

Семелева Жанна Александровна

студентка

Галегашвили Лейла Нугзаровна

студентка

Матыкина Марина Константиновна

студентка

Зюлькина Лариса Алексеевна

канд. мед. наук, доцент, декан, заведующая кафедрой

Медицинский институт

ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет»

г. Пенза, Пензенская область

ВЗАИМОСВЯЗЬ РАЗВИТИЯ КАРИОЗНОГО ПРОЦЕССА ЗУБОВ И ХАРАКТЕРА ПИТАНИЯ

Аннотация: в статье раскрывается основная роль кариесогенных факторов, их взаимосвязь с привычками пациента и между собой. Подробно описана полиэтиологическая природа возникновения кариозного процесса.

Ключевые слова: кариес, углеводы, взаимосвязь кариесогенной ситуации, исследования.

Механизм формирования кариозного поражения твердых тканей зубов имеет тесную связь с механизмом образования зубного налета. В зубном налете содержится огромное количество микроорганизмов, которые перерабатывая легкоферментируемые углеводы, выделяют продукты своей жизнедеятельности в виде кислот [4]. Данный эффект хорошо просматривается на кривой Стефана. График был получен на основе исследования жевательных поверхностей зубов: интактных, с активно протекающим кариозным процессом и стабилизированным кариозным процессом. Проводилась регистрация Ph данных поверхностей с учетом времени и фактического потребления углеводов. Данное позволяет сделать вывод о том, что в области участков с активно протекающим кариозным процессом происходит значительное снижение Ph, а также после употребления

углеводов показатель Ph длительное время (от 20 минут до нескольких часов) находится на низком уровне. Кислоты разрушают кристаллические решетки молекул гидроксиапатита и приводят к образованию кариозного дефекта. Это позволяет понимать необходимость оперативного лечения кариеса [5]. Однако через определенный промежуток времени происходит возврат показателей Ph к норме. Данное явление является результатом диффузии кислоты из зубного налета, а также буферной активности слюны, принимая во внимание важную роль слюны в корреляции значений Ph, определяется факт: стимуляция слюны способна привести (в определенной степени) к стабилизации уровня показателя Ph.

На сегодняшний день потребление сахара в больших количествах является неотъемлемой частью жизни во многих странах. Впервые удалось зафиксировать данные о взаимосвязи развития кариозного процесса от потребления углеводов, в тех странах, где анализ заболеваемости проводили в условиях низко углеводистого состава пищи у населения. Например у жителей скалистого острова Тристан-да-Кунья стоматологический статус в 1930 году был превосходным [4]. Жители питались рыбой, мясом, овощами и фруктами. По данным 1940 г. Произошел резкий скачок употребления продуктов, богатых содержанием углеводов, что привело к резкому повышению заболеваемости кариесом.

Недостаток питания во время второй мировой войны сопровождался снижением заболеваемости кариесом.

Были проведены и другие исследования заболеваемости кариесом, например небольшие группы людей, в рационе которых содержалось минимальное количество сахара [4]. Например, исследование 1942 года: дети с низким социально-экономическим положением были вынуждены питаться природной пищей и исключить рафинированные углеводы. Дети до 12 лет жили в доме Hopewood House, созданным австралийским бизнесменом для малоимущих детей. Когда они достигали 12 лет, они могли покинуть дом, но сохраняли связь с ним. Стоматологические осмотры этих детей показали, низкий уровень заболеваемости кариесом до 12 лет. Однако после 12 лет, когда характер питания изменился в связи с поступлением в государственную школу, уровень заболеваемости

приблизился к таковому у остальных детей [3]. Главным выводом из этого является то, что правильное питание до 12 лет не гарантирует защиту от кариеса в будущем.

Для изучения проводились также и инвазивные исследования, например в 1939 году в Швеции в госпитале для умственно отсталых людей Viрeholm было проведено исследование взаимосвязи поражением кариесом и характером питания. Пациенты были разделены на 7 групп, одну контрольную и 6 экспериментальных. Эксперимент длился 1 год. Питание 4 раза в день. Сладкого между приемами пищи пациенты не получали. Был отмечен незначительный прирост кариеса. Тогда условия эксперимента несколько изменились: было разрешено употребление большого количества сахара (в вязкой форме и нет), можно было употреблять углеводы между приемами пищи. Эти изменения не затронули контрольную группу, они продолжали питаться как раньше. В экспериментальной группе были добавлены сладкие напитки, сахар в булочках или шоколаде, карамель или ириски (от 8 до 24 штук в день) [4]. Во всех экспериментальных группах был отмечен прирост кариеса, кроме группы, в которой сладости можно было употреблять во время приема пищи, а между приемами употребление углеводов было запрещено. Самый большой прирост кариеса был отмечен у группы, употреблявшей по 24 ириски в день между приемами пищи.

Одним из значимых инвазивных клинических исследований было исследование, проведенное в Финляндии (Турку), задачей данного исследования было провести сравнительный анализ влияния кариесогенной ситуации в зависимости от употребления фруктозы, сахарозы и ксилита. Результатом стал вывод о том, что ксилит не метаболизируется микроорганизмами, следовательно, не провоцирует развитие кариеса. Фруктоза и сахароза обладают кариесогенными свойствами, но практически полная их замена ксилитом приводит к снижению развития интенсивности кариеса [1].

Также были проведены множество опросов населения с целью определения привычки питания и сопоставления их с распространностью кариозных

поражений. Анализ проводился путем: анкетирования, опроса и подсчетом индекса КПУ. Была выявлена значительная корреляция.

В 1954 году удалось вывести крыс в стерильных условиях, то есть микроорганизмов в полости рта данных крыс не было. Их также поделили на группы и кормили как традиционно, так и через желудочный зонд, в последнем случае кариеса не возникало. В ходе эксперимента было доказано, что глюкоза, галактоза, фруктоза, сахароза, лактоза и мальтоза обладают кариесогенными свойствами разной степени выраженности. Наиболее выражены эти свойства у сахарозы [2].

Исследования влияния крахмала на развитие кариесогенной ситуации давали противоречивые результаты. При кулинарной обработке (в процессе нагревания) происходит разрушение структуры крахмала, а под действием ферментов полости рта, происходит его превращение в кислоту. Крахмал менее кариесогенен по сравнению с глюкозой [5].

Важно обращать внимание не только на количество сахара, но и на частоту его приема. Так как от времени присутствия углеводов в полости рта, зависит время восстановления РН из критического в нормальное. При частом употреблении углеводов, данное время значительно сокращается.

На сегодняшний день максимально допустимой нормой употребления сахара составляет 60 г. в день [3]. После клинического анализа характера питания врач может выявить продукты в рационе обладающие, кариесогенными свойствами. Общие рекомендации по профилактике кариеса должны включать коррекцию диеты, профессиональную и индивидуальную гигиену полости рта, reminерализующую терапию и оперативные методы лечения.

Список литературы

1. Аксамит П.А. Выявление ранних стадий кариеса зубов и его взаимосвязь с местными факторами полости рта: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / ММСИ. – 1978. – 21 с.
2. Анисимова И.В. Прижизненная растворимость эмали зубов, влияние на нее различных факторов и принципы регуляции: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Омск, 1982. – 21 с.

3. Вершина О.И. К механизму кислотной деминерализации эмали // Профилактика стоматологических заболеваний. – Омск, 1979. – С. 12–14.
4. Эдвина А.М. Кидд Кариес зубов / Пер. с англ. под редакцией проф. В.С. Иванова. – М.: Гоэтар-медиа, 2009. – С. 95–96.
5. Дмитриева Л.А. Национальное руководство по терапевтической стоматологии / Л.А. Дмитриева, Ю.М. Максимовский. – М.: Гоэтар-медиа, 2009.