

Значение фактора времени в изменении качественного состава зубного налета

Ипполитов Ю.А., Русанова Т.А., Золотарева Е.Ю., Алешина Е.О., Беркович М.В., Фоломеева Д.М.
Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко

Резюме

Актуальность. Дойдет ли дело под микробным налетом до деминерализации эмали, зависит от наличия кариесогенных бактерий, проявляющих протеолитическую активность по отношению к органическим компонентам межпризменных пространств эмали, легкоусвояемых углеводов, попадающих в полость рта при приеме пищи, буферной емкости слюны, способной после приема пищи нейтрализовать pH зубного налета в течение часа до нейтральных значений. На знании этих факторов базируется стратегия профилактики кариеса зубов, основанная на управлении питания. Из всего вышесказанного оптимальным фактором воздействия на кариесогенную ситуацию в полости рта является фактор времени – частота употребления легкоусвояемых углеводов в течение суток. Употребление в пищу легкоусвояемых углеводов, способных являться питательной средой для микрофлоры полости рта, рекомендовано только во время завтрака, обеда и ужина, но не во время перекусов.

Цель. Определение значения фактора времени в изменении качественного состава зубного налета.

Материалы и методы. В серии клинико-анамнестических и клинико-лабораторных исследований изучен материал – зубной налет, полученный при осмотре 137 взрослых молодых людей – студентов в возрасте от 18 до 20 лет. Забор зубного налета производили сразу после определения его кариесогенности колометрическим способом по J.L. Hardwick и E.B. Manlay, а также через 60 минут использовали клинический микрометод определения короткоцепочечных жирных кислот в этом налете.

Результаты. Предложенный клинический микрометод определения короткоцепочечных жирных кислот в зубном налете констатировал повышение оптической плотности мазков у лиц с высокой кариесрезистентностью со снижением оптической плотности в мазках при наличии в полости рта кариозного процесса. Полученные данные хорошо коррелируют с показателями кариесогенности в зубном налете, которая повышается при уменьшении содержания короткоцепочечных жирных кислот. Поэтому содержание короткоцепочечных жирных кислот и кариесогенность зубного налета требуют индивидуального подхода к гигиене полости рта у различных пациентов.

Заключение. Оптимальным фактором воздействия на кариесогенную ситуацию в полости рта является фактор времени – частота употребления легкоусвояемых углеводов в течение суток. Употребление в пищу легкоусвояемых углеводов, способных являться питательной средой для микрофлоры полости рта, рекомендовано только во время завтрака, обеда и ужина.

Ключевые слова: фактор времени, кариесогенность зубного налета, короткоцепочечные жирные кислоты, молочная кислота.

Для цитирования: Ипполитов Ю. А., Русанова Т. А., Золотарева Е. Ю., Алешина Е. О., Беркович М. В., Фоломеева Д. М. Значение фактора времени в изменении качественного состава зубного налета. Пародонтология. 2019;24(4):316-322. <https://doi.org/10.33925/1683-3759-2019-24-4-316-322>.

The importance of the time factor in changing the qualitative composition of plaque

Yu.A. Ippolitov, T.A. Rusanova, E.Yu. Zolotareva, E.O. Aleshina, M.V. Berkovich, D.M. Folomeeva
Voronezh State Medical University named after N.N. Burdenko
Voronezh, Russian Federation

Abstract

Relevance. Whether it comes under microbial plaque to demineralization of enamel depends on the presence of cariesogenic bacteria that exhibit proteolytic activity in relation to the organic components of the interdental spaces of enamel, easily digestible carbohydrates that enter the oral cavity when eating, the buffer capacity of saliva, capable of neutralizing the pH of plaque within an hour to neutral values after eating. On the knowledge of these factors is based the strategy of prevention of dental caries, based on nutrition management. Of all the above, the optimal factor of influence on the cariesogenic situation in the oral cavity is the time factor – the frequency of consumption of easily digestible carbohydrates during the day. Eating

easily digestible carbohydrates that can be a nutrient medium for the oral microflora is recommended only during Breakfast, lunch and dinner, but not during snacks.

Purpose. To determine the value of the time factor to change the qualitative composition of plaque.

Materials and methods. In a series of clinical-anamnestic and clinical-laboratory studies studied the material-plaque obtained during the examination of 137 adult young people-students aged 18 to 20 years. Plaque sampling was performed immediately after the determination of its cariesogenicity by colometric method by J. L. Hardwick and E. B. Manlay, and after 60 minutes a clinical micrometer was used to determine the short-chain fatty acids in this plaque.

Results. The proposed clinical micrometod for determination of short-chain fatty acids in dental plaque stated an increase in the optical density of smears in persons with high caries resistance with a decrease in the optical density in smears in the presence of a carious process in the oral cavity. The obtained data correlate well with the indicators of cariesogenicity in plaque, which increases with a decrease in the content of short-chain fatty acids. Therefore, the content of short-chain fatty acids and dental plaque caries require an individual approach to oral hygiene in different patients.

Conclusion. The optimal factor of influence on the cariesogenic situation in the oral cavity is the time factor - the frequency of consumption of easily digestible carbohydrates during the day. Eating easily digestible carbohydrates that can be a nutrient medium for the oral microflora is recommended only during breakfast, lunch and dinner.

Key words: time factor, chargesagainst plaque, short-chain fatty acids, lactic acid.

For citation: Yu.A. Ippolitov, T.A. Rusanova, E.Yu. Zolotareva, E.O. Aleshina, M.V. Berkovich, D.M. Folomeeva. The importance of the time factor in changing the qualitative composition of plaque. *Parodontologiya*.2019;24(4):316-322. (in Russ.) <https://doi.org/10.33925/1683-3759-2019-24-4-316-322>.

ВВЕДЕНИЕ

Зубной налет – это структура, состоящая из скопления различных видов микроорганизмов, находящихся в матриксе продуктов их жизнедеятельности, компонентов ротовой жидкости с клетками слущенного эпителия слизистой оболочки полости рта и неорганических веществ. Зубной налет образуется путем осаждения микроорганизмов на поверхности пелликулы и увеличивается за счет постоянного наложения новых видов микроорганизмов [1-3]. Состав зубного налета меняется по мере его старения. Это зависит от состава микрофлоры и протекающих с их участием метаболических реакций, что приводит к преобладанию анаэробной флоры с высокой ферментативной активностью и выделению органических кислот. В зубном налете идентифицируют свыше 50 различных ферментов, в том числе и бактериального происхождения. Помимо гидролаз и трансфераз, в зубном налете присутствуют кислая и щелочная фосфатазы, РНК-зы, и ДНК-зы, ферменты гликолиза, циклотрикарбоновых кислот, пероксидазы и другие ферменты. Известно, что активность всех ферментов возрастает при множественном кариесе и воспалении тканей пародонта [4]. Одним из метаболических процессов микроорганизмов является анаэробный гликолиз – известный сложный ферментативный процесс распада глюкозы, протекающий без потребления кислорода, конечным продуктом которого является молочная кислота. В результате одиннадцати реакций происходит восстановление пировиноградной кислоты и образование молочной кислоты при участии фермента лактатдегидрогеназы и кофермента НАДН, образовавшегося в предыдущих ферментативных реакциях.

Для определения правильной тактики врача-стоматолога в устранении зубного микробного налета необходимо учитывать как его патогенное значение в развитии кариозного процесса, так и его физиологическую роль. Показателем некариесогенного зубного налета

могут служить короткоцепочечные жирные кислоты (КЦЖК): уксусная, пропионовая, изомасляная, валириановая, капроновая, которые способны повышать резистентность эпителия слизистой оболочки полости рта путем энергообеспечения и дифференцировки, подавлять патогенную и условно патогенную микрофлору путем осмотического лизиса, параллельно с факторами местного иммунитета поддерживать резистентность тканей полости рта, где микрофлора зубного налета имеет определенный вклад в интегральные показатели бактериальных метаболитов полости рта, по данным Хавкина А. И. [5]. По мнению некоторых авторов, стоматологические заболевания развиваются в результате нарушения гомеостаза биопленок полости рта [6, 7].

До сих пор не известна роль наличия биопленки на эмали зуба. Возможно, что это покрытие является защитным барьером от бактерий и продуктов их метаболизма – веществ, разрушающих биопленку. Если это так, то удаление такого органического образования при клинико-профилактических процедурах может привести к тому, что зубы станут более уязвимыми для микроорганизмов. Если биоорганическая пленка является непрерывным продолжением органической составляющей межкристаллического вещества эмали зуба, то она может считаться внешней частью органической матрицы и служит не только защитой для эмали, но и средой обмена ионов [8, 9].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Определение значения фактора времени в изменении качественного состава зубного налета.

Для реализации цели были поставлены задачи:

1. Оценить кариесогенную ситуацию полости рта у пациентов с очагами начальной деминерализации эмали, с наличием кариозных полостей в дентине зубов, а также у пациентов с интактным зубным рядом.



2. Идентифицировать метаболические процессы в зубном налете с оценкой конечных продуктов жизнедеятельности микроорганизмов в определенный промежуток времени после контакта с легкоусвояемыми углеводами.

3. На основе полученных результатов дать рекомендации по употреблению легкоусвояемых углеводов в течение суток, а при необходимости – изменению вкусовых пристрастий.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В серии клинико-анамнестических и клинико-лабораторных исследований изучен материал – зубной налет, полученный при осмотре 137 взрослых молодых людей – студентов в возрасте от 18 до 20 лет, из них 50 пациентов, имеющих очаги начальной деминерализации эмали, а также 50 пациентов с кариозными полостями в дентине зубов. Контрольную группу составили 37 пациентов с высокой кариес-резистентностью, не имеющие кариозных полостей и очагов начальной деминерализации.

С помощью визуального осмотра при хорошем освещении с использованием стоматологического зеркала и зонда были оценены видимые и доступные поверхности зубов. Отсутствием кариеса на видимых поверхностях было констатировано, если на чистом и высушенном струей воздуха зубе при визуальном осмотре не обнаружено белых пятен, изменений цвета и блеска гладких поверхностей эмали, фиссур, а также отсутствовали жалобы пациентов на повышенную чувствительность к химическим раздражителям (кислое, сладкое, соленое).

Индекс зубного налета (Silness, Loe, 1964) оценивали с помощью зонда с четырех поверхностей без окрашивания с предварительным высушиванием воздушной струей. Баллы шкалы индекса лежат в диапазоне от 0 до 3. Индекс рассчитывали как отношение суммы баллов к числу обследованных поверхностей.

Для оценки гигиенического состояния полости рта определяли расширенный гигиенический индекс по Федорову – Володкиной (1971). Значение индекса гигиены рассчитывали как отношение суммы показателей 10 зубов, разделенных на 10 в нашей модификации [8].

Для комплексной оценки наличия мягкого зубного налета, а также состояния тканей, окружающих зуб, с помощью пуговчатого зонда определяли комплексный периодонтальный индекс (КПИ), предложенный Леусом П. А. (1988).

Учитывая малое количество исследуемого материала (зубного налета), предлагается разработанный нами клинический микрометод определения короткоцепочечных жирных кислот (КЦЖК) – фактора, понижающего кариесогенность зубного налета. С этой целью на предметное стекло с помощью стоматологического экскаватора или гладилки производится соскоб зубного налета с одного-двух зубов и помещается в каплю хлорида железа. Налет равномерно распределяется в капле, а затем при легком прикосновении к предметному стеклу готовится мазок. Стекло подсушивается над пламенем горелки. Мазок оценивается по цвету: от бурого (высокое содержание КЦЖК) до светло-коричневого (низкое содержание КЦЖК). Для объективной оценки препарат мазка микроскопировали на микроскопе «Микмед-5» (производство «ЛОМО», Россия) с

использованием объективов 4X, 10X, 20X, 40X. Изображение с микроскопа отцифровывали с использованием аналоговой видеокамеры Sony MTV-62W1P. Анализ изображений проводили с использованием программы Image Tool for Windows, version 3,0, разработка The University of Texas Health Science Center in San Antonio. Для расчета оптической плотности участков мазка-препарата использовали формулу Ламберта-Бэра, где значение экстинкции получали от частного значения в зоне чистого реактива к средней яркости пикселя в зоне субстрата в пересчете на десятичный логарифм:

$$A = \lg I_0 / I, \text{ где}$$

A – значение экстинкции,

I_0 – значение пикселя в зоне чистого реактива,

I – значение пикселя в зоне субстрата.

Забор зубного налета производили сразу после определения его кариесогенности коллометрическим способом по Hardwick J. L. и Manlay E. B., а также через 60 минут.

Определение кариесогенности зубного налета осуществляли по методике, предложенной Hardwick J. L., Manlay E. B., 1952, кислотную активность зубного налета определяли коллометрическим способом по изменению окраски индикатора от желтого при pH более 6,0 до красного при pH от 5,0 до 6,0 в качестве цветного индикатора зубного налета использовали метиленовый красный. На вестибулярную поверхность зуба наносили на тампоне 1% раствор глюкозы на 2 минуты для ускорения процесса гликолиза в зубном налете с последующей аппликацией 0,1% водного раствора метиленового красного с экспозицией 1 минуту. При изменении цвета красителя с желтого на красный реакция расценивалась как положительная и оценивалась по интенсивности в трехбалльной шкале от 0,1 до 0,3, что свидетельствовало о снижении pH зубного налета в результате образования кислот и его кариесогенных свойств. В своем исследовании мы не встретили отрицательную реакцию – отсутствие изменения цвета красителя (окрашивание в желтый цвет), а розовому цвету присваивали балл 0,1 и оценивали как риск заболевания.

Электрометрическую диагностику твердых тканей зуба (Иванова Г. Г., 1984, Жорова И. А., 1989) проводили с помощью аппарата «ДентЭст» фирмы ЗАО «Гео-софтДент», г. Москва, при постоянном напряжении 4,26 вольт. Вязкость ротовой жидкости определяли по Рединовой Т. Л., Поздееву А. Р., 1994. В соответствии с формулой Пуазейля при температуре +20 °C вязкость воды соответствует $\mu = 1,020 \times 10^3 \text{ Па/сек.}$, $\mu \text{ слюны} = V \text{ воды} \times \mu \text{ воды} / V \text{ слюны}$. Для определения кислотности ротовой жидкости использовали иономер И-500 базовый. Ротовую жидкость пациент собирал натошак в мерный стаканчик до 10 мл. Для определения показателя микрокристаллизации ротовой жидкости препарат капли этой жидкости, высушенный в течение 30 минут на предметном стекле в термостате при температуре 37 °C, микроскопировали с окулярной сеткой при малом увеличении. Показатель вычисляли по отношению количества точек окулярной сетки, проецируемых на кристаллах к общему количеству точек окулярной сетки, проецируемых по всей капле ротовой жидко-

сти. Буферную емкость слюны определяли с помощью набора CRTbuffer фирмы Ivoclar Vivadent. Погружные палочки, импрегнированные химическими индикаторами, покрывают слоем слюны пациента. Образующаяся цветная окраска является показателем буферной емкости слюны по нейтрализации кислот и оснований. Активность лизоцима ротовой жидкости определяли по методике Бухарина О. В. (1974). По разведению эталонного раствора лизоцима строили калибровочную кривую и определяли опытные данные в мкг/мл.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Клинические показатели пациентов контрольной группы были следующими: индекс гигиены по Федорову – Володкиной (ИГ) в среднем составил $1,17 \pm 0,02$, комплексный периодонтальный индекс (КПИ) – $0,16 \pm 0,02$, индекс зубного налета (ИЗН) – $0,14 \pm 0,03$, электрометрическая диагностика твердых тканей зубов – $0,19 \pm 0,02$ мкА ($22,4 \times 10^6$ Ом) (табл. 1).

Пациенты, имеющие начальные очаги деминерализации, первичные очаги деструкции в пределах эмали,

Таблица 1. Клинические показатели пациентов

Table 1. Clinical indicators of patients

Показатели Indicators	Контрольная группа (n = 37) Test group (n = 37)	Кариес эмали Caries of enamel		Кариес дентина Caries of dentin	
		Кариес в стадии белого пятна (n = 35) Caries in stages white spot (n = 35)	Поверхностный кариес (n = 15) Superficial caries (n=15)	Средний кариес (n=40) Middle caries (n=40)	Глубокий кариес (n=10) Deep caries (n=10)
Индекс гигиены (ИГ) Index of hygiene	$1,17 \pm 0,02$	$1,33 \pm 0,03$	$1,78 \pm 0,04$	$2,03 \pm 0,05^*$	$2,04 \pm 0,09^*$
Комплексный периодонтальный индекс (КПИ) Complex periodontal index	$0,16 \pm 0,02$	$0,30 \pm 0,03^*$	$0,59 \pm 0,04^*$	$0,77 \pm 0,06^*$	$0,86 \pm 0,02^*$
Индекс зубного налета (ИЗН) Plaque index	$0,14 \pm 0,03$	$0,06 \pm 0,01^*$	$0,14 \pm 0,01$	$0,38 \pm 0,01^*$	$0,51 \pm 0,03^*$
Электрометрия (мкА) Electrometry (mkA)	$0,19 \pm 0,02$	$0,70 \pm 0,02^*$	$3,23 \pm 0,28^*$	$50,25 \pm 2,5^*$	$106,5 \pm 3,26^*$

Таблица 2. Клинико-лабораторные показатели пациентов

Table 2. Clinical and laboratory parameters of patients

Показатели Indicators	Контрольная группа (n = 37) Test group (n = 37)	Кариес эмали Caries of enamel		Кариес дентина Caries of dentin	
		Кариес в стадии белого пятна (n = 35) Caries in stages white spot (n = 35)	Поверхностный кариес (n = 15) Superficial caries (n=15)	Средний кариес (n=40) Middle caries (n=40)	Глубокий кариес (n=10) Deep caries (n=10)
Кариесогенность зубного налета Cariogenicity of plaque	$0,1 \pm 0,01$	$0,09 \pm 0,02$	$0,09 \pm 0,03$	$0,16 \pm 0,01^*$	$0,25 \pm 0,01^*$
Короткоцепочечные жирные кислоты зубного налета (КЦЖК, экстинкции) Short-chain fatty acids of plaque	$0,30 \pm 0,01$	$0,29 \pm 0,02$	$0,28 \pm 0,02$	$0,26 \pm 0,03$	$0,19 \pm 0,01^*$
рН ротовой жидкости pH of the oral fluid	$7,1 \pm 0,02$	$7,1 \pm 0,01$	$7,1 \pm 0,02$	$6,9 \pm 0,01$	$6,9 \pm 0,01$
Кристаллизация ротовой жидкости Crystallization of oral fluid	$0,76 \pm 0,02$	$0,78 \pm 0,02$	$0,72 \pm 0,02$	$0,61 \pm 0,02^*$	$0,61 \pm 0,07^*$
Вязкость ротовой жидкости The viscosity of the oral fluid	$1,9 \pm 0,15$	$2,07 \pm 0,14$	$3,07 \pm 0,14$	$3,7 \pm 0,28^*$	$3,87 \pm 0,26^*$
Лизоцим ротовой жидкости (мкг/мл) Oral fluid lysozyme (mkg/ml)	$227,14 \pm 0,26$	$226,77 \pm 0,29$	$220,23 \pm 0,29$	$209,38 \pm 1,03^*$	$204,78 \pm 1,62^*$

* $p < 0,05$ – достоверность различий в сравнении с контрольной группой

* $p < 0.05$ – significance of differences in comparison with the control group

а также кариозные полости, затрагивающие дентин, были распределены по клиническим группам для выявления тенденции изменений клинических показателей в сравнении с контрольной группой.

Из таблицы 1 следует, что индексы ИГ, КПИ, ИЗН в подгруппах с кариозным поражением дентина имели стойкую тенденцию к повышению в отличие от подгрупп пациентов с кариозным поражением эмали, где повышение ИГ было недостоверным. Все подгруппы с наличием кариозных очагов отличались по значениям электрометрической диагностики от группы контроля, констатируя значительное повышение электропроводности твердых тканей при деструкции эмалево-дентинной границы зуба от $50,25 \pm 2,50$ мкА до $106,50 \pm 3,26$ мкА при кариозном поражении дентина. При этом если ИГ и КПИ повышались в зависимости от степени деструкции твердых тканей, то ИЗН в группе с кариесом эмали не отличался от группы контроля, а при начальных очагах деминерализации был даже ниже значений контрольной группы, что требует дополнительной клинко-лабораторной оценки зубного налета и изучения его роли в развитии кариозного процесса.

В качестве дополнительных клинко-лабораторных методов оценки состояния факторов, способных повышать резистентность твердых тканей зубов, изучали качественные показатели зубного налета и ротовой жидкости. Основой для клинических данных мы расценивали клинко-лабораторные показатели пациентов контрольной группы, которые были следующими: кариесогенность зубного налета – $0,10 \pm 0,01$, короткоцепочечные жирные кислоты (КЦЖК) зубного налета – $0,30 \pm 0,01$, идентифицированные через 1 час после теста на кариесогенность зубного налета. Забор зубного налета на оценку КЦЖК после обработки полости рта 1% раствором глюкозы в течение 2 минут считаем неце-

лесообразным, так как глюкоза ускоряет процесс анаэробного гликолиза, и, по нашим данным, экстинкция окраски зубного налета на КЦЖК снижается до $0,11 \pm 0,03$. Водородный показатель ротовой жидкости (pH) – $7,10 \pm 0,02$, показатель микрокристаллизации ротовой жидкости – $0,76 \pm 0,02$, вязкость ротовой жидкости – $1,90 \pm 0,15$, активность лизоцима ротовой жидкости была равна в среднем $227,14 \pm 0,26$ мкг/мл (табл. 2).

Из таблицы 2 следует, что кариесогенность зубного налета возрастает в зависимости от степени деструкции твердых тканей зубов, тогда как содержание КЦЖК, напротив, снижается, видимо, из-за нарушения гомеостаза и увеличения патогенных микроорганизмов в полости рта.

Определение кариесогенности зубного налета у пациентов с очагами начальной деминерализации и кариеса эмали, а также в контрольной группе показало тенденцию к появлению окраски 0,1% раствором метиленового красного в розовый цвет (0,1 балл). И хотя классическая методика расценивает этот цвет как отрицательный результат, содержание КЦЖК в таком налете снижается в среднем от $0,30 \pm 0,01$ до $0,28 \pm 0,01$. В группах пациентов с кариозным процессом дентина кариесогенность зубного налета нарастает обратно пропорционально содержанию КЦЖК в этом же налете (табл. 2).

Предложенный в нашей работе клинический микрометод определения КЦЖК в зубном налете констатировал повышение оптической плотности мазков у лиц с высокой кариесрезистентностью со снижением оптической плотности в мазках при наличии в полости рта кариозного процесса (рис. 1, 2). Полученные данные хорошо коррелируют с показателями кариесогенности в зубном налете, которая повышается при уменьшении содержания КЦЖК. Поэтому содержание КЦЖК и кариесогенность зубного налета требуют индивидуального подхода к гигиене полости рта у различных пациентов.

Это происходит из-за того, что лактатдегидрогеназа бактерий активируется высокими концентрациями фруктозо-1-6-бисфосфата, в то время как образование уксусной и других короткоцепочечных жирных кислот ингибируется большими концентрациями глицеральдегида-3-фосфата. Этим объясняется активное образование молочной кислоты при избыточном поступлении легкоусвояемых углеводов, а при их недостатке пируват превращается в ацетат и другие короткоцепочечные жирные кислоты, но не лактат. Во время «углеводного голода» микроорганизмы используют резервные источники питания, накопленные в процессе жизнедеятельности, конечными метаболическими продуктами которых являются КЦЖК.

Проведенные исследования показали снижение результатов буферной емкости ротовой жидкости на один показатель цвета и недо-



Рис. 1. Фото мазка зубного налета с высоким содержанием КЦЖК, обработанного 3% раствором хлорида железа, увел. x40. Бурый цвет констатирует высокую экстинкцию содержания КЦЖК в зубном налете

Fig. 1. Photo of a smear of plaque with a high content of SCLC, treated with a 3% solution of iron chloride, an increase of X40 times. The brown color indicates a high extinction of the content of SCLC in plaque



Рис. 2. Фото мазка зубного налета с низким содержанием КЦЖК, обработанного 3% раствором хлорида железа, увел. x40. Светло-коричневый цвет констатирует низкую экстинкцию содержания КЦЖК в зубном налете

Fig. 2. Photo of a smear of plaque with a low content of SCLC, treated with a 3% solution of iron chloride, an increase of X40 times. The light brown color indicates a low extinction of the content of SCLC in plaque

стоверное понижение ее кислотности до $6,90 \pm 0,01$, достоверное понижение показателя микрокристаллизации до $0,61 \pm 0,05$ и активности лизоцима до $204,78 \pm 1,62$ мкг/мл при повышении вязкости до $3,87 \pm 0,26$ у пациентов с кариесом дентина. Клинико-лабораторные показатели пациентов, имеющих в полости рта начальные очаги деминерализации и поверхностные очаги деструкции эмали, незначительно отличались от группы контроля, хотя средние значения имели тенденцию к снижению (табл. 2).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Для возникновения патологического процесса в эмали зуба необходимо наличие протеолитических бактерий, легкоусвояемых углеводов, длительное время пребывающих в полости рта, и пониженной резистентности эмали зуба [11]. При этом необходимо учитывать свойства ротовой жидкости, способной за счет своей буферной емкости снижать pH зубного налета, так как бактерии в процессе анаэробного гликолиза расщепляют углеводы до кислого лактата [10]. При падении pH зубного налета ниже критического значения 5,7 органическая кислота растворяет минеральные органические компоненты эмали зуба. То, что без сахара нет кариеса, в принципе верно, но запрещать сахар было бы ошибкой, потому что снизить кариесогенную ситуацию в полости рта возможно и при употреблении сахара, так как к кариесу приводит не большая масса его употребления, а высокая частота. Углеводы служат в организме человека для получения энергии и необходимы для построения костной и хрящевой ткани, создания слизи. Известно, что 1 г углеводов поставляет организму человека 17 кДж (4,1 ккал) энергии. Примерно 55% ежедневной общей потребности энергии должно поступать из рациона питания в форме углеводов, при этом незначительная масса углеводов может накапливаться в печени или мускулатуре в форме гликогена как депо для получения энергии [11].

При бесспорных доказательствах инфекционной природы кариозной болезни реализация инфекции в кариозный процесс наблюдается далеко не всегда. Поэтому, по мнению Marsh P. D. и Percival R. S. (2006), «агрессивность» кариесогенных бактерий определяется складывающейся экологической ситуацией в зубном налете и для возникновения кариеса могут быть несколько вариантов инфекции: специфическая, неспецифическая и экологическая обусловленная [12]. Согласно такому подходу Леус П. А. (2008) считает, что ни один из общих или местных факторов, влияние которо-

го как-то можно проследить в клинико-лабораторных исследованиях, не отрицается, но непосредственно на зуб может влиять только пища и ротовая жидкость, а другие факторы способны оказывать влияние на развитие патологии опосредованно [6].

ВЫВОДЫ

1. Таким образом, дойдет ли дело под микробным налетом до деминерализации эмали, зависит от наличия кариесогенных бактерий, проявляющих протеолитическую активность по отношению к органическим компонентам межпризменных пространств эмали (деорганизация), легкоусвояемых углеводов, попадающих в полость рта при приеме пищи, буферной емкости ротовой жидкости, способной после приема пищи нейтрализовать pH зубного налета в течение часа до нейтральных значений. На знании этих факторов базируется стратегия профилактики кариеса зубов, основанная на управлении питания.

2. Из всего вышесказанного оптимальным фактором воздействия на кариесогенную ситуацию в полости рта является фактор времени – частота употребления легкоусвояемых углеводов в течение суток. Употребление в пищу легкоусвояемых углеводов, способных являться питательной средой для микрофлоры полости рта рекомендовано только во время завтрака, обеда и ужина. Между основными приемами пищи категорически запрещается употребление легкоусвояемых углеводов (конфеты, сладости, пирожное, печенье). Исключить «долгоиграющие» конфеты из рациона питания (леденцы, ириски). В качестве продуктов для перекусов рекомендована пища, не содержащая значительных количеств естественного и добавленного сахара: сыр, колбаса, овощи, орехи, фрукты и т.д., минеральная вода или напитки с синтетическими подсластителями.

3. При наличии факторов, обеспечивающих кариесрезистентность зубов: полноценное созревание эмали после прорезывания зубов, низкий уровень проницаемости эмали зубов, наличие пелликулы с высоким содержанием короткоцепочечных жирных кислот, достаточная буферная емкость, способность к микрокристаллизации, наличие специфических и неспецифических факторов защиты ротовой жидкости, целесообразно не нарушать гомеостаз ротовой полости применением антисептических ополаскивателей и частыми чистками зубов щетками с жесткой щетиной, способных истирать плотноорганизованный слой наружной эмали, тем самым снижая ее резистентность.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Александрова О. А., Винниченко Ю. А., Дмитриева Н. А. Микробиоценоз полости рта у детей с онкологическими заболеваниями, проходящих курс полихимиотерапии. Стоматология детского возраста и профилактика. 2016;15;№3(58):22-26. [O. A. Alexandrova, Yu. A. Vinnichenko, N. A. Dmitrieva. Microbiocenosis of the oral cavity in children with oncological diseases undergoing a course of polychemotherapy. Dentistry of childhood and prevention. 2016;15;3(58):22-26. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=27196912>.
2. Орехова Л. Ю., Нейзберг Д. М., Демченко Т.В. и др. Сравнительная оценка эндоскопического лазерного и ультразвукового методов контроля качества снятия зубных отложений и обработки поверхности корня. Пародонтология. 2018;23;№1(86):37-40. [L. Yu. Orekhova, D. M. Neizberg, T. V. Demchenko et al. Comparative evaluation of endoscopic laser and ultrasonic methods of counter-pressure removal of dental otosis and treatment of root pore. Periodontology. 2018;23;1(86):37-40. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=34941304>.

3. Тараева О. М. Влияние индивидуальной чистки зубов на количество зубного налета. Стоматология детского возраста и профилактика. 2009;8;3(30):66-72. [O. M. Taraeva. Influence of individual teeth cleaning on the number of dental plaque. Dentistry of children's age and prevention. 2009;8;3(30):66-72. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=12962496>.
4. Вавилова Т. П. Биохимия тканей и жидкостей полости рта: учебное пособие. 2-е изд., испр. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011:209.:ил. [T. P. Vavilova. Biochemistry of tissues and fluids of the oral cavity: textbook. 2nd ed., ISPR. and additional. Moscow: GEOTAR-Media. 2011:209.:il. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=19501215>.
5. Хавкин А. И. Микрофлора пищеварительного тракта. Москва: Фонд социальной педиатрии. 2006:416. [A. I. Khavkin. Microflora of the digestive tract. [A. I. Khavkin. Moscow: Fund of social Pediatrics. 2006:416. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=19492715>.

6. Леус П. А. Биофильм на поверхности зуба и кариес. Москва: STBOOK. 2008:88. [P. A. Leus. Biofilm on the tooth surface and caries. Moscow: STBOOK. 2008:88. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=19544883>.
7. Микробиология и иммунология для стоматологов: пер. с англ. / под ред. Р.Дж. Ламонта и др. Москва: Практическая медицина. 2010:504. [Microbiology and immunology for dentists. / ed. Lamont et al. Moscow: Practical medicine. 2010:504. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=22640256>.
8. Ипполитов Ю. А. Разработка и оценка эффективности методов нормализации обменных процессов твердых тканей зуба в условиях развития кариозного процесса: дис. ... д-ра мед. наук. Воронеж. 2012:272. [Yu. A. Ippolitov. Development and evaluation of the effectiveness of methods for normalizing the metabolic processes of tooth hard tissues in the development of the carious process: diss. ... doctor of medical science. Voronezh. 2012:272. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=19392161>.
9. Yu. A. Ippolitov, I. Yu. Ippolitov, P. V. Seredin. Morphology of the human dental enamel. Indian Journal of Dentistry. 2014;XXX:1-5. <https://elibrary.ru/item.asp?id=21785791>.

10. K. M. Sreebny. Saliva in health and disease: an appraisal and update. Int. Dent. J. 2000;50:140-161. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1875-595X.2000.tb00554.x>.
11. Руле Ж.-Ф., Циммер С. Профессиональная профилактика в практике стоматолога: атлас по стоматологии: пер. с нем. / под общ. ред. С. Б. Улитовского, С.Т. Пыркова. Москва: МЕДпресс-информ. 2010:368. [J.-F. Ruhle, S. Zimmer. Professional prevention in the practice of the dentist: Atlas of dentistry: TRANS / edited by S. B. Ulitovsky, S. T. Pyrkov. Moscow: Medpress-inform. 2010:368. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=19551803>.
12. P. D. March, R. S. Percival. The oral microflora-friend or foe? Can we decide? Internat. Dent. J. 2006;56;4:1:233-239. <https://elibrary.ru/item.asp?id=625207>.

Конфликт интересов:

Авторы декларируют отсутствие конфликта интересов/

Conflict of interests:

The authors declare no conflict of interests

Поступила/Article received 30.09.2019

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ / INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Ипполитов Юрий Алексеевич, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой детской стоматологии с ортодонтией Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Воронеж, Российская Федерация

dsvigma@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/00000001-9922-137x>

Ippolitov Yuri Al., DSc, professor, head of the Department of pediatric dentistry with orthodontics of the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Voronezh state medical University named after N.N. Burdenko», Voronezh, Russian Federation

Русанова Татьяна Анатольевна, к.м.н., доцент кафедры детской стоматологии с ортодонтией Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Воронеж, Российская Федерация

dsvigma@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6969-339X>

Rusanova Tatyana An., PhD, Associate Professor of the Department of pediatric dentistry with orthodontics of the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Voronezh state medical University named after N.N. Burdenko», Voronezh, Russian Federation

Золотарева Елена Юрьевна, к.м.н., доцент кафедры детской стоматологии с ортодонтией Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Воронеж, Российская Федерация

dsvigma@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1886-6588>

Zolotareva Elena Yu., PhD, Associate Professor of the Department of pediatric dentistry with orthodontics of the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Voronezh state medical University named after N.N. Burdenko», Voronezh, Russian Federation

Алешина Елена Олеговна, к.м.н., ассистент кафедры детской стоматологии с ортодонтией Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Воронеж, Российская Федерация

dsvigma@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0520-2579>

Aleshina Elena Ol., PhD, Assistant Professor of the department of pediatric dentistry with orthodontics of the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Voronezh state medical University named after N.N. Burdenko», Voronezh, Russian Federation

Беркович Маргарита Валерьевна, аспирант кафедры детской стоматологии с ортодонтией Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Воронеж, Российская Федерация

dsvigma@mail.ru,

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3330-6009>

Berkovich Margarita V., post-graduate student of the Department of pediatric dentistry with orthodontics of the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Voronezh state medical University named after N.N. Burdenko», Voronezh, Russian Federation

Фолomeева Дарья Михайловна, аспирант кафедры детской стоматологии с ортодонтией Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Воронеж, Российская Федерация

dsvigma@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4285-2466>

Folomeeva Daria M., post-graduate student of the Department of pediatric dentistry with orthodontics of the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Voronezh state medical University named after N.N. Burdenko», Voronezh, Russian Federation