

литературы потенциальными и интересными для дальнейших исследований факторами, которые могут лежать в основе гендерных отличий течения ХОЗЛ, являются структура и функции дыхательных путей, вентиляционная функция во время физических упражнений, гуморальное влияние на вентиляционную функцию легких, оценка функциональной и эмоциональной части одышки. Понимание механизмов гендерных отличий при ХОЗЛ, вероятно, даст возможность разработать целевые негормональные методы лечения для обоих полов с более выраженным индивидуальным подходом.

Ключевые слова: бронхообструктивный синдром, хроническое обструктивное заболевание легких, гендерные особенности, поллютантные факторы.

potential and interesting for further researches factors that can be the basis of gender differences of currency of COPD are structure and functions of respiratory tracts, ventilatory function during physical exercises, humoral influence on the ventilatory function of lungs, estimation of functional and emotional part of dyspnea. Understanding of mechanisms of gender differences under the condition of COPD, probably, will give an opportunity to work out the special purpose unhormonal methods of treatment for the both sexes with more expressed individual approach.

Key words: bronchoobstructive syndrome, chronic obstructive disease of easy, gender features, pollutant factors.

Стаття надійшла 5.02.2013 р.

УДК 616.314-002.001.11

Е.Е. Выженко, А.В. Зайцев, А.В. Ваценко, Е.Б. Рябушко, А.П. Костыренко
ВГУЗ Украины "Украинская медицинская стоматологическая академия", г.Полтава

ЭВОЛЮЦИЯ ПОНЯТИЙ "КАРИЕСОГЕННЫЕ ФАКТОРЫ" И "КАРИЕСОГЕННАЯ СИТУАЦИЯ"

В статье анализируются источники, раскрывающие понятия "кариесогенная ситуация" и "кариесогенные факторы". Сделан вывод о неполном освещении взглядов на указанные понятия.

Ключевые слова: кариесогенные факторы, кариесогенная ситуация.

Работа является фрагментом НИР "Патогенетические подходы к методам лечения основных стоматологических заболеваний на основании изучения механизмов повреждения твердых тканей зубов, тканей эндодонта, пародонта и слизистой оболочки полости рта", № гос. регистрации 0104V004411.

Для возникновения кариозного поражения зубов, находящихся в полости рта, должна сложиться максимально эффективная для этого кариесогенная ситуация. Современная кариесология рассматривает кариозное поражение как процесс, развитие которого происходит в результате сложного совместного воздействия внешних и внутренних кариесогенных факторов [22]. В некоторых теориях акцент делается на изменениях в полости рта, происходящих непосредственно на зубах. Это так называемое локалистическое направление в кариесологии. Наиболее популярной здесь является первая научно обоснованная и подкреплённая экспериментом химико-паразитарная теория Миллера, появившаяся в 1881 году. Второе направление формируют биологические концепции, в основу которых положена связь дентальных органов с другими структурами организма при воздействии на него окружающей среды [2, 10, 11, 14, 18, 19].

Оба направления имеют как сильные, так и слабые стороны [9]. Сейчас доминирует теория Миллера, нашедшая в свете последних достижений науки, новые экспериментальные подтверждения. Однако сам Уилсбери Миллер, бывший учеником Р. Коха, для кариеса и пародонтита в качестве основного условия возникновения, ставил не местные причины, а конституциональные особенности зуба и обладающего им человека [17]. Всего существует более 400 теорий, взглядов и концепций кариеса. Их число и поныне (хотя и очень вяло) увеличивается [5]. Исходя из вышесказанного, правильное понимание кариесогенных факторов и кариесогенной ситуации в современной кариесологии является актуальным вопросом.

Целью работы было анализировать современные представления о кариесогенных факторах и кариесогенной ситуации.

Необходимо отметить, что первенство в идентификации первичных причин кариозного поражения и схематического представления его развития в эмали и дентине, опираясь на знания своего времени, принадлежит Грину Вордиму Блэку. Его логически обоснованные концепции были изложены в изданном в 1908 году четырехтомном труде "Оперативная стоматология" [13].

На современном этапе развития стоматологии существует большое количество теорий возникновения кариеса, что некоторые исследователи связывают с отсутствием надлежащей систематизации в теории и практике стоматологии. Поэтому сторонники подобных взглядов считают, что существующие научные наработки лишь частично освещают этот вопрос и не отображают общих закономерностей [3,5]. Это является отрицательной стороной понимания этиологии и патогенеза кариеса, потому что разрозненность теоретических представлений создает большое разнообразие подходов в профилактике и лечении кариеса зубов [8].

Относительно кариесогенных факторов – впервые их взаимодействие было показано в виде диаграммы Эйлера-Венна исследователем Р.Н. Keyes в 1963 году [25] (рис. 1), где в качестве предпосылок для возникновения кариеса выступают: хозяин – слюна и зуб макроорганизма, у которого протекает кариозный процесс; микрофлора полости рта макроорганизма, у которого протекает кариозный процесс; диета – кариесогенная пища, которую потребляет макроорганизм, у которого протекает кариозный процесс. С тех пор наглядные представления кариозного процесса неоднократно корректировались, пересматривались и переосмысливались. Эволюция этих представлений показана на рис. 2, где авторы представляют кариес как динамичный многофакторный процесс между зубной бляшкой, твердыми тканями зуба и кариесогенной диетой (субстрат) [24]. В модель кариеса в виде подобной диаграммы в качестве одного из кариесогенных факторов стали включать также время (рис. 3) [21].



Рис. 1. Модель взаимодействия карисогенных факторов по Р.Н. Keyes.



Рис.2. Интерпретация модели взаимодействия карисогенных факторов по Р.Н. Keyes.



Рис. 3. Схема основных факторов возникновения кариса по W. Künzel



Рис. 4. Модель взаимодействия карисогенных факторов по А.И. Николаеву.

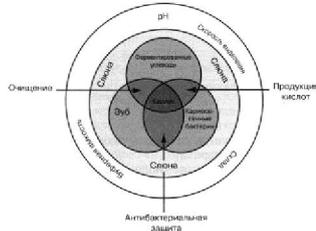


Рис. 5, а. Эволюция диаграммы Keyes



Рис. 5, б. Схематическое изображение возможных взаимосвязей карисогенных факторов по Fejerskov, Manji



Рис. 5, в. Схема патогенеза кариса зубов по А.П. Левцику и И.К. Мизиной

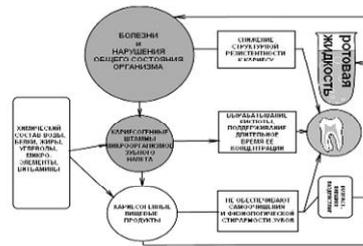


Рис. 5, г. Схема взаимодействия внешних и внутренних факторов в возникновении кариса по Л.О. Хоменко с соавт.

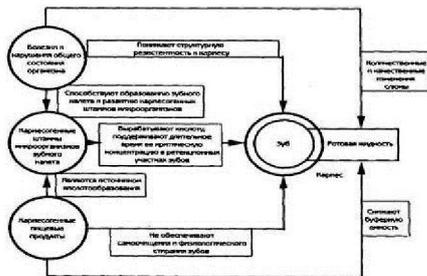


Рис. 5, д. Схема патогенеза кариса зубов по Е.В. Боровскому



Рис. 6. Гипотетическая экологическая ситуация в зубном налете по Fejerskov, Kidd, адаптированная П.А. Леусом.

Российские и белорусские ученые считают, что для возникновения и развития кариса необходимо время и три условия: а) наличие карисогенной микрофлоры; б) поступление с пищей и задержка на поверхности эмали зубов легкоусваиваемых углеводов; в) снижение карисрезистентности твердых тканей зуба (рис. 4) [12,15,23].

Дальнейшие модели все более усложняются и становятся похожими на интерпретацию развития механизма кариозного процесса – патогенез кариса зубов (рис. 5):

Вышеописанные примеры наглядно показывают эволюцию представлений о составляющих кариозного процесса и их взаимодействии. Говоря другими словами, этими образами иллюстрируется взаимодействие карисогенных микроорганизмов в зависимости от среды в полости рта, которая также подвергается изменениям, которые зависят от внешних факторов окружающей среды. И если первые из них базируются на химико-паразитарной теории Миллера (рис. 1-4, рис. 5: а), то в остальных учитываются также состояние всего организма (рис. 5: в-д). Т.е. возникновение патологического состояния в виде кариозного поражения зуба обуславливается рядом внешних и внутренних факторов. Это представление, названное "гипотетической экологической ситуацией", прекрасно иллюстрировано П.А. Леусом (рис. 6) [12].

В представленных визуализациях мы видим как диаграммы эволюционировали в схемы. Если диаграмма есть графическое представление данных, позволяющее быстро оценить соотношение нескольких величин, и представляет собой геометрическое символическое изображение информации с применением различных приемов техники визуализации [6], то схема представляет собой упрощенное изложение, изображение, либо представление чего-нибудь в самых общих чертах [20]. Поэтому схема является ни чем иным, как моделью. Ведь модель есть примитивное представление реального устройства и/или протекающих в нем процессов либо явлений. То есть, из простого созерцания, пусть даже и подкрепленного экспериментально, исследователи такого явления как кариес, подошли к его представлению. Что из представленного является правильным – пока сказать трудно. Каждая из концепций имеет определенное подтверждение, что дает ей право на жизнь. Однако, моделирование является обязательной частью исследований и разработок, неотъемлемой частью нашей жизни, поскольку сложность любого материального объекта и окружающего его мира бесконечна вследствие неисчерпаемости материи и форм ее взаимодействия внутри себя и с внешней средой. К тому же, количество моделей кариеса увеличивается. Это говорит о том, что кариесология еще не обладает такой стройностью и законченностью, как оптика, классическая механика и некоторые другие науки. Здесь уместно вспомнить философские законы, в которых взаимосвязь между событиями, явлениями и объектами выражена в наиболее общей форме. Один из них – закон перехода количественных изменений в качественные, как раз и характеризует положение дел в познании мира: "Развитие осуществляется путем накопления количественных изменений в предмете, что неизбежно приводит к нарушению его стабильного состояния и скачкообразному превращению в качественно новый предмет" [7]. Отсюда происходит ценность любого представления, будь то оно качественным, либо количественным. Потому как без малых количественных накоплений невозможны и качественно новые представления о предмете познания.

Выводы

1. Из анализа вышеперечисленных моделей взаимодействия кариесогенных факторов мы попробуем сделать такой вывод: под кариесогенной ситуацией следует понимать такую обстановку в организме позвоночного, при которой кариесогенные факторы запускают процесс, именуемый кариесом зуба. А кариесогенными факторами следует считать причины, вызывающие кариозный процесс в определенной обстановке, именуемой кариесогенной ситуацией, возникающей, опять же – в целостном организме, а не только в его ротовой полости.

2. При разборе вышеприведенных диаграмм и схем можно также прийти к заключению, что во всех них рассматривается система, состоящая из определенных элементов. В основном это время, микроорганизмы, слюна макроорганизма, зуб макроорганизма и принимаемая макроорганизмом пища. В более сложных моделях (рис. 5) появляются дополнительные составляющие, разъясняющие взаимодействие этих элементов, однако не столь важные и достоверно экспериментально подтвержденные, как эти. Эти варианты более приближаются к биологическим концепциям. Поскольку моделей много и нет единой, устраивающей по всем спорным вопросам, это является показателем того, что либо учтены не все элементы, либо не все элементы являются одинаково важными для процесса и поэтому неправильно вписаны в схему, либо неверной является сама схема. Несоответствие это возникает из-за неадекватно выбранного диапазона, в котором рассматривается явление. А значит – в теории кариесологии еще много неизданного, ждущего своего объяснения.

Перспектива дальнейших исследований. Перспективой дальнейших исследований является рассмотрение с новых позиций кариозного процесса.

Литература

1. Боровского Е.В. Терапевтическая стоматология / Е.В. Боровского // – [2-е изд.]. – М.: Медицинское Информационное Агентство, 2004. – 840 с.
2. Борисенко А.В. Кариес зубов / А.В. Борисенко // – К.: Книга плюс, 2005. – 416 с.
3. Воронин В.Ф. Обоснование основных направлений развития кариесологии с позиции системного подхода : автореф. дис. на соискание уч. степени доктора мед. наук: 14.00.21 "Стоматология" / В.Ф. Воронин // – М., 2000. – 45 с.
4. Гамзаев Б.М. О роли зубного ликвора в кариозном процессе / Б.М. Гамзаев // Новое в стоматологии. – 2003. – № 6. – С. 54.
5. Гамзаев Б.М. Неизученные аспекты патогенеза кариеса зубов / Б.М. Гамзаев, Л.К. Ибрагимов // Новое в стоматологии. – 2007. – № 1. – С. 18-19.
6. Диаграмма – Режим доступа: <http://ru.wikipedia.org/wiki>.
7. Закон перехода количественных изменений в качественные – Режим доступа: <http://ru.wikipedia.org/wiki>.
8. Зайцев А.В. Лікування неускладненого карієсу зубів у хворих старших вікових груп з обмеженого рухомістю опорно-рухового апарату з використанням атравматичної відновної техніки: дис. на здобуття ступеня канд. мед. наук : 14.01.22 "Стоматологія" / А.В. Зайцев // – Полтава, 2012. – 140 с.
9. Кодола Н.А. Клиника, диагностика и лечение кариеса / Н.А. Кодола, Е.В. Удовичкая // – К.: Госмедиздат УССР, 1962. – 228 с.
10. Левицкий А.П. Современные представления об этиологии и патогенезе кариеса зубов / А.П. Левицкий // Вісник стоматології. – 2002. – № 4. – С. 119-124.
11. Лукиных Л.М. Профилактика кариеса зубов и болезней пародонта / Л.М. Лукиных // – М.: Медицинская книга, 2003. – 196 с.
12. Леус П.А. Кариес зубов. Этиология, патогенез, эпидемиология, классификация: уч.-метод. пособие / П.А. Леус // – Минск: БГМУ, 2007. – 35 с.
13. Маунт Г. Дж. Новая парадигма для оперативной стоматологии. Часть 1: парадигма Грина Блэка / Г. Дж. Маунт // Дент Арт. – 2008. – № 1. – С. 55-59.
14. Ніколішин А.К. Терапевтична стоматологія: у 2-х томах / В.М. Ждан, А.В. Борисенко [та ін.] // УМСА. – Полтава: Дивосвіт, 2005. – 392 с.
15. Николаев А.И. Препарирование кариозных полостей: современные инструменты, методики, критерии качества / А.И. Николаев // – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: МЕДпресс-информ, 2010. – 224 с.
16. Ніколішина А. Терапевтична стоматологія / А. Ніколішина // – Вінниця: Нова книга, 2012. – 680 с.
17. Окушко В.Р. Полезные одонтологические истины / В.Р. Окушко // Новое в стоматологии. – 2004. – № 4. – С. 9-15.
18. Окушко В.Р. Основы физиологии зуба / В.Р. Окушко // – Тирасполь: Изд-во Приднестр. Ун-та, 2005. – 240 с.
19. Рыбаков А.И. Терапевтическая стоматология / А.И. Рыбаков, Е.Е. Платонов // – М.: Медицина, 1968. – 368 с.
20. Схема – Режим доступа: <http://ru.wikipedia.org/wiki>.
21. Хоменко Л.О. Стоматологічна профілактика у дітей / Л.О. Хоменко, В.І. Шматко, О.І. Остапко [та ін.] // – К.: ІСДО, 1993. – 192 с.
22. Хоменко Л.А. Терапевтическая стоматология детского возраста / Л.А. Хоменко // – К.: Книга плюс, 2007. – 816 с.
23. Этиология и патогенез кариеса – Режим доступа: http://for-medic.info/2010/03/etiologiya_i_patogenez_kariesa/.
24. Gemert-Schriks van M.C.M., Amerongen van J.P. Kindertandheelkunde en cariës. Cariësmanagement / M.C.M. van Gemert-Schriks, J.P. van Amerongen // Nederlands Tijdschrift voor Tandheelkunde. – 2010. – Vol. 117. – P. 167-171.

25. Keyes P.H. Factors influencing the initiation, transmission and inhibition of dental caries / P.H. Keyes, H.V. Jordan // Mechanisms of hard tissue destruction / R.S. Harris. – New York: Academic Press, 1963. – P. 261-283.

Реферати

ЕВОЛЮЦІЯ ПОНЯТЬ "КАРІОГЕННІ ФАКТОРИ" ТА "КАРІОГЕННА СИТУАЦІЯ"

Виженко Є.Є., Зайцев А.В., Ващенко А.В., Рябушко О.Б., Костиренко О.П.
У статті аналізуються джерела, що розкриваються поняття "каріогенна ситуація" і "каріогенні фактори". Зроблений висновок про неповне висвітлення поглядів на зазначені поняття.

Ключові слова: каріогенні фактори, каріогенна ситуація.

Стаття надійшла 5.02.2013 р.

EVOLUTION OF REVEALING "CARIOGENIC FACTORS" AND "CARIOGENIC SITUATION"

Vyzhenko E.E., Zaitsev A.V., Vatsenko A., Ryabushko E., Kostyrenko A.
The paper analyzes the sources of revealing of "cariogenic situation" and "cariogenic factors". It is concluded that incomplete coverage of views on these concepts.

Key words: cariogenic factors, cariogenic situation.

УДК: 616.314.17–02–092

Н.В. Гасюк, Г.А. Єрошенко, О.В. Палій

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава,
Харківський національний медичний університет, м. Харків

СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО ЕТІОЛОГІЮ ТА ПАТОГЕНЕЗ ХВОРОБ ПАРОДОНТА

В статті наведені літературні дані стосовно сучасних уявлень про етіологію та патогенез захворювань тканин пародонта, які показують, що ронічне вогнище запалення в пародонті є вхідними воротами для інфекції і спроможне інфікувати не лише тканини щелепно-лицевої ділянки, але і привести до інфікування всього організму, сприяючи формуванню вогнищ хронічної інфекції та інтоксикації в органах ризних систем.

Ключові слова: мікрофлора, пародонтит, організм, поліморфізм.

Робота є фрагментом проекту науково-дослідного інституту генетичних та імунологічних основ розвитку патології та фармакогенетики «Роль запальних захворювань зубо-щелепного апарату в розвитку хвороб, пов'язаних із системним запаленням» номер державної реєстрації №0112U001538.

Актуальною проблемою сучасної стоматології є ціла низка захворювань зубо-щелепного апарату – карієс, гінгівіт, пародонтит, пародонтоз [1,2,3]. Згідно даних Міжнародної асоціації стоматологів, 95% населення планети страждає на карієс, його ускладнення та захворювання тканин пародонта, що потребує пошуків нових сучасних та ефективних методів профілактики та лікування [4,6]. В теперішній час запальні захворювання тканин пародонта є домінуючими в загальній структурі патологічних процесів порожнини рота, та визначаються як результат взаємодії «патоген-організм», що має такий рівень захисних сил, який робить останній чутливим до даного бактеріального навантаження [56]. Пародонтопатогенні бактерії – незмінний фактор захворювань тканин пародонта та СОПР. Наразі провідну роль в ініціації захворювань тканин пародонта відводять представникам грам-негативної анаеробної мікрофлори – *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides forsythus*, *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* [12]. Ефективність сучасних підходів до терапії пародонтиту знижується в результаті їх зростаючої резистентності до лікарських засобів та безпосередньої участі вірулентних форм мікроорганізмів в патогенезі [7]. Хронічне вогнище запалення в пародонті є вхідними воротами для інфекції і спроможне інфікувати не лише тканини щелепно-лицевої ділянки, але і привести до інфікування всього організму, сприяючи формуванню вогнищ хронічної інфекції в серці, кістках, нервовій системі [24].

Найважливішою великою кількістю епідеміологічних та клінічних досліджень зв'язку між серцево-судинною патологією та персистуючими бактеріальними інфекціями або клінічними станами, із пародонтитом [16]. Показано, що мікроорганізми-представники пародонтопатогенної мікрофлори (*Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides forsythus*, *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*), хламідії (*Chlamidia pneumoniae*, *Chlamidia trachomatis*), *Helicobacter pylori*, віруси (*Virus influenzae*, *Measles virus*, *Cytomegalovirus*, *Herpesviruses*), *Bordetella pertussis*, *Bacillus anthracis* – можуть приймати участь в етіології і патогенезі не тільки захворювань пародонту, але і атеросклерозу, стенокардії, інсульту та інших хвороб [35].

На сьогодні існує три основні гіпотези. Відповідно до «запальної» вірогідності розвитку серцево-судинних та нейросудинних захворювань підвищують не самі хронічні інфекції, а фактори запалення, що продукуються. Хронічне запалення пародонту супроводжується різким підвищенням рівня ІЛ-1 β , TNF- α , анексина-V, активності ЛДГ, АСТ, СОД, певним підвищенням вмісту α -аденозину у змішаній слині [5].

C-реактивний протеїн, TNF- α , рівень фібриногену, прозапальні цитокіни, підвищений рівень лейкоцитів крові можуть слугувати незалежними факторами ризику атеросклерозу, стенокардії [29]. Їх вивільнення при загостренні інфекційного процесу викликає каскад біохімічних реакцій, що є безпосередньою причиною пошкодження ендотелію ендокарда і судин [25,45]. Згідно існуючих даних, такі захисні реакції організму, як фагоцитоз та імуногенез, спрямовані на нейтралізацію мікробного фактора при ряді умов стають патологічними механізмами деструкції тканин пародонта [46]. Згідно з «метаболічною» гіпотезою, відбуваються паралельні зміни деяких біохімічних параметрів при запальних захворюваннях пародонту та серцево-судинної патології, зокрема, підвищення вмісту холестерину, що є одним із характерних ознак атерогенезу [47].

За «імунологічною» гіпотезою відбуваються певні імунологічні механізми, що забезпечують взаємозв'язок хронічної персистуючої інфекції в пародонті з кардіоваскулярними та нейроваскулярними захворюваннями –