

14. Северина Т.В. Исследование качества присоединения силеров к стенке корневого канала и гуттаперчевым штифтам / Т.В. Северина // Междунар. ж-л приклад. и фундамент. исслед. – 2014. – №2. – С.154-158.

Severina T.V. Research of quality of sealers accession to the wall of the root channel and guttapercha points / T. V. Severina // International magazine of applied and basic researches. – 2014. – №2. – P.154-158.

15. Семенов А.Д. Стоматологический статус жителей промышленных районов Республики Саха (Якутия) / А.Д. Семенов, И.Д. Ушницкий, Р.И. Егоров // Актуальные проблемы и перспективы развития стоматологии в условиях Севера: сб. статей межрегион. науч.-практич. конф., посв. 95-летию стоматологич. службы Республики Саха (Якутия). – 2015. – С.86-90.

Semenov A.D. The dental status of inhabitants of industrial regions of the Sakha Republic (Yakutia) / A.D. Semenov, I.D. Ushnitsky, R.I. Egorov // Current problems and the prospects of odontology development in the North conditions: the collection of articles of the transregional scientific and practical conference devoted to the 95 anniversary of dental service of the Sakha Republic (Yakutia). – 2015. – P. 86-90.

16. Сувырина М.Б. Оценка распространенности некариозных поражений твердых тканей зубов у взрослого населения (на примере Амурской области) / М.Б. Сувырина, А.В. Юркевич // Вестн. Волгоградского гос. мед. ун-та. – 2017. – Т.64. – №4. – С.96-98.

Suvyrina M.B. Assessment of prevalence of noncarious lesions of firm tissues of teeth among adult population (on the example of the Amur region) / M.B. Suvyrina, A.V. Yurkevitch // Bulletin of the Volgograd state medical university. – 2017. – V.64. – №4. – P.96-98.

17. Ушницкий И.Д. Показатели пораженности кариесом зубов у населения Южной

Якутии // Дальневосточ. медицинский журнал. – 2000. – №2. – С.55-56.

Ushnitsky I.D. Prevalence indicators of teeth caries among the population of South Yakutia / I.D. Ushnitsky // Far East medical magazine. – 2000. – №2. – P.55-56.

18. Холодович О.В. Применение эндоселеров на основе полидиметилсилоксана в комплексном лечении больных с хроническими формами пульпита: автореф. дисс. ... канд.мед.наук / О.В. Холодович. – Воронеж, 2011. – 23 с.

Holodovitch O.V. Use of endosealers on the basis of polydimethylsiloxane in complex treatment of patients with chronic forms of pulpitis: thesis abstract... candidate of medical sciences / O.V. Holodovitch. – Voronezh, 2011. – 23 p.

19. Araki K. Indirect longitudinal cytotoxicity of root canal sealers on L929 cells and human periodontal ligament fibroblasts / K. Araki, H. Suda, L.S. Spangberg // Journal of Endodontics. – 1994. – №20. – P.67-70.

20. Cytotoxic and mutagenic potencies of various rootcanalfilling materials in eukaryotic and prokaryotic cells in vitro / H. Ersev, G. Schmalz, G. Bayirli [et.al] // Journal of Endodontics. – 1999. – № 25. – P.359-363.

21. Cytotoxicity of four root canal sealers in permanent 3T3 cells and primary human periodontal ligament fibroblast cultures / W. Geurtsen, F. Leinenbach, T. Krage [et.al] // Orals Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics. – 1998. – №85. – P.592-597.

22. Cytotoxicity of resin, zinc oxideeugenol, and calcium hydroxide-based root canal sealers on human periodontal ligament cells and permanent V79 cells / F.M. Huang, K.W. Tai, M.Y. Chou [et.al] // International Endodontic Journal. – 2002. – №35. – P.153-158.

23. Excretion of 14Cformaldehyde distributed systemically through root canal following pulpectomy / K. Araki, H. Isaka, T.Ishii [et. al] //

Endodontics and Dental Traumatology. – 1993. – №9. – P. 234-239.

24. Evaluation of the release of formaldehyde for three endodontic filling materials / B.I. Cohen, M.K. Pagnillo, B.L. Musikant [et. al] // Oral Health. – 1998. – №88. – P.37-39.

25. Evaluation of the cytotoxicity of calcium phosphate root canal sealers by MTT assay / C. Telli, A. Serper, A.L. Dogan [et.al] // Journal of Endodontics. – 1999. – №25. – P.811-813.

26. Beltes P. In vitro evaluation of the cytotoxicity of calcium hydroxidebased root canal sealers / P. Beltes, E. Koulaouzidou, V.Kotouala [et. al] // Endodontics and Dental Traumatology. – 1995. – №11. – P.245-249.

27. Formaldehyde release from rootcanal sealers: influence of method / M.J. Koch // International Endodontic Journal. – 1999. – №32. – P.10-16.

28. Lin L. M. A histopatologic and hislobacteriologic study of 35 periapical endodontic surgical of specimens / L.M. Lin, P. Gagler, K. Langelan // J. Endod. – 2006. – Vol.3. – №8. – P.58-60.

29. Mickel A.K. Growth inhibition of Streptococcus anginosus (milleri) by three calcium hydroxide sealers and one zinc oxideeugenol sealer / A.K. Mickel, E.R. Wright // Journal of Endodontics. – 1999. – №25. – P.34-37.

30. Osorio R.M. Cytotoxicity of endodontic materials / R.M. Osorio, A. Hefti, F.J. Vertucci // Journal of Endodontics. – 1998. – №24. – P.91-96.

31. Segura J.J. Effect of eugenol on macrophage adhesion in vitro to plastic surfaces / J.J. Segura, A.JmenezRubio // Endodontics and Dental Traumatology. – 1998. – №14. – P.72-74.

32. Spangberg L.Sw. AH26 releases formaldehyde / L.Sw. Spangberg, S.V. Barbosa, G.D. Lavigne // Journal of Endodontics. – 1993. – №19. – P.596-598.

33. The antimicrobial effect of various endodontic sealers. / Z.Z. Alkhatib, R.H. Baum, D.R. Morse [et. al] // Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology. – 1990. – №70. – P.784-790.

Н.В. Стрельникова, А.А. Антонова, Е.Л. Старовойтова,
О.Л. Шевченко, И.П. Кольцов, В.Б. Туркутюков,
М.И. Елистратова, Т.О. Мартилова

КАРИЕС ВРЕМЕННЫХ ЗУБОВ И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЯ У ДЕТЕЙ КАК СОЦИАЛЬНО ЗНАЧИМОЕ ИНФЕКЦИОННОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ

DOI 10.25789/YMJ.2018.61.24

УДК 616.314-002-053.4:616.9-053

ФГБОУ ВО ДВГМУ Минздрава России (г. Хабаровск): **СТРЕЛЬНИКОВА Наталья Викторовна** – к.м.н., доцент, зав. бакт. лаб. КГБУЗ «Краевая клиническая больница № 1 им. проф. С.И. Сергеева», jrdom@mail.ru, **АНТОНОВА Александра Анатольевна** – д.м.н., зав. кафедрой, проф., алек. antonova@rambler.ru, **СТАРОВОЙТОВА Елена Леонидовна** – ассистент кафедры, doc-el@mail.ru, **ШЕВЧЕНКО Ольга Леонидовна** – ассистент кафедры, olgash.1985@mail.ru, **КОЛЬЦОВ Игорь Петрович** – к.м.н., зав. кафедрой, koltcov-55@mail.ru, **ТУРКУТЮКОВ Вячеслав Борисович** – д.м.н., зав. кафедрой, проф., vyach12593@mail.ru, **ЕЛИСТРАТОВА Марина Ильинична** – к.м.н., доцент, m_elistratova@rambler.ru, **МАРТИЛОВА Татьяна Олеговна** – студентка, MartilovaTanushka5800@mail.ru.

Проведён углублённый анализ литературы, дающий основание обозначить кариес временных зубов у детей как инфекционный процесс, при благоприятных условиях переходящий в инфекционное заболевание со свойственными только ему особенностями эпидемиологии, этиопатогенеза, патоморфологии, клинических проявлений, осложнений, иммунологических сдвигов, возможностью специфической и неспецифической профилактики, что придаёт кариесу, как глобально распространённой инфекции, высокую социальную значимость.

Ключевые слова: кариес временных зубов, дети, кариозный процесс, инфекционная болезнь, оппортунистическая инфекция, кариесогенные бактерии, биоплёнки.

The article contains the analysis of literature, giving the ground to identify the caries of children's temporary teeth as infectious process. Under favorable conditions, it can turn into an infectious disease with natural features of epidemiology, etiology, pathogenesis, pathomorphology, clinical manifestations, complications, immunological changes, with the possibility of specific and nonspecific prevention. Caries is viewed as the globally common infection with high social value.

Keywords: caries of temporary teeth, children, carious process, infectious disease, opportunistic infection, cariogenic bacteria, biofilms.

Эпидемия кариозной болезни среди населения увеличилась от единичных

случаев в древние времена до 100 % к настоящему времени [1]. По данным

ВОЗ, распространённость кариеса в разных странах варьирует от 17 до 94%, что является проблемой общественного здоровья в целом [14], а по данным [27], кариес зубов – одно из наиболее распространённых инфекционных заболеваний с самым дорогостоящим лечением в мире. Увеличивается тяжесть поражения кариесом зубов и его осложнениями в раннем возрасте [14], их распространённость у детей 1 года составляет 15%, к 3 годам этот показатель достигает 46%, к 6 годам – 96% [6, 7, 11, 16].

Термины кариес-статус, Caries Status (CS), дети без кариеса, Caries Free (CF) children, ранний детский кариес (РДК), Early Childhood Caries (ECC), тяжёлая форма раннего детского кариеса, Severe Early Childhood Caries (S-ECC) часто применяются; ECC характеризуется наличием одной или более кариозной, удалённой по поводу осложнённого кариеса или запломбированной поверхности в любом временном зубе у детей в возрасте 71 мес. и ранее [34]. ECC давно признан клиническим синдромом, был описан Beltrami в 1930-е гг. как «Les dents noires de tout-petits» (чёрные зубы самых маленьких) [19]. Восприимчивость эмали к воздействию кислот в период незавершённой минерализации является наибольшей, первые 2-3 года после прорезывания отмечается высокая распространённость очаговой деминерализации, вероятность возникновения которой возрастает при недостаточном гигиеническом уходе за полостью рта и потреблении большого количества углеводов [4, 6, 20]. Зубы в это время особенно нуждаются в бережном и эффективном уходе [4]. Возрастает роль родителей в проведении профилактики стоматологического здоровья ребёнка, важна их собственная санологическая культура, активная позиция в обеспечении здорового образа жизни, однако не менее важны локальные общегигиенические и социально-экономические аспекты [12].

Тревожным является факт высокой распространённости кариеса зубов S-ECC среди детей раннего возраста, приводящий к медицинским и медико-социальным последствиям, существенно влияющий на состояние физического и психического здоровья ребёнка, а также на благосостояние семьи в целом [6]. Взаимосвязь между РДК и ненадлежащим уходом за детьми описана в [21]. Авторы [35] отнесли нелечённый/запущенный кариес к основанию преступления – жестокое обращение с детьми. У большинства маленьких детей РДК связан с низким

экономическим уровнем в стране проживания и характеризуется снижением веса из-за невозможности полноценного питания: дети в возрасте 3 лет с ранним кариесом весили на 1 кг меньше, чем дети в контрольной группе, так как зубная боль затрудняет приём пищи, способствует нарушению сна, замедляя обменные процессы [28].

Агрессивное течение кариеса приводит к осложнениям, очаги хронической инфекции и их дальнейшая сенсibilизация влияют на функциональные свойства организма и рост ребёнка, определяя его психоэмоциональное состояние [13, 18].

Современные социально-значимые инфекции, имеющие официальный статус: ВИЧ, гепатиты В, С, Д, туберкулёз и др., в ряде случаев приводят к смертельному исходу, и их социальная значимость очевидна и признана. Инфекционное заболевание кариес зубов – тихая пандемия, не угрожает жизни, но значительно снижает её качество, ведёт к глобальным социально-экономическим последствиям – до 5% расходов на медицинскую помощь в мире, до 70% рабочего времени стоматологов [18], и может уверенно претендовать на признание социально-значимой инфекцией 21-го века.

Классификация кариеса построены на основании клинических и морфологических особенностей поражения зубов. По классификации МКБ-10 кариес относится к классу XI: Болезни органов пищеварения, разделу 1.1. Болезни полости рта, слюнных желез и челюстей: K02 Кариес зубов. Также кариес различают по глубине поражения: начальный, поверхностный, средний и глубокий. Данные классификации позволяют судить о кариозном поражении отдельного зуба, однако главная задача – это лечение ребёнка с кариесом зубов, а не одного зуба, поэтому в детской стоматологии важно дополнительно использовать классификацию Т.Ф. Виноградовой по степени активности заболевания: компенсированная, субкомпенсированная, декомпенсированная форма [4]. Понятийный аппарат инфектологии успешно применяется в кариесологии: по клиническому течению как острейший, острый и хронический кариес, лёгкая, средняя, тяжёлая форма, понятия неосложнённый и осложнённый кариес.

Кариес – это локализованный, трансмиссивный/передающийся патологический инфекционный процесс [25]. Органом-мишенью кариозной инфекции являются твёрдый дентин и цемент зубов, в то время как при других инфекционных заболеваниях, по-

ражаются мягкие органы и ткани. Авторы разных эпох определяют кариес в первую очередь как инфекционную болезнь, а уже потом как прогрессирующую деструкцию тканей зуба [8]. Признание кариеса инфекционной болезнью открывает перспективу интеграции кариесологии с общей медициной, а инфекционная природа акцентирует внимание специалиста на устранение микробного налёта на зубах и уменьшение влияния факторов риска, способствующих кислотному растворению минерального субстрата [7].

Лечебно-профилактические мероприятия при кариесе зубов базируются на химико-паразитарной теории Миллера, однако существуют «белые пятна» в этиологии и патогенезе «болезни цивилизации», есть бесспорные данные о взаимосвязи эпидемии кариеса с климатогеографическими и медико-социальными факторами [7]. Наиболее обоснованной считается концепция экологии микробного зубного налёта, согласно которой патологический процесс развивается при взаимодействии двух главных кариесогенных факторов – субстрат в течение определённого времени и кислотообразующие бактерии [13]. Наиболее значимыми и признанными являются кариесогенные бактерии, грамположительные кокки отдела Firmicutes, видов *Streptococcus mutans*, *S. sobrinus*, царства Bacteria, класса Bacillaceae, семейства Streptococcaceae, рода Streptococcus.

Гипотеза о роли стрептококков в развитии кариеса была принята в США для практического руководства с 1960 г. после исследований, проводившихся в стране с 40-х гг. XX века [29]. Стрептококки составляют значительную долю микрофлоры зубной бляшки, до 80% от общего количества микроорганизмов полости рта [5], и встречаются в различных количественных соотношениях, которые зависят от диеты, индивидуальной гигиены, состава и свойств слюны и других факторов [20]. Изучается роль *S. gordonii*, *S. sanguinis* и других зеленящих стрептококков, резидентов оральной микробиоты, при этом 7 индигенных видов отнесены по современной классификации к экологической группе *mutans*: *S. cricetus*, *S. rattus*, *S. mutans*, *S. sobrinus*, *S. downei*, *S. masacae*, *S. ferus*. В зубной бляшке обнаруживается вид *S. sanguinis*, который взаимодействует на поверхности эмали зуба с *S. mutans*, делая среду для него менее «гостеприимной», что важно для кариес-статуса ребёнка [9].

Streptococcus mutans – ключевой

этиологический агент, инициирующий инфекционный кариесогенный процесс, классифицируется на серотипы с, е, f и k, последние часто обнаруживаются у лиц с инфекционным эндокардитом [31]. Специфические вирулентные варианты *S. mutans* имеют уникальные адгезивные белки SpaP и Spm, которые способствуют их устойчивости к антибактериальным свойствам слюны, и у детей развивается «безудержный» или «необузданный» кариес, в связи с возросшей адгезивной способностью *S. mutans* [9]. Это ещё одна разработка научного доказательства инфекционной теории, имеющая большое практическое значение.

Таким образом, кариес – это неспецифический полиэтиологический инфекционный процесс, который при определённых условиях перерастает в хроническое инфекционное заболевание, интаппарантное (скрытое, бессимптомное, латентное), имеющее характер оппортунистической инфекции, которая развивается и прогрессирует при благоприятных условиях внешней и внутренней среды для возбудителей кариеса, убиквитарных бактерий, зелениющих оральных стрептококков группы *mutans*, наиболее вирулентных из них *S. mutans*, *S. sobrinus*, постоянно обитающих в полости рта человека от момента первичного заражения и далее в течение всей жизни, условно-патогенных представителей аутохтонной микробиоты полости рта.

Наиболее важным фактором вирулентности *Streptococcus mutans* является их процветание в кислой среде [9, 22]. В отличие от большинства микроорганизмов полости рта, у таких зелениющих стрептококков, как *S. sanguis*, *S. mitis*, *S. oralis*, чей обмен веществ значительно замедляется низкой pH, метаболизм *S. mutans* и *Lactobacillus* spp. только улучшается, что делает их доминирующими бактериями в патогенезе кариеса [22]. Эти свойства позволяют стрептококкам первыми заселять различные биотопы полости рта ребёнка [5]. Ранее считали, что инфицирование ребёнка *Streptococcus mutans* происходит между 19-м и 31-м месяцами, в так называемое дискретное окно инфекции [23]. Но в настоящее время доказано, что инфицирование кариесогенными видами *S. mutans* и их колонизация в бороздках языка, возможны ещё до прорезывания зубов [20], что подтверждает путь их передачи от матери к ребёнку [4]. В то же время Tanzer пишет, что для колонизации *Streptococcus mutans* необходимы твёрдые поверхности, о чём свидетельствует их быстрое появление

у младенцев до прорезывания зубов, когда для исправления заячьей губы используются obturatory [32].

Исследования показали, что у 119 афроамериканских детей раннего возраста обнаружено 315 генотипов штаммов *S. mutans*, от одного ребёнка выделяли одновременно от 1 до 9 генотипов, обычно более одного генотипа, у 33% – только один высоко трансмиссивный генотип, не связанный с генотипом стрептококка матери или членов семьи, хотя бы один генотип идентичен материнскому или одному из членов семьи. Это показывает высокую трансмиссивность/способность передачи штаммов: дети, посещающие один детский сад, имеют идентичные штаммы бактерий в слюне, и дети, которые находятся на домашнем воспитании, имеют идентичные штаммы стрептококков и их титр с матерью и отцом [20], при этом генотипы штаммов отличаются, в том числе и по их количеству [30]. При трансмиссии реализуется контактно-бытовой механизм передачи – прямой при близком непосредственном контакте или не прямой, при использовании общих игрушек, посуды, пробы пищи, обсеменённых рук.

Чем раньше происходит заселение полости рта *S. mutans*, тем выше распространённость кариеса к 4 годам жизни ребёнка. Дети, чьи матери имеют высокий уровень обсеменённости *Streptococcus mutans*, имеют больший риск получения микробов, чем дети матерей с низким уровнем [18]. И если в пище высокое содержание легкоферментируемых углеводов, то *S. mutans*, находясь в симбиотическом взаимодействии с *Lactobacillus* spp., синтезирует внеклеточные полисахариды, благоприятствующие увеличению стабильности матрикса зубной бляшки [34].

Триггерным механизмом признаю частое употребление сахаров: в этиопатогенезе кариеса подчёркивается клиническая важность, но при этом вторичность микроорганизмов. Первичным же является поступление основного материала, прежде всего, сахарозы – единственного сахара, который использует *S. mutans*, чтобы произвести липкий внеклеточный полисахарид на основе декстрана, который позволяет им связываться между собой, формируя зубной налёт. *S. mutans* производит декстран при помощи фермента декстрансахаразы, разлагая сахар: n молекул сахарозы $\rightarrow$ (глюкоза) n + n фруктоза [31]. Сахароза является наиболее значимым агрессивным фактором, так как преобразует некариесогенные/ anticariogenic

продукты в кариесогенные и вызывает в полости рта «метаболический взрыв», способствует увеличению пропорции *Streptococcus mutans* и лактобактерий, при этом снижается уровень *Streptococcus sanguini* [24, 33]. Всё это в совокупности приводит к кариесогенной ситуации – кислая среда способствует деминерализации высокоминерализованной зубной эмали, она испещряется, становится уязвимой для разрушения [4].

Streptococcus mutans снабжён специализированными рецепторами для адгезии к поверхности зубов. Используя ферменты, производящие ключевые матрицы, глюкозилтрансферазы *S. mutans* Gtf – GtfB, GtfC, GtfD продуцируют липкие глюкозилглюкановые полимеры, которые облегчают прикрепление бактерий к поверхности зуба. Глюканы являются основным компонентом матрицы биоплёнки, которая защищает микробное сообщество от механических и окислительных стрессов и организует кариесогенные плёнки. Кроме того, они получают обильное количество молочной кислоты как побочный продукт потребления бактериями сахаров в сообществе зрелой биоплёнки, что в конечном итоге приводит к деминерализации поверхности зубов и кариогенезу. Таким образом, глюкозилтрансферазы B, C и D обеспечивают механизм формирования кариесогенных биоплёнок – ключевой фактор вирулентности *S. mutans* [31]. Образование на поверхности зубов налёта – биологических биоплёнок из микроорганизмов биоты ротовой полости – мешает физиологическому созреванию эмали временных зубов, препятствуя поступлению из слюны макро- и микроэлементов. Бактерии в биоплёнке всегда метаболически активны, вызывая колебания в pH слюны [17]. Согласно концептуальной модели зубной биоплёнки, по Jill S. Nield-Gehrig (2003), она состоит из бактерий: микроколоний, агрегатов микроколоний бактерий, экстрацеллюлярного полисахаридного матрикса EPS-субстанции, эпителиоцитов, компонентов слюны и пищи, клеток крови. Микробиологический портрет здоровой биоплёнки, ассоциируемой с состоянием здоровья зубов и пародонта / Health-associated dental plaque: *S. sanguinis*, *S. mitis*, *S. oralis*, *S. salivarium*, *Veillonella* spp., *Actinomycetaceae*, *Haemophilus* spp., *Bacteroides* spp. Биоплёнка, ассоциируемая с кариесом, пародонтитом, периимплантитом / Disease-associated dental plaque, представлена с нарушением микробного гомеостаза: доминированием ацидогенных и аци-

дотолерантных *Streptococcus* spp. и *Lactobacillus* spp., при утрате доминантных позиций основной симбионтной и увеличении представительства транзитной микрофлоры [8]. Последнее получило специальное название: «социальное поведение микроорганизмов»-«quorum sensing» [3]. Важно заметить, что патогенные бактерии не проявляют агрессивности против организма хозяина до тех пор, пока их взаимозависимые величины – количество/критическая доза и степень вирулентности, не достигают необходимого уровня, чтобы эффективно преодолеть защиту хозяина, что также усиливает позиции инфекционной теории кариеса зубов.

Важная серия экспериментов, доказывающих взаимосвязь кариозного поражения с биоплёнкой, проведена в 1950-1960 гг. на гнотобионтах, когда у стерильных крыс, получавших кариесогенную диету, не обнаруживали кариес зубов, а у крыс, искусственно заражённых *S. mutans*, возникал и развивался кариес. О. Fejerskov, E. A. V. Kidd [7, 26] в 2004 г. доказали инфекционную теорию кариеса: патологический процесс инициируется деятельностью в рамках биоплёнки, проявляется в подлежащей эмали или дентине, поражение может быть активным или остановленным/арестованным, отражая деятельность биоплёнки [26].

Таким образом, кариес зубов у детей необходимо рассматривать как инфекционное заболевание, чаще хроническое, с проявляющимися в определённой последовательности типичными, свойственными данной инфекции признаками, имеющее характер оппортунистической инфекции с контактно-бытовым механизмом передачи от источника инфекции здоровому ребёнку условно-патогенных умбиквитарных бактерий, резидентов полости рта. *S. mutans* и другие кариесогенные микроорганизмы первично заселяют полость рта ребёнка, начиная с периода новорожденности и позже, являются нормальными обитателями полости рта человека и проявляют свой патогенный потенциал только в условиях, способствующих их активизации и эндогенному распространению на твёрдые поверхности эмали зубов и далее в органы и ткани организма индивидуума.

Более того, кариозная инфекционная болезнь имеет собственные, свойственные только ей эпидемические особенности: протекает нециклически, не имеет чётко выраженного инкубационного периода, характеризуется доказанным этиологическим

фактором – возбудителем болезни *Streptococcus mutans*, развёртыванием клинических симптомов, присущих только кариесу, формированием патоморфологического субстрата в органе мишени – твёрдой ткани зуба – и выработкой специфических антител. Однако данная инфекция не заканчивается эрадикацией возбудителя из макроорганизма, резидентная флора полости рта гибнет вместе с организмом хозяина, согласно второй стратегии паразитизма, нециклическому инфекционному процессу – НИП [15]. НИП начинается с проникновения в организм человека патогенного микроорганизма, но не заканчивается в привычном временном интервале – неделя, месяц, год, а сохраняется до конца жизни человека. Микроорганизмы, вызывающие НИП, принадлежат к разным таксономическим группам, имеют разный механизм проникновения в клетки-мишени, болезнь проявляется разной клинической картиной. Принципиальное отличие НИП от циклического инфекционного монопроцесса заключается в том, что наступление клинического улучшения, как кажущееся выздоровление, не сопровождается выздоровлением биологическим. Это проявляется уменьшением или даже исчезновением клинических проявлений болезни, образованием и наличием высоких титров специфических антител в сыворотке крови, но удаление возбудителя болезни из организма не происходит. Наличие патогена в организме служит не только основой для обострений и рецидивов, а является свидетельством непрекращающегося инфекционного процесса, его длительность составляет продолжительность жизни человека. Определяющим фактором является неспособность Т- и В-клеток иммунной системы контролировать инфицированные возбудителем макрофаги и тем самым блокировать инфекционный процесс. К патогенам, вызывающим НИП, относятся все герпесвирусы, вирусы краснухи, гепатитов В, С и D, ВИЧ, Т-клеточного лейкоза, аденовирусы и др., ещё не открытые микроорганизмы [2].

Инфекционная теория возникновения кариеса не противоречит всем ранее существующим, включая нервно-трофическую, физико-химическую теорию Д.А. Энтина (1928), обменную, протеолизно-хелационную, фундаментальную химико-паразитарную теорию Миллера (1890) и др., более того, она их обогащает, дополняет и синтезирует. Инфекции, вызванные условно-патогенными микроорганизмами, входящими в состав нормальной

микрофлоры организма, называются оппортунистическими. Условно-патогенные или потенциально патогенные, оппортунистические микроорганизмы вызывают заболевания при снижении защитных сил организма в неблагоприятных условиях окружающей среды. Заболевания могут вызывать более сотни видов условно-патогенных микроорганизмов и встречаются среди бактерий, включая род стрептококков, вирусов, грибов, простейших; бактерии: *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp., *Enterococcus* spp., семейство *Enterobacteriaceae*, *Pseudomonas* spp., *Acinetobacter* spp.; вирусы: HBV, HCV; ВПГ-1, 2; ЦМВ; паповавирусы; аденовирусы; вирусы Коксаки и ЕСНО и др.; грибы: *Candida*; *Histoplasma*; *Aspergillus* и др.; простейшие: *Pneumocystis*, *Toxoplasma*, *Cryptosporidium* и др. [2].

Учитывая особенности инфекционного процесса при кариесе как оппортунистического, классические подходы – вакцинация, применение антимикробных химиотерапевтических препаратов, антисептиков, ограничены и не дают ожидаемого эффекта в борьбе с пандемией кариеса. Например, работы по созданию длительно действующей вакцины ведутся уже более 30 лет. Сдерживание инфекционного заболевания – кариеса зубов у детей – возможно при условии использования вековых потенциалов эпидемиологии и инфектологии, направленных на разрыв эпидемической цепи контактно-бытового заражения, а при имеющемся инфицировании – на сдерживание механизмов эндогенной активации возбудителя путем воздействия непосредственно на сам этиологический фактор после глубокого изучения его микробиологических, молекулярно-генетических, иммунобиологических, иммунохимических свойств и на механизмы, контролирующие процветание в биологической нише кариесогенных стрептококков: их способность образовывать зубную бляшку на поверхности зуба, превращать легкоусвояемые углеводы в вызывающую повреждение дентина молочную кислоту, способность адаптироваться к внезапным изменениям среды в зубной пластинке [31].

Согласно заявлению генерального директора ВОЗ д-ра Тедроса Адханом Гебрейесуса, 10 декабря 2017 г.: «Обладание наивысшим достижимым уровнем здоровья является одним из основных прав всякого человека без различия расы, религии, политических убеждений, экономического или социального положения. Но когда люди

получают возможность быть активными участниками, а не пассивными получателями в процессе оказания им помощи, то результаты улучшаются, а системы здравоохранения становятся более эффективными».

28 сентября 2014 г. в г. Москве российские эксперты вступили в Международный альянс за будущее без кариеса – Alliance for a Cavity-Free Future (ACFF), который призывает признать кариес как непрерывно протекающее заболевание – предотвратимое, а на ранних стадиях – обратимое, и разработать комплексные программы по профилактике и лечению [1]. Цели альянса и России: к 2020 г. интегрировать комплекс мер профилактики, отвечающих местным условиям, сформировать систему мониторинга заболевания на локальном уровне; каждый ребёнок, рожденный в 2026 г., не должен быть поражен кариесом на протяжении всей своей жизни. Это внушает надежду на снижение заболеваемости кариеса и его осложнений у детей раннего возраста [1, 10].

Таким образом, признав полиэтиологичность и оппортунистический характер кариозного инфекционного процесса, следует устранить благоприятные условия для формирования биоплёнки зубного налёта, развития инфекционной болезни и её осложнений. Положение о кариесе как инфекции позволит определить пути современной неспецифической и специфической профилактики инфекционного заболевания – кариеса временных зубов у детей, который при отсутствии эффективных вакцин имеет статус неуправляемой инфекции с пандемическим распространением. При условии придания инфекции статуса социально значимой станут возможными принятие государственных программ и разработка комплексных мероприятий по лечению и профилактике для управления факторами риска возникновения и развития кариеса, с привлечением специалистов различных профилей и организаторов общественного здравоохранения.

Литература

1. Аврамова О.Г. Альянс за будущее без кариеса / О.Г. Аврамова // Стоматология сегодня. – 2014. – № 8. – С. 68 – 69.
2. Аврамова О.Г. Alliance for the future without caries / О.Г. Аврамова // Dentistry today. – 2014. – № 8. – Р. 68 – 69.
3. Богдельников И.В. Особенности течения инфекционных и эпидемических процессов в настоящее время / И. В. Богдельников, Г.И. Смирнов // Актуальная инфектология. – 2013. – № 1 (1). – С. 68 – 72.
4. Богдельников И.В. Peculiarities of the infectious and epidemic processes course at present / I.V. Bogadelnikov, G.I. Smirnov // Actual Infectology. – 2013. – № 1 (1). – Р. 68 – 72.
5. Гинцбург А.Л. «Quorum sensing» или социальное поведение бактерий / А. Л. Гинцбург, Т.С. Ильина, Ю.М. Романова // ЖМЭИ. – 2003. – № 5. – С. 86 – 93.
6. Gintsburg A.L. «Quorum sensing» or social behavior of bacteria / A.L. Gintsburg, T.S. Ilyina, Y. M. Romanova // JMEI. – 2003. – № 5. – Р. 86 – 93.
7. Детская терапевтическая стоматология. Национальное руководство / Под ред. В.К. Леонтьева, Л.П. Кисельниковой. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. – 952 с.
8. Children's therapeutic dentistry. national guide / Ed. by V.K. Leontiev, L.P. Kiselnikova. – 2nd ed. – М.: GEOTAR – Media, 2017. – 952 p.
9. Колонизация микроорганизмами полости рта: метод. рекомендации / В.С. Крамарь, Ю.А. Перов, О.Г. Крамарь [и др.]. – Волгоград, 1989. – 16 с.
10. The colonization by microorganisms of the oral cavity: a recommendation method / V.S. Kramar, Yu.A. Petrov, O.G. Kramar [et al.]. – Volgograd, 1989. – 16 p.
11. Корчагина В.В. Лечение кариеса зубов у детей раннего возраста / В.В. Корчагина. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 186 с.
12. Korchagina V.V. Treatment of teeth caries at early age children / V.V. Korchagina // M.: MeDpress-inform, 2008. – 186 p.
13. Леус П.А. Реальны ли возможности искоренения кариозной болезни / П.А. Леус // Современная стоматология. – 2014. – № 2. – С.30 – 35.
14. Leus P.A. Whether possibilities of a carious disease eradication are real / P.A. Leus // Modern Stomatology. – 2014. – № 2. – Р. 30 – 35.
15. Масис Г.И. Концепция целостного характера микробных популяций «Биоплёнка в окружающей среде и в организме человека» / Г. И. Масис // Эндодонтия today. – 2012. – №2. – С. 11 – 13.
16. Masis G.I. The concept of the holistic nature of microbial populations «Biofilm in the environment and in the human body» / G.I. Masis // Endodontics today. – 2012. – № 2. – Р. 11 – 13.
17. Микробиота и болезни полости рта / Ю.А. Ипполитов, А.И. Хавкин, Е.О. Алёшина [и др.] // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2015. – №6 (118). – С.78 -81.
18. Microbiota and oral cavity diseases / Yu.A. Ippolitov, A.I. Khavkin, E.O. Aleshina [et al.] // Experimental and clinical gastroenterology. – 2015. – № 6 (118). – Р. 78 – 81.
19. Ожгихина Н. В. Реабилитация детей с активным кариесом зубов / Н. В. Ожгихина // Всероссийский конгресс «Стоматология Большого Урала». III Всероссийское рабочее совещание по проблемам фундаментальной стоматологии. Сборник статей / Под ред. проф. О. П. Ковтун. – Екатеринбург: УГМУ, 2015. – 168 с.
20. Ozhgikhina N.V. Rehabilitation of children with active caries / N.V. Ozhgikhina // Russian Congress «Dental Big Ural». III all-Russian workshop on fundamental dentistry problems. A collection of articles / ed. by prof. O. P. Kovtun. – Yekaterinburg: USMU is conducted, 2015. – 168 p.
21. Особенности локализации кариозных поражений временных зубов у детей Дальневосточного региона / О.Л. Шевченко, М.И. Елистратова, В.И. Гермаш [и др.] // Здоровье и образование в XXI веке. – 2017. – Т. 19, № 12. – С. 228 – 233.
22. Features of localization of carious lesions of carious teeth in children of the Far East region / O.L. Shevchenko, M.I. Elistratova, V.I. Hermash [et al.] // Health and education in XXI century. – 2017. – Vol. 19, № 12. – Р. 228 – 233.
23. Санологическая культура родителей как основа стоматологического здоровья детей / Е.Л. Старовойтова, А.А. Антонова, Н.В. Стрельникова [и др.] // Здоровье и образование в XXI веке. – 2017. – Т. 19, № 10. – С.157 – 162.
24. Sanology culture of parents as the basis of the children dental health / E.L. Starovoytova, A.A. Antonova, N.V. Strelnikova [et al.] // Health and education in XXI century. – 2017. – Vol. 19, №10. – Р. 157 – 162.
25. Социальные факторы, влияющие на развитие раннего детского кариеса: результаты исследования в пяти странах / С. Кнайст, Е. Маслак, Р. Царе [и др.] // Социология медицины. – 2012. – № 1 (20). – С. 41 – 45.
26. Social factors influencing the development of early childhood caries: results of a study in five countries / S. Kneist, E. Maslak, R. Tsare [et al.] // Sociology of medicine. – 2012. – № 1(20). – P.41-45.
27. Стоматологическая заболеваемость населения России. Состояние твёрдых тканей зубов. Распространённость зубочелюстных аномалий. Потребность в протезировании / Под ред. проф. Э.М. Кузьминой. – М.: МГМСУ, 2009. – 236 с.
28. Dental morbidity of the Russia population. The status of hard teeth tissue. Prevalence of dentoalveolar anomalies. The need for prosthetics / ed. by professor E.M. Kuzmina. – М.: MSMSU, 2009. – 236 p.
29. Супотницкий М.В. К вопросу о месте ВИЧ-инфекции и ВИЧ/СПИД-пандемии среди других инфекционных, эпидемических и пандемических процессов. Внутриклеточные паразиты и симбионты многоклеточных организмов / М. В. Супотницкий // Энвайронментальная эпидемиология. – 2007. – Т. 1, № 2. – С. 183 – 258.
30. Supotnitsky M.V. To the question about the place of HIV infection and HIV/AIDS pandemic among other infectious, epidemic and pandemic processes. Intracellular parasites and symbionts of multicellular organisms / M.V. Supotnitsky // Environmentally epidemiology. – 2007. - Vol. 1. – № 2. – Р. 183 – 258.
31. Шаковец Н.В. Результаты трёхлетней профилактики кариеса зубов у детей раннего возраста / Н.В. Шаковец // Вестник ВГМУ. – 2016. – Т. 15, №2. – С. 93 – 101.
32. Shakovets N. V. The results of three – year dental caries prevention in early childhood / N.V. Shakovets // Vestnik VGMU. – 2016. – V. 15, № 2. – Р. 93 – 101.
33. Allais G. The biofilm of the oral cavity / G. Allais // New in dentistry. – 2006. – Т. 136, № 4. – Р. 4 – 15.
34. American Academy of Pediatric Dentistry. Symposium on the prevention of oral disease in children and adolescents. Chicago, Ill, November 11 – 12, 2005: Conference papers. Pediatr Dent. – 2006. – № 28(2). – Р. 196 – 198.
35. Beltrami G. [Black teeth in toddlers.] Siècle Medical 1932 Apr 4. Cited in Beltrami, G. La mélanodontie infantile [Infantile Melanodontia]. Marseilles, France: Leconte Editeur; 1952. [Book in French].
36. Berkowitz R.J. Cause, treatment and prevention of early childhood caries / R.J. Berkowitz // J. Can Dent Assoc. – 2003. – № 69. – Р. 304 – 307.
37. Beyond the dmft: The human and economic cost of early childhood caries / P.S. Casa-

massimo, S. Thikkurissy, B.L. Edelstein [et al.] // J Am Dent Assoc. – 2009. – № 140. – P. 650-657.

22. Burt B. A. Sugar Consumption and Caries Risk: A Systematic Review / B.A. Burt, S. Pai // Journal of Dental Education. – 2001. – № 65. – P. 1017 – 1023.

23. Caufield P.W. Initial acquisition of mutans streptococci by infants: evidence for a discrete window of infectivity / P.W. Caufield, G.R. Cutter, A.P. Dasanayake // J Dent Res. – 1993. – P. 37 – 45.

24. Douglass J.M. Response to Tinanoff and Palmer: Dietary determinants of dental caries and dietary recommendations for preschool children / J.M. Douglass // J Public Health Dent. – 2000. – № 60(3). – P. 207 – 209.

25. Harald H. Stardevants Art and Sciences of Operative Dentistry / H. Harald, E. Swift, R. Andre. – 6th ed., Mosby company, Elsevier, 2013. – 568 p.

26. Kidd E.A. What Constitutes Dental Caries?

Histopathology of Carious Enamel and Dentin Related to the Action of Cariogenic Biofilms / E.A. Kidd, O. Fejerskov // J Dent Res. – 2004. – №83. – P. 35 – 38.

27. Marsh P.D. Are dental diseases examples of ecological catastrophes? / P.D. Marsh // Microbiology. – 2003. – Vol. 149, № 2. – P. 279 – 294.

28. Petersen P.E. WHO Global Policy for improvement of oral health – WH Assembly 2007. Geneva: WHO. J Int Dent. – 2008. – №6. – P. 115-121.

29. Shafer W.G. A textbook of oral pathology / W.G. Shafer, M.K. Hine, B. M. Levy // Saunders. – 1974. – 853 p.

30. Sharing of a bacterium related to tooth decay among children and their families / American Society for Microbiology // Science Daily. 20 June 2016. – Mode of access: www.sciencedaily.com/releases/2016/06/160620100329.htm.

31. Structure-Based Discovery of Small Molecule Inhibitors of Cariogenic Virulence /

Qiong Zhang, Bhavitavya Nijampatnam, Zhang Hua [et al.] // Scientific Reports. – 2017. – № 7, Article number: 5974.

32. Tanzer J.M. The microbiology of primary dental caries in humans / J.M. Tanzer, J. Livingston, A.M. Thompson // J Dent. Edu. – 2001. – № 65. – 1028 – 1037.

33. The Role of Sucrose in Cariogenic Dental Biofilm Formation – New Insight / L. Paes, H. Koo, C.M. Bellato [et al.] // J Dent Res. – 2006. – №85(10). – P. 878 – 887.

34. Tinanoff N. Current understanding of the epidemiology mechanisms, and prevention of dental caries in preschool children / N. Tinanoff, M.J. Kanellis, C.M. Vargas // Pediatr Dent. – 2002. – № 24. – P. 543 – 550.

35. Valencia – Rojas N. Prevalence of early childhood caries in a population of children with history of maltreatment / N. Valencia-Rojas, H.P. Lawrence, D. Goodman // J Public Health Dent. – 2008. – № 68. – P. 94 – 101.

И.Д. Ушницкий, А.В. Иванов, А.А. Иванова, А.В. Юркевич,
Е.М. Сейдалова, А.А. Новогодин

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА ВОСПАЛИТЕЛЬНО-ДЕСТРУКТИВНОГО ХАРАКТЕРА

УДК 616.314.17.008.1

В статье представлен обзор литературы о клинико-эпидемиологических аспектах болезней пародонта. Патологические процессы тканей пародонта часто приводят к потере зубов, способствуя формированию и развитию нарушений функций зубочелюстной системы, создавая предпосылки проявления заболеваний желудочно-кишечного тракта и т.д. По данным отечественных и зарубежных исследователей, на сегодняшний день распространённость болезней пародонта остаётся на высоком уровне и не имеет тенденции к снижению. У жителей Севера отмечаются значительно высокие уровни распространённости болезней пародонта, которые часто могут быть связаны с суровыми природно-климатическими условиями, а также специфическими региональными средовыми и биологическими факторами риска.

Ключевые слова: болезни пародонта, распространённость, зубочелюстная система, лечение, профилактика.

The article presents a review of the literature on the clinical and epidemiological aspects of periodontal diseases. At the same time periodontium diseases often lead to teeth loss, contributing to formation and development of dentoalveolar system disorders and further digestive tract diseases. According to domestic and foreign researchers, for today the prevalence of periodontal diseases remains at a high level and does not tend to decrease. The North residents have significantly higher levels of periodontal disease, which can often be associated with severe natural and climatic conditions, as well as specific regional environmental and biological risk factors.

Keywords: periodontal diseases, prevalence, dentoalveolar system, treatment, prevention.

В настоящее время, несмотря на широкое изучение болезней пародонта, остаются нерешенными проблемы их лечения и профилактики [7, 11, 14, 37]. Широкий спектр этиологических и

патогенетических аспектов патологических процессов тканей пародонта, а также высокий уровень их распространённости среди различных возрастных групп населения оказывают определенные трудности в проведении лечебно-профилактических мероприятий [9, 17, 19-21]. В связи с этим постоянно проводится поиск эффективных методов и средств комплексной терапии болезней пародонта, что является не только актуальной проблемой стоматологии, но и приоритетной государственной задачей, направленной на сохранение и укрепление здоровья населения [18, 22].

По уровню распространённости болезни пародонта занимают второе место после кариеса и его осложне-

ний [14, 38, 40]. При этом различные патологические процессы тканей пародонта воспалительно-деструктивного характера создают предпосылки возникновения хронической инфекции в полости рта, потери зубов, нарушения психоэмоционального состояния и трудоспособности больных, которые являются актуальной общемедицинской и социальной проблемой [42].

По данным Всемирной организации здравоохранения, потеря зубов при заболеваниях пародонта в 5 раз чаще способствует функциональному нарушению зубочелюстной системы по сравнению с потерей зубов при кариесе [12]. Распространённость патологических процессов тканей пародонта в различных странах мира

СВФУ им. М.К. Аммосова: **УШНИЦКИЙ Иннокентий Дмитриевич** – д.м.н., проф., зав. кафедрой, incadim@mail.ru, **ИВАНОВА Айталиа Алексеевна** – руковод. отд. «Стоматология», aitalinalex@mail.ru, **СЕЙДАЛОВА Евгения Муратовна** – студентка, **НОВОГОДИН Андрей Андреевич** – студент; **ИВАНОВ Андриан Владимирович** – врач стоматолог-хирург, имплантолог, ортопед стоматологической клиники «Денталика», andrian_ivanov@mail.ru; **ЮРКЕВИЧ Александр Владимирович** – д.м.н., декан, зав. кафедрой ДВГМУ (г.Хабаровск), dokdent@mail.ru.