

СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ КАРИЄСУ КОРЕНЯ ЗУБІВ

О.А.Удод, Г.Г.Павлова

Донецький національний медичний університет ім. М. Горького

Резюме

Обзорная статья посвящена актуальной проблеме терапевтической стоматологии – кариесу корня. Авторами проанализированы современные взгляды на этиологию, патогенез, патоморфологию, классификацию, лечение и профилактику этой патологии твёрдых тканей зуба.

Ключевые слова: кариес корня, этиология, патогенез, патоморфология, лечение, профилактика.

Summary

This review article is dedicated to a topical problem of root caries in therapeutic stomatology. The authors analyze contemporary views on etiology, pathogenesis, pathological morphology, classification, treatment, and prophylaxis of this hard tooth tissues' pathology.

Key words: root caries, etiology, pathogenesis, pathological morphology, treatment, prophylaxis.

Література

1. Боровский Е.В. Терминология и классификация кариеса зубов и его осложнений / Е.В. Боровский // Клиническая стоматология. – 2004. – № 1. – С. 6-8.
2. Юдина Н.А. Коммунальные программы профилактики и тенденции стоматологических заболеваний: учеб.-метод. пособие / Н. А. Юдина, Л. А. Казеко, О.С. Городецкая. – Мн.: БГМУ, 2004. – 32 с.

3. Ольховской Е.Б. Некоторые аспекты современной геронтостоматологии / Е.Б. Ольховской // Стоматология для всех. – 2003. – № 1. – С. 14-19.
4. Чепуркова О. А. Клинико-лабораторная характеристика состояния органов и тканей полости рта у лиц, имеющих кариес корня зуба: автореф. дис. на соискание учёной степени кандидата медицинских наук: спец. 14.01.22 «Стоматология» / О. А. Чепуркова. – Омск, 2003. – 15 с.
5. Banting D.W. The Diagnosis of Root Caries / D.W. Banting // Journal Dental Education. – 2001. – № 65. – P. 991-996.
6. Root caries and risk profiles using the Cariogram in different periodontal disease severity groups / H. Fadel, K. Hamdan, Y. Rhbeini [et al.] // Acta Odontologica Scandinavica. – 2011. – Vol. 69, № 2. – P. 118-124.
7. Рикота Ю. Н. Кариозные повреждения корня зуба и особенности их лечения: автореф. дис. на соискание учёной степени кандидата медицинских наук: спец. 14.01.22 «Стоматология» / Ю. Н. Рикота. – К., 1992. – 16 с.
8. Борисенко Л. Г. Кариес поверхности корня зуба: эпидемиология, патогенез, клиника, лечение и профилактика / Л.Г. Борисенко // Стоматологический журнал. – 2005. – № 3. – С. 4-11.
9. Борисенко А.В. Кариес зубов / А.В. Борисенко. – К.: Книга плюс, 2005. – 416 с.
10. Микробные ассоциации пародонтального кармана у больных генерализованным пародонтитом / [К.Н. Косенко, Ю.Г. Чумакова, Э.А. Городенко, С.П. Басова] // Вісник стоматології. – 2000. – № 3. – С. 10-13.
11. Хоменко Л.А. Профессиональная гигиена полости рта при заболеваниях тканей пародонта / Л.А. Хоменко, И.Н. Голубева // Современная стоматология. – 2011. – № 1. – С. 32-36.

12. McIntyre J.M. Studies of dental root surface caries 2: The role of cementum in root surface caries / J.M. McIntyre, J. Fu // Australian Dental Journal. – 2000. – Vol. 45, №2. – P. 97-102.
13. Грудянов А. И. Кариес корня / А. И. Грудянов, О.А. Чепуркова // Институт стоматологии. – 2003. – № 3. – С. 69-71.
14. Laurisch L. Диагностика и лечение кариеса корня / L. Laurisch // Квинтэссенция. – 2004. – № 2. – С. 37-50.
15. Мелконян К. Г. Кариес корня зуба как частная проблема терапии болезней пародонта / К. Г. Мелконян // Стоматология для всех. – 2004. – № 1. – С. 22-23.
16. Ravald N. Tooth loss in periodontally treated patients. A long-term study of periodontal disease and root caries / N. Ravald, C.S. Johansson // Journal of Clinical Periodontology. – 2012. – Vol. 39, № 1. – P. 73-79.
17. Боровский Е. В. Кариес зубов: препарирование и пломбирование / Е.В. Боровский. – М.: Стоматология, 2001. – 144 с.
18. Сельман Х. Простота и удобство механической обработки поверхности корня / Х. Сельман // Новое в стоматологии. – 2002. – № 8. – С. 41-43.
19. A Randomized Trial on Root Caries Prevention in Elders / [H.P. Tan, J.E. Dyson, Y. Luo, E.F. Corbet] // Journal of Dental Research. – 2010. – Vol. 89, № 10. – P. 1086-1090.
20. Effect of 2% plain and fluoridated milk on root surface caries in vitro / [R. Ivancakova, J.D. Harless, M.M. Hogan, J.S. Wefel] // Special Care in Dentistry. – 2005. – Vol. 25, № 2. – P. 118-123.
21. Fluoride-Supplemented Milk Inhibits Acid Tolerance in root caries Biofilms / [O. Neilands, L.G. Petersson, D. Beighton, G. Svensäter] / Caries Research. – 2012. – Vol. 46, № 2. – P.156-160.

22. Kuramoto A. Inhibition of Root Caries Progression by an Antibacterial Adhesive / A. Kuramoto, S. Imazato, S. Ebisu // Journal of Dental Research. – 2005. – Vol. 84, № 1. – P. 89-93.
23. Biomimetic Approach for Root Caries Prevention Using a Proanthocyanidin-Rich Agent / [S. Pavana S., Q. Xieb, A.T. Haras, A.K. Bedran-Russoa] // Caries Research. – 2001. – Vol. 45, № 5. – P. 443-447.
24. Безмен С.А. Сравнительное экспериментальное изучение качества сцепления пломбировочных материалов с подлежащим дентином при кариесе корня / С.А. Безмен, Н.В. Курякина // Институт стоматологии. – 2005. – № 2. – С. 86-87.
25. Бэйли Д.Х. Обеспечение гемостаза и контроля за десневой жидкостью: обязательное требование в современной стоматологии / Д.Х. Бэйли // Клиническая стоматология. – 2004. – № 2. – С. 34-42.
26. Макеева И.М. Обоснование выбора метода изоляции операционного поля при пломбировании поддесневых дефектов / И.М. Макеева, В.В. Воронкова // Клиническая стоматология. – 2011. – № 1. – С. 19-21.
27. Барер Г.М. Реакция тканей пародонта на пломбирование в эксперименте дефекта корня зуба различными материалами / Г.М. Барер, А.И. Воложин, М.И. Бойков // Стоматология. – 2007. – № 1. – С. 14-17.
28. Ливанова О.Л. Ближайшие и отдалённые результаты эстетической реставрации / О.Л. Ливанова, А.В. Шумский // Клиническая стоматология. – 2008. – № 3. – С. 76-81.
29. Новиков Е.Ю. Результаты применения цельнокерамических ортопедических конструкций из оксида циркония для восстановления зубов с глубокими поддесневыми дефектами / Е.Ю. Новиков // Клиническая стоматология. – 2008. – № 1. – С. 68-74.

30. Чулак Л.Д. Биохимические показатели ротовой жидкости у больных с восстановленными корнями зубов, разрушенных ниже уровня десны / Л.Д. Чулак, Л.С. Кравченко // Вісник стоматології. – 2002. – № 2. – С. 35-37.

Карієс кореня («root caries» в англomовній літературі) в Міжнародній класифікації стоматологічних захворювань (ICD-DA, WHO, 1995) розглядається в розділі «K02 Карієс зубів» і позначається терміном «K02.2 Карієс цементу». Виділення окремо карієсу цементу має сенс у зв'язку з особливостями його препарування (занадто тонкий шар підлеглого дентину) і пломбування [1].

Дані епідеміологічних досліджень, за різними авторами, значно різняться (поширеність – від 10,2% до 100%, середня кількість зубів із карієсом кореня – від 2,0 до 4,3). Це пов'язано з тим, що окремі дослідники відносять до цієї патології ізольовані ураження безпосередньо тільки кореня зуба [2]. За прогнозом експертів ВОЗ, поширеність карієсу кореня серед населення, особливо похилого віку, неухильно зростає. Згідно з даними наукових досліджень ця патологія зустрічається все частіше в людей похилого віку та поєднується з хронічним генералізованим пародонтитом [3, 4, 5, 6].

Натепер відомо кілька класифікацій карієсу кореня. Підґрунтям цих класифікацій є глибина ураження тканин кореня, локалізація дефекту, перебіг патологічного процесу тощо.

Так, Рикота Ю.Н. (1992) за глибиною ураження виділяє початковий (часткове руйнування за збереження цементно-дентинного з'єднання), поверхневий (дефект глибиною не більше 0,5 мм), глибокий карієс (дефект глибиною більше 0,5 мм). За локалізацією дефектів він пропонує два класи уражень: 1-й клас – карієс контактних поверхонь кореня; 2-й клас – карієс вестибулярної (оральної) поверхні кореня [7].

Леус П.А., Борисенко Л.Г. (2005) розрізняють карієс кореня зуба з утворенням та без утворення порожнини. За перебігом процесу автори виділяють активне ураження; карієс, що призупинився; вторинний карієс (активний чи неактивний); неуточнений [8].

Мікроорганізми ротової порожнини нині вважаються провідним чинником, під дією якого виникають основні стоматологічні захворювання – карієс і пародонтит [9, 10, 11]. У процесі утворення пародонтального кармана та оголення кореня мікрофлора починає вільно контактувати з його цементом та дентином і може призводити до утворення ділянок демінералізації та карієсу підлеглої поверхні апікальніше анатомічної шийки зуба. Унаслідок механічного руйнування цементу поверхня оголеного кореня може бути представлена дентином, який більше, ніж емаль, чутливий до демінералізації [8, 12]. При карієсі кореня втрата мінералів із твердих тканин під дією мікроорганізмів відбувається швидше, ніж при карієсі коронки. Це пояснюється тим, що кристали гідроксіапатиту в дентині та цементі кореня згруповані менш щільно і менше мінералізовані, ніж тканини коронки. Критичний показник рН, за якого починається процес демінералізації для цементу зуба і кореневого дентину, дорівнює 6,2-6,7 [13].

Рецесія ясен є необхідною, але недостатньою умовою розвитку карієсу кореня. Факторами ризику карієсу кореня визнані: анатомічні особливості зубощелепної системи; втрата зубоясенного прикріплення, незадовільна гігієна порожнини рота, захворювання пародонта, похилий вік. Пародонтальний карман глибиною більше 4 мм, вірулентна карієсогенна мікрофлора зубного нальоту, знімні протези з опорою на зуби без штучних коронок, продукти, що містять вуглеводи, часте вживання вуглеводів (більше 9 разів за добу), паління, вік понад 45 років, чоловіча стать, ураження шлунково-кишкового тракту, ендокринна патологія призводять до виникнення карієсу кореня [4, 14, 15, 16].

Паління та жування тютюну належать до факторів ризику карієсу кореня, оскільки ці шкідливі звички призводять до послаблення місцевого та загального імунітету і погіршують гігієнічний стан порожнини рота [4].

За даними Боровського Є.В. (2001), карієс цементу частіше зустрічається в пацієнтів після 60 років і характеризується ураженням цементу і дентину в пришийковій ділянці кореня [17]. На його думку, виникнення карієсу кореня пов'язане з частим уживанням вуглеводів і незадовільною гігієною порожнини рота в похилому віці за наявності ділянок оголення поверхні кореня. Останнє пояснюється віковою атрофією міжзубних перегородок та захворюваннями пародонта. Велике значення має зменшення секреції слини, зумовлене віковими гормональними змінами, уживанням лікарських препаратів у зв'язку із загальними захворюваннями тощо. Особливо інтенсивно розвивається карієс цементу в осіб, які пройшли курс променевої терапії в ділянці голови та шиї, яка призводить до вираженої ксеростомії.

При початковому карієсі кореня відбувається демінералізація з частковим збереженням тонкого шару гіпермінералізованого цементу, що межує з дентином. Можливо, цим частково пояснюється повільний перебіг карієсу кореня. Змін у пульпі немає [7].

Поверхневий карієс кореня характеризується руйнуванням цементно-дентинного з'єднання і появою зон розпаду, демінералізації, прозорого та інтактного дентину, в кореневій пульпі збільшується кількість ліпідних гранул у одонтоблестах, з'являються ділянки мінералізації, початкові зміни ультраструктури нервових закінчень [7].

При глибокому карієсі кореня виявляються зони розпаду, демінералізації, гіпомінералізованого, прозорого, інтактного та замісного дентину. У поверхневому шарі пульпи з'являються колонії бактерій, вакуолізація та порушення розташування одонтобластів, руйнування мембран. Посилюються синтез колагену та мінералізація, зменшується

частка основної речовини, з'являються судинні ознаки гіперемії пульпи. Але навіть на стадії глибокого карієсу кореня зміни в кореневій пульпі суттєво не обмежують її адаптаційні можливості [7].

Карієс цементу, що призупинився, морфологічно ідентичний аналогічному карієсу емалі з відкладенням кристалічної речовини в демінералізованих ділянках [8].

Особливість лікування карієсу кореня полягає в зниженій мінералізації цементу та дентину, що складають стінки кореня, близькості пульпи, труднощах препарування і вибору пломбувального матеріалу [1, 18].

Унаслідок того, що спільним у всіх дослідженнях є включення заходів щодо поліпшення гігієни ротової порожнини та професійної гігієни, іноді важко розрізнити, що можна пояснити видаленням зубного нальоту, а що – дією медикаментозних препаратів. Так, Tan H.P., Dyson J.E., Luo Y. et al. (2010) продемонстрували, що кореневий карієс може бути призупинений щоденною гігієною порожнини рота й аплікацією фторидів та хлоргексидину на кореневі поверхні [19].

Фтор у різних формах давно визнаний ефективною речовиною для боротьби з карієсом кореня. Після обробки фтором зменшується розчинність цементу [20, 21]. Крім того, використовуються численні антибактеріальні засоби, наприклад, триклозан, хлоргексидин – високоефективні протимікробні препарати широкого спектра дії чи поєднання останніх із фторидами. Так, обробка і фторидом, і хлоргексидином була ефективною для пацієнтів групи підвищеного ризику, які користувалися знімними протезами з опорою на зубах без штучних коронок, із високим умістом *Streptococcus mutans* у слині, а також каріозними ураженнями емалі та цементу. Системи «керованої доставки», такі, як лаки та гелі, забезпечують постійніші концентрації фтору, триваліше зберігаються, цілеспрямовано несуть ліки до ураженої зони й

дозволяють регулювати місцеву концентрацію за мінімальної сумарної дози препарату [13]. У лабораторних умовах досягнута стабілізація демінералізації цементу антибактеріальним адгезивом – речовиною на основі витяжки з насіння винограду разом із фторидом [22, 23].

Безмен С.А., Курякіна Н.В. (2005) у ролі ремінералізуючого засобу для аплікації при карієсі кореня з успіхом використовували дентин-герметизуючий ліквід [24].

Досі проблема пломбування каріозних порожнин на кореневих поверхнях зубів залишається достатньо актуальною у зв'язку з особливостями фіксації матеріалів до цементу та дентину. Навіть із появою адгезивів для фіксації до дентину питання залишається відкритим. Немає чіткого алгоритму лікування і рекомендацій відносно вибору пломбувального матеріалу та методів ізоляції операційного поля для прямого відновлення під'ясенних дефектів.

Для зниження чи усунення проникності епітелію ясенної борозни, що запобігає виділенню ясенної рідини, рекомендується використовувати ретракційно-гемостатичні препарати [25].

Матеріали, які контактують із яснами, можна розглядати як локальний подразнювальний фактор із механічної, хімічної та бактеріологічної точки зору, що шкідливо діє на тканини пародонта, а за під'ясеного розташування пломби чи вкладки ймовірність порушення крайової адаптації досить висока. Макеєва І.М., Воронкова В.В. (2011) указують на розвиток гінгівіту і локалізованого пародонтиту навколо зубів, які пломбовані склоіономерними цементами (СІЦ). Крім того, вони виявили розвиток рецесії при пломбуванні низькомодульним композитом світового твердіння. Найкращі результати були отримані при пломбуванні каріозних порожнин із дефектом, розташованим нижче ясенного краю, гібридними матеріалами традиційної консистенції [26].

Навпаки, за даними Барера Г.М. та ін. (2007), отриманими в експерименті, СІЦ («Ketac-molar», ф.«3M-Espe») та матеріали для закриття перфорацій кореня («ProRoot MTA», ф. «Dentsply») впливають менше на пародонт, ніж композити («Heliomolar flow», ф. «Ivoclar-Vivadent») чи амальгама («Amalcap Plus regular Non-Gamma-2», ф. «Ivoclar-Vivadent») [27]. Ліванова О.Л., Шумський О.В. (2008) вважають «Vitremex» («3M ESPE») незамінним у відновленні під'ясенних порожнин [28].

Новіков Е.Ю. (2008) підкреслює, що при відновленні зубів із глибокими під'ясенними дефектами необхідно використовувати конструкційні матеріали, які перешкоджають накопиченню зубного нальоту на їхній поверхні. Із цією метою він пропонує виготовлення вкладок із оксиду цирконію з фіксацією останніх на композитний цемент «Panavia F 2,0» («Kuraray», Японія) та склоіономерний цемент «Fuji plus» («GC», Японія) [29]. Чулак Л.Д., Бас А.А., Кравченко Л.С. (2002) застосовують куксові вкладки з фторопластовим покриттям для відновлення коренів зубів, зруйнованих нижче рівня ясен [30].

Отже, літературні дані свідчать про те, що епідеміологічні показники карієсу кореня, за даними різних авторів, варіюють. Поєднання факторів ризику впливає на рівень захворюваності на карієс кореня. Безперечно, при карієсі кореня виявлені особливості мікроструктури твердих тканин зуба, а наявні класифікації карієсу кореня потребують подальшого доопрацювання. Рекомендації щодо вибору пломбувальних матеріалів достатньо суперечливі.

Схема лікування карієсу кореня охоплює: механічний (гігієна порожнини рота) та медикаментозний вплив на мікрофлору порожнини рота з метою створення сприятливих умов для ремінералізації уражених тканин; проведення ремінералізуючої терапії в поєднанні з упорядкуванням раціону харчування; пломбування наявних каріозних дефектів кореня.

Отже, проблема лікування та своєчасної профілактики карієсу кореня залишається актуальною, особливо зі збільшенням віку пацієнтів, коли внаслідок пародонтиту та рецесії ясен оголені кореневі поверхні зубів стають уразливішими до карієсу. Попри значні успіхи, досягнуті завдяки появі нових ремінералізуючих і протимікробних засобів, пломбувальних матеріалів, відкритим залишається питання про вплив самого пломбувального матеріалу на пульпу зуба і пародонт за локалізації карієсу кореня нижче рівня ясен.