

Влияние сахара и сладких продуктов на микробную адгезию и твердость зубной эмали

Муслов С.А., Царев В.Н., Арутюнов С.Д.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова (МГМСУ)»
Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, Россия

Резюме

Питание человека сильно изменилось за последние несколько десятилетий. В настоящее время пищевая промышленность предлагает огромное разнообразие привлекательных пищевых продуктов, содержащих большое количество сахаров и кислот, и среднее потребление этих безалкогольных напитков, закусок и полуфабрикатов человеком резко возросло. Установлено, что питание существенно влияет на здоровье зубов. Например, чрезмерное употребление сахара и сахаросодержащих продуктов значительно увеличивает риск развития кариеса. С другой стороны, доказано, что механические свойства твердость и модуль упругости эмали и дентина являются предиктором эрозии тканей и кариесогенных изменений структуры поверхности зубов и могут рассматриваться как диагностические маркеры. В связи с этим представляется интересным и своевременным обзор мировых литературных данных, посвященных исследованиям влияния сахара и сахаросодержащих продуктов на твердость зубной эмали.

Ключевые слова: кариес зубов, микробная адгезия, сахаросодержащие продукты, кариесогенные стрептококки.

Статья поступила: 25.08.2020; **исправлена:** 13.09.2020; **принята:** 15.09.2020.

Конфликт интересов: Авторы декларируют отсутствие конфликта интересов.

Для цитирования: Муслов С.А., Царев В.Н., Арутюнов С.Д. Влияние сахара и сладких продуктов на микробную адгезию и твердость зубной эмали. Эндодонтия today. 2020; 18(3):46-54. DOI: 10.36377/1683-2981-2020-18-3-46-54.

Influence of sugar and sweet foods on the hardness of tooth enamel

S.A. Muslov, V.N. Tsarev, S.D. Arutyunov

Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "A.I. Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry" of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, (FSBEI HE A.I. Yevdokimov MSMSU MOH, Russia.) Moscow, Russia

Abstract

Human nutrition has changed dramatically over the past few decades. The food industry now offers a huge variety of attractive foods that are high in sugars and acids, and the average human consumption of these soft drinks, snacks and convenience foods has skyrocketed. It has been established that nutrition significantly affects dental health. For example, excessive consumption of sugar and sugar-containing foods significantly increases the development of tooth decay. On the other hand, it has been proven that the mechanical properties of the hardness and elastic modulus of enamel and dentin are a predictor of tissue erosion and cariogenic changes in the structure of teeth and can be considered as diagnostic indicators. In this regard, it seems interesting and timely to review the literature data on the study of the effect of sugar and sweet foods on the hardness of tooth enamel.

Keywords: dental caries, microbial adhesion, sugar-containing products, cariogenic streptococci.

Received: 25.08.2020; **revised:** 13.09.2020; **accepted:** 15.09.2020.

Conflict of interests: The authors declare no conflict of interests.

For citation: S.A. Muslov, V.N. Tsarev, S.D. Arutyunov. Influence of sugar and sweet foods on the hardness of tooth enamel. Endodontics today. 2020; 18(3):46-54. DOI: 10.36377/1683-2981-2020-18-3-46-54.

При попадании на поверхность зуба сахара, таких как сахароза, глюкоза и фруктоза,

ацидогенные бактерии производят кислоту, которая может снизить pH биопленки зубов до степени, вызы-

вающей деминерализацию зубов [27]. Из различных диетических сахаров сахароза считается наиболее кариесогенной. Сахароза легко сбраживается кариесогенными бактериями и служит субстратом для синтеза внеклеточных и внутриклеточных полисахаридов, которые играют роль в адгезии бактерий к эмали [28]. Внеклеточные полисахариды также способствуют увеличению пористости биопленки, тем самым облегчая диффузию сахара в её самые глубокие слои [26]. Биопленка, образованная в среде сахарозы, имеет более низкие концентрации кальция, фосфата и фтора, что уменьшает потенциал реминерализации эмали [15].



Рис. 1. Предпосылки для развития кариеса согласно Keyes P.H. et al., 1963 [23].

Fig. 1. Prerequisites for the development of caries according to Keyes P.H. et al., 1963 [23].

В 1960-х годах теория кариеса была представлена с схемой из 3-х кругов, отражающих 3 предпосылки возникновения кариеса: зуб, диета и зубной налет (рис. 1) [23].

Сегодня признан ряд многих других модифицирующих факторов в образовании и развитии кариеса зубов, в результате чего была предложена более сложная модель, которая включает в себя слюну, иммунную систему, возраст, социально-экономический статус, уровень образования, образ жизни, использование фторидов и др.

Важный прорыв в понимании кариеса зубов было признанием реминерализации процессом, зависящим от уровня pH зубного налета и слюны. Процесс развития кариеса зубов может быть описан как потеря эмалию минералов (деминерализация), когда pH зубного налета падает ниже критическое значение pH 5,5; критическое значение pH для растворения эмали 5-6, а среднее pH 5,5 – обычно принятое значение. Происходит перераспределение минералов (реминерализация) когда pH зубного налета повышается. Присутствие фтора уменьшает критический pH на 0,5 единиц, тем самым оказывая свое защитное действие [9;24]. Развитие поражения твёрдых тканей зуба, является результатом нарушения баланса между деминерализацией и реминерализацией, с превалированием первого над вторым (рис. 2).

Диета и питание могут нарушать баланс деминерализации и реминерализации зубов несколькими способами. Диета обеспечивает сахар и другие сбраживаемые углеводы, которые метаболизируются в кислоты бактериями зубного налета. Получающийся в результате низкий уровень pH способствует росту ацидогенных бактерий (*Streptococcus mutans*, *S. sobrinus*, *Actinomyces odontolyticus*). Напротив, диета с низким содержанием добавленных сахаров и сбраживаемых углеводов и высоким содержанием кальция, богатого сыром, может способствовать реми-



Рис. 2. Схематическая диаграмма баланса между патологическими и защитными факторами процесса развития кариеса зубов [17].

Fig. 2. Schematic diagram of the balance between pathological and protective factors of the development of dental caries [17].

нерализации. Сахароза способствует обсеменению зубов *Streptococcus mutans* и их росту. В экспериментах на крысах с индуцированным кариесом рост *Streptococcus mutans* после подавления интенсивной терапией хлоргексидином вновь усиливался с помощью сахарозосодержащей диеты по сравнению с диетой с низким содержанием сахарозы [9; 30].

При этом слизь, производимая бактериями, представляет собой рыхлый гидрогель полисахаридов, связанных через ионные взаимодействия. Теории, рассматриваемые при анализе адгезии бактерий, в основном являются расширениями теории Derjaguin-Landau-Verwey-Overbeek (DLVO) [рус. ДЛФО от теории Дерягина, Ландау, Фервея, Овербека] и ее модификаций (во всех используется термодинамический подход). Теория ДЛФО – физическая теория, объясняющая агрегативную устойчивость лиофобных дисперсных систем, разработанная независимо советскими физиками Дерягиным Б.В. и Ландау Л.Д. и позже голландскими физико-химиками Е. Фервеем и Дж. Овербеком. В основе теории лежит положение о сопоставлении межмолекулярных взаимодействий частиц дисперсной фазы в дисперсионной среде, электростатического взаимодействия диффузных ионных слоёв и теплового движения частиц дисперсной фазы. Согласно данной теории, коллоидные частицы лиофобной дисперсной системы из-за наличия броуновского движения могут беспрепятственно сближаться друг с другом, пока не соприкоснутся своими жидкими диф-

фузными оболочками или слоями. Для дальнейшего сближения частицы должны деформировать свои диффузные оболочки, чтобы произошло их взаимное перекрывание или проникновение друг в друга. Но жидкости плохо сжимаются, и в ответ на деформацию с их стороны появляются так называемые силы “расклинивающего давления”, препятствующие осуществлению данного процесса, следствие чего является агрегативная устойчивость коллоидной системы – сохранение исходных размеров частиц и предотвращение их слипания [11].

В результате за эти годы значительная работа была проделана для изучения процесса бактериальной адгезии к поверхностям биоматериала, в том числе, с последующим моделированием микробной биоплёнки. В частности, с использованием методик сканирующей электронной и атомно-силовой микроскопии при моделировании адгезии *in vitro* показана зависимость процесса адгезии представителей отдельных видов бактерий и грибов от химического состава конструкционных материалов, используемых в стоматологии (биополимеров и сплавов металлов), шероховатости поверхности, технологии изготовления [1; 3; 4; 10, 20]. Первые шаги сделаны в области разработки технологий нанопокровов конструкционных материалов, которые снижают степень микробной адгезии и, в том числе, кариесогенное действие [2].

Однако многие вопросы до сих пор остаются без ответа. Например, до конца непонятно почему в ряде

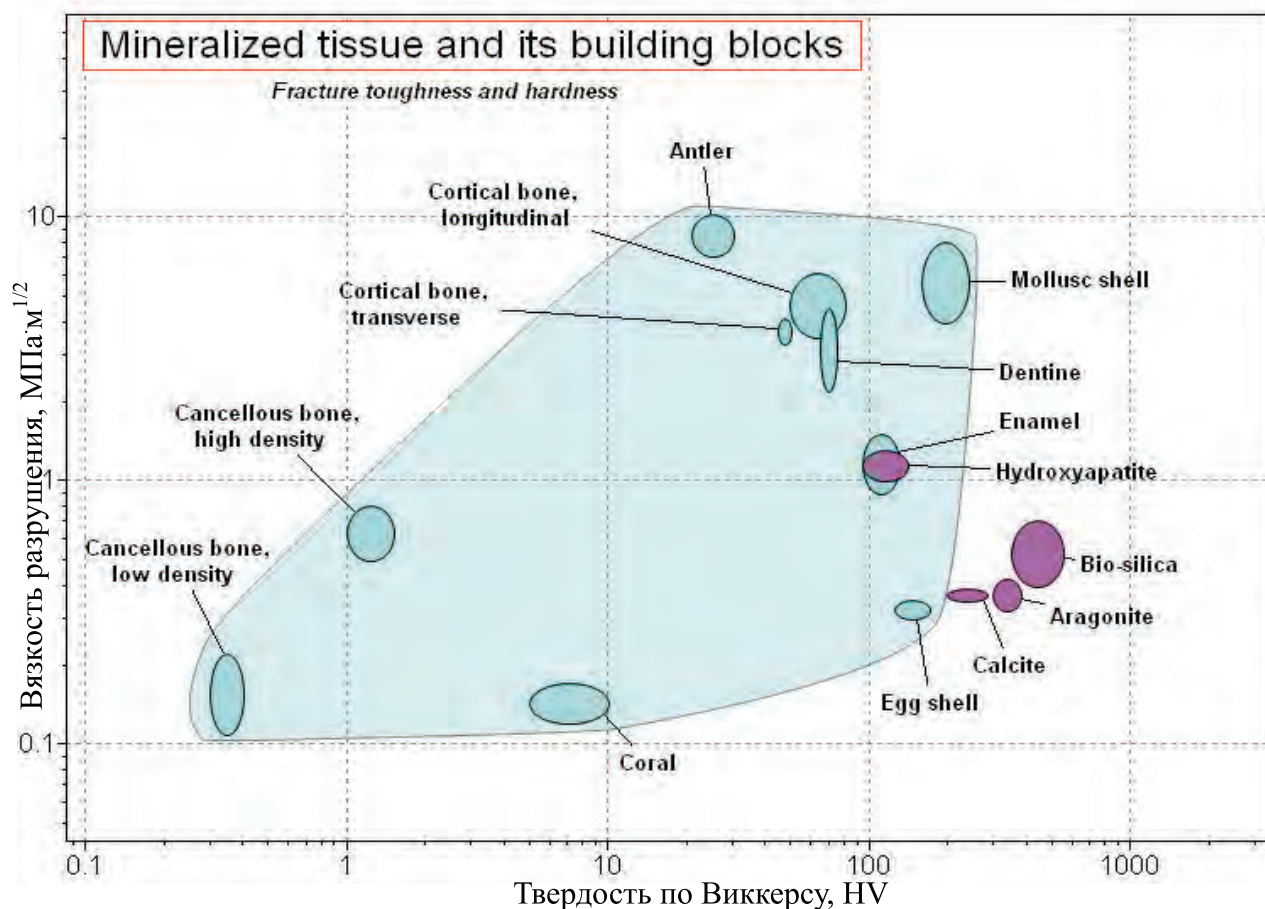


Рис. 3. Диаграмма “вязкость разрушения-твердость” искусственных и биоматериалов, в том числе эмали и дентина, а также кристаллов гидроксиапатита [12].

Fig. 3. The “fracture toughness-hardness” diagram of artificial and biomaterials, including enamel and dentin, as well as hydroxyapatite crystals [12].

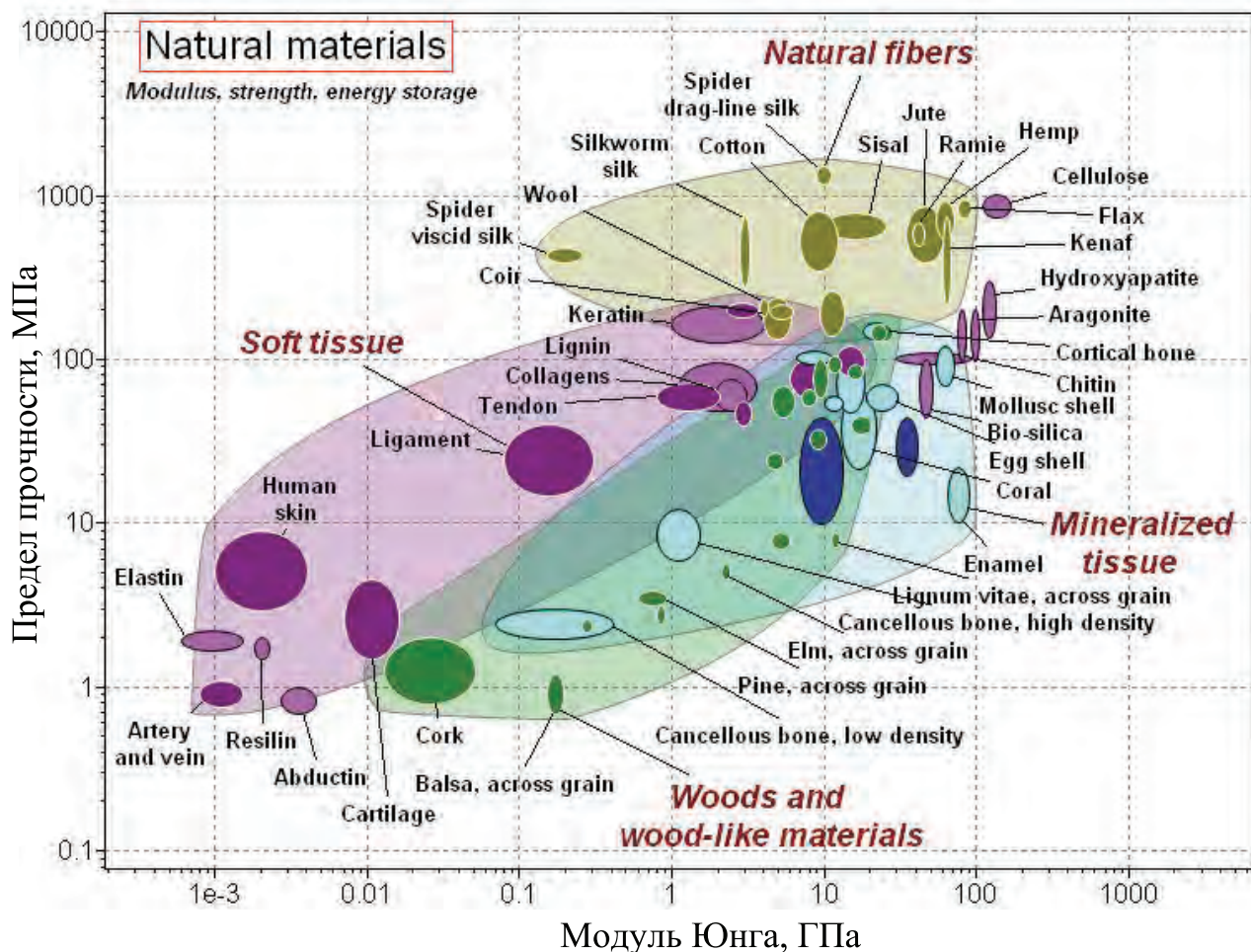


Рис. 4. Диаграмма “предел прочности-модуль упругости” природных материалов, в том числе биокomпозитов, эмали, кристаллов гидроксиапатита и др. [12].

Fig. 4. Diagram “tensile strength-elastic modulus” of natural materials, including biocomposites, enamel, hydroxyapatite crystals, etc. [12].

экспериментов вероятность адгезии демонстрирует немонотонную зависимость с ярко выраженным минимумом от параметров шероховатости (чистоты) поверхности, хотя рост характерных размеров шероховатости ведет к увеличению общей площади поверхности.

Из всей совокупности механических свойств, характеризующих сопротивление биоматериалов возмущающей на них упругой и пластической нагрузке, упругие модули и твердость одни из самых чувствительных к изменению структуры вещества. Их изучение всегда вызывает повышенный интерес у исследователей и практикующих врачей-стоматологов. Было установлено, например, что твердость эмали и дентина зависит от концентрации минералов и ассоциируется с ней. Featherstone J.D. et al., 1983 в [16] предложили аналитическое выражение, связывающее твердость по Кнупу с объемной долей V_m минеральной составляющей дентина, выраженной в процентах:

$$\sqrt{KHN} = 0.197V_m - 0.24 \quad (1)$$

Хотя точность этого выражения уменьшается при снижении концентрации минеральных веществ, тем не менее, оно не противоречит экспериментальным данным в диапазоне концентрации минералов, соответствующем нормальному и кариозному дентину. Таким образом показатели твердости могут служить диагно-

стическим фактором при изучении процессов деминерализации и минерализации тканей зуба.

При исследовании процессов деминерализации и реминерализации эмали в зависимости от изменения микротвердости поверхности установлено, что в пределах исследуемого диапазона твердости 120 единиц от исходных минеральных потерь или прирост отражались параллельными линейными изменениями микротвердости [18]. Изменения одной единицы твердости соответствовали примерно 0,04 мкмоль Ca^{2+}/cm^2 исследуемой поверхности. Соотношение CaP составляло 1,65 как для процесса деминерализации, так и для процесса реминерализации; этот результат указывает на стехиометрическое растворение и повторное осаждение гидроксиапатита в эмали. Было показано, что размягчение и повторное отверждение происходят на внешней поверхности эмали толщиной примерно 5 мкм. Кислотостойкость восстановленной эмали была такой же, как и у оригинала.

К слову сказать, механические свойства твердых тканей зуба в норме и при патологии, начиная с 1895 года [13] и по сегодняшний день, весьма тщательно исследованы и достаточно полно освещены в литературе [5; 6; 7]. На рис. 3 и 4 они также представлены на популярных в материаловедении диаграммах “Ashby plots” [12].

Ранее на основании современных литературных данных мы исследовали влияние напитков и питьевой

Таблица 1. Твердость поверхности зубов (исходный уровень, после 7 и 14 дней) [21]

Table 1. The hardness of the tooth surface (baseline, after 7 and 14 days) [21]

Группа	M ± SD		
	Исходный уровень	7 дней	14 дней
A	419,3 ± 7,0	372,0 ± 7,7	360,5 ± 7,3
B	417,7 ± 8,1	364,1 ± 8,9	342,6 ± 8,3
C	416,4 ± 7,5	364,4 ± 6,4	346,1 ± 5,0
D	417,0 ± 7,1	359,5 ± 4,9	315,3 ± 8,4
ANOVA тест, p	0,838	< 0,01	< 0,01

Group A – сироп от кашля без сахара, Group B – обычный сироп от кашля, Group C – обычный антибиотик, D – обычный анальгетический сироп.

воды на механические свойства твердых тканей зуба в норме и при патологии [7; 8; 9]. Было установлено, что газированные и фруктовые напитки снижают механические свойства эмали, шероховатость эмали при этом, наоборот, возрастает. Потребление газированных напитков является одним из этиологических факторов, вызывающих эрозию зубов. Усилия по защите зубов от эрозивных веществ должны включать в себя снижение потребления кислой пищи, цитрусовых и газированных напитков (в особенности Coca-Cola), а также добавление в них лактата кальция. После питья соков, особенно кислых, рекомендуется полоскать рот питьевой водой. Кроме того, кислые фруктовые соки следует пить через соломинку, чтобы уберечь зубную эмаль от повреждения. Средняя твердость эмали зубов при индентировании, сниженная обработкой Coca-Cola, частично восстанавливается искусственной слюной Salivart. Нанесение пасты, содержащей аморфный фосфат кальция CPP-ACP, с непрерывным пополнением слюнообразного раствора в течение 48 ч значительно отверждает эмаль, смягченную напитком Coca-Cola. Установлена прямая зависимость между концентрацией фтора и ряда других микроэлементов (меди, цинка, кобальта и др.) в источниках питьевой воды и микротвердостью эмали и дентина. Показатели микротвердости эмали и дентина зубов у лиц, проживающих в различных климатогеографических зонах, отличаются друг от друга и максимальны в районах, где концентрация фтора в источниках питьевой воды наиболее высокая и, наоборот, минимальны в регионах с наименьшей концентрацией фтора в питьевой воде.

Также нами были систематизированы исследования по воздействию различных видов молока и молочных продуктов на твердость эмали зубов [8]. Влияние на эмаль молока и молочных продуктов менее изучено, а имеющиеся данные весьма разобщены и часто противоречивы. Тем не менее большинством исследователей было доказано, что частое потребление молока или молочных продуктов снижает частоту кариеса зубов.

В этой связи (влияния питания на структуру и физико-механические свойства твердых тканей зуба) представляет собой интерес анализ действия сахара, сладких продуктов и напитков на механические характеристики самой твердой ткани организма человека зубной эмали.

Действие обычного и не содержащего сахара педиатрического сиропа от кашля на микротвердость зубной эмали изучали Gaurao V.M. et al. в 2017 [21]. Целью работы было оценить и сравнить эффект обычного и не

Таблица 2. Процентное снижение твердости поверхности зубов после 7 и 14 дней [21]

Table 2. Percentage reduction in tooth surface hardness after 7 and 14 days [21]

Группа	M ± SD	
	7 дней	14 дней
A	11,3 ± 1,6	14,0 ± 1,3
B	12,8 ± 2,8	17,9 ± 3,0
C	12,5 ± 0,5	16,9 ± 1,1
D	13,8 ± 0,9	24,4 ± 2,2
ANOVA тест, p	0,022	0,01

содержащего сахара педиатрического сиропа составы на твердость эмали основного зуба срок 14 дней. Было проведено исследование in vitro 40 некариозных временных зубов. 10 зубов в каждой группе были погружены в 4 педиатрических лекарственных сиропа (1 без сахара и 3 обычных) на 1 мин трижды в день в течение 14 дней. Микротвердость поверхности зубной эмали была исследована на исходном уровне, в 7-й и 14-й день методом определения твердости по Викерсу (табл. 1). Оценивались величина pH, титруемая кислотность и буферная емкость сиропов. По результатам исследования установлено, что pH сиропов был выше критический pH для деминерализованных зубов, титруемая кислотность и буферная емкость различались. ANOVA тест показал, что снижение средней микротвердости было максимальным в группе D (обычный анальгетический сироп) и меньше всего в группе A (сироп от кашля без сахара) на 7 и 14 день (табл. 2). Процент снижения микротвердости на 14-е сутки был максимальным для группы D (24,4 ± 2,2) и минимальным для группы A (14,0 ± 1,3), которая была статистически значимой (p < 0,01). На межгрупповом сравнении не было разницы (p > 0,05) в микротвердости между значениями в группе B и группе C. Тем не менее, весьма значительной (p < 0,01) разница была между обеими парами (группа B с группой D) и (группа C с группой D) на 14-й день.

Исследователи пришли к выводу: без сахара педиатрические лекарства могут быть эффективными в снижении эрозии зубов и следует приложить усилия для включения сахарозаменителей в рецептуру детских лекарств вместо сахара.

Имеется мало данных о кариесогенном потенциале широко используемых коммерческих подсластителей. Целью проведенного эксперимента было оценить влияние нескольких подсластителей на деминерализацию эмали и кариесогенные свойства биопленок *Streptococcus mutans* в моделях искусственного кариеса. [25] Биопленки *S. mutans*-UA159 культивировали на образцах бычьей эмали и подвергали воздействию одного из следующих коммерческих подсластителей в форме таблеток или порошка: стевия, сукралоза, сахарин, аспартам или фруктоза. Десять процентов сахарозы и 0,9% NaCl использовали в качестве кариес-позитивных и кариес-негативных контролей, соответственно. Образцы/биопленки подвергали воздействию подсластителей три раза в день в течение 5 минут каждый раз. Через 5 дней биопленки были восстановлены для определения: биомассы, количества бактерий и внутри- и внеклеточных полисахаридов. Микротвердость поверхности измеряли до и после

эксперимента для оценки деминерализации эмали, фиксировали выраженную в процентах потерю твердости поверхности (% SHL). Данные были проанализированы с использованием дисперсионного анали-

за (ANOVA) с учетом поправки Бонферрони ($p < 0,05$). Все испытанные коммерческие подсластители, кроме фруктозы, показали меньшую степень деминерализации эмали, чем сахара (рис. 5). Только

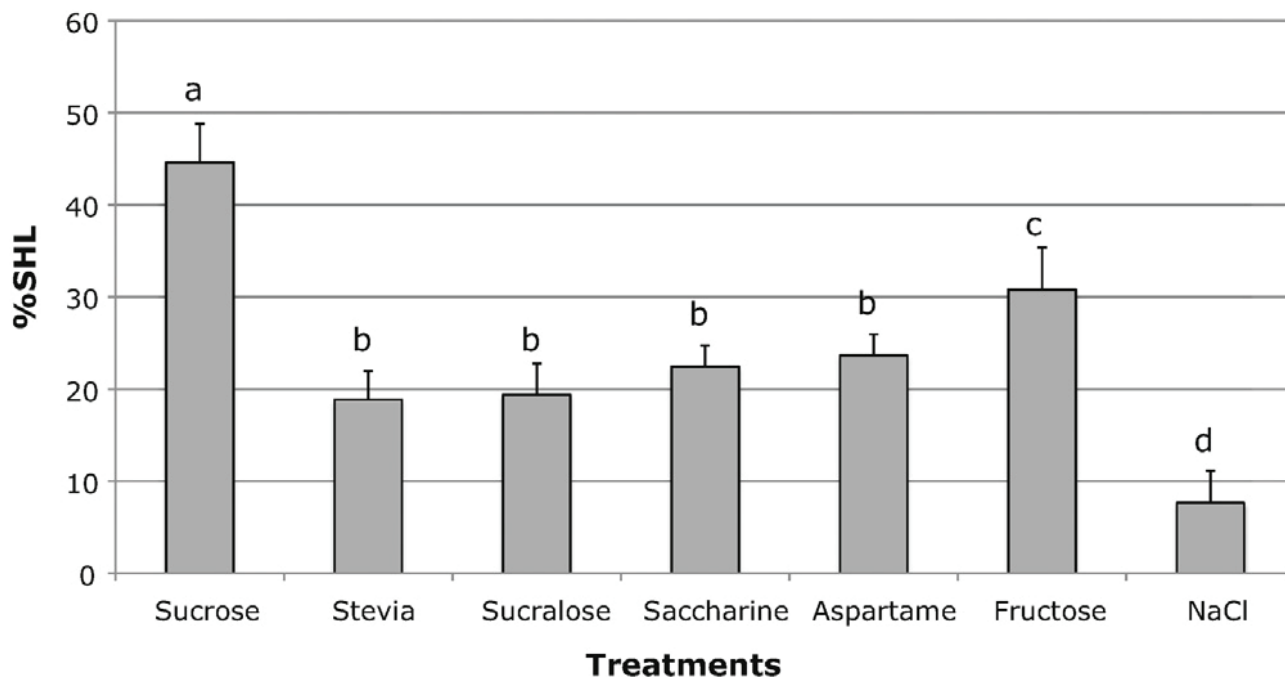


Рис. 5. Потеря твердости поверхности эмали (% SHL) при испытании подсластителей. Столбцы представляют среднее значение % SHL образцов ($n = 6$). Столбики ошибок указывают на SD. Значимые различия между измерениями ($p < 0,05$) представлены разными буквами [25].

Fig. 5. Loss of hardness of enamel surface (% SHL) when testing sweeteners. Bars represent the mean % SHL of the samples ($n = 6$). The error bars indicate SD. Significant differences between measurements ($p < 0.05$) are represented by different letters [25].

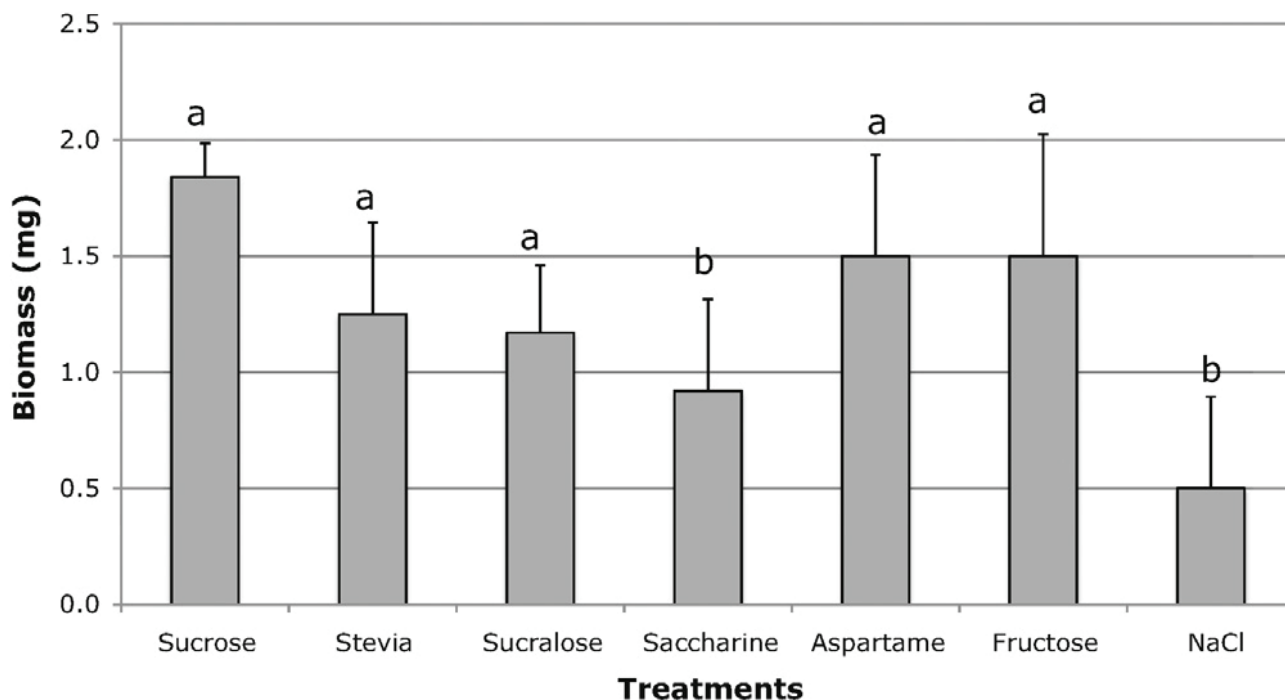


Рис. 6. Индуцируемая подсластителями на образцах эмали биомасса (мг). Значимые различия между измерениями ($p < 0,05$) представлены разными буквами [25].

Fig. 6. Biomass induced by sweeteners on enamel samples (mg). Significant differences between measurements ($p < 0.05$) are represented by different letters [25].

сахарин показал меньше биомассы и внутриклеточных полисахаридов, чем остальные группы ($p < 0,05$) (рис. 6). Стевия, сукралоза и сахарин снижали количество жизнеспособных микробных клеток по сравнению с сахарозой ($p < 0,05$). Все сахарные альтернативы снижали образование внеклеточного полисахарида по сравнению с сахарозой ($p < 0,05$). Большинство коммерческих подсластителей, по-видимому, являются менее кариесогенными, чем сахароза, но все же сохраняют определенный потенциал деминерализации эмали. Продукты, содержащие стевию, сукралозу и сахарин, проявляют антибактериальные свойства и вероятно препятствуют бактериальному метаболизму. Необходимы дальнейшие исследования для большей достоверности этих выводов.

Действие композиции крахмала и сахарозы на эмаль зубов человека изучали Cecilia C. et al. В 2005 г. [14]. Поскольку исследования *in vitro* и на животных предполагают, что комбинация крахмала с сахарозой может быть более кариесогенной, чем сама сахароза, исследование проводили *in situ*. Изучали ацидогенность, биохимический и микробиологический состав поверхностной биопленки, также оценивали деминерализацию эмали. В течение двух фаз по 14 дней каждая, пятнадцать добровольцев носили небные приспособления, содержащие блоки человеческой эмали временных зубов, которые экстраперорально подвергались четырем группам обработки: вода (отрицательный контроль, T1); 2% крахмала (T2); 10% сахарозы (T3); и 2% крахмала + 10% сахарозы (T4). Растворы капали на блоки восемь раз в день. Биопленка, образовавшаяся на блоках, была проанализирована с учетом активности амилазы, ацидогенности, биохимическому и микробиологическому составу. Деминерализацию эмали определяли по микротвердости в поперечном сечении. Наибольшая потеря минералов наблюдалась в ассоциации крахмал + сахароза ($p < 0,05$). Кроме того, эта композиция привела к самому высокому количеству лактобацилл в сформированной биопленке ($p < 0,05$). В заключение авторы отмечают, что небольшое количество добавленного крахмала повышает кариесогенный потенциал сахарозы.

Для подтверждения защитного эффекта суспензии антибиотиков на деминерализацию эмали также было проведено исследование [29]. Целью исследования *in situ* было изучение влияния суспензии антибиотика, не содержащей сахара, содержащей амоксициллин и клавулановую кислоту, на твердость эмали молочных зубов человека, имитирующего различные условия кариесогенного действия. Перекрестное, частично двойное слепое исследование проводилось в три этапа по 14 дней каждый, в течение которых 11 добровольцев носили небные приспособления, содержащие шесть блоков зубной эмали, покрытых пластиковыми сетками, для образования биопленки. Стоматологические блоки подвергали экстраоральной обработке 20%-ным раствором сахарозы при трех различных ежедневных частотах воздействия (0, 3 и 8 раз/сут) и суспензией антибиотика или его наполнителями (excipients) в режиме применения с 8-часовым интервалом времени. На 14-й день каждой фазы блоки удаляли для анализа эмали (измеряли микротвердость поверхности и поперечных сечений – SMH и CSMH). Суспензия антибиотиков показала значительно более высокие значения SMH и CSMH, чем наполнители ($p < 0,05$; критерий Уилкоксона), независимо от частоты воздействия сахарозы. Воздействие сахарозы не

приводило к дальнейшей деминерализации эмали как для антибиотиков, так и для вспомогательных веществ ($p > 0,05$; критерий Фридмана). Подтвержден защитный эффект суспензии антибиотика на деминерализацию эмали, поскольку только его вспомогательные вещества способствуют более выраженной деминерализации поверхности и подповерхностной эмали даже в отсутствие воздействия сахарозы. Клиническое значение выполненного исследования состоит в том, что использование суспензии амоксициллина/клавулановой кислоты, не содержащей сахара, может способствовать защитному воздействию на первичную деминерализацию эмали, вероятно, из-за ее местного воздействия на биопленку зубов.

В этой связи необходимо отметить, что дальнейшие исследования в области снижения колонизации кариесогенных бактерий, по-видимому, пойдут по пути использования пробиотических препаратов, содержащих живые бактерии – антагонисты стрептококков, к которым относятся естественные обитатели зубной бляшки – *вейлонеллы* (*Veillonella parvula*) и некоторые слюнные стрептококки (*Streptococcus salivarius*). Первые являются метаболическими антагонистами кариесогенных видов и активно защелачивают среду, потребляя кислоты в процессе своего метаболизма, вторые – выделяют бактериоцины (антимикробные пептиды), блокирующие рост кариесогенной микрофлоры [4;9;19].

ВЫВОДЫ

1. Твердость эмали может служить диагностическим показателем деминерализации эмали под действием таких патогенных факторов как чрезмерное употребление сахара, сладких продуктов и лекарственных педиатрических средств, а ее снижение может быть ассоциировано с увеличением риска развития кариеса зубов.
2. Лекарственные средства без сахара способствуют снижению эрозии зубов, твердости зубной эмали и риска возникновения кариеса, поэтому рекомендуется включение сахарозаменителей в рецептуру лекарств.
3. Большинство коммерческих подсластителей, являются менее кариесогенными, чем сахароза, хотя и сохраняют определенный потенциал деминерализации эмали. Продукты, содержащие стевию, сукралозу и сахарин, проявляют антибактериальные свойства и, по-видимому, препятствуют бактериальному метаболизму и снижению твердости эмали. С другой стороны, добавление небольшого количества крахмала повышает кариесогенный потенциал сахарозы.
4. Применение суспензии амоксициллина/клавулановой кислоты, не содержащей сахара, может способствовать защитному воздействию на первичную деминерализацию эмали и не ведет к существенному размягчению эмали зубов.
5. С целью уточнения природы и механизмов ассоциации сахара и сахаросодержащих продуктов со здоровьем зубов представляются информативными теоретические и эмпирические исследования роли в предупреждении и возникновении кариеса и силы корреляционной связи между следующими факторами: “шероховатость поверхности зубной эмали – адгезия бактерий-представителей кариесогенной и/или антагонистичной оральной микрофлоры к поверхности эмали – микротвердость поверхности эмали”.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Арутюнов С.Д., Царев В.Н., Ипполитов Е.В., Апресян, С.В., Трефилов А.Г. Формирование биопленки на временных зубных протезах: соотношение процессов первичной микробной адгезии, коагрегации и колонизации. *Стоматология*. 2012; 91(5): 5-10
2. Воронов И.А., Ипполитов Е.В., Царёв В.Н. Подтверждение протективных свойств нового покрытия из карбида кремния «Панцирь» при моделировании микробной адгезии, колонизации и биодеструкции на образцах стоматологических базисных полимеров. *Клиническая стоматология*. 2016; 1(77):60-65
3. Ибрагимов Т.И., Арутюнов С.Д., Царев В.Н., Лебеденко И.Ю., Кравечшвиан С.Е., Трефилов А.Г., Арутюнов Д.С., Ломакина Н.А. Выбор конструкционного материала для изготовления временных зубных протезов лицам с болезнями пародонта на основании данных клинических и лабораторных исследований бактериальной адгезии. *Стоматология*. 2002; (2): 40
4. Ипполитов Е.В. Мониторинг формирования микробной биоплёнки и оптимизация диагностики воспалительных заболеваний пародонта. Первый МГМУ им. И.М. Сеченова. 2016: 48.
5. Лебеденко И.Ю., Арутюнов С.Д., Муслов С.А., Усеинов А.С. Исследование наномеханических свойств зубной эмали. *Кафедра*. 2009-2010; 32:24-28.
6. Лебеденко И.Ю., Арутюнов С.Д., Муслов С.А., Усеинов А.С. Нанотвердость и модуль Юнга зубной эмали. *Вестник РУДН, серия Медицина*. – 2009; 4:637-638.
7. Муслов С.А., Арутюнов С.Д. Механические свойства зуба и околозубных тканей. *Практическая медицина*. 2020: 256.
8. Муслов С.А., Арутюнов С.Д., Хуршудян С.А., Егорова О.С. Соки и безалкогольные напитки: влияние на состояние зубов потребителя. *Пиво и напитки*. 2020;1:34-38.
9. Покровский В.Н., Давыдова М.М., Спиранде И.В., Царёв В.Н. Микробиота и иммунные процессы при кариесе зубов. *ГЭОТАР-Медиа*, 2019:451–487.
10. Царев В.Н., Ипполитов Е.В., Трефилов А.Г., Арутюнов С.Д., Пивоваров А.А. Особенности адгезии анаэробных пародонтопатогенных бактерий и грибов *Candida albicans* к экспериментальным образцам базисной стоматологической пластмассы в зависимости от шероховатости поверхности и способа полировки. *Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии*. 2014;6:21–27
11. Щукин Е.Д., Перцов А.В., Амелина Е.А. Коллоидная химия. – М.: Издательство Московского университета, 1982. – С. 297. – 382.
12. Ashby M.F. The CES EduPack Database of Natural and Man-Made Materials. MFA.2007:26 p.
13. Арутюнов, Сергей, Муслов, and Алексей Усеинов. Исследование наномеханических свойств зубной эмали. *Cathedra-Кафедра. Стоматологическое образование*. 2010; 32: 24-28.
14. Ribeiro CC, Tabchoury CP, Del Bel Cury AA, Tenuta LM, Rosalen PL, Cury JA. Effect of starch on the cariogenic potential of sucrose. *Br J Nutr*. 2005 Jul;94(1):44-50.
15. Dhar V, Tinanoff N. The role of sugar alcohols in caries prevention. *Journal Dimensions of Dental Hygiene* 2016; 14(5): 58-61.
16. Featherstone J.D., ten Cate J.M., Shariati M., Arends J. Comparison of artificial caries-like lesions by quantitative microradiography and microhardness profiles. *Caries Res*. 1983;17:385-391.
17. Featherstone J. The science and practice of caries prevention. *J Am Dent Assoc* 2000;131:887-99.
18. Feagin F., Koulourides T., Pigman W.. The characterization of enamel surface demineralization, remineralization, and associated hardness changes in human and bovine material. *Arch Oral Biol*. 1969 Dec;14(12):1407-17.
19. Ippolitov E.V., Tsarev V.N. Experimental justification of creating new eubiotic for application in dentistry on the basis of *Veillonella parvula* and *Streptococcus salivarius* strains. *Japan-Russia Forum of Infectious Diseases. JRIW- 2013*
20. McGaffey M., Zur Linden A., Bachynski N. Manual polishing of 3D printed metals produced by laser powder bed fusion reduces biofilm formation. *PLoS one*. – 2019. V.35. N4:877-890.
21. Mali GV, Dodamani AS, Karibasappa GN, Kumar PV, Jain VM. Effect of conventional and sugar free pediatric syrup formulations on primary tooth enamel hardness: An in vitro study. *J Indian Soc Pedod Prev Dent*. 2015 Oct-Dec;33(4):331-6.
22. Karamanos NK, Panagiotopoulou HS, Syrokou A, Frangides C, Hjerpe A, Dimitracopoulos G, Anastassiou ED. Identity of macromolecules present in the extracellular slime layer of *Staphylococcus epidermidis*. *Biochimie*. 1995;77(3):217-24.
23. Keyes PH, Jordan HV. Factors influencing initiation, transmission and inhibition of dental caries. New York: Academic Press, 1963:261-83.
24. Riva Touger-Decker and Cor van Loveren. Sugars and dental caries. *Am J Clin Nutr* 2003;78(suppl):881–92.
25. Giacaman RA, Campos P, Muñoz-Sandoval C, Castro RJ. Cariogenic potential of commercial sweeteners in an experimental biofilm caries model on enamel. *Arch Oral Biol*. 2013 Sep;58(9):1116-22.
26. Rølla G. Why is sucrose so cariogenic? The role of glucosyltransferase and polysaccharides. *Scand J Dent Res*. 1989;97:115-119.
27. Stephan RM. Intra-oral hydrogen ion concentration associated with dental caries activity. *J Dent Res*. 1944;23:257-265.
28. Tinanoff N, Tanzer JM, Freedman ML. In vitro colonization of streptococcus mutans on enamel. *Infection and Immunity*. 1978;21(3):1010-1019.
29. V.S.S. Pierro et al. Effect of a sugar-free pediatric antibiotic on primary tooth enamel hardness when exposed to different sucrose exposure conditions in situ. *Clin Oral Investig*. 2014;18(5):1391-9.
30. Vander Hoeven JS, Schaecken MJ. Streptococci and actinomyces inhibit regrowth of *Streptococcus mutans* on gnotobiotic rat molar teeth after chlorhexidine varnish treatment. *Caries Res* 1995;29: 159-62.
9. Pokrovsky V.N., Davydova M.M., Spirande I.V., Tsarev V.N. Microbiota and immune processes in dental caries. *GEOTAR-Media*, 2019: 451–487.
10. Tsarev V.N., Ippolitov E.V., Trefilov A.G., Arutyunov S.D., Pivovarov A.A. Peculiarities of adhesion of anaerobic periodontal pathogenic bacteria and fungi *Candida albicans* to experimental samples of basic dental plastic, depending on the surface roughness and polishing method. *Journal of Microbiology, Epidemiology and Immunobiology*. 2014; 6: 21-27
11. Shchukin E.D., Pertsov A.V., Amelina E.A. Colloidal chemistry. - M.: Publishing house of Moscow University, 1982. -- P. 297. -- 382.
12. Ashby M.F. The CES EduPack Database of Natural and Man-Made Materials. MFA.2007: 26 p.
13. Arutyunov, Sergey, Muslov, and Alexey Useinov. Investigation of the nanomechanical properties of tooth enamel. *Cathedra-Chair. Dental education*. 2010; 32: 24-28.
14. Ribeiro CC, Tabchoury CP, Del Bel Cury AA, Tenuta LM, Rosalen PL, Cury JA. Effect of starch on the cariogenic potential of sucrose. *Br J Nutr*. 2005 Jul; 94 (1): 44-50.
15. Dhar V, Tinanoff N. The role of sugar alcohols in caries prevention. *Journal Dimensions of Dental Hygiene* 2016; 14 (5): 58-61.
16. Featherstone J.D., ten Cate J.M., Shariati M., Arends J. Comparison of artificial caries-like lesions by quantitative microradiography and microhardness profiles. *Caries Res*. 1983: 17: 385-391.
17. Featherstone J. The science and practice of caries prevention. *J Am Dent Assoc* 2000; 131: 887-99.
18. Feagin F., Koulourides T., Pigman W. . The characterization of enamel surface demineralization, remineralization, and associated

hardness changes in human and bovine material. Arch Oral Biol. 1969 Dec; 14 (12): 1407-17.

19. Ippolitov E.V., Tsarev V.N. Experimental justification of creating new eubiotic for application in dentistry on the basis of Veillonella parvula and Streptococcus salivarius strains. Japan-Russia Forum of Infectious Diseases. JRIW- 2013

20. McGaffey M., Zur Linden A., Bachynski N. Manual polishing of 3D printed metals produced by laser powder bed fusion reduces biofilm formation. PloS one. - 2019. V.35. N4: 877-890.

21. Mali GV, Dodamani AS, Karibasappa GN, Kumar PV, Jain VM. Effect of conventional

and sugar free pediatric syrup formulations on primary tooth enamel hardness: An in vitro study. J Indian Soc Pedod Prev Dent. 2015 Oct-Dec; 33 (4): 331-6.

22. Karamanos NK, Panagiotopoulou HS, Syrokou A, Frangides C, Hjerpe A, Dimitracopoulos G, Anastassiou ED. Identity of macromolecules present in the extracellular slime layer of Staphylococcus epidermidis. Biochimie. 1995; 77 (3): 217-24.

23. Keyes PH, Jordan HV. Factors influencing initiation, transmission and inhibition of dental caries. New York: Academic Press, 1963: 261-83.

24. Riva Touger-Decker and Cor van Loveren. Sugars and dental caries. Am J Clin Nutr 2003; 78 (suppl): 881-92.

25. Giacaman RA, Campos P, Muñoz-Sandoval C, Castro RJ. Cariogenic potential of commercial sweeteners in an experimental biofilm caries model on enamel. Arch Oral Biol. 2013 Sep; 58 (9): 1116-22.

26. Rölla G. Why is sucrose so cariogenic? The role of glucosyltransferase and polysaccharides. Scand J Dent Res. 1989; 97: 115-119.

27. Stephan RM. Intra-oral hydrogen ion concentration associated with dental caries activity. J Dent Res. 1944; 23: 257-265.

28. Tinanoff N, Tanzer JM, Freedman ML. In vitro colonization of streptococcus mutans on enamel. Infection and Immunity. 1978;21(3):1010-1019.

29. V.S.S. Pierro et al. Effect of a sugar-free pediatric antibiotic on primary tooth enamel hardness when exposed to different sucrose exposure conditions in situ. Clin Oral Investig. 2014;18(5):1391-9.

30. Vander Hoeven JS, Schaeken MJ. Streptococci and actinomyces inhibit regrowth of Streptococcus mutans on gnotobiotic rat molar teeth after chlorhexidine varnish treatment. Caries Res 1995;29: 159-62.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

Муслов С.А. – профессор кафедры нормальной физиологии и медицинской физики, ORCID ID: 0000-0002-9752-6804

Царев В.Н. – профессор, директор НИИ, заведующий кафедрой микробиологии, ORCID ID: 0000-0002-3311-0367

Арутюнов С.Д. – профессор, заведующий кафедрой пропедевтики стоматологических заболеваний, ORCID ID: 0000-0001-6512-8724

ФГБОУ ВО Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова (МГМСУ), Россия, г. Москва, ул. Делегатская, 20/1

AUTHOR INFORMATION:

S.A. Muslov – Professor of the Department of Normal Physiology and Medical Physics, ORCID ID: 0000-0002-9752-6804

V.N. Tsarev – Professor, Director of the Research Institute, Head of the Department of Microbiology ORCID ID: 0000-0002-3311-0367

S.D. Arutyunov – Professor, Head of the Department of Propedeutics of Dental Diseases ORCID ID: 0000-0001-6512-8724

Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "A.I. Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry" of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, (FSBEI HE A.I. Yevdokimov MSMSU MOH, Russia.) Russia, Moscow, Delegatskaya str., 20/1.

Координаты для связи с авторами / Coordinates for communication with authors:

Царев В.Н. / V.N.Tsarev, E-mail: nikola777@rambler.ru