

Влияние различных этиологических факторов на возникновение кариеса зубов

Тишкова Я.В., к.м.н., старший преподаватель

Шукорова А.З., студентка

Петрова Я.А., студентка

Бобомуратов Т.Р., студент

Смоленский Государственный Медицинский Университет

Введение. Кариес зубов — сложный, медленно развивающийся и медленно текущий патологический процесс в твердых тканях зуба, возникающий в результате сочетанного воздействия неблагоприятных внешних и внутренних, общих и местных факторов, характеризующийся в начале своего развития очаговой деминерализацией неорганической части эмали, разрушением ее органического матрикса и заканчивающийся, как правило, деструкцией твердых тканей зуба с образованием дефекта (полости) в эмали и дентине, а при отсутствии лечения — воспалительными осложнениями со стороны пульпы и периодонта.[1]

На сегодняшний день насчитывается примерно около четырехсот теорий происхождения кариеса. Наиболее значимые из них: химико-паразитарная теория кариеса Миллера, биологическая теория кариеса И.Г. Лукомского, Теория А.Э. Шарпенака, а также современная концепция этиологии кариеса зубов, которая считает данный процесс многофакторным.

- Химико-паразитарная теория кариеса Миллера (1884 г.) В русле данной теории кариозное разрушение проходит две стадии:

1. углеводистые остатки пищи под действием молочно-кислого брожения начинают разрушать неорганические вещества эмали и дентина зуба;

2. на второй стадии ферменты микроорганизмов начинают разрушать органические вещества дентина.

- Биологическая теория кариеса И.Г. Лукомского (1948 г.) Автор считал, что вследствие недостатка витаминов, ультрафиолетовых лучей, неправильного соотношения солей кальция, фосфора, фтора в пище происходит нарушение обмена минералов и белков. По причине данных нарушений одонтобласты сначала ослабевают, а вскоре становятся неполноценными. Нарушается обмен веществ в эмали и дентине. А вскоре начинают происходить более серьезные и необратимые процессы: уменьшается содержание солей кальция и фосфора, происходят изменения в составе органического вещества.

- Теория А.Э. Шарпенака (1949 г.) По мнению ученого, в основе возникновения кариеса лежит недостаток белков в эмали зуба.

- Современная концепция этиологии кариеса зубов. Сегодня все согласны с тем, что кариес является инфекционным процессом, который инициируется специфической микрофлорой зубного налета, ферментирующей в течение достаточного времени пищевые углеводные компоненты налета с образованием кислот в условиях низкой кариесрезистентности хозяина. [2]

Цель: Изучить на практике влияние различных этиологических факторов на развитие кариеса зубов.

Методика. Исследование проводилось среди 50 пациентов от 18 до 24 лет на основе анкетирования и осмотра, в

ходе которого были выявлены индексы КПУ исследуемых (г. Смоленск, кафедра пропедевтической стоматологии СГМУ).

Результаты исследования и их обсуждение:

В результате осмотра было обнаружено, что 72% исследуемых имеют высокий и очень высокий индекс КПУ (40% и 32% соответственно, $p < 0,05$, в обоих случаях). Пациенты с низким КПУ составили всего лишь 2%.

Анализ взаимосвязи индекса КПУ и воздействия различных этиологических факторов на зубы пациента выявил:

1. Химико-паразитарная теория кариеса Миллера, в которой важная роль в возникновении кариеса отводится углеводистым остаткам пищи, оказывающим разрушающее влияние на неорганические вещества эмали и дентина зуба. Было обнаружено, что у 62% исследуемых в рационе питания увеличено число легкоусвояемых углеводов. Среди этих пациентов 81% имеют высокий и очень высокий индекс КПУ (45% и 36% соответственно, $p < 0,05$, в обоих случаях).

2. Биологическая теория кариеса И.Г. Лукомского подразумевает, что вследствие недостатка витаминов и минеральных комплексов происходит нарушение обмена минералов и белков, в результате чего возникает кариес. Были изучены пациенты, у которых, по результатам анкетирования, в рационе питания наблюдался дефицит в витаминах и минеральных комплексах, а также пациенты, предъявляющие жалобы на ломкие, хрупкие ногти и волосы. Таких пациентов оказалось всего 6%. Из них 100% имели высокий или очень высокий индекс КПУ (33% и 67% соответственно, $p < 0,05$, в обоих случаях).

3. Теория А.Э. Шарпенака объясняет причину возникновения кариеса зуба местным обеднением эмали белками в результате их ускоренного распада и замедления ресинтеза, что непременно приводит к возникновению кариеса в стадии белого пятна. Замедление ресинтеза обусловлено отсутствием или низким содержанием таких аминокислот, как лизин и аргинин. На основе анкетирования в рационе питания 42% обследуемых было выявлено недостаточное количество продуктов, богатых аргинином и лизином. Среди них 66% - это пациенты с высоким и очень высоким индексом КПУ (37% и 29% соответственно, $p < 0,05$ в обоих случаях). Остальные 34% - обладатели среднего или низкого индекса КПУ (29% и 5% соответственно).

Заключение: Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о том, что практически все из рассмотренных нами теорий в той или иной степени подтвердились на практике. Следовательно, как утверждает современная концепция этиологии кариеса зубов, кариес — это процесс многофакторный и вызывается множеством этиологических воздействий.

Литература:

1. А.И. Николаев, Л.М. Цепов. Практическая терапевтическая стоматология. — 9-е изд. — М.: МЕДпресс-информ, 2014. — С. 20-27.

2. Учебно-методическое пособие СЗГМУ им. Мечникова. Лекция. Кариес зубов. Этиология, патогенез, эпидемиология. — С. 24.