

**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 Norewood 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 Vipeholm 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 распространенностью 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 Ph 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, реминерализующую 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.: Гозтар-медиа, 2009. – С. 95–96.
5. Дмитриева Л.А. Национальное руководство по терапевтической стоматологии / Л.А. Дмитриева, Ю.М. Максимовский. – М.: Гозтар-медиа, 2009.