

УДК 616.314-002-053

ЛОКАЛЬНЫЕ И СИСТЕМНЫЕ ПРОЦЕССЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА РАЗВИТИЕ КАРИЕСА У ДЕТЕЙ (обзор литературы)

Ю. А. Обухов

ФГБУ «ФНКЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева» Минздрава России, г. Москва, Россия

Ключевые слова: кариес, слюна, повреждающие агенты

Аннотация. В статье обсуждаются современные взгляды на этиологию кариозного процесса; соотношение локальных и системных процессов, влияющих на развитие кариеса у детей и подростков. К факторам, действующим в ротовой полости, относятся рН, минеральный состав ротовой жидкости, бактериальная обсемененность. Этиопатогенез системных повреждающих факторов включает как соматические и опухолевые заболевания, так и иммунологические нарушения, действие медикаментов, в том числе и противоопухолевых препаратов.

LOCAL AND SYSTEMIC PROCESSES THAT INFLUENCE THE DEVELOPMENT OF CARIES IN CHILDREN (the literature review)

Y. A. Obukhov

FSCC CHOI named after Dmitriy Rogachev, Moscow, Russia

Keywords: tooth decay, saliva, damaging agents

Abstract. The article discusses the modern views on the etiology of caries process, the ratio of local and systemic processes that affect the development of caries in children and adolescents. The factors acting in the oral cavity include pH, mineral composition of the oral fluid, bacterial contamination. The pathogenesis of systemic damaging factors includes somatic and neoplastic diseases, and immunological disorders, the action of drugs, including anticancer drugs.

Кариес — это состояние организма и полости рта, которое обуславливает устойчивость эмали зубов к действию кариесогенных факторов. Кариесогенность определяется составом и структурой эмали и других тканей зубов, специфическими и неспецифическими факторами защиты полости рта, количественными и качественными показателями ротовой жидкости, особенностями диеты, наличием вредных привычек, свойствами зубного налета, и все это зависит от общего состояния организма [1].

Наличие фундаментальных данных о причинах и механизмах развития заболеваний является предпосылкой для разработки их первичной профилактики. Наиболее эффективными являются методы профилактики, воздействующие на причину заболеваний. Основываясь на исторических теориях, в настоящее время удалось достигнуть значительных успехов в изучении этиологии и патогенеза кариеса зубов. Общепринятым механизмом возникновения кариеса является прогрессирующая деминерализация твердых тканей зубов под действием органических кислот, образование которых связано с деятельностью микроорганизмов [2]. К возникновению кариозного процесса имеет отношение множество этиологических факторов, что позволяет считать кариес полиэтиологическим

заболеванием. Кариесогенные факторы могут быть различной интенсивности и характера, существуют разные варианты их взаимодействия.

Согласно современным представлениям, причиной кариеса является длительное воздействие кислот на твердые ткани зуба. Образование органических кислот связано с ферментативной деятельностью микроорганизмов. Так, установлено, что гиалуронидаза микроорганизмов повышает проницаемость эмали на самых разных стадиях кариозного процесса. При введении ингибитора гиалуронидазы уменьшается количество кариозных полостей. Длительное воздействие органических кислот на твердые ткани зубов наблюдается при плохом питании, употреблении мягкой пищи, плохой гигиене полости рта, когда на поверхности эмали формируется зубная бляшка. Именно под ней создается кислая среда как продукт ферментативной деятельности огромного количества микроорганизмов, способных идеально усваивать углеводы, задерживающиеся в полости рта. При употреблении простых углеводов (сахар) понижается рН ротовой жидкости, нарушается процесс минерализации, это приводит к кариесу [3].

Следует отметить, что действие общих факторов осуществляется, как правило, через действие мест-

ных. Огромная роль в формировании эмали отводится ротовой жидкости, реминерализующая способность которой доказана в ряде клинико-экспериментальных исследований [4]. В норме процессы ре- и деминерализации находятся в состоянии динамического равновесия. Состояние пониженной резистентности зубных тканей кариесогенным воздействиям в результате нарушения неспецифической резистентности организма по причине перенесенных и имеющихся заболеваний, по определению профессора В. К. Леонтьева, есть кариесогенная ситуация [5].

При одних и тех же условиях выделяют кариесрезистентных лиц (устойчивых к кариесу) и кариесвосприимчивых. Кариесрезистентность и кариесвосприимчивость следует рассматривать в аспекте их взаимоотношения, так же как и кариесогенные факторы (общие и местные). Они могут быть разной силы. Возникновение кариеса возможно при различных вариантах их взаимодействия. В кариесвосприимчивых зубах патологический процесс возникает быстрее и чаще, что зависит от общего состояния организма [6].

Сопутствующие кариесу общие заболевания могут не оказывать прямого влияния на структуру и состав зубов, однако нарушение функционального состояния органов и систем организма активно влияет на возникновение и течение кариозного процесса, изменяя состав и свойства ротовой жидкости. Ротовая жидкость — это структурированная биологическая субстанция, показатели которой являются отображением функционального состояния органов и тканей полости рта, что в определенной степени указывает на состояние гомеостаза организма в целом. Поэтому параметры слюны могут рассматриваться в качестве прогностических и диагностических тестов при разных общесоматических заболеваниях [7, 8]. Тем более что в настоящее время наблюдается повышенный интерес к разработкам новых неинвазивных методов диагностики патологии ротовой полости. Учитывая техническую простоту и доступность получения ротовой жидкости, именно она является ценным субстратом и дает возможность получить необходимую информацию о состоянии организма [9].

Факторы резистентности и восприимчивости к кариесу являются следствием определенных взаимосвязей поверхности зуба и ротовой жидкости. Если в течение прогрессирующей деминерализации кариесогенные факторы теряют свою силу или исчезают, возможно приостановление деминерализации. Резистентность зубов к кариесу формируется у индивидуумов, неотягощенных перенесенными и хроническими заболеваниями и их последствиями, питающихся полноценной пищей и водой, содержащими необходимые макро- и микроэлементы, и не подвергающихся каким-либо вредным воздействиям.

Кариозный процесс прогрессирует, если понижается скорость слюноотделения, уменьшается количество слюны, повышается вязкость. Высокая концентрация макро- и микроэлементов в ротовой жидкости приостанавливают кариес во многих случаях. Кариес зубов возникает в незрелых фиссурах, ямках, которые являются зонами риска, к последним также относятся пришеечные области зубов [10, 11].

Недосеко В. В. и соавт. (1987) провели клинико-лабораторные исследования с целью изучения резистентности зубов к кариесу. Уровень резистентности определяется с учетом интенсивности поражения отдельных зубов (КПУ), групп зубов и их поверхностей. Были выделены четыре группы резистентности к кариесу. Высокий уровень резистентности был определен у кариесрезистентных лиц, не имеющих кариозных зубов и болезней пародонта. Средний уровень резистентности — кариозные полости и очаги деминерализации локализуются на молярах, премолярах и иногда на клыках. Низкий уровень резистентности характеризуется поражением кариесом всех зубов, кроме резцов нижней челюсти. При очень низком уровне резистентности все группы зубов поражены кариесом [12].

При высоком уровне резистентности к кариесу рН смещается в щелочную сторону, отмечается высокая концентрация свободного и ионизированного кальция и относительно низкое содержание органического фосфата. Скорость секреции слюны выше в 2 раза у лиц с высокой кариесрезистентностью. Средний уровень резистентности — КПУ ($9,09 \pm 0,8$) у взрослых — характеризуется низким индексом гигиены при более высоком, чем у кариесрезистентных лиц, уровне кариесогенности зубного налета, высокой скоростью реминерализации эмали. Скорость секреции слюны в два раза ниже, чем у кариесрезистентных, рН смещена в щелочную сторону, она перенасыщена гидроксиапатитом на 16,4 % больше, чем у кариесрезистентных лиц. Высокое содержание неорганического фосфата, в ротовой жидкости увеличивается концентрация ионов калия. Содержание ионов кальция, фосфора и их соотношение такое же, как и у кариесрезистентных лиц. При низком уровне резистентности — КПУ ($17,65 \pm 1,27$) — индекс гигиены низкий при высокой кариесогенности зубного налета. Скорость реминерализации эмали высокая, скорость секреции слюны в два раза ниже, рН нейтральная (7,07). Она перенасыщена кальцием и фосфатами меньше, чем слюна лиц со средним уровнем резистентности. В ротовой жидкости повышена концентрация натрия и калия. При очень низком уровне резистентности (КПУ — 29,9) индекс гигиены самый высокий, скорость секреции слюны наиболее низкая, скорость реминерализации эмали уменьшена, ротовая жидкость недонасыщен-

на гидроксиапатитом на 10 %, и характерно низкое содержание общего и ионизированного Са, а также фосфатов [13].

Соотношение локальных процессов и системных подтверждает неоднозначность данных о выраженности кариозного процесса. Приведенные данные имеют большое теоретическое и практическое значение, однако возникает одно возражение. На основании таких данных отводится важная роль резистентности зубов. Все представленные показатели: скорость секреции слюны, ее pH, реминерализующий потенциал, насыщенность ионами Са, Р — указывают на значение факторов полости рта, а не на резистентность тканей зуба. Если говорить о кариесрезистентности зуба, то следовало бы показать, что при неблагоприятных условиях: низком слюноотделении, низком реминерализующем потенциале ротовой жидкости, низкой концентрации в ней ионов Са и Р, высокой кариесогенности зубного налета — не происходит поражение зубов кариесом. Однако поскольку этого нет, то следует говорить не о резистентности зубов, а о кариесрезистентности организма, когда не наблюдается поражение зубов [14].

Если говорить о кариесрезистентности зуба, то, по заключению Окушко В. Р. (1984): «Все имеющиеся факты могут быть объяснены двумя гипотезами. Первая — пульпа осуществляет регуляторное действие на эмаль, являясь передатчиком и исполнительным звеном в большом регуляторном органе, замыкающимся на уровне целостного организма. Вторая — пульпа сама является центром, в котором замыкается малый регуляторный контур, принадлежащий зубу как относительно автономной саморегулирующей системе». Луцкая И. К. (2013) пишет о роле ликвора дентина и пульпы в защите зуба от разрушения. Однако депульпированные зубы не чаще поражаются кариесом, чем недепульпированные. Если депульпированные зубы поражаются кариесом реже, то это означает, что пульпа оказывает влияние на состояние эмали. Однако рассматривать пульпу как центр саморегулирующей системы в отрыве от ротовой жидкости нет оснований.

Активное течение кариозного процесса у детей, отягощенных сопутствующими заболеваниями, связано с перестройкой иммунологического состояния организма. Иммуитет СОПР не является отражением общего иммунитета, а обусловлен самостоятельной системой, в особенности продукцией секреторного иммуноглобулина (sIgA), оказывающей к тому же выраженное влияние на формирование общего иммунитета. Слюна содержит от 1 до 3 % иммуноглобулинов. Основным является sIgA. Кроме этого, слюна содержит IgG. Имеются клеточные элементы защиты: нейтрофилы, макрофаги, лимфоциты. Роль иммуноглобулинов до конца не выявлена в за-

щите организма при кариозном процессе. Однако полагают, что рост кариесогенных бактерий находится под контролем иммуноглобулинов и играет важную роль в поддержании физиологического состояния полости рта [15].

Заключение. На сегодняшний день в полном объеме доказано, что развитие, течение, медикаментозное лечение любого патологического процесса негативно влияют на различные элементы гомеостаза полости рта, в поддержании которого ведущая роль отводится именно слюнным железам и ротовой жидкости. Слюнные железы благодаря особенностям строения, иннервации и секреторной активности достаточно активно реагируют на любые патологические изменения в организме. Не является исключением и течение злокачественных процессов у детей [16].

Негативным аспектом использования противоопухолевых препаратов являются их высокая токсичность и низкая селективность. Ротовая полость, ее ткани и органы одними из первых попадают под токсическое влияние цитостатиков. Поэтому определение изменений показателей ротовой жидкости у детей дает возможность объективно обосновать профилактические и лечебные мероприятия, направленные на устранение патологических процессов и сохранение здоровья зубов и слизистых ротовой полости [17].

Литература

1. Боровский Е. В., Леонтьев В. К., Максимовская Л. Н. Нарушение процесса реминерализации твердых тканей зуба и принципы его регуляции // *Стоматология*. — 1984. — № 5. — С. 19–22.
2. Виноградова Т. Ф., Максимова О. П., Рогинский В. В. и др. *Стоматология детского возраста : руководство*. — М. : Медицина, 1987. — 526 с.
3. Леус П. А., Лебедева Г. К. Структурно-динамические взаимосвязи зубного налета с поверхностью эмали // *Стоматология*. — 1981. — № 4. — С. 4–7.
4. Леонтьев В. К. *Биология полости рта*. — Н. Новгород : МедКнига, 2001. — 304 с.
5. Петрушкина Н. П., Жуковская Е. В. *Возрастная физиология : учеб. пособие для студентов*. — Челябинск : УралГУФК, 2010. — 300 с.
6. Денисов А. Б. Диагностическая информативность слюны // *Заболевания и повреждения слюнных желез : материалы юбилейной науч.-практ. конф. с междунар. участием, посвящ. 60-летию д-ра мед. наук, проф. В. В. Афанасьева*. — М. : ГОУ ВПО МГМСУ, 2006. — С. 40.
7. Быков В. Л., Леонтьева И. В. Тканевые клеточные взаимодействия в слизистой оболочке полости рта при введении цитостатиков // *Морфология*. — 2011. — Т. 138, № 3. — С. 7–14.
8. Медютова О. Г., Недосеко В. Б., Николаев Н. А., Калугина М. С. Новые возможности оценки и про-

гноза развития кариеса у детей пубертатного возраста // Институт стоматологии. — 2005. — Т. 2, № 27. — С. 46–49.

9. Луцкая И. К. Системный подход к решению научных проблем в биологии и медицине // Медицинские новости. — 2013. — № 5 (224). — С. 25–27.

10. Ткаченко П. И., Ищейкин С. О., Билоконь О. В., Гуржий К. Е. Злокачественные новообразования челюстно-лицевой области у детей: частота, структура и проблемы ранней диагностики // Укр. стоматологический альманах. — 2011. — № 4. — С. 52–55.

11. Елизарова В. М., Петрович Ю. А. Нарушение гомеостаза кальция при множественном кариесе зубов у детей // Стоматология. — 2002. — № 1. — С. 67–71.

12. Пахомов Г. Н. Первичная профилактика в стоматологии. — М.: Медицина, 1982. — 236 с.

13. Боровский Е. В., Леонтьев В. К. Биология полости рта. — М.: МедКнига, 2001. — 304 с.

14. Ткаченко П. И., Доброскок В. О. Роль рото-

вой жидкости в адаптивных реакциях организма при остром одонтогенном остеомиелите тела нижней челюсти // Укр. стоматологический альманах. — 2013. — № 1. — С. 105–108.

15. Афанасьев В. В. Роль слюнных желез в гомеостазе организма // Рос. стоматологический журнал. — 2010. — № 5. — С. 26–27.

16. Жуковская Е. В., Спичак И. И., Сабирова А. В. Оценка клинико-экономической эффективности результатов лечения детей с острым лимфобластным лейкозом по протоколу BFM ALL-90 (M) в детском онкогематологическом центре Челябинской ОДКБ за 1995–1999 гг. // Детская онкология. — 2005. — № 2. — С. 10–16.

17. Богданова В. Ф., Спичак И. И., Жуковская Е. В. и др. Основные направления реабилитации пациентов с онкогематологическими заболеваниями после окончания программного лечения в детском онкогематологическом центре г. Челябинска // Иероглиф. — 2005. — Т. 8, № 27. — С. 1022–1024.

УДК 616.155.392-006.444-06:616.833

ХИМИОИНДУЦИРОВАННЫЕ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ЛИМФОБЛАСТНЫМ ЛЕЙКОЗОМ

Д. С. Смирнов¹, И. И. Спичак^{1,2}, М. Г. Шарипова², Е. В. Жуковская³

¹ ГБУЗ ЧОДКБ, г. Челябинск, Россия

² ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск, Россия

³ ФГБУ «ФНКЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева» Минздрава России, г. Москва

Ключевые слова: *нейропатия, дети, химиотерапия лейкозов*

HIMIOINDUTSIROVANNYE POLYNEUROPATHY IN PATIENTS WITH ACUTE LYMPHOBLASTIC LEUKEMIA

D. S. Smirnov¹, I. I. Spichak^{1,2}, M. G. Sharipova², E. V. Zhukovskaya³

¹ SBHCl CRPCH, Chelyabinsk, Russia

² SUSMU, Chelyabinsk, Russia.

³ FSCC CHOI named after Dmitriy Rogachev, Moscow, Russia

Keywords: *neuropathy, children, chemotherapy leukemia*

Программные блоки высокодозной химиотерапии острых лейкозов могут приводить к поражению нервной системы. Среди органов-мишеней цитостатиков поражение нервной системы, по данным отечественных исследований, занимает первое место и составляет 43,6 % [1]. Изменения электронейромиографических параметров у пациентов детского возраста, получающих терапию винкристином, достигают 88 % [2].

Основными видами нервно-мышечных расстройств являются миелопатии, поражение перифе-

рической нервной системы: радикулопатии, мононейропатии, полинейропатии, реже встречаются нарушение нервно-мышечной передачи и поражение мышц в виде миопатии [4].

В отечественной литературе токсическое действие химиотерапии на периферическую нервную систему определяется как токсическая лекарственная полинейропатия. В англоязычной литературе воздействие лекарственных препаратов на периферическую нервную систему называется лекарственно-индуцированной полинейропатией (drug-induced peripheral