

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ КАРИЕСА ЗУБОВ. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ .



Байбулова К.К. к.м.н.

Кариес зубов – патологический процесс, проявляющийся после прорезывания зубов, при котором происходят деминерализация и размягчение твердых тканей зуба с последующим образованием дефекта в виде полости.

В истории человечества это заболевание появилось очень давно: болели кариесом представители античного мира, жители Древнего Египта, Греции и другие народности.

В настоящее время кариес зубов является самым распространенным заболеванием человека и поражает почти все взрослое и детское население земного шара.

Именно этот факт послужил поводом для глубокого изучения причин и механизма его возникновения.

Известны теории, согласно которым причиной кариеса считалось проникновение в полость зуба червя (Древний Китай).

По мнению Аристотеля основной причиной кариеса – это гниение застрявших между зубами остатков сладкой пищи. В настоящее время эта гипотеза подтверждается исследованиями, согласно которым без наличия углеводов кариес не развивался

XVIII век характеризуется бурным развитием химии. Благодаря этому появились ряд теорий, согласно которым возникновение кариеса объяснялось местным воздействием неорганических кислот, попадающих на эмаль с пищей или образующихся в полости рта.

Создание микроскопа позволило Левенгуку обнаружить в зубном налете мелкие микроорганизмы, в связи с чем произошла трансформация «теории зубного червя» в паразитарную.

В это время накопилось много сторонников, утверждавших, что развитие кариеса обусловлено действием двух причин: кислоты и микроорганизмов.

Важной вехой в решении этиологии кариеса стала химико-паразитарная теория Миллера (1890), согласно которой развитие кариеса происходит в два этапа.

На первом этапе происходит деминерализация эмали под действием органических кислот, образующихся в полости рта, на втором этапе – разрушение органического вещества эмали и дентина протеолитическими ферментами микроорганизмов.

Теория Миллера получила всемирное признание. Многие ее положения лежат в основе современных теорий этиологии кариеса, так как были дополнены новыми экспериментальными, лабораторными и клиническими данными. В настоящее время общепризнанным является то, что кариозный процесс может развиваться при следующих условиях:

В настоящее время является общепризнанным то, что кариозный процесс может развиваться при следующих условиях:

- наличие достаточного количества углеводов в пище;
- наличие микроорганизмов в полости рта;
- контакт углеводов и микроорганизмов с зубами

Доказательством того, что без контакта углеводов с зубами кариеса не возникает, служит эксперимент с введением кариесогенной диеты непосредственно в желудок через фистулу: экспериментальный кариес воспроизвести не удалось.

Существует мнение, что избыток в пище сахарозы способствует развитию кариесогенных штаммов микроорганизмов.

Кариесогенное действие микроорганизмов объясняют образованием ими зубной бляшки, которая представляет собой структурированное образование, состоящее из микроорганизмов, расположенных на полисахаридной основе, плотно прикрепленное к поверхности зуба. Полисахаридную основу (леван и декстран) синтезируют микроорганизмы зубного налета из сахарозы, поступающей с пищей. Декстран обладает адгезивными свойствами, поэтому прилипает к эмали.

Зубная бляшка постепенно увеличивается в размерах, «растет», за счет постоянного наслоения новых бактерий, повышая при этом свою кариесогенность.

В течение 1-2 суток образования бляшки в ней преобладает Str. Mutans.

Кариесогенность этого стрептококка определяется выработкой им большого количества молочной кислоты в присутствии углеводов. Это приводит к снижению рН (до 5,0 и ниже) непосредственно на поверхности эмали под зубной бляшкой. Ряд микроорганизмов зубной бляшки обладают способностью продуцировать гиалуронидазу, которая, как и снижение рН, повышает проницаемость эмали.

Стойкое снижение pH под бляшкой приводит к кислотному растворению эмали в наименее устойчивых ее участках (межпризменное вещество, линии Ретциуса) с последующим проникновением кислот в более глубокие слои эмали и ее деминерализацией с образованием микрополостей в эмали, заполненных микроорганизмами и продуктами их жизнедеятельности.

Деминерализованная эмаль в дальнейшем подвергается атаке рядом кариесогенных штаммов микроорганизмов, которые выделяют протеолитические ферменты, вызывающие протеолиз органической фракции эмали

На сегодняшний день это наиболее признаваемый большинством ученых патогенез развития кариеса. Однако он требует ответа на вопрос:

- почему у лиц с низким уровнем гигиены полости рта, употребляющих большое количество углеводов с пищей, кариес развивается с разной частотой и интенсивностью, а иногда не возникает вовсе?

Сторонники изложенной трактовки патогенеза кариеса объясняют это особенностями формулы:

$M * O * Z \neq \text{кариес}$, где:

М- местные факторы полости рта;

О – общие факторы, воздействующие на организм;

З – зуб (химический состав и структура твердых тканей зуба

К местным факторам относятся:

- зубной налет (зубная бляшка);
- углеводистые пищевые остатки;
- состав и свойства слюны.

К общим факторам – наличие (отсутствие) сопутствующих заболеваний и воздействие экстремальных факторов.

Количество зубного налета и углеводистых пищевых остатков в полости рта, скапливающихся в участках ретенции, степень их кариесогенности зависят от гигиенического состояния полости рта: чем оно лучше, тем меньше вероятность развития кариеса.

Установлено, что у лиц, отдающих предпочтение углеводистой пище, скорость образования налета выше, увеличивается и количество полисахарид- продуцирующих стрептококков

Становится понятным, что у лиц с хорошей гигиеной полости рта и полноценным питанием вероятность развития кариеса ниже, чем при потреблении преимущественно углеводистой пищи мягкой консистенции при плохом гигиеническом уходе за полостью рта. Более сложно объяснить роль слюны (ротовой жидкости) в развитии кариеса, так как свойства ее находятся в прямой зависимости от общего состояния организма.

Свойства слюны, препятствующие развитию кариеса:

- нормальное слюноотделение;
- низкая вязкость;
- высокая буферная емкость;
- высокий минерализующий потенциал, поддерживающий баланс де- и реминерализации эмали;
- низкая гликолитическая активность;
- высокий уровень антибактериальных свойств

Свойства слюны, способствующие развитию кариеса:

- гипосаливация;
- высокая вязкость;
- низкая буферная емкость;
- низкий минерализующий потенциал: снижает минерализующую функцию;
- высокая гликолитическая активность;
- снижение антибактериальных свойств

Количество слюны, ее состав и свойства находятся в прямой связи с общим состоянием организма. Любые соматические заболевания, нарушения обмена веществ, несбалансированное питание, содержание фтора в питьевой воде, экстремальные воздействия неблагоприятных факторов внешней среды, в том числе — профессиональные вредности, вредные привычки, влияют не только на функцию слюнных желез и качество выделяемого ими секрета, но и на уровень вирулентности кариесогенных штаммов микроорганизмов, скорость образования зубного налета.

Совокупность неблагоприятного воздействия местных и общих факторов, которые изменяют ситуацию в полости рта, делая ее кариесогенной, способствуют деминерализации и последующему разрушению твердых тканей зуба. Если эти факторы возникают в раннем детстве, когда процессы дифференцировки и минерализации твердых тканей зуба еще не завершены, возможно формирование неполноценной их структуры, с большим количеством маломинерализованных зон в эмали и дентине, делает их неустойчивыми к воздействию кариесогенных факторов.

Многие столетия было принято считать, что в развитии кариеса зубу принадлежит роль агента, на который воздействуют местные и общие кариесогенные факторы. Сам зуб принимался за инертное образование в полости рта, которое никакого участия в обменных процессах не принимает.

Это было обусловлено тем, что эмаль является биологически инертной: в ней нет обмена веществ в классическом понимании этого явления: нет кровоснабжения и иннервации, нет тканевого дыхания, нет процессов ассимиляции и диссимиляции, нет клеточного строения эмали, она не регенерирует.

Новейшими исследованиями было показано, что в твердых тканях зубов в течение жизни происходят изменения в химическом составе: доказан факт **насыщения эмали** только что прорезавшегося зуба **кристаллами гидрооксиапатита (созревание эмали)**, **растворение** поверхностных слоев эмали (деминерализация) при сдвиге pH ротовой жидкости в кислую сторону и, наоборот, **пропитывание** ее минеральными компонентами (реминерализация) при восстановлении среды полости рта.

Исследования с радиоактивными изотопами показали возможность **включения в эмаль**, дентин и даже пульпу зуба многих **макро- и микроэлементов из полости рта**, что свидетельствовало о способности эмали вбирать в себя («впитывать») компоненты ротовой жидкости, в том числе – ферменты, токсины микроорганизмов. Это свойство эмали получило название **«проницаемость»**.

Был выявлен еще один путь поступления веществ в твердые ткани зуба из полости рта, кроме пути из пульпы. Многие ученые стали утверждать, что зуб – это полупроницаемая мембрана, через которую вода проходит со стороны среды с низкой молекулярной концентрацией (пульпа) в сторону среды с высокой концентрацией (слюна), а молекулы и ионы – наоборот.

Было показано, химический состав и структура эмали у лиц с кариесом отличается от таковой у людей со здоровыми зубами. Стало понятным, что нельзя исключать участие зуба в развитии кариеса. Тот факт, что среди живущих в одинаковых условиях у одних лиц развивается множественное поражение зубов кариесом, в то время, как у других его нет, дал основание для утверждения о существовании лиц, устойчивых (резистентных) и восприимчивых к кариесу.

Устойчивость зубов к кариесу, или *кариесрезистентность*, обеспечивается:

- химическим составом и структурой твердых тканей зуба с малым количеством ламелл;
- наличием пелликулы и беспризмленного слоя эмали;
- оптимальным химическим составом слюны и ее минерализующей активностью;
- достаточным количеством ротовой жидкости;
- низким уровнем проницаемости эмали зуба;

- хорошей гигиеной полости рта;
- свойствами зубного налета, отсутствием бляшки;
- хорошей жевательной нагрузкой и самоочищением поверхности зубов;
- особенностями диеты;
- правильным формированием зачатков и развитием зубных тканей;
- своевременным и полноценным созревaniem эмали после прорезывания зуба;
- специфическими и неспецифическими факторами защиты полости рта.

Восприимчивости зубов к кариесу, или *кариесвосприимчивости*, способствуют:

- неполноценное созревание эмали с низким содержанием фтора;
- диета с дефицитом белков, макро- и микро-элементов, витаминов, избытком углеводов;
- вода с недостаточным количеством фтора;
- отсутствие пелликулы и беспризмленного слоя;
- низкая буферная емкость и минерализующая активность слюны, высокая вязкость;
- гипосаливация, низкая скорость секреции слюны;

- гипопластическая структура эмали с большим количеством ламелл и аморфных образований;
- низкий уровень гигиены полости рта, наличие большого количества зубного налета, зубных бляшек;
- неправильное формирование зачатков и развитие твердых тканей зуба;
- недостаточная жевательная нагрузка и самоочищение поверхности зубов;
- высокий уровень проницаемости эмали;
- низкий уровень факторов специфической и неспецифической защиты полости рта.

Таким образом, резистентность человека к кариесу определяется совокупностью местных (зубной налет, бляшка и углеводистые остатки пищи) и общих факторов, которые изменяют состав и свойства ротовой жидкости, ее вязкость и количество, что опосредованно сказывается на изменении условий существования зубов. Отдельно следует отметить резистентность зуба к влиянию кариесогенных факторов.

Резистентность зубов к кариесу формируется у лиц, неотягощенных перенесенными и хроническими сопутствующими заболеваниями и их последствиями, питающихся полноценной пищей и водой, содержащих необходимые макро- и микроэлементы, витамины, не подвергающихся каким-либо вредным воздействиям.

*Благодарю
за внимание.*