

**Yu. Grichenichenko, E. Markina. The use of pharmacy cosmetics in cosmetology. – Article.**

**Summary.** *The article provides an analysis of literature data on the use of pharmacy cosmetics in modern cosmetology. It is noted that its preparations do not include preservatives, aggressive and allergenic components. Before getting to the pharmacy counter, the new medicine undergoes many laboratory tests and drug testing. It is emphasized that such cosmetics are used both for the treatment of problem skin and for its prevention.*

**Key words:** *pharmacy cosmetics, skin condition, cosmetic preparations, dermatocosmetics, cosmeceuticals.*

**УДК 616.314-002-02**

**В. А. Малиновский**

*кандидат биологических наук,  
доцент кафедры общей и клинической фармакологии  
Одесский медицинский институт  
Международного гуманитарного университета  
г. Одесса, Украина*

**Е. И. Грущенко**

*студентка второго курса стоматологического факультета  
Одесский медицинский институт  
Международного гуманитарного университета  
г. Одесса, Украина*

## **РОЛЬ МИКРООРГАНИЗМОВ В РАЗВИТИИ КАРИЕСА**

**Аннотация.** *Рассмотрена роль микроорганизмов в этиологии и патогенезе кариеса зубов. Определены пусковые факторы, ведущие к заболеванию, и показана роль микроорганизмов в формировании зубной бляшки в зависимости от потребления углеводов, локального снижения pH, деминерализации и образования полости в зубе.*

**Ключевые слова:** *кариес, зубная бляшка, Streptococcus mutans, сахароза, фтор.*

Кариес – это патологический процесс, при котором происходят деминерализация и размягчение твердых тканей зуба с последующим образованием дефекта в виде полости [1].

Во всем мире от кариеса постоянных зубов страдают 2,3 миллиарда человек, а от кариеса молочных зубов – более 530 миллионов детей [2].

Этиологические концепции кариеса зубов развивались на протяжении многих лет от того, чтобы рассматриваться как заболевание, вызванное неспецифическими микроорганизмами, до того, чтобы рассматривать его как «инфекционное» заболевание, вызываемое конкретными бактериями, до современных парадигм, которые подчеркивают смешанный бактериально-экологический генез этого заболевания, включающий экологические, поведенческие, социально-экономические и биологические факторы [3].

Существуют три основные гипотезы этиологии кариеса: гипотеза специфической, неспецифической и экологической бляшки. В соответствии с первой гипотезой предполагается, что только несколько конкретных видов микроорганизмов, таких как *Streptococcus mutans* и *Streptococcus sobrinus*, активно участвуют в болезни. Вторая гипотеза неспецифических бляшек утверждает, что кариес является результатом общей активности бляшечной микрофлоры, состоящей из многих видов бактерий. Третья гипотеза экологической бляшки предполагает, что кариес является результатом изменения в балансе резидентной микрофлоры, обусловленной изменениями местных условий окружающей среды. Тем не менее, в настоящее время общепризнанным механизмом возникновения кариеса считается прогрессирующая деминерализация твердых тканей зубов под действием органических кислот, образование которых связано с деятельностью микроорганизмов [4].

Процесс формирования зубной бляшки можно представить в виде трёх последовательных этапов:

1. Сначала молекулы слюны адсорбируются на эмали, как только зуб был очищен, в результате чего эмаль покрывается сложной смесью компонентов, которые включают гликопротеины, муцины, кислые пролин-богатые белки, бактериальный клеточный дебрис, экзопродукты и сиаловые кислоты.

2. Второй шаг – абсорбция бактериальных клеток на поверхности этого органического слоя и формирование биопленки первичных колонизаторов, в основном *Streptococcus sanguis* и *Actinomyces viscosus*, – подвержен влиянию ряда факторов окружающей среды, таких как осмолярность, источник углерода и pH.

3. На третьем этапе другие виды бактерий, такие как *Streptococcus mutans*, лактобациллы, вейллонеллы, коринебактерии, актиномицеты, прилипают к первичным колонизаторам благодаря межклеточным взаимодействиям.

Особое место в формировании зубной бляшки отводится именно стрептококкам вообще и *Streptococcus mutans* в частности, так как эти микроорганизмы активно формируют бляшки на любых поверхностях зубов. Определенная роль отводится и *Streptococcus sanguis*. Так, в течение первых восьми часов количество клеток *Streptococcus sanguis* в бляшках составляет 15–35% от общего числа микробов, а ко второму дню – 70%; и только потом их количество снижается. *Streptococcus salivarius* в бляшках обнаруживается лишь в течение первых пятнадцати минут и его количество незначительно (1%). Этот феномен объясняется тем, что *Streptococcus salivarius* и *Streptococcus sanguis* являются кислоточувствительными стрептококками и исчезают из бляшки при резком снижении pH в результате быстрого локального катаболизма углеводов. Это создает условия для уменьшения доли кислоточувствительных бактерий, таких как *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus mitis*, *Streptococcus oralis*, и возрастания количества *Streptococcus mutans* и лактобацилл. Такие популяции подготавливают поверхность к зубному кариесу. Увеличение числа *Streptococcus mutans* и лактобацилл приводит к выработыванию кислоты в высоком темпе, усиливая деминерализацию зубов. Затем к ним присоединяются вейллонеллы, коринебактерии и актиномицеты. На 9–11-й день появляются фузиформные бактерии (бактероиды), количество которых быстро возрастает [5].

Таким образом, при образовании бляшек вначале превалирует аэробная и факультативно-анаэробная микрофлора, которая резко снижает окислительно-восстановительный потенциал в данной области, создавая тем самым условия для развития строгих анаэробов.

Микроорганизмы находятся во рту не сами по себе, а постоянно взаимодействуют с компонентами слюны хозяина – высокомолекулярными белками, небольшими пептидами и даже отдельными аминокислотами. Многие белки слюны представлены кислыми и основными пролин-богатыми гликопротеинами, муцинами и иммуноглобулинами. Считается, что агглютинины, лактоферрин, цистатины и лизоцим, являясь важными модуляторами здоровья полости рта, не принимают участия в развитии кариозного процесса [6].

Кариес зубов представляет собой динамический патологический процесс, который в первую очередь зависит от развития вирулентных биопленок, известных как бляшки, в результате сложных взаимодействий, которые наблюдаются на поверхности зубов, между оральными микробами и их продуктами, слюной хозяина и пищевыми углеводами. Среди них сахароза является наиболее кариогенной, поскольку она служит субстратом для образования кислоты наряду с экзополисахаридами микроорганизмов, которые способствуют инициации и накоплению кариогенных биопленок и кариозных поражений. Так, большое потребление углеводов способно привести к более интенсивной и быстрой колонизации бляшек *Streptococcus mutans* и лактобациллами [7].

Если зубная бляшка не подвергается каким-либо внешним воздействиям, например, механическому удалению, то сложность микрофлоры возрастает до максимальной концентрации всего микробного сообщества, что происходит обычно через 2–3 недели. В этот период дисбаланс в экосистеме зубной бляшки уже может привести к развитию кариеса.

Патогенетические процессы, происходящие на эмали под зубной бляшкой, представляются следующим образом. В результате ферментативной деятельности оральных стрептококков и лактобацилл происходит расщепление сахарозы, это приводит к интенсивной продукции кислоты, что резко снижает pH среды. Дальнейшее разложение образовавшейся молочной кислоты вейллонеллами, нейссериями и другими микроорганизмами приводит к накоплению уксусной, пропионовой, муравьиной и других органических кислот, которые также участвуют в бляшкообразовании. Но наряду с кислыми продуктами в результате метаболизма образуются и щелочные молекулы, такие как мочевины, аммиак и другие, присутствие которых приводит к некоторому повышению pH в бляшках, препятствует дальнейшему их развитию [8].

При избыточном потреблении сахарозы и других углеводов также происходит образование внутри- и внеклеточных полисахаридов. Внутриклеточные полисахариды по своему строению близки

к гликогену и могут использоваться бактериальной клеткой как запасные питательные вещества на случай недостаточного поступления углеводов извне. При их разложении также происходит образование молочной кислоты и других органических кислот, которые снижают значение рН среды и участвуют в бляшкообразовании. Однако при рН ниже 5,5 синтез внутриклеточных полисахаридов подавляется [9].

Многие микроорганизмы полости рта, особенно *Streptococcus mutans*, способны образовывать внеклеточные полисахариды – растворимый и нерастворимый глюкан (декстран) и леван (фруктан). Растворимый глюкан и леван легко расщепляются как *Streptococcus mutans*, так и другими микроорганизмами, а нерастворимый глюкан активно участвует в процессе адгезии оральных микроорганизмов [10].

Основными предрасполагающими к возникновению кариеса факторами являются: характер и режим питания, содержание фтора в воде, количество и качество слюноотделения, общее состояние организма, экстремальные воздействия на организм и микрофлора полости рта. Для дальнейшего развития процесса большое значение имеет резистентность тканей зуба, связанная с его индивидуальными структурами и особенностями. В норме зубная эмаль находится в состоянии динамического равновесия между постоянно протекающими процессами де- и реминерализации. Деминерализация обусловлена свободными ионами водорода (H<sup>+</sup>), главным источником которых являются органические кислоты – продукты метаболизма оральных микроорганизмов. При развитии кариеса ионы водорода вначале повреждают органическую оболочку на поверхности зуба – пелликулу, в результате чего создаются условия для их непосредственного контакта с минеральными компонентами зубной эмали. Скорость разрушения эмали значительно повышается при снижении рН среды ниже 5 [11; 12].

При длительном контакте с ионами водорода апатиты, составляющие структуру эмали, растворяются, и ионы водорода проникают в поверхностный слой, вызывая дальнейшую деминерализацию эмали. Это приводит к постепенному увеличению микропространств между кристаллами эмалевых призм. В образовавшиеся микродефекты проникают микроорганизмы, повреждающие эмаль на участках, расположенных параллельно наружной и внутренней поверхностям, что сопровождается появлением конусовидных очагов поражения. Длительный процесс деминерализации завершается растворением устойчивого поверхностного слоя и образованием полости в зубе [13].

Таким образом, пусковые факторы, ведущие к заболеванию кариесом, можно представить следующим образом. В нейтральной среде *Streptococcus mutans* и лактобациллы слабоконкурентны и составляют лишь малую часть всего микробного сообщества зубной бляшки. Быстрое расходование (потребление) углеводов может привести к быстрому снижению рН бляшки. Такие условия приводят к снижению доли кислотоустойчивых бактерий, таких как *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus mitis*, к возрастанию доли *Streptococcus mutans*, лактобацилл и других. Эти популяции подготавливают поверхность к зубному кариесу. Увеличение числа *Streptococcus mutans* и лактобацилл приводит к продукции кислоты в высоком темпе, усиливая деминерализацию зубов, размягчение твердых тканей зуба с последующим образованием дефекта в виде полости.

В заключение следует отметить, что ввиду профилактической направленности отечественной стоматологии большое значение имеет не только установление этиолого-патофизиологических связей в возникновении кариозного процесса, но и определение динамики развития этого заболевания, а также предотвращения рисков его возникновения. Часто в ходе клинического обследования изучается только состояние пораженных зубов, в то время как, когда говорят «кариес», речь идет в основном не о диагнозе как таковом, а скорее об оценке клинического состояния зубов в целом или их поверхностных слоев. Кариозные полости возникают как следствие развития этого заболевания, первичная диагностика должна осуществляться, исходя из оценки факторов риска его возникновения. Для прогнозирования развития кариеса необходимо знать, кроме характеристик слюны, количественный и качественный состав зубной биопленки, состояние защитных факторов организма и конкурентных защитных свойств резидентной микрофлоры, придающих ей стабильность и предупреждающих излишнюю колонизацию кариесогенной микрофлорой [14].

## ЛИТЕРАТУРА

1. Микрофлора полости рта: норма и патология / Е. Зеленая и др. Нижний Новгород : НГМА, 2004. 158 с.
2. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 diseases and injuries for 195 countries and territories, 1990–2017 : a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017 / S. James et al. *Lancet*. 2018. V. 392. № 10159. P. 1789–1858.
3. Fontana M. The Clinical, Environmental, and Behavioral Factors That Foster Early Childhood Caries: Evidence for Caries Risk Assessment. *Pediatr Dent*. 2015. V. 37. № 3. P. 217–225.

4. Лукиных Л. Кариес зубов (этиология, клиника, лечение, профилактика). 3-е изд. Нижний Новгород : НГМА, 2001. 186 с.
5. Robert J., Palmer Jr. Composition and development of oral bacterial communities. *Periodontol 2000*. 2014. V. 64. № 1. P. 1–24.
6. Новицкая И., Терешина Т. Роль слюны в обеспечении процессов минерализации зубов (обзор). *Інновації в стоматології*. 2013. № 2. С. 37–41.
7. Forssten S., Björklund M., Ouwehand A. Streptococcus mutans, Caries and Simulation Models. *Nutrients*. 2010. 2. № 3. P. 290–298.
8. Marsh P. Dental plaque as a biofilm and a microbial community – implications for health and disease. *BMC Oral Health*. 2006. V. № 6 (Suppl. 1). S. 14. P. 1–7.
9. Корчагина В. Лечение кариеса зубов у детей раннего возраста. Москва : МедПресс-информ, 2008. 168 с.
10. Ofek I., Doyle R. Bacterial Adhesion to Cells and Tissues. New York ; London : Chapman and Hall, 1994. 560 p.
11. Plaque Fluoride Levels as a Predictor of Caries Development in Early Childhood with High Sugar Exposure – A Preliminary Study / K. Rizzardi et al. *Clinical, Cosmetic and Investigational*. 2020. V. 12. P. 71–78.
12. The pH of Dental Plaque in its Relation to Early Enamel Caries and Dental Plaque Flora in Humans / P. Lingström et al. *J Dent Res*. 2000. V. 79. № 2. P. 770–777.
13. Hicks J., Franklin Garcia-Godoy F., Flaitz C. Biological factors in dental caries enamel structure and the caries process in the dynamic process of demineralization and remineralization (part 2). *Journal of Clinical Pediatric Dentistry*. 2004. V. 28. № 2. 119–124.
14. Петрушанко Т., Черета В., Лобань Г. Роль колонизационной резистентности полости рта в развитии кариеса. *Стоматология*. 2013. Т. 92. № 1. С. 43–45.

***V. O. Malinovskyi, E. I. Grushchenko. Роль мікроорганізмів у розвитку кариєсу. – Стаття.***

***Анотація.*** Розглянуто участь мікроорганізмів в етіології і патогенезі кариєсу зубів. Визначено пускові чинники, що ведуть до захворювання, і показана роль мікроорганізмів у формуванні зубної біляшки залежно від споживання вуглеводів, локального зниження рН, демінералізації й утворення порожнини в зубі.

***Ключові слова:*** кариєс, зубна біляшка, *Streptococcus mutans*, сахароза, фтор.

***V. Malinovskii, E. Grushchenko. The role of microorganisms in development of caries. – Article.***

***Summary.*** The role of microorganisms in etiology and pathogenesis of dental caries is considered. Trigger factors leading to the disease were determined, and the role of microorganisms in formation of dental plaque was shown, depending on carbohydrate intake, local pH decrease, demineralization, and cavity formation in a tooth.

***Key words:*** caries, dental plaque, *Streptococcus mutans*, sucrose, fluorine.