



Убедительная  
просьба!  
Отключить  
мобильные  
телефоны!





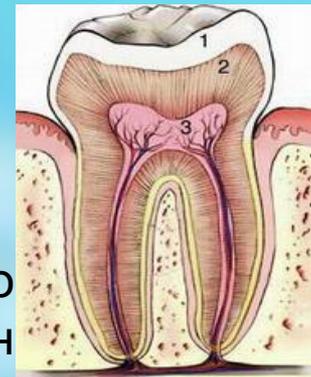
**ПРИЧИНЫ И  
МЕХАНИЗМ  
ОБРАЗОВАНИЯ.  
ОСНОВНЫЕ  
ТЕОРИИ И  
ГИПОТЕЗЫ  
КАРИЕСА**

Доц. Бас А.А.

(МИЛЛЕР, ЛУКОМСКИЙ,  
ЭНТИН ШАРПЕНАК

**Кариес** – наиболее распространенное заболевание твердых тканей зуба. Кариес – это патологический процесс, при котором происходит локальная деминерализация и размягчение твердых тканей зуба с последующим образованием полости.

В истории развития стоматологии было выдвинуто большое количество теорий и гипотез кариозного процесса (более 600!). Ещё в I веке н. э. древнеримский врач **Скрибоний** высказал предположение, что причина кариеса зубов в "дурных со". Он связывал это заболевание с патологическим состоянием печени, желудка, селезенки и других органов.



## **Химико-паразитарная теория Миллера** (Miller, 1884)

объясняла многие наблюдаемые в клинике факты, имела экспериментальное подтверждение.

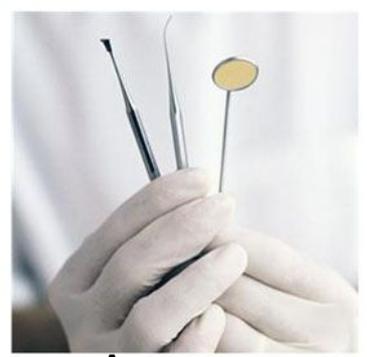
Под влиянием бактерий углеводы пищи в полости рта расщепляются с образованием кислот (виноградной, яблочной, уксусной, молочной). Эти кислоты вызывают деминерализацию эмали, а протеолитические ферменты бактерий растворяют органическую матрицу твердых тканей зубов. В эксперименте удаленные зубы содержали в смеси слюны с углеводами при  $t\ 37^{\circ}\text{C}$ , и происходила деминерализация эмали. Большое значение уделялось слюноотделению, его количеству и качеству, характеру питания (особенно содержанию в воде минеральных солей), наследственным факторам, условиям формирования эмали. Эта теория объясняла локализацию кариозного процесса в фиссурах, на контактных поверхностях зуба и в пришеечной области скоплением остатков пищи и влиянием избыточного употребления сладостей.

# Физико-химическая теория Д. А. Энтина

(1928 г): предполагает, что ткани зуба являются полупроницаемой мембраной, через которую проходят осмотические токи, обусловленные **разностью осмотических давлений двух сред**, контактирующих с зубом: **крови** изнутри и **слюны** снаружи. При благоприятных условиях осмотические токи имеют центр-бежное направление и обеспечивают нормальные условия питания дентина и эмали, а также препятствуют воздействию на эмаль внешних неблагоприятных факторов. При неблагоприятных условиях центробежное направление осмотических токов ослабляется и приобретает центростремительное направление, что нарушает питание эмали и облегчает воздействие на нее внешних вредных агентов, вызывая кариес.

Д. А. Энтин подтвердил характер местных изменений в эмали и дентине. Серьезным недостатком теории является недооценка роли углеводов и микроорганизмов в начальной стадии возникновения кариозного процесса.





# Биологическая теория кариеса

**И. Г. Лукомского**

**(1948 г.)**

Автор считал, что такие экзогенные факторы, как **недостаток витаминов Д, В<sub>1</sub>**, а также недостаток и неправильное соотношение **солей кальция, фосфора, фтора** в пище, отсутствие или недостаток **ультрафиолетовых лучей** нарушают **минеральный и белковый** обмены. Следствием этих нарушений является **заболевание одонтобластов**, которые сначала ослабевают ("астеничные"), а затем становятся неполноценными ("дебильными"). Уменьшается размер и количество одонтобластов, что приводит к нарушению обмена веществ в эмали и дентине. Сначала наступает **дискальцинация**, потом происходит изменение состава органического вещества. Затем появляются более глубокие изменения: **уменьшается содержание солей кальция и фосфора**, увеличивается количество магния, изменяется состав органического вещества.

Одним из важных моментов в трактовке развития кариеса являлось признание И. Г. Лукомским большой **роли фтора в этиологии и патогенезе кариеса**.

Теория **И.Г.Лукомского** не имеет экспериментального подтверждения: нет доказательства, что одонтобласты являются трофическими центрами, не доказана неполноценность их при кариесе.

Однако применённая ещё в 1938 году **фтористая паста** для воздействия на одонтобласты, применяется и в настоящее время как реминерализующее **средство для профилактики кариеса зубов**.

# Теория кариеса **А. Э. Шарпенака** (1949 г.).

**Причина** - **обеднение эмали белками** в результате их ускоренного распада и замедления ресинтеза, обусловленное отсутствием или низким содержанием таких аминокислот, как лизин и аргинин. Причины: высокая температура окружающего воздуха, гипертиреоз, нервное возбуждение, беременность, туберкулез, пневмония, накопление кислот в тканях организма, что приводит к усилению распада белка. Кариесогенное действие углеводов объясняется тем, что при большом их усвоении повышается потребность организма в витамине В1, а относительная недостаточность его приводит к накоплению пировиноградной кислоты в тканях, что приводит к усилению протеолиза.

## **Недостатки теории А.Э.Шарпенака:**

А.Э.Шарпенак утверждал, что вещества в эмаль поступают **центробежным** путём: **пульпа** → **дентин** → **эмаль**. Однако в настоящее время установлено, что в эмаль **много** вещества поступают со слюны.

Автор **отрицал деминерализацию эмали** в стадии белого пятна, что противоречит современным данным.

Автор полностью **отрицал влияние микроорганизмов** или их продуктов жизнедеятельности на первом этапе возникновения кариозного процесса, что **вряд ли обоснованно**.

# Современная концепция этиологии кариеса Е.В.

## Боровского

**Кариес** является полиэтиологическим заболеванием. Основными этиологическими факторами являются:

- микрофлора полости рта;
- характер и режим питания, содержание фтора в воде;
- количество и качество слюноотделения;
- общее состояние организма;
- экстремальные воздействия на организм.

## КАРИЕСОГЕННЫЕ ФАКТОРЫ

### Общие:

1. Не полноценная диета и питьевая вода.
2. Соматические заболевания, сдвиги в функциональном состоянии органов и систем в период формирования и созревания тканей зуба.
3. Экстремальные воздействия на организм.
4. Наследственность, обуславливающая полноценность структуры и химический состав тканей зуба. Неблагоприятный генетический код.



# кариеса зубов А.И. Рыбакова (1971 г.)



**Кариес** - патологический процесс полиэтиологического происхождения. В основу положены возрастные аспекты развития зубочелюстной системы, влияние на зубные ткани тех или иных эндогенных и экзогенных факторов в определенные периоды формирования челюстей и зубов, подчеркивается ведущее значение пульпы зуба.

**1-й — внутриутробный период:** наследственные факторы, нарушение формирования внутренних органов и систем плода, болезни матери: заболевание щитовидной железы и нарушение обмена веществ, токсикоз беременной и медикаментозные передозировки, хронические инфекции матери и аллергические заболевания, психическая травма и экстремальные состояния.

**2-й — с 6 месяцев до 6 лет:** естественное вскармливание, хронические и инфекционные заболевания, гигиена полости рта, деформацию прикуса и травмы; нарушение слюноотделения и изменение pH среды полости рта.

**3-й — детство и юношество с 6 до 20 лет:** перенесенные соматические заболевания, перегрузка углеводами инсулярного аппарата, половое созревание, высокий уровень обмена веществ, напряженность в обмене микроэлементов, нарушение функции печени, неполноценное питание, снижение иммунитета тканей зуба, недостаток фтора, изменения пульпы зуба;

плохая гигиена полости рта, деформации прикуса, травмы, нарушение слюноотделения, изменение pH среды полости рта, затруднение прорезывания отдельных зубов, депульпация зубов, болезни зубочелюстной системы.

**4-й — с 20 до 40 лет:** заболевания желудочно-кишечного тракта, печени, нарушения функции эндокринной системы, заболевания сердечно-сосудистой системы; болезни зубочелюстной системы, отсутствие гигиены полости рта, нарушение слюноотделения.

**5-й — после 40 лет.** сочетание различных нарушений деятельности внутренних органов и систем со стоматологическими заболеваниями и наличием зубной бляшки, которые в комплексе являются пусковым механизмом в развитии кариозного периода.

## Местные:

1. Зубная бляшка и зубной налет, изобилующие микроорганизмами.
2. Нарушение состава и свойств ротовой жидкости, являющейся индикатором состояния организма в целом.
3. Углеводистые липкие пищевые остатки в полости рта.
4. Резистентность зубных тканей, обусловленная полноценной структурой и химическим составом твердых тканей зуба.
5. Отклонения в биохимическом составе ТТЗ и неполноценная структура тканей зуба.
6. Состояние пульпы зуба.
7. Состояние зубочелюстной системы в период закладки, развития и прорезывания зубов.

Одесские учёные, сотрудники

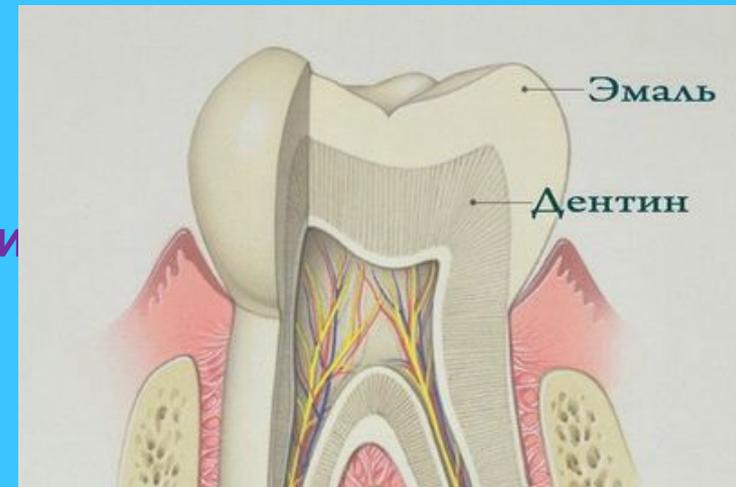
ГП «ИС НАМНУкраины»

профессор **А.П.Левицкий** и к.мед.н **И.К.Мизи**

в этиологии и патогенезе кариеса зубов

придавали особое значение участию

**микроорганизмов зубной бляшки.**



**Кариесогенные факторы** могут быть различной интенсивности и характера, различные варианты их взаимодействия способствуют возникновению кариеса, однако ведущим фактором является **микрофлора** полости рта. В настоящее время известно, что кариозный процесс может развиваться при наличии микроорганизмов в полости рта, избыточном количестве **углеводов** в пище и контакте углеводов и микроорганизмов с **эмалью** зуба. Таким образом, **КП** образуется в местах интенсивной кислотопродукции, под зубной бляшкой, где рН кислее 4-5.

**Кариесогенная ситуация** создается тогда, когда любой кариесогенный фактор или группа их, действуя на зуб, делают его восприимчивым к воздействию кислот. Конечно, пусковым механизмом является микрофлора полости рта при обязательном наличии углеводов и контакте этих двух факторов с тканями зуба.

В условиях сниженной резистентности зубных тканей кариесогенная ситуация развивается легче и быстрее.

**В условиях сниженной резистентности зубных тканей кариесогенная ситуация развивается легче и быстрее.**

**Клинически в полости рта кариесогенная ситуация**

проявляется следующими симптомами:

- а) плохое состояние гигиены полости рта;**
- б) обильный зубной налет и зубной камень;**
- в) наличие множественных меловидных кариозных пятен;**
- г) кровоточивость десен.**

Условия в полости рта наиболее изменчивы и зависят от характера принимаемой пищи, состава питьевой воды, функционального состояния органов и систем организма, перенесенных и сопутствующих общесоматических заболеваний. Действие этих факторов легче понять, если нормальное состояние эмали рассматривать как динамическое равновесие между постоянно протекающими процессами **де- и реминерализации**.



# Кариесрезистентность, обеспечивается:

- химическим составом и структурой эмали и других тканей зуба;
- наличием пелликулы;
- оптимальным химическим составом слюны и минерализирующей её активностью;
- достаточным количеством ротовой жидкости;
- низким уровнем проницаемости эмали зуба;
- хорошей жевательной нагрузкой и самоочищением поверхности зубов;
- свойствами зубного налета;
- хорошей гигиеной полости рта;
- особенностями диеты;
- правильным формированием зачатков и развитием зубных тканей;
- своевременным и полноценным созреванием эмали после прорезывания зуба;
- специфическими и неспецифическими факторами защиты

## Кариевосприимчивости

### способствуют:

- неполноценное созревание эмали;
- диета с дефицитом белков, макро- и микроэлементов, избыток углеводов;
- вода с недостаточным количеством фтора;
- отсутствие пелликулы;
- состав ротовой жидкости, ее концентрация, вязкость, количество и скорость истечения;
- биохимический состав твердых тканей зуба, который определяет течение кариеса, так как плотная структура при минимальных пространствах кристаллической решетки замедляет течение кариеса и наоборот;
- состояние сосудисто-нервного пучка;
- функциональное состояние органов и систем организма в период формирования и созревания тканей зуба;
- неправильное развитие зуба вследствие общих соматических заболеваний.

# ПАТОГЕНЕЗ КАРИЕСА

В результате частого употребления углеводов и недостаточного ухода за полостью рта кариесогенные микроорганизмы плотно фиксируются на пелликуле, образуя зубной налет. При употреблении липкой пищи остатки ее застревают в ретенционных пунктах зубов (фиссурах, ямках, контактных поверхностях, пломбах, протезах) и подвергаются брожению и гниению. На образование зубного налета влияют:

- атомическое строение зуба и взаимоотношение его с окружающими тканями;
- структура поверхности зуба;
- пищевой рацион и интенсивность жевания;
- слюна и десневая жидкость;
- гигиена полости рта;
- наличие пломб и протезов в полости рта;
- зубочелюстные аномалии.



**Мягкий зубной налет** имеет пористую структуру, что обеспечивает проникновение внутрь его слюны и жидких компонентов пищи. Это мягкое аморфное вещество, плотно прилегающее к поверхности зуба. Накопление в налете конечных продуктов жизнедеятельности микроорганизмов и минеральных солей замедляет эту диффузию, так как исчезает пористость. И это уже новое вещество — **зубная бляшка**, удалить которую можно только насильственно и то не полностью. Под зубной бляшкой происходит накопление органических кислот — **молочной, пировиноградной, муравьиной, масляной, пропионовой** и т.д., продукты брожения сахаров бактериями (**Str. mutans, Str. sanguis, Str. Salivarius**), а затем появление на ограниченном участке эмали деминерализованного участка.

**Микроорганизмы зубного налета** способны фиксироваться, расти на твердых тканях зуба, металле, пластмассе и продуцировать гетерополисахариды, содержащие различные углеводы:

- **гликаны** обеспечивают адгезию бактерий друг с другом и поверхностью зуба, что ведет к росту и утолщению зубного налета;
- **леваны** являются источниками энергии и огромного количества органических кислот, обладают высокой адгезивностью;
- **декстраны** также являются продуцентами огромного количества органических кислот, которые и оказывают деминерализующее влияние на эмаль зуба за счет хорошей адгезии.

Частое и чрезмерное употребление **углеводов** приводит к быстрому локальному изменению **pH** под зубной бляшкой до критического уровня **4,5**. Именно этот уровень водородных ионов приводит к **растворению кристалла гидроксиапатита** в наименее устойчивых участках эмали, кислоты проникают в подповерхностный слой эмали и вызывают его деминерализацию. **Микропространства** между кристаллами **увеличиваются**, что приводит к увеличению и **усилению проницаемости эмали** зуба, создаются идеальные условия для проникновения микроорганизмов в межпризменные пространства. Процесс деминерализации эмали не всегда заканчивается образованием поверхностного кариеса, параллельно деминерализации идет процесс реминерализации или восстановления эмали зуба за счет постоянного поступления минеральных компонентов из ротовой жидкости. При равновесии процессов де- и реминерализации кариозного процесса в эмали зуба не возникает. При нарушении баланса, когда процессы деминерализации преобладают, возникает кариес в стадии белого пятна, на этом процесс может не остановиться, а послужить отправной точкой образования кариозных полостей той или иной глубины. Благоприятные условия в полости рта, рациональная гигиена после обязательной профессиональной гигиены, санация полости рта и рациональное протезирование, соблюдение режима питания и уменьшение употребления углеводов с пищей восстанавливают баланс между де- и реминерализацией эмали.



**СПАСИБО  
ЗА  
ВНИМАНИЕ.**

