

альвеолярного гребня у 90,91 % пациентов контрольной и у 96,25 % обследованных основной группы. Кроме того, костная ткань, образовавшаяся в области лунок удаленных зубов, по своей структуре была сходна с костной тканью других участков челюсти у 92,73 % пациентов контрольной и 99,81 % основной группы. Это свидетельствует о тенденции к замедлению репаративного процесса в костной ткани альвеолярной части челюстей у пациентов контрольной группы, протезированных традиционными пластиночными непосредственными конструкциями.

Заключение

1. Оптимальными непосредственными зубными протезами являются полимерные съемные конструкции с двуслойными базами.

2. Применение мягких силиконовых подкладочных материалов (например, «Mollosil», «Softliner», «Ufi-gel», «Bisico Softbase») для базисов съемных имедиат-протезов, позволяют рационально распределить жевательное давле-

ние на подлежащие ткани, а также обеспечить точность прилегания базиса непосредственного протеза к тканям протезного ложа.

3. Эффективность предложенной комплексной восстановительной послеоперационной программы подтвержденная результатами клинических и параклинических исследований, повышается при сочетании ее с применением гигиенических средств (бальзамов-ополаскивателей – например, «Корсодил», «Гантум-верде» и зубных паст – в частности «Пародонтакс Са», «Пародонтакс Б» «Лакалют-актив»), а также массажем слизистой оболочки протезного ложа.

Таким образом, сравнительная оценка отдаленных результатов непосредственного протезирования показала большую эффективность послеоперационных съемных «имедиат»-конструкций с двойными базами. Были очевидны их более высокое лечебно-профилактическое действие и менее выраженный побочный эффект, чем у традиционных полимерных протезов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Галяпин И. А. Аппаратурно-хирургическая реабилитация больных с полной потерей зубов и выраженной атрофией альвеолярной части челюстей: автореф. ... дис. канд. мед. наук. – СПб., 2010. – 17 с.
2. Раздорский В. В. // Институт стоматологии. – 2010. – № 1 (46). – С. 72–73.
3. Rashedi B. // J. Prosthet. Dent. 2012. – Vol. 91, № 2. – P. 114–118.

ЦИТОКИНЫ КАК ПОКАЗАТЕЛЬ МЕСТНОГО ИММУННОГО СТАТУСА ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ПАРОДОНТИТОМ

О. А. Кузнецова, Е. И. Губанова, В. И. Шемонаев

**Кафедра патологической физиологии, кафедра ортопедической стоматологии
ВолгГМУ**

Среди актуальных проблем современной стоматологии заболевания пародонта занимают одно из ведущих мест. Значимость их как медицинской проблемы определяется огромной распространенностью различных форм патологии пародонта в мире. По данным различных исследователей, в странах СНГ она достигает 99–100 % у взрослого населения [3, 20]. Неуклонный рост распространенности данного заболевания связан с рядом факторов, среди которых можно выделить понижение резистентности организма, вследствие ухудшения экологии и растущего количества стрессов, отсутствие налаженной системы диспансери-

зации, низкий уровень просвещенности населения, постепенное повышение устойчивости микрофлоры к наиболее широко применяемым препаратам и, наконец, невысокий уровень жизни населения ряда стран.

Прогноз данного заболевания – неблагоприятный в связи с обращаемостью населения за стоматологической помощью на поздних стадиях. В настоящее время лечение заболеваний пародонта заключается в достижении состояния стойкой ремиссии, т. е. остановки развития патологического процесса на той стадии, на которой было начато лечение [2, 8, 11, 12, 20].

Многие ключевые вопросы патогенеза заболеваний пародонта до сих пор остаются не изучены, в частности – роль микробной бляшки, вирусов, простагландинов в их возникновении и развитии [8]. Кроме того, важными задачами исследований специалистов в области пародонтологии следует также считать изучение реакций микроциркуляторного русла, нарушений транскапиллярного обмена, роли иммунологических механизмов разрушения соединительно-тканых элементов пародонта и т. д.

Межклеточная сигнализация в иммунной системе осуществляется путем непосредственного контактного взаимодействия клеток или с помощью медиаторов межклеточных взаимодействий. При изучении дифференцировки иммунокомпетентных и гемопоэтических клеток, а также механизмов межклеточного взаимодействия, формирующих иммунный ответ, была открыта большая и разнообразная группа растворимых медиаторов белковой природы – молекул-посредников («белков связи»), участвующих в межклеточной передаче сигналов и названных в последующем цитокинами. В положительной и отрицательной регуляции иммунного ответа им принадлежит центральная роль [9, 18, 19]. В целом вся эта большая группа эндогенных регуляторов обеспечивает самые разнообразные процессы, такие как:

- пролиферация и дифференцировка предшественников функционально активных иммунокомпетентных клеток;
- хемотаксис;
- изменение экспрессии антигенов и различных маркеров;
- переключение синтеза иммуноглобулинов;
- индукция цитотоксичности у макрофагов;
- формирование очага воспаления.

Развитие знаний о цитокинах довольно четко делится на этапы во времени и берет начало в конце 20-х – начале 30-х гг. XX в.: до 60-х гг. находки были, но этот этап называют «преисторическим»; 60-е – начало 80-х гг. – этап выделения всевозможных факторов из супернатантов клеточных культур, гуморальных медиаторов иммунного ответа, которые (и не все) с большим трудом удавалось выделить в чистом виде и часто при этом биологическая активность цитокинов падала вплоть до исчезновения. С середины 80-х гг. и по настоящее время в иммунологию вошли методы молеку-

лярного клонирования, трансгенные мыши и мыши с удалением заданных генов (*knockout*). Такие исследования постепенно, с одной стороны, вносят все больше понимания о соотношении структуры и функций цитокинов, с другой – резко увеличивают объем информации до степени, что ее целостное осознание становится все труднее [10, 27].

В 70-е гг. XX в. использовали термины «лимфокины» [Dumonde D. C., et al., 1969] и «монокины» применительно к гуморальным факторам в зависимости от того, что было известно о клетках-продуцентах (соответственно лимфоциты или моноциты). В 1974 г. в лаборатории Стенли Кохена (S. Cohen) в супернатанте культивируемых клеток почки зеленой обезьяны, инфицированных вирусом SV40, обнаружили фактор, идентичный лимфоцитарному MIF. С. Кохен доказал, что гуморальные факторы, секретируемые из клетки, не являются исключительной особенностью лимфоцитов и моноцитов и предложил более универсальный термин «цитокины», который на сегодняшний день является самым точным [23].

Цитокины активны в очень малых концентрациях. Их биологический эффект на клетки реализуется через взаимодействие со специфическим рецептором, локализованным на клеточной цитоплазматической мембране. Образование и секреция цитокинов происходит одновременно и строго регулируется.

Все цитокины, а их в настоящее время известно более 30, по структурным особенностям и биологическому действию делятся на несколько самостоятельных групп. Группировка цитокинов по механизму действия позволяет разделить цитокины на следующие группы:

- провоспалительные, обеспечивающие мобилизацию воспалительного ответа (интерлейкины 1, 2, 6, 8, ФНО- α , гамма-интерферон);
- противовоспалительные, ограничивающие развитие воспаления (интерлейкины 4, 10, TGF- β);
- регуляторы клеточного и гуморального иммунитета (естественного или специфического), обладающие собственными эффекторными функциями (противовирусными, цитотоксическими).

Спектры биологических активностей цитокинов в значительной степени перекрываются: один и тот же процесс может стимулироваться в клетке более чем одним цитокином.

Во многих случаях в действиях цитокинов наблюдается синергизм. Цитокины – антиген-неспецифические факторы. Поэтому специфическая диагностика инфекционных, аутоиммунных и аллергических заболеваний с помощью определения уровня цитокинов невозможна [13, 24].

Измерение содержания цитокинов – это одна из потенциальных возможностей оценки воспалительных реакций. Цитокины являются основными медиаторами иммунного ответа, их соотношение и динамика их содержания позволяют описать иммунный статус и определить фазу и прогноз заболевания [5, 7].

В полости рта цитокины продуцируются лимфоцитами и макрофагами, встроенными в эпителий слизистой оболочки. Источником цитокинов в ротовой жидкости является сывороточный транссудат и слюнные железы, а также они вырабатываются эпителиальными клетками слизистой оболочки полости рта при контакте с микроорганизмами [6].

В патогенезе хронического пародонтита особая роль принадлежит таким цитокинам, как интерлейкин-8 (ИЛ-8), интерлейкин-4 (ИЛ-4), опухоленекротизирующий фактор альфа (ФНО- α).

Клинические симптомы хронического по своему характеру воспалительного процесса в пародонте отражают особые черты его патогенеза, в частности, превалирование деструктивных изменений и нарушений функции над процессами, направленными на восстановление локального и системного гомеостаза [17, 22]. Ряд важных симптомов воспаления в пародонте связан с сосудистыми расстройствами и функцией цитокинов. К таковым относятся покраснение, отечность и кровоточивость десен.

ИЛ-8 – относится к семейству хемокинов и является сильнейшим хемоаттрактантом для нейтрофилов, базофилов, Т-лимфоцитов. Это полипептид с молекулярной массой 8 кД, который продуцируется активированными лейкоцитами, фибробластами, кератиноцитами, эндотелиальными и другими типами клеток в ответ на различные стимулы, включая провоспалительные цитокины (например, ИЛ-1, ФНО- α), бактерии и вирусы, а также продукты их метаболизма. Главная мишень действия ИЛ-8 – нейтрофилы. Он индуцирует высвобождение нейтрофилами лактоферрина и лейкотриена В₄, непосредственно участвует в осуществлении

воспалительных реакций, стимулирует секрецию гистамина базофилами. Вместе с ИФ- γ , ИЛ-13 и трансформирующим фактором роста- β (ТФР- β) тормозят продукцию ИЛ-4 – индуцированного синтеза IgE, также ингибируют опосредуемое цитокинами высвобождение гистамина из базофилов [19]. В качестве провоспалительного цитокина ИЛ-8 накапливается в воспалительных экссудатах, в частности в десневой и ротовой жидкостях при хроническом пародонтите.

К противовоспалительным цитокинам относится ИЛ-4, который продуцируется преимущественно Т-лимфоцитами субпопуляции Т_H типа 2. Ограниченная способность к выработке ИЛ-4 была обнаружена у тучных клеток, базофилов, В-лимфоцитов и стромальных клеток костного мозга [28]. ИЛ-4 представляет собой полипептид с молекулярной массой 18–20 кД [19]. Основная функция ИЛ-4 – это контроль пролиферации, дифференцировки и функций В-лимфоцитов, т. е. антительного ответа. ИЛ-4 оказывает свое действие, связываясь со специфическими рецепторами, экспрессируемыми на клеточных мембранах, воздействуя на покоящиеся В-клетки, делая их чувствительными к действию различных стимулов, а также повышает пролиферативную активность Т- и В-лимфоцитов и ингибирование натуральных киллеров (НК) [19, 28]. ИЛ-4 снижает экспрессию FcR всех типов, угнетая тем самым антителозависимую цитотоксичность и антителозависимый фагоцитоз. Блокирует спонтанную и индуцированную продукцию провоспалительных цитокинов [29]. Особенностью этого лимфокина является способность индуцировать селективную экспрессию IgE и IgG. ИЛ-4 – необходимый компонент для продукции IgE. У больных atopическими заболеваниями определяется повышенная способность продуцировать ИЛ-4, что представляется одним из дефектов, который способствует повышению и пролонгированию продукции IgE [28].

Основной задачей ФНО- α является защита организма от антигенов. ФНО- α увеличивает адгезию нейтрофилов к сосудистой стенке и их миграцию в ткани при воспалении и повреждении [25]. Под влиянием ФНО- α макрофаги выделяют оксид азота, что приводит к стойкому нарушению гемодинамики, а также метаболическим и структурным повреждениям самой эндотелиальной клетки. Выявлено,

что высокие концентрации ФНО- α способны повредить сосудистую стенку и повысить проницаемость капилляров, вызвать активацию нейтрофилов и внутрисосудистое микротромбообразование, а также активацию остеокластов и хондроцитов [21, 26]. Снижение уровня ФНО- α свидетельствует о несостоятельности защиты организма. Предполагают, что именно ФНО- α является ключевым медиатором, осуществляющим гипералгезию при воспалении [4].

Маренкова М. Л. с соавт. доказывают, что в активации и поддержании хронического воспаления в пародонте определенную роль играет повышение уровня провоспалительных цитокинов в ротовой жидкости, что свидетельствует об активации клеточного иммунного ответа без активации аллергических процессов [13].

Важную роль в качестве факторов, обуславливающих переход воспалительного процесса в пародонте в хроническую форму, играют иммунологические реакции на антигены микробного налета и зубного камня. Токсическое воздействие продуктов жизнедеятельности микроорганизмов активизирует клеточные и гуморальные медиаторы и модуляторы воспаления, которые резко повышают проницаемость сосудистой стенки. Развивается активная гиперемия с переходом в стаз. Изменения метаболизма, и, в частности, тканевого дыхания приводит к развитию гипоксии и как следствие – закислению тканевой среды на фоне декомпозиции и деполимеризации белков межучасточного вещества. Это приводит к хемотракции макрофагов и лейкоцитов на фоне отека и выходу плазменных белков в перивазальную область, куда начинает проникать клеточный экссудат в составе макрофагов, нейтрофилов и тучных клеток. Ведущим по функциональной значимости в этом клеточном ансамбле оказывается макрофаг, который выступает как продуцент целого ряда цитокинов и биоаминов. Фагоциты, взаимодействуя с бактериями, активируются, в их цитоплазме накапливаются гранулы, наполненные мощными протеазами. Возрастают поглощение кислорода и генерация активных форм кислорода (гипероксидный взрыв), включая пероксид водорода и гипохлорид, а также оксид азота. В дополнение к перечисленным признакам активации макрофаги начинают выделять в тканевую среду мощ-

ные медиаторы воспаления, среди которых особой активностью отличаются ФНО- α , гамма-интерферон и ИЛ-8. Все они являются биологически активными пептидами, дополняющими действие брадикинина и производных системы комплемента – С3а и С5а.

Цитокины осуществляют преимущественно паракринные взаимодействия, содержание большинства из них в системной циркуляции очень непостоянно и рассматривается как вторичное явление. Диагностическое значение определения цитокинов возрастает при их исследовании непосредственно в очаге воспаления [14]. Содержание цитокинов в ротовой жидкости не коррелирует с их уровнем в крови, что указывает на автономность местного иммунитета [1]. Измерение содержания цитокинов – это одна из потенциальных возможностей неинвазивной оценки воспалительных реакций.

Основными направлениями фармакотерапии хронического пародонтита являются антибактериальная и противовоспалительная терапия. Кроме того, для его лечения ряд авторов считает целесообразным включение иммуномодуляторов и препаратов, нормализующих микробиocenоз (пробиотиков и пребиотиков), процессы микроциркуляции и метаболизма (витаминов и антиоксидантов), а также комплексных гомеопатических средств [15]. Однако наряду с терапией лекарственными средствами, нельзя забывать и о других методах лечения пародонтита – хирургическом и ортопедическом. Ортопедическое лечение является неотъемлемой частью комплексного лечения пациентов с хроническим пародонтитом. Ортопедические конструкции, применяемые при этом заболевании, позволяют жевательное давление, приходящееся на отдельные зубы, равномерно перераспределить на весь зубной ряд, что способствует нормализации микроциркуляции в пародонте.

Примером диагностической значимости определения цитокинов в ротовой жидкости на этапах лечения хронического пародонтита является проведенное нами исследование.

Обследовано 30 пациентов в возрасте от 35 до 44 лет с верифицированным диагнозом – хронический генерализованный пародонтит средней степени тяжести. Клиническое исследование состояния пародонта включало: пробу Шиллера-Писарева, папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса по С. Рагма, определение

пародонтального индекса по A. Russel, рентгенологическое исследование зубочелюстной системы (ортопантомограмма) [15, 16, 22]. Критерии исключения из исследования: соматические заболевания в стадии декомпенсации и отягощенный аллергологический анамнез. Все пациенты впервые обратились в клинику с хроническим пародонтитом в стадии обострения и не имели ортопедических конструкций в полости рта. Им проведен курс стандартной консервативной терапии (Цепов Л. М., Николаев А. И., 2002; Григорьян А. С., Грудянов А. И., 2004) в течение трех недель (курс 10 процедур), а затем – временное шинирование зубных рядов назубными термопластическими капками, изготовленными методом вакуумного прессования.

Первым этапом стандартной консервативной терапии было обучение гигиене полости рта и контроль за качеством чистки зубов. Индивидуально подбирались средства гигиены. Местная противомикробная терапия включала удаление зубных отложений инструментальным методом под аппликационной, инфильтрационной или проводниковой анестезией с использованием ирригации полости рта растворами слабых антисептиков. Перед профессиональной гигиеной в пародонтальные карманы с помощью шприца с затупленной иглой на 30 мин вводили гель «Метрогил-дента» фирмы «Unique pharmaceutical Laboratories» (Грудянов А. И., 2001). Придесневая поверхность зубов и обнаженная корневая поверхность после снятия зубных отложений были тщательно отполированы с использованием циркулярной щетки с абразивной пастой и полировочных штрипс (для аппроксимальных поверхностей зубов). Местная противовоспалительная терапия начиналась параллельно с профессиональной гигиеной и включала введение в пародонтальные карманы 10%-го геля «Индометацин» и гепариновой мази с помощью шприца с затупленной иглой на 2 часа под парафин.

Устранение местных пародонтогенных факторов включало: пломбирование кариозных полостей, замену некачественных пломб, создание межзубных контактов, снятие ортопедических конструкций, не отвечающих современным требованиям; устранение травматических узлов и суперконтактов с целью создания сбалансированной функциональной окклюзии. Избирательное пришлифовывание зубов проводилось по методике В. Jankelson.

Клиническое обследование и забор десневой жидкости осуществляли в момент первичного обращения в клинику, после проведения стандартной консервативной терапии и после осуществления временного шинирования зубных рядов через 1 неделю. Ротовую жидкость количеством 0,2 мкл собирали в пластиковую стерильную микропробирку натошак и без утренней гигиены полости рта. В микропробирки отмеряли необходимое количество раствора Хэнкса без красителя до отметки 0,6 мкл для вымывания компонентов ротовой жидкостей. Пробирки с раствором замораживали при температуре -20°C . Разморозка производилась в день исследования. Концентрацию цитокинов определяли методом иммуноферментного анализа с использованием реактивов фирмы ЗАО «ВЕКТОР-БЕСТ» (г. Новосибирск).

Статистическая обработка данных выполнена с использованием программного продукта Microsoft Excel ver. 6.0. Критический уровень значимости (p) при проверке статистических гипотез в данном исследовании принимали равным 0,05.

По результатам определения папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса по С. Рампа (РМА) легкая степень тяжести гингивита выявлена у 46,7 % обследованных на момент их обращения, 56,7 % обследованных – после консервативной терапии, 86,7 % обследованных – после консервативной терапии в комплексе с временным шинированием (табл. 1). Средняя степень тяжести гингивита выявлена у 53,3 % обследованных на момент их обращения, 43,3 % обследованных – после консервативной терапии, 13,3 % обследованных – после консервативной терапии в комплексе с временным шинированием. Тяжелая степень гингивита не выявлена ни на одном из этапов лечения хронического пародонтита. Разница между исходным состоянием пародонта и его состоянием после консервативной терапии определялась точным методом Фишера и явилась недостоверной. После консервативной терапии в комплексе с временным шинированием достоверно чаще встречается легкая степень тяжести гингивита и достоверно реже – средняя по сравнению с исходными данными и данными, зарегистрированными после консервативной терапии ($p < 0,01$).

Таблица 1

Степень тяжести гингивита

Этапы обследования, n = 30	Степень тяжести гингивита, %		
	Легкая	Средняя	Тяжелая
Исходное состояние	46,7	53,3	0
После консервативной терапии	56,7	43,3	0
После консервативной терапии в комплексе с временным шинированием	86,7*	13,3*	0

*В сравнении с исходным состоянием и состоянием после консервативной терапии, $p < 0,01$.

Результаты определения цитокинов в ротовой жидкости представлены в табл. 2.

Таблица 2

Уровни ИЛ-8 и ФНО- α в ротовой жидкости

Этапы обследования, n = 30	ИЛ-8, пг/мл, процентили			ФНО- α , пг/мл, процентили		
	0,25	0,5	0,75	0,25	0,5	0,75
Исходное состояние	7,71	8,79*	9,88	54,01	59,27	66,29
После консервативной терапии	3,78	5,1	8,53	25,87	54,69#	62,05
После консервативной терапии в комплексе с временным шинированием	7,03	8,5*	10,03	50,77	55,18##	60,13

* В сравнении с состоянием после консервативной терапии, $p < 0,01$;

в сравнении с исходным состоянием, $p < 0,01$;

в сравнении с исходным состоянием, $p < 0,05$.

В ротовой жидкости уровень ИЛ-8 после консервативной терапии (5,1 пг/мл) достоверно ниже, чем в исходном состоянии и после консервативной терапии в комплексе с временным шинированием (8,79 пг/мл и 8,5 пг/мл соответственно, $p < 0,01$). По уровню ИЛ-8 разница между исходным состоянием и состоя-

нием после консервативной терапии в комплексе с временным шинированием недостоверна.

Уровень ФНО- α в ротовой жидкости в исходном состоянии (59,27 пг/мл) достоверно выше, чем после консервативной терапии (54,69 пг/мл, $p < 0,01$) и консервативной терапии в комплексе с временным шинированием (52,6 пг/мл, $p < 0,05$). По уровню ФНО- α разница между состоянием после консервативной терапии и после комплексной терапии недостоверна.

Таким образом, в результате проведенной стандартной консервативной терапии хронического пародонтита выявлено достоверное снижение уровней ИЛ-8 и ФНО- α в ротовой жидкости пациентов, а консервативная терапия в комплексе с временным шинированием зубных рядов у пациентов с хроническим пародонтитом привела к достоверному снижению уровня ФНО- α в ротовой жидкости.

Представляется, что снижение уровней провоспалительных цитокинов ИЛ-8 и ФНО- α является ранним маркером эффективности комплексной терапии хронического пародонтита.

Углубление знаний об этиологии и патогенезе хронического пародонтита и его осложнений способствует совершенствованию технологий, применяемых в процессе лечения [15]. На основании измерения концентрации цитокинов в ротовой жидкости становится возможным осуществлять мониторинг лечения, подобрать пациентам индивидуальную терапию из обширного ассортимента используемых лекарственных средств, что повышает эффективность проводимого лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абаджиди М. А., Лукушкина Е. Ф., Маянская И. В. // Цитокины и воспаление. – 2002. – Т. 1, № 3. – С. 9–14.
2. Барер Г. М., Овчинникова И. А., Холодов С. В. и др. // Клиническая стоматология. – 2001. – № 2. – С. 60–62.
3. Безрукова И. В. Быстро прогрессирующий пародонтит. – М.: Медицинская книга, 2004. – 144 с.
4. Василенко А. М. // Российский стоматологический журнал. – 2000. – № 3. – С. 4–10.
5. Воложин А. И., Порядин Г. В. Патологическая физиология. – М.: Медицина. – 2006. – 270 с.
6. Григорьев С. С., Григорьева М. В., Чистякова Г. Н. // Образование и наука на стоматологических факультетах вузов России. Новые технологии в стоматологии. Стоматология Большого Урала: Матер. Всерос. конгресса. – Екатеринбург, 2006. – С. 75–81.
7. Губанова Е. И., Дьячкова С. Ю. // Международный журнал по иммунореабилитации. – Т. 11, № 1. – 2009. – С. 26.
8. Иванов В. С. Заболевания пародонта. – М.: Медицинское информационное агентство, 2001. – 300 с.
9. Кетлинский С. А., Симбирцев А. С. Цитокины. – М., Фолиант, 2008. – 552 с.
10. Клиническая патофизиология для стоматолога / Под ред. проф. В. Т. Долгих. – М.: Мед. книга, Нижний Новгород: НГМА, 2000. – 200 с.
11. Ковалевский А. М. Лечение пародонтита: Практич. руководство. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2010. – 160 с.

12. Копейкин В. Н. Ортопедическое лечение заболеваний пародонта. – М.: Триада-Х, 2004. – 192 с.
13. Маренкова М. Л., Жолудев С. Е., Григорьева М. В. // Институт стоматологии. – 2007. – № 3. – С. 56–57.
14. Намазова Л. С., Ревякина В. А., Балаболкин И. И. // Педиатрия. – 2000. – № 1. – С. 56–66.
15. Пародонтология: национальное руководство / Под ред. проф. Л. А. Дмитриевой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 712 с.
16. Рабухина Н. А., Аржанцев А. П. Рентгенодиагностика в стоматологии, 2- изд. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2003. – 452 с.
17. Смирнов В. С., Фрейдлин. И. С. Иммунодефицитные состояния. – СПб.: Фолиант, 2000. – 568 с.
18. Фастова И. А., Губанова Е. И., Семилетова Г. В., и др. // Аллергология и иммунология. – 2009. – № 1. – С. 145.
19. Фастова И. А., Губанова Е. И., Семилетова Г. В. и др. // Международный журнал по иммунореабилитации. – 2009. – № 1. – С. 99–100.
20. Цепов Л. М., Орехова Л. Ю., Николаев А. И. и др. // Пародонтология. – 2005. – Ч. 2, № 3. – С. 3–9.
21. Шмагель, К. В., Беляева О. В., Черешнев В. А. // Стоматология. – 2003. – № 1. – С. 61–64.
22. Янушевич О. О., Гринин В. М., Почтаренко В. А. и др. Заболевания пародонта. Современный взгляд на клинико-диагностические и лечебные аспекты. – М., ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 518 с.
23. Baggiolini M., Dewald B., Moser B. // Annu. Rev. Immunol. – 1997. – Vol. 15. – P. 675–705.
24. Fernandez-Botran R., Chilton P., Ma Y. // Adv. Immunol. – 1996. – Vol. 63. – P. 269–336.
25. Jaattela, M. // Journal of Laboratory Investigation. – 1991. – Vol. 64. – № 6. – P. 724.
26. Kvidera A., Mackenzie I. C. // Epithel. Cell Biol. – 1994. – Vol. 3. – P. 175–180.
27. Oppenheim J., Feldman M. Cytokine Reference. – London: Academic Press, 2000. – 2015 p.
28. Steele C., Fidel P. // Infec. Immun. – 2002. – Vol. 70. – № 2. – P. 577–583.
29. Strobel S. // Ann. N. Y. Acad. Sci. – 2002. – Vol. 958. – P. 47–58.

ПРОБЛЕМЫ ВНЕДРЕНИЯ ФТОРИДНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ КАРИЕСА ЗУБОВ В ВОЛГОГРАДСКОЙ ОБЛАСТИ

*Е. Е. Маслак, В. Н. Наумова, Д. И. Фурсик, А. С. Родионова,
Н. А. Лунева, Т. Н. Каменнова*

**Кафедра стоматологии детского возраста, кафедра пропедевтики
стоматологических заболеваний ВолгГМУ**

Национальное эпидемиологическое стоматологическое обследование 2007–2008 гг., охватившее 47 регионов нашей страны, показало, что среди 55 тысяч обследованных, относящихся к ключевым возрастным группам, наиболее распространенной патологией как у детей, так и у взрослых, являлся кариес зубов [9]. Поэтому проблема профилактики кариеса продолжает оставаться основной проблемой современной стоматологии.

Развитию кариеса зубов способствуют многие факторы медико-биологического, психолого-поведенческого, социально-экономического характера (кариесогенная микрофлора зубного налета, частое употребление легкоусвояемых углеводов, дефекты развития твердых тканей зубов, низкий образовательный уровень родителей и др.). В то же время, многочисленные клинические исследования показали, что

распространенность и интенсивность кариеса зубов у населения зависит от содержания фторида в источниках питьевой воды: низкая, менее 0,5 мг/л, концентрация фтор-иона (F⁻) способствует высокому уровню (>80 %) пораженности зубов кариесом у детей и взрослых [5]. Оптимизация поступления фторидов в организм детей и взрослых способствует снижению риска развития кариеса зубов. На основании многолетнего практического опыта, рандомизированных клинических исследований, систематических обзоров и мета-анализа, проведенных в соответствии с принципами доказательной медицины, доказано, что регулярное применение фторидов в профилактических дозах существенно снижает прирост кариеса зубов у детей и у взрослых, является не только эффективным, но и безопасным методом профилактики [10, 15, 16, 20, 23].