**Лекция. Кариес зубов. Этиология, патогенез, эпидемиология.**

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

**История исследования природы кариеса зубов**

Зубы человека поражались кариесом уже в эпоху неолита: возраст рисунков о больных зубах на стенах пещеры Кроманьон превышает 22000 лет. По мере развития человеческой цивилизации кариес зубов становился все более агрессивным и заставлял людей искать ответы на принципиально важные вопросы: *почему разрушаются зубы и как этого избежать?*

Природа кариозной болезни издавна казалась людям парадоксальной: «гниль» зубов процветает только при жизни человека и никогда не продолжается после его смерти. Поэтому причины кариеса изначально связывали с общим состоянием организма: древние греки полагали, что здоровье зубов, как и здоровье души и тела в целом, определяется соотношением четырех жидкостей - крови, лимфы, белой и черной желчи (гуморальная теория кариеса зубов). В XVIII в. скрытое течение кариеса под поверхностью эмали породило аналогию с гангреной, которая воспринималась как саморазрушение тканей, что стало основой витальной теории кариеса зубов, доминировавшей до середины XIX столетия.

Опыт наблюдения за живой природой дал основу для предположений об инфекционных причинах кариеса: на то, что черви «…грызут зубы и пьют из них кровь», жаловались герои произведений Гомера и Шекспира.

В средние века кариес считался болезнью гурманов и признаком достатка. Только бедняки и небогатые горожане, питающиеся грубой плебейской пищей, отличались здоровыми зубами. Остальным же синьорам иметь здоровые зубы было просто неприлично. «Бедолаги», которым не повезло потому, что от природы им достались белые ровные зубы старались улыбаться реже.

Благородные рыцари и их знатные дамы приглушали запах изо рта ароматной водой и улыбались друг другу модными гнилыми зубами. Белоснежную улыбку предпочитали скрывать, так как она считалась признаком бедности и плебейского происхождения.

Возникает риторический вопрос: не поэтому ли на картинах художников прошлого мы не видим широко улыбающихся людей?

На картине « Балерина и дама с веером» Э. Дега (1834–1917) изобразил типичные жесты благородных дам, с помощью которых они элегантно скрывали свои проблемы с зубами.

Отсутствие зубов часто скрывалось за веерами не только при улыбке, но и при разговоре. Более того, такие дамы никогда не ели в обществе. Говорили, что «они питаются любовью и воздухом». В действительности же это было обусловлено отсутствием зубов.

Существует мнение, что кариес начал свое победное шествие по миру в 1886 году. Потому что именно в этом году была изобретена Кока-Кола.

Дело в том, что до появления на рынке Кока-Колы американцы (как и весь остальной мир) обычно употребляли сладкое только во время еды, а пища принималась в аграрном обществе только два-три раза в день. Питание было высококалорийным за счет повышенного содержания жиров, а сахар употреблялся лишь раз в неделю в виде одного-двух кусочков яблочного пирога.

В Европе впервые сахар попал на стол в начале 1500-х после путешествия Колумба. Но сахар был очень дорог и только богатые могли себе позволить роскошь обзавестись кариесом.

Все изменилось в 1886 году, когда доктор Джон С. Пембертон придумал производить сладкую газированную воду. В первый год за день продавалось по 9 бутылок Кока-Колы. Сегодня корпорация Кока-Кола является крупнейшим покупателем сахара, а, следовательно, и продавцом  - в готовых напитках. Продукция Колы быстро завоевала успех – можно было вкусно и быстро утолить жажду, подкрепив силы и взбодрившись, ведь напиток содержит экстракт листьев коки.

В результате употребления сладких напитков эпидемия кариеса охватила сначала Америку, а затем и весь мир. Кариес зубов стал самой распространенной болезнью человека в мире.

***1 стакан Кока-Колы (100г) содержит 20 г сахара***

Безалкогольные газированные напитки увеличивают вязкость ротовой жидкости в 3,2 раза, а ее буферную емкость в среднем в 15,4 раза по сравнению с раствором сахарозы

**Теории кариеса**

На сегодняшний день насчитывается примерно около четырехсот теорий происхождения кариеса. Наиболее значимые из них следующие:

* **Химико-паразитарная теория кариеса Миллера (1884 г.).** В русле данной теории кариозное разрушение проходит две стадии:   
  1. углеводистые остатки пищи под действием молочнокислого брожения начинают разрушать неорганические вещества эмали и дентина зуба;   
  2. на второй стадии ферменты микроорганизмов начинают разрушать органические вещества дентина.
* **Физико-химическая теория кариеса Д.А. Энтина (1982 г.).** Ученый полагал, что зуб постоянно находится под влиянием двух сред, а именно, крови изнутри и слюны снаружи. Эти две среды обладают разностью осмотических давлений. Ткани зуба представляют собой полупроницаемую мембрану, через которую циркулируют осмотические токи, которые носят питательную функцию дентина и эмали. В норме токи имеют центробежное направление. Однако, под влиянием таких неблагоприятных факторов как: нарушение минерального обмена, заболевания нервной и эндокринной системы и др., направление сменяется на центростремительное, что в свою очередь нарушает питание эмали.
* **Биологическая теория кариеса И.Г. Лукомского (1948 г.).** Автор считал, что вследствие недостатка витаминов, ультрафиолетовых лучей, неправильного соотношения солей кальция, фосфора, фтора в пище происходит нарушение обмена минералов и белков. По причине данных нарушений   
  одонтобласты сначала ослабевают, а вскоре становятся неполноценными. Нарушается обмен веществ в эмали и дентине. А вскоре начинают происходить более серьезные и необратимые процессы: уменьшается содержание солей кальция и фосфора, происходят изменения в составе органического вещества.
* **Теория А.Э. Шарпенака (1949 г.).** По мнению ученого, в основе возникновения кариеса лежит недостаток белков в эмали зуба
* **Протеолизо-хелационная теория кариеса Шатца и Мартина (1956 г.).** В основе данной теории лежит стабильность кальций-белковых комплексов. Процесс развития кариеса проходит два этапа:   
  • протеолиз: в эмали наблюдается разрыв связи между минералами и белками из-за негативного воздействия протеолитических ферментов;   
  • хелация: происходит разрушение минеральной части твердых тканей в зубе.
* **Трофоневротическая теория Е.Е. Платонова.** В основе возникновения кариеса, по мнения автора данной теории, лежит нарушение питания твердых тканей зуба.
* **Рабочая концепция патогенеза кариеса зубов А.И. Рыбакова (1971 г.).**

Автор данной концепции считал, что кариозный процесс обусловлен экзогенными и эндогенными факторами, а также возрастными аспектами развития зубочелюстной системы.

* 1-й – внутриутробный период. Главная роль отдается следующим факторам: наследственность, заболевания щитовидной железы матери и нарушения обмена веществ, токсикоз, лекарственные передозировки, инфекции.   
  2-й – возрастной период с 6 месяцев до 6 лет. На данном этапе приоритетными являются такие факторы как: естественное вскармливание, инфекционные заболевания, нарушение правил гигиены полости рта, деформация прикуса.   
  3-й – период детства и юношества с 6 до 20 лет. В этот возрастной период автор выделяет из эндогенных факторов: недостаток фтора, половое созревание, нарушение функции печени, неполноценное питание и др. К экзогенным факторам, влияющим на возникновение кариеса, относит: нарушение слюноотделения, изменения pH среды, плохую гигиену полости рта и др.   
  4-й – возрастной период с 20 до 40 лет. Здесь, как и на предыдущих этапах, важную роль продолжают играть факторы недостаточной гигиены полости рта, нарушения слюноотделения. К эндогенным факторам Рыбаков А.И. относит заболевания желудочно-кишечного тракта, печени, нарушения эндокринной и сердечно-сосудистой систем.   
  5-й – возрастной период после 40 лет. В данный период нарушения функционирования внутренних органов и стоматологические заболевания, а также наличие зубной бляшки в комплексе приводят к заболеванию зубов кариесом.

**Современная концепция этиологии кариеса зубов.**

Современная общепризнанная теория этиологии кариеса считает процесс многофакторным.

Сегодня все согласны в том, что **кариес является инфекционным процессом, который инициируется специфической микрофлорой зубного налета, ферментирующей в течение достаточного времени пищевые углеводные компоненты налета с образованием кислот в условиях низкой кариесрезистентности хозяина.**

Условия возникновения и развития кариеса зубов (Кейс,1963; Кениг,1971)

* кариесвосприимчивость зубной поверхности,
* кариесогенные бактерии,
* ферментируемые углеводы
* время.

**Кариесвосприимчивость зубной поверхности**

Кариесвосприимчивость зубной поверхности зависит от множества факторов:

* Свойство анатомической поверхности зуба: в естественных фиссурах и в промежутках между зубами есть благоприятные условия для долговременной фиксации зубного налёта.
* Насыщенность эмали зуба фтором: образовавшиеся в результате этого фторапатиты более устойчивы к действию кислот.
* Гигиена полости рта: своевременное удаление зубного налёта предотвращает дальнейшее развитие кариеса.
* Фактор диеты: мягкая, богатая углеводами пища способствует образованию зубного налёта. Количество витаминов и микроэлементов также влияет на общее состояние организма и особенно слюны.
* Качество и количество слюны: малое количество вязкой слюны способствует прикреплению бактерий к «пелликуле» и образованию зубного налёта. Очень важное влияние на кариесрезистентность эмали имеют буферные свойства слюны (которые нейтрализуют кислоты) и количество иммуноглобулинов и других факторов защиты в слюне.
* Генетический фактор.
* Общее состояние организма.

Для детской стоматологии чрезвычайно актуальна практическая ценность понятия «резистентность», так как ее формирование связано с формированием эмали как ткани и происходит, как правило, в период закладки временных и постоянных зубов.

Влияние критических факторов, действующих на организм во внутриутробном периоде его развития, сказывается и на формировании сниженного уровня резистентности тканей зуба.

Если органогенезу и начальной минерализации зубного зачатка ничто не помешало, резистентность все-таки будет оставаться относительно устойчивой характеристикой.

Она может меняться в различные периоды детства, когда происходит так называемое созревание эмали, переходя как на более высокий, так и на более низкий уровень под воздействием управляемых и относительно управляемых факторов.

Благодаря корректировке внешних (для зуба) параметров среды, предоставляется возможность влиять на изменение степени устойчивости зуба к кариесу.

**Кариесогенные бактерии**

В полости рта обнаруживаются множество бактерий, но в процессе формирования зубного налёта и последующей деминерализации эмали участвуют в основном кислотообразующие стрептококки, для которых характерно анаэробное брожение и лактобактерии

В последние годы Streptococcus Mutans считается наиболее вирулентным кариеспродуцирующим микроорганизмом. Другими одонтопатогенами человека являются Streptococcus Sobrinus и лактобациллы.

Streptococcus Sobrinus имеет большое значение в развитии кариеса на гладких поверхностях и, возможно, связан с развитием распространенного прогрессирующего кариеса (rampant caries).

Исследования подтвердили, что Streptococcus mutans передается орально от матери к ребенку (Davey,Rogers).

Существует прямая зависимость между количеством Streptococcus mutans в полости рта матери и ребенка.

Уменьшение количества Streptococcus mutans в полости рта матери задерживает колонизацию ими полости рта ребенка. (Kohler, Andreen, Jonsson, 1984).

Доказано, что среди детей, инфицированных Streptococcus mutans к 3 годам жизни 52% страдают кариесом зубов, в то время как у детей, не инфицированных Streptococcus mutans, кариес наблюдался только в 3% случаев в этом возрасте.

Большинство детей приобретают кариесогенные микроорганизмы в возрасте от 1,5 до 3 лет. Этот период называется «окном инфицирования» (Caufield)

Возраст, в котором ребенок инфицируется Streptococcus mutans, очень важен и определяет риск развития у него кариеса.

Дети, зубная бляшка которых в 2 года уже содержала S. mutans, к 4 годам уже страдали активными формами кариеса, со значение кпу 10,6, в то время как у детей, у которых колонизация произошла позднее, индекс кпу был в пределах 3,4. (S.Alaluusua, O.Renkonen, 1982).

По современным представлениям, средний возраст инфицирования составляет 15,7- 16,0 мес.; к этому сроку 84% детей имеют высокий уровень колонизации полости рта S. mutans.

Клинические исследования проведенные в последние годы, показали, что S. mutans обнаруживаются в полости рта беззубых младенцев до 6 мес. Их экологическая ниша располагается в бороздках спинки языка (Wan A.K., Seow W.K., 2003)

Однако для возникновения кариеса необходимо не только наличие микроорганизмов в полости рта, но и практически постоянное присутствие там углеводов.

**Ферментируемые углеводы**

Именно кислоты, образовавшиеся при брожении *углеводов*, приводят к разрушению поверхности эмали. Наличие и активность брожения в налёте зависит от количества и качества доступных углеводов. Наиболее интенсивно идёт брожение **сахарозы**, менее интенсивно — **глюкозы и фруктозы**. **Маннит, сорбит и ксилит** также проникают в зубную бляшку, однако вследствие малой активности фермента, превращающего их во фруктозу, они неопасны. **Крахмал**, являющийся полисахаридом, в чистом виде не кариесогенен, так как его молекулы не проникают в зубной налёт. Однако, пищевая обработка может привести к разрушению молекулярной структуры крахмала и повысить его кариесогенность.

Чем выше потребление углеводов, тем больше число Lactobacilla.

Если в пище содержание легкоферментируемых углеводов будет высоким, то S. mutans будут находиться в симбиотическом взаимодействии со всевозрастающим количеством Lactobacilla, синтезируя внеклеточные полисахариды, благоприятствующие увеличению стабильности матрикса зубной бляшки

Многие пищевые продукты, любимые детьми (в том числе и некоторые молочные смеси), содержат легоферментируемые углеводы.

Таким образом, углеводы становятся незаменимыми, в представлении детей, компонентами пищи.

Избыточное потребление углеводов – один из самых ярко выраженных факторов риска развития кариеса.

Согласно рекомендациям ВОЗ, дневной рацион детей весом до 10 кг должен содержать сахар в количестве, не превышающем 30 г/сут.

Отечественные педиатры считают, что количество сахара в день не должно превышать 60 г, а сладостей 100 г.

При превышении суточной нормы потребления сахара в 2 раза уровень интенсивности кариеса у детей 5-6 лет составляет от 8 до 15 (Кондратов А.И., 1992).

**Время**

Частота, с которой зуб подвергается кариесогенному воздействию кислот, влияет на вероятность возникновения кариеса. После каждого приёма пищи, которая содержит сахар, микроорганизмы начинают продуцировать кислоты, которые разрушают эмаль. Со временем эти кислоты нейтрализуются буферными свойствами слюны и частично деминерализованной эмали. После каждого периода воздействия кислот на эмаль зуба неорганические минеральные составляющие зубной эмали растворяются и могут оставаться растворёнными 2 часа. Если принимать углеводы периодически в течение дня, то pH в течение длительного времени будет низким, буферные свойства слюны не успевают восстановить pH и возникает вероятность необратимого разрушения поверхности эмали.

Современная общепризнанная теория этиологии кариеса считает процесс многофакторным

Кариесогенные факторы делятся на общие и местные.

Общие кариесогенные факторы

* Неполноценная диета и питьевая вода
* Соматические заболевания, сдвиг в функциональном состоянии органов и систем в период формирования и созревания тканей зуба
* Экстремальные воздействия на организм
* Наследственность, обуславливающая неполноценность структуры и химический состав тканей зуба

Местные кариесогенные факторы

* Зубная бляшка, зубной налет
* Нарушение состава и свойств ротовой жидкости
* Углеводистые липкие пищевые остатки
* 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 постоянных зубов

Кариесогенная ситуация в полости рта создается тогда, когда любой кариесогенный фактор или их группа, действуя на зуб, делают его восприимчивым к воздействию кислот.

Пусковым механизмом является микрофлора полости рта при обязательном наличии углеводов и контакте двух факторов с тканями зуба.

В условиях сниженной резистентности зубных тканей кариесогенная ситуация развивается легче и быстрее

Клинические признаки кариесогенной ситуации в полости рта:

* Плохое состояние гигиены полости рта
* Низкая скорость саливации
* Высокая вязкость слюны
* Скученность зубов и аномалии прикуса
* Низкий минерализующий потенциал слюны

**Патогенез кариеса зубов.**

КОНЦЕПЦИЯ ПАТОГЕНЕЗА КАРИЕСА ЗУБОВ

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 происходит следующим образом.

Поверхность эмали покрыта пленкой, называемой "пелликулой" (пленка - лат.). Тогда как бактерии, составляющие нормальную флору полости рта, оказываются приклеенными к этой пленке, формируется бактериальная масса, называемая налетом. Бактерии налета (в особенности, Streptococcus mutans и лактобациллы) превращают принимаемые в пищу сахара посредством гликолиза в слабые органические кислоты (например, молочную, уксусную, пропионовую, муравьиную). Кислоты, произведенные этими бактериями, диффундируют сквозь налет и внутрь зуба, вымывая кальций и фосфор из эмали и впоследствии вызывая разрушение структур зуба и образование полости.

Образование кариозного разрушения не происходит внезапно, а обычно по истечении нескольких месяцев или лет. Между периодами образования кислот вследствие принятия пищи буферы, такие как бикарбонаты, присутствующие в слюне, диффундируют в налет и нейтрализуют присутствующие кислоты. Это приостанавливает дальнейшую потерю кальция и фосфора, вплоть до следующего периода производства кислот.

Начальная кариозная деминерализация эмали принципиально описывается как кислотное растворение апатита в процессе двух основных последовательных химических реакций:

* **Ca₁₀(PO₄)₆(OH)₂+2H₃⁺O↔ Ca₁₀(H₃O)₂(PO₄)₆(OH)₂**
* **Ca₁₀(PO₄)₆ + 8H⁺ →10Ca²⁺+6 HPO₄²⁺+2H₂O**

Процесс деминерализации (1) является естественным и обратимым.

Преобладание одного из процессов – растворения апатитов или преципитации кальция обратно в апатит зависит от двух основных факторов:

* *от кислотности*
* *от концентрации ионов кальция в среде, окружающей зуб.*

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 том 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.

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.

**Кариесрезистентность**

Кариесрезистентность – термин, обозначающий способность противостоять (сопротивляться) кариозным атакам.

Сохранность эмали зуба в кариесогенных условиях обеспечивается двумя основными природными факторами:

* Свойствами эмали
* Возможностями ее реминерализации в случае минимальных повреждений

Кариесрезистентность эмали определяется качеством ее структуры и функциональным состоянием пульпы зуба, контролирующей состояние эмали живого зуба.

Среди множества характеристик структуры эмали, влияющих на уровень ее кариесрезистентности, выделяют качество минерализации.

Процесс минерализации эмали зуба условно разделяют на два этапа:

* **преэруптивный,** протекающий в ходе формирования эмали зуба внутри челюсти
* **постэруптивный,** связанный с поступлением минералов в поверхностные слои эмали зуба из естественных источников (ротовой жидкости,зубных отложений) и профилактических препаратов

***Механизмы преэруптивного формирования кариесрезистентности***

Формирование зубов начинается с закладки и образования зубных зачатков. На следующем этапе процессы дифференциации приводят к созданию эмалевого органа, эмалевого сосочка и мешочка. На этапе гистогенеза формируется дентин и, при контакте с ним, начинается образование эмали.

Эмаль является продуктом энамелобластов. Эти клетки вырабатывают специальный кальцийсвязывающий белок (КСБЭ): из его молекул создается трехмерная сеть, в узлах которой размещаются ионы кальция

*Сa – КСБЭ – Ca – КСБЭ*

*│ │*

*─ Ca Ca ─*

*Структура матрицы эмали.*

Формирирующаяся таким образом матрица эмали быстро минерализуется благодаря тому, что в Ca-узлах начинается ориентированный рост кристаллов.

Основным типом кристаллов эмали являются аппатиты с общей формулой:

(Ca₁₀₋ₓPO₆₋ₓ)ₓX₂ₓH₂O

Большую часть апатитов (75%) составляют гидроксиапатиты Ca₁₀(PO₄)₆(OH)₂

Устойчивость гидроксиапатита к кислотному растворению зависит от нескольких факторов, и в том числе – от числа атомов кальция в нем, так как при контакте с кислотой апатит вынужден отдавать их для связывания H⁺(минимальный предел, при котором апатит сохраняет свою структуру, - шесть атомов кальция)

Так как число фосфатных групп в апатите относительно стабильно, говорят, что устойчивость апатита зависит от соотношения в нем кальция и фосфора.

Кариесрезистентность гидроксиапатитов нарастает в ряду

***Ca₈(PO₄)₆(OH)₂→ Ca₁₀(PO₄)₆(OH)₂→ Ca₁₂(PO₄)₆(OH)₂,*** при соотношении Са:Р, равном, соответственно, 1,3; 1,67 и 2,0.

Известны более или менее устойчивые к кариесу варианты апатитов:

* Кальций может быть заменен барием, магнием, серой, хромом, кадмием (что снижает кислотоустойчивость апатита) или цинком и оловом (что повышает кислотоустойчивость)
* Фосфатная группа может быть заменена группой, содержащей карбонат, мышьяк или кремний (кислотоустойчивость при этом снижается)
* Гидроксильная группа может быть замещена фторидом (с повышением кислотоустойчивости), ионами хлора, бора, иода (со снижением кислотоустойчивости).

Оптимальными считаются апатиты, в которых большое количество атомов кальция сочетается с двумя ионами фтора: **Ca₁₀(PO₄)₆F₂**

Апатиты, формирующиеся в узлах белковой сети, складываются в пластины, которые составляют основу эмалевых призм. Белковая матрица в сформированной эмали очень тонка (в процессе созревания белки эмали активно разрушаются специальными ферментами), но сохраняет за собой роль «связующей нити» и служит магистралью для перемещения эмалевой жидкости

***Постэруптивное формирование кариесрезистентности***

Состояние зубов во многом определяется характеристиками окружающей зуб среды – ротовой жидкости. Именно со свойствами ротовой жидкости связывают процессы естественного вторичного созревания эмали, т.е. постэтуптивного повышения ее кариесрезистентности.

Слюна – важный элемент кариесрезистентности организма на протяжении всей жизни.

**Роль слюны в постэруптивном созревании эмали. Влияние на активность кариозного процесса**

Слюна питает зуб в той же мере, как кровь питает тело. Эмаль состоит из кристаллов, находящихся в растворе собственных ионов. Судьба кристаллов – их растворение, стабильность или восстановление – определяется степенью насыщенности слюны ионами кальция, фосфатов и гидроксильных групп, а это в свою очередь зависти от

* **концентрации ионов в слюне**
* **от** **кислотности слюны.**

***Концентрация ионов в слюне***

Концентрация ионов в слюне является гомеостатическим фактором и контролируется нейрогуморальными механизмами.

Содержание минералов в слюне зависит от возраста и является относительно более низким у детей.

Среднее содержание Са в слюне 1,7 ммоль/л (в плазме крови – 2,5 ммоль/л)

Среднее содержание фосфатов в слюне 5,5 ммоль/л, в плазме крови – около 1 ммоль/л

Слюна в 4,5 раза пересыщена гидроксиапатитом и обладает большим минерализующим потенциалом, чем плазма крови.

Из пересыщенного раствора ионы легко внедряются в гидратную оболочку апатитов эмали и создают в ней депо, из которого затем медленно проникают по градиенту концентрации вглубь, в структуру кристаллов. Таким образом, пересыщенное состояние слюны организует минерализацию эмали.

При благоприятных обстоятельствах степень минерализации эмали (содержание в ней кальция) возрастает соответственно постэруптивному возрасту зуба:

* ***соотношение Са:Р в эмали постоянного первого моляра в 6 лет – 1,51, а в 10 лет – 1,71.***

Скорость созревания эмали минералами зависит от непосредственного контакта со слюной:

* эмаль бугров дозревает в течение 1-го года после прорезываний
* эмаль экватора и шейки (часто закрытые зубными отложениями) дозревает в течение 6 лет
* эмаль глубоких узких фиссур дозревает в течение 8 лет и более после прорезывания

***Кислотность слюны***

При увеличении кислотности слюны часть ионов Н⁺ реагирует с фосфат ионом, превращая его в HPO₄²⁻, при этом концентрация свобрдных РО₄³⁻ ионов снижается, и состояние пересыщенности ионами фосфата сменяется состоянием недосыщенности.

Для процессов естественной минерализации и реминерализации эмали оптимальными являются нейтральные и щелочные значения рН, тогда как в кислой среде (начиная с уровня рН˂ 5,5) преобладают процессы деминерализации.

У человека рН слюны 6,2-7,4, при чем у детей она несколько более щелочная (+0,1 рН), а у пожилых людей более кислая (-0,1 рН)

**Методы определения защитных свойств слюны**

* Скорость слюноотделения
* Вязкость слюны
* Определение кислотности слюны
* Определение буферной емкости слюны
* Определение минерализующего потенциала слюны
* Клиническое определние скорости реминерализации эмали (КОСРЭ) при помощи слюны

**Определение минерализующего потенциала слюны  
(МПС)** *(Леус П.А.,1977)*

Оценку в баллах проводят по тому, образуются ли кристаллы при медленном высыхании капли слюны.

Материалы и оборудование: пипетка, предметное стекло, микроскоп.

Методика: со дна полости рта пипеткой собирают нестимулированную слюну и наносят на предметное стекло. После высыхания слюны на воздухе при комнатной температуре или в термостате высохшие капли рассматривают в микроскопе в отраженном свете при малом увеличении (2x6). Оценивают характер рисунка:

* 1 балл – россыпь хаотически расположенных структур неправильной формы
* 2 балла – тонкая сетка линий по всему полю зрения
* 3 балла – отдельные кристаллы неправильной формы на фоне сетки и глыбок
* 4 балла – древовидные кристаллы средних размеров
* 5 баллов – четкая, крупная, похожая на папоротник или паркет кристаллическая структура.
* Оценивают каждую из 3-х капель слюны и рассчитывают среднюю величину МПС:
* 0-1 – очень низкий
* 1,1-2,0 – низкий
* 2,1-3,0 - удовлетворительный
* 3,1 -4,0 – высокий
* 4,1-5,0 – очень высокий

**КОСРЭ-тест** *(Рединова Т.Л., Леонтьев В.К., Овруцкий Г.Д., 1982)*

Клиническая оценка скорости реминерализации эмали. Для этого применяют кислотный буфер рН 0,3-0,6 и 2% раствор метиленового синего, которые последовательно наносятся на 60 с на поверхность эмали. В течение последующих дней протравленный участок ежедневно прокрашивают раствором метиленового синего. По тому, на какой день после прокрашивания исследуемый участок поверхности эмали утрачивает способность прокрашиваться, судят о его способности реминерализоваться.

Для устойчивых к кариесу людей характерны низкая податливость эмали зубов к действию кислоты (прокрашиваемость ниже 40%) и высокая способность к реминерализации (эмаль утрачивает способность прокрашиваться в течение 1-З сут). У лиц, подверженных кариесу, отмечаются высокая податливость эмали зубов к действию кислоты (прокрашиваемость 40% и более) и замедленная реминерализация (эмаль прокрашивается в течение 4 сут и более).

**Критические периоды формирования кариесрезистентности**

Каждая группа временных и постоянных зубов имеет свои сроки закладки зачатков, их дифференциации, гистогенеза и минерализации. Состояние гомеостаза организма в эти периоды влияет на уровень кариесрезистентности зубов. Выделяют критические периоды в развитии зубов и формировании их кариесрезистентности

***Критические периоды формирования кариесрезистентности зубов***

|  |  |
| --- | --- |
| * **Период жизни** | * **Процессы формирования зубов** |
| * 6-8 неделя в/у | * Закладка временных зубов |
| * 15-16 неделя в/у | * Дифференцировка тканей временных зубов |
| * 17-20 неделя в/у | * Начало минерализации коронок временных зубов. Закладка зачатков 6-х зубов |
| * 23-25 неделя в/у | * Минерализация коронок временных зубов. Закладка зачатков 1,2,3-х зубов |
| * 30 неделя в/у | * Начало минерализации 6-хзубов |
| * 3-8-й месяцы жизни | * Начало минерализации 1-3-х зубов |
| * 2-3 года | * Закладка зачатков 4,5,7-х зубов. Начало минерализации 4-х зубов |
| * 2,5-3,5 года | * Начало минерализации коронок 5,7-х зубов |
| * 4-5 лет | * Закладка зачатков 8-х зубов |

Кариесрезистентность зубов зависит от состояния здоровья беременной и ребенка

Факторы, связанные с течением беременности:

* Очень молодой возраст беременной
* Профессиональные вредности
* Токсикоз первой и второй половины беременности
* Соматическая патология (нефропатия, гипертония, нарушение в сердечно-сосудистой системе) беременной
* Инфекционные заболевания (ОРЗ, энтеровирусная инфекция, краснуха, токсоплазмоз, туберкулез, ревматизм) беременной.

ОРВИ, инфекционный гепатит, гипертоническая болезнь и продолжающееся курение во время беременности неизбежно приводят к формированию низкого уровня резистентности зубов к кариесу.

Существует прямая зависимость распространенности, интенсивности и прироста кариеса у детей от тяжести токсикоза беременности у их матерей (Киселев Г.Ф., 1990, Соколинская Е.Г.,1998)

Из-за позднего токсикоза беременности происходит недостаточное обызвествление эмали молочных зубов у детей. Клинические проявления токсикоза связывают с выбросом в кровь беременной большого количества серотонина, что сопровождается хронической внутриутробной гипоксией плода. Гипоксия плода приводит к серьезным изменениям показателей фосфорно-кальциевого обмена.

Факторы, влияющие на кариесрезистентность, связанные с состоянием плода:

* Резус-несовместимость
* Отставания в весе
* Гипертрофия плода более 4 кг
* Недоношенность, переношенность
* Факторы, влияющие на кариесрезистентность, связанные с состояние ребенка:
* Родовспоможение (медикаментозное, механическое)
* Гемолитическая болезнь новорожденных
* Сепсис
* Рахит
* Высокий индекс острой заболеваемости
* Нарушения питания
* Хронические соматические заболевания.

Соматические заболевания ребенка приводят к срыву пока еще незрелых компенсаторно-адаптационых механизмов организма, ткани зуба оказываются чувствительными к подобным кризисным проявлениям и реагируют на них снижением собственной резистентности.

У детей с хроническим пиелонефритом и врожденными пороками развития мочевой системы; заболеваниями ЖКТ и сочетанными поражениями почек и желудка; рецидивирующим обструктивным бронхитом и бронхиальной астмой отмечается **высокая интенсивность кариозного процесса**

У детей с патологией сердечно-сосудистой системы (вегетососудистая дистоний, пролапс митрального клапана), хроническим тонзиллитом, больных гемофилией **риск развития кариеса повышается в 2 раза**

Множественный осложненный кариес развивается при диффузных заболеваниях соединительной ткани, системных нарушениях минерализации костей – остеопороз, остеопения, наследственных рахитоподобных заболеваниях

Перевод младенца с естественного вскармливания на искусственное приводит к более быстрому увеличению массово-ростовых показателей и в результате - к перераспределению кальция в организме не в пользу зубов.

При искусственном вскармливании распространенность кариеса у детей в 12-23 мес. в 3 раза выше, а в возрасте 24-36 мес. – в 1,5 раза выше, чем у детей получавших грудное молоко.

***Клинические факторы риска снижения резистентности зубов к кариесу.***

*Изменения в сроках прорезывания зубов.*

* При преждевременном прорезывании время формирования зуба в теле челюсти, без влияния местных неблагоприятных факторов, сокращается, степень его минерализации снижается – вероятность поражения кариесом увеличивается.
* Позднее прорезывание зубов связано с недостатком минеральных веществ, нарушением обменных процессов в организме ребенка – зубные ткани формируются нерезистентными к кариесу.

*Особенности окклюзионной поверхности моляров* (число бугров, тип узора борозд, выраженность редукционного комплекса складок, изгибов основных гребней бугров, дополнительные обособленные бугорки коронки).

*Несоответствие размеров зубов размерам челюстных костей* и связанное с этим тесное положение зубов, отсутствие трем в молочном прикусе.

**Методы диагностики кариесрезистентности эмали**

* **CRT** (colour reaction time) –время цветной реакции (Уолтер, 1958; Мэйволд, Джейжер, 1978)
* **ТЭР** (тест эмалевой резистентности) (Окушко В.Р., 1984)
* **Лазерная рефлексометрия** (Грисимов В.П., 1991)
* **Электрометрия** (Иванов Г.Г., 1984; Жорова И.А., 1989)
* **Определение количества кальция и фосфора в золе эмали**
* **Биопсия эмали** (определение прижизненной растворимости эмали); (Леонтьев В.К., Дистель В.А., 1974)
* **Спектрометрия**

**CRT** **(colour reaction time)**

* **Цель**: изучение скорости растворения эмали в кислоте
* **Способ**: изучают время, необходимое для нейтрализации стандартного количества кислоты ионами, более или менее активно выходящими из апатитов эмали, растворяемых этой кислотой. Переход от кислой среды к нейтральной определяют при помощи кислотно-основного индикатора
* **Материал и оборудование**: 1Н раствор соляной кислоты, микропипетка, диск фильтровальной бумаги диаметром 3 мм, пропитанный в течение 30 с 0,02% водным раствором кристалл-виолетта, который в кислом рН имеет желтый цвет, в нейтральном – фиолетовый, секундомер.
* **Методика:** зуб 12 изолируют от слюны, очищают от налета щеткой и высушивают. На вестибулярную поверхность помещают диск бумаги, на него при помощи микропипетки наносят 1,5мкл 1Н НCl (после проведения теста обязательно нанесение реминерализующих средств)
* **Регистрация результатов**: засекают время, в течение которого происходит изменение цвета диска от желтого до фиолетового
* **Интерпретация результатов**: CRT˃60 c – растворимость низкая, кариесрезистентност высокая; CRT˂60 c – растворимость высокая, кариесрезистентноть низкая

**ТЭР (тест эмалевой резистентности)**

* **Цель:** определение степени разрушения поверхностных слоев эмали под действием кислоты
* **Способ:** визуальная оценка дефекта эмали, полученного в результате применения стандартного расвора кислоты в стандартных условиях, при помощи красителя, который в больших или меньших количествах фиксируется в неровностях поврежденной эмали и поэтому дает более или менее интенсивную окраску.
* **Материал и оборудование:** 1Н раствор соляной кислоты, микропипетка или стеклянная палочка, 1% расвор метиленового синего, 10-бальная шкала оттенков синего цвета(стандартная или приготовленная при помощи последовательного разведения исходного раствора 1:2 – от 100 до 0,18%)
* **Методика:** зуб 12 изолируют от слюны, очищают от налета щеткой и высушивают. На вестибулярную поверхность наносят каплю кислоты диаметром 1,5-2 мм. Через 5 с каплю снимают ватным сухим тампоном одним движением. На поврежденную и прилежащую интактную эмаль наносят каплю красителя на 5 с, после чего краситель вытирают сухим тампоном до тех пор, пока интактная эмаль не вернется к исходной окраске (едва заметный голубой оттенок приобретает пелликула)
* **Регистрация результатов:** интенсивность окраски протравленного участка эмали сравнивают со шкалой
* **Интерпритация результатов:** бледная окраска в 1-3 балла - кариесрезистентноть высокая; 4-5 баллов – умеренная кариесрезистентность; 6-7 баллов – низкая резистентность; 8 баллов и более – очень низкая кариесрезистентность

**Биопсия эмали (определение прижизненной растворимости)**

* **Цель**: количественный анализ минерального соcтава (Ca, P) эмали, а точнее той части ее апатитов, которые вступают в реакцию с кислотой.
* **Способ** основан на версии от том, что насыщенная кальцием эмаль может в относительно больших количествах, чем кариеслабильная, отдавать ионы этого элемента для нейтрализации кислоты, сохраняя при этом структуру апатита. Эмаль изучают in vivo.
* **Материал и оборудование**: солянокислый буферный раствор (97 мл 1Н НСl и 50 мл KCl) смешивают и дополняют до 200 мл дистиллированной водой; для вязкости добавляют глицерин 1:1. Микрошприц для аппликации буферного расвора и аспирации кислотного биоптата эмали.
* **Методика**: Зуб изолируют от слюны, очищают, высушивают. На поверхность эмали наносят каплю деминерализующего буферного раствора объемом 3 мкл. По истечение 1 мин вест объем капли (биоптат) забирают микрошприцем, переносят биоптат в пробирку с 1 мл дистиллированной воды и используют для количественного химического анализа.
* **Регистрация результатов:** результаты получают при помощи комплексонометрического , фотоколориметрического, спектрофотометрического и доугих методов количественного анализа.
* **Интерпритация результатов:** Методика позволяет оценить состояние эмали в сравнительном аспекте, поэтомк активно используется для изучения степени риска развития кариеса у одних людей по сравнению с другими, для изучения изменений эмали, происходящих под влиянием минерализующей профилактики и т.д. **(важно помнить, что при увеличении кариесрезистентности эмали за счет образования в ней фторапатитов растворимость эмали снижается, количество кальция в биоптате падает).**

**Лазерная рефлектометрия. (Грисимов В.П.,1991)**

* **Цель:** определить плотность кристаллической решетки поверхности эмали. Способ основан на различиях в оптических свойствах резистентной и лабильной эмали: хорошо минерализованная, плотная эмаль больше отражает свет и меньше его поглощает (т.е. диффузно рассеивает), чем рыхлая кариеслабильная.
* **Материал и оборудование**: гелий-неоновый лазер ЛГН-105 с длиной волны 0,63 мкм. Устройство для фотографии света лазера, отраженного эмалью. Измерительхарактеристик отраженного света.
* **Методика:** зуб очищают, высушивают, на него направляют пучок лазерного света. Отраженный эмалью пучок света фоторгафируют.
* **Регистрация результатов**: характеристики отраженного света сравнивают со стандартной шкалой, рассчитывают долю невозвращенного, т.е. рассеянного света (диффузную компоненту) от исходного пучка.
* **Интерпретация результатов**: диффузная компонента составляет меньше 0,24 – эмаль кариесрезистентна; более 0,30 – кариеслабильна.

По степени устойчивости зубов к кариесу П. А. Леус выделяет 5 групп, которые по нисходящей в плане резистентности распределяются следующим образом:

1.  Первый и второй моляры нижней челюсти.

2.  Первый и второй моляры верхней челюсти.

3.  Второй премоляр нижней челюсти и первый, второй премоляры верхней челюсти.

4.  Центральные и боковые резцы верхней челюсти, клык верхней челюсти и первый премоляр нижней челюсти.

5.  Центральные и боковые резцы нижней челюсти, клыки нижней челюсти.

Если все зубы здоровы, то их стоит рассматривать как высокорезистентный тип.

При поражении моляров и премоляров (первые три группы устойчивости зубов по классификации П. А. Леуса) определяется средний уровень резистентности зубов у обследуемого индивидуума.

Вовлечение в кариозный процесс кроме моляров и премоляров центральных и боковых резцов (четвертая группа устойчивости зубов к кариесу по классификации П. А. Леуса) свидетельствует о низком уровне резистентности.

Поражение кариесом всех функционально ориентированных групп зубов следует рассматривать как следствие очень низкого уровня резистентности зубов.

**Эпидемиология кариеса**

*Эпидемиология – наука, изучающая частоту различных заболеваний в популяции, их распределение в популяции в связи с различными факторами (биологическими, экономическими, социальными), а также возможности контроля заболеваемости, связанные с выявленными закономерностями*.

Эпидемиологическое исследование дает материал, необходимый для решения многих научных и практических проблем здравоохранения, в том числе:

* для изучения этиологии и патогенеза заболевания;
* для планирования всех видов медицинской помощи (профилактической, терапевтической, хирургической, ортопедической) в соответствии с выявленными нуждами населения;
* для оценки эффективности работающих медицинских программ и их коррекции.

Согласно рекомендациям Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ), для оценки пораженности зубов кариесом используют три основных показателя:

* Распространенность
* Интенсивность
* Прирост интенсивности

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

количество людей, имеющих кариес зубов

Распространенность кариеса = -------------------------------------------- \*100%

количество обследованных людей

Критерии ВОЗ для оценки распространенности:

* Низкая 0-30%
* Средняя 31-80%
* Высокая 81-100%

Доля лиц, свободных от кариеса:

количество людей без кариеса

Доля лиц, свободных от кариеса = --------------------------------------- \*100%

количество обследованных людей

Оценка показателей заболеваемости кариесом (по ВОЗ)

|  |  |
| --- | --- |
| Доля лиц, свободных от кариеса | Соответствующая оценка распространенности кариеса |
| * до 5 | * высокая |
| * от 5 до 20 | * средняя |
| * более 20 | * низкая |

*Показатель* ***интенсивности*** *поражения – это среднее число зубов, пораженных кариесом и его осложнениями (К), запломбированных (П) и удаленных (У) у одного или группы обследованных.*

Общая сумма таких зубов является индексом **КПУ** и имеет определенное цифровое значение

При обследовании наиболее информативными являются возрастные группы 12, 15 лет и 35-44 года.

Поражаемость зубов кариесом в возрасте 12 лет и состояние пародонта в 15 лет позволяют судить об эффективности профилактических мероприятий, а на основании индекса КПУ в возрасте 35-44 лет можно оценить качество стоматологической помощи.

Обследованию подлежат все зубы, за исключением зубов мудрости, и все пространства на месте отсутствующих зубов.   
  
Выделяют:  
*Индекс КПУз – для постоянных зубов  
Индекс кпуз – для временных зубов  
Индекс КПУ+кп – для смешанного прикуса*

**Шкала относительной оценки интенсивности кариеса.**

|  |  |
| --- | --- |
| * Индекс КПУз | * Интенсивность кариеса |
| * 0,0-1,1 | * Очень низкая |
| * 1,2-2,6 | * Низкая |
| * 2,7-4,4 | * Средняя |
| * 4,5-6,5 | * Высокая |
| * ≥6,6 | * Очень высокая |

Для определения эффективности профилактических мероприятий необходимо знать прирост интенсивности кариеса.

*Прирост кариеса – это количество новых кариозных полостей за определенный период.* Для этого определяют прирост интенсивности кариеса у одного и того же лица или контингента через 3-5 лет. Считается, что срок 1 -2 года может быть недостаточным для этого.

Прирост интенсивности кариеса определяется по следующей формуле:

**∆КПУз = КПУз₂** **- КПУз₁**

где КПУз₂ зарегистрирован через какое-то время (год, два и более) после регистрации КПУз₁

Понятие прироста КПУз лежит в основе шкалы для определения уровня интенсивности кариеса зубов УИК (П.А.Леус)

Индивидуальный УИК вычисляется как частное КПУз (кпуз) и числа прожитых пациентом лет (N), т.е. среднегодовой прирост КПУз:

КПУз

УИК = ------------

N

КПУз

УИК = ------------

N-5

Для детей 9-19 лет не учитывают первые 5 лет жизни, т.е. годы, прожитые до начала прорезывания постоянных зубов

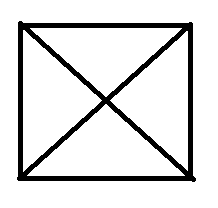
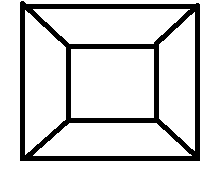
Оценка активности кариеса по значениям УИК

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| * Возраст | * Оценка активности кариеса при различных значениях УИК | | | |
| * Низкая | * средняя | * высокая | * очень высокая |
| * 1-8 лет | * ≤ 0,4 | * 0,5-0,8 | * 0,9-1,2 | * ≥ 1,3 |
| * 9-19 лет | * ≤ 0,3 | * 0,4-0,6 | * 0,7-0,9 | * ≥ 1,0 |
| * Старше 20 лет | * ≤ 0,155 | * 0,16-0,3 | * 0,31-0,6 | * ≥ 0,6 |

*Интенсивность кариеса поверхностей зубов КПУп*

Проводят теми же методами, что и при подсчете КПУз, но регистрируют состояние каждой поверхности каждого зуба, т.е. пяти поверхностей для моляров и премоляров, четырех поверхностей – для резца и клыка.

Для регистрации состояния поверхностей используют специальные схемы



Проживание в стране или регионе с высокой интенсивностью кариеса накладывает свой отпечаток на стоматологический статус.

Это может быть связано с низким содержанием фтора в питьевой воде, исторически сложившейся культурой потребления углеводов и заботы о своем здоровье, выраженностью уровня S.mutans в слюне.

Россия относится к странам, для которых характерна высокая распространенность и активность кариеса.

58,5% населения используют воду с содержанием фтора менее 0,5 мг/л (что уже способствует повышению заболеваемости кариесом), в том числе 25% - с содержанием фтора менее 0,2 мг/л

Анализ результатов первого (1998) и второго (2008) национальных эпидемиологических стоматологических обследований населения РФ по унифицированным критериям ВОЗ позволил выявить основные тенденции стоматологической заболеваемости среди ключевых возрастных групп.

В ходе каждого из них были осмотрены свыше 50 тысяч детей и взрослых, проживающих в разных регионах и представляющих все многообразие заболеваемости, что позволяет экстраполировать полученные данные на все население.

Было показано отсутствие изменений интенсивности кариеса временных зубов за 10-летний период (в среднем, каждый 6-летний ребенок имеет около 5 пораженных зубов), тогда как его распространенность увеличилась с 73% (1998г.) до 84% (2008г.).

Распространенность кариеса постоянных зубов у детей имела тенденцию к снижению: в 6 лет – с 22% до 13%, 12 – с 78% до 73%, 15 – с 88% до 82%.

В данных возрастных группах уменьшились и средние показатели индекса КПУ, которые в 2008г. составили 0.23, 2.51 и 3.81 соответственно, оказавшись ниже, чем в 1998 г., на 23.0%, 13.7% и 12.8% за счет снижения доли кариозных и удаленных зубов.

Среди взрослого населения распространенность кариеса зубов осталась прежней (99-100%) при высоких значениях интенсивности: 13.9 – в группе 35-44 года и 22.8 – у лиц 65 лет и старше. В среднем, у пожилых людей было выявлено 18 удаленных зубов.

Существенных различий показателей заболеваемости кариесом зубов у городского и сельского населения не наблюдалось, однако прослеживалась их зависимость от содержания фторида в питьевой воде, особенно выраженная у детского населения.

В населенных пунктах с пониженным содержанием фторида в воде (менее 0.7 мг/л) распространенность кариеса постоянных зубов у 12-летних составила 83%, тогда как при оптимальной его концентрации (0.7-1.2 мг/л) у их сверстников этот показатель был равен 56%, значение индекса КПУ – в 2 раза ниже, а у взрослых оказалось меньше удаленных зубов.

Знание этиопатогенетических концепций и эпидемиологических особенностей кариозного процесса позволяет лечащему врачу составить оптимальный план лечения и профилактики заболеваний твердых тканей зубов у детей.

**Контрольные вопросы:**

**Кто из перечисленных ученых был автором химико-паразитарной теории кариеса?**

1. Лукомский И.Г.
2. Энтин Д.А.
3. Миллер
4. Шарпенак А.Э.
5. Рыбаков А.И.

**Перечислите условия возникновения и развития кариеса зубов:**

1. кариесвосприимчивость зубной поверхности,
2. кариесогенные бактерии,
3. ферментируемые углеводы
4. время
5. все выше перечисленное

**Может ли кариес передаваться от человека к человеку?**

1. Да
2. Нет
3. Не изучено

**Какой возрастной период называется «окном инфицирования»?**

1. 6 мес.-1 год
2. 1,5 года-3 года
3. 3 года-3,5 года
4. 5 лет и старше

**Какие микроорганизмы вызывают кариес гладких поверхностей зубов?**

1. Str. mutans
2. Str. sobrinus.
3. Str. cricetus
4. Lactobacillus spp.

**Какое соотношение Са:Р в эмали постоянного первого моляра в 6 лет?**

1. 1,51
2. 1,67
3. 1,71
4. 2,1

**Список литературы**:

1. Стоматология детей и подростков: Пер.с англ./Под редакцией Р.Е.МакДональда, Д.Р.Эйвери. – М.: Медицинское информационное агенство, 2003. – 636 с.
2. Курякина Н.В. Терапевтическая стоматология детского возраста. – М.: Медицинская книга, Н.Новгород: Издательство НГМА, 2001. – 744 с.
3. Кузмина Э.М. Современные подходы к профилактике кариеса зубов // Dental Forum. – 2011. - №2
4. Попруженко Т.В. Профилактика основных стоматологических заболеваний. – М.: МЕДпресс-информ, 2009. – 464 с.