

© ГАЛОНСКИЙ В.Г., РАДКЕВИЧ А.А., КАЗАНЦЕВА Т.В., КАЗАНЦЕВ М.Е., А.А., ШУШАКОВА.

УДК 616.741.2:616.716.8-006-089

**РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ИНТЕНСИВНОСТЬ ПОРАЖЕНИЯ
ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ ПОСЛЕ КОМБИНИРОВАННОГО И ЛУЧЕ-
ВОГО ЛЕЧЕНИЯ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ ЧЕ-
ЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ**

В.Г. Галонский, А.А. Радкевич, Т.В. Казанцева, М.Е. Казанцев, А.А. Шуша-
кова

Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, ректор – д.м.н., проф. И.П. Артюхов; кафедра стоматологии ИПО, зав. – д.м.н., проф. В.В. Алямовский; кафедра стоматологии детского возраста, зав. – д.м.н., доц. Е.А. Бриль; НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН, Красноярск, директор – член.-корр. РАМН. В.Т. Манчук; Красноярский краевой клинический онкологический диспансер им. А. И. Крыжановского, гл. врач – к.м.н. А.А. Модестов.

Резюме. В статье представлены результаты клинического наблюдения и стоматологического лечения 60 больных до и после комбинированного и лучевого лечения злокачественных новообразований челюстно-лицевой области, у которых в динамике в сроки до 5 лет изучена распространенность и интенсивность поражения твердых тканей зубов. Показана зависимость дозы и времени после окончания лучевой терапии на величину и характер поражения твердых тканей зубов, что является обоснованием необходимых объемов профилактических и лечебных мероприятий, а также сроков диспансеризации у врача-стоматолога данной категории больных.

Ключевые слова: лучевой некроз зубов, лучевая терапия.

Галонский Владислав Геннадьевич – д.м.н., ассистент каф. стоматологии детского возраста КрасГМУ; e-mail: gvg73@bk.ru.

Радкевич Андрей Анатольевич – д.м.н., проф. каф. стоматологии ИПО КрасМУ; e-mail: radkevich.andrey@yandex.ru.

Казанцева Тамара Владимировна – к.м.н., доцент каф. стоматологии ИПО КрасГМУ ; e-mail: Luka_LRC@mail.ru.

Несмотря на последние достижения онкологии, в настоящее время, после комбинированного и лучевого лечения злокачественных новообразований челюстно-лицевой области невозможно избежать осложнений, связанных с ионизирующим излучением. В частности, побочным результатом лучевой терапии является интенсивное разрушение зубов [2, 7, 9, 12, 13]. Поражение твердых тканей зубов связывают как с непосредственным действием на них лучистой энергии, так и с последующим иммунодепрессивным состоянием, нарушением минерального и белкового обменов, количества и состава слюны, функционального состояния важнейших физиологических систем организма [5, 6, 8, 11, 15]. Проблеме изучения изменений твердых тканей зубов после облучения, разработке профилактических мероприятий и технологий стоматологического лечения данной патологии посвящены единичные исследовательские работы 30-50-летней давности [1, 4, 10, 11]. До настоящего времени не сложилось единого мнения о характере лучевого повреждения зубов. Одни авторы рассматривают такие поражения как некариозные [3, 7], другие как остро протекающий кариозный процесс [10, 11]. Несомненно, что имеющиеся рекомендации по профилактике и стоматологическому лечению этого патологического состояния в современных условиях устарели.

Исходя из вышеизложенного, проблема профилактики и лечения кариозной и некариозной патологии твердых тканей зубов у больных после комбинированного и лучевого лечения злокачественных новообразований челюстно-лицевой

области остается до конца нерешенной. В частности, отсутствуют современные данные об интенсивности и характере поражения твердых тканей зубов в ближайшие и отдаленные сроки по окончании лучевой терапии, что снижает эффективность реабилитации больных вследствие отсутствия обоснования необходимых объемов профилактических и лечебных мероприятий, а также сроков диспансеризации у врача-стоматолога.

Цель работы – изучить распространенность и интенсивность поражения твердых тканей зубов в ближайшие и отдаленные сроки после комбинированного и лучевого лечения злокачественных новообразований челюстно-лицевой области.

Материалы и методы

Данная работа основана на опыте клинического наблюдения и стоматологического лечения 60 больных со злокачественными новообразованиями челюстно-лицевой области II–IV стадий (T_{2-4} , N_{0-3} , M_x), в возрасте от 25 до 70 лет, которые были разделены на две группы. В первую группу включено 30 пациентов, которым выполнено комбинированное лечение – лучевая терапия (40–44 Гр) + оперативное лечение в объеме удаления первичной опухоли и регионарных лимфатических узлов. Вторую группу составили 30 больных, которым проведен паллиативный курс лучевой терапии (68–72 Гр). Лучевая терапия выполнялась на аппаратах «Рокус-М», линейных ускорителях электронов СЛ-75-МТ, «Clinac-2100». Облучению подвергали злокачественные новообразования и пути регионарного метастазирования в режимах классического, динамического и мультифракционирования. Все пациенты завершили курс лучевой терапии. Количественная характеристика больных представлена в табл. 1. Критерием отбора в исследуемые группы была 4-летняя и более выживаемость больных. По основным статистическим параметрам сравниваемые группы больных сопоставимы.

Распространенность кариеса зубов вычисляли по формуле:

$$W = [N / n] \times 100 \%, \text{ где}$$

W – величина, характеризующая распространенность кариеса зубов, %; N – количество лиц, имеющих хотя бы один из признаков проявления кариеса зубов

(кариозные, пломбированные или удаленные зубы); n – общее число обследуемых лиц в группе.

Результаты оценивали на основании уровней распространенности кариеса зубов, предложенные ВОЗ: низкий – 0–30%; средний – 31–80%; высокий – 81–100%.

При первичном обращении определяли интенсивность поражения кариесом зубов на основании подсчета индекса КПУ у каждого из обследованных и его среднего значения в исследуемых группах. Индекс КПУ определяли путем подсчета суммы кариозных (К), пломбированных (П) и удаленных (У) постоянных зубов в каждом клиническом наблюдении. Интенсивность поражения кариесом в исследуемой группе определяли по формуле:

$$M = \sum KПУ / N, \text{ где}$$

M – величина, характеризующая интенсивность поражения кариесом в исследуемой группе; $\sum KПУ$ – суммы всех индексов КПУ в исследуемой группе; N – общее число обследуемых лиц в группе, имеющих кариес зубов.

Результаты оценивали на основании уровней интенсивности кариеса зубов для возрастной группы 35–44 года, предложенной ВОЗ: очень низкий – 0,2–1,5ЕД; низкий – 1,6–6,2 ЕД; средний – 3,3–12,7 ЕД; высокий – 12,8–16,2 ЕД; очень высокий – 16,3 ЕД и выше.

При повторных осмотрах, в соответствии со спецификой основного заболевания и лечебных мероприятий, у изучаемой категории больных индекс КПУ определяли путем подсчета суммы имеющихся ранее и вновь выявленных кариозных (К), пломбированных (П) и удаленных (У) постоянных зубов, отдельно фиксировали рецидивирующий кариес (РК) и лучевой некроз (ЛН) твердых тканей зубов в каждом клиническом наблюдении. При этом зуб, имеющий одновременно пломбу и кариозную полость на новой поверхности, считали кариозным, при наличии пломбы и рецидивирующего кариеса – учитывали только рецидивирующий кариес. Наличие рецидивирующего кариеса устанавливали на основании нарушения краевой адаптации пломбы, изменения цвета окружающих твердых тканей по краям полости, появления кариозной полости рядом с пломбой [14]. Диагноз лучевой некроз твердых тканей зубов выставляли, если

после облучения эмаль зуба утрачивала характерный блеск, становилась хрупкой, усиливалась стертость режущих, жевательных, вестибулярных поверхностей, процесс приобретал генерализованный характер с локализацией поражения на всех поверхностях зуба [9, 12].

Прирост интенсивности патологии твердых тканей зубов у больных определяли по разности индексов КПУ, а также отдельных, составляющих его показателей при повторных и первичном осмотрах. Прирост интенсивности поражения твердых тканей зубов в исследуемых группах определяли отдельно для индекса КПУ и составляющих его показателей К, П, У по формулам:

$$Mnp_{KPY} = [\sum KPY_{новт.} - \sum KPY_{перв.}] / N, \text{ где}$$

Mnp_{KPY} – величина, характеризующая прирост интенсивности поражения твердых тканей зубов для индекса КПУ; $\sum KPY_{новт.}$ – сумма всех индексов КПУ в каждом из повторных осмотров; $\sum KPY_{перв.}$ – суммы всех индексов КПУ при первичном осмотре; N – общее число обследуемых лиц в группе, имеющих поражения твердых тканей зубов.

$$Mnp_K = [\sum K_{новт.} - \sum K_{перв.}] / N, \text{ где}$$

Mnp_K – величина, характеризующая прирост интенсивности поражения твердых тканей зубов для показателя К; $\sum K_{новт.}$ – сумма всех имеющихся ранее и вновь выявленных кариозных зубов в каждом из повторных осмотров; $\sum K_{перв.}$ – сумма всех кариозных зубов при первичном осмотре; N – общее число обследуемых лиц в группе, имеющих поражения твердых тканей зубов.

$$Mnp_{II} = [\sum II_{новт.} - \sum II_{перв.}] / N, \text{ где}$$

Mnp_{II} – величина, характеризующая прирост интенсивности поражения твердых тканей зубов для показателя П; $\sum II_{новт.}$ – сумма всех пломбированных зубов в каждом из повторных осмотров; $\sum II_{перв.}$ – сумма всех пломбированных зубов при первичном осмотре; N – общее число обследуемых лиц в группе, имеющих поражения твердых тканей зубов.

$$Mnp_U = [\sum U_{новт.} - \sum U_{перв.}] / N, \text{ где}$$

Mnp_U – величина, характеризующая прирост интенсивности поражения твердых тканей зубов для показателя У; $\sum U_{новт.}$ – сумма всех удаленных зубов в каждом из повторных осмотров; $\sum U_{перв.}$ – сумма всех удаленных зубов при пер-

вичном осмотре; N – общее число обследуемых лиц в группе, имеющих поражения твердых тканей зубов.

Необходимость вычисления прироста интенсивности поражения твердых тканей зубов в исследуемых группах для показателей РК и ЛН отсутствовала, так как при первичном осмотре их величина равнялась 0.

Результаты и их обсуждение

До начала лечения в онкологическом диспансере в 1-й и 2-й группах обследованных больных распространенность кариеса зубов находилась на высоком уровне и достигала 100%, интенсивность поражения кариесом зубов имела очень высокий уровень, составляя соответственно 21,4 ЕД и 19,4 ЕД, при этом показатель в 1-й группе превалировал за счет большего количества удаленных зубов. После лечения наблюдалось плавное увеличение показателей индексов КПУ в обеих группах с увеличением сроков наблюдений, с характерной динамикой изменения составляющих его показателей, а также выявления в сроки от 3 до 9 мес дополнительных показателей, таких как рецидивирующий кариес (РК) и лучевой некроз (ЛН) твердых тканей зубов (табл. 2).

Анализ прироста интенсивности поражения твердых тканей зубов в исследуемых группах позволил выявить характерные тенденции схожести течения данной патологии после лучевой терапии и выраженные ее отличия в зависимости от дозы облучения и увеличения сроков наблюдения.

Прирост интенсивности поражения твердых тканей зубов у больных 1-й группы после комбинированного лечения по показателю КПУ динамично повышался с увеличением сроков наблюдений до максимального значения 4,5 ЕД по истечении 5 лет после лечения. При этом в его структуре к данному сроку превалировал показатель удаленных зубов (до 3 ЕД) и вновь выявленных кариозных зубов (до 2 ЕД). Показатель прироста пломбированных зубов уменьшился в отрицательную сторону (до – 0,5 ЕД), что обусловлено удалением ранее пломбированных зубов. Следует отметить, что показатель возникновения рецидивирующего кариеса был минимален (0,4–0,5 ЕД), а показатель выявленного лучевого некроза зубов имел большее значение в сроки 1 год и более после лечения (1,1–2 ЕД) (рис. 1).

С увеличением дозы облучения после проведения радикального курса лучевой терапии прирост интенсивности поражения твердых тканей зубов у больных 2-ой группы в отдаленные сроки до 5 лет по показателю КПУ превышал аналогичный показатель 1-й группы почти в два раза, составляя 7,5 ЕД. При этом в его структуре преобладал показатель удаленных зубов (8,7 ЕД), показатель вновь выявленных кариозных зубов составлял 0,6–0,8 ЕД, а ранее пломбированных зубов уменьшался до отрицательных значений (–1,8 ЕД). Рецидивирующий кариес выявлялся в диапазоне 0,6–0,8 ЕД. Результаты диагностики лучевого некроза зубов по истечении 1 года после лечения составляли 3,2 ЕД и имели максимальное значение (4,6 ЕД) к 5-летнему сроку.

Таким образом, интенсивность поражения твердых тканей зубов после комбинированного и лучевого лечения злокачественных новообразований челюстно-лицевой области находится в прямой зависимости от дозы облучения и времени прошедшего после окончания лучевой терапии, наиболее выражена после радикального курса лучевой терапии, в сроки от 1 до 5 лет. Характер поражения твердых тканей зубов и зубочелюстного аппарата в целом обусловлен в основном лучевым некрозом эмали и дентина зубов, полным разрушением их клинических коронок, лучевыми пародонтитами и, как следствие, удалением зубов. Острого (быстро прогрессирующего) течения кариеса зубов, в том числе рецидивирующего, не отмечено. Поражение зубов связано с непосредственным действием на них лучистой энергии, что и определяет системность, локализацию, время проявления и характер течения патологии твердых тканей зубов.

PREVALENCE AND INTENSITY OF TEETH HARD TISSUE AFTER COMBINED AND RADIATION TREATMENT OF MALIGNANT TUMORS OF MAXILLOFACIAL PART

V.G. Galonsky, A.A. Radkevich, T.V. Kazantseva, M.E. Kazantsev,
A.A. Shushakova

Krasnoyarsk State Medical University named after prof. V.F. Voyno-Yasenetsky

Abstract. The paper presents the results of clinical observation and dental treatment of 60 patients before and after combined and radiation therapy of malignant neoplasms of maxillofacial part, the prevalence and intensity of hard tissue lesions of their teeth were studied in the dynamics in period up to 5 years. It was shown the de-

pendence of dose and period after radiotherapy on the magnitude and nature of the defeat of hard dental tissues, which is the reason for the necessary amount of preventive and therapeutic measures, as well as the time of medical examination at the dentist of this category of patients.

Key words: radiation necrosis of the teeth, radiation therapy.

Литература

1. Арутюнян А. Г. Влияние ионизирующего излучения на пародонт, выключенный из функции: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1974. – 24 с.
2. Барер Г. М., Назаров Г.И. Повреждение зубов после лучевой терапии злокачественных опухолей челюстно-лицевой области // Стоматология. – 1965. – № 6. – С. 23–26.
3. Барер Г. М. Особенности клинических проявлений постлучевых поражений зубов // Стоматология. – 1982. – № 4. – С. 29–31.
4. Барер Г. М. Лучевые поражения зубов (клинико-экспериментальное и морфологическое исследование): автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1983. – 24 с.
5. Барер Г. М., Комнова З.Д. Морфологические изменения в пульпе, дентине и цементе облученных «интактных» зубов // Стоматология. – 1984. – № 3. – С. 28–30.
6. Барер Г. М., Комнова З.Д. Патологические изменения пульпы и дентина зубов у экспериментальных животных под влиянием лучистой энергии // Стоматология. – 1985. – № 4. – С. 8–10.
7. Боровский Е. В., Сегень И.Т. Состояние твердых тканей зубов в зависимости от дозы и локализации облучения // Стоматология. – 1973. – № 2. – С. 16–18.
8. Боровский Е. В., Сазонов Н.И., Лебедева Г.К. Влияние дистанционного гамма-облучения на твердые ткани зубов // Стоматология. – 1976. – № 2. – С. 1–4.

9. Втюрин Б. М., Бардычев М.С., Галанцева Г Ф. Клиника, диагностика, профилактика и лечение лучевых повреждений полости рта / Метод. рекомендации). – Обнинск, 1983. – 13 с.

10. Иванова Л. А. Состояние зубов после лучевой терапии при новообразованиях челюстно-лицевой области: автореф. дис. ... канд. мед.наук.- Пермь. – 1968. – 14 с.

11. Иванова Л. А. Клиника и профилактика постлучевых поражений зубов: автореф. дис. ... д-ра мед.наук. – М., 1981. – 25 с.

12. Иванова Л. А. Профилактика постлучевых поражений зубов / Метод. рекомендации. – Пермь. – 1987. – 11с.

13. Назаров Г. И., Никитенко В.А. Лучевые изменения твердых тканей зубов на фоне их функциональной перегрузки // Стоматология. – 1976. – № 2. – С. 1–4.

14. Николаев А. И., Цепов Л.М. Практическая терапевтическая стоматология: / Учебное пособие. – 6-е изд., перераб. и доп. – М.: МЕД пресс-информ. – 2007. – С. 20–23.

15. Прохончуков А. А. Изменение минерального обмена в твердых тканях зуба при хронической лучевой болезни // Медиц. радиология. – 1960. – № 11. – С. 41-45.