

20. Ступак В.С., Сенькевич О.А., Колесникова С.М. и др. Состояние постнеонатальной смертности в Хабаровском крае // Дальневосточный медицинский журнал. – 2012. – № 4. – С. 112–116.
21. Хронические заболевания легких у детей / под ред. Н.Н. Розиновой, Ю.Л. Мизерницкого. – М.: Практика, 2012. – 224 с.
22. Холодок Г.Н., Алексева И.Н., Морозова Н.В. и др. Биоценоз дыхательных путей при бронхолегочных заболеваниях у детей в Хабаровском крае. Вопросы современной педиатрии. – 2005. – № 4. – Приложение № 1. – С. 573–574.
23. Шабалов Н.П. Неонатология. – Т. 1. – М: МЕДпресс, 2012. – 608 с.
24. Aquino S.L., Schechter M.S., Chiles C., et al. High-resolution inspiratory and expiratory CT in older children and adults with bronchopulmonary dysplasia // Am. J. Roentgenol. – 1999. – Vol. 173, № 4. – P. 963–967.
25. Bancalari E., Claure N., Sosenko I.R.S. Bronchopulmonary dysplasia: changes in pathogenesis, epidemiology and definition // Semin. Neonatol. – 2003. – Vol. 8. – P. 63–71.
26. Baraldi E., Filippone M. Chronic lung disease after premature birth // N. Engl. J. Med. – 2007. – Vol. 357. – P. 1946–1955.
27. Boyce T.G., Mellen B.G., Mitchel E.F., et al. Rates of hospitalization for respiratory syncytial virus infection among children in Medicaid // J. Pediatr. – 2000. – P. 137.
28. Jobe A., Bancalari E. Bronchopulmonary dysplasia // Respir. Crit. Care Med. – 2001. – Vol. 163. – P. 1723–1729.
29. Kevill K.A., Auten R.L., Schultz E.D. New bronchopulmonary dysplasia and long-term airway dysfunction // Neonatal Respir. Dis. – 2007. – Vol. 17, № 2. – P. 1–8.
30. Kusuda S. Morbidity and mortality of infants with very low birth weight in Japan: center variation // Pediatrics. – 2006. – Vol. 118. – P. 1130–1138.
31. Northway W.H., Moss R.B., Carlisle K.B., et al. Late pulmonary sequelae of bronchopulmonary dysplasia // N. Engl. J. Med. – 1990. – Vol. 323. – P. 1793–1799.
32. Simon A., Ammann R.A., Wilkesmann A., et al. Respiratory syncytial virus infection in 406 hospitalised premature infants: results from a prospective German multicentre database // Pediatr. – 2007. – Vol. 166. – P. 1273–1283.
33. Tommiska V., Heinonen K., Kero P., et al. A national two year follow up study of extremely low birth-weight infants born in 1996–1997 // Arch. Dis. Child. Fetal. Neonatal. Ed. – 2003. – Vol. 88. – P. 29.

Координаты для связи с авторами: Холчев Дмитрий Анатольевич – канд. мед. наук, доцент кафедры детских болезней лечебного факультета ДВГМУ, тел. 8–(4212)–54–52–25, e-mail: holdima2011@yandex.ru; Сенькевич Ольга Александровна – д-р мед. наук, заведующая кафедрой педиатрии с курсом неонатологии ФПК и ППС ДВГМУ, главный неонатолог ДВФО, e-mail: senkevicholga@ya.ru; Филонов Виталий Алексеевич – д-р мед. наук, доцент, заведующий кафедрой детских болезней лечебного факультета ДВГМУ, тел. 8–(4212)–54–52–25; Фирсова Наталья Владимировна – канд. мед. наук, доцент кафедры детских болезней лечебного факультета ДВГМУ, тел. 8–(4212)–54–52–25; Богданова Анна Сергеевна – канд. мед. наук, доцент кафедры детских болезней лечебного факультета ДВГМУ, тел. 8–(4212)–54–52–25.



УДК 616.24–002.5–036.22–08

А. В. Мордык, Е. А. Цыганкова, Л. В. Пузырева, А. А. Турица

ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ ИММУНИТЕТ И МЕХАНИЗМЫ ЕГО ФОРМИРОВАНИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Омская государственная медицинская академия,
644043, ул. Ленина, 12, тел. 8–(3812)–23–32–89, факс 8–(3812)–23–46–32, e-mail: rector@omsk-osma.ru, г. Омск

Резюме

Проанализированы литературные источники по проблеме изучения иммунной системы при туберкулезной инфекции. С развитием иммуногенетики выполнено большое количество исследований, в которых изучался специфический иммунитет у детей и подростков, больных туберкулезом. Некоторые авторы расходятся во мнении при утверждении, что при туберкулезе имеет значение и клеточный, и гуморальный иммунитет. Однако почти все утверждают, что возникновение данного заболевания возможно в организме при иммунодефицитном состоянии.

Ключевые слова: туберкулез, иммунитет при туберкулезе, диагностика.

Summary

References on the problem of studying the immune system are analyzed for tuberculosis infection. Development of immunogenetics has resulted in a large number of researches where specific immunity in children and teenagers with tuberculosis was studied. Some authors disagree with the statement that both cellular, and humoral immunity is involved in tuberculosis. However almost all believe that this disease may develop in case of immune deficiency.

Key words: tuberculosis, immunity for tuberculosis, diagnostics.

В защите от туберкулеза немаловажная роль, прежде всего, принадлежит естественной резистентности организма, которая обеспечивается самыми различными клеточными и гуморальными факторами, физико-химическими особенностями тканей, гиперплазией стромы и клетками лимфоидных органов, лейкоцитарной и макрофагальной реакциями, генетической устойчивостью [20, 27]. При проникновении микобактерий туберкулеза (МБТ) в организм главными фагоцитирующими клетками являются полиморфноядерные лейкоциты, моноциты и макрофаги. Нейтрофилы, обладая большим набором бактериостатических, бактерицидных веществ и ферментов, оказывают переваривающее действие на микроорганизмы [17]. Часть МБТ погибает, но многие из них избегают действия нейтрофилов, тем не менее, рядом авторов признается значительная роль нейтрофилов в развитии протективного иммунитета при туберкулезе [18, 21]. При взаимодействии с МБТ, нейтрофилы выделяют IL8, становясь эффекторными клетками, и стимулируют выработку макрофагами воспалительного протеина 1- α [21, 25]. Вслед за этим значительно возрастает активность мононуклеарных фагоцитов, осуществляющих фагоцитоз, процессинг и презентацию ими антигена, а также происходит каскад цитокиновой продукции [14].

Распознавание МБТ макрофагами осуществляется различными их рецепторами, в частности CD14 и рецепторами для C-3 компонента комплемента [13]. В процессах распознавания, кроме макрофагов, одновременно участвуют различные лейкоциты и дендритические клетки [22, 26]. Они экспрессируют, так называемые, Toll-подобные рецепторы – паттерн-распознающие рецепторы (сигнальные рецепторы (TLR)), позволяющие определять различные структурные компоненты патогенов. При туберкулезной инфекции TLR-2 и TLR-4, в частности, могут распознавать гликолипиды и липопротеины МБТ [30]. В отличие от других, дендритные клетки содержат на своей поверхности лектиновые рецепторы С-типа (кальций-зависимые), являющиеся главными для прикрепления и проникновения внутрь вирулентных МБТ [19]. При этом в цитоплазме этих клеток микобактерии не размножаются, но, оставаясь живыми, выделяют продукты своего обмена. Дендритные клетки, мигрируя по организму, становятся мощными антигенпрезентирующими клетками, оказывая значительное влияние на взаимоотношение Th1/Th2 клеток [23].

Оптимально высокий уровень сопротивляемости к МБТ развивается лишь при кооперативном взаимодействии Т-лимфоцитов с макрофагами [23]. Протек-

ция обеспечивается всеми субпопуляциями Т-клеток [29], когда происходит ингибция роста высвободившихся из макрофагов МБТ. Сенсибилизированные Т-клетки выделяют медиаторы – лимфокины, которые активируют фагоциты, повышая их ферментативную и общую бактерицидную активность [15, 28]. При столкновении с макрофагом, инфицированным МБТ, CD8 Т-клетки продуцируют цитокины TNF- α и TNF- γ для стимуляции фагоцитов, способных уничтожать внутриклеточные бактерии через продукцию NO соединений или другие механизмы [10], кроме того CD8 могут действовать как цитотоксические лимфоциты, лизирующие инфицированные макрофаги [11].

Исследования показателей клеточного иммунитета и генетических маркеров выявили, что течение туберкулезной инфекции ассоциировано с синдромом иммунной недостаточности. По одним данным, иммунный статус больных туберкулезом отличается выраженной депрессией клеточного звена иммунитета со снижением общего уровня лимфоцитов, Т-лимфоцитов, а также имеет место значительное угнетение их функциональной активности [9, 12, 16]. В других исследованиях отмечается, что количество клеток, несущих маркеры CD3, CD4, CD8 мало отличается от нормы при ограниченном поражении легочной ткани и наблюдается выраженное их снижение при распространенных легочных процессах [14]. Некоторые исследователи указывают на появление дисбаланса между регуляторными субпопуляциями Т-лимфоцитов CD4/CD8 [5]. Другими авторами установлено, что у большинства больных туберкулезом имеется снижение HLA-DR клеток и разноплановые изменения уровня клеток, несущих маркеры CD25 [8, 9].

Первичное взаимодействие между МБТ и макрофагами инициирует базисный для туберкулеза процесс – воспаление гранулематозного типа [6, 22, 25]. Этот тип реакции служит не только рычагом саногенеза, но и механизмом повреждения тканей [7, 9]. В образовавшихся гранулемах микобактерии локализируются внутриклеточно, становясь недоступными для действия протеолитических ферментов. Поэтому иммунитет (при сохранении в организме МБТ) называется нестерильным. Сама гранулема состоит из трансформированных в эпителиоидные клетки макрофагов и гигантских многоядерных клеток Пирогова-Лангханса. Фагоцитоз у таких клеток снижен. В гранулеме имеется также значительное количество других макрофагов, участвующих в фагоцитозе и выполняющих эффекторную и эффекторную функции [24, 30]. В развитой гранулеме преобладают Т-лимфоциты,

главным образом CD4⁺ и CD8⁺, вырабатывающие различные цитокины и вещества (перфорин, гранулизин) с бактериолитическими и цитотоксическими свойствами. Единичные МБТ могут «прорываться» из гранулемы и тем самым поддерживать сенсibilизацию Т-лимфоцитов и реакцию ГЧЗТ в организме, обеспечивая определенную эффективность защитных иммунных реакций [24]. Большая роль в этих процессах по-прежнему принадлежит макрофагам. Вступая во взаимодействие с возбудителем туберкулеза, фагоциты становятся все более «иммунокомпетентными» и, приобретая высокие бактерицидные свойства, лизируют определенное количество патогенов [6, 24]. Инфицированный микобактериями человек иногда сохраняет их в организме всю жизнь, что создает основу для развития иммунологической памяти. При этом, существование Т-клеток памяти нередко обеспечивает сохранение иммунитета и без присутствия микобактерий [2, 22]. Неоднозначная роль в поддержании противотуберкулезного иммунитета принадлежит антителиобразованию, которое при любой инфекции связано с активацией В-лимфоцитов медиаторами макрофагов.

Считается, что гуморальный иммунитет при туберкулезе имеет определенное, но не решающее значение. Это связано с преимущественно внутриклеточным пребыванием МБТ и «уходом» из-под влияния гуморального (антительного) иммунитета [9]. Известно, что туберкулезный процесс сопровождается в первую очередь синтезом иммуноглобулинов IgG₁, IgG₂, IgG₃ и только потом IgM и IgA [3]. Некоторыми авторами выявлено, что повышенное содержание общего сывороточного IgE при туберкулезе коррелирует с тяжестью заболевания и эффективностью терапии [1]. Т.Е. Тюлькова (2004) считает, что диагностическими критериями неблагоприятного течения и исхода ТОД следует считать совокупность лабораторных иммунологических показателей: снижение концентрации TNF-α до нормальных значений или «нулевой отметки», снижение синтеза γ-INF, увеличение содержания IL-4 и общего проаллергического Ig E [15].

В целом же, при туберкулезной инфекции наблюдаются разноплановые сдвиги синтеза и перераспределения количественного соотношения иммуноглобулинов, связанные с обширностью процесса и тяжестью симптомов туберкулезной интоксикации [8]. Специфические антитела взаимодействуют с целым рядом компонентов микобактерий туберкулеза [2, 22, 25]. Антитела, взаимодействуя с антигенами МБТ, образуют циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК), способствуя их нейтрализации [13]. В то же время ЦИК, в случае длительного персистирования в организме могут выступать в качестве патогенетического фактора, вызывающего усиление воспаления и повреждение тканей [13]. Увеличение уровня ЦИК приводит к активации системы комплемента, компоненты которого выявлены на иммунных комплексах. Система комплемента включает более 20 функционально связанных между собой белков, действие которых осуществляется в виде каскадных реакций. Классический путь активации комплемента – участие в образовании комплексов антиген-антитело, а альтернативный – непосредственное взаимодействие с МБТ с повреждением

их липидного слоя мембраны и лизисом. Если имеется дефицит C3 и C5 компонентов, как это наблюдается у детей раннего возраста, то это может быть причиной снижения их резистентности к заболеванию. Система комплемента, в целом, является эффекторным звеном гуморального иммунитета и имеет принципиальное значение в элиминации растворимых антигенов и ЦИК, а также инициации воспаления. Помимо того его компоненты выступают в качестве хемотаксических факторов, привлекающих в очаг инфекции фагоциты [13].

Одним из маркеров функционального состояния иммунокомпетентных клеток является цитокиновый спектр [8, 16]. Туберкулез в настоящее время относят к интерлейкинзависимым иммунодефицитам с выраженными изменениями в цитокиновой сети и количественным дисбалансом регуляторных субпопуляций Т-лимфоцитов. Формирование высокого протективного иммунитета при туберкулезе связывают с ответом Th-1, которые продуцируют IFN-γ, а низкую сопротивляемость к инфекции – с активностью Th-2, которые секретируют IL-4. Среди Т-цитокинов на главную роль, как отмечают некоторые авторы, претендует γ-INF, стимулирующий макрофаги и потенцирующий гибель внутримакрофагальных бактерий. Также γ-INF усиливает презентацию антигена, ведущую к накоплению CD4 Т-лимфоцитов и цитотоксических Т-лимфоцитов, способных участвовать в киллинге микобактерий [4, 15].

Отмечено, что МБТ снижают чувствительность макрофагов к γ-INF, ослабляют HLA-представление антигенов и пролиферацию Т-лимфоцитов [9], что отражается на характере и силе иммунного ответа. Л.И. Мордовская, М.А. Владимирский, В.А. Аксенова (2011) установили, что уровень индукции ИНФ-γ в образцах цельной крови больных туберкулезом в присутствии антигенов МБТ находится в обратной зависимости от распространенности и тяжести туберкулезного процесса. Восстановление уровня индукции ИНФ-γ у больных в процессе лечения коррелирует с положительной клинической динамикой [10].

Клетки крови больных туберкулезом активно вырабатывают IL-2, который оказывает активирующее влияние на Т-лимфоциты, предохраняет активированные клетки от апоптоза, усиливает выработку γ-INF и служит дифференцировочным фактором для Т-киллеров. Супрессия продукции IL-2 и повышение продукции IL-1 и IL-6 выявлены при распространенных легочных процессах с выраженными симптомами туберкулезной интоксикации [8]. У детей, больных туберкулезом органов дыхания, имеет место одновременное высокое содержание γ-INF, запускающего иммунный ответ по клеточному пути и противовоспалительного цитокина IL-4, характеризующего активацию гуморального пути и обуславливающего осложненное течение специфического процесса [15].

Таким образом, данные литературы свидетельствуют о том, что в развитии противотуберкулезного иммунитета принимают участие самые различные специфические и неспецифические факторы защиты организма. Исследование состояния системы иммунитета при туберкулезе является особенно актуальным,

так как он относится к числу заболеваний, течение и исход которых в значительной степени определяется иммунным статусом больных. Многие авторы указывают на то, что исследование иммунологических показателей при туберкулезе имеет большое значение для решения вопроса о тактике лечения и выбора на-

правления воздействия [8, 9, 14, 15, 18]. В итоге информационного поиска мы пришли к заключению, что в доступной нам литературе недостаточно сведений о характере иммунологических нарушений при туберкулезе у детей раннего возраста, что обуславливает актуальность их изучения.

Литература

1. Авдеенко В.Г., Космиади Г.А., Баенский А.В. и др. Противотуберкулезные IgE-антитела. (II часть). Исследование концентрации при различных формах туберкулеза // Проблемы туберкулеза. – 2002. – № 3. – С. 45–48.
2. Блум Б.Р. Туберкулез. Патогенез, защита, контроль / пер. с англ. – М.: Медицина, 2002. – 696 с.
3. Гергерт В.Я. Иммунология туберкулеза // Туберкулез сегодня: проблемы и перспективы. – М., 2000. – С. 18–21.
4. Гинда С., Ботнару В., Попа М. и др. Характеристика ТН-1 и ТН-2 типа иммунного ответа у больных туберкулезом легких с побочными реакциями на противотуберкулезные препараты // Туберкулез и болезни легких. – 2011. – № 4. – С. 103–104.
5. Елуфимова В.Ф., Митинская Л.А., Юхименко И.В. [и др.] Показатели иммунитета у детей, перенесших внутригрудной туберкулез // Проблемы туберкулеза. – 2000. – № 2. – С. 23–25.
6. Ерохин В.В., Земскова З.С. Современные представления о туберкулезном воспалении // Проблемы туберкулеза. – 2003. – № 3. – С. 11–21.
7. Казак Т.И. Морфологические различия очагов туберкулезного воспаления, отражающие иммунную реактивность организма // Проблемы туберкулеза. – 2003. – № 3. – С. 36–40.
8. Кноринг Б.Е., Фрейдлин И.С., Симбирцев А.С. и др. Характер специфического иммунного ответа и продукция цитокинов мононуклеарами крови больных разными формами туберкулеза легких // Медицинская иммунология. – 2001, Т. 3. – № 1. – С. 61–68.
9. Маянский А.Н. Туберкулез: микробиологические и иммунопатогенетические аспекты // Иммунология. – 2001. – № 2. – С. 53–63.
10. Мордовская Л.И., Владимирский М.А., Аксенова В.А. Индукция интерферона-гамма антителами микобактерий туберкулеза в образцах цельной крови при туберкулезе легких у подростков // Совершенствование медицинской помощи больным туберкулезом: материалы Всероссийской науч. – практ. конф. – СПб., 2011. – С. 361–362.
11. Пичугин А.В., Апт А.С. Апоптоз клеток иммунной системы при туберкулезной инфекции // Проблемы туберкулеза. – 2005. – № 12. – С. 3–7.
12. Платонова И.Л., Ткач Е.А., Сахелашвили М.И. и др. Показатели специфической реактивности у больных с рецидивом туберкулеза легких // Туберкулез и болезни легких. – 2011. – № 5. – С. 110–112.
13. Ройт А., Бростофф Д., Мейл Д. Иммунология / пер. с англ. – М.: Мир, 2000. – 592 с.
14. Талаев В.Ю., Зайченко И.Е., Бабайкина О.Н. и др. Содержание центральных и эффекторных клеток памяти и функциональные свойства Т-лимфоцитов новорожденных и взрослых при различных способах активации «in vitro» // Иммунология. – 2005. – Т. 26. – № 5. – С. 267–274.
15. Тюлькова Т.Е. Клинико-иммунологическая характеристика детей групп риска по развитию локального туберкулеза: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Тюмень, 2004. – 22 с.
16. Хасанова Р.Р., Воронкова О.В., Уразова О.И. и др. Цитокин-продуцирующая активность мононуклеарных лимфоцитов крови при туберкулезе легких с множественной лекарственной устойчивостью // Туберкулез и болезни легких. – 2011. – № 5. – С. 209–210.
17. Швыдченко И.Н., Нестерова И.В., Синельникова Е.Ю. Цитокинсекретирующая функция нейтрофильных гранулоцитов // Иммунология. – 2005. – № 1. – С. 31–34.
18. Brandau S., Sutmann H. Role of Granulocytes Following Intravesical BCG Prophylaxis // Eur. Urol. – 2007. – Vol. 51. – P. 1589–1599.
19. Brown G.D. Lectin-1: a signalling non-TLR pattern-recognition receptor // Nature Rev. Immunol. – 2006. – Vol. 6. – P. 33–43.
20. Delbridge L.M., O’Riordan M. X. Innate recognition of intracellular bacteria // Curr. Opin. Immunol. – 2007. – Vol. 19. – № 1. – P. 10–16.
21. Eruslanov E.B., Lyadova I.V., Kondratieva T.K., et al. Neutrophil responses to Mycobacterium tuberculosis infection in genetically susceptible and resistant mice // Infect. Immunol. – 2005. – Vol. 73. – P. 1744–1753.
22. Flynn J.A.L., Chan J. Immunology of tuberculosis // Annu. Rev. Immunol. – 2001. – Vol. 19. – P. 93–129.
23. Gerold G., Zychlinsky A.L., de Diego J. What role of Toll-like receptors in bacterial infection // Semin. Immunol. – 2007. – Vol. 19, № 1. – P. 41–47.
24. Hogan L.H., Heninger E., Eisner R.A. et al. Requirements for CD4+ T cell levels in acute Mycobacterium bovis strain bacille Calmette Guerin (BCG) -induced granuloma differ for optimal mycobacterial control versus granuloma formation // Int. Immunol. – 2007. – Vol. 19, № 5. – P. 627–633.
25. Houben E.N., Nguyen L., Pieters J. Interaction of pathogenic mycobacteria with the host immune system // Curr. Opin. Microbiol. – 2006. – Vol. 9, № 1. – P. 76–85.
26. Jo E.K., Yang C.S., Choi C.H., et al. Intracellular signaling cascades regulating innate immune responses to mycobacteria: branching out from Toll-like receptors // Cell. Microbiol. – 2007. – Vol. 9, № 5. – P. 1087–1098.
27. Majorov K.B., Eruslanov E.B., Rubakova E.I., et al. Analysis of cellular phenotypes that mediate genetic resistance to tuberculosis using a radiation bone marrow chimera approach // Infect. Immunol. – 2005. – Vol. 73. – P. 6174–6178.
28. Nagler-Anderson C., Bhan A.K., Podolsky D.K., et al. Control freaks: immune regulatory cells // Nature Immunol. – 2004. – Vol. 5, № 2. – P. 119–122.

29. Naoe M., Ogawa Y., Takeshita K., et al. Bacillus Calmette-Guerin-pulsed dendritic cells stimulate natural killer T cells and gammadelta T cells // *Int. J. Urol.* – 2007. – Vol. 14. – № 6. – P. 532–538.

30. Von Meyenn F., Schaefer M., Weighardt H., et al. Toll-like receptor 9 contributes of Mycobacterium bovis Bacillus Calmette-Guerin by Flt3-ligand generated dendritic cells // *Immunobiology.* – 2006. – Vol. 211, № 6–8. – P. 557–565.

Координаты для связи с авторами: Мордык Анна Владимировна – д-р мед. наук, заведующая кафедрой фтизиатрии и фтизиохирургии ОмГМА, тел. 8–(3812)–65–30–15, e-mail: amordik@mail.ru; Цыганкова Елена Александровна – ассистент кафедры фтизиатрии и фтизиохирургии ОмГМА; Пузырева Лариса Владимировна – канд. мед. наук, ассистент кафедры фтизиатрии и фтизиохирургии ОмГМА, тел. 8–(3812)–40–45–20, e-mail: puzirevalv@mail.ru; Турица Анна Анатольевна – канд. мед. наук, доцент кафедры поликлинической педиатрии ОмГМА, тел. 8–(3812)–23–03–78.



УДК 616.89–008.441.33:616.31

С. И. Токмакова, Ю. В. Луницына

ОСОБЕННОСТИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА БОЛЬНЫХ ОПИЙНОЙ НАРКОМАНИЕЙ

*Алтайский государственный медицинский университет,
656058, пр. Ленина, 40, тел. 8–(3852)–47–16–95, e-mail: agmutterst@mail.ru, г. Барнаул*

Резюме

Наркомания представляет сегодня прямую угрозу человечеству, приобретающую характер эпидемии. Потребление населением наркотических препаратов постоянно растет. Наиболее злокачественной признана опиийная наркомания, которая в настоящее время представляет собой актуальную проблему не только в социальном, но и в биологическом, и медицинском аспектах. Применение наркотических веществ приводит к интоксикации всего организма, нарушению функций органов и тканей полости рта. Актуален алгоритм распознавания орофациальных симптомов наркозависимости, систематизация сведений о проявлениях наркомании в полости рта. Стоматологическая патология у данного контингента больных сегодня активно изучается. Представлен обзор данных отечественной и зарубежной литературы о влиянии опиийной наркозависимости на твердые ткани зубов, пародонт, слизистую оболочку полости рта и губ, костные структуры. Показана распространенность различной патологии полости рта у наркозависимых больных и зависимость тяжести поражения от длительности приема психотропного вещества; отмечены особенности течения стоматологических заболеваний у данной группы пациентов, а также особенности оказания им стоматологической помощи.

Ключевые слова: опиийная наркомания, полость рта, патология.

S. I. Tokmakova, Y. V. Lunitsyna

DENTAL STATUS OF PATIENTS WITH OPIOID ADDICTION (LITERATURE REVIEW)

Altai State Medical University, Barnaul

Summary

Drug addiction is a direct threat to humanity today, taking the character of the epidemics. Consumption of narcotics is growing. Opium addiction is currently a serious issue and concern not only socially, but also in the biological and medical aspects. The use of drugs leads to intoxication of the whole organism, dysfunction of organs and tissues of the mouth. Recognition algorithm of orofacial symptoms of drug addiction, systematization of information on the manifestations of drug abuse in the mouth are very important. Dental pathology in this group of patients is being actively studied. An overview of the data of domestic and foreign literature on the impact of opiate dependence on the hard tissues of the teeth, periodontal, oral mucosa and lips, bone structure is presented in the article. Our data shows the prevalence of various pathologies of the oral cavity in patients with drug dependence and the severity of the duration of use of psychotropic substances; marked peculiarities of dental disease in this group of patients, and especially the provision of dental care to them.

Key words: opiate addiction, oral cavity, pathology.