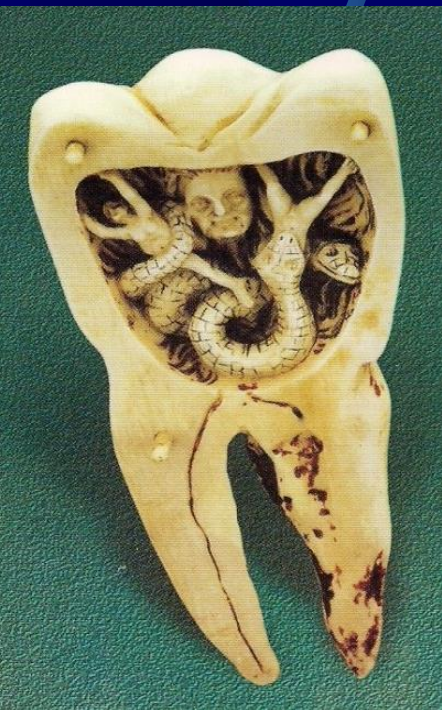


Полтавський державний медичний університет



КАРІЄС: **етіологія, патогенез,** **епідеміологія.**

Лекція для студентів 3-го курсу
стоматологічного факультету

ЛЕКТОР: д.мед.н., проф. Ткаченко І.М.

План лекції

- I. Визначення поняття «карієс».
- II. Епідеміологічні показники карієса.
- III. Етіологія карієса. Роль мікроорганізмів.
- IV. Вплив факторів зовнішнього середовища на поширеність карієса.
- V. Карієсрезистентність. Поняття проникності і кислотостійкості твердих тканин зуба.
- VI. Сучасне уявлення про патогенез карієса. Роль зубної бляшки.

I. Визначення поняття (визначення ВООЗ)

Карієс (caries dentis) – це патологічний процес не до кінця вивченої етіології, який проявляється після прорізування зубів, характеризується **демінералізацією твердих тканин** зуба з послідовним утворенням дефекту у вигляді порожнини.

Гострий середній карієс 36, пацієнт В. 24 р.



Множинний карієс, пацієнт С.31 р.



II. Епідеміологічні показники карієса:

1. Поширеність;
2. Інтенсивність;
3. Захворюваність (приріст інтенсивності).

1.Поширеність карієса – це індекс, що визначає відсоток осіб, які мають каріозні, пломбовані, видалені зуби серед загальної кількості обстежених

$$P = \frac{\text{кількість осіб з КПВ} + \text{кп}}{n} \times 100\%$$

де n – кількість обстежених,
К – каріозний постійний зуб,
П – пломбований постійний зуб,
В – видалений постійний зуб;
к – каріозний молочний зуб;

2. ІНТЕНСИВНІСТЬ – середня кількість уражених зубів на 1-го обстеженого пацієнта.

$$I = \frac{\text{КПВ} + \text{кп}}{n}$$

Показники інтенсивності карієса по ВООЗ

	Діти 12 років	Дорослі 35 - 44
1. Дуже низька	0 – 1,1	0,2 – 1,5
2. Низька	1,2 – 2,6	1,6 – 6, 2
3. Помірна	2,7 – 4,4	6,3 – 12,7
4. Висока	4,5 – 6,5	12,8 – 16,2
5. Дуже висока	> ніж 6,6	> ніж 16,3

3. Захворюваність (приріст інтенсивності) – різниця показників інтенсивності між першим и слідуючим оглядом однієї і тієї ж групи обстежених пацієнтів.

$$3 = I_{\text{остан. огляду}} - I_{\text{попередн. огляду}}$$

За даними ВООЗ найбільш висока інтенсивність карієса – в Японії, сама низька – в Швейцарії, Бірмі, Мозамбіку, Ефіопії, Шрі-Ланці (дані 1982р).

По **Україні** можна виділити 3 регіона:

- **висока захворюваність** (І більша 4,5):
Івано-Франківська, Львівська, Чернівецька,
Закарпатська, Чернігівська, Луганська,
Донецька області.
- **середня захворюваність** (І – 2,7-4,4):
Крим, Херсонська, Миколаївська, Запоріжська,
Одеська, Вінницька, Хмельницька,
Тернопільська, Волинська, Рівенська,
Житомирська області.
- **низька захворюваність** (І – 0–2,7):
Полтавська, Сумська, Харківська, Дніпропет-
ровська, Кіровоградська, Черкаська, Київська
області.

III. Етіологія (причина виникнення).

Мікроорганізми порожнини рота:

1. Ацидофільні (можуть розвиватися в кислому середовищі - молочнокислі стрептококи, лактобацили, лептотрихії, актиноміцети). 70% цих бактерій – стрептококи. До карієсогенних видів відносяться *Str.mutans*, *sanquis*, *salivarius*. *Str.mutans* має дуже високу біохімічну активність і може ферментувати сахарозу та інші вуглеводи з утворенням молочної кислоти.

2. Протеолітичні мікроорганізми (продукують протеінази) Большаясть з них анаероби, використовують в якості джерела харчування протеїни, амінокислоти (пептострептококи, нейсерії, вібріони, спірохети, ристели)– всі вони можуть розщеплювати колаген

Карієсогенність м.о. обумовлюється:

- можливістю утворювати органічні кислоти, в першу чергу молочну, як кінцевий продукт ферментації вуглеводів;
- продукувати позаклітинно глікан із сахарози;
- можливістю фіксуватися і рости на гладких поверхнях;
- продукувати деструктивні ферменти. Серед них:
 - а) гіалуронідаза (фактор розповсюдженості) – може розщепляти гіалуронову кислоту (основу міжклітинної речовини), збільшуючи проникність тканин;
 - б) нейрамінідаза –пригнічує клітинний імунітет;
 - в) фосфоліпаза – лізує мембрани лейкоцитів;
 - г) фосфотаза – розщеплює мінеральні компоненти

IV. Вплив факторів зовнішнього середовища

1. Клімато-географічні умови:

- тривалість світлового дня;
- кількість фтору та інш. мікроелементів у воді і ґрунті. Фтор при оптимальному вмісті його в воді і ґрунті справляє **карієсстатичний** ефект. Норма фтору у воді 0,8 – 1,2 г/л, max 1,5 г/л. Селен, навпаки, при збільшеному вмісті його у ґрунті, воді та продуктах, виявляє карієсогену дію.

2. Характер харчування людини:

- кількість вуглеводів;
- інтенсивність механічної обробки їжі;
- кількість білків, вітамінів.

Розглядаючи роль вуглеводів, є важлива деталь: у виникненні карієса має значення не стільки **кількість** вуглеводів, скільки тривалість перебування їх в порожнині рота і частота вживання. Правила вживання вуглеводів:

- солодке не повинно бути останнім блюдом при прийомі їжі;
 - не їсти солодкого на ніч після чищення зубів;
 - не їсти солодкого між прийомами їжі;
 - після прийому солодкого полоскати рот.
- М'яка, сильно подрібнена їжа не забезпечує необхідного самоочищення зубів, сприяє

Механічне навантаження прискорює процес вікової мінералізації, дозрівання зовнішнього шару емалі, в результаті чого відбувається ущільнення її, підвищення мікротвердості і кислотостійкості.

3. Перенесені та супутні захворювання, патологічний перебіг вагітності, іонізуюче опромінення, інтенсивна антибіотико- і кортико-стероїдна терапія. При цьому змінюється характер слиновиділення, знижується активність лізоциму, sIgA та інших факторів захисту. При гострих інфекційних захворюваннях, туберкульозі, цукровому діабеті, колагенозах розвивається множинний

4. Гігієна порожнини рота. За даними анкетування дітей 12 років встановлено, що в обласному центрі регулярно чистять зуби 40% дітей, в селищі міського типу – 16%, в селі – 7%. Головна причина цього – недостатня сан. просвітницька робота мед. персоналу, низький матеріальний рівень життя людей.

Необхідно враховувати, що найбільш неблагоприємний вплив факторів зовнішнього середовища відмічається в період закладки, розвитку, мінералізації зубів. Не потрібно переоцінювати карієсогенне значення їх у дорослих, так як у них тверді тканини зуба повністю зформовані і мінералізовані.

● Є дані, які не підтверджують зв'язок ураження карієсом з вище вказаними факторами. Наприклад, серед стоматологічно здорових людей більше 50% страждають хронічними захворюваннями внутрішніх органів. Немає прямої залежності ураження зубів карієсом від характеру харчування. Так, серед ескимосів, австралійських аборигенів, циган, харчування яких не є повноцінним, зустрічаються особи з інтактними зубами. Не виявлений зв'язок стану карієсрезистентності з кількістю вуглеводів, що вживають особи старших вікових груп.

● Де шукати причину розвитку карієса?

V. Карієсрезистентність

Проникливість –

властивість твердих
тканин зуба поглинати
різні речовини.

Розчинність –

(кислотостійкість)

властивість емалі проти-
стояти кислотній протравці

Структурна

- ✓ Повноцінна структура
емалі і дентину
(щільність упакування кристалів і призм,
регулярність структури),
- ✓ ступінь мінералізації,
- ✓ стан органічних і неорган.
компонентів емалі.

$\text{Ca} / \text{P} = 1.3 - 2.0$

Функціональна

Склад та рух
зубного ліквору
що контролюється
пульпою зуба.

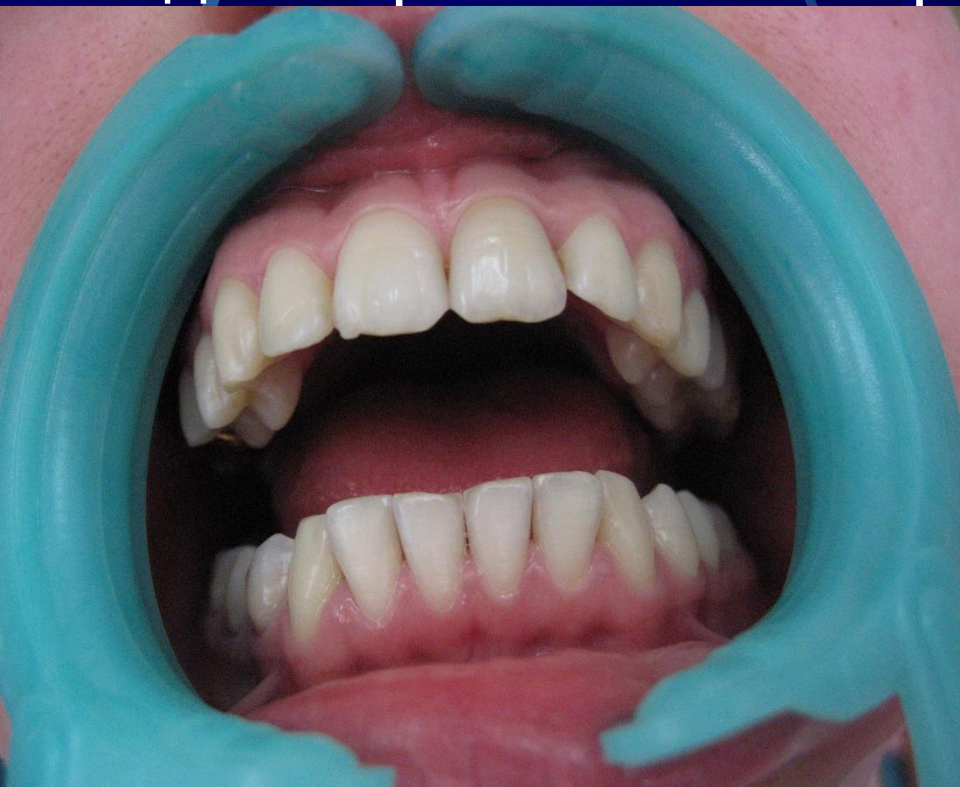
Зубний ліквор рухається по дентинних канальцях та міжпризменних просторах емалі в центробіжному напрямку (від пульпи до поверхні емалі). В дентині $V_d = 4$ мм/год, в емалі $V_d = 1$ мм/год (проф. Окушко В.Р.)

За добу відбувається десятиразовий обмін зубного ліквору.

Дія зубного ліквору – маючи лужне рН, виходить на поверхню емалі та **олужнює** її, **нейтралізуючи** **кислоти**, які утворюються під зубною бляшкою.

ІЕР (тест емаієвої резистентності) –

Визначення структурно-функціональної кислотостійкості емаі зубів. Суть: на очищену, висушену і ізолювану від слини вестибулярну поверхню ІІ на відстані 2 мм від режучого краю по центру наносять краплю однонормального розчину НСІ діаметром 1-2 мм. Через 5 сек краплю змивають.



Потім наносять краплю 1% розчину метиленового синього, який знімають сухим тампоном. Ділянка протравки зафарбовується в синій колір, інтенсивність якого залежить від розчинності емалі (кислотостійкості). Колір порівнюють з десятибальною типографською шкалою: 1-3 бали – висока, 4-5 – помірна, 6-7 – знижена, > 8 – низька



VI. Патогенез карієса.

Загальноприйнятим механізмом виникнення карієса є **прогресуюча демінералізація твердих тканин зуба** під дією органічних кислот, які накопичуються под зубною бляшкою внаслідок неповної ферментації вуглеводів mikroорганізмами.

Зубна бляшка — це м'який зубной наліт, інтимно зв'язаний з поверхнею зуба.

Стадії утворення зубної бляшки

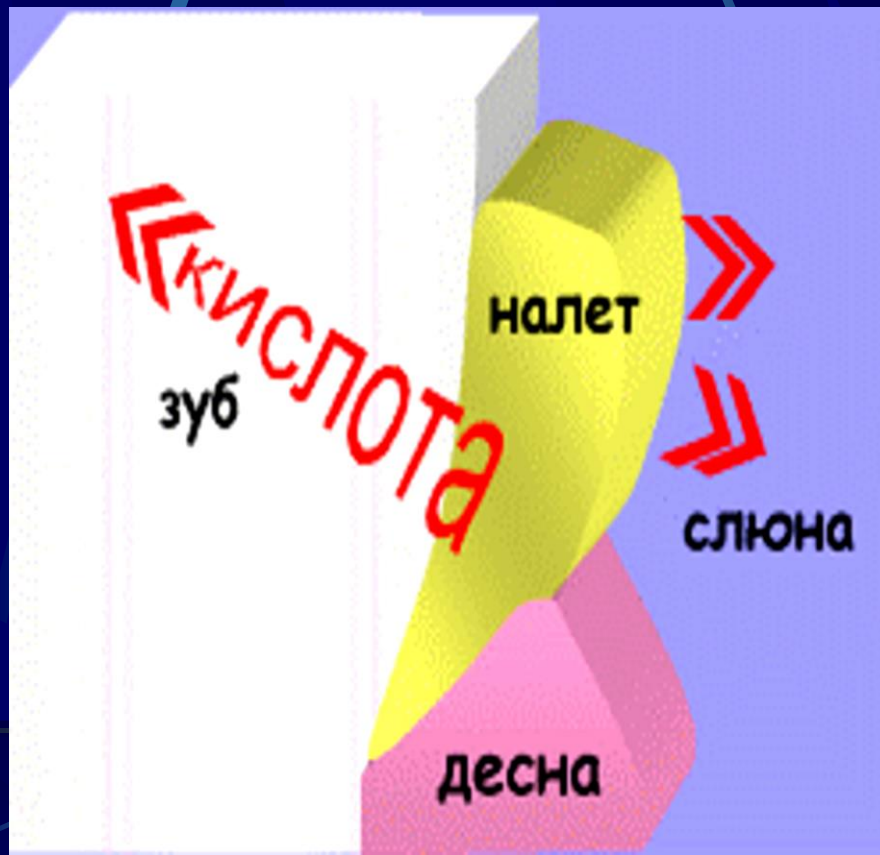
1. Утворення **пелікули** - осадження глікопротеїнів слини на поверхню емалі (товщина 1-10 мк., утворюється через півгодини після чищення зубів чи прийому твердої їжі).

2. Утворення **м'якого зубного нальоту**. На поверхність пелікули осаджується (адсорбується) монослой мікроорганізмів (особливо стрептококи), які в присутності сахарози, що поступає з їжі, синтезують внутрішньо- та позаклітинно полісахариди типу декстрана і левана. Внутрішньоклітинні

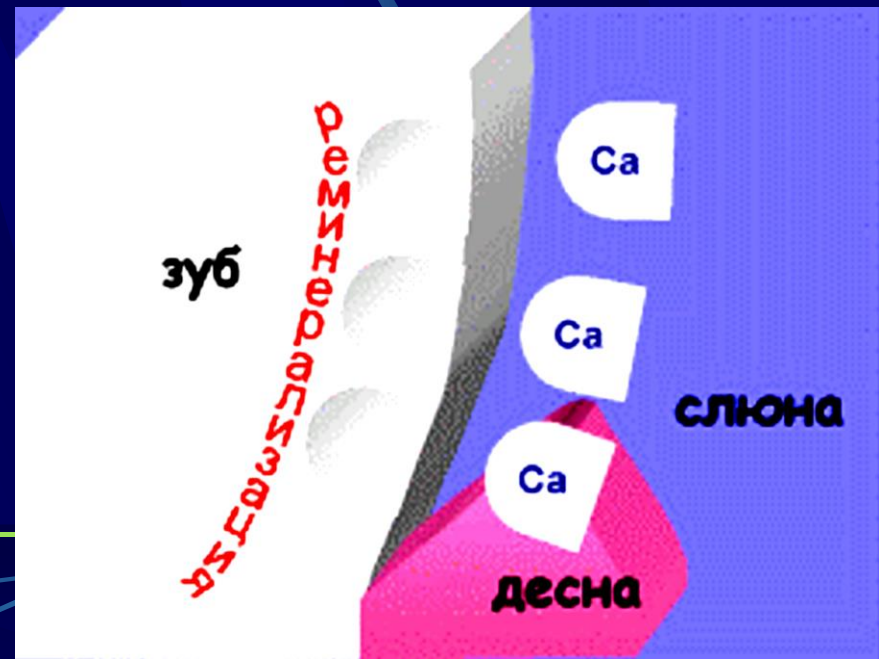
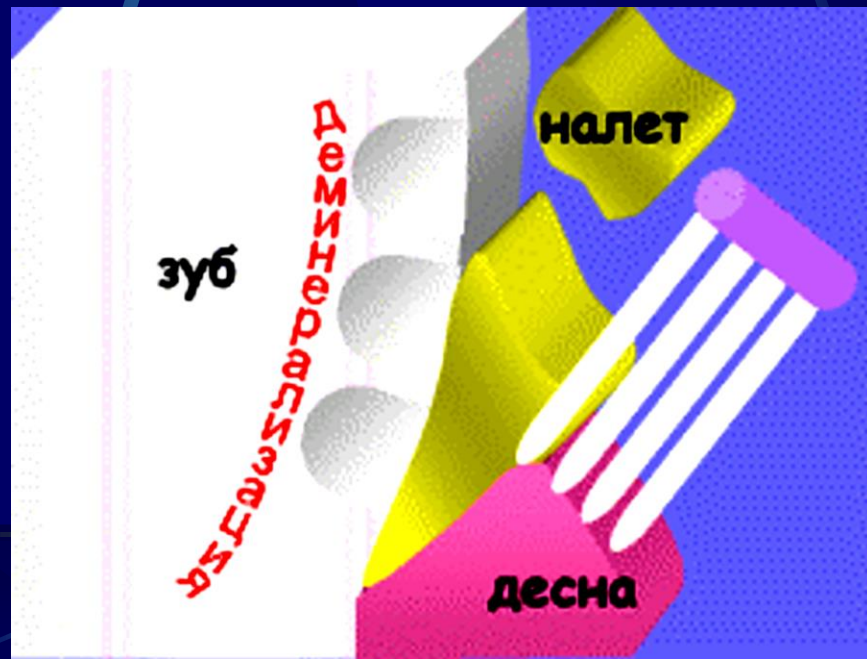
Позаклітинні сахариди посилюють адгезію м.о. до поверхні емалі, тим самим збільшуючи товщину м'якого зубного нальоту.

3. Утворення зубної бляшки. Через 3-4 дні нальот представляє собою складне полімікробне утворення товщиною до 200 мк, інтимно пов'язане з поверхнею зуба. Саме в цей період він володіє найбільшим карієсогенним потенціалом. В результаті ферментації вуглеводів в зубному нальоті утворюються молочна, пропіонова, оцетова, масляна, піровиноградна кислоти, які при досягненні певної концентрації знижують локально (під зубною бляшкою) рН до

Це викликає розчинення апатитів в найменш стійких ділянках емалі (лінії Ретциуса, міжпризмові простори, що призводить до проникнення кислот в підповерхневий шар і її демінералізацію.



Відомо, що в емалі постійно проходять процеси де- і ремінералізації. Якщо середовище навколо зуба не забезпечує домінування процесу ремінералізації над демінералізацією, то в його тканинах розвивається ділянка демінералізації – каріозне п'ятно. При достатньо високій буферній ємкості слини, наявності антимікробної системи, фтору, мікроелементів цей процес може мати зворотній розвиток.



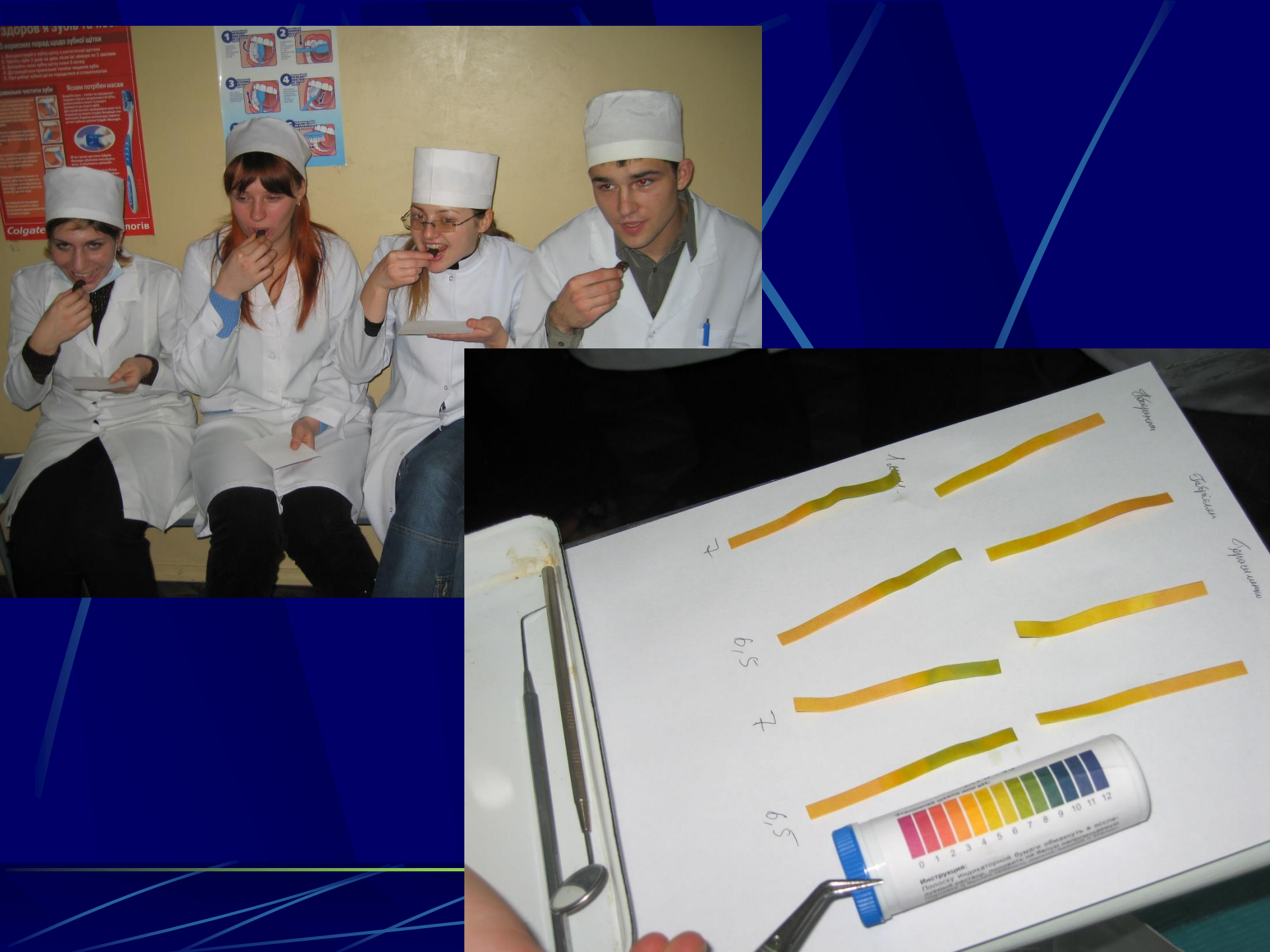
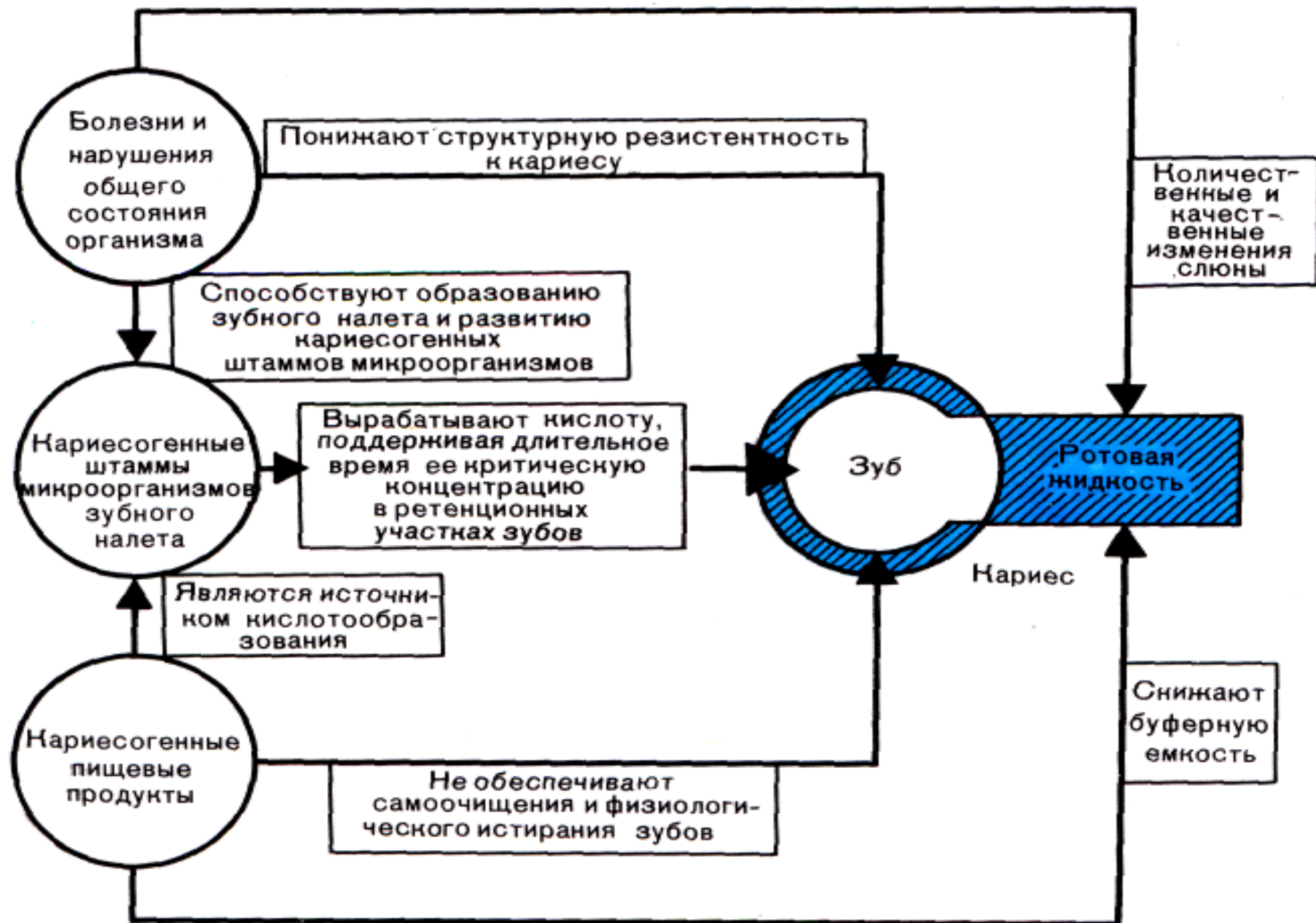


Схема 6.1. Патогенез кариеса зубов



Множинний карієс, до лікування



Після лікування





**Дякую
за увагу!**