**Лекция №3**

**Кариес**

**Кариес** зубов - патологический процесс, многофакторный, проявляющийся после прорезывания зубов, при котором происходит потеря твердыми тканями (эмалью, дентином и/или цементом) минеральных веществ (деминерализация) и их размягчение с последующим образованием полости.

В основе патогенеза кариеса лежит разрушение структуры ГА эмали вследствие усиления деминерализации.

В чем причина усиления деминерализации?

Первопричиной усиления деминерализации является повышение кон­центрации протонов в среде, окружающей зуб, снижение рН. Снижение рН приводит к следующим последствиям.

1. Изменяется ионный обмен в ГА эмали, в кристаллическую решетку включается большое количество Н+. Вследствие включения Н+ повышается растворимость эмали, увеличивается выход прежде всего ионов кальция. Если, происходит снижение соотношения Са/Р ниже 1,33 кристаллическая решетка ГА разрушается.

2. Сдвигается равновесие в системе кристалл ГА ↔ раствор ГА (раствор ионов Са2+ и НРО42-). Произведение молярных концентраций ио­нов кальция и гидрофосфата становится ниже ПР (произведения растворимости) и не обеспечивает нуж­ной скорости минерализации эмали.

Таким образом, при снижении рН происходит снижение скорости ми­нерализации и увеличение скорости деминерализации. Говорят "идет кис­лотное растворение эмали". Кислотное растворение при кариесе происхо­дит локально в области контакта с эмалью мягкого зубного налета.

**Стадии формирования зубного налета и его кариесогенность.**

1. В течение часа после очищения поверхности зуба к ней начинают прикрепляться клетки слущенного эпителия слизистой.

2. В течение последующих нескольких дней происходит утолщение
зубного налета за счет включения бактерий, белков, минеральных веществ. На этой стадии зубной налет представляет опасность для эмали зуба, так как бактерии, расположенные в глубоких слоях эмали, в ходе метаболизма **вырабатывают:**

* протеолитические ферменты, разрушающие пелликулу
* в ходе анаэробного распада сахарозы, глюкозы, декстрана –

мо­лочную, пропионовую и другие органические кислоты, локально снижаю­щие рН.

 3.В последующие дни происходит минерализация зубного налета вследствие отложения ГА из слюны. Формируется зубной камень. Для отвердения мягкого зубного налета необходимо около 12 дней.

 Таким образом, зубной налет является причиной локального измене­ния рН вследствие продукции кислот бактериями. Кроме того, вследствие покрытия зубного налета муцином, а впоследствии - минерализации созда­ет механическое препятствие для компенсации сдвигов гомеостаза слюной: ограничивается поступление в эмаль кальция и фосфатов из слюны (они за­держиваются на поверхности зубного налета), ограничивается возможность нормализации рН буферными системами слюны.

**Зубной налет и зубные камни**

У человека в ротовой полости заложены причины, которые при определенных обстоятельствах могут явиться основой развития патологических процессов зубочелюстной области. К одной из та­ких причин относится зубной налет.

**Зубной налет** является образованием со сложным химическим составом. Считают, что основную массу сухого остатка составляют белки и сложные углеводы (мукополисахариды). На долю белков приходится, примерно, 9—12% от сухого веса налета, из них одна треть представлена белками, растворимыми в воде, и две трети— нерастворимыми.

На протяжении существования зубного налета изменяется ха­рактер белков, входящих в его состав. Об этом можно судить по аминокислотному составу гидролизата налета. Вначале в гидроли-зате преобладают глицин, глутаминовая кислота, серин, аланин, аспарагиновая кислота, лизин. В дальнейшем снижается количест­во глицина и увеличивается аланин. Позже в налете преобладают глутаминовая кислота и аланин, количество гистидина и аргинина заметно понижается.

Изменения характера белков связывают с включением в сос­тав налета микроорганизмов и слущенных клеток эпителия.

Углеводный компонент зубного налета составляет около 7% сухого веса. Основная масса представлена декстраном и полиса­харидом типа леванов, очень похожим на амилопектин. Предпо­лагают, что они образуются бактериальными клетками, включаю­щимися в налет. Количество углеводов во времени нарастает. В «старых» налетах (21 день существования) можно обнаружить появление глюкозамина.

Зубной налет содержит большое число ферментов, значи­тельная часть которых микробного происхождения. К ним отно­сятся протеазы (коллагеназа), гиалуронидаза, декстрангликози-даза, кислая и щелочная фосфатазы и другие.

Минеральный состав зубного налета значительно беднее та­кового слюны. Обнаружены такие элементы как Са, Р, Mg, Na, К, Со, Mn, Fe.

В образовании зубного налета существенное значение имеет состав слюны и физико-химические свойства этой жидкости, и, что весьма существенно, особенности поверхности зуба. Обяза­тельным условием образования зубного налета является участие микроорганизмов ротовой полости.

В развитии зубного налета принято различать четыре стадии.

**Первая стадия** — образование бесклеточной мягкой зубной пленки на поверхности эмали (приобретенная кутикула или пел­ликула) толщиною в 1—10 микрон. Пленка имеет гликопротеидную основу. Налет может образоваться в течение несколь­ких минут. Он создает предпосылку для задержки в ней других компонентов слюны.

Причины и механизм образования остается невыясненным. Предполагают, что может иметь место самопроизвольное (спон­танное) осаждение гликопротеинов слюны на поверхность зуба. Осаждению способствуют ионы кальция и фосфаты. Кутикула от­личается по химическому составу от муцина слюны, в ней отсутствует фукоза и сиаловые кислоты, очевидно, за счет действия бактериальной нейраминидазы.

**Вторая стадия** — наступает через несколько минут и сводится к адсорбции на мягкой пленке микроорганизмов и слущенных эпителиальных клеток. Происходит утолщение пелликулы за счет продолжающегося включения плохорастворимых белков и мине­ральных веществ — солей кальция и фосфорной кислоты. Тол­щина пленки достигает 100 микрон. Микроорганизмы вносят в зубной налет, различные виды ферментативной активности. Осо­бый интерес для понимания процессов развития кариеса зуба представляют гиалуронидаза и коллагеназа. Утолщение пленки создает условия для развития в нижележащих слоях анаэробных (бактериальных) процессов.

**Третья стадия** — продолжающаяся несколько дней, есть даль­нейшее утолщение зубного налета. Его толщина достигает 200 микрон. На этой стадии зубной налет представляет опасность для эмали зуба. Действие бактериальных ферментов приводит к об­разованию органических кислот (подкисления среды) и расщеп­лению органической основы (гликозаминогликанов и белков). Ло­кальное понижение рН способствует накоплению фосфатов каль­ция, что ведет к переходу в последнюю стадию.

**Четвертая стадия** -— образование зубного камня. Сущность про­цесса заключается в усиленной минерализации зубного налета. Бактериальная активность, имеющая место под камнем (термо­статные условия) и механическое давление камня на зуб способ­ствуют развитию кариесного процесса.

## Перенесенные заболевания и кариес

**ФАКТОРЫ НА ЭТАПЕ ЗАКЛАДЫВАНИЯ И ФОРМИРОВАНИЯ МОЛОЧНЫХ И ПОСТОЯННЫХ ЗУБОВ**

**ФАКТОРЫ КАРИЕСРЕЗИСТЕНТНОСТИ У ВЗРОСЛЫХ**

Под воздействием общих заболеваний изменяются условия формирования и созревания твердых тканей зуба и в первую очередь эмали, что делает их менее устойчивыми к воздействию кариесогенных факторов. Влияние общих заболеваний (туберкулеза, ревматизма и др.) на уже сформированные ткани зуба не подтверждается убедительными доказательствами. Эмаль зуба - высокоминерализованная ткань, не имеющая кровеносных сосудов и нервов, поддерживает свое постоянство за счет ионного обмена со слюной. Таким образом, не следует переоценивать кариесогенное значение перенесенных и сопутствующих заболеваний у взрослых, так как у них формирование и созревание тканей зуба давно завершилось.

**Кариес зубов у беременных**

Кариес зубов выявлен у 23% практически здоровых женщин на 7-9-й недели беременности. С каждым последующим месяцем беременности распространенность и интенсивность пришеечного кариеса зубов закономерно увеличивалась. К концу беременности у 63% обследованных женщин обнаружен множественный пришеечный кариес с поражением 4-5 зубов. В 61 % случаев новые кариозные поражения возникали на фоне увеличения количества зубного налета и обострения гингивита. Во время беременности значительно ухудшается кариесогенная ситуация полости рта.

**Локализация кариозных поражений**

Частота поражения разных зубов кариесом неодинакова: зубы верхней челюсти поражаются кариесом чаще, чем зубы нижней челюсти. На больших и малых коренных зубах раньше других поражаются фиссуры жевательных поверхностей и слепые ямки. На втором месте у этой группы зубов контактные поверхности и на третьем – щечные поверхности. Очень редко кариозные поражения наблюдаются на язычной поверхности. Резцы и клыки поражаются значительно реже, чем премоляры и моляры. Однако при неправильном расположении зубов – тесном расположении резцов и клыков и их скученности – резко возрастает поражаемость их кариесом. Поражения зубов правой и левой стороны верхней и нижней челюсти симметричны и наблюдаются с одинаковой частотой, на что влияют местные факторы и условия полости рта. «Быстрота» поражения находится в прямой зависимости от удаленности от ротового отверстия (вначале поражаются 3 большие коренные зубы, затем 2 и 1).

**Проявление кариеса**

Жалобы на кратковременные боли от кислого, сладкого, холодного, горячего.

Наличие на зубе дефекта в виде полости.

Наличие на зубе меловидного (белого) или пигментированного (коричневого) пятна

Если кариозный процесс достигает [пульпы](http://dentist.by.ru/toppage8.htm), то начинается ее воспаление - [**пульпит**](http://dentist.by.ru/toppage12.htm)**.**

Следует помнить, что на **ранних** стадиях кариес практически не вызывает болевых ощущений и диагностируется только при осмотре стоматологом. Поэтому необходимо посещать стоматолога два раза в год!

**Теоретические основы профилактики кариеса**

1. Обеспечение нормального хода формирования эмали и дентина в периоде развития до прорезывания

2. Предотвращение патологических ацидозных сдвигов в ротовой по­лости путем искусственного воздействия на кислотно-щелочное равновесие.

3. Обеспечение присутствия в ротовой жидкости достаточного

коли­чества ионов кальция и фосфора, а также микроэлементов, особенно фтора.

**СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ КАРИЕСА**

**1.Профилактика**.

Фториды являются признанным и наиболее эффективным из всех доступных способов предупреждения кариеса зубов. Известно три направления противокариозного действия фторидов.

1. Включение иона фтора в эмаль в период развития зуба вызывает образование более резистентной к действию кислот кристаллической структуры эмали. В период после прорезывания зубов происходит включение иона фтора в поверхностный слой эмали (0,05 мм) вследствие гетероионного обмена с ротовой жидкостью. Однако этот процесс вносит значительно меньший вклад в создание кариесрезистентности, чем фторирование эмали в период развития зубов.
2. Фториды, присутствуя в зубном налете и эмали, ускоряют «восстановление» ранних кариозных поражений путем реминерализации. Главным резервуаром фторидов является зубной налет.
3. Присутствуя в среде полости рта фториды снижают метаболизм сахаров бактериями, что в свою очередь, приводит к снижению кислотопродукции и роста зубного налета. Снижение метаболизма обусловлено ингибированием ферментов, участвующих в гликолитическом распаде моно- и дисахаридов.
4. В высоких концентрациях фториды оказывают бактерицидное дествие на кариесогенные и иные бактерии полости рта.

Считается, что противокариозное действие фторидов проявляется при воздействии на зубы главным образом в период после их прорезывания, то есть обусловлено в основном ускорением реминерализации эмали и подавлением метаболизма кариесогенных бактерий. Эти представления легли в основу использования фторидов для профилактики кариеса. Фторирование молока, воды, соли, включение фторидов в зубные пасты ведет к значительному снижению заболеваемости кариесом.

 С другой стороны, известно, что поступление в организм избытка фторидов в период формирования эмали до прорезывания зубов ведет к развитию **флюороза** зубов. Поэтому в настоящее время перед стоматологами стоит проблема контроля поступления фторидов в организм. Ее решение позволит снизить заболевемость кариесом без развития флюороза зубов.

**2. Лечение**

### Понятие о реминерализации эмали

 Деминерализация эмали на определенной стадии развития кариеса обратима, то есть возможно восстановление нормальной кристаллической структуры эмали - реминерализация.

Реминерализация может проходить под действием слюны при устра­нении факторов, ведущих к кариесогенной ситуации, а также под действием **зубных паст и гелей.**

 Возможность реминерализации обусловлена проницаемостью эмали, которая усиливается на первых стадиях развития кариеса. Реминерализация возможна при условии целостности белкового каркаса эмали (сетки КСБЭ, волокон кислотонерастворимого белка эмали). Это состояние морфологи­чески оценивается как стадия белого кариозного пятна.

*Теоретические принципы реминерализующей терапии вытекают из за­кономерностей, условий, динамики и последствий рассмотренного выше ион­ного обмена в ГА эмали.* Так, например, в состав реминерализующих препа­ратов вводят те неорганические ионы, которые способны образовать устойчивую к кислотному растворению кристаллическую решетку - это прежде всего ионы кальция, фосфора, фтора. При этом концентрация этих ионов в препарате должна обеспечить их поступление в эмаль и в после­дующем - в ГА. В то же время концентрация фтора, к примеру, не должна быть слишком высокой, поскольку это может привести к двум неблагопри­ятным последствиям: разрушению ГА эмали и образованию в реминерали-зующем препарате труднорастворимых соединений фтора с кальцием. Важно и соотношение вводимых в препарат ионов. Так, соотношение Са/Р должно быть 1,67 и выше, при меньшем соотношении в эмали могут обра­зовываться не ГА, а другие фосфорнокальциевые соединения. С учетом ди­намики ионного обмена воздействия реминерализующих препаратов долж­но быть длительным, а результаты терапии морфологически могут проявиться в течение нескольких месяцев после ее проведения.