

## КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ТЕЧЕНИЯ КАРИЕСА ЗУБОВ

Х. М. Сайфуллина

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

**Реферат.** Выявлена зависимость клинического течения кариеса зубов от состояния неспецифической резистентности организма. В соответствии с клинко-лабораторными показателями выделены хроническая, острая и острейшая формы течения неосложненного кариеса у детей. Определены показания к патогенетической терапии при острейшем течении этого заболевания.

**Ключевые слова:** кариес зубов, клиническое течение, реактивность организма.

Особенности клинического течения кариеса зубов у детей и лиц молодого возраста связаны с характером структуры твердых тканей зубов и свойствами реактивности организма. Кроме того, нарушения общего состояния ребенка и недостаточный уход за полостью рта не только обуславливают большую, чем в зрелом возрасте, поражаемость зубов кариесом, но и предопределяют своеобразие клинического течения этого заболевания. Наши многолетние наблюдения за 302 больными (от 7 до 12 лет — 63 чел., от 12 до 20 лет — 102, от 20 до 25 лет — 137) позволили выявить зависимость клинического течения кариеса зубов от состояния неспецифической резистентности организма.

Различное клиническое течение кариеса зубов требует индивидуализированного подхода к лечению этого заболевания. В одних случаях достаточно провести оперативно-восстановительное лечение, в других необходима патогенетическая терапия.

Вопрос о показаниях к проведению патогенетической терапии решается нами с учетом форм течения неосложненного кариеса. Мы выделяем три формы — хроническую, острую и острейшую.

Для острейшей формы кариеса молочных и постоянных зубов характерно весьма быстрое течение кариозного процесса. Нередко наблюдается поражение твердых тканей большого числа зубов в течение короткого отрезка времени (от нескольких недель до 3 мес). У таких больных пломбы «выпадают» вскоре после лечения, зубы часто покрыты мягким налетом, слюна вязкая, скудная. В анамнезе детей отмечаются острые инфекционные заболевания в прошлом и сопутствующие хронические — ревматизм, хронический тонзиллит; склонность к простудным заболеваниям. Стоматологическое обследование выявляет поражение кариесом большого числа зубов, нередко более 12—14. Поражаются все группы зубов, в том числе клыки и нижние резцы, обычно устойчивые к кариесу. Обращает на себя внимание множественность кариозных дефектов — до 3—4 на коронке каждого пораженного зуба, с локализацией даже на так называемых иммунных поверхностях (небной, язычной, пришеечной). Острейшее течение кариеса склонно к рецидивам.

Для острого течения кариеса также типично появление дефектов одновременно в нескольких зубах (обычно не более 10), затруднение пережевывания пищи, недолговечность пломб. Поражаются главным образом моляры и премоляры, несколько реже — резцы, преимущественно верхней челюсти. Кариозные очаги локализуются на жевательной, апроксимальной и реже пришеечной поверхностях зубов. В пораженном зубе обнаруживается один, нередко два кариозных дефекта. Как и при острейшем кариесе, наблюдаются рецидивы этого заболевания.

При хроническом кариесе, как правило, поражен один зуб, редко больше. Хронический кариес молочных зубов встречается не часто.

Для оценки характера кариозного процесса, особенно выявления острейшего течения, важное значение имеют данные физикального обследования и показатели неспецифической резистентности организма. Так, при острейшем кариесе зубов у детей физикальное обследование выявляет понижение тургора, бледность и влажность кожных покровов. Дермографизм, как правило, разлитой, устойчивый.

Лабораторные исследования проведены у 137 лиц в возрасте 20—25 лет, в том числе у 19 чел. с острейшим, у 23 с острым, у 54 с хроническим течением кариеса зубов и у 41 чел. без кариеса (контрольная группа). Установлено значительное снижение содержания общего белка, альбуминов и повышение уровня  $\gamma$ -глобулинов в слюне и крови. Например, у лиц молодого возраста с острейшим кариесом содержание общего белка в сыворотке крови составляет  $66,0 \pm 5,0$  г/л, в слюне —  $3,4 \pm 0,2$  г/л, тогда как у страдающих хроническим кариесом зубов — соответственно  $77,0 \pm$

$\pm 6,0$  г/л и  $4,2 \pm 0,1$  г/л. Более демонстративна эта разница при сравнении с показателями лиц контрольной группы, у которых содержание общего белка в сыворотке крови достигает  $78,4 \pm 1,0$  г/л, в слюне —  $4,3 \pm 0,1$  г/л.

Количество альбуминов в сыворотке крови при острейшем кариесе равно  $39,7 \pm 0,3\%$ , при хроническом —  $49,9 \pm 1,2\%$ , а в контроле —  $52,3 \pm 0,1$ ; доля  $\gamma$ -глобулинов — соответственно  $23,4 \pm 0,5\%$ ,  $20,0 \pm 0,8\%$  и  $18,2 \pm 0,7\%$ . При острейшем течении кариеса зубов нами обнаружено снижение активности лизоцима — одного из показателей неспецифической резистентности организма; выявлено также падение активности щелочной фосфатазы, повышение содержания калия как в слюне, так и в сыворотке крови и уменьшение количества кальция. Так, средний уровень калия в паротидной слюне у лиц, страдающих острейшим кариесом, составляет  $31,7 \pm 4,2$  ммоль/л, при хроническом течении он равен  $26,1 \pm 3,0$  ммоль/л, а у лиц без кариеса —  $25,3 \pm 2,3$  ммоль/л. Надо полагать, что повышенное содержание калия у лиц с цветущим кариесом отражает высокую реактивность нервной системы (это подтверждается и данными физикального обследования). Концентрация кальция в паротидной и смешанной слюне и в сыворотке крови у больных с острейшим течением кариеса зубов равна соответственно  $0,99 \pm 0,32$ ;  $1,25 \pm 0,39$  и  $1,52 \pm 0,32$  ммоль/л, у больных с хроническим течением —  $1,37 \pm 0,29$ ;  $1,42 \pm 0,31$  и  $2,43 \pm 0,25$  ммоль/л, у лиц контрольной группы —  $1,35 \pm 0,29$ ;  $1,49 \pm 0,34$  и  $2,16 \pm 0,71$  ммоль/л.

Наличие корреляции между данными, полученными при биохимическом анализе слюны и крови, позволяет для оценки состояния больного при острейшем кариесе зубов ограничиться исследованием перечисленных выше показателей лишь в паротидной слюне.

На основании клинического и лабораторного обследования детей и лиц молодого возраста, страдающих острейшим течением кариеса зубов, в нашей клинике проводится комплексная терапия, включающая общее и местное патогенетическое воздействие и оперативно-восстановительное вмешательство, объем и характер которых определяются в каждом отдельно взятом случае. Общая патогенетическая терапия направлена на нормализацию нарушенных обменных процессов и в первую очередь — на повышение неспецифической резистентности организма. Она предусматривает, безусловно, лечение сопутствующих заболеваний, рационализацию питания, регламентацию режима дня и, при необходимости, назначение строго индивидуализированной медикаментозной терапии.

Поступила 29 января 1980 г.

УДК 616.155.194.8—053.32

## ДЕФИЦИТ ЖЕЛЕЗА У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ ПЕРВЫХ ДВУХ ЛЕТ ЖИЗНИ

*Г. Ф. Султанова, Э. М. Шакирова, Т. И. Келина*

*Курс детских болезней (зав. — проф. Г. Ф. Султанова) Чувашского университета, кафедра детских болезней № 1 (зав. — доц. С. В. Мальцев) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина*

**Реферат.** По результатам исследования содержания железа в печени и селезенке недоношенных мертворожденных и определения его количества в суточной моче у недоношенных новорожденных констатирован дефицит фетальных запасов данного элемента, что приводит к развитию анемии. Обосновывается необходимость специфической профилактики медикаментозным железом.

**Ключевые слова:** мертворожденные, новорожденные, фетальное железо, дефицит.

3 таблицы. Библиография: 6 названий.

Достаточные запасы железа в организме определяют нормальный ход процессов гемообразования. Отложение запасов железа в органах плода происходит еще на ранних сроках беременности, но особенно интенсивно — в последние 2 месяца. Преждевременное рождение детей рассматривается как основная причина недостаточности запасного железа.

Нами было исследовано посредством эмиссионного спектрального анализа содержание железа в печени и селезенке 90 недоношенных и 20 доношенных детей, мертворожденных или умерших в первые сутки жизни от асфиксии или внутричерепной родовой травмы. Результаты представлены в табл. 1.