

## СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДОНОЗОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ КАРИЕСА ЗУБОВ

Гилязева В. В.

*ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации, Россия, Татарстан (420012, г. Казань, ул. Бутлерова, 49) [hedstroem@rambler.ru](mailto:hedstroem@rambler.ru)*

**В статье дается обоснование возможности донозологической диагностики кариеса зубов. Показана значимость взаимосвязи состояния организма и состояния твердых тканей (эмали) зубов. Отмечается, что уровень иммунобиологической резистентности организма представляет собой существенный фактор, влияющий на возникновение и развитие кариеса зубов, определяющий его течение, и оказывает свое влияние на резистентность твердых тканей (эмали) зубов посредством отражения на состоянии (уровне) местного иммунитета рта. Факторы местного (мукозального) иммунитета рта способны не только отражать острое, системное течение развившихся форм кариеса зубов, но и способны обладать предикторным значением, что приобретает особое значение при выполнении диагностических мероприятий до развития клинически выраженных форм кариеса. Представлены результаты изучения особенностей местного иммунитета рта при диагностике донозологических форм заболевания.**

Ключевые слова: кариес зубов, донозологическая диагностика, местный иммунитет рта, цитокины, слюна.

## CONTEMPORARY ISSUES PRENOSOLOGICAL DIAGNOSIS OF DENTAL CARIES

Gilyazeva V. V.

*SBEI HPE «Kazan State Medical University» of The Ministry of health and social development of the Russian Federation, (420012, Kazan, Butlerov street, 49) [rector@kgmu.kcn.ru](mailto:rector@kgmu.kcn.ru)*

**The article describes the rationale prenosological possible diagnosis of dental caries. The importance of the relationship status of the body and the state of hard tissues (enamel) of the teeth. It is noted that the level of resistance of the organism immunobiological is a significant factor in the emergence and development of dental caries, which determines its course, and has its effect on the resistance of hard tissues (enamel) of the teeth by the reflection on the state (level) of the local immunity of the mouth. Factors of local (mucosal) immunity mouth can not only reflect acute, systemic forms evolved during dental caries, but also can have a value predictor, which is of particular importance in the performance of diagnostic measures to clinically significant forms of caries. The results of studying the characteristics of the local immunity in the diagnosis of oral prenosological forms of the disease.**

Keywords: dental caries, prenosological diagnosis, local oral immunity, cytokines, saliva.

### Введение

Современная трактовка определения кариеса зубов рассматривает этот патологический процесс, как инфекционный, проявляющийся после прорезывания зубов, при котором происходит деминерализация и размягчение твердых тканей зуба с последующим образованием дефекта в виде полости [1], а также характеризуется, как динамический патологический процесс, при котором происходит деминерализация и деструкция твердых тканей зуба, что ведет к образованию дефекта (полости) в эмали и дентине [2]. В данных определениях, приведенных в Протоколе ведения больных кариесом зубов (2006) и Национальном руководстве по терапевтической стоматологии (2009), излагается не только толкование сути патологического процесса, но и возможная реализация основных механизмов его возникновения и развития. Инфекционная природа кариеса зубов в значительной степени объясняет процессы деструкции твердых тканей. Вместе с тем, если

«считать отнесение микрофлоры рта к категории абсолютно необходимого условия возникновения патологии» [3], а это возникновение рассматривать как результат взаимосвязи состояния эмали (твердых тканей) и организма, то логично понимание кариеса зубов, как заболевания, характеризующегося местными проявлениями и патогенетической обусловленностью сниженного уровня резистентности эмали и организма как единого целого. Уровень же иммунобиологической резистентности организма представляет собой существенный фактор, обуславливающий развитие кариеса зубов, определяющий его течение, что было подтверждено результатами ряда экспериментальных и клинико-лабораторных исследований [4, 5, 6 и др.]. Изменения показателей иммунобиологического состояния организма обуславливают, как правило, острое течение кариеса зубов, а поражаемость кариесом увеличивается в той степени, в какой изменяется иммунобиологическая резистентность организма. Принимая во внимание, что развитие диагностики иммунного ответа должно строиться на основе сформированных к настоящему времени теоретических научных положений, следует отметить, что эти достижения «создают базу для развития новых методических подходов в исследовании классических компонентов иммунной системы: фагоцитоза, гуморального и клеточного иммунитета, цитокиновой системы» [9]. Наряду с развитием новых направлений в иммунодиагностике, все большее значение приобретает исследование местного (локального) иммунитета, т.к. недостаточность выраженности, «слабость» этого звена может явиться одной из причин развития целого ряда заболеваний [9]. Многочисленными исследованиями показана реализация патогенетической обусловленности уровня резистентности организма, пораженности зубов кариесом через систему местного иммунитета полости рта [7, 8 и др.]. Факторы местного иммунитета рта способны не только отражать острое, системное течение развившихся форм кариеса зубов, но и обладают предикторным значением. Это приобретает особую значимость, т.к. предоставляется возможность для направленного воздействия на механизмы возникновения и развития заболевания на «молекулярном» уровне, до образования кариозных полостей. Одним из существенных показателей выраженности местного иммунитета рта при кариесе зубов является секреторный иммуноглобулин А (sIgA) смешанной слюны. Обнаруживаемый в секретах – в первые две недели (по данным Овруцкого Г. Д., в слюне – через два месяца после рождения) уровень продукции sIgA к 6 мес. значительно увеличивается. Это увеличение обусловлено прорезыванием зубов временного прикуса и возрастанием обсемененности рта [8]. В этих условиях закономерно происходят процессы формирования пелликулы, гликопротеиновый комплекс которой обнаруживает тропизм к одноименным структурным компонентам слюны и собственного топического компартмента микрофлоры, представители которого при наличии субстрата способны к колонизации. В дальнейшем при

формировании постоянного прикуса при развитии клинически выраженных острых, множественных форм поражения зубов кариесом уровень sIgA, как правило, обнаруживает сниженные значения. Противоречивые данные некоторых исследований уровня sIgA у кариесподверженных (КПУ $\geq$ 6) и кариесрезистентных лиц (КПУ $<$ 6) можно объяснить различиями в выборе методик определения, в выборе тест-систем, техническими особенностями проведения исследования, а также, в определенной степени, особенностями забора материала для исследования. Повышенное, у отдельных больных множественным кариесом, его острыми формами, содержание sIgA в слюне возможно в результате реализации компенсаторных механизмов местной иммунной защиты.

Другой системой, регулирующей развитие местных защитных реакций, представляющей на современном этапе развития клинической медицины интерес для исследователей различного профиля, являются иммунорегуляторные цитокины. Считается, что основные провоспалительные и противовоспалительные цитокины играют более значимую роль в развитии локального патологического процесса [8]. Как известно, развитие хронического рецидивирующего патологического процесса сопровождается гиперреактивностью иммунной системы. В этом случае антигены микробной клетки, особенно пептидогликаны клеточной стенки, а у кариесогенных микроорганизмов – еще и тейхоевые кислоты клеточной стенки, липотейхоевые кислоты мембраны, внеклеточные гликозидные субъединицы, при незначительной активности факторов иммунной защиты, могут не разрушаться, а длительно персистируя, индуцировать продукцию провоспалительных цитокинов. В частности, одним из агентов, приводящих к активации синтеза интерлейкина 8 (IL-8) в биологических средах организма, является бактериальный липополисахарид (ЛПС). Присутствие в организме/биотопе ЛПС приводит к увеличению уровня циркулирующего IL-8 в биологической среде. Временный, умеренный синтез провоспалительных цитокинов на начальных этапах взаимодействия с микроорганизмом (биотопом), а затем – с продуктами распада и элементами деструкции ткани – процесс необходимый. Однако их постоянный синтез способен поддерживать активность патогена и деструктивный процесс, вызывая разрушение ткани, органа [9]. Противовоспалительные цитокины, в частности, IL-10, способны сдерживать деструктивный процесс. Некоторые авторы считают, что дефицит противовоспалительных цитокинов, таких как IL-10, IL-12, свидетельствует об угнетении неспецифической защиты; существует даже утверждение, что IL-10 обладает иммуносупрессорной значимостью [9, 10]. Однако составить достаточно полное представление о цитокиновом профиле возможно, учитывая взаиморегуляцию цитокинов в среде, отражающую их баланс/дисбаланс, и, безусловно, корреляцию их с выраженностью клинической симптоматики.

Целью исследования явилось изучение возможности донозологической диагностики кариеса зубов по факторам местного (локального) иммунитета полости рта. В смешанной слюне у 39 больных, не имеющих развившиеся клинические формы кариеса зубов, но характеризующихся риском его возникновения, определяли уровень региональной резистентности по sIgA, IL-8, IL-10. Контрольная группа включала 42 человека, не страдающих кариесом. 11 (1 группа) человек группы риска обладали стоматологическим статусом со следующими его характеристиками: GI, по Федорову – Володкиной, характеризовался интерпретацией «хороший», соматический статус отягощен лор-патологией, дискинезией желчевыводящих путей (ДЖВП), пролапсом митрального клапана. 9 человек (2 группа) осуществляли проведение индивидуальной гигиены рта 1 раз, преимущественно вечером; их гигиенический статус характеризовался интерпретацией «плохой», у 5 из них соматический фон отягощен по перечисленным заболеваниям. 4 человека (3 группа) не характеризовались отягощенным соматическим фоном, из анамнеза выявлено проведение индивидуальной гигиены рта – преимущественно 2 раза в день (утром и вечером); гигиенический статус характеризовался интерпретацией «плохой», средства гигиены выбирались хаотично, без рекомендации специалиста. У 15 человек (4 группа) гигиенический статус характеризовался интерпретацией «плохой» и «очень плохой», соматический статус – отягощен лор-патологией, ДЖВП, пролапсом митрального клапана. Соматическая отягощенность в период проведения обследования не характеризовалась выраженностью клинической симптоматики. Результаты изучения региональной резистентности (местного иммунитета рта) у обследованных приведены на рис. 1, 2, 3.

Данные диаграмм, представленных на рисунках, свидетельствуют о том, что у пациентов, стоматологический статус которых не характеризуется клинически выраженными формами кариеса зубов, но выявляются предикторы возникновения и развития заболевания, наблюдается дисбаланс факторов местного иммунитета рта. Такими предикторами, имеющими большую значимость, являются выраженное и/или стабильное снижение уровня гигиенического статуса, соматически отягощенный фон (при участии микроорганизмов, обладающих антигенными структурами, являющимися индукторами синтеза, в первую очередь, цитокинов). Эти предикторные характеристики, длительное время отражаясь на свойствах среды полости рта, вызывают прессинг выработки sIgA, циркулирующего IL-10 при индуцированном синтезе IL-8. Единичные случаи повышенного синтеза IL-10 наряду с IL-8, наблюдаемые при клинически выраженных формах кариеса зубов, на доклиническом уровне выявлены не были.

Таким образом, дисбаланс факторов местного иммунитета рта выявляется на доклиническом уровне диагностики кариеса зубов при действенных предикторах

заболевания, представляющих индукторы синтеза цитокинов, ответственных за развитие и поддержание патологического состояния, а впоследствии – инициацию патологического процесса твердых тканей (эмали) зубов и ответственных за прессинг факторов местного иммунитета рта, препятствующих и сдерживающих заболевание.

Рис. 1

Уровень sIgA в группах наблюдения

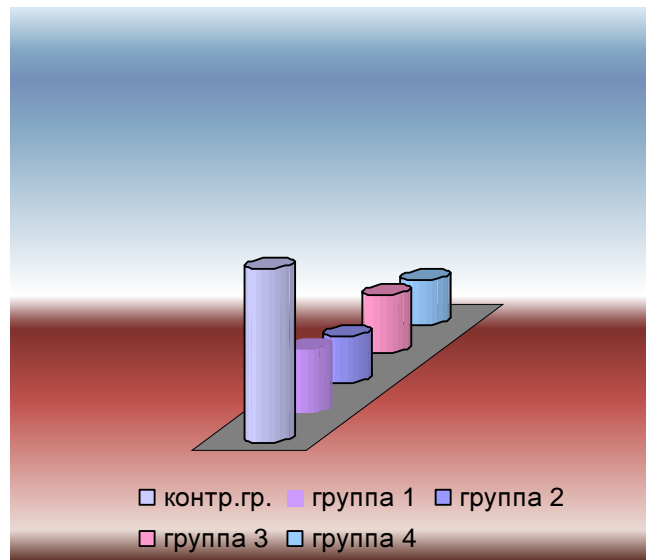


Рис. 2

Уровень IL-8 в группах наблюдения

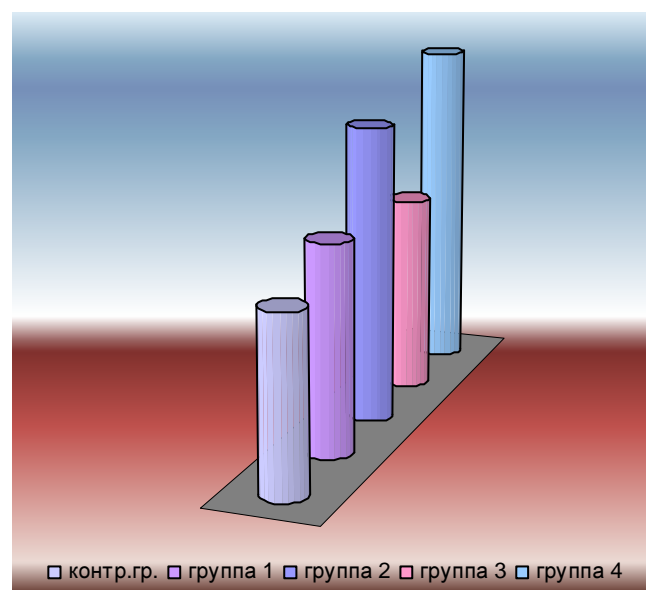
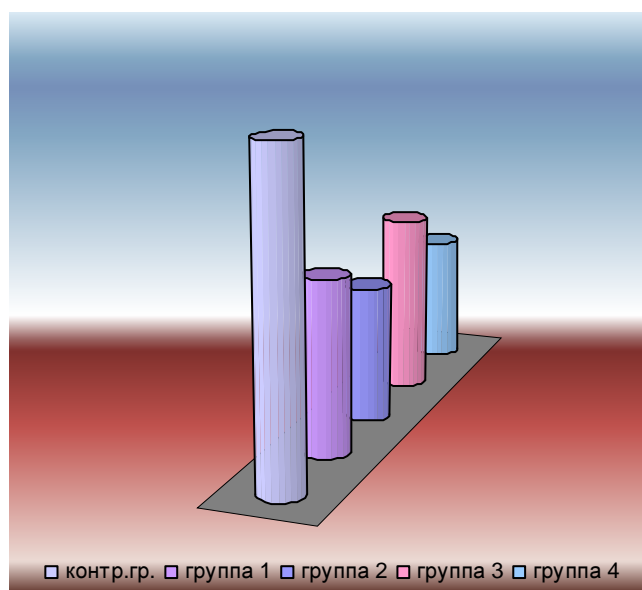


Рис. 3



### Список литературы

1. Аллергология и иммунология: национальное руководство / под ред. Р. М. Хаитова, Н. И. Ильиной. – М.: ГЭОТАР–Медиа, 2009. – 656 с.
2. Бычковских В. В. Цитокиновый статус больных хроническим пиелонефритом единственной почки в раннем послеоперационном периоде при использовании в комплексной терапии иммуномодулятора бестим // Цитокины и воспаление. – 2011. – Т. 10, N 1. – С. 60–63.
3. Гиниятуллин И. И. Кариес зубов при различной чувствительности организма к стрептококку: дисс... к.м.н. – Казань, 1981.
4. Гиниятуллин И. И. Факторы риска в возникновении развитии и профилактике кариеса зубов у детей дошкольного возраста: автореф. дис... д.м.н. – Казань, 1994. – 33 с.
5. Овруцкий Г. Д. и др. Иммунология кариеса зубов / Г. Д. Овруцкий, А. И. Марченко, Н. А. Зелинская. – Киев: Здоровье, 1991. – 96 с.
6. Окушко В. Р. Профилактика кариеса: поиск путей повышения эффективности. // Клиническая стоматология. – 2011. – N 4 (60). – С. 4–6.
7. Протокол ведения больных. Кариес зубов [Утвержден зам. министра здравоохранения и социального развития Российской Федерации В. И. Стародубовым от 17 октября 2006 г.]. – М., 2006. – 48 с.

8. Родионова О. Н., Бабаева А. Р. Патогенетическая роль сывороточных цитокинов при синдроме раздраженного кишечника // Цитокины и воспаление. – 2011. – Т. 10, N 2. – С.38–41.
9. Терапевтическая стоматология. Национальное руководство / под ред. проф. Л. А. Дмитриевой, проф. Ю. М. Максимовского. – М.: ГЭОТАР–Медиа, 2009. – 912 с.
10. Чижевский И. В. Клеточная система иммунитета у детей с множественным кариесом зубов. – Современная стоматология и зубное протезирование: <http://www.stomatology.org.ua>. – 10.02.2006.

**Рецензенты:**

Галиуллин А. Н., д.м.н., профессор, директор Института высоких технологий медицины и здравоохранения РТ, г. Казань.

Павлов А. Ф., д.м.н., профессор кафедры терапевтической стоматологии ФГБОУВПО «Чувашский государственный университет им. И. Н. Ульянова», г. Чебоксары.