

расщепляет сахарозу на фруктозу и глюкозу, и обеспечивает превращение глюкозы в растворимый и нерастворимый глюкан. Образование глюкана вызывает межклеточную агрегацию *S.mutans* и межклеточные агрегации других бактерий, присутствующих в бляшке (*Nocardia*, *Neisseria*, *A.viscosus*, *C.albicans*). Некоторые штаммы *S.mutans* синтезируют из сахарозы в дополнение к глюканам еще и фруктаны с помощью фермента фруктозилтрансферазы. Фруктаны, подобно глюканам, принимают участие в формировании бляшек.

Таким образом, формирование бляшки включает два отдельных явления: прилипание бактерий к поверхности зуба и агрегации клеток, формирующих бактериальный матрикс.

Глюканы стабилизируют бляшку. Липкий глюкановый матрикс зубной бляшки препятствует диффузии большого количества молочной кислоты, образуемой микробами, что продлевает ее пребывание на поверхности зубов и ведет к деминерализации эмали, вызывая кариес зубов.

Учитывая сложный и меняющийся состав зубной бляшки, необходимо отметить, что некоторые другие микробы способны также вызывать кариес у безмикробных животных, хотя и в меньшей степени, чем стрептококки «мутанс». К ним можно отнести *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus salivarius*, *Streptococcus milleri*, *Lactobacillus acidophilus*, *Actinomyces viscosus*.

Если стрептококки преобладают в полости рта, то количество лактобактерий в бляшке составляет примерно 1 % от общего количества микробов, находящихся в зубной бляшке. Установлено, что лактобактерии играют незначительную роль на начальных этапах адгезии микробов к эмали зуба и в формировании бляшки. Их роль резко возрастает в прогрессировании кариеса по мере увеличения степени выраженности кариозного поражения. Очевидно, эти микробы играют решающую роль в деструкции дентина после деформации эмали. Актиномицеты, видимо, участвуют в кариозных поражениях корней зубов у пожилых людей при обнажении корневого участка зуба.

Подчеркивая ведущую роль микробов в развитии кариеса зубов, в первую очередь стрептококков группы «мутанс», нельзя не