

проводить антигистаминную и симптоматическую терапию; в отдельных случаях, обычно затяжных, полная ликвидация проявлений достигается лишь после применения транквилизаторов.

Для профилактики контактной аллергии к хрому очень важно при определении показаний к применению зубных протезов из стали учитывать состояние реактивности организма. Лицам, склонным к аллергическим и особенно парааллергическим реакциям, нежелательно вводить в полость рта стальные протезы. Наконец, известную роль может играть и технология изготовления стальных зубных протезов, пайка их отдельных звеньев и др.

Практическое значение имеет аллергическая чувствительность организма к ртути. В частности, этот вопрос представляет интерес в связи с широким использованием амальгам для пломбирования полостей в зубах. Контактные аллергические поражения, вызываемые ртутью, считаются редкими. Вместе с тем такие поражения описаны у людей, имеющих в зубах пломбы из ртутной амальгамы. Накожные пробы с раствором сурьмы, проведенные у ряда здоровых лиц и у пациентов с патологией слизистой оболочки рта, имеющих амальгамовые пломбы, оказались у всех обследованных отрицательными.

Описана аллергическая реакция на проволочную шину из нержавеющей стали при повышенной чувствительности к никелю [13].

Контактную аллергию могут вызвать зубные пасты, зубные порошки, губная помада. В качестве аллергенов, входящих в состав зубных порошков, называют дихлорфенол, гексилрезорцин и другие ингредиенты, а в состав губной помады — красители группы эозина и эфирные масла.

Приведенные данные свидетельствуют о необходимости тщательного анализа, с точки зрения развития аллергозов, всей медикаментозной терапии, проводимой как стоматологами, так и другими специалистами.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Аршанский Н. Д. Стоматология, 1976, 6. — 2. Горчаков Л. Б. Аллергия и социально-гигиенические проблемы. Автореф. докт. дисс., Саратов, 1975. — 3. Зайденштейн А. Ю. В кн.: Кариес зуба и реактивность организма. Казань, 1966. — 4. Захарова — Богатырева В. А. В кн.: Современные вопросы проблемы кариеса зубов. Казань, 1968. — 5. Корытный Д. Л., Овручкий Г. Д. Неотложные состояния в клинике терапевтической стоматологии. Алма-Ата, 1976. — 6. Лукомский И. Г. Терапевтическая стоматология. М., 1955. — 7. Овручкий Г. Д. Труды V Всесоюз. съезда стоматологов. М., 1970; Тез. докл. II Всеросс. съезда стоматологов. М., 1970; Материалы в научно-практическом конф. врачей Ульяновской области. Ульяновск, 1970. — 8. Овручкий Г. Д., Зайденштейн А. Ю. В кн.: Экстренная медицинская помощь на догоспитальном этапе. Казань, 1972. — 9. Рыбаков А. И. Стоматиты. М., 1964. — 10. Рыбаков А. И., Гранин А. В. В кн.: Руководство по терапевтической стоматологии. М., 1967. — 11. Ульянов А. Д. В кн.: Вопросы стоматологии. Казань, 1971; Аллергия к хрому при использовании зубными протезами из стали. Автореф. канд. дисс., Казань, 1974. — 12. Райка Э. Аллергия и аллергические заболевания. Будапешт, 1966. — 13. Schriver W. R., Shegoff R. H. a. o. Oral. Surg., 1976, 42, 5.

Поступила 1 декабря 1977 г.

УДК 616.314—002+616.316—056.3

#### КАРИЕС ЗУБА И АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ

Доц. Х. М. Сайфуллина

Кафедра стоматологии детского возраста (зав. — доц. Х. М. Сайфуллина) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

**Реферат.** В клинике и в эксперименте изучено влияние нарушения функционального состояния слюнной железы на развитие кариеса зубов. Установлена зависимость развития и остроты течения кариеса зубов от уровня неспецифической реактив-

ности организма и влияние на них процесса аллергизации слюнной железы. Констатирована возможность использования объективных тестов в дифференциальной диагностике различных клинических форм кариеса зубов.

Патологии слюноотделения придается особое значение в возникновении кариеса зубов. Вместе с тем до настоящего времени этот вопрос остается мало изученным. Наше исследование имело цель определить возможность сенсибилизации организма гомологичной тканью слюнной железы и связь неспецифических изменений реактивности с кариесом зубов. Для решения этих вопросов были поставлены задачи выяснить влияние аллергической перестройки организма при гетеросенсибилизации на функциональное состояние околоушной слюнной железы; изучить характер сенсибилизации гомологичным антигеном околоушной слюнной железы, оценить при этом изменения состава и свойств слюны; определить влияние нарушений функционального состояния слюнной железы на возникновение кариеса зубов. Показатели неспецифической реактивности организма и биохимические изменения слюны и крови, установленные в условиях сенсибилизации чужеродным белком и тканью околоушной слюнной железы у подопытных животных, мы сопоставляли с теми же показателями у человека при различных вариантах клинического течения кариеса зубов.

Клинически обследовано 137 лиц в возрасте 20—25 лет, страдающих острым, острым и хроническим кариесом зубов. Проведен сопоставительный анализ данных о составе паротидной и смешанной слюны, а также сыворотки крови при различных клинических формах кариеса зубов (всего выполнено 6192 определения общего белка и белковых фракций, лизоцима, щелочной фосфатазы, амилазы, калия, натрия, кальция, неорганического фосфора слюны и крови).

Экспериментальные исследования выполнены на 91 собаке (самцах и самках весом от 12 до 21 кг), в том числе иммунологические и биохимические — на 62, гистологические — на 29. Операции по выведению протока околоушной слюнной железы осуществлялись методом Павлова — Глинского. После предварительного определения в течение месяца фоновой секреции проводили сенсибилизацию одной группы животных чужеродным белком (нормальная лошадиная сыворотка), другой — экстрактом гомологичной ткани околоушной слюнной железы. Для выявления сенсибилизирующего действия вводимого антигена использовали реакции преципитации в пробирках, связывающие комплемента на холоду, пассивной гемагглютинации таннинизированных эритроцитов. После каждой сенсибилизирующей инъекции и на отдаленных сроках в слюне и крови исследовали плотный остаток, содержание белка и белковых фракций, лизоцима, щелочной фосфатазы и амилазы, калия, натрия, кальция и фосфора. Всего сделано 6978 исследований. На разных этапах сенсибилизации проведено гистологическое исследование 272 препаратов околоушной слюнной железы, окрашенных по ван-Гизону и гематоксилину-эозином.

В эксперименте удалось вызвать состояние сенсибилизации гомологичным антигеном из околоушной слюнной железы без применения стимулятора. Процесс ауто (изо) сенсибилизации гомологичным антигеном околоушной слюнной железы сопровождается закономерными изменениями белкового спектра слюны и крови (см. рис. 1). Как в слюне, так и в сыворотке крови понижается содержание общего белка, повышается количество  $\beta$ - и  $\gamma$ -глобулинов. Кроме того, отмечается понижение содержания альбуминов и повышение фракции  $\alpha_2$ -глобулинов в крови. Увеличение содержания  $\alpha_2$ -глобулинов является ранней реакцией на вводимый антиген, так как оно наблюдалось уже после первой сенсибилизирующей инъекции в тот период, когда иммунологическими тестами антитела не удавалось обнаружить. Гипергаммаглобулинемия выявлялась значительно позднее и оставалась довольно стабильной и в весьма отдаленные сроки после сенсибилизации. По-видимому, стабильное повышение содержания гамма-глобулиновой фракции белка

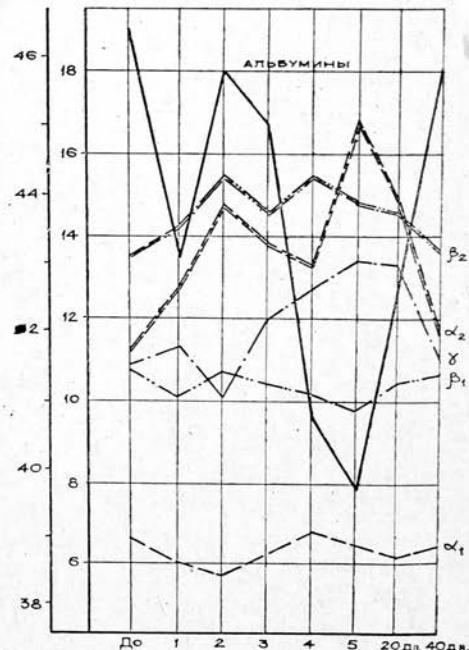


Рис. 1. Белковые фракции сыворотки крови собак в динамике сенсибилизации антигеном околоушной слюнной железы.

По оси абсцисс — время сенсибилизации в днях и порядковый номер сенсибилизирующей инъекции; по оси ординат — содержание белковых фракций, %.

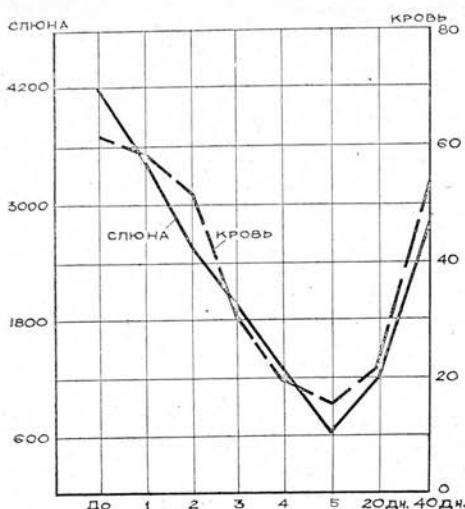


Рис. 2. Активность лизоцима слюны и сыворотки крови собак в динамике сенсибилизации антигеном околоушной слюнной железы.

По оси абсцисс — время сенсибилизации в днях и порядковый номер сенсибилизирующей инъекции; по оси ординат — титр лизоцима.

может быть объяснено усилением синтеза специфических антител. Именно в поздний период были обнаружены антитела у большинства животных.

У всех животных, сенсибилизованных гомологичным антигеном околоушной слюнной железы, установлено угнетение активности лизоцима слюны и крови на поздних сроках сенсибилизации (см. рис. 2). Известно, что процесс сенсибилизации сопровождается понижением неспецифической резистентности организма [4]. Уменьшение активности амилазы и щелочной фосфатазы в слюне проявляется на более ранних сроках, чем в крови. Так, активность щелочной фосфатазы оказалась достоверно пониженной в слюне после 2-й, а в сыворотке крови — после 3-й сенсибилизирующей инъекции антигена, активность амилазы — соответственно после 3-й и после 4-й инъекций, возвращение к исходному уровню отмечено лишь через 40 дней после введения завершающей инъекции антигена.

Изменения минерального состава крови и слюны касались прежде всего калия (см. рис. 3). Выраженное повышение содержания этого микроэлемента отмечалось после 2-й сенсибилизирующей инъекции в сыворотке крови и после 3-й в слюне. Возвращение к исходному уровню зарегистрировано лишь через 40 дней после завершающего введения антигена. Одновременно с нарастанием количества калия понижалось содержание натрия. Значительно менее существенным было повышение концентрации кальция, выявляемое в сыворотке крови раньше, чем в слюне. Увеличение содержания неорганического фосфора было обнаружено только в слюне, причем лишь после 4-й инъекции. По мере развития аллергизации организма происходит уменьшение плотного остатка слюны (как органических, так и неорганических ее компонентов).

При гетеросенсибилизации наблюдались сходные изменения, но наступали они в более ранние сроки. Уже в первые дни сенсибилизации чужеродным белком в слюне и сыворотке крови определялось выраженное уменьшение количества протеинов и увеличение фракции гамма-глобулинов. В сыворотке крови, кроме того, установлено понижение содержания альбуминов, увеличение фракции  $\alpha_2$ -глобулинов. Только спустя 40 дней после введения разрешающей дозы антигена соотношение белковых фракций возвращалось к исходному уровню. Как и при сенсибилизации антигеном околоушной слюнной железы, наблюдалось резкое угнетение активности лизоцима, к тому же в довольно ранние сроки. Так, достоверное понижение титра лизоцима было отмечено как в слюне, так и в крови в первые дни сенсибилизации — соответственно до  $1:1792 \pm 220$  и  $1:43 \pm 9.0$ ; на высоте сенсибилизации титр лизоцима понижался еще в большей степени — до  $1:168 \pm 20$  и  $1:33 \pm 3$  при исходном титре  $1:3704 \pm 190$  и  $1:99 \pm 5$ .

При тяжелом анафилактическом шоке в сыворотке крови активность лизоцима не выявлялась. Несмотря на то, что в отдаленные сроки после введения разрешающей дозы антигена активность лизоцима повышалась, в течение всего срока опыта она достоверно отличалась от исходной ( $1:2263 \pm 269$  в слюне и  $1:58 \pm 5$  в крови).

Угнетение щелочной фосфатазы, также наблюдавшееся после первой сенсибили-

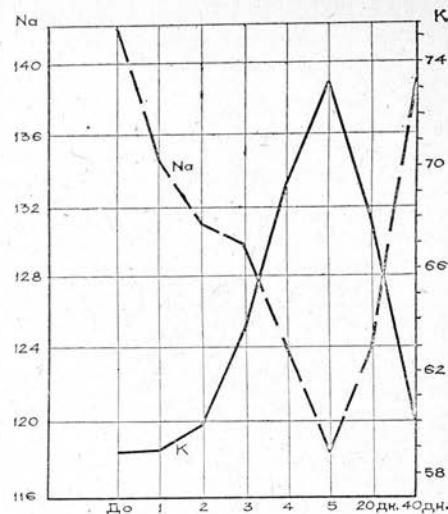


Рис. 3. Сравнительное содержание калия и натрия в слюне собак при сенсибилизации антигеном околоушной слюнной железы.

По оси абсцисс — время сенсибилизации в днях и порядковый номер сенсибилизирующей инъекции; по оси ординат — концентрация К и На в слюне, мг%.

зирующей инъекции, сохранялось вплоть до 40-го дня после введения разрешающей дозы антигена. В отличие от лизоцима и щелочной фосфатазы, активность амилазы под влиянием гетеросенсибилизации угнеталась в гораздо меньшей степени.

Определение минерального состава слюны и крови показало, что содержание кальция повышалось после первой сенсибилизирующей инъекции, достигая весьма высоких цифр при анафилактическом шоке; концентрация натрия слюны и сыворотки крови понижалась. Нормализация уровня калия и натрия как в слюне, так и в сыворотке крови наступала спустя 40 дней после введения разрешающей дозы антигена. Изменение содержания кальция и неорганического фосфора — повышение в крови и слюне — оказалось незначительным и выявлялось на поздних сроках сенсибилизации. Уменьшение плотного остатка слюны наблюдалось в поздние сроки сенсибилизации.

Следовательно, аллергическая перестройка организма отражается на функциональном состоянии околоушной слюнной железы. Процесс сенсибилизации организма животных как гомологичным антигеном околоушной слюнной железы, так и чужеродным белком сопровождается сходными закономерными изменениями состава слюны и крови. Установлено существенное угнетение неспецифической резистентности организма, выражющееся в понижении активности лизоцима, уменьшении содержания общего белка и альбуминов. Характерной особенностью также является повышение концентрации калия с одновременным понижением количества натрия в слюне и крови. Менее достоверным было повышение содержания в слюне кальция и неорганического фосфора, угнетение щелочной фосфатазы. При сенсибилизации чужеродным белком эти изменения проявлялись в ранние сроки, у животных, сенсибилизованных антигеном околоушной слюнной железы, они наступали на поздних сроках.

Изменения слюны и отчасти крови при сенсибилизации, в частности такие, как понижение общего белка, альбуминов, повышение гамма-глобулинов, угнетение активности лизоцима и щелочной фосфатазы, повышение содержания калия и понижение натрия, обнаруживали некоторое сходство с результатами клинико-лабораторных исследований [5]. Так, при острейшем (цветущем) кариесе выявлено понижение содержания общего белка, альбуминов и повышение уровня гамма-глобулинов. Изменения такой же направленности, но менее выраженные, найдены при остром течении кариеса зубов. Результаты наших исследований совпадают с данными других авторов [1]. А. В. Гринина (1973) установила, что у больных с острым течением кариеса зубов уменьшение содержания общего белка и альбуминов в сыворотке крови достоверно более значительное, чем при хроническом кариесе зубов.

Выявленные изменения белковой картины крови и слюны больных с острым и острейшим течением кариеса зубов вызывают интерес в связи с тем, что они могут быть использованы для суждения о состоянии неспецифической реактивности организма. Наряду с этими сдвигами наблюдалась и низкая активность в слюне и крови лизоцима — одного из факторов естественной резистентности организма. Особенно отчетливо это проявлялось у лиц с острейшим течением кариеса зубов. Наши данные согласуются с современными представлениями о развитии кариеса зубов на фоне угнетения неспецифической реактивности организма [3].

У больных с острым и особенно острейшим кариесом зубов отмечено угнетение активности щелочной фосфатазы в слюне и сыворотке крови, а при хроническом течении кариеса — в смешанной слюне. Как известно, активность фосфатаз изменяется при различных нарушениях минерального обмена. Изучение показателей минерального обмена в паротидной и смешанной слюне и сыворотке крови при различном клиническом течении кариеса зубов показало повышение содержания калия. Высокий уровень калия чаще встречается у лиц с острейшим течением кариеса зубов. У них средний уровень калия в паротидной слюне составлял  $124,0 \pm 16,8 \text{ мг\%}$ , тогда как у лиц с хроническим течением —  $102 \pm 11,8 \text{ мг\%}$ , а в контрольной группе —  $99,0 \pm 9,2 \text{ мг\%}$ . У больных с острейшим кариесом отмечены бледность кожных покровов, понижение тургора; дермографизм разлитой и устойчивый.

Таким образом, изменения показателей слюны и отчасти крови при сенсибилизации организма подопытных животных как гомологичным антигеном околоушной слюнной железы, так и чужеродным белком, обнаружили некоторое сходство с данными клинико-лабораторных исследований. Это касается таких параметров, как понижение содержания общего белка, альбуминов, увеличение фракции гамма-глобулинов. Установлена зависимость состава и свойств слюны от тяжести клинического проявления кариозного процесса. Обнаружена корреляция в изменениях состава слюны и крови.

Исследования общего белка и белковых фракций, ферментативной активности и некоторых минеральных компонентов слюны могут дать ценную информацию при решении вопроса об остроте течения кариозного процесса, при определении методов рациональной патогенетической терапии, а также разработке профилактических мероприятий.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Гильман Л. А., Киселева М. М. Стоматология, 1964, 4. — 2. Гринина А. В. Изучение состояния реактивности организма при кариесе и егосложнениях. Автореф. канд. дисс., Казань, 1973. — 3. Овруцкий Г. Д. Казанский мед. ж., 1975, 3. — 4. Плецитый Д. Ф., Аверьянов Л. Л., Будко Р. М. Журн. микробиол., 1973, 3. — 5. Сайфуллина Х. М. В кн.: Проблемы патологии в эксперименте и клинике. Медицина, М., 1974; Казанский мед. ж., 1975, 5.

Поступила 15 ноября 1977 г.