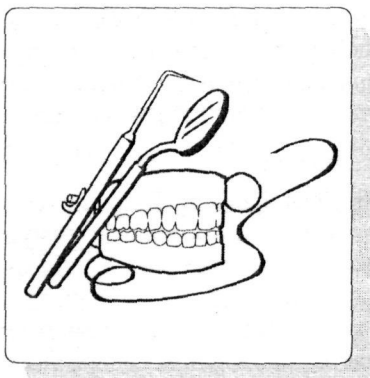




ПОКАЗАТЕЛИ УГЛЕВОДНОГО И МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНОВ В НЕСТИМУЛИРОВАННОЙ СМЕШАННОЙ СЛЮНЕ У ДЕТЕЙ С НИЗКОЙ ИНТЕНСИВНОСТЬЮ КАРИЕСА ЗУБОВ

Читинская государственная медицинская академия, г. Чита

Установлено, что концентрации кальция, фосфатов, калия, хлора, натрия в нестимулированной смешанной слюне определяют ее минерализующий потенциал [1, 2, 4, 14]. Имеется информация о влиянии углеводов на составные части, свойства ротовой жидкости и процессы минерализации в оральной области [2, 6, 9]. Вместе с тем, сведений о взаимозависимости параметров углеводного и минерального обменов в биосекрете слюнных желез у детей с низкой интенсивностью кариеса нами не обнаружено.

Цель исследования — изучить взаимосвязь показателей углеводного и минерального обменов у детей 12 лет с низкой интенсивностью кариеса зубов.

Материалы и методы

Проведено стоматологическое обследование 150 детей 6, 12 и 15 лет (рекомендации ВОЗ), и определены показатели интенсивности (индекс КПУз) и распространенности кариеса зубов. После забора нестимулированной смешанной слюны по методу В.Е. Зайчика, Ш.Т. Багирова [3] в ней оценены значения углеводного (глюкоза, лактатдегидрогеназа (ЛДГ), лактат), минерального (кальций, фосфаты неорганические, щелочная фосфатаза (ЩФ), калий, натрий) обменов с помощью наборов реактивов фирмы "Биокон", "Кармей", "Витал".

О минерализующем потенциале ротовой жидкости судили по данным КОСРЭ-теста [6, 8].

Результаты исследования

Анализ данных стоматологической заболеваемости у обследованных 6, 12 и 15 лет выявил отчетливую прямую связь развития кариеса зубов с возрастом детей. Количество кариозных поражений твердых тканей постоянных зубов множилось по мере взросления и регистрировалось у 24% 6-летних детей. Показатель распространенности болезни достигал 78% у школьников 12 лет, а у 15-летних увеличился на 18%.

С возрастом стало больше не только лиц с кариесом, но и выросло число кариозных разрушений в полости рта. Индекс КПУз у 6-летних был равным $0,30 \pm 0,02$, у 12-летних школьников — $2,60 \pm 0,11$, а к 15 годам он достигал величины $3,64 \pm 0,41$ ($p < 0,001$), т.е. цифровые значения заболеваемости твердых тканей зубов кариесом по критериям ВОЗ (дети 12 лет) позволили констатировать уровень интенсивности кариеса зубов как низкий, а распространенность — умеренной. Динамика цифровых значений параметров

Резюме

Целью этого исследования было определение роли биохимических соотношений в слюне и заболеваемость кариесом. В исследование были включены 150 детей в возрасте от 6 до 15 лет. Представлены результаты комплексного изучения стоматологического статуса и уровня метаболитов слюны с использованием реактивов систем "Биокон", "Кармей", "Витал".

Характеристики биохимических и клинических проявлений при кариесе взаимосвязаны между собой. Установленные взаимосвязи между интенсивностью кариеса и биохимическими показателями слюны, характеризующими функцию слюны, позволяют предполагать определенную роль слюнных желез в развитии кариеса зубов.

E.N. Ivanova, A.M. Petrova

INDEXES OF CARBONATE AND MINERAL METABOLISM IN SALIVA OF CHILDREN WITH LOW DENTAL CARIES INCIDENCE

Chita medical academy, Chita

Summary

The goal of this investigation was to determine the role of biochemical correlations in the saliva and in caries. 150 children aged from 6 to 15 years old were included in the trial. The objective of the study was to evaluate dental status and metabolism of saliva with the use of reactive systems "Biocon", "Carmey", "Vital".

The characteristics of biochemical and clinical features of caries are connected with each other. Established interrelations between intensity of caries and biochemical indexes characterizing the function of saliva allow us to think about a certain role of salivary glands in the development of caries.

углеводного обмена в ротовой жидкости 12-летних детей представлена в таблице.

Как видно из данных таблицы, количество глюкозы в ротовой жидкости возрастало в переходную стадию из здорового состояния к больному и достигало максимального уровня (в 2 раза) при индексе КПУз — 3 ($p < 0,001$).

При анализе величин активности фермента ЛДГ в зависимости от интенсивности кариеса зубов установлены вариации подвижности гликолитического процесса, которые выразились в повышении уровня

Показатели углеводного обмена в ротовой жидкости у здоровых детей 12 лет и с различной интенсивностью кариеса зубов ($M \pm m$)

Биохимический параметр	n	Интенсивность кариеса зубов (индекс КПУз)			
		0, n=15	1, n=15	2, n=8	3, n=7
Глюкоза, ммоль/л	45	0,03 $\pm 0,002$	0,04 $\pm 0,002$	0,05 $\pm 0,003$	0,06 $\pm 0,003$
ЛДГ, мЕ/л	45	145,18 $\pm 4,02$	157,10 $\pm 3,98$	151,30 $\pm 4,42$	160,54 $\pm 4,25$
Лактат, ммоль/л	45	1,43 $\pm 0,12$	1,54 $\pm 0,10$	1,60 $\pm 0,11$	1,48 $\pm 0,14$

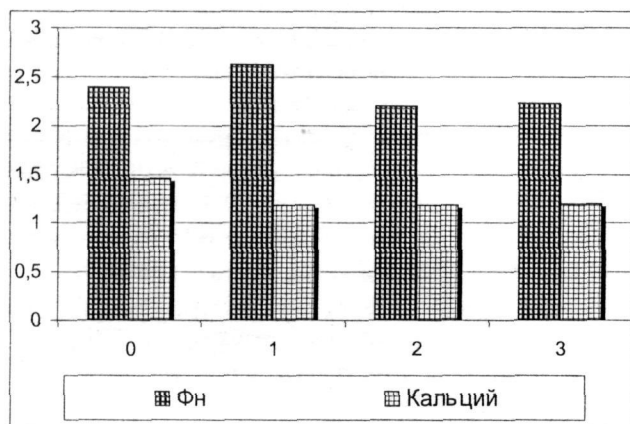


Рис. 1. Вариации величин неорганического фосфата и кальция в ротовой жидкости у 12-летних детей при различных значениях индекса КПУз

ЛДГ при наличии 1 кариозной полости, затем наблюдалось незначительное снижение активности фермента и вновь ее рост при индексе КПУз — 3 ($p > 0,05$).

У детей с интактными зубами лактата в ротовой жидкости меньше, чем у детей с интенсивностью кариеса зубов, равной 1, 2 и 3. Однако при наличии трех кариозных дефектов цифровые значения молочной кислоты стали ниже величины концентрации лактата, определяемой при КПУз, — 1 и 2, но были выше исходного уровня ($p > 0,05$).

Итак, взаимообусловленные компоненты углеводного обмена ротовой жидкости варьировали в зависимости от количества кариозных деструкций и при патологии твердых тканей зубов были выше, чем у стоматологически здоровых детей. У 12-летних детей содержание ионов кальция в нестимулированной смешанной слюне находилось в пределах нормы (1,1-1,4 ммоль/л). Вместе с тем при наличии кариозных поражений значения щелочно-земельного металла в ротовой жидкости снижались, флуктуировали, но не достигали исходного уровня (рис. 1).

Количество неорганических фосфатов в биосубстрате слюнных желез здоровых 12-летних детей также было в пределах общепринятой нормы и составило $2,40 \pm 0,09$ ммоль/л. В присутствии кариесогенной ситуации в полости рта цифры неорганических фосфатов увеличились при индексе КПУз—1, но снизились при наличии 2 и 3 кариозных дефектов и были меньше показателей при КПУз — 0.

Активность щелочной фосфатазы у 12-летних обследованных при индексе КПУз—1 была равной

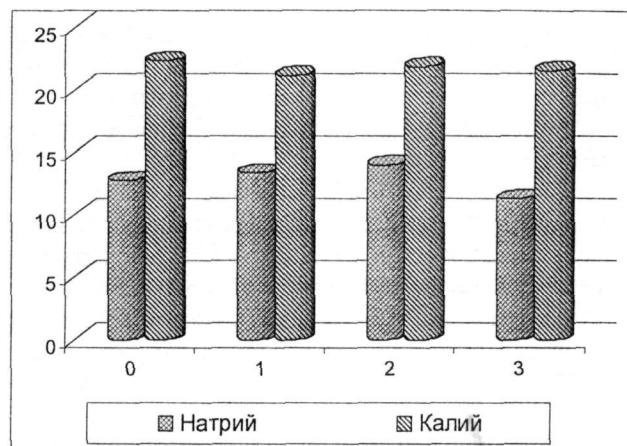


Рис. 2. Показатели концентрации натрия и калия в нестимулированной смешанной слюне у здоровых детей 12 лет и при кариесе зубов

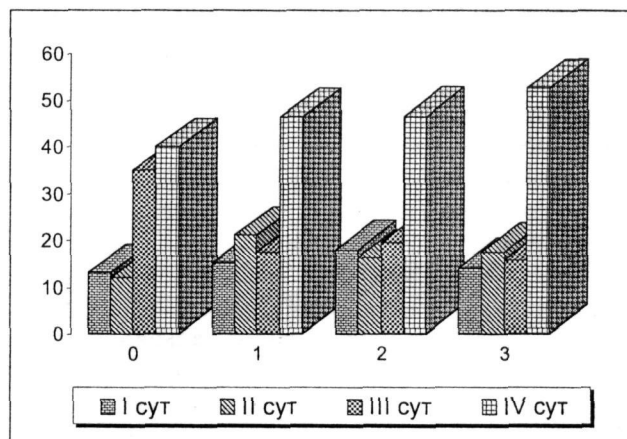


Рис. 3. Динамика показателей КОСРЭ-теста у здоровых 12-летних детей и при кариесе зубов

$6,05 \pm 0,77$ Е/л и в цифровом и статистическом выражении не отличалась от показателя активности энзима у стоматологически здоровых детей ($p > 0,05$). При интенсивности кариеса зубов — 2 активность фермента увеличилась на 4%, а при приросте кариеса зубов еще на 1, упала на 9,5%.

Итак, активность энзима минерализации твердых тканей зубов — щелочной фосфатазы наиболее выражена при минимальных количествах кариозных полостей и снижалась при большем числе деструкции твердых тканей зубов.

Биохимические показатели натрия и калия у здоровых детей и при кариесе зубов отражены на рис. 2. Натрий и калий присутствуют в ротовой жидкости, но их «поведение» в оральной области неоднозначно и зависит от числа кариозных поражений.

Количество натрия в нестимулированной смешанной слюне увеличилось при индексе КПУз — 1 и 2 и стало значительно меньше при наличии 3 кариозных деструкций.

Цифровые значения концентрации калия снизились на 1,15 ммоль/л при нарушении целостности зубного ряда и появлении 1 кариозной полости, а затем, при приросте величин кариозных дефектов, стабилизировались.

Корреляция данных КОСРЭ-теста и интенсивности кариеса зубов демонстрировала обратную зависимость роста количества кариозных полостей и сниже-

ние скорости реминерализации (рис. 3). Уровень минерализующей способности ротовой жидкости также характеризовался вариациями цифровых значений и сопряжен с падением их величин при росте числа кариозных полостей.

Таким образом, все изучаемые параметры ротовой жидкости у 12-летних детей при различном количестве кариозных полостей неординарны, но они характеризовали низкую интенсивность кариозной болезни.

Флюктуации в величинах показателей обменов (минерального, углеводного) в нестимулированной смешанной слюне, очевидно, с одной стороны, обусловлены способностью слюнных желез обладать селективностью в проницаемости различных ионов, с другой — их функциональными возможностями, с третьей — мобилизацией систем слюны в ответ на возникновение кариесогенной ситуации в полости рта [4, 5, 9].

Нарушение функциональной деятельности слюнных желез проявляется в слабой выработке ими секрета, изменении обмена веществ, снижении иммунитета полости рта и резистентности эмали к действию органических кислот.

Накопление углеводов в ротовой жидкости вызывает своеобразный “взрыв” обменных процессов в оральной области. Это сопровождается активизацией анаэробного гликолиза, накоплением кислых продуктов, уменьшением концентрации кальция, фосфатов [4, 5]. Падение числа ионов кальция в ротовой жидкости, по нашему мнению, связано с гипофункцией слюнных желез, обусловленной способностью углеводов влиять на деятельность последних. Очевидно, ответ на увеличение глюкозы в ротовой жидкости заложен в образовании дополнительных структур фосфата кальция, составляющих основу как твердой ткани зубов, так и ротовой жидкости [7, 9, 11]. Кроме того, перегрузка глюкозой, нарушая процессы минерализации, вызывает дисбаланс ферментных систем [9, 10]. Понятно, что величины Φ_n в ротовой жидкости находятся в прямой зависимости от активности щелочной фосфатазы, и менее активный гидролиз эфиров ортофосфорной кислоты сопровождался меньшей концентрацией Φ_n [6, 8, 15].

Снижение активности щелочной фосфатазы является одним из факторов, понижающих минерализующий потенциал ротовой жидкости [6, 15]. Существует точка зрения, что уменьшение количества ионов натрия и флюктуации значений ионов калия указывают на состояние функционального напряжения слюнных желез, и это сопровождается низкой скоростью выделения слюны [1, 2, 12, 13]. Наряду с этим имеются сведения, что у лиц с высокой интенсивностью кариеса концентрация натрия несколько больше, чем при низкой, а калия — наоборот [1, 2, 13].

Изучение функциональной морфологии слюнных желез позволило установить, что в эпителии концевых отделов, слюнных трубок и мелких выводных протоков имеется параллелизм между гистоэнзимологическими и морфологическими критериями функциональной активности. Это явилось основой для вывода о напряженности синтетических процессов в слюнных трубках и отдельных выводных протоках и об участии их не только в активном транспорте натрия и калия, формировании конечной слюны, но и в процессах секретообразования, страдает ферментовыделительная функция слюнных желез [1, 12].

Неординарные соотношения инициаторов кариозного процесса — величин глюкозы, ЛДГ и лактата — у детей 12 лет с низкой интенсивностью кариеса зубов и их влияние на другие виды обменов в полости рта, вероятно, обусловлены участием других механизмов системы “эмаль - слюна”, в частности, возможно, активацией эндокринной функции слюнных желез, но это пока требует научных доказательств.

Л и т е р а т у р а

1. Анисимова И.В., Галиулина М.В., Ганзина И.В. и др. // Стоматология. 2005. Т. 84, №4. С. 8-10.
2. Боровский Е.В., Леонтьев В.К. Биология полости рта. М., 1991. 304 с.
3. Зайчик В.Е., Багиров Ш.Т. // Стоматология. 1991. Т. 70, №1. С. 14-17.
4. Зырянов Б.Н., Львова И.А., Матвеева М.А. и др. // Маэстро стоматологии. 2005. №17. С. 58-61.
5. Елизарова В.М., Петрович Ю.А. // Стоматология. 2002. Т. 81, С. 67-71.
6. Леонтьев В.К. // Стоматология. 1986. Т. 65, №4. С. 20-23.
7. Леонтьев В.К., Рединова Т.Л. Профилактика кариеса зубов с учетом углеводного фактора: Мет. рек. М., 1990. 10 с.
8. Леонтьев В.К., Галиулина М.В. и др. // Стоматология. 2002. №4. С. 29-30.
9. Рединова Т.Л. // Стоматология. 1989. Т. 78, №1. С. 74-75.
10. Руденко М.М. // Стоматология. 1991. Т. 70, №1. С. 55-59.
11. Рыбаков А.И. // Вестник академии медицинских наук. 1989. № 3. С. 71-74.
12. Рыбакова М.Т. // Архив патолог. 1978. Т. 40, №2. С. 85-91.
13. Пономаренко И.И. // Гигиена и санитария. 1982. №5. С. 29-32.
14. Bentley C., Crawford J.J., Broderius C.A. // J. Dent. Res. 1988. Vol. 67, №1. P. 1409-1413.
15. Grobler S.R., Reddy J., Van Wyk C.W. // J. Dent. Res. 1982. Vol. 61, №8. P. 986-988.

