**КАРИЕС ЗУБОВ. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ**

Для успешного освоения методов профилактики и лечения кариеса зубов будущему стоматологу необходимо детально изучить причины возникновения кариеса зубов. Согласно последним достижениям мировой науки болезнь зубов, называемая кариесом, определяется так:

кариес зуба – это прогрессирующая деминерализация и разрушение кальцинированных зубных тканей кислотами, вырабатываемыми из сахаров пищи бактериями зубного налета в местах его длительного удержания.

В учебниках и стоматологической литературе можно познакомиться с десятками концепций, раскрывающих те или иные стороны этиологии и патогенеза кариеса зубов. В историческом плане наибольшее значение имеют три теории зубов:

1) ацидогенная теория

2) протеолитическая теория

3) хелационная теория

**ЭПИДЕМИОЛОГИЯ КАРИЕСА ЗУБОВ**

Эпидемиология кариеса – наука, изучающая взаимосвязь различных факторов, определяющих частоту и распространение кариеса в человеческом обществе.

Распространенность кариеса – это выраженное в % или ином исчислении отношение лиц, у которых выявлен кариес, к общему числу обследованных.

Интенсивность кариеса – это цифровое выражение одного или нескольких признаков кариеса, приходящееся на одного обследованного из числа обследованных лиц, как больных, так и здоровых.

Кариесрезистентность зуба – комплекс факторов эмали и слюны, препятствующих деминерализации эмали в условиях кариесогенной ситуации.

Кариесвосприимчивость зуба – дефицит одного или нескольких факторов кариесрезистентности.

Проведено большое число эпидемиологических исследований кариеса, благодаря чему стало известно о повсеместном распространении этой патологии среди людей земного шара. Анализ эпидемиологических данных о кариесе позволил выделить три основные тенденции в распространенности этой болезни среди людей:

первая - нарастание распространенности и интенсивности поражений кариесом от первобытного периода до наших дней; вторая - увеличение количества пораженных зубов с увеличением возраста человека; третья - различная распространенность кариеса в разных климато-географических зонах.

Пик интенсивности кариеса, в индустриализованных странах приходился на середину XX века. Однако в 70 гг. ХХ века интенсивность кариеса зубов в индустриализованных странах, где

проводилась профилактика, стала заметно снижаться. С середины 80-х годов текущего столетия кариес снижается в ряде развивающихся стран.

Увеличение распространенности и интенсивности кариеса с увеличением возраста человека хорошо доказана на многочисленных статистических материалах. Кариес начинается у детей вскоре после прорезывания зубов. Пик интенсивности приходится на возраст 15-17 лет. Затем болезнь медленно прогрессирует. Люди пожилого возраста с интактными зубами встречаются в виде исключения. В возрасте старше 60 лет от 30 до 40% жителей Беларуси полностью беззубые (доц. В.Н.Орда, 1993).

Средняя скорость прироста кариеса у подростков примерно 1 кариозная полость в год, у взрослых в Беларуси колеблется от 0.2 до 0.4 в год.

В Республике Беларусь за последние 20 лет наметилась тенденция роста интенсивности кариеса, чему способствуют нестабильность массовых программ профилактики стоматологических заболеваний и ряд факторов: продукты питания, содержащие сахар, плохая гигиена полости рта, недостаточное содержание фтора в питьевой воде.

Стоматологическое здоровье в РБ (2004 г.)

6 лет – распространенность кариеса 90%

12 лет – КПУ = 2,7 (1,5-4,0)

35-44 года – КПУ = 15.4

65-74 года – КПУ = 26,9 (количество беззубых 14,8%)

В то время, как в РБ у 12 летних распространенность кариеса составляет 90%. Распространенность кариеса в данной возрастной группе составила в Дании 20%, в Норвегии – 40% (WHO, 1995). На сегодняшний день 14% стран в мире у 12 летних имеют очень низкую интенсивность кариеса; 42% стран – низкую; 13% - высокую; 1% - очень высокую; 30% - среднюю (WHO, 1995).

ВОЗ поставила следующие задачи для улучшения стоматологического здоровья для жителей Европы к 2010 году. Как видно из материалов данной таблицы, будущее поколение детей и подростков Европы не должно иметь стоматологических заболеваний.

В этиологии кариеса главная роль принадлежит кариесогенной ситуации, которая развивается на поверхности кариесвосприимчивого зуба при длительной ферментации сахаров пищи кислотообразующими микроорганизмами зубного налета.

Кариесогенные факторы делятся на общие и местные.

Общие:

1. Неполноценная диета и питьевая вода.
2. Болезни и сдвиги в функциях и состояниях внутренних органов.
3. Экстремальные воздействия.

Местные:

1. Зубной налет.
2. Нарушение свойств и состава ротовой жидкости.
3. Углеводы пищи.

Резистентность твердых тканей зубов нарушается при:

1. Неполноценной структуре;
2. Изменении в химическом составе;
3. Неблагоприятном генетическом коде.

**МИКРОБНЫЙ ФАКТОР В ЭТИОЛОГИИ КАРИЕСА**

Значение инфекции в возникновении кариеса бесспорно было доказано американским ученым Орландом в 50-х годах. Современные микробиологические технологии позволяющие создавать стерильные условия для экспериментальных животных, ясно показывают, что у животных восприимчивых к кариесу, болезни не развиваются до тех пор, как они не заражаются кариесогенными микроорганизмами. В этих исследованиях также изучалась роль различных видов микроорганизмов. Доказано, что наиболее кариесогенным микроорганизмам в условиях эксперимента на животных является Streptococus mutans. S. mutans вырабатывает из сахарозы экстрацеллюлярный глюкан, что способствуют развитию адгезивного и высококариесогенного зубного налета на поверхности зуба. S. mutans является ацидогенным микроорганизмом и это определяет его значение в развитии кариеса.

Микроорганизмы.

Продукты метаболизма зубного налета вызывают деминерализацию эмали. S. mutans способен синтезировать внеклеточные полисахариды при наличии сахарозы, которые обеспечивают плотное прилегание микроорганизмов к поверхности зуба и создание клейкого зубного налета.

Вследствие анаэробного гликолиза S. mutans может образовывать органические кислоты (лактат, пируват), которые вызывают деминерализацию эмали. Образование внутриклеточных полисахаридов позволяет микроорганизмам поддерживать обмен веществ в условиях незначительного количества питательной среды.

S. mutans толерантны к кислотам, они могут жить в кислой среде зубного налета, когда другие микроорганизмы гибнут (pH < 5,5).

Основные положения определения ведущей роли S. mutans при возникновении кариеса (Krasse, 1986):

1. S. mutans вызывает кариес в эксперименте на животных
2. Существует зависимость между наличием S. mutans в слюне, образованием зубного налета и развитием кариеса.
3. Локализация S. mutans на поверхности зуба свидетельствует о вероятности возникновения кариеса.
4. Антимикробные меры, направленные на удаление S. mutans, значительно снижают вероятность возникновения кариеса.

Современные исследования подтверждают, что S. mutans не принадлежит к нормальной микрофлоре полости рта, они передаются от человека к человеку посредством слюны.

**ЗНАЧЕНИЕ САХАРА В ЭТИОЛОГИИ КАРИЕСА**

Многочисленные научные исследования относят кариес зуба к болезням цивилизации на основании того, что наиболее широкое распространение кариеса среди населения пришлось на конец 19 начало 20 столетия, т.е. на период индустриализации и урбанизации в Европе. Рост заболеваемости кариесом совпадает также с увеличением потребления сахарозы населением индустриализованных стран.

Значение сахарозы в этиологии кариеса подтверждается данными о резком снижении интенсивности заболевания во время двух мировых войн, когда употребление сахаров в пищу было уменьшено в силу экономических причин.

Частый прием сладостей - особенно важный фактор в этиологии кариеса.

Клинические наблюдения в Великобритании показали, что кариес искусственно можно вызвать у людей в течение 23 дней, если испытуемые полощут рот раствором сахарозы 9 раз в день. В Финляндии исследовали возможность заменить сахарозу сахарозаменителем - ксилитом. Наблюдения на группе студентов в течение 2-х лет показали значительное снижение кариеса.

Питательная среда.

Качество питания, количество и частота приема пищи – решающий фактор в развитии кариеса. Частое потребление углеводов (сахарозы, глюкозы, фруктозы, лактозы, крахмала) образует питательную среду для микроорганизмов наддесневого зубного налета, которые развиваются благодаря продуктам распада низкомолекулярных углеводов, в процессе которого образуются органические кислоты (лактат, пропионат). Уровень рН снижается, что приводит к деминерализации тканей зубов.

Критические показатель pH для эмали = 5,2 – 5,7,

для цемента и дентина – 6,2 – 6,7.

Особое значение принадлежит сахарозе: она легко диффундирует в зубной налет и распадается на фруктозу и глюкозу, которые расщепляются в клетках бактерий. При расщеплении сахарозы выделяется энергия, которая используется для образования внешнеклеточных полисахаридов типа глюкана.

Крахмал менее кариесогенен чем сахар.

После приема сахарозы показатель рН в течение нескольких минут опускается к критическому уровню или ниже. Возвращение к исходному уровню происходит лишь через 30-60 минут.

Диета, богатая углеводами, в особенности дисахаридами, по общепризнанному мнению, считается кариесогенной. Большой интерес в аспекте оценки роли углеводов для кариеса представляют эпидемиологические и клинико-лабораторные исследования людей, занятых на производстве мучных и сладкий продуктов. Установлено, что у рабочих кондитерских фабрик интенсивность поражения зубов кариесом выше, чем у других рабочих. Характерна локализация кариеса у кондитеров: на гладких поверхностях, особенно в пришеечной области. Кариес фронтальной группы зубов у кондитеров по типу множественного пришеечного наблюдали в 100 раз чаще, чем у рабочих контрольной группы. Частота кариеса у кондитеров нарастает с увеличением стажа работы на производства.

**ЗАЩИТНЫЕ МЕХАНИЗМЫ В ЭТИОЛОГИИ КАРИЕСА**

Известны большие вариации в индивидуальной восприимчивости людей к кариесу. Особенно это связано с содержанием фтора в питьевой воде. Поступление фтора в организм в оптимальных дозах увеличивает резистентность к болезни.

**ПОРАЖАЕМОСТЬ КАРИЕСОМ ОТДЕЛЬНЫХ ЗУБОВ**

Поражения кариесом как молочных, так и постоянным зубов у человека происходит в определенной закономерности и последователъности. Так, чаще поpажаются кариесом первые моляры, реже - резцы нижней челюсти.

Интенсивность поражений нарастает с увеличением возраста. Прежде всего восприимчивость зубов следует рассматривать во взаимосвязи со временем их прорезывания. Очередность поражения кариесом практически соответствует номерному порядку расположения зубов в зубной дуге.

В первую очередь кариесвосприимчивость определяется формой зубов. Форма передних зубов гладкая, без ретенционных пунктов, зубы хорошо очищаются слюной и пищей, с первый дней существования активно участвуют в акте откусывания пищи.

Для жевательных зубов характерно множество бороздок и ямок, которые могут служить ретенционными пунктами.

Резцы, клыки и премоляры поражаются в основном на контактных поверхностях; на молярах кариес встречается преимущественно на контактных и жевательных поверхностях.

В зависимости от возраста локализация кариеса может изменяться. Так, поражения жевательной поверхности моляров с увеличением возраста достоверно понижаются. В 40-50-летнем возрасте частота кариеса контактных поверхностей более чем в 4 раза больше кариеса жевательных поверхностей.

**КОНЦЕПЦИЯ ПАТОГЕНЕЗА КАРИЕСА**

В соответствии с данными современных морфологических и биохимических исследований кариозного поражения, а также данными о физиологическом состоянии твердых тканей и их взаимодействии с компонентами ротовой жидкости развитие кариеса мы представляем следующим образом.

При определенных условиях (избыток сахара в питании, негигиеническое содержание полости рта и др.) на ограниченном участке поверхности или в складках эмали зуба в зубном налете суточной или большей давности рН снижается до критического уровня, который поддерживается длительное время или имеет интермиттирующий характер. Микроорганизмы зубного налета прочно оседают на поверхности зуба и в результате ферментативных процессов лизируют защитную органическую оболочку зуба – пелликулу. Таким образом, создается возможность непосредственного контакта кислот, образующихся в зубном налете, с минеральными веществами эмали.

Ионы Н+ в зоне длительного источника кислотообразования, соприкасаясь с апатитами, вызывают их растворение, которое может быть равномерным, если кислотообразование на поверхности эмали происходит достаточно активно, или неравномерным, если образовавшиеся кислоты частично нейтрализуются компонентами слюны. В силу того, что поверхностный слой эмали трудно поддается растворению (в нем больше фторапатитов), ионы Н+ по межкристаллическим пространствам попадают в подповерхностный слой, где вызывают деминерализацию. Проникновение ионов Н+ возможно в те участки подповерхностного слоя эмали, где призмы доходят до поверхности, и невозможно там, где поверхность эмали образована беспризменным слоем. В последнем случае деминерализация происходит по типу равномерного очагового растворения поверхностного слоя эмали.

Основными путями проникновения Н+ служат межпризменные микропространства. При этом кристаллы поверхностного слоя эмали частично растворяются образуя микропоры. В подповерхностном слое частичная деминерализация происходит в менее резистентных участках: поперечная исчерченность призм и полосы Ретциуса. Освободившиеся ионы кальция, фосфора и других элементов выходят в ротовую жидкость. Зона деминерализации распространяется параллельно поверхности зуба, так как концентрация Н+ поддерживается за счет кислотообразования на участке поверхности эмали покрытом зубным налетом. Глубокое проникновение ионов в эмаль в начале процесса деминерализации невозможно, потому что они нейтрализуются.

## При интермиттирующем типе кислотообразования освободившиеся в процессе деминерализации ионы кальция могут вновь из ротовой жидкости проникать в микропространства эмали, где вступают в связь с апатитами или образуют аморфное вещество.

При продолжающемся образовании кислоты и процессе деминерализации микропространства в эмали постепенно увеличиваются. В них проникают органические вещества и микроорганизмы, перенося источник кислотообразования внутрь эмали. На этой стадии деминерализация распространяется как параллельно поверхности зуба, так и внутрь, образуя конусовидный очаг поражения.

Поверхностный слой эмали над очагом поражения растворяется медленно не только вследствие ее большей устойчивости к растворению из-за наличия фторапатитов, но также из-за большей выраженности процессов реминерализации. Однако при продолжении кислотообразования микропоры в поверхностном слое расширяются, эмаль истончается и проламывается. В дальнейшем процессе деструкции имеет место как деминерализация так и лизис органической субстанции микроорганизмами. По периферии очага деминерализации образуется зона гиперминерализации ("защитный вал") за счет проникновения в нее освободившихся ионов кальция, фосфора и др. На течение кариозного процесса влияют состав и свойства ротовой жидкости, структурные особенности и биохимический состав твердых тканей зуба, состояние пульпы, функциональное состояние органов и систем организма в период формирования и созревания тканей.

Кариозный процесс прогрессирует, если снижается скорость слюноотделения, уменьшается количество слюны, повышается ее вязкость. Болезнь может замедляться или приостанавливаться на стадии пятна при нормализации слюноотделения.

Быстрому развитию кариеса способствует низкое содержание фтора и высокое содержание карбонатов в эмали.

Хорошо выраженная сферичность коронки, гладкая поверхность, толстая эмаль определяют устойчивость к кариесу. Ямки, бороздки, складки, углубления, тонкая эмаль являются зонами, восприимчивыми к кариесу. В зубах с удаленной пульпой (депульпированных) кариес развивается значительно реже, течение его медленнее, а патоморфология несколько отличается от кариеса недепульпированных зубов. Эти особенности можно объяснить нарушением проницаемости в депульпированных зубах.

**ИНВАЗИЯ ЭМАЛИ**

До повреждения эмали в нее не проникают микроорганизмы за исключением ламелл или трещин.

Начальные проявления кариеса в эмали зубов наиболее подробно изучались английским ученым Darling в конце 50-х годов, шведскими учеными G.Gustafsson и A-G.Gustafsson в 60-х годах и позже особенно подробно на ультраструктурном уровне английским ученым ныне работающим в США. L. Silverstone.

Для самых ранних доклинических стадий кариеса характерно усиление прозрачности эмали при исследовании тонких шлифов залитых в бальзам. В эмали вдоль полос Ретциуса обнаруживаются пространства, занимающие около 1% ее объема, однако на микрорентгенограммах этих участков деминерализация еще не подтверждается. Предполагается, что микро-пространства возникают за счет растворения растворимой фракции белка органической матрицы эмали.

Следующая стадия начального кариеса характеризуется минерализацией эмали в области полос Ретциуса и поперечной исчерченности призм.

Поверхностный слой эмали остается интактным. Избирательность патологических проявлений в эмали объясняется различиями в растворимости разных ее структур. На этой стадии кариеса микроскопически выделяются пять зон:

1. Прозрачная зона по краю продвигающегося поражения представляет собою вал гиперминерализации, структурные детали исчезают.
2. Темная зона в виде узкой полоски не доходит до поверхности зуба, участок гипоминерализации по сравнению с неповрежденной эмалью.
3. Вторая прозрачная зона гиперминерализации.
4. Зона декальцинации.
5. Зона дезинтеграции - тело поражения.

Поверхностный слой эмали интактный, за исключением мест, где начинаются полосы Ретциуса. На этой стадии патологии клинически на поверхности эмали можно выделить белое пятно. Со временем пятно окрашивается за счет адсорбции веществ из слюны.

# При прогрессировании патологического процесса кариозное пятно инвазируется бактериями, образуются микрополости под слоем относительно интактной поверхности эмали. Затем поверхностный слой ломается и образуется полость называемая клиническим кариесом или дуплом.

**КАРИЕС ДЕНТИНА**

По достижению эмалево-дентинной границы, кариес распространяется вдоль ее, так что микроорганизмы могут инвазировать дентинные канальцы. Одновременно происходит деминерализация дентина, образуя щелевидную полость между эмалью и дентином. Во время жевательной нагрузки подмытая эмаль может откалываться. Кусочки эмали легко отламываются при исследовании инструментами.

Установлено, что вначале происходит деминерализация дентина, а затем растворение органической матрицы протеолитическими ферментами. Вслед за деминерализацией в дентинные трубочки проникают микроорганизмы и в дальнейшем постепенно продвигаются по направлению к пульпе зуба.

Одновременно с образованием микрополостей по ходу дентинных трубочек наблюдается другой процесс дезинтеграции дентина - образование поперечных расщелин ближе к эмалево-дентинной границе в местах нахождения интерглобулярных зон представляющих собой гипокальцинированные участки дентина. Они более быстро поддаются деминерализации прогрессирующего кариеса.

После утери эмали, дентин покрыт массой микроорганизмов. Постепенно участок дентина от его поверхности до подлежащих микрополостей расплавляется и образуется клиническая кариозная полость. Ее размер со временем увеличивается.

У взрослых кариес дентина прогрессирует значительно медленнее, чем у детей из-за возможного склероза дентина.

**СКЛЕРОЗ ДЕНТИНА И МЕРТВЫЕ ТРАКТЫ**

Еще до инвазии дентинных трубочек микроорганизмами, в дентине, в ответ на прогрессирование кариеса до эмалево-дентинной границы, происходят изменения, направленные на защиту пульпы от патологического процесса. Изменения в дентине проявляются в нескольких формах.

Образование склерозированного дентина характеризующегося как прозрачная зона или образование мертвого тракта с вторичным дентином.

Прозрачная зона образуется благодаря минерализации дентинных трубочек на участке между инфицированными трубочками и пульпой.

В склерозированном дентине кариес прогрессирует очень медленно.

"Мертвый тракт" образуется вслед за отложением тонкого гиалинового минерализованного слоя между пульпой и дентином. В этом участке образуется минерализованный вторичный дентин, формируя таким образом стенку ограждающую пульпу от инфекции. Бактерии могут проникать в дентинные трубочки вдоль "мертвого" тракта, но кариес замедляется когда они достигают вторичного дентина.

**КАРИЕС ЦЕМЕНТА**

Бывает у взрослых людей в среднем возрасте и старше при рецессии десны. На цементе образуется слой бактерий, прикрепляющий эпителий дезинтегрируется. Шарпиевы волокна полностью минерализуются, так что цемент становится непроницаем для микроорганизмов. Поскольку в цементе нет канальцев для инвазии микроорганизмов, ткань постепенно полностью растворяется вглубь, а затем патологический процесс прогрессирует латерально между слоями пластинок цемента.

**КЛАССИФИКАЦИЯ КАРИЕСА ЗУБОВ**

Классификация кариеса по И.Г. Лукомскому (1949 г.).

1. Кариозное пятно.
2. Поверхностный кариес.
3. Средний кариес.
4. Глубокий кариес.

Международная классификация болезней кариеса: (МКБ-1- 3-е издание ВОЗ, 1997)

1. кариес эмали (стадия белого[мелового] пятна, начального кариеса),
2. кариес дентина,
3. кариес цемента,
4. приостановившийся кариес.

Цели стоматологического здоровья в европейских странах к 2010 г. (WHO, EURO, 1994)

|  |  |
| --- | --- |
| № цели | Возраст жителей и прогнозируемое здоровья |
| 1 | Дети в возрасте 6 лет: |
| 80 % и более будут здоровы (свободны от катиес) |
| Средний КПУ временных зубов не будет превышать 2,0 |
| 2 | Дети в возрасте 12 лет |
| Средняя интенсивность кариеса постоянных щубов не превысит КПУ 1,5, в котором компонент «К» будет менее 0,5 |
| Среднее количество секстантов со здоровым периодонтом будет не мене 5,5 |
| 3 | подростка в возрасте 15 лет: |
| Средняя интенсивность кариеса постоянных зубов не превысит КПУ 2,3, в котором компонент «К» будет менее 0,5 |
| Не будет удаленных зубов по поводу кариеса |
| Среднее количество секстантов со здоровым периодонтом будет не мене 5,0 |
| 4 | Молодые люди в возрасте 18 лет: |
| Не будет удаленных зубов по поводу кариеса или болезней периодонта |
| Среднее количество секстантов со здоровым периодонтом будет не мене 4,0 |
| 5 | Население в возрасте 35-44 года |
| Не более 1% беззубых пациентов |
| 90 % пациентов сохранят 20 и более естественных функционирующих зубов |

Стоматологическое здоровье РБ (2004 г.)

|  |  |
| --- | --- |
| 6 лет | Распространенность кариеса 90 % |
| 12 лет | КПУ=2,7 (1,5-4,0) |
| 35-44 года | КПУ-15,4 |
| 65-74 | КПУ=26,9 (количество беззубых – 14,8 %) |

В то время как в РБ у 12-летних распространенность кариеса составляет 90 %