

Занятие 27

Микробиология кариеса.



МИКРОБИОЛОГИЯ И ИММУНОЛОГИЯ КАРИЕСА ЗУБОВ

КАРИЕС —патологический процесс при котором происходит **деминерализация** и **размягчение** твердых тканей зуба с последующим образованием полости.

В эмали постоянно протекают процессы деминерализации и реминерализации.

Деминерализация: длительный контакт с продуктами микроорганизмов полости рта - органическими кислотами приводит к постепенному увеличению микропространств между кристаллами эмалевых призм, образовавшиеся микродефекты между кристаллами эмалевых призм проникают микроорганизмы и повреждают эмаль. Длительный процесс деминерализации завершается растворением устойчивого поверхностного слоя эмали и образованием полости в зубе, развивается **кариес**.

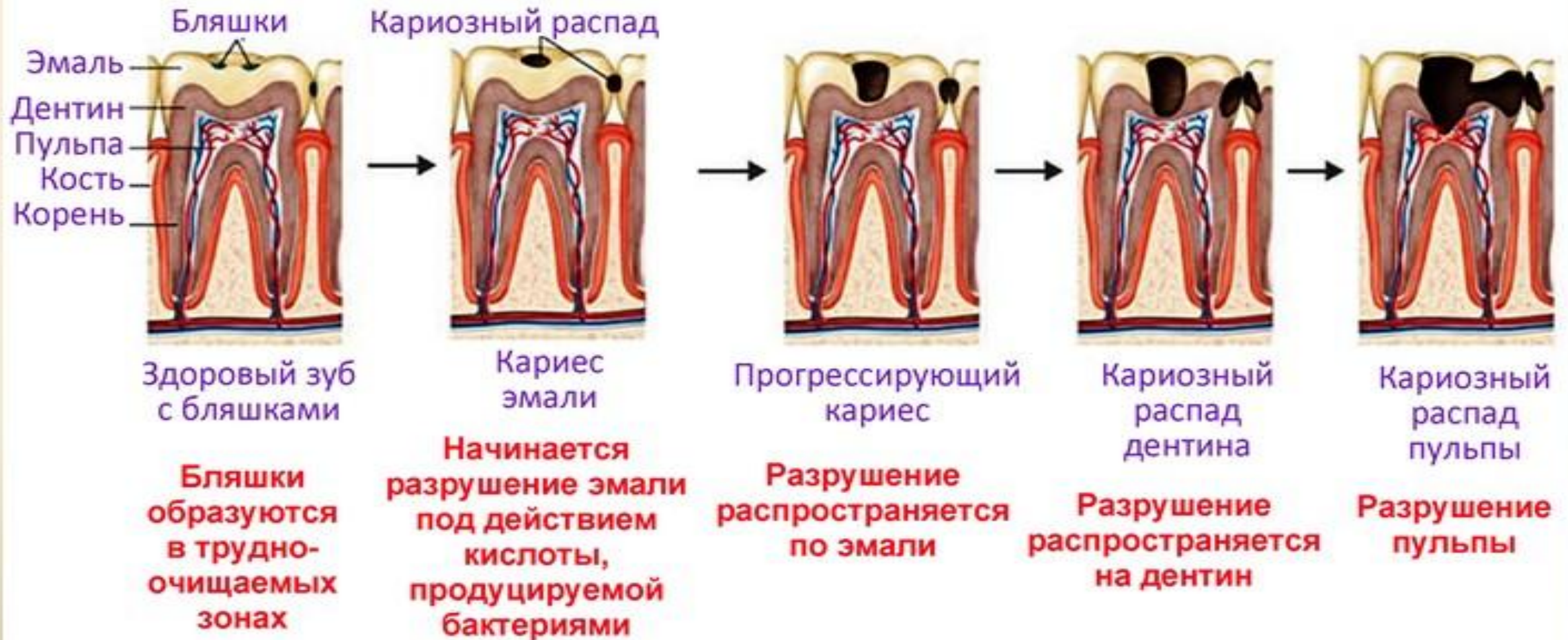
Кариес зуба

Это стоматологическое заболевание относится к числу наиболее распространенных. Эпидемиология указывает на то, что оно диагностируется у 93% людей. Данный патологический процесс часто встречается у детей. У 98% детей раз в жизни болел хотя бы один молочный зубик.

Кариес – медленно протекающий процесс, затрагивающий твердые ткани зубов. Название заболевания образовано от латинского слова «*caries*», что означает «гниение». Глубокий патологический процесс развивается в результате как внешних, так и внутренних неблагоприятных факторов.

- ▶ ненадлежащая гигиена ротовой полости, откуда идет гниение остатков пищи;
- ▶ наличие налета и камня;
- ▶ неправильная закладка, из-за которой молочный зуб у новорожденного может не так развиваться и прорезываться;
- ▶ нарушение химического состава дентина и эмали;
- ▶ ряд заболеваний, откуда происходит нарушение состава слюны;
- ▶ неполноценное питание.

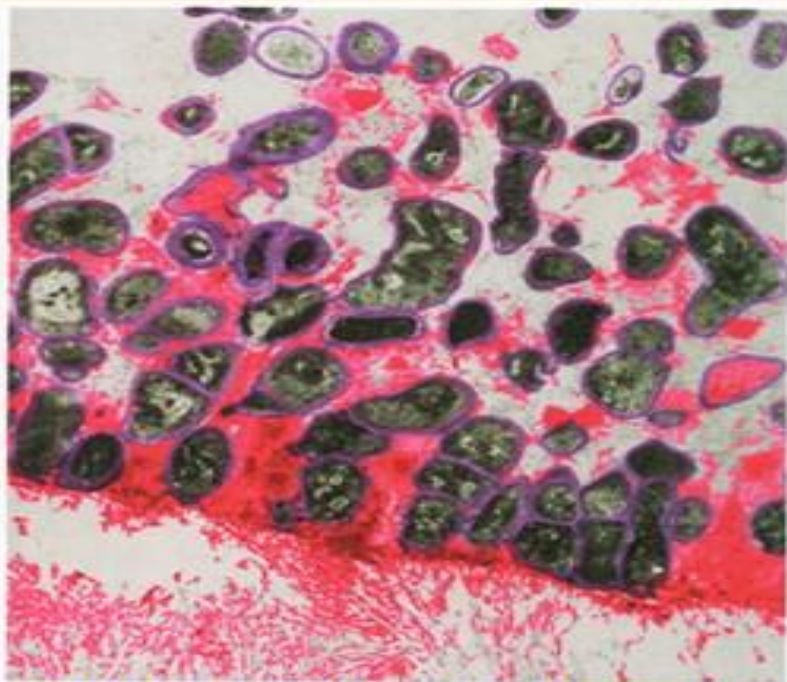
СТАДИИ КАРИЕСА ЗУБОВ



Процентное соотношение микрофлоры пятидневного зубного налета человека

Виды бактерий	Некариозные зубы	Карриозные зубы
Ацидофильные бактерии		
Streptococcus	45	55
Actinomyces	5	7
Lactobacillus	4	12
Leptotrichia	2	7
Corynebacterium	6	2
Всего:	62	83
Протеолитические бактерии		
Peptostreptococcus	3	3
Fusobacterium	5	5
Vibrio	6	2
Veillonella, Neisseria	10	1
Spirochetes	2	0
Другие	12	6
Всего:	38	17

Бактерии в зубной бляшке и в складке слизистой



Образование глюкана позволяет бактериям прикрепляться к зубам, формируя зубные бляшки. На окрашенной микрофотографии среза бляшки на поверхности зуба видны клетки бактерий в декстрановом матриксе (красные фибриллы)



Бактерии в складке слизистой полости рта

Наибольшее значение в развитии кариеса имеют:
стрептококки (*Streptococcus mutans*), **лактобактерии**
(*Lactobacillus casei*), **актиномицеты** (*Actinomyces viscosus*).

Ведущая роль - ***Streptococcus mutans*** (Д.Кларк, 1924).

S. mutans отличается от др. стрептококков морфологией колоний, ферментацией маннита, сорбита, инулина, а также антигенными свойствами. Из 8 сероваров *S. mutans*: a, b, c, d, e, f, g, h. Чаще встречается серовар c.

Кариесогенность ***S. mutans*** связана с его способностью прикрепляться к гладкой поверхности зубов и формировать кариесогенные бляшки. У *S. mutans* есть фермент **глюкозилтрансфераза**, который превращает сахарозу в растворимые **глюканы** и **нерастворимый полимер (декстран)**, обеспечивающий прикрепление стрептококков к поверхности зуба и формирование зубных бляшек. С помощью фруктозилтрансферазы образуются фруктаны.

Под воздействием кариесогенных факторов в эмали зубов происходят процессы **деминерализации и деполимеризации**, в результате чего возникает необратимое кариозное поражение.

Кариесогенные свойства имеют все штаммы *S. mutans*, кариесогенность *S. sanguis* очень высокая. *S. salivarius* не обладает кариесогенностью.

Кариесогенность обусловлена **МОЛОЧНОЙ КИСЛОТОЙ**, способностью растворять кальций.

Стрептококки дают гл. обр. молочную кислоту, лактобациллы - также пропионовую, уксусную и масляную.

В зубном налёте выявлено более 50 ферментов, деструктивно действующих на ткани зуба.

Первичным этапом развития кариеса является действие **протеолитических ферментов** нейссерий, вейлонелл, фузобактерий, спирохет и др., разрушаются ламеллы, органические оболочки призм и эмалевые пучки. Это облегчает доступ и глубокое проникновение микроорганизмов в глубину эмали с последующим растворением оксиапатита под воздействием кислот.



УЧАСТИЕ МИКРООРГАНИЗМОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ КАРИЕСА



МИКРООРГАНИЗМЫ ПОЛОСТИ РТА



ПУЛЬПИТ - наиболее частое осложнение кариозного процесса.

Пути проникновения инфекции:

- из кариозной полости по дентинным канальцам, или непосредственно при обнажении пульпы;
- через трещины в эмали без кариозного поражения;
- реже инфицирование идет по глубоким зубодесенным карманам при альвеолярной пиорее;
- очень редко наблюдается воспаление пульпы в результате заноса инфекции гематогенным путем.

Для острого пульпита характерно развитие экссудативных процессов, воспаление протекает по типу гиперэргической реакции с резким отёком ткани пульпы и болевым синдромом.

Через несколько часов воспаление приобретает характер гнойного процесса, образуются инфильтраты и абсцессы.

Результат острого пульпита - некроз пульпы, либо процесс приобретает одну из форм хронического пульпита, протекающих с обострением.

ПРОФИЛАКТИКА КАРИЕСА

- **Увеличение резистентности зуба:** флюориды (F) повышают устойчивость зубов к действию кислоты, ингибируют кариесогенные микробные ферменты (после 30 лет - ?)
- **Уменьшение сахарозы в диете,** замена на ксилит, не разлагающийся микробными ферментами в полости рта.
- **Антимикробные воздействия:** гигиена полости рта, лечение заболеваний зубов и слизистой полости рта, полоскания.

Получены данные о противокариозном эффекте кофе (тригонеллин).

Существенно оценить риск развития кариеса.

- ▶ Отмечена высокая значимость корреляции уровней между содержанием стрептококков и лактобацилл и частотой кариеса у детей в возрасте 2,5 лет и старше. Генотипирование показало их взаимосвязь с микрофлорой матерей. Эти технологии полезны для профилактики внутрисемейного кариеса. Время между 19 и 31 месяцами жизни ребёнка определено как «дискретное окно инфекции», что важно учитывать при планировании стратегии профилактики кариеса у детей.
- ▶ Определение титра бактерий в слюне - один из основных способов для обнаружения людей с высоким риском кариеса и проведения соответствующей профилактики.
- ▶ В особенности полезно сделать скрининг матерям в родильных клиниках с надеждой улучшить здоровье зубов у их детей

ПАРОДОНТИТ

Развитие пародонтита прямо зависит от уровня микробной загрязнённости полости рта и в обратной - от эффективности гигиенических мероприятий.

Главную роль в этиологии пародонтита играют *Streptococcus mutans*, *Actinomyces viscosus* и *Bacteroides melaninogenicus*. Количество эндотоксинов (ЛПС) в жидкости зубодесенных карманов коррелирует с клинической стадией воспаления.

Коллагеназа, гидролизующая коллаген десен и кости альвео-лярного отростка, вызывает разрушение белковой стромы этих тканей. Только *Prevotella melaninogenicus* способна расщеплять не только денатурированный, но и **нативный коллаген** десен.

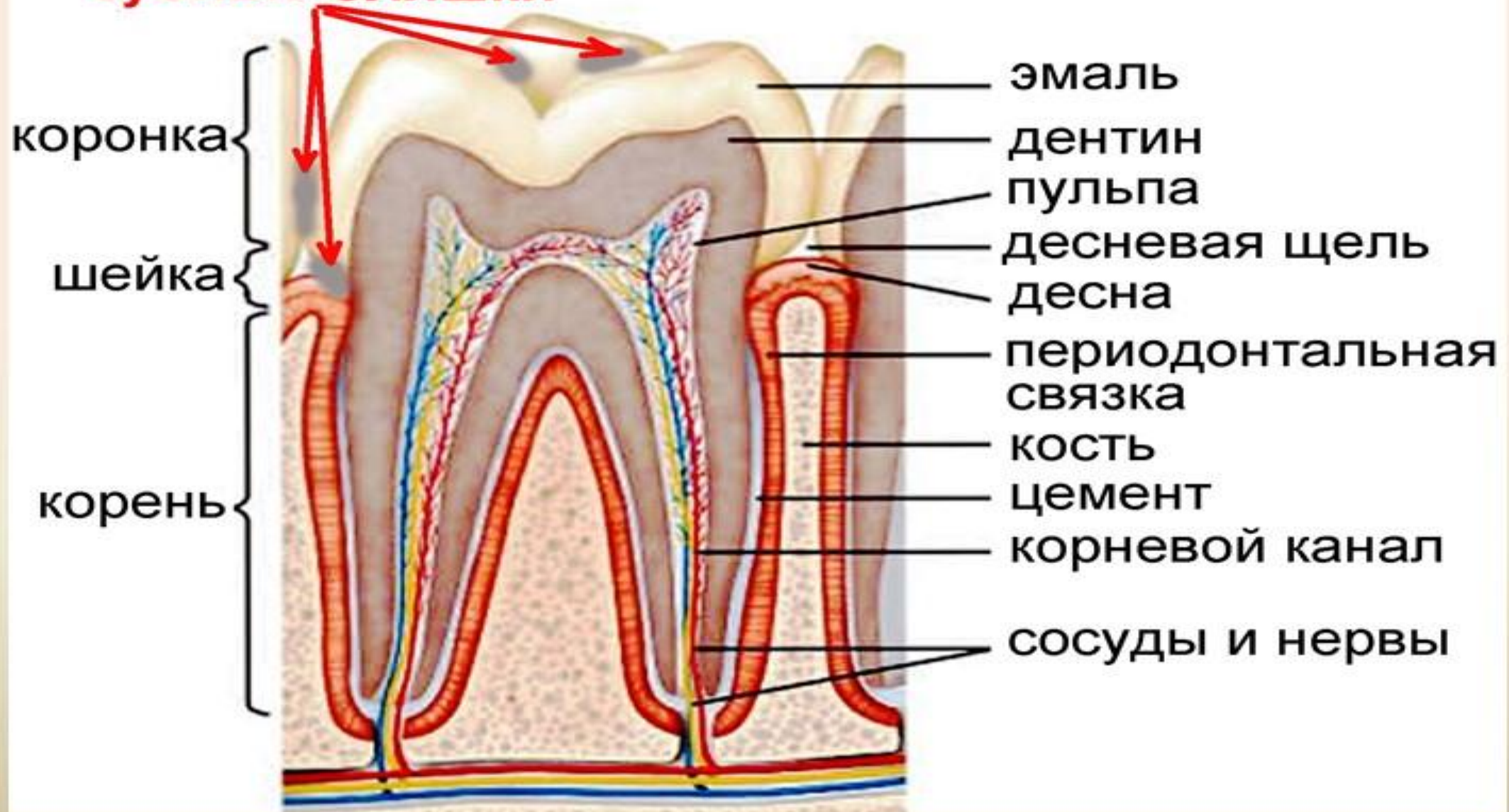
Эластаза бактерий поражает сосудистую стенку и вызывает повышенную кровоточивость десен.

S. sanguis продуцирует протеазу, которая **расщепляет IgA слюны**.

Микроорганизмы зубного налёта стимулируют секрецию лимфокинов Т-лимфоцитами, они активируют проколлагеназу, усиливают хемотаксис гранулоцитов и моноцитов, стимулируют остеокласты, а также повышают проницаемость сосудов.



зубные бляшки



Микроорганизмы полости рта



Схематическое изображение 4-х стадий развития пародонтита и вероятного участия системного и местного иммунного ответа в этом процессе

Первичное поражение →	Раннее поражение →	Стойкое поражение →	Развитое поражение
МЕСТНО: активация комплемента элементами бляшки (альтернативный путь) и иммунными комплексами (классический путь); выделение ферментов из ПЯЛ СИСТЕМНО: хемотаксис ПЯЛ, антитела	МЕСТНО: Вторжение лимфоцитов, выделение ферментов ПЯЛ и макрофагов СИСТЕМНО: образование лимфокинов, антитела	МЕСТНО: Превращение В-лимфоцитов в антителообразующие клетки, выделение ферментов ПЯЛ и макрофагами СИСТЕМНО: пролиферация лимфоцитов, антитела	Местная деструкция коллагена и кости за счет иммунных комплексов, макрофагов, клеточного иммунного ответа на бактериальные антигены, прямым действием продуктов бактериальной бляшки, ферментов ПЯЛ и макрофагов
 Бляшка Полиморфно-ядерные лейкоциты Тип III	 Лимфоциты, макрофаги Тип III, IV	 Плазматические клетки лимфоциты макрофаги Тип II, III, IV	 Потеря коллагена и кости Тип II, III, IV

