

УДК 616.31-002-092:616-002-008.6 (042.3)

## ЛЕКЦИЯ 4 КАРИОЗНОЕ ПОРАЖЕНИЕ ЗУБОВ КАК ОДИН ИЗ ВЕДУЩИХ ФАКТОРОВ НАРУШЕНИЯ ЖЕВАНИЯ

**Чеснокова Н.П., Полутов В.Э.**

*ГБОУ ВПО «Саратовский Государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского  
Минздрава России», Саратов, e-mail: polutovanat@mail.ru*

### **Кариес. Определение, классификация**

Несмотря на широкое распространение кариеса, социальную значимость указанной патологии, нет общепринятого определения этого процесса, как и систематизированных сведений об иницирующих механизмах развития кариеса зубов.

С учетом динамики поражений твердых тканей зуба, кариес можно представить как медленно развивающийся патологический процесс, характеризующийся первоначальной деминерализацией неорганической структуры эмали, с последующим разрушением органического матрикса эмали, деструкцией твердых тканей зуба, образованием полости в эмали и дентине. Последнее приводит к развитию пульпита и/или периодонтита при отсутствии адекватной терапии.

В соответствии с факторами и последовательностью развития деструктивных процессов в тканях зуба, определение кариеса зуба можно сформулировать как инфекционный процесс, инициация которого связана с деминерализацией наружной поверхности эмали и обнажением цемента, с последующим размягчением твердых тканей зуба и образованием полости [3, 6].

Что касается термина «кариес», он происходит от латинского «*caries*», что означает «гниение».

Следует отметить, что подобная трактовка термина «кариес» не отражает механизмов инициации этого процесса, поскольку кариес начинается с деминерализации эмали, лишенной органических соединений [3, 7].

Классификационная характеристика кариеса столь же не однозначна, как и его определение.

Согласно одной из распространенных классификаций кариеса, необходимо учитывать клинические формы проявления патологии, локализацию, течение и интенсивность поражения тканей зуба [3, 7].

Согласно этой классификации различают следующие клинические формы кариеса:

1. Стадия пятна (кариозная деминерализация)

а) прогрессирующая (белые или светло-желтые пятна);

б) интермиттирующая (коричневые пятна);  
в) приостановившаяся (темно-коричневые пятна).

2. Кариозный дефект с последовательным развитием кариеса эмали, дентина, цемента.

В соответствии с локализацией кариозного процесса различают фиссурный кариес, кариес соприкасающихся поверхностей и пришеечной области. Интенсивность формирования кариеса характеризуется единичными, множественными или системными поражениями зубов.

В соответствии с особенностями течения кариозного процесса различают быстротекущий, медленнотекущий кариес и стабилизированный процесс.

И наконец, в соответствии с Международной классификацией стоматологических болезней (МКБ-10), принятой в странах СНГ, используются такие символы для оценки интенсивности и локализации кариозного процесса, как K02.0 – кариес эмали; K02.2 – кариес корня зуба; K02.3 – приостановившийся кариес [3].

### **Этиология и факторы риска развития кариеса**

Длительное время существовала и претерпевала определенные изменения химико-паразитарная теория кариеса Миллера (Miller, 1890), которая в модифицированном виде имеет место и в настоящее время. Согласно этой теории ведущими этиологическими и патогенетическими факторами кариозного поражения зубов является микрофлора полости рта, обеспечивающая расщепление углеводов до молочной и пировиноградной кислот с последующим развитием декомпенсированного ацидоза в полости рта. Как известно, в условиях нормы pH смешанной слюны колеблется от 5,8 до 8,0. Слюна является основным источником кальция, фосфора, цинка, используемых для образования эмали и других компонентов зуба. Установлено, что максимальная интенсивность поступления кальция слюны в эмаль зуба отмечается при pH слюны, составляющем 7,0 – 8,0 [1, 2, 8, 9].

Содержание кальция в слюне резко снижается при pH ниже 6,5, что приводит

к декальцификации эмали зуба и является фактором риска дальнейшей деструкции тканей зуба под влиянием кислот [3, 5, 6, 7].

Что касается характера кариесогенной микрофлоры, то в экспериментах на животных в гнобиотических условиях убедительно доказано, что инфицирование стерильных крыс бактериями типа *Str. mutans* способствует возникновению у них кариеса [3, 7].

Согласно этим исследованиям кариесогенными бактериями являются *Str. Mutans* и *Str. Sabrinus*. Уменьшение интенсивности кариеса зубов достигалось при иммунизации и использовании антибиотиков.

В различных клинических исследованиях была доказана роль кариесогенной микрофлоры в сочетании с воздействием глюкозы в инициации кариеса зубов. Как известно, оральную микрофлору делят на две категории: кариесогенную и некариесогенную. Безусловно, что воздействие одной кариесогенной микрофлоры для развития кариеса зубов недостаточно.

В соответствии с современными направлениями в философии, биологии и в частности, в нозологии, именуемым детерминизмом, этиологический фактор не однонаправлено действует на организм, а взаимодействует с ним, с его факторами резистентности реактивностью. С позиций детерминизма нельзя поставить знак равенства между главным этиологическим фактором и причиной развития болезни. В связи с этим очевидно, что главный этиологический фактор тот, без которого в принципе невозможно развития патологии. Причина болезни, в данном случае кариеса зубов, это процесс динамического взаимодействия главного этиологического фактора, организма с его особенностями реактивности и резистентности и условий среды, приводящий к развитию болезни.

Что касается этиологического фактора, то не выявлено «специфических» возбудителя кариозной болезни. В экспериментальных условиях установлено, что к числу кариесогенных бактерий необходимо отнести *Str. mutans* и *Lactobacilli*. Последние обладают способностью 1) вырабатывать молочную кислоту путем ферментации сахаров; 2) транспортировать перенос ферментируемых сахаров при участии транспортной системы (фосфоэнолпируват-фосфотрансферазы); 3) выработки экстра- и интрацеллюлярных полисахаридов, способствующих превращению сахаров в кислоты [3].

К числу факторов риска развития кариесогенной ситуации в полости рта является избыточное поступление сахаров и углеводистой пищи в зубной налет и создающий условия для колонизации бактерий.

Высказывается точка зрения о роли соотношения количества *Str. mutans* и *Lactobacilli*, причем *Str. mutans* играет доминирующую роль в кислотообразовании и деминерализации эмали, а в образовании кариозной полости отдается преимущество *Lactobacilli* [3].

Таким образом, касаясь факторов риска развития кариеса зубов, необходимо отметить следующее:

1. Особенности питания: высокое содержание сахарозы, частоту и длительность воздействия углеводсодержащих компонентов в полости рта, недостаточность белков и витаминов;

2. Перенесенные или сопутствующие длительно-текущие заболевания, особенно в период прорезывания зубов такие как туберкулез, ревматизм и другие, свидетельствующие об иммунодефицитном состоянии организма и изменяющими биоценоз полости рта в сторону преобладания кариесогенных микроорганизмов;

3. Влияние факторов внешней среды таких, как действие ионизирующей радиации, низкое содержание фтора в питьевой воде;

4. Низкий уровень гигиены полости рта;

5. Качественные и количественные изменения слюны (гипосаливия, низкая буферная емкость, высокое содержание *Str. mutans* и *Lactobacilli*).

Более интенсивное поражение зубов кариесом отмечается при гипосаливации, а при ксеростомии в 100% случаев происходит быстрое разрушение кариесом всех зубов. И это не случайно. Слюна оказывает на эмаль зубов очищающее действие, способствует смыванию с нее остатков пищи, продуктов распада микробной массы. Уменьшение слюноотделения способствует образованию на поверхности эмали зубного налета [1, 2, 8, 9].

Слюна оказывает антимикробное защитное действие. Уменьшение количества слюны способствует быстрому появлению высокоацидогенной флоры, в частности стрептококка изменчивого.

Как известно, слюна обладает минерализующей функцией. Существуют два пути поступления веществ в эмаль зубов: первый – это из пульпы через дентин в эмаль и второй – из слюны, который является основным. Благодаря тому, что слюна находится в перенасыщенном компонентами эмали состоянии, ионы кальция и фосфата диффундируют в эмаль. Перенасыщенность слюны солями кальция и фосфатов препятствует растворению эмали и выходу из нее кальция и фосфатов. При уменьшении содержания кальция в слюне последняя из минерализующей жидкости может превратиться в деминерализующую [3, 5, 6, 7].

Кроме всего сказанного, необходимо помнить об инкреторной функции слюнных желез. Слюнные железы выделяют гормоноподобное вещество – паротин-S (саливапаротин), обладающий антикариесогенным эффектом. Антикариесогенное влияние паротина-S связывают с его способностью влиять на белковый и минеральный обмен. Паротин способствует росту и обызвествлению зубов.

Важное значение и возникновении кариеса имеет и состав слюны. Низкая концентрация минералов и некоторых микроэлементов в слюне способствует развитию кариеса, его прогрессированию. Содержание кальция, фосфатов в ротовой жидкости в первую очередь зависит от деятельности слюнных желез, так как последние обладают способностью концентрировать их. У лиц с хроническими неспецифическими заболеваниями слюнных желез наблюдается резкое увеличение заболеваемости кариесом [3].

Изменение активности ферментов слюны также способствует развитию кариеса. В слюне в настоящее время обнаружено более 50 ферментов собственно железистого, микробного и лейкоцитарного происхождения. Наибольшее значение в повышении проницаемости эмали и развитии кариеса имеет повышение активности микробной гиалуронидазы. Повышение активности гиалуронидазы слюны имеет место при увеличении в микрофлоре ротовой полости микроорганизмов, обладающих высокой гиалуронидазной активностью. Это обычно микрофлора, обитающая в кариозных полостях и пародонтальных карманах [3, 5, 6, 7].

Важную роль в развитии кариеса играет изменение буферных свойств слюны, снижение ее рН. В нормальных условиях слюна содержит широкий спектр белков, обеспечивающих оптимальную концентрацию водородных ионов. В среднем рН слюны в полости рта находится в пределах 6,5–7,5, т. е. является нейтральной. Белки обладают буферными свойствами. При подкислении среды белки могут играть роль основания, а при ее подщелачивании роль кислоты. Отклонение в белковом составе слюны при различных патологических состояниях организма приводит к изменению концентрации водородных ионов, в результате чего создаются местные условия для возникновения кариозного процесса [1, 2, 8, 9].

На снижение рН слюны влияет также длительное потребление углеводов. Особенность состава слюны состоит в постоянном дефиците основных энергетических субстратов: углеводов, белков, липидов при наличии высокоактивных ферментных си-

стем их утилизации. Поэтому избыточное употребление пищи, содержащей простые углеводы, вызывает в полости рта своеобразный «взрыв» обменных процессов. Это в первую очередь проявляется в активации гликолиза и накоплении в полости рта пировиноградной, молочной и других кислот. Их количество в слюне возрастает в 9–16 раз в течение ближайших 20 мин после приема сахара, что приводит к подкислению слюны. Аналогичных изменений при приеме других пищевых продуктов не наблюдается, что позволяет говорить о «специфическом» воздействии углеводов в полости рта. Кариеесогенное действие сахара настолько общепризнано, что среди стоматологов даже бытует утверждение: «Без углеводов, как и без микроорганизмов, нет кариеса». Необходимо заметить, что особенно велика скорость приведенных выше метаболических процессов в анаэробных условиях, которые имеют место в полости рта в ночное время суток [3, 7].

При подкислении слюны снижается степень насыщения ее гидроксиапатитом, рН 6,0–6,2 является критическим, когда слюна из состояния перенасыщенности переходит в ненасыщенное состояние, из минерализующей становится деминерализующей жидкостью. Особенно же опасно понижение рН слюны ниже 6,0, так как при этом потеря минерализующих свойств слюны особенно интенсивна. С повышением концентрации водородных ионов в ротовой полости повышается проницаемость эмали.

Высокое содержание муцина и увеличение вязкости слюны также способствуют развитию кариозного процесса. Это обусловлено тем, что при повышении вязкости слюны ухудшается самоочищение полости рта, ухудшается омывание зубов слюной, что сопровождается снижением интенсивности процессов минерализации и создаются благоприятные условия для развития в ней микрофлоры.

К высокой степени риска развития кариеса зубов относят наличие кариеса передних зубов, множественные повторные реставрации зубов, протезы в полости рта и другое [7].

Кариеесорезистентность зубов в значительной мере определяется типом гидроксиапатита в эмали, состоянием минерализации эмали, правильностью закладки и формированием белковых матриц, наличием и числом дефектов в эмали, строением поверхности эмали, типом строения челюсти, частотой расположения зубов [7].

Важная роль в формировании кариеесорезистентности безусловно отводится гормональному балансу (уровню парат-

гормона, тиреокальцитонина), состоянию системных и местных иммунологических механизмов противoinфекционной защиты, кислотно-основного и электролитного балансов организма, уровню обеспечения витаминами (К, Д, Е).

Рядом отечественных исследователей (И.Г. Лукомский, В.Р. Окушко, А.И. Рыбаков) выдвинута концепция о роли нервно-трофического фактора в патогенезе кариеса, в основу которой входит представление о дистрофии клеток периферического слоя пульпы – одонтобластов, обеспечивающих трофику твердых тканей зуба. Согласно этому представлению пульпа посредством образуемой ею зубного ликвора определяет химический состав и свойства твердых тканей зуба. Кристаллы гидроксиапатита не остаются стабильными, их состав и свойства изменяются в зависимости от состава раствора их омывающих. От степени развитости пульпы, ее функционального состояния, что, в свою очередь, определяется общим состоянием организма, будет зависеть количество и качество образуемого зубного ликвора, а следовательно, и кариесрезистентность эмали.

Таким образом, сторонники нервно-трофической теории патогенеза кариеса возражают против доминирующей роли кислот в развитии кариеса и отводят эту роль нарушению функции пульпы, обусловленному изменением общего состояния организма: наличием дефектных генов, иммунологической недостаточности, патологии различных органов и систем.

#### **Стадии развития кариеса зубов: общая характеристика, патогенез**

Одним из ранних проявлений последующего развития кариеса является зубная бляшка.

Зубная бляшка – это клейкий прозрачный материал, плотнофиксированный на поверхности зуба, состоящий почти полностью из бактерий и продуктов их жизнедеятельности.

Формирование бляшки на фиссурах и слепых ямках делает эти зоны наиболее кариесогенными.

Способностью приклеиваться к поверхности зуба и слизистой оболочки обладают преимущественно стрептококки, особенно в условиях избыточного поступления с пищей сахарозы и интенсивного размножения кариесогенных бактерий, таких как *Str. mutans*, *Lactobacilli*, *Str. sabinus*/

Следует отметить, что *Str. mutans* обладает толерантностью к развитию кислотных сдвигов в полости рта, в отличие от ряда других микроорганизмов зубного налета.

В динамике кариеса возникает рост бляшки, характеризующийся первичным и вторичным замещением микрофлоры с формированием поздних стадий замещения [7].

На ранних стадиях замещения бляшки на эмали фиксируется бесструктурная органическая пленка (пелликула), образующаяся из слюны, которая становится местом колонизации преимущественно аэробных микроорганизмов (*S. sanguis*, *Peptostreptococcus*, актиномицет). При этом еще не формируется деминерализации эмали [3, 5, 6, 7].

Поздняя стадия замещения бляшек характеризуется интенсивным скоплением кариесогенной микрофлоры, вызывающей развитие анаэробных гликолитических реакций, развитие локального декомпенсированного ацидоза (рН падает до 5,0). Указанный факт создает условия для деминерализации эмали.

Итак, ведущим звеном в патогенезе кариеса зубов является кислотный фактор, который оказывает деминерализующее воздействие на ткани зубов. Сейчас считается общепризнанным, что при кариесе происходит кислотное растворение эмали. Источником продукции кислот и локального снижения рН является зубной налет. Обилие микрофлоры, в том числе и *Str. mutans*, и поступление сахаров приводит к их активной ферментации. Углеводы превращаются в органические кислоты. Накопление кислот, в первую очередь молочной, уксусной и пропионовой, приводит к локальному понижению рН. Под зубным налетом, т. е. непосредственно на поверхности эмали, может происходить падение рН до 4,0-4,5. Органические кислоты могут диффундировать через пелликулу, а также растворять ее структуры и, проникая к поверхности эмали, вызывать процесс деминерализации.

В то же время микроорганизмы зубного налета прочно оседают на поверхности зуба и в результате ферментативных процессов лизируют защитные органические оболочки (пелликулу, кутикулу), используя их как питательную среду. Таким образом, создается возможность непосредственного контакта кислот, образующихся в зубном налете, с поверхностью эмали зуба. Ионы водорода, соприкасаясь с апатитами эмали, вызывают их растворение (особенно неустойчивыми к кислотам являются карбонатные и цитратные апатиты). В результате появляется очаг деминерализации, или очаг начального кариеса.

Как уже указывалось выше, по глубине поражения различают начальный, поверхностный, средний и глубокий кариес.

Начальный кариес (*caries incipiens*) – это поражение эмали, при котором поверхност-

ный слой ее остается ненарушенным. Такое поражение появляется образованием белого или пигментированного пятна. Образование пятна, цвет и размеры которого могут быть различными, является первым признаком кариозного процесса. Изменение в тканях зуба в стадии кариозного пятна проявляются набуханием и исчезновением органических оболочек с поверхности эмали. В этот период имеет место подповерхностная очаговая деминерализация, а непрерывность поверхностного слоя эмали сохраняется. Это объясняется тем, что поверхностный слой (над очагом поражения) растворяется медленнее, чем эмаль в других направлениях, так как поверхностный слой эмали более богат фторапатитами, более устойчивыми к растворению, и в поверхностном слое эмали в большей степени выражены процессы реминерализации [3, 7].

При поверхностном кариесе (*caries superficialis*) возникает дефект в пределах эмали. В поверхностном слое эмали образуются микропоры, которые могут расширяться до микродефектов, или же эмаль истончается и проламывается. В этой стадии поражения бактерии проникают через очаг деминерализации под эмаль к границе эмали с дентином. Дентин менее твердое вещество с меньшим содержанием минералов (63%), гораздо слабее сопротивляется попаданию кислот, чем эмаль.

Продукты обмена бактерий оказывают воздействие на одонтобласты, и как ответная реакция пульпы происходит облитерация дентинных канальцев. Таким образом, блокируется проницаемость эмали. Кроме того, одонтобласты начинают вырабатывать новый, так называемый вторичный, дентин. Это спешно возводимый барьер против вторгшихся бактерий. Заместительный дентин имеет неравномерную структуру и окрашен в коричневый цвет. Пониженная жевательная нагрузка и незначительная стираемость зубов современного человека препятствуют включению приведенного защитного механизма в полной мере и обуславливают интенсивное развитие кариеса [3, 5, 6, 7].

При среднем кариесе (*caries media*) возникает полостной дефект, распространяющийся за пределы эмалево-дентинного соединения. При глубоком кариесе (*caries profunda*) определяется деструкция значительной толщины дентина с образованием полости, дно которой отделено от полости зуба лишь тонким слоем.

Как известно, дентин содержит значительно меньшее количество минеральных веществ, чем эмаль, но в то же время в структуре дентина имеются дентинные трубочки, содержащие отростки одонтобластов и циркулирующую жидкость.

Таким образом, одонтобласт – клетка пульпы, обеспечивает структурное и функциональное взаимодействие пульпы и дентина. Кариозное поражение дентина на ранней стадии характеризуется отсутствием полости и, как правило, бессимптомным течением, а в ряде случаев возникает боль, что связано со смещением дентинной жидкости в канальцах. Проникновение кислот через дентинные трубочки в более глубокие слои дентина сопровождается быстро прогрессирующей его деминерализацией, образованием V-образной полости. Проникновение микроорганизмов в глубокие слои дентина, а затем в пульпу приводит к развитию пульпита и появлению кратковременных болей, особенно на холод. Эта стадия так называемого обратимого пульпита. Продолжительные боли на фоне температурных воздействий свидетельствуют о развитии необратимого пульпита [3, 5, 6, 7].

В последующем при длительном воздействии кариесогенных факторов возникает склерозирование дентина за счет избыточного отложения минералов. Зона склерозирования, в отличие от деминерализованного дентина плотная, блестящая, темного цвета.

Таким образом, кариозное поражение зубов отражает процесс динамического взаимодействия кариесогенных факторов полости рта (наличие кислотообразующей микрофлоры, гипосаливации с недостаточностью ферментных и иммунных факторов резистентности, метаболического ацидоза, избыточного поступления сахаров) с системными механизмами резистентности, нарушениями гормонального баланса и кислотно-основного состояния.

#### Список литературы

1. Анатомия и биомеханика зубочелюстной системы/ под ред. Колесникова Л.Л., Арутюнова С. Д., Лебедеко И.Ю. – М.: Практическая медицина, 2007. – 224 с.
2. Анатомно-физиологические особенности челюстно-лицевой области и методы ее исследования [Текст]: учеб. пособие / под общ. ред. М.М. Лапкина, Н.В. Курянина. – М.: «Медицинская книга», 2005. – 180 с.
3. Кариес зубов. Этиология, патогенез, эпидемиология, классификация [Текст]: учеб. пособие / под общ. ред. П.А. Леуса. – Минск: БГМУ, 2007. – 35 с.
4. Литвицкий П.Ф. Патопфизиология [Текст]: учеб. / П.Ф. Литвицкий. – 5-е изд. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2015. – 496 с.
5. Патологическая физиология [Текст]: учеб. / под общ. ред. В.В. Моррисона, Н.П. Чесноковой. – 4-е изд. – Саратов: Изд-во Саратов. гос. мед. ун-та, 2009. – 679 с.
6. Патопфизиология в 3-х томах [Текст]: учеб. / под общ. ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина – Москва: Издательский центр «Академия», 2007.
7. Терапевтическая стоматология [Текст]: учеб. / под общ. ред. Е.В. Боровского. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2011. – 840 с.
8. Нормальная физиология // Под ред. В.М. Смирнова. – 3-е издание., перераб. и доп. – М.: издательский центр «Академия», 2010. – 480 с.
9. Физиология человека. /Под ред. В.Ф. Киричука. – Саратов, 2009. – 343 с.