

Об этиологии кариеса зубов
Леонтьев В.К.

Этиологии кариеса

1.

Микробные

2.

Ацидогенные

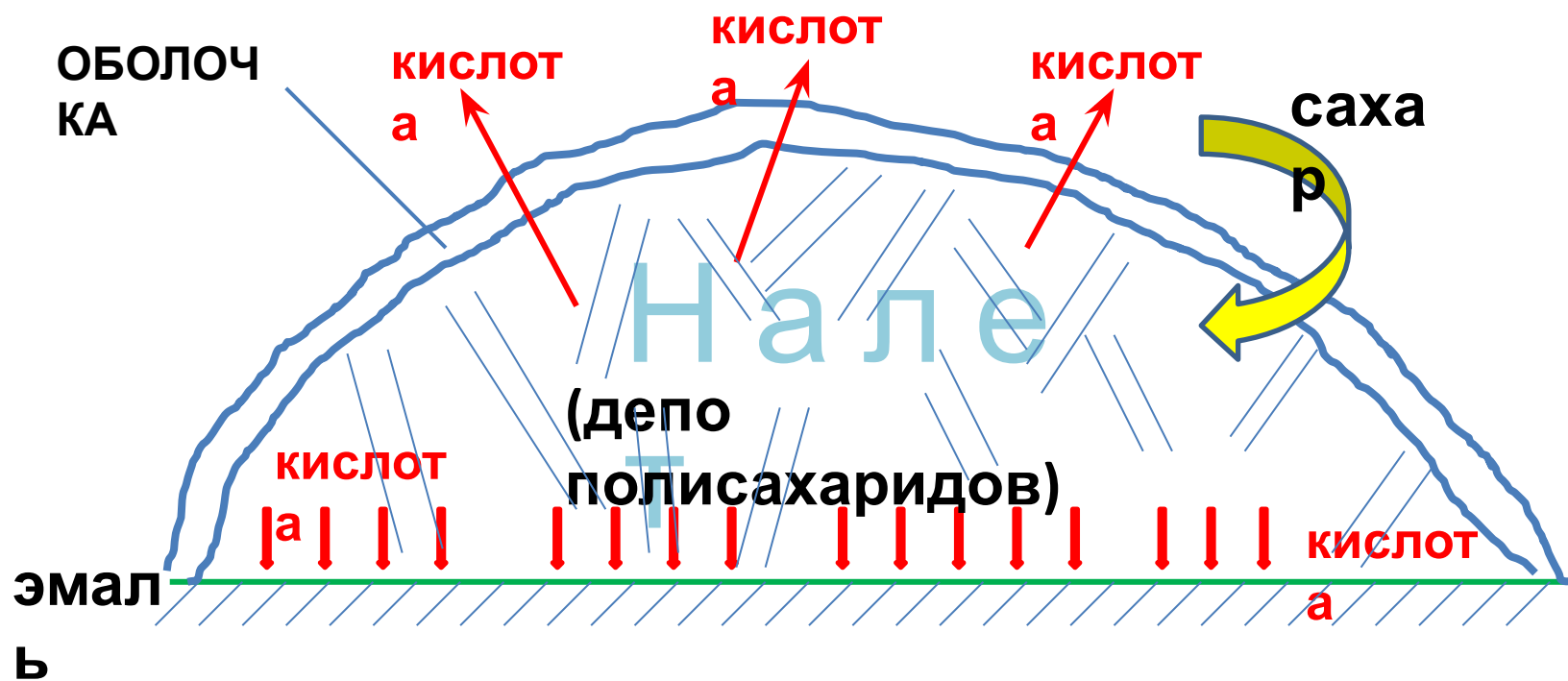
3.

Полиэтиологические

Особенности Streptococcus mutans

1. Неприхотливость к питанию
2. Высокая адаптация к полости рта
3. Создание колоний на поверхности зубов
4. Существование в условиях периодического приема пищи
5. Способность к быстрому метаболизму
6. Способность к депонированию пищи в виде полимеров
7. Утолщение оболочки в неблагоприятных условиях
8. Быстрая и мощная кислотопродукция

Схема зубного налета

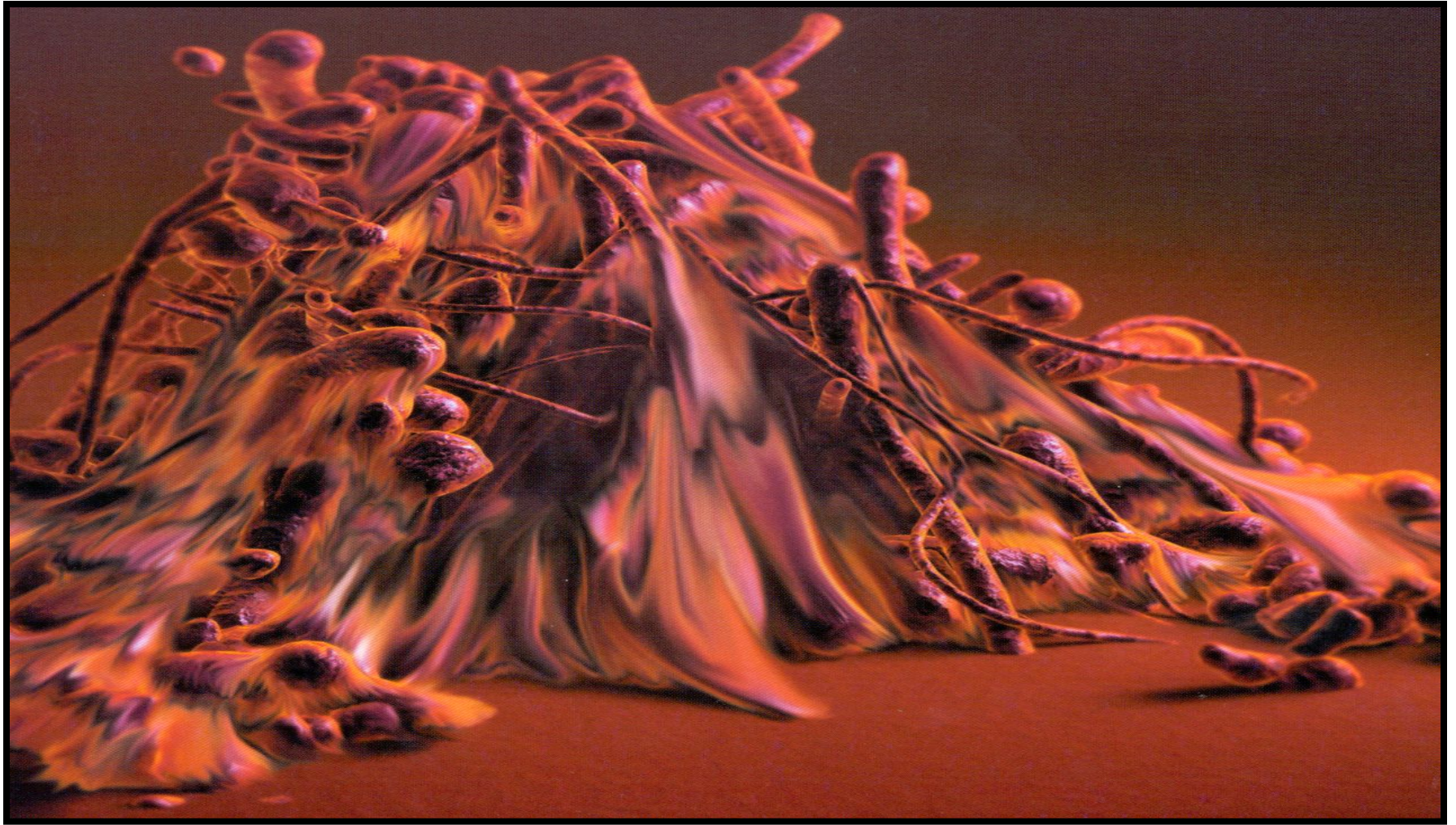


Человеческие факторы и привычки, способствующие накоплению зубного налета и его кариесогенности

- 1. Периодичность приема пищи**
- 2. Прием сладкого как последнего блюда и между приемами пищи**
- 3. Прием сладкого на ночь**
- 4. Прием липкой, сосательной сладкой пищи**
- 5. Прием кисло-сладких газированных напитков**
- 6. Жевательные резинки с сахаром**



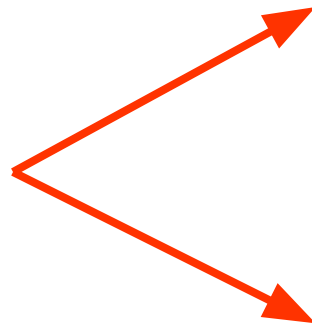
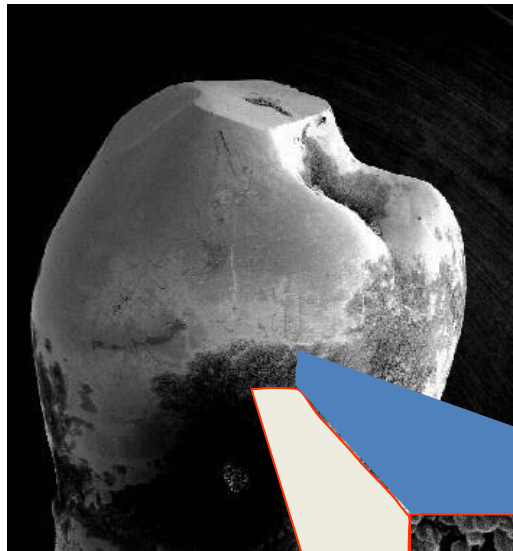
Биопленка в полости рта



Costerton and Stewart, Scientific
American 2002

P&G Professional Oral Health

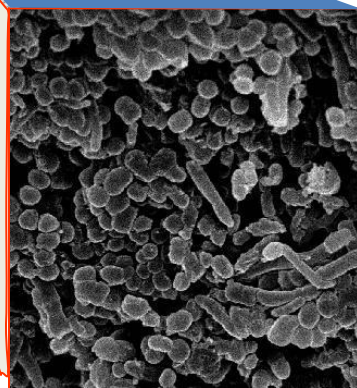
Микробные биопленки в полости рта



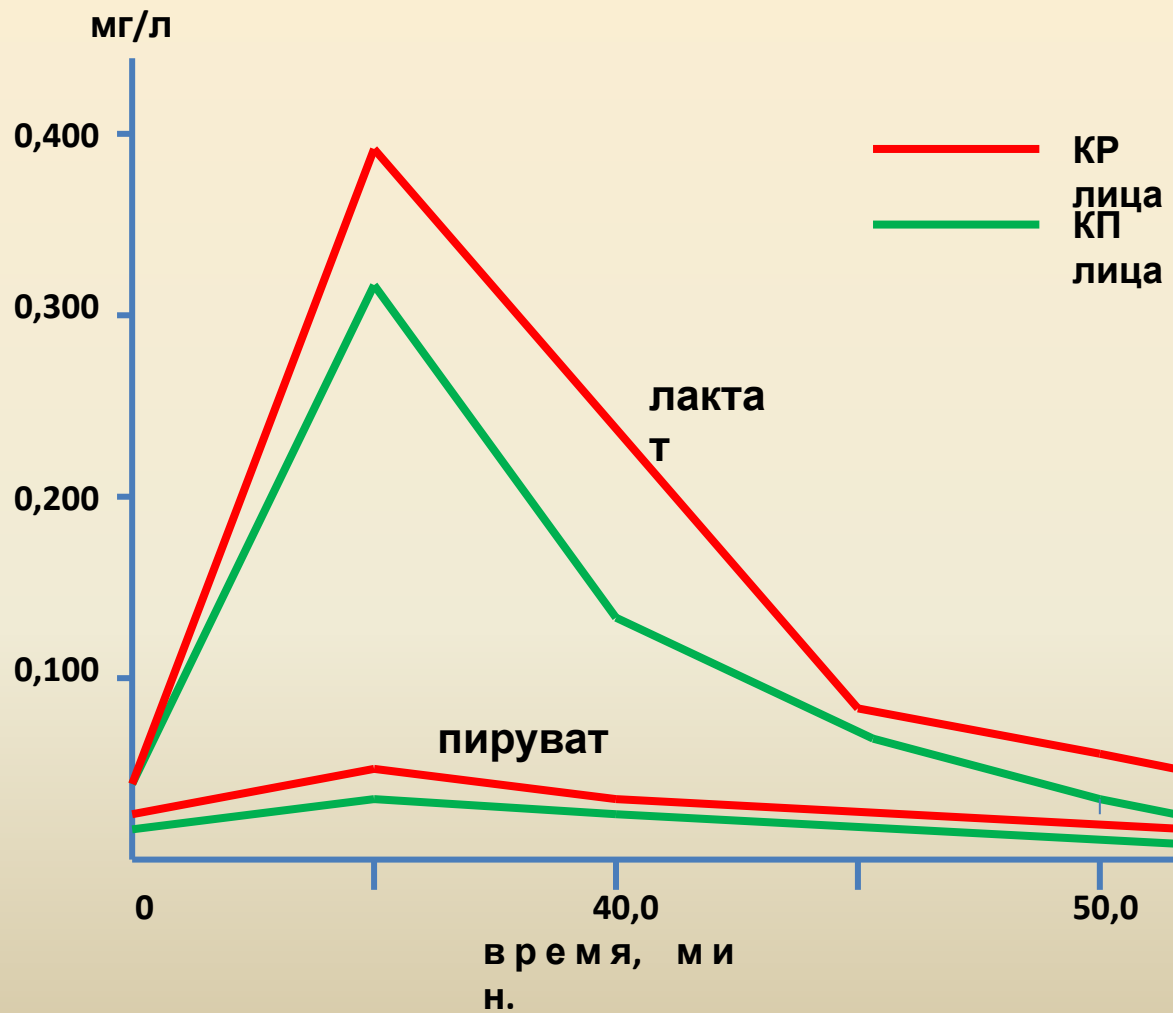
кариес



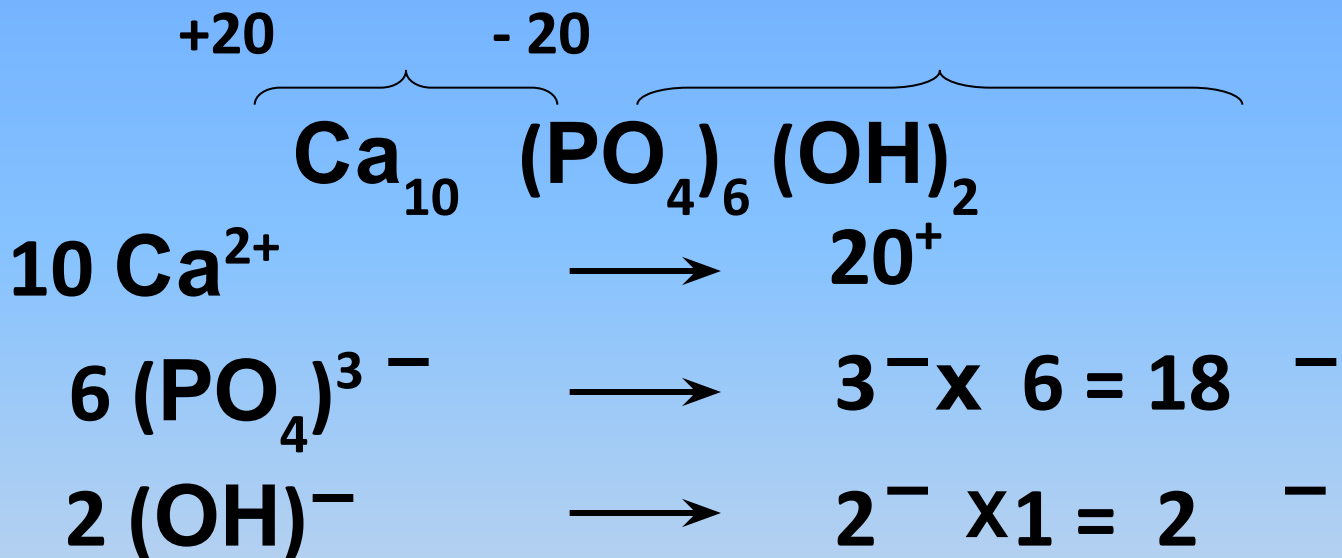
гингивит □ пародонтит



«Метаболический кислотный взрыв» в слюне после приема сахара

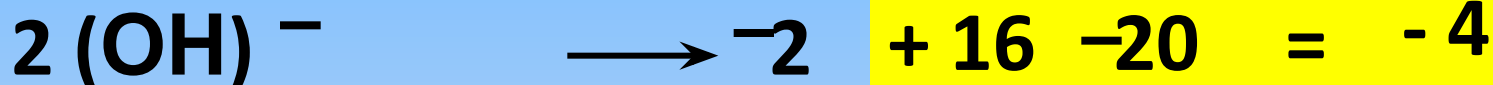
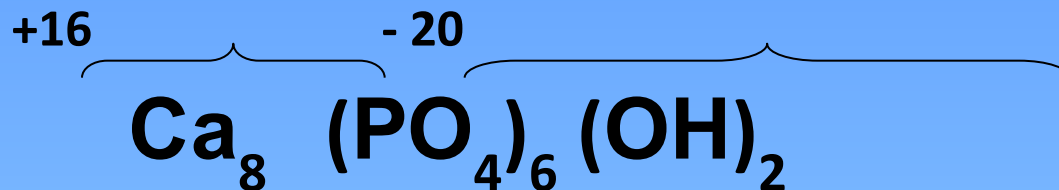


Формула среднестатистического Ca – P гидроксиапатита

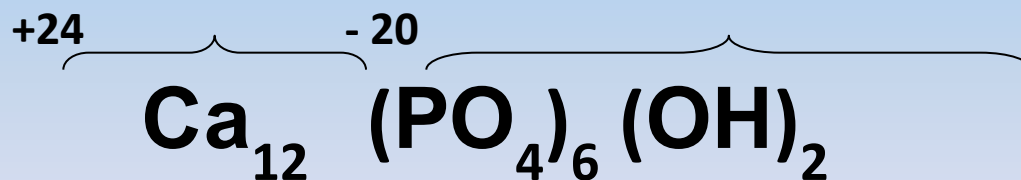


$$\frac{10 \text{ Ca}}{6 \text{ P}} = 1,67 \quad (\text{молярный коэффициент})$$

Варианты состава гидроксиапатита



$$\frac{8 \text{Ca}}{6 \text{P}} = 1,33 \quad \leftarrow \text{(молярный коэффициент)}$$

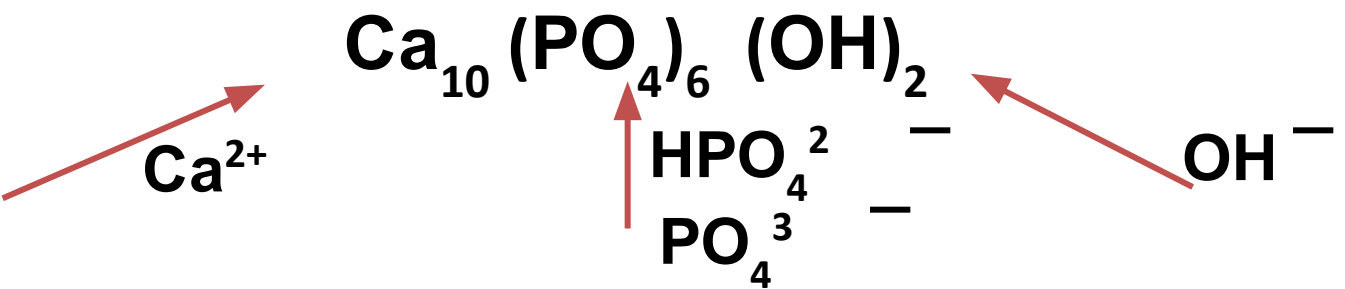


$$\boxed{+ 24 - 20 = +4}$$

$$\frac{12 \text{Ca}}{6 \text{P}} = 2,00 \quad \leftarrow \text{(молярный коэффициент)}$$

Обмен гидроксиапатита

1. Изоморфный обмен



2. Гетероморфный обмен

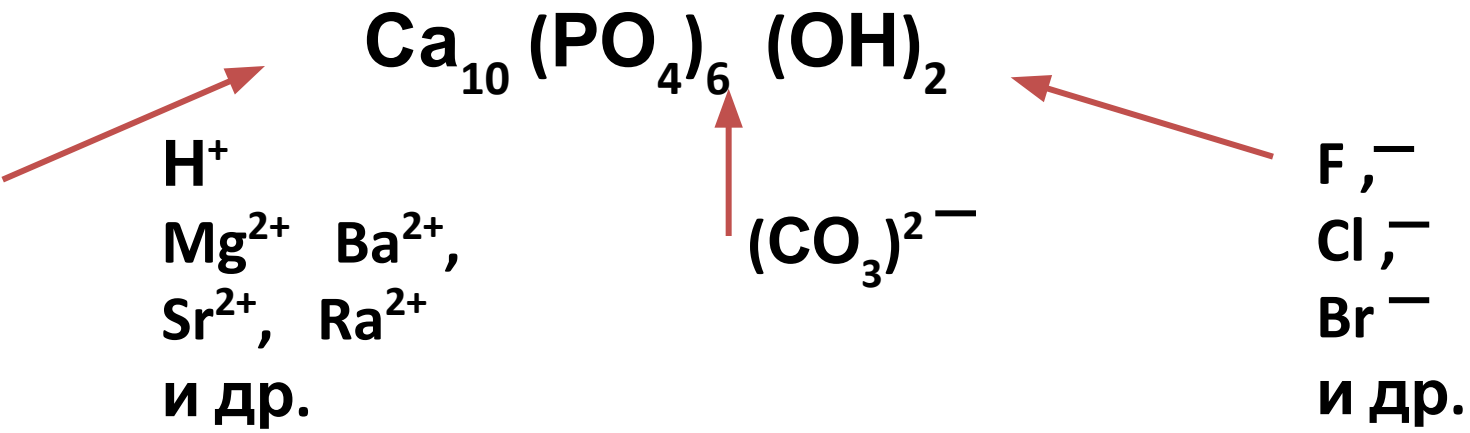
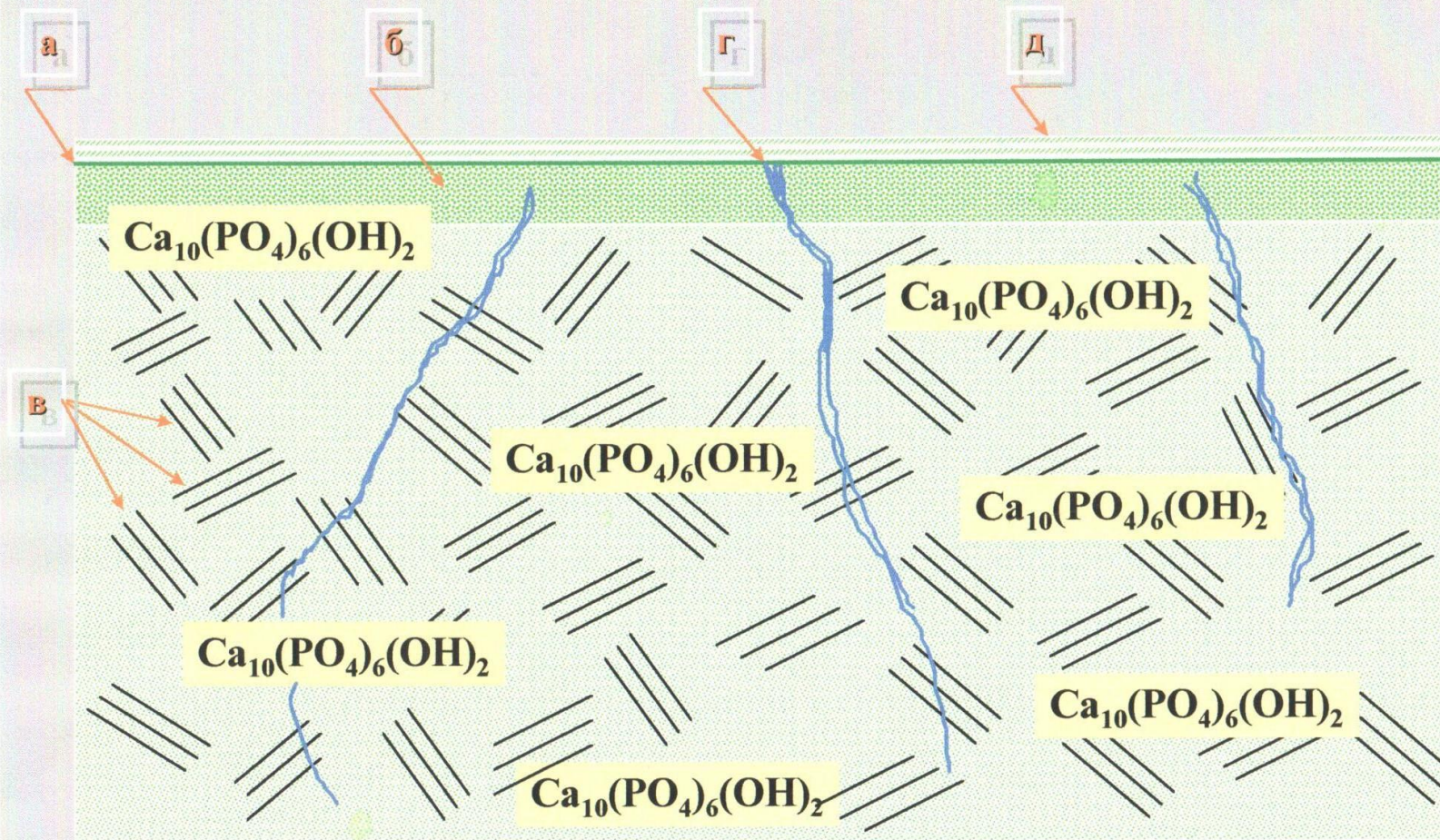


Схема строения эмали зубов



а - поверхность эмали

б - наружный бесструктурный слой эмали

г - дефекты строения эмали (ламеллы, трещины и др.)

д - адсорбированные на эмали слои (налет, слюна)

в - пучки эмалевых призм

Анатомическая резистентность зубов к кариесу

Пониженная резистентность:

1. Моляры, премоляры
2. Фиссуры, углубления поверхности
3. Контактные поверхности
4. Плохо омываемые слюной поверхности

Повышенная резистентность:

1. Клыки, передняя группа зубов, особенно нижней челюсти
2. Гладкие поверхности зубов
3. Хорошо омываемые слюной поверхности

Регулируемые факторы, формирующие резистентность зубов к кариесу

- 1. Потребление фторида в антенатальном и постнатальном периодах**
- 2. Созревание фиссур и эмали зубов**
- 3. Профилактическое применение фторидов**
- 4. Молекулярные механизмы резистентности эмали зубов**
- 5. Функциональная активность слюнных желез и состава слюны**
- 6. Использование в пищу сахаросодержащих продуктов и культура потребления легкоусвояемых углеводов**
- 7. Гигиена полости рта**

Факторы, негативно влияющие на формирование резистентности зубов к кариесу

- 1. Потребление легкоусвояемых углеводов как важнейшего пищевого продукта в питании человека**
- 2. Редукция зубо-челюстной системы как эпохальный фактор воздействия**
- 3. Привычки и нравы человека, способствующие развитию кариеса**
- 4. Дефицит фтора в естественной среде и другие климатические условия, способствующие развитию кариеса**
- 5. Наследственные факторы, формирующие зубо-челюстную систему**

Роль слюны в обеспечении резистентности зубо-челюстной системы

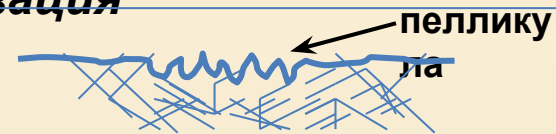
1. Перенасыщенность слюны компонентами гидроксиапатита
(соли кальция и фосфаты)
2. Объем секреции слюны
3. Омываемость зубов слюной
4. Вязкость слюны
5. Поверхностная активность слюны
6. Защитные свойства слюны
7. МЕСТНАЯ и общая концентрация H^+ -ионов (pH)
8. Способность к самоочищению

Деминерализация и образование кариозной полости

1. Смещение равновесия процесса реминерализация
 деминерализация
 в сторону деминерализации

Деминерализация
 Реминерализация

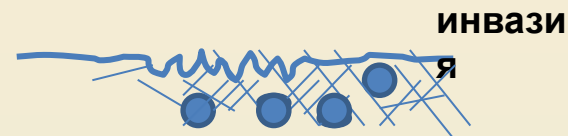
2. Устранение пелликулы в области кариозного
 пятна



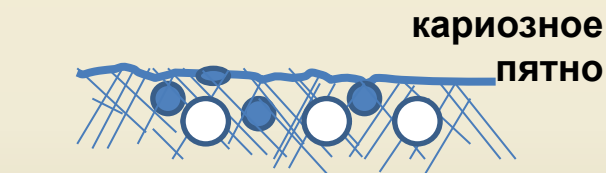
3. Образование свободных пространств в
 эмали



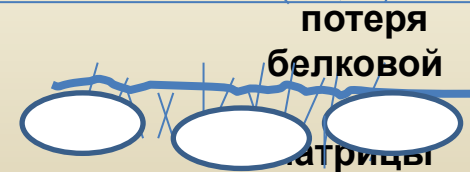
4. Инвазия микрофлоры в
 эмаль



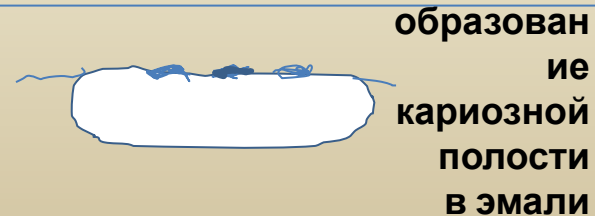
5. Образование белого кариозного
 пятна



6. Растворение белковой матрицы
 эмали



7. Расширение зоны
 деминерализации и
 образование кариозной полости в
 эмали



Фазы 1 - 5 - обратимы, фаза 7 - необратима

Схема этиологии и патогенеза кариеса зубов

Этиологический
фактор

Патогенетический
фактор

Динамическ
ое
равновесие
(II)

Интенсивность процессов
минерализации

Интенсивность процессов
деминерализации

Микрофло
ра
полости
рта

Потреблени
е
сахара
(I)

Разрешающий
фактор

Резистентность зубных
тканей



КАРИЕС – неспецифическое инфекционное заболевание зубов, возникающее из-за нарушения гомеостаза в полости рта в сторону процессов бактериальной кислотопродукции и проявляющееся в изменении внешнего вида, целостности и функции зубов

НАЧАЛЬНЫЙ КАРИЕС ЗУБОВ – видимые очаги деминерализации эмали, возникающие в результате нарушения в полости рта динамического равновесия процессов де- и реминерализации, проявляющиеся в устранении пелликулы, поверхностной и подповерхностной потери ткани, увеличении проницаемости и межпризматического пространства