический тест при обследовании поражений твердых тканей зуба (классические формы кариеса). Именно глубину операционного поля и особенно толщину оставшегося дентина необходимо учитывать при препарировании, а это возможно лишь после окончательного удаления измененных тканей.

Эффективность лечения кариеса дентина во многом определяется выбором пломбировочного материала и тщательном выполнении всех этапов его применения.

Данные литературы свидетельствуют, что композиционные материалы, обладающие специфическими свойствами, которые определяют широкие возможности их использования в оперативной стоматологии, практически вытеснили цементы и амальгамы.

Особенности современных композиционных материалов:

1. Высокая механическая прочность.
2. Образование химической связи с тканями зуба (эмалью, дентином).
3. Склеивание материалов (композит–композит, композит–компомер, композит–СИЦ и т. д.).
4. Биологическая толерантность.
5. Идентичность с природными зубными тканями по физическим свойствам.
6. Стабильность и отсутствие растворения в ротовой жидкости.
7. Возможность восстановления зубов с дефектами различной формы и происхождения.

Препарирование кариозных полостей под композиционные материалы имеет свои особенности:

1. Удаляются только пораженные дентин и эмаль с максимальным сохранением здоровых тканей.
2. Кариозная полость может иметь произвольную форму.
3. Могут сохраняться участки эмали без подлежащего дентина.

Самые привлекательные свойства современных композиционных материалов — их способность поддерживать в течение длительного времени ослабленную субстанцию зуба, а также отсутствие необходимости в формировании ретенционных пунктов. Благодаря этим свойствам композиты пригодны практически для полостей любой формы и размера. Здоровая субстанция зуба удаляется настолько, насколько это необходимо, чтобы обеспечить достаточный обзор для надежного устранения кариеса. Основная предпосылка для качественной реставрации и отсутствия нарушений краевого прилегания — микромеханическая адгезия композиционного материала к поверхности эмали. Выполняется на скос эмалевого края таким образом, чтобы эмалевые призмы были срезаны вертикально или на-

искость. Если этот этап не выполняется, то создаются условия для образования краевой щели. Эмалевый скос может иметь ширину 0,5–1,0 мм.

Сглаживание краев и создание скоса эмали путем поперечного сечения призм способствуют:

1. Значительному увеличению площади контакта композиционного материала с поверхностью зуба.
2. Удалению беспризмленного слоя эмали и пелликулы по периметру полости, препятствующих кислотному травлению эмали и связыванию композита с неорганическими структурами эмали.
3. Маскировке границы перехода пломбы на эмаль.

### **Лечение кариеса дентина у пациентов с различной интенсивностью кариеса**

Оценочные критерии интенсивности кариеса зубов по ВОЗ, 1994 (табл. 4).

Таблица 4

**Оценочные критерии интенсивности кариеса зубов**

<b>КПУ (35–44)</b>	<b>Уровень интенсивности</b>
0,2–1,5	Очень низкий
1,6–6,2	Низкий
6,3–12,7	Средний
12,8–16,2	Высокий
>16,3	Очень высокий

За рубежом в 1985 г. G. Nikiforuk опубликовал классификацию, в которой в основу разделения на группы по степени активности кариеса были положены клинические признаки, легко выявляемые врачом. Локализация кариозных поражений в области:

- окклюзионных ямок и фиссур нижних моляров — очень низкая;
- окклюзионных ямок, фиссур и контактных поверхностей нижних и верхних моляров — низкая;
- окклюзионных и контактных поверхностей премоляров и моляров — средняя;
- проксимальных и пришеечных поверхностей верхних фронтальных зубов — высокая;
- контактных и пришеечных поверхностей нижних фронтальных зубов — очень высокая (всего пять классов).

В зависимости от локализации выбирается одна из трех программ:

1. При **низком уровне**:
  - контролируются гигиенические навыки и режим ухода, при необходимости проводится их коррекция;

- даются рекомендации по диете и привычкам питания;
- применяются фторсодержащие пасты при низком содержании фтора в питьевой воде;
- активное лечение не назначается;
- при необходимости — реставрация зубов;
- проводится кариесмониторинг 1 раз в год.

Репозиторий БГМУ

## 2. При **среднем риске**:

- применяются флоссы, в том числе с фтором, необходим домашний еженедельный контроль зубного налета;
- даются рекомендации по диете и привычкам питания;
- осуществляется профессиональная гигиена 2 раза в год;
- применяются профессиональные меры реставрации: Са- и F-аппликации;
- проводится кариесмониторинг 2 раза в год.

## 3. При **высоком риске развития кариеса** применяются интенсивные меры профилактики:

- профессиональная чистка зубов каждый сезон;
- домашнее применение фторсодержащих флоссов и паст, в т. ч. «воскресных» с повышенным содержанием фтора;
- профессиональные и домашние аппликации Са- и F-содержащими препаратами;
- отсроченная реставрация зубов;
- кариесмониторинг 3–4 раза в год.

При последующих посещениях проводится исследование, в план которого включается определение таких параметров:

- как прирост кариеса, то есть появление ранее не зарегистрированных локализаций полостей;
- появление осложнений кариеса;
- наличие дефектов пломб.

Появление новых кариозных полостей менее чем через год свидетельствует о высоком риске, через год и более — о среднем и низком. Но во всех случаях увеличение срока появления новых полостей говорит об эффективности принимаемых мер, то же самое относится и к осложнениям кариеса. Возникновение полостей при очередном осмотре спустя 3–4 мес., свидетельствует о высоком риске и неэффективности профилактики, через 6–7 мес. — средней степени риска, а при интервале 1 год и более — о низком.

И, наконец, увеличение сроков службы пломб и реставраций в течение 2 и более периодов также говорит о возможности изменения режима наблюдения и кариесмониторинга.

## **Гиперемия пульпы**

Воспаление пульпы зуба в практике врача-стоматолога встречается достаточно часто (примерно у каждого пятого пациента). Международная классификация болезней (ICD-DA, 1994, WHO) включает диагноз «гиперемия пульпы» (K04.00), который не описан в других классификациях и

может вызывать определенные затруднения в практической работе врача-стоматолога. В последнее время опубликован ряд научных работ, в которых приведены результаты отдаленных наблюдений, касающиеся реакций пульпы на лекарственные препараты, пломбировочные материалы, протравку кислотами твердых тканей зуба, действие бондинговых систем. Предложены методики лечения, предусматривающие сохранение жизнеспособности пульпы, что облегчает работу стоматолога и уменьшает стоимость лечения. Для достижения успешного результата лечения пациента с диагнозом «гиперемия пульпы» важны скрупулезная диагностика с использованием основных и дополнительных методов обследования, с учетом возраста и общего состояния пациента, а также тщательность выполнения методики лечения.

## Этиология и гистопатология

**Микробные факторы:** микроорганизмы и токсины в глубоких кариозных полостях.

**Термические факторы:**

- неадекватное охлаждение при препарировании борами на высоких скоростях;
- длительный контакт бора с твердыми тканями зуба во время препарирования полости;
- тепло, возникающее во время полировки пломб;
- обширные реставрации могут проводить тепло при приеме горячей пищи;
- пересушивание дентина.

**Травматические факторы:**

- окклюзионная травма, возникшая в результате завышения реставрации;
- легкий удар может вызвать временную гиперемию пульпы.

**Химические факторы:** сильные раздражающие вещества, кислоты, щелочи, используемые при стоматологических манипуляциях.

**Гальванические токи.** Пломба из амальгамы в контакте с золотой или другой металлической конструкцией может вызвать гальванический ток, который сопровождается гиперемией пульпы.

При гиперемии увеличивается ток крови, и сосуды расширяются. Если причина устранена на ранней стадии, то кровоток нормализуется благодаря коллатеральному кровообращению через несколько апикальных отверстий, что часто наблюдается у молодых людей. Если причинный фактор не устранен, гиперемия продолжается, проницаемость сосудов увеличивается, плазма выходит за пределы стенок капилляров, и развива-

ется отек пораженного участка ткани. При отеке сдавливаются стенки сосудов, что ведет к тромбозу. Данное состояние, особенно в коронковой части пульпы, часто сопровождается выходом эритроцитов в окружающие ткани.

**Клиническая картина.** Жалобы на кратковременную боль от термических раздражителей, особенно от холодного. Сладкая и кислая пища вызывает мгновенную острую боль, если полость располагается в пришеечной области. Самопроизвольная боль, как правило, отсутствует, хотя возможны так называемые «летучие», молниеносные (до 30 с) острые боли. Из анамнеза можно выяснить, что недавно была проведена реставрация причинного зуба или получена травма.

Определяется глубокая кариозная полость, зондирование ее дна болезненно. Если определяется зуб с обширной, недавно выполненной реставрацией, необходимо провести исследование окклюзионных контактов с целью выявления преждевременных контактов причинного зуба.

**Дополнительные методы обследования:**

1. Определение жизнеспособности пульпы. Показатели электроодонтометрии — до 18 мкА.

2. Исследование окклюзионных контактов с целью выявления преждевременных контактов причинного зуба.

3. Рентгенологическое обследование. На рентгенограмме определяются неизменная периодонтальная щель и компактная пластинка альвеолы зуба.

**Дифференциальная диагностика:**

1. *С кариесом дентина (средним кариесом).* Боль проходит сразу после устранения действия раздражителя, кариозная полость менее глубокая, зондирование болезненно по эмалево-дентинной границе, ЭОД — 2–6 мкА.

2. *Острым пульпитом.* Характерны острые самопроизвольные приступообразные боли, усиливающиеся вечером и ночью, ЭОД — 25 мкА.

3. *Хроническим пульпитом.* Характерны боли от всех видов раздражителей, медленно проходящие после устранения воздействий, ЭОД — 40–60 мкА.

**Лечение.** Необходимо устранить причину гиперемии и обеспечить период физиологического покоя. Глубокую кариозную полость необходимо препарировать, медикаментозно обработать (0,06%-ным хлоргексидином), положить лечебную прокладку (кальцийсодержащий препарат или цинкоксидэвгеноловую пасту) и закрыть временной пломбой. Реставрация должна быть тщательно выверена по окклюзии. Амальгамовые пломбы не должны находиться в контакте с золотыми конструкциями. Если гиперемия вызвана силикатными, акриловыми или композиционными пломбами, то их удаляют. Дальнейшее лечение — наложение кальцийсодержащего



препарата или цинкоксидэвгеноловой пасты до тех пор, пока чувствительность зуба станет равной 2–6 мкА, и прекратятся жалобы на боли.

## Лечебные прокладочные материалы

Делятся на 2 группы:

1. Цинкоксидэвгеноловые.
2. Кальцийсодержащие.

**Цинкоксидэвгеноловые:** Zinoment (VOCO), TempIn/TempD (PSP Dental), IRM (Dentsply), Cavitec (Kerr), Кариосан (Spofa Dental), CP-CAP (Lege Artis), Eugespad (SPAD), Opatow Alumina EBA (Teledyne Getz), Биодент (Медполимер), Эвгедент-П (Радуга-Р), Эвгедент-П (Владмива).

Основа цинкоксидэвгеноловых цемента — оксид цинка (1–2 % уксуснокислого цинка, уксусный ангидрид, канифоль могут вводиться для ускорения затвердевания) и очищенный эвгенол или гвоздичное масло (85 % эвгенола, этиловый спирт, уксусная кислота, вода). При смешивании порошка и жидкости начинается химическая реакция с образованием эвгенолята цинка.

*Положительные свойства:*

- оказывают болеутоляющее и антисептическое действие на пульпу зуба;
- обладают хорошей герметизирующей способностью;
- рентгеноконтрастны;
- имеют продолжительное рабочее время.

*Отрицательные свойства:*

- эвгенол является потенциальным аллергеном;
- низкая прочность и износостойкость;
- растворяются в ротовой жидкости;
- препятствуют адгезии СИЦ и композиционных пломбирочных материалов.

**Кальцийсодержащие:** Dycal (Dentsply), ESPE Alcaliner (ESPE), Septocal (PSP Dental), Septocal-cine ultra (Septodont), Calcicur (VOCO), Calcimol, Calcimol LC (VOCO), Cal-cipulpe, Contrasil (Septodont), Calxid (Spofa Dental), Reocab (Vivadent), Hydrex, Life (Kerr), Novysmal, Recal, Reogan, Septocal, Sterimix (PSP Dental), Кальмецин, Кальрагент, Кальцесил, Кальцесил LC (ВладМиВа).

Основу кальцийсодержащих лечебных прокладок составляет гидроксид кальция.

Гидроксид кальция диссоциирует на  $\text{Ca}^{2+}$  и  $2\text{OH}^-$ . Поскольку в очаге воспаления кислая среда, то реакция нейтрализации купирует воспалительный процесс. Кроме того, высокая щелочность препаратов (pH 10–12)

обеспечивает выраженную антисептическую активность. Нанесенный на дентин гидроксид кальция, диффундируя по дентинным канальцам, проникает в пульпу. В результате раздражения одонтобластов стимулируется образование заместительного дентина. Лечебная прокладка может разрушаться дентинной жидкостью, поступающей через дентинные трубочки, поскольку постоянный ток жидкости способствует диффузии составных компонентов пасты по градиенту концентрации. При продолжительном воздействии диффузия замедляется из-за выпадения труднорастворимых солей кальция в дентинных канальцах. Хотя  $\text{Ca}(\text{OH})_2$ -содержащие цементы могут вызывать формирование так называемых дентинных мостиков, они не обеспечивают долговременную герметизацию от микроорганизмов. Клинически было обнаружено рассасывание кальцийсодержащих препаратов через 1–2 года. При наложении данных препаратов на вскрытый рог пульпы вначале происходит развитие зоны дегенерации и некроза на глубине 50–150 мк, в последующем наблюдаются нормализация кровоснабжения пульпы, и через 1–3 мес. — формирование дентинных мостиков. Однако большинство мостиков, образовавшихся после покрытия кальцийсодержащими препаратами, содержат пространства (тоннели), и в 50 % случаев в пульпе появляются инфекция и некроз вследствие микроподтека.



Рис. 7. Классификация материалов, содержащих гидроксид кальция (основные компоненты) (Н. J. Staehle, 1990)

Препараты гидроокиси кальция выпускаются в следующих формах:

1. *Водные растворы* (Hypocal, Calxyl, Calcipulp, Calcicur). Менее прочные, при высыхании их поверхность трескается.
2. *Лайнеры* — лаки, содержащие лечебные добавки, такие как гидроксид кальция, оксид цинка и др. (Hydroxyline, Tublitec).
3. *Мастики* — это маслосодержащие вещества с добавками гидроокиси кальция (Gangraena Merz).

4. *Цементы* — это кислоты, соединенные с гидроксидом кальция (Dycal, Life). Цементы содержат два компонента. Первый — гидрат окиси кальция, окись цинка и его соли в этилендиолсульфамиде. Второй — сульфат кальция, диоксид титана и вольфрамво-кислый кальций в жидком дисалициловом эфире. Оксиды кальция и цинка, взаимодействуя с салициловым эфиром, образуют хелаты, обладающие бактерицидным и реминерализующим действиями.

Отрицательные свойства данных прокладок — небольшая проч-

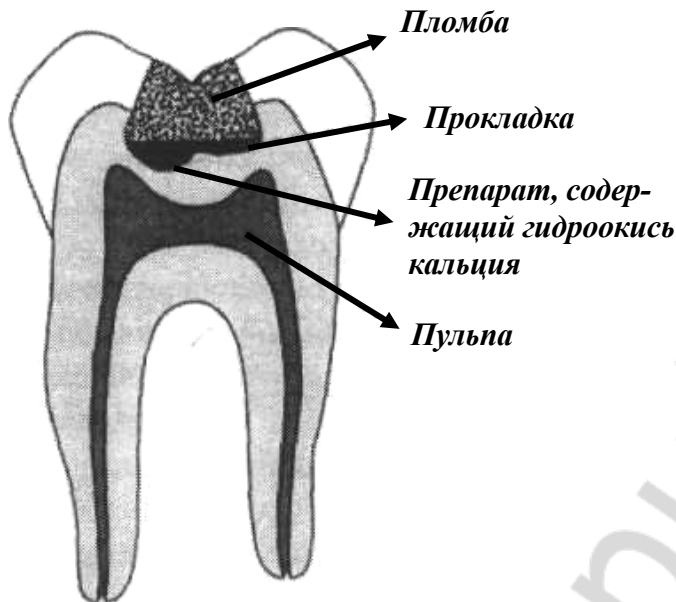


Рис. 8. Пломбирование кариозной полости с диагнозом «гиперемия пульпы» (глубокий кариес) (Хельвиг, Климек, Аттин, 1999)

ность, растворимость под влиянием протравки, кондиционеров и дентинной жидкости. Известны факты негативных последствий наложения прокладок из гидроксидов кальция под эмалево-дентинные адгезивные системы. В эксперименте установлено, что в тех участках, где был наложен «Dycal», между дентином и прокладкой обнаруживалась микрощель величиной от 5 до 20 мкм. Такие зазоры быстро заполняются дентинной жидкостью, и значительная часть пасты исчезает. В дальнейшем грамотрица-

тельные бактерии, находящиеся под пломбой, могут воздействовать на пульпу и вызывать ее повреждение. Поэтому при лечении гиперемии пульпы с использованием адгезивных систем IV и V поколений рекомендуется лечебную прокладку наносить только на самую чувствительную точку. Для защиты от растворения при протравливании и промывании полости водой препараты гидроксида кальция следует закрывать светотвердеющей композитной прокладкой, стеклоиономерным цементом.

Материалы светового отверждения (Basic L, Calcimol LC, Lica) не нуждаются в изоляции перед протравливанием и нанесением адгезивных систем.

Следует отметить, что выделение ионов кальция и гидроксида более выражено у водных препаратов. У цементов оно меньше, а у лайнеров и мастик отдача ионов кальция и гидроксида еще менее выражена. Кальций-содержащие лечебные препараты отличаются различным содержанием гидроксида кальция. Например, препарат Calcicug (Voco) на водной основе содержит 45 % химического отверждения, Calcimol (Voco) — 26 %. Со-

гласно литературным данным, наиболее выраженный лечебный эффект наблюдается у кальцийсодержащих прокладок на водной основе, менее выраженный — у химически отверждаемых, наименьший — у светоотверждаемых.

## Методика применения кальцийсодержащих препаратов



Одноэтапное лечение гиперемии пульпы рекомендуется в исключительно редких случаях, когда при плотном склерозированном дне кариес-детектором прокрашивается минимальная область дентина на дне кариозной полости и при отсутствии возможности у пациента повторного посещения.

Методики применения кальцийсодержащих препаратов:

1. Одноэтапная:
  - 1) препарирование кариозной полости;
  - 2) максимально полная некротомия;
  - 3) медикаментозная обработка 0,06%-ным раствором хлоргексидина, промывание дистиллированной водой;
  - 4) внесение минимального количества кальцийсодержащего препарата в область проекции пульпы;
  - 5) закрытие изолирующим прокладочным материалом (из СИЦ);
  - 6) восстановление полости композиционным материалом.
2. Двухэтапная:
  - 1) *I этап*:
    - а) препарирование кариозной полости;
    - б) максимально полная некротомия (под контролем применения кариес-детектора из-за возможного неудаления со дна полости слабо прокрашенного дентина);
    - в) медикаментозная обработка (0,06%-ным раствором хлоргексидина), промывание дистиллированной водой;
    - г) внесение на участки с деминерализованным дентином лечебного прокладочного материала;
    - д) закрытие сверху ватным тампоном;
    - е) закрытие временным пломбировочным материалом сроком не менее чем на 1 месяц (в качестве временного пломбировочного материала рекомендуется использовать поликарбосилатные или стеклоиономерные цементы, так как твердеющие пасты — негерметичны в течение длительного срока, светоотверждаемые материалы — эластичны и при жевании передают давление на пульпу зуба, а фосфатные цементы содержат ортофосфорную кислоту, которая может инактивировать гидроксид кальция).

2) *II этап:*

а) полное удаление временной пломбы и кальцийсодержащего материала;

б) оценка дентина на дне кариозной полости (можно с помощью кариес-детекторов; в случае необходимости кальцийсодержащий препарат вносят повторно и закрывают временной пломбой сроком на 1 месяц);

в) при проведении реставрации в качестве прокладки используют СИЦ или адгезивную систему;

г) восстановление полости композиционным материалом.

В процессе лечения рекомендуется:

– использовать двухэтапную методику лечения;

– учитывать возраст (до 40 лет), кариесвосприимчивость, общее состояние организма;

– учитывать и прогнозировать возможность последующего протезирования и необходимость депульпирования данного зуба.

Показания к применению постоянных пломбировочных материалов представлены в табл. 5.

Таблица 5

**Постоянные пломбировочные материалы и их применение**

<b>Постоянные пломбировочные материалы</b>	<b>Показания к применению</b>
Цинк-фосфатные цементы*	Пломбирование молочных зубов за 1–1,5 года до их смены, зубов, которые будут покрываться искусственными коронками
Силикатные цементы	Полости II класса в премолярах (видимые поверхности), V класса в передних зубах, III класса
Силикофосфатные цементы*	Полости I класса (на резцах: в области слепой ямки), III класса (на язычной поверхности зуба при сохранении эмали с вестибулярной поверхности), небольшие полости I класса в молярах и премолярах. Пломбирование зубов, которые будут покрываться искусственными коронками, зубов с III степенью подвижности при пародонтите
Поликарбоксилатные цементы*	Пломбирование молочных зубов за 1–1,5 года до их смены, зубов, которые будут покрываться искусственными коронками

«Упроченные» стекло-иономерные цементы	Кариес молочных зубов (полости I и II классов), кариозные полости V класса, клиновидные дефекты, эрозии эмали жевательных зубов, кариес корня жевательных зубов. Полости I класса небольших размеров (в т. ч. ART-методика). Наложение временной пломбы на срок до 1 года. Пломбирование (герметизация) фиссур. Базовая прокладка при пломбировании зуба методом «сэндвич», если эстетический результат не имеет первостепенного значения. Реконструкция культи зуба перед протезированием
«Эстетические» стекло-иономерные цементы	Пришеечные дефекты передних зубов (кариозные V класса, эрозии эмали, клиновидные дефекты). Небольшие полости I класса, полости III класса. Кариес корня передних зубов. Базовая прокладка при пломбировании зуба методом «сэндвич» для достижения эстетического результата

РЕПОЗИТОРИЙ БГУ

Постоянные пломбирочные материалы	Показания к применению
Макронаполненные композитные материалы	Полости V класса в жевательных зубах, I класса. Пломбирование передних зубов, если эстетический результат не требуется (например, при локализации полости на язычной поверхности). Восстановление сильно разрушенных коронок передних зубов с последующей облицовкой вестибулярной поверхности микронаполненным материалом. Полости II класса в премолярах (в молярах — материал выбора). Моделирование культи зуба под коронку
Микронаполненные композитные материалы	Полости III, V классов. Пломбирование дефектов при некариозных поражениях зубов (эрозии эмали, гипоплазии, клиновидных дефектах). Эстетическое пломбирование полостей IV класса, а также при травматическом повреждении коронки зуба (в сочетании с гибридными или макронаполненными композитами и парапульпарными штифтами)
Микрогибридные композитные материалы	Полости I–V классов в передних и жевательных зубах. Изготовление вестибулярных эстетических адгезивных облицовок (виниров). Реставрация сколов фарфора
Жидкие композитные материалы	Пломбирование пришеечных полостей, клиновидных и абфракционных дефектов, эрозий эмали. Реставрация мелких сколов эмали. Пломбирование небольших полостей на жевательной поверхности. Инвазивное и неинвазивное закрытие фиссур. Полости III и IV классов, II класса при «туннельном» препарировании. Пломбирование зубов методом «слоеной реставрации» — создание «начального» слоя. Реставрация сколов фарфора и металлокерамики. Создание культи зуба под коронку. Восстановление краевого прилегания композитных пломб. Фиксация фарфоровых вкладок и виниров, волоконных шинирующих систем
Конденсируемые композитные материалы	Полости I и II классов, V класса, особенно в жевательных зубах. Пломбирование зубов методом «слоеной реставрации», молочных зубов. Моделирование культи зуба. Шинирование зубов. Изготовление не прямых реставраций: вкладок, накладок и т. д.
Компомеры	Полости I–V классов в молочных зубах, III и V классов. Пломбирование дефектов при некариозных поражениях постоянных зубов (эрозии эмали, клиновидных дефектах). Временное пломбирование полостей при травме зубов. Базовая прокладка при пломбировании зуба методом «сэндвич»
Серебряная амальгама	Полости I и II классов, V класса на молярах
Чистое золото	Небольшие кариозные полости, ограниченные со всех сторон твердыми тканями зубов (полости I, III и V классов). Реставрация «проеденных» золотых коронок

\*Как правило, используются при ограниченных финансовых возможностях пациента.

**Прокладочные материалы для лечения глубокого кариеса (гиперемии пульпы).** Лечебные прокладки являются кальцийсодержащими препаратами, которые обладают противовоспалительным действием и стимулируют образование заместительного (третичного) дентина.

Прокладки для лечения глубокого кариеса:

1. Dycal (Caulk).

Противопоказания: необратимые формы пульпитов.

Форма выпуска: 2 пасты в тубиках.

Дозировка: равные количества двух паст смешиваются вместе (30 с) и наносятся на самую чувствительную точку дентина.

2. Alka-liner (Espe).

Противопоказания: необратимые формы пульпитов.

Форма выпуска: 2 пасты в тубиках.

Дозировка: равные количества двух паст смешиваются вместе (30 с) и наносятся на самую чувствительную точку дентина.

3. Calcimol.

Противопоказания: необратимые формы пульпитов. Форма выпуска: 2 пасты в тубиках.

Дозировка: равные количества двух паст смешиваются вместе (30 с) и наносятся на самую чувствительную точку дентина.

4. Septo-Calcine (Septodont).

Противопоказания: необратимые формы пульпитов.

Форма выпуска: тубик по 13 и 15 г.

Дозировка: каталитическая паста и основная смешиваются в равных количествах.

5. Calcimol LC — лечебная фототвердеющая прокладка.

Противопоказания: необратимые формы пульпитов.

Форма выпуска: светоотверждаемый материал в одном шприце.

## Тестовые вопросы

1. В дентине, образующемся на протяжении всей жизни зуба, различают дентин:

- а) первичный;
- б) вторичный;
- в) третичный;
- г) четвертичный.



2. Дентин, который образуется вследствие раздражения пульпы как защитный барьер (при кариесе, эрозии, трении) называется ... дентином.

3. Химический состав дентина представлен:

а) неорганическими веществами (фосфатом  $\text{Ca}^{++}$ ) — 70 %, органической массой (коллаген и коллагеновые соединения) — 20 %, водой — 10 %;

б) неорганическими веществами — 90 %, органической массой — 8 %, водой — 2 %;

в) неорганическими веществами — 30 %, водой — 20 %.

4. В процессе развития кариеса морфологические изменения дентина проявляются:

а) деминерализацией;

б) склерозированием;

в) гибелью отростков одонтобластов с образованием «мертвых трактов»;

г) отложением третичного дентина в пульпе в области проекции очага поражения;

д) циркуляцией дентинной жидкости.

5. Критический показатель pH для дентина и цемента составляет:

а) 5,2–5,7;

б) 5,7–6,0;

в) 6,0–6,2;

г) 6,2–6,7.

6. Диагноз «глубокий кариес» имеет место в классификации кариеса:

а) по И. Г. Лукомскому (1949);

б) международной классификации ВОЗ (1997);

в) П. А. Леусу (1979);

г) Е. В. Боровскому (1979).

7. При диагнозе «кариес эмали» пациент не предъявляет жалобу:

а) на кратковременную боль от химических раздражителей;

б) кратковременную боль от температурных раздражителей;

в) боль от накусывания на зуб;

г) неэстетичный внешний вид зубов.

8. Для проведения теста «витальное окрашивание зуба» используются:

а) йод;

б) низкомолекулярные красители;

в) высокомолекулярные красители;

г) раствор Люголя.

9. Минеральная основа эмали представлена кристаллами апатитов нескольких типов, где гидроксиапатит составляет, %:

- а) 50;
- б) 55;
- в) 60;
- г) 65;
- д) 70;
- е) 75.

10. Дифференциальная диагностика кариеса эмали проводится:

- а) с кариесом дентина;
- б) эрозией эмали;
- в) начальной стадией клиновидного (V-образного) дефекта;
- г) флюорозом зубов;
- д) гипоплазией эмали.

11. Общая поверхность поперечного среза околопульпарного дентина состоит из просветов дентинных канальцев, %:

- а) на 20;
- б) 40;
- в) 60;
- г) 80.

12. Для диагностики кариеса дентина можно использовать следующие дополнительные диагностические приемы:

- а) температурную пробу;
- б) трансиллюминацию;
- в) электроодонтометрию;
- г) рентгенографию;
- д) визуальный осмотр с использованием стоматологических зеркала и зонда.

13. При кариесе дентина, локализуемом на контактной поверхности, наиболее характерными жалобами являются:

- а) могут отсутствовать;
- б) наличие полости в зубе или неэстетичный внешний вид зубов;
- в) дискомфорт во время приема пищи;
- г) затрудненное пользование флоссами при очищении межзубных промежутков.

14. Какой из дополнительных диагностических методов позволяет диагностировать кариозные полости на аппроксимальных поверхностях зубов, наличие вторичного кариеса, неплотную структуру пломб, нависающие края пломб, зубной камень, рецидивирующий кариес под протезами?

- а) трансиллюминация;
- б) рентгенодиагностика;
- в) метод количественной световой флюоресценции;

г) метод лазерной флюоресценции.

15. Пороговое значение силы тока при диагнозе «гиперемия пульпы» составляет, мкА:

- а) 2–6;
- б) 2–10;
- в) 12–18.

16. Дифференциальная диагностика кариеса дентина проводится:

- а) с кариесом эмали;
- б) клиновидным (V-образным) дефектом;
- в) хроническим периодонтитом;
- г) гиперемией пульпы;
- д) острым пульпитом.

17. Кариес цемента встречается у пациентов следующей возрастной группы:

- а) детей;
- б) подростков;
- в) молодых людей;
- г) взрослых людей в среднем возрасте и старше при наличии рецессии десны.

18. Повязка, наложенная на дентинную поверхность, называется ... (лечебная или изолирующая).

19. Среди требований, предъявляемых к материалам для реставрации фронтальной группы зубов, первое место занимает ... .

20. Среди требований, предъявляемых к материалам для реставрации жевательной группы зубов, первое место занимает ... .

21. Для достижения уровня ОНI-S = 0,6 у взрослых необходимо:

- а) постоянная мотивация в необходимости тщательной гигиены полости рта (у взрослых мотивация находится на низком уровне или отсутствует);
- б) чистка зубов 2 раза в день;
- в) использование дополнительных средств гигиены для очистки межзубных промежутков;
- г) профессиональная гигиена 1 раз в 6 месяцев.

22. Фториды в профилактике кариеса:

- а) ускоряют реминерализацию;
- б) замедляют гликолиз;
- в) оказывают бактерицидное действие;
- г) повышают резистентность эмали.

23. Лучшим реминерализующим раствором для лечения начальных форм кариеса является раствор фторида натрия в концентрации, %:

- а) 1–2;
- б) 2–3;
- в) 3–4.

24. Относительно потенциальная пища, которая может вызывать биохимические процессы, приводящие к деминерализации эмали называется ... пищей.

25. Для очищения поверхности зуба перед реставрацией используют следующие инструменты и материалы:

- а) эластичные полиры;
- б) щеточки;
- в) хэндибластеры;
- г) полировочные пасты, не содержащие соединения фтора.

26. При препарировании кариозных полостей используют следующие виды инструментов:

- а) алмазные инструменты;
- б) инструменты из карбида вольфрама;
- в) инструменты из нержавеющей стали;
- г) эластичные полиры.

27. Для полирования реставраций из композиционных материалов используют:

- а) эластичные полиры и щеточки;
- б) полировочные пасты;
- в) диски средней абразивности;
- г) диски тонкой и сверхтонкой абразивности;
- д) штрипсы тонкой абразивности.

28. Кальцийсодержащие препараты (лечебные прокладки) способствуют предохранению пульпы от вредных воздействий за счет следующих свойств:

- а)  $\text{pH} = 12$ ;
- б) стабилизируют жизнеспособность зуба;
- в) способствуют формированию вторичного дентина;
- г) оказывают бактерицидное действие.

29. К кальцийсодержащим препаратам можно отнести следующие:

- а) кальципур;
- б) кальцимол;
- в) кальципульп;
- г) паркан;
- д) хлоргексидин.

30. Лечебные прокладки наносят на дно кариозной полости следующим образом:

- а) точно, на самую чувствительную точку;
- б) тонким слоем по всему дну;
- в) послойно до эмалево-дентинной границы.

## Литература

1. *Боровский, Е. В.* Кариес зубов / Е. В. Боровский, П. А. Леус. М. : Медицина, 1979, 256 с.
2. *Даревский, В. И.* Кариес дентина (клиника, диагностика) : учеб.-метод. пособие / В. И. Даревский, С. В. Латышева, А. С. Соломевич. Минск, БГМУ. 2003. 33 с.
3. *Латышева С. В.* Кариес зуба и аспекты адгезии при реставрации : учеб.-метод. пособие / С. В. Латышева, С. Н. Храмченко, А. С. Соломевич. Минск : БГМУ, 2002. 41 с.
4. *Леус, П. А.* Кариес зубов. Этиология, патогенез, эпидемиология, классификация : учеб.-метод. пособие для студентов стом. фак. / П. А. Леус. Минск : БГМУ, 2007. 32 с.
5. *Лобко, С. С.* Кариес эмали (клиника, диагностика, профилактика, лечение) : учеб.-метод. пособие / С. С. Лобко, Т. В. Будевская. Минск : БГМУ, 2004. 17 с.
6. *Гиперемия* пульпы : учеб.-метод. пособие / С. С. Лобко [и др.]. Минск : БГМУ, 2006. 15 с.
7. *Лобко, С. С.* Лекарственные средства в терапевтической стоматологии : учеб.-метод. пособие / С. С. Лобко, С. В. Латышева, С. К. Шадурская. Минск : БГМУ, 2008. 36 с.
8. *Палий, Л. И.* Применение дентальных вращающихся инструментов и абразивных средств при реставрации зубов : учеб.-метод. пособие / Л. И. Палий, Ю. В. Мондринская, Г. Г. Сахар. Минск : БГМУ, 2006. 24 с.
9. *Сулковская С. П.* Эффективность терапевтического лечения кариеса зубов и его осложнений : дис. ... канд. мед. наук : 14.00.21 / С. П. Сулковская. Минск : БГМУ, 2004. 145 с.
10. *Терапевтическая стоматология* : пер. с нем. / Э. Хельвиг [и др.] ; пер. А. М. Политун, Н. И. Смоляр. Львов : ГалДент, 1999. 409 с.
11. *Fejerskov, O.* Dental Caries The Disease and its Clinical Management Blackwel Munksgaard / O. Fejerskov, E. Kidd. Australia, 2003.
12. *Moss, M. E.* An overview of caries risk assessment, and its potential utility / M. E. Moss, D. T. Zero // J. Dent Educ 1995 ; 59 : 932-40.
13. *Pitts, N. B.* Risk assessment and caries prediction / N. B. Pitts // J. Dent Educ. 1998 ; 62 762-70.

## Оглавление

Введение .....	3
Мотивационная характеристика темы.....	4
Дентин.....	4
Гистология и патогенез кариеса дентина .....	6
Классификация кариеса зубов.....	12
Клиника и диагностика кариеса дентина .....	13
Дополнительные диагностические методы.....	16
Хроническое течение кариеса дентина .....	19
Острое течение кариеса.....	20
Рецидивный и вторичный кариес.....	21
Диагностика скрытого аппроксимального кариеса .....	21
Дифференциальная диагностика кариеса дентина.....	22
Лечение кариеса дентина .....	23
Лечение кариеса дентина у пациентов с различной интенсивностью кариеса .....	27
Гиперемия пульпы.....	28
Этиология и гистопатология .....	29
Лечебные прокладочные материалы .....	31
Методика применения кальцийсодержащих препаратов.....	34
Тестовые вопросы.....	37
Литература.....	42

Учебное издание

**Лобко** Светлана Сергеевна  
**Латышева** Светлана Васильевна  
**Давыдова** Марина Николаевна

# **КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ КАРИЕСА ДЕНТИНА**

Учебно-методическое пособие

Ответственная за выпуск Л. А. Казеко  
Компьютерный набор М. Н. Давыдовой  
Редактор Н. В. Тишевич  
Компьютерная верстка О. Н. Быховцевой

Подписано в печать 27.03.08. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».

Печать офсетная. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 2,56. Уч.-изд. л. 2,11. Тираж 150 экз. Заказ 14.

Издатель и полиграфическое исполнение:  
учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».  
ЛИ № 02330/0133420 от 14.10.2004.  
ЛП № 02330/0131503 от 27.08.2004.  
Ул. Ленинградская, 6, 220030, Минск.