

Г. М. Флейшер

Гигиена полости рта

Монография

Г. М. Флейшер

Гигиена полости рта. Монография

«Издательские решения»

Флейшер Г. М.

Гигиена полости рта. Монография / Г. М. Флейшер —
«Издательские решения»,

ISBN 978-5-44-962342-3

В книге описано содержание и применение средств и предметов индивидуальной гигиены полости рта, рациональные методы чистки зубов и языка, и контроля гигиены полости рта, а также коррекции приобретенных навыков, соблюдения рациональной индивидуальной гигиены полости рта. Книга рекомендована гигиенистам стоматологическим, детским стоматологам, врачам стоматологам и т.д., а также студентам, интернам и аспирантам.

ISBN 978-5-44-962342-3

© Флейшер Г. М.
© Издательские решения

Содержание

Об авторе	6
Глава 1. Гигиена полости рта как метод первичной профилактики стоматологических заболеваний	8
1. Гигиена полости рта как метод первичной профилактики стоматологических заболеваний. Значение гигиены полости рта в профилактике кариеса и воспалительных заболеваний пародонта	8
Глава 2. Поверхностные образования на зубах, зубные отложения и методы их выявления	12
1. Поверхностные образования на зубах и зубные отложения: кутикула, пелликула, зубной налет, зубной камень	12
2. Биохимические процессы в зубном налете	14
3. Бактерии – основной этиопатогенетический фактор и фактор риска заболеваний пародонта	23
3.1. Краткая микробиология пародонтальных бактерий	24
3.2. Субгингивальный налет	25
3.3. «Хорошие» и «плохие» бактерии, населяющие субгингивальную область	26
3.4. Краткий обзор бактерий-пародонтопатогенов	29
3.5. Углеводы	40
Конец ознакомительного фрагмента.	42

Гигиена полости рта Монография

Г. М. Флейшер

© Г. М. Флейшер, 2019

ISBN 978-5-4496-2342-3

Создано в интеллектуальной издательской системе Ridero

Об авторе



Доктор Флейшер Григорий Михайлович – псевд. Гершон Флейшер (Dr Grigori Fleicher, pseudonym Dr. Gershon Fleicher) родился 11 января 1970 году в Перми; лето 1977—78 гг. – школа юнг Краснознаменный Черноморский Флот СССР (г. Одесса) – в 1980 г. награждён именной настольной медалью и кортиком-ручкой; 1987 г. – окончил школу №77 с углубленным изучением английского языка, г. Пермь; 1993 г. – окончил стоматологический факультет

Пермского государственного медицинского института, г Пермь; 1995—96 гг. – член Международной Ассоциации Молодых Стоматологов (Young Dentists Worldwide, YDW); 1995—96 гг. – член Международной Ассоциации Стоматологов (FDI World Dental Federation);

с 1997 г. по н.в. – действительный член Международной Академии Пародонтологии (International Academy of Periodontology, IAP, New-York);

с 1997 г. по н.в. – член Стоматологической Ассоциации России (СтАР);

2017 г. – Диплом за вклад в современную поэзию (Интернациональный Союз писателей);

2018 г. – Диплом номинанта Международного литературного конкурса Гомера (Интернациональный Союз писателей).

В 2001 году была совместно написана и опубликована работа с проф. Г. А. Пашиным (г. Москва). Д-р Г. М. Флейшер является учеником профессоров А. В. Алимского и Г. В. Банченко (ФГБУ «ЦНИИС и ЧЛХ» МЗ РФ, г. Москва). Совместно были написаны и опубликованы в различных медицинских изданиях работы, посвященных изучению заболеваний слизистой оболочки полости рта, гальванозу, гигиенистам стоматологическим и детской стоматологии.

Впервые в России с 1999 по 2010 гг. на базе Стоматологического центра КМСЧ ОАО НЛМК Д-р Г. М. Флейшер на общественных началах организовал кабинет профилактики стоматологических заболеваний, в котором находилась Выставка средств гигиены полости рта. Целью создания кабинета была пропаганда и программа обучения правильной чистке зубов, языка, выполнение гигиенических манипуляций, выбор необходимой зубной пасты, щетки, ополаскивателя и т. д., обучение пациентов рациональному использованию средств и методов ухода за зубами, пропаганда здорового образа жизни и т. п. Также на базе кабинета проходили обучение и стажировку студенты (гигиенисты стоматологические) Липецкого медицинского колледжа. Д-р Г. М. Флейшер проводил тематические уроки среди школьников в школах г. Липецка, выступал на Липецком радио, телевидении. Область научных интересов: судебная медицина, стоматология (история, развитие, организация, управление стоматологии, пародонтология, детская стоматология, ортопедическая стоматология, имплантология, ортодонтия).

Двукратный рекордсмен Мировой Книги Рекордов Гиннесс, писатель, поэт, автор и соавтор около 200 научных публикаций, в том числе 33 книги.

Дети: дочь – Кристина (19.04.1994).

С 1993 г. по н.в. проживает в Липецке и работал врачом-стоматологом (а также – врачом-судебно-медицинским экспертом-стоматологом в Липецком областном бюро судебно-медицинской экспертизы, преподавателем – учебный центр КМСЧ ОАО НЛМК, Липецкий медицинский колледж).

Липецкий стоматолог Г. М. Флейшер – Двукратный рекордсмен Мировой Книги Рекордов Гиннесса. В 2008 г он попал на страницы всемирно известного издания как обладатель самой большой в мире коллекции зубных щеток. Коллекция насчитывала тогда 1320 различных единиц. Второй рекорд – коллекция средств гигиены полости рта насчитывала – более 3000 единиц. Сейчас она значительно выросла. Помимо зубных щеток в коллекции Г. М. Флейшера – зубные пасты, спреи, ополаскиватели, зубочистки и другие средства гигиены полости рта, всего – свыше 4500 экземпляров. Благодаря своей коллекции Г. М. Флейшер является также лауреатом Ассоциации «Русские рекорды» в номинации «Рекорды коллекционирования». Коллекция пополняется собственными приобретениями Г. М. Флейшера и подарками друзей. С 2014 г публикует свои книги в Германии, с 2017 г – в России.

Глава 1. Гигиена полости рта как метод первичной профилактики стоматологических заболеваний

1. Гигиена полости рта как метод первичной профилактики стоматологических заболеваний. Значение гигиены полости рта в профилактике кариеса и воспалительных заболеваний пародонта

В последние годы довольно широко обсуждается вопрос о необходимости реализации здорового образа жизни современного человека, что будет способствовать активному и плодотворному долголетию. При этом уделяют большое внимание борьбе с вредными привычками и совершенно не останавливаются на такой значимой и важной социально-медицинской проблеме, как гигиена человека, в том числе гигиена полости рта, имеющие большое значение, для профилактики общих и стоматологических заболеваний.

Между тем регулярный и грамотный уход за полостью рта должен являться неотъемлемой частью всех профилактических мероприятий. Современная кулинарная обработка пищевых продуктов и характер употребляемой пищи (много мучных изделий, перемолотая и измельченная продукция, значительное количество сахаросодержащих веществ и др.) не способствуют естественной очистке зубов. Продукты, ускоряющие слюноотделение и механически, очищающие зубы (сырые овощи и фрукты), используются относительно редко. Вместо них жители городов употребляют пирожные, кисели, котлеты и другие подобные блюда, в результате чего в полости рта накапливаются клейкие остатки пищи, являющиеся хорошей питательной средой для многочисленной микрофлоры и основой для образования зубного налета.

Эти положения были наглядно продемонстрированы исследованиями, в которых группе лиц, регулярно чистивших зубы, предложили временно прекратить уход за полостью рта, употреблять мягкую пищу. Через 14—21 день у всех наблюдаемых появились обильные зубные отложения с большим количеством микрофлоры и воспалительные явления в области десневого края, которые диагностированы как диффузный гингивит. Эти патологические явления удалось ликвидировать лишь путем тщательного, профессионального удаления зубных отложений и последующей регулярной и тщательной гигиеной полости рта.

Нельзя недооценивать роль и значимость индивидуальной гигиены полости рта как ведущего местного лечебно-профилактического фактора, ответственного за предупреждение образования и развития зубного налета, запуска механизма деструкции всего комплекса пародонта, начиная с разрушения зубодесневого прикрепления, круговой связки зуба, проникающим вглубь по корню зубным камнем.

На сегодняшний день однозначно доказана взаимосвязь и взаимозависимость между состоянием пародонта и уровнем индивидуальной гигиены полости рта. Подготовка к разрушению пародонта начинается с момента формирования зубной бляшки и накопления мягких зубных отложений. По мере их качественного и количественного увеличения, сопровождающегося минерализацией, происходит накопление предвестников последующего необузданного процесса разрушения всего комплекса пародонта. Мягкий налет, скапливаясь, в первую очередь, в пришеечной области межзубных промежутках, придает зубам желтоватый цвет за счет видимых рыхлых своих отложений, кроме этого, появляется неприятный запах изо рта, за счет процессов брожения и гниения, происходящих внутри самого налета под воздействием жизнеобеспечивающих метаболических процессов микроорганизмов, составляющих живую флору

налета; эти процессы приводят к развитию воспаления подлежащей десны, известное, как гингивит.

Далее воспалительные процессы, на фоне роста зубных отложений, их активности, смещения рН ротовой жидкости и особенно рН зубодесневой борозды в кислую сторону, приводят к разрушению зубодесневого прикрепления и микробной инвазии периодонта, сопровождающегося разрушением межзубных и межкорневых перегородок альвеолярного отростка, нарастанием кровоточивости десен, образованием зубодесневых и костных карманов с обильным серозно-гнойным экссудатом, все увеличивающейся подвижностью зубов, т. е. наиболее яркому проявлению патологического состояния известного как пародонтит. Описание различных состояний пародонта при его патологии можно было бы, и продолжить, но нас интересует, как, на каком из этапов мы можем повлиять на течение этих патологических процессов, не прибегая к радикальным средствам, типа лоскутных операций и другим.

Человечество придумало средства гигиены полости рта не вчера и не сегодня, они насчитывают уже много тысячелетий. Только дошедшие до нас, благодаря археологическим находкам, предметы оральной гигиены насчитывают уже 60 веков. Это достойный возраст для столь скромных атрибутов человеческой жизни, однако, он показывает и доказывает, что человечество не может обходиться без средств гигиены полости рта. И тысячу, и две тысячи лет назад у людей застревала пища между зубов, она накапливалась, разлагалась, давила на подлежащие ткани, вызывая неудобство и боль. Вполне, естественно, что человек стремился избавиться от мучающих его неудобств. Поэтому он взял первый, попавшийся под руку заостренный осколок кости и стал им ковырять между зубами. Позднее он уже специально подбирал веточки деревьев, затачивал их с одного конца и разжевывал с другого, это он делал уже осознанно, с тем, чтобы прочистить пространство между зубами, очистить их поверхности и освежить ротовое дыхание за счет фитонцидных свойств используемых деревьев и кустарников.

Цивилизация и прогресс дали мощный толчок к развитию промышленного производства индивидуальных средств гигиены полости рта. Теперь и в России мы можем найти основные средства индивидуальной гигиены полости рта, пусть далеко не все, но достаточное количество, чтобы проводить тщательную, качественную, постоянную и повсеместную индивидуальную гигиену полости рта. Однако, как мы видим по основной массе наших пациентов, этого не происходит. Одни чистят зубы один раз в день, используя полустершуюся зубную щетку годами, как у меня был пациент, который использовал одну и ту же мануальную щетку в течение 5 лет. Невероятно, но факт. Другие чистят зубы для блеска. Немало ситуаций, когда одной и той же мануальной зубной щеткой пользуется вся семья, причем далеко не всегда прослеживается корреляция с уровнем достатка.

Подобных ситуаций мы видим каждый день достаточно много, но уже из написанного вырисовывается достаточно четкая картина: с одной стороны, несоблюдение правил индивидуальной оральной гигиены; с другой стороны, неумение и незнание методов чистки зубов, языка и всей полости рта; что, в конечном итоге, приводит к накоплению и росту зубных отложений и, как следствие этого, развитию всех видов патологии в полости рта.

Безусловно, это упущение, как средств массовой информации, так и стоматологов, в отсутствии надлежащей и постоянной информации населения страны по индивидуальной гигиене полости рта. С другой стороны, сами врачи-стоматологи должны четко представлять себе, как и какими средствами индивидуальной гигиены полости рта следует пользоваться в зависимости от стоматологического статуса их пациентов.

Гигиена полости рта включает в себя комплекс общих и местных мероприятий, направленных на сохранение зубов, пародонта, слизистой оболочки рта в здоровом состоянии, обеспечение полноценных функций жевания, глотания, речи и др. К загрязнению полости рта (образованию зубного налета и зубной бляшки, скоплению пищевых остатков в межзубных промежутках, кариозных полостях, размножению патогенных микроорганизмов и т.

д.) могут привести: общие заболевания организма (лихорадочные состояния, болезни желудочно-кишечного тракта, печени, гиповитаминозы и т. д.), зубные болезни, нарушение слюноотделения и изменение состава слюны, отсутствие аппетита, плохое пережевывание пищи, ротовое дыхание, преимущественное употребление мягкой пищи и др.

Роль гигиены полости рта в профилактике и лечении стоматологических заболеваний велика, так как поддержание здорового состояния полости рта, начатое с раннего детства (с 2 лет), снижает частоту возникновения кариеса, заболеваний десен и другой патологии полости рта. Своевременное удаление зубного налета препятствует образованию зубной бляшки, что улучшает контакт чистой поверхности зуба со слюной, повышает обмен минеральных веществ в зубе, усиливает созревание и обызвествление зубов, формируя устойчивость зубов к кариесу. Удаление зубного налета устраняет условия возникновения воспаления слизистой оболочки рта, предупреждая развитие гингивитов и пародонтоза. Высокий уровень гигиены полости рта в процессе лечения кариеса и пародонтоза ускоряет достижение результатов лечения и закрепляет их.

Гигиеническое состояние полости – рта достигается с помощью индивидуальных гигиенических мероприятий (полоскание и чистка зубов щеткой, уход за ортодонтическими аппаратами и зубными протезами) и врачебных оздоровительных мероприятий, включающих санацию полости рта и профессиональную гигиеническую обработку полости рта.

Для оценки гигиенического состояния полости рта используются различные индексы. Для определения качества ухода за полостью рта применяют окраску вестибулярной поверхности шести нижних передних зубов йод-йодисто-калиевый раствором, при которой неочищенная поверхность зубов приобретает коричневый цвет. Количественная оценка производится по пятибалльной системе. В норме гигиенический индекс не превышает 1,1—1,3 балла. С помощью рекомендуемого гигиенического индекса можно оценить качество очистки зубов той или иной пастой, очищающее действие различных гигиенических средств, а также индивидуальную степень и качество очистки зубов.

Индивидуальные гигиенические мероприятия осуществляются с помощью средств личной гигиены (зубные пасты, эликсиры и зубные порошки), которые по составу и целевому назначению могут быть разделены на гигиенические, лечебно-профилактические и лечебные. Очищение зубов пастами производят с помощью зубных щеток. Лицам, пользующимися несъемными протезами, необходимо более продолжительное и тщательное очищение зубов и верх поверхностей зубного протеза. Рекомендуется чистить зубы два раза в день – утром и вечером. После каждого приема пищи рекомендуется полоскать рот кипяченой водой и промывать ортодонтические аппараты и съемные протезы под струей воды. Для этой же цели могут быть использованы зубные эликсиры.

Профессиональная гигиеническая обработка полости рта проводится по медицинским показаниям в стоматологическом кабинете или в комнате гигиены полости рта в муниципальной поликлинике, частном стоматологической клинике, школе, детском садике и др. Перед обработкой определяют гигиенический индекс. Затем специальными инструментами, щетками, резиновыми конусами и кругами, а также специальной или шелковой нитью тщательно удаляют зубной камень, зубные бляшки и мягкий налет со всех поверхностей зуба. После профессиональной обработки проводят сеанс противовоспалительной (при воспалении десен) или реминерализующей терапии (при кариесе).

Массовые обследования населения, проведенные в последние годы во всех странах мира, убедительно показали, что гигиена полости рта имеет несомненное профилактическое значение. Во всех случаях при обследовании было установлено, что кариес зубов и заболевания пародонта у лиц, регулярно чистящих зубы, встречались существенно реже. Кроме того, было показано, что гигиена полости рта не только ведет к предупреждению стоматологических заболеваний, но и способствует снижению некоторых общих болезней. Так, при обследовании

группы рабочих было установлено, что при регулярном уходе за полостью рта в 2 раза реже обостряются хронические тонзиллиты. Имеются и другие свидетельства о профилактической роли гигиены полости рта, в том числе о влиянии качества ухода за зубами на состояние зубов и пародонта. При обследовании группы детей 7—14 лет установлено, что при хорошем (индекс гигиены 1—1,1 балла) и удовлетворительном (1,2—2,0 балла) гигиеническом состоянии полости рта число кариозных зубов было на 0,9—1,9 меньше, чем при плохом гигиеническом статусе (индекс гигиены более 2,1 балла) (Ю. А. Федоров, В. А. Дрожжина, 1993).

При обследовании большой группы школьников в возрасте 8—16 лет установлено, что при хорошем гигиеническом состоянии полости рта (индекс гигиены 1—1,5 балла) лишь у 5,7% детей выявлены гингивиты, а при плохом уходе за зубами количество выявленных гингивитов достигало 60% (Федоров Ю. А., 1979).

Вместе с тем вопрос о роли гигиены полости рта в профилактике стоматологических заболеваний нуждается в более детальном изучении.

Что касается, педагогов и воспитателей школ и детских садов, то необходимо ввести новые критерии оценки их деятельности в этой области, которые бы также стимулировались материально. Следует, по-видимому, организовать контроль за этой работой со стороны врачей муниципальных центров профилактики, СЭС, для чего необходимо дать им вполне конкретные полномочия и права, регулирующие уровень гигиенических мероприятий в дошкольных учреждениях и школах. Активное взаимодействие врачей-стоматологов, гигиенистов стоматологических, педагогов и врачей СЭС должно поднять уровень гигиенического воспитания населения, улучшить гигиеническое воспитание, стоматологическое просвещение, направленные на профилактику стоматологических и общих заболеваний.

Глава 2. Поверхностные образования на зубах, зубные отложения и методы их выявления

1. Поверхностные образования на зубах и зубные отложения: кутикула, пелликула, зубной налет, зубной камень

На поверхности зуба имеются кутикула, пелликула, а также зубной налет и зубной камень (при неудовлетворительной гигиене полости рта).

Кутикула, или редуцированный эпителий эмалевого органа, теряется вскоре после прорезывания, поэтому существенной роли в физиологии зуба не играет. Это образование, выявленное, в основном, в подповерхностном слое эмали, местами выходит на поверхность в виде микроскопической пленки. В некоторых местах кутикула в виде трубочки доходит до эма- лево-дентинного соединения.

Пелликула (приобретенная кутикула) образуется из гликопротеидов слюны на поверхности зуба после его прорезывания. Если зуб контактирует со слюной, то при снятии пелликулы абразивом происходит ее быстрое восстановление. Пелликула является бесструктурным образованием, плотно фиксированным на поверхности зуба, и играет важную роль в избирательном прикреплении бактерий.

От состояния пелликулы зависят процессы диффузии и проницаемости в поверхностном слое эмали. В определенной степени эта оболочка защищает целостность структуры эмали, однако большое количество пелликулы не является показателем резистентности эмали.

Над пелликулой можно обнаружить зубной налет – плотное образование, состоящее из бактерий, расположенных внутри матрицы, которая образуется за счет белков, полисахаридов, липидов и некоторых неорганических веществ (кальция, фосфатов, магния, калия, натрия и др.)

Зубной налет прикреплен к поверхности зуба менее плотно, чем пелликула, в то же время, в отличие от пищевых остатков, его нельзя удалить простым полосканием. Зубной налет начинает накапливаться вскоре после чистки зубов, он образуется путем адсорбции микроорганизмов на поверхности эмали и растет за счет постоянного наслаивания новых бактерий, причем в определенной последовательности: вначале кокковая флора, а затем палочковидные и нитевидные бактерии. По мере роста налета и увеличения его толщины начинают преобладать анаэробные формы бактерий.

Налет обладает пористой структурой, что позволяет углеводам свободно проникать в его глубокие слои. При приеме мягкой пищи и употреблении значительного количества легкоферментируемых углеводов происходит его значительный и быстрый рост.

Чаще всего зубной налет располагается над десной, в пришеечной области, в фиссурах, причем у входа в фиссуры скапливается больше микроорганизмов, чем в глубине.

На 80—85% зубной налет состоит из воды. Что касается минеральных компонентов, то преобладают кальций, общие и неорганические фосфаты, фториды. Кальций в налете может быть связан с бактериями, внеклеточными белками или фосфатами, которые, в свою очередь, могут существовать в виде неорганического ортофосфата или органических соединений. Фторид в низких концентрациях присутствует в жидкости налета и в высоких – в цельном налете. Хотя механизм связывания фторида в налете окончательно не выяснен, существуют предположения, что происходит накопление иона внутри бактерий и образование внеклеточных ком-

плексов с кальцием. Водная фаза (жидкость налета), составляющая 25—35% общего объема, располагается внеклеточно и является «средой инкубации» бактерий.

Зубной налет может быть белого, зеленого и коричневого цвета.

Мягкий белый зубной налет, видимый без окрашивания специальными растворами, накапливается преимущественно в период покоя речевого и жевательного аппарата и при отсутствии надлежащей гигиены полости рта. Этот вид зубного налета может являться причиной запаха изо рта, извращения вкусовых ощущений, а также служить центром минерализации при образовании зубного камня.

Зеленый зубной налет, чаще наблюдаемый у детей и молодых пациентов, располагается тонким слоем на губных поверхностях, преимущественно, фронтальных зубов. Появление этого налета связано с жизнедеятельностью хромогенных микроорганизмов, содержащих хлорофилл.

Коричневый зубной налет чаще встречается у курильщиков, а его цвет зависит от никотина и интенсивности курения. Он с трудом поддается очищению с помощью зубных щеток и паст, поэтому для его удаления зубы следует обрабатывать жесткими щетками и специальными мелкодисперсными пастами.

Коричневый зубной налет может встречаться и у некурящих за счет большого количества пломб из медной амальгамы, а также у лиц, работающих над изготовлением медных, латунных и бронзовых изделий. У детей налет такого цвета чаще образуется на молочных зубах при выделении со слюной большого количества невосстановленного железа, которое, соединяясь в полости рта с серой из распадающихся белковых веществ, и обуславливает окрашивание.

Кальцификация зубного налета приводит к образованию *зубного камня*, твердых отложений различной консистенции и окраски. Кристаллы фосфата кальция, которые откладываются внутри налета, могут быть тесно связаны с поверхностью эмали. Иногда, особенно при наличии деминерализации, трудно определить, где кончается эмаль и начинается камень. Для образования наддесневого зубного камня используются, в основном, минералы, поступающие из слюны, поддесневого камня – из десневой жидкости. Органическая часть камня представляет собой белково-полисахаридный комплекс, включающий клетки эпителия, лейкоциты, микроорганизмы, остатки пищи.

Отложение камня, иногда значительной толщины, происходит как в поддесневой, так и в наддесневой области. Кальцификация начинается в зубном налете, который присутствует на зубах, по крайней мере, несколько дней.

Наддесневой зубной камень чаще всего локализуется в области нижних фронтальных зубов и щечных поверхностей верхних моляров, где открываются протоки слюнных желез. При отсутствии гигиенического ухода образование камня происходит на зубах, не участвующих в акте жевания. Цвет камня (белый, желтый, коричневый) зависит от воздействия пищевых продуктов, никотина, а также окислов железа, меди и других веществ.

Поддесневой зубной камень выявляется лишь при зондировании. Обычно он темно-коричневого цвета с зеленоватым оттенком, формируется на шейке зуба в пределах десневой бороздки, на цементе корня, в пародонтальном кармане. Камень охватывает шейку зуба, часто образуя выступы, и плотно прикреплен к подлежащей поверхности.

Если у пациента образуется значительное количество зубного камня, то это может быть следствием снижения концентрации пирофосфата, ингибитора образования зубного камня или отсутствия специфического белка слюны, предотвращающего преципитацию фосфата кальция и рост кристаллов.

2. Биохимические процессы в зубном налете

Профилактика заболеваний человека является основой российской медицины.

За последние годы медицинская наука, в частности стоматология, достигла значительных успехов в профилактике ряда заболеваний, а также в ликвидации ряда из них. Стоматология как самый массовый вид медицинской помощи особенно нуждается в постоянном совершенствовании профилактических мероприятий.

Основной особенностью профилактики стоматологических заболеваний является то, что она строится на эпидемиологических исследованиях, скрининге, достижениях современной науки, комплексности, массовости. Особо выделяются мероприятия, направленные на предупреждение кариеса зубов как самой распространенной патологии человека. Профилактика кариеса зубов является общегосударственной социальной проблемой. Ввиду тесной взаимосвязи зубов с внутренними органами и системами организма профилактика кариеса – это предупреждение болезней не только зубов, но и сердечнососудистой системы, желудочно-кишечного тракта, почек, суставов. Поэтому врачу-стоматологу нужно хорошо знать внутренние болезни, педиатрию, общую гигиену, чтобы правильно организовать и проводить профилактические мероприятия.

Государство ассигнует огромные средства для проведения профилактики стоматологических заболеваний. В предупреждении кариеса зубов достигнуты определенные успехи. Но, к сожалению, в некоторых лечебных учреждениях уделяют еще недостаточно внимания профилактической работе, проводят ее кампаниями, несистематически. Не используются огромные возможности стоматологической диспансеризации.

Профилактику нельзя проводить периодами, она должна быть непрерывной. Необходимо строго соблюдать организационные основы. После санации полости рта нужно применять профилактические средства, специальные диеты, проводить динамическое наблюдение над контингентами населения. Опыт показывает, что там, где строго соблюдается такая система, имеются большие достижения в предупреждении кариеса зубов, устранен осложненный кариес, уменьшена частота одонтогенных воспалительных процессов.

Нередко стоматологи сводят профилактику к санации полости рта и не применяют всего комплекса профилактических мероприятий; закончив санацию, не осуществляют контроль проведенной работы; нерегулярно применяют гигиенические профилактические средства.

Профилактика должна занимать ведущее место в работе стоматологических учреждений, в учебных заведениях при чтении курсов стоматологии.

По мнению В.С.Иванова (2001) наибольшее значение имеют четыре вида на зубных образований:

- 1) из неминерализованных отложений зубная бляшка и мягкий зубной налет;
- 2) из минерализованных – наддесневой и поддесневой зубные камни.

На поверхности зубов человека также имеются кутикула, представляющая собой редуцированный эпителий эмалевого органа, который исчезает после полного прорезывания зуба, и пелликула (приобретенная кутикула), являющаяся бесструктурным образованием, производным гликопротеидов слюны и десневой жидкости, избирательно адсорбирующихся на поверхности эмали за счет электростатического притяжения между отрицательно заряженными гидроксипатитами эмали зуба и положительно заряженными макромолекулами десневой жидкости и слюны J.Pratten, 2000; L.A.Christersson (1992). Пелликула защищает целостность структуры эмали зуба, являясь биологическим защитным барьером (В.Л.Быков, 1999), и участвует в образовании зубного налета, создавая условия для колонизации микроорганизмов на поверхности эмали S.E.Mergenhausen (1987). Под действием различных агентов, в том числе табачных смол, может происходить окрашивание пелликулы Э.М.Кузьмина (2005).

Зубная бляшка представляет собой структурированное скопление бактерий, плотно фиксированных на поверхности зуба. Бляшка является мягким, прозрачным, клейким материалом, практически полностью состоящим из бактерий и продуктов их жизнедеятельности Н. Marcotte, М.С. Lavoie, 1998; К.Р. Mintz, Р.М. Fives-Taylor (1994).

В отечественной и зарубежной литературе длительно не удаляющуюся с поверхности зубов зубную бляшку называют мягким зубным налетом. Э. Хельвиг, Й. Клибек, Т. Аттин (1999) не разделяют термины «зубная бляшка» и «зубной налет» и характеризуют это образование, как структурированный вязкий, войлокообразный налет на зубе, состоящий из компонентов слюны, бактериальных продуктов обмена веществ, остатков пищи и клеток бактерий. Пигментацию зубов у курильщиков следует рассматривать как экзогенное, поверхностное (или глубокое) окрашивание. Наиболее характерно образование темно-коричневого, почти черного налета вдоль шеек зубов, а также на тех поверхностях, которые не участвуют в жевании и плохо очищаются. Может отмечаться также пигментация по периметру пломб, вкладок и вдоль трещин зуба Луцкая И. К. и соавт. (2000); Соловьева А.М. (2002), М.Д. Перова (2002), рассматривая функциональную взаимозависимость данных образований, указывает на то, что налет курильщика, с одной стороны, способен фиксировать на себе мягкий зубной налет, с другой – повреждает звено неспецифической защиты системы иммунитета.

Доказано, что субстанции сигаретного дыма ослабляют основные функции полиморфно-ядерных лейкоцитов – хемотаксис, фагоцитоз, – а также окислительную антимикробную функцию этих клеток (за счет ингибирования продукции супероксидных анионов и перекиси водорода).

У курильщиков формируется темно-коричневый, почти черный налет. Он обычно располагается на тех же поверхностях зубов, что и у некурящих, т.е. не участвующих в акте жевания и плохо поддающихся мануальной чистке. Также областями более интенсивного скопления налета курильщика являются те участки полости рта, которые в большей степени подвержены воздействию табачного дыма, а именно оральная поверхность зубов. R.Z. LeGeros et al, 1988; И.Г. Лукомский (1960). Налет курильщика специфичен, его коричневая или черная окраска вызвана пигментацией никотином и зависит от интенсивности курения. Он с трудом поддается очищению с помощью традиционных методик чистки зубов зубными щетками и пастами, поэтому для его удаления требуется обработка зубов жесткими щетками и специальными мелкодисперсными пастами.

Образованию большого количества так называемого «налета курильщиков» способствует несоблюдение гигиены полости рта Л. Гринволл (2003).

Согласно МКБ-10 к изменению цвета зубов может приводить курение, а также употребление в пищу напитков и продуктов питания, содержащих красящие агенты (КОЗ.61), отложения на зубах, обусловленные привычкой употреблять табак. Изменение цвета зубов также носит название дисколорит (термин введен в отечественную литературу М.И. Грошиковым).

Так называемый налет курильщика относят к временным изменениям цвета зубов, и он может быть удален с поверхности эмали различными методами. «Налет курильщика» относится к факторам, влияющим на изменение цвета зубов, как микробный налет, который образуется в результате нарушения правил гигиенического ухода за полостью рта в сочетании с курением. «Налет курильщика» имеет большую плотность, чем зубной налет у некурящих И.М. Макеева (2003).

Минерализация зубной бляшки приводит к образованию зубного камня различной консистенции, окраски и степени прочности связи с тканями зуба. Скорость аккумуляции и кальцификации зубных отложений индивидуальны у каждого человека. А.В. Цимбалистов, Г.В. Шторина, Е.С. Михайлова (2002) отмечают возникновение первых признаков минерализации зубной бляшки в среднем через 38 часов после начала ее формирования. Первые очаги минерализации на внутренней поверхности микробной бляшки также были обнаружены уже

через 4—8 часов после ее образования, а полноценный зубной камень формируется на 14-й день Н.Р.Мuhlemann (1964). Источником минералов для образования наддесневого зубного камня служит слюна, для образования поддесневого зубного камня – десневая жидкость, образующаяся из сыворотки крови. Поддесневой зубной камень имеет большую плотность и твердость, чем наддесневой Л.М.Лукиных (2003).

Из-за того, что поверхность зубного камня представляет собой твердую структуру с большим количеством мелких выемок, к которым прикрепляются микроорганизмы, он должен удаляться I.D.Mandel, A.Gaffar, 1986; J.Lindhe, S. Nyman (1985).

Сразу после прорезывания зуб покрыт кутикулой и клеточными компонентами редуцированного эмалевого эпителия. Затем эмаль покрывается бесструктурными образованиями. Различают следующие образования: первичную эмалевую кутикулу (подповерхностная и поверхностная) и пелликулу.

Пелликула – производное слюны, состоит из аминокислот и сахаров, из которых образуются полисахариды. Существует мнение, что пелликула образуется на кристаллах гидроксиапатитов. Роль пелликулы неоднозначна: с одной стороны, она выполняет защитную функцию, предохраняя кристаллы эмали от действия кислот, поступающих в полость рта, с другой – способствует прикреплению микроорганизмов и образованию их колоний – зубной бляшки.

Образование налета происходит в определенной последовательности:

- 1) прикрепление бактерий к пелликуле;
- 2) образование внеклеточной структуры (матрикса);
- 3) рост бактерий и образование зубной бляшки.

Существуют различные механизмы прикрепления бактерий в пелликуле. Этому процессу уделяют большое внимание, так как уменьшение фиксации бактерий позволяет снизить кариесогенный потенциал налета на поверхности зуба.

Silvestone указывает на наличие следующих этапов в процессе прикрепления бактерий к пелликуле:

1. адсорбция микромолекул;
2. химическое прикрепление мобильных бактерий;
3. обратимая фиксация бактерий на поверхности;
4. необратимая их фиксация;
5. развитие вторичной микрофлоры.

Образование внеклеточной структуры (матрикса) обусловлено деятельностью микроорганизмов. Матрикс состоит из двух компонентов: белков (преимущественно производных гликопротеинов слюны) и бактериальных экстрацеллюлярных полисахаридов (в основном полимеры углеводов). Белковый компонент образуется за счет осаждения из слюны сиаловых кислот под воздействием ферментов, вырабатываемых микроорганизмами.

При изучении углеводного состава зубной бляшки установлено, что растворимая фракция сухой части налета содержит 6,9%, а нерастворимая – 11,3% углеводов.

Налет быстро образуется при употреблении мягкой пищи, особенно при наличии в пище сахара.

Клеточные элементы налета вместе с внеклеточными образованиями создают пористую структуру, что обеспечивает проникновение внутрь слюны и жидких компонентов пищи. Однако накопление в налете конечных продуктов жизнедеятельности микроорганизмов замедляет диффузию, особенно при обильном поступлении углеводов с пищей, так как закрываются межклеточные пространства в нем. В результате этого и происходит накопление органических кислот (молочная, пировиноградная и др.) на ограниченном участке поверхности зуба.

В зубном налете содержатся бактерии – стрептококки, в частности *Str. mutans*, *Str. sanguis* и *Str. salivarius*, для которых характерно анаэробное брожение. В этом процессе субстратом для бактерий в основном являются углеводы, а для отдельных штаммов – аминокислоты. Саха-

роза – дисахарид, состоящий из фруктозы и глюкозы, которому принадлежит ведущая роль в возникновении кариеса.

Процессы брожения в зубном налете и их активность зависят от количества вовлекаемых углеводов. Наиболее быстро рН снижается при брожении Сахаров (от 6 до 4 в течение нескольких минут), а возвращение к прежнему значению рН (кривая Стефана) происходит медленно. В зубном налете, кроме молочной кислоты, содержатся муравьиная, масляная, пропионовая и другие органические кислоты.

При рассмотрении возможности локального изменения рН на поверхности эмали под зубной бляшкой всегда возникает вопрос о роли буферной емкости слюны. Почему слюна, обладая карбонатной, фосфорной и белковой буферными системами, не оказывает нейтрализующего влияния? Недостаточная нейтрализация образующейся в налете кислоты объясняется ограничением диффузии нейтрализующих соединений, например, кальция, в налет и ограничением диффузии кислотных продуктов из него.

Бактерии, как и другие клетки, содержат биополимеры (нуклеиновые кислоты, белки, полисахариды, липиды и др.), необходимые для их жизни.

Как уже отмечалось, в зубной бляшке преобладают анаэробные бактерии, которые вырабатывают значительное количество ферментов анаэробного гликолиза. В процессе своего роста большинство молочнокислых бактерий, сбраживающих сахара, продуцирует до 90% молочной кислоты. Другие микроорганизмы продуцируют молочной кислоты меньше. Особенно интенсивно происходит процесс гликолиза в присутствии углеводов в период уменьшенного слюноотделения (во время сна). Установлено, что наличие и активность брожения в налете во многом зависят от количества доступных углеводов. Как указывалось, ранее, в присутствии углеводов в зубном налете быстро и значительно снижается рН, затем его значение медленно восстанавливается до нормального уровня.

Низкомолекулярные вещества (сорбит, маннит, ксилит) проникают в зубную бляшку, однако вследствие малой активности фермента, превращающего их во фруктозу, молочная кислота образуется в небольшом количестве. Поэтому не происходит выраженного снижения рН. Крахмал также является «некариесогенным» углеводом, так как молекулы крахмала не способны проникать в зубной налет. Но главное заключается в том, что процессу брожения в этом случае должен предшествовать процесс гидролиза крахмала с образованием глюкозы или мальтозы.

Бактерии зубной бляшки обладают способностью производить внутриклеточные полимеры и накапливать их. Накопление происходит при избытке энергии (в форме углеводов), а расщепление и утилизация резервных веществ в клетках – при недостаточности экзогенных источников для поддержания жизнедеятельности и роста.

Важная роль в развитии кариеса зубов принадлежит образованию микроорганизмами внеклеточных гетерополисахаридов – биополимеров, содержащих различные углеводы (гликаны, леваны, декстраны). Гликаны, обеспечивая слипание бактерий друг с другом и с поверхностью зуба, активно влияют на возникновение кариеса. Установлено, что снижение содержания гликанов ведет к уменьшению кариеса. Продуцирование гликана обуславливает рост (утолщение) зубного налета. Декстран, образующийся из сахарозы при участии декстраназы, является резервным полисахаридом. В процессе расщепления и утилизации декстрана микроорганизмами образуются органические кислоты, которые и оказывают деминерализующее влияние на эмаль зуба. Леван – биополимер, образующийся из сахарозы при участии левансахаразы. При расщеплении левана также образуются органические кислоты, однако леван в большей степени используется микроорганизмами зубной бляшки в качестве источника энергии.

Мягкий зубной налет у большинства людей содержит одни и те же основные виды микроорганизмов, которые представлены в различных пропорциях. При этом на долю стрептококков

(*mutans, sangvis, mitis, salivarius, faecalis*), этиологическая роль которых доказана, приходится более 50% микроорганизмов бляшки. Наибольшей кариесогенностью обладает *Streptococcus mutans*, образующий характерные колонии, продуцирующий молочную кислоту только из глюкозы, расщепляющий маннит и сорбит, образующий из сахарозы глюкан (Edvardson P., 1968; Guggenheim B., 1968, и др.).

Мягкий зубной налет содержит много эпителиальных клеток, лейкоцитов и макрофагов; со временем он пропитывается минеральными веществами, главным образом кальцием и фосфором. По мере утолщения и «созревания» в пористой и проницаемой для слюны «молодой» зубной бляшке создаются анаэробные условия, в силу чего изменяется ее микробный состав. В зубной бляшке трехмесячного возраста заметно уменьшается удельный вес кариесогенных стрептококков.

Образование мягкого зубного налета в немалой степени связано с утилизацией бактериями остатков пищи, задерживающихся на поверхности зубов. В наибольшей мере бактериями используются вещества, легко диффундирующие в бляшку: сахароза, глюкоза, фруктоза, мальтоза, лактоза.

Особая роль придается декстрану, так как наряду с выраженными адгезивными свойствами, столь важными для фиксации и роста зубной бляшки, этот полисахарид плохо растворим и весьма устойчив в присутствии микроорганизмов (Fitzgerald L., Jordan H., 1968). Добавление в пищу сахарозы приводит к ускорению образования зубной бляшки и оказывает влияние на состав ее флоры.

В последние годы все большее внимание уделяется изучению нормальной микрофлоры человека. Это в значительной мере объясняется значением симбиотных отношений организма человека и микробов в регуляции жизненно важных функций организма человека, а также актуальностью для практического здравоохранения патологических состояний и заболеваний, в развитии которых принимают участие многие представители нормальной и резидентной микрофлоры.

Бактерии, вирусы, грибы и простейшие, населяющие полость рта, в этом плане не являются исключением. Полость рта, ее слизистая оболочка и лимфоидный аппарат челюстно-лицевой области играют уникальную роль во взаимодействии организма человека с окружающим его миром микробов. В процессе эволюции между человеком и микроорганизмами полости рта сформировались сложные многокомпонентные и противоречивые отношения. Микробы способствуют перевариванию пищи и синтезу витаминов и в то же время продуцируют органические кислоты, способствующие развитию кариеса; они оказывают мощное позитивное модулирующее действие на иммунную систему организма и в то же время обеспечивают накопление в зубной бляшке адьювантов и иммуносупрессивных агентов, оказывающих токсическое воздействие на ткани десны и периодонт, наконец, они являются сильнейшими антагонистами патогенной флоры, и в то же время сами способны к инвазии с последующим развитием серьезных заболеваний.

Доминирующее место как по разнообразию обитающей в полости рта видов, так и по количеству занимают бактерии. Поданным различных исследователей, число видов бактерий в этой экологической нише организма человека составляет от 120 до 200. количество бактерий в полости рта по числу видов и по содержанию в единице материала конкурирует с желудочно-кишечным трактом. Содержание микроорганизмов в слюне (ротовой жидкости) составляет от 4 млн. до 5 млрд. в мл, в зубном налете (бляшке) – от 10 до 1000 млрд. в грамме материала.

Полость рта, как экологическую нишу, можно разделить на несколько более мелких, недостаточно отличных друг от друга биотопов:

- 1 – слизистая оболочка полости рта;
- 2 – протоки слюнных желез с находящейся в них слюной;

- 3 – десневая жидкость и зона десневого желобка;
- 4 – ротовая жидкость;
- 5 – зубная бляшка.

Физико-химические особенности каждого биотопа – pH среды, вязкость, температура, наличие органических соединений и остатков пищи, парциальное давление газов – обеспечивают существенные различия в составе микробиоценоза каждого из перечисленных биотопов.

Слизистая оболочка полости рта – наиболее обширный по площади и разнообразный по условиям обитания биотоп. Поэтому микрофлора слизистой существенно варьирует в разных участках. На поверхности слизистой оболочки вегетируют преимущественно грамотрицательная анаэробная и факультативно-анаэробная флора, а так же микроаэрофильные стрептококки.

В подъязычной области, на внутренней поверхности щек, в складках и криптах слизистой оболочки полости рта обычно преобладают облигатно-анаэробные виды: вейллонеллы, пептострептококки, лактобактерии, а также стрептококки (*S. mitis*). Другие микроаэрофильные стрептококки (*S. salivarius*) обычно колонизируют спинку языка.

На слизистой твердого и мягкого неба, небных дужках, миндалинах в большом количестве встречаются разнообразные стрептококки, коринебактерии, нейссерии, гемафиллы и псевдомонады, а также дрожжеподобные грибы и нокардии.

Протоки слюнных желез и слюна – один из наименее слабо изученных биотопов полости рта.

По данным одних исследователей, из-за высокой бактерицидной активности ферментов, лизоцима, секреторных иммуноглобулинов и других факторов специфической и неспецифической защиты слюна в протоках здорового человека должна быть практически стерильной. Другие допускают наличие незначительного количества бактерий, преимущественно относящихся к облигатно-анаэробным видам (вейллонеллы).

Десневая жидкость и десневой желобок. Десневая жидкость представляет собой трансудат, который секретируется в области десневого желобка и практически сразу контаминирована микрофлорой слизистой оболочки десны и ротовой жидкости. В данном биотопе преобладают нитевидные и извитые облигатно-анаэробные виды бактерий: фузабактерии, лептотрихии, актиномицеты, спириллы, анаэровибрии, кампилобактерии и спирохеты. Это основное место обитания представителей родов группы бактероидов *Bacteroides*, *Porphyromonas*, *Prevotella*. Здесь также встречаются простейшие, дрожжеподобные грибы и микоплазмы.

Концентрация перечисленных микроорганизмов в десневой жидкости резко увеличивается при формировании патологического десневого кармана при пародонтите (пародонтального кармана). Задержка пищи, детрита в кармане, нарушение циркуляции жидкости ведут к резкому падению редокс-потенциала и создают оптимальные условия для размножения разнообразной облигатно-анаэробной флоры, включая *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella melanogenica*, других представителей группы бактероидов, токсическим факторам которых отводят решающую роль в прогрессировании воспалительного процесса в пародонте.

Ротовая жидкость представляет собой важнейший биотоп полости рта, так как через нее осуществляется взаимодействие между другими частями микробисценоза полости рта и реализуются различные регуляторные воздействия со стороны макроорганизма. Основой ротовой жидкости является слюна, секретируемая из протоков слюнных желез, которая заселяется разнообразной микрофлорой.

В ротовую жидкость постоянно поступают микробы, размножающиеся на слизистой полости рта, в десневом желобке, карманах, складках и в зубной бляшке. В ротовой жидкости они длительно сохраняют жизнеспособность, а многие виды (в частности, не имеющие факторов адгезии к слизистой или эмали) активно размножаются. Это касается, по-видимому, и подвижных форм – вибрионов, селеномонад, спирохет и спирилл.

В ротовой жидкости в значительном количестве содержатся вейллонеллы, микроаэрофильные стрептококки *S.salivarius*, факультативно-анаэробные стрептококки, аэрококки и микоплазма.

Зубная бляшка представляет собой наиболее сложный и многокомпонентный биотоп, формирующийся на поверхности зуба. В составе зубной бляшки и определяются практически все представители микробной флоры полости рта. Однако их количество существенно варьирует у разных людей и в разные периоды их жизни.

Своеобразие этого биотопа заключается в том, что он в значительной степени является результатом жизнедеятельности различных микроорганизмов орального биоценоза.

Однако в его формировании несомненна определяющая роль макроорганизма и экологических факторов, оказывающих на него влияние в течение жизни (диета, образ жизни, профессиональные вредности и т.п.).

Количественные и качественные нарушения в составе симбионтов данного биотопа, нарушения их взаимодействия с макроорганизмом играют решающее значение в возникновении таких важнейших нозологических форм, как кариес зубов и пародонтит.

Зубная бляшка начинает образовываться уже через 1—2 часа после чистки зубов, причем в динамике ее формирования происходят значительные изменения характера микробиоценоза. Общей тенденцией является изменение состава флоры от доминирования аэробных и факультативно-анаэробных форм, преимущественно кокков, к облигатно-анаэробным грамотрицательным палочкам и извитым формам.

1-я фаза формирования зубной бляшки – первые 2—4 часа после тщательной чистки зубов. Она преимущественно состоит из кокков (стрептококки, нейссерии и стафилококки) и коротких палочек (лактобактерии). Это так называемая «ранняя» зубная бляшка.

2-я фаза – от 4—5 дней. Характеризуется уменьшением доли грампозитивных кокков и превалированием грамотрицательных нитевидных форм – лептотрихий, а также фузобактерий.

3-я фаза – от 6—7 дней и далее. Зубная бляшка принимает окончательный по составу симбионтов вид, хотя количественные сдвиги в ней происходят постоянно. Резко снижается количество аэробных видов – нейссерий, ротий, факультативно-анаэробных стрептококков. Доминируют грамотрицательные облигатно-анаэробные бактерии – бактероиды, фузобактерий, вейллонеллы и грампозитивные – актиномицеты, микроаэрофильные стрептококки и пептострептококки.

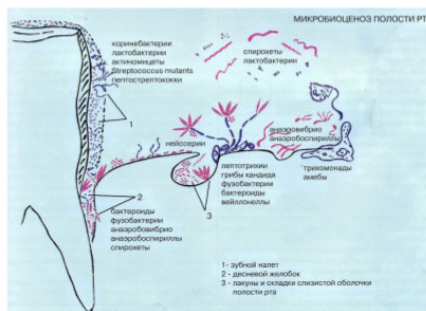
Общее количество бактерий в зубной бляшке увеличивается от 90—100 в 1-ой фазе формирования до 1—10 млн. во 2-ой фазе. В 3-ей фазе формирования, в зависимости от многих факторов, количество бактерий исчисляется десятками и сотнями миллиардов в 1 г.

Установлено, что микробы обладают разной аффинностью даже в отношении различных поверхностей зуба. Кроме того, на процесс адгезии влияют и механические факторы, связанные с процессом жевания, физико-химические условия и т. п. Поэтому на разных поверхностях зубов, в ямках и фиссурах. состав микрофлоры несколько отличается даже в пределах одного зуба.

Зубная бляшка формируется также и на поверхности пломб, причем состав ее несколько отличается и зависит от характера и качества пломбировочного материала.

Эти данные имеют важное практическое значение в связи с тем, что состояние зубной бляшки, как известно, является ключевым механизмом возникновения и развития кариеса зубов.

Рис. 1. Микробиоценоз полости рта.



В настоящее время установлено, что в полости рта обитает свыше 90 видов микроорганизмов, среди которых преобладают стрептококки и анаэробные палочки. Количество микроорганизмов в полости рта находится в состоянии определенного взаимодействия с антибактериальными факторами слюны, представляющими собой иммуноглобулины, антимикробные ферменты, а также эндогенные низкомолекулярные бактериостатические вещества.

Главным местом обитания микроорганизмов в полости рта являются зубодесневые карманы, а также зубной налет и бактериальный налет на слизистых оболочках десны и других органов полости рта. Так, например, если в слюне (ротовой жидкости) содержится не более 5 млн. микроорганизмов на 1 мл, то в 1 мл содержимого зубодесневого кармана их содержится несколько миллиардов. Еще больше содержится микроорганизмов в зубном налете.

Lammers (1965), Bowden и соавт. (1975) обнаружили при кариесе дискабактериоз зубного налета за счет усиленного размножения гликолитических бактерий, особенно лактобацилл и стрептококков. Лактобациллы, обладая высоким ацидогенным потенциалом, по данным Hurdie (1976), способны продуцировать кислоту. В период наибольшей активности кариеса (прогрессирующая деминерализация) из зубного налета чаще изолируют лактобациллы (Hommens et al., 1946). В этот же период из зубного налета можно изолировать и другие виды микроорганизмов – стрептококки слюны, количество которых меньше, чем лактобацилл. Однако по данным Bibby и соавт. (1942), McKay (1976), Street и Goldner (1976), Street и соавт. (1976), они способны продуцировать в 3000 раз большие количества кислоты, чем лактобациллы. В период активного кариеса количество стрептококков не увеличивается, но повышается их ацидогенный потенциал.

Кариесогенные штаммы микроорганизмов становятся резистентными к антибиотикам и способны длительно существовать в глубине зубного налета и очагах кариозного поражения (Fitzgerald, Keyes, 1960; Grenby, 1975; Ashley, Wilson, 1977). При кариесе отмечено уникальное свойство стрептококков накапливать углеводы в виде полисахаридов (Heute, 1964), которые позже могут быть метаболизированы в молочную кислоту (Gibbons, Socransky; Hess, Graf, 1975; Theilade et al., 1976).

Положительный хемотаксис гранулоцитов вызывают анаэробные коринебактерии, кишечная палочка, стафилококки, грибы рода *Candida*, а также *Actinomyces naeslundii* (Garant, 1976).

Патогены микроорганизмов зубного налета обладают способностью стимулировать секрецию лизосомальных ферментов полиморфнуклеарами, причем это свойство прямо зависит от выраженности синтеза декстрана из сахарозы (McArthur, Taichman, 1976).

Бактериальные антигены зубного налета вызывают сенсibilизацию лимфоцитов и тем самым способствуют осуществлению реакции блаетттрансформации. В зубном налете обнаружено недиализируемое термостабильное вещество, которое усиливает действие митогенов на лимфоциты (Reed и соавт., 1976). Способностью активировать реакцию блаетттрансформации Т- и р-лимфоцитов обладают следующие микроорганизмы: *Actinomyces*

viscosus, *Actinomyces naeslundii*, *Str. mutans*, *Str. sanguis*, *Bacteroides melaninogenicus*, *Veillonella alcalescens*, *Leptotrichia buccalis*, *Lactobacillus acidophilus* и ряд других. Микроорганизмы зубного налета в значительной степени стимулируют секрецию лимфокинов активизированными Т-лимфоцитами (Lehner и соавт., 1974).

Из зубного налета удалось выделить термостабильное высокомолекулярное вещество, способное оказывать прямой стимулирующий эффект на остеокласты (Hausmann, Wenfeld, 1973), которые, по-видимому, играют основную роль в развитии остеопороза и резорбции костной ткани пародонта (В. В. Паникаровский, А. С. Григорьян, 1976).

Факторы зубного налета оказывают стимулирующее действие на синтез гликозаминогликанов, а также синтез и выделение гиалуроновой кислоты, что может иметь значение в проявлении деминерализирующего эффекта бляшки (Larjane и соавт., 1982).

3. Бактерии – основной этиопатогенетический фактор и фактор риска заболеваний пародонта

О бактериях, как доминирующем факторе развития заболеваний пародонта, написаны сотни, а может даже тысячи статей. Практически во всех статьях речь идет о том, что при возникновении и развитии патологического процесса присутствуют микроорганизмы, к возникновению деструктивных изменений в пародонте причастны лишь некоторые, специфические пародонтопатогены или их масса как целое, наподобие зубному налету. В 1975 г. были опубликованы так называемые теории специфического и неспецифического налета, объясняющие роль зубного налета в возникновении кариеса зубов и заболеваний пародонта.

Согласно специфической теории болезни пародонта вызывают специфические бактерии-пародонтопатогены, содержащиеся в зубном налете. Согласно неспецифической теории заболевания пародонта возникают вследствие воздействия массы бактерий, содержащихся в зубном налете, включая токсические и иммунопатогенетические элементы.

3.1. Краткая микробиология пародонтальных бактерий

Потребление кислорода

По типу энергетического обмена различают аэробные микроорганизмы, потребляющие кислород для синтеза АТФ, анаэробные – не потребляющие кислород и факультативные анаэробы – сочетающие свойства аэробов и анаэробов.

Строение клеточной мембраны, структуры подвижности и агрегации микробов.

В зависимости от способности формировать специальную защитную оболочку – споры, различают спорообразующие и споронеобразующие микроорганизмы. Спорообразующие микробы более вирулентны, устойчивы к фагоцитозу и к воздействиям внешней среды. На поверхности спор часто расположены вещества, определяющие антигенные свойства бактерий, в том числе и внутривидовой специфичности.

Оболочка бактерий – относительно прочная структура, определяющая форму бактерий и их устойчивость к колебаниям осмотического давления. Клеточная мембрана грамотрицательных бактерий имеет толщину 7,5—10 нм и до 30% ее объема составляет пародонтоксический токсин и антигенлипополисахаридный (LPS) эндотоксин. Мембрана грамотрицательных бактерий не фиксирует традиционные красители, но подвергаются окраске сафарином после предварительной обработки алкоголем.

Мембрана грамположительных клеток толще (15—50 нм) и синим кристаллическим фиолетом окрашивается в синий цвет.

Жгутики – органы движения бактерий.

Фимбрии – многочисленные, ровные, трубчочкообразные элементы оболочки, обеспечивающие адгезию бактерии к поверхности. Фимбрии часто содержат специфический бактериальный антиген.

Среди пародонтопатогенов специфический фимбриальный адгезии выделен у *P.gingivalis*.

Пили – поверхностные филаментозные элементы, предназначенные для межбактериальной адгезии и переноса генетических субстанций также межбактериально.

3.2. Субгингивальный налет

Для возникновения деструктивных форм пародонтита важнейшим является субгингивальный налет, находящийся в пространстве десневой борозды, на корне зуба, на поверхности соединительного эпителия и в пародонтальных карманах. Субгингивальный бактериальный налет содержит примерно 10^{11} бактерий в 1 г налета и один пародонтальный карман содержит $10^7 - 10^8$ бактерий. Известно, что большая часть этих бактерий грамотрицательные анаэробы, вырабатывающие большое количество LPS эндотоксина, который обладает огромным иммунореактивным потенциалом.

Зубной налет содержит 80% йоды и 20% сухого остатка, основным компонентом которого (65%) являются неклоточные структуры, главным образом полисахариды, и только 35% составляют бактерии.

Основным связывающим веществом десневого налета является липотеихоиколовая кислота, продуцируемая грамположительными бактериями, которые повышают общий негативный потенциал налета, способствуя его закреплению и накоплению.

Адгезия бактерий к структурам налета обеспечена прежде всего силами Ван-дер-Ваальса, полисахаридными и пектинподобными рецепторами.

Субгингивальный зубной налет характеризуется в основном низким pH. Нутритивный статус налета определяется довольно высоким током жидкости в десневой борозде. Известны теории, в которых зубной налет рассматривается как физиологический фактор пародонта, создающий неблагоприятные условия для развития бактерий.

Пародонтальные патогены зубного налета объединены в так называемые комплексы, которые были выявлены в процессе микробиологических исследований на очень большом материале – 13261 мазков десневого налета.

С точки зрения этиопатогенеза очень важен 1 комплекс, наличие которого тесно коррелирует с глубокими пародонтальными карманами и кровоточивостью десен при зондировании. Этот комплекс образован известными пародонтопатогенными бактериями – *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus*, *Treponema denticola*.

Комплекс 2, образующий ядро налета, состоит преимущественно из родственных видов *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens* и пародонтопатических субвидов *Fusobacterium nucleatum*. С комплексом 2 связаны и виды *Campilobacter rectus*, *S. showae*, *C. gracilis*, *Eubacterium nodatum*.

Комплекс 3 образован главным образом стрептококками – *Streptococcus sanguis*, *S. oralis*, *S. mitis*, *S. gordonii*, *S. intermedius*.

Комплекс 4 состоит из 3 типов – *Capnocytophaga*, *Eikenella corrodens*, *A. actinomycetemcomitans*.

Комплекс 5 образован *Actinomyces odontolyticus*, *Veillonella parvula*, b. serotyp A.a. *Selenomonas noxia*, *Actinomyces naeslundii*. Эти бактерии образуют поверхностные слои без какого-то либо отношения к остальным комплексам. Как уже было сказано, бактериальный комплекс 1 располагается в местах наибольшей деструкции пародонта.

3.3. «Хорошие» и «плохие» бактерии, населяющие субгингивальную область

Ткани пародонта заселены не только патогенными, но множеством сапрофитных микроорганизмов. В целом в полости рта выявлено 300—400 видов микроорганизмов, из которых только несколько (7—10) являются вероятными патогенами. Различные исследователи дают различное описание видового состава микрофлоры пародонта. Эти различия связаны, видимо, с расовыми, климатическими, социальными, гигиеническими и возрастными различиями исследуемых групп. Нельзя также исключать отличия методов взятия мазков и их изучения в лаборатории.

В интактном пародонте обнаруживают главным образом грамположительные кокки, в частности стрептококки, и актиномицеты. В здоровом пародонте локализуются *Streptococcus oralis*, *A. gerencseriae*, *A. naeslundii*.

Другие авторы отмечают преобладание в здоровом пародонте *A. naeslundii*, *Streptococcus mitis*, *Streptococcus sanguis*.

В здоровом пародонте у 20% исследуемых выявлены темно-пигментированные бактерии. Эти микроорганизмы признаны пародонтопатогенами, т.к. выявлены при гингивите в 42% случаев, при адультином пародонтите – в 61% и при ювенильном пародонтите в 73% случаев.

При рождении ребенка полость рта стерильна. В процессе кормления и общения с внешней средой происходит колонизация бактериями и прежде всего *Streptococcus salivarius* и *Actinomyces naeslundii*. Анаэробная флора появляется до прорезывания зубов. Доминирующими видами микроорганизмов у детей являются разные виды лактобацилл, *S. sanguis* и *S. mutans*.

При гингивитах характерно наличие в исследуемых образцах следующих микробов: *Actinomyces naeslundii*, *A. Viscosus*, различные виды стрептококков, семейства *Veillonella*.

Некоторые авторы отмечают повышенное количество актиномицет и уменьшение количества стрептококков и лактобацилл.

B. forsythus, *C. rectus* и *S. poxia* имеют свойство перемещаться в места поражения пародонта и з здоровых участков.

Для деструктивных форм адультиного пародонтита важным являются комбинации наиболее вирулентных патогенов. Установлено 5—8 пародонтальных патогенов, чаще всего встречающихся в местах наибольшей деструкции пародонта – атрофии десны и альвеолярной кости. К таковым относятся: *P. gingivalis*, *A. Actinomycetemcomitans*, *P. intermedia*, *E. corrodens*, *F. Kucleatum*. Однако эти же микробы в малом количестве наблюдали в интактном пародонте и при минимальных повреждениях пародонта. Одно из возможных объяснений этого феномена – различная патогенность отдельных бактериальных групп и серотипов.

Современные концепции этиопатогенеза заболеваний пародонта предусматривают наличие главных, преобладающих бактериальных патогенов, с которыми связывают клинические формы и тяжесть течения заболевания. Таковые присутствуют минимально в начале каждого пародонтального воспалительного и деструктивного процесса. Различная реактивность защитных систем организма в различной степени может модулировать этот процесс. Поэтому, не имея четких доказательств этиотропности конкретного микроорганизма к конкретной форме заболевания пародонта, мы можем говорить лишь о «главных» или «преобладающих» микробных патогенах при определенных клинических проявлениях заболевания. При этом также нельзя игнорировать различные неблагоприятные комбинации, в частности вирулентность других микроорганизмов, а также общую вирулентность флоры зубного налета.

С прогрессивными адюльтными формами пародонтитов чаще всего связывают так называемые темно пигментированные бактериоиды, получившие свое название из-за коричневого и черного окрашивания колоний, растущих на кровяной среде. Это неподвижные, анаэробные, грамотрицательные палочки. Вирулентнейшей из всех видов пародонтальных бактерий является *Porphyromonas (Bacteroides) gingivalis*, обладающая также способностью ингибировать активность нейтрофилов и другими выраженными патогенными свойствами.

Другим известным патогеном этой группы является *Prevotella (Bacteroides) intermedia*, тесно связанная с адюльтными, локализованными ювениальными формами пародонтита и с гингивитом беременных.

Actinobacillus actinomycetemcomitans является доминирующим патогеном локализованного ювенильного пародонтита.

Различные виды рода *Carnocytophaga* ассоциированы с пародонтитом при ювенильном диабете и гранулоцитопенических заболеваниях.

Prevotella intermedia и спирохеты средней величины доминируют при возникновении ANUG.

Вирулентность бактерий может выражаться в прямом токсическом воздействии, вызывающим воспаление и деструкцию, а также опосредованно, например путем стимуляции иммуннопатологических деструктивных реакций. Примером «многогранной» вирулентности является *Porphyromonas gingivalis*, продуцирующая цитотоксичные экстрацеллюлярные гидролитические энзимы, а также фимбриарные антигены адгезины.

Факторы вирулентности распределяют на две группы:

1 – факторы, определяющие способность микробов прикрепляться к тканям и образовывать колонии;

2 – факторы, вызывающие деструкцию тканей организма.

Пародонтальные патогены обладают многими механизмами фиксации к тканям, проникновения и фиксации в зубном налете. Токсическое действие бактерий определяется их способностью вырабатывать токсины и способность проникать в ткани организма. Последнее свойство называют инвазивностью.

Механизм проникновения пародонтальных патогенов в ткани организма изучали на примере *Actinobacillus actinomycetemcomitans* и *Porphyromonas gingivalis*. Он оказался аналогичным таковому у энтеропатических бактерий. А.а. подобно некоторым видам *Shigella* проникает через клеточную мембрану в клеточные вакуоли, затем в цитоплазму клетки, в которой реплицируется и перемещается в соседнюю клетку. Освобождение из вакуолей происходит благодаря гемолитическому фактору и посредством фосфолипаз С-типа. Проникновение через клеточную мембрану А.а. осуществляют за счет микрофиламентов, P.g. – микрофиламентов и микротубул.

Однако не все пародонтопатогены обладают способностью к бактериальной инвазии тканей пародонта. В эксперименте, при переносе зубного налета из очагов активной деструкции пародонта животным с интактным пародонтом, только *Porphyromonas gingivalis* активно проникали в ткани, в отличие от неинвазивных типов бактерий, которые образовывали колонии. Очевидно, что высокой инвазивностью обладают только некоторые виды или типы пародонтопатогенов.

Результаты многочисленных исследований показывают, что инвазивность пародонтальных патогенов является существенным фактором в этиопатогенезе заболеваний пародонта.

В настоящее время адюльтные деструктивные формы пародонтита рассматривают преимущественно как инфекционное заболевание, вызванное грамотрицательными бактериями. Важнейшим фактором их вирулентности является липополисахаридный эндотоксин, находящийся на внешней мембране бактерий. Наибольшее количество эндотоксина локализовано в свободном субгингивальном налете и поверхностных слоях корневого цемента. Наибо-

лее вирулентным компонентом эндотоксина является липид А, активирующий классические составные элементы комплемента. Гетерополисахаридные компоненты эндотоксина активируют альтернативные реакции комплемента.

Прямое и не прямое патогенное действие бактерий на ткани пародонта

Примером прямого патогенного действия бактерий является лейкотоксин, вырабатываемый известным пародонтопатогеном *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, который вызывает лизис PMN-лейкоцитов. Бактерии вырабатывают различные токсические вещества, например, H_2S , гидролитические и протеолитические ферменты.

Выработка протеолитических ферментов – коллагеназ, и индуцирование выработки аналогичных ферментов клетками и тканями пародонта – является примером непрямого патогенного действия бактерий.

Porphyromonas gingivalis вырабатывает коллагеназы, непосредственно разрушающие ткани пародонта. В свою очередь при их разрушении происходит активизация их собственных коллагеназ, продуцируемых, например, PMN-лейкоцитами (MMP-8) или коллагеназ фибробластического типа (MMP-J), вырабатываемых фибробластами, моноцитами, и остеокластами.

Активация этих коллагеназ происходит при воздействии воспалительных цитокинов (IL-1 α , β , TNF- α) и факторов роста (TGF, EGF, PDGF, NGF).

Выработка воспалительных цитокинов, как и освобождение гранул PMN-лейкоцитов связано с воздействием факторов вирулентности пародонтопатогенных микроорганизмов.

При этом формируется цепочка причинно-следственных связей, в начале которой всегда микробные патогены, а в конце – деструкция пародонта.

3.4. Краткий обзор бактерий-пародонтопатогенов

Actinobacillus actinomycetemcomitans (A.a.) – неподвижный, грамотрицательный палочкообразный микроорганизм, для его культивирования необходима анаэробная, гиперкапническая (с повышенным содержанием CO₂) среда. На питательных средах образует звездоподобные колонии. Ранее выделяли 3 серотипа. Причем чаще всего встречаются серотипы а и b. Серотип b наблюдали в основном при локализованном ювенильном пародонтите. В настоящее время выделено 5 серотипов пародонтальных A.a. и вариабельность генотипа. Эти особенности, безусловно, имеют важное значение в патогенезе пародонтопатии.

Основным фактором вирулентности A.a. является лейкотоксин, вызывающий лизис PMN-лейкоцитов, которые теряют свои защитные функции. Высокая продуктивность лейкотоксина определяется лейкотоксиновым геном, который имеет склонность к мутации. A.a. с лейкотоксиновыми генами-мутантами ассоциируют с локальным ювенильным пародонтитом (LJP).

Кроме известных факторов адгезии A.a. вырабатывает так называемый аморфным внеклеточный материал, значительно улучшающий адгезию к тканям и другим бактериям..

Другими факторами вирулентности A.a. являются: фактор, ингибирующий фибробласты, коллагеназы, эндотоксины, различные факторы, влияющие на активность нейтрофилов факторы, индуцирующие продукцию цитокинов макрофагами.

A.a. наиболее «подозрительный» патоген среди виновников локального ювенильного пародонтита (LIP), EOP и тяжелых форм адюльтного пародонтита. При исследовании семей, в которых хотя бы у одного ребенка был поставлен диагноз LJP, у 42,2% родителей и у 58% родственников были выявлены A.a.

Иммунологические исследования больных с LDP показали повышенный титр антител против A.a., но не у всех больных. Титр антител также слабо коррелировал с выраженностью клинических проявлений заболевания. A.a. стимулирует увеличение количества клеток, вырабатывающих иммуноглобулины (Ig), что также имеет важное значение в патогенезе пародонтита.

Инфекция A. a. активирует факторы гуморального иммунитета и выработку антител против A.a. в плазме и слюне. В указанных работах высказываются предположения о возможном отрицательном влиянии на организм человека гуморальных и клеточных иммунологических реакций, индуцируемых пародонтальными патогенами. Кроме того, несомненную опасность для организма человека представляют патологические пародонтальные карманы – резервуары A.a.

В этой связи интересно сообщение о совпадении генотипов A.a., выделенных из пародонтальных карманов и иссеченной аортальной аневризмы, связанной с микотическим эндартеритом. Предположение о том, что пародонтальные A.a. стали причиной столь тяжелого заболевания, может оказаться очень смелым.

Но уже сегодня известно более сотни публикаций, в которых прослеживаются корреляции между пародонтальным статусом и атеросклеротическими изменениями сосудов организма.

Porphyromonas gingivalis (P.g.) – неподвижная, грамотрицательная палочка, анаэроб, на питательных средах образует характерные красно-коричневые колонии. Часто встречается в участках выраженной деструкции пародонта при адюльтном пародонтите. P.g. – сахароли-тический анаэроб, получающий энергию ферментацией аминокислот, получаемых в результате гидролиза белков. Особенности энергетического обмена определяют и некоторые факторы его вирулентности – выработка экстраклеточных гидролитических ферментов, коллагеназ, цитотоксинов и как минимум 2 типов фимбриальных адгезинов. Капсулярные протеины

и полисахариды также являются факторами вирулентности. Посредством выработки медиаторов воспаления *P.g.* индуцируют лизис костной ткани и одновременно ингибируют ее восстановление. Важным фактором вирулентности является эндотоксин, обладающий широким спектром пародонтопатогенных свойств. Метаболиты, вырабатываемые *P.g.*, могут и непосредственно повреждать ткани пародонта. Это прежде всего NH_3 и H_2S и жирные кислоты.

Адгезивные механизмы *P.g.*, имеющих фимбрии, обеспечивают фиксацию бактерий на белковом матриксе клеточной мембраны хозяина. Протеолитическая активность *P.g.* имеет важное значение в поддержке процессов колонизации и инвазии клеток хозяина – важных факторов вирулентности.

Липополисахариды *P.g.* недостаточно ингибированы в сыворотке и поэтому могут вызвать повышенную продукцию интерлейкина – 1, который запускает целую цепь патологических реакций, которые, помимо всего прочего, способствуют проникновению *P.g.* и других бактерий в ткани.

В основе антигенов идентифицировано 6 капсулярных серотипов, при этом наблюдали определенное распределение серотипов по возрасту.

Антигены внешней мембраны по-разному влияют на титр IgG у больных пародонтитом. Из 22 антигенов внешней мембраны *P.g.* один продемонстрировал протективный иммунологический ответ и второй может стать маркером восприимчивости к пародонтиту (54). В связи с этим большой интерес представляет идея разработки вакцины с капсулярными полисахаридами и фимбриальными протеинами с целью выработки иммунитета против пародонтальной инфекции, вызванной *P.g.*

При исследовании титра антител сыворотки у лиц с интактным пародонтом и больных пародонтитом при воздействии поверхностных и LPS- антигенов различных видов *P.g.* выявлена интересная закономерность: у лиц с интактным пародонтом титр антител достоверно выше. Это наблюдение свидетельствует о значительной роли гуморального иммунитета в защите тканей пародонта от воздействия пародонтопатогенов, в частности, *P.g.*

С другой стороны, в сыворотке и слюне больных с различными формами пародонтита часто наблюдается повышенный уровень *P.g.* -специфичных антител, что является еще одним доказательством доминирующей роли данного пародонтопатогена в патогенезе деструктивных форм пародонтита у взрослых.

Prevotella intermedia (*P.i.*) – неподвижный, грамотрицательный, анаэробный микроорганизм, образующий на кровяных питательных средах характерные коричнево-черные колонии. Известны факторы вирулентности – капсулярный и липополисахаридный эндотоксины, пили и фимбрии. В отличие от других пародонтопатогенов *P.i.* является активным продуктом гидролитических протеаз, расщепляющих белки пародонтальных тканей и тканевой жидкости на полипептиды. Таким образом *P.i.* может обеспечивать другие виды микроорганизмов питательными субстратами (полипептиды, аминокислоты), которые они потребляют, но не могут сами вырабатывать из белка. *P.i.* принадлежит к бактериальным видам, вырабатывающим протеолитические ферменты, поэтому они могут играть важную роль в образовании пародонтальных абсцессов. Одним из факторов вирулентности *P.i.* является способность связывать IgG посредством F-рецепторов.

Частота выявления *P.i.* в участках острого, прогрессирующего пародонтита, сопровождающегося деструкцией пародонтальных тканей, в 5—10 раз больше, нежели в участках вялотекущего или хронического пародонтита.

Повышенный уровень антител сыворотки против *P.i.* установили у больных рефрактерным пародонтитом и ANUG (67,68). В группе темно-пигментированных бактероидов *P.i.* является вторым, после *Porphyromonas gingivalis*, «подозреваемым» среди наиболее вероятных возбудителей заболеваний пародонта.

Fusobacterium nucleatum (F.n.) – неподвижный, грамотрицательный, строго анаэробный микроорганизм. Его встречают чаще всею в местах нарушений десневого прикрепления при различных формах пародонтит взрослых. Принадлежит к изолированным бактериям из субгингивального зубного налета и составляет при этом примерно 7—10% от общего количества видов изолированных бактерий. Ф.п. способен ферментировать простые пептиды, что объясняет его присутствие в субгингивальном и супрагингивальном налете. Его присутствие в различных бактериальных комплексах и роль в патогенезе заболеваний пародонта весьма туманна.

Eikenella corrodens (Е.с.) – грамотрицательная, капнофильная, асахаролитическая палочка с притупленными концами, которую обнаруживают в различных участках пародонта при активной и деструктивной формах пародонтита.

Bacteroides forsythus (B.f.) – фузиформный микроорганизм, который трудно культивировать на мигательных средах. Однако даже минимальное количество сопровождается повышенным титром B.f. – специфичных антител. B.f. при взаимодействии с другими пародонтопатогенами вырабатывает специфические пептидазы, разрушающие тканевые структуры, обеспечивающие десневой аттачмент к зубу.

Spirochety- подвижные, грамотрицательные, строго анаэробные микроорганизмы. Спирохеты, встречающиеся в полости рта, принадлежат в большинстве случаев к роду *Treponema*. Этот вид микроорганизмов, как правило, идентифицируют в мазках, взятых в глубоких пародонтальных карманах. Чаще всего культивируют *Treponema denticola* (T.d.) и *Treponema socranskii* (T.s.). Фактором вирулентности спирохет является их избирательная способность к адгезии к эпителиальным клеткам. Различная способность к аттачменту отмечается не только между отдельными видами спирохет, но и между подтипами и серотипами.

Treponema denticola (T.d.) также рассматривают как возможный этиологический фактор пародонтита в связи с ее способностью активировать выработку интерлейкина-1. Известны также другие факторы вирулентности, в частности химотрипсиноподобная протеаза.

Несмотря на то, что спирохеты относят к категории классических пародонтопатогенов, нет доказательств статистически значимой зависимости наличия их в пародонтальных карманах и заболеваниями пародонта. Их присутствие многократно установлено при различных формах гингивита, преимущественно ANUG, при котором спирохеты составляют до 30% от общего количества бактерий. При этом заболевании обнаружены убедительные доказательства инвазии микроба в клетки.

С заболеваниями пародонта часто ассоциируют и другие виды микроорганизмов: *Campilobacter rectus*, *Streptococcus intermedius*, *Peptostreptococcus micros*, некоторые виды *Selenomonas* и *Eubacterium*.

Современные концепции этиопатогенеза заболеваний пародонта однозначно констатируют, что пародонтопатогенные микроорганизмы одновременно являются одним из возможных этиологических факторов и фактором риска.

Особое внимание исследователей к 8—10 типам микроорганизмов, присутствие которых в местах деструкции пародонта расценивается как фактор риска возникновения этих заболеваний. Сегодня мы не можем однозначно связать конкретную нозологическую форму заболеваний пародонта с определенным видом пародонтопатогенных микроорганизмов. Факт наличия пародонтопатогенов в здоровом пародонте свидетельствует больше в пользу мультифакторной модели этиопатогенеза заболеваний пародонта, в которой важное значение придается защитным возможностям организма. Местные и общие иммунологические факторы защиты оказывают влияние на бактерии и ткани пародонта и можно предположить, что их роль в возникновении и течении заболеваний пародонта также весьма значительна.

Микрофлора полости рта изменяется на всех стадиях развития кариозного процесса. Отмечается увеличение высеваемости кислотообразующих штаммов. Особенно большое количество микроорганизмов обнаруживается в зубном налете: *Str. mitis*, *Str. sanguis*, *Str. mutans*,

лактобактерий, фузобактерий и др. Заслуживает внимания и тот факт, что у лиц с множественным кариесом установлено повышение биохимической активности стрептококков и лактобактерий, расположенных на поверхности зубов. Избирательная локализация *Str. mutans* на эмали и высокая адгезивность полисахаридов типа декстрана, левана и др., а также высокая ферментативная активность микроорганизмов расцениваются рядом авторов как состояние кариесовосприимчивости.

В настоящее время имеются данные, что при кариесе изменяются иммунологические показатели. В биологических жидкостях у лиц с пораженными кариесом зубами (кариес-иммунные) уровень иммуноглобулинов класса А значительно выше, чем в норме. У лиц с множественным кариесом в слюне и сыворотке крови снижаются показатели неспецифической резистентности (уровень лизоцима, β -лизинов и др.).

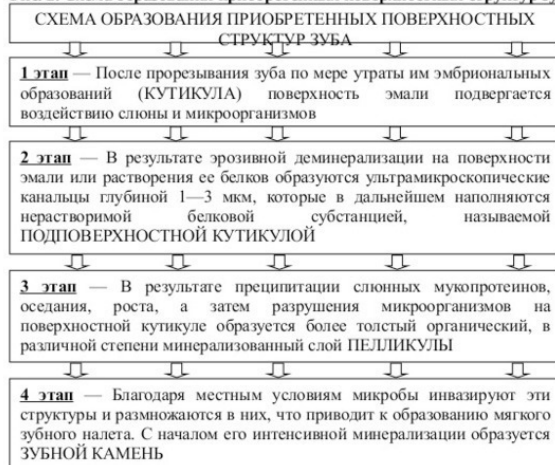
После прорезывания зуба на его поверхности происходят постоянные изменения, которые характеризуются двумя основными противоположными явлениями:

- 1) отложением на поверхности зуба преципитата ротовой жидкости и микроорганизмов;
- 2) исчезновением зубных отложений и самой зубной ткани вследствие самоочищения и истирания.

Преимущественное направление того или иного процесса непостоянно на разных поверхностях зуба: на жевательной поверхности преобладают процессы стирания на боковых поверхностях зуба, в пришеечной части – отложения налета. Интенсивность этих процессов зависит от влияния различных общих и местных факторов: болезней организма, самоочищения полости рта, характера пищи, интенсивности чистки зубов и т. д.

Armstrong (1968) предложили следующую схему образования приобретенных поверхностных структур зуба см. Рис. 2.

Рис. 2. Схема образования приобретенных поверхностных структур зуба

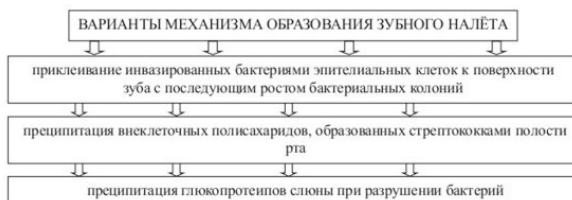


При изучении динамики отложения зубного налета (Wood, 1966; Kobylanska, 1969; Alexander et al., 1969) установлено, что в течение первых 24 часов образуется пленка гомогенного материала, свободного от бактерий, толщиной примерно 10 мкм. В последующие дни происходят инвазия бактерий и их размножение. Через 5 дней зубной налет покрывает более половины коронки зуба и по количеству значительно ($P < 0,001$) превышает первоначальный суточный зубной налет. Наиболее быстро мягкий зубной налет накапливается на Щечных поверхностях верхних задних зубов. Распространение налета по поверхности зуба начинается от межзубных промежутков и десневых желобков; рост колонии подобен росту их на агаре (Alexander et al., 1969; Bowden, 1976).

На образование зубного налета существенное влияние оказывают ряд факторов полости рта и прежде всего микроорганизмы. Без микроорганизмов зубной налет не образуется (Richardson, Castald, 1965). Появлению зубного налета в значительной мере способствуют углеводы (Bowen, 1965; Berg, 1967/7). Относительно большие количества зубного налета обнаружены у людей, употребляющих много сахарозы (Critchly et al., 1968). Пищевые остатки, особенно сладости, быстро накапливаются в местах, где очищение зубов затруднено (Birch, 1968). В экспериментах на животных отмечено прогрессирующее увеличение зубного налета при увеличении количества углеводов в кариесогенной диете. При ограничении потребления сахара налет на зубах быстро уменьшается (Diena et al., 1967). Скорость образования зубного налета зависит от вязкости слюны, микрофлоры полости рта, уровня десквамации эпителия слизистой оболочки рта и воспалительных процессов, а также от самоочищения рта. В наибольшей степени неочищаемы межзубные промежутки (Kato, 1969), отсюда и начинается рост зубного налета.

Механизм образования зубного налета до конца не изучен. Возможны три варианта его образования см. Рис. 3.

Рис. 3. Варианты механизма образования зубного налёта.



Зубной налет – это плотное образование, которое состоит из бактерий, расположенных внутри матрицы. Матрица налета образуется из белков, полисахаридов, липидов и некоторых неорганических веществ (кальций, фосфаты, магний, калий, натрий и др.).

На образование и распределение зубного налета влияют следующие факторы:

- количественный и качественный состав бактериальной микрофлоры полости рта;
- скорость секреции и свойства слюны;
- состояние десны и степень ее воспаления;
- стадия прорезывания и функциональное состояние зуба;
- анатомия и морфология поверхностей зуба;
- качество пищи и количество потребляемых ферментируемых углеводов;
- наличие навыков гигиены полости рта, использование фторидов и других средств профилактики;
- в активные движения языка, губ и челюстей во время жевания и речи.

Зубной налет образуется путем адсорбции микроорганизмов на поверхности эмали и увеличивается вследствие постоянного наслаивания новых бактерий, причем в определенной последовательности: вначале кокковая флора, затем палочковидные и нитевидные бактерии. По мере роста налета и увеличения его толщины начинают преобладать анаэробные формы бактерий. В нормальной микрофлоре полости рта особо выделяются лактобациллы, актиномицеты, *Str. salivarius*, *Str. mutans*, которые при определенных условиях (низком значении pH и высоком содержании сахарозы) приобретают выраженные кариесогенные свойства.

В процессе преципитации белков слюны немаловажное значение имеют деятельность кислотообразующих бактерий (Jenkins, Dawes, 1964) и кальций слюны (Berg, 1967). На формирование матрицы зубного налета влияют ферменты бактериального происхождения, например

пейраминидаза, участвующая в расщеплении глюкотеинов до углеводов и полимеризации сахарозы до декстрина-левапа и др. (Leach, Saxton, 1966).

По Masters (1969), устойчивость зубного налета к воздействию слюны или полосканию рта зависит от покрытия поверхности налета слизистым полупроницаемым мукоидным гелем. Гель также защищает бактерии зубного налета от нейтрализующего действия слюны (Masters 1969).

Музин слюны, слущенные клетки эпителия и другие клетки слюны осаждаются на поверхности зуба и тормозят процесс реминерализации (Lenz, 1967). Возможно этот эффект связан с выработкой кислоты на поверхности эмали при расщеплении сахара или с синтезом больших количеств внутри- и внеклеточных полисахаридов бактериями зубного налета (Gibbons et al., 1964; Wood, 1964, 1966).

Имеются данные о проницаемости зубного налета и других поверхностных образований, но не всегда четко дифференцируется проницаемость зубного налета и пелликулы. Установлено, что органическая пленка на поверхности эмали может явиться препятствием для диффузии ионов в зуб и из него (Lenz, 1967; Gustafson et al., 1968). Соединения, обладающие высокой способностью к диффузии, такие, как глюкоза и мочевины, медленно проникают и питают зубной налет (Jenkins, Dawes, 1964). Проникновение ионов зависит от концентрации их в среде. При больших концентрациях этот процесс происходит быстрее. Murray (1969) показал, что дезинфицирующие средства, глюкоза и мочевины включаются в зубной налет в количествах, пропорциональных их концентрации в среде и времени экспозиции и обратно пропорциональных толщине налета. Core (1942) отмечено сопротивление проникновению в зубной налет таких агентов, как тимол, бром-крезол. Наблюдается быстрое проникновение в зубной налет глицерофосфата кальция (Bowen, 1969).

Биохимические анализы органических пленок на поверхности зубов до и после их прорезывания выявили количественные изменения в составе поверхностных образований зубов (Plackova et al., 1964).

Анализ одно-пятидневного зубного налета показали, что кальций, органический и неорганический фосфор, натрий и калий содержатся в нем в больших концентрациях, чем в слюнной осадке, и концентрация этих элементов со временем увеличивается, что указывает на абсорбцию их зубным налетом из слюны (Dawes, Jenkins, 1962).

Минерализация, по мнению большинства авторов, защищает кристаллы эмали от растворения (Леонтьев В. К., 1977; Nevesely, 1968; Jenkins, 1970; Silverstone, 1975).

В зубном налете концентрация фтора значительна, но не постоянна. При резком повышении содержания фтора в питьевой воде концентрация его в зубном налете удваивается (Jenkins, Kleinberg, 1956), что, по-видимому, не связано только со слюной, в которой концентрация фтора повышается незначительно (Ericsson, 1968). Некоторое значение имеет при этом длительность контакта зубного налета со слюной (Jenkins, Kkiuburg, 1956).

Фтор влияет на состав зубного налета (Stoppelari et al., 1969), определяет растворимость эмали, что, возможно, является одним из вероятных механизмов резистентности зубов к кариесу (Houte et al., 1969). Gilmore и Poole (1967) установили связь между степенью поражения кариесом и величиной концентрации фтора в зубном налете при различном содержании его в питьевой воде.

Фтор также воздействует на метаболизм органического состава зубного налета и активность клеточных ферментативных процессов (Theilade, Schroeder, 1966). Благодаря ингибированию энзимов фтор приостанавливает гликолиз (Weatherel, 1966) и подавляет бактериальные ферменты (Levenhuizen, 1966), что играет роль в механизме противокариозного действия фтора.

В зубном налете содержится, также большое количество различных микроорганизмов и грибов (Ребреева Л. Н., Кускова В. Ф., 1967; Keyes, 1962). Из бактерий преобладают стреп-

тококки и лактобациллы (Lammers, 1965; Bowden, 1975). Микробная флора зубного налета не является постоянной ни в количественном, ни в качественном отношении. Одно-двухдневный зубной налет состоит, преимущественно из микрококков, в то время как в трех-четырёхдневных образцах появляются, а с 5-го дня начинают преобладать нитевидные формы (Ребрева Л. Н., Кускова В. Ф., 1967; Krasse, 1962). В последнее время особое внимание уделяется изучению микроорганизмов зубного налета, обладающих способностью синтезировать йодофильные полисахариды (Houte et al., 1969). Одним из характерных свойств бактерий зубного налета является образование кислот. Биохимическими анализами установлено образование уксусной и молочной кислот (Kanke U., Ranke B., 1968).

рН зубного налета близок к рН ротовой жидкости, так как снижению его препятствует буферная емкость слюны (Noite, Arnim, 1956). Однако, по данным некоторых авторов, он может быть ниже на 0,1—0,2 (Rosen, Weisenstein, 1965) в результате временного дисбактериоза – размножения гликолитических бактерий (Lammers, 1965), чрезмерного употребления сахара (Luoma, 1964) и отложения на зубах мягкого налета.

Обязательным условием образования зубного налета является присутствие в полости рта микроорганизмов. Экспериментально доказано, что у гнотобиотических (безмикробных) животных никогда не образуется зубной налет и зубной камень. В образовании зубного налета принимает участие и слюна. На этот процесс влияет также ряд особенностей поверхности. Многочисленные экспериментальные исследования, выполненные с использованием ультраструктурных, гистохимических, гистофизических и микробиологических методов показали, что в образовании зубного налета можно выделить несколько стадий.

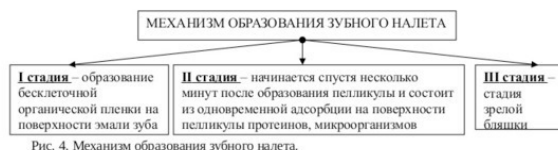


Рис. 4. Механизм образования зубного налета.

Первая стадия – это образование бесклеточной органической пленки на поверхности эмали зуба. Эту пленку разные авторы называют или приобретенной кутикулой, или пелликулой. Толщина пленки колеблется от 1 до 10 мкм. Образуется она довольно быстро при контакте поверхности зуба со слюной. Обычно на образование пелликулы требуется от нескольких минут до нескольких часов. По своему химическому составу пелликула представляет собой гликопротеиновый комплекс, в составе которого содержится разное количество протеиносвязанных углеводов. По данным В. К. Леонтьева (1976), в пелликуле зубов свиньи содержится 1,7% протеиносвязанных углеводов, коровы – 4,3%, человека – 2,5%. Из общего числа протеиносвязанных углеводов пелликулы 65% составляют гексозы. В составе пелликулы обнаружены также кетосахара и уроновые кислоты. В то же время гликопротеины пелликулы почти не содержат сиаловую кислоту и фукозу, хотя оба эти углевода найдены в значительных количествах в гликопротеинах свежесобранной слюны.

Механизм образования пелликулы полностью не выяснен. Имеется ряд гипотез, которые объясняют ее происхождение (Jenkins, 1968). Одни авторы считают, что пелликула образуется в результате спонтанного осаждения протеинов слюны. Действительно, некоторые протеины не стабильны и легко осаждаются на поверхности зубов, стеклянных пластинках, фильтровальной бумаге и других объектах, помещенных в слюну при нейтральных значениях рН. Это осаждение протеинов не зависит от бактериальной активности, так как происходит в сравнительно активной слюне, собираемой из протоков и, кроме того, мало зависит от присутствия ингибиторов роста бактерий (Midlton, 1965). Осаждение протеинов слюны значительно усиливается

при ее подкислении, а также в присутствии ионов кальция и фосфатов. Эти ионы могут способствовать осаждению протеинов из раствора, а также усиливать адгезию осажденных протеинов к поверхности оксиапатита. Прибавление к слюне из поднижнечелюстной железы растворов кальциевых солей вызывает коагуляцию протеинов.

Ионы кальция принимают участие в ранней фазе бактериального прикрепления к органической оболочке эмали, но не влияют на связывание микроорганизмов между собой в процессе формирования зубной бляшки (Newman, 1982).

Rundegren и Erison (1981) обнаружили в слюне высокомолекулярные гликопротеиды, которые обладают способностью агглютинировать бактерии. Подобные агглютинины являются составной частью зубной пелликулы и, по-видимому, определяют начальную адгезию некоторых микроорганизмов полости рта на поверхности зубов. Агглютинины проявляют свою активность лишь в присутствии ионов кальция. Общее содержание агглютининов в слюне составляет около 1% от общей концентрации белка.

Gaughey и Stowell (1966) в экспериментах с водными растворами муцина, взятого из поднижнечелюстной железы, показали, что его адгезия к стеклянным пластинкам существенно увеличивается в присутствии фосфатов. Однако спонтанное осаждение протеинов слюны не может объяснить того факта, что гликопротеины пелликулы резко отличаются по химическому составу от слюнных гликопротеинов (муцина). Эти различия заключаются в том, что в гликопротеинах пелликулы содержится почти в 10 раз меньше протеиносвязанных углеводов, чем в муцинах слюны. Гликопротеины пелликулы не содержат сиаловую кислоту и фукозу.

Leach (1968) доказал, что для осаждения гликопротеинов на поверхности эмали зубов необходима их химическая модификация, которая заключается в отщеплении нейраминовой кислоты и фукозы под влиянием фермента нейраминидазы. На рис. 7 представлена схема такой химической модификации муцина слюны, при которой он лишается отрицательных зарядов и из фибриллярной формы превращается в глобулярную. При этом резко снижается вязкость водных растворов и растворимость гликопротеинов. В нижнечелюстной слюне содержится больше нейраминовой кислоты, чем в околоушной. Так как гликопротеины играют существенную роль в развитии кариеса зубов и пародонтита, то их количество можно определить по количеству нейраминовой кислоты методом фракционирования по Kunstmann (Kleinberg, Kunstmann, 1982).

Для образования пелликулы необходимо, чтобы муцины слюны потеряли почти 90% всех своих протеиносвязанных углеводов. Покрытие зубов пелликулой играет важную защитную роль, поскольку снижает растворимость оксиапатита эмали в 4—6 раз. II стадия образования зубного налета начинается спустя несколько минут после образования пелликулы и состоит из практически одновременной адсорбции на поверхности пелликулы протеинов, микроорганизмов и эпителиальных клеток. Коагуляция, или осаждение протеинов на поверхности пелликулы, происходит по тем же механизмам, что и осаждение их при образовании пелликулы. В этом случае химическая модификация муцинов слюны является важнейшим фактором, способствующим осаждению протеинов на поверхности пелликулы. Осажденные гликопротеины составляют первый и важнейший компонент матрикса будущего зубного налета. Вторым компонентом матрикса являются липкие полисахариды типа декстрана, которые вырабатываются некоторыми штаммами стрептококков – *Str. mutans*, *mitis*, *sanguis*. Выработка декстранов и леваков осуществляется ферментными системами стрептококков с использованием в качестве субстрата пищевой сахарозы. Эти два компонента – химически модифицированные гликопротеины слюны и внеклеточные полисахариды – формируют основную среду (матрикс) зубной бляшки, которая подвергается колонизации оральными микроорганизмами.

Различные виды микробных ассоциаций оказывают различное влияние на адсорбцию *Str. mutans* по поверхности эмали. Так, из 8 исследованных видов микроорганизмов полости рта 4 вида микробов не оказывали какого-либо влияния на общее количество образовавшегося

зубного налета, 3 вида существенно подавляли налетообразование и 1 вид резко увеличивал его общую массу.

Восемнадцать видов анаэробов полости рта обладают способностью разрушать декстран и тем самым тормозить адгезию стрептококков. Наибольшей способностью подавлять микробную адгезию обладают бактериоиды.

На агрегацию микроорганизмов и их адсорбцию на поверхности эмали зубов большое влияние оказывают различные анионы и органические макромолекулы. Так, анионы CO_3^{2-} , H_2PO_4^- и HPO_4^{2-} в низких концентрациях стимулируют агрегацию *Str. mutans* и *Actinomyces viscosus*. Агрегация микроорганизмов увеличивается в присутствии сахарозы и кальциевых комплексов сиалопротеинов.

Адгезия бактерий к зубу зависит от их ферментативной активности, последовательности воздействия на поверхность зуба, концентрации и взаимодействия между собой. Прилипательность бактерий к поверхности эмали зуба увеличивается на 60% при добавлении к взвеси микроорганизмов 5% раствора сахарозы, которая стимулирует вторичную колонизацию стрептококков, что не обнаружено при добавлении глюкозы (Adshead и соавт., 1983).

На ранних стадиях развития зубного налета основным клеточным элементом является кокковая микрофлора, которая в последующем сменяется палочковидными и нитевидными формами. Кроме микроорганизмов в зубном налете встречаются эпителиальные клетки, которые после адсорбции на поверхности пелликулы распадаются. Одним из факторов, способствующих осаждению бактерий на поверхности пелликулы, является наличие в слюне веществ, вызывающих агглютинацию микроорганизмов. Эти вещества имеют, по-видимому, протеиновую природу, поскольку они не подвергаются диализу и легко адсорбируются на оксиапатите. По мнению Peret (1978), необходимыми организующими элементами мягкого зубного налета являются микробные ферменты. Автор делит их на 2 группы в зависимости от механизма взаимодействия с компонентами зубного налета. Первая группа включает в свой состав гидролазы, в частности, нейраминидазу и другие мукополисахариды, которые в присутствии слюнных гликолипопротеинов и ионов кальция стимулируют агглютинацию бактерий. Вторая группа ферментов, способствующих образованию зубного налета, представлена синтетазами, в частности, декстрансахарозой, которая способствует образованию из сахарозы декстранов, обладающих липкими свойствами и тем самым усиливающими агглютинацию микроорганизмов.

Спустя несколько дней зубной налет переходит в свою III стадию развития – стадию зрелой зубной бляшки и представляет собой структурно сложное полимикробное образование толщиной до 200 мкм, химический и микробный состав которого описаны нами выше. На этой стадии зубной налет представляет наибольшую опасность для эмали зубов поскольку образуемые им такие патогенные факторы, как гидролитические ферменты (протеиназы, гиалуронидазы и др.) и различные органические кислоты (молочная, пропионовая, уксусная и др.) могут вызывать растворение пелликулы, химическое разрушение и растворение эмали зуба (кавитогенез). При этом зубной налет удаляется вместе с отторгаемыми частями зубной эмали. Однако в тех случаях, когда в зрелом зубном налете создаются условия анаэробно-ацидотического процесса, происходит изменение состава микроорганизмов (смена аэробов анаэробами), снижение продукции кислоты и увеличение pH, накопление кальция и его отложение в виде фосфорнокислых солей, наблюдается переход зубного налета в его IV стадию, которая называется зубным камнем.

В механизме образования зубного налета важное значение имеет десневая жидкость. Используя сканирующий электронный микроскоп, Saxton (1973) доказал, что между временем колонизации зубного налета и состоянием десны существует довольно четкая корреляция. Большое количество агрегатов бактерий находится в областях, прилегающих к десне. Это подтверждают данные о наличии электрофоретических фракций протеинов, общих для зубного налета и десневой жидкости.

Считается доказанным на основании исследований, что образование налета происходит в 3 этапа.

Сначала на кутикуле эмали возникает аморфный, не содержащий бактерий слой, затем происходит внедрение бактерий, находящихся в виде небольших колоний в дефектах эмали, их размножение и отложение солей кальция в образовавшуюся матрицу.

В настоящее время существуют 3 теории, объясняющие образование зубного налета. Согласно первой теории, его образование происходит благодаря преципитации белков слюны в их изоэлектрической точке кислотами, продуцируемыми бактериями, согласно второй, белки слюны преципитируют при контактировании с поверхностью эмали, возможно вследствие чередования процессов смачивания и высыхания; согласно третьей теории, благодаря действию бактерий изменяются свойства мукоидов слюны, что вызывает преципитацию и образование зубного налета.

Выявлены 2 основные реакции, которые, по мнению многих авторов, имеют непосредственное отношение к формированию матрицы зубного налета: расщепление гликопротеинов (муцина) гликозидазами (нейраминидазой) до углеводов и ферментативная полимеризация пищевой сахарозы до левана и декстрана. Ферменты, участвующие в этих процессах, экстрацеллюлярного и бактериального происхождения.

Шроедер в результате электронно-микроскопических исследований обнаружил 3 структурно различных типа зубного налета:

- 1) свободно располагающиеся микроорганизмы, преимущественно кокки;
- 2) плотно расположенные кокки и палочковидные микроорганизмы;
- 3) плотную массу кокков, покрытую нитевидными микроорганизмами. Межмикробная матрица имела волокнистую и зернистую структуру.

Патогенное действие бляшки, содержащей кариесогенные микроорганизмы, проявляется не всегда. Вызываемый микробной бляшкой кариозный процесс развивается неодинаково. Такое положение породило тенденцию к делению людей по признаку их устойчивости к кариесу зубов. Современные исследователи различают людей кариесрезистентных и подверженных кариесу. В этой связи обращено внимание на факторы, определяющие устойчивость к кариесу зубов (перенесенные и сопутствующие заболевания, неполноценное питание и др.). Установлено, что взрослые и дети, перенесшие острые инфекционные заболевания (Синицын Р. Г., Жученко Л. В., 1968; Кошовская, В. А. и др., 1970) и отягощенные хроническими заболеваниями (Руссак С. А., 1966; Койфман К. У., Малкес С. А., 1973), особенно интенсивно поражаются кариесом зубов. При этом степень пораженности не связана с теми или иными чертами перенесенного или сопутствующего заболевания. Для различных заболеваний, как правило, чреватых повышенной подверженностью зубов кариесу, общим является то, что они сопровождаются угнетением естественной сопротивляемости организма.

Понятие кариесогенности зубного налета связывают с содержанием в нем кариесогенных микроорганизмов, вырабатывающих значительное количество кислот (Volker, Bibby, 1941; Richardson et al., 1965). Роль зубного налета в физиологии зуба изучена недостаточно, но очевидно его защитное действие против кислот, содержащихся в кислых фруктах и др. Механизм этого эффекта – ограничение диффузии кислот в эмаль, т. е. зубной налет служит барьером проницаемости (Stowell et al., 1962; Hardie et al., 1963; Gray et al., 1970).

Несмотря на частичное удаление зубного налета во время жевания или зубной щеткой, с возрастом происходят уплотнения зубных отложений и проникновение их в микротрещины, вследствие чего поверхность зуба становится пигментированной. Установлено, что эти области более резистентны к действию кислот. Механизм этого феномена состоит в том, что в резистентных к кариесу областях обнаружено высокое содержание органических компонентов (Bhussry, Bibby, 1957).

Интенсивность кариеса и гингивита у молодых людей находится в прямой зависимости от количества и распределения налета на зубах. Чаще всего зубной налет располагается над десной, в пришеечной области, в фиссурах. Он представляет собой пористую структуру, что позволяет углеводам свободно проникать в его глубокие слои. При приеме мягкой пищи и употреблении значительного количества легко ферментируемых углеводов происходит значительный и быстрый рост налета.

Следует отметить, что зубной налет менее плотно прикреплен к поверхности зуба, чем пелликула; в то же время в отличие от пищевых остатков его нельзя удалить простым полосканием. Наибольшие трудности представляет очищение фиссур, ямок, проксимальных поверхностей, десневого края.

Ранее мы уже останавливались на механизме образования зубного налета (А. И. Рыбаков, А. В. Гранин, 1970). Налет на зубах бывает чаще всего белого, желтого и зеленого цвета. Белый налет состоит из эпителия, отслоившегося со слизистой оболочки полости рта, остатков пищи и различных микроорганизмов. По данным Lange (1971), микрофлора зубного налета состоит из 36% грамположительных кокков, 11% грамотрицательных, 34% грамположительных палочковидных микробов, 17% грамотрицательных палочек, включая фузобактерии, и 2% спирохет. По данным Ю. А. Федорова (1972), при отсутствии ухода за полостью рта в 1 мг зубного налета содержится до 800 млн. микроорганизмов, тогда как при регулярной чистке зубов – не более 10 млн.

Зубной налет мягкий, тянется, легко удалится. Образуется он почти исключительно на губных и щечных поверхностях шеек зубов, а также между зубами, около десны. С язычной поверхности зубов зубного налета нет, так как он стирается языком. Наличие обильного зубного налета свидетельствует о недостаточном уходе за зубами; налет чаще всего встречается на той стороне челюсти, которая не участвует в акте жевания, а также на нефункционирующих, одиночно стоящих зубах. При недостаточном уходе за полостью рта и нарушении функции жевательной активности зубной налет может приводить к развитию хронического катарального воспаления десны с последующим образованием зубодесневых карманов, краевых хронических перицементитов и т. д. (Powell, 1970; Houver, Frank, 1971, и др.).

При адсорбции мягким зубным налетом солей и минеральных элементов он минерализуется и превращается в зубной камень, который обычно желтого или темно-коричневого цвета. Мягкий зубной налет или образовавшийся на его месте зубной камень служит иногда важным диагностическим показателем функционального состояния данной половины челюсти, т. е. участия ее в акте жевания. Кроме того, по цвету образовавшегося зубного камня можно судить о давности его образования и в некоторой степени об общем состоянии организма. Так, более светлые зубные отложения наблюдаются у лиц с нарушенным солевым обменом. У больных сахарным диабетом, подагрой, ревматизмом отмечается быстрое образование зубных отложений, в связи с чем этим больным необходимо назначать индивидуальные схемы гигиены полости рта.

У здоровых людей налет образуется медленно, зубной камень, возникший на его месте, темнее и тверже. Механизм его образования и его разновидности очень подробно описаны Schroeder (1969).

3.5. Углеводы

Современный человек включает в свой рацион много углеводов, которые можно подразделить на две большие группы:

- 1) легко ферментируемые углеводы – сахара и крахмал, прошедший кулинарную обработку;
- 2) сахарозаменители.

Бактерии используют углеводы для питания и построения матрицы зубного налета, и конечным продуктом этого процесса являются органические кислоты, которые вызывают деминерализацию эмали. Самыми выраженными кариесогенными свойствами обладает сахароза, почти такими же – сочетание глюкозы и фруктозы.

Возникновению и прогрессированию кариеса зубов способствуют некоторые особенности питания, характерные для современных условий:

- высокое содержание в пище легко ферментируемых углеводов, особенно сахара;
- увеличение частоты приема пищи;
- уменьшение употребления пищи, требующей интенсивного жевания, приводящего к повышению слюноотделения и «естественному очищению полости рта»;
- уменьшение потребления пищи, способствующей ингибированию кариеса зубов.

Кариесогенное действие сахарозы общепризнано. Высказывается даже суждение, что одним из обязательных условий возникновения кариеса зубов является избыток в диете углеводов (Прохончуков А. А., 1964; Паникаровский В. В. и др., 1968). Действительно, доказано существование тесной корреляции между количеством потребляемого сахара и интенсивностью кариеса зубов.

Изучение качественного состава зубной бляшки приматов, содержащихся на диете, богатой сахаром, позволило V. Dent и P. Marsh (1981) прийти к заключению, что сахароза является фактором, вовлекающим кариесогенные микроорганизмы в микробное сообщество, входящее в состав мягкого зубного налета. Кариесогенное действие сахара проявляется лишь в присутствии микробной бляшки.

Исследуя природу и свойства зубной бляшки, J. Wood (1969) пришел к выводу, что сахароза накапливается в материале зубной бляшки в виде внутри- и внеклеточных полисахаридов и в течение 24 ч превращается в кислоту.

При употреблении сахарозы постоянно обнаруживаемый при кариесе зубов *St. mutans* продуцирует молочную кислоту быстрее, чем другие микроорганизмы мягкого зубного налета (Hoeven J., Franken H., 1982). Иными словами, сахара способствуют образованию бляшки, размножению микроорганизмов, которые затем используют их для проявления своего кариесогенного действия. Патогенность мягкого зубного налета, другими словами, его свойство вызывать кариес зубов, в немалой степени зависит от способности входящих в ее состав микроорганизмов вырабатывать кислоты из Сахаров. При измерении pH бляшки J. Kleinberg (1961) нашел его равным 7,2—7,8, что на единицу выше значения pH слюны (6,8—6,9). Под бляшкой, т. е. непосредственно на поверхности эмали, может происходить падение pH до 5,0, при котором возможна декальцинация эмали зуба (Hardwic J., 1962). Между снижением значения pH бляшки, количеством лактобактерий и активностью кариеса зубов существует зависимость (Stephan R., 1953).

Установлено, что продуцируемые микроорганизмами зубной бляшки кислоты могут вызывать деминерализацию эмали. Локальное изменение значения pH в кислую сторону приводит к повышению проницаемости эмали (Кочержинский В. В., 1973). Однако следует иметь в виду, что деминерализация эмали возможна и при щелочном значении pH зубного налета. При этом допускается хеляционный механизм деминерализации эмали (Schatz A., Martin J.,

1962). Наряду с этим подтверждено высказанное в 1925 г. Табер мнение о том, что микроорганизмы зубной бляшки проникают в эмаль через эмалевые пластинки – образования органической природы (K. Sbiota, 1966). Следует отметить, что, невзирая на противоречивые представления о происхождении органического вещества, образующего ламеллы (Леус П. А., 1970; Леонтьев В. К., 1977; Tinanoff A., 1976), в эмали различают кислоторастворимую (некоторые белки и пептиды) фазу органических веществ и фазу, нерастворимую в кислотах (Stack M., 1954). Присущее проницаемости эмали свойство изменяться связывают с содержащимся в ней органическим веществом (Jenkins G., 1970).

Более важна частота приема сахара, чем его общее количество. При увеличении частоты приема легко ферментируемых углеводов равновесие между де- и реминерализацией эмали сдвигается в неблагоприятную сторону и наблюдается прогрессирование кариозного процесса. Повышенная концентрация сахара в полости рта сохраняется после приема в течение 20—40 мин, и это время используется микрофлорой зубного налета для утилизации углеводных остатков, обладающих кариесогенным действием.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.