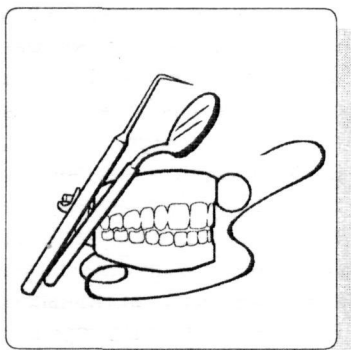


23. Смирнова Е.Н. // Сахарный диабет. 2002. №3. 14-18.
24. Сорокин Е.В., Карпов Ю.А. // РМЖ. 2001. Т. 9, №9. С. 352-354.
25. Шестакова М.В., Дедов И.И. Диабетическая нефропатия: механизмы развития, клиника, диагностика, лечение: Пос. для врачей. М., 2003. 73 с.
26. Шестакова М.В. // РМЖ. 2001. Т. 9, №2. С. 88-90.
27. Шестакова М.В. // Consilium medicum. 2001. Т. 3, №2. 1-8.
28. Национальные рекомендации по диагностике и лечению артериальной гипертензии. М.: Всероссийское науч. об-во кардиологов (ВНОК), 2004. 20 с.
29. Carey R.M., Siragy H.V. // Endocrin Reviews. 2003. №24. P. 261-271.
30. Ferranini T., Haffer S.V., Stern M. // J Cardiovasc. Pharmacol. 1990. Vol.15, №5. P. 18-23.
31. Gress T.N., Nieto F.J., Shahar E. et al. // N. Engl. J. Med. 2000. №342. P. 905-912.
32. Reaven G.M. // Diabetes. 1988. №37. P. 1595-1607.
33. Rett K., Wickmayr M., Mehnert H. // Eur. Heart J. 1994. №15. P. 78-81.
34. UK Prospective Diabetes Study Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. // Br. Med. J. 1998. №317. P. 703-713.



УДК 616.724 - 009.7 - 055.2 - 092

Ю.Л. Писаревский, Б.С. Хышиктуев, Т.Е. Белокриницкая,
В.С. Холмогоров, А.Г. Шаповалов, Б.В. Дармаев

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗЕ СИНДРОМА ДИСФУНКЦИИ ВИСОЧНО- НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА

Читинская государственная медицинская академия, г. Чита

Многие авторы считают, что синдром дисфункции височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) является одним из симптомов окклюзионных нарушений либо аномалий прикуса [3, 5, 11, 13]. Однако в 57,3-80,9% случаев патология встречается у лиц с интактными зубными рядами и ортогнатическим прикусом [1, 2, 8]. Известно, что состояние и функционирование многих систем в организме определяются его гормональным статусом. В связи с этим интересен тот факт, что женщины с синдромом дисфункции ВНЧС часто страдают болезнями половой сферы, которые проявляются у них нарушениями менструальной функции, патологией молочных желез и репродуктивных органов [9, 10, 12]. Для понимания причин и выяснения патофизиологических механизмов синдрома дисфункции ВНЧС у женщин во взаимосвязи с репродуктивной функцией большой интерес представляют ряд исследований. Так, K.G. Raphael, J.J. Marbach и соавт. при изучении синдрома болевой дисфункции ВНЧС во взаимосвязи с особенностями менструального цикла установили наличие предменструального

синдрома различной степени выраженности у большинства из пациенток. В дальнейших исследованиях авторы обнаружили, что эти женщины имели меньше детей, по сравнению со здоровыми, либо вообще никогда не были беременными. В связи с этим авторы полагают, что существует патогенетическая взаимосвязь между снижением репродуктивной функции и развитием синдрома болевой дисфункции ВНЧС [42, 43].

Т. Yasuoka, М. Nakashima и соавт. изучали влияние овариэктомии на состояние элементов ВНЧС неполовозрелых крыс-самок породы Wistar. После операции определяли уровни эстрогенов, кальцитонина и паратгормона; изучали состояние артикулярных тканей. Было установлено, что в контрольной группе по мере полового созревания повышались уровни эстрогенов и кальцитонина, увеличивалась толщина суставных поверхностей, уменьшался объем мягкотканых структур сустава. В опытной группе эстрогены отсутствовали; уровень паратгормона сначала снижался, а к концу эксперимента существенно повышался.

ся; концентрация кальцитонина сохранялась на постоянном уровне. К 4 нед. эксперимента увеличивалась толщина суставной головки, а к 8 нед. на ней были обнаружены остеофиты; толщина суставных поверхностей, особенно в задней части, была уменьшена. На основании полученных результатов авторы пришли к выводу, что эстрогенная недостаточность в период полового созревания предрасполагает к патологическим изменениям в ВНЧС посредством изменения уровня кальцитонина и паратгормона [48].

В дальнейшем авторы продолжили исследования на крысах для изучения влияния терапевтического эффекта эндогенного 17 бета-эстрадиола на состояние ВНЧС. Животные были разделены на контрольную группу и две опытные группы: в 1 группу вошли 10 крыс после овариэктомии без замены эндогенным гормоном; 2 группу составили 10 животных после овариэктомии, сопровождающейся внутримышечным введением 17 бета-эстрадиола. Выявили, что у крыс 1 группы уже через неделю после овариэктомии увеличивалась толщина околосуставных мягких тканей, мезиального и дистального отделов суставного хряща; через 2 нед. отмечалось истончение замыкательных пластинок суставной ямки и сглаживание контуров суставной головки. Во 2 группе только через 2 нед. выявлялось незначительно утолщение околосуставных мягких тканей и мезиального отдела суставного хряща. Со стороны костной ткани существенных изменений обнаружено не было, однако сглаженность контуров головки мышечкового отростка все же выявлялась на 2 нед. после операции. Авторы пришли к заключению, что эстрогены и прогестерон на физиологическом уровне играют важную роль в морфогенезе и перемоделировании ВНЧС [49].

Исследования ряда авторов указывают, что в суставном хряще различных сочленений присутствуют рецепторы эстрогенов [31, 35]. Так, J. Сооре в эксперименте на животных обнаружил рецепторы эстрогенов в суставном хряще различных сочленений и высказал предположение о возможном влиянии эстрогенов через эти рецепторы на ткани суставов [25]. J.H. Campbell и соавт. описывают присутствие рецепторов эстрогенов в тканях ВНЧС человека и обосновывают половой диморфизм этих рецепторов, существующий в жевательном аппарате [23].

T.B. Aufdemort и соавт. исследовали ВНЧС женских особей павианов и обнаружили, что элементы ВНЧС женских особей павианов содержат многочисленные ячейки с рецепторами для эстрогенов, особенно суставная поверхность мышечкового отростка, суставного диска и капсулы. Немного меньше рецепторов обнаружено в жевательных мышцах. Эти сведения позволили авторам заключить, что половые стероидные гормоны могут играть роль в этиологии, патогенезе и прогрессировании болевых ощущений при функциональных нарушениях ВНЧС у женщин [19]. S.B. Milam и соавт. изучали включение радиоактивного изотопа эстрадиола в ВНЧС мужских особей павианов. Исследование не выявило ядерного поглощения и задержания насыщенного тритием эстрогена в каких-либо тканях ВНЧС. Однако рецепторы эстрогена были идентифицированы в других тканях, включая гипофиз. Это позволило авторам утверждать,

что в тканях ВНЧС мужских особей павианов рецепторы эстрогенов отсутствуют. Данное, по мнению авторов, обеспечивает дополнительные доказательства полового диморфизма рецепторов эстрогенов в тканях ВНЧС [37].

В исследовании A.O. Abubaker и соавт. для выявления рецепторов эстрогенов и прогестерона в ВНЧС человека были изучены образцы ВНЧС с признаками внутренних функциональных расстройств и без таковых. Изъятие образцов проводилось у мужчин и женщин во время нейрохирургических операций для облегчения доступа к основанию черепа.

Обнаружение рецепторов выполнялось с помощью иммуноцитохимического анализа с использованием высокоспецифичных моноклональных антител к эстроновым и прогестероновым рецепторам. Результаты показали присутствие таковых как у женщин, так и у мужчин, однако у женщин этих рецепторов было больше. Авторы полагают, что ВНЧС является потенциальным органом-мишенью для женских половых гормонов как у женщин, так и у мужчин [14].

Концепция о взаимодействии половых стероидов с соответствующими рецепторными структурами, безусловно, требует выяснения характера этого взаимодействия на уровне плазматических мембран клеток-мишеней. Процессы на молекулярном уровне, которые лежат в основе поражений ВНЧС, еще до конца не понятны. Вместе с тем, повышенный интерес в этом плане вызывают локально вырабатываемые ростовые факторы и цитокины. Эти паракриновые агенты взаимодействуют между собой, вызывая определенные эффекты, и их выработка в большинстве случаев находится под влиянием циркулирующих гормонов [15, 24, 41]. Результаты специальных исследований в этом направлении противоречивы. В одних источниках указывается на признаки дефицита, в других — на усиленную продукцию этих биологически активных соединений. Так, P.K. Fang, X.C. Ma и соавт. определяли присутствие IL-1, IL-10 и TGF- β 1 в синовиальной жидкости ВНЧС человека. Было выявлено, что уровни содержания IL-1, IL-10 и TGF- β 1 в образцах ВНЧС с дисфункциями и остеоартритом достоверно ниже таковых в контроле. Причем эти изменения были больше выражены в образцах с дисфункциями ВНЧС, чем в образцах с остеоартритом. Авторы полагают, что дефицит IL-1, IL-10 и TGF- β 1 играет важную роль в патогенезе дисфункций и остеоартрита ВНЧС [29]. P. Alstergren и соавт. установили повышенные концентрации интерлейкина- β 1и серотонина в синовиальной жидкости у больных с дисфункциями ВНЧС в сочетании с воспалительным компонентом. По мнению авторов, высокие уровни интерлейкина- β 1 и серотонина указывают на наличие патологических изменений воспалительного характера у больных с функциональными расстройствами ВНЧС [16, 17].

H. Yoshida, S. Fujita и соавт. иммуногистологическим методом с использованием залитых парафином тканей и моноклонального антитела, определенного к человеческой TGF- β , исследовали концентрацию TGF- β в элементах ВНЧС с внутренними расстройствами. Авторы обнаружили в синовиальной оболочке TGF- β , что позволило им связать ее появление с синовитом, обусловленным дисфункцией ВНЧС [50].

В последующих работах авторы изучали содержание нейрпептида Р в элементах ВНЧС человека и выявили его характерное распределение, а именно: в нервных волокнах и кровеносных сосудах соединительной ткани капсулы в области переднего и заднего прикреплений, в диске и синовиальной оболочке, находясь в сочетании с гипертрофией и воспалением последней. Клинические признаки внутренних расстройств в суставе и болевого синдрома, по мнению авторов, напрямую связаны с наличием нейрпептида Р и со степенью синовиита [51, 52].

Работы ряда авторов подтверждают, что такие биологически активные вещества, как цитокины, нейрпептиды, арахидоновая кислота, включаются в патологический процесс на молекулярном уровне при болевом синдроме дисфункции височно-нижнечелюстного сустава [33, 38, 40, 47]. Y. Naeuchi и соавт. обнаружили в диске ВНЧС человека нейрпептид Y, который, как считают авторы, может включаться в регулирование кровотока и формирование боли при функциональных нарушениях в ВНЧС [32]. Как известно, свободная арахидоновая кислота представляет собой исходный материал для синтеза физиологически активных соединений — простагландинов, роль которых в реализации боли является доказанной. Так, для выявления роли простагландина E2 в патогенезе боли при дисфункции ВНЧС P. Alstergren и S. Koop изучали его уровень в синовиальной жидкости сустава и в плазме крови и установили, что у больных в синовиальной жидкости и в плазме простагландин E2 обнаруживается в 67% случаев, а у здоровых лиц отсутствует [18, 34].

Имеются указания на снижение концентраций общего белка и белковых фракций в синовиальной жидкости ВНЧС у больных с односторонней болью в суставе и ограничением движений нижней челюсти [36, 39, 45]. T. Takahashi и соавт. исследовали соотношения между наличием воспалительного выпота, болью и концентрацией общего белка в синовиальной жидкости у пациентов с дисфункцией и остеоартритом ВНЧС. Воспалительный выпот определялся в 80% заболеваний ВНЧС и был значительно больше выражен при наличии болевого синдрома; средняя белковая концентрация была существенно повышена в суставах с выпотом. Авторы заключили, что выпот может быть обусловлен воспалительными изменениями в суставе у больных с дисфункцией и остеоартритом ВНЧС [46].

Анализ прямого действия половых стероидов через специфические рецепторы показал, что мишенью действия половых гормонов также являются сосуды. Женские и мужские половые гормоны могут детерминировать развитие и прогрессирование различных патологических изменений в артериях, венах, капиллярах с последующим нарушением региональной гемодинамики. Важным компонентом в механизме действия половых гормонов на сосуды является изменение трансмембранного ионного обмена и внутриклеточного содержания ионов. Так, при повышении внутриклеточного содержания Ca^{2+} , саркоплазматический ретикулум повреждается, и ионы кальция беспрепятственно активируют саркомы, вызывая рефлекторный спазм сосудов [20, 26, 30, 44].

Снижение тканевого кровотока способствует развитию трофических изменений в мышечной ткани, что проявляется формированием миофасциальной триггерной точки (МТТ) [6, 21, 22]. Считается, что формирование ММТ в жевательных мышцах является причиной боли при дисфункциях ВНЧС. Основными признаками МТТ являются гиперраздражимость, усиленный метаболизм, сниженный кровоток и наличие пальпируемого тяжа. Уменьшение тканевого кровотока и возникающий при этом дефицит питательных веществ способствуют развитию дистрофических изменений в мышечной ткани [27]. Длительное сокращение спазмированной мышцы приводит к появлению боли при дисфункции ВНЧС. При нарушении нервно-мышечного механизма, регулирующего движения в суставе, возникает дискоординация жевательных мышц, бруксизм, что способствует появлению болей в суставе и в жевательных мышцах, суставных шумов, ограничению подвижности нижней челюсти [4].

Для понимания на молекулярном уровне механизмов формирования боли и напряжения в жевательных мышцах при функциональных нарушениях в ВНЧС, M. Watanabe и соавт. в эксперименте на мышцах изучали роль декарбоксилазы гистидина — фермента, который инициирует продукцию гистамина, и установили, что в нефункционирующей мышце ее концентрации очень низкие. При проведении прямой электростимуляции жевательной мышцы уровень изучаемого фермента заметно повышался в течение 3 ч и достигал своего пика от 6 до 8 ч с начала эксперимента. Внутривенное введение малой дозы IL-1 вызывало подобные изменения в исследуемой мышце. Для подтверждения экспериментальных данных авторы провели исследования в клинике. С этой целью пациенты с болевым синдромом дисфункции ВНЧС были распределены на две группы. В 1 группе изучалось влияние антигистамина хлорфениламина, во 2 группе — действие противовоспалительного анальгезирующего средства флорбипрофена. В процессе наблюдения установлен положительный эффект у больных 1 группы в 74%, а во 2 группе — в 48% случаев. Авторы заключили, что гистамин, после его индукции ферментом декарбоксилазой гистидина и IL-1, может включаться в формирование болевого синдрома и мышечного напряжения при дисфункции ВНЧС [53].

M. Ernberg и соавт., исследуя уровень серотонина в жевательных мышцах при наличии миофасциального болевого синдрома, установили, что концентрация изучаемого биологически активного вещества в мышцах относительно такового в сыворотке крови существенно повышается. Авторы считают, что высокий уровень серотонина в жевательных мышцах имеет прямую связь с миофасциальным болевым синдромом и обусловлен не только его поступлением из общего кровотока, но и выработкой на местном уровне [28].

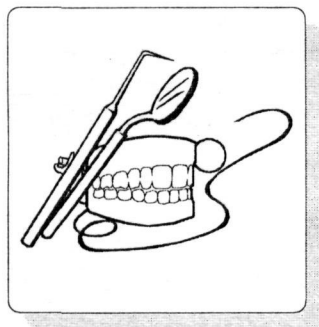
Обобщая представленные литературные сведения, можно заключить, что большинство из них прямо или косвенно подтверждают роль нейроэндокринных нарушений при синдроме болевого дисфункции ВНЧС. Убедительно звучат данные о том, что в этиологии и

патогенезе синдрома болевой дисфункции ВНЧС у молодых женщин определенную роль могут играть половые гормоны. Дисбаланс последних может способствовать нарушению регионарной гемодинамики в мышечной ткани и проявляться формированием МТТ в жевательных мышцах, дискоординацией движений нижней челюсти и способствует, тем самым, появлению суставных шумов и синдрома болевой дисфункции ВНЧС.

Л и т е р а т у р а

1. Антипова С.А. Клинико-биометрические особенности зубочелюстной системы при синдроме дисфункции височно-нижнечелюстного сустава у женщин: Дис. ... канд. мед. наук. Иркутск, 2005. 140 с.
2. Бабичев Ю.И. Патогенетическое обоснование ранней диагностики и лечения микрососудистых нарушений в тканях пародонта при дисфункции височно-нижнечелюстного сустава: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Чита, 2004. 21 с.
3. Баданин В.В. // Стоматология. 2000. №1. С. 51-54.
4. Гайдарова Т.А. Механизмы формирования и патогенетические принципы лечения бруксизма: Дис. ... д-ра мед. наук. Иркутск, 2003. 213 с.
5. Гросс М.Д., Мэтьюс Д.Д. Нормализация окклюзии. М.: Медицина, 1986. 287 с.
6. Исаева Т.Н. Особенности микроциркуляции и структуры синовиальной оболочки височно-нижнечелюстного сустава при дефектах зубных рядов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Новосибирск, 2001. 26 с.
7. Карсанов В.Т. Структурные изменения суставного диска височно-нижнечелюстного сустава при дефектах зубных рядов: Дис. ... канд. мед. наук. Новосибирск, 1997. 130 с.
8. Пляскина Н.В. Оптимизация дифференциальной диагностики синдрома болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава: Дис. ... канд. мед. наук. Иркутск, 2004. 134 с.
9. Писаревский Ю.Л., Семенюк В.М., Хышиктуев Б.С. и др. Синдром болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава у женщин. М.: Мед. книга, 2003. 103 с.
10. Фоминых С.В. Некоторые патогенетические механизмы дисфункции височно-нижнечелюстного сустава у девушек пубертатного возраста: Дис. ... канд. мед. наук. Чита, 2003. 146 с.
11. Хватова В.А. Клиническая гнатология. М.: Медицина, 2005. 296 с.
12. Холмогоров В.С. Патогенетическое значение нарушений тиреоидного статуса и процессов липопероксидации при синдроме болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Чита, 2002. 21 с.
13. Шестопалов С.И. Клинические, рентгенологические и радиологические параллели в диагностике дисфункций височно-нижнечелюстного сустава при нарушении функциональной окклюзии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1992. 24 с.
14. Abubaker A.O., Raslan W.F., Sotereanos G.C. // J. Oral Maxillofac. Surg. 1993. Vol. 51, №10. P. 1096-1100.
15. Ahn D.K., Chae J.M., Choi H.S. et al. // Pain. 2005. Vol. 117, №1-2. P. 204-213.
16. Alstergren P., Ernberg M., Kopp S. et al. // J. Orofac. Pain. 1999. Vol. 13, №1. P. 49-55.
17. Alstergren P., Kopp S. // J. Oral. Maxillofac. Surg. 2000. Vol. 58, №2. P. 180-188.
18. Alstergren P., Kopp S., Theodorsson E. // Acta. Odontol. Scand. 1999. Vol. 57, №1. P. 16-22.
19. Aufdemorte T.B., van Sickels J.E., Dolwick M.F. et al. // Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1986. Vol. 61, №4. P. 307-314.
20. Bakke M., Hu J.M., Sessle B.J. // Pain. 1998. Vol. 75, №2-3. P. 219-257.
21. Cairns B.E., Sessle B.J., Hu J.M. // J. Neurosci. 1998. Vol. 18, №19. P. 8056-8064.
22. Cairns B.E., Sessle B.J., Hu J.M. // J. Neurophysiol. 1999. Vol. 81, №4. P. 1966-1969.
23. Campbell J.H., Courey M.S., Bourne P. et al. // J. Oral. Maxillofac. Surg. 1993. Vol. 51, №10. P. 1101-1105.
24. Chang H., Israel H. // J. Oral Maxillofac Surg. 2005. Vol. 63, №6. P. 761-765.
25. Coope J. // Maturitas. 1996. Vol. 23, №2. P. 159-168.
26. Dao T.T., Knight K., Ton-That V. // J. Prosthet. Dent. 1998. Vol. 79, №6. P. 663-670.
27. Ernberg M., Hedenberg-Magnusson B., Alstergren P. et al. // Acta. Odontol. Scand. 1998. Vol. 56, №3. P. 129-134.
28. Ernberg M., Hedenberg-Magnusson B., Alstergren P. et al. // Life Sci. 1999. Vol. 65, №3. P. 313-325.
29. Fang P.K., Ma X.C., Ma D.L., Fu K.Y. // J. Oral. Maxillofac. Surg. 1999. Vol. 57, №8. P. 922-929.
30. Farman T.T., Farman A.G. // J. Digit. Imaging. 1999. Vol. 12, №2. P. 9-13.
31. Guan G., Kerins C.C., Bellinger L.L. et al. // J. Steroid Biochem Mol Biol. 2005. Vol. 97, №3. P. 241-250.
32. Haeuchi Y., Matsumoto K., Ichikawa H. et al. // Cells Tissues Organs. 1999. Vol. 164, №4. P. 205-211.
33. Kaneyama K., Segami N., Nishimura M. et al. // J. Oral Maxillofac Surg. 2004. Vol. 62, №6. P. 657-661.
34. Kopp S., Alstergren P., Ernestam S. et al. // Cells Tissues Organs. 2005. Vol. 180, №1. P. 22-30.
35. Lee D.G., Kim T.W., Kang S.C. et al. // Int J. Oral Maxillofac Surg. 2006. Vol. 35, №2. P. 165-169.
36. Leonardi R., Villari L., Bernasconi G. et al. // Arch. Oral. Biol. 2000. Vol. 45, №5. P. 411-418.
37. Milam S.B., Aufdemorte T.B., Sheridan P.J. et al. // Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol. 1987. Vol. 64, №5. P. 527-532.
38. Nagai H., Miyamoto Y., Nakata A. et al. // J. Oral Pathol Med. 2006. Vol. 35, №2. P. 104-110.
39. Nozawa-Inoue K., Ohshima H., Kawano Y. et al. // Arch. Histol. Cytol. 1999. Vol. 62, №5. P. 483-491.
40. Ogura N., Tobe M., Sakamaki H. // J. Oral Pathol Med. 2005. Vol. 34, №6. P. 357-363.
41. Ogura N., Tobe M., Sakamaki H. et al. // J. Oral Pathol Med. 2004. Vol. 33, №10. P. 629-633.
42. Raphael K.G., Marbach J.J. // Clin. J. Pain. 2000. Vol. 16, №1. P. 29-36.
43. Raphael K.G., Marbach J.J., Dohrenwend B.P. // Psychosom. Med. 1995. Vol. 57, №6. P. 536-540.
44. Sato J., Segami N., Kaneyama K. et al. // J. Oral Pathol Med. 2005. Vol. 34, №3. P. 170-177.
45. Suzuki T., Bessho K., Segami N. et al. // Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol. Oral. Radiol. Endod. 1999. Vol. 88, №6. P. 670-673.

46. Takahashi T., Nagai H., Seki H. et al. // J. Oral. Maxillofac. Surg. 1999. Vol. 57, №10. P.1187-1193.
47. Tominaga K., Habu M., Sukedai M. et al. // Arch Oral Biol. 2004. Vol. 49, №6. P. 493-499.
48. Yasuoka T., Nakashima M., Okuda T. // J. Oral. Maxillofac. Surg. 1996. Vol. 54, №10. P. 1201-1210.
49. Yasuoka T., Nakashima M., Okuda T. et al. // J. Oral. Maxillofac. Surg. 2000. Vol. 58, №2. P. 189-197.
50. Yoshida H., Fujita S., Nishida M. et al. // J. Oral. Rehabil. 1999. Vol. 26, №4. P. 338-344.
51. Yoshida H., Fujita S., Nishida M. et al. // J. Oral. Pathol. 1999. Vol. 28, №7. P.289-292.
52. Yoshida H., Fujita S., Nishida M. et al. // J. Oral. Rehabil. 1999. Vol. 26, №7. P.600-607.
53. Watanabe M., Tabata T., Huh J.I. et al. // J. Dent. Res. 1999. Vol. 78, №3. P. 769-775.



УДК 616.314 - 002.577.17- 049 (571.62)

А.А. Антонова

МЕСТНАЯ ПРОФИЛАКТИКА КАРИЕСА У ДЕТЕЙ И КОРРЕКЦИЯ ПИТАНИЯ

*Дальневосточный государственный медицинский университет,
г. Хабаровск*

Эпидемиологические исследования кариеса проводятся в нашей стране и во всем мире. Данные их очень ценны для решения многих вопросов этиологии и патогенеза кариеса, разработки на их основе обоснованной, дифференцированной, в зависимости от геохимических условий, и рациональной профилактики кариеса. Программа профилактики кариеса может включать лекарственные средства, применяемые внутрь (общая профилактика), и препараты и средства, действующие в полости рта (местная профилактика).

Кроме лекарственных препаратов большое значение имеет коррекция питания. Решающее значение для возникновения кариеса имеет ограничение кратности и количества потребляемых углеводов [3, 13, 17, 20]. Для детей до 3 лет, согласно рекомендациям ВОЗ и по мнению Т.Н. Гоменюк [1], количество углеводов должно составлять 20 г/сут. Отечественные диетологи указывают цифры 30-40 г для детей 3 лет. Исследования А.В. Субботиной [12] привели к снижению в 1,5 раза интенсивности кариеса при ограничении углеводов до 30-50 г: 3,27 зуба в опытной группе и 5,07 зуба в контроле. Однако в работах К.Г. Кониг, М.С. Дуггал с соавт. [17,20] доказано, что при употреблении фторированной воды не количество, а структура и кратность употребления углеводов могут влиять на пораженность детского населения кариесом. По их рекомендациям, дети могут употреблять любое количество сахара без ограничений, но не чаще 3-4 раз в день при условии соблюдения 2-кратной чистки зубов фторсодержащими пастами и

проживания в регионе с оптимальным уровнем фтора в воде.

О целесообразности применения грубоволокнистой, жесткой пищи, с целью усиления очищения полости рта и профилактики жевательной лености, упоминают Э.М. Кузьмина, В.Г. Сунцов с соавт., К.Г. Кониг [3, 13, 20]. J. Egelberg [18] не обнаружено контролирующего влияния консистенции грубоволокнистой пищи на самоочищение полости рта. Рекомендации по применению фруктов и фруктовых соков также остаются спорными. Исследования М.С. Дуггал [17] кариесогенного потенциала яблок, фруктов и фруктовых напитков для детей младшего возраста выявили высокую кислотность и одинаковую кариесогенность с 10% раствором сахарозы. О значении сбалансированного питания, как источника поступления природных прооксидантов и антиоксидантов, стимулирующих свободнорадикальное окисление липидов, указывают J. Egelberg, A.B. Rubinoff [18, 25]. Для профилактики стоматологических заболеваний и повышения резистентности организма рекомендуют комбинации водорастворимых ингибиторов СРО, как синтетического (дибунол, дилудин), так и природного (витамины Е, С, Р) происхождения. По мнению Е.Е. Яцкевич [16], применение витаминно-минеральных комплексов "Кальцевит" и "Берокк" способствует стабилизации кариесогенной ситуации, увеличивает содержание в ротовой жидкости кальция и фосфора.

Для местной профилактики кариеса чаще всего применяются в различной форме препараты фтора,