

Экспериментальный
кариес зубов у
человека и
ЖИВОТНЫХ.

Модели кариеса
зубов у животных.



МОДЕЛИРОВАНИЕ ОСНОВНЫХ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ

Экспериментальное моделирование — воспроизведение заболевания или патологического процесса, максимально приближенного к соответствующей патологии человека. Моделирование позволяет установить этиологию и основные закономерности патогенеза заболевания, а также изучать эффективность использования новых методов лечения.

К моделям предъявляются определенные требования:

- Аналогия этиологического фактора и идентичность воспроизведения болезни;
- Сходство функциональных и морфологических изменений на системном, органном, клеточном и молекулярном уровнях;
- Сходство развития типичных осложнений;
- Эффективность действия одних и тех же лечебных препаратов для лечения пациента и в эксперименте.



Экспериментальный кариес зубов у человека



Группа исследователей предложила шести студентам-добровольцам исключить гигиену полости рта и делать через каждый час двухминутные ротовые ванночки с 50% раствором сахарозы. Через 23 дня от начала эксперимента у них возникли очаги прогрессирующей деминерализации эмали в виде белых кариозных пятен в области вестибулярных поверхностей зубов, а также наблюдались болезни десен. Кариес возник под массивными отложениями мягкого зубного налета. Не допуская развития кариозных полостей, пациентам назначили адекватные гигиенические процедуры полости рта и ротовые ванночки с 2% раствором фторида натрия, после чего белые кариозные пятна постепенно исчезли. Таким образом, с помощью простых средств был экспериментально воспроизведен кариес зубов у человека, а также доказана возможность лечения кариеса и болезни десен на стадии белого пятна (реминерализация эмали).



Экспериментальный кариес зубов у человека. Кариес временных зубов

Арсенал врача-стоматолога постоянно пополняется новыми препаратами и методиками лечения и профилактики кариеса зубов. Одним из начальных этапов их изучения является экспериментальная оценка эффективности данных препаратов *in vitro* на смоделированных кариозных очагах. Большинство существующих схем моделирования кариеса предложены для постоянных зубов человека или зубов животных (напр., крупного рогатого скота). Особенности химического состава и гистологического строения временных зубов делают данные схемы неприменимыми для них.

Разработаны схемы моделирования кариеса временных зубов *in vitro* для последующего изучения эффективности препаратов, для его профилактики и терапии. Объектами исследования служили 35 удаленных временных резцов, очищенных от мягких тканей и зубных отложений. На вестибулярной и оральной поверхностях зубов оставались окошки размером 2×2 мм, остальные участки покрывались изолирующим лаком, верхушечное отверстие закрывалось с помощью цинк-фосфатного цемента. Зубы помещались в деминерализующий раствор с pH=4,95 на 14, 21 и 28 дней, после чего на микротоме изготавливали срезы зубов толщиной 50 мкм и на электронном микроскопе анализировались характеристики созданного очага деминерализации (топография, глубина и др.). В качестве контроля использовались зубы с кариозными поражениями, возникшими *in vivo*. В результате исследования разработаны схемы искусственного моделирования кариеса временных зубов с параметрами, максимально приближенными к возникшим *in vivo* кариозным поражениям.

**Для
воспроизведения
кариеса используют
крыс, хомяков и
мышей, у которых
можно получить
основные стадии
кариеса зубов,
полностью
идентичные
стадиям развития
кариеса у человека:
стадию пятна,
поверхностный,
средний и глубокий
(перфоративный)
кариес.**



FunZoo.ru



Алиментарная модель

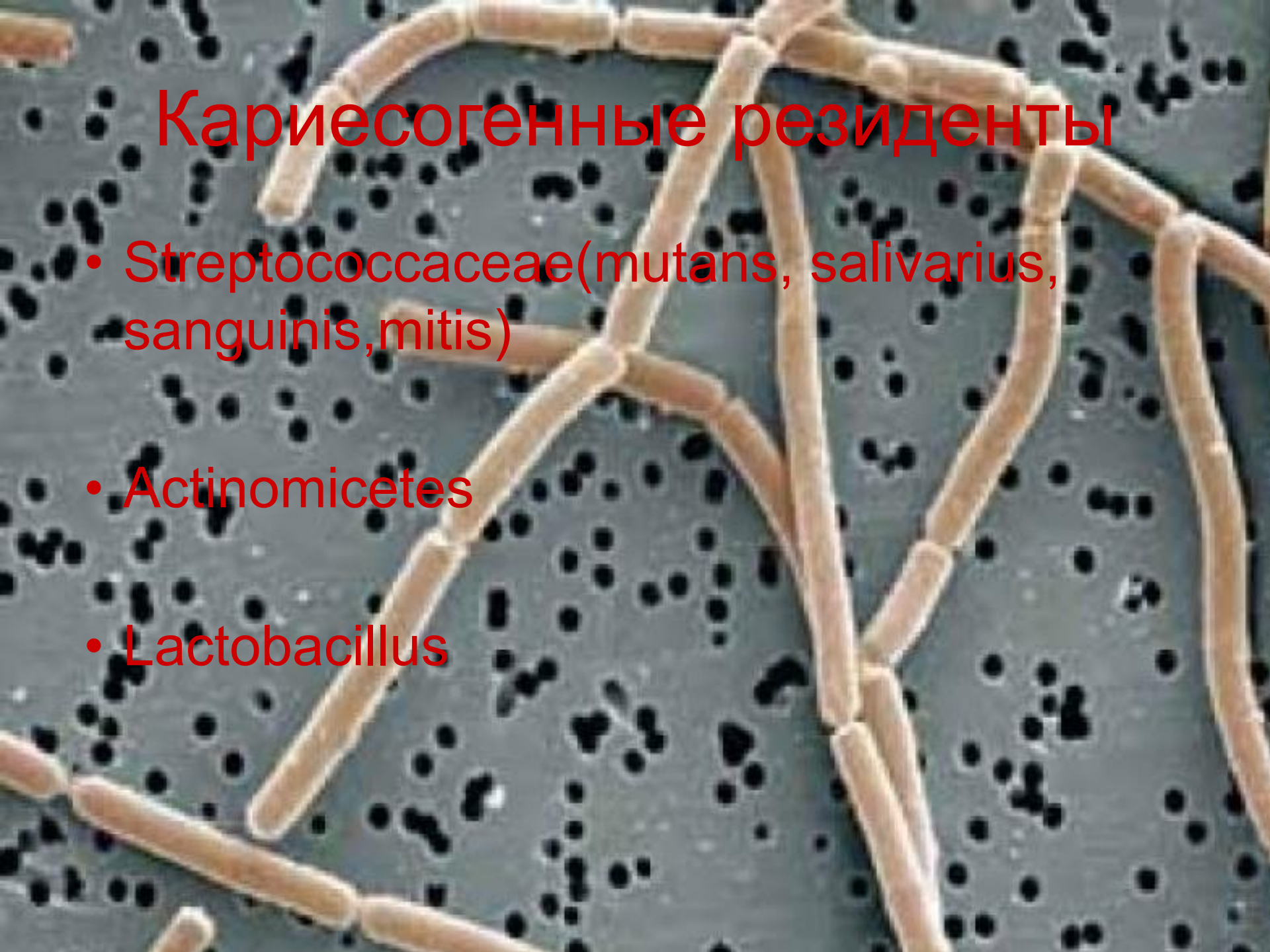
- Основана на повышении содержания в диете легко ферментируемых в полости рта углеводов, особенно сахарозы (до 25—66%). Наиболее распространенные кариесогенные диеты — так называемые сахарозо-казеиновые. Кариесогенный эффект диет в определенных пределах пропорционален количеству содержащейся в диете сахарозы. Сахароза в полости рта расщепляется ацидогенной микрофлорой (стрептококк) с образованием большого количества органических кислот, повреждающих твердые ткани зубов. Сахароза обладает кариесогенным действием только при поступлении в организм молодых животных (20—30 дневного возраста) через рот. Введение сахарозы непосредственно в желудок или парентерально почти полностью исключает кариесогенный эффект.
- В развитии кариеса значительную роль играет микрофлора полости рта, т. к. у молодых стерильных (гнотобиотических) животных при содержании их на кариесогенной диете кариес зубов не возникает.
- Действие кариесогенной диеты зависит не только от количества легко усвояемых углеводов, но и от соотношения их с другими компонентами. Увеличение в диете белков, содержащих лизин и другие незаменимые аминокислоты, легко усвояемых жиров, кальция, фосфора, микроэлементов (фтора, стронция, меди и др.) резко снижает кариесогенный эффект. Под влиянием кариесогенной диеты возникают сочетанные нарушения белкового и минерального обмена в твердых тканях зуба, костном скелете и других тканях организма. Происходят существенные изменения обмена гликопротеидов, осуществляющих как бы тройную связь между белками, углеводами и минеральными компонентами и активно участвующих в процессах минерализации зубов и костей.

Генотипическая модель

- В возникновении кариеса определенная роль отводится **генетическим факторам**. Выведены линии крыс, восприимчивых и невосприимчивых к индуцированию кариеса зубов. Степень восприимчивости в данном случае зависит от соотношения количества кариесогенных резидентов и резидентов, препятствующих развитию кариеса.

Кариесогенные резиденты

- Streptococcaceae (mutans, salivarius, sanguinis, mitis)
- Actinomicetes
- Lactobacillus



Эндокринная модель

- Развитию экспериментального кариеса зубов способствуют **функциональные расстройства эндокринной системы**. Экстирпация или угнетение функций щитовидной, околощитовидных, половых желез в значительной мере усиливает эффективность кариесогенной диеты.

Саливарная модель

- Важную роль в развитии кариеса зубов играет нарушение **функции слюнных желез**. Угнетение функции, перевязка протоков или экстирпация слюнных желез приводят к увеличению поражаемости зубов кариесом при содержании животных на кариесогенной диете.

Лучевая модель

- Особое место занимает так называемый лучевой некроз зубов, который развивается при местном или многократном общем облучении рентгеновскими лучами крыс, хомяков и других животных. Лучевые изменения твердых тканей зуба по своим морфологическим проявлениям во многом напоминают обычный кариес, но имеют и ряд характерных особенностей (множественные очаги некроза, быстрое распространение процесса по поверхности и др.). Осложнением экспериментального кариеса могут быть пульпит и периодонтит.

- Таким образом, в эксперименте подтверждается роль нарушений обмена веществ, генетических факторов, функциональных расстройств эндокринной системы и других факторов в развитии кариеса зуба.