

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И МЕДИЦИНСКОЙ
ПРОМЫШЛЕННОСТИ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
УРАЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
ИНСТИТУТ**

На правах рукописи

ЧЕРНЫШЕВА *Нина Дмитриевна*

**КАРИЕС ЗУБОВ У БОЛЬНЫХ
С БОЛЕЗНЬЮ И СИНДРОМОМ ШЕГРЕНА**

14.00.21 - стоматология

А В Т О Р Е Ф Е Р А Т
диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Екатеринбург - 1995

Работа выполнена в Уральском государственном медицинском институте.

Научный руководитель — доктор медицинских наук,
профессор Г.И. РОНЬ

Официальные оппоненты — доктор медицинских наук,
профессор
Е.Ю. СИМАНОВСКАЯ
кандидат медицинских наук
Т.Н.СТАТИ

Ведущее учреждение — Тверская государственная
медицинская академия

Защита диссертации состоится " ____ " _____ 1995 г.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность проблемы

Среди проблем современной стоматологии одно из центральных мест занимают вопросы клиники, диагностики, профилактики и лечения кариеса зубов. Наиболее значимое влияние на возникновение данной патологии оказывает количественный и качественный состав слюны и ротовой жидкости.

В настоящее время все большее внимание исследователей и практических врачей различного профиля привлекают аспекты аутоиммунных заболеваний, среди которых по частоте не последнее место занимает болезнь и синдром Шегрена (БШ, СШ) (В.И. Васильев, 1980; Т.Н. Лопаткина, 1980; Г.И. Ронь, 1984, 1993; Shearn, 1971; Vouinou, Miossec, 1982). В отечественной и зарубежной литературе имеется большое количество работ, посвященных изучению клиники, патогенеза, морфологии, иммунологии этой патологии (В.И. Васильев, 1980; Т.Н. Лопаткина, 1980; Moutsopoulos et al., 1978, 1980; Lawley et al., 1979; Kassan et al., 1977, 1978; Hambyrger et al., 1979; Jchikawa et al., 1980).

Одним из ранних проявлений БШ и СШ являются симптомы поражения слюнных желез и полости рта. Поэтому в последнее десятилетие увеличилось число работ по изучению состояния полости рта у больных с БШ и СШ (Ю.А. Беляков, 1983; В.И. Васильев с соавт., 1980, 1982; Е.С. Ирошникова 1984; Т.Н. Лопаткина с соавт., 1980, 1983; Г.П. Матвейчиков с соавт., 1980; И.С. Перминова, 1981, 1982; М.М. Пожарицкая с соавт., 1985, 1988, 1991; И.Ф. Ромачева, М.В. Симонова, 1980; Г.И. Ронь, 1993; М.В. Симонова, 1982; А.М. Солнцев, В.С. Колесов, 1981).

Авторы в своих трудах описывают клинические проявления БШ и СШ: паротит, ксеростомию, множественный кариес с последующей потерей зубов.

Несмотря на увеличение количества публикаций, посвященных описанию стоматологического статуса при БШ и СШ, многие вопросы еще ждут своего разрешения. Практически имеются лишь единичные работы, посвященные этиологии кариеса зубов при БШ, СШ (Ю.Б. Беликов, 1983). Большая группа больных

наблюдается стоматологами с диагнозом хронический паренхиматозный паротит (ХПП) и не попадает в поле зрения ревматологов, стоматологов-терапевтов. Хотя известно, что кариес зубов можно считать одним из первых признаков БШ, СШ (И.Ф.Ромачева, 1987, 1980). Знание первых стоматологических признаков, характерных для БШ и СШ, позволяет выявить начальные стадии заболевания, предотвратить их прогрессирование, а также разработать меры профилактики кариеса зубов и его осложнений.

Совершенно неясно, в каких взаимоотношениях находятся твердые ткани зубов и ротовая жидкость при БШ, СШ. Неизвестно, одинаково ли поражаются твердые ткани зубов в зависимости от варианта течения основного заболевания.

В настоящее время накоплен ряд фактов, свидетельствующих о том, что широкий круг патологических состояний организма человека сопровождается активизацией процесса перекисного окисления липидов (ПОЛ), как одного из механизмов повреждения клетки и, в первую очередь, клеточных мембран (Ю.А.Владимиров, А.И.Арчаков, 1972; Т.А.Девяшина, 1987; Ф.З.Меерсон, 1984).

Следует отметить, что отсутствие данных о характере влияния ПОЛ ротовой жидкости на развитие кариеса, об особенностях его клинического течения при БШ и СШ не позволяет вести разработку целенаправленной и наиболее эффективной системы мероприятий по профилактике этого заболевания.

Целью нашего исследования было улучшение результатов лечения и разработка методов профилактики кариеса зубов у больных с БШ, СШ на основании выявленных особенностей клинического течения и изменений системы ПОЛ-СаОА слюны.

Для выполнения цели работы мы поставили перед собой следующие задачи:

1. Провести анализ распространенности и интенсивности поражения зубов кариесом при БШ и СШ.
2. Выявить клинические особенности кариеса зубов в зависимости от варианта течения основного заболевания.
3. Изучить состояние факторов ПОЛ-СаОА слюны и крови в зависимости от варианта течения БШ, СШ.
4. Выявить влияние изменений ПОЛ-СаОА на развитие кариеса зубов.
5. Разработать и апробировать методы лечения и профилактики кариеса при БШ и СШ, основанные на особенностях клинического течения и изменения ПОЛ-СаОА.

Основные положения, выносимые на защиту.

1. При болезни и синдроме Шегрена имеется системное поражение зубов кариесом.
2. Существует взаимосвязь изменений твердых тканей зубов с вариантами течения основного заболевания и состоянием перекисного окисления липидов слюны у больных с БШ, СШ.
3. При лечении кариеса зубов целесообразно применение реминерализующей терапии, включение в схему лечения больных импульсного магнитного поля (ИМП) и L-токоферола.
4. Больные с БШ, СШ нуждаются в постоянном наблюдении в условиях центра по диагностике и лечению заболеваний слюнных желез совместно с ревматологом и терапевтом-стоматологом.

Апробация работы.

Основные положения диссертации доложены на заседаниях областных научных обществ стоматологов (1989, 1990), годичной сессии Уральского медицинского института (1991), клинических конференциях стоматологов областной стоматологической поликлиники (1991, 1992), городской стоматологической поликлиники № 2, заседании проблемной комиссии Уральского государственного медицинского института (г.Екатеринбург, 1994). По теме диссертации опубликовано 8 статей. На способ лечения БШ, СШ с использованием импульсного сложномодулированного электромагнитного поля получен патент № 4842767/14/03488.

Научная новизна.

На основании комплексного исследования больных БШ, СШ впервые изучены закономерности течения кариеса зубов (локализация, возрастная динамика, влияние тяжести основного заболевания). Получены данные о состоянии свободнорадикального окисления в ротовой жидкости при различных вариантах течения БШ и СШ и отмечено их влияние на развитие кариеса зубов.

Полученные в результате исследования новые данные позволили:

— расширить арсенал терапевтических средств при лечении кариеса зубов за счет использования L-токоферола, реминерализующих препаратов при кариесе в стадии дефекта эмали и дентина, а также назначения импульсного магнитного поля. Применение ИМП частотой 100–120 Гц, индукцией 15 мТл, про-

должительностью 5-10 мин, ежедневно в течение 5-6 дней оказывает терапевтический эффект, выражающийся в уменьшении частоты рецидивов паротита, улучшении функции слюнных желез, усилении скорости секреции слюны, нормализации показателей малонового диальдегида (МДА) и антиокислительной активности (АОА), снижении прироста кариеса зубов у больных с подострым вариантом течения БШ, СШ.

Практическая значимость работы.

Полученные в результате исследования новые данные позволили обосновать целесообразность применения ИМП частотой 10-100 Гц, индукцией 10-15 МТл, продолжительностью от 2 до 5 мин в течение 4-6 дней при подостром варианте течения БШ, СШ и назначение L-токоферола ацетата в хроническом варианте.

Рекомендовать стоматологам обследовать пациентов с системным кариесом на выявление заболеваний слюнных желез. При выявлении данной патологии брать на диспансерный учет для проведения с ними активной профилактической и лечебной работы по предупреждению развития кариеса и его осложнений.

Практические мероприятия в выше указанных группах лиц должны быть направлены на улучшение гигиены полости рта, усиление реминерализации твердых тканей зуба (ремрастворы применять при кариесе в стадии белого пятна и при дефектах эмали и дентина). Необходимо в качестве постоянного пломбирочного материала использовать композиты (без протравливания кислотой эмали зуба) и амальгамы.

Внедрение в практику.

Разработанные методы лечения и профилактики кариеса зубов у больных с БШ, СШ внедрены в стоматологической клинике Уральского медицинского института. Материалы по результатам лечения используются в учебном процессе на стоматологическом факультете, курсах усовершенствования врачей Уральского медицинского института. Метод лечения БШ, СШ с использованием импульсного сложномодулированного электромагнитного поля (патент N 4842767/14/03488) внедрен в практику работы стоматологов, а также ревматологов, гастроэнтерологов и окулистов г.Екатеринбурга и городов Свердловской области.

Структура и объем работы.

Работа изложена на 126 страницах машинописного текста и состоит из введения, обзора литературы, двух глав собственных данных, заключения, выводов, практических рекомендаций.

Диссертация содержит 18 таблиц и 16 рисунков. Библиографический указатель содержит 225 работ отечественных и 76 работ иностранных авторов.

Материал и методы исследования.

Для выполнения поставленных задач проведено обследование 57 больных (БШ и СШ) на кафедре терапевтической стоматологии и в клинике пропедевтики внутренних болезней (зав.кафедрой доктор медицинских наук А.В.Иванова). Контрольную группу составили 26 лиц без патологии слюнных желез.

Диагноз БШ и СШ устанавливался на основании следующих общепринятых критериев: наличие 1 - сухого кератоконъюнктивита, 2 - ксеростомии, 3 - диффузного заболевания соединительной ткани (ДЗСТ) или другого аутоиммунного заболевания (Kassan et al., 1977; Lawley et al., 1979; Moutsopoulos et al., 1980; Alspaugh, Whaley, 1981). Для диагноза БШ считали необходимым наличие 1-го и 2-го критерия, для СШ - 1-го или 2-го в сочетании с третьим.

В соответствии с классификацией В.И.Васильева (1980) выделяли два варианта течения БШ - подострый и хронический. Вариант течения определяли как подострый у больных молодого возраста, указывающих месяц или день начала заболевания, имевших в момент исследования 2-3 степени активности, и как хронический у лиц более пожилого возраста с отсутствием активности (А-0) или минимальной активности (А-1), указывающих лишь год или реже месяц начала болезни, обычно имевших выраженные признаки ксеростомии и ксерофтальмии при редко развивавшихся признаках висцеральной патологии.

Хронический вариант течения определен у 29 больных, подострый вариант выявлен у 28 человек. Среди обследованных был один мужчина в возрасте 62 лет и 56 женщин в возрасте от 19 до 60 лет.

В зависимости от стадии паротита все больные были разделены на три группы. Начальная стадия паротита выявлена у 25 больных, выраженная у 21, поздняя у 11 пациентов.

У больных с БШ, СШ проводилось стоматологическое обследование с использованием клинических и лабораторных методов.

Зубы осматривали в определенной последовательности, детально исследовали все поверхности каждого зуба. Интенсивность кариеса, характеризующая степень поражения зубов кариесом, определяли по среднему значению индексов КПУ и КПУп. При определении индекса КПУ зуб, имеющий одновременно кариозную полость и пломбу, считали кариозным. Прирост интенсивности кариеса рассчитывали как различие в значении показателя между вторым и первым осмотром. Зубы, покрытые коронками, учитывались отдельно.

Распространенность кариеса определяли отношением числа лиц, имеющих кариес, к общему числу обследованных и рассчитывали в процентах. Гигиеническое состояние полости рта изучали по методике Ю.А.Федорова-В.В.Володкиной (1979).

Скорость слюноотделения (миллилитр в минуту - мл/мин) определяли следующим образом: ротовую жидкость (смешанную слюну) собирали утром натощак или спустя 3 часа после приема пищи в течение 10 мин в градуированные пробирки. Затем после 10 мин отдыха слюну стимулировали с помощью кристаллика лимонной кислоты, который накладывали на кончик языка. Больные накануне перед сном чистили зубы, а перед сбором слюны - за пять минут, полоскали рот фурацилином 1:5000. Смешанная слюна в покое выделяется со скоростью 0,28 мл/мин.

Для более детального изучения взаимосвязи общего состояния организма при БШ и СШ и выявленной патологии со стороны органов полости рта больным, кроме тщательного клинического обследования, проводилось биохимическое исследование крови и ротовой жидкости, которое включало определение состояния ПОЛ и АОА.

С помощью биохимических методов исследовались процессы перекисного окисления липидов и компоненты антиокислительной системы в слюне и крови больных с БШ, СШ. Анализы выполнялись на базе биохимической лаборатории ЦНИЛ УрГМИ (завед.канд.мед.наук Л.Т.Шмелева) и межакадемальной биохимической лаборатории (зав.Н.М.Герасимова).

Для оценки состояния антиокислительной системы определялась общая антиокислительная активность (АОА), которая выражалась в процентах ингибирования образования малонового диальдегида (МДА) (Ю.О.Теселкин, И.В.Бабенкова, 1987).

О процессах ПОЛ судили по количеству продукта реакции МДА, выраженному в мкмоль/л (И.Д.Стальная, Т.Г.Гаришвили, 1977).

Оценку свободнорадикального окисления в крови проводили на основании изучения диеновых конъюгат (ДК) (В.А.Костюк и соавт.,

1984), гидроперекисей (ГП) липидов (А.А.Романова, И.Д.Стальная, 1977), об АОС свидетельствовало содержание супероксиддисмутазы (СОД) (R.Fried, 1975), каталазы (М.Д.Подилчак, 1967), общей пероксидазы (ОП) (Г.Н.Попов, Л.А.Нейковская, 1971), АОА (Е.Б.Спектр и соавт., 1984). Результаты по МДА, каталазе и общей пероксидазе выражали в мкмоль/л, ДК — в мкмоль/л, АОА и СОД в процентах ингибирования, ГП — в единицах действия. Для достоверной оценки полученных данных цифровые результаты по ГП, ДК, МДА, АОА и общей пероксидазе делились на количество липидов, а по СОД — на количество белка. Общий белок крови определялся биуретовым методом (В.Г.Колбин, В.С.Камышников, 1982), общие липиды — фосфотурбуриновым методом по методике фабричного набора Biolatest фирмы Lachema. Результаты выражали в г/л. Определение ОП, каталазы, ГП, МДА, СОД проводилось в цельной крови, а АОА, белок и липиды исследовались в сыворотке. Математическая обработка полученных результатов проведена на IBM - совместимых компьютерах с использованием пакета программ EXCEL 5.0 (Microsoft).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Клинико-лабораторная характеристика больных с подострым вариантом БШ, СШ.

С подострым вариантом течения БШ под нашим наблюдением находилось 28 пациентов, все женщины. Средний возраст 47 лет.

В подостром варианте большинство больных (60,7%) предъявляли жалобы на увеличение околоушных желез от 3 до 6 раз в год, сухость слизистых оболочек полости рта, носа, глаз. В 17,8% случаев больных беспокоили постоянная сухость красной каймы губ и наличие заед в углу рта.

У одной больной наблюдалась осиплость голоса и затрудненная речь.

Все 29 пациентов отмечали прогрессирующее разрушение зубов, периодическое выпадение пломб, через 1-1,5 месяца.

В результате клинического обследования у лиц с данной патологией выявлена повышенная поражаемость зубов кариесом по сравнению с контрольной группой (КПУ - 26,0 ± 1,146; КПУп - 59,10 ± 2,05) ($p < 0,01$). Структурный анализ КПУ показал, что наибольшее число приходится на составную "П". Расположение кариозных полостей и пломб имела следующую особенность: на

вестибулярную поверхность приходилось $20,45 \pm 1,03$; на контактные — $9,88 \pm 0,06$; язычные — $5,82 \pm 0,04$; жевательные — $5,16 \pm 0,16$ поверхности.

Нами проанализирована интенсивность кариеса у лиц с различной степенью ксеростомии, отмечено, что с нарастанием степени ксеростомии возрастает КПУ зубов (I степень — $9,4 \pm 0,14$; II степень — $12 \pm 0,02$, III степень — $14,3 \pm 1,3$). Гигиеническое состояние полости было неудовлетворительное $ГИ = 3,33 \pm 0,01$ ($p < 0,01$).

Исследование слюны больных с подострым вариантом БШ выявило повышение МДА на 94% по отношению к контролю и снижение АОА на 22,7% (МДА — $0,288 \pm 0,13$ мкмоль/л, АОА — 22,79% ингибир.). В контроле соответственно — $0,148 \pm 0,01$ мкмоль/л, $29,52 \pm 4,08\%$ ингибир.

В крови с подострым вариантом выявлено повышение диеновых конъюгатов на 49% ($p < 0,05$). Уровень МДА близок по значению к контролю ($0,27 + 0,03$, контроль — $0,238 \pm 0,024$), ($p > 0,05$) (табл.1).

Таблица 1.

Показатели ПОЛ и АОС
в крови больных с подострым вариантом БШ (M ± m)

Группы обследуемых	ДК		ГП		МДА		АОА		СОД		ката-лазы		ОП	
	n		n		n		n		n		n		n	
Больные	13	$4,22 \pm 0,53$	11	$0,031 \pm 0,006$	14	$0,27 \pm 0,03$	14	$3,14 \pm 0,74$	12	$0,90 \pm 0,11$		$2,04 \pm 0,19$	14	$32,93 \pm 2,73$
Контрольная	20	$2,83 \pm 0,22$	20	$0,045 \pm 0,004$	20	$0,238 \pm 0,024$	20	$4,28 \pm 0,38$	20	$12,0 \pm 0,28$	20	$1,14 \pm 0,028$	20	$21,29 \pm 0,75$
P		<0.05		>0.05		>0.05		>0.05		<0.01		<0.01		<0.01

Происходит существенное снижение (СОД $0,90 \pm 0,11$, контроль — $12,0 \pm 0,28$, $p < 0,01$) и уровня АОА ($3,14 \pm 0,74$, контроль — $4,28 \pm 0,38$).

Уровни каталазы и пероксидазы ($2,04 \pm 0,19$, контроль $1,14 \pm 0,28$) ($32,93 \pm 2,73$, контроль — $21,29 \pm 0,75$) достоверно выше значения контроля ($p < 0,01$).

Клинико-лабораторная характеристика больных с хроническим вариантом БШ, СШ

С хроническим вариантом БШ, СШ под наблюдением находилось 29 человек: 28 женщин и один мужчина. Средний возраст составил 48 лет.

Все больные в хроническом варианте заболевания жаловались на периодические (1-2 раза в год) появление болезненной припухлости в околоушной области, на сухость слизистой носа, ротовой полости, вязкую слюну, разрушение зубов, резь в глазах.

В 17% случаев больных беспокоили боли в суставах. У двух больных наблюдалась осиплость голоса, затрудненная речь.

Несмотря на частую чистку зубов, до 4 раз в день, в 27% случаев больные отметили быстрое скопление мягкого зубного налета.

В результате клинического обследования больных с хроническим вариантом выявлено неудовлетворительное гигиеническое состояние полости рта. ГИ — $3,8 \pm 0,06$ ($p < 0,01$).

Интенсивность кариеса зубов оказалась выше, чем в контрольной группе. КПУ составил — $13,6 \pm 0,51$, КПУп — $48,0 \pm 0,3$ ($p < 0,05$). В структурном анализе КПУ преобладает составная "К".

Интенсивность кариозного процесса возрастает с увеличением степени ксеростомии.

Исследование слюны больных с хроническим вариантом выявило снижение МДА и АОА в сравнении с контролем ($0,017 \pm 0,04$, контроль — $0,148 \pm 0,01$, $p < 0,01$), соответственно АОА — $26,41 \pm 7,72$, контроль — $29,52 \pm 4,08$; $p > 0,05$.

Анализ биохимических показателей крови показал достоверное повышение ДК на 50,88%, $p < 0,01$. МДА отмечается тенденция повышения на 38,65%. Наблюдается снижение АОА на 26,86%, СОД на 91% по сравнению с данными контроля, $p < 0,01$. Количество каталазы и общей пероксидазы увеличено соответственно на 109% и 79,84%, ($p < 0,01$). (табл.2).

Таблица 2.

Показатели ПОЛ и АОС

в крови больных с хроническим вариантом БШ, СШ (М ± m)

Группы обследуемых	n	ДК	n	ГП	n	МДА	n	АОА	n	СОД	n	ката-лазы	n	ОП
Больные	17	$4,27 \pm 0,35$	15	$0,025 \pm 0,005$	17	$0,33 \pm 0,08$	15	$3,313 \pm 0,59$	17	$1,07 \pm 0,04$	17	$2,39 \pm 0,13$	17	$38,29 \pm 2,87$
Контрольная	20	$2,83 \pm 0,22$	20	$0,045 \pm 0,004$	20	$0,238 \pm 0,024$	20	$4,28 \pm 0,38$	20	$12,0 \pm 0,28$	20	$1,14 \pm 0,028$	20	$21,29 \pm 0,7$
P		<0,01		<0,01		>0,05		>0,05		<0,01		<0,01		<0,01

Нами проведен анализ влияния ПОЛ на развитие кариеса зубов при БШ, СШ. Отмечена тенденция к увеличению показате-

лей МДА, снижению уровня АОА при достоверном повышении КПУ у пациентов с БШ, СШ по сравнению с контролем.

С учетом клинических проявлений основного заболевания выявлено, что при подостром варианте БШ количество МДА возрастает ($0,288 \pm 0,13$), по сравнению с хроническим ($0,017 \pm 0,04$), АОА снижена ($22,79 \pm 3,77$), соответственно при хроническом — $26,41 \pm 7,72$. Показатель КПУ = $26,13 \pm 1,14$, при хроническом — $19,42 \pm 2,06$ ($p < 0,05$).

Таким образом, у больных при БШ, СШ происходят изменения в системе ПОЛ-АОА в ротовой жидкости, что приводит к накоплению токсического продукта МДА, который может оказывать неблагоприятное воздействие на эмаль зубов.

Выбор методов профилактики и лечения кариеса зубов был осуществлен на основании анализа клинических и лабораторных методов исследования. При этом основное внимание обращалось на воздействие звеньев патогенеза кариеса, нормализацию функциональной активности слюнных желез, состава и свойств ротовой жидкости, доступность, результативность в выборе методов профилактики и лечения зубов.

Учитывая выявленное усиление перекисного окисления липидов в слюне и крови больных с БШ, СШ, мы включили в схему лечения препараты, нормализующие эти процессы: L-токоферол, а также ИМП.

Выбор лечения зависел от варианта течения БШ, СШ.

В качестве источника ИМП использовался лечебно-диагностический комплекс "Малахит". Цилиндрические индукторы диаметром 4 см устанавливались на область околоушных слюнных желез. Воздействие осуществляли при частоте от 1,0 до 100 Гц и индукцией 10-15 мТл, в течение 2-5 минут. Курс лечения составлял 4-6 дней. Подбор дозы проводили индивидуально. В первый день давали минимальную дозу.

При появлении головокружения, легкой гиперемии кожи, повышенной артериальной давления лечение отменялось. Результаты лечения оценивали по количеству выделившейся слюны и по показателям МДА-САОА.

Установлено, что показатели сиалометрии увеличиваются в подостром варианте болезни с $1,08 \pm 0,18$ до $2,78 \pm 0,62$, $p < 0,01$ (табл.3).

Наблюдается тенденция к нормализации показателей МДА и АОА. До лечения МДА — $0,288 \pm 0,13$, после — $0,182 \pm 0,012$; АОА до лечения — $22,79 \pm 3,77$, после — $26,43 \pm 0,821$.

Число обострений паротита снизилось до 2 раз в год (табл.3).

Таблица 3.

**Влияние ИМП на показатели сиалометрии,
показатели ПОЛ и частоту обострений (M ± m)**

Сиалометрия		МДА		АОА		Количество обострений в год	
до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
1,08 ±0,18	2,78 ±0,62 p<0,01	0,288 ± 0,13	0,18 ±0,012	22,79 ± 0,82	26,43 ± 0,8	3-6	до 2

Учитывая высокую поражаемость зубов кариесом, прогрессирующее его течение, нами проведено исследование динамики прироста кариеса после применения различных методов лечения.

Отмечено, что наименьший прирост кариозных зубов и новых полостей наблюдается в группе, где проводилась реминерализующая терапия в сочетании с ИМП (табл.4).

Таблица 4.

**Результаты использования различных методов лечения
кариеса у больных в подостром варианте (M + m)**

Метод лечения	Исходный стоматологический статус		Стоматологический статус после лечения	
	КПУ (M + m)	КПУп (M + m)	КПУ (M + m)	КПУп (M + m)
Пломбирование полостей без реминерализации	13,46 ±0,31	35,61 ±1,54	16,87 ±0,53 p < 0,01	39,73 ±0,7 p < 0,05
Пломбирование полостей с предварительной реминерализацией	20,04 ±0,63	43,8 ±1,25	22,25 ±0,42 p < 0,01	47,1 ±0,49 p < 0,05
Сочетанное применение ремтерапии + ИМП	14,82 ±0,3	33,42 ±1,01	16,08 ±0,3 p < 0,01	34,42 ±0,07

В своей клинической работе в качестве постоянных пломб использовали по показаниям: серебряную амальгаму, силдонт, силицин, эвикрол, карбодент. Наибольшее число удовлетворительных результатов получено при пломбировании эвикролом (95,6%), несколько меньше (92%) при применении амальгамы и карбодента (82,5%).

Для изолирующей прокладки применяли фосфат цемент и поликарбоксилатный цемент. При использовании ПК цемента отметили хорошую адгезию и меньшую растворимость.

Проведенное исследование позволило отметить, что наиболее оптимальным вариантом пломбирования кариозных полостей у больных с БШ, СШ является применение прокладки из поликарбоксилатного цемента и пломб из композиционных материалов и амальгамы. Учитывая неудовлетворительное гигиеническое состояние полости рта больные с БШ, СШ были обучены методике самоконтролируемой чистке зубов. Введение самоконтролируемой гигиены полости рта выявило лечебно-профилактический эффект данного способа профилактики, что отразилось в разнице индекса гигиены (ИГ).

При подостром варианте до внедрения ГИ — $3,33 \pm 0,1$, после — $2,34 \pm 0,01$. У больных с хроническим вариантом до внедрения ГИ — $3,8 \pm 0,06$, после внедрения — $2,30 \pm 0,04$.

Лечение больных с БШ, СШ проводилось комплексно совместно с ревматологом, окулистом, гинекологом.

О Б С У Ж Д Е Н И Е

Проведенное исследование у 57 больных с БШ, СШ. Данные, полученные нами, свидетельствуют о высокой интенсивности кариозного процесса, КПУз составил — $24,21 \pm 3,8$, КПУп — $60 \pm 2,05$. При анализе этих показателей необходимо подчеркнуть, что максимального значения они достигли у больных с подострым вариантом течения болезни (КПУз — $26,13 \pm 1,146$; КПУп — $59,0 \pm 2,04$) против (КПУз — $13,6 \pm 0,51$; КПУп — $48,0 \pm 0,3$) при хроническом варианте. Кариозные полости и пломбы в большинстве случаев располагались у шейки зуба. Кроме того, мы отметили поражение кариесом бугров, режущего края, гладких поверхностей.

Таким образом, мы установили, что при БШ, СШ отмечается активное течение кариозного процесса, особенно у лиц с подострым вариантом течения основного заболевания. Это позволяет нам подтвердить ранее высказанную гипотезу о влиянии заболеваний органов и систем организма на развитие кариеса (Гусейнова Т.Г., 1974; Сайфулина (1979), Виноградова Т.Ф. (1978); Барникова И.А. (1971); Терехова Л.М. (1979).

При изучении функциональной активности слюнных желез нами установлено, что количество выделяемого секрета зависит от

стадии паротита. При нарастании степени ксеростомии у больных с БШ, СШ нарастает интенсивность кариеса зубов.

Анализируя гигиеническое состояние полости рта у больных с БШ, СШ, нами установлено, что гигиеническое состояние неудовлетворительное (ИГ - 3,8). Это можно объяснить, с одной стороны, недостаточным уровнем ухода за полостью рта, с другой - снижением секреции слюны.

Высокая поражаемость зубов кариесом и острейшее его течение у больных с БШ, СШ подтолкнула нас к поиску механизмов, которые могут привести к подобным изменениям в твердых тканях зубов. С этой целью мы провели изучение состояния системы ПОЛ-АОС в слюне и крови больных при БШ, СШ. При подостром варианте БШ происходит усиление ПОЛ, что проявляется накоплением в слюне МДА и снижением АОА. Выявленное повышение уровня МДА и снижение АОА свидетельствует об усилении процессов ПОЛ и снижении антиоксидантной защиты. Избыточное накопление продуктов СРО липидов вызывает выраженные структурные нарушения в мембранах клеток слюнных желез.

Изучение показателей ПОЛ в крови данной группы больных показало достоверное повышение содержания ДК и тенденцию к повышению количества МДА. Одновременно происходит существенное падение СОД и АОА. Следовательно, в крови этих больных также происходит активация СРО. Высокий уровень каталазы и пероксидазы свидетельствует о существенном повышении проницаемости клеточных мембран и выходе из них в плазму вышеназванных ферментов, что указывает на высокую активность реакции ПОЛ при БШ, СШ.

При хроническом варианте БШ, СШ в слюне происходит снижение МДА в сравнении с контролем и подострым вариантом, уровень АОА повышается при сравнении с подострым вариантом. Следовательно, у больных с хроническим вариантом БШ, СШ истощаются компенсаторные возможности организма, происходит падение МДА за счет прогрессирующего разрушения фосфолипидного слоя мембран. Замена в этом слое ненасыщенных жирных кислот на насыщенные приводит к торможению СРО (Высокогорский В.Е., 1992). В крови характер изменений сходен с таковым при подостром варианте, т.е. ДК сохраняются значительно повышенными, а СОД и АОА сниженными. Количество каталазы и пероксидазы остается достоверно выше значений контроля.

Учитывая результаты клинического течения кариеса и выявленные нарушения в системе перекисное окисление липидов - антирадикальная защита, в комплекс лечения кариеса зубов мы включали ИМП воздействием на область слюнных желез.

В результате лечения у пациентов с БШ, СШ в подостром варианте увеличивалась скорость слюноотделения, нормализовались биохимические показатели в слюне, наступала редукция кариеса, увеличивался срок службы пломбы.

Проведенное исследование позволяет предположить, что механизм профилактического эффекта ИМП на твердые ткани зуба реализуется путем стабилизации мембранодеструктивных процессов в ацинарных клетках слюнных желез, а затем нормализации их функциональной активности, состава и свойств слюны. При этом происходит стабилизация показателей ПОЛ-АОА в слюне, что способствует возможно ослаблению токсического воздействия МДА на эмаль зуба.

В Ы В О Д Ы

1. У всех больных с БШ, СШ установлена высокая интенсивность кариеса зубов (КПУ=26,13+1,15) и плохое гигиеническое состояние полости рта (ИГ=3,8 + 0,06).

Кариозный процесс протекает атипично, при этом поражаются иммунные зоны поверхности эмали: режущий край, бугры, гладкие поверхности зубов. Наиболее активно кариес протекает у больных в подостром варианте.

2. В крови усиление ПОЛ происходит при всех формах клинического течения БШ, СШ.

В слюне усиление ПОЛ происходит при подостром варианте.

3. Установлено, что с повышением МДА и понижением САОА в слюне у больных в подостром варианте интенсивность кариозного процесса возрастает.

4. Применение ИМП у больных с подострым вариантом стабилизирует изменения в системе ПОЛ-АОС.

5. Наиболее оптимальным вариантом пломбирования кариозных полостей у больных с БШ, СШ является применение прокладки из поликарбоксилатного цемента и пломб из композиционных материалов и амальгамы.

6. Разработанное лечение с использованием ИМП, пломбирование кариозных полостей с применением реминерализующих средств, проведение профилактических мероприятий и системы

диспансерного наблюдения позволили снизить прирост кариеса на 40,12 процента, изменить структуру КПУ и увеличить срок службы пломб у больных с БШ, СШ от 3 до 5 лет.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Всех больных с системным кариесом необходимо обследовать в центре по заболеванию слюнных желез на выявление БШ, СШ.

2. На всех этапах оказания стоматологической помощи больным с болезнью и синдромом Шегрена организовать проведение санитарно-просветительной работы и обучение навыкам по уходу за полостью рта, что позволит нормализовать состояние гигиены полости рта и, в известной мере, предотвратить развитие стоматологических заболеваний у этих больных.

3. При лечении кариеса необходимо:

а) проводить реминерализующую терапию твердых тканей зубов как в стадии белого пятна, так и при дефекте эмали и дентина;

б) при использовании композиционных пломбировочных материалов не следует применять протравливание эмали, чтобы не усилить процессы деминерализации;

в) в качестве изолирующей прокладки целесообразнее применение поликарбоксилатного цемента;

г) необходимо использовать для пломбирования в качестве постоянного пломбировочного материала композиты и амальгамы.

д) применять ИМП частотой 10-100 ГЦ, индукцией 10-15 МТВ, продолжительностью от 2 до 5 минут в течение 4-6 дней при подостром течении БШ, СШ в хроническом варианте назначать L-токоферол ацетат в виде полоскания полости рта.

4. Профилактические осмотры и санацию полости рта осуществлять не реже 4-х раз в год, чтобы предотвратить осложненные формы кариеса.

С Ж И С О К Р А Б О Т, опубликованных по теме диссертации

1. Особенности поражения зубов при болезни (синдроме) Шегрена // Тез. докл. годичной научно-практической конференции врачей ОКБ N 1. — Свердловск, 1988. — С.95-96.

2. Характеристика функционального состояния слюнных желез у больных синдромом Шегрена// Сборн. "Фундаментальные ис-

ледования в ЦНИЛ на кафедрах института и практическом здравоохранении". Свердловск, 1989. — С. (совместно с Ронь Г.И., Андреевой О.А.).

3. Сравнительная оценка результатов лечения кариеса зубов при синдроме и болезни Шегрена// Вопросы реабилитации в стоматологии: Тез. докл. научн. практ. конф., посвященной 50-летию Пермской обл. научн. мед. общества стоматологов. — Пермь, 1989. — С.60-62. (Совместно с Ронь Г.И.).

4. Перекисное окисление липидов при болезни Шегрена// Тез. докл. Всесоюзн. съезда ревматологов. — Минск, 1991. — С.185. (Совместно с Ронь Г.И., Безугловым М.Ф., Шмелевой Л.Т.).

5. Особенности минерализации эмали зубов у больных с синдромом Шегрена. Актуальные вопросы патогенеза, диагностики и лечения стоматологических заболеваний// Тезисы докладов. Свердловск, 1991. — С.53. (Совместно с Смирновой О.А., Козловой Г.В., Ронь М.С.).

6. Показатели перекисного окисления липидов и интенсивность кариеса зубов при болезни (синдроме) Шегрена// Сборн. "Новое в техническом обеспечении стоматологии. Материалы конференции стоматологов". — Екатеринбург, 1992. — С.22. (Совместно с Ронь Г.И., Шмелевой Л.Т.).

7. Влияние общего белка слюны на гигиеническое состояние полости рта и на интенсивность поражения зубов кариесом при болезни, синдроме Шегрена// Сборн. Организация и профилактика в стоматологии. — Свердловск, 1993. — С.155-156. (Совместно с Ронь Г.И., Шмелевой Л.Т.).

8. Участие процессов перекисного окисления липидов слюны и крови в патогенезе кариеса зубов при болезни, синдроме Шегрена// Сборн. "Организация и экономика в стоматологии". — Екатеринбург, 1994. — С.95-98. (Совместно с Ронь Г.И., Шмелевой Л.Т.).

9. Способ лечения болезни (синдрома) Шегрена. Патент по заявке N 4842767/14 (034888). (Совместно с Ронь Г.И.).