|  |
| --- |
|  |
|  |
| **Современная концепция этиологии кариеса**  Л.М. Лукиных  Основываясь на исторических теориях, в настоящее время удалось достигнуть значительных успехов в изучении этиологии и патогенеза кариеса зубов.  Общепризнанным механизмом возникновения кариеса является прогрессирующая деминерализация твердых тканей зубов под действием органических кислот, образование которых связано с деятельностью микроорганизмов.  В возникновении кариозного процесса принимает участие множество этиологических факторов, что позволяет считать кариес 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.  Все вышеперечисленные факторы были названы кариесогенными и подразделены на общие и местные, играющие важную роль в возникновении кариеса.  **Общие факторы:**  Неполноценная диета и питьевая вода.  Соматические заболевания, сдвиги в функциональном состоянии органов и систем в период формирования и созревания тканей зуба.  Экстремальные воздействия на организм.  Наследственность, обуславливающая полноценность структуры и химический состав тканей зуба. Неблагоприятный генетический код.  **Местные факторы:**  Зубная бляшка и зубной налет, изобилующие микроорганизмами.  Нарушение состава и свойств ротовой жидкости, являющейся индикатором состояния организма в целом.  Углеводистые липкие пищевые остатки в полости рта.  Резистентность зубных тканей, обусловленная полноценной структурой и химическим составом твердых тканей зуба.  Отклонения в биохимическом составе твердых тканей зуба и неполноценная структура тканей зуба.  Состояние пульпы зуба.  Состояние зубочелюстной системы в период закладки, развития и прорезывания зубов.  **Кариесогенные факторы**  Кариесогенные факторы могут быть различной интенсивности и характера, разные варианты их взаимодействия способствуют возникновению кариеса, однако ведущим фактором является микрофлора полости рта. В настоящее время известно, что кариозный процесс может развиться при наличии микроорганизмов в полости рта, избыточном количестве углеводов в пище и контакте углеводов и микроорганизмов с эмалью зуба. Хорошо известно, что прием углеводов вызывает усиленное кислотообразование.  Так, прием 10 граммов сахара ведет к возрастанию молочной кислоты в слюне в 10 - 16 раз [Леонтьев В.К., 1978]. Исследования показали, что при рН кислее 6,2 слюна из перенасыщенной гидроксиапатитом становится недонасыщенной, следовательно, превращается из минерализирующей в деминерализирующую (разрушающую твердые ткани зубов) жидкость. Согласно современным представлениям, причиной кариеса является длительное воздействие кислот на зубные ткани. Образование органических кислот связано с длительной ферментативной деятельностью микроорганизмов. Длительное воздействие органических кислот на ткани наблюдается при плохой гигиене полости рта, когда на эмали формируется зубная бляшка, именно под ней создается кислая среда как продукт ферментативной деятельности огромного количества микроорганизмов, способных идеально усваивать углеводы, задержавшиеся в полости рта.  Таким образом, кариозная полость образуется в местах интенсивной кислотопродукции, под зубной бляшкой, где рН кислее 4 - 5. При хорошей омываемости зубов ротовой жидкостью, редких приемах сахара, местный сдвиг рН быстро нивелируется. Однако в зонах плохого доступа слюны, при частом приеме сахара процесс деминерализации может превалировать над процессом реминерализации. Значит, потребление углеводов может явиться решающим фактором в сдвиге рН и нарушении процессов минерализации, что приводит к возникновению кариеса.  Следует отметить, что действие общих факторов осуществляется, как правило, через действие местных. То есть диета, состояние органов и систем, экстремальные ситуации могут изменять состав и свойства ротовой жидкости, влиять на микрофлору зубного налета и зубной бляшки.  Сахар обладает специфическим влиянием на обменные процессы в полости рта, вызывая "метаболический взрыв" после его приема. Такое влияние простых углеводов связано с их готовностью вступать в метаболизм (т.е. обмен веществ) уже в полости рта, в отличие от белков, жиров и сложных углеводов, требующих предварительного гидролиза: набухания и активации. Условия для усвоения углеводов микрофлорой полости рта близки к идеальным. Что, естественно, сказывается на интенсивности и распространенности кариеса.  Итак, согласно современным взглядам, непосредственной причиной возникновения прогрессирующей деминерализации твердых тканей зуба (кариеса) являются органические кислоты, образование которых связано с длительной ферментативной деятельностью микроорганизмов. Возникновение кариеса есть заключительный этап результативного взаимодействия целого ряда кариесогенных факторов.  Известно, что в молодом возрасте интенсивность поражения зубов кариесом более высокая, чем в пожилом. Связано это с недостаточной минерализацией эмали зуба сразу после его прорезывания. Созревание эмали продолжается более двух лет, и только полноценная минерализация обуславливает большую устойчивость эмали зуба к воздействию кислот, и наоборот, недостаточная минерализация создает условия для быстрой деминерализации и возникновения кариозного процесса. После прорезывания зуба изначально созревает эмаль в области режущих краев и бугров всех зубов, поэтому кариозный процесс возникает именно в несозревших фиссурах и пришеечной области, которые относятся к зонам риска. Сегодня проблемы созревания являются центральными в профилактике и лечении кариеса зубов. Огромная роль в формировании эмали отводится ротовой жидкости, реминерализирующая способность последней доказана в ряде клинико-экспериментальных исследований [Аксамит Л.А., 1978; Дубровина Л.А., 1989, Рединова ТЛ., 1989].  В норме в полости рта процессы ре- и деминерализации находятся в состоянии динамического равновесия, однако при наличии кариесогенных факторов наблюдается смещение равновесия в сторону деминерализации.  Состояние пониженной резистентности зубных тканей кариесогенным воздействиям в результате нарушения неспецифической резистентности организма по причине перенесенных и имеющихся соматических заболеваний, по определению профессора В.К.Леонтьева, есть кариесогенная ситуация.  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.  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.  Однако даже в регионах с высокой распространенностью кариеса встречаются лица, у которых это заболевание отсутствует, что позволило выделить группу кариесрезистентных лиц (устойчивых к кариесу). В то же время существуют люди, у которых интенсивность поражения зубов кариесом значительно превышает среднегрупповой уровень, таких определили в группу кариесвосприимчивых.  **Кариесрезистентность и кариесвосприимчивость** следует рассматривать в аспекте их взаимоотношения, так же, как и кариесогенные факторы (общие и местные) они могут быть различной силы. Возникновение кариеса возможно при различных вариантах их взаимодействия. В кариесвосприимчивых зубах патологический процесс возникает быстрее и чаще, что зависит от общего состояния организма в прошлом. Сопутствующие кариесу общие заболевания в данный период времени не могут оказывать влияния на структуру и состав зрелых зубов, однако нарушение функционального состояния органов и систем организма активно влияет на возникновение и течение кариозного процесса, изменяя состав и свойства ротовой жидкости. Факторы резистентности и восприимчивости к кариесу являются следствием определенных взаимосвязей поверхности зуба с ротовой жидкостью. Если в течение прогрессирующей деминерализации кариесогенные факторы теряют свою силу или исчезают, возможно приостановление деминерализации. Возникновение кариеса обуславливают многие факторы, и при наличии соответствующих условий они становятся причиной заболевания.  **Резистентность зубов** к кариесу формируется у индивидуумов, не отягощенных перенесенными и хроническими сопутствующими заболеваниями и их последствиями, питающихся полноценной пищей и водой, содержащих необходимые макро- и микроэлементы, и не подвергающихся каким-либо вредным воздействиям. Каждый из приведенных ниже факторов зависит от общего состояния организма, его реактивности и резистентности.  **Устойчивость зубов к кариесу, или кариесрезистентность, обеспечивается**:  1) химическим составом и структурой эмали и других тканей зуба;  наличием пелликулы;  2) оптимальным химическим составом слюны и минерализирующей ее активностью;  3) достаточным количеством ротовой жидкости;  4)низким уровнем проницаемости эмали зуба;  5) хорошей жевательной нагрузкой и самоочищением поверхности зубов;  6) свойствами зубного налета;  7) хорошей гигиеной полости рта;  8) особенностями диеты;  9) правильным формированием зачатков и развитием зубных тканей;  10) своевременным и полноценным созреванием эмали после прорезывания зуба;  11) специфическими и неспецифическими факторами защиты полости рта.  Восприимчивости зубов к кариесу, или кариесвосприимчивости, способствуют:  1) неполноценное созревание эмали;  2) диета с дефицитом белков, макро- и микроэлементов, избытком углеводов;  3) вода с недостаточным количеством фтора;  4)отсутствие пелликулы;  5) состав ротовой жидкости, ее концентрация, вязкость, количество и скорость истечения;  6)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;  7) функциональное состояние органов и систем организма в период формирования и созревания тканей зуба;  8) неправильное развитие зуба вследствие общих соматических заболеваний.  Кариозный процесс прогрессирует, если понижается скорость слюноотделения, уменьшается количество слюны, повышается ее вязкость и, наоборот, кариозный процесс замедляется или приостанавливается на стадии пятна при достаточном количестве слюны и нормальной ее вязкости. Высокая концентрация макро- и микроэлементов в слюне также приостанавливает кариес, при низкой концентрации минеральных элементов и высоком содержании муцина наблюдается его прогрессирование. Толстая, гладкая эмаль, плотная структура ее и минимальные пространства кристаллической решетки замедляют течение кариозного процесса. Ямки, бороздки, складки, углубления, тонкая эмаль и неплотная структура способствуют быстрому прогрессированию патологического процесса. Во многих случаях кариес зубов возникает в несозревших фиссурах, которые являются зонами риска, к последним также относятся пришеечные области зубов. В.К.Леонтьев с соавт. [1984, 1989] в клинических условиях с помощью электрометрии показали, что процесс созревания эмали является динамичным и зависит от анатомической принадлежности зуба, места его расположения, топографии участка зуба и других факторов. Быстрое созревание эмали зубов происходит в области режущих краев и бугров в течение 4 - 6 месяцев после их прорезывания. Особенно интенсивно оно в первые дни и недели после прорезывания зуба. Эмаль режущего края резцов и клыков созревает в 2 раза быстрее, чем в пришеечной области.  Темп созревания эмали фиссур зубов значительно медленнее, чем бугров и режущих краев, и во многом зависит от степени омывания зубов слюной и закрытия фиссур налетом. Установлен важный для практики факт, что во всех случаях полное созревание фиссур премоляров и моляров колеблется в сроки до 2 лет. При этом во многих случаях еще в несозревших фиссурах возникает кариес зубов и начинается их разрушение. Основным признаком возрастного изменения эмали является уплотнение и снижение вариабельности структуры вследствие уменьшения микропористости, что согласуется с результатами исследований по изучению изменений содержания кальция и фосфора в процессе созревания эмали. Уплотнение эмали - это следствие поступления макро- и микроэлементов, изменяющих химический состав эмали, ее структуру, свойства (повышение микротвердости, уменьшение растворимости и проницаемости происходят одновременно). Эти факты объясняют также то, что в молодом возрасте повышение интенсивности поражения зубов кариесом более высокое, чем в пожилом.  В.В.Недосеко и соавт. [1987] провели клинико-лабораторные исследования с целью изучения резистентности зубов к кариесу. Уровень резистентности определяли с учетом интенсивности поражения отдельных зубов (КПУ), групп зубов и их поверхностей. Были выделены 4 группы резистентности к кариесу:  Высокий уровень резистентности был определен у кариесрезистентных лиц, не имеющих кариозных зубов и болезней пародонта. Скорость секреции слюны у таких лиц в 2 раза выше, чем у восприимчивых к кариесу. Осадок ротовой жидкости характеризуется низкой деминерализирующей активностью, рН ротовой жидкости смещается в щелочную сторону, состав характеризуется достаточно высоким содержанием общего и ионизированного кальция и относительно низким содержанием органического фосфата.  Средний уровень резистентности зубов к кариесу выявлен у лиц, очаги деминерализации которых локализовались на молярах, премолярах и иногда клыках, интенсивность кариеса (КПУ)=9,09+0,80 и низкий индекс гигиены полости рта. Скорость секреции слюны в 2 раза ниже, чем у кариесрезистентных лиц, рН слюны смещен в щелочную сторону, она перенасыщена гидроксиапатитом на 16,4% больше, чем слюна кариесрезистентных лиц. Ротовая жидкость характеризуется высоким содержанием неорганического фосфора, в ней увеличена концентрация ионов калия. В слюне содержится большое количество осадка с повышенной утилизирующей и деминерализирующей активностью. Содержание кальция, фосфора и их соотношение в биоптатах эмали не отличаются от таковых у кариесрезистентных лиц. Эта группа отличается самой высокой скоростью реминерализации эмали зубов.  Низкий уровень резистентности выявлен у лиц с интенсивностью кариеса (КПУ)=17,65+1,27. Кариесом были поражены все группы зубов кроме резцов нижней челюсти. Реакция слюны нейтральная, она перенасыщена кальцием и фосфатами, однако меньше, чем слюна лиц со средним уровнем резистентности, повышена концентрация натрия и калия. Зубной налет отличается высокой кариесогенностью, индекс гигиены низкий. Скорость реминерализации эмали достаточно высокая, но скорость секреции слюны в 2 раза ниже, чем у кариесрезистентных.  Очень низкий уровень резистентности зубов к кариесу был выявлен у лиц с самым высоким гигиеническим индексом и низкой скоростью секреции слюны. Ротовая жидкость недонасыщена гидроксиапатитом на 10,3% по сравнению со слюной лиц, резистентных к кариесу. Интенсивность кариозного процесса (КПУ)=29,9+0,89, поражаются все группы зубов. Скорость реминерализации эмали резко уменьшена. Кариесогенность зубного налета достоверно выше по сравнению со всеми остальными группами.  В ротовой жидкости содержится значительно меньше общего и ионизированного кальция и фосфатов по сравнению с другими группами. Утилизирующая и деминерализирующая активность слюны высокая.  С возрастом уменьшается число лиц с высоким уровнем резистентности как среди мужчин, так и среди женщин, в основном преобладают лица со средним и низким уровнем резистентности, однако существуют значительные групповые различия для каждого уровня резистентности по индексу гигиены, скорости секреции слюны, скорости реминерализации эмали и т.д.  Устранение кариесогенной ситуации связано с ремиссией общего соматического заболевания, возобновлением гигиены полости рта, сменой места жительства, родами и завершением кормления ребенка грудью.  Все вышеперечисленные мероприятия приводят к самопроизвольному исчезновению белых кариозных пятен без медикаментозной терапии.  В очаги деминерализации кальций, фосфор и фтор поступают из ротовой жидкости, обладающей выраженной реминерализирующей активностью и способной нормализовать проницаемость эмали, которая была повышена в результате воздействия на нее органических кислот. В свою очередь необходимо отметить, что течение кариеса при кариесогенной ситуации характеризуется быстротой, наличием пигментированного распада дентина, скалыванием и острыми краями эмали. Такая клиника кариеса при кариесогенной ситуации характеризуется острым цветущим или декомпенсированным кариесом, то есть высокой активностью течения.  **Поверхностные образования на зубах**  Это муцин, кутикула, пеликула, зубной налет, камень. *Муцин* – сложный белок, отн-ся к гликопротеидам слюны, который покрывает поверхность зуба и выполняет защ.ф-ю, защищает от механических и химических воздействий, его защитная роль объясняется особенностями, спецификой аминокислотного состава и особенностями содерж-ся сер, трианин, в которых содержатся до 200 аминокислот, про… К остаткам сер и трианина присоединяется за счет О-гликозидной связи. Остатки N-ацетилнейраминов. к-ты, N-ацетилглюкозамина, галактозы и ф..зы. Белок напоминает по строению гребенку, у которой имеется … белков, остатки состоящих из аминокислот, а углеводные компоненты расположены белковыми цепями, они соединяются друг с другом дисульфидными мостиками и обр-ся крупные молекулы, способные удерживать Н О. Они образуют гель.  **Пелликула**  Это тонкая, прозрачная пленка, углеводно-белковой природы. Влюч.глицин,гликопротеиды, отд.аминок-ты (ала, глу), Jg, A, G, M, аминосахара, которые обр-ся в результате жизнедеятельности бактерий. В строении обнаруживается 3 слоя: 2 на поверхности эмали, а третий – в поверхностном слое эмали. Пелликула покрывает зубной налет.  **Зубной налет**  Белая мягкая пленка, наход-ся в области шейки и на всей поверхности. Удаляется во время чистки и жесткой пищей. Это кариесогенный фактор. Представляет деструктивное орган.в-во с большим кол-вом ../о, которые нах-ся в полости рта, а также продуктов их жизнедеятельности. В 1 г зубного налета сод-ся 500 х 10 микроб.клеток (стрептококки). Различают ранний зубной налет (в течение первых суток), зрелый зубной налет (от 3 до 7 суток).  **3 гипотезы образования зубного налета**  1) …  2) преципитация гликопротеидов слюны, которые реагируют в бактериях  3) приципитация внутриклеточных полисахаридов. Образуются стрептококками, наз-ся декстран и леван. Если центрифугировать зубной налет и пропустить его через фильтр, то выделяется 2 фракции, клеточная и бесклеточная. Клеточная – эпителиальные клетки, стрептококки, (15%). ….ты, дифтероиды, стафиллококки, дрожжеподобные грибы – 75%.  В зубном налете 20% - сухого в-ва, 80% - Н О. В сухом в-ве есть минер.в-ва, белки, улеводы, липиды. Из минер.в-в: Са – 5 мкгр/в 1 г сухого в-ва зубного налета. Р – 8,3, Na – 1,3, К – 4,2. Есть микроэлементы Са, Str, Fe, Mg, F, Se. F сод.в зубном налете в трех формах:  1) CaF - фторид Ca  1) комплекс белка CF  2) F в строении М/О  Одни микроэлементы снижают восприимчивость зубов к кариесу F, Mg, другие снижают устойчивость к кариесу – Se, Si. Белки из сухого налета – 80%. Белковый и аминокислотный состав неидентичен таковым смешан.слюны. По мере созревания аминокислот они изменяются. Исчезает гли, арг, лиз, > глутомата. Углеводов 14% - фруктоза, глюкоза, гексозамины, с..аловые кислоты и кисл., и глюкозаминами.  При участии ферментов бактерий зубного налета, из глюкозы синтезируются полимеры – декстран, из фруктозы - леван. Они и составляют основу органич.матрицы зубного налета. Участвующие в пре…ции микроорганизмы расщепляющся соответственно декстр..зной и леванозной кариесогенных бактерий стрептококков. Обр-ся огран.к-ты: мактак, пируват, уксусная, пропионовая, лимонная. Это приводит к снижению под зубным налетом на поверхности эмали рн до 4,0. Это кариесогенные условия. Поэтому зубной налет является одним из важных этиологич.и патогенных звеньев в развитиии кариеса и болезней пародонта.  **Липиды**  В раннем зубном налете – триглицериды, кс, глицерофосфолипиды. В зрелом кол-во < , образуются комплексы с углеводами – глицерофосфолипиды. Много гидролитических и протеалитических ферментов. Они действуют на органический матрикс эмали, разрушая его. Отн.гликозидозы. их активность в 10 раз выше, чем в слюне. Кислая, щелочная фосфотазы, РН, ДН –нозы. Пероксидазы. Метаболизм зубного налета зависит от характера микрофлоры. Если в ней преобладают стрептококки, то рн<, но рн зубного налета может и повышаться за счет преобладания акти….тов и стафиллококков, которые обладают уреалитической активностью, расщепляют мочевину, NН , дезаминируют аминокислоты. Образовавшийся NH соединяется с фосф-и и карбонатами Са и Мg и образуется сначала аморфный карбонат и фосфат Са и Мg, некристаллический ГАП - кристаллический.  Зубной налет минерализуясь, превращается в зубной камень. Особенно с возрастом, при некоторых видах патологии у детей – отложения зубного камня связано с врожденными поражениями сердца, С.Д.  **Зубной камень (ЗК)**  Это патологич.обезвествленное обр-е на поверхности зубов. Различают наддесневой, поддесневой з.к. Отличаются по локализации, химическому составу и по химизму образования.  Хим.состав з.к.  Мин.в-ва 70 – 90% сух.в-ва.  Количество минеральных в-в в з.к. различно. Темный з.к. содержит больше минеральных в-в, чем светлый. Чем > минерализован зк, мем > Mg, Si, Str, Al, Pb. Сначала обр-ся маломинерализованные в-ва зк, которые на 50% состоят из в-ва бруслит Са НРО х 2Н О. Октокальцийфосфат Са Н (РО ) х 5Н О Карбонатные апатиты Са (РО СО) Са (РО ) СО (ОН ) . Гидроксиапатит Са (РО ) (ОН Виктолит – (Са Мg) (РО ) Есть в зк –F содержится в тех же з-х формах, что и в зубном налете. Белки в зависимости от зрелости зк – от 0,1 – 2,5%. Кол-во белков < по мере минерализации зк. В наддесневом зк сод-ся 2,5%. В темн.наддесневом зк – 0,5%, в поддесневом – 0,1%  Зн-ие Б. В зк – это белки кальцийпреципитирующее глико-и фосфопротеиды. Углеводная часть которых представлена галактозой, фруктозой, ма…зой. В соотношении 6 : 3 : 1.  **Особенность аминокислотного состава - нет циклических аминокислот**  Липиды ГФЛ – синтезируются микроорганизмами зубного налета. Способны связывать Са с белками а инициировать образование ГАП. Есть в зк АТФ, она является одновременно источником энергии, а также донором фосфороорганич.в-в. при минерализации брулита и преврашении его в ТАП. Брулит превращается в октокальцийфосфат ---> ГАП (при рн>8). Брулит - АТФ —> октокальцийфосфат --> ГАП.  **Биохимические изменения в твердых тканях зуба при кариесе, профилактика кариеса методом реминерализации**  Начальные биохимич.изменения возникают на границе между поверхностью эмали и основание зубного камня. Первич.клиническим проявлением явл.появление кариозного пятна (белого или пигментированного). В этом участке эмали сначала проходят процессы деминерализации, особенно выраженные в подповерхност.слое эмали, а затем происходят изменения в органическом матриксе, что приводит к > проницаемости эмали. Деминерализация происходит только в области кариозного пятна и она связана с увеличением микропространства между кристаллами ГАП, > растворимость эмали в кислой среде, возможны 2 типа реакций в зависимости от кислотности:  Ca (PO ) (OH) + 8H = 10Ca + 6 HPO + 2 H O  Ca (PO ) (OH) + 2H = Ca(H O) (PO ) (OH) + CA  Реакция № 2 приводит к образованию апатита в строении которого имеется вместо 10, 9 атомов Са, т.е. < отношение Са/Р, что приводит к разрушению кристаллов ГАП, т.е. к деминерализации. Можно стимулировать реакцию по первому типу и тормозить деминерализацию. 2 эт.развития кариеса – появление кар.бляшки. Это гелеподобное в-во углеводно-белковой природы, в нем скапливаются микроорганизмы, углеводы, ферменты и токсины. Бляшка пористая, через нее легко проникают углеводы. 3 эт. – образование органических кислот из углеводов за счет действия ферментов кариесогенных бактерий. Сдвиг рн в кисл.сторону., происходит разрушение эмали, дентина, образование кариозной полости.  **Профилактика и лечение кариеса реминерализующими средствами**  Реминерализация – это частичное изменение или полное восстановление минер.компонентов эмали зуба за счет компонентов слюны или реминерализующих растворов. Реминерализация основана на адсорбции минер.в-в в кариозные участки. Критерием эффективности реминерализующих растворов явл-ся такие св-ва эмали, как проницаемость и ее растворимость, исчезновение или уменьшение кариозного пятна, < прироста кариеса. Эти функции выполняет слюна. Используются реминерализующие растворы, содержащие Са, Р, в тех же соотношениях и количествах, что и в слюне, все необходимые микроэлементы. Реминерализующие растворы обладают большим эффектом действия, чем смешанная слюна. В составе слюны Са и Р соединается с органич.комплексами слюны и содержание этих комплексов уменьшается в слюне. Эти р-ры должны содержать F в необходимом количестве, так как он влияет на омоложение Са и Р в твердые ткани зуба и кости. При < концентрации происходит преципитация ГАП из слюны, в отсутствии F преципитация ГАП не происходит, и вместо ГАП образуется октокальцийфосфат. Когда F очень много обр-ся вместо ГАП несвойственные этим тканям минеральные в-ва и чаще CaF .  **Гипотеза патогенеза кариеса**  Существуют несколько гипотез: 1) нервно-трофический кариес рассматривается как результат условий существования человека и воздействия на него факторов внешней среды. Большое значение авторы придавали ЦНС 2) трофическая. Механизм развития кариеса заключается в нарушении трофической роли одонтобластов 3) пелационная теория. Кариес есть результат пелации эмали комплексами смешанной слюны. Кариес – результат одновременного протеолиза орган.в-в и пелации минер в-в эмали 4) ацидогенная или химико-кариозитозная. В основе лежит действие кислореагирующих в-в на эмаль зуба и участие тикроорганизмов в кариозном процессе. Предложена 80 лет назад и лежит в основе современной гипотезы патогенеза кариеса. Кариесобезвествленных тканей, вызыв-ся кислотами, образ. в результате действия микроорганизмов на углеводы.  *Кариесогенные факторы* делятся на факторы общего и местного характера. **Общего характера:** относятся неполноценное питание: избыток углеводов, недостаток Са и Р, дефицит микроэлементов, витаминов, белков и др. Болезни и сдвиги в функцион.состоянии органов и тканей. Неблагоприятное воздействие в период прорезывания зубов и созревания и в первый год после прорезывания. Электром.возд-ие (ионизирующая радиация, стрессы), которые действуют на слюнные железы, выделяемая слюна не соответствует нормальному составу, а она действует на зубы. **Местные факторы:** 1) зубной налет и бактерии 2) изменение состава и св-в смешанной слюны (сдвиг рн в кислую сторону, недостаток  F, уменьшается количество и соотношение Са и Р и др.)  3) углеводная диета, углеводные пищевые остатки.  **Противокариесогенные факторы и кариесрезистентность зубов**  1) восприимчивость к кариесу зависит от типа минерализации твердых тканей зуба. Желтая эмаль более кариесоустойчивая. С возрастом происходит уплотнение кристаллической решетки и кариесорезистентность зубов увелич. 2) Кариесорезистентности способствует замещение ГАП на фторапатиты – более прочные, более кислотоустойчивые и плохорастворимые. F – это противокариесогенный фактор 3) Кариесрезистентность поверхностного слоя эмали объясняется повышенным содержанием в ней микроэлементов: станум, Zn, Fe, Va, вольфрам и др., а Se, Si, Cd, Mg – явл-ся кариесогенными 4) Кариесорезистентности зубов способствует вит. D , C, A, B и др. 5) Противокариесогенными св-вами обладают смешанная слюна, т.е. ее состав и свойства. 6) Особое значение придается лимонной кислоте, цитрату.  F и стронций F содержится во всех тканях организма. Находятся в нескольких формах: 1) кристалл. форма фторапатита: зубы, кости 2) в комплексе с органич. в-вами гликопротеидами. Образ-ся органический матрикс эмали, дентина, костей 3) 2/3 общего количества F нах-ся в ионном состоянии в биол. жидкостях: кровь, слюна. Сниж.F в эмали и дентине связано с изменением в пит.Н О. Легче F включ.в структуру эмали в слабокислой среде, кол-во F в костях увеличивается с возрастом, а в зубах детей обнаруживается в повышенных количествах, в период созревания твердых тканей зуба и сразу после прорезывания.  При очень больших количествах F в организме возникает отравление фторсоединениями. Выражается в повыш-й хрупкости костей и их деформацией из-за нарушения Р-Са-го обмена. Как при рахите, но употребление вит.Д и А не вызывает существенного влияния на нарушение Р-Са обмена.  Большое количество F оказывает токсическое действие на весь организм, вследствие выраженного тормозящего влияния на процессы обмена углеводов, жиров, тканевого дыхания.  **Роль F**  Принимают участие в процессе минерализации зубов и костей. Прочность фторапатитов объясняется:  1) усил. связи между ионами Са в кристаллической решетке 2) F связывается с белками органического матрикса 3) F способствует образ-ю более прочных кристаллов ГАП и F-апатитов 4) F способствует активизации процесса преципитации апатитов смешанной слюны и тем самым повыш. ее реминерализующую функцию 5) F влияет на бактерии полости рта, сжигаются кислотообраз.св-ва и тем самым предотврацает сдвиг рн в кислую сторону, т.к. F ингибирует эколазу и подавляет кликолиз. На этом механизме основано противокариесное действие F. 6) F принимает участие в регуляции поступления Са в твердые ткани зуба, сниж.проницаемость эмали для других субстратов и повыш кариесорезистентность. 7) F стимулирует репаративные процессы при переломах костей. 8) F снижает сод-е радиоактивного стронция в костях и зубая и уменьш тяжесть Str рахита. Sr конкурирует с Са за включение в кристаллическую решетку ГАП, а F подавляет эту конкуренцию.  **Аскорбиновая кислота. Функция. Роль в метаболизме тканей и органов полости рта**  1) действие витамина связывают с его участием в ОВ-реакциях. Он ускоряет дегидрирование восст. коферментов НАДН и др., активирует окисление глюкозы по ПФП столь характерному для пульпы зуба.  2) Витамин С влияет на синтез гликогена, который используется в зубах как основной источник энергии в процессе минерализации. 3) Вит.С актив. многие ферменты углеводного обмена: в гликолизе – гексо…за, фосфофруктокиноза. В ЦГК …гидрогеноза. В тканевом дыхании – цитохромоксидоза, а также ферменты минерализации – щелочной фосфатозы 4) Вит.С принадлежит непосредственное участие в биосинтезе белка, соед.тк., проколлагена в его превращении в коллаген. В основе этого процесса лежат 2 реакции пролин - -аксипролин Ф-т: пролингидроксилаза, коф-т: вит С. Лизин – оксилизин ф-т: лизингидроксилаза, коф-т: вит.С Витамин С выполняет другую ф-ю: активация ферментов путем редуцирования дисульфидных мостиков в белках ферментов до сульгидрильных групп. В результате активации щелочной фосфатозы, … дегидрогеназы, цитохромаксидозы. Дефицит вит.С влияет на состояние пародонта, образование межклеточного вещества в соед.ткани уменьшается 5) авитаминоз изменяет реактивность тканей зуба. Может вызвать цингу. |
|  |

**Содержание**

**1.** Кариесогенные факторы.

**2.** Поверхностные образования на зубах.

**3.** Гипотезы образования зубного налета.

**4.** Зубной камень (ЗК).

**5.** Особенность аминокислотного состава.

**6.** Биохимические изменения в твердых тканях зуба при кариесе,

профилактика кариеса методом реминерализации.

**7.** Профилактика и лечение кариеса реминерализующими средствами.

**8.** Гипотеза патогенеза кариеса.

**9.** Противокариесогенные факторы и кариесрезистентность зубов.

**10.** Роль F.

**11.** Аскорбиновая кислота. Функция. Роль в метаболизме тканей и органов

полости рта.