По локализации в зубе: кариес коронки, пришеечный, подэмалевый (ранний), дентина, цемента. Относительно полости зуба: ортоградный (наружный), ретроградный (со стороны полости зуба).

Заболевание проходит стадии начального, поверхностного, среднего, глубокого кариеса.

 Стадия начального кариеса (стадия пятна, *macula cariosa*). Формируется белое или желтовато-коричневое (пигментное, пигментированное) пятно (бляшка) до 5 мм диаметром. Последнее образуется за счёт накопления пигментов, продуцируемых бактериями. В плёнку (пелликулу) толщиной до 0,1–1,5 мкм проникают микроорганизмы (особенно стрептококки), составляющие до 60–70% объёма 4–7-дневной бляшки. Происходят морфологические изменения в эмали зуба. Процесс (при белом пятне) обратим, также возможна остановка развития (особенно при пигментном пятне) или переход в поверхностный кариес.

◊ Очаговая дис- и деминерализация поверхностных слоёв эмали.

◊ Расширение межпризменных пространств (проницаемость эмали при этом резко возрастает, что создаёт ещё более благоприятные условия для проникновения микроорганизмов).

◊ Границы призм нечёткие (это хорошо видно при поляризационной микроскопии), часть их распадается в виде аморфного детрита.

◊ Глубокие слои эмали интактны.

 Стадия поверхностного кариеса (*caries superficialis*). Характерно нарастание деминерализации и разрушения эмали с образованием в ней полости. Эмалево-дентинное соединение, дентин сохранены. Прогрессирование процесса разрушения эмали. Исход — реминерализация (стабилизация процесса), переход в средний кариес.

◊ Деминерализация и деструкция, расширение и заполнение микрофлорой межпризменного вещества.

◊ Смещение эмалевых призм, нарушение их упорядочивания.

◊ Деминерализация, деструкция, беспорядочное ориентирование призм эмали, детрит с микрофлорой.

◊ В дентине — мёртвые пути (тонкие полосы на шлифе), интратубулярный склероз (петрификация) из-за повреждения отростков одонтобластов.

 Стадия среднего кариеса (*caries media*). Макроскопически видна чёткая конусовидная полость с разрушением эмалево-дентинного соединения и вовлечением дентина. В области дна полости определяют зоны размячённого, интактного, прозрачного, репаративного дентина. Исход — переход в глубокий кариес, пульпит.

◊ Зона размягчённого дентина (зона распада и деминерализации). Содержит детрит (некротические массы, микробы). Полные деминерализация, дистрофическая деструкция отростков одонтобластов, нервных волокон, коллагена. Дентинные трубочки расширены, содержат микрофлору.

◊ Зона интактного (неизменённого) дентина. Строение сохранено, присутствуют микробы в

дентинных трубочках, разрушение органического содержимого.

◊ Зона прозрачного дентина. На шлифе зуба — гиперминерализация, компенсаторный перитубулярный (стеноз трубочек, облитерация, атрофия отростков одонтобластов, нервных волокон) и интратубулярный (обызвествление периодонтобластического пространства, кальциноз отростков одонтобластов) склероз. Данная зона при остром течении кариеса отсутствует.

◊ Зона репаративного дентина (заместительного, вторичного, иррегулярного). Дентин неравномерен, слабо минерализован. Дентинные трубочки имеют неправильный ход, либо отсутствуют. Одонтобласты в меньшем количестве и дезориентированы. Присутствуют париетальные и интрамуральные дентикли.

 Глубокий кариес (*caries profunda*). Формируется обширная полость (каверна) с чёткими плотными (при медленно прогрессирующем течении) или неровными податливыми (при быстром развитии) краями. Граница между полостью и пульпой может быть нарушена (перфорирующий кариес). Микроскопически определяются слои дна: размягчённый дентин, интактный дентин и гиперминерализованный репаративный дентин. Последние зоны обычно невыраженные. Исход — развитие осложнений: пульпит, периапикальный периодонтит, одонтогенный сепсис.

Интересные медицинские статьи:

1) Гипоксия

2) Сосудистые реакции при повреждении

3) Полипатии, причины и исходы болезни