

DOI: 10.18481/2077-7566-2019-15-4-5-10
УДК: 616.314-002-008.18-08

РОЛЬ ЩЕЛОЧНОГО ФАКТОРА В РАЗВИТИИ КАРИЕСА ЗУБОВ

Гамзаев Б. М., Джафарова А. Р., Гусейнова Р. Н., Аббасова Р. А.,
Юсубова Ш. Р., Ализаде А. Р., Ибрагимова Л. К.

Азербайджанский медицинский университет, г. Баку, Азербайджан

Аннотация

Предмет. В данной статье проведен анализ существующих теорий о распространенности и причинах возникновения кариеса зубов, считающегося болезнью цивилизации. Отмечена решающая роль эндогенных факторов в риске развития кариеса, в том числе пульпы и зубной жидкости. Приведены данные о том, что кислоты активно не участвуют в процессе деминерализации, что подтверждается многочисленными теоретическими и гипотетическими положениями.

На основании этой «псевдоацидогенной» теории проанализирована роль некоторых материалов, производимых стоматологической индустрией и используемых при лечении кариеса.

Целью исследования явилось теоретическое обоснование ключевой роли ацетилхолина — холиномиметического медиатора, находящегося на волокнах Томса, — в возникновении кариеса зубов.

Методология. Были изучены российские и зарубежные научно-исследовательские работы по исследованию этиологии, распространенности и патогенеза кариеса зубов, а также проведен сравнительный теоретический анализ имеющихся данных по этому вопросу.

Результаты. На основании полученных результатов как наших, так и многочисленных исследований, приведенных в доступной литературе, проведен анализ теоретических положений и обоснованы данные о том, что процесс деминерализации, происходящий при кариесе, не может вызываться кислотами. Значит, единственным и решающим фактором в возникновении процесса деминерализации является возникновение процесса со стороны веществ щелочного характера.

Выводы. Приведены данные о том, что ныне существующие самые современные теории этиопатогена кариеса несовершенны в плане решения проблемы, что, на наш взгляд, требует дальнейшего исследования процесса ингибирования ацетилхолина и фермента ацетилхолинэстеразы в локальной форме и внутри твердых тканей зуба.

Ключевые слова: патогенез кариеса, ацидогенная теория, пульпа, зубной ликвор, механизм действия ацетилхолина

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов
The authors declare no conflict of interest

Адрес для переписки:

Лала Кочари кызы ИБРАГИМОВА
г. Баку, AZE-1065, до востребования
Тел.: +99450 354 94 33
lalaflower2@mail.ru

Correspondence address:

Lala K. IBRAHIMOVA
Baku, AZE-1065, poste restante
Phone: +99450 354 94 33
lalaflower2@mail.ru

Образец цитирования:

Гамзаев Б. М., Джафарова А. Р., Гусейнова Р. Н., Аббасова Р. А.,
Юсубова Ш. Р., Ализаде А. Р., Ибрагимова Л. К.
РОЛЬ ЩЕЛОЧНОГО ФАКТОРА В РАЗВИТИИ КАРИЕСА ЗУБОВ
Проблемы стоматологии, 2019, т. 15, № 4, стр. 5—10
© Гамзаев Б. М. и др. 2019
DOI: 10.18481/2077-7566-2019-15-4-5-10

For citation:

Hamzayev B. M., Jafarova A. R., Huseynova R. N., Abbasova R. A.,
Yusubova Sh. R., Alizade A. R., Ibrahimova L. K.
ROLE OF THE ALKALINE FACTOR IN THE
DEVELOPMENT OF DENTAL CARIES
Actual problems in dentistry, 2019, vol. 15, № 4, pp. 5—10
© Hamzayev B. M. et al. 2019
DOI: 10.18481/2077-7566-2019-15-4-5-10

DOI: 10.18481/2077-7566-2019-15-4-5-10

ROLE OF THE ALKALINE FACTOR IN THE DEVELOPMENT OF DENTAL CARIES

Hamzayev B. M., Jafarova A. R., Huseynova R. N., Abbasova R. A.,
Yusubova Sh. R., Alizade A. R., Ibrahimova L. K.

Azerbaijan Medical University, Baku, Azerbaijan

Annotation

Subject. This article analyzes existing theories about the prevalence and causes of dental caries, which is considered as a civilization disease.

The crucial role of endogenous factors in the risk of caries, including a pulp and dental fluid, is noted. Data are given that acids do not actively participate in the process of demineralization, which is confirmed by numerous theoretical and hypothetical points.

The role of some materials produced by dental industry based on this “pseudo-acidogenic” theory and used in the treatment of caries, as well as the false and negative consequences created by them in general, is analyzed, and adequate parallels are carried out.

The purpose of the study was the theoretical justification of the key role of acetylcholine (the cholinomimetic mediator located on the Toms fibers) in the occurrence of dental caries.

Methodology. Russian and foreign research works due to the etiology, prevalence and pathogenesis of dental caries were studied, and a comparative theoretical analysis of the available data on this issue was carried out.

Results. Based on the results of numerous studies cited in the available literature and our studies, we performed an analysis of theoretical principles and substantiated the data that the process of demineralization occurring in dental caries cannot be caused by acids. Therefore, the only and decisive factor in the origin of the demineralization process is the occurrence of the process because of alkaline substances.

Conclusions. Based on the studied references, we present the data that the most current theories of the etiopathogenesis of caries are imperfect in terms of solving the problem, which, in our opinion, requires further study of the process both of acetylcholine and the enzyme acetylcholinesterase inhibition in the local form and inside dental hard tissues.

Keywords: *pathogenesis of caries, acidogenic theory, pulp, dental fluid, mechanism of acetylcholine action*

Введение

Кариес зубов является одним из самых распространенных заболеваний в мире. Согласно заключениям многих исследователей, распространенность этого заболевания по различным регионам составляет приблизительно 95-100 % случаев стоматологических обследований [1, 4, 20—46]. Но почему же не удастся не только предотвратить данное заболевание, склонное к динамическому развитию, но даже хотя бы поддерживать его на стабильном уровне? Существует огромное количество теорий и концепций относительно этиологии и патогенеза кариеса, но, несмотря на это, кариес «широко шагает» по планете. У живых созданий, не имеющих никакого мышления и не пользующихся никакими профилактическими и гигиеническими средствами, в отличие от нас, зубы не поражаются кариесом, а человек с высоким интеллектуальным мышлением страдает от этой беды вскоре после своего рождения. Это говорит о том, что на современном этапе нет концепции в решении проблемы развития кариеса концептуальным образом, до конца не выяснены причины его развития [2, 12, 23—46].

Известно, что первоначально кариес твердых тканей зубов проявляется процессом деминерализации в подповерхностном слое эмали. По заключению многих авторов, этот процесс вызывается

влиянием фактора риска в виде кислот или со стороны щелочь-содержащих компонентов, находящихся в продуктах. Тем не менее при изучении гистологической структуры твердых тканей зуба многие авторы приводят утверждение, что решающая и основная роль в возникновении процесса деминерализации твердых тканей зуба принадлежит ацетилхолину, который находится на волокнах Томса, что и доказано известными научно-теоретическими положениями.

Анализ данных, приведенных многими авторами, показал роль непосредственного влияния pH среды зубной жидкости при непосредственном участии холиномиметического медиатора ацетилхолина. В результате этого влияния происходит изменение уровня pH в щелочную сторону (от 7,4 до 7,8), способствующее в итоге возникновению процесса деминерализации твердых тканей зуба как на эмалево-дентинной границе, так и в подповерхностном слое эмали. Полученный вывод обусловил рассмотрение вопроса об ингибировании ацетилхолина в зубной жидкости и актуальность данного обзора.

Целью исследования явилось теоретическое обоснование ключевой роли ацетилхолина — холиномиметического медиатора, находящегося на волокнах Томса, — в развитии кариеса зубов на основании изучения данных отечественных и зарубежных источников литературы.

Материал и методы исследований

В настоящее время в развитии кариеса зубов ацидогенная теория считается решающей и безальтернативной [1, 4]. Ни один кариесолог не отказывается от данной теории, существующей на протяжении столетий. Тем не менее нам хотелось бы обратить внимание на другую сторону этой проблемы. Каждому стоматологу известно, что современная стоматология, будучи одной из областей медицины, в то же время в определенном смысле также является и областью бизнеса и коммерции, при этом в некотором смысле соответствует бизнес-интересам различных фирм-производителей. В данном случае многие фирмы-производители производят свою продукцию, опираясь на «ацидогенную» теорию возникновения кариеса зубов, и в атмосфере соперничества рекламируют различные средства лечебно-профилактического действия, что в итоге не приводит к темпам снижения кариозного процесса. В этом плане особо актуально проведение фундаментальных научно-исследовательских работ, не подерживаемых бизнес-индустрией [16, 21, 22]. С другой стороны, многие фирмы-производители отвергают применение на этапе лечения кариеса лечебных и изолирующих прокладок, а только современных адгезивных систем последнего поколения [1, 4, 25].

Химический состав современных адгезивных систем в настоящее время известен, в его состав входят не только протравливающие компоненты в виде ортофосфорной, малеиновой, полиакриловой кислот, но и праймер в виде сложного химического комплекса, содержащего гидрофильный мономер, растворитель, наполнитель, стабилизатор, инициатор, в составе бонда имеются высокомолекулярный метакрилат, наполнитель, растворитель, стабилизатор и инициатор [2, 23, 24].

Как видно, предложенные и используемые компоненты, входящие в адгезивные и бондинговые системы, представлены целым химическим арсеналом, оказывающим сильное токсическое влияние на пульпу зуба и особенно на одонтобласты, а также их длинные отростки.

При лечении кариеса зубов проведение медикаментозной обработки полости предусматривает использование слабых концентраций антисептических препаратов для предотвращения раздражения пульпы. В этом случае актуально учитывать негативные свойства ранее перечисленных веществ, которые обладают выраженным раздражающим действием. В этом плане важно учитывать механизм влияния органических и неорганических кислот, гидрофильного мономера, метакрилата, ацетона, спирта. С другой стороны, исследователями изучен механизм влияния гидрофильного праймера, как он диффундирует в дентин на глубину до 5 мкм, где образуется гибридная зона.

Тем не менее исследователями не учитываются нижеперечисленные факты, подтвержденные научно-

теоретическим путем, так как в пульпе имеется зубная жидкость, активно секретируемая на уровне слоя одонтобластов и имеющая давление 31 мм рт. ст., при этом она непрерывно движется в направлении пульпа — дентин — эмаль — ротовая полость. Согласно теоретическим подсчетам, эта жидкость может подниматься до высоты 7 м [13—19].

При этом скорость жидкости в дентинных канальцах составляет 2-3 мм в секунду. В результате проведения этапа высушивания кариозной полости воздушным пистолетом жидкость, присутствующая в канальцах, испаряется, а при остановке давления воздуха в течение 1 секунды дентинные каналцы вновь ею наполняются [3—9].

Как было отмечено выше, в пульпе под высоким давлением секретируется жидкость, которая непрерывно движется в центробежном направлении. Траектория и функции жидкости известны. В каком направлении мы должны гнать эту жидкость, изоляция которой в такой сложной ситуации на должном уровне невозможна, для достижения гарантии того, что на участке площадью в 1 мм² в дентинных канальцах в количестве до 75 000 в результате известного давления герметичность адгезива не нарушится? При использовании адгезивных систем подразумевается обязательная полная герметизация дентинных канальцев и вся суть их применения строится именно на основе этой цели.

Можно перечислить достаточное множество таких аргументов. Еще раз хочется подчеркнуть, что затронутая задача является сложной и серьезной проблемой, требующей проведения научно-исследовательских работ на молекулярном уровне. Ее решение находится вне возможностей фирм-производителей, которые ставят свои интересы превыше всего остального.

Таким образом, на основании анализа данных литературы и представленных научно-практических фактов можно сделать вывод, что кислотный фактор не является решающим в возникновении кариеса зубов. Нижеследующие положения, представленные российскими и зарубежными исследователями, теоретически доказывают это.

1. Стрептококки при уровне pH \approx 5-6 прекращают размножаться, а при уровне pH \approx 4,2 элиминируют в течение 24 часов [2, 7].

2. Некоторые микроорганизмы в полости рта под влиянием фермента уреазы секретируют вещества (карбамиды, аммиак), обладающие щелочной pH и способные нейтрализовать кислоты [7—10].

3. Функционирующая в ротовой жидкости бикарбонатная буферная система обеспечивает стойкое поддержание pH на нейтральном уровне (кривая Стефана).

4. Каждой кислоте, образовавшейся в процессе гликолиза, присущ свой специфический показатель pH. При смешивании между собой они создают

эффективную буферную систему, способную нейтрализовать молочную кислоту, которая считается более агрессивной [2—8].

5. В полости рта имеются белки, различающиеся по своему изоэлектрическому спектру. Функционируя в диапазоне pH \approx 4,5—9,5, эти белки в зависимости от среды играют роль буфера [2].

6. Зубная жидкость, движущаяся в направлении пульпа — дентин — эмаль — ротовая полость, обладает щелочной pH \approx 7,4, играет роль в создании нейтральной среды в ротовой полости [3, 4, 13].

7. В полости рта в условиях процессов осмоса и диффузии невозможно локальное снижение pH под зубной бляшкой до критического уровня \approx 4,5-5 [8].

8. Ни в одном литературном источнике мы не встретили реальной информации об измерении pH под зубной бляшкой (согласно ацидогенной теории, кариес образуется именно локально под зубной бляшкой).

9. Согласно ацидогенной концепции, при кариесе в стадии пятна невозможно объяснить возникновение деминерализации именно в подповерхностном слое эмали.

10. В депульпированных зубах в классической форме кариес практически не возникает и существующая теория не может объяснить и этот факт.

11. В кариозных полостях VI класса (бугры и режущие края) образование кариеса зубов не соответствует этой концепции из-за отсутствия на этих участках зубной бляшки.

Согласно нашему обзору литературных источников, можно прийти к бесспорному заключению: именно ацетилхолин (холиномиметический медиатор), находящийся на волокнах Томса, играет ключевую роль в возникновении кариеса зубов.

Механизм образования процесса деминерализации в подповерхностном слое эмали в общих чертах можно объяснить следующим образом: разнообразие пищевые продукты, обладающие различными физическими, химическими и термическими свойствами, раздражают холиномиметический медиатор, в результате расщепления ацетилхолина при его

повторном ресинтезе (зубном ликворе) изменяется уровень pH от 7,4 до 7,8. Именно уровень pH и способствует возникновению процесса деминерализации в подповерхностном слое эмали, эмалево-дентинной границе и дентине [3, 4, 12]. Как известно, процесс деминерализации, происходящий при кариесе в стадии пятна, возникает в подповерхностном слое эмали, и декальцинация в зубе является чисто химическим процессом, независимо от моно- или полиэтиологичности процесса происходит выход Ca и P из твердых тканей зуба под действием активных химических веществ — кислот или щелочи.

Основываясь на анализе российских и зарубежных источников литературы, многими авторами доказано, что этот процесс не может вызываться кислотами, в этом случае единственным и решающим фактором развития процесса деминерализации является влияние веществ щелочного характера.

Механизм возникновения кариеса зубов эндогенным путем в отличие от экзогенного вносит ясность во все необъяснимые моменты. Например, кариес зубов широко распространен в мире потому, что пища, в том числе и напитки, чересчур разнообразны и они чаще раздражают ацетилхолин в отличие от его развития у животных, которые чаще всего употребляют монотипные пищу и воду.

Процесс деминерализации в стадии пятна возникает в подповерхностном слое, в том числе и в эмалево-дентинной границе, потому, что длинные отростки достигают этого уровня. Тем не менее кариес в зубах, леченных по поводу осложненного кариеса, практически не возникает из-за того, что эти зубы лишены и медиатора, и зубной жидкости.

Выводы

Таким образом, проведенный обзор российских и зарубежных литературных источников позволяет сделать заключение о том, что ныне существующие самые современные теории относительно этиологии и патогенеза кариеса требуют проведения дополнительных фундаментальных исследований.

Литература

1. Боровский, Е. Б. Биология полости рта / Е. Б. Боровский, В. К. Леонтьев. — Москва : Медицина, 1991.
2. Гамзаев, Б. М. О роли зубного ликвора в кариозном процессе / Б. М. Гамзаев // Новое в стоматологии. — 2003. — № 6. — С. 4.
3. Гамзаев, Б. М. Незученные аспекты патогенеза кариеса зубов / Б. М. Гамзаев, Л. К. Ибрагимова // Новое в стоматологии. — 2007. — № 1. — С. 18-19.
4. Гамзаев, Б. М. Еще раз о кариесе / Б. М. Гамзаев, Л. К. Ибрагимова // Проблемы стоматологии. — 2012. — № 1. — С. 18.
5. Анализ частоты кариозного процесса у представителей животного мира / А. В. Зайцев, А. В. Ващенко [и др.] // Вестник проблем биологии и медицины. — 2012. — Т. 1 (94). — С. 7-9.
6. Каплан, З. М. О распространенности и интенсивности кариеса зубов среди 15-20 летней молодежи / З. М. Каплан // Стоматология детского возраста и профилактика. — 2006. — Т. 3-4. — С. 15-16.
7. Куцевляк, В. Ф. Микробная флора полости рта в норме и ее повреждающие факторы при патологии / В. Ф. Куцевляк // Стоматолог. — 2011. — № 10 (160). — С. 28-31.
8. Клиническая биохимия / под ред. В. А. Ткачука. — Москва : ГЭОТАР-Мед, 2002. — 360 с.
9. Леонтьев, В. К. Профилактика стоматологических заболеваний / В. К. Леонтьев, Г. Н. Пахомов. — Москва, 2006. — 416 с.
10. Леонтьев, В. К. Кариес зубов - сложные и нерешенные проблемы / В. Е. Леонтьев // Новое в стоматологии. — 2003. — № 6. — С. 6-7.
11. Лукиных, Л. М. Профилактика кариеса зубов и болезней пародонта / Л. М. Лукиных. — Москва : Мед. книга, 2003. — 196 с.
12. Луцкая, И. К. Механизм формирования очага подповерхностной деминерализации эмали / И. К. Луцкая // Новое в стоматологии. — 1998. — № 9. — С. 8-19.
13. Луцкая, И. К. Физиология зуба / И. К. Луцкая // Современная стоматология. — 2007. — С. 37-40.
14. Мороз, Б. Т. Влияние депульпирования зубов на регуляцию центральных механизмов обеспечения физиологических функций / Б. Т. Мороз // Институт стоматологии. — 2006. — № 3. — С. 88-89.
15. Овруцкий, Г. Д. Кариес зубов / Г. Д. Овруцкий, В. К. Леонтьев. — Москва : Медицина, 1986. — 144 с.
16. Окушко, В. Р. Физиология эмали и проблема кариеса зубов / В. Р. Окушко. — Кишинев : Штиинца, 1989. — 77 с.

17. Севбитов, А. В. Введение в кариологию и пародонтологию / А. В. Севбитов. – Москва : Феникс, 2015. – 141 с.
18. Основы стоматологии / А. В. Силин [и др.]. – Москва : ГОУ ВПО СЗГМУ им. Мечникова, 2014. – 191 с.
19. Хелвич, Э. Терапевтическая стоматология / Э. Хелвич, И. Климец, Т. Аттн; под ред. проф. А. М. Политун, проф. Н. И. Смоляр; пер. с нем. – Львов, 1999. – 409 с.
20. 19. A systematic review of socioeconomic indicators and dental caries in adults / S. M. Costa, C. C. Martins, M. L. Bonfim [et al.] // *J Environ Res Public Health*. – 2012. – № 9 (10). – P. 3540–3574.
21. 21. Veiga, N. Prevalence and Determinants of Dental Caries in Portuguese Children / N. Veiga, C. Pereira, O. Amaral // *Procedia*. – 2015. – Vol. 171. – P. 995–1002.
22. 22. Simon-Soro, A. Solving the etiology of dental caries / A. Simon-Soro, A. Mira // *Trends Microbiol*. – 2015. – Vol. 23 (2). – P. 76–82.
23. 23. Mattos-Graner, O. R. Lessons learned from clinical studies: roles of Mutans Streptococci in the pathogenesis of dental caries / O. R. Mattos-Graner, I. M. Klein, J. D. Smith // *Curr Oral Health Rep*. – 2014. – Vol. 1 (1). – P. 70–78.
24. 24. Dental caries and tooth loss in adults in the United States, 2011–2012 / B. Dye, G. Thornton-Evans, X. Li, T. Iafolla // *NCHS Data Brief*. – 2015. – Vol. 197.
25. 25. Restorative approaches to treat dentin caries in preschool children: systematic review / D. Duangthip, M. Jiang, C. H. Chu, E. C. Lo // *Eur J Paediatr Dent*. – 2016. – Vol. 17 (2). – P. 113–121.
26. 26. Selwitz, R. H. Dental Caries / R. H. Selwitz, A. I. Ismail, N. B. Pitts // *Lancet*. – 2007. – Vol. 369 (9555). – P. 51–59.
27. 27. Lopez, N. Atraumatic restorative treatment for prevention and treatment of caries in an underserved community / N. Lopez, S. Simpson-Rafalin, P. Berthold // *Am J Public Health*. – 2005. – Vol. 95 (8). – P. 1338–1339.
28. 28. Early childhood caries update: A review of causes, diagnoses, and treatments / H. Colak, C. T. Dülgergil, M. Dalli, M. M. Hamidi // *J Nat Sci Biol Med*. – 2013. – Vol. 4 (1). – P. 29–38.
29. 29. Prevalence and severity of dental caries among schoolchildren aged six and twelve / J. Traeberta, M. Peresb, E. Galessoc, N. Zabotd, W. Marcenese // *Cad Saude Publica*. – 2001. – Vol. 35 (3). – P. 283–288.
30. 30. Tratamento Medicamentoso de Lesões Iniciais de Carie. Agentes terapeuticos remineralizantes / E. Costa, J. Domingues, J. C. Ferreira, P. Melo // *Port Estomatol Med Dent Cir Maxilofac*. – 2009. – Vol. 50 (1). – P. 43–51.
31. 31. Reynolds, E. C. Remineralization of enamel subsurface lesions by casein phosphopeptide-stabilized calcium phosphate solutions / E. C. Reynolds // *J Dent Res*. – 1997. – Vol. 76 (9). – P. 1587–1595.
32. 32. Lima, J. E. Dental caries: new concept / J. E. Lima // *Rev Dent Press Ortodon Ortop Facial*. – 2007. – Vol. 12 (6). – P. 119–130.
33. 33. Restorative approaches to treat dentin caries in preschool children: systematic review / D. Duangthip, M. Jiang, C. H. Chu, E. C. Lo // *Eur J Paediatr Dent*. – 2016. – Vol. 17 (2). – P. 113–121.
34. 34. Ramponi, D. R. Dental Procedures / D. R. Ramponi // *Adv Emerg Nurs J*. – 2016. – Vol. 38 (3). – P. 228–232.
35. 35. A systematic review of socioeconomic indicators and dental caries in adults / S. M. Costa, C. C. Martins, L. Bonfim Mde, L. G. Zina, S. M. Paiva, I. A. Pordeus, M. H. Abreu // *Int J Environ Res Public Health*. – 2012. – Vol. 9. – P. 3540–3574.
36. 36. Early childhood caries update: A review of causes, diagnoses, and treatments / H. Colak, C. T. Dulgergil, M. Dalli, M. M. Hamidi // *J Nat Sci Biol Med*. – 2013. – № 4. – P. 29–38.
37. 37. Lussi, A. DIAGNodent: an optical method for caries detection / A. Lussi, R. Hibst, R. Paulas // *J Dent Res*. – 2004. – Vol. 83. – P. 80–83.
38. 38. Assessment of dental caries with Digital Imaging Fiber-Optic Transillumination (DIFOTI): in vitro study / A. Schneiderman, M. Elbaum, T. Shuitz, S. Keem, M. Greenebaum, J. Driller // *Caries Res*. – 1997. – Vol. 31. – P. 103–110.
39. 39. Angmar-Mansson, B. Quantitative light-induced fluorescence (QLF): a method for assessment of incipient caries lesions / B. Angmar-Mansson, J. J. ten Bosch // *Dentomaxillofac Radiol*. – 2001. – Vol. 30. – P. 298–307.
40. 40. Ashley, P. F. Occlusal caries diagnosis: an in vitro histological validation of the Electronic Caries Monitor (ECM) and other methods / P. F. Ashley, A. S. Blinkhorn, R. M. Davies // *J Dent*. – 1998. – Vol. 26. – P. 83–88.
41. 41. Featherstone, J. D. Prevention and reversal of dental caries: role of low level fluoride / J. D. Featherstone // *Community Dent Oral Epidemiol*. – 1999. – Vol. 27. – P. 31–40.
42. 42. American Dental Association Council on Scientific Affairs Evidence-based clinical recommendations for the use of pit-and-fissure sealants: a report of the American Dental Association Council on Scientific Affairs / J. Beauchamp, P. W. Caufield, J. J. Crall, K. Donly, R. Feigal, B. Gooch, A. Ismail, W. Kohl, M. Siegal, R. Simonsen // *J Am Dent Assoc*. – 2008. – Vol. 139. – P. 257–268.
43. 43. Trahan, L. Xylitol: a review of its action on mutans streptococci and dental plaque—its clinical significance / L. Trahan // *Int Dent J*. – 1995. – Vol. 45. – P. 77–92.
44. 44. Smith, D. J. Prospects in caries vaccine development / D. J. Smith // *J Dent Res*. – 2012. – Vol. 91. – P. 225–226.
45. 45. Dental caries vaccine - a possible option? / K. T. Shanmugam, K. M. K. Masthan, N. Balachander, S. Jimson, R. Sarangarajan // *J Clin Diagn Res*. – 2013. – Vol. 7. – P. 1250–1253.
46. 46. Douglass, J. M. Association of mutans streptococci between caregivers and their children / J. M. Douglass, Y. Li, N. Tinanoff // *Pediatr Dent*. – 2008. – Vol. 30. – P. 375–387.

References

1. Borovsky, E. B., Leontiev, V. K. (1991). *Biologiya polosti rta [Biology of the oral cavity]*. Moscow : Medicine. (In Russ.)
2. Gamzaev, B. M., Ibragimova, L. K. (2003). Neizuchennyye aspekty patogeneza kariyesa zubov [On the role of dental cerebrospinal fluid in the carious process]. *Novoye v stomatologii [New in dentistry]*, 6, 4. (In Russ.)
3. Gamzaev, B. M., Ibragimova, L. K. (2007). Neizuchennyye aspekty patogeneza kariyesa zubov [Unexplored aspects of the pathogenesis of dental caries]. *Novoye v stomatologii [New in dentistry]*, 1, 18–19. (In Russ.)
4. Gamzaev, B. M., Ibragimova, L. K. (2012). Yeshe raz o kariyese [Once again about caries]. *Problemy stomatologii [Problems of Dentistry]*, 1, 18. (In Russ.)
5. Zaitsev, A. V., Vatsenko, A. V. et al. (2012). Analiz chastoty karioznogo protsessa u predstaviteley zhivotnogo mira [Analysis of the frequency of the carious process in representatives of the animal world]. *Vestnik problem biologii i meditsiny [Bulletin of problems of biology and medicine]*, 1 (94), 7–9. (In Russ.)
6. Kaplan, Z. M. (2006). O rasprostranennosti i intensivnosti kariyesa zubov sredi 15-20 letney molodezhi [On the prevalence and intensity of dental caries among 15-20 year old youth]. *Stomatologiya detskogo vozrasta i profilaktika [Pediatric dentistry and prevention]*, 3–4, 15–16. (In Russ.)
7. Kutsevlyak, V. F. (2011). Mikrobnaya flora polosti rta v norme i yeye povrezhdayushchiye faktory pri patologii [The microbial flora of the oral cavity is normal and its damaging factors in pathology]. *Stomatolog [Dentist]*, 10 (160), 28–31. (In Russ.)
8. Ed. Weaver, V. A. (2002). *Klinicheskaya biokhimiya [Clinical Biochemistry]*. Moscow : GEOTAR-Med, 360. (In Russ.)
9. Leontiev, V. K., Pakhomov, G. N. (2006). *Profilaktika stomatologicheskikh zabolevaniy [Prevention of dental diseases]*. Moscow, 416. (In Russ.)
10. Leontiev, V. K. (2003). Kariyese zubov - slozhnyye i nereshennyye problemy [Dental caries - complex and unsolved problems]. *Novoye v stomatologii [New in dentistry]*, 6, 6–7. (In Russ.)
11. Lukinykh, L. M. (2003). *Profilaktika kariyesa zubov i bolezney parodontia [Prevention of dental caries and periodontal diseases]*. Moscow : Med. book, 196. (In Russ.)
12. Luts kaya, I. K. (1998). Mekhanizm formirovaniya ochaga podpoverkhnostnoy demineralizatsii emali [The mechanism of the formation of the focus of subsurface enamel demineralization]. *Novoye v stomatologii [New in dentistry]*, 9, 8–19. (In Russ.)
13. Luts kaya, I. K. (2007). Fiziologiya zuba [Physiology of the tooth]. *Sovremennaya stomatologiya [Modern dentistry]*, 37–40. (In Russ.)
14. Moroz, B. T. (2006). Vliyaniye depul'pirovaniya zubov na regulyatsiyu tsentral'nykh mekhanizmov obespecheniya fiziologicheskikh funktsiy [The influence of tooth depulpation on the regulation of central mechanisms of physiological functions]. *Institut stomatologii [Institute of Dentistry]*, 3, 88–89. (In Russ.)
15. Ovrutsky, G. D., Leontiev, V. K. (1986). *Kariyese zubov [Tooth decay]*. Moscow : Medicine, 144. (In Russ.)
16. Okushko, V. R. (1989). *Fiziologiya emali i problema kariyesa zubov [The physiology of enamel and the problem of dental caries]*. Chisinau : Stiinta, 77. (In Russ.)
17. Sevbitov, A. V. (2015). *Vvedeniye v kariyologiyu i parodontologiyu [Introduction to cariesology and periodontology]*. Moscow : Phoenix, 141. (In Russ.)
18. Silin, A. V. et al. (2014). *Osnovy stomatologii [The basics of dentistry]*. Moscow : GOU VPO SZGMU im. Mechnikov, 191. (In Russ.)
19. Helwich, E., Klimek, I., Attin, T., eds. Politun, A. M., Smolar, N. I. (1999). *Tерапевтическая стоматология [Therapeutic dentistry]*. Lviv, 409. (In Russ.)
20. Costa, S. M., Martins, C. C., Bonfim, M. L. et al. (2012). A systematic review of socioeconomic indicators and dental caries in adults. *J Environ Res Public Health*, 9 (10), 3540–3574.
21. Veiga, N., Pereira, C., Amaral, O. (2015). Prevalence and Determinants of Dental Caries in Portuguese Children. *Procedia*, 171, 995–1002.
22. Simon-Soro, A., Mira, A. (2015). Solving the etiology of dental caries. *Trends Microbiol*, 23 (2), 76–82.
23. Mattos-Graner, O. R., Klein, I. M., Smith, J. D. (2014). Lessons learned from clinical studies: roles of Mutans Streptococci in the pathogenesis of dental caries. *Curr Oral Health Rep*, 1 (1), 70–78.
24. Dye, B., Thornton-Evans, G., Li, X., Iafolla, T. (2015). Dental caries and tooth loss in adults in the United States, 2011–2012. *NCHS Data Brief*, 197.

25. Duangthip, D., Jiang, M., Chu, C. H., Lo, E. C. (2016). Restorative approaches to treat dentin caries in preschool children: systematic review. *Eur J Paediatr Dent*, 17 (2), 113–121.
26. Selwitz, R. H., Ismail, A. I., Pitts, N. B. (2007). Dental Caries. *Lancet*, 369 (9555), 51–59.
27. Lopez, N., Simpson-Rafalin, S., Berthold, P. (2005). Atraumatic restorative treatment for prevention and treatment of caries in an underserved community. *Am J Public Health*, 95 (8), 1338–1339.
28. Colak, H., Dülgergil, C. T., Dalli, M., Hamidi, M. M. (2013). Early childhood caries update: A review of causes, diagnoses, and treatments. *J Nat Sci Biol Med*, 4 (1), 29–38.
29. Traeberta, J., Peresb, M., Galessoc, E., Zabotd, N., Marcenese, W. (2001). Prevalence and severity of dental caries among schoolchildren aged six and twelve. *Cad Saude Publica*, 35 (3), 283–288.
30. Costa, E., Domingues, J., Ferreira, J. C., Melo, P. (2009). Tratamento Medicamentoso de Lesoes Iniciais de Carie. Agentes terapeuticos remineralizantes. *Port Estomatol Med Dent Cir Maxilofac*, 50 (1), 43–51.
31. Reynolds, E. C. (1997). Remineralization of enamel subsurface lesions by casein phosphopeptide-stabilized calcium phosphate solutions. *J Dent Res*, 76 (9), 1587–1595.
32. Lima, J. E. (2007). Dental caries: new concept. *Rev Dent Press Ortodon Ortop Facial*, 12 (6), 119–130.
33. Duangthip, D., Jiang, M., Chu, C. H., Lo, E. C. (2016). Restorative approaches to treat dentin caries in preschool children: systematic review. *Eur J Paediatr Dent*, 17 (2), 113–121.
34. Ramponi, D. R. (2016). Dental Procedures. *Adv Emerg Nurs J*, 38 (3), 228–232.
35. Costa, S. M., Martins, C. C., Bonfim, Mde. L., Zina, L. G., Paiva, S. M., Pordeus, I. A., Abreu, M. H. (2012). A systematic review of socioeconomic indicators and dental caries in adults. *Int J Environ Res Public Health*, 9, 3540–3574.
36. Colak, H., Dülgergil, C. T., Dalli, M., Hamidi, M. M. (2013). Early childhood caries update: A review of causes, diagnoses, and treatments. *J Nat Sci Biol Med*, 4, 29–38.
37. Lussi, A., Hibst, R., Paulus, R. (2004). DIAGNOdent: an optical method for caries detection. *J Dent Res*, 83, 80–83.
38. Schneiderman, A., Elbaum, M., Shultz, T., Keem, S., Greenebaum, M., Driller, J. (1997). Assessment of dental caries with Digital Imaging Fiber-Optic Transillumination (DIFOTI): in vitro study. *Caries Res*, 31, 103–110.
39. Angmar-Mansson, B., ten Bosch, J. J. (2001). Quantitative light-induced fluorescence (QLF): a method for assessment of incipient caries lesions. *Dentomaxillofac Radiol*, 30, 298–307.
40. Ashley, P. F., Blinkhorn, A. S., Davies, R. M. (1998). Occlusal caries diagnosis: an in vitro histological validation of the Electronic Caries Monitor (ECM) and other methods. *J Dent*, 26, 83–88.
41. Featherstone, J. D. (1999). Prevention and reversal of dental caries: role of low level fluoride. *Community Dent Oral Epidemiol*, 27, 31–40.
42. Beauchamp, J., Caufield, P. W., Crall, J. J., Donly, K., Feigal, R., Gooch, B., Ismail, A., Kohn, W., Siegal, M., Simonsen, R. (2008). American Dental Association Council on Scientific Affairs Evidence-based clinical recommendations for the use of pit-and-fissure sealants: a report of the American Dental Association Council on Scientific Affairs. *J Am Dent Assoc*, 139, 257–268.
43. Trahan, L. (1995). Xylitol: a review of its action on mutans streptococci and dental plaque—its clinical significance. *Int Dent J*, 45, 77–92.
44. Smith, D. J. (2012). Prospects in caries vaccine development. *J Dent Res*, 91, 225–226.
45. Shanmugam, K. T., Masthan, K. M. K., Balachander, N., Jimson, S., Sarangarajan, R. (2013). Dental caries vaccine - a possible option? *J Clin Diagn Res*, 7, 1250–1253.
46. Douglass, J. M., Li, Y., Tinanoff, N. (2008). Association of mutans streptococci between caregivers and their children. *Pediatr Dent*, 30, 375–387.

Авторы:

Бахлул Мехбалы оглы ГАМЗАЕВ

доцент кафедры терапевтической стоматологии,
Азербайджанский медицинский университет, г. Баку
bahlul/hamzayev@mail.ru

Аят Рафик кызы ДЖАФАРОВА

ассистент кафедры терапевтической стоматологии
Азербайджанский медицинский университет, г. Баку
ayajafarova@gmail.com

Рена Надир кызы ГУСЕЙНОВА

ассистент кафедры терапевтической стоматологии,
Азербайджанский медицинский университет, г. Баку
rasulova.rena@bk.ru

Румия Агалар кызы АББАСОВА

ассистент кафедры детской стоматологии,
Азербайджанский медицинский университет, г. Баку
RUMARAMIN@yandex.ru

Шахла Рафаэль кызы ЮСУБОВА

ассистент кафедры терапевтической стоматологии,
Азербайджанский медицинский университет, г. Баку
kombc@mail.ru

Айсель Рафиғ кызы АЛИЗАДЕ

ассистент кафедры терапевтической стоматологии
Азербайджанский медицинский университет, г. Баку
aytan13@yahoo.com

Лала Кочари кызы ИБРАГИМОВА

ассистент кафедры терапевтической стоматологии,
Азербайджанский медицинский университет, г. Баку
lalaflower2@mail.ru

Authors:

Bahlul M. HAMZAYEV

dosent, Department of Conservative Dentistry
of Azerbaijan Medial University, Baku
bahlul/hamzayev@mail.ru

Ayat Rafiq JAFAROVA

Assistant of the Department of Conservative Dentistry
of Azerbaijan Medial University, Baku
ayajafarova@gmail.com

Rena N. HUSEYNOVA

Assistant of the Department of Conservative Dentistry
of Azerbaijan Medial University, Baku
rasulova.rena@bk.ru

Rumia A. ABBASOVA

Assistant of the Department of Pediatric Dentistry
of Azerbaijan Medial University, Baku
RUMARAMIN@yandex.ru

Shahla R. YUSUBOVA

Assistant of the Department of Conservative Dentistry
of Azerbaijan Medial University, Baku
kombc@mail.ru

Aysel Rafiq ALIZADE

Assistant of the Department of Conservative Dentistry
of Azerbaijan Medial University, Baku
aytan13@yahoo.com

Lala K. IBRAHIMOVA

Assistant of the Department of Conservative Dentistry
of Azerbaijan Medial University, Baku
lalaflower2@mail.ru

Поступила 05.11.2019 Received
Принята к печати 28.11.2019 Accepted