

**Б.В. Боровский,**

д.м.н., профессор, заслуженный деятель науки РФ, почетный президент СтАР, консультант отделения кариесологии и эндодонтии ФГУ ЦНИИС и ЧЛХ Росмедтехнологий, Москва

## Клинико-морфологическая характеристика кариеса эмали

Уже давно отпразднован десятилетний юбилей с момента выхода международной классификации стоматологических болезней на основе МКБ-10 Всемирной организации здравоохранения (1997), а мы только начинаем ее внедрение. При этом возникает ряд вопросов. Это отчетливо проявилось при разработке стандарта лечения кариеса зубов. Вопросы связаны в основном с введением нозологии в зависимости от поражения ткани (кариес эмали, дентина), а также с формой приостановившегося кариеса зубов. При ближайшем рассмотрении этих вопросов выявляется, что понимание, а точнее непонимание проблемы связано с недостаточным знанием характера морфологических изменений в эмали на ранней стадии ее поражения.

В связи с вышеизложенным, в нашу задачу входит рассмотрение клинического проявления кариеса гладкой поверхности на ранней стадии с использованием поляризационной микроскопии и микрорентгенографии.

Для решения поставленной задачи были использованы данные исследования зубов в поляризационном свете и микрорентгенографии, которые позволяют исследовать ткани зуба без проведения их деминерализации. В статье использованы материалы как собственных наблюдений, так и других авторов.

В норме эмаль в поляризационном свете имеет постепенно изменяющиеся зоны окрашивания, что обусловлено степенью заполнения имеющихся микропространств жидкостью. Так, темный

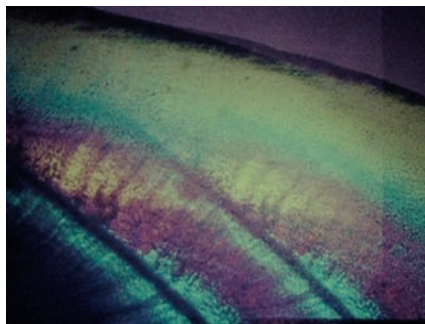


Рис. 1. Зоны нормальной эмали в поляризационном свете (шлиф)

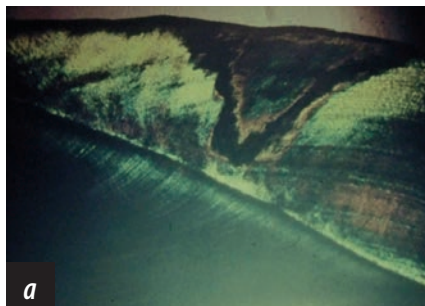


Рис. 2. Зоны эмали в поляризационном свете при белом кариозном пятне: а) при пятне площадью до 3 мм<sup>2</sup>; б) при пятне площадью 7—8 мм<sup>2</sup>

наружный слой эмали в виде узкой полости, имеющий минимальное коли-

чество микропространств, постепенно изменяется по мере углубления (рис. 1).

При кариесе на стадии белого пятна клинически поверхность эмали не изменена, но в поляризационном свете выявляются подповерхностные изменения (Darling A., 1956; Пахомов Г.Н., 1958; Costan J., 1962, Gustavson G., 1963). При площади белого пятна до 3 мм<sup>2</sup> изменения достигают 1/2 толщины слоя эмали. При более обширных поражениях изменения в эмали наблюдаются вплоть до эмалево-дентинного соединения (рис. 2, а, б).

При этом выделяют три зоны: тело поражения, занимающее большую площадь очага поражения, темную и прозрачную зоны, разделяющие патологически измененную и здоровую эмаль. Установлено, что наличие зон зависит от микропространств, которые образуются в эмали в процессе ее деминерализации при развитии кариозного процесса. А. Darling (1958) указывает, что если в нормальной эмали микропространства составляют 0,5% объема эмали, то в теле поражения они достигают 25% объема, в темной — 4%, а в прозрачной — 2%.

Г.Н. Пахомов (1970) установил, что с увеличением площади белого пятна увеличивается его глубина. По его данным, при площади более 5 мм<sup>2</sup> пятно достигает границы эмаль — дентин, а иногда выявляются изменения и в дентине. Следует отметить, что это происходит при сохранении поверхностного слоя.

При изучении проницаемости эма-

ли на стадии белого пятна установлено, что через 30 мин после нанесения на поверхность раствора, содержащего  $^{45}\text{Ca}$ , он проникал на всю глубину эмали и достигал дентина, в то время как в неповрежденную эмаль он проникал только в поверхностный слой (рис. 3).

Установлено также снижение микротвердости эмали в очаге подповерхностной деминерализации белого пятна (рис. 4). Эти данные нашли подтверждение при изучении степени минерализации эмали с помощью микрорентгенографии. Было установлено, что наружный слой, несмотря на его сохранность, изменен. Деминерализация в линиях Ретцеуса с наибольшими изменениями в теле поражения, которые постепенно распространяются на глубокие слои эмали. Менее выраженные изменения наружного слоя эмали некоторые авторы (А. Darling, J. Costlen, А.В. Гранин) связывают с процессом его реминерализации за счет поступления минеральных компонентов из ротовой жидкости.

Из представленных данных следует, и это считается общепризнанным, что кариозное поражение эмали начинается с микродеминерализации в результате действия кислоты, вырабатываемой микрофлорой зубной бляшки. Бесспорно, что этот период является наиболее благоприятным для лечения, причем лечения этиологического путем устранения причины: ликвидации зубной бляшки и ограничения приема углеводов. Несоблюдение данного условия приводит к тому, что кислота, образующаяся на границе зубная бляшка—эмаль, усиливает проницаемость, в результате чего и происходит деминерализация с последующим разрушением дентина.

Кроме указанного пути развития кариозного процесса, существует еще один, когда после возникновения очага подповерхностной деминерализации с вышеуказанными зонами (телом поражения темной и прозрачной зонами) происходит нарушение наружного слоя с образованием полости в пределах эмали (рис. 5, а, б). Значение этих данных, полученных при исследовании шлифа в поляризованном свете и микрорентгенографии, в том, что они находят клиническое подтверждение. Клиницисты знают, что при наличии белого кариоз-

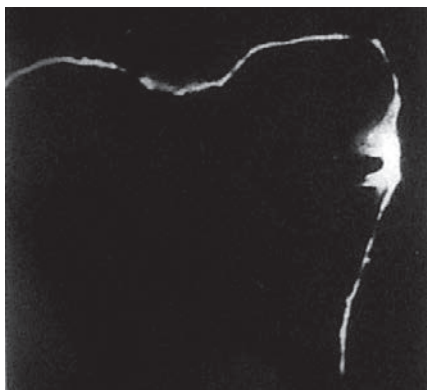


Рис. 3. Проникновение  $^{45}\text{Ca}$  в нормальную эмаль и эмаль белого кариозного пятна

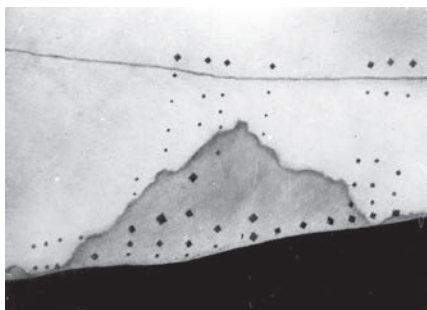


Рис. 4. Микротвердость дентина нормальной эмали и эмали белого кариозного пятна



Рис. 5. Один и тот же шлиф эмали зуба: а) в поляризационном свете; б) на микрорентгенограмме

ного пятна в большинстве случаев поверхность эмали гладкая. Однако в ряде случаев при зондировании выявляется шероховатость с отсутствием болевой чувствительности. Надо сказать, что образование поверхностного дефекта эмали подтверждается и при окрашивании белого пятна раствором метиленового синего. Как правило, пятно окрашивается в синий цвет различной интенсив-



Рис. 6. Окрашивание эмали белого пятна с нарушением ее поверхности в центре

ности, в зависимости от степени деминерализации эмали. Иногда на фоне окрашенного кариозного пятна выявляется дефект, указывающий на нарушение поверхностного слоя эмали (рис. 6). Таким образом, появляется кариозная полость в пределах эмали, которая ранее называлась «поверхностный кариес». Данные эти не новы. И.Г. Лукомский, И.А. Бегельма, Д.А. Энтин и др. выделяли такую форму и рекомендовали при поверхностном кариесе проводить сошлифовывание в пределах эмали с последующим фторированием.

Из представленных данных следует, что кариес эмали самостоятельная нозологическая форма с четко выраженными морфологическими изменениями в виде зон сниженного содержания кальция.

Дифференцировать начальный кариес эмали (белое пятно) следует с гипоплазией и участком измененного цвета эмали при наличии кариозной полости на контактной поверхности зуба. Решающим является окрашивание поверхности зуба раствором метиленового синего или фуксином. Важное значение имеет определение гигиенического состояния полости рта, частоты употребления сладостей.

Лечение сводится к обучению гигиене полости рта, контролируемой чистке зубов, профессиональной гигиене полости рта и зубов. Сошлифовывание поверхности эмали с последующей обработкой реминерализующим препаратом проводится при наличии нарушения целостности наружного слоя. В обязательном порядке выдаются рекомендации по количеству и режиму употребления сладостей. Определяется срок следующего посещения.