

ГУ ЛНР «ЛГМУ ИМ. СВЯТИТЕЛЯ ЛУКИ»  
Кафедра хирургической стоматологии

**Тема:** Кариес. Кариесогенные факторы в полости рта.  
Способы их выявления и устранения. Зубные отложения  
и методы их выявления.

# Кариес зубов

– это инфекционный патологический процесс, проявляющийся после прорезывания зубов, при котором происходят деминерализация и размягчение твердых тканей зуба с последующим образованием дефекта в виде полости.

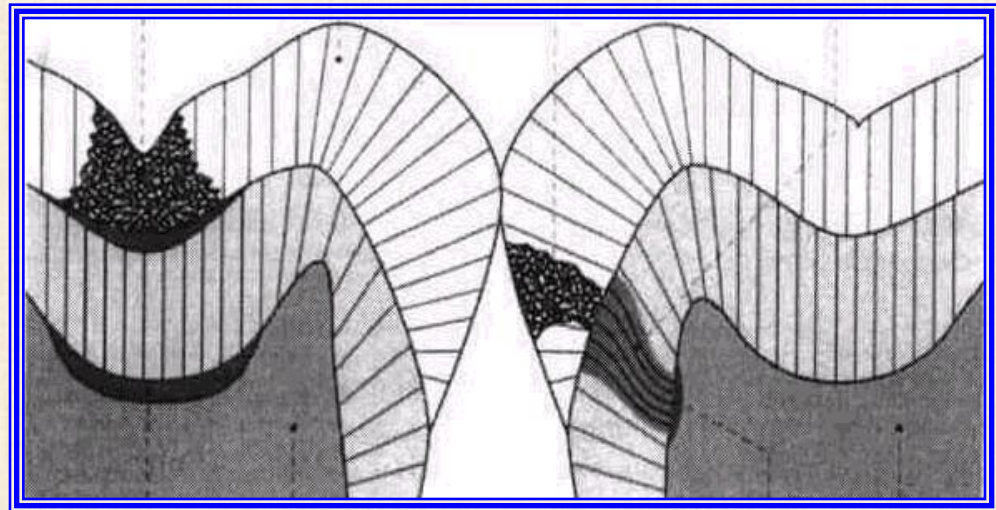


# I. Классификация кариеса по глубине поражения:

1. **Начальный кариес** – это поражение эмали, при котором ее поверхностный слой остается не поврежденным. Бывает в двух стадиях:
  - а) стадия белого пятна – прогрессирующая деминерализация;
  - б) стадия пигментного пятна – приостановленная деминерализация.
2. **Поверхностный кариес** - дефект в пределах эмали.
3. **Средний кариес** - дефект распространяется за пределы эмалево - дентинного соединения.
4. **Глубокий кариес** – деструкция значительной части дентина с образованием полости, дно которой отделено от полости зуба тонким слоем.

# II. Классификация кариеса по локализации:

- Фиссурный кариес.
- Контактный (апроксимальный) кариес.
- Пришеечный (цервикальный) кариес
- Циркулярный (кольцевой) кариес



# III. Классификация кариеса по течению:

- *Острый кариес*
- *Хронический кариес*
- *Острейший кариес*
- *Цветущий кариес*
- *Рецидивирующий (вторичный) кариес*

# IV. Кодирование кариеса по МКБ-10:

## **Кариес зубов (K02):**

K02.0 – Кариес эмали. Стадия "белого (мелового) пятна" [начальный кариес]

K02.1 – Кариес дентина

K02.2 – Кариес цемента

K02.3 – Приостановившийся кариес зубов

K02.4 – Одонтоклазия

K02.8 – Другой кариес зубов

K02.9 – Кариес зубов неуточненный

# V. Классификация кариеса по Блэку:

**Класс I** - полости, локализующиеся в области фиссур и естественных углублений резцов, клыков, моляров и премоляров.

**Класс II** - полости, расположенные на контактной поверхности моляров и премоляров.

**Класс III** - полости, расположенные на контактной поверхности резцов и клыков без нарушения режущего края.

**Класс IV** - полости, расположенные на контактной поверхности резцов и клыков с нарушением угла коронковой части зуба и его режущего края.

**Класс V** - полости, расположенные в пришеечной области всех групп зубов.

**Класс VI** - полости, расположенные на буграх моляров и премоляров и режущих краях резцов и клыков.

# Этиология и патогенез кариеса

Непосредственной причиной деминерализации эмали и образования кариозного очага являются органические кислоты (в основном молочная), которые образуются в процессе ферментации углеводов микроорганизмами зубного налета. Кариес - процесс многофакторный. Микроорганизмы рта, характер и режим питания, резистентность эмали, количество и качество смешанной слюны, общее состояние организма, экзогенные воздействия на организм, содержание фтора в питьевой воде влияют на возникновение очага деминерализации эмали, течение процесса и возможность его стабилизации. Изначально кариозное поражение возникает вследствие частого употребления углеводов и недостаточного ухода за ртом. В результате на поверхности зуба происходит адгезия и размножение кариесогенных микроорганизмов и формируется зубная бляшка. Дальнейшее поступление углеводов приводит к локальному изменению рН в кислую сторону, деминерализации и образованию микродефектов подповерхностных слоев эмали. Однако, если сохранена органическая матрица эмали, то кариозный процесс на этапе ее деминерализации может быть обратимым. Длительное существование очага деминерализации приводит к растворению поверхностного, более устойчивого, слоя эмали. Стабилизация данного процесса клинически может проявляться образованием пигментированного пятна, существующего годами.



# Эпидемиология кариеса

В настоящее время кариес зубов является наиболее распространенным заболеванием зубочелюстной системы. Распространенность кариеса у взрослого населения в возрасте от 35 лет и старше составляет 98-99 %. В общей структуре оказания медицинской помощи больным в лечебно-профилактических учреждениях стоматологического профиля это заболевание встречается во всех возрастных группах пациентов. Кариес зубов при несвоевременном или неправильном лечении может стать причиной развития воспалительных заболеваний пульпы и периодонта, потери зубов, развития гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области. Кариес зубов - это потенциальные очаги интоксикации и инфекционной сенсibilизации организма. Показатели развития осложнений кариеса зубов значительны: в возрастной группе 35-44 лет потребность в пломбировании и протезировании составляет 48 % и удалении зубов - 24 %. Несвоевременное лечение кариеса зубов, а также удаление зубов в результате его осложнений в свою очередь приводят к появлению вторичной деформации зубных рядов и возникновению патологии височно-нижнечелюстного сустава. Кариес зубов непосредственным образом влияет на здоровье и качество жизни пациента, обуславливая нарушения процесса жевания вплоть до окончательной утраты данной функции организма, что сказывается на процессе пищеварения. Кроме того, кариес зубов нередко является причиной развития заболеваний желудочно-кишечного тракта.

# Клиническая картина кариеса

Признаком начального кариеса является изменение цвета эмали зуба на ограниченном участке и появление пятна, впоследствии развивается дефект в виде полости, а основным проявлением развившегося кариеса является разрушение твердых тканей зуба. С увеличением глубины кариозной полости больные ощущают повышенную чувствительность к химическим, температурным и механическим раздражителям. Боль от раздражителей кратковременна, после устранения раздражителя быстро проходит. Возможно отсутствие болевой реакции. Больные жалуются на болевые ощущения при приеме пищи и нарушения эстетики. Кариозное поражение жевательных зубов также обуславливает нарушения функции жевания.

# **Факторы кариесвосприимчивости**

- **Обильные зубные отложения**
- **Неполное и неполноценное созревание эмали после прорезывания, недостаточная минерализация эмали в области фиссур, пришеечной и аппроксимальных областях**
- **Уменьшение слюновыделения и сниженный минерализующий потенциал ротовой жидкости (скорость образования и количество, рН, вязкость, буферная емкость и содержание в ней кальция, фосфора и фтора)**
- **Употребление мягкой и липкой пищи**
- **Употребление пищи с преобладанием углеводов**
- **Употребление пищи бедной белками, макро- и микроэлементами**
- **Плотно расположенные зубы**
- **Снижение факторов неспецифической защиты (активность лизоцима)**
- **Питьевая вода с низким содержанием фтора**
- **Неполноценный химический состав эмали, большие межкристаллические пространства**
- **Ухудшение состояния пульпы зуба**
- **Пороки развития зуба вследствие общесоматических заболеваний**

# Зубные отложения

# ***Классификация зубных отложений в полости рта***

## ***(Пахомов Г.Н., 1982 г.)***

- Неминерализованные зубные отложения
  - Пелликула
  - Зубная бляшка
  - Мягкий зубной налет
  - Пищевые остатки (детрит)
- Минерализованные отложения
  - Наддесневой зубной камень
  - Поддесневой зубной камень

**Пелликула зуба** – это приобретенная тонкая (от 1,5 до 50 микрон) прозрачная органическая пленка, пришедшая на смену насмитовой оболочке. Она представляет собой бесструктурное, безмикробное покрывное образование на поверхности эмали зуба, возникающее в результате спонтанного осаждения белково-углеводных компонентов слюны: муцина, гликопротеинов, сиалопроотеинов.

Образуется за 20-30 мин при условии контакта зуба со слюной. Образование ее ускоряется со снижением рН в полости рта

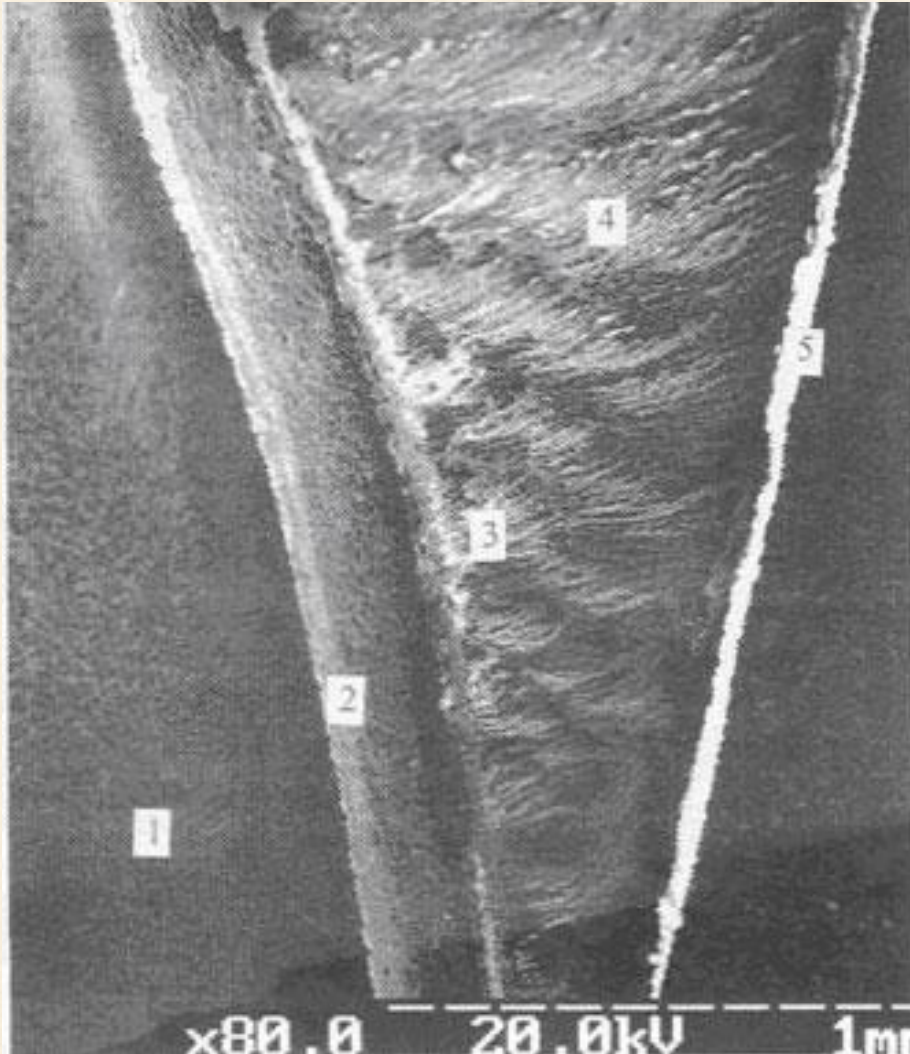
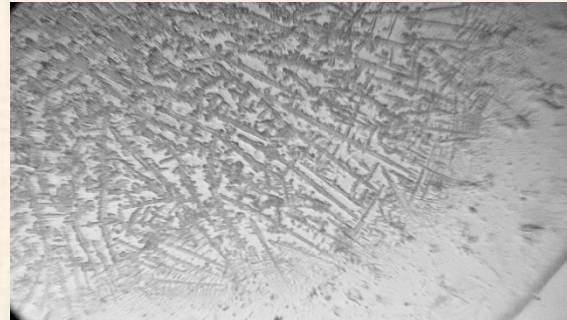


Рис. 1. Боковая часть коронки третьего моляра (эпоксидный шлиф зуба с частично протравленной эмалью): 1 - дентин; 2 - разграничительная дентинно-эмалевая пластинка; 3 - базальный слой эмали; 4 - срединная толща эмали; 5 - пелликула.

# В образовании пелликулы зуба участвуют:

- Кислые белки, богатые пролином;
- Гликозилированные белки, богатые пролином;
- Муцины;
- Лактофферин;
- Гистатины;
- Низко- и высокомолекулярные углеводы.



Между поверхностью эмали и осаждающимися белками возникают ионные связи и гидрофобные взаимодействия.

# Функции пелликулы зуба

- Приобретенная пелликула зуба (ППЗ) представляет собой барьер, через который регулируются процессы **минерализации и деминерализации эмали**, а также осуществляет контроль за составом микробной флоры, участвующей в образовании зубного налета.

Рис. Микрзоопарк под небом.

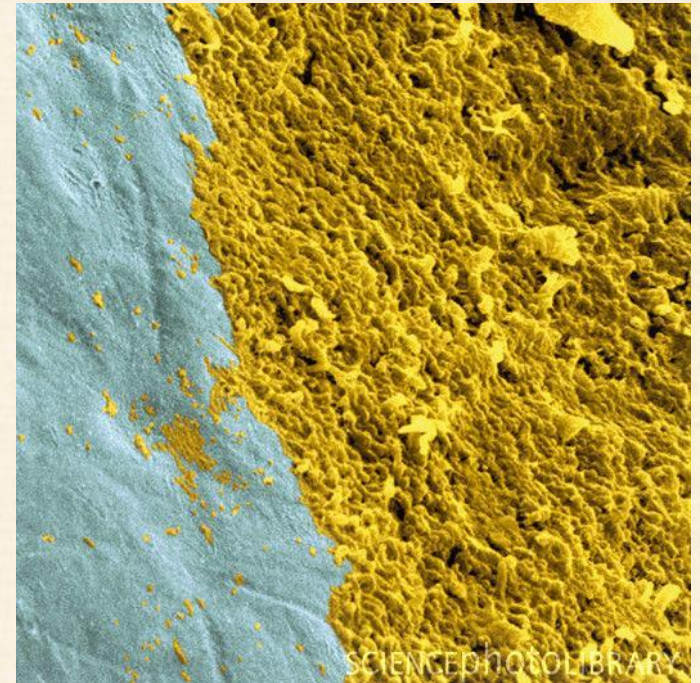




**Зубная бляшка** - мягкое аморфное гранулированное отложение, которое накапливается на поверхностях зубов, пломбах, протезах, зубном камне и состоит из нескольких слоев бактерий и межбактериального матрикса

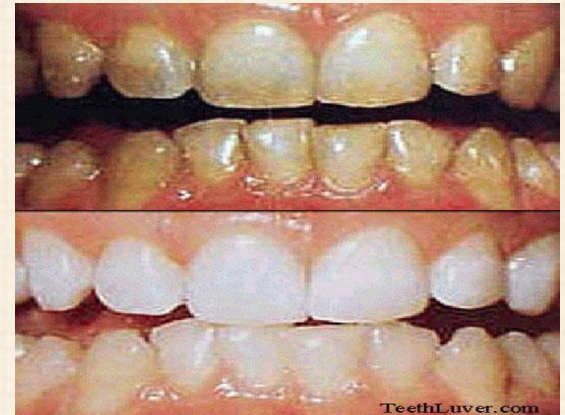


Бляшки на зубах (окрашенные)

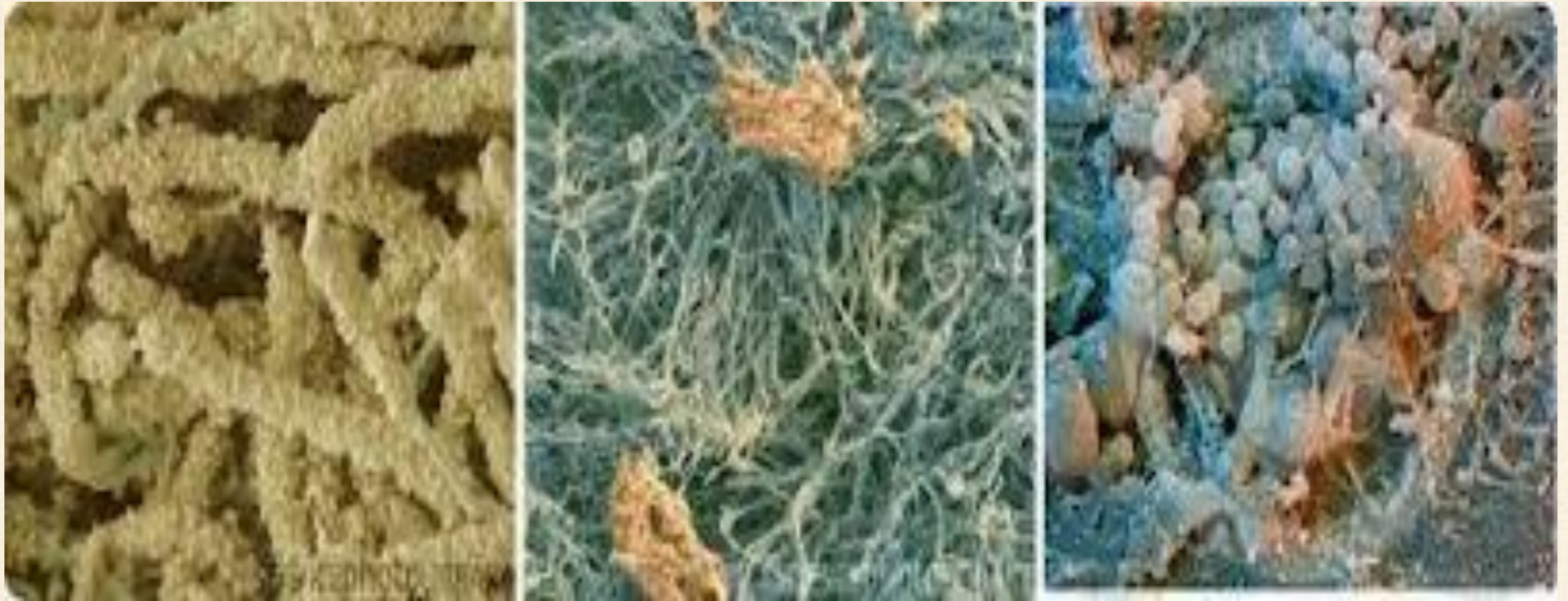


# Зубная бляшка (биопленка)

- **Зубная бляшка** – структура, образованная при прилипанию к пелликуле зуба бактерий и продуктов их жизнедеятельности.
- **Зубная бляшка** возникает путем осаждения микроорганизмов - **стрептококков, стафилококков, лактобактерий и др.** на поверхность пелликулы зуба и растет за счет постоянного наслаивания новых видов бактерий.  
По некоторым данным в состав зубной бляшки входят от 400 до 1000 видов микроорганизмов.

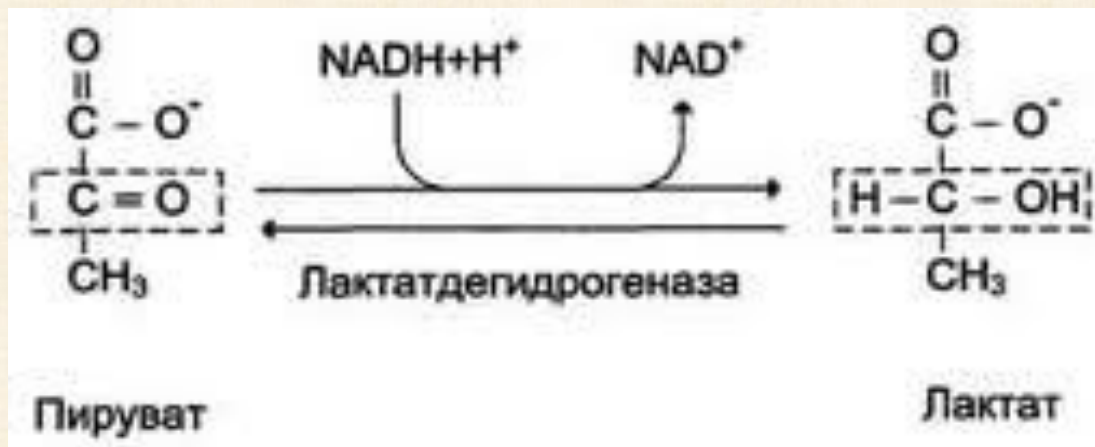


# Биологическая пленка – зубная бляшка под увеличением



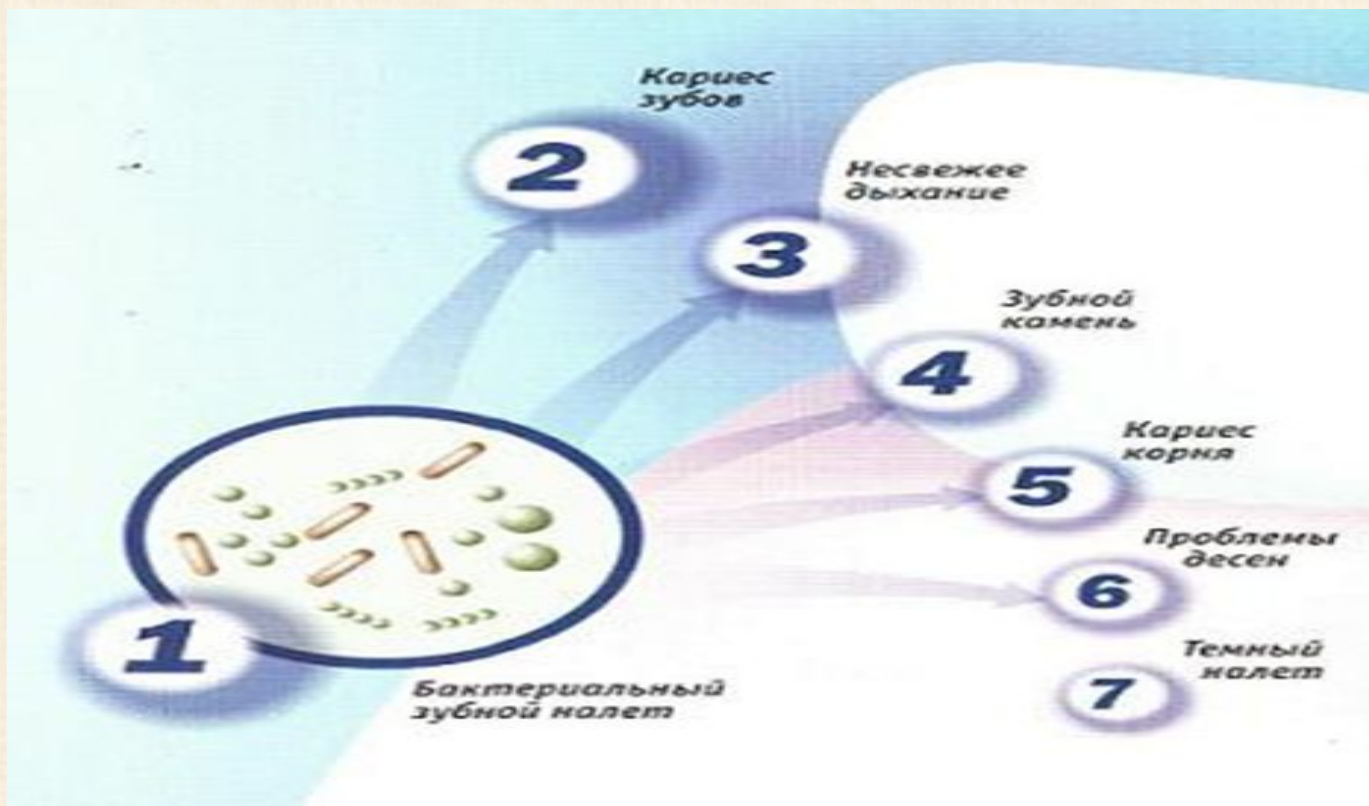
- Все микроорганизмы зубной бляшки - это постоянные обитатели ротовой полости и в нормальных условиях безвредны.

- Однако при не соблюдении гигиены полости рта, число бактерий в налете со временем увеличивается.
- Бактерии находящиеся ближе к поверхности зуба переходят на анаэробное дыхание, продуктами которого являются различные кислоты (лактат и других органический кислот).



**Слюна, из-за толщины зубной бляшки, не может  
нейтрализовать данные кислоты, они  
накапливаются и со временем становятся причиной  
патологических изменений: зубного кариеса и  
воспаления десны.**

**со временем становятся причиной патологических  
изменений: зубного кариеса и воспаления десны.**



# **Зубной налет состоит на:**

- **70-80% из воды;**
- **8-20% из белков;**
- **7-14% из углеводов,**
- **и небольшого количества липидов.**
- **В состав зубного налета также входят ионы кальция, фосфата, которые в основном поступают из слюны и микроэлементы, такие как калий, натрий, фтор и др.**

# *Мягкий зубной налет*



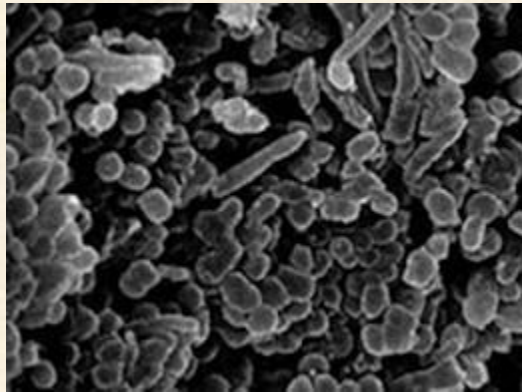
- желтое или серовато-белое мягкое отложение, менее плотно прилегающее к поверхности зуба, чем зубная бляшка; ясно виден без использования специальных красящих растворов; является конгломератом микроорганизмов, постоянно слущивающихся эпителиальных клеток, лейкоцитов и смеси слюнных протеинов и липидов с частицами пищи или без них.

# В состав мягкого зубного налета

## ВХОДЯТ:

- **Белки** - белки слюны, а также белки бактериальных и слущенных клеток эпителия;
- **Ферменты** - протеазы, гликозидазы, липазы и другие, в основном бактериального происхождения.
- **Углеводы** – глюкоза, гексозамины, полисахариды – декстран и леван и др.
- **Липиды** – липиды мембран клеток эпителия и бактериальной стенки – холестерин, триацилглицеролы и др.
- Могут образовывать комплексы с углеводами.





# Формирование зубного налета

- Образование зубного налета начинается спустя один час после приема пищи: на приобретенную пелликулу зуба налипают бактерии.
- Примерно через 24 часа образуется незрелый (ранний) зубной налет, а через 72 часа формируется зрелый зубной налет.
- Полностью созревание зубного налета завершается на 3 - 7 сутки.

# Белки приобретенной пелликулы зуба (ППЗ) наделены защитными свойствами

- Используя различные механизмы белки ППЗ губят микроорганизмы или препятствуют их прилипанию.
- Например: секреторный (из слюны) иммуноглобулин А (IgAs) предотвращает прилипание бактерий к поверхности эмали зубов.

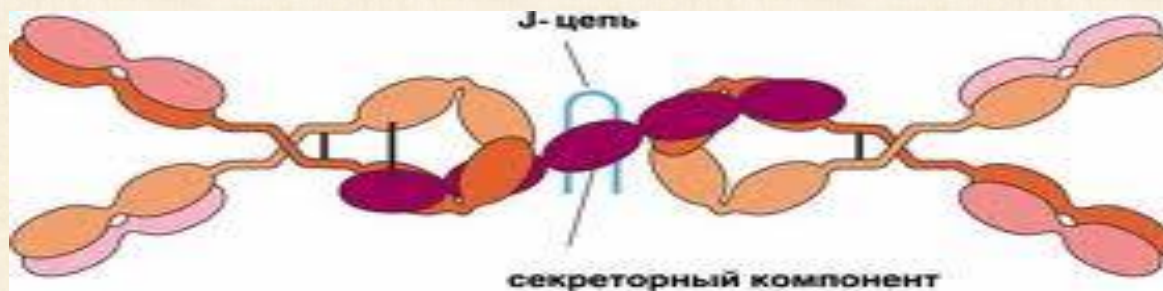


Рис. 5. Структура молекулы sIgA.

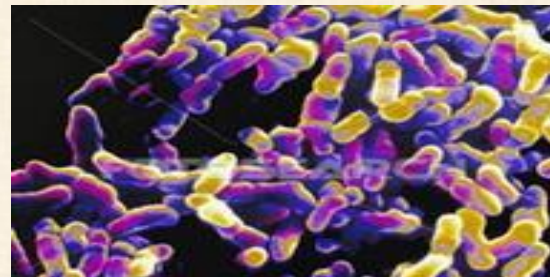
На рисунке продемонстрировано, что димерная молекула sIgA состоит из двух мономеров, гомологичных по структуре молекуле IgG и соединенных между собой J-цепью. Особенностью молекулы sIgA является наличие секреторного компонента (обозначен сиреневым цветом), защищающего от ферментативного расщепления.

**Процессу созревания зубного налета, сопутствует, как смена микрофлоры, так и ряд биохимических процессов:**

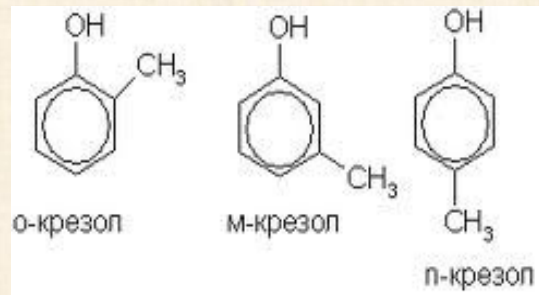
**1. Аэробные микроорганизмы в процессе уплотнения зубного налета гибнут и на смену им приходят анаэробные микроорганизмы.**



Рисунок 6. Стрептококки полости рта.



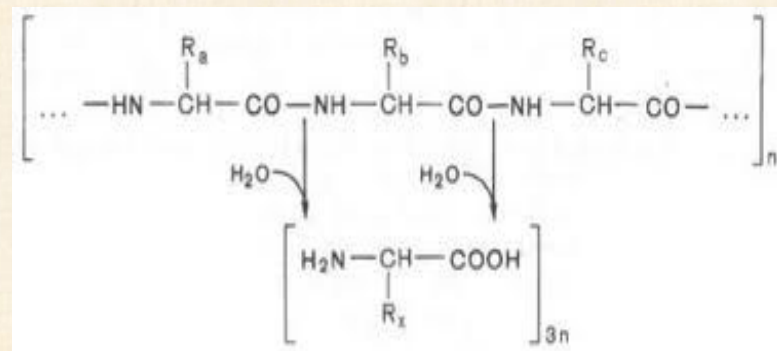
**2. Результатом анаэробных процессов является закисление pH, в основном, за счет образования лактата, а также накопление продуктов гниения аминокислот: сероводорода, аммиака, альдегидов, кетонов, фенола, крезолов, скатола и других, которые обладают неприятным запахом.**



### 3. Растет активность гидролитических ферментов:

- **гликозидаз**, которые расщепляют углеводы и
- **протеиназ**, гидролизующих пептидные связи в белках.

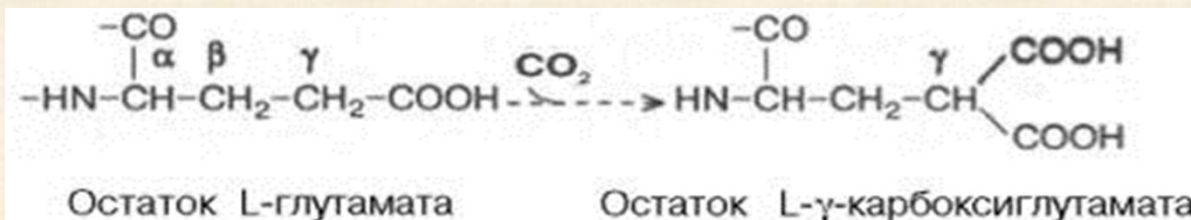
Гликозидазы отщепляют углеводные части от гликопротеинов, что приводит к резкому снижению растворимости белков и их выпадению в осадок. Полный гидролиз белков приводит к высвобождению **свободных аминокислот**.



**4. Образованные под действием протеиназ аминокислоты, за счет своих отрицательных зарядов активно связывают ионы кальция и другие ионы.**

Кроме того, они являются дополнительным субстратом для обеспечения жизнедеятельности микроорганизмов и синтеза ими

**внеклеточных полисахаридов.**

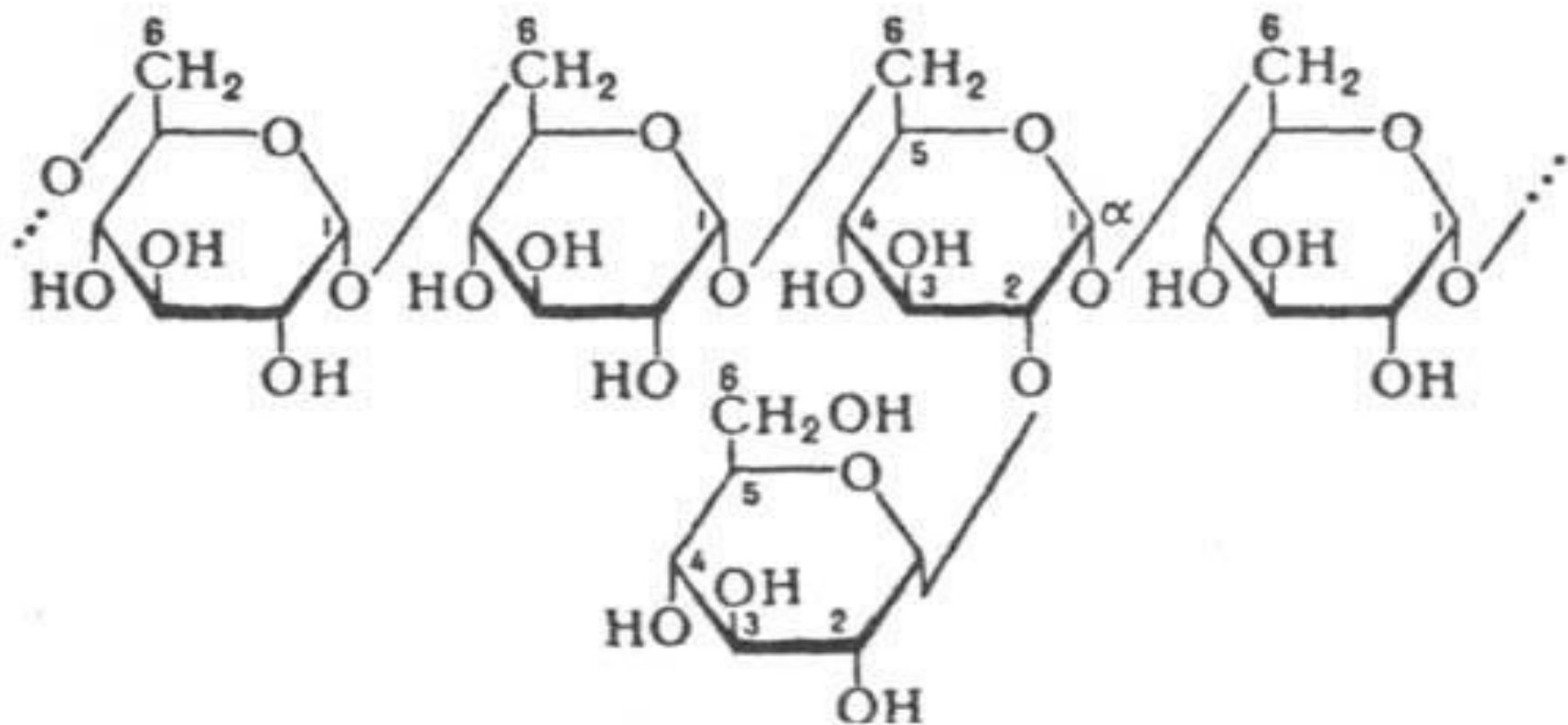


**5. Углеводы, полученные под действием ферментов гликозидаз, а также остатки углеводов пищи используются микроорганизмами для синтеза липких полисахаридов - гликанов: декстрана (из глюкозы) и левана (из фруктозы и сахарозы).**

**Эти полисахариды обеспечивают склеивание или объединение микроорганизмов зубного налета и служат внеклеточным депо углеводов для микроорганизмов.**

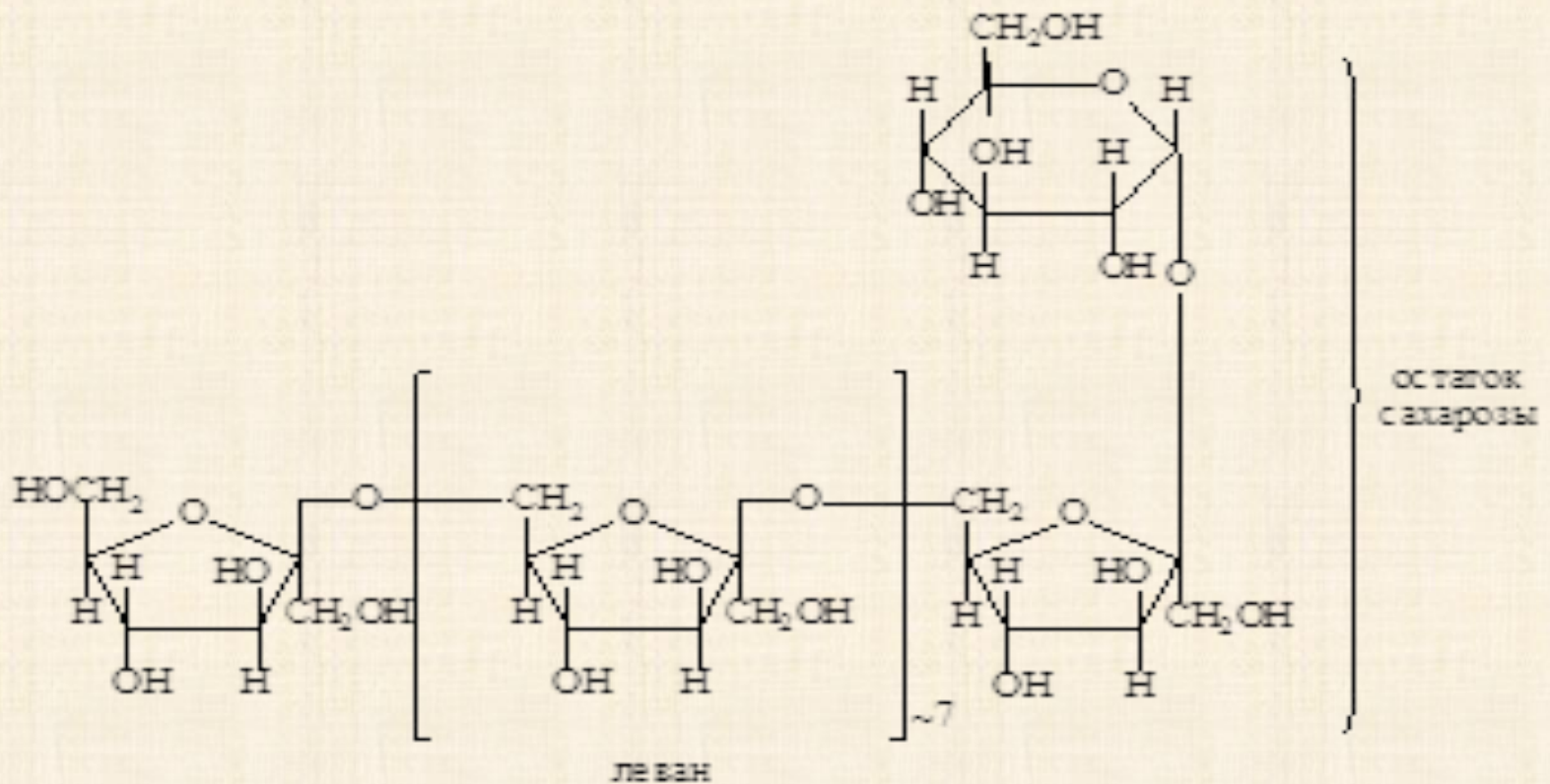


# Структурная формула декстрана, разветвленного полисахарида, образованного из остатков ГЛЮКОЗЫ



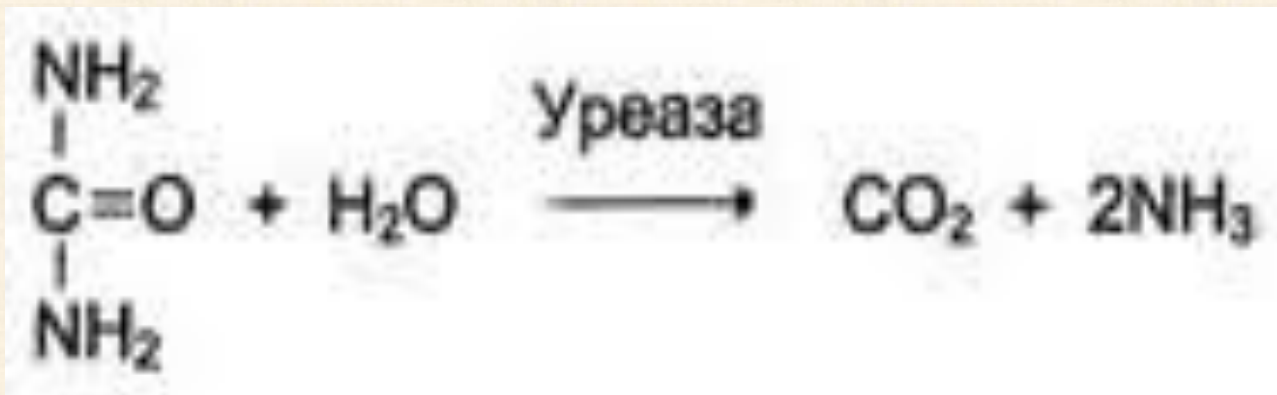


**Полисахарид леван состоит из остатков фруктозы и остатка сахарозы, быстро гидролизуются леваназой.**

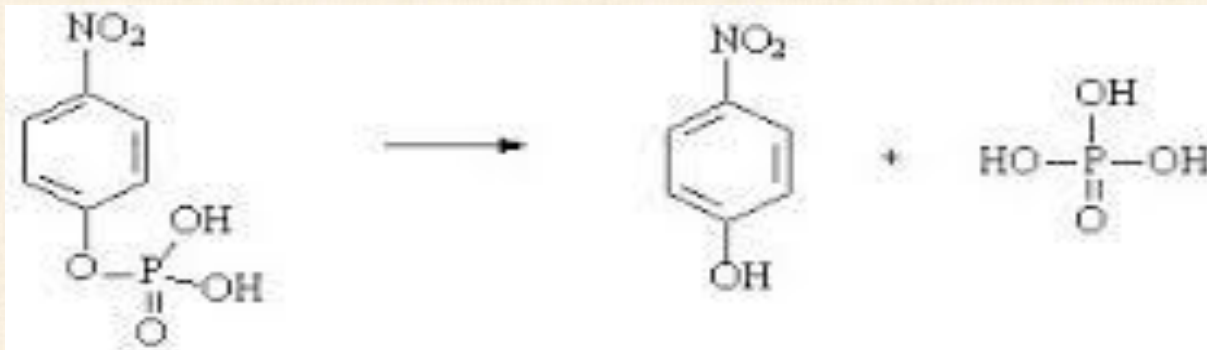


**6. Катаболизм аминокислот приводит к подщелачиванию зубного налета за счет процессов, сопровождающихся образованием аммиака, таких как:**

- дезаминирование аминокислот,
- гидролиз уреазой мочевины,
- восстановление нитрат- и нитрит-ионов до аммиака под действием редуктаз бактерий.



7. В результате подщелачивания создаются оптимальные условия для функционирования **щелочной фосфатазы**, которая высвобождает фосфат из органических соединений, что приводит к повышению его концентрации.



**В результате протекания  
перечисленных выше процессов, в  
зубном налете могут реализоваться  
две диаметрально противоположные  
ситуации:**

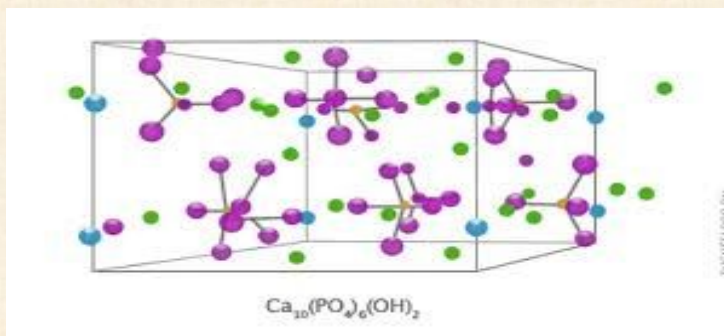
**1. Формируется кислая среда**

(ее образованию способствует пища,  
богатая углеводами), в которой  
происходит деминерализация эмали и  
развитие кариеса.

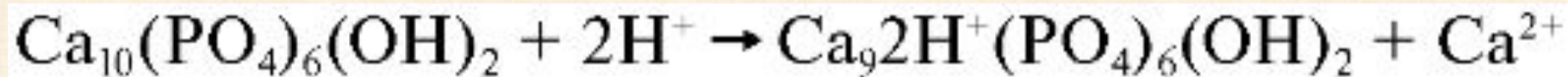
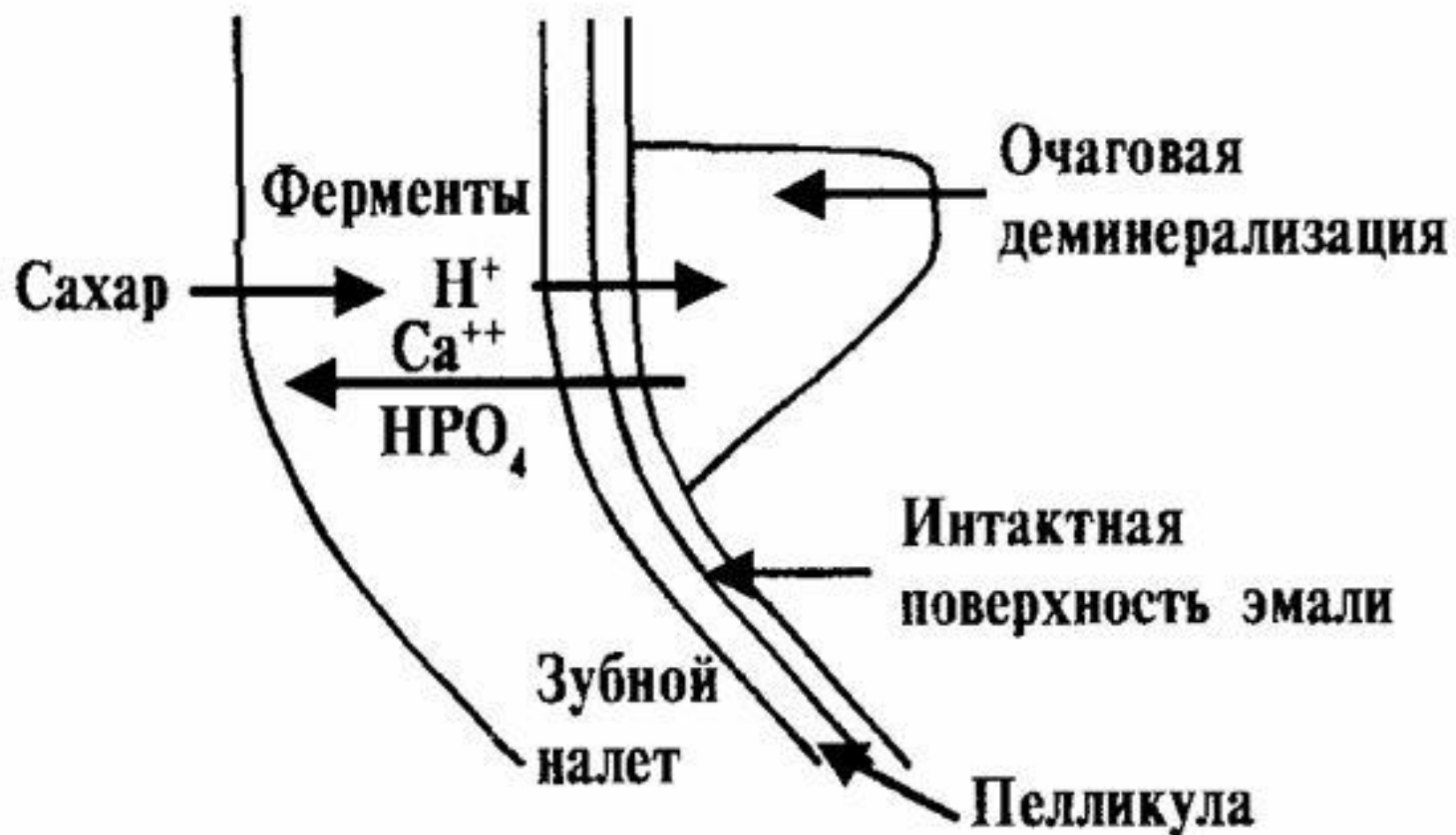
**2. Формируется щелочная среда**

и аккумулируются высокие концентрации  
кальция и фосфатов, то есть создаются  
условия для выпадения в осадок солей  
кальция и образования зубного камня.

**В кислой среде увеличивается возможность замещения ионов кальция в гидроксиапатитах эмали на ионы водорода, растет растворимость кристаллов гидроксиапатитов, а также повышается активность кислой фосфатазы – фермента, способствующего деминерализации. (усиливающая растворение структур тканей зуба)**



# СХЕМА ДЕМИНЕРАЛИЗАЦИИ ЭМАЛИ



# ***Зубной камень***

является отвердевшей или отвердевающей массой, которая образуется на поверхности естественных и искусственных зубов, а также зубных протезов. В зависимости и от соотношения с десневым краем выделяют наддесневой и поддесневой камень.



# Химический состав зубного камня

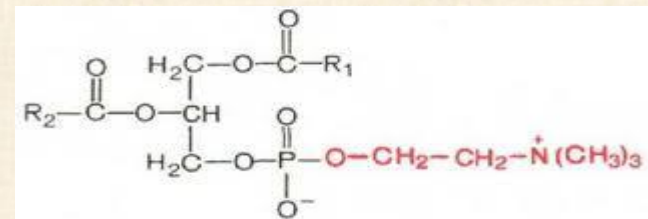
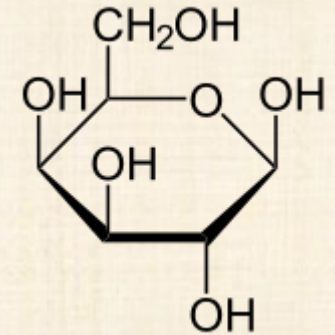


- Большая часть зубного камня представлена – кальцием (29-57%), неорганическим фосфатом (16-29%), и магнием (0,5%).
- Источником кальция, фосфатов и других ионов является слюна.



# В состав зубного камня также ВХОДЯТ:

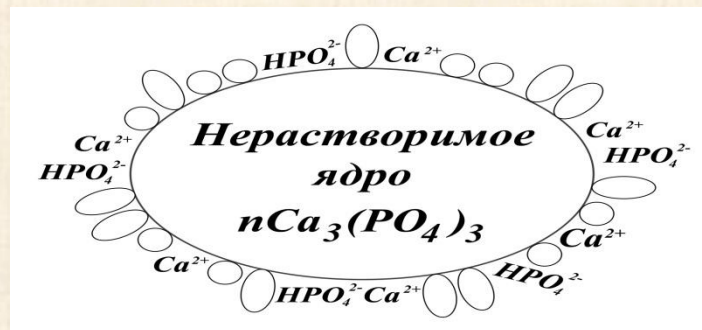
- белки и аминокислоты (глутамат, аспартат и др.);
- углеводы (фруктоза, галактоза, гликозамингликаны);
- липиды (в основном глицерофосфолипиды, образуются при распаде клеточных мембран микроорганизмов).



Фосфатидилхолин (лецитин)

# Формирование зубного камня

- **Активная жизнедеятельность** бактерий зубного налета приводит к образованию **органических кислот** (лактата, ацетата, бутирата и др.), диссоциация которых ведет к повышению концентрации **протонов**.
- **Протоны** нарушают строение мицелл фосфатов кальция (протонируют фосфатные группы), **ионы кальция** вымываются из мицеллы и включаются в процессы минерализации зубного налета.



- С другой стороны анаэробные бактерии зубного налета секретируют конечные продукты обмена белков – азот, аммиак и мочевины.
- Продукт обмена белков - аммиак взаимодействует с фосфатными группами, образуя гидрофосфат – анионы ( $\text{HPO}_4$ )<sup>-2</sup>, которые связывают кальций.
- В результате этого взаимодействия получается плохо растворимая соль – **брушит**, дающая начало формированию зубного камня.

# Минерал брушит ( $\text{CaHPO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ ) составляет 50% всех видов апатитов зубного камня

Помимо брушита образуются и другие виды кристаллов – витлоктит, монетит, **октакальций фосфат  $\text{Ca}_8\text{H}_2(\text{PO}_4)_6 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$** , при щелочных pH кристаллы превращаются в гидроксиапатит.

В зубном камне присутствуют также карбонатапатит, фторапатит, соли магния (струвит,) и другие апатиты.

**Ферменты, вырабатываемые микроорганизмами зубного налета, оказывают воспалительное и токсическое действие на клетки эпителия периодонта**

- **Гиалуронидаза** (гидролизует гликозамингликаны межклеточного матрикса);
- **Коллагеназа** (гидролизует коллаген десны);
- **Эластаза** (гидролизует эластин сосудистой стенки);
- **Бактериальная нейраминидаза**, изменяет строение олигосахаридов мембран клеток периодонта.

# **Итак, условиями минерализации зубного налета и образования зубного камня являются:**

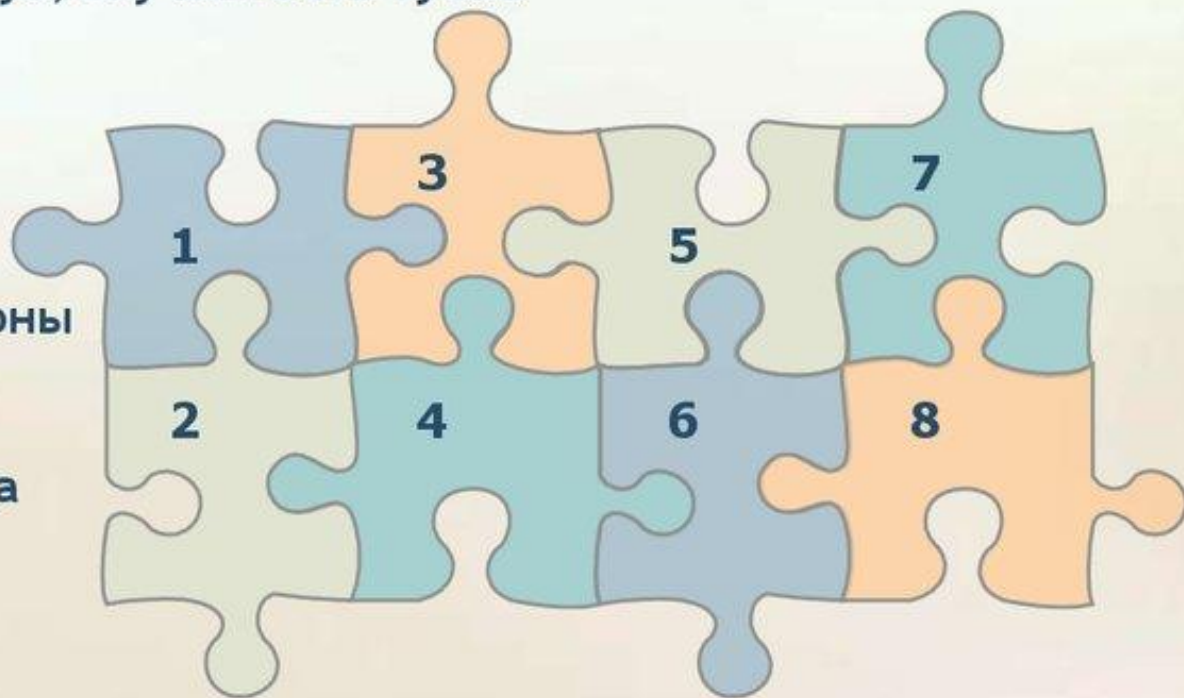
- **Участие кислотообразующих микроорганизмов;**
- **Повышение в слюне ионов кальция и фосфатов, вызванное снижением устойчивости мицеллы слюны;**
- **Размножение микроорганизмов, продуцирующих аммиак и мочевины;**
- **Повышение содержания в зубном налете метаболитов, погибших бактерий, способных удерживать кальций и фосфаты;**
- **Участие щелочной фосфатазы, которая повышает содержание гидрофосфат – ионов в налете.**

# Зубной налет и зубной камень могут стимулировать развитие зубной патологии

- **Зубной налет** вырабатывает токсины (аммиак, лактат, индол и др.), которые могут вызывать воспаление десны – **ГИНГИВИТ**.
- Зубной камень, разрушая зубодесневое соединение, способствует распространению инфекции в глубь тканей пародонта, а именно возникновению такой патологии как:
  - **Пародонтит** – воспаление тканей пародонта, сопровождающиеся деструкцией десны, периодонта и зуба.
  - **Пародонтоз** – дистрофическое поражение всех элементов пародонта.

# Факторы образования зубного налета

- 1-неправильная гигиена
- 2-употребление слишком мягкой пищи
- 3-жевание только на одной стороне челюстей
- 4-неправильный прикус, скученность зубов
- 5-периодонтит
- 6-нарушение обмена веществ
- 7-характеристики слюны
- 8-индивидуальные особенности человека





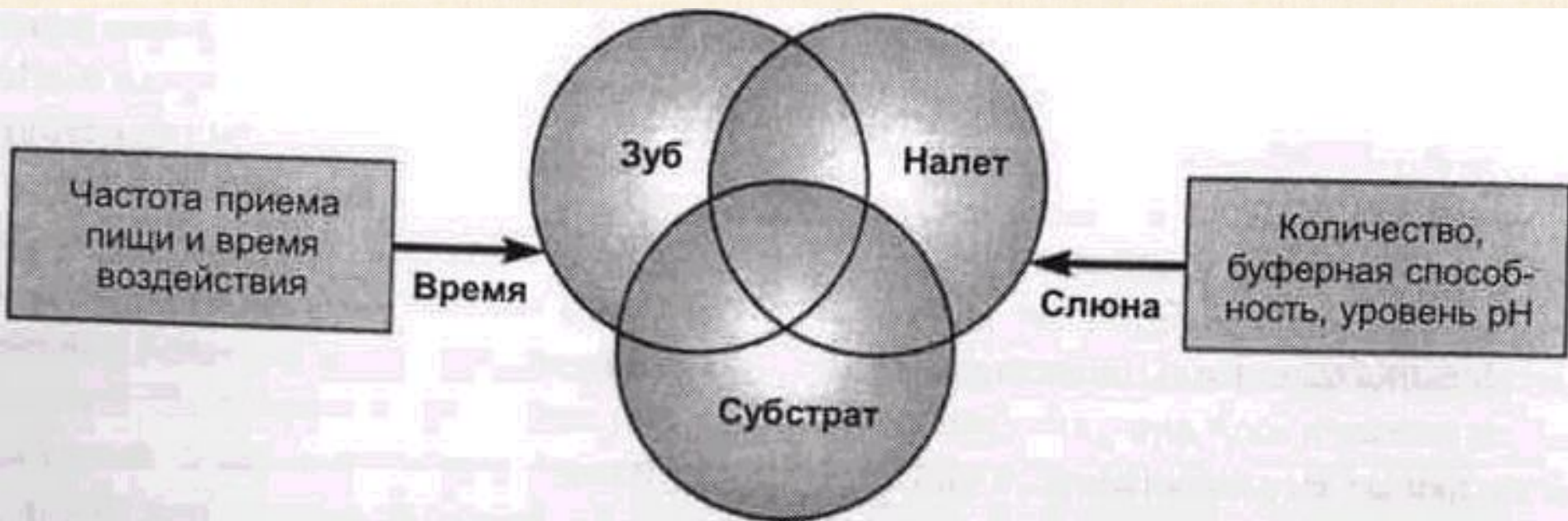
# **СПОСОБЫ ВЫЯВЛЕНИЯ ЗУБНЫХ ОТЛОЖЕНИЙ**

1. Визуально: тщательное обследование зубов с помощью зонда и зеркала.
2. Окраска зубов йодсодержащими растворами.
3. Использование воздушного пистолета для отодвигания струей воздуха участка десны, прилежащей к шейке зуба с целью обзора десневой бороздки.
4. Обнаружение поддесневого зубного камня в проходящем свете.
5. Обнаружение поддесневого зубного камня на рентгенограмме.
6. Применение специальных индексов гигиены (с окрашиванием и без).

# Влияние углеводов пищи на развитие кариеса

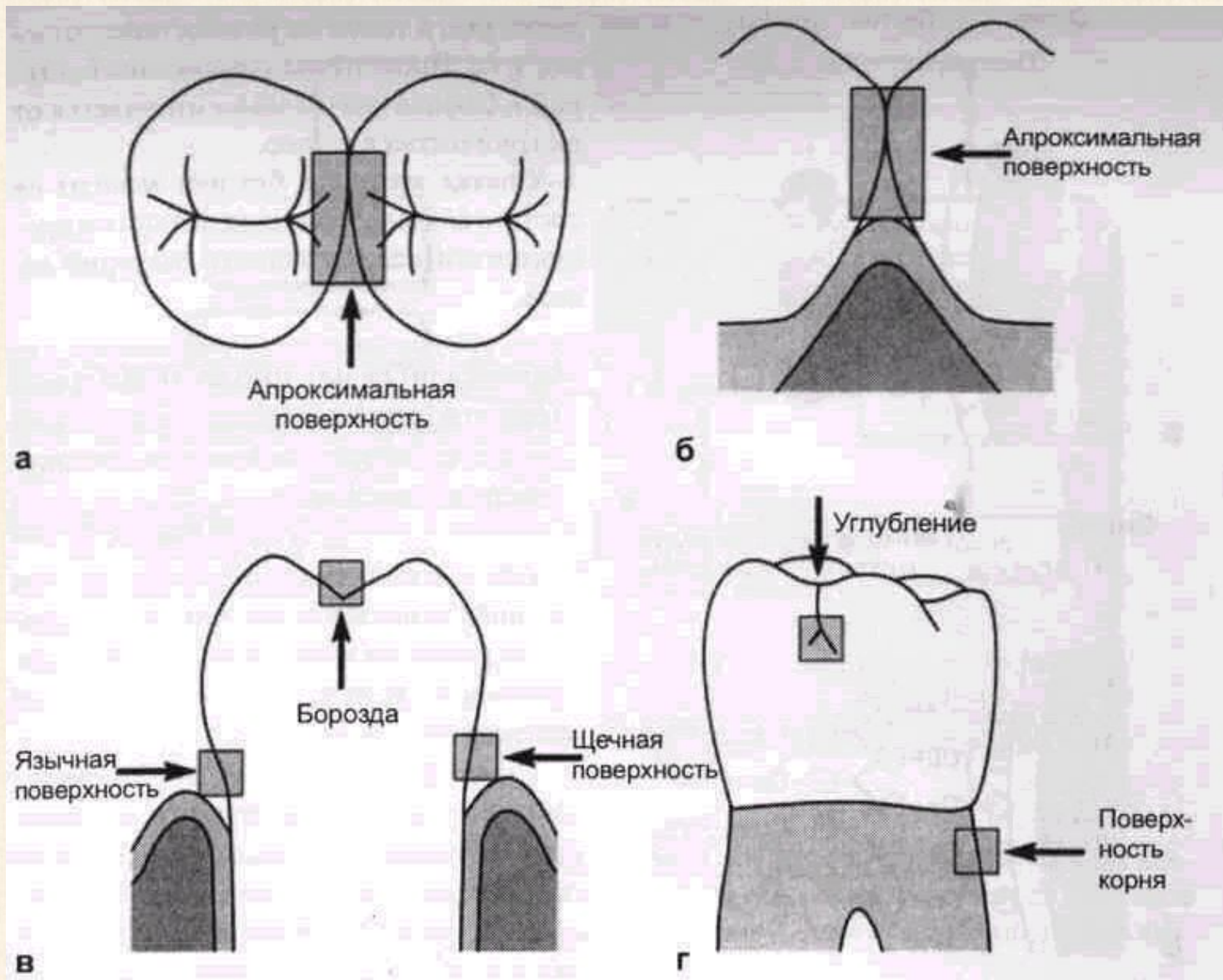
- Под действием ферментов микроорганизмов продукты распада углеводов и глюкоза могут подвергаться брожению, в результате чего образуются органические кислоты, которые снижают рН слюны.
- При диссоциации органических кислот образуются протоны, которые могут замещать ионы кальция в гидроксиапатитах эмали зубов, тем самым **инициируют развитие кариеса.**

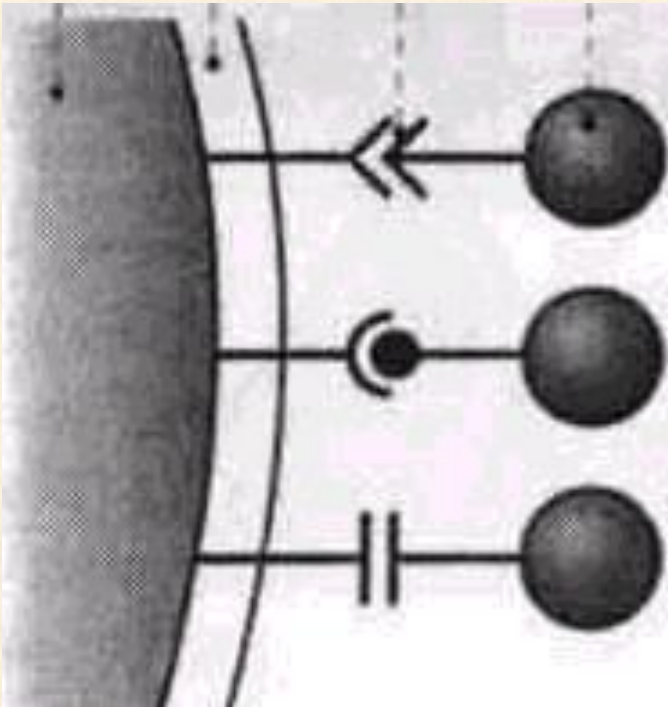
# Факторы, влияющие на развитие кариеса



(по Lehmann и Hellwig 1993).

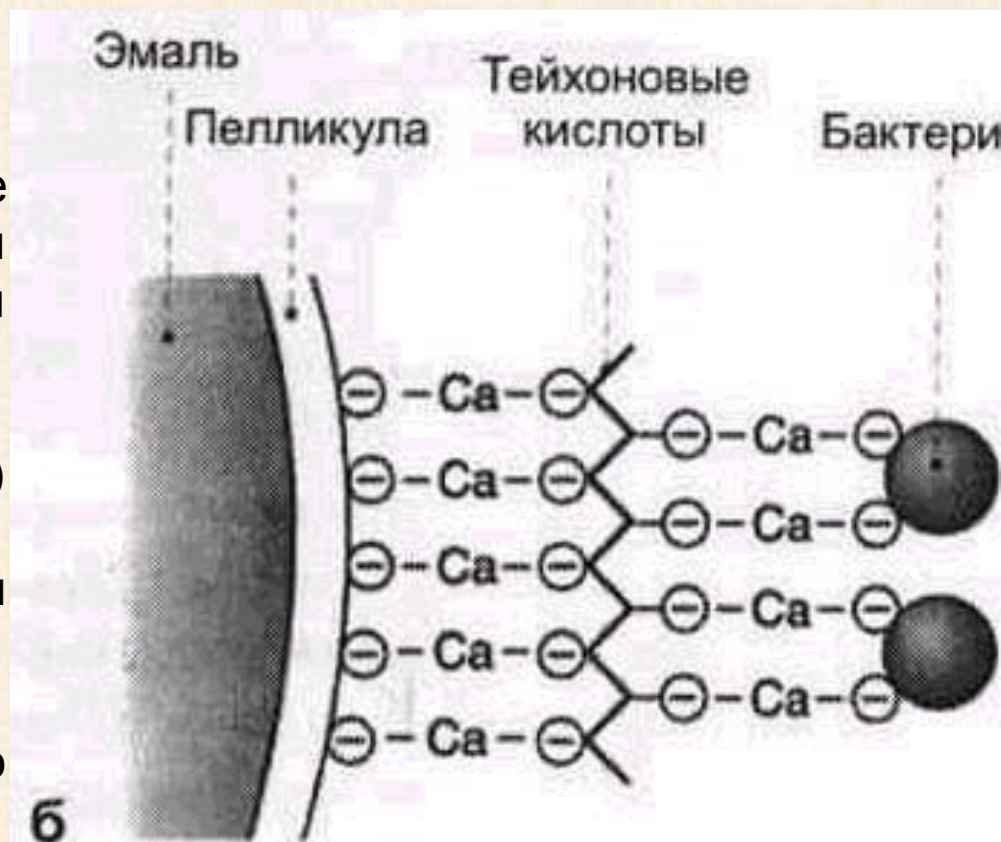
Схема мест, подверженных кариесу. На указанных поверхностях зубов откладывается зубной налет, что обусловлено анатомически и топографически (врожденные неочищаемые зоны).



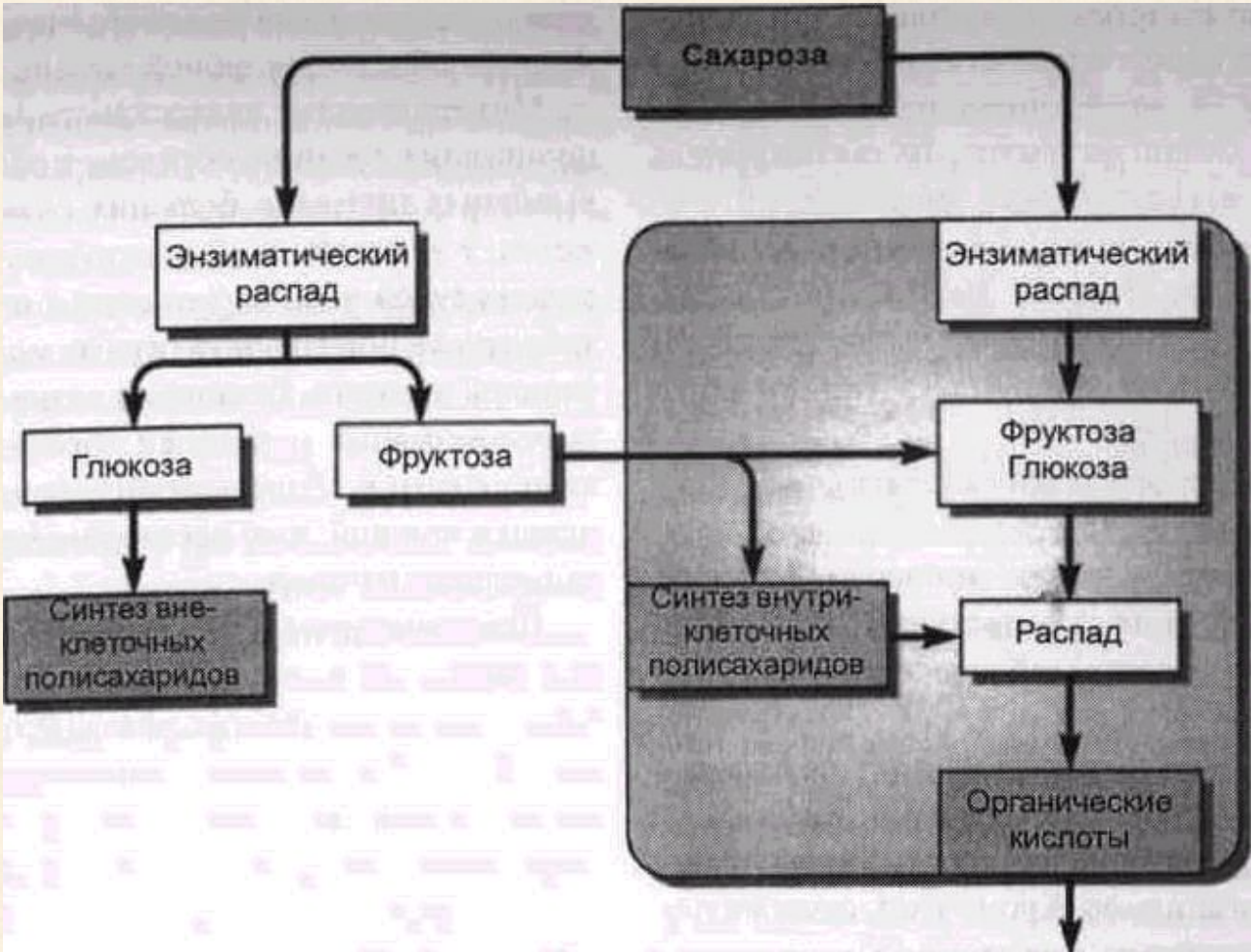


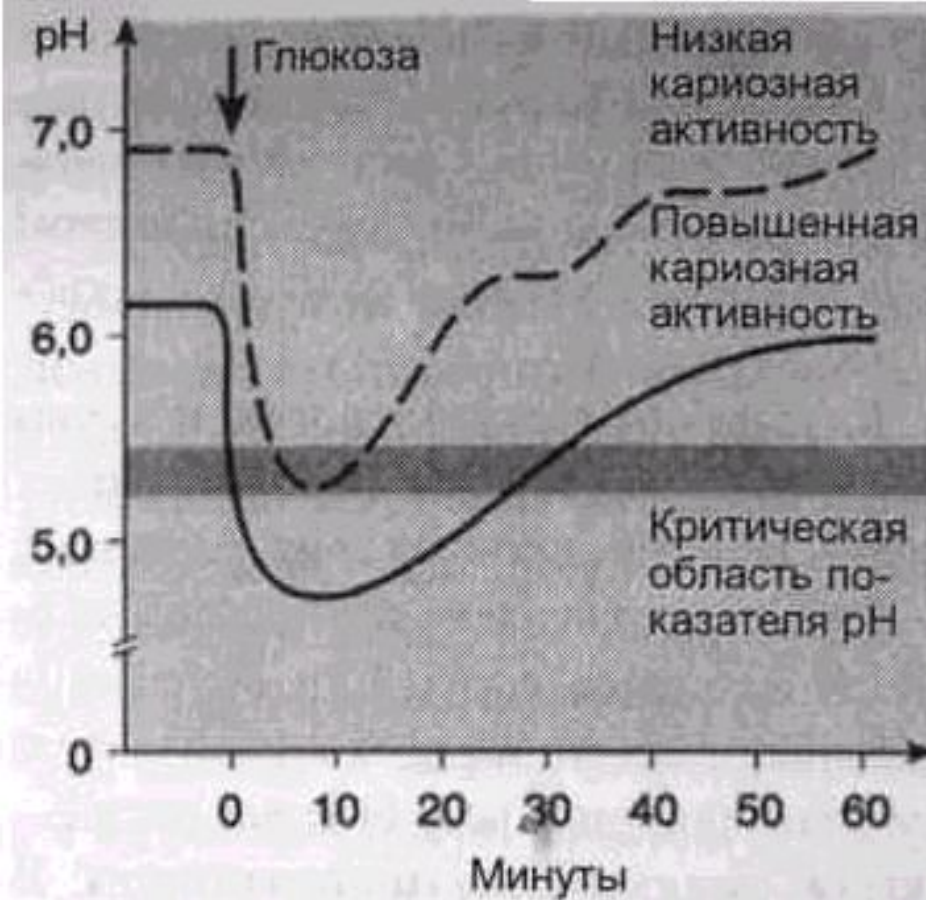
б - Возможное неспецифическое прикрепление бактерии может происходить при участии тейхоновой кислоты клеточной стенки. Тейхоновая кислота связывается с ионами кальция твердых тканей зуба или пелликулы.

а - Первичное специфическое прикрепление бактерий к поверхности зуба происходит при участии поверхностных структур бактерии. Эти структуры «различают» специфические рецепторы (напр., гликопротеины) пелликулы и связываются с ними. Поверхностные структуры микроорганизмов, принимающие участие в прикреплении к зубу, называют лектинами. Лектины обычно имеют форму фибриллы.



Изменения сахарозы при участии *Str. mutans*. В результате образования клейких внеклеточных полисахаридов бактерии налета обретают дополнительную возможность адгезии к поверхности зуба. Образование органических кислот ведет к деминерализации твердых тканей зуба (по Lehmann и Hellwig 1993).





Типичное изменение показателя pH зубного налета у лиц с низкой и повышенной кариозной активностью после полоскания полости рта 10% раствором глюкозы. Значение pH налета, в котором не протекают активные процессы метаболизма, относительно постоянно, однако оно различно у лиц с низкой и повышенной кариозной активностью. После полоскания полости рта раствором глюкозы, показатель pH на несколько минут опускается к «критическому значению» или ниже. Возвращение к исходному значению (кривая Stephan) происходит вновь лишь через 30-60 минут. Данный характер изменения pH является результатом взаимного воздействия разных факторов, в частности — скорости диффузии сахара, интенсивности образования кислоты внутри налета, нейтрализации в результате проявления буферных свойств слюны, а также скорости диффузии кислоты.

## Функции слюны и ее отдельных компонентов. Компоненты слюны, что берут участие в выполнении данной функции

1. Ополаскивание	Вся жидкость слюны
2. Нейтрализация кислот	Бикарбонаты, фосфаты, белки
3. Реминерализация	Фториды, фосфаты, кальций, статерын
4. Участие в создании защитной оболочки на поверхности зубов	Гликопротеин и муцын
5. Антибактериальное действие	Антитела, лизоцим, лактоферын, лактопероксидаза
6. Участие в процессах переваривания	Амилазы, протеазы



**Быстрость слюновыделения, значение рН,  
буферная вместимость слюны отдельных людей в  
возрасте 15-55 лет. Представлены нормальные и  
очень низкие показатели**

<b>Быстрость слюновыделения мл/мин</b>	<b>Слюна в стане спокойствия</b>	<b>Слюна, что стимулирована</b>
нормальная	0,25-0,35	1-3
очень низкая	<0,1	<0,7
Значение рН нормальное	6,5-6,9	7,0-7,5
очень низкое	<6,3	<6,8
Буферная вместимость слюны нормальные конечные значения рН	4,25-4,75	5,75-6,5
очень низкие конечные значения рН	< 3,5	<4

" (По методике теста Encsson 1959)

# Наиболее важные органические вещества слюны (по Vignè 1981)

---

## Гликопротеины

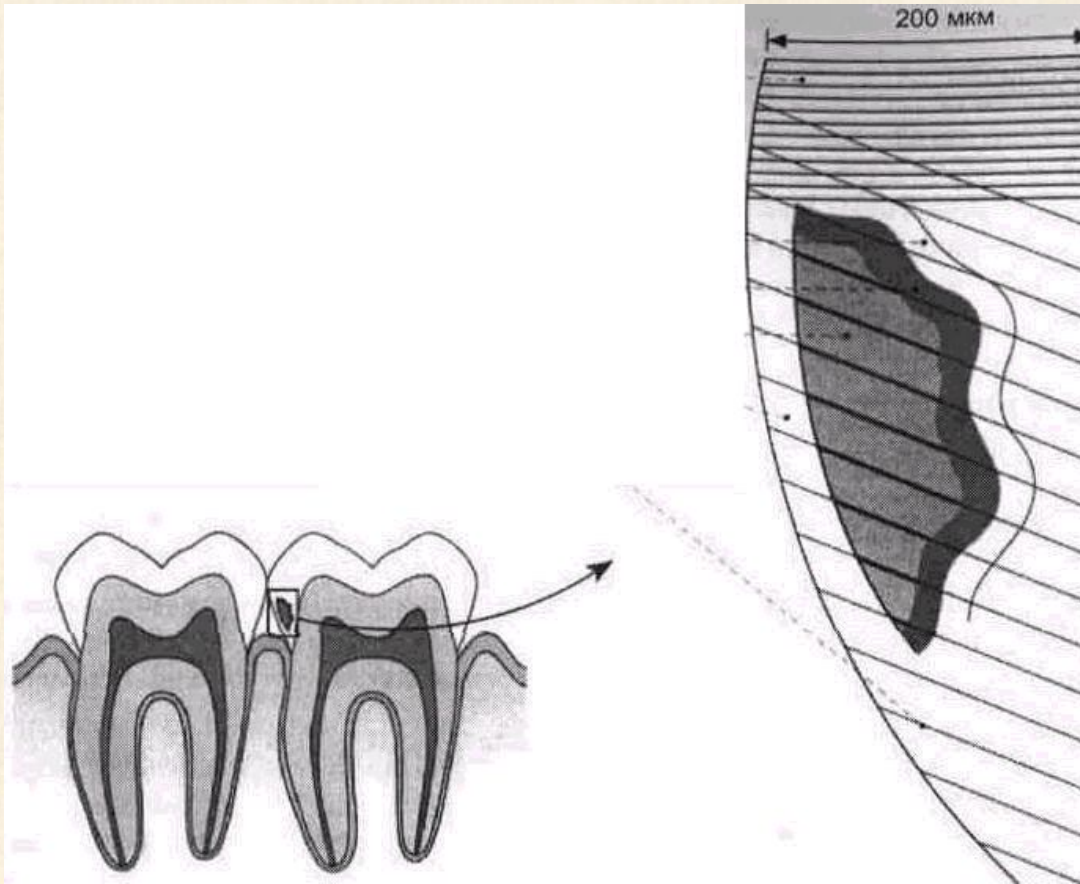
---

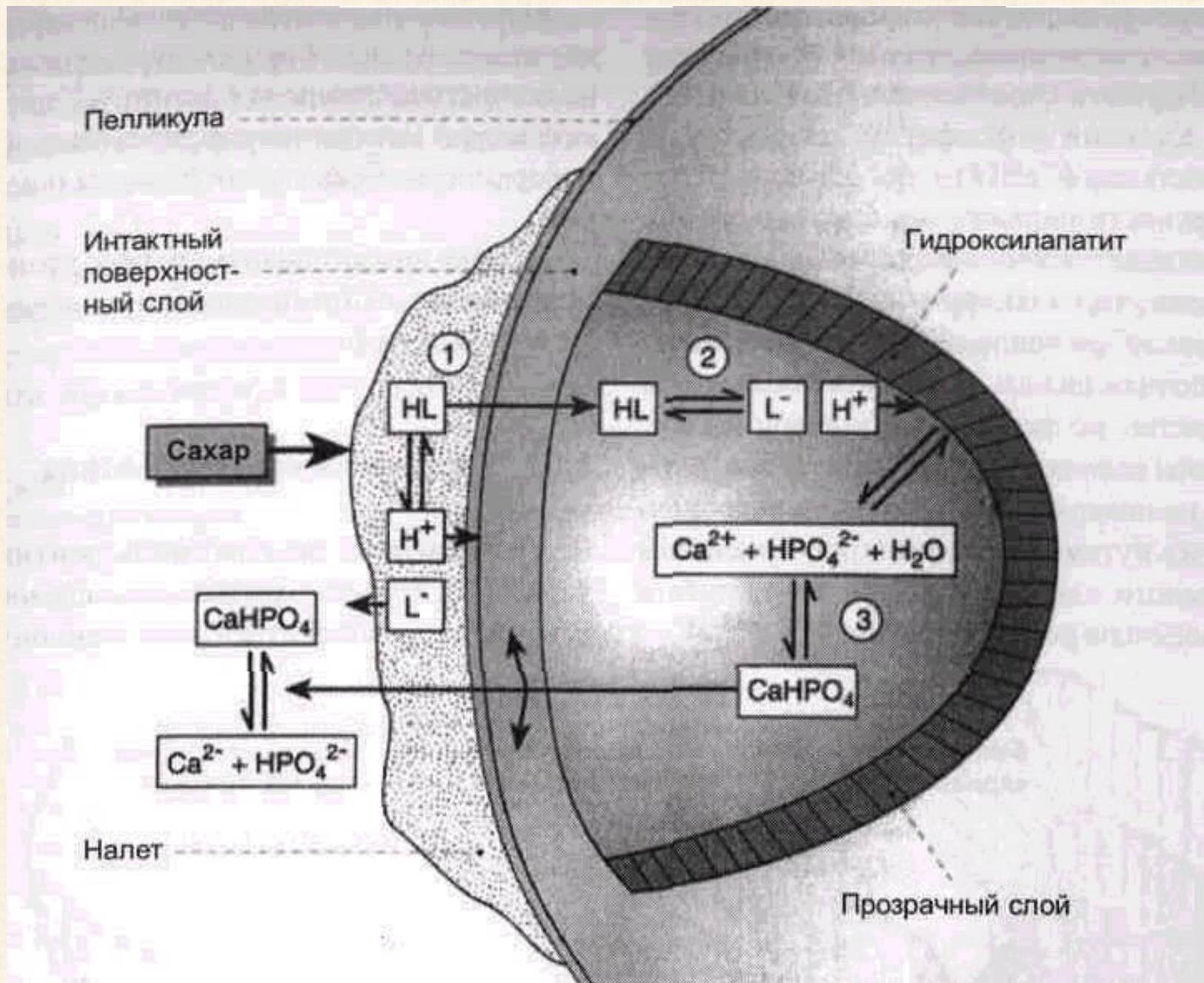
Макромолекулярный  
гликопротеин (ГП)  
Катионный ГП Анионный  
ГП Фосфорсодержащий ГП  
Секреторные компоненты  
Имуноглобулин А  
Имуноглобулин G  
Имуноглобулин М

## Другие протеины

Лизоцим  
Лактоферрин  
Альфа-амилаза  
Статерин

**Схематическое изображение начаного кариозного поражения. Рассматривая тонкие срезы эмали под поляризационным микроскопом можна розпознать т.з. «интактную» поверхность, центр поражения, темная и прозрачная зоны, смуги Ретциуса особенно ясно видно в центре кариозного поражения**





На поверхности зуба наблюдается равновесие между процессами де- и реминерализации. При приеме пищи (субстрата) в зубном налете появляются органические кислоты, что смещают равновесие в сторону процессов деминерализации. Впоследствии проявления буферных свойств слюны и насыщение ее соединениями фосфора и кальция равновесие оновляется. Процессы деминерализации твердых тканей зуба угнетаются и проводится реминерализация деминерализованных участков.



**Вероятность появления кариеса** равна нулю в случае:

- - негативного результата теста определения *Streptococcus mutans*;
- - небольшой скорости образования зубного налета;
- - оптимального состояния гигиены полости рта;
- - незначительное количество лактобацилл (менее 10000 КОЕ/МЛ) в слюне;
- - отсутствие начальных кариозных поражений или одиночные поражение;
- - отсутствие нового острого поражения кариесом;
- - высокой скорости слюновыделения (больше 1 мл/мин);
- - низкого уровня употребления кариесогенных продуктов питания в промежутках между основными приемами пищи.

## **Вероятность возникновения кариеса** значительно растет в случае:

- - результат теста определения *Streptococcus mutans* составляет больше 500000 КОЕ/МЛ;
- - высокой или очень высокой скоростью образования зубного налета;
- - неудовлетворительного стана гигиены полости рта;
- - большого количества лактобацилл (больше 500000 КОЕ/МЛ) в слюне;
- - высокой степени распространения начальных кариозных поражений на разных поверхностях зубов (кариес апроксимальных поверхностей передних зубов, начальный кариес на щечных и язычных поверхностях);
- - небольшой скорости слюновыделения (менше 0,7 мл/мин);
- - частого спожития кариесогенных продуктов употребления в промежутках между основными приемами пищи;
- - буферной вместимости слюны менее 4.

# Кариесрезистентность обеспечивается:

- Правильным формированием и развитием тканей зуба;
- Химическим составом и структурой эмали и других тканей зуба;
- Низкой проницаемостью эмали зуба;
- Полноценным созреванием эмали после прорезывания зуба;
- Наличием на поверхности зуба пелликулы;
- Достаточным количеством ротовой жидкости и её составом;
- Оптимальным химическим составом слюны и её минерализирующей активностью;
- Хорошей жевательной нагрузкой и самоочищением поверхности зубов;
- Свойствами зубного налёта и бляшки;
- Правильной гигиеной полости рта;
- Особенности питания;
- Специфическими и неспецифическими факторами защиты полости рта;
- Правильным формированием зачатков зубов во внутриутробном развитии;
- Своевременным и полноценным созреванием эмали после прорезывания зубов.