

**ГОСУДАРСТВЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«ИНСТИТУТ ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ В СФЕРЕ
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ ТАДЖИКИСТАН»**

На правах рукописи

КАРИМОВ САФАРАХМАД МУНАВАРОВИЧ

**СИСТЕМНЫЙ АНАЛИЗ, АЛГОРИТМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ И
ПРОФИЛАКТИКИ СОЧЕТАННЫХ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ
ЗАБОЛЕВАНИЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ОБЩЕГО СОСТОЯНИЯ
ОРГАНИЗМА**

**Диссертация
на соискание ученой степени
доктора медицинских наук**

3.1.7. – Стоматология

Научный консультант:

доктор медицинских наук, профессор

Ашуров Г.Г.

Душанбе – 2022

ОГЛАВЛЕНИЕ

	Стр.
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ.....	7
ВВЕДЕНИЕ.....	9
ГЛАВА 1. АНАЛИТИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЗАКОНОМЕРНОСТИ РАЗВИТИЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ОБЩЕГО СОСТОЯНИЯ ОРГАНИЗМА (обзор литературы).....	20
1.1. К вопросу об аналитической оценке аномалии развития зубов, зубных рядов, окклюзии и прикуса у лиц со стоматологической патологией.....	20
1.2. Особенности течения кариесологических и некариесологических заболеваний у больных с разнонаправленными межсистемными нарушениями.....	24
1.3. Пародонто-мукологические аспекты стоматологических проблем у больных с сопутствующей соматической патологией.....	35
1.4. К вопросу о превентивно-лечебных мероприятиях и иммуно-микробиологических особенностях изменения экосистемы полости рта у соматических больных.....	50
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	53
2.1. Общая характеристика клинико-рентгенологических и иммуно-микробиологических материалов.....	53
2.2. Методы исследования.....	58
2.2.1. Методика применения тромбоцитарной аутологичной плазмы в комплексной терапии генерализованного пародонтита у соматических больных с сочетанной стоматологической патологией.....	59
2.2.2. Методика выявления и подсчета функционирующих малых слюнных желез губ у больных с сочетанной стоматологической патологией в зависимости от общего состояния организма.....	61
2.2.3. Методика критериальной оценки хроничесептического очага	

инфекции полости рта у пациентов с сочетанной стоматологической патологией.....	62
2.2.4. Методика определения выраженности признаков остеопороза в альвеолярной кости у больных с сочетанной патологией органов и тканей полости рта.....	64
2.2.5. Методика определения секреторного иммуноглобулина А и сывороточных иммуноглобулинов А и G в ротовой жидкости у соматических больных с сочетанной стоматологической патологией.....	66
2.2.6. Методика гистологического исследования забора биопсийного материала у пародонтологических больных с сочетанной стоматологической патологией.....	67
2.2.7. Методика исследования микробной колонизации десны и содержимого пародонтальных карманов у пациентов с сочетанной стоматологической патологией.....	68
2.2.8. Метод дифференциальной диагностики атипичного красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта, лейкоплакии и плоскоклеточного рака той же локализации у больных с сочетанной стоматологической патологией.....	69
2.3. Методика статистической обработки результатов исследования.....	70
ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СТРУКТУРИЗАЦИИ ЗУБОЧЕЛЮСТНЫХ АНОМАЛИЙ, ПОРАЖЕНИЙ ЗУБОВ И ПАРОДОНТА У БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННОЙ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ОБЩЕГО СОСТОЯНИЯ ОРГАНИЗМА.....	72
3.1. Результаты структуризации зубочелюстных аномалий у соматических больных с сочетанной стоматологической патологией.....	72
3.2. Результаты ситуационного анализа сочетанного поражения твердых тканей зубов кариозного и некариозного происхождения у соматических больных с сочетанной патологией полости рта.....	78
3.3. Результаты системного анализа сочетанного поражения пародонта и	

слизистой оболочки полости рта у соматических больных и пациентов без соматической патологии.....	89
3.4. Результаты оценки индекса хроническо-инфекционного очага инфекции полости рта и определения выраженности признаков остеопороза альвеолярной кости у больных с сочетанной патологией органов и тканей полости рта.....	106
ГЛАВА 4. РЕЗУЛЬТАТЫ КОЛИЧЕСТВЕННО-ТОПОГРАФИЧЕСКОГО АНАЛИЗА МАЛЫХ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ ГУБ И СТРУКТУРИЗАЦИИ ПАТОЛОГИИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ У БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ПОЛОСТИ РТА.....	114
4.1. Результаты количественно-топографической оценки малых слюнных желез губ у соматических больных и здоровых пациентов с сочетанной стоматологической патологией.....	114
4.2. Результаты структурной оценки и особенности течения красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта у соматических больных с сочетанной стоматологической патологией.....	125
4.3. Результаты изучения особенностей экспрессии E-кадгерина при мукологическом поражении среди обследованного контингента с сочетанной патологией полости рта.....	130
ГЛАВА 5. ПОКАЗАТЕЛИ ИММУНО-МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ ПОЛОСТИ РТА У СОМАТИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННОЙ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ.....	137
5.1. Результаты изучения исходного уровня секреторного иммуноглобулина А в смешанной слюне пародонтологических больных с сочетанной стоматологической и соматической патологией в зависимости от общего состояния организма.....	137
5.2. Результаты изучения исходного уровня сывороточных иммуноглобулинов А и G в ротовой жидкости пародонтологических больных с сочетанной стоматологической патологией в зависимости от общего состояния организма.....	142

5.3. Особенности клинической картины и микробной колонизации полости у соматических больных с сочетанной стоматологической патологией.....	145
ГЛАВА 6. РЕЗУЛЬТАТЫ ВНЕДРЕНИЯ АЛГОРИТМИЗИРОВАННОГО КОМПЛЕКСА ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ХАРАКТЕРА У БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ПОЛОСТИ РТА.....	150
6.1. Результаты внедрения комплекса восстановительно-реставрационной терапии кариозных и некариозных поражений у больных с сочетанной стоматологической патологией.....	150
6.2. Оценка клинико-рентгенологической эффективности алгоритмизированного комплекса лечебно-профилактических мероприятий пародонтологического характера у больных с сочетанной стоматологической патологией.....	156
6.3. Иммунокорректирующая эффективность алгоритмизированного комплекса лечебно-профилактических мероприятий стоматологического характера у больных с сочетанной патологией полости рта в зависимости от общего состояния организма.....	166
6.4. Противомикробная эффективность алгоритмизированного комплекса лечебно-профилактических мероприятий пародонтологического характера у больных с сочетанной патологией полости рта.....	172
6.5. Результаты гистологических исследований тканей пародонта на фоне комплексного лечения хронического пародонтита с использованием плазмолифтинга у больных с сочетанной стоматологической патологией.....	176
6.6. Противовоспалительная и противомикробная эффективность алгоритмизированного комплекса лечебно-профилактических мероприятий мукологического характера у больных с сочетанной стоматологической патологией.....	181

6.7. Клинические результаты использования лейкоцитарного интерферона при терапии вирусных патологий слизистой ротовой полости у соматических пациентов с сочетанными стоматологическими заболеваниями	188
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	193
ВЫВОДЫ	201
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	204
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	205

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

- аКПЛ - атипичный красный плоский лишай
- АП - апикальный периодонтит
- ВАК – Высшая аттестационная комиссия
- ВГС - вульвовагинально-гингивальный синдром
- ГБУЗ – Государственное бюджетное учреждение здравоохранения
- ГЗ – гиперестезия зубов
- ГОУ – Государственное образовательное учреждение
- ГСП – Городская стоматологическая поликлиника
- ЖКТ – желудочно-кишечный тракт
- ИПОвСЗ – Институт последипломного образования в сфере здравоохранения
- К - неосложненная форма кариеса зубов
- КД – клиновидный дефект
- КОЕ - колониеобразующие единицы
- КПЛ - красный плоский лишай
- КПУз – интенсивность кариеса постоянных зубов
- МАНВШ – Международная академия наук высшей школы
- МКБ – Международная классификация болезней
- МОНИКИ – Московский областной научно-исследовательский клинический институт
- МСЖ – малые слюнные железы
- НП – некариозное поражение
- ООО - Общество с ограниченной ответственностью
- П – пломбированные зубы
- ПК – пародонтальный карман
- ПЦР - полимеразная цепная реакция
- Р - осложненные формы кариеса постоянных зубов, подлежащие лечению
- РИД - радиальная иммунодиффузия
- РМА – папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс
- СОПР – слизистая оболочка полости рта

ССбСн – сочетанная стоматологическая патология без соматической нозологии

ССиСП – сочетанная стоматологическая и соматическая патология

ССС – сердечно-сосудистая система

ТГМУ – Таджикский государственный медицинский университет

У – удаленные постоянные зубы

УКЦ - учебно-клинический центр

Х - осложненные формы кариеса постоянных зубов, подлежащие удалению

ХГ - хронический гастродуоденит

ХСН - хроническая сердечная недостаточность

ХСОИ – хронический очаг инфекции

СРITN – communal periodontal index treatment need (индекс нуждаемости в лечении заболеваний пародонта)

GI – gingival index (индекс гингивита)

PI – parodontal index (пародонтальный индекс)

SBI – sulcus bleeding index (индекс кровоточивости десневой борозды)

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность исследования. Патологические изменения, возникающие в органах и тканях ротовой полости относятся к числу наиболее актуальных проблем для современной стоматологии и медицины в целом, это обусловлено их широкой распространенностью среди жителей по всему миру и формированием хронических инфекционных очагов [1, 4, 26, 166]. В случае не соблюдения гигиены ротовой полости могут возникнуть сложные патологии твердых тканей зубов и пародонтальных структур, что значительно усложняет их терапию, продолжительность которой значительно удлиняется с соответственным увеличением финансовых расходов, а также ухудшает исход заболевания [38, 45, 53]. Таким образом, улучшение организационных мер по оказанию помощи стоматологическим пациентам на сегодняшний день представляется значимой проблемой для практической медицины [33, 144, 223].

Для достижения данной цели необходимо изучить как клинико-эпидемиологические, так и социально-экономические аспекты в исследуемом регионе, так как стоматологические патологии характеризуются своим многофакторным генезом [51, 193].

Частота и характер заболеваний органов ротовой полости в различных регионах Республики Таджикистан колеблется в широких пределах [75, 145].

В течение последних нескольких лет отечественные авторы больше стали уделять внимания исследованию вопросов влияния общего состояния организма на уровень распространенности и интенсивности кариеса зубов и заболеваний пародонта [5, 6, 9, 15, 21, 70, 79, 112, 114, 116]. Приходится констатировать, что выполненные научные работы имеют в основном однонаправленный характер и в них практически не представлена информация, посвященная вопросам единовременного системного анализа стоматологической заболеваемости органов и тканей

полости рта, куда следует отнести кариозные и некариозные поражения, аномалии развития зубов, заболевании пародонта и слизистой оболочки полости рта среди обследованного контингента больных.

На сегодняшний день характерными особенностями стоматологических патологий являются высокая частота их встречаемости и интенсивность их развития, возникновение нескольких вариантов зубных поражений как кариозного, так и некариозного характера, патологии развития зубов и прикуса, развитие пародонтитов, воспалительных поражений слизистой ротовой полости.

В доступной литературе полностью отсутствует одновременное описание закономерностей развития кариозных и некариозных поражений, аномалий зубов и прикуса, воспалительных заболеваний тканей пародонта и слизистой оболочки полости рта в зависимости от общего состояния организма. Недостаток знаний в указанном аспекте приводит к ошибкам в их лечении, ранней утрате зубов, вторичным деформациям зубных дуг и одонтогенным осложнениям челюстей.

Подробный анализ литературных источников [2, 88, 104, 110] показывает, что местно возникающие механизмы развития стоматологических патологий и запущенные иммунологическими нарушениями образуют цепь влияющих друг на друга реакций, которые могут привести к воспалительно-деструктивному поражению органов и тканей ротовой полости.

Почти у каждого человека в ротовой полости, помимо сапрофитных бактерий, обнаруживаются и условно-патогенные и патогенные виды бактерий. Изменение количественного состава сапрофитных и условно-патогенных бактерий в ротовой полости может способствовать формированию дисбиоза, при котором происходит уменьшение числа лакто- и бифидобактерий и увеличение числа условно-патогенных бактерий [61, 108].

При наличии стоматологической патологии всегда имеют место дисбиотические нарушения. В указанном аспекте с использованием метода полимеразной цепной реакции (ПЦР) доказано, что развитие кариеса и пародонтита наиболее часто ассоциируется с увеличением количества персистенций в тканях и органах полости рта *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythensis*, *Treponema denticola*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* [41, 170].

Несмотря на наличие многочисленных исследований с применением ПЦР-диагностики в стоматологии [160, 179, 196], до сих пор не установлены патогенные микроорганизмы в разных суббиотопах полости рта у соматических больных с сочетанными стоматологическими заболеваниями. Использование данного метода среди обследованного контингента больных позволяет точно изучить характер бактерий, содержащихся в десневой и ротовой жидкости, зубных отложениях, с определением ДНК данных бактерий.

Изложенное выше свидетельствует о том, что научные исследования, направленные на проведение одновременного анализа нескольких видов патологий органов и тканей полости рта в зависимости от соматического состояния организма у населения Республики Таджикистан, являются своевременными. Указанные обстоятельства определяют актуальность и значимость проведения настоящего исследования, с дальнейшим внедрением результатов исследования в медицинскую практику.

Степень разработанности темы исследования. По данным литературы [13], в общем объеме ротовой жидкости 31% составляет секрет малых слюнных желез (МСЖ). Отмечено [14], что протоки МСЖ могут выполнять функцию ворот энергии антигена полости рта, а поступление части ферментов в ротовую жидкость осуществляется из МСЖ. Анализ клинических данных показал стойкие нарушения функции МСЖ, обусловленные уменьшением их количества, морфологической перестройкой

тканей, что подтверждает тесную связь функции МСЖ с желудочно-кишечным трактом [50]. Однако в сообщениях отечественных и зарубежных авторов мы не нашли отражения данных о топографии и количестве МСЖ верхней и нижней губы у лиц с сочетанной стоматологической патологией в зависимости от общего состояния организма.

Заболевания слизистой оболочки полости рта и системные болезни имеют общие факторы риска такие, как плохая гигиена, нерациональное питание, курение и генетическая предрасположенность. Красный плоский лишай и лейкоплакия слизистой оболочки полости рта - частое предраковое заболевание, отличающееся торпидностью к лечению, частыми рецидивами и уровнем злокачественной трансформации в пределах от 0,4 до 6,5% [215, 233].

Известно, что лейкоплакия и красный плоский лишай СОПР являются предраковыми заболеваниями и об этом говорят ряд авторов [181, 185]. Экспрессия Е-кадгерина при атипичном красном плоском лишае и лейкоплакия слизистой оболочки полости рта варьировали от нормальной до едва выраженной с наибольшим снижением при атрофической и эрозивно-язвенной формах [184]. По сведениям [217], при лейкоплакии легкой и средней степени экспрессия Е-кадгерина была мембранной и нормальной по интенсивности, при тяжелой степени – сниженной. Проанализировав доступную литературу, следует отметить, что выполненные работы в указанном аспекте у пациентов с сочетанной стоматологической патологией в зависимости от общего состояния организма отсутствуют, и решение этой задачи является одним из фрагментов настоящего исследования.

Цель работы. Повышение качества стоматологической помощи при одновременном анализе закономерностей развития кариозных и некариозных поражений, аномалий зубов и окклюзионных дефектов, патологии пародонта и слизистой полости рта в зависимости от общего состояния организма.

Задачи исследования:

1. Изучить частоту сочетанной стоматологической патологии у больных с разнонаправленными межсистемными нарушениями и без таковых.

2. Оценить значение индекса хроничесептического очага инфекции у больных с сочетанной патологией органов и тканей полости рта.

3. Провести количественно-топографическую оценку малых слюнных желез губ у соматических больных и здоровых пациентов с сочетанной стоматологической патологией.

4. Оценить эффективность алгоритмизированного комплекса лечебно-профилактических мероприятий при сочетанном проявлении хронического пародонтита и лейкоплакии слизистой оболочки полости рта у соматических больных с сочетанной стоматологической патологией.

5. Провести скрининговую иммунологическую оценку среды полости рта у соматических больных с сочетанной стоматологической патологией.

6. Исследовать условно-патогенные микроорганизмы и разные суббиотопы полости рта при сочетанном стоматологическом поражении в зависимости от общего состояния организма.

7. Разработать научно обоснованные алгоритмы профилактики и лечения сочетанных стоматологических заболеваний в зависимости от общего состояния организма.

Научная новизна исследования. Впервые проводилась единовременная оценка сочетанного поражения органов и тканей полости рта при разнонаправленных межсистемных нарушениях. Установлено соответствие стоматологического статуса соматических больных с сочетанными поражениями органов и тканей полости рта санационным критериям. Впервые стоматологические симптомокомплексы сочетанных форм патологических процессов в органах и тканях полости рта изучены с учетом их иммунологических, суббиотопических и межсистемных закономерностей.

Среди обследованного контингента больных впервые проводилась взаимодетерминирующая оценка между степенью тяжести сочетанных стоматологических поражений и наличием разнонаправленного межсистемного нарушения в организме. У лиц с неблагоприятным соматическим фоном устанавливались факторы риска, повышающие вероятность возникновения сочетанных патологических процессов полости рта для алгоритмизации лечения и профилактики стоматологической заболеваемости.

Впервые проводилась скрининговая иммунологическая оценка ротовой жидкости, иммунологической и колонизационной резистентности тканей и среды полости рта у соматических больных с сочетанной стоматологической патологией. Были изучены ассоциированные закономерности иммунологических и дисбиотических нарушений в разные суббиотопы полости рта при сочетанном стоматологическом поражении в зависимости от общего состояния организма.

Теоретическая и практическая значимость работы.

Диссертационная работа выполнена в соответствии с планом научно-исследовательских работ Государственного образовательного учреждения «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан» на тему «Оптимизация диагностики и лечения сочетанных стоматологических заболеваний у соматических больных» (номер государственной регистрации 0121TJ1143). Результаты проведенного исследования являются теоретической основой для разработки принципиально новых подходов к алгоритмизации лечения сочетанной стоматологической патологии в зависимости от общего состояния организма.

Установление взаимосвязей стоматологических заболеваний с разнонаправленными межсистемными нарушениями может быть определяющим при проведении системного анализа, алгоритмизации лечения и профилактики вышеупомянутых заболеваний полости рта в зависимости от общего состояния организма, способствуя разработке

дополнительных рекомендаций по профилактике, прогнозу и комплексному лечению сочетанных стоматологических заболеваний.

Изучение особенностей развития сочетанных стоматологических заболеваний при разнонаправленных межсистемных нарушениях дает фундаментальную основу для разработки дифференцированных лечебно-профилактических программ органов и тканей полости рта. Полученные результаты способствуют не только разработке, апробации и внедрению основополагающих принципов системной профилактики сочетанных стоматологических заболеваний, но и установлению дополнительных рекомендаций по их прогнозу и комплексному лечению в условиях существования разнонаправленных межсистемных нарушений.

Результаты работы позволяют обосновать содержание мероприятий, направленных на более качественное и рациональное лечение сочетанной стоматологической патологии в зависимости от общего состояния организма. Одновременное установление уровня кариесологического, некариесологического, аномального, пародонтологического и мукологического статусов в зависимости от общего состояния организма дает объективную основу для разработки дифференцированных лечебно-профилактических программ стоматологического характера.

Методология и методы исследования. Диссертация выполнена в соответствии принципами и правилами доказательной медицины. При выполнении данного исследования использовали комплексные методы, включающие: методику применения тромбоцитарной аутологичной плазмы в комплексной терапии генерализованного пародонтита у соматических больных с сочетанной стоматологической патологией; методику выявления и подсчета функционирующих малых слюнных желез губ у больных с сочетанной стоматологической патологией в зависимости от общего состояния организма; методику критериальной оценки хроническо-септического очага инфекции полости рта у пациентов с сочетанной стоматологической патологией; методику определения выраженности признаков остеопороза в

альвеолярной кости у больных с сочетанной патологией органов и тканей полости рта; методику определения секреторного иммуноглобулина А и сывороточных иммуноглобулинов А и G в ротовой жидкости у соматических больных с сочетанной стоматологической патологией; методику гистологического исследования забор биопсийного материала у пародонтологических больных с сочетанной стоматологической патологией; методику исследования микробной колонизации десны и содержимого пародонтальных карманов у пациентов с сочетанной стоматологической патологией; метод дифференциальной диагностики атипичного красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта, лейкоплакии и плоскоклеточного рака той же локализации у больных с сочетанной стоматологической патологией.

Основные положения диссертации, выносимые на защиту:

1. Сводные данные по структуре интенсивности кариеса зубов, патологии пародонта, слизистой оболочки полости рта и показателей уровня оказанной кариезологической и пародонто-мукологической помощи у соматических пациентов с сочетанной стоматологической патологией свидетельствуют о значительных недостатках в оказании соответствующей помощи, в результате чего наблюдается серьезное неблагополучие в стоматологическом здоровье обследованных лиц.

2. Тяжесть поражения зубов, структурных единиц тканей пародонта и слизистой полости рта зависит от общего состояния организма: у соматических больных с сочетанной патологией полости рта отмечено большее число множественных поражений зубов, тяжелых форм пародонто-мукологической патологии и хроничесептических очагов стоматогенного характера, чем у соматически здоровых лиц с сочетанной стоматологической патологией.

3. У соматических больных с сочетанной стоматологической патологией наблюдаются типичные нарушения состояния зубов, пародонта и

слизистой оболочки полости рта, требующие внедрения алгоритмизированного комплекса лечебно-профилактических мероприятий.

4. Комплексная диагностика сочетанных стоматологических заболеваний в зависимости от общего состояния организма обеспечивает возможность уточнения механизмов патогенеза этих заболеваний и даёт обоснование алгоритмизированного комплекса лечебно-профилактической тактики.

5. Количественно-топографические показатели функционирования малых слюнных желез губ коррелируют с общим состоянием организма пациентов с сочетанной стоматологической патологией, и могут служить диагностическим маркером стадии соматического заболевания.

6. Установлена целесообразность сочетанного применения естественных факторов роста, средств с иммуностропными, противовоспалительными, противомикробными и иммуномоделирующими свойствами в алгоритмизированном комплексе лечебно-профилактических мероприятий стоматологического характера у пациентов с сочетанной патологией полости рта.

7. Использование алгоритмизированного комплекса лечебно-профилактических мероприятий стоматологического характера обеспечивает длительную ремиссию воспалительного процесса в пародонто-мукологическом комплексе, стабилизацию деструктивного процесса в альвеолярной ткани и восстановление костной ткани межальвеолярной перегородки, а также приводит к позитивным сдвигам показателей местной иммунной защиты и микробной обсемененности полости рта по сравнению с исходными величинами у пациентов с сочетанной стоматологической патологией.

Достоверность и обоснованность результатов исследования.
Достоверность полученных в ходе исследования данных, установленных научных фактов и закономерностей подтверждается использованием

современных клинических, иммунологических, микробиологических и статистических методов исследования.

Внедрение результатов исследования. Методы и результаты исследования внедрены в лечебно-диагностическую практику и применяются на стоматологическом приеме в государственных (УКЦ «Стоматология», ГСП, ОСП г. Худжанд) и негосударственных (ООО «Раддод», ООО «Smile», ООО «Стоматолог», ООО «ОилаДент») стоматологических учреждениях г. Душанбе. Методологический подход к разработке дифференцированных способов и повышение эффективности лечения сочетанных стоматологических заболеваний с учетом разнонаправленных межсистемных нарушений внедрены в практическую деятельность стоматологических учреждений гг. Душанбе и Худжанда. Результаты исследования используются на лекциях и практических занятиях со слушателями и ординаторами кафедры терапевтической и ортопедической стоматологии ГОУ ИПОвСЗ РТ, а также на лекциях и семинарах, проводимых в ТГМУ им. Абуали ибни Сино со студентами, ординаторами и аспирантами.

Апробация работы. Основные положения диссертационной работы были апробированы и получили одобрение на годовых научно-практических конференциях ГОУ ИПОвСЗ РТ с международным участием (Душанбе, 2016, 2017, 2018, 2019, 2020, 2021); ежегодных семинарах Национального патентно-информационного центра Республики Таджикистан (2018, 2019, 2021); годовых научно-практических конференциях ТГМУ им. Абуали ибни Сино (2020, 2021, 2022); годичной конференции Таджикского отделения Международной академии наук высшей школы (ТО МАНВШ) (2021). Материалы диссертационной работы также доложены на заседаниях Межкафедрального экспертного совета ГОУ ИПОвСЗ РТ по стоматологическим дисциплинам (2020, 2021). Диссертационная работа апробирована на межкафедральном экспертном совете по стоматологическим дисциплинам ГОУ ИПОвСЗ РТ (2021).

Личный вклад соискателя. Все данные, приведенные в тексте работы, получены автором лично. Автором лично осуществлена постановка целей и задач исследования, произведен литературный поиск и подробно изложены вопросы разрабатываемой проблемы диагностики сочетанной стоматологической патологии в зависимости от общего состояния организма. Автором были осуществлены оценка кариозного, некариозного, пародонтологического и мукологического статуса, составление и заполнение разработанных для настоящей работы карт и анкет, проведение объективных клинико-индикационных, рентгенологических и иммунно-микробиологических обследований. Кроме того, им произведены обработка полученного цифрового материала с использованием методов вариационной статистики, анализ и обобщение полученных данных, написаны научные работы по теме исследования, оформлена рукопись диссертации.

Публикации. По результатам диссертационного исследования опубликованы 61 печатная работа, из них 18 публикаций в научных журналах, которые включены в перечень Высшей аттестационной комиссии Министерства науки и высшего образования Российской Федерации для опубликования материалов диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук, а также 2 монографии, 13 учебно-методических изданий. Получены 5 рационализаторских предложений.

Объем и структура диссертации. Диссертация изложена на 233 страницах, состоит из введения, обзора литературы, материала и методов исследования, 4-х глав собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций и списка литературы. Текст диссертации иллюстрирован 40 рисунками, содержит 35 таблиц. Библиография включает 234 источника, из них 165 - отечественных и 69 - иностранных авторов.

**ГЛАВА 1. ЗАКОНОМЕРНОСТИ РАЗВИТИЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ
ПАТОЛОГИИ И ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЯ ЭКОСИСТЕМЫ ПОЛОСТИ РТА
У БОЛЬНЫХ С РАЗНОНАПРАВЛЕННЫМИ МЕЖСИСТЕМНЫМИ
НАРУШЕНИЯМИ (обзор литературы)**

**1.1. Особенности течения кариесологических и некариесологических
заболеваний у больных с разнонаправленными межсистемными
нарушениями**

Уровень распространённости зубного кариеса среди пациентов с сопутствующими общесоматическими заболеваниями лёгкой формы в возрастной категории 20-29 лет составляет около 91,3%, среди пациентов в возрасте 30-39 лет данный показатель составляет 94,5%, а в возрастных группах пациентов 40-49, 50-59 и более 60 лет эта частота соответствует значениям 98,9%, 99,8 и 97,4% [5].

Среди больных со среднетяжелыми сопутствующими заболеваниями уровень распространённости зубного кариеса в указанных выше возрастных группах соответствует значениям 93,5%, 96,1%, 99,7%, 100,0% и 98,3%. Подобная картина наблюдается и среди больных с тяжёлыми сопутствующими заболеваниями, где эти показатели среди пациентов соответствующих возрастных категорий составили 94,7%, 95,3%, 100,0%, 100,0% и 98,9% [140].

При ревматоидном артрите кариес зубов характеризуется 100% распространённостью и высокой интенсивностью, что, по мнению О.И. Адмакина с соавт. [2], обусловлено влиянием факторов основного заболевания (функциональная недостаточность височно-нижнечелюстного сустава).

В структуре стоматологической заболеваемости разных возрастных групп наличие соматических заболеваний отразилось в наименьшей степени на доле неосложненного кариеса, в наибольшей степени приходится на долю осложненных форм кариеса зубов [128].

Распространённость зубного кариеса у пациентов с гемофилией в возрастных категориях 16-19, 20-29, 30-39 и 40-49 лет соответствовали значениям 94,5%, 98,9%, 99,8% и 100,0% [76].

Среди лиц с патологиями кожных покровов общее число непораженных зубов является невысоким и составляет 15,06%. В группе стоматологических больных без наличия сопутствующих заболеваний количество интактных зубов в прикусе составляет 23,6%, что оказалось значимо выше, чем у пациентов основной группы. Уровень распространенности зубного кариеса в основной группе наблюдаемых пациентов составил 84,94%, а в контрольной группе - 76,40% [161].

В ходе исследования результатов проведения эндодонтического лечения зубов у пациентов с сопутствующими общесоматическими заболеваниями было установлено, что в ближайшем периоде после лечения наблюдалась заметная разница в восприятии способа обработки канала зубного корня и методов его закрытия. Отмечается, что у тех пациентов, у которых применялся коронально-апикальный файлинг корневого канала и закрытие канала проводилось с использованием термопластифицированной гуттаперчи и одноштифтовым способом, результаты лечения в ближайшем периоде наблюдения оказались лучше [83].

При использовании у пациентов с наличием сопутствующих заболеваний эластических профайлов и электронного апекслокатора во время проведения эндодонтической санации каналов зубных корней заметно уменьшаются сроки лечения, сокращаются финансовые расходы на лечение, повышается безопасность манипуляций и улучшается прогностический исход [80].

После проведения эндодонтической терапии у пациентов с осложненными формами зубного кариеса и наличием хронической формы периодонтита в 47,6% случаев наблюдается сохранение болевого синдрома после лечения с интенсивностью в $4,5 \pm 0,5$ балла по шкале ВАШ. Эти показатели при проведении эндодонтического лечения у пациентов с

пульпитами соответствовали значением 29,4% и $4,8 \pm 0,3$ балла. Согласно данным А.А. Исмоилова и его коллег [84], при лечении пациентов с периодонтитами в сравнении с лечебными процедурами у пациентов с пульпитами, стоматологу приходится работать в инфицированных условиях. Наличие инфекционного процесса в каналах зубного корня на фоне ослабленного иммунитета у пациентов с сопутствующими общесоматическими заболеваниями является может способствовать увеличению частоты случаев сохранения болевого синдрома после лечения.

У пациентов с хроническим воспалительным поражением периапикальных структур и наличием сопутствующих заболеваний после проведения эндодонтической терапии с закрытием канала зубных корней с помощью диатермопластифицированной гуттаперчи регенерация костной ткани отмечалась 7-9 месячному сроку, а у пациентов с закрытием канала зубных корней с помощью одного гуттаперчевого штифта такая регенерация наблюдалась спустя 10-12 месяцев после лечения [152].

Результаты исследования ряда авторов показали, что у пациентов с наличием сопутствующих заболеваний часто наблюдаются некариозные поражения твёрдотканых зубных структур. Так, у пациентов с наличием ХПН в терминальной стадии повышенная стираемость зубов наблюдалась в 80,3% случаев, тогда как у пациентов группы контроля этот показатель составил 39,2%. Эрозивные поражения зубов у пациентов основной группы отмечались в 26,7% наблюдений, а у пациентов группы контроля данные поражения наблюдались в 10,7% случаев. Рост числа клиновидных дефектов наблюдается при использовании диализной терапии в течение длительного времени, при повышении уровня мочевины в крови и при смещении рН ротовой жидкости в щелочную сторону [165].

У пациентов с бронхиальной астмой в 72,3% случаев отмечаются некариозные поражения зубов (повышенное истирание, клиновидный дефект, эрозии эмали) против 44,8% в группе, не страдающих этой патологией [125]. При использовании ингаляционных глюкокортикоидных

средств у данной категории больных отмечалось увеличение числа случаев некариозных поражений зубов, таких как эрозивные поражения эмали, клиновидный дефект и повышенная чувствительность зубов [91].

У пациентов с ХПН в терминальной стадии в 17% наблюдений отмечались некариозные поражения твердотканых зубных структур: клиновидный дефект, который чаще всего возникал в области премоляров верхней и нижней челюсти. По мнению Т.П. Вавиловой и её коллег [134], это может быть обусловлено наличием расстройств в обмене фосфора и кальция, а также увеличением концентрации мочевины в ротовой жидкости.

Среди детей с наличием генетических и врождённых соматических патологий в 17% наблюдений отмечалась гипоплазия эмали, прежде всего, в области центральных резцов и премоляров верхней и нижней челюсти [164].

У больных с наличием гастроэзофагеального рефлюкса некариозные поражения твердотканых зубных структур отмечались в 42,5% наблюдений. При этом отмечалось превалирование клиновидных дефектов (у 33,5% пациентов), эрозивных поражений (у 30,5% пациентов) и повышенная стираемость зубов (у 32,0% пациентов) [100].

Некоторым авторам [21] удалось установить характер течения заболеваний пародонта у пациентов с заболеваниями внутренних органов и систем. Так, при сравнении с наблюдаемыми лицами без сопутствующих заболеваний, у пациентов с системными соматическими патологиями хронический генерализованный пародонтит чаще имеет среднетяжелую и тяжелую степень. При этом отличительной особенностью при данной патологии является более прогрессирующий характер воспалительного поражения пародонтальных тканей. Так, у пациентов с системными соматическими патологиями случаи встречаемости легкой формы генерализованного пародонтита составляют $23,4 \pm 0,88\%$, средней формы заболевания - $29,2 \pm 1,57\%$, а с тяжелой формой генерализованного пародонтита $47,4 \pm 2,32\%$.

Таким образом, анализ литературных данных показал наличие взаимосвязи между патологиями зубов кариозного и некариозного происхождения с общесоматическими заболеваниями. Значение данных особенностей, по нашему мнению, имеет большое значение не только в диагностическом плане, но и принятия во внимание влияния системных заболеваний. Также специалисту необходимо учитывать возможности лечения и проведения профилактических мероприятий при наличии сочетанной стоматологической патологии у больных с разнонаправленными межсистемными нарушениями.

1.2. К вопросу о состоянии интенсивности кариеса и его структурных элементов у больных с сопутствующей соматической патологией

Среди лиц с наличием соматической патологии показатели интенсивности основных стоматологических заболеваний выше, чем у здоровых пациентов [23, 91].

У пациентов с хроническими заболеваниями мочеполовой системы и органов дыхания в возрасте 20-29 лет интенсивность зубного кариеса составила в среднем $6,52 \pm 0,41$ на одного больного, в группе 30-39-летних пациентов - $7,10 \pm 0,28$, в группе 40-49-летних - $7,36 \pm 0,30$, в группе 50-59-летних этот показатель составил $9,41 \pm 0,21$, а в группе пациентов в возрасте свыше 60 лет данный показатель составил $12,37 \pm 0,34$ [97].

При исследовании уровня интенсивности зубного кариеса в зависимости от степени тяжести сопутствующих заболеваний авторы обнаружили, что в группе пациентов с лёгкой формой сопутствующих общесоматических патологий показатели КПУз ($10,16 \pm 1,00$) были сопоставимыми с таковыми в группе контроля ($9,69 \pm 0,17$). В группе пациентов со среднетяжелыми сопутствующими заболеваниями внутренних органов уровень интенсивности зубного кариеса оказался несколько выше и составил $11,76 \pm 1,10$. У пациентов с тяжёлыми сопутствующими

заболеваниями наблюдалось значительное увеличение показателей КПУз, которые составили $19,91 \pm 1,80$ [57].

У больных ревматоидным артритом В.М. Гринин с соавт. [43, 44] изучали особенности поражения зубов кариесом и его осложнений. Авторы отмечают, что среднее значение интенсивности кариеса зубов у этих больных без поражения слюнных желез составило $16,0 \pm 4,65$, при этой же соматической патологии, сопровождающейся синдромом Шегрена $23,4 \pm 5,61$, а у соматически здоровых лиц – $13,5 \pm 3,5$.

У пациентов, страдающих сахарным диабетом в компенсаторной, суб- и декомпенсаторной стадиях, показатели индекса интенсивности зубного кариеса на одного наблюдаемого пациента составили в среднем $7,67 \pm 0,23$, $13,94 \pm 0,33$ и $18,86 \pm 0,45$, соответственно [55].

При изучении уровня интенсивности зубного кариеса в зависимости от степени тяжести гемофилии А было установлено, что у пациентов с лёгкой формой данной патологии показатели КПУз ($8,11 \pm 0,10$) были сопоставимыми с таковыми в группе контроля ($7,64 \pm 0,12$), в группе пациентов со среднетяжелой формой патологии данный показатель был несколько выше и составил $9,71 \pm 0,11$, а среди пациентов с тяжёлой формой патологии наблюдалось значительное увеличение этого показателя - до $17,81 \pm 0,14$ [76].

Среди пациентов с сопутствующей гемофилией А показатели индекса КПУ составили $14,6 \pm 2,9$, что было статистически значимо ниже, чем в группе пациентов с сопутствующей гемофилией В, где данный показатель составил $18,3 \pm 3,64$. Аналогичная картина отмечена и в показателях интенсивности зубного кариеса, которые у пациентов с гемофилией легкой степени тяжести составили $12,7 \pm 2,4$, в группе пациентов со среднетяжелой формой заболевания – $14,8 \pm 3,2$, а в группе пациентов с тяжелой формой заболевания – $19,7 \pm 3,5$ [133].

Средние показатели интенсивности кариозного поражения зубов у пациентов с гликолитическими нарушениями показатели индекса КПУ в

среднем находили на уровне $13,49 \pm 0,34$. В группе 20-29-летних больных показатели индекса КПУ в среднем составили $7,63 \pm 0,27$, у пациентов в возрасте 30-39 лет данный показатель составил $9,45 \pm 0,20$, у пациентов более старших возрастов - 40-49, 50-59 и старше 60 лет эти показатели соответствовали значениям $14,01 \pm 0,31$, $16,43 \pm 0,39$ и $19,92 \pm 0,51$ [55].

Среди пациентов с заболеваниями органов ЖКТ и эндокринными патологиями уровень интенсивности зубного кариеса зубов оказался значительно выше по отношению к группе контроля. Среди пациентов основной группы в возрастной категории 20-29 показатели КПУз превышали таковые в группе контроля в 1,5 раза, в возрастной категории 30-39 лет - в 2,1 раза, в возрастной категории 40-49 лет - в 2,7 в возрастной категории 50-59 лет - в 2,9 раза, а в возрастной категории свыше 60 лет - в 3,4 раза [70].

Согласно результатам исследования ряда авторов [130], у детей со слабым умственным развитием и наличием синдрома руминации в возрастной группе 7-14 лет показатели интенсивности зубного кариеса составили $9,85 \pm 1,51$. Через 36 месяцев данные значения возросли в 2 раза и составили в среднем $18,71 \pm 3,02$, а спустя 5 лет наблюдений они возросли до $20,86 \pm 2,42$.

Среди пациентов с наличием ХСН показатели индекса интенсивности кариеса варьировали в пределах 20,3-24,6 единиц [127]. По данным ряда авторов [91], показатели интенсивности зубного кариеса у данной категории больных в возрастной группе 20-24 лет составляют в среднем $7,08 \pm 0,69$; в группе пациентов в возрасте 25-29 лет этот показатель составляет $9,48 \pm 1,23$; у 30-34-летних пациентов - $10,5 \pm 0,64$; а у больных с наличием ХСН в возрасте 35-39 и 40-44 лет данные показатели составляют $10,6 \pm 0,59$ и $12,04 \pm 0,99$, соответственно.

Результаты изучения интенсивности кариеса среди учащихся средних школ показали преобладание данных показателей среди детей с хроническим гастродуоденитом (ХГ), которые в 1,4-1,7 раза оказались выше, чем у здоровых школьников. Кроме того, у школьников с ХГ в период с 12-летнего

возраста до достижения 15 лет показатели интенсивности зубного кариеса (КПУз) повышались на 1,44, а показатели КПУп - на 2,15, тогда как у практически здоровых детей в этот период показатели КПУз возрастают на 1,0, а показатели КПУп остаются практически неизменными [50].

У детей с экзогенно-конституциональным ожирением установлено, что интенсивность кариеса зубов составляет $4,3 \pm 0,35$ при значении составляющих его компонентов $3,15 \pm 0,041$, $1,0 \pm 0,021$ и $0,15 \pm 0,04$ соответственно для элементов К, П и У [38].

Среди лиц, страдающих ксеростомией легкой формы, показатели интенсивности зубного кариеса в среднем составили $16,1 \pm 1,4$, а у пациентов с более тяжелыми формами данного заболевания эти показатели оказались выше и составили в среднем $19,8 \pm 1,1$ [58].

У больных с наличием общесоматических патологий и с повышенной функциональной кислотоустойчивостью эмали зуба в группе 20-29-летних пациентов показатели интенсивности зубного кариеса составили $6,52 \pm 0,41$, а у 30-39-летних - $7,10 \pm 0,28$. У пациентов данной категории в возрасте 40-49 и 50-59 лет показатели интенсивности зубного кариеса составили $7,36 \pm 0,30$ и $9,52 \pm 0,24$ соответственно [117].

Изучая корреляционную связь между инфарктом миокарда и интенсивностью кариеса зубов, I. Willershausen et al. [230] обнаружили, что усредненное значение индекса КПУз у них составило $20,1 \pm 5,4$ по сравнению с контрольными значениями ($18,6 \pm 5,6\%$).

При железодефицитной анемии у беременных обнаружены изменения биохимических показателей слюны: снижение уровня кальция, рН, белка, что коррелирует с тяжестью анемии и приростом кариеса [32]. Среднее значение индекса КПУ у больных сахарным диабетом 2-го типа составило $18,0 \pm 2,1$ [59].

У пациентов с сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями отмечалась повышенная потеря зубов, что может говорить о недостаточном применении лечебно-профилактических мероприятий [18].

При изучении показателей интенсивности зубного кариеса у спортсменов с наличием сопутствующих кардиоваскулярных патологий в 30,0% случаев были выявлены осложнения кариозного поражения зубов, тогда как в контрольной группе этот показатель составил 9,4% [29]. По данным исследователя [155], среди наркозависящих лиц показатели интенсивности зубного кариеса оказались в 2 раза выше (16,4), чем среди наблюдаемых лиц, не употребляющих наркотические средства (8,85).

Рядом авторов было установлено наличие обратной корреляционной связи между показателями интенсивности зубного кариеса и структурно-функциональной устойчивостью зубной эмали. Другими словами, чем выше устойчивость эмали, тем меньше уровень интенсивности зубного кариеса [119].

В ходе исследования структуры интенсивности зубного кариеса у пациентов с наличием соматических заболеваний было установлено, что показатели компонента кариозных зубов, подлежащих лечению, почти в 1,2 раза оказались выше таковых в группе контроля. Показатели параметра пораженных кариесом зубов, нуждающихся в удалении, в группе больных с наличием общесоматических патологий лёгкой и среднетяжелой формы данные показатели были ниже таковых в группе контроля соответственно в 1,4 и 1,1 раза, [15].

У лиц с хроническими заболеваниями мочеполовой системы и органов дыхания, несмотря на средний уровень интенсивности зубного кариеса составил $8,55 \pm 0,31$, и при этом наблюдался неблагоприятный прогноз, что было обусловлено большим числом удаленных зубов (показатели данного компонента составляют $3,10 \pm 0,11$ или 47,55% в структуре КПУз при расчете на 1 пациента) [20].

У больных с гликолитическим нарушением в возрасте 20-29 лет показатели компонента «У» составили $2,91 \pm 0,11$, что в общей структуре КПУз соответствовало 56,84% при расчете на 1 наблюдаемого человека. У пациентов в возрастной группе 30-39 лет эти показатели составили $4,22 \pm 0,13$

и 74,30%. У пациентов в возрастных категориях 40-49, 50-59 и более 60 лет среднее количество удаленных зубов и их доля в общей структуре КПУз в среднем на 1 человека составляли $4,12 \pm 0,11$ (64,78%), $5,21 \pm 0,10$ (60,09%) и $8,12 \pm 0,21$ (65,06%) [55].

У пациентов с сопутствующей кардиоваскулярной патологией при исследовании индекса интенсивности кариеса зубов в возрасте 19-30 лет наблюдалось превалирование компонента «К», который составил 38,42%. У данной категории больных в возрасте от 41 до 60 лет наблюдалось превалирование компонента «П», который составил 42,8%. У пациентов в возрастной группе свыше 60 лет отмечено превалирование элемента «У», составившего 35,52% [148].

Согласно данным А.А. Исмоилова и его коллег [74], у пациентов с наличием сопутствующих заболеваний в возрасте свыше 60 лет общее число кариозных зубов без осложнения (компонент «К»), с осложнениями и нуждающихся в их терапии (компонент «Р») либо удалении (компонент «Х»), или же в пломбировании (компонент «П») было заметно меньшим и соответствовало значениям $0,04 \pm 0,01$, $1,47 \pm 0,02$, $3,77 \pm 0,08$ и $0,06 \pm 0,01$, при этом процентная их доля составила 0,32, 11,85, 30,38 и 0,48% в общей структуре интенсивности зубного кариеса ($12,41 \pm 0,35$). Авторами было установлено, что количество пломбированных зубов у пациентов с сопутствующими патологиями органов мочевыделительной и респираторной систем было значительно меньше, что указывает на необходимость усиления мер по плановой санации ротовой полости.

Среди пациентов с патологиями крови и органов кровообращения уровень интенсивность кариозного поражения зубов был значительно выше, чем у пациентов с заболеваниями мочеполовой и респираторной систем, при этом данный показатель во многом зависел от возраста пациента. Так, у пациентов первой возрастной группы средние показатели КПУз составили $6,63 \pm 0,25$, у пациентов второй и третьей возрастных категорий эти показатели были увеличенными до $7,49 \pm 0,17$ и $16,47 \pm 0,32$, соответственно. В

группах пациентов 50-59 и свыше 60 лет эти показатели были наиболее высокими и составили соответственно $18,55 \pm 0,44$ и $21,35 \pm 0,54$ [64, 65].

Среди пациентов с наличием сопутствующих заболеваний легкой формы показатели элемента «К» составил $1,33 \pm 0,3$, что было несколько ниже, чем в группе контроля, где этот показатель составил $1,69 \pm 0,2$. У пациентов со среднетяжелыми сопутствующими патологиями данный показатель составил $1,62 \pm 0,2$, а у пациентов с наличием тяжёлых общесоматических заболеваний данный показатель оказался наиболее высоким и составил $3,48 \pm 0,4$ [140].

В группе пациентов с наличием сопутствующих заболеваний легкой формы показатели компонента «Р» оказались выше такового в группе контроля в 1,2 раза, у пациентов со среднетяжелыми сопутствующими заболеваниями - в 1,8 раза, а у пациентов с тяжёлой формой сопутствующих заболеваний – в 3,2 раза. Показатели компонента «Х» в группе пациентов с лёгкими и среднетяжелыми сопутствующими заболеваниями наблюдалась обратная картина - они оказались в 1,4 и 1,1 раза, соответственно, ниже, чем в группе контроля, в то время как в группе пациентов с тяжёлыми сопутствующими заболеваниями данный показатель оказался в 1,2 раза выше контрольных значений [5].

Показатель элемента «К» у пациентов с лёгкой формой гемофилии в среднем составляет $0,92 \pm 0,3$, что несколько ниже, чем в группе контроля, где данный показатель составил $1,20 \pm 0,2$. У пациентов со среднетяжелой формой данной патологии показатель элемента «К» составил $1,11 \pm 0,2$, а у пациентов с тяжёлой формой заболевания этот показатель был значительно выше - $2,97 \pm 0,3$ [70].

Среди больных со средним уровнем резистентности эмали при межсистемных нарушениях в структуре составляющих компонентов интенсивности кариеса относительно вариабельным оказался удельный вес зубов, подлежащих удалению. У 20-29-летних пациентов данный показатель составил $1,14 \pm 0,05$ (18,51%), у 30-39-летних пациентов элемент «Х» составил

1,52±0,05 (18,91%), а среди пациентов 3-й возрастной группы данный показатель в среднем составил 2,18±0,09 (17,25%) [113].

У соматических больных с высокой кислотоустойчивостью эмали зуба наблюдались неблагоприятные показатели со стороны структурных компонентов интенсивности зубного кариеса. Прежде всего, это касается компонента удаленных зубов. Так, в группе 30-39 и 40-49 летних пациентов показатели данного компонента составили 3,66±0,10 (51,55%) и 4,44±0,14 (60,33%) [118].

У больных с общесоматическими заболеваниями и низкой кислоторезистентностью зубной эмали показатели элементов интенсивности кариозного поражения зубов не были удовлетворительными. У данной категории пациентов показатели элемента «У» составили 72,11% [114].

У пациентов с общесоматическими патологиями и очень низкой функциональной кислоторезистентностью зубной эмали показатели элементов «К» и «П» оказались низкими - 0,05±0,02 и 0,04±0,02, соответственно. Средние значения элемента «Р» составили 1,11±0,05 (5,77%), значения элемента «Х» - 3,05±0,09 (15,85%), а средние значения элемента «У» составили 14,99±0,33 (77,91%) [115].

В работах Д.И. Нурова и его коллег [120], показатели компонента «Р» у больных с высокой функциональной кислоторезистентностью эмали зуба составили 1,05±0,04, у пациентов со средней устойчивостью эмали к кариозному поражению - 0,76±0,04, у пациентов с низкой устойчивостью зубной эмали 0,95±0,05, а у пациентов с очень низкой кислоторезистентностью эмали зуба данные показатели составили 1,11±0,05 [121].

По мнению А.А. Исмоилова и соавт. [81], благодаря оценке состояния эндодонтических тканей в общей структуре интенсивности зубного кариеса можно определить уровень нуждаемости пациента с сопутствующими патологиями в проведении эндодонтической терапии, особенно при наличии хронического воспалительного процесса в периапикальных тканях зуба.

По мнению ряда исследователей [142, 166, 169, 173, 218], наличие хронического воспалительного процесса в периапикальных тканях зуба приводит к сенсibilизации организма и способствует усугублению течения сопутствующей патологии.

В исследованиях авторов дальнего зарубежья [230] убедительно доказана связь между инфарктом миокарда и периапикальными изменениями с частотой потери зубов. У таких пациентов в возрастной группе 20-29 лет число сохранившихся зубов составляет $29,1 \pm 2,6$ единиц, у пациентов в возрасте от 30 до 39 лет данный показатель составляет $27,7 \pm 1,3$, у пациентов в возрасте от 40 до 49 лет – $26,8 \pm 2,7$, у пациентов в возрасте от 50 до 59 лет - $18,4 \pm 9,4$, а у больных в возрасте 60-69 лет этот показатель составил $13,3 \pm 2,5$.

При изучении индекса интенсивности зубного кариеса у женщин с наличием сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний данные показатели составили 18,7, у женщин с отсутствием в анамнезе сердечно-сосудистых заболеваний – 15,6, а у женщин с отсутствием в анамнезе сердечнососудистых заболеваний и остеопороза – 11,4. При этом показатели компонента «У» у наблюдаемых женщин составили 9,4, 5,4 и 3,2, соответственно [35].

Исследователи [154] обращают внимание на тот факт, что частота встречаемости эндодонтических осложнений повышается с увеличением возраста пациента. Показатели эндодонтических осложнений зубов, которые приводят к необходимости их удаления, у пациентов с сопутствующими заболеваниями составляет $1,84 \pm 0,1$.

У пациентов с бронхиальной астмой спустя 1 год после лечения кариеса зубов его осложнения были обнаружены в 6,8% наблюдений, спустя 2 года осложнения наблюдались в 5,14% случаях, а спустя 3 года они были отмечены в 9,45% наблюдениях. При этом, в общей структуре осложнений отмечено преобладание числа случаев выпадения пломбы - 12,44%, рецидив

кариозного поражения зубов наблюдался в 2,65% случаев, удельный вес удаления зубов составил 0,33% случаев [53].

В ходе изучения данных рентгенологического исследования результатов пломбирования каналов зубных корней Н.Г. Тураев с коллегами [153] обнаружили, что у пациентов с наличием общесоматических заболеваний среди 169 неэффективно запломбированных каналов зубных корней в 105 (62,1%) случаях зубы были однокорневыми, а в 64 (37,9%) случаях они имели несколько корней. Данная находка вызывала повышенный интерес тем, что, как правило, эффективность пломбирования однокорневых зубов выше, чем многокорневых. По мнению авторов, это может быть обусловлено повышенной самоуверенностью специалистов, которые, рассчитывая на свой опыт, полагают необязательным выполнение контрольного рентгенологического исследования после проведения эндодонтической терапии.

Ряд авторов [57] при изучении связи между интенсивностью зубного кариеса и степенью тяжести сопутствующих заболеваний установили, что у пациентов с наличием соматических патологий лёгкой степени тяжести абсолютные величины КПУз при первичном осмотре ($10,16 \pm 1,00$) со статистической значимостью отличались от таковых при повторном осмотре данных пациентов через 5 лет ($15,07 \pm 2,18$). Таким образом, прирост интенсивности кариозного поражения зубов спустя 5 лет наблюдения составил в среднем $4,91 \pm 1,18$. В группе пациентов со среднетяжелыми соматическими заболеваниями прирост интенсивности кариозного поражения зубов оказался выше и составил $5,43 \pm 1,53$. У пациентов с соматическими заболеваниями тяжёлой степени тяжести данный показатель спустя 5 лет наблюдения оказался в 1,3 раза выше исходного значения [139].

При изучении уровня прироста интенсивности зубного кариеса у лиц в возрастной группе 20-29 лет с высокой степенью резистентности эмали зуба к кариозному поражению через 12 месяцев наблюдения данный показатель

составил $0,09 \pm 0,02$, в возрастной группе лиц 30-39 лет данный прирост составил $0,14 \pm 0,10$, а у пациентов в возрасте 40-49 и 50-59 лет прирост составил соответственно, $0,14 \pm 0,09$ и $0,23 \pm 0,13$ [113].

Через 3 года наблюдения после первичного осмотра у пациентов с высокой степенью резистентности эмали зуба к кариозному поражению и наличием сопутствующих заболеваний уровень прироста интенсивности кариозного поражения зубов составил $0,80 \pm 0,13$ в группе лиц 20-29 лет, $0,78 \pm 0,18$ в группе лиц 30-39 лет, $0,80 \pm 0,19$ в группе лиц 40-49 лет, $0,76 \pm 0,19$ в группе лиц 50-59 лет и $0,72 \pm 0,19$ в возрастной группе лиц старше 60 лет [112].

При исследовании показателей элемента «К» у пациентов с наличием сопутствующих заболеваний лёгкой формы первичный показатель составил в среднем $1,33 \pm 0,3$, а в отдаленном периоде этот показатель повысился незначительно - до $1,87 \pm 0,4$. В группе пациентов со среднетяжелыми сопутствующими заболеваниями эта разница была более выраженной - $1,62 \pm 0,2$ и $2,40 \pm 0,5$, соответственно. В группе пациентов с тяжелыми сопутствующими заболеваниями эти показатели составили $3,48 \pm 0,4$ и $4,13 \pm 0,6$ [139].

При изучении уровней прироста в компонентах «Р» и «Х» в отдаленном периоде наблюдения у пациентов с сопутствующими заболеваниями легкой формы эти показатели составили $1,18 \pm 0,2$ и $1,61 \pm 0,2$, у пациентов со среднетяжелыми сопутствующими заболеваниями - $0,50 \pm 0,2$ и $1,13 \pm 0,4$, а в группе пациентов с тяжелыми сопутствующими заболеваниями - $0,96 \pm 0,1$ и $2,48 \pm 0,3$ [5].

При проведении сравнительного анализа по количеству удаленных зубов у пациентов с соматическими заболеваниями была установлена значительная разница в показателях компонента «У» между возрастными группами пациентов 20-29 лет и свыше 60 лет - $1,04 \pm 0,04$ и $11,32 \pm 0,18$ соответственно [57].

С учетом аналитического обзора можно заключить, что при патологиях зубов, пародонтальных тканей и при системных заболеваниях встречаются аналогичные факторы риска, к которым относятся: неудовлетворительная гигиена, неправильный режим питания, табакокурение, а также отягощенная наследственность. Кроме того, наличие хронических инфекционных очагов в ротовой полости может привести к развитию некоторых общесоматических патологий.

1.3. Пародонто-мукологические аспекты стоматологических проблем у больных с сопутствующей соматической патологией

В современной стоматологии патология пародонтальных тканей представляет собой одну из значимых проблем, что обусловлено большой частотой их встречаемости и возможностью комплексного поражения кроме локальных пародонтальных тканей и некоторых других органов и систем [129, 210, 225, 228].

Системные болезни, сопровождающиеся дисфункцией иммунной системы, воспалительными процессами и нарушениями структуры тканей, могут быть причиной возникновения и прогрессирования всех форм болезней пародонта [196, 214, 219].

Согласно данным некоторых авторов [26, 61, 131, 149], частота встречаемости пародонтитов среди взрослых жителей Российской Федерации доходит до 81-100%. Как правило, при поражениях пародонтальных тканей наблюдаются и другие сопутствующие патологии внутренних органов и систем.

Исследованиями [160] доказано, что у одного больного в возрасте до 20 лет с хроническими воспалительными поражениями пародонта наблюдаются в среднем 2,8 сопутствующих заболеваний, у пациентов в возрасте 21-40 лет этот показатель составляет 2,9, а в возрастной группе пациентов 41-60 лет он составляет 4,5.

Большое количество исследований проведено в области изучения влияния сопутствующих заболеваний на выраженность деструктивных процессов в пародонтальной ткани [27, 30, 31, 40, 46, 53, 62, 103]. При этом были определены маркеры пародонтопатогенных микроорганизмов у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями [105, 172]. Н.В. Булкина [34] отмечает, что воспалительные поражения пародонтальных тканей могут оказывать влияние на состояние сердечно-сосудистой и гастроинтестинальной системы и наоборот.

У больных с острым инфарктом миокарда в 48,0% случаев диагностируются хронические генерализованные пародонтиты, а в контрольной группы значение исследуемой патологии составило 39,0%. У больных основной группы достоверно нарастало значение периапикальных поражений [198]. К аналогичному мнению пришли другие исследователи дальнего зарубежья [136, 167, 177, 192, 214].

К развитию воспалительных процессов в пародонтальных тканях приводит наличие соматической патологии, способствующей уменьшению устойчивости пародонтальных тканей к кариесогенным микроорганизмам. Большую роль в этом играют сердечно-сосудистые заболевания [150, 175, 176, 211, 221, 224].

Влияние хронического очага инфекции в ротовой полости на организм является очевидным. Наличие множественных хронических инфекционных очагов в пародонтальных тканях способствует сенсibilизации организма и снижению иммунитета [174, 182, 183, 216, 227].

Клиническая картина при патологиях пародонтальных тканей у лиц с низкой реактивностью организма характеризуется вялым либо скрытым течением, что значительно осложняет их раннее выявление, и, тем самым, является причиной их несвоевременной терапии [4, 10, 11, 12, 48, 49, 101].

На начальных этапах исследования связи между системными патологиями и воспалительными поражениями пародонтальных тканей

большое внимание уделялось только при изучении роли соматических патологий в развитии стоматологических заболеваний. При этом было установлено, что микроорганизмы, мигрирующие из зоны инфекции в ротовую полость, могут диссеминировать и по всему организму системы человека [143, 145, 146, 159, 170, 179].

По данным многих авторов, стоматологические заболевания нередко протекают на фоне других патологических изменений в организме человека [1, 22, 41, 107, 124]. В связи с этим, на сегодняшний день актуальным является так называемый принцип целостности организма, при котором большое значение имеет профилактика заболеваний органов и тканей полости рта, своевременное их выявление с проведением оптимального лечения.

В механизме развития воспалительного процесса в пародонтальных тканях большую роль играет сочетание 2 основных факторов: воздействие на пародонтальную ткань попавшего раздражителя и развитие локальной реакции ткани. Последняя, в свою очередь, зависит от наличия сопутствующей соматической патологии [23, 24, 28, 92, 99, 104, 111, 126].

У больных с патологией пародонта и заболеваний верхних дыхательных путей отмечалось достоверное увеличение уровня аспарагиновой и аланиновой трансаминазы в ротовой жидкости [50].

Выявлены структурные изменения пародонта у больных описторхозом длительностью инвазии более 15 лет с многочисленными повторными заражениями. Установлено, что пародонтит у населения гиперэндемического очага встречается у 85,38% обследуемых, у пациентов с суперинвазионным описторхозом – в 98,74% наблюдений [62].

При изучении стоматологического статуса у 60% пациентов с язвенной болезнью желудка и 40% больных с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки были диагностированы воспалительные заболевания пародонта (в 29% случаев выявлен хронический

генерализованный катаральный гингивит, в 22% - хронический гипертрофический гингивит) [63].

Кардиоваскулярный риск при среднетяжелом воспалительном поражении пародонтальных тканей возрастает на 8,8% а при тяжелом поражении - на 13,3%. Кроме того, у наблюдаемых лиц с тяжелой формой воспалительного поражения пародонта показатели общего холестерина в крови составили $5,8 \pm 0,16$ ммоль/л, тогда как в группе сравнения этот показатель составил $5,3 \pm 0,2$ ммоль/л [1].

Оказание помощи больным сахарным диабетом – одна из актуальных проблем в пародонтологии [37, 47, 59, 157, 163, 168]. У больных сахарным диабетом воспалительные заболевания пародонта характеризуются более тяжелым течением, чему способствуют многие причины [171]. Метаболические нарушения составляют патогенетическую общность многих патологических процессов в организме при сахарном диабете, включая воспалительные заболевания пародонта [124].

При сравнении полученных данных у больных с сахарным диабетом, получавших традиционную терапию пародонтита, и больных, которым назначали комплексную терапию с применением гликозида, Ф.Ю. Даурова и соавт. [52] выявили снижение содержания противовоспалительных цитокинов на 47,4%, интерлейкина на 31,6%.

Исследования некоторых авторов показали, что среди пациентов с общесоматическими патологиями частота встречаемости хронического генерализованного воспалительного поражения пародонтальных тканей колеблется от 99,4% в возрастной группе 20-29 лет до 99,89% в возрастной группе свыше 60 лет, а частота встречаемости хронического генерализованного пародонтоза в данных возрастных группах составляет 0,60% и 0,11% [5].

Проявлениями и симптомами гипотиреоза являются апатия, усталость, непереносимость холода, сухость кожи, потеря волос, запоры, потеря веса, болезненность мышц и замедленная частота сердечных сокращений. Для

оказания компетентной стоматологической помощи пациенту, страдающему нарушением функции щитовидной железы, стоматолог должен быть осведомлен об этом заболевании и его лечении, а также о том, как они могут повлиять на способность пациента переносить и реагировать на стоматологическое лечение [193].

При сравнении частоты встречаемости хронических воспалительных поражений пародонтальных тканей в группе пациентов с наличием сопутствующих заболеваний в возрастной категории 20-29 лет и в группе контроля наблюдалась значительная разница между ними - 99,40% и 17,47%, соответственно. Среди лиц в возрасте 30-39 лет этот показатель составил 98,88% и 35,04%, соответственно. В наблюдаемых группах лиц в возрасте 40-49 данные показатели составили 98,10% и 42,76%, среди лиц в возрасте 50-59 лет - 99,63% и 45,63%, а в наблюдаемых группах лиц свыше 60 лет - 99,89% и 49,24% [7].

Анализ результатов исследования показал, что у пациентов без наличия сопутствующих заболеваний (группа контроля) частота встречаемости начальной формы патологий пародонтальных тканей в виде гингивитов была невысокой и у пациентов в возрасте 20-29 лет, 30-39, 40-49, 50-59 и свыше 60 лет данный показатель составил соответственно $10,13 \pm 0,97\%$, $11,06 \pm 0,83\%$, $8,10 \pm 0,66\%$, $5,13 \pm 0,40\%$ и $1,89 \pm 0,19\%$. Наряду с этим, у пациентов с межсистемными патологиями наличие гингивитов не наблюдалось, что может обусловлено наличием у данных пациентов воспалительно-деструктивных поражений пародонтальных тканей, а именно развитием хронического генерализованного воспалительного поражения пародонта различной степени тяжести [6].

У соматических больных в возрасте 30-39 лет легкая форма воспалительно-деструктивных поражений пародонтальных тканей составило 23,7%, средняя форма заболевания отмечена в 50,7% случаев, а тяжелая форма заболевания отмечалась в 25,6% случаев. При этом в группе пациентов в возрасте 40-49 лет легкая, средняя и тяжелая форма данных

патологий отмечена в 34,9%, 43,3%, 21,8% случаев, а в группе пациентов в возрасте 50-59 лет эти показатели составили 13,5%, 29,7% и 56,8% [8].

Среди пациентов с наличием сопутствующих заболеваний легкой формы и длительностью до 3 лет уровень распространенности хронического генерализованного воспалительного поражения пародонтальных тканей составил 48,5%, в то время как у больных данной категории с длительностью неблагоприятного общесоматического фона 5 лет, 10 лет и свыше 10 лет этот уровень составил $31,0 \pm 1,22\%$, $10,5 \pm 0,14\%$ и $3,6 \pm 0,10\%$, соответственно [9].

У больных с сопутствующей соматической патологией в правых верхнечелюстных боковых участках глубина наблюдаемых пародонтальных карманов не превышала 6 мм. При этом в 32 (4,7%) случаях глубина пародонтальных карманов составляла 4-5 мм. Наличие зубных камней и повышенной десневой кровоточивости наблюдалось у 34,3% пациентов [69].

По мнению ряда авторов [5, 70], у пациентов с наличием сопутствующих заболеваний внутренних органов и систем наблюдается высокие показатели уровня распространенности пародонтита.

При оценке состоянии пародонтологических тканей у пациентов с дерматозом наличие патологических изменений было обнаружено в 52,9% (406 пациентов) случаев. Из этого числа в 18,2% (у 140 пациентов) наблюдений был установлен гингивит, а в 34,7% (у 266 пациентов) было установлено наличие пародонтита различной формы [162].

Наличие связи между антигенными детерминантами стрептококковых возбудителей и сердечными тканями предрасполагает к развитию сочетанного аутоиммунного заболевания у пациентов с пародонтитами [109, 110, 138]. При заболеваниях верхних отделов пищеварительного тракта изменяется количественный состав микробиоты [102].

Э.Ш. Григорович с соавт. [42] обнаружили наличие связи между клиническими проявлениями воспалительного поражения пародонтальных тканей, количеством выработки цитокинов у пациентов и полиморфизмом генов данных цитокинов. Среди пациентов в основном диагностировано

быстро прогрессирующее течение пародонтита, которое проявлялось появлением кровоточивости во время чистки зубов, употребления жесткой пищи, появлением отечности в области межзубных сосочков, гноетечением из пародонтальных карманов, болью и зудом в деснах.

Сниженные величины пульсового кровенаполнения тканей пародонта (от $0,29 \pm 0,012$ до $0,33 \pm 0,011\%$ соответственно у детей и взрослых) выявлены у пациентов с первичной артериальной гипотензией всех возрастных групп. Дикротический индекс у них был достоверно повышен, составляя соответственно $43,7 \pm 2,2\%$ и $50,5 \pm 3,1\%$ [56].

Подтверждена роль одонтогенной инфекции в этиологии инфекционного эндокардита. Так, у пациентов с активным инфекционным процессом в эндокарде, подвергшихся хирургическому вмешательству, исследовались кусочки биопсийного материала, взятого из атриовентрикулярных клапанов сердца. Результаты исследования показали наличие 4-х наиболее патогенных для пародонтальных тканей форм бактерий - *A. actinomycetemcomitans*, *P. intermedia*, *B. forsythus*, *T. Denticola* [213].

Доказана взаимосвязь между состоянием пародонта и желудочно-кишечной [51, 54, 99, 102, 106], сердечно-сосудистой [178, 194, 197, 199, 200, 201, 202, 203, 204], метаболической [132, 180, 189, 207, 209, 220, 222, 232] и цереброваскулярной [195, 206, 213, 226, 231] патологией в многочисленных исследованиях авторов дальнего зарубежья.

Хроническая сердечная недостаточность способствует более быстрому развитию дистрофических изменений в костных структурах пародонта, в результате чего ослабевает прикрепление зубов и возникает вторичная адентия [36, 137, 205, 212].

Хронический катаральный гингивит был выявлен у 46 пациентов (49,5%), а легкая форма хронического генерализованного пародонтита была диагностирована у 46 пациентов (50,5%) на фоне различных стадий гастроэзофагеальной рефлюксной болезни [106]. У больных язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки снижен уровень индивидуальной

кариесрезистентности за счет нарушения процессов реминерализации эмали [63].

У больных с давностью системной красной волчанки 1-3 года преобладающими формами поражения пародонта был гингивит (30,7%), пародонтит легкой степени тяжести (53,8%), по 7,7% составила частота пародонтита средней и тяжелой степеней. В подгруппе больных с максимальной длительностью заболевания (свыше 10 лет) почти в половине случаев (44,4%) имелся пародонтит средней степени тяжести, а еще в трети случаев (25,9%) – пародонтит тяжелой степени [45].

У больных системной красной волчанкой в возрасте до 25 лет преимущественно имел место гингивит (77,8% случаев). В возрасте 25-34 лет разные формы гингивита имелись в 14,3% случаев, пародонтит – в 85,7% случаев, причем в его структуре 52,4% занимала легкая форма пародонтита, 28,6% - среднетяжелая форма пародонтита и 4,8% - тяжелая форма пародонтита. В возрасте 35-44 лет пародонтит легкой, средней и тяжелой степеней встречался в 41,2%, 52,9% и 5,9% случаев соответственно [45].

У пациентов с неспецифическим язвенным колитом преобладал хронический генерализованный пародонтит средней тяжести (58,2%), реже наблюдали пародонтит легкой (25,5%) или тяжелой (16,3%) степени [99].

На фоне бронхиальной астмы легкая степень хронического генерализованного пародонтита встречается только в 30,8% случаев против 52,2% в группе без бронхиальной астмы. Более чем у половины пациентов этой группы отмечается средняя степень тяжести и тяжелая степень патологии пародонта (69,15%) против 47,8% [125].

В работе А.Г. Пономарева с соавт. [138] было установлено значение экзогенных факторов в развитии деструктивных изменений в пародонте при непосредственном участии цитокинов в комбинации с гормональными и иммунными расстройствами с развитием пародонтальных патологий.

Увеличение частоты встречаемости пародонтита наблюдается среди женщин в пре- и постменопаузальном периодах. Так, у женщин 45-летнего

возраста и выше данный показатель достигает 58,7%, тогда как у молодых женщин в возрастной группе 20-30 лет он составляет 26,6% [3].

В ряде исследований было установлено наличие связи между клиническими и микробиологическими изменениями при пародонтитах, результатами доплерографического исследования сосудов ротовой полости и показателями денситометрии костной ткани [108, 158]. Микроангиопатии, наблюдаемые у пациентов с сахарным диабетом, приводят к расстройству гемодинамики и ишемическим поражениям пародонтальных тканей [87].

К числу этиологических факторов развития пародонтита относится дисфункция слюнных желез с патологическими изменениями в составе их секрета. При снижении объема выделяемой слюны усугубляется способность механического удаления пищевых остатков, в результате чего формируются благоприятные условия для размножения бактерий, что способствует развитию кариеса зубов и пародонтальных патологий [144, 186, 187, 188, 191, 223, 229, 234].

В настоящее время актуальной проблемой в стоматологии является поиск новых наиболее эффективных способов лечения пародонтита. Особенную сложность представляет лечение пародонтита у больных с сопутствующей патологией [33, 39, 52, 60, 86, 123, 200].

В комплексной терапии больных пародонтитом с ВИЧ-инфекцией повышение качества лечения пародонтита на основании исследований эффективности линимента циклоферона стало целью исследования Л.А. Соболевой и соавт. [147]. В динамике заболевания через 14 суток от момента начала лечения у пациентов с пародонтитом на фоне субклинической стадии ВИЧ-инфекции было установлено, что в основной группе наблюдаемых пациентов показатели кровоточивости, уровень гигиены ротовой полости, папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс, а также пародонтальный индекс оказались наиболее ближе к значениям нормы, чем у пациентов сравнительной группы.

На фоне сахарного диабета II типа у больных пародонтитом определяется изменение уровней иммуноглобулинов в слюне. Так, у пациентов с легкой степенью пародонтита уровень S-IgA незначительно снижен и составляет 23 мг%. После комплексного лечения пародонтита с использованием современной фитотерапии выявлена нормализация S-IgA у пациентов с легкой степенью пародонтита (27 мг%) [88].

При рентгенологической оценке степени выраженности остеопороза в альвеолярной кости среди 78 пациентов с заболеваниями пародонта и наличием сопутствующих соматических заболеваний только в 53 (67,9%) случаях чётко визуализировались зоны просветления, которые свидетельствовали о наличии у этих больных остеопороза (верифицированный остеопороз). В остальных случаях наблюдались только косвенные признаки наличия остеопороза в виде уменьшения толщины костных балочек, увеличения размеров ячеистых пространств, размытость периферических зон костной ткани [77, 78].

Среди пациентов с верифицированным остеопорозом в 46 (59,0%) случаях отмечалось наличие участков чрезмерного скопления кальция в зонах подвергшихся резорбции верхушек межзубных альвеолярных перегородок; у остальных 32 (41,0%) пациентов наблюдалась только размытость периферических зон костной ткани [17, 94].

У пациентов с общесоматическими патологиями всех возрастных категорий уровень распространенности патологических изменений в пародонтальных тканях оказался высоким [73, 75, 122].

Так, частота встречаемости десневой кровоточивости составила 3,7% при уровне интенсивности $0,98 \pm 0,06$ сегмента у пациентов с общесоматическими заболеваниями, наличие над- и поддесневых зубных камней отмечено в 64,3% случаев при уровне интенсивности $1,26 \pm 0,11$ сегмента, наличие пародонтальных карманов, глубина которых составляла 4-5 мм было отмечено у 30,5% пациентов при уровне интенсивности $1,90 \pm 0,30$

сегмента, наличие более глубоких карманов было отмечено в 1,5% случаев при уровне интенсивности $1,86 \pm 0,23$ сегмента [5].

У пациентов с ювенильным ревматоидным артритом значительно выше индексы зубного налета и кровоточивость десен, чем в контрольной группе. T. Leksell et al. [208] отмечают также прогрессивное увеличение индекса кровоточивости десен и пропорциональное вовлечение в процесс височно-нижнечелюстного сустава.

Глубина пародонтальных карманов у пациентов с хронической сердечной недостаточностью оказалась больше (6,62 мм), чем в контрольной группе (4,13 мм). Разница между средними значениями индекса кровоточивости десневых сосочков (1,53 против 0,99) и индекса кровоточивости десневой борозды (1,22 против 0,71) в группах была статистически недостоверной [85, 127].

У пациентов с хронической сердечной недостаточностью (1-я группа) и амилоидными отложениями (2-я группа) в слизистой оболочке полости рта глубина пародонтальных карманов была больше (6,62 мм против 4,13 мм) [89, 125].

Ряд авторов при изучении индекса гигиены ротовой полости у пациентов с общесоматическими патологиями путем оценки интенсивности окрашивания зубов с использованием специальной шкалы выявили, что данный показатель на момент первичного осмотра колебался от 1,0 до 2,6 баллов и оценивался как высокий, что говорило о плохом уровне гигиены ротовой полости [25].

У пациентов с легкой формой хронического генерализованного воспалительного поражения пародонтальных тканей и наличием сопутствующих заболеваний первичные показатели пародонтального индекса составили $3,23 \pm 0,30$ балла, а в группе пациентов со среднетяжелыми и тяжелыми формами данной патологии эти показатели составили $3,72 \pm 0,33$ и $6,72 \pm 0,50$ баллов [71, 79].

Во всех случаях у пациентов с наличием общесоматических патологий при первичном осмотре отмечался наивысший показатель папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса (3 балла). При этом выраженность окрашивания десневых тканей варьировалась от коричневого до темно-бурого, при этом площадь окрашивания была выраженной. У лиц из группы контроля воспаление десневого сосочка (1 балл) отмечалось в 18,6% случаев, воспаление десневого края (2 балла) отмечалось в 66,9% случаев, а воспаление прикрепленного участка десны (3 балла) наблюдалось в 14,5% случаев [5].

У пациентов с гемофилией легкой степени отмечено преобладание зубного камня (1,88), а у пациентов со среднетяжелой и тяжелой формами данного заболевания отмечалось преобладание кровоточивости, показатели которой составили 1,9 и 2,2, соответственно. Также в группе больных с тяжелой формой гемофилии выявлялись секстанты (0,13) с наличием пародонтальных карманов, глубина которых превышала 6 мм [156].

При изучении выраженности гингивита у пациентов с лёгкой и среднетяжелой формами гемофилии тяжесть заболевания согласно индексу РМА соответствовала лёгкой (9,1 и 21,0%, соответственно), в группе пациентов с тяжёлой степенью гемофилии тяжесть гингивита оказалась средней (36,1%), что говорит о более ранних клинических проявлениях пародонтита у гематологических пациентов, и их прогрессировании по мере увеличения возраста больного и выраженности наследственной коагулопатии [21].

У пациентов с лёгкой степенью тяжести гемофилии отмечалось превалирование первой степени кровоточивости, при этом не наблюдались случаи с третьей степенью кровоточивости. У пациентов со среднетяжелой степенью гемофилии наблюдается пятикратное увеличение частоты встречаемости 2-й степени кровоточивости, а в ряде случаев наблюдается и третья степень кровоточивости. У пациентов с тяжёлой степенью гемофилии чаще наблюдается 2 и 3 степени кровоточивости, при этом третья степень в

данной группе больных встречалась в 7 раз чаще, чем в группе пациентов со среднетяжелой формой гемофилии [76].

В группе больных со среднетяжелой степенью гемофилии А интактный пародонт был отмечен в 7,9% наблюдений, а наличие кровоточивости из десны наблюдалось у 17,3% пациентов. У больных с тяжелой степенью гемофилии А во всех случаях были отмечены патологии пародонта, причём в 19,2% случаях наблюдалось наличие пародонтальный карманов глубиной 4-5 мм, а в 6,3% случаев глубина данных карманов была более 5 мм [16].

Изучая состояние тканей пародонта у больных с ишемической болезнью сердца, авторами [30] было установлено неудовлетворительное гигиеническое состояние полости рта. Об этом свидетельствовали показатели индекса кровоточивости Н.Р. Muhleman, которые составили $1,19 \pm 0,06$. Показатели распространенности воспалительного поражения десневой ткани по индексу РМА находились в пределах $49,8 \pm 1,7\%$.

По данным Е.Н. Поликановой [135], у пациентов с хронической формой гастроэзофагеального рефлюкса на момент первичного осмотра наблюдалось наличие отёчности в слизистой щеки, а также наличие на ней отпечатков зубов. Спустя один месяц от начала применения антирефлюксной терапии отмечалось уменьшение данных проявлений вплоть до полного их исчезновения. Автор полагает, что это может быть обусловлено разрешением воспалительного процесса в слизистой пищевода и предотвращением попадания желудочного сока в ротовую полость, а также нейрорегуляторным вагусным рефлексом, который считается одним из патогенетических факторов возникновения патологических изменений в ротовой полости при наличии сопутствующих заболеваний.

У пациентов с заболеваниями кожи в ряде случаев отмечаются жалобы на наличие на слизистой ротовой полости болезненных язв, которые образуются с временным промежутком в 1 или несколько месяцев, в 16,3% случаев у этих пациентов периодически образовывались так называемые «пузырьки» в области нёба, на участках переходной складки либо позадимолярного

промежутка. У 36 (4,7%) пациентов отмечается наличие хронических трещин губ, причём у 20 (55,6%) больных они располагались в центральной части нижней губы, а у 16 (44,4%) пациентов они располагались в области углов рта [161].

У пациентов с заболеваниями кожи в 80% (614 пациентов) случаев отмечалось наличие патологических изменений на языке в виде появления отека, сглаженности рельефа и появления зон десквамации эпителия. У 78% (n=598) пациентов язык был «обложенным» с наличием налета белого и серого цвета. У 194 (25,3%) пациентов наблюдались клинические проявления катарального глоссита и стоматита, которые сопровождались развитием гиперемии и отечности слизистой, появлением чувства сухости и жжения в ротовой полости. У 41 (5,3%) пациента было установлено наличие лейкоплакии слизистой ротовой полости [161].

По данным некоторых авторов, при болезни Крона, которая характеризуется генерализованным воспалительным поражением пищеварительного тракта, также наблюдаются и признаки развития иммунного воспалительного процесса в ротовой полости [141].

Результаты исследования ряда авторов [13] показали, что у пациентов с гипо- и гипертиреозом отмечается превалирование числа случаев сиаладеноза (90% наблюдений) при гипертиреозе. Увеличение размеров околоушных слюнных желёз наблюдалось у 22% больных. В 80% случаев у пациентов с гипо- и гипертиреозом наблюдалась значительная сухость слизистых губ и ротовой полости. У 32% пациентов отмечалась обложенность языка.

У больных с хронической формой почечной недостаточности во всех случаях отмечалось наличие бледно-розовой окраски слизистой ротовой полости, в 66,7% случаев она была значительно бледной, а у 33,3% пациентов наблюдалось наличие и синюшного оттенка. В половине случаев у данных больных отмечались признаки хейлита, при этом в 9% случаев в области уголков губ наблюдалось наличие заедов. В 25% случаев у

данных больных отмечалось сглаживание рельефа языка, а в 50% случаев отмечалась складчатость языка [100].

По данным некоторых авторов, у пациентов с острыми формами лейкозов на фоне применения полихимиотерапии наблюдалось появление язвенно-деструктивных изменений в области слизистой ротовой полости. При этом у 13 (68,42%) больных отмечалось развитие стоматита спустя 3-4 суток после курса проведения цитостатического лечения, а в 6 (31,58%) случаев развитие стоматита происходило во время проведения данной терапии [151].

У пациентов с хронической активной формой гепатита наличие патологических изменений в области слизистой ротовой полости наблюдалось в 27 (54%) случаях, при этом в 9 случаях отмечалась её желтушность. В 10 (20%) случаях отмечалось наличие стоматита, преимущественно по обе стороны в области смыкания зубов. В 3 (6%) случаях у больных было обнаружено наличие выраженного кандидоза слизистой ротовой полости, а у 1 пациентов отмечался также и кандидоз языка [14].

Как свидетельствует аналитическая оценка, данные проведенных исследований не всегда интегрированы и сопоставимы. В частности большинство работ ориентированы на изучение причин и механизмов развития стоматологической патологии у больных с отдельными соматическими заболеваниями. В указанном аспекте практически отсутствуют работы по изучению особенностей течения патологии полости рта на фоне многочисленных соматических заболеваний, что определяет актуальность планируемого нами исследования.

1.4. Иммуно-микробиологические особенности изменения экосистемы полости рта у соматических больных

При исследовании исходных показателей sIgA смешанной слюны у пациентов с легкой формой генерализованного воспалительного поражения пародонтальных тканей и наличием сопутствующих заболеваний было установлено, что в возрастной группе пациентов 20-29 лет данный показатель составил $0,347 \pm 0,003$ г/л, в группе пациентов 30-39 лет - $0,370 \pm 0,003$ г/л, в группе пациентов 40-49 лет данный показатель составил $0,316 \pm 0,002$ г/л, в группе пациентов 50-59 лет - $0,353 \pm 0,003$ г/л, а в группе пациентов свыше 60 лет этот показатель составил $0,311 \pm 0,004$ г/л [70].

По мнению А.А. Исмоилова [70], первичные показатели sIgA смешанной слюны у пациентов с легкой формой воспалительного поражения пародонта составляли $0,339 \pm 0,003$ г/л, что оказалось на 29,5% ниже уровня нормальных значений ($0,481 \pm 0,04$ г/л). У пациентов со среднетяжелыми и тяжелыми формами генерализованного пародонтита данные показатели оказались соответственно на 47,0% и 57,4% ниже таковых показателей в группе контроля. Полученные результаты являются косвенным признаком наличия у данной категории пациентов иммунологических расстройств в ротовой полости.

У больных с сопутствующей соматическими заболеваниями среди всех наблюдаемых пародонтопатогенов чаще всего обнаруживались *Porphyromonas gingivalis*: в 50% случаев у пациентов с заболеваниями желудка и лишь в 41,18% случаев у больных без наличия общесоматических заболеваний. Наличие *Bacteroides forsythys* чаще встречалось в основной группе пациентов (в 39,47% наблюдений), в группе контроля они встречались у 29,41% больных. Наличие *Treponema denticola* в этих группах встречалось практически с одинаковой частотой - в 36,84 и 35,29% случаев [66].

У пациентов с наличием сопутствующего гастрита и гастродуоденита в 55,26% случаев обнаруживались *Enterobacter* spp., тогда как в группе

пациентов без наличия сопутствующих заболеваний они встречались только в 5,88% случаев. Наличие *Pseudomonas aeruginosa* в основной группе пациентов выявлялось в 52,63% случаев, тогда как в группе контроля данные микроорганизмы не обнаруживались [68].

Среди 51 больного с наличием сопутствующих соматических заболеваний были выявлены 117 штаммов бактерий (41 разновидность: из них 13 аэробов и факультативно анаэробных бактерий и 28 облигатных анаэробных бактерий). Самое высокое число штаммов микроорганизмов – 43 (36,7%) наблюдалось в образцах налета, взятого из под десны у лиц с легкой формой хронического воспалительного поражения пародонта, 41 (35,0%) – взятого у пациентов со среднетяжелой формой данной патологии и 33 (28,2%) – у пациентов с тяжелой формой заболевания [72].

Было установлено, что состав микрофлоры в области пародонтального кармана у пациентов с пародонтальными патологиями и наличием общесоматических заболеваний имеет полимикробный характер. Так, в 76% случаев у данных пациентов были обнаружены ассоциации аэробно-анаэробных микроорганизмов и грибков, в 18,8% случаев были обнаружены ассоциации аэробных микроорганизмов и грибков, в 4,2% случаев были обнаружены ассоциации аэробных и анаэробных микроорганизмов, а в 1,0% случаев были обнаружено наличие аэробных микроорганизмов и грибов [96].

По данным ряда авторов, у пациентов с наличием общесоматических заболеваний наблюдается тенденция к последовательному изменению характера бактериальных ассоциаций, высеваемых из пародонтальных карманов, при этом у пациентов с генерализованной формой воспалительного поражения пародонтальных тканей I-II степени тяжести отмечается преобладание аэробов и факультативно-анаэробных микроорганизмов, а у пациентов со II-III степенью тяжести данной патологии наблюдается превалирование облигатных анаэробных микроорганизмов [95].

Принимая во внимание такую картину, авторы [19, 67, 93, 98] пришли к заключению, что активное использование лечебно-профилактических мероприятий во время проведения стоматологического лечения пациентов основной группы будет способствовать как устранению непосредственно пародонтопатогенных видов микроорганизмов, так и восстановлению нормального микробного состава в пародонтальных карманах.

По сведениям исследователей [181, 184, 215], при наличии некоторых общесоматических патологий может наблюдаться развитие и прогрессирование патологий органов и тканей ротовой полости, и наоборот, наличие хронических инфекционных очагов в ротовой полости рта может стать причиной развития либо усугубления течения общесоматических патологий. О наличии такой взаимосвязи сообщают и многие другие исследователи [185, 217, 233].

В свою очередь, мы считаем, что наличие взаимосвязи между стоматологическими патологиями и некоторыми общесоматическими патологиями не может рассматриваться однозначно во всех случаях у пациентов с наличием какой-либо отдельной патологией. Это обуславливает необходимость проведения более глубокого исследования с целью изучения многосторонних взаимосвязей, изучения всех патогенетических механизмов данных взаимосвязей. Результаты подобного исследования позволят создать более четкий алгоритм тактики лечения этой категории больных, что позволит улучшить не только результаты стоматологического и общесоматического лечения, но и повысить качество жизни людей.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Общая характеристика клинико-рентгенологических и иммуно-микробиологических материалов

Настоящее исследование выполнено в соответствии с планом НИР Государственного образовательного учреждения «Институт последиplomного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан» (ГОУ ИПОвСЗ РТ) на тему: «Оптимизация диагностики и лечения сочетанных стоматологических заболеваний у соматических больных», номер государственной регистрации 0121ТJ1143.

Исследования проводили на кафедральных базах терапевтической стоматологии ГОУ ИПОвСЗ РТ. Обследованию подверглись 987 соматических (основная группа) и 456 больных без соматической патологии (контрольная группа) с сочетанной стоматологической патологией в возрасте от 20 до 60 лет и старше, распределение которых в зависимости от соматического состояния организма приведено в таблице 1.

Методика клинико-ретроспективного и рентгенологического исследования стоматологического статуса соответствовала рекомендациям профессора А.В. Алимского (2012). Обследование проводилось по методике, предусматривающей опрос, сбор анамнеза жизни и заболевания, внешний осмотр и осмотр полости рта. Для оценки состояния органов и тканей полости рта применялись специальные индексы: пародонтальный индекс (PI по Russel); папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс (РМА в модификации Parma); индекс кровоточивости десневой борозды (Muhlemann, %); индекс гингивита GI (H. Loe, J. Silness, 1964), указывающий на локализацию и тяжесть гингивита; глубины зондирования (мм) для установления степени деструктивных изменений кости альвеолярного отростка.

Для выяснения общего состояния здоровья стоматологические пациенты с сочетанной стоматологической патологией были обследованы

терапевтом, кардиологом, урологом, гастроэнтерологом, эндокринологом и оториноларингологом. С целью оценки общего состояния организма, помимо общепринятых лабораторных анализов (анализ крови, мочи), проводили электрокардиографическое обследование, измеряли артериальное давление.

Таблица 1. - Распределение больных в зависимости от общего состояния организма

Группа	Хроническая соматическая патология (классы болезней МКБ-10)	Количество обследованных	
		абс. число	%
1.	Болезни системы кровообращения (ишемическая болезнь сердца, атеросклероз, стенокардия, инсульт)	218	15,1
2.	Заболевания носоглотки	262	18,2
3.	Болезни органов дыхания (хронический бронхит, пневмония, эмфизема легких, бронхиальная астма)	111	7,7
4.	Болезни мочеполовой системы	128	8,9
5.	Болезни эндокринной системы (сахарный диабет)	122	8,5
6.	Болезни органов пищеварения (хронический гастрит, язва желудка и 12-й кишки, билиарный цирроз печени, неспецифический язвенный колит, болезни Крона)	146	10,0
Основная группа	Всего:	987	68,4
Контрольная группа	Без соматической патологии	456	31,6
	Итого	1443	100

Для изучения корреляций обследуемых пациентов разделяли на подгруппы (заболевания носоглотки, сердечно-сосудистой системы, почек, легких, эндокринной системы, желудочно-кишечного тракта), которые могут оказывать влияние на частоту стоматологических заболеваний кариесологического, некариесологического, пародонтологического, мукологического характера, а также аномалии зубочелюстной системы. В то

же время была выделена группа пациентов только со стоматологическим заболеванием без соматической патологии (контрольная группа).

При изучении общего состояния соматических больных с сочетанной стоматологической патологией выяснилось, что нарушения сердечно-сосудистой системы были у 218 (22,1%), заболевания носоглотки – у 262 (26,5%), легких и верхних дыхательных путей – у 111 (11,3%), почек – у 128 (12,9%), эндокринной системы – у 122 (12,4%) и желудочно-кишечного тракта – у 146 (14,8%) пациентов (рис. 1). Пациентов без сопутствующей соматической патологии со стоматологическим диагнозом сочетанного характера (контрольная группа) было 456 (31,6%).

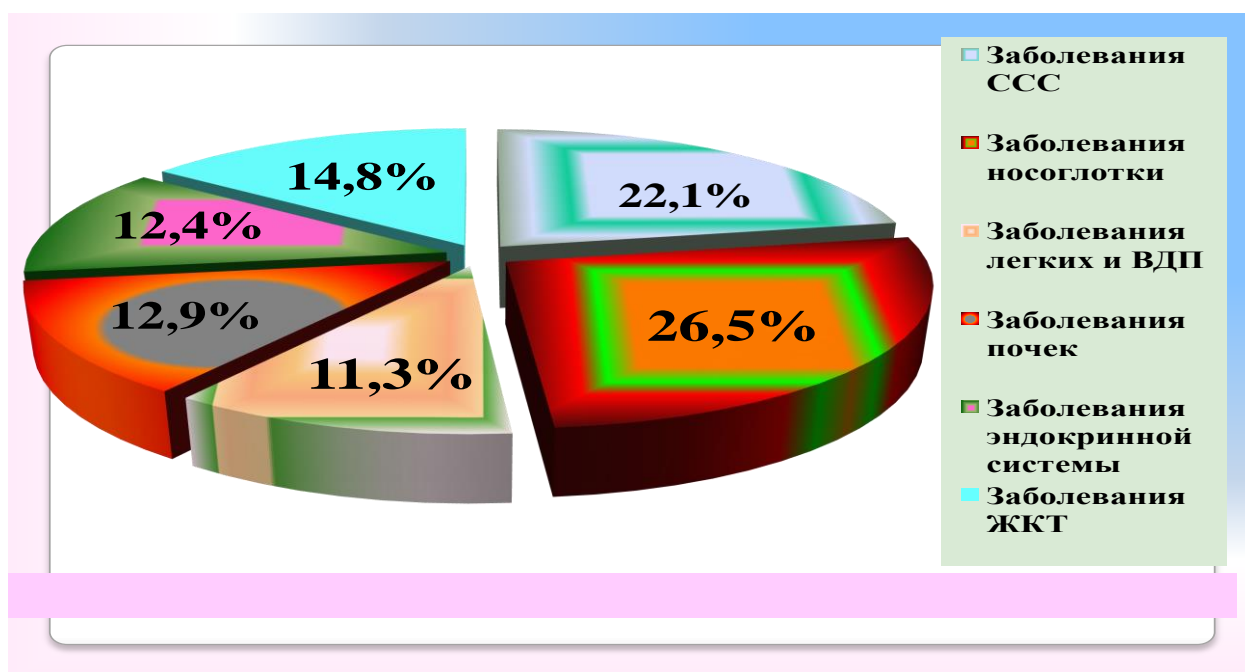


Рисунок 1. – Распределение соматических больных в зависимости от патологии внутренних органов и систем

Ретроспективно были проанализированы данные обследования 338 больных красным плоским лишаем, получавших стационарное лечение в 2011-2020гг. В работе также были использованы 36 гистологически верифицированных биоптатов больных с атипичным красным плоским лишаем (аКПЛ), лейкоплакией слизистой оболочки полости рта и плоскоклеточным раком полости рта. В том числе 16 больных аКПЛ

слизистой оболочки полости рта (в 6 случаях представленным эрозивно-язвенной, в 5 - гипертрофической, в 3 - экссудативно-гиперемической, в 2 – атрофической формами), 13 лейкоплакией, 7 плоскоклеточным раком слизистой оболочки полости рта.

Клиническая часть исследования представляла собой анализ собственного материала. В период с 2018 по 2021 гг. из общего числа соматических больных с сочетанной стоматологической патологией (987 человек), было отобрано 280 пациентов в возрасте от 20 до 60 лет и старше с целью реализации алгоритмизированного комплекса лечебно-профилактических мероприятий стоматологического характера. В обследованном контингенте женщин было больше (162; 57,9%), чем мужчин (118; 42,4%). Пациенты были распределены на 5 возрастных групп: 20-29 лет, 30-39 лет, 40-49 лет, 50-59 лет, старше 60 лет.

Основным критерием включения в исследование считалось одновременное наличие множественной патологии полости рта кариесологического и некариесологического, пародонто-мукологического характера среди обследованного контингента. Для установления диагноза, определения тактики лечения, объема восстановительно-реставрационной терапии, пародонтологического и мукологического вмешательства, анализа ближайших и отдаленных результатов была разработана карта, по которой всем больным проводили клиническое обследование, включающее сбор жалоб, анамнестических данных, оценку состояния челюстно-лицевой области в целом, зубных рядов, челюстей, слизистой оболочки полости рта.

Среди пациентов с сочетанной патологией полости рта разработан и внедрен дифференцированный алгоритмизированный комплекс лечебно-профилактических мероприятий стоматологического характера. При наличии кариесологических поражений реализована восстановительно-реставрационная терапия с использованием композитных материалов. Лечебно-профилактические мероприятия некариозных поражений, имея

дифференцированный характер, включали в себя проведение восстановительно-реставрационной и реминерализующей терапии

У пациентов с сочетанной стоматологической патологией и наличием у них хронического очагового и генерализованного пародонтита средней и тяжелой степеней с целью повышения эффективности комплексного пародонтологического лечения нами предложено использование тромбоцитарной аутоплазмы, которая вводилась в область переходной складки хронического очага инфекции.

В комплекс пародонто-мукологического лечения также была включена антибактериальная терапия. В качестве иммунокорректирующей терапии остановили свой выбор на иммуностропном средстве «Ликопид» (изготовитель - ЗАО «Пептек», ИБХ РАН, Россия). Пациенты принимали ликопид по 1 таблетке (1 мг) в день за 30 минут до еды подъязычно до полного растворения; курс лечения составил 10 дней. Среди обследованных лиц с целью антибактериальной профилактики использовали препарат цефтибутен в дозе 400 мг 1 раз в сутки в течение 10 дней.

Эффективность комплекса лечебно-профилактических мероприятий стоматологического характера оценивали по данным клинико-рентгенологического, иммунологического обследования и динамике бактериальной обсемененности околозубных тканей.

Для оценки иммунного статуса полости рта исследовали большое количество субпопуляций лимфоцитов в лимфоцитотоксическом тесте с использованием моноклональных антител и последующим анализом образцов на проточном лазерном цитофлуориметре. Состояние местного иммунитета ротовой полости оценивали по содержанию в смешанной слюне секреторного иммуноглобулина А, сывороточных иммуноглобулинов А и G.

Определение sIgA в слюне осуществлялось с помощью наборов реагентов sIgA-ИФА-БЕСТ-стрип (ЗАО «Вектор-Бест», Новосибирск) методом иммуноферментного анализа. IgA и IgG в смешанной слюне определяли с использованием диагностических моноспецифических

сывороток против IgA и IgG человека (производитель - филиал «Медгамал» НИИЭМ им. Н.Ф. Гамалеи, Москва) по методике радиальной иммунодиффузии.

Для контроля влияния комплексного лечения на микробиоценоз полости рта были проведены микробиологические исследования. Такое исследование включало выделение микрофлоры с поверхности слизистой оболочки околозубных тканей и идентификацию выделенных бактерий с использованием техники анаэробного культивирования. Взятие материала осуществляли до обработки (определение исходного микробиологического фона для контроля последующего устранения вирулентных штаммов) и после окончания курса стоматологического лечения.

Распределение больных по возрасту, полу и тяжести поражения органов и тканей полости рта во всех наблюдаемых группах было примерно одинаковым: однородность групп подтверждена отсутствием достоверного различия между ними при сопоставлении показателей состояния кариесологического и пародонто-мукологического статуса.

2.2. Методы исследования

В соответствии с целью и основными задачами исследования были отобраны объекты изучения, сформулирована единица наблюдения, в строгом соответствии с которой формировалась совокупность, подлежащая исследованию по специально разработанной методике. Для решения поставленных задач был применен комплекс методов: клинический, рентгенологический, индикационный, иммунологический, микробиологический, математический, экспертных оценок и статистический.

2.2.1. Методика применения тромбоцитарной аутологичной плазмы в комплексной терапии генерализованного пародонтита у соматических больных с сочетанной стоматологической патологией

Наиболее интересным направлением в пародонтологии является применение при воспалительно-деструктивных поражениях пародонтальных структур плазмы, обогащённой тромбоцитами, концентрация тромбоцитов в которой не менее 1 000 000/мкл. Такая концентрация тромбоцитов является достаточной для достижения необходимого стимулирующего эффекта. Плазма крови, обогащенная тромбоцитами, считается естественным фактором роста. В отличие от гормонов факторы роста могут работать только локально и не циркулируют в крови в свободной форме. При высвобождении в области раневого дефекта факторы роста обеспечивают: мобилизацию клеток, необходимых для заживления; регулируют рост и минерализацию костной ткани; способствуют интеграции тканей с костными, искусственными или комбинированными остеозамещающими материалами; стимулируют скорость дифференциации клеток, что способствует ускорению формирования пародонтальных тканей и заживлению воспалительно-деструктивного очага. Наиболее активное выделение тромбоцитами факторов роста происходит в течение первого часа присутствия в очаге воспаления. В дальнейшем этот процесс замедляется, но тем не менее синтез продолжается еще 8 дней.

В зависимости от тяжести деструктивного процесса пациентов разделили на две группы, которые по состоянию клинико-рентгенологических показателей околозубных тканей не отличались друг от друга. Это позволило нам оценить эффективность двух способов лечения: традиционного и вновь предложенного с использованием тромбоцитарной аутологичной плазмы (плазмолифтинга) в комплексе пародонтологического лечения. В I группу вошли пациенты с хроническим очаговым и генерализованным пародонтитом, которым после проведения традиционного комплексного пародонтологического лечения осуществлена процедура

репрограммирования макрофагов с использованием плазмолифтинга. Во II вошли пациенты с аналогичным возрастом и диагнозом, которым было проведено только традиционное комплексное пародонтологическое лечение без выполнения плазмолифтинга. Традиционное комплексное лечение включало противовоспалительное лечение, снятие суб- и супрагингивальных зубных отложений с последующей шлифовкой и полировкой корней зубов, а также устранение пунктов преждевременного окклюзионного контакта зубов.

Для получения инъекционной формы аутоплазмы были использованы специализированные вакуумные пробирки Plasmoliphting. Забор крови проводился стандартным методом с использованием жгута, спиртовых салфеток, иглы-бабочки (размер 19-23 G), переходника-держателя для пробирок, лейкопластыря. После забора крови пробирка устанавливалась в центрифугу, режим центрифугирования - 3800 об/мин. в течение 10 минут. Использование специальных пробирок Plasmoliphting позволило получить $3,5 \pm 0,5$ мл тромбоцитарной плазмы.

После окончания центрифугирования венозной крови пациента и разделения ее на плазму и форменные элементы, шприцем отсасывали отделившуюся плазму крови и проводили инъекции в области переходной складки воспалительно-деструктивного очага. Кратность процедуры была стандартной – от 5 до 10 инъекции по переходной складке причинных зубов в зависимости от размера альвеолярной деструкции (курс из 7 процедур с интервалом в один день). Объем плазмы на одну инъекцию составлял 1,0 мл. Через 10 минут после локальной инъекции при хорошем субъективном самочувствии пациента, а также нормальных показателях давления крови пациент покидал стоматологический кабинет.

Клинико-рентгенологические показатели воспалительно-деструктивного пародонтального очага исследовали до плазморефаза, после окончания курса лечения (спустя 14-15 суток после последней серии инъекций) и через 12 месяцев после активной реализации комплексного лечения пародонтологического характера. Для оценки клинических

проявлений пародонтального поражения мы применяли стандартные методы дополнительной (рентгенологической) диагностики.

Преимущество предложенного способа лечения хронических форм пародонтита состоит в следующем: полная биосовместимость с реципиентными тканями; отсутствие риска переноса инфекционных и других заболеваний, так как используется аутологичная кровь; относительно простая технология выполнения; быстрая и надежная регенерация костных структур альвеолярного отростка; адресная доставка факторов роста непосредственно в область альвеолярной резорбции.

2.2.2. Методика выявления и подсчета функционирующих малых слюнных желез губ у больных с сочетанной стоматологической патологией в зависимости от общего состояния организма

Исследовали 40 человек обоего пола с сочетанной стоматологической патологией (ССП) в зависимости от общего состояния организма (20 соматических больных с СПП и 20 – соматически здоровых пациентов с СПП) в возрасте от 20 до 50 лет. Перед обследованием пациенты не курили, не употребляли очень горячую или острую пищу и у них было исключено возможное влияние на функции малых слюнных желез местных факторов производственных вредностей.

Секрецию малых слюнных желез изучали через 2 часа после приема пищи в одно и то же время суток. Для достижения поставленной цели мы разработали и испытали способ, заключающийся в выявлении малых слюнных желез по выступившему секрету и фиксации его бумажным шаблоном в виде отпечатков. Для этого квадратную бумажную рамку со стороной 2 см укладывали на участок слизистой оболочки нижней губы, которую предварительно окрашивали 1% раствором метиленового синего или бриллиантового зеленого и проводили подсчет точек, обесцвеченных капельками секрета, выделившегося из протоков малых слюнных желез.

Различный диаметр отпечатков секрета свидетельствовал об уровне секреции малых слюнных желез. В норме число функционирующих малых слюнных желез, по И.Ф. Ромачевой (1972), составляло 20-22 малых желез при стороне рамки = 2 см. Для удобства подсчета малые слюнные железы были поделены на четыре порядка в зависимости от диаметра пятен секрета – от самых мелких, отнесенных к IV порядку, до самых крупных I порядка. При этом установлено, что малые слюнные железы I порядка продуцировали $0,99 \pm 0,50$ мг/минут секрета, II порядка – $0,72 \pm 0,08$ мг/минут, III порядка – $0,30 \pm 0,05$ мг/минут и IV порядка – $0,18 \pm 0,08$ мг/минут.

2.2.3. Методика критериальной оценки хронисептического очага инфекции полости рта у пациентов с сочетанной стоматологической патологией

На протяжении последних лет активно исследуется влияние отдельных стоматологических заболеваний на общее состояние организма. С целью прогнозирования степени риска в клинических исследованиях настало время адаптировать методику критериальной оценки хронисептического очага инфекции у лиц с сочетанной стоматологической патологией. В связи с этим с этим назрела необходимость внедрения индексной системы, позволяющей суммировать степень риска сочетанных стоматологических заболеваний, с помощью которой следовало бы оценить наличие хронисептического очага инфекции полости рта, влияющего на состояние организма в целом.

Учитывая изложенное выше, мы использовали индекс хронисептического очага инфекции, предложенный П.А. Леусом с соавт. (2009). Для решения поставленных задач возникла необходимость в изменении предложенного индекса и методологии их применения. Модифицированный вариант индекса хронисептического очага инфекции в органах и тканях полости рта у пациентов с сочетанной стоматологической патологией приведен в табл. 2.

Таблица 2. - Коды и критерии оценки индекса хронисептического очага инфекции полости рта у пациентов

Показатель	Интенсивность показателя	Прогнозируемая степень риска (код)
Зубной налет (ОИ-S), коды – 0-4	0 – 0,5	0
	0,6 – 1,5	1
	1,6 – 2,0	2
	2,1 – 2,5	3
	> 2,6	4
Кариозные зубы («К» в КПУ), коды – 106	1 – 3	1
	4	2
	5	3
	6	4
	7	5
	> 8	6
Хронические гингивиты (GI), коды – 1-7	0,4 – 0,6	1
	0,7 – 0,9	2
	1,0 – 1,1	3
	1,2 – 1,4	6
	1,3	5
	1,4	6
	> 1,5	7
Апикальный периодонтит (АП), коды – 3-8	1-2 зуба	3-4
	> 3 зуба	5
	наличие свища	6
	> 2 зуба со свищем	8
Болезни пародонта, пародонтальные карманы (ПК), коды – 3-10	карманы 3-4 мм	3
	2 кармана > 5 мм	4
	3 кармана > 5 мм	5
	4 кармана > 5 мм	6
	5-8 карманов > 5 мм	7
	карманы+свищ или > 1-2 пародонтальных абсцесса	8-9
	> 9 карманов или > 3 пародонтальных абсцесса	10
Подвижность зубов, коды – 5-10	1-3	5
	4	6
	5	7
	> 7	10

Как свидетельствуют данные табл. 2, первые 3 параметра исследуемого индекса (зубной налет, кариозные зубы и хронические гингивиты) у пациентов с сочетанной патологией органов и тканей полости рта оставались неизменными. Отличительной особенностью модифицированного индекса является уточнение параметров «апикальные периодонтиты» и «заболевания пародонта». В графу «Апикальный периодонтит» отнесены все зубы с инфекцией в верхушечном периодонте, причем регистрируются не только зубы с рентгенологическим подтверждением изменений в перирадикулярных тканях, а также зубы с клиническими признаками (характерные жалобы пациента на боли при накусывании, наличие свищей возле зуба, разрушение корней зубов, отек, рубцы от свищей). Такое уточнение позволяет расширить возможности использования индекса в клинической практике специалистов.

Таким образом, в ходе выполнения работы мы использовали показатель индекса хроническоептического очага инфекции у пациентов с сочетанной стоматологической патологией с целью уменьшения очагов инфекции в полости рта и прогнозируемой степени риска для общего состояния организма.

2.2.4. Методика определения выраженности признаков остеопороза в альвеолярной кости у больных с сочетанной патологией органов и тканей полости рта

Используя методику И.С. Мащенко с соавт. (2002), среди обследованных лиц выявили значение индекса активности остеопороза в костной ткани альвеолярного отростка путём сложения общей суммы баллов. В зависимости от степени выраженности признаков остеопороза в альвеолярной кости пародонтологических пациентов с сочетанной стоматологической патологией разделяют на две группы: 1-я группа – с чётким выявлением очагов просветления альвеолярного отростка (с определённым остеопорозом); 2-я – с истончением костных балочек,

расширением ячеистых пространств, потерей чёткости периферических участков костной ткани альвеолярного отростка (вероятным остеопорозом).

На основании полученных результатов у пародонтологических больных с сочетанной стоматологической патологией при помощи баллов проводилась количественная градация выраженности определённых и вероятных остеопорозных изменений, включающая оценку тяжести остеопорозных очагов альвеолярной кости (табл. 3).

Таблица 3. - Рентгенологическая оценка тяжести остеопороза альвеолярной кости у пародонтологических больных с сочетанной стоматологической патологией

Количество баллов	Остеопороз альвеолярной кости
0	Отсутствие остеопороза
+3	Вероятный остеопороз в области фронтальных зубов
+3	Вероятный остеопороз в области боковых зубов
-2	Вероятный остеопороз с зонами избыточного отложения кальция по периферии костной ткани
+8	Определённый остеопороз в области фронтальных зубов
+9	Определённый остеопороз в области боковых зубов
-4	Определённый остеопороз с зонами избыточного отложения кальция по периферии костной ткани

Как свидетельствуют данные таблицы, у лиц с чётким выявлением очагов просветления альвеолярного отростка общая сумма определённого остеопороза костной ткани составляет 17 баллов; с локализацией на фронтальном участке альвеолярных костей – 8 баллов; на боковом участке – 9 баллов. Вместе с тем, у лиц с истончением костных балочек, расширением ячеистых пространств, потерей чёткости периферических участков костной ткани альвеолярного отростка значения вероятного остеопороза,

диагностированный в области фронтальных и боковых зубов, составляет 6 баллов.

Разработанная система оценки остеопороза альвеолярной кости позволяет установить индивидуальный риск развития остеопоротического процесса в альвеолярной кости и прогрессирование резорбции костной ткани у пародонтологических пациентов с сочетанной стоматологической патологией. В отношении дальнейшего формирования очагов определяемого остеопороза в области межзубных альвеолярных перегородок наиболее неблагоприятным является индекс 6 баллов; в меньшей степени – индекс до 3 баллов.

По периферии резорбированной кости наличие зон повышенного отложения кальция снижает риск быстрого прогрессирования процесса резорбции. При их наличии в каждом пародонтальном сегменте в отдельности (фронтальный участок, боковой участок альвеолярных отростков) в балльную оценку резорбтивного процесса должна быть внесена коррекция, предусматривающая уменьшение общего количества баллов: при вероятном и определённом остеопорозе – соответственно на 4 балла.

Среди обследованных лиц минимальная активность процессов резорбции альвеолярной костной ткани считается при наличии от 4 до 8 баллов, максимальная – с оценкой от 9 до 17 баллов.

2.2.5. Методика определения секреторного иммуноглобулина А и сывороточных иммуноглобулинов А и G в ротовой жидкости у соматических больных с сочетанной стоматологической патологией

У обследованных слюна забиралась методом сплевывания в стерильную пробирку в количестве 5-7 мл в одно и то же время суток (в утренние часы), натощак, без стимуляции слюнных желез. Пробирка с ротовой жидкостью плотно закрывалась стерильным ватным тампоном, подписывалась порядковым номером согласно списку, хранилась вертикально в замороженном виде.

Количественное определение секреторного иммуноглобулина А в ротовой жидкости у лиц с сочетанной патологией органов и тканей полости рта в зависимости от общего состояния организма производили методом радиальной иммунодиффузии (РИД) по G. Mancini et al. в модификации Е. В. Чернохвостовой с соавт. С этой целью применяли антисыворотку к секреторному компоненту и соответствующий стандарт производства Московского НИИ вакцин и сыворотки. Данный ингредиент определяли в надосадочной жидкости слюны, концентрацию её выражали в г/л. Для определения секреторного иммуноглобулина А в слюне всего было проведено 123 биохимических анализа у 68 пациентов исследуемых групп (20-29, 30-39, 40-49, 50-59, 60 лет и старше) до реализации комплекса лечебно-профилактических мероприятий (68 анализов) и после ее реализации (55 анализов).

Количественное определение сывороточных иммуноглобулинов А и G в ротовой жидкости у лиц с сочетанной стоматологической патологией производили вышеупомянутым методом радиальной иммунодиффузии. Данные показатели определяли в надосадочной жидкости, их концентрацию выражали в г/л. Для их определения в ротовой жидкости нами всего проведено 123 биохимических анализа в исследуемых возрастных группах (соответственно 68 и 55 анализов до и после проведения лечебно-профилактических мероприятий).

2.2.6. Методика гистологического исследования забора биопсийного материала у пародонтологических больных с сочетанной стоматологической патологией

Для гистологического исследования забор биопсийного материала проводили во время пародонтологического вмешательства (закрытый, открытый кюретаж) в области межзубных сосочков и маргинальной десны. Затем кусочки тканей фиксировали в 10% нейтральном формалине, обезвоживали в спиртах возрастающей концентрации и заливали в парафин.

Срезы окрашивали гематоксилином и эозином с помощью метода Ван-Гизона, Маллори, а также импрегнировали серебром по Футу. Препараты исследовали на микроскопе JENAVAL при увеличении в 50 и 100 раз.

2.2.7. Методика исследования микробной колонизации десны и содержимого пародонтальных карманов у пациентов с сочетанной стоматологической патологией

Для оценки формирования бактериальной биоплёнки десневой поверхности исследование флоры проводили через 5 и 40 минут, затем через 5, 15 и 30 суток после активной реализации основополагающих принципов профессиональной гигиены полости рта.

Взятие материала из поверхности десны осуществляли с помощью стерильного сорбирующего тампона (микробраша), который помещали в транспортную среду Эймса для сохранения анаэробной микрофлоры. Последующее культивирование бактерий осуществляли на 5% кровяном гемин-агаре в анаэроостате с бескислородной газовой смесью (80% азота, 10% углекислого газа, 10% водорода). Результаты посевов подвергали количественной оценке для расчёта обсеменённости десневой поверхности, выражая через десятичный логарифм Ig КОЕ (колониеобразующих единиц) на 1 тампон.

Для определения видового состава микрофлоры использовали культивирование бактерий в анаэробных условиях и мультиплексную полимеразную цепную реакцию с праймерами пародонтопатогенных бактерий (отечественный набор для 5-ти видов микробов фирмы «Гентех», Россия).

С целью выделения и идентификации аэробных и анаэробных микроорганизмов проводилось микробиологическое исследование содержимого пародонтальных карманов. С помощью стандартного стерильного тампона производили забор материала. Для последующего культивирования использовали набор питательных сред: для аэробных и

факультативных микроорганизмов – кровяной агар, шоколадный агар, среда Чистовича, среда Эндо; для анаэробных бактерий – Шедлер агар+5% эритроцитов барана, Шедлер агар+5% эритроцитов барана+ванкомицин+неомицин (для исключения контаминированной микрофлоры), агар-триптиказа-соевая, агар Мюллер-Хинтона, среда САР (для капноцитофагов); для грибов – агар Сабуро.

Культивирование материала на питательных средах осуществляли в термостате при $t=37^{\circ}\text{C}$ 3-5 суток, анаэробных культур – в микроанаэроаэратах. По морфологическим, культуральным и биохимическим признакам, согласно общепринятым методикам, проводили идентификацию выделенных чистых культур. Результаты количественного исследования микрофлоры пародонтальных карманов выражали в колониеобразующих единицах в перерасчёте на 1 мл – КОЕ/мл.

2.2.8. Метод дифференциальной диагностики атипичного красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта, лейкоплакии и плоскоклеточного рака той же локализации у больных с сочетанной стоматологической патологией

Предложенная методика проф. В.А. Молочковым с соавт. проведена на базе кафедры дерматовенерологии с курсом косметологии ГОУ ИПОвСЗ РТ. Для проведения инцизионной (punch) биопсии слизистой оболочки полости рта применялся одноразовый стерильный трубчатый нож (SteryLab, Италия) диаметром 3 мм. Для инфильтрационной анестезии применялся 2% раствор лидокаина. Биоптаты фиксировались в 10% растворе формалина. Материал заливался в парафин по обычной методике. Серийные срезы депарафинировались по стандартной схеме, затем окрашивались гематоксилином и эозином. Гистологическое исследование биоптата проводилось на микроскопе МИКМЕД-5 (ЛОМО, Россия).

Иммуногистохимическое исследование проводилось в соответствии со стандартным протоколом. Парафиновые срезы наносились на стекла с

адгезивным покрытием, депарафинировались по стандартному протоколу. Срезы, погруженные в цитратный буфер, инкубировались в микроволновой печи при мощности 690 Вт 2 раза по 5 минут. Срезы охлаждались 20 минут при комнатной температуре, подсушивались и наносились первичные антитела. Для определения уровня экспрессии E-кадгерина применялись антитела к E-кадгерину (Клон 36B5, разведение 1:50, Novocastra). Использовались соответствующие позитивные и негативные контроли – иммунные и не иммунные сыворотки. Срезы промывались в буфере, подсушивались, затем на них наносили EnVision (anti-mouse и anti-rabbit, фирмы DAKO, Дания) на 30-40 минут. Для визуализации реакции наносили DAB+ (3, 3'-диаминобензидин), что позволяло получать специфическую коричневую окраску. Затем срезы докрашивались гематоксилином Майера.

В работе были использованы 36 гистологически верифицированных биоптатов СОПР больных аКПЛ СОПР, лейкоплакией и плоскоклеточным раком полости рта. В том числе 16 больных аКПЛ СОПР (в 6 случаях представленные эрозивно-язвенной, в 5 - гипертрофической, в 3 - экссудативно-гиперемической, в 2 – атрофической формами), 13 лейкоплакией, 7 - плоскоклеточным раком СОПР.

2.3. Методика статистической обработки результатов исследования

Для статистического анализа полученных данных и подготовки их к статистической обработке разработаны «Шифровальный лист», «Макет шифровки», а также методические принципы шифровки.

После экспертной оценки собранного клинико-рентгенологического и иммуно-микробиологического материалов, заполненные шифровальные листы были обработаны по предварительно составленной нами совместно с программистами комплексной программе, предусматривающей получение необходимых сведений по макетам и перечню составленных таблиц.

Обработку результатов исследования проводили с использованием методов математической статистики. Статистическая обработка данных

проводилась на вычислительной приставке хроматографа LDS BASIS. Процедура вычисления была стандартная. При этом во всех обследованных группах рассчитывали распространенность признаков поражения пародонта в каждом условном секстанте, среднее количество пораженных секстантов, частоту выявления секстантов пародонта с отдельными патологическими признаками.

Во всех сериях опытов определяли среднее арифметическое (M), ошибку среднего (m) и достоверность различий (P) средних величин оценивали с помощью критерия Стьюдента. Для каждой группы вычисляли дисперсию, асимметрию и эксцесс с целью проверки уровня достоверности. Различия принимали за достоверные показатели между средними для уровней доверительной вероятности больших 0,95; 0,099; 0,939.

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СТРУКТУРИЗАЦИИ ЗУБОЧЕЛЮСТНЫХ АНОМАЛИЙ, ПОРАЖЕНИЙ ЗУБОВ И ПАРОДОНТА У БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННОЙ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ОБЩЕГО СОСТОЯНИЯ ОРГАНИЗМА

3.1. Результаты структуризации зубочелюстных аномалий у соматических больных с сочетанной стоматологической патологией

Среди обследованного контингента соматических больных с сочетанной стоматологической патологией диагностику зубочелюстных аномалий проводили путем клинического обследования, результаты которого вносились в «Карту осмотра ротовой полости». Эта карта была разработана с учетом поставленных цели и задач данного проводимого исследования. Диагностика зубочелюстных аномалий у лиц с наличием общесоматических заболеваний проводилась согласно принятой ВОЗом Международной классификации болезней, при этом учитывались такие показатели, как форма, величина, общее число зубов, расположение отдельных зубов, оценивалось состояние зубных дуг, а также наличие окклюзионных и лицевых признаков зубочелюстных аномалий.

При изучении стоматологического статуса у обследованных пациентов с сочетанной стоматологической и соматической патологией (987 человек) зубочелюстные аномалии выявлены у 584 (59,2%) пациентов. Среди них с зубочелюстными аномалиями (584 человека) аномалии положения зубов обнаружены у 144 (24,7%) больных, скученность зубов – у 249 (42,6%), прогнатия – у 19 (3,3%), прогения – у 11 (1,9%), глубокое резцовое перекрытие – у 56 (9,6%), нарушение преддверия полости рта – у 23 (3,9%), аномальное прикрепление уздечек губы – у 82 (14,0%) (рис. 2).

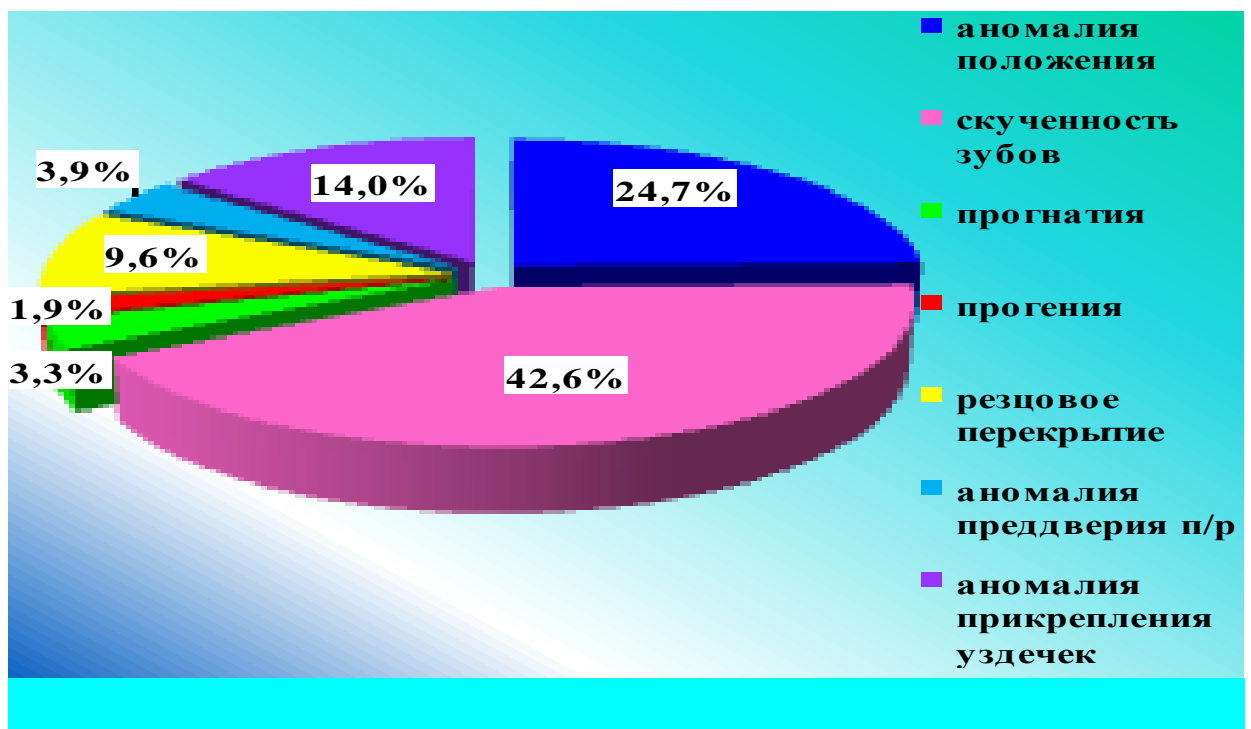


Рисунок 2. – Структуризация аномалий зубочелюстной системы у лиц со стоматологической и общесоматической патологией

Вместе с тем у 456 больных с сочетанной патологией полости рта и отсутствием у них соматической патологии (контрольная группа) распространенность зубочелюстной аномалии составила 29,4% (134 чел.) при структуризации которой аномалии положения зубов выявлены у 18 пациентов (13,3%), скученность зубов – у 94 (70,1%), прогнатия – у 2-х (1,6%), прогения – у 1 (0,8%), глубокое резцовое перекрытие – у 6 (4,5%), нарушение преддверия полости рта – у 4 (2,8%), аномальное прикрепление уздечек губ – у 9 (6,9%). Таким образом, у пациентов контрольной группы вышеперечисленные структурные элементы зубочелюстной аномалии по сравнению с пациентами с сочетанной стоматологической и соматической патологией, встречались почти в 2 раза реже за исключением скученности зубов, которая обнаружена в 1,7 раза больше, чем у пациентов без соматической патологии.

Полученные данные показали, что от общего количества обследованных лиц у 403 (40,8%) соматических больных с сочетанной

стоматологической патологией был отмечен нормальный (ортогнатический) прикус либо наблюдались пограничные переходные формы без наличия патологических изменений со стороны зубов и зубных рядов. При этом во всех случаях у пациентов отмечалось нейтральное соотношение первых постоянных моляров. Кроме того, у 525 (53,2%) обследованных лиц установлен еще I класс мезио-дистального соотношения в области боковых функционально-ориентированных групп зубов. Именно по этой причине в группе обследованных с аномалиями зубочелюстной системы (584 чел.) нейтральное соотношение первых моляров было наиболее распространенным и достигло уровня 73,5% (429 чел.).

От общего количества обследованных лиц с аномалиями зубочелюстной системы (584 чел.) у 144 (24,7%) из них диагностировано дистальное соотношение первых моляров, тогда как мезиальное соотношение названных моляров обнаружено у 60 (10,3%) больных с сочетанной стоматологической и соматической патологией. Перечисленные соотношения зафиксированы соответственно у 17 (12,7%) и 6 (4,5%) пациентов с отсутствием у них внутрисистемных нарушений.

Одна из вышеназванных разновидностей соотношения моляров имела место у обследованных основной группы (с сочетанными стоматологическими и соматическими заболеваниями) - с аномалиями прикуса. Так, среди 584 наблюдаемых нами пациентов у 77 (13,2%) был выявлен дистальный тип прикуса, у 39 (6,7%) пациентов – мезиальный тип, у 34 (5,8%) пациентов – перекрестный тип, а у 25 (4,3%) пациентов был установлен открытый тип прикуса. Стоит отметить, что обе наблюдаемые группы пациентов были сопоставимыми между собой по частоте встречаемости указанных выше аномалий.

В 39,8% случаев у наблюдаемых нами пациентов были диагностированы аномалии отдельных зубов, в 2,7% случаев были обнаружены аномалии количества зубов, а в 8,5% случаев у пациентов отмечались аномалии величины зубов. При этом вышеуказанные аномалии

чаще всего обнаруживались в боковых и фронтальных сегментах зубного ряда, несколько реже они отмечались изолированно в переднем сегменте, и очень редко данные аномалии наблюдались изолированно в боковом сегменте.

При более тщательном анализе аномалий положения зубов в зависимости от общего состояния организма были выявлены определенные различия у лиц с сочетанной стоматологической и соматической, а также сочетанной стоматологической патологией при отсутствии у них разнонаправленных межсистемных нарушений. Полученные материалы приведены в таблице 4.

Таблица 4. – Распространенность аномалий положения зубов у больных с сочетанной стоматологической патологией при наличии и отсутствии разнонаправленных межсистемных нарушений

Сомати- ческая патоло- гия	Аномалия положения зубов, %						
	вести- буляр- ное	небное	мези- альное	торто- аномалия	трема	диастема	скучен- ность
Имеется	6,7±1,1	6,5±1,1	3,3±0,6	5,1±0,9	8,2±1,2	7,1±1,1	17,9±1,8
Не имеется	6,6±0,8	6,2±1,0	2,9±0,6	4,7±0,8	7,9±1,2	6,7±1,1	16,4±1,7
В среднем	6,7±1,0	6,4±1,1	3,1±0,6	4,9±0,9	8,1±1,2	6,9±1,1	17,2±1,8

Как свидетельствуют данные таблицы, статистически значимое различие частоты указанных нозологических форм нам не удалось обнаружить в зависимости от общего состояния организма.

Из аномалий положения зубов наиболее чаще встречались скученность зубов (соответственно 17,9±1,8% и 16,4±1,7%). У соматических больных и без наличия таковой несколько реже встречались тремы (соответственно 8,2±1,2% и 7,9±1,2%) и диастемы (соответственно 7,1±1,1% и 6,7±1,1%).

Среди обследованных также выявлены пациенты с другими аномалиями положения зубов: вестибулярное (соответственно $6,7 \pm 1,1\%$ и $6,6 \pm 0,8\%$); небное (соответственно $6,5 \pm 1,1\%$ и $6,2 \pm 1,0\%$); мезиальное положение (в $3,3 \pm 0,6\%$ и $2,9 \pm 0,6\%$ случаев); тортоаномалия (в $5,1 \pm 0,9\%$ и $4,7 \pm 0,8\%$ случаев) (рис. 3).

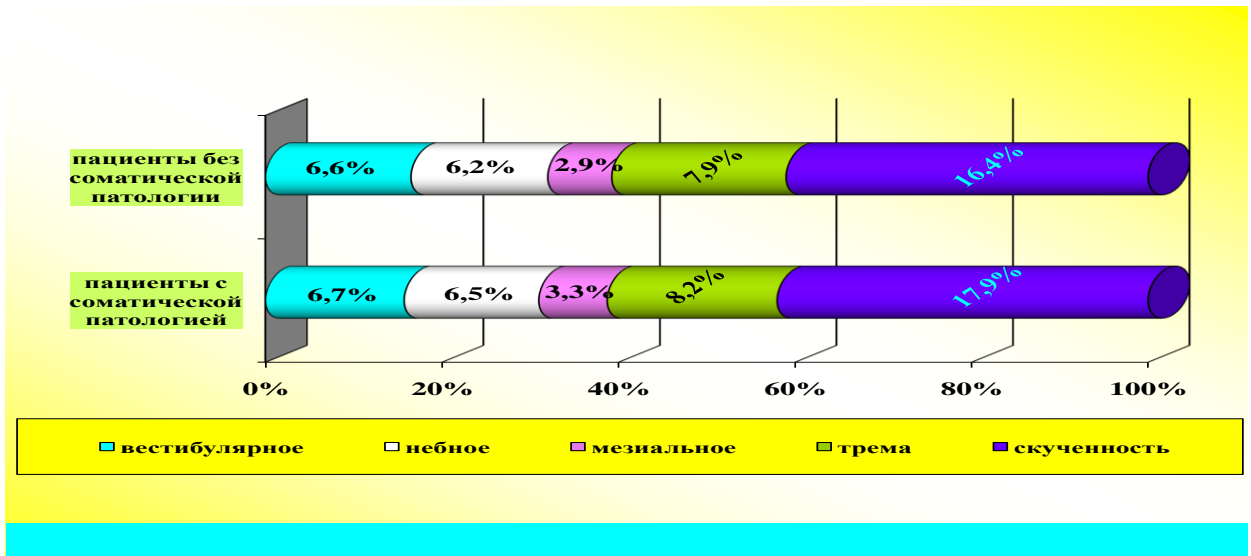


Рисунок 3. – Частота встречаемости аномалии положения зубов у больных с сочетанной стоматологической патологией при наличии и отсутствии разнонаправленных межсистемных нарушений

В ходе комплексного анализа среди обследованного контингента также изучали распространенность аномалий числа и размера зубов среди обследованного контингента. У больных с сочетанной стоматологической и соматической патологией на первом месте из аномалий числа и размера находилась такая патология, как адентия - $2,93 \pm 0,73\%$ в группе пациентов с соматической патологией и $2,12 \pm 0,61\%$ в группе пациентов без соматической патологии, что в среднем составляет $2,53 \pm 0,67\%$. Микроадентия встречалась у $1,85 \pm 0,54\%$ больных с сочетанной стоматологической и соматической патологией и $1,88 \pm 0,51\%$ у больных без соматической патологии, составляя в среднем $1,87 \pm 0,53\%$. Гипердентию выявили только у лиц с соматической патологией ($1,31 \pm 0,05\%$), макроадентия также несколько чаще встречалась у больных с сочетанной стоматологической и соматической патологией

($1,88 \pm 0,57\%$), чем у лиц без внутрисистемного нарушения ($1,37 \pm 0,46\%$) при среднем значении $1,63 \pm 0,52\%$ (табл. 5).

Таблица 5. – Распределение распространенности аномалий числа и размера зубов у больных с сочетанной стоматологической патологией при наличии и отсутствии разнонаправленных межсистемных нарушений

Соматическая патология	Аномалия числа и размера зубов, %			
	Аденция	гиперденция	микроденция	макроденция
Имеется	$2,93 \pm 0,73$	$1,31 \pm 0,05$	$1,85 \pm 0,54$	$1,88 \pm 0,57$
Не имеется	$2,12 \pm 0,61$	-	$1,88 \pm 0,51$	$1,37 \pm 0,46$
В среднем	$2,53 \pm 0,67$	$1,31 \pm 0,05$	$1,87 \pm 0,53$	$1,63 \pm 0,52$

Надо отметить, что у многих пациентов, независимо от общего состояния организма, одновременно сочетаются две, три и более аномалии зубочелюстной системы. У больных с сочетанной стоматологической и соматической патологией ($63,53 \pm 6,08\%$) и у пациентов с сочетанной патологией полости рта и отсутствием у них соматической патологии ($62,88 \pm 5,11\%$) выявлена примерно одинаковая частота сочетанных аномалий зубочелюстной системы. При этом наиболее часто скученность зубов встречалась в сочетании с аномалиями зубных рядов, а также с аномалиями размеров и положения верхней и нижней челюсти. Так, в $41,6 \pm 4,90\%$ наблюдений встречались аномалии положения зубов в сочетании с дистальным типом прикуса, в $40,0 \pm 7,75\%$ наблюдений - с мезиальным типом прикуса, в $60,0 \pm 8,28\%$ наблюдений - с перекрестным типом прикуса, в $54,8 \pm 6,32\%$ наблюдений - с глубоким типом прикуса, а в $61,3 \pm 8,75\%$ наблюдений - с открытым типом прикуса.

У соматических больных с сочетанной патологией органов и тканей полости рта зубочелюстные аномалии, особенно скученность зубов и прогнатия, аномалия формирования преддверия полости рта оказывают

влияние на заболеваемость пародонта. Скученность зубов является предпосылкой для отложения зубного налета и ведет к увеличению средней величины гигиенического индекса с $2,11 \pm 0,05$ балла при оптимальном положении зубов до $2,3 \pm 0,06$ балла при скученности зубов. Следовательно, и здесь ключевым звеном является гигиена полости рта.

На фоне неудовлетворительной гигиены полости рта отмечаются повышенное отложение зубного камня, появление кровоточивости десен, т.е. развитие воспалительного процесса в тканях пародонта, который прогрессирует быстрее при наличии налета. Так, по нашим данным, при наличии деструкции кортикальных пластинок гребней межзубных перегородок значение гигиенического индекса равнялось $3,6 \pm 0,68$ балла по сравнению с $2,25 \pm 0,08$ балла при нормальной структуре перегородок зубов ($p < 0,05$).

Таким образом, проведенное нами исследование выявило высокий уровень частоты встречаемости аномалий зубочелюстной системы у больных с сочетанной стоматологической патологией в зависимости от общего состояния организма.

3.2. Результаты ситуационного анализа сочетанного поражения твердых тканей зубов кариозного и некариозного происхождения у соматических больных с сочетанной патологией полости рта

Результаты проведенных нами исследований по изучению частоты кариесологических поражений у 987 соматических больных с сочетанной стоматологической патологией и 456 – с сочетанной патологией полости рта без соматической патологии свидетельствуют о достаточно высоком уровне интенсивности кариеса зубов. Как нами установлено, во всех случаях у пациентов с сочетанными заболеваниями ротовой полости рта средние показатели индекса КПУз составили $16,4 \pm 0,39$. При этом отмечались некоторые различия в возрастных группах, так, в группах пациентов 20-29-, 30-39-, 40-49-, 50-59 лет и старше 60-лет данный индекс в среднем составлял

8,89±0,25, 11,3±0,19, 17,8±0,37, 20,3±0,52 и 23,7±0,63 пораженных зубов, соответственно (табл. 6).

Таблица 6. - Повозрастные показатели интенсивности кариесологического поражения у лиц с сочетанной патологией полости рта в зависимости от общего состояния организма (в среднем на одного обследованного)

Пациен- ты	Интенсивность кариеса зубов (КПУз)					В среднем
	20-29 лет	30-39 лет	40-49 лет	50-59 лет	60 лет и >	
ССиСП	11,4±0,28	15,0±0,26	19,5±0,40	22,2±0,61	26,2±0,70	18,9±0,45
ССбСн	6,38±0,22 p<0,01	7,65±0,12 p<0,001	16,1±0,33 p<0,001	18,4±0,42 p<0,001	21,1±0,55 p<0,001	13,9±0,33 p<0,001
Всего	8,89±0,25	11,3±0,19	17,8±0,37	20,3±0,52	23,7±0,63	16,4±0,39

Примечание:

ССиСП – сочетанная стоматологическая и соматическая патология;

ССбСн – сочетанная стоматологическая патология без соматической нозологии;

P - достоверность по отношению к значениям у лиц с сочетанной стоматологической и соматической патологией.

Нами были обнаружены некоторые особенности при исследовании показателей интенсивности зубного кариеса у пациентов с сочетанными заболеваниями ротовой полости рта в зависимости от наличия сопутствующих межсистемных расстройств. Результаты данного исследования показали, при наличии внутрисистемных нарушений у пациентов с сочетанными заболеваниями ротовой полости что показатели интенсивности зубного кариеса зубов составили в среднем 18,9±0,45, тогда у пациентов без наличия внутрисистемных нарушений этот показатель составил 13,9±0,33 при расчете на 1 пациента.

Нами было установлено, что наиболее высокий показатель индекса КПУз (18,9±0,45) отмечался у больных с сочетанной стоматологической и соматической патологией, достоверно меньше он был у пациентов с сочетанной патологией полости рта без внутрисистемных нарушений

(13,9±0,33). Следовательно, у первой группы пациентов интенсивность кариеса зубов оказалась на 26,5% больше, чем у пациентов без соматического нарушения в организме.

Результаты исследования показали, что положительная разница в динамике изменения показателей интенсивности зубного кариеса у пациентов с сочетанными заболеваниями ротовой полости в зависимости от наличия соматических патологий составляла от 2,94 до 5,38 пораженного зуба в расчете на 1 пациента. Аналогичная разница в зависимости от возраста больного варьировала от 3,40 (в возрастной категории пациентов 40-49 лет) до 7,35 (в возрастной категории пациентов 30-39 лет) пораженного зуба. Таким образом, у пациентов с сочетанными стоматологическими заболеваниями в большей степени на показатели интенсивности зубного кариеса оказывает влияние наличие общесоматических заболеваний, чем возраст больного.

Значительную информационную ценность для планирования и выбора тактики оказания стоматологической помощи представляют показатели, отражающие структуру поражения кариозным процессом зубов у пациентов с сочетанной патологией полости рта в зависимости от общего состояния организма. Повозрастная структуризация интенсивности кариеса зубов у больных с сочетанной стоматологической и соматической патологией приведена в таблице 7.

Согласно полученным данным, несмотря на то, что уровень интенсивности кариозного поражения зубов является средним, структуру КПУз у пациентов с соматическими заболеваниями в сочетании с патологиями полости рта нельзя считать благоприятной, что обусловлено, в первую очередь, большим числом удаленных зубов. В возрастной группе пациентов от 20 до 29 лет данный показатель находился в среднем на уровне 7,19±0,17, что составляет 63,1% в общей структуре КПУз (11,4±0,28).

Таблица 7. - Повозрастная структурная характеристика интенсивности кариеса зубов у соматических больных с сочетанной стоматологической патологией (в среднем на одного обследованного)

Возраст, в годах	К	Р	Х	П	У	КПУз
20 – 29	0,06±0,02	1,43±0,03	2,68±0,05	0,03±0,01	7,19±0,17	11,4±0,28
30 – 39	-	0,70±0,04	3,27±0,06	0,03±0,01	11,0±0,22	15,0±0,33
40 – 49	-	1,42±0,05	2,02±0,12	-	16,1±0,37	19,5±0,54
50 – 59	-	0,78±0,01	2,21±0,08	-	19,2±0,52	22,2±0,61
60 и >	-	0,31±0,04	4,08±0,11	-	21,8±0,56	26,2±0,71
В среднем	0,06±0,02	0,93±0,03	2,85±0,08	0,03±0,01	15,1±0,36	19,0±0,50

Примечание: К – поверхностный и средний кариес зубов;
 Р – осложнения кариеса зубов, подлежащие лечению;
 Х – осложнения кариеса зубов, подлежащие удалению;
 П – пломбированные зубы;
 У – удаленные зубы.

Согласно полученным результатам, в возрастной группе пациентов 30-39-лет в общей структуре КПУз доля удаленных зубов составляет 73,3%, а при расчете на 1 больного их средний удельный вес составляет 11,0±0,22. В возрастных группах 40-49-, 50-59-летних больных и свыше 60 лет данные показатели соответствовали значениям 82,6% (19,5±0,40), 86,5% (22,2±0,61) и 83,2% (26,2±0,71).

Показатели по компонентам «К», «Р», «Х», «П» и «У» в группе 20-29-летних лиц с наличием соматических заболеваний в сочетании со стоматологическими заболеваниями соответствовали значениям 0,53%, 12,5%, 23,5%, 0,26% и 63,1% (табл. 8). Эти показатели в возрастной группе 30-39 летних пациентов с сочетанной патологией полости рта и наличием общесоматических заболеваний показатели вышеуказанных компонентов соответствовали значениям 4,67%, 0,20% и 73,3%

Таблица 8. - Структурный состав интенсивности кариеса зубов у больных с сочетанной стоматологической и соматической патологией в зависимости от возраста (в % к общему удельному весу КПУз в расчете на 1 обследованного)

Возраст, в годах	Структурные элементы КПУз, %					КПУз, %
	К	Р	Х	П	У	
20 – 29	0,53	12,5	23,5	0,26	63,1	100
30 – 39	-	4,67	21,8	0,20	73,3	100
40 – 49	-	7,28	10,4	-	82,6	100
50 – 59	-	3,51	9,95	-	86,5	100
60 и >	-	1,18	15,6	-	83,2	100
В среднем	0,32	4,92	15,1	0,16	79,9	100

При изучении отдельных компонентов интенсивности зубного кариеса у пациентов возрастной категории 40-49 лет с заболеваниями ротовой полости в сочетании с общесоматическими патологиями удельный вес удаленных зубов составил 82,6%, при этом отмечались более высокие показатели по компонентам «Р» (7,28%) и «Х» (10,4%), чем в группе пациентов 50-59 лет, где эти показатели составили 3,51% и 9,95%, соответственно. В возрастной группе пациентов свыше 60 лет показатели по компонентам «Р», «Х» и «У» составили 1,18%, 15,6% и 83,2%, соответственно.

Результаты исследования свидетельствуют о наличии тенденции к увеличению показателей компонента «У» по мере увеличения возраста наблюдаемых пациентов. Так, в возрастной группе 20-29-летних пациентов удельный вес удаленных зубов в структуре КПУз при расчете на 1 обследованного человека составляет 63,1%, а в группе пациентов свыше 60 лет данный показатель возрастает до 83,2%. Таким образом, у наблюдаемых нами пациентов с наличием соматических патологий в сочетании со

стоматологическими заболеваниями практически больше половины структуры КПУз представлена удаленными зубами (соответственно 63,1%, 73,3%, 82,6%, 86,5% и 83,2%).

В целом, среднецифровые значения составляющих элементов интенсивности кариеса у соматических больных с сочетанной патологией полости рта для элемента «К» составили 0,32%, для элемента «Р» - 4,92%, для элемента «Х» - 15,1%, для элементов «П» и «У» соответственно 0,16% и 79,9% (рис. 4).

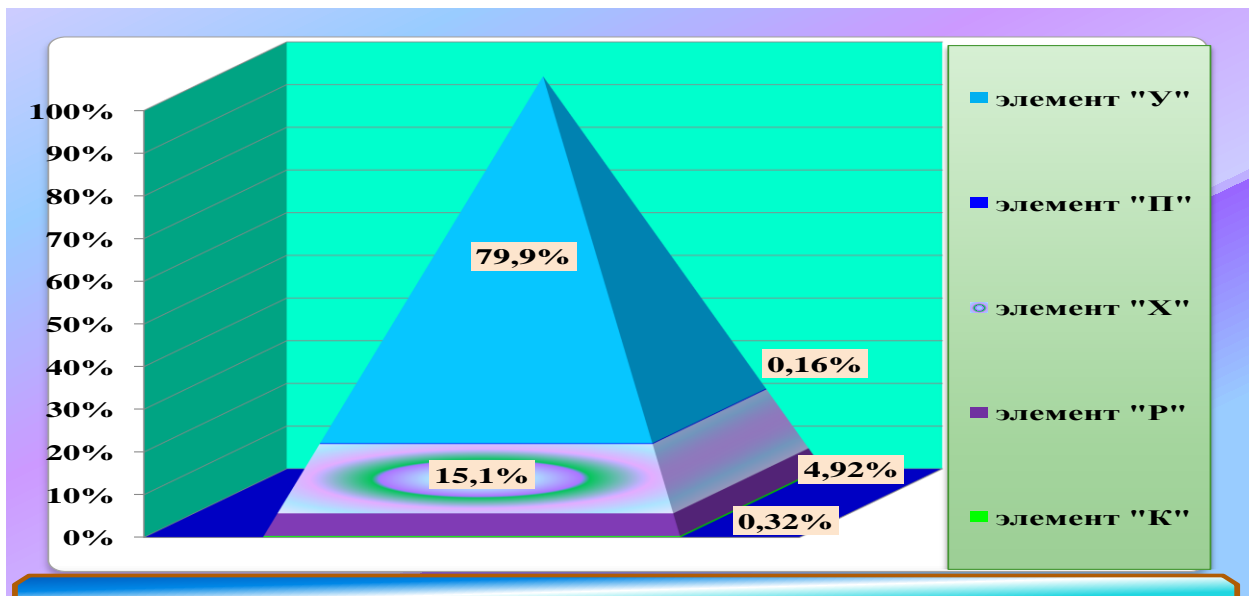


Рисунок 4. – Усредненное значение составляющих компонентов интенсивности кариеса зубов у соматических больных с сочетанной патологией полости рта

Полученные результаты указывают на необходимость проведения специализированной стоматологической помощи у пациентов с сочетанными заболеваниями полости рта и внутренних органов и систем. Общее число осложненных кариозным поражением зубов («Р») является практически одинаковым в группах пациентов всех возрастов, что необходимо принимать во внимание при планировании тактики их ведения и лечения. Кроме того, такой значимый показатель осложнения зубного кариеса, при котором возникает необходимость в удалении пораженного зуба (компонент «Х»),

учитывает не только наличие зубов, нуждающихся в их удалении в виду осложнения кариозного процесса, но и по причине наличия пародонтальной патологии, что должно ориентировать специалистов на повышение объема оказания хирургической стоматологической помощи у данной категории пациентов.

Полученные нами исходные данные свидетельствуют о высоком уровне нуждаемости больных с сочетанной стоматологической патологией без разнонаправленных межсистемных нарушений в стоматологической помощи. Кроме того, они свидетельствуют о наличии некоторых недостатков в её организации, прежде всего в отношении первого этапа обследования, на что указывает низкий показатель числа запломбированных зубов ($0,03 \pm 0,01$) (табл. 9).

Таблица 9. - Структуризация интенсивности кариеса зубов у больных с сочетанной стоматологической патологией без разнонаправленных межсистемных нарушений (в среднем на одного обследованного)

Возраст, в годах	К	Р	Х	П	У	КПУз
20 – 29	$0,11 \pm 0,02$	$0,84 \pm 0,03$	$1,30 \pm 0,05$	$0,04 \pm 0,01$	$4,09 \pm 0,11$	$6,38 \pm 0,22$
30 – 39	$0,50 \pm 0,01$	$1,11 \pm 0,02$	$1,83 \pm 0,02$	$0,04 \pm 0,01$	$4,17 \pm 0,06$	$7,65 \pm 0,12$
40 – 49	-	$1,00 \pm 0,04$	$4,83 \pm 0,06$	$0,08 \pm 0,01$	$10,2 \pm 0,22$	$16,1 \pm 0,33$
50 – 59	$0,09 \pm 0,02$	$1,42 \pm 0,05$	$2,89 \pm 0,12$	-	$14,1 \pm 0,23$	$18,4 \pm 0,42$
60 и >	-	$0,33 \pm 0,01$	$2,68 \pm 0,08$	-	$18,4 \pm 0,46$	$21,1 \pm 0,55$
В среднем	$0,06 \pm 0,01$	$0,94 \pm 0,03$	$2,71 \pm 0,05$	$0,03 \pm 0,01$	$10,2 \pm 0,93$	$13,9 \pm 0,33$

Примечание: К – поверхностный и средний кариес зубов;

Р – осложнения кариеса зубов, подлежащие лечению;

Х – осложнения кариеса зубов, подлежащие удалению;

П – пломбированные зубы;

У – удаленные зубы.

Результаты исследования показали, что показатели компонентов «К» и «Р» в общей структуре КПУз у пациентов с заболеваниями полости рта и без

сопутствующих внутрисистемных расстройств были невысокими ($0,06\pm 0,01$ и $0,94\pm 0,03$, соответственно), при этом показатели компонентов «X» и «Y» у данной категории пациентов $2,71\pm 0,05$ и $10,2\pm 0,93$, соответственно.

В группе пациентов со стоматологическими заболеваниями в сочетании с наличием межсистемных расстройств наблюдались более высокие показатели по компоненту «Y», чем в группе пациентов без наличия межсистемных нарушений. Так, уровень прироста числа удаленных зубов у пациентов первой группы ($15,1\pm 0,37$), по отношению к группе наблюдаемых лиц без наличия соматических заболеваний ($10,2\pm 0,93$), составил 48,0%.

Сопоставительная оценка среди обследованных позволяет отметить, что общее количество удаленных зубов увеличивается от $7,19\pm 0,17$ до $21,8\pm 0,56$ единиц в расчете одного обследованного среди соматических больных с сочетанной стоматологической патологией, то есть в 3 раза. В целом, можно заметить, что у соматических больных с сочетанной стоматологической патологией с возрастом прирост интенсивности зубного кариеса в структуре КПУз статистически значимо возрастает с $11,4\pm 0,28$ единиц пораженного зуба на одного пациента в группе 20-29 летних пациентов до $26,2\pm 0,71$ в возрастной группе пациентов свыше 60 лет.

Результаты исследования показали наличие значительного роста общего числа пораженных кариесом зубов у пациентов с соматическими заболеваниями в сочетании со стоматологическими патологиями, и их нуждаемости в оказании специализированной помощи.

Среди обследованных групп пациентов были выявлены некариозные поражения зубов в виде клиновидных дефектов и гиперестезии зубов. Клинические исследования нами проведены по классической схеме. Проведенный анализ у 987 соматических больных с сочетанной стоматологической патологией (ССП) и у 456 больных СПП без внутрисистемного поражения показал, что значение распространенности клиновидных дефектов составляет соответственно 5,68% и 2,86%. Среди

осмотренных пациентов распространенность гиперестезии зубов составила 73,8% и 33,2% соответственно (табл. 10).

Таблица 10. – Распространенность клиновидного дефекта и гиперестезия зубов у больных с сочетанной стоматологической патологией в зависимости от возраста и общего состояния организма (абс./%)

Вид НП	Возраст, годы										Всего	
	20 - 29		30 - 39		40 – 49		50 – 59		60 и >			
	с с/п	без с/п	с с/п	без с/п	с с/п	без с/п	с с/п	без с/п	с с/п	без с/п	с с/п	без с/п
КД	188/ 0,57	87/ 0,26	209/ 0,70	110/ 0,39	192/ 0,84	65/ 0,51	192/ 1,90	118/ 0,92	206/ 1,67	76/ 0,78	987/ 5,68	456/ 2,86
ГЗ	188/ 9,28	87/ 3,87	209/ 12,9	110/ 5,15	192/ 13,6	65/ 7,08	192/ 15,1	118/ 8,84	206/ 22,9	76/ 8,23	987/ 73,8	456/ 33,2
В сред- нем	188/ 4,93	87/ 2,07	209/ 6,80	110/ 2,77	192/ 7,22	65/ 3,80	192/ 8,50	118/ 4,88	206/ 12,3	76/ 4,51	987/ 39,7	456/ 18,0

Примечание: НП – некариозное поражение;
КД – клиновидный дефект;
ГЗ – гиперестезия зубов;
с/п – соматическая патология.

Исходя из полученных данных становится очевидным, что с увеличением возраста, независимо от наличия внутрисистемной патологии, в определенной степени возрастает удельный вес некариозных поражений зубов. Так, у 20-29-летних соматических пациентов с сочетанной патологией полости рта усредненное значение клиновидного дефекта составляет 0,57%, у 30-39-летних пациентов этот показатель составил 0,70%, в группе пациентов 40-49 и 50-59 лет этот показатель соответствовал значениям 0,84% и 1,90%, а в возрастной группе пациентов свыше 60 лет - 1,67%.

У больных с сочетанной стоматологической патологией и отсутствием у них межсистемных расстройств данный показатель соответствовал значениям 0,26%, 0,39%, 0,51%, 0,92% и 0,78%. Следовательно, прирост распространенности клиновидного дефекта среди вышеназванных групп

больных с сочетанной патологией полости рта составляет 1,33% и 0,66% соответственно.

У соматических больных с сочетанной стоматологической патологией клиновидные дефекты встречаются чаще в возрасте 50-59 (1,90%), 60 и более лет (1,67%), а также в названных возрастных группах пациентов без соматической патологии (соответственно 0,92% и 0,78%).

Результаты проведенных исследований показали, что в целом клиновидные дефекты отмечались у 5,68% соматических больных с сочетанной патологией полости и 2,86% лиц без внутрисистемного нарушения. Явления гиперестезии зубов выявлены у 73,8% соматических больных с сочетанной стоматологической патологией и 33,2% больных без соматической патологии (рис. 5).

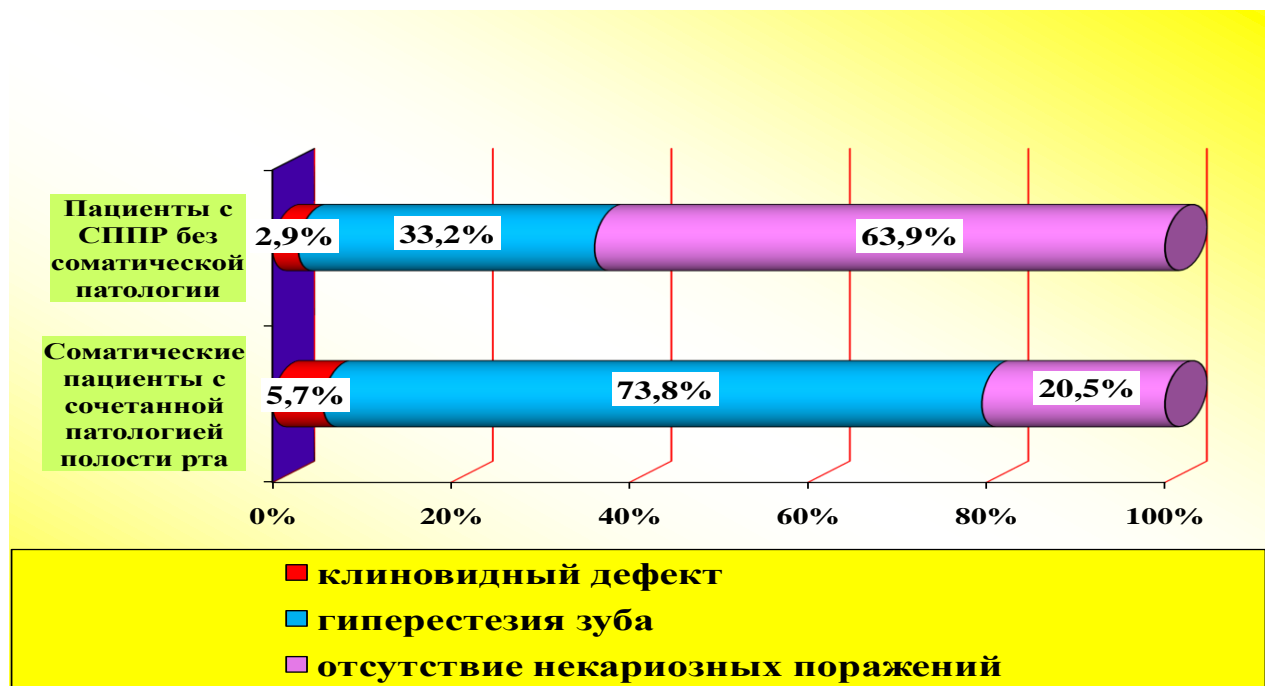


Рисунок 5. – Распределение частоты клиновидного дефекта и гиперестезия зубов в зависимости от общего состояния организма

Результаты исследования свидетельствуют о наличии корреляционной связи между клиновидными дефектами зубов и наличием сопутствующей патологии (рис. 6).

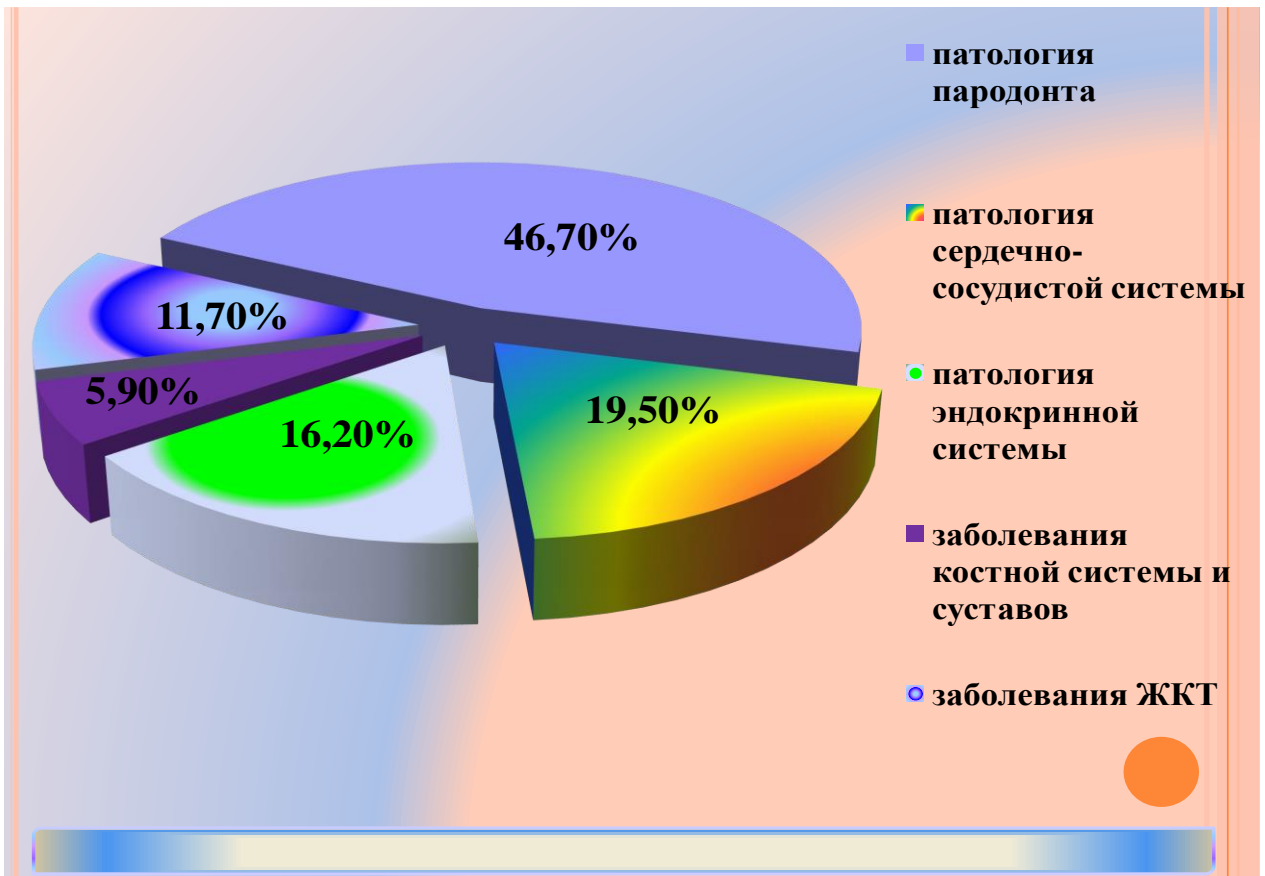


Рисунок 6. – Структура сопутствующей патологии, встречающейся у пациентов с клиновидными дефектами зубов

В 46,7% случаев у больных с наличием клиновидных дефектов наблюдались и заболевания пародонта, в 19,5% случаев у пациентов имелись патологии сердечно-сосудистой системы, несколько реже отмечалось наличие сопутствующих заболеваний эндокринной системы (16,2%), опорнодвигательного аппарата (5,9%) и пищеварительного тракта (11,7%).

Таким образом, клиновидный дефект и сопутствующий ему симптом в виде гиперестезии зубов встречаются соответственно у 5,68% и 73,8% соматических больных с сочетанной стоматологической патологией и 2,86% и 33,2% больных с сочетанной патологией полости рта и отсутствием у них соматической патологии. Выявлена четкая взаимосвязь клиновидных дефектов и гиперестезии зубов с сопутствующей соматической патологией.

3.3. Результаты системного анализа сочетанного поражения пародонта и слизистой оболочки полости рта у соматических больных и пациентов без соматической патологии

При изучении особенностей патогенеза патологий пародонтальных тканей и слизистой ротовой полости, а также для определения тактики проведения лечебно-профилактических мероприятий большое значение имеет всестороннее исследование взаимосвязи между данными заболеваниями и наличием межсистемных нарушений в организме пациента. Наличие патологий пародонтальных тканей и слизистой ротовой полости, представляя собой стоматогенную инфекцию, и в виду наличия морфофункционального единства всего организма, может неблагоприятно отражаться и осложнять течение разнонаправленных межсистемных нарушений. По этой причине особое значение приобретает установление патогенетической общности поражений муко-пародонтального комплекса.

Распространенность сочетанных заболеваний пародонта и слизистой оболочки полости рта у пациентов в зависимости от общего состояния организма в литературе освещена мало. В связи с этим мы изучили распространенность одномоментного поражения пародонта и слизистой оболочки полости рта у взрослого населения в сочетании со стоматологической патологией при наличии и отсутствии внутрисистемного нарушения (табл. 11 и 12).

Таблица 11. - Распространенность сочетанного поражения пародонта и слизистой оболочки полости рта у соматических больных (в %)

Возраст, годы	Число обследованных	Гингивит	Пародонтит	Пародонтоз	Заболевания СОПР	Лиц с интактным пародонтом и СОПР
20 – 29	143	36,0±3,17	14,1±1,52	-	9,10±1,02	40,8±1,90
30 – 39	167	42,9±4,13	36,4±3,13	0,24±0,06	10,8±1,11	9,66±1,34
40 – 49	189	35,3±4,17	49,7±4,61	0,38±0,07	11,6±1,82	3,02±0,14
50 – 59	210	24,5±3,10	55,1±5,03	1,52±0,63	12,9±2,03	5,98±1,19
60 и >	278	8,15±1,33	50,7±4,77	-	15,8±2,18	25,4±3,18
Всего	987	29,4±3,18	41,2±3,81	0,71±0,25	12,0±1,63	16,9±1,55

Как свидетельствуют данные табл. 11, у 20-29-летних соматических больных с сочетанной стоматологической патологией наибольшее распространение получили заболевания пародонта в виде гингивита ($36,0 \pm 3,17\%$) и пародонтита ($14,1 \pm 1,52\%$) при суммарном их значении равной $50,1 \pm 4,69\%$. Распространенность патологии слизистой оболочки полости рта среди обследованных лиц составила $9,10 \pm 1,02\%$ при значении $40,8 \pm 1,90\%$ в данной возрастной группе лиц с интактным пародонтом и слизистой оболочкой полости рта. У 30-39-летних лиц с вышеуказанными заболеваниями данные показатели соответствовали значениям $42,9 \pm 4,13\%$, $36,4 \pm 3,13\%$, $10,8 \pm 1,11\%$ и $9,66 \pm 1,34\%$ при наличии хронического пародонтита, а также хронического генерализованного пародонтоза ($0,24 \pm 0,06\%$).

У 40-49-летних соматических больных с сочетанной стоматологической патологией наиболее распространены пародонтит ($49,7 \pm 4,61\%$) и гингивит ($35,3 \pm 4,17\%$), пародонтоз и патологии слизистой ротовой полости встречаются соответственно в $0,38 \pm 0,07\%$ и $11,6 \pm 1,82\%$ случаев. Наиболее распространен пародонтит (хронический очаговый и генерализованный) у 50-59-летних и старше 60 лет (соответственно $55,1 \pm 5,03\%$ и $50,7 \pm 4,77\%$). В названных возрастных группах количественное значение лиц с интактным пародонтом и слизистой оболочкой полости рта составило соответственно $3,02 \pm 0,14\%$, $5,98 \pm 1,19\%$ и $25,4 \pm 3,18\%$.

В целом, у соматических больных усредненное значение распространенности гингивита, пародонтита, пародонтоза и патологии слизистой оболочки полости рта составило соответственно $29,4\%$ (290 чел.), $41,2\%$ (407 чел.), $0,71\%$ (7 чел.) и $12,0\%$ (117 чел.). Среди обследованных лиц значение интактного состояния пародонта и слизистой полости рта составило $16,9\%$ (166 чел.) (рис. 7).

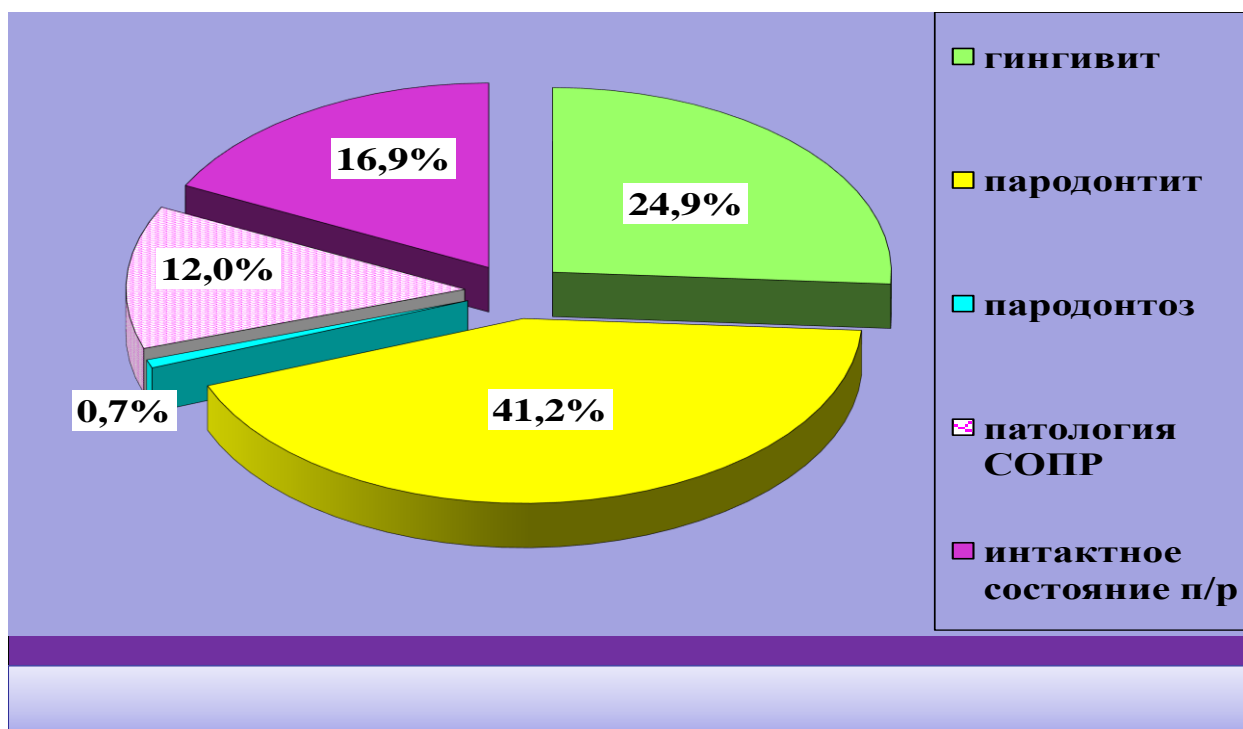


Рисунок 7. – Усредненное значение распространенности патологии пародонта и слизистой оболочки полости рта у соматических больных

Относительно высокая распространенность патологии слизистой оболочки полости рта среди обследованного контингента можно объяснить тем, что именно сочетанная стоматологическая и соматическая патология являются провоцирующими факторами в развитии мукологической патологии и в большинстве случаев они имеют травматический генез.

У пациентов в возрасте 20-29 лет с сочетанной стоматологической патологией без сопутствующей соматической патологии гингивит и пародонтит выявлены соответственно в $28,3 \pm 2,11\%$ случаев, пародонтит – в $5,34 \pm 1,11\%$ случаев, патология слизистой оболочки полости рта – в $0,24 \pm 0,06\%$. Как следует из полученных данных, вышеназванные стоматологические заболевания при отсутствии соматической патологии у 30-39- и 40-49-летних больных соответствовали значениям $35,2 \pm 3,30\%$, $27,6 \pm 2,26\%$, $2,03 \pm 0,62\%$ и $37,6 \pm 3,67\%$, $41,2 \pm 3,90\%$, $2,75 \pm 0,80\%$, у 50-59-летних пациентов они составили $26,8 \pm 1,07\%$, $46,3 \pm 4,12\%$, $4,12 \pm 1,23\%$, а у пациентов старше 60 лет они составили $0,45 \pm 0,09\%$, $41,9 \pm 4,07\%$, $3,98 \pm 1,17\%$ (табл. 12).

Таблица 12. - Распространенность сочетанного поражения пародонта и слизистой оболочки полости рта у стоматологических пациентов без сопутствующей стоматологической патологии (в %)

Воз- раст, годы	Число обсле- дован- ных	Гинги- вит	Паро- донтит	Паро- донтоз	Заболе- вания СОПР	Лица с интактным пародонтом и СОПР
20 – 29	80	28,3±2,11	5,34±1,11	-	0,24±0,06	66,1±5,12
30 – 39	84	35,2±3,30	27,6±2,26	-	2,03±0,62	35,2±3,30
40 – 49	87	37,6±3,67	41,2±3,90	1,98±0,57	2,75±0,80	18,5±1,77
50 – 59	100	26,8±1,07	46,3±4,12	1,70±0,43	4,12±1,23	22,8±2,04
60 и >	105	0,45±0,09	41,9±4,07	-	3,98±1,17	53,7±4,93
Всего	456	25,6±2,05	30,7±3,09	1,84±0,50	2,63±0,78	39,3±3,70

У всех обследованных стоматологических пациентов без внутрисистемного нарушения (контрольная группа) в среднем частота гингивита, пародонтита, пародонтоза и патологии слизистой оболочки полости рта составила 25,6±2,05%, 30,7±3,09%, 1,84±0,50% и 2,63±0,78% при наличии интактного пародонта и слизистой полости рта со значением 39,3±3,70% (рис. 8).

Сопоставительная оценка встречаемости сочетанного поражения пародонта и слизистой оболочки полости рта в зависимости от общего состояния организма позволяет отметить, что у соматических больных гингивит встречается в 1,2 раза чаще, чем у лиц без сопутствующей соматической патологии, вместе с тем, пародонтит и патологии слизистой полости рта – в 1,3 и 4,6 раза соответственно. При сопоставлении наших данных с распространенностью лиц с интактным состоянием пародонта и мукологического статуса обнаруживается достоверно более высокий уровень у стоматологических пациентов без сопутствующей соматической патологии

($39,3 \pm 3,70\%$), чем у соматических пациентов с сочетанной патологией органов и тканей полости рта ($17,4 \pm 1,54\%$).

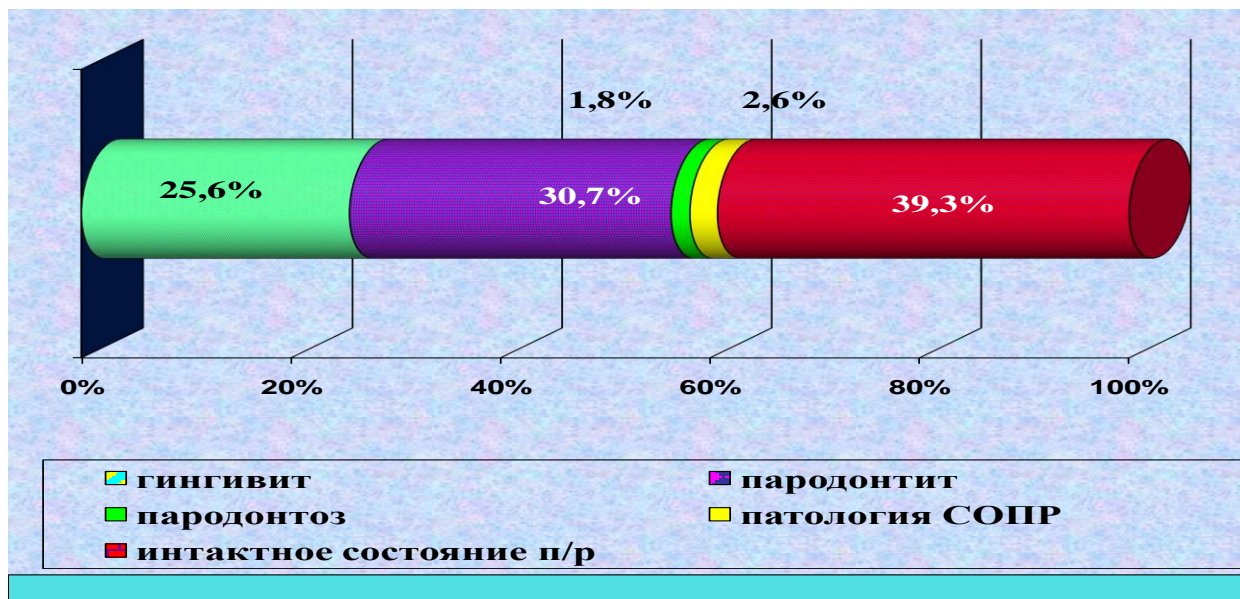


Рисунок 8. – Усредненное значение распространенности патологии пародонта и слизистой оболочки полости рта у пациентов без соматической патологии

Результаты полученных материалов, как указано выше, показывают, что патология пародонта воспалительно-деструктивного характера обнаружена в среднем у $41,2 \pm 3,81\%$ соматических больных с сочетанной стоматологической патологией при усредненном значении исследуемого показателя у $32,5 \pm 3,09\%$ обследованных лиц с сочетанной стоматологической патологией без наличия у них сопутствующей соматической патологии.

При структуризации воспалительно-дистрофических форм поражения пародонта у соматических больных (987 человек) изучаемая патология распределялась следующим образом: хронический гингивит обнаружен у $29,4 \pm 3,18\%$ (290 человек), из которых у $71,4\%$ (207 человек) - катаральный, у $20,0\%$ (58 человек) - гипертрофический, у $2,1\%$ (6 человек) - язвенно-некротический и у $6,5\%$ (19 человек) - атрофический гингивит. Хронический пародонтит отмечен у $41,2 \pm 3,81\%$ (407 человек) обследованных

соматических больных с сочетанной патологией органов и тканей полости рта при структурном распределении выявленной патологии очагового (62 чел., 15,2%) и генерализованного (323 чел., 79,4%) характера. В остальных случаях (3,7%, 15 человек) среди обследованных лиц не были зафиксированы воспалительно-дистрофические изменения в структурных единицах тканей пародонта (рис. 9).

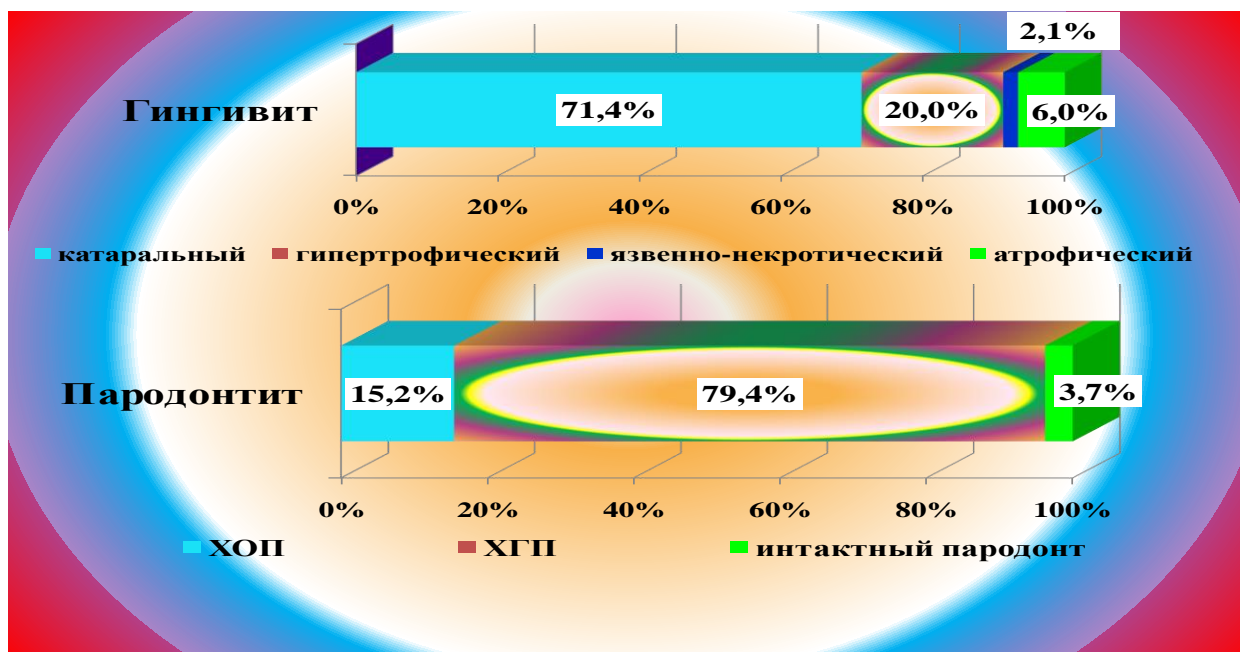


Рисунок 9. - Структуризация патологии пародонта у соматических больных с сочетанной стоматологической патологией

У соматических больных с патологией пародонта (гингивит – 290 чел., 29,4%; пародонтит – 407 чел., 41,2%; пародонтоз 7 чел., 0,71%) величина индекса РМА составляет в среднем $4,73 \pm 0,37\%$ ($4,51 \pm 0,13\%$ у женщин и $5,40 \pm 0,75\%$ у мужчин). Неминерализованные и минерализованные суб- и супрагингивальные зубные отложения выявлены соответственно у 703 (99,9%) и 667 (94,7%), кровоточивость десен – стопроцентно, патологические зубодесневые карманы – у 290 (41,2%). Из общего количества соматических больных с патологией пародонта (704 человека) подвижность зубов первой, второй и третьей степени была визуализирована соответственно у 138 (19,6%), 382 (54,3%) и 184 (26,1%) обследованных лиц.

Отличительной особенностью у пациентов с воспалительным поражением пародонта в сочетании с другими стоматологическими и соматическими заболеваниями являлось прогрессирующее течение воспалительно-деструктивных изменений в пародонтальных тканях. Так, у пациентов в возрасте 20-40 лет частота пародонтальных поражений составила 69,9%. В 97,9% наблюдений наличие взаимосвязи между течением пародонтальных патологий и внутрисистемных расстройств подтверждалось улучшением состояния пародонтальных тканей на фоне наступления ремиссии соматического заболевания. Нами было обнаружено, что для начальных форм генерализованного пародонтита у пациентов с сочетанными стоматологическими и соматическими заболеваниями характерным являлось более частое (59,5%) и более длительное обострение имеющегося в пародонтальных тканях хронического воспалительно-деструктивного процесса.

У пациентов с легкой и среднетяжелой формой хронического пародонтита в сочетании с другими стоматологическими заболеваниями чаще наблюдались такие проявления, как отек десны и слизистой ротовой полости, появление застойной гиперемии диффузного характера, образование отдельных зубодесневых карманов глубиной не более 5 мм с наличием экссудата серозного или серозно-гнойного характера, формирование пародонтальных абсцессов. В группе пациентов с тяжелой формой данной патологии преобладали такие проявления как гиперемия десны диффузного характера с наличием значительного отека (97,8%), образование множественных зубодесневых карманов глубиной свыше 5-6 мм с наличием экссудата серозно-гнойного характера, появление грануляций, формирование пародонтальных абсцессов, а также шаткость зубов II-III степени.

При наличии пародонтальной патологии гигиенический индекс, имеющий среднюю величину $2,13 \pm 0,04$ балла у женщин и $2,32 \pm 0,08$ балла у мужчин, несколько уменьшался (от $2,21 \pm 0,07$ балла) до $2,09 \pm 0,06$ балла) с

возрастом. Независимо от половозрастного различия среди обследованных лиц гигиена полости рта ухудшалась с возрастом. Сходность величины индекса РМА, гигиенического индекса (ГИ) и распространенность заболеваний пародонта у мужчин и женщин позволяет изучать корреляцию во всем массиве. Сопоставление в процессе корреляционного анализа значений индексов РМА и ГИ позволяло установить статистически достоверную зависимость между выраженностью воспалительного процесса в тканях пародонта и уровнем гигиены полости рта ($p < 0,001$).

Анализ данных анкеты подтвердил существенность сознательной, методически правильной чистки зубов среди соматических больных с сочетанной стоматологической патологией: 46,2% больных затрачивают нужные 2,5-3 мин и 39,2% - оптимальные 300-400 движений для чистки зубов. Величина ГИ существенно коррелировалась с частотой чистки зубов. У пациентов, не чистящих зубы, гигиенический индекс равен $2,75 \pm 1,03$ балла, у чистящих 1 раз в день – $2,44 \pm 0,07$ балла и при чистке зубов 2 раза в день – $2,07 \pm 0,04$ балла (65,1%). При чистке зубов 3 раза в день величина гигиенического индекса (ГИ) не превышала $1,72 \pm 0,14$ балла, что свидетельствует о том, что именно соматические пациенты с сочетанной стоматологической патологией не владеют правильной методикой.

Из приведенных данных выявляется, что уровень гигиены полости рта является основным фактором, определяющим наличие и интенсивность воспалительного процесса в тканях пародонта у соматических больных с сочетанной патологией органов и тканей полости рта, но при этом ни в коем случае нельзя игнорировать наличие межсистемного нарушения. Результаты исследования определяют основные направления лечебно-профилактического алгоритма пародонтологического характера, направленные на улучшение состояния пародонтальных сегментов.

У пациентов с сочетанной стоматологической патологией с использованием индекса нуждаемости в проведении терапии пародонтальной патологии (индекса СРІТN) патологические признаки в пародонтальных

сегментах были визуализированы с большими колебаниями в зависимости от наличия межсистемного нарушения. Сегментарная характеристика пародонтологического статуса у соматических пациентов с сочетанными стоматологическими заболеваниями приведена в таблице 13.

Таблица 13. - Сегментарное состояние пародонтологического статуса у соматических больных с сочетанной стоматологической патологией (n=704)

Компонент СРITN	Боковой отдел справа		Фронтальный отдел		Боковой отдел слева	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
	Верхняя челюсть					
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
СРITN-X	63	8,9	12	1,7	96	13,6
СРITN-4	0	-	0	-	14	2,0
СРITN-3	23	3,3	6	0,9	19	2,7
СРITN-2	224	31,8	184	26,1	225	32,0
СРITN-1	223	31,7	356	50,6	203	28,8
СРITN-0	171	24,3	146	20,7	147	20,9
	Нижняя челюсть					
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
СРITN-0	97	13,8	59	8,4	87	12,4
СРITN-1	263	37,4	106	15,1	267	38,0
СРITN-2	235	33,4	450	63,9	227	32,2
СРITN-3	13	1,8	26	3,7	15	2,1
СРITN-4	0	0	0	0	0	0
СРITN-X	96	13,6	63	8,9	108	15,3

Примечание: СРITN-0 – нет признаков поражения;
СРITN-1 – кровоточивость;
СРITN-2 – зубной камень;
СРITN-3 – карман 4-5 мм;
СРITN-4 – карман 6 мм и более;
СРITN-X – исключённые секстанты.

Процентное соотношение составляющих компонентов индекса нуждаемости в проведении терапии пародонтальной патологии у соматических пациентов с наличием гингивита (290 пациентов), пародонтита (407 пациентов) и пародонтоза (7 пациентов) в каждом отдельном пародонтальном компоненте определялось без учёта исключённых компонентов (X), так как необходимость в удалении зубов, в основном в

боковых отделах верхней и нижней челюсти, могло возникать не только по причине пародонтального заболевания, но и в виду возникновения осложнения кариозного поражения зубов. При этом стоит отметить большое количество исключённых секстантов по причине удаления зубов у пациентов с соматическими патологиями в сочетании со стоматологическими заболеваниями: 8,9% и 13,6% в боковых отделах верхней челюсти справа и слева соответственно, 1,7% - во фронтальном сегменте, а в соответствующих отделах нижней челюсти данные показатели составили 13,6%, 15,3% и 8,9%.

Согласно полученным результатам, наличие пародонтальных карманов глубиной 6 мм и выше не наблюдалось в правых боковых и фронтальных сегментах верхней челюсти и в обоих боковых и фронтальных сегментах нижней челюсти (СРITN=4). Вместе с тем значение зубодесневых карманов в левом боковом сегменте верхней челюсти составило 2,0%.

От общего количества обследованных (704 чел.) соответствующие карманы глубиной 4-5 мм (СРITN=3) отмечены у 102 (14,5%) соматических больных с сочетанной стоматологической патологией. Такие показатели интенсивности поражения пародонтальных тканей как десневая кровоточивость (СРITN=1) и наличие минерализованных отложений на верхнечелюстных зубах (СРITN=2) колебались от 28,8% до 50,6% и от 26,1% до 32,0%, соответственно, при этом данные патологические изменения на нижней челюсти колебались, соответственно, от 15,1% до 38,0% и от 32,2% до 63,9%. Частота случаев с интактным пародонтом (СРITN=0) в области обоих боковых верхнечелюстных сегментов составила соответственно 24,3% (171 пациент) и 20,9% (147 пациентов) среди общего числа наблюдаемых пациентов с соматической патологией в сочетании с заболеваниями органов и тканей ротовой полости (704 пациента).

Среди всех 704 наблюдаемых пациентов у 356 (50,6%) было выявлено наличие десневой кровоточивости (СРITN=1) во фронтальном верхнечелюстном сегменте. Наличие минерализованных отложений на фронтальных верхнечелюстных зубах СРITN=2) отмечалось у 184 (26,1%)

пациентов. Наличие пародонтальных карманов глубиной до 4-5 мм (СРІТN=3) было обнаружено у 6 (0,9%) пациентов, при этом практически не наблюдались случаи в наличии у пациентов пародонтальных карманов глубиной свыше 6 мм (СРІТN=4). Наличие интактного пародонта (СРІТN=0) было отмечено в 146 (20,7%) случаях (рис. 10).

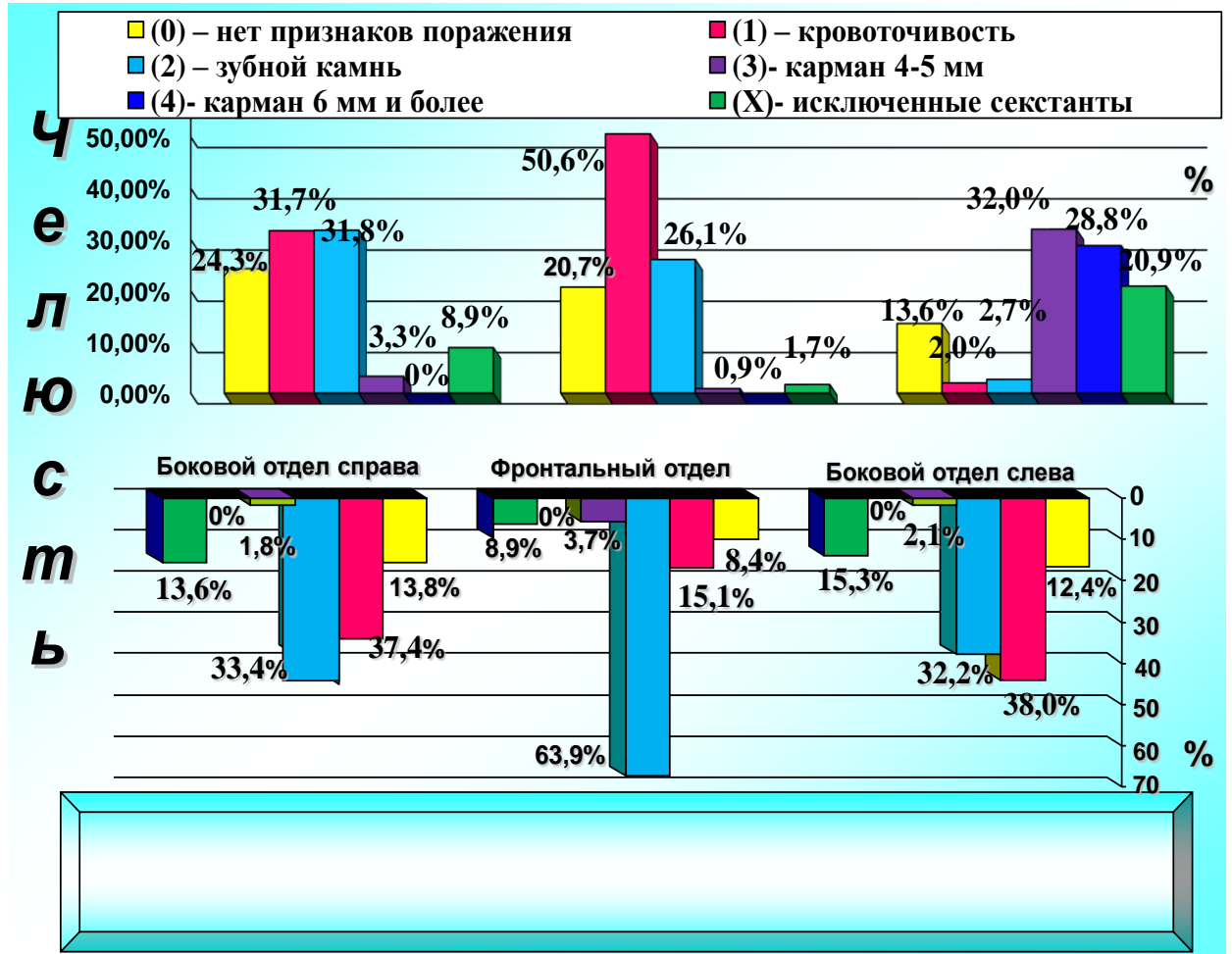


Рисунок 10. – Сегментарное состояние пародонта у соматических больных с сочетанными поражениями органов и тканей полости рта

У пациентов с соматическими заболеваниями в сочетании с патологиями в области боковых верхнечелюстных сегментов слева наличие десневой кровоточивости наблюдалось в 203 (28,8%) случаях, наличие минерализованных отложений на зубах – в 225 (32,0%) случаях, наличие зубодесневых карманов глубиной 4-5 мм – в 19 (2,7%) случаях, а наличие зубодесневых карманов глубиной свыше 6 мм - в 14 (2,0%) случаях. Частота

случаев интактного пародонта у наблюдаемых лиц составила 20,9% (147 пациентов).

Как видно на рисунке, частота случаев интактного пародонта среди наблюдаемых пациентов с соматической патологией в сочетании с патологическим поражением тканей фронтального сегмента нижней челюсти составила 8,4% (59 пациентов). Наличие пародонтальных карманов глубиной до 4-5 мм в указанном пародонтальном отделе было обнаружено в 3,7% (26 пациентов) случаев, наличие зубных камней - в 63,9% (450 пациентов) случаев, а наличие десневой кровоточивости – в 15,1% (106 пациентов) случаев. Стоит подчеркнуть, что десневая кровоточивость, также как и наличие зубных камней, является признаком патологических изменений в пародонтальных тканях.

Наличие зубных камней в левых и правых боковых сегментах нижней челюсти у пациентов с соматическими заболеваниями в сочетании со стоматологическими патологиями было отмечено в 32,2% и 33,4% наблюдениях, соответственно, а наличие десневой кровоточивости в данных участках отмечалось в 38,0% и 37,4% случаев. Наличие зубодесневых карманов глубиной до 4-5 мм в левых и правых боковых сегментах нижней челюсти отмечалось у 2,1% и 1,8% пациентов, а пародонтальные карманы глубиной более 6 мм в данных сегментах не встречались.

Показатели распространенности признаков поражения пародонтальных тканей согласно индексу нуждаемости в проведении терапии пародонтальных патологий у исследуемой категории пациентов в возрасте от 20 до 60 лет и выше приведены в табл. 14. Согласно представленным в таблице данным, среди пациентов с соматической патологией в сочетании с заболеваниями полости рта, наличие интактного пародонта (СРІТN = 0) в правых и левых боковых участках обеих челюстей отмечалось в 38,1% (268 пациентов) и 33,2% (234 пациентов) случаев, а в 29,1% (205 пациентов) случаев наличие интактного пародонта наблюдалось во фронтальных участках. Несколько чаще наблюдалось наличие десневой кровоточивости –

в 69,1%, 66,8% и 65,6% случаях, соответственно. Наличие зубных камней над и под десной в указанных сегментах челюстей также встречалось чаще – в 65,1%, 64,2% и 90,0% случаях, соответственно, что указывало на более выраженное поражение пародонтальных тканей.

Таблица 14. - Распространённость пародонтальных признаков по индексу нуждаемости в лечении заболеваний пародонта у соматических больных с сочетанной стоматологической патологией

Структурные показатели индекса СРITN	Боковой отдел справа		Фронтальный отдел		Боковой отдел слева		В среднем	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
	к-во		к-во		к-во		к-во	
СРITN = 0	268	38,1	205	29,1	234	33,2	236	33,5
СРITN = 1	486	69,1	462	65,6	470	66,8	473	67,2
СРITN = 2	459	65,1	634	90,0	452	64,2	514	73,1
СРITN = 3	36	5,1	32	4,6	34	4,8	34	4,8
СРITN = 4	0	0	0	0	14	2,0	2,0	2,0

Заметно реже наблюдались случаи наличия у данной категории пациентов пародонтальных карманов глубиной до 4-5 мм и свыше 6 мм (в 4,8% и 2,0% случаев), что по нашему мнению, может быть обусловлено удалением зубов с наличием глубоких зубодесневых карманов и перирадикулярных инфекционных очагов.

У данной категории пациентов с генерализованным воспалительным поражением пародонта характерным являлось поражение слизистой оболочки ротовой полости (в 67,6% наблюдениях). При этом, среди пациентов с заболеваниями пищеварительной системы у 53,7% из них с хроническим генерализованным воспалительным поражением пародонта было обнаружено и наличие хронической формы афтозного стоматита с рецидивирующим течением.

У пациентов с генерализованным воспалительным поражением пародонта наиболее часто наблюдались трещины в области губ и уголков рта, а также наличие десквамативного глоссита. Характер и выраженность патологических изменений в слизистой ротовой полости в основном зависели от характера и течения основного межсистемного заболевания. Наиболее выраженные патологические изменения в слизистой ротовой полости отмечались у пациентов с тяжелой формой генерализованного пародонтита и сложными внутрисистемными расстройствами.

Нами также систематизирована структура патологических признаков пародонтальных патологий по индексу CPITN среди пациентов с сочетанной стоматологической патологией без сопутствующей соматической (табл. 15).

Таблица 15. - Сегментарное состояние пародонтологического статуса у пациентов с сочетанной стоматологической патологией без сопутствующей соматической патологии (n=456)

Компонент CPITN	Боковой отдел справа		Фронтальный отдел		Боковой отдел слева	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
	Верхняя челюсть					
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
CPITN-X	15	3,3	2	0,4	13	2,8
CPITN-4	0	-	0	-	-	0
CPITN-3	5	1,1	0	0	4	0,8
CPITN-2	90	19,7	70	15,3	101	22,2
CPITN-1	111	24,4	179	39,2	99	21,7
CPITN-0	235	51,5	205	45,1	239	52,5
	Нижняя челюсть					
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
CPITN-0	195	42,8	199	43,6	173	37,9
CPITN-1	86	18,9	161	35,3	92	20,2
CPITN-2	145	31,7	85	18,7	162	35,5
CPITN-3	2	0,4	0	0	3	0,7
CPITN-4	0	0	0	0	0	0
CPITN-X	28	6,2	11	2,4	26	5,7

Примечание: CPITN-0 – нет признаков поражения;
 CPITN-1 – кровоточивость;
 CPITN-2 – зубной камень;
 CPITN-3 – карман 4-5 мм;
 CPITN-4 – карман 6 мм и более;
 CPITN-X – исключённые секстанты.

Процентное выражение составляющих элементов индекса нуждаемости в проведении терапии пародонтальных патологий среди 456 больных без наличия соматического заболевания с гингивитом (117 чел.), пародонтитом (140 чел.) и пародонтозом (8 чел.) в каждом пародонтальном сегменте нами рассчитано с учётом исключённых сегментов (СРITN-X). У лиц без межсистемного нарушения с сочетанной стоматологической патологией визуализировано незначительное количество исключённых пародонтальных сегментов в боковых отделах верхней челюсти справа и слева (соответственно 3,3% и 2,8%) при усреднённом значении 0,4% во фронтальном сегменте верхней челюсти. Среднецифровое значение СРITN-X в соответствующих сегментах нижней челюсти составило 6,2%, 5,7% и 2,4%.

Среди пациентов без сопутствующей соматической патологии пародонтальные сегменты с глубиной зубодесневых карманов 6 мм и более (СРITN=4) практически не обнаруживаются в соответствующих сегментах верхней и нижней челюстей.

От общего количества обследованных пациентов контрольной группы (456 чел.) патологические карманы глубиной 4-5 мм (СРITN=3) отмечены у 14 (3,1%). Такие проявления пародонтальной патологии как кровоточивость дёсен (СРITN=1) и зубной камень (СРITN=2) на верхней челюсти варьировалось соответственно от 21,7% до 39,2% и от 15,3% до 22,2% при их колебании от 18,9% до 35,3% и от 18,7% до 35,5% соответственно для вышеупомянутых патологических признаков пародонтальных структур на нижней челюсти. В боковых отделах верхней челюсти справа и слева пациенты без межсистемного нарушения с интактным пародонтом (СРITN=0) составили соответственно 51,5% (235 чел.) и 52,5% (239 чел.) от общего количества обследованных лиц (456 чел.).

У пациентов контрольной группы с сочетанной патологией органов и тканей полости рта во фронтальных участках верхней челюсти частота случаев десневой кровоточивости (показатель СРITN=1) доходила до 39,2% (179 пациентов), а наличие зубных камней (показатель СРITN=2) было

обнаружено у 70 (15,3%) пациентов. Стоит отметить, что у данных пациентов в указанных участках не наблюдалось наличие пародонтальных карманов глубиной до 4-5 мм (показатель CRITN=3) и свыше 6 мм (показатель CRITN=4) .

Наличие десневой кровоточивости среди наблюдаемых лиц с наличием патологических изменений в левых боковых участках верхней челюсти на фоне отсутствия межсистемных нарушений наблюдалось в 99 (21,7%) случаях, наличие минерализованных зубных отложений – в 101 (22,2%) случае, а наличие зубодесневых карманов глубиной 4-5 мм было обнаружено у 4 (0,8%) пациентов. Интактный пародонт был отмечен в 52,5% (239 пациентов) случаев.

Во фронтальном отделе нижней челюсти у пациентов контрольной группы количество лиц с интактным пародонтом составило 43,6% (199 чел.). В данном пародонтальном сегменте среди обследованных лиц не обнаружены патологические зубодесневые карманы, а число пациентов с зубными отложениями и кровоточивостью дёсен составило 35,3% (161 чел.) и 18,7% (85 чел.) соответственно.

Среди обследованных пациентов без сопутствующей соматической патологии в правых и левых боковых участках нижней челюсти минерализованные зубные отложения диагностированы соответственно в 31,7% и 35,5% случаев. В названных сегментах нижней челюсти наличие кровоточивости дёсен отмечено в 18,9% и 20,2% случаев. Наличие зубодесневых карманов глубиной до 4-5 мм в правых и левых боковых участках нижней челюсти отмечалось в 0,4% и 0,7% случаев при отсутствии у них патологических зубодесневых карманов глубиной 6 и более мм.

Суммарное значение распространённости патологических проявлений поражения пародонтальных тканей согласно индексу нуждаемости в проведении терапии пародонтальной патологии у больных с сочетанными заболеваниями органов и тканей ротовой полости без наличия у них

разнонаправленных межсистемных нарушений представлено в таблице (табл. 16).

Таблица 16. - Суммарное значение распространённости патологических признаков околозубных тканей по индексу нуждаемости в лечении заболеваний пародонта у пациентов с сочетанной стоматологической патологией при отсутствии внутрисистемного нарушения

Структурные показатели индекса СРITN	Боковой отдел справа		Фронтальный отдел		Боковой отдел слева		В среднем	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
	к-во		к-во		к-во		к-во	
СРITN = 0	430	94,3	404	88,6	412	90,4	415	91,1
СРITN = 1	197	43,2	340	74,5	191	41,9	243	53,2
СРITN = 2	235	51,5	155	34,0	263	57,7	218	47,8
СРITN = 3	7	1,5	0	0	7	1,5	5	1,0
СРITN = 4	0	0	0	0	0	0	0	0

Приведенные в таблице данные показывают, что число пациентов без внутрисистемного нарушения с сочетанной патологией патологии полости рта, имеющих интактный пародонт в боковых отделах челюстей справа и слева, составляет 94,3% (430 чел.) и 90,4% (412 чел.) соответственно при усредненном значении данного показателя 88,6% (404 чел.) во фронтальном отделе верхней и нижней челюстей.

У пациентов без соматической патологии и наличием множественной патологии полости рта в вышеупомянутых сегментах челюстей кровоточивость дёсен (СРITN=1) встречается чаще (43,2%, 41,9% и 74,5% соответственно). С использованием индекса нуждаемости в проведении терапии пародонтальной патологии у лиц без полиорганных нарушений в организме с сочетанной стоматологической патологией также в достоверном объеме обнаружены пародонтальные сегменты с минерализованными суб- и

супрагингивальными зубными отложениями в перечисленных отделах челюстей (51,5%, 57,7% и 34,0% соответственно).

У пациентов без межсистемного нарушения при одновременном наличии у них сочетанной стоматологической патологии усредненное значение патологических признаков пародонтологической патологии по индексу нуждаемости в проведении терапии пародонтальной патологии составляет 53,2%, 47,8% и 1,0% соответственно для компонентов CPITN=1, CPITN=2 и CPITN=3, в то время как число лиц с интактным пародонтом (CPITN=0) составило максимальную величину (91,1%, 415 чел.).

Таким образом, сопоставительная оценка встречаемости поражения пародонта с использованием индекса нуждаемости в проведении терапии пародонтальной патологии в зависимости от общего состояния организма позволяет отметить, что у соматических больных интактные пародонтальные сегменты встречаются в 2,7 раза реже, чем у лиц без сопутствующей соматической патологии. Вместе с тем значение пародонтальных сегментов с кровоточивостью дёсен и минерализованными зубными отложениями у соматических больных с сочетанной стоматологической патологией оказалось соответственно в 1,3 и 1,5 раза больше, чем у лиц контрольной группы. Аналогичная тенденция установлена в отношении пародонтальных сегментов с зубодесневыми карманами глубиной до 5 (4,8 раза) и более 6 мм (2 раза).

3.4. Результаты оценки индекса хронисептического очага инфекции полости рта и определения выраженности признаков остеопороза альвеолярной кости у больных с сочетанной патологией органов и тканей полости рта

У соматических больных с сочетанной стоматологической патологией значение индекса хронисептического очага инфекции колебалось от 11 до 38 единиц. Среди всех наблюдаемых нами пациентов (n=704) низкие значения индекса хронисептического очага инфекции (6,3%) отмечались у

44 больных с сочетанной патологией органов и тканей полости рта, 81 (11,5%) – среднее количество очагов хронической инфекции. Среди 235 пациентов были диагностированы высокие (33,4%) и у 344 больных очень высокие показатели индекса хронисептического очага инфекции (48,8%) стоматогенного характера.

Значение вышеупомянутых показателей у 456 пациентов без соматической патологии (при наличии у них сочетанной стоматологической патологии) оказалось таковым. Низкие значения индекса хронисептического очага инфекции имели 245 (53,7%) больных с сочетанной стоматологической патологией, средние и высокие показатели индекса хронисептического очага инфекции были зафиксированы соответственно у 123 (27,0%) и 26 (5,7%). Не обнаружены очень высокие показатели индекса хронисептического очага инфекции среди данной категории больных, у 62 (13,6%) из них с использованием клинико-рентгенологических методов исследования также не были выявлены хронисептические очаги инфекции в полости рта.

Полученные нами результаты позволяют отметить, что высокие и очень высокие показатели индекса хронисептического очага инфекции стоматогенного характера у соматических больных с сочетанной патологией органов и тканей полости рта (соответственно 33,4% и 48,8%) являются следствием наличия разнонаправленных межсистемных нарушений. В то же время среди пациентов без наличия сопутствующих соматических заболеваний аналогичной возрастной категории средние и высокие показатели вышеуказанного индекса были отмечены в 27,0% и 5,7% наблюдениях.

С учетом полученной разницы в показателях индекса хронисептического очага инфекции среди обследованного контингента больных, с целью прогнозирования степени риска развития стоматогенного сепсиса в зависимости от общего состояния организма нами разработан модифицированный вариант интерпретации данного индекса (табл. 17).

Таблица 17. - Интерпретация индекса хронисептического очага инфекции у соматических больных с сочетанной стоматологической патологией

Баллы исследуемого индекса	Прогнозируемый риск	Значение индекса среди соматических больных с ССП* (n=704)		Значение индекса среди пациентов без соматической патологии с ССП* (n=456)	
		абс. к-во	%	абс. к-во	%
0	Риск отсутствует	0	-	62	13,6
1-10	Низкая степень риска	44	6,3	245	53,7
11-20	Средняя степень риска	81	11,5	123	27,0
21-30	Высокая степень риска	235	33,4	26	5,7
> 31	Очень высокая степень риска	344	48,8	0	-

Примечание: * - сочетанная стоматологическая патология

Как свидетельствуют данные иллюстрации (рис. 11), у соматических больных с сочетанной стоматологической патологией прогнозируемый риск развития ротового сепсиса низкой степени с вариацией исследуемого индекса от 1 до 10 баллов в среднем составляет 6,3%, риск развития хронисептического очага средней степени с вариацией от 11 до 20 баллов – 11,5%, с вариацией от 21 до 30 и свыше 31 балла при высокой и очень высокой степени развития сепсиса стоматогенного характера – 33,4% и 48,8% соответственно. Величина исследуемых показателей у пациентов с сочетанной стоматологической патологией при отсутствии у них

соматической патологии составила 53,7%, 27,0% и 5,7% соответственно с риском развития хроничесептического очага инфекции низкой, средней и высокой степени.

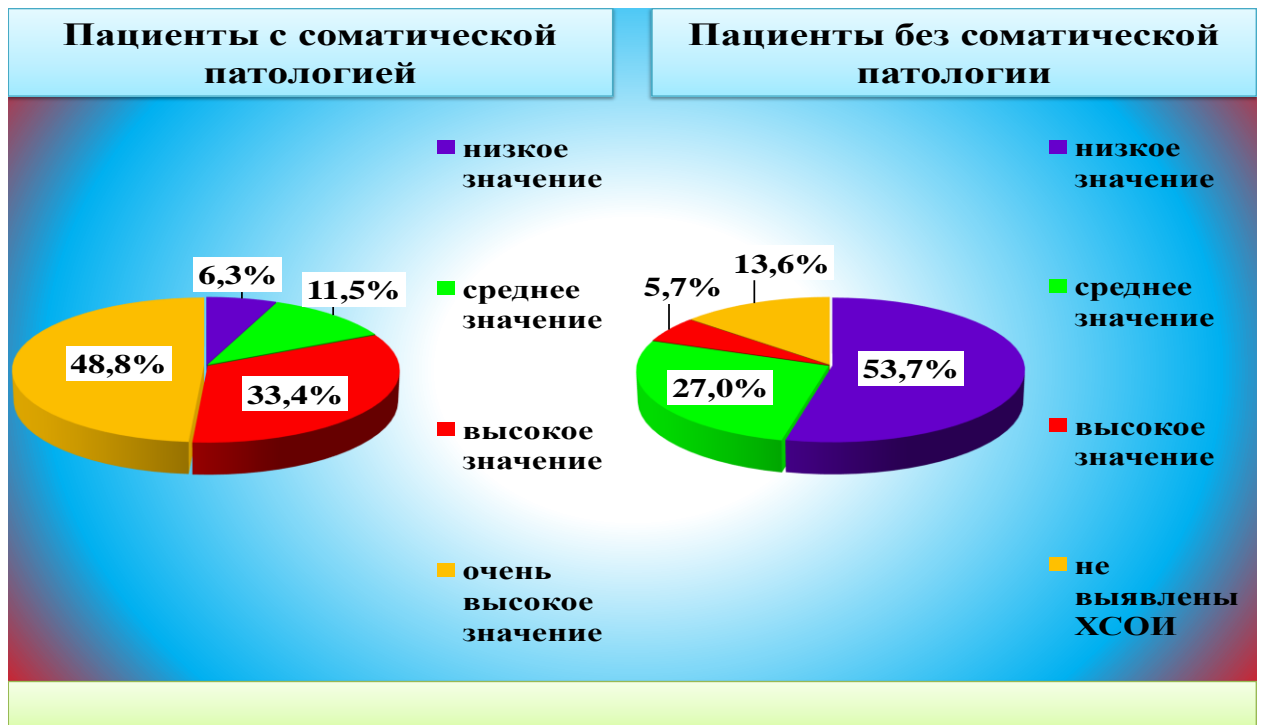


Рисунок 11. – Значение индекса хроничесептического очага инфекции стоматогенного характера у пациентов с сочетанной стоматологической патологией в зависимости от общего состояния организма

Таким образом, с помощью данного индекса можно не только оценить состояние органов и тканей ротовой полости и определить наиболее значимые факторы, которые могут стать причиной развития хроничесептического инфекционного очага в зависимости соматического статуса пациента с сочетанными стоматологическими заболеваниями, но и оценить характер влияния хронических инфекционных очагов в ротовой полости на течение разнонаправленных межсистемных нарушений.

Изменения структуры костной ткани рентгенологически были отмечены у 50,4% (498 человек) обследованных лиц (41,2%; 407 чел. и 9,2%; 91 чел. соответственно с пародонтитом и гингивитом). Из этого числа разрушение кортикальных пластинок наблюдалось у 39,6%, очаги пятнистого остеопороза гребней – у 27,2%, деструкция межальвеолярных перегородок – у 5,3% и

остеосклероз – у 3,2% обследованных соматических больных с сочетанной стоматологической патологией.

При изучении локализации воспалительного процесса в тканях пародонта у больных с сочетанной стоматологической и общесоматической патологией выяснилось, что чаще всего поражается пародонт в области нижних фронтальных функционально-ориентированных групп зубов (от 66,7% до 84,7%), затем в области резцов верхней челюсти (от 49,4% до 51,7%) и первых моляров обеих челюстей (от 29,5% до 36,2%).

У 96 соматических пациентов с сочетанными стоматологическими заболеваниями и наличием хронического воспалительного поражения пародонта было проведено рентгенологическое исследование для оценки наличия и выраженности остеопороза в альвеолярной кости. При этом у 64 (66,6%) больных чётко визуализировались участки просветления, которые свидетельствовали о наличии в данных участках остеопороза. В 32 (33,4%) случаях у пациентов наблюдались только косвенные признаки наличия остеопороза в области альвеолярной кости, что визуализировалось в виде снижения чёткости по периферии костной ткани, увеличения размеров ячеистых пространств, а также уменьшения толщины костных балочек. Такое состояние альвеолярной кости у соматических больных с сочетанной стоматологической патологией нами квалифицировалось как возможный вариант его развития (вероятный остеопороз).

При определённом остеопорозе на рентгеновском снимке у 49 (51,0%) соматических пациентов с заболеваниями пародонта визуализировались участки чрезмерного скопления кальция в подвергшейся резорбции апикальной области межзубных альвеолярных перегородок; в других 47 (49,0%) случаях у пациентов наблюдалось только снижение чёткости по периферии костной ткани.

При проведении динамических клинико-рентгенологических исследований на протяжении от 1 до 3 лет среди 96 соматических пациентов с сочетанным хроническим очаговым и генерализованным воспалительным

поражением пародонта было определено, что в 79 (82,3%) случаях у пациентов с предполагаемым изначально остеопоротическим поражением (без чрезмерного скопления кальция) фронтальных участков на верхней и нижней челюстях, спустя 14 месяцев были обнаружены очаги остеопороза в данных участках. К данному периоду наблюдения у 42 (43,8%) пациентов с предполагаемым наличием остеопоротического процесса, наличие определённого остеопороза было установлено лишь во фронтальных участках нижней челюсти. У других 54 (56,2%) больных спустя 24 и более месяцев выявленные исходно косвенные признаки наличия остеопоротического процесса в альвеолярной кости перешли в определённую форму остеопороза.

Согласно полученным результатам рентгенологического исследования можно заключить, что всех соматических пациентов с воспалительным поражением пародонтита и предполагаемым наличием остеопоротического процесса в альвеолярной кости, следует отнести к группе риска развития пародонтологических заболеваний. Рентгенологическое наблюдение показывает, что у 38,9% соматических больных с сочетанной стоматологической патологией и наличием генерализованного пародонтита при остеопоротическом поражении фронтальных отделов обеих челюстей не наблюдалось чрезмерное скопление кальция по периферии остеолитического участка альвеолярной кости. Среди этих больных аналогичная картина, но в меньшей степени (16,8%), наблюдалась при локализации остеолитического процесса в области нижнечелюстных фронтальных отделов костных структур межзубных альвеолярных перегородок. Данные лица относятся к группе повышенного риска развития заболеваний пародонта.

Во время диспансерного наблюдения у пациентов с пародонтальной патологией с наличием сопутствующих соматических заболеваний наблюдалось наиболее выраженное уменьшение высоты альвеолярных перегородок на участках верхнечелюстных зубов в виду отсутствия чрезмерного скопления кальция в периферических участках межзубных

альвеолярных перегородок (спустя 24 месяца – на $1,1 \pm 0,2$ мм, спустя 36 месяцев – на $1,5 \pm 0,2$ мм). У пациентов данной категории при наличии остеопоротического процесса на участках только нижнечелюстных зубов, выраженность резорбции костных структур альвеолы была менее значимой (спустя 24 месяца – на $0,5 \pm 0,07$ мм, спустя 36 месяцев – на $0,8 \pm 0,09$ мм). В этом случае состояние альвеолярной кости необходимо оценивать как очень неблагоприятный пародонтологический фактор риска.

В случае же обнаружения участков с чрезмерным скоплением кальция в периферических участках резорбции альвеолярной кости, пародонтологический фактор риска оценивается как благоприятный. У данных больных в динамике в 85,7% наблюдениях не наблюдалось дальнейшего уменьшения высоты межзубных альвеолярных перегородок спустя 12 месяцев, в 81,6% наблюдениях спустя 1,5 года, в 79,5% наблюдениях спустя 36 месяцев.

При рентгенологическом обследовании 96 больных с сочетанной стоматологической патологией в зависимости от общего состояния организма нами выявлены две разновидности клинико-рентгенологического течения хронического пародонтита. В указанном аспекте среди 44 (45,8%) пациентов зафиксирован активный процесс воспалительно-деструктивного характера в структурных единицах тканей пародонта с образованием глубоких пародонтальных карманов в короткие сроки наблюдения (I тип). У остальных больных (52 пациентов; 54,2%) при рентгенологическом исследовании была установлено неактивное течение данного патологического процесса с вероятными обострениями и продолжительными периодами ремиссии (II тип), при этом десна была повышенной плотности и имела бледно-розовую окраску, а зубодесневые карманы были неглубокими.

Таким образом, выявленные изменения в околозубных тканях у соматических больных с сочетанной стоматологической патологией свидетельствуют о том, что пародонт является органом-мишенью при наличии разнонаправленных межсистемных нарушений. Ассоциированные

закономерности стоматогенного и внутрисистемного характера позволяют с научно обоснованной позиции решать стратегические и тактические задачи при проведении лечебно-профилактических мероприятий у лиц с сочетанными стоматологическими патологиями.

**ГЛАВА 4. РЕЗУЛЬТАТЫ КОЛИЧЕСТВЕННО-ТОПОГРАФИЧЕСКОГО
АНАЛИЗА МАЛЫХ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ ГУБ И СТРУКТУРИЗАЦИИ
ПАТОЛОГИИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ У БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННОЙ
ПАТОЛОГИЕЙ ПОЛОСТИ РТА**

**4.1. Результаты количественно-топографической оценки малых
слюнных желез губ у соматических больных и здоровых пациентов с
сочетанной стоматологической патологией**

Проведенные исследования свидетельствуют о том, что у соматически здоровых пациентов с сочетанной патологией органов и тканей полости рта количество малых слюнных желез на нижней губе составило $75,5 \pm 3,8$ и оказалось в 1,5 раза больше, чем на верхней ($51,1 \pm 3,8$; $p < 0,001$). На верхней губе подавляющее число желез отнесено к IV порядку (самым мелким диаметром пятен секрета) – $31,3 \pm 3,3$ (61,3%) и их было достоверно больше ($p < 0,01$), чем следующих за ними по количеству желез III порядка со средним диаметром пятен секрета – $18,2 \pm 2,2$ (35,6%) и высоко достоверно ($p < 0,001$) больше, чем желез II порядка с большим диаметром пятен секрета – $1,6 \pm 0,9$ (3,1%) (рис. 12).

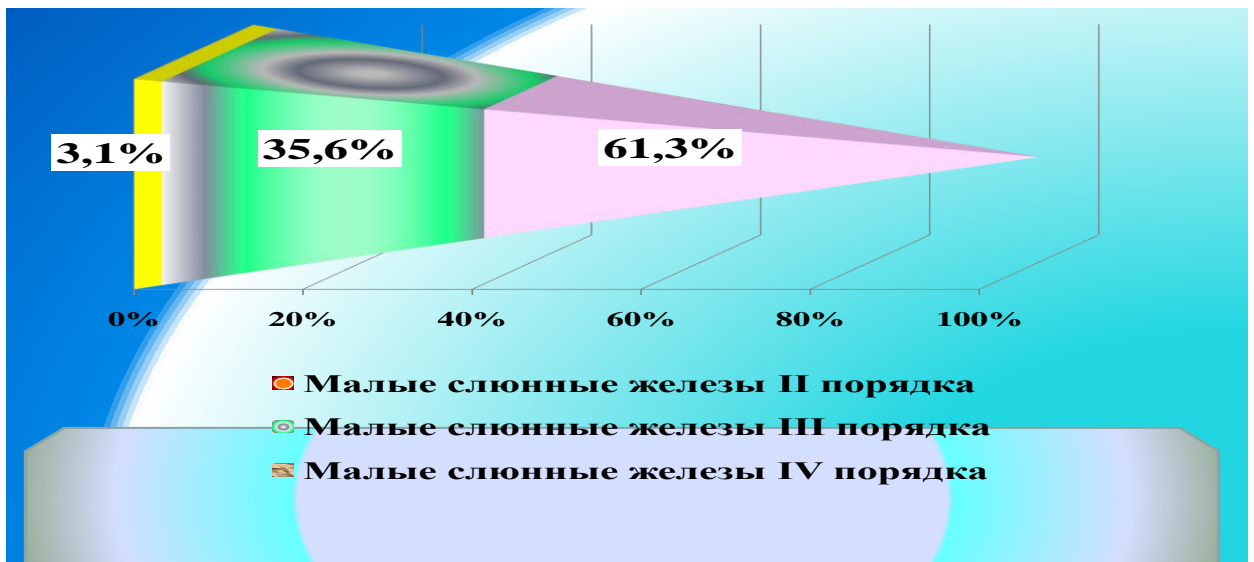


Рисунок 12. – Количественная оценка малых слюнных желёз на верхней губе в зависимости от диаметра пятен секрета у соматически здоровых пациентов с сочетанной стоматологической патологией

Следует отметить, что при сиалометрии малых слюнных желез среди обследованных лиц не были выявлены самые крупные диаметры пятен секрета (МСЖ I порядка).

Такие же соотношения малых слюнных желез выявлены у соматически здоровых пациентов с сочетанной стоматологической патологией и на нижней губе, где преимущество оставалось за железами IV порядка – $51,5 \pm 2,4$ (в 58,2% случаев), которых было больше, чем желез III порядка – $22,9 \pm 3,1$ с встречаемостью в 30,3% случаев ($p < 0,001$) и II порядка – $1,1 \pm 0,4$ (10,5%) (рис. 13).

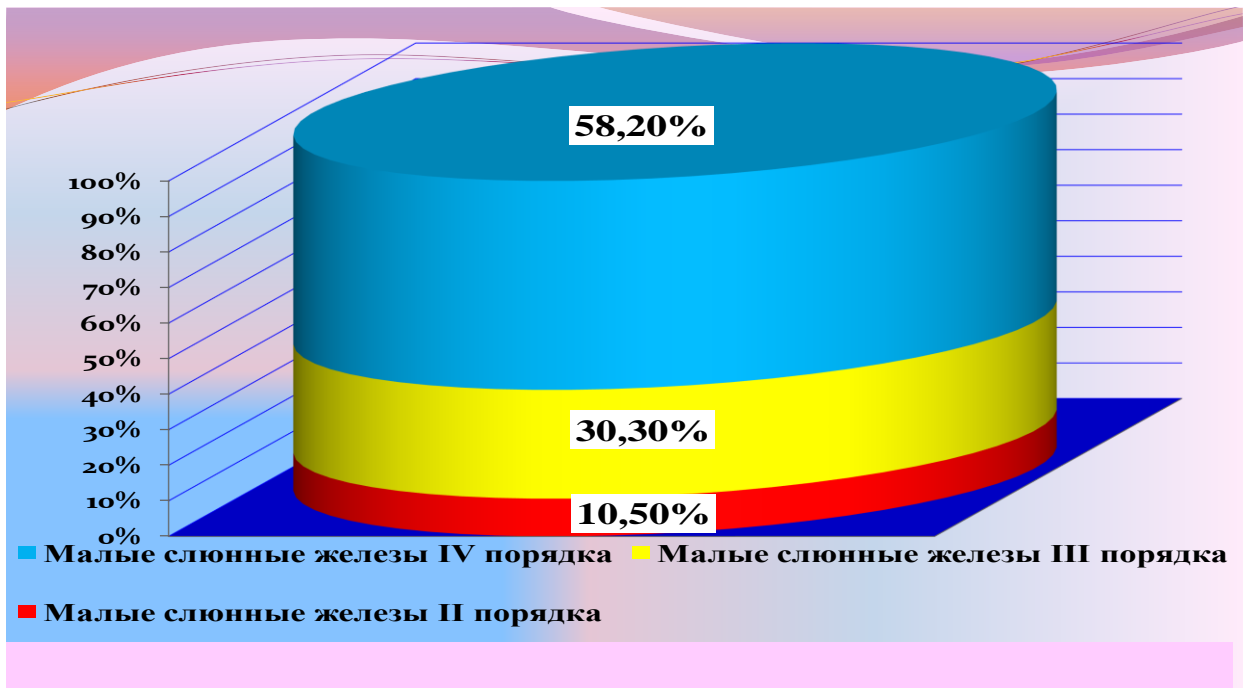


Рисунок 13. – Количественная оценка малых слюнных желёз на нижней губе в зависимости от диаметра пятен секрета у соматически здоровых пациентов с сочетанной стоматологической патологией

При количественно-топографической характеристике малых слюнных желез губ у соматически здоровых пациентов с сочетанной стоматологической патологией выяснилось, что если общее количество желез на нижней губе оказалось больше, чем на верхней губе, то такое соотношение не наблюдалось между железами различного порядка на верхней и нижней губах, за исключением желез IV порядка, которых на

нижней губе больше ($51,5 \pm 2,4$), чем на верхней ($31,3 \pm 3,3$; $p < 0,001$), а среднее количество желез III и II порядка на нижней губе достоверно не различалось с таковым на верхней.

Аналогичное исследование малых слюнных желез количественно-топографического характера также организовано при наличии сочетанной стоматологической патологии у больных с разнонаправленными межсистемными нарушениями. Работа в указанном аспекте позволяет отметить, что среди обследованных лиц была зафиксирована обратная картина в количественном отношении малых слюнных желез на верхней и нижней губах. Так, количество малых слюнных желез на нижней губы оказалось в 1,3 раза меньше, чем на верхней (соответственно $45,3 \pm 2,1$ и $58,9 \pm 2,5$). При этом подавляющее число малых слюнных желез на нижней губе мы отнесли к IV порядку ($33,3 \pm 3,2$), за ним последовали по количеству малые слюнные железы III ($10,8 \pm 1,4$) и II порядка ($1,2 \pm 0,4$) при их процентном значении 73,4%, 23,9% и 2,7% соответственно (рис. 14).

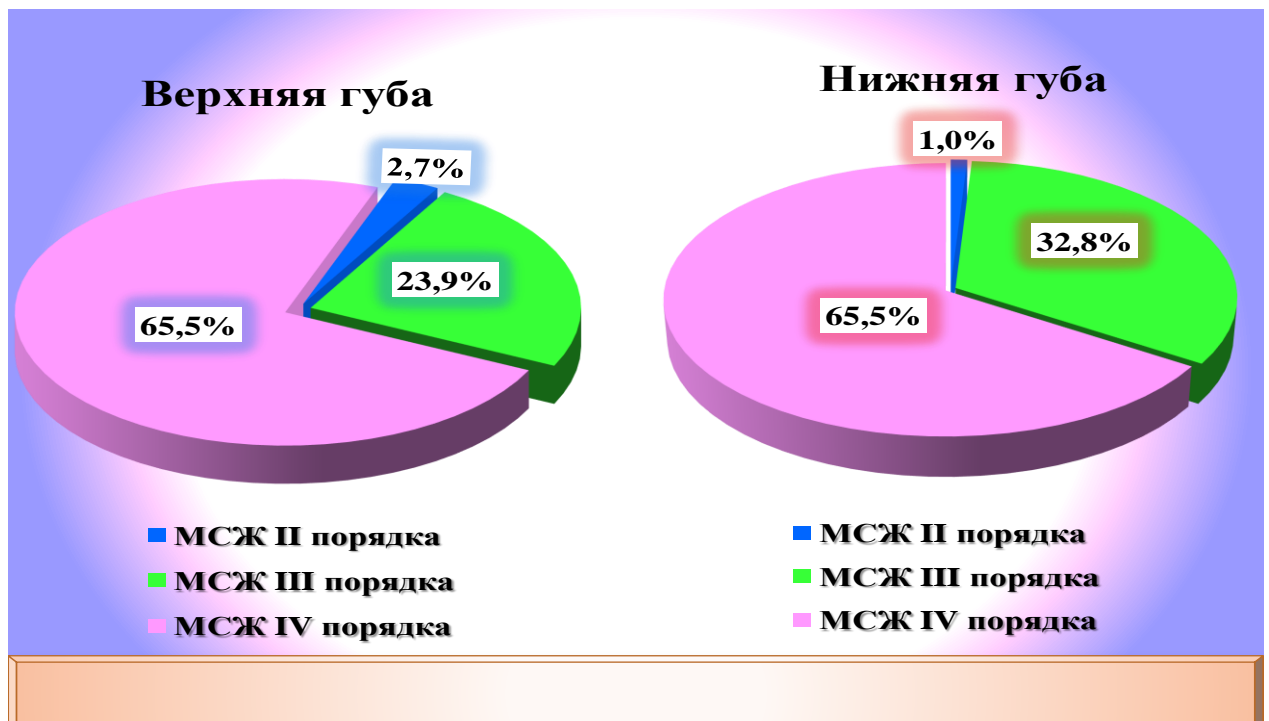


Рисунок 14. – Количественная оценка малых слюнных желёз на верхней и нижней губах в зависимости от диаметра пятен секрета у соматических больных с сочетанной стоматологической патологией

На верхней губе у больных с межсистемными нарушениями и наличием сочетанной стоматологической патологии также количественное преимущество оставалось за мелкими слюнными железами IV порядка (65,5%; $38,6 \pm 2,9$), за ними последовали железы III (32,8%; $19,3 \pm 1,8$) и II (1,0%; $1,7 \pm 0,5$) порядка.

При сопоставительном анализе становится очевидным тот факт, что если общее количество малых слюнных желез на нижней губе у соматических больных с сочетанной патологией органов и тканей полости рта оказалось меньше ($45,3 \pm 2,1$), чем на верхней губе ($58,9 \pm 2,5$), то такое соотношение нами наблюдалось между малыми слюнными железами IV и II порядка на нижней и верхней губах. Так, на нижней губе, по сравнению с верхней, количественное преимущество оставалось за железами IV (соответственно 73,4% и 65,5%) и II порядка (соответственно 2,7% и 1,7%) за исключением желез III порядка, которых на верхней губы оказалось больше, чем на нижней (соответственно 32,8% и 23,9%).

Среди обследованных пациентов без соматической патологии и наличием сочетанной стоматологической патологии нами также изучена величина продуцируемого секрета малых слюнных желез. При пересчете количества желез на верхней и нижней губах на величину продуцируемого ими секрета установлено, что количество его на нижней губе ($16,9 \pm 1,1$ мг/мин) в 1,3 раза превысило таковое на верхней губе ($12,2 \pm 1,0$ мг/мин.; $p < 0,01$). Железы IV и III порядка на верхней губе продуцируют почти одинаковое количество слюны – $5,6 \pm 0,6$ мг/мин и $5,5 \pm 0,7$ мг/мин, остальная часть выделительной функции принадлежит железам II порядка.

У лиц без соматической патологии с сочетанной стоматологической патологией на нижней губе железы IV и III порядка также выполняют основную выделительную функцию, но с перевесом в сторону желез IV порядка – $9,27 \pm 0,4$ мг/мин (54,9%), что существенно ниже по сравнению с секрецией желез III порядка – $6,9 \pm 0,9$ мг/мин (40,7%; $p < 0,05$). Остальные $4,4 \pm 1,6\%$ секрета приходится на долю малых слюнных желез II порядка.

При сравнении количества секрета верхней и нижней губ достоверное различие наблюдалось только между железами IV порядка на верхней ($5,6\pm 0,6$ мг/мин) и нижней ($9,3\pm 0,4$ мг/мин) губах ($p < 0,001$).

Среди пациентов без соматической патологии и наличием сочетанной стоматологической патологии при пересчете количества малых слюнных желез на верхней и нижней губах на величину продуцируемого секрета установлено, что количество его на нижней губе ($13,6\pm 0,6$ мг/мин) в 1,1 раза уменьшилось, чем таковое на верхней губе ($15,0\pm 1,0$ мг/мин.; $p < 0,01$). У этих лиц на верхней губе железы IV и III порядка продуцируют почти одинаковое количество слюны – $7,3\pm 0,4$ мг/мин (48,7%) и $7,2\pm 0,3$ мг/мин (48,0%), оставшая часть выделительной функции ($0,5\pm 0,1$ мг/мин; 3,3%) принадлежит железам II порядка (рис. 15).

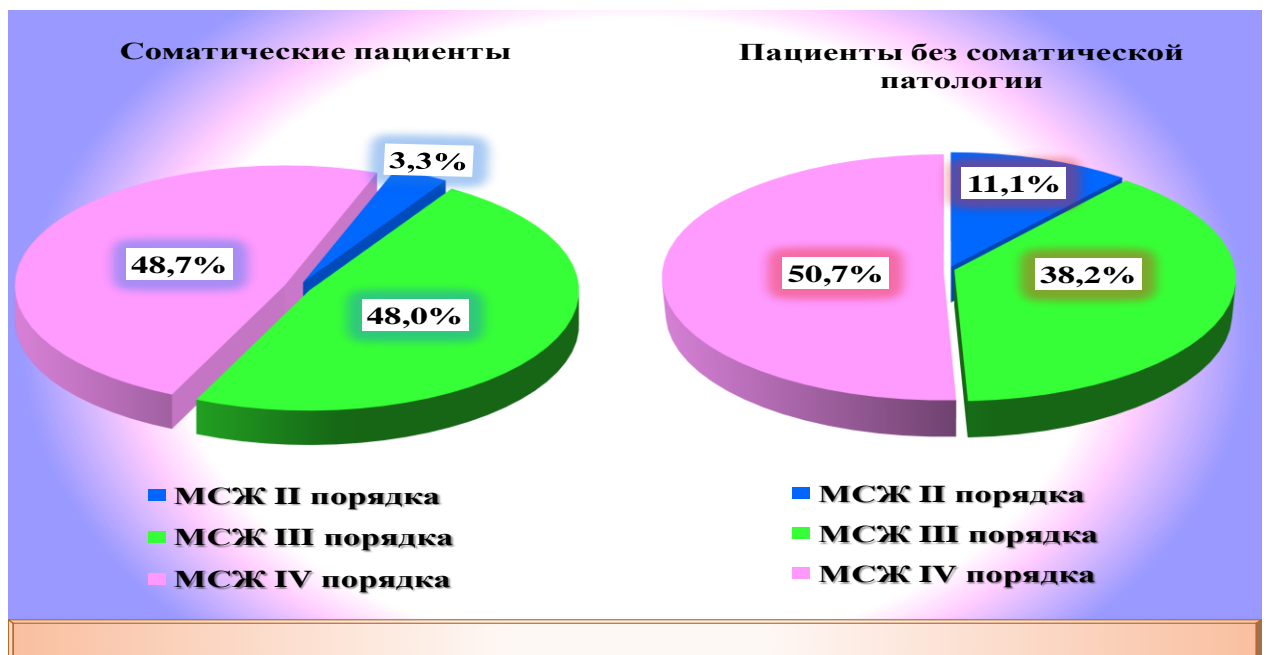


Рисунок 15. – Величина продуцируемого секрета малых слюнных желёз II, III и IV порядка на губах у соматически больных и здоровых пациентов с сочетанной стоматологической патологией, %

На нижней губе у соматических больных с сочетанной стоматологической патологией железы IV и III порядка также выполняют основную выделительную функцию, но с перевесом в сторону желез IV порядка – $6,9\pm 0,3$ мг/мин (50,7%), что существенно ниже по сравнению с

секрецией желез III порядка – $5,2 \pm 0,5$ мг/мин (38,2%; $p < 0,05$). Остальное количество секрета ($1,5 \pm 0,3$; 11,1%) приходится на долю малых слюнных желез II порядка. Достоверное различие при сравнении количества секрета верхней и нижней губ наблюдалось только между железами IV порядка на нижней (50,7%) и верхней (48,7%) губах, а также II порядка (соответственно 11,1% и 3,3%).

В целом, у пациентов с сочетанной стоматологической патологией в независимости от общего состояния организма существуют определенные закономерности в зависящие от анатомического расположения верхней и нижней губы. Так, внутренняя поверхность верхней и нижней губ имеет подковообразную форму, края которой опущены вниз, что обусловлено функциональной особенностью челюстно-лицевого аппарата. В таком ракурсе малые слюнные железы, обильно выстилающие подслизистый слой губ, повторяют эту конфигурацию. На верхней и нижней губах между железами левой и правой половинами губ имеется узкий промежуток шириной 1-2 мм, симметрично разделяющий их пополам. Количество малых слюнных желез на правой и левой половинах губ не имело достоверных различий.

Известно, что нижняя губа всегда испытывает большую функциональную нагрузку, чем верхняя. В связи с этим оставалось неясным, зависит ли количество малых слюнных желез от величины губ и существует ли такое различие между верхней и нижней губами. Работая над решением поставленной цели, мы провели антропометрические измерения у пациентов с сочетанной стоматологической патологией, которые показали, что площадь верхней ($122,9 \pm 2,8$ см²) и нижней ($127,4 \pm 4,0$ см²) губы не имеет различий. Но при этом малые слюнные железы сконцентрированы на площади гораздо меньшей, чем площадь самих губ и располагаются неравномерно по всей их поверхности: $40,0 \pm 2,8$ см² на верхней губе и $52,6 \pm 2,8$ см² на нижней ($p < 0,01$).

По нашим расчетам у больных с сочетанной стоматологической патологией независимо от наличия межсистемного нарушения малые

слюнные железы на нижней губе расположены гуще, чем на верхней. На 1 железу нижней губы приходится $0,7 \text{ см}^2$ поверхности слизистой оболочки, а на 1 железу верхней губы – $0,8 \text{ см}^2$. Точно также нами было рассчитано количество секрета, выделяемого 1 железой на верхней и нижней губах: 1 железа верхней губы секретирует $0,3 \text{ мг/мин}$ слюны, а 1 железа нижней губы – $0,2 \text{ мг/мин}$.

Чтобы выяснить, существуют ли закономерности в расположении малых слюнных желез в зависимости от общего состояния организма у пациентов с сочетанной стоматологической патологией, мы нанесли на отпечатки желез на бумажном шаблоне специальную координатную сетку для определения участков наибольшей концентрации МСЖ каждого порядка. Эту концентрацию из расчета плотности желез в одном мм^2 мы поделили на три степени: 1-я – присутствие менее 1 железы; 2-я – 1 железа; 3-я – более 1 железы.

Наблюдения за соматически здоровыми пациентами с сочетанной стоматологической патологией показали, что у них выявлены участки губ с концентрацией малых слюнных желез только 1-й и 2-й степени. При этом оказалось, что железы различных порядков перемежаются, но при этом обнаружены места, где скопление желез каждого порядка было значительным и характерным для всех обследуемых. Наибольшее скопление желез IV порядка на верхней губе наблюдалось ближе к краям свода преддверия полости рта, а на нижней губе – в центральной ее части. Количество желез II и III порядка незначительно, плотность их невелика, на верхней губе они в противоположность железам IV порядка концентрировались ближе к середине, а на нижней губе – по бокам левой и правой половин.

Другая закономерность нами обнаружена у соматических больных с сочетанной стоматологической патологией в отношении концентрации малых слюнных желез на верхней и нижней губах. Полученные материалы в указанном аспекте позволяют отметить, что как на верхней, так и на нижней

губе при использовании координационной сетки практически не были обнаружены железы III и IV порядка соответственно с минимальными и средними диаметрами пятен секрета на бумажном шаблоне. Вместе с тем количественное значение малых слюнных желез II порядка у соматических больных с сочетанной стоматологической патологией оказалось схожим с пациентами без соматической патологии, а также наличие у них сочетанной стоматологической патологии.

Среди обследованного контингента больных, учитывая подтвержденный и научно обоснованный факт о том, что при соприкосновении губ с деснами и зубами происходит смачивание их секретом малых слюнных желез, мы решали и другую задачу: определить количество МСЖ, приходящих в соприкосновение с деснами или зубами в отдельности в зависимости от общего состояния организма. Поставленную задачу мы смогли решить, спроецировав отпечатки секрета железы на десне и зубах верхней и нижней челюстей. Для этого квадратную бумажную рамку со стороной 2 см укладывали на участок слизистой оболочки, которую предварительно окрашивали 1% раствором метиленового синего.

Учитывая, что в норме число функционирующих малых слюнных желез (по И.Ф. Ромачевой) составляет по 20-22 малых желез при стороне рамки = 2 см, проводили подсчет точек, обесцвеченных капельками секрета, выделившегося из протоков малых слюнных желез. Подсчет точек, обесцвеченных капельками секрета в бумажной рамке, у пациентов без соматической патологии с сочетанной патологией органов и тканей полости рта свидетельствует о том, что 70,4% всех малых слюнных желез верхней губы и 46,8% всех желез нижней губы, проецируются на деснах верхней и нижней челюстей. Соответственно 29,6% и 53,2% от общего числа малых слюнных желез проецируются на зубах верхней и нижней челюстей. При этом нами установлено, что малые слюнные железы расположены параллельно не только зубному ряду, но и деснам (рис. 16).

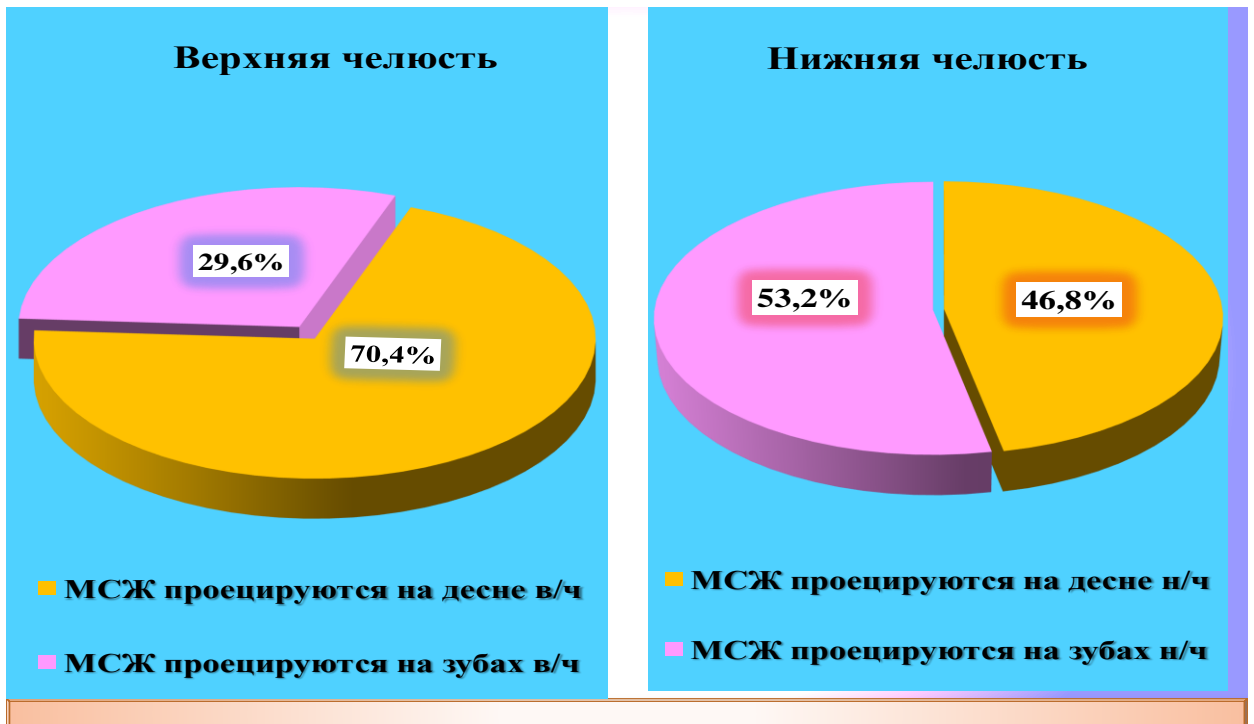
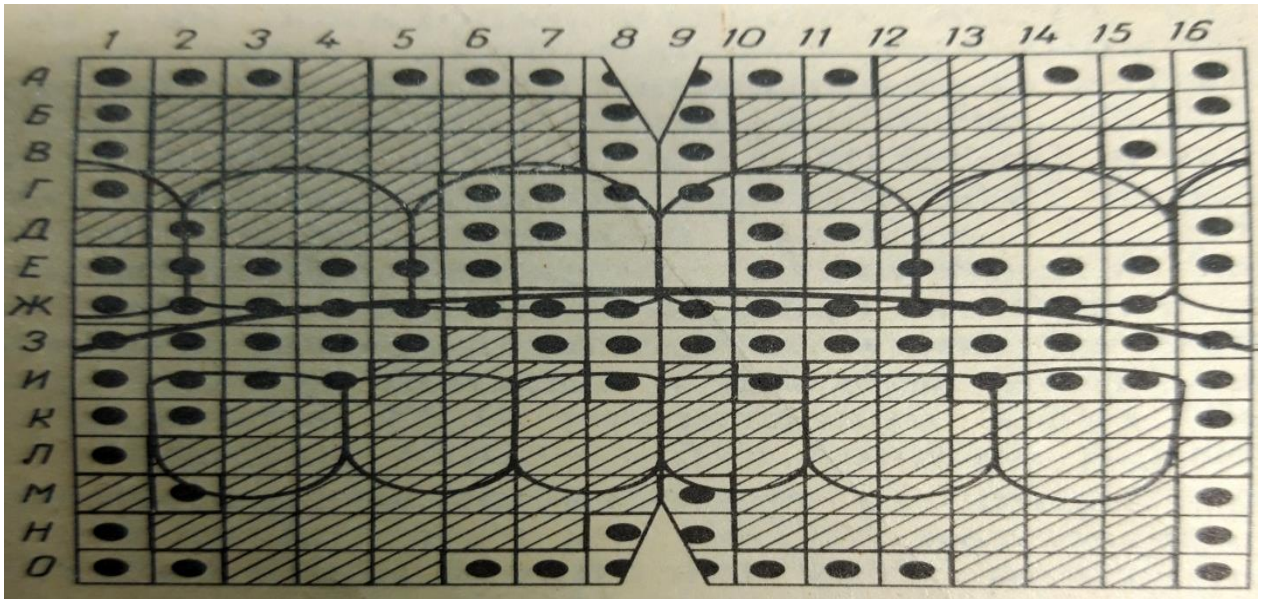


Рисунок 16. – Количественное проецирование МСЖ по отношению к зубам и деснам фронтальных участков у соматически здоровых пациентов с сочетанной стоматологической патологией, в %

Вместе с тем у вышеупомянутых пациентов мы обнаружили, что МСЖ нижней губы проецируются не только на зубы нижней, но и на зубы верхней челюсти, за счет расположения линии смыкания губ выше их режущего края. Тем не менее число желез, омывающих зубы нижней челюсти ($32,8 \pm 2,0$), в 1,5 раза больше количества желез, соприкасающихся с зубами верхней челюсти ($22,6 \pm 2,6$; $p < 0,01$) (рис. 17).

Аналогичное исследование нами проведено у соматических больных с сочетанной стоматологической патологией. У них по сравнению с пациентами без соматической патологии количественное значение точек, обесцвеченных капельками секрета в бумажной рамке и проецирующие в область зубов и десен, оказалось в 1,2 раза меньше на верхней и в 2,4 раза меньше на нижней губе. Следовательно, у соматических больных с сочетанной стоматологической патологией достоверно уменьшается количество функционирующих малых желез как на верхней, так и на нижней челюстях.



Примечание: стрелка – линия смыкания губ;
 квадраты с косой штриховкой – одна железа;
 квадраты с черным кружком – менее одной железы;
 белые квадраты - железы не обнаружены

Рисунок 17. Топография малых слюнных желез верхней и нижней губ в проекции на верхнюю и нижнюю челюсти в состоянии физиологического покоя (на координатную сетку для удобства использования нанесены буквы и цифры)

Известно, что зубы фронтальной группы по площади вестибулярной поверхности существенно отличаются друг от друга. А так как при равной площади зубов на неё может приходиться разное количество секрета и наоборот, мы разделили количество секрета, приходящегося на каждый зуб, на площадь его вестибулярной поверхности и получили истинную картину, отражающую количество секрета на 1 см² каждого зуба в сравнении друг с другом.

По результатам определения малых слюнных желез у больных с сочетанной стоматологической и соматической, а также без соматической патологии следует говорить не только об их числе, но и о количестве желез каждого порядка. Полученные материалы в указанном аспекте позволят констатировать, что у пациентов с сочетанной стоматологической

патологией при отсутствии разнонаправленных межсистемных нарушений в случае раздражения желез первыми по количеству секрета на раздражитель отвечают железы II и III порядка, затем к ним подключаются железы IV порядка.

Абсолютно иная картина нами зафиксирована у соматических больных с сочетанной стоматологической патологией: по количеству секрета на раздражитель в первую очередь отвечают железы II порядка, затем к ним подключаются железы III порядка; у них практически не наблюдается появления секрета малых слюнных желез IV порядка с минимальным диаметром, что, на наш взгляд, свидетельствует об отсутствии их резервной функции при возрастающей физиологической жевательной нагрузке из-за наличия межсистемного нарушения в организме обследованных пациентов с сочетанной стоматологической патологией.

Таким образом, результаты количественно-топографической характеристики малых слюнных желез у пациентов с сочетанной стоматологической патологией в зависимости от общего состояния организма показали наличие определенных закономерностей в расположении и секреции МСЖ. Их топография способствует лучшему омыванию слюной нижних зубов, что совпадает с меньшей поражаемостью их кариесом. Верхние зубы, особенно центральные резцы, в значительно меньшей степени смачиваются слюной, а некоторые их участки совершенно ею не омываются. Совпадение высокой частоты поражения кариесом этих зубов фронтальной группы с приведенными данными может свидетельствовать о наличии определенной взаимосвязи этих явлений. Наконец, вероятно, топография и объем секреции малых слюнных желез небезразличны к процессу камнеобразования, особенно у больных с наличием межсистемного нарушения организма в целом.

4.2. Результаты структурной оценки и особенности течения красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта у соматических больных с сочетанной стоматологической патологией

Проанализировав ретроспективно данные обследования 338 больных с патологией слизистой оболочки полости рта в 2011 - 2020гг., получавших стационарное лечение, выяснили, что красный плоский лишай слизистой оболочки полости рта (КПЛ СОПР) выявлен у 81 (23,96%) пациента. При этом в 31 (38,27%) случаев среди данных пациентов была установлена гипертрофическая форма заболевания, в 23 (28,4%) случаях - пигментная форма заболевания, в 11 (13,58%) случаях установлена атрофическая форма заболевания, у 8 (9,88%) пациентов имелась фолликулярная форма данной патологии, в 3 (3,7%) случаях - усеченная, в 1 (1,23%) случае диагностирована буллезная форма, ещё в 1 (1,23%) случае - эритематозная форма, у 2 (2,47%) пациентов был установлен вульвовагинально-гингивальный синдром (ВГС), а в 1 (1,23%) случае был установлен синдром Гриншпана-Потекаева (рис. 18).

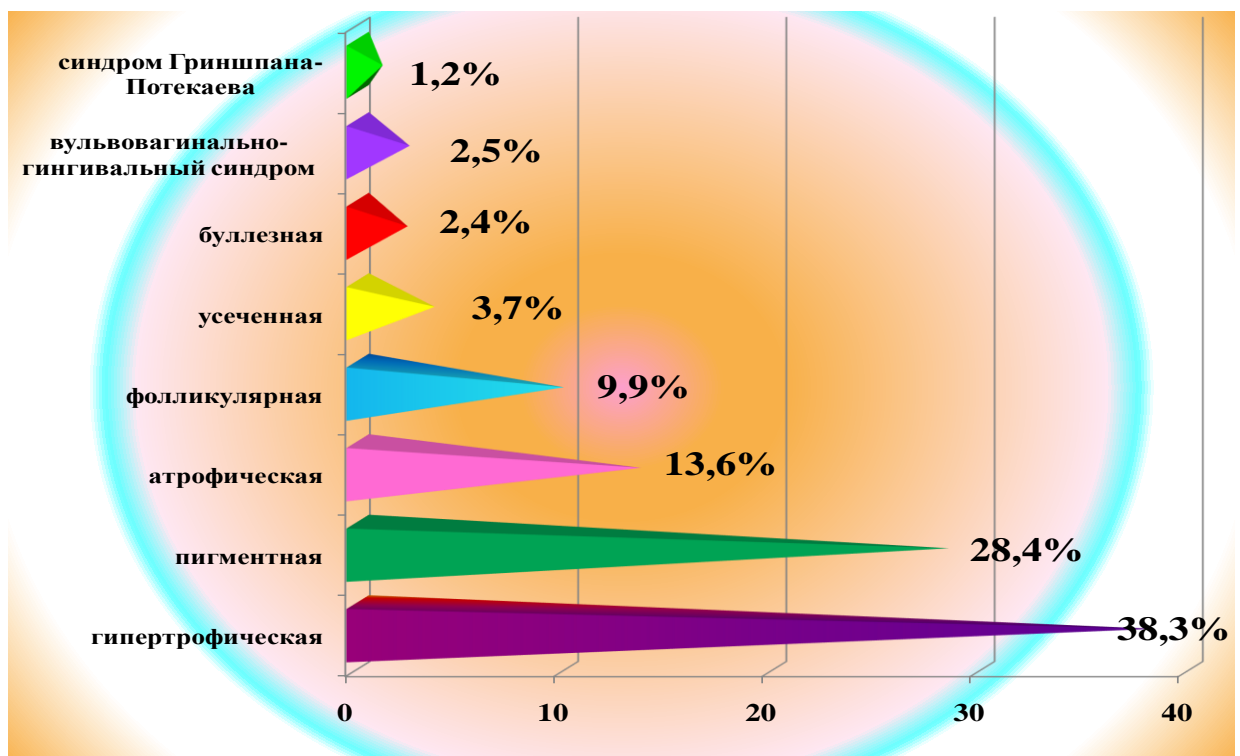


Рисунок 18. – Структуризация форм красного плоского лишая у соматических больных с сочетанной стоматологической патологией, %

Результаты ретроспективного исследования показывают, что атипичная форма красного плоского лишая (аКПЛ) кожи в 45 (55,6%) случаях ассоциировалась с КПЛ СОПР. Проведенная структурная оценка дала такие результаты: аКПЛ кожи в 10 (22,2%) случаях ассоциировался с типичной сетчатой формой КПЛ СОПР, а в 35 (77,8%) случаях - с атипичной формой КПЛ СОПР. При этом среди пациентов с атипичной формой КПЛ СОПР (35 пациентов), аКПЛ кожи в 17 (48,6%) случаях сочетался с гиперкератотическим, в 11(31,4%) - с эрозивно-язвенным, в 7 (20,0%) - с экссудативно-гиперемическим лишаем (рис. 19).

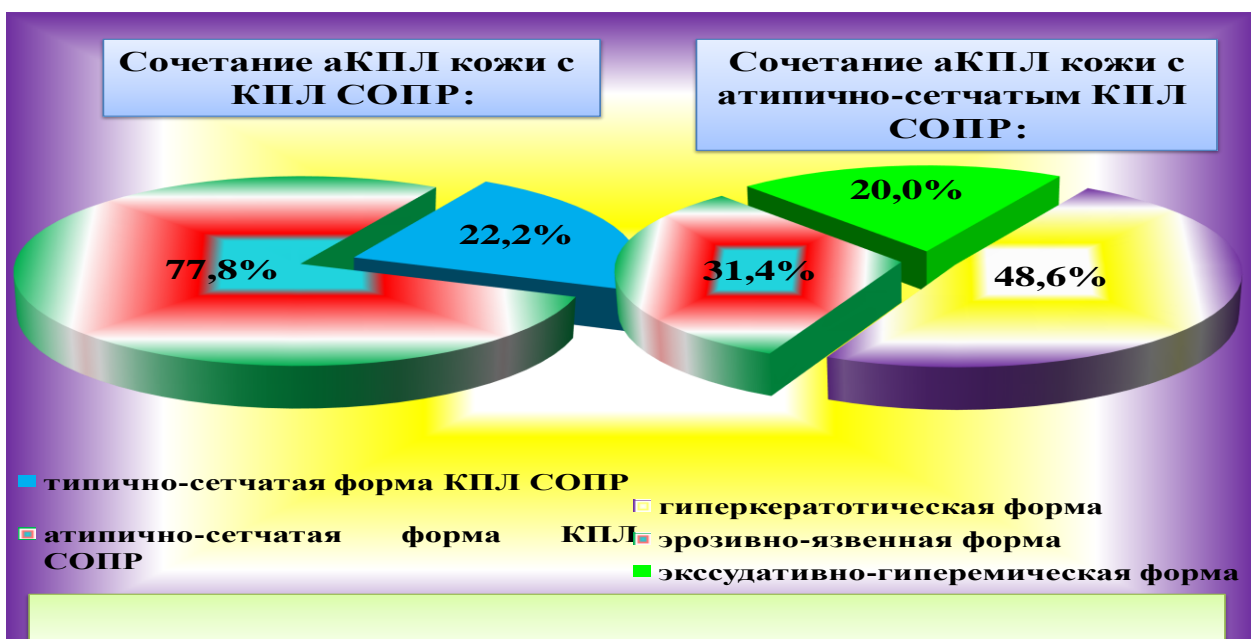


Рисунок 19. – Результаты изучения ассоциаций аКПЛ кожи с красным плоским лишаем СОПР у стоматологических пациентов

В нашей практике наиболее тяжелое течение КПЛ СОПР отмечалось при эрозивно-язвенной форме данной патологии, в том числе у больных с вульвовагинально-гингивальным синдромом и синдромом Гриншпана-Потекаева.

Приводим клинический пример синдрома Гриншпана-Потекаева:

Больная А. 67 лет, обратилась на кафедру терапевтической стоматологии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан» с жалобами на болезненные высыпания в полости

рта. У пациента около года, с тех пор как впервые появилась боль на слизистой оболочке щек при приеме острой пищи. Началу болезни предшествовал прием в течение недели противодиабетического препарата манинил (внутри по 3 таблетки в сутки). За 2 недели высыпания распространились на область языка и не проходили, несмотря на лечение у стоматолога по месту жительства полосканиями ромашкой, аппликациями кортикостероидных мазей, приемом внутри вит А. В связи с этим была направлена к сотрудникам кафедры дерматовенерологии с курсом косметологии ГОУ ИПОвСЗ РТ.

Страдает сахарным диабетом 2 типа, гипертонической болезнью (в течение 2 лет получает внутри Энап по 1 таблетке 2 раза в сутки), перенесла гепатит С.

При осмотре в области щек на участках смыкания зубов отмечается наличие белесоватых сетчатых очагов размерами до 10 мм, а на латеральных участках языка наблюдаются эрозии неправильной формы, размеры которых варьируются от 24 до 35 мм, с содержанием на поверхности белесоватого налета, а на периферических их участках отмечается наличие венчика гиперемии (рис. 20 и 21).



Рисунок 20. - Больная А.: эрозивно-язвенные поражения языка справа

Данные обследования: антитела к гепатитам В, С, ВИЧ не обнаружены, результаты общего анализа крови и мочи, а также результаты биохимического анализа крови соответствуют нормальным значениям.

Гликемический профиль: в 7.00 часов -7,7; в 9.00 часов - 8,7; в 13.00 часов - 7,87; в 17.00 часов - 8,6; в 20.00 часов - 7,5. Заключение осмотра терапевта: установлен диагноз ГБ 2 стадия, 2 степень, сердечно-сосудистый риск соответствует 4. Заключение осмотра эндокринолога: установлен диагноз СД 2 типа, препарат манинил заменен на инъекционный инсулин.



Рисунок 21. - Та же больная: эрозивно-язвенные поражения языка слева

Методом прямой иммунофлюоресценции (ПИФ) в биоптате видимой здоровой кожи выявлены IgM в C3 компоненте комплемента в дермо-эпидермальной зоне и тельцах Сиватта (рис. 22).

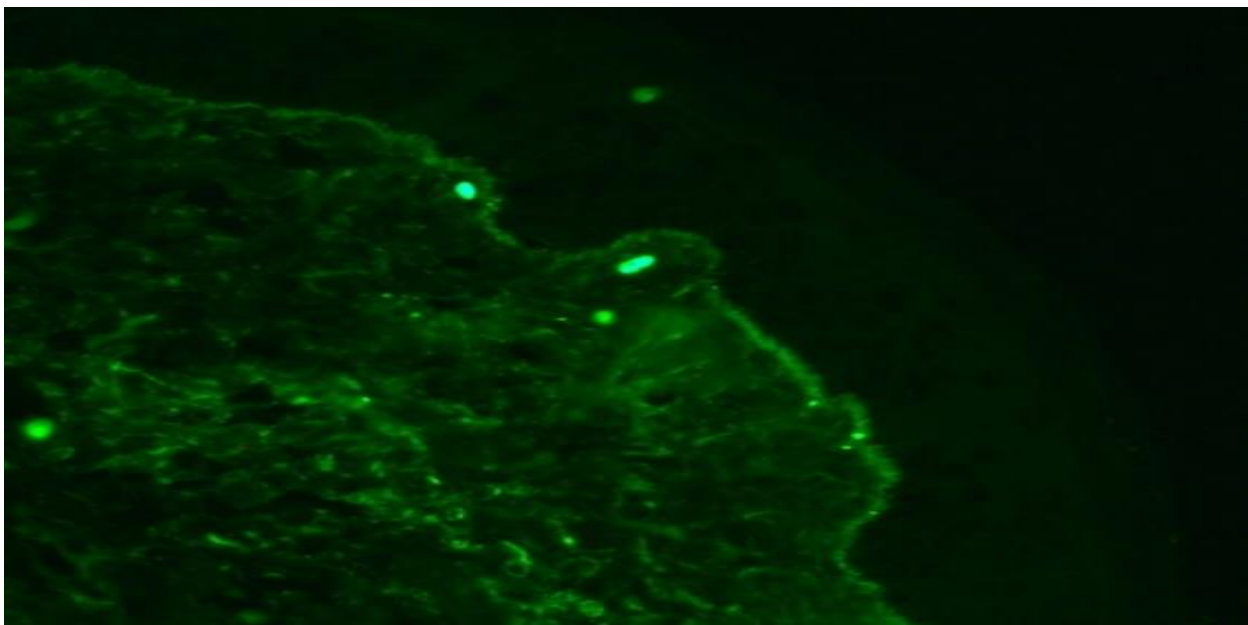


Рисунок 22. - Иммуноморфологическая картина биоптата видимо здоровой кожи больной А. Незначительное накопление IgM в дермоэпидермальной зоне гиалиновых тельцах Сиватта. ув. x400

Согласно результатам клинического обследования и полученным данным ПИФ биоптата, взятого с визуально интактных участков кожи был установлен: синдром Гриншпана-Потекаева (эрозивно-язвенный КПЛ СОПР, сахарный диабет 2 типа, гипертоническая болезнь).

Больная получила лечение: перорально делагил по 0,125 г двукратно в день на протяжении 10 суток, после чего по 0,25 г также двукратно в день на протяжении 30 суток; внутримышечное введение тавегила в дозе по 1,0 мл двукратно в день на протяжении 10 суток; местно на участки поражения элоком, а для обработки слизистой ротовой полости применялся холисал гель и орошение полости рта 0,1% р-ром хлоргексидина. При проведении данной терапии отмечалось уплотнение папул с их побледнением, снижение интенсивности болей во рту во время еды.

После курса терапии отмечалось уменьшение показателей индекс ILP с 13 до 6; уменьшение показателя индекса зуда BRS с 1 до 0; уменьшение показателей оценки качества жизни с 26 баллов до 17; уменьшение показателей интенсивности боли во рту по шкале ВАШ с 4 баллов до 3. Спустя 24 недели показатели оценки боли по шкале ВАШ уменьшились до 2 баллов.

Проведя тщательный анализ комплексного характера пришли к такому выводу, что синдром Гриншпана-Потекаева у пациентки был представлен эрозивно-язвенным КПЛ СОПР, гипертонией и сахарным диабетом 2 типа и развился на фоне начала приема препарата сульфанил мочевины – манинила. Динамическое наблюдение показало, что течение КПЛ СОПР при синдроме Гриншпана-Потекаева во многом зависело от степени тяжести течения таких соматических патологий как ГБ и СД. Эрозивно-язвенная форма КПЛ СОПР при этом синдроме основывалась на клинической картине заболевания и данных прямого иммунофлюоресцентного исследования биоптата видимо здоровой кожи.

Таким образом, лечение больной было основано не только на медикаментозной терапии эрозивно-язвенного КПЛ СОПР, но и

гипертонической болезни, а также сахарного диабета. При этом важное значение имела замена препарата манинил на антидиабетический препарат другой группы - инсулин, поскольку, по данным литературы, развитие синдрома Гриншпана-Потекаева может быть связано с применением антидиабетических и антигипертензивных препаратов.

4.3. Результаты изучения особенностей экспрессии Е-кадгерина при мукологическом поражении среди обследованного контингента с сочетанной патологией полости рта

У стоматологических пациентов с сочетанной стоматологической патологией при аКПЛ СОПР во всех случаях наблюдалась экспрессия Е-кадгерина на мембранах пораженных клетках. При этом почти во всех случаях (в 1680 (98,8%) клетках) наблюдалось выраженное окрашивание клеточных мембран (рис. 23 и 24), и только в 20 (1,2%) клетках (у пациента с эрозивно-язвенной формой КПЛ и наличием диспластических изменений), экспрессия Е-кадгерина на мембранах пораженных клетках была менее значимой и была оценена как мембранно-редуцированная (частичное окрашивание клеточной мембраны).

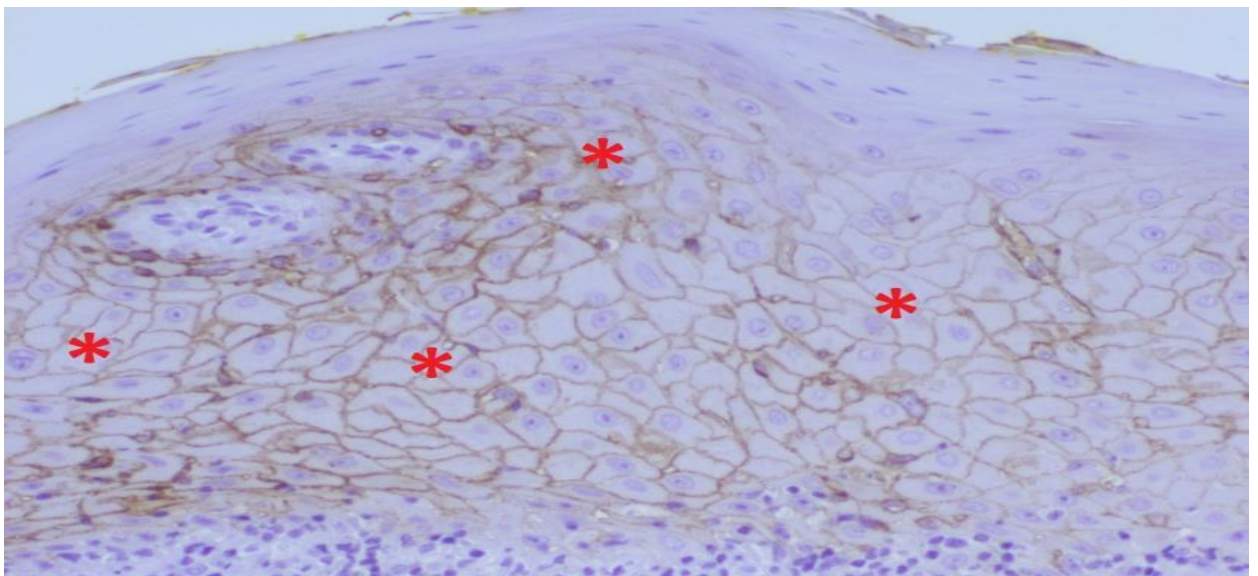


Рисунок 23. - Экссудативно-гиперемический красный плоский лишай слизистой оболочки полости рта. Мембранная экспрессия Е-кадгерина (*). Иммуногистохимическая реакция с антителами к Е-кадгерину, ПАП-метод, докрасивание гематоксилином Майера, ув. X400

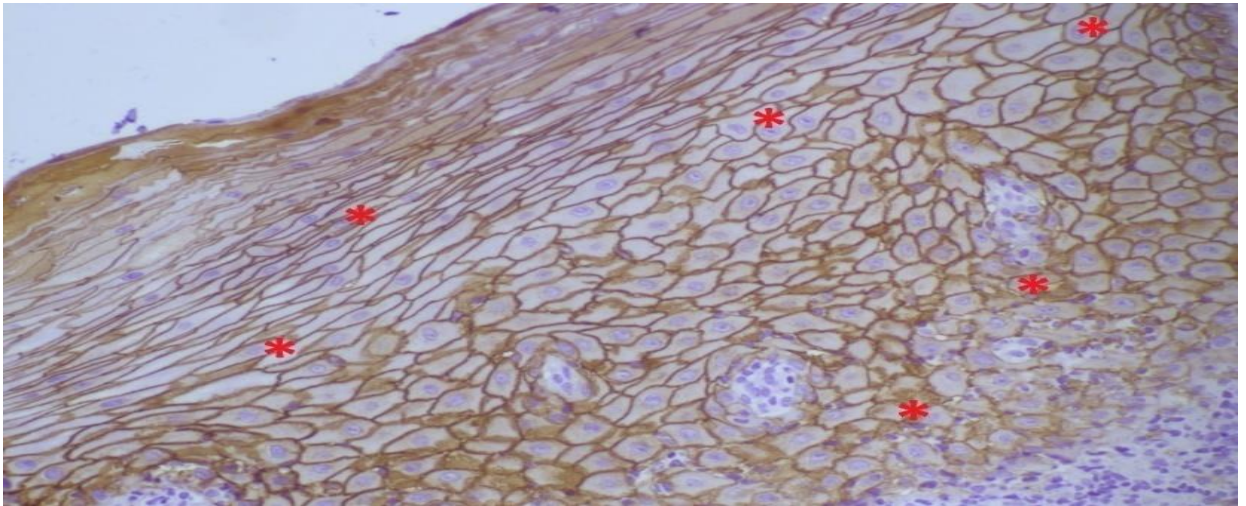


Рисунок 24. - Гиперкератотический красный плоский лишай слизистой оболочки полости рта. Мембранная экспрессия E-кадгерина (*). Иммуногистохимическая реакция с антителами к E-кадгерину, ПАП-метод, докрасивание гематоксилином Майера, ув. X400

При веррукозной форме лейкоплакии наблюдалась экспрессия E-кадгерин как на клеточной мембране, так и в клеточной цитоплазме (рис. 25), а в некоторых клетках наличие реакции не наблюдалось (рис. 26). Мембранный вариант экспрессии был отмечен в 3 наблюдениях, в 7 наблюдениях отмечалось сочетание мембранного варианта экспрессии с мембранно-редуцированным типом, в 1 наблюдении было отмечено наличие мембранного типа экспрессии в сочетании с мембранно-редуцированным типом и мембранно-цитоплазматическим вариантом экспрессии, ещё в 2 наблюдениях было отмечено наличие мембранного типа экспрессии в сочетании с мембранно-редуцированным типом экспрессии при отсутствии иммунореактивности.

В результате изучения процентного соотношения различных вариантов экспрессии было обнаружено, что в большинстве случаев (в 90,7% клеток) наблюдалась экспрессия E-кадгерина на клеточных мембранах. При этом в 1043 (80,2%) наблюдениях был отмечен мембранный вариант экспрессии, в 137 (10,5%) наблюдениях был отмечен мембранно-редуцированный вариант экспрессии. В 50(3,9%) наблюдениях был отмечен мембранно-цитоплазматический вариант, а в 70 (5,4%) наблюдениях отмечалось отсутствие клеточной иммунореактивности.

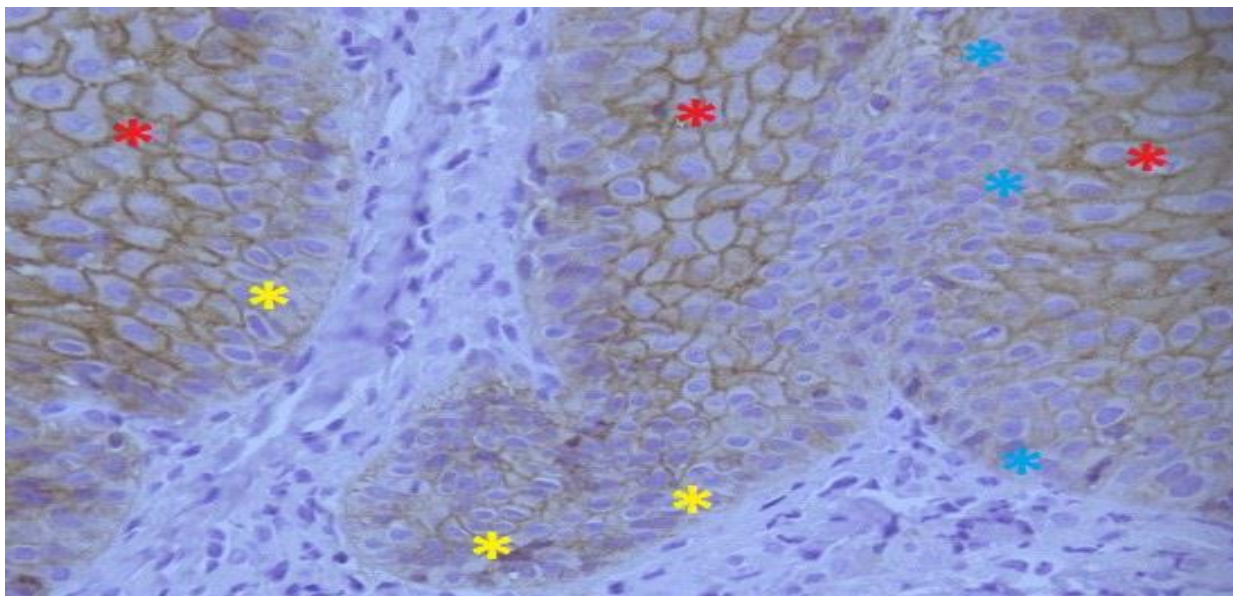


Рисунок 25. - Веррукозная лейкоплакия полости рта. Мембранная (*), мембранно-редуцированная (*), мембранно-цитоплазматическая (*) экспрессия Е-кадгерина. Иммуногистохимическая реакция с антителами к Е-кадгерину, ПАП-метод, докрасивание гематоксилином Майера, ув. Х400.

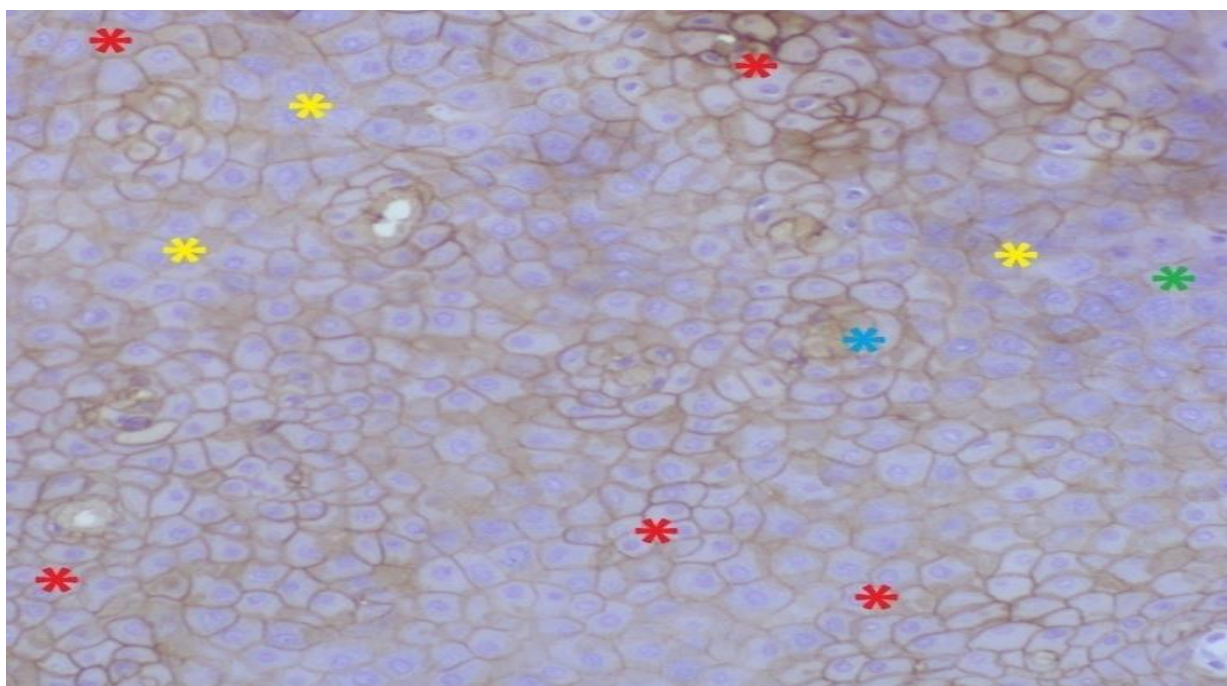


Рисунок 26. - Веррукозная лейкоплакия полости рта. Мембранная (*), мембранно-редуцированная (*), мембранно-цитоплазматическая (*) экспрессия Е-кадгерина и отсутствие иммунореактивности (*). Иммуногистохимическая реакция с антителами к Е-кадгерину, ПАП-метод, докрасивание гематоксилином Майера, ув. Х400.

При плоскоклеточной форме рака наблюдалась экспрессия Е-кадгерин как на клеточных мембранах, так и в клеточной цитоплазме, а в некоторых клетках отмечалось отсутствие иммунореактивности (рис. 27 и 28).

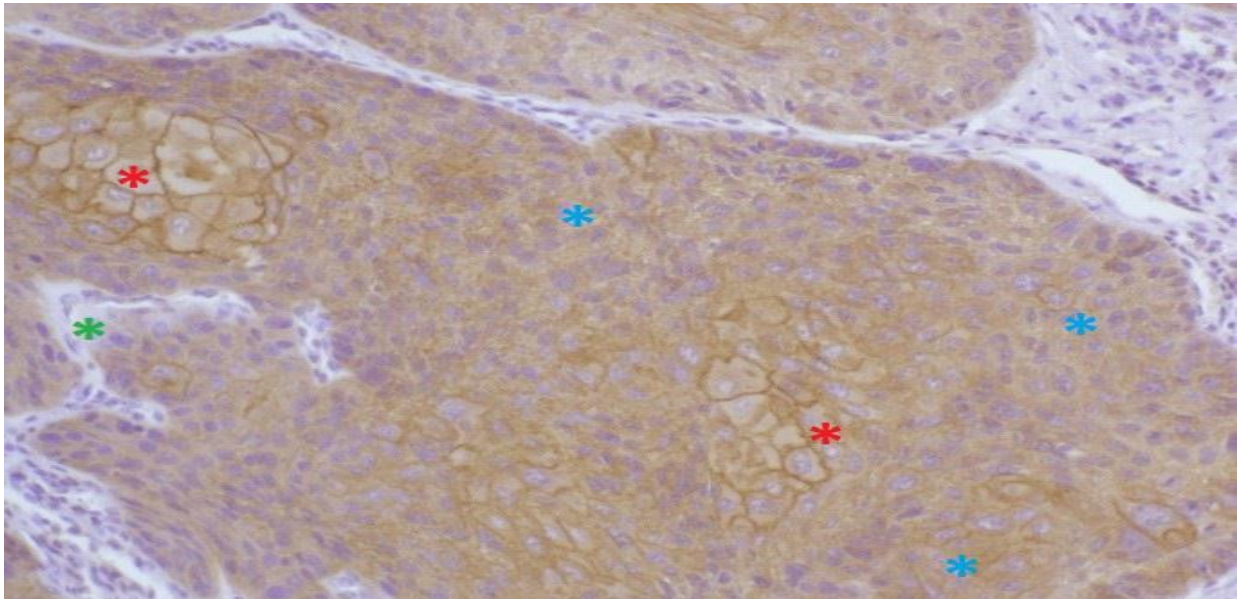


Рисунок 27. - Высокодифференцированный ороговевающий плоскоклеточный рак слизистой оболочки полости рта. Мембранная (*), цитоплазматическая (*) экспрессия Е-кадгерина и отсутствие иммунореактивности (*). Иммуногистохимическая реакция с антителами к Е-кадгерину, ПАП-метод, докрасивание гематоксилином Майера, ув. X400.

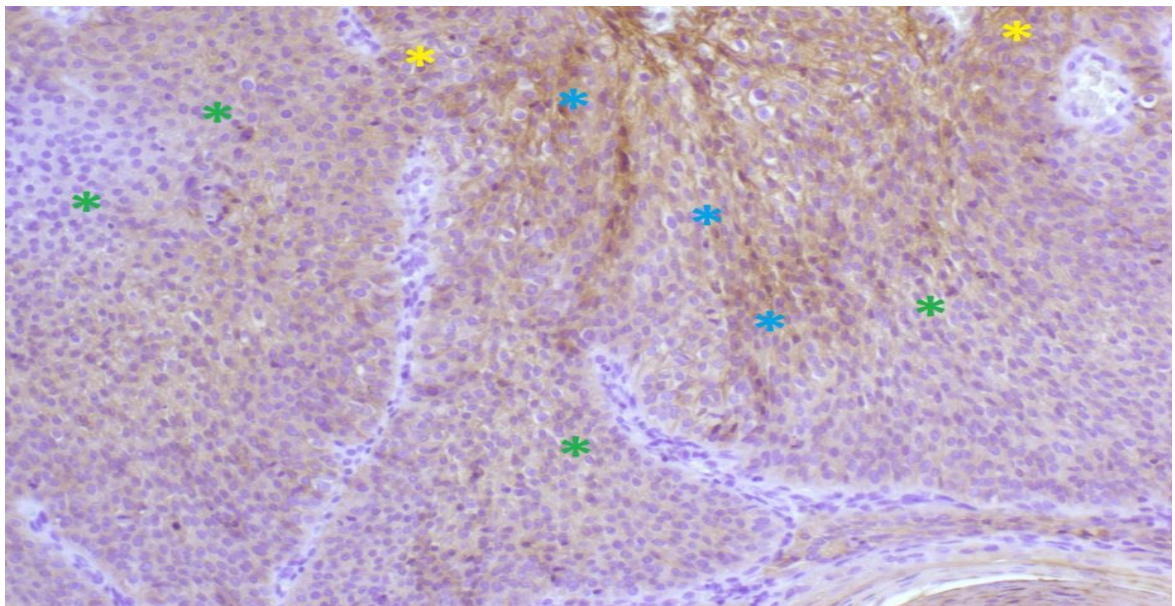


Рисунок 28. - Высокодифференцированный ороговевающий плоскоклеточный рак слизистой оболочки полости рта. Мембранно-редуцированная (*), цитоплазматическая (*) экспрессия Е-кадгерина и отсутствие иммунореактивности (*). Иммуногистохимическая реакция с антителами к Е-кадгерину, ПАП-метод, докрасивание гематоксилином Майера, ув. X400.

В этом случае было обнаружено 5 видов различной экспрессии: сочетание мембранно-цитоплазматического варианта экспрессии с цитоплазматическим типом экспрессии на фоне отсутствия клеточной иммунореактивности; сочетание мембранно-редуцированного варианта

экспрессии с мембранно-цитоплазматическим типом экспрессии на фоне отсутствия клеточной иммунореактивности; сочетание мембранно-редуцированного варианта экспрессии с цитоплазматическим типом экспрессии на фоне отсутствия клеточной иммунореактивности; цитоплазматический вариант экспрессии на фоне отсутствия клеточной иммунореактивности; сочетание мембранного варианта экспрессии с мембранно-редуцированным типом экспрессии; цитоплазматический тип экспрессии на фоне отсутствия клеточной иммунореактивности; отсутствие клеточной иммунореактивности. Чаще всего (в 53,7% случаях) наблюдался цитоплазматический тип экспрессии в клетках, при этом в 50,9% (355 клеток) случаях наблюдалась экспрессия E-кадгерина в клеточной цитоплазме, а в 2,8% (в 20 клетках) случаев наблюдалась экспрессия E-кадгерина как в клеточной цитоплазме, так и в клеточной мембране. В 35,7% (в 250 клетках) отмечалось отсутствие клеточной иммунореактивности. Наличие экспрессии E-кадгерина в клеточной мембране наблюдалось в 10,6% случаев, при этом в 4,2% (в 30 клетках) случаев был установлен мембранный вариант экспрессии, а в 6,4% (в 45 клетках) случаев был установлен мембранно-редуцированный вариант.

Стоит отметить, что у пациентов с атипичной формой КПЛ СОПР был установлен мембранный тип экспрессии E-кадгерина в клетках. При лейкоплакии в большинстве (90,7%) случаев также был установлен мембранный тип экспрессии E-кадгерина в клетках. Атипичный вариант экспрессии (цитоплазматический тип) на фоне отсутствия клеточной иммунореактивности наблюдался в 3,9% клеток при аКПЛ СОПР и в 5,4% клеткок при лейкоплакии. У пациентов с плоскоклеточной формой рака СОПР мембранный тип экспрессии E-кадгерина в клетках был установлен лишь в 10,6% клеток, в 53,7% клеток был отмечен цитоплазматический вариант экспрессии, а в 35,7% клеток наблюдалось отсутствие клеточной иммунореактивности. Результаты исследования показали, что при атипичной форме КПЛ СОПР, лейкоплакии и плоскоклеточном раке аналогичной

локализации наблюдаются заметные различия по вариантам экспрессии E-кадгерина в клетках, а также по отсутствию клеточной иммунореактивности ($p \leq 0,001$), но при этом не наблюдались заметные различия по мембранно-цитоплазматическому варианту экспрессии E-кадгерина в клетках.

При проведении попарного сравнительного анализа было обнаружено наличие статистически значимой разницы по вариантам экспрессии E-кадгерина в клетках между атипичной формой аКПЛ СОПР и лейкоплакией и плоскоклеточной формой рака аналогичной локализации: мембранно-редуцированный вариант экспрессии чаще отмечался при лейкоплакии (в 10,5% клеток), чем при атипичной форме КПЛ СОПР (в 1,2% клеток); при плоскоклеточной форме рака в 53,7% случаев наблюдался цитоплазматический вариант экспрессии в клетках, а в 35,7% случаев отмечалось отсутствие иммунореактивности, в то время как при атипичной форме КПЛ СОПР не наблюдались цитоплазматический вариант экспрессии и отсутствие клеточной иммунореактивности.

Полученные данные свидетельствуют о существенных различиях в экспрессии E-кадгерина при аКПЛ СОПР, лейкоплакии и плоскоклеточной форме рака аналогичной локализации. В проведенных ранее сравнительных исследованиях изучалась экспрессия этого маркера при КПЛ СОПР (а не аКПЛ СОПР), лейкоплакии и плоскоклеточном раке полости рта.

Как было установлено нами, при атипичной форме КПЛ СОПР во всех случаях наблюдался мембранный вариант экспрессии E-кадгерина в клетках; при лейкоплакии данный тип экспрессии E-кадгерина наблюдался в 90,7% клеток, в 3,9% клеток был отмечен цитоплазматический вариант экспрессии, в 5,4% клеток было установлено отсутствие клеточной иммунореактивности. При плоскоклеточной форме рака слизистой ротовой полости мембранный вариант экспрессии E-кадгерина наблюдался в 10,6% клеток, цитоплазматический вариант экспрессии наблюдался в 53,7% клеток, а в 35,7% клеток наблюдалось отсутствие клеточной иммунореактивности. При лейкоплакии мембранно-редуцированный вариант экспрессии E-кадгерина в

клетках наблюдался значительно чаще (в 10,5% клеток), чем при атипичной форме КПЛ СОПР (в 1,2% клеток; $p=0,001$). У пациентов с плоскоклеточной формой рака в 53,7% случаях отмечался цитоплазматический вариант экспрессии, в 35,7% клетках отмечалось отсутствие клеточной иммунореактивности, а при атипичной форме КПЛ СОПР не наблюдались случаи цитоплазматического варианта экспрессии и отсутствия клеточной иммунореактивности ($p<0,001$).

Таким образом, получены данные о существенных различиях в экспрессии Е-кадгерина при атипичной форме КПЛ СОПР, при лейкоплакии и при плоскоклеточной форме рака аналогичной локализации. Так, при атипичной форме КПЛ СОПР во всех случаях наблюдался мембранный вариант экспрессии Е-кадгерин в клетках; при лейкоплакии данный вариант экспрессии наблюдался в 90,7% клеток, в 3,9% клеток был обнаружен цитоплазматический вариант экспрессии, а в 5,4% клеток отмечалось отсутствие клеточной иммунореактивности. При плоскоклеточной форме рака слизистой ротовой полости в 10,6% клеток был выявлен мембранный вариант экспрессии, цитоплазматический вариант экспрессии наблюдался в 53,7% клеток, а в 35,7% клеток отмечалось отсутствие клеточной иммунореактивности. Е-кадгерин играет важную роль не только в патогенезе аКПЛ СОПР, но и участвует в развитии предраковых очагов поражения и плоскоклеточного рака полости рта. С учетом этого, маркер может использоваться для раннего выявления малигнизации КПЛ СОПР, лейкоплакии и плоскоклеточного рака полости рта.

ГЛАВА 5. ПОКАЗАТЕЛИ ИММУНО-МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ ПОЛОСТИ РТА У СОМАТИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННОЙ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

5.1. Результаты изучения исходного уровня секреторного иммуноглобулина А в смешанной слюне пародонтологических больных с сочетанной стоматологической и соматической патологией в зависимости от общего состояния организма

Секреторный иммуноглобулин А (sIgA) играет решающую роль в обеспечении местного иммунитета полости рта. В связи с современными представлениями об особенностях пародонтальных заболеваний и их связи с уровнем секреторного иммуноглобулина sIgA, был выполнен сравнительный анализ, результаты которого свидетельствуют о наличии чёткой корреляционной связи между уровнем sIgA и степенью тяжести пародонтальных патологий у пациентов со стоматологическими патологиями в сочетании с соматическими заболеваниями. Так, изучение исходного значения уровня sIgA у пародонтологических больных с сочетанной стоматологической и соматической патологией обнаружило высокие показатели интенсивности заболеваний пародонта, которые сочетаются с достоверно низким содержанием исследуемого показателя (табл. 18).

При исследовании начальных показателей уровня sIgA смешанной слюны у пациентов с легкими воспалительными поражениями пародонта в сочетании с другими стоматологическими и общесоматическими заболеваниями эти значения в группе лиц 20-29 лет составили $0,35 \pm 0,04$ г/л, в группе 30-39-летних пациентов - $0,37 \pm 0,03$ г/л, у 40-49-летних пациентов - $0,32 \pm 0,04$ г/л, у 50-59-летних пациентов - $0,35 \pm 0,04$ г/л, а у пациентов свыше 60 лет данный показатель составил $0,31 \pm 0,03$ г/л.

В группе пациентов со среднетяжелыми воспалительными поражениями пародонта в сочетании с другими стоматологическими и общесоматическими заболеваниями начальные показатели уровня sIgA

смешанной слюны у 20-29-летних пациентов, а также у 30-39-, 40-49, 50-59-летних пациентов и свыше 60 лет соответствовали значениям $0,25 \pm 0,03$ г/л, $0,27 \pm 0,03$ г/л, $0,27 \pm 0,03$ г/л, $0,24 \pm 0,03$ г/л и $0,25 \pm 0,04$ г/л.

Таблица 18. - Исходное значение уровня секреторного иммуноглобулина А в смешанной слюне пародонтологических больных с сочетанной стоматологической и соматической патологией в зависимости от возраста и тяжести заболеваний пародонта

Возраст, (годы)	Уровень sIgA при интактном пародонте	Изменение уровня sIgA в смешанной слюне, г/л			p
		Степень тяжести заболеваний пародонта			
		легкая	средняя	тяжелая	
20-29	$0,56 \pm 0,04$	$0,35 \pm 0,04$	$0,25 \pm 0,03$	$0,20 \pm 0,03$	$<0,05$
30-39	$0,53 \pm 0,04$	$0,37 \pm 0,03$	$0,27 \pm 0,03$	$0,21 \pm 0,03$	$<0,001$
40-49	$0,54 \pm 0,03$	$0,32 \pm 0,04$	$0,27 \pm 0,03$	$0,20 \pm 0,02$	$<0,01$
50-59	$0,51 \pm 0,02$	$0,35 \pm 0,04$	$0,24 \pm 0,03$	$0,21 \pm 0,03$	$<0,05$
60 и >	$0,49 \pm 0,02$	$0,31 \pm 0,03$	$0,25 \pm 0,04$	$0,20 \pm 0,03$	$<0,01$
В сред- нем	$0,53 \pm 0,03$	$0,34 \pm 0,04$	$0,26 \pm 0,03$	$0,20 \pm 0,03$	$<0,01$
p	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$	

Примечание: $p < 0,05$, $p < 0,01$ и $p < 0,001$ - достоверное различие по сравнению с данными у лиц с нормальным пародонтологическим статусом;
 $p > 0,05$ - недостоверное различие в зависимости от возрастного фактора.

У пациентов с тяжелыми воспалительными поражениями пародонта в сочетании с другими стоматологическими и общесоматическими заболеваниями начальные показатели уровня sIgA смешанной слюны оказались несколько ниже, чем в других возрастных группах и составили, соответственно, $0,20 \pm 0,03$, $0,21 \pm 0,03$, $0,20 \pm 0,02$ и $0,21 \pm 0,03$ г/л.

Как свидетельствуют данные таблицы, у лиц с легкой степенью тяжести пародонтита исходное содержание уровня sIgA смешанной слюны по сравнению с пациентами, имеющими интактное состояние пародонта, в

среднем было снижено в 1,6 раза. Значение исследуемого показателя у больных со средней и тяжелой степенью хронического пародонтита по сравнению с пациентами, имеющими интактное состояние пародонта, снизилось в 2,0 и 2,7 раза соответственно.

В ходе выполнения исследования также изучено исходное значение уровня секреторного иммуноглобулина А в смешанной слюне пародонтологических больных с сочетанной стоматологической патологией при отсутствии межсистемного нарушения в зависимости от возраста и тяжести заболеваний пародонта (табл. 19).

Таблица 19. - Исходное значение уровня секреторного иммуноглобулина А в смешанной слюне пародонтологических больных с сочетанной стоматологической патологией при отсутствии межсистемного нарушения в зависимости от возраста и тяжести заболеваний пародонта

Возраст, (годы)	Уровень slgA при интакт- ном пародонте	Изменение уровня slgA в смешанной слюне, г/л			p
		Степень тяжести заболеваний пародонта			
		легкая	средняя	тяжелая	
20-29	0,47±0,06	0,43±0,05	0,36±0,04	0,27±0,03	<0,05
30-39	0,48±0,05	0,40±0,04	0,36±0,04	0,27±0,03	<0,001
40-49	0,49±0,07	0,37±0,04	0,34±0,03	0,25±0,02	<0,01
50-59	0,48±0,06	0,36±0,04	0,30±0,03	0,24±0,03	<0,05
60 и >	0,49±0,07	0,34±0,04	0,28±0,04	0,23±0,03	<0,01
В сред- нем	0,48±0,06	0,38±0,04	0,33±0,04	0,25±0,03	<0,01
p	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	

Примечание: p<0,05, p<0,01 и p<0,001- достоверное различие по сравнению с данными у лиц с нормальным пародонтологическим статусом;
p>0,05 - недостоверное различие в зависимости от возрастного фактора.

При оценке исходного содержания иммуноглобулинов в ротовой жидкости у пациентов с сочетанной стоматологической патологией,

страдающих хроническим пародонтитом разной степеней тяжести, без межсистемного нарушения обнаружено, что в ротовой жидкости имеет место сохранение повышенной концентрации sIgA, что может быть косвенным признаком сохраняющегося воспаления в структурах пародонта.

Как видно из таблицы 19, у 20-29-летних лиц с интактным состоянием пародонта исходные показатели sIgA колебались в пределах $0,46 \pm 0,03$ и $0,48 \pm 0,06$ г/л, при среднем его значении $0,47 \pm 0,04$ г/л. Так, в группе 30-39-летних пациентов эти показатели составляли от $0,47 \pm 0,03$ до $0,49 \pm 0,05$ г/л, а в среднем этот уровень составил $0,48 \pm 0,05$ г/л. В группе 40-49-летних пациентов диапазон колебаний показателей sIgA составил $0,48 \pm 0,04$ г/л и $0,50 \pm 0,08$ при среднем значении $0,49 \pm 0,07$ г/л. В группе 50-59-летних пациентов диапазон колебаний данного показателя sIgA составил $0,47 \pm 0,04$ г/л, $0,49 \pm 0,07$ при среднем его значении $0,48 \pm 0,06$ г/л. В группе 60-летних больных и старше диапазон колебаний показателя sIgA составил $0,48 \pm 0,05$ г/л и $0,50 \pm 0,08$ при среднем значении $0,49 \pm 0,07$ г/л.

В группе пациентов с легкими формами воспалительного поражения пародонта в сочетании с другими стоматологическими заболеваниями и при отсутствии сопутствующих межсистемных расстройств среди 20-29- и 30-39-летних пациентов исходные показатели концентрации sIgA в ротовой жидкости составили в среднем $0,43 \pm 0,05$ г/л и $0,40 \pm 0,04$ г/л, соответственно. В В группе 40-49-летних пациентов данной категории исходные показатели концентрации sIgA в ротовой жидкости составили в среднем $0,37 \pm 0,04$ г/л, у группе 50-59-летних пациентов - $0,36 \pm 0,04$ г/л, а в возрастной группе пациентов свыше 60 лет данный показатель составил $0,34 \pm 0,04$ г/л.

При исследовании уровня концентрации sIgA в ротовой жидкости у пациентов со среднетяжелыми воспалительными поражениями пародонта в сочетании с другими стоматологическими заболеваниями на фоне отсутствия внутрисистемных нарушений, эти показатели в соответствующих возрастных группах составили $0,36 \pm 0,04$ г/л, $0,36 \pm 0,04$ г/л, $0,34 \pm 0,03$ г/л, $0,30 \pm 0,03$ г/л и $0,28 \pm 0,04$ г/л, соответственно. В соответствующих возрастных группах

пациентов с тяжелой степенью хронического пародонтита очагового и генерализованного характера данный показатель соответствовал значениям $0,27 \pm 0,03$ г/л, $0,27 \pm 0,03$ г/л, $0,25 \pm 0,02$ г/л, $0,24 \pm 0,03$ г/л и $0,23 \pm 0,03$ г/л (рис. 29).

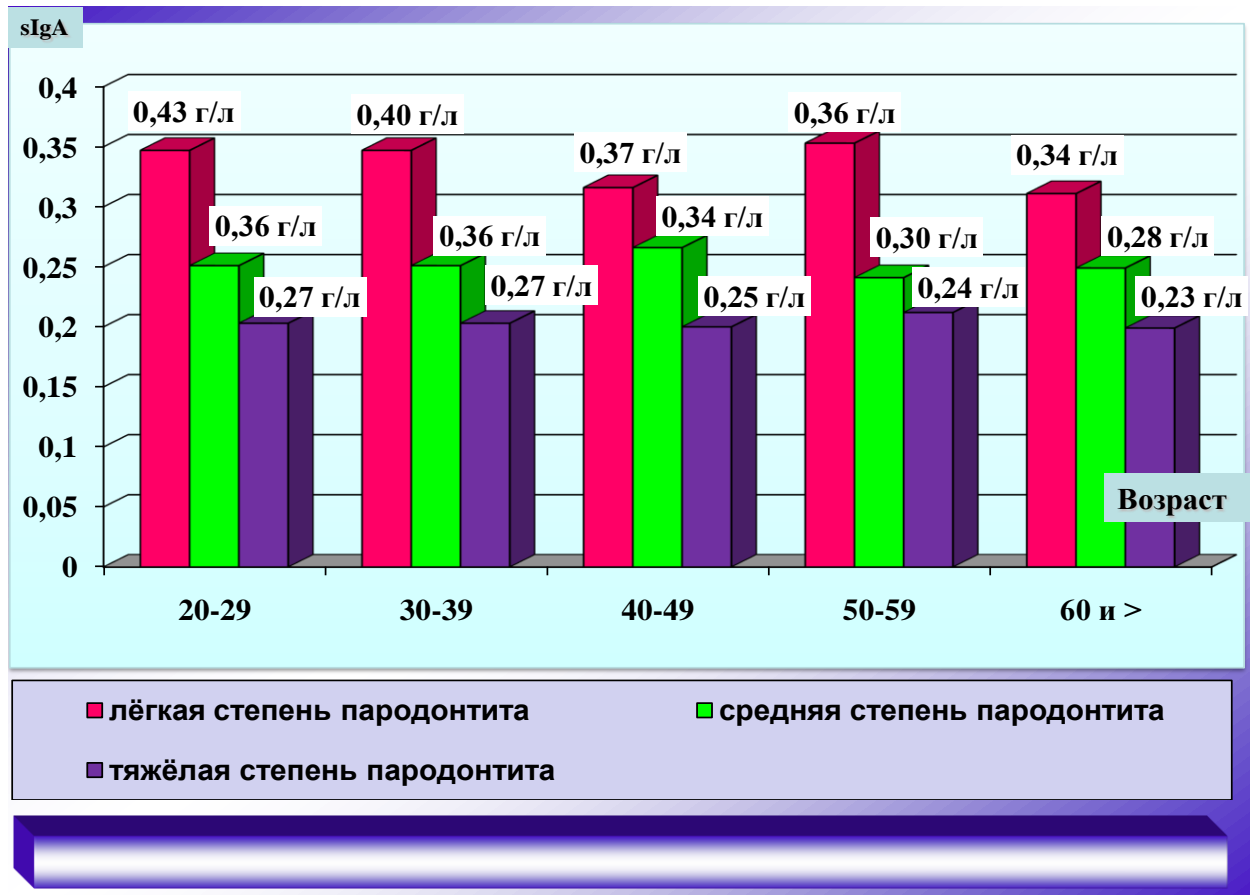


Рисунок 29. – Исходное среднецифровое значение уровня sIgA смешанной слюны пародонтологических больных с сочетанной стоматологической патологией при отсутствии межсистемного нарушения

Таким образом, сопоставительный анализ исходного уровня секреторного иммуноглобулина ротовой жидкости позволяет резюмировать, что у больных с сочетанной стоматологической и соматической патологией, страдающих легкой степенью тяжести пародонтита, по сравнению с лицами без общесоматической патологии, в среднем был снижен в 1,1 раза. Среднецифровое значение исследуемого показателя у больных со средней и тяжелой степенью хронического пародонтита по сравнению с лицами без

соматической патологии снизилось соответственно в 1,3 раза. Следовательно, иммунологический анализ ротовой жидкости у пародонтологических больных с сочетанной стоматологической и соматической патологией констатирует о достоверно низких компенсаторных возможностях иммунологической защиты полости рта.

5.2. Результаты изучения исходного уровня сывороточных иммуноглобулинов А и G в ротовой жидкости пародонтологических больных с сочетанной стоматологической патологией в зависимости от общего состояния организма

Для оценки адаптационных возможностей среды ротовой полости в участии местного иммунитета был проведен анализ исходных показателей уровня сывороточных иммуноглобулинов А и G в ротовой жидкости обследованных пациентов. Результаты исследования уровня содержания сывороточных иммуноглобулинов в ротовой жидкости обследованных пациентов свидетельствуют о том, что показатели концентрации сывороточных IgA и IgG не зависели от состояния организма пациента в целом (разница между показателями IgA и IgG у больных с сочетанными стоматологическими заболеваниями и пациентами без межсистемных нарушений оказалась статистически не значимой), а также не имели зависимости от тяжести заболеваний пародонта (у пациентов с хроническими легкими, среднетяжелыми и тяжелыми воспалительными поражениями пародонта показатели концентрации IgA и IgG в ротовой жидкости не имели статистически значимых различий), что говорит о стабильности уровня концентрации данных иммуноглобулинов в смешанной слюне.

У 20-29-летних пациентов с легкими, среднетяжелыми и тяжелыми воспалительными поражениями пародонта очагового и генерализованного характера вне зависимости от наличия сопутствующих заболеваний исходные показатели уровня концентрации IgA в ротовой жидкости соответствовали значениям $0,13 \pm 0,04$ г/л, $0,12 \pm 0,05$ г/л и $0,11 \pm 0,02$ г/л.

практически аналогичные результаты исследования данного показателя наблюдались у 30-39-летних больных с легкой, средней и тяжелой формами хронического пародонтита (соответственно $0,14 \pm 0,04$ г/л, $0,13 \pm 0,04$ г/л и $0,09 \pm 0,02$ г/л), 40-49-летних (соответственно $0,13 \pm 0,03$ г/л, $0,14 \pm 0,05$ г/л и $0,12 \pm 0,03$ г/л) и 50-59-летних (соответственно $0,12 \pm 0,04$ г/л, $0,13 \pm 0,03$ г/л и $0,14 \pm 0,05$ г/л) пациентов с сочетанной стоматологической патологией при соответствующем значении IgA смешанной слюны $0,11 \pm 0,04$ г/л, $0,12 \pm 0,03$ г/л и $0,10 \pm 0,03$ г/л в возрасте свыше 60 лет (табл. 20).

Таблица 20. - Исходное содержание сывороточного иммуноглобулина А в ротовой жидкости у пародонтологических больных с сочетанной стоматологической патологией

Возраст (годы)	Содержание IgA в зависимости от тяжести заболеваний пародонта, г/л			p*
	легкая	средняя	тяжелая	
20-29	$0,13 \pm 0,04$	$0,12 \pm 0,05$	$0,11 \pm 0,02$	$>0,05$
30-39	$0,14 \pm 0,04$	$0,13 \pm 0,04$	$0,09 \pm 0,02$	$>0,05$
40-49	$0,13 \pm 0,03$	$0,14 \pm 0,05$	$0,12 \pm 0,03$	$>0,05$
50-59	$0,12 \pm 0,04$	$0,13 \pm 0,03$	$0,14 \pm 0,05$	$>0,001$
60 и >	$0,11 \pm 0,04$	$0,12 \pm 0,03$	$0,10 \pm 0,03$	$>0,01$
В сред- нем	$0,13 \pm 0,04$	$0,13 \pm 0,04$	$0,11 \pm 0,03$	$>0,05$

Примечание: * - недостоверное ($p > 0,05$) различие в зависимости от тяжести пародонтальной патологии

Полученные результаты показали, что по мере усугубления степени тяжести воспалительного поражения пародонтальных тканей у пациентов всех возрастных категорий наблюдается наличие тенденции к увеличению либо уменьшению концентрации сывороточного IgA в ротовой жидкости, при этом разница показателей не имеет статистической значимости ($p > 0,5$).

При исследовании исходных показателей концентрации IgG в ротовой жидкости у пациентов с воспалительными поражениями пародонта в

сочетании другими стоматологическими заболеваниями наблюдались некоторые изменения данного показателя во всех возрастных категориях. При этом, как и предполагалось, в ротовой жидкости пациентов этой категории средние уровни концентрации сывороточного IgG не имели статистически значимых различий между возрастными группами и не зависели от степени тяжести хронического пародонтита очагового и генерализованного характера, что еще раз подтверждает ранее известный факт о стабильности содержания исследуемого показателя смешанной слюны (табл. 21).

Таблица 21. - Вариабельность исходного содержания сывороточного иммуноглобулина G в слюне пародонтологических больных с сочетанной стоматологической патологией

Возраст (годы)	Содержание IgG в зависимости от тяжести заболеваний пародонта, г/л						p*
	легкая		средняя		тяжелая		
	М	М	М	m	М	m	
20-29	0,03	0,01	0,04	0,02	0,05	0,02	>0,05
30-39	0,04	0,02	0,04	0,02	0,04	0,01	>0,05
40-49	0,04	0,02	0,03	0,01	0,05	0,02	>0,05
50-59	0,03	0,01	0,04	0,02	0,05	0,02	>0,05
60 и >	0,05	0,02	0,03	0,01	0,05	0,02	>0,51
В сред- нем	0,04	0,02	0,04	0,02	0,05	0,02	>0,05

Примечание: * - недостоверное ($p > 0,05$) различие в зависимости от тяжести пародонтальной патологии.

Таким образом, у пациентов с сочетанными стоматологическими заболеваниями не наблюдаются значительные изменения со стороны уровня концентрации сывороточных IgA и IgG в слюне наблюдаемых лиц, что говорит о стабильности состояния уровня неспецифической защиты полости

рта, вне зависимости от наличие у данных пациентов сопутствующих общесоматических заболеваний.

5.3. Особенности клинической картины и микробной колонизации полости у соматических больных с сочетанной стоматологической патологией

Для исследования характера содержащейся в слизистой ротовой полости микрофлоры у 83 пациентов в возрасте от 20 до 60 лет с сочетанной стоматологической патологией и наличием общесоматических заболеваний проводились комплексные клинические и лабораторные исследования. Данные пациенты в зависимости от наличия были разделены на 2 группы: 33 пациента с сочетанными стоматологическими и общесоматическими заболеваниями, 30 пациентов с сочетанными стоматологическими заболеваниями на фоне отсутствия внутрисистемных расстройств. Ещё одну группу (контрольную) составили 20 практически здоровых лиц с интактным пародонтом.

Результаты оценки состояния ротовой полости у пациентов с сочетанными стоматологическими заболеваниями на фоне сопутствующих общесоматических заболеваний и без таковых показали наличие статистически значимой разницы всех исследуемых клинических показателей (API, %; РМА, балл; SBI, степень) при их сравнении с таковыми в группе контроля (лица с интактным состоянием стоматологического статуса) (табл. 22).

Во всех случаях у наблюдаемых лиц выполнялся бактериологический анализ с проведением анаэробного культивирования микроорганизмов, молекулярно-биологический анализ с использованием метода ПЦР, а также проводилось серологический анализ путем исследования уровня титра антител к антистрептолизину-О (ALSO) в слюне. У больных 1-й группы (33 человека с сочетанной стоматологической и соматической патологией), 2-й группы (30 человек с сочетанной стоматологической патологией без

внутрисистемных нарушений), а также стоматологических пациентов контрольной группы (20 человек с интактным состоянием стоматологического статуса) показатели относительной частоты обнаружения пародонтопатогенных микроорганизмов имели статистически значимые различия.

Таблица 22. - Показатели индексов альвеолярной зубной бляшки (API), папиллярно-маргинально-альвеолярного (РМА) и кровоточивости десневой борозды (SBI) у обследованных лиц

Обследуемые	API, %	РМА, балл	SBI, степень
С сочетанной стоматологической и соматической патологией (n=33)	74,0±4,7	1,2±0,3	1,9±0,6
С сочетанной стоматологической патологией без внутрисистемных нарушений (n=30)	93,2±5,3	2,9±0,4	4,7±1,0
С интактным состоянием стоматологического статуса (n=20)	26,5±7,2	0	0

Полученные результаты показали, что в первой группе наблюдаемых больных частота обнаружения генетических маркеров пародонтопатогенных микроорганизмов оказалась статистически значимо выше, чем в группе контроля. Так, от общего числа пациентов с сочетанной стоматологической и соматической патологией (33 человека) у 6-х (18,2%) из них выявили *A. Actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis* - у 20-ти (60,6%), *P. intermedia* - у 4-х (12,1%), *B. forsythus* - у 2-х (6,1%), *T. denticola* - у 1-го (3,0%)

обследованного. Из 33 обследованных пациентов этой группы только у 8-ми (24,2%) не были обнаружены данные патогены.

Результаты выявления пародонтопатогенных микроорганизмов у пациентов с сочетанной стоматологической патологией в зависимости от общего состояния организма приведены в таблице 23.

Таблица 23. - Сравнительная частота обнаружения пародонтопатогенных видов бактерий у больных с сочетанной патологией полости рта (%)

Пародонтопатогенные бактерии	Обследуемые с:					
	ССиСП* (n=33)		ССбезСП** (n=30)		ИССС*** (n=20)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
A. actinomycetemcomitans	6	18,2	11	36,7	1	5,0
P. gingivalis	20	60,6	18	60,0	-	0,0
P. intermedia	4	12,1	17	56,7	1	5,0
B. forsythus	2	6,1	22	73,3	-	0,0
T. denticola	1	3,0	19	63,3	3	15,0

Примечание: * - сочетанная стоматологическая и соматическая патология;

** - сочетанная стоматологическая без сопутствующей патологии;

*** - интактное состояние стоматологического статуса.

У больных с сочетанной стоматологической патологией без межсистемного нарушения в организме у 11-ти (36,7%) из них выявили *A. Actinomycetemcomitans*, у 18-ти (60,0%) - *P. gingivalis*, у 17-ти (56,7%) - *P. intermedia*, у 22-х (73,3%) - *B. forsythus*, у 19-ти (63,3%) - *T. Denticola* (рис. 30).

Результаты сравнительного анализа говорят в пользу того, что у больных с сочетанной стоматологической и соматической патологией, а также с сочетанной стоматологической патологией без внутрисистемных нарушений частота обнаружения пародонтопатогенных микроорганизмов оказалась практически одинаковой лишь для одного вида бактерий - *P. gingivalis* (частота составили 60,6% и 60,0%, соответственно), который при этом не был обнаружен у лиц с интактным состоянием стоматологического

статуса, и такое состояние нами признается как безусловный бактериальный агент, вызывающий воспаление в органах и тканях полости рта.

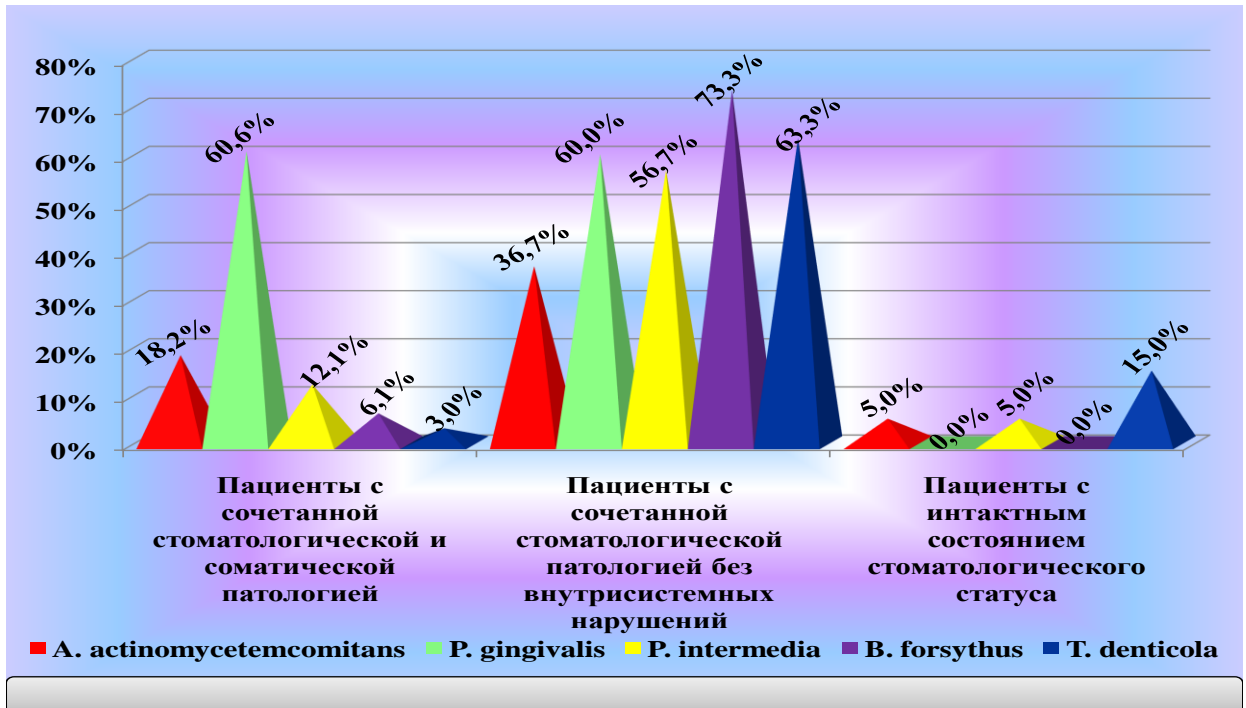


Рисунок 30. – Сравнительная частота обнаружения пародонтопатогенных видов бактерий у больных с сочетанной стоматологической патологией в зависимости от общего состояния организма

Как видно на рисунке, среди обследованных пациентов с интактным состоянием стоматологического статуса в 15% случаев выявляли генетические маркеры *T. Denticola*, в 5% случаев - *P. intermedia*, в 5% случаев - *A. Actinomycetemcomitans*. Ни у одного из наблюдаемых пациентов не были выявлены маркеры бактерий *P. gingivalis* и *B. forsthus*.

Полученные нами материалы позволяют отметить, что при одновременном наличии у больного с сочетанной стоматологической и соматической патологией частота обнаружения одного вида патогенных микроорганизмов оказалась значительно выше (37,5% случаев), чем в группе пациентов с сочетанными стоматологическими заболеваниями на фоне отсутствия внутрисистемных нарушений (11,6% случаев). И наоборот, у

пациентов с сочетанными стоматологическими и общесоматическими заболеваниями наличие трёх и более разновидностей патогенных микроорганизмов обнаруживалось чаще, чем у пациентов с сочетанной стоматологической патологией без разнонаправленных межсистемных нарушений в организме. На это также указывают и данные большинства электрофореграмм, которые были получены при проведении ПЦР-диагностики среди вышеназванных групп пациентов.

Таким образом, у пациентов с сочетанными стоматологическими и соматическими заболеваниями статистически значимо чаще обнаруживаются генетические маркеры пародонтопатогенных микроорганизмов, чем у пациентов без наличия сопутствующей соматической патологии и с интактным состоянием стоматологического статуса. Сопоставляя данные с результатами ПЦР-диагностики у больных с сочетанной стоматологической и соматической патологией, следует отметить наличие значительной разницы с таковыми показателями у больных с сочетанной стоматологической патологией без полиорганных нарушений в организме. В данной ситуации наличие *A. Actinomycetemcomitans* можно считать в качестве пускового инфекционного агента в развитии воспалительно-деструктивного процесса тканей пародонта.

ГЛАВА 6. РЕЗУЛЬТАТЫ ВНЕДРЕНИЯ АЛГОРИТМИЗИРОВАННОГО КОМПЛЕКСА ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ХАРАКТЕРА У БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ПОЛОСТИ РТА

6.1. Результаты внедрения комплекса восстановительно- реставрационной терапии кариозных и некариозных поражений у больных с сочетанной стоматологической патологией

Как было сказано выше (см. гл. 2), из общего числа обследованных больных с сочетанной стоматологической патологией было отобрано 280 пациентов и среди них активно реализован алгоритмизированный комплекс лечебно-профилактических мероприятий кариесологического характера. Всем пациентам осуществлено комплексное лечение неосложненных и осложненных форм кариеса зубов. Наиболее ценную информацию для оценки качественного показателя восстановительно-реставрационной и эндодонтической терапии кариозных поражений, а также санационных мероприятий хирургического характера имеют данные, характеризующие структуру поражения кариесом зубов (элементы «К», «Р», «Х», «П» и «У») у больных с сочетанной патологией полости рта.

Сравнивая исходные данные (до проведения восстановительно-реставрационной и санационной терапии) с отдаленными результатами (после нее) у больных с сочетанной стоматологической патологией было зарегистрировано достоверное изменение в структурных компонентах интенсивности кариеса зубов.

Повозрастная структуризация интенсивности кариеса зубов после активной реализации алгоритмизированного комплекса лечебно-профилактических мероприятий кариесологического характера у больных с сочетанной стоматологической патологией приведена в таблице 24. Полученные результаты исследования структурных показателей интенсивности зубного кариеса свидетельствуют о том, что в отдаленные

сроки наблюдения структура интенсивности кариеса зубов у больных с сочетанной стоматологической патологией оказалась весьма благоприятной. Это касается, прежде всего, максимального прироста пломбированных зубов во всех возрастных группах. Так, у 20-29-летних пациентов исходное значение элемента «П» в среднем составляло $0,03 \pm 0,01$ (всего лишь 0,26% от общего значения КПУз в этой возрастной группе). После реализации комплекса лечебно-профилактических мероприятий кариесологического характера значение исследуемого показателя составило $1,52 \pm 0,05$ единиц пломбированного зуба на одного обследованного, что составляет 13,3% от общего удельного веса КПУз. Следовательно, прирост пломбированных зубов в данной возрастной группе был равен 98,0%.

Таблица 24. - Повозрастная структуризация интенсивности кариеса зубов у больных с сочетанной стоматологической патологией после реализации алгоритмизированного комплекса лечебно-профилактических мероприятий (в среднем на одного обследованного)

Возраст, в годах	К	Р	Х	П	У	КПУз
20 – 29	-	-	-	$1,52 \pm 0,05$	$9,87 \pm 0,22$	$11,4 \pm 0,27$
30 – 39	-	-	-	$0,73 \pm 0,05$	$14,3 \pm 0,28$	$15,0 \pm 0,33$
40 – 49	-	-	-	$1,42 \pm 0,05$	$18,1 \pm 0,49$	$19,5 \pm 0,54$
50 – 59	-	-	-	$0,78 \pm 0,01$	$21,4 \pm 0,60$	$22,2 \pm 0,61$
60 и >	-	-	-	$0,31 \pm 0,04$	$25,9 \pm 0,67$	$26,2 \pm 0,71$
В среднем	-	-	-	$1,02 \pm 0,04$	$18,0 \pm 0,45$	$19,0 \pm 0,50$

Примечание: К – поверхностный и средний кариес зубов;
 Р – осложнения кариеса зубов, подлежащие лечению;
 Х – осложнения кариеса зубов, подлежащие удалению;
 П – пломбированные зубы;
 У – удаленные зубы.

Аналогичное сопоставление осуществлено в отношении удаленных зубов в отдаленные сроки наблюдения у больных с сочетанной

стоматологической патологией в возрасте 20-29 лет. Составляя $7,19 \pm 0,17$ и $9,87 \pm 0,22$ соответственно исходное и отдаленное значение элемента «У», значение прироста названного показателя составляет 37,3% (табл. 25).

Таблица 25. – Повозрастные показатели прироста пломбированных и удаленных зубов у больных с сочетанной стоматологической патологией после комплекса лечебно-профилактических мероприятий (в среднем на одного обследованного)

Воз- раст, лет	Исходное и отдаленное значение элементов КПУз				Прирост элементов КПУз	
	элемент «П»		элемент «У»		эле- мент «П»	эле- мент «У»
	исходное значение	отдаленное значение	исходное значение	отдаленное значение		
20 – 29	$0,03 \pm 0,01$	$1,52 \pm 0,05$	$7,19 \pm 0,17$	$9,87 \pm 0,22$	98,0%	37,3%
30 – 39	$0,03 \pm 0,01$	$0,73 \pm 0,05$	$11,0 \pm 0,22$	$14,3 \pm 0,28$	95,9%	30,0%
40 – 49	-	$1,42 \pm 0,05$	$16,1 \pm 0,37$	$18,1 \pm 0,49$	100,0%	12,4%
50 – 59	-	$0,78 \pm 0,01$	$19,2 \pm 0,52$	$21,4 \pm 0,60$	100,0%	11,5%
60 и >	-	$0,31 \pm 0,04$	$21,8 \pm 0,56$	$25,9 \pm 0,67$	100,0%	18,8%
В среднем	$0,03 \pm 0,01$	$1,02 \pm 0,04$	$15,1 \pm 0,36$	$18,0 \pm 0,45$	97,1%	19,2%

Как свидетельствуют данные таблицы 25, абсолютная величина пломбированных зубов у 30-39-летних пациентов с сочетанной стоматологической патологией возросла до $0,73 \pm 0,05$ единиц против исходного значения ($0,03 \pm 0,01$). Произведенные расчеты показывают, что в данной возрастной группе после реализации алгоритмизированного комплекса лечебно-профилактических мероприятий восстановительно-реставрационного характера прирост пломбированных зубов у больных с сочетанной стоматологической патологией составляет 95,9%, тогда как

значение прироста удаленных зубов составило минимальную величину (30,0%).

Произведенные расчеты показали, что у 40-49-летних пациентов с сочетанной стоматологической патологией до реализации комплекса лечебно-профилактических мероприятий практически не визуализированы пломбированные зубы, тогда как после реализации соответствующих мероприятий значение прироста пломбированных зубов составило стопроцентную величину. Сопоставительная оценка, проведенная в отношении удаленных зубов в этой возрастной группе, показала, что значение прироста элемента «У» соответствует 12,4%. Аналогичная картина наблюдалась у 50-59-летних пациентов в отношении элементов «П» и «У» (соответственно 100% и 11,5%), также в возрасте 60 и более лет (соответственно 100% и 18,8%).

Как свидетельствуют полученные данные, среди обследованных больных с сочетанной патологией полости рта в структуре КПУз весьма характерна повозрастная динамика прироста пломбированных (элемент «П») и удаленных (элемент «У») зубов. Так, по мере увеличения возраста обследованных число пломбированных зубов возрастает, составляя 98,0% и 95,9% в группах 20-29 и 30-39-летних пациентов, и 100,0% в последующих возрастных категориях больных. И, напротив, повозрастная динамика прироста удаленных зубов резко уменьшается, достигая 37,3% в расчете на одного пациента в возрастной группе 20-29 лет, 11,5% в возрасте свыше 50 лет.

Таким образом, полученные данные после активной реализации алгоритмизированного комплекса лечебно-профилактических мероприятий кариесологического характера свидетельствуют о высоком объеме выполненной нами терапевтической и хирургической стоматологической помощи среди обследованных больных с сочетанной стоматологической патологией.

Лечебно-профилактические мероприятия некариозных поражений зубов среди обследованного контингента больных с клиновидными дефектами, имея дифференцированный характер, включали в себя проведение восстановительно-реставрационной терапии при наличии среднего и глубокого клиновидного дефекта. Все пациенты с поверхностным расположением клиновидного дефекта и наличии гиперестезии были разделены на основную и контрольную группу. В первой группе в лечении больных использовался Нанофлюор (наноразмерный гидроксиапатит), который представляет собой биоактивный фторирующий лак, который производится фирмой «Владмива». В лечении больных контрольной группы использовался традиционный метод терапии: ликвидация гиперестезии с помощью лекарственного средства Глуфторед производства «Владмива». Нанофлюор использовался определенным способом: после предварительного удаления зубного налета с использованием щетки и нанесением специальной полирующей пасты без содержания фтора производилось осушение поверхности зуба воздушной струей. Затем трижды на поверхность зуба наносили лак Нанофлюор, при этом после каждого нанесения слоя лака производилось его осушение. Очередное нанесение лака производилось по 2 раза спустя двое суток. Всем больным было рекомендовано являться на контрольный осмотр спустя 1, 3 и 6 месяцев.

Нами производилась оценка эффективности применяемых способов терапии некариозных поражений (при наличии клиновидных дефектов, а также при наличии гиперестезии зубов), которая вычислялась в баллах традиционным способом по результатам термометрического и зондового исследования, по оценке реакции зуба на применяемые химические раздражители. Также исследовали порог электровозбудимости дентина с использованием аппарата Аверон (в мкА), оценивали по балльной шкале Schiff air index реакцию зуба на воздушную струю.

При использовании данного комплекса лечебно-профилактических мероприятий в лечении пациентов со стоматологической патологией в обеих

группах наблюдались положительные изменения в динамике со стороны всех клинических признаков некариозного поражения зубов. У пациентов основной группы, где применялся Нанофлюор, показатели электроодонтометрического исследования находились практически на одном и том же уровне на протяжении всего периода наблюдения, а у пациентов контрольной группы, где в лечении применялся Глуфторед, наблюдалось наличие тенденции к их увеличению спустя 3 и 6 месяцев. Подобная картина наблюдалась и при изучении в обеих группах других клинических признаков, которые влияют на интенсивность болей (табл. 26).

Таблица 26. – Результаты лечения некариозных поражений зубов при реализации алгоритмизированного комплекса лечебно-профилактических мероприятий некариесологического характера

Показатель	Основная группа				Контрольная группа			
	до лече- ния	Через			до лече- ния	через		
		1 мес.	3 мес.	6 мес.		1 мес.	3 мес.	6 мес.
Термометрия, баллы	2,23	0,71	0,71	0,71	2,21	0,89	0,91	0,95
ЭОД, мкА	3,35	6,12	6,19	6,69	3,31	5,22	5,34	5,17
Schiff air index, баллы	1,82	0,60	0,50	0,41	1,86	0,95	1,00	1,19
Боль при зонди- ровании, баллы	2,21	0,13	0,08	0	2,13	0,36	0,41	0,52
Боль при воздей- ствии химичес- ких раздражи- телей, баллы	0,93	0,02	0	0	1,06	0,26	0,30	0,43

Таким образом, при наличии некариозных поражений зубов у пациентов с сочетанной стоматологической патологией применение

восстановительно-реставрационной терапии современными композитными материалами и использование комплексной реминерализующей терапии с применением наноструктурного коллоидного гидроксиапатита Нанофлюор способствуют восстановлению анатомической и минеральной структуры поврежденной эмали зуба.

6.2. Оценка клинико-рентгенологической эффективности алгоритмизированного комплекса лечебно-профилактических мероприятий пародонтологического характера у больных с сочетанной стоматологической патологией

Пародонтологические пациенты с сочетанной стоматологической патологией во время первичного их осмотра жаловались на наличие неприятного запаха изо рта, появление десневой кровоточивости во время чистки зубов, появление гнойного содержимого в зубодесневых карманах, повышенную шаткость зубов, их смещение, деструкцию и выпадение. У больных с соматическими заболеваниями в сочетании с патологией органов и тканей ротовой полости, чаще наблюдались обострения имеющегося в пародонтальных тканях хронического воспалительного процесса, как правило, трижды в течение 3 месяцев, которые сопровождались формированием пародонтальных абсцессов и повышенной шаткостью зубов. Во время обострения хронического пародонтита пациенты отмечали заметное ухудшение своего общего состояния (увеличение температуры тела, появление головной боли, повышенной утомляемости и озноба). Вместе с тем, пациенты с сочетанной стоматологической патологией и отсутствием у них общесоматической патологии за указанный срок отмечали обострение хронического пародонтита всего лишь 1 раз в 3 мес.

У больных с сочетанной стоматологической патологией результаты эффективности применяемых методов терапии хронического воспалительного поражения пародонта изучались спустя 15, 30 суток, а также спустя полгода и 1 год после ее начала. При этом результаты лечения

оценивались как «хорошо» в случае ликвидации отечности, гиперемии и признаков кровоточивости; результаты лечения считались «удовлетворительными» в случае неполного исчезновения признаков воспаления, наличия гиперемии в некоторых десневых сосочках при ликвидации отечности и прекращении кровоточивости; результаты лечения считались «неудовлетворительные» в случае отсутствия эффекта от проводимого лечения.

У соматических больных с сочетанной стоматологической патологией, имеющих заболевания пародонта, в ходе проведения лечебно-профилактических мероприятий во время динамического осмотра наблюдался клинический эффект от проводимого лечения. Из табл. 27 следует, что при активной реализации алгоритмизированного комплекса лечебно-профилактических мероприятий пародонтологического характера наблюдается ликвидация отека и восстановление нормального цвета десневых тканей, значительное уменьшение десневой кровоточивости, прекращение выделения гнойного содержимого из зубодесневых карманов.

При сравнительном анализе результатов лечения между группами отмечается, что в основной группе у пациентов быстрее происходит восстановление нормального цвета пародонтальных тканей, их консистенции и конфигурации, которые наблюдаются уже во время 2-4 контрольного осмотра, прекращение кровоточивости – во время 3-4 динамического осмотра, а исчезновение болевых ощущений в деснах отмечалось во время 2-4 визита (в зависимости от выраженности хронического воспалительного процесса в пародонтальных тканях). У пациентов контрольной группы данные воспалительные проявления в пародонтальных тканях исчезали более медленно - в 2-2,5 раза.

Таблица 27. - Индексная оценка динамики состояния пародонта у соматических больных с сочетанной патологией полости рта в ходе реализации алгоритмизированного комплекса лечебно-профилактических мероприятий пародонтологического характера (M±m)

Срок наблюдения	Группа больных	И н д е к с ы			
		РМА (Parma, %)	SBI (Muhleman, %)	Глубина зондирования (мм)	PI (Russel, баллы)
До лечения	Основная	70,9±2,02 P<0,001	55,7±5,01 P<0,01	6,90±0,09 P<0,001	6,38±0,11 P<0,001
	Сравнения	53,1±4,01	37,5±3,99	2,96±0,05	3,13±0,03
15 сутки	Основная	56,2±6,86 P<0,05	18,9±4,52 P<0,001	6,17±0,09 P<0,001	
	Сравнения	38,6±5,12	1,44±0,22	2,15±0,05	
30 сутки	Основная	8,39±1,64 P<0,001	8,43±2,49 P<0,01	6,01±0,05 P<0,001	
	Сравнения	0,32±0,12	0,95±0,15	1,88±0,04	
6 месяцев	Основная	7,85±1,20 P<0,001	7,63±0,75 P<0,001	2,00±0,05 P<0,001	6,03±0,15 P<0,001
	Сравнения	0,08±0,02	0,23±0,09	1,12±0,05	3,20±0,11
12 месяцев	Основная	7,54±1,90 P<0,001	8,48±1,57 P<0,001	2,38±0,05 P<0,001	5,62±0,24 P<0,001
	Сравнения	0,47±0,11	0,42±0,04	1,35±0,03	3,41±0,13

Как свидетельствуют представленные на рис. 31 результаты, у пародонтологических пациентов с сочетанными стоматологическими заболеваниями наблюдалось статистически значимое снижение показателей РМА, SBI, глубины введения зонда и индекса PI как в ближайшем периоде наблюдения (спустя 15 и 30 дней после начала лечения), так и в отдаленном периоде (спустя полгода и 1 год).

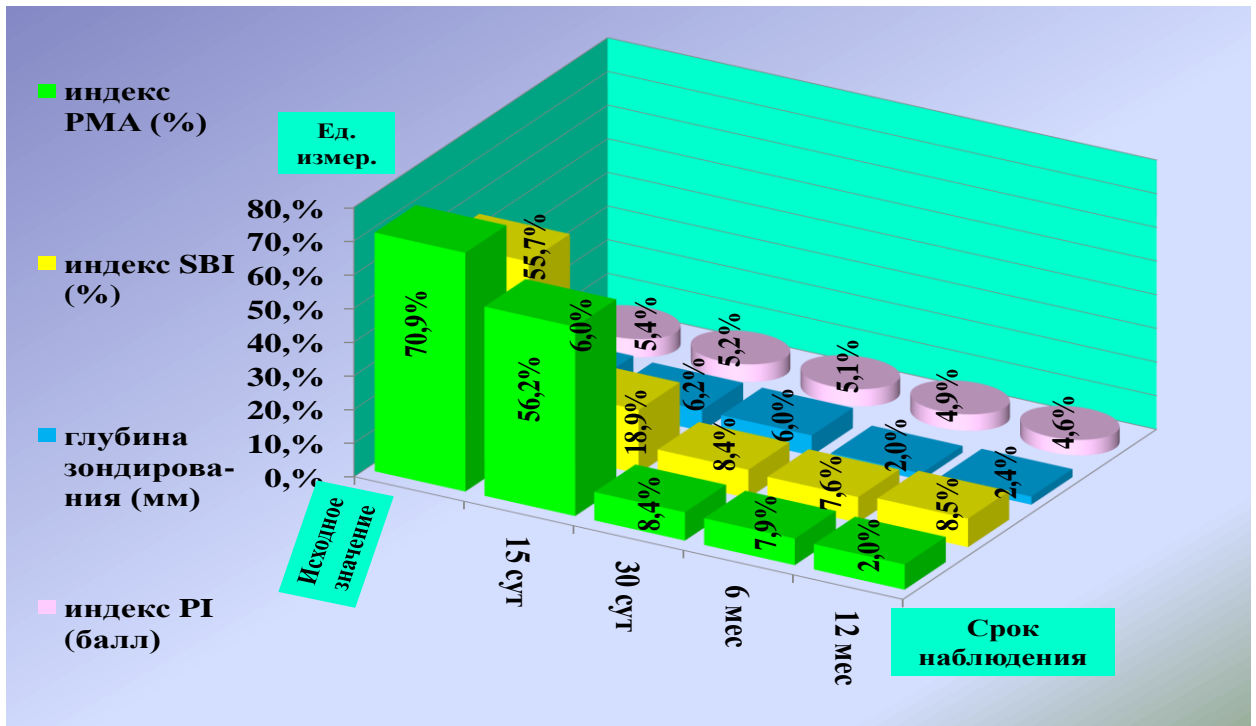


Рисунок 31. – Состояние динамики индексной величины тканей пародонта у соматических больных с сочетанной стоматологической патологией

Результаты исследования показали, что спустя 15 дней после проведения курса терапии показатели папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса снизились до $56,2 \pm 6,86\%$ относительно исходных величин до начала проведения терапии ($70,9 \pm 2,02\%$). Спустя 30 дней после начала лечения данный показатель уменьшился до $8,39 \pm 1,64\%$, спустя полгода наблюдения этот показатель уменьшился до $7,85 \pm 1,20\%$, а спустя 1 год наблюдения он составил $7,54 \pm 1,90\%$. В сравнительной группе пациентов показатели папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса спустя 15 дней после начала лечения в среднем составили $38,6 \pm 5,12$, спустя 30 дней наблюдения - $0,32 \pm 0,12\%$, спустя полгода наблюдения $0,08 \pm 0,02$, а спустя 1 год после начала лечения данный показатель составил $0,47 \pm 0,11\%$.

У пародонтологических пациентов с сочетанными стоматологическими заболеваниями и внутрисистемными нарушениями также отмечались положительные изменения со стороны показателей индекса десневой

кровоточивости спустя 15 дней после начала специализированного лечения ($18,86 \pm 4,52\%$), спустя 30 дней ($8,43 \pm 2,49\%$) и спустя полгода ($7,63 \pm 0,75\%$), тогда как к 12-месячному периоду наблюдения данный показатель несколько повысился - до $8,48 \pm 1,57\%$. Снижение данного показателя в сравнительной группе пациентов в указанные периоды наблюдения было более медленным, составляя $1,44 \pm 0,22\%$, $0,95 \pm 0,15\%$, $0,23 \pm 0,09\%$ и $0,42 \pm 0,04\%$.

Средний показатель индекса кровоточивости (Muhlemann, %) у пациентов с хроническим воспалительным поражением пародонта уже к 15 суткам от момента начала лечения снизился на 18,2%, а к 30 суткам на 47,3% относительно исходных величин. Спустя полгода наблюдения данный индекс снизился на 48,1%, а спустя 12 месяцев после начала лечения он составил $8,48 \pm 1,57\%$, что явилось на 47,2% ниже начальных показателей.

До начала лечения показатели глубины зондирования зубодесневого кармана у соматических больных с сочетанной стоматологической патологией составляли $6,90 \pm 0,09\%$. В ближайшие сроки наблюдений (на 15 и 30 сутки) после проведенной терапии показатели глубины зубодесневого кармана находились практически на одном уровне ($6,17 \pm 0,09$ и $6,01 \pm 0,05$ мм, соответственно), а спустя полгода и 1 года после начала лечения эти показатели уменьшились до $2,00 \pm 0,05$ мм и $2,38 \pm 0,05$ мм, соответственно.

Средний исходный показатель пародонтального индекса (PI, Russel) у наблюдаемых пациентов данной категории до начала проведения комплексной терапии пародонтальной патологии составлял $6,38 \pm 0,11$ балла, а спустя полгода и 1 год после лечения эти показатели составили $6,03 \pm 0,15$ и $5,62 \pm 0,24$, соответственно. При этом в 17,5% случаев у данных больных, несмотря на используемые методы лечения хронического пародонтита, к 6-месячному сроку наблюдения отмечалось ухудшение состояния гигиены ротовой полости, вследствие чего возникла необходимость в дополнительной мотивации пациента и применения соответствующих лечебно-профилактических мероприятий. По всей видимости, это было обусловлено тем, что у соматических пациентов с сочетанными стоматологическими

заболеваниями наблюдается формирование глубоких зубодесневых карманов с оголением цемента зубных корней, а на шероховатых участках зубного корня раньше образуются бактериальные бляшки и формируются зубные камни, что усугубляет течение воспалительно-деструктивных процессов в пародонтальных тканях.

У больных с сочетанной стоматологической патологией без разнонаправленных межсистемных нарушений, согласно данным таблицы 28, до начала терапии средний показатель папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса составил $60,2 \pm 4,20\%$.

Таблица 28. – Индикационная оценка динамики состояния пародонта у больных с сочетанной стоматологией полости рта без межсистемного нарушения в ходе реализации лечебно-профилактических мероприятий (M±m)

Сроки наблюдения	Группа больных	И н д е к с ы			
		РМА (Parma, %)	SBI (Muhlema nn, %)	Глубина зондирования (мм)	PI (Russel, баллы)
До лечения	Основная	$60,2 \pm 4,20$	$57,0 \pm 6,60$ $p < 0,05$	$4,80 \pm 0,09$ $p < 0,001$	$4,86 \pm 0,20$ $p < 0,001$
	Сравнения	$53,1 \pm 4,01$	$37,5 \pm 3,99$	$2,96 \pm 0,05$	$3,13 \pm 0,03$
15 суток	Основная	$39,1 \pm 8,71$	$13,0 \pm 3,52$ $p < 0,01$	$4,50 \pm 0,05$ $p < 0,001$	
	Сравнения	$38,6 \pm 5,12$	$1,44 \pm 0,22$	$2,15 \pm 0,05$	
30 суток	Основная	$3,75 \pm 1,56$ $p < 0,05$	$4,03 \pm 1,16$ $p < 0,05$	$4,33 \pm 0,07$ $p < 0,001$	
	Сравнения	$0,32 \pm 0,12$	$0,95 \pm 0,15$	$1,88 \pm 0,04$	
6 месяцев	Основная	$2,03 \pm 0,75$ $p < 0,05$	$3,64 \pm 1,27$ $p < 0,05$	$1,70 \pm 0,05$ $p < 0,001$	$4,51 \pm 0,23$ $p < 0,001$
	Сравнения	$0,08 \pm 0,02$	$0,23 \pm 0,09$	$1,12 \pm 0,05$	$3,20 \pm 0,11$
12 месяцев	Основная	$3,51 \pm 1,20$ $p < 0,05$	$4,05 \pm 0,97$ $p < 0,001$	$2,00 \pm 0,05$ $p < 0,001$	$4,45 \pm 0,35$ $p < 0,01$
	Сравнения	$0,47 \pm 0,11$	$0,42 \pm 0,04$	$1,35 \pm 0,03$	$3,41 \pm 0,13$

Как свидетельствуют данные таблицы, спустя 15 суток после начала лечения показатели данного индекса снизились до $39,1 \pm 8,71\%$, спустя 30 дней он составил $3,75 \pm 1,56\%$, спустя полгода - $2,03 \pm 0,75\%$, а спустя 1 год наблюдения индекс РМА составил $3,51 \pm 1,20\%$. У пациентов сравнительной группы также наблюдалось статистически значимое снижение показателей индекса РМА, который спустя 15 суток после начала лечения составил $53,1 \pm 4,01\%$, спустя 1 месяц - $0,32 \pm 0,12\%$, спустя полгода после лечения - $0,08 \pm 0,02\%$, а спустя 1 год наблюдения этот показатель составил $0,47 \pm 0,11\%$.

Результаты нашего исследования показали, что наличие разнонаправленных межсистемных расстройств у пародонтологических пациентов с сочетанными стоматологическими заболеваниями может оказывать негативное влияние на состояние тканей пародонта.

При изучении динамических изменений со стороны показателей индекса десневой кровоточивости у стоматологических пациентов без наличия соматических заболеваний отмечается их статистически значимое уменьшение в период до 6 месяцев относительно исходных величин ($57,0 \pm 6,60\%$). Так, к 15 суткам после начала лечения данный показатель составил $13,0 \pm 3,52$, к 30 суткам наблюдения - $4,03 \pm 1,16\%$, а спустя полгода наблюдения - $3,64 \pm 1,27\%$. Спустя 1 год после лечения отмечается некоторое увеличение данного показателя до $4,05 \pm 0,97\%$ (рис. 32).

Снижение значений глубины зубодесневых карманов считается одним из важных показателей эффективности терапии пациентов с воспалительным поражением пародонта, отражающих состояние репаративных процессов в пародонтальных тканях, что, в свою очередь, является прогнозирующим показателем продолжительности периода ремиссии воспалительно-деструктивного процесса. Работая в указанном аспекте, нами выявлено, что у лиц с сочетанной стоматологической патологией и отсутствием у них межсистемных расстройств спустя 15 и 30 суток после начала проведения специализированного лечения показатели глубины зондирования зубодесневых карманов изменились незначительно ($4,50 \pm 0,05$ и $4,33 \pm 0,07$

мм, соответственно) по отношению к исходным их показателям ($4,80 \pm 0,09$ мм). При этом спустя полгода и 1 год наблюдения после лечения данный показатель уменьшился более значительно - до $1,70 \pm 0,05$ и $2,00 \pm 0,05$ мм, соответственно.

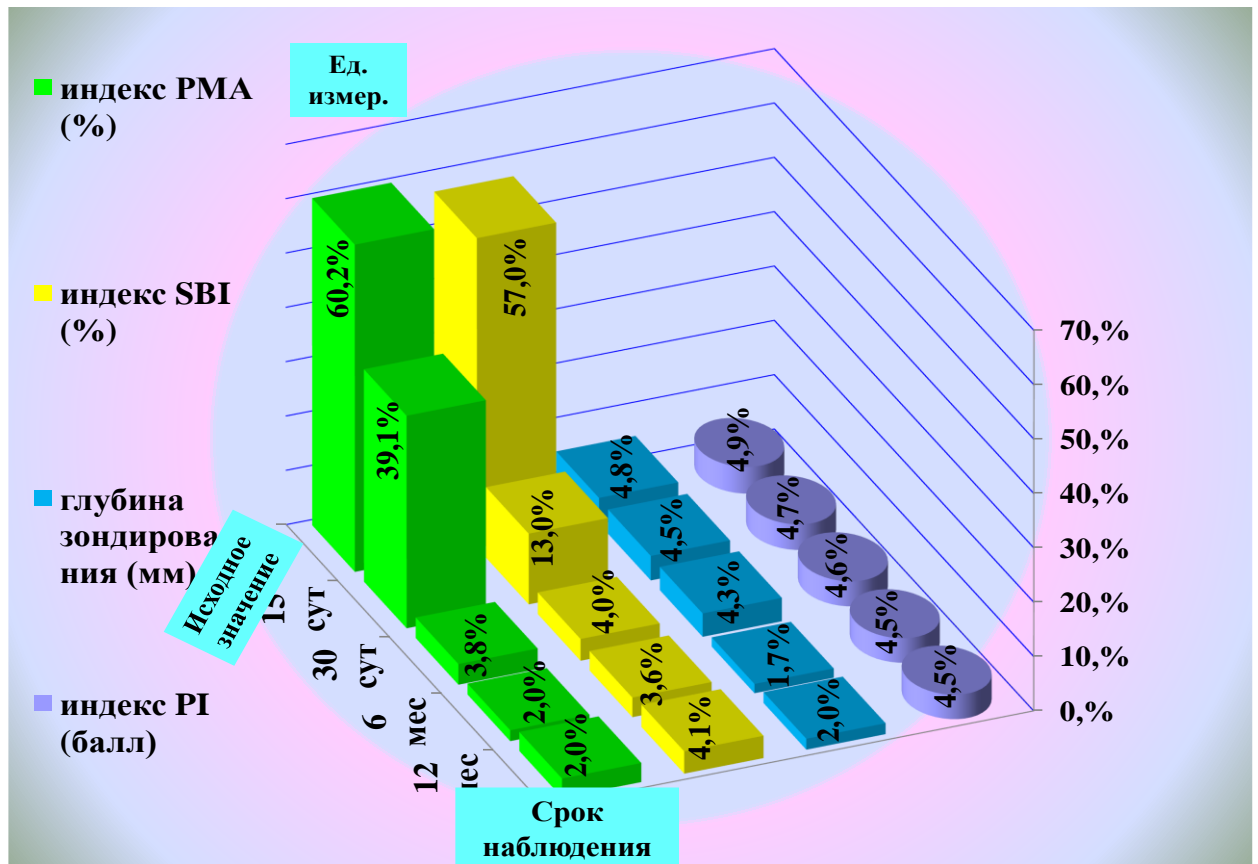


Рисунок 32. – Состояние динамики индексной величины тканей пародонта у больных с сочетанной стоматологической патологией без внутрисистемного поражения

Спустя 30 суток после начала лечения у пациентов обеих групп отмечалось снижение показателей глубины зубодесневых карманов. Выраженность снижения показателей глубины зубодесневых карманов зависела от периода наблюдения пародонтологических пациентов. Наиболее значимый клинический эффект после начала лечения был отмечен у соматических пациентов с заболеваниями пародонта. Так, к 6-месячному периоду наблюдения показатели глубина зубодесневых карманов у данной категории пациентов уменьшились на $3,10 \pm 0,04$ мм, а к 12-месячному

периоду – на $2,40 \pm 0,04$ мм. При этом к 15 суткам наблюдения снижение глубины зубодесневых карманов составляло $0,30 \pm 0,04$, а к 30 суткам наблюдения - $0,47 \pm 0,02$ мм.

На фоне активной реализации алгоритмизированного комплекса лечебно-профилактических мероприятий пародонтологического характера у соматических больных с сочетанной стоматологической патологией показатели пародонтального индекса (PI, Russel) спустя полгода и 1 год снизились до $4,51 \pm 0,23$ и $4,45 \pm 0,35$ баллов относительно исходных показателей ($4,86 \pm 0,20$ балла до начала лечения). У пациентов сравнительной группы эти значения составили $3,20 \pm 0,11$, $3,41 \pm 0,13$ и $3,13 \pm 0,03$ баллов, соответственно.

Результаты проведенных исследований позволяют резюмировать, что, в целом, базовый уровень пародонтальных индексов во 2 группе пародонтологических больных с наличием и отсутствием соматической патологии статистически различался. Результаты исследования пародонтологического статуса показали значительные различия между группам. Среди наблюдаемых больных с отсутствием межсистемных расстройств показатели пародонтальных индексов в различные периоды наблюдения оказались заметно лучше, чем в группе пациентов с наличием межсистемных расстройств. Это может быть обусловлено влиянием тяжести общесоматических заболеваний на процессы репарации пародонтальных структур.

В результате комплексного лечения среди пародонтологических больных без сопутствующей соматической патологии наблюдались следующие сроки ремиссии процессов хронического воспалительного поражения пародонта: в группе больных с легкой формой хронического генерализованного пародонтита сроки ремиссии составили 10 месяцев, в группе больных со среднетяжелой формой хронического генерализованного пародонтита этот срок составил 8 месяцев, в группе пациентов с тяжелой формой генерализованного пародонтита срок ремиссии составил 6 месяцев.

В группе соматических больных сроки ремиссии хронического пародонтита составляли соответственно 5, 4 и 3 месяца.

Некоторым больным спустя 12 месяцев наблюдения проводились контрольные ортопантомографические исследования. Результаты данного исследования показали, что до начала терапии у больных со среднетяжелыми и тяжелыми формами хронического воспалительного поражения пародонта чаще наблюдались патологические изменения костных структур (нечёткость и неровность контуров деструктивно измененной костной ткани на участках межальвеолярных гребней и вокруг зубных корней, рядом с зонами резорбции визуализировались зоны остеопороза). В отдаленные периоды наблюдения после проведенной терапии наблюдались признаки снижения интенсивности деструктивных процессов в костной ткани пародонтальных структур, отмечалось повышение четкости контуров костных структур, усиление их плотности и исчезновение участков остеопороза.

Таким образом, результаты исследования показали, что эффективность терапии пародонтологической терапии напрямую зависят от общесоматического статуса пациента. Так, среди обследованных при активной реализации алгоритмизированного комплекса пародонтологических мероприятий чаще наблюдались «хорошие» результаты (в 66,5% случаев). «Удовлетворительные» результаты были отмечены в 33,5% случаев, у этих пациентов наблюдалось неполное исчезновение признаков воспалительного процесса, сохранение некоторой гиперемии в области десневых сосочков при отсутствии отека и без наличия кровоточивости. Анализ рентгенологических данных показал, что в отдаленные периоды наблюдения после проведения терапии на снимках наблюдались признаки снижения интенсивности деструктивных процессов в области костной ткани пародонтальных структур.

6.3. Иммунокорректирующая эффективность алгоритмизированного комплекса лечебно-профилактических мероприятий стоматологического характера у больных с сочетанной патологией полости рта в зависимости от общего состояния организма

В слюне обследованных пародонтологических больных с легкой формой пародонтита очагового и генерализованного характера и наличием сочетанных стоматологических и соматических заболеваний при оценке состояния иммунитета ротовой жидкости после проведения традиционной комплексной терапии (без применения тромбоцитарной аутологичной плазмы) наблюдалась тенденция к количественному возрастанию секреторного иммуноглобулина А до $0,37 \pm 0,05$ г/л против исходного значения sIgA ($0,34 \pm 0,04$ г/л).

Сопоставительная оценка показывает, что у больных хроническим пародонтитом легкой степени тяжести с наличием сочетанной стоматологической и соматической патологий после лечебно-профилактических мероприятий с применением тромбоцитарной аутоплазмы содержание sIgA ротовой жидкости ($0,53 \pm 0,24$ г/л) было увеличено на 55,9% относительно исходных величин ($0,34 \pm 0,04$ г/л).

Данные исследования проводились и в группе пациентов со среднетяжелой формой хронического пародонтита с наличием сочетанной стоматологической и соматической патологий после лечебно-профилактических мероприятий без применения тромбоцитарной аутоплазмы вследствие чего содержание секреторного иммуноглобулина в ротовой жидкости увеличилось на 42,3% по сравнению с первоначальным уровнем. Вместе с тем, содержание sIgA в ротовой жидкости среди этих пациентов с включением в комплекс лечебно-профилактических мероприятий пародонтологического характера тромбоцитарной аутологичной плазмы увеличилось в 2 раза относительно исходных величин.

У больных с сочетанной стоматологической и соматической патологией, имеющих тяжелую степень хронического пародонтита,

содержание секреторного иммуноглобулина А в ротовой жидкости увеличилось в 1,3 раза без применения плазмолифтинга и в 2,4 раза с включением в комплексе пародонтологического лечения тромбоцитарной аутоплазмы.

Как следует из табл. 29, у пациентов с легкой формой воспалительного поражения пародонта после курса лечения уровень сывороточного IgA в слюне оказался сравнительно ниже как с использованием аутологичной плазмы ($0,14 \pm 0,05$ г/л), так и без ее применения ($0,13 \pm 0,03$ г/л), чем аналогичный показатель до лечения ($0,13 \pm 0,04$ г/л).

Таблица 29. - Динамика содержания иммуноглобулинов в смешанной слюне до и после лечения пародонтологических пациентов с сочетанной стоматологической и соматической патологией

Обследованные	Срок и вид лечения	Содержание иммуноглобулинов, г/л		
		sIgA	IgA	IgG
Больные с ХГП легкой степени	до лечения	$0,34 \pm 0,04$	$0,13 \pm 0,04$	$0,04 \pm 0,02$
	лечение без ТрАП	$0,37 \pm 0,05$	$0,13 \pm 0,03$	$0,04 \pm 0,02$
	лечение с ТрАП	$0,53 \pm 0,24$	$0,14 \pm 0,05$	$0,07 \pm 0,03^{* **}$
Больные с ХГП средней степени	до лечения	$0,26 \pm 0,03$	$0,13 \pm 0,04$	$0,04 \pm 0,02$
	лечение без ТрАП	$0,37 \pm 0,12$	$0,13 \pm 0,03$	$0,04 \pm 0,02$
	лечение с ТрАП	$0,53 \pm 0,08$	$0,14 \pm 0,03$	$0,07 \pm 0,03^{* **}$
Больные с ХГП тяжелой степени	до лечения	$0,20 \pm 0,03$	$0,11 \pm 0,03$	$0,05 \pm 0,02$
	лечение без ТрАП	$0,26 \pm 0,06$	$0,11 \pm 0,02$	$0,05 \pm 0,02$
	лечение с ТрАП	$0,47 \pm 0,12$	$0,12 \pm 0,04$	$0,05 \pm 0,03$
Нормальная величина Ig		$0,53 \pm 0,03$	$0,14 \pm 0,05$	$0,08 \pm 0,03$

Примечание: * - достоверное ($p < 0,05$) различие с исходным уровнем;

** - достоверное ($p < 0,05$) различие с группой традиционного лечения.

Аналогичная тенденция наблюдалась в отношении сывороточного иммуноглобулина А в слюне у пациентов со среднетяжелой формой

хронического пародонтита (соответственно $0,14\pm 0,03$ г/л, $0,13\pm 0,03$ г/л, $0,13\pm 0,04$ г/л) и тяжелой формой хронического пародонтита (соответственно $0,12\pm 0,04$ г/л, $0,11\pm 0,02$ г/л, $0,11\pm 0,03$ г/л).

При аналогичном подходе иная картина была зафиксирована в отношении сывороточного иммуноглобулина G. Так, количественная величина данного показателя у больных с легкой степенью тяжести пародонтальной патологии с использованием традиционного лечения практически не отличалась от исходного уровня IgG (соответственно $0,04\pm 0,02$ г/л и $0,04\pm 0,02$ г/л). Вместе с тем включение в лечебный алгоритм тромбоцитарной аутоплазмы среди этих пациентов приводило к нормализации содержания IgG ($0,07\pm 0,03$ г/л). Схожая динамика была выявлена у больных со средней степенью хронического пародонтита (соответственно $0,04\pm 0,02$ г/л, $0,04\pm 0,02$ г/л и $0,07\pm 0,03$ г/л), тогда как у лиц тяжелой формой названной патологии уровень сывороточного иммуноглобулина G оказался неизменным.

Изменение уровня наиболее информативного иммунологического показателя полости рта (секреторного иммуноглобулина A) у пародонтологических больных с сочетанной стоматологической и соматической патологией в зависимости от возраста и степеней тяжести пародонтита дает возможность отметить, что применение тромбоцитарной аутоплазмы приводит к нормализации sIgA. Использование препарата у всех больных с сочетанной стоматологической и соматической патологией при наличии у них хронического пародонтита очагового и генерализованного характера приводило к восстановлению нормальных показателей секреторного Ig A (рис. 33).

Наиболее существенные изменения отмечены в количественном содержании секреторного иммуноглобулина A. Как видно из приведенных результатов, применение тромбоцитарной аутологичной плазмы при лечении хронического пародонтита сопровождалось значительным противовоспалительным и остеостимулирующим эффектом в большей мере

при легкой и средней степени воспалительно-деструктивного процесса в структурных единицах тканей пародонта.

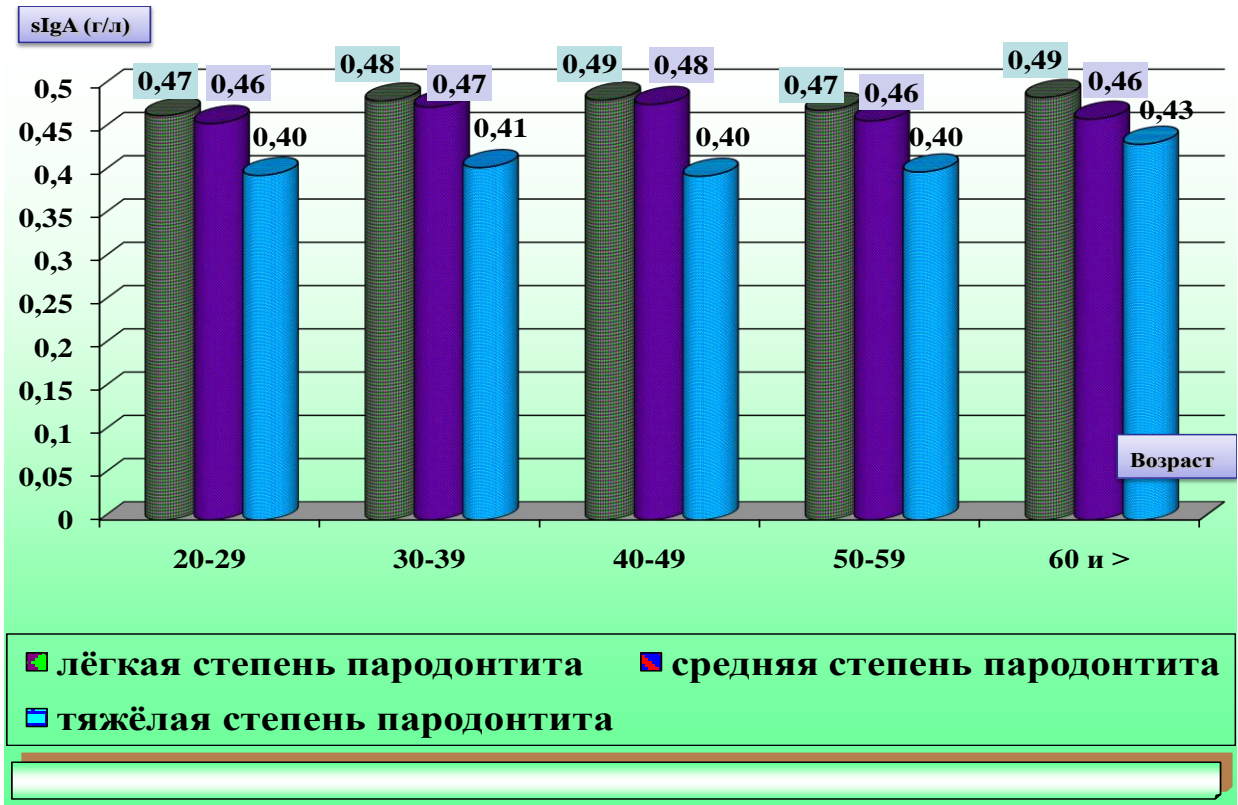


Рисунок 33. – Изменение уровня sIgA в слюне больных с сочетанной стоматологической и соматической патологией после реализации комплекса лечебно-профилактических мероприятий пародонтологического характера

Результаты изучения содержания иммуноглобулинов в ротовой жидкости после лечения пародонтологических пациентов с сочетанной стоматологической патологией при отсутствии у них разнонаправленных межсистемных нарушений также свидетельствуют о том, что применение лечебно-профилактических мероприятий пародонтологического характера способствуют улучшению состояния органов полости рта, на что указывает значительное повышение количественного показателя sIgA в ротовой жидкости.

Как видно из таблицы 30, после проведенного курса лечения у пародонтологических пациентов с сочетанной стоматологической патологией

и отсутствием у них внутрисистемного нарушения наибольшее иммунологическое изменение наблюдается в отношении секреторного иммуноглобулина А. Так, содержание исследуемого ингредиента в ротовой жидкости при легкой степени тяжести пародонтита с применением тромбоцитарной аутоплазмы увеличивается на 39,5%, в то время как неиспользование аутоплазмы показало минимальное количественное увеличение sIgA (13,2%).

Таблица 30. - Динамика содержания иммуноглобулинов в ротовой жидкости до и после лечения пародонтологических пациентов с сочетанной стоматологической патологией при отсутствии межсистемного нарушения

Обследованные	Срок и вид лечения	Содержание иммуноглобулинов, г/л		
		sIgA	IgA	IgG
Больные с ХГП легкой степени	до лечения	0,38±0,004	0,13±0,04	0,04±0,02
	лечение без ТрАП	0,43±0,10	0,14±0,03	0,04±0,02
	лечение с ТрАП	0,53±0,24	0,14±0,05	0,07±0,03* **
Больные с ХГП средней степени	до лечения	0,33±0,04	0,13±0,04	0,04±0,02
	лечение без ТрАП	0,39±0,12	0,14±0,03	0,04±0,02
	лечение с ТрАП	0,53±0,08	0,14±0,03	0,07±0,03* **
Больные с ХГП тяжелой степени	до лечения	0,25±0,03	0,11±0,03	0,05±0,02
	лечение без ТрАП	0,39±0,26	0,12±0,02	0,06±0,02
	лечение с ТрАП	0,51±0,12	0,13±0,04	0,06±0,03
Нормальная величина Ig		0,53±0,03	0,14±0,05	0,08±0,03

Примечание: * - достоверное ($p < 0,05$) различие с исходным уровнем;

** - достоверное ($p < 0,05$) различие с группой традиционного лечения.

У больных с сочетанной стоматологической патологией и отсутствием у них полиорганных нарушений на фоне включения в комплекс

пародонтологического лечения тромбоцитарной аутоплазмы при средней степени тяжести хронического пародонтита величина sIgA смешанной слюны возрастала на 60,6%, а при ее отсутствии на 18,2%. Среди этих пациентов при комплексном лечении тяжелой степени тяжести хронического пародонтита очагового и генерализованного характера с применением тромбоцитарной аутоплазмы количественное значение sIgA в ротовой жидкости возросло в 2 раза, а без использования плазмолифтинга – в 1,6 раза.

Необходимо заметить, что у пародонтологических пациентов с сочетанной стоматологической патологией и отсутствием межсистемного нарушения количественное значение сывороточного иммуноглобулина в ротовой жидкости остается практически неизменным в динамическом аспекте. Тенденция к незначительному увеличению IgG прослеживается в основном после проведения соответствующих лечебно-профилактических мероприятий только у лиц с легкой и средней формами хронического пародонтита (соответственно от $0,04 \pm 0,02$ г/л до $0,07 \pm 0,03$ г/л). При этом, хотя мы и наблюдаем незначительное повышение уровня сывороточного иммуноглобулина G в ротовой жидкости, такое небольшое повышение в определенной степени, на наш взгляд, обеспечивает стабильную защиту органов и тканей полости рта от инфекции.

Таким образом, полученные нами данные показали, что при использовании тромбоцитарной аутоплазмы в комплексном лечении пациентов с различными формами хронического пародонтита наблюдается полноценная репарация пародонтальных тканей, нормализация процессов микроциркуляции и метаболизма в пародонтальных структурах у больных с сочетанной стоматологической патологией. Иммунологические показатели ротовой жидкости среди обследованного контингента больных позволяют судить об эффективности использования тромбоцитарной аутоплазмы и указывают на необходимость использования плазмолифтинга в комплексе лечения таких больных.

**6.4. Противомикробная эффективность алгоритмизированного
комплекса лечебно-профилактических мероприятий
пародонтологического характера у больных с сочетанной патологией
полости рта**

У пациентов основной группы с сочетанной стоматологической патологией (при назначении антибактериального препарата цефтибутен) при оценке микробной обсемененности в области воспалительно-деструктивного пародонтального очага различной тяжести наблюдались некоторые различия между наблюдаемыми группами пациентов по динамическим показателям характера микрофлоры (табл. 31).

Таблица 31. - Характеристика микрофлоры у пародонтологических пациентов основной группы с сочетанной стоматологической патологией

Вид бактерий	Срок проведения исследования		
	1-е сутки	3-е сутки	10-е сутки
Streptococcus sanguis	7,1±0,21	7,6±0,20**	5,9±0,20
S. intermedius	3,9±0,21	4,2±0,21	2,0±0,20
Peptostreptococcus anaerobius	6,9±0,21	7,8±0,20**	6,5±0,21*
A. actinomycetemcomitans	3,4±0,20	3,0±0,21*	-
P. intermedia	4,0±0,20	2,0±0,19*	-
Porphyromonas gingivalis	3,2±0,20	-	-
Fusobacterium spp.	4,6±0,20	3,7±0,21*	2,0±0,21*

Примечание: * - достоверность снижения микробной обсемененности; ** - достоверность увеличения микробной обсемененности; $p < 0,05$.

Среди обследованного контингента в зоне воспалительно-деструктивного участков пародонтальных тканей в течение первых 24 часов выявлялось наличие пародонтопатогенного типа *A. actinomycetemcomitans* численностью $3,4 \pm 0,20$, спустя 72 часа численность данных бактерий

несколько уменьшалась ($3,0\pm 0,21$), а спустя 10 суток они уже не обнаруживались (рис. 34).

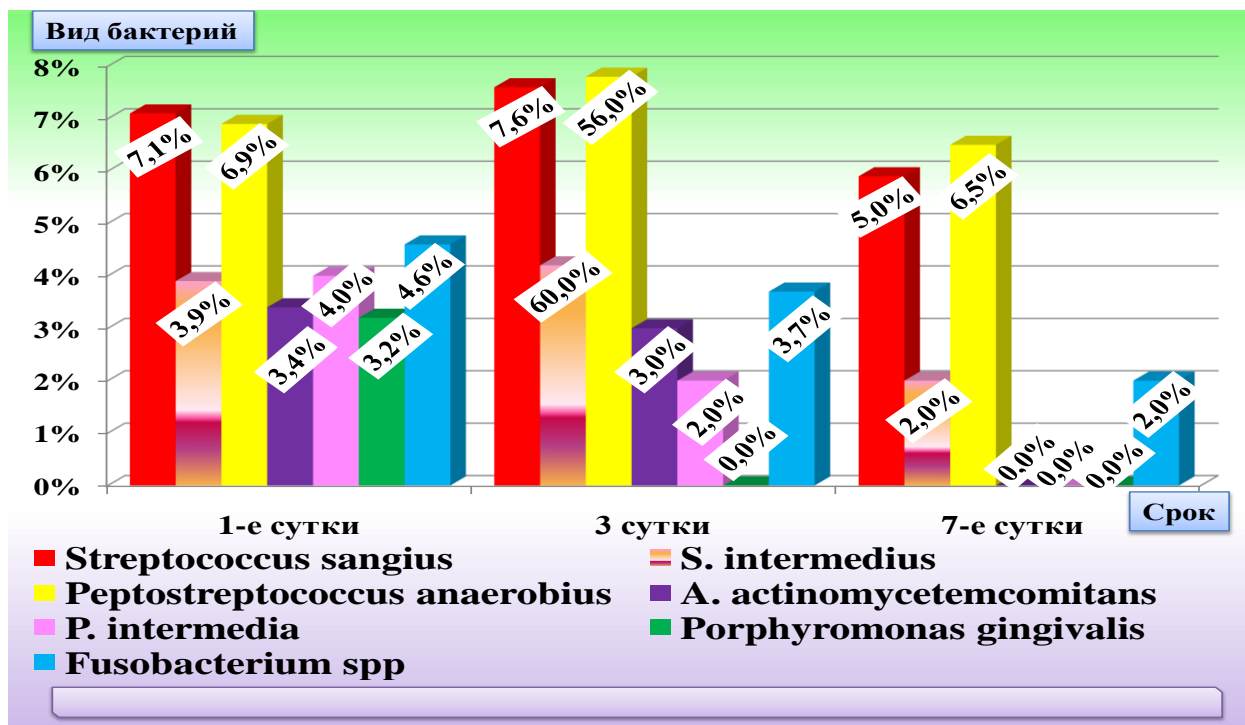


Рисунок 34. – Характеристика микрофлоры полости рта у пациентов с сочетанной стоматологической патологией основной группы на фоне проведения антибактериальной терапии

В общей структуре пародонтопатогенных микороорганизмов необходимо выделить такие виды, как *Phryganopteryx intermedia* и *P. gingivalis*. Так, в первые 24 часа наблюдения бактерии *P. intermedia* выявлялись в количестве $4,0\pm 0,20$, спустя 72 часа их число снизилось до $2,0\pm 0,19$, а спустя 10 суток они уже не обнаруживались. Бактерии *Porphyromonas gingivalis* на участках с патологическими изменениями не обнаруживались уже к 3-е суткам после начала применения комплексных лечебно-профилактических мероприятий с использованием антибактериального препарата (цефтибутен).

При использовании антибактериального средства (цефтибутен) общее число *Fusobacterium spp.* в 1-е сутки от момента начала комплексного лечения составляло $4,6\pm 0,20$, спустя 72 часа наблюдения их число снизилось до $3,7\pm 0,21$, а спустя 10 дней число данных бактерий уменьшилось до

2,0±0,21. У этих больных к 3-им суткам от начала лечения наблюдалось повышение числа *St. sangius* до 7,6±0,20 при сравнении с таковыми показателями в первые сутки наблюдения (7,1±0,21), а спустя 10 дней отмечалось их снижение до 5,9±0,20. Также наблюдалось значительное уменьшение и числа *S. intermedius* спустя 10 дней от момента начала терапии.

Результаты исследования характера микрофлоры патологических очагов в пародонтальных тканях у больных контрольной группы (без использования в комплексном лечении антибактериального средства) показали, что большая часть представителей патогенной микрофлоры ротовой полости сохранялась в течение всего вышеуказанных периодов наблюдения, хотя и при минимальной их численности. Так, у пациентов с сочетанными стоматологическими заболеваниями в первые 24 часа наблюдения общее число бактерий *A. actinomycetemcomitans* составило 3,0±0,20, спустя 72 часа наблюдения - 4,4±0,19, а спустя 10 дней отмечалось их уменьшение (табл. 32).

Таблица 32. - Характеристика микрофлоры у стоматологических пациентов контрольной группы с хроническим пародонтитом

Вид бактерий	Срок проведения исследования		
	1-е сутки	3-е сутки	10-е сутки
<i>Streptococcus sangius</i>	7,9±0,20	7,2±0,21	6,3±0,19*
<i>S. intermedius</i>	3,9±0,20	4,7±0,19*	3,9±0,20*
<i>Peptostreptococcus anaerobius</i>	6,7±0,21	7,8±0,19*	6,0±0,20*
<i>A. actinomycetemcomitans</i>	3,0±0,20	4,4±0,19*	3,2±0,20*
<i>P. intermedia</i>	3,5±0,20	4,2±0,20	3,7±0,20
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	3,3±0,19	3,7±0,19	3,0±0,21
<i>Fusobacterium spp.</i>	3,7±0,20	4,3±0,21	3,0±0,20

Примечание: * - достоверность снижения микробной обсемененности; ** - достоверность увеличения микробной обсемененности; p<0,05.

Аналогичная картина наблюдалась и при исследовании других пародонтопатогенов – *P. gingivalis* и *Pr. intermedia*

Количество фузобактерий, которые также характеризуются своими агрессивными свойствами в отношении поддержания воспалительных процессов в пародонтальных тканях в первые 24 часа наблюдения составляло $3,7 \pm 0,20$, а спустя 10 дней наблюдения их число уменьшилось до $3,0 \pm 0,20$. Общее число другого патогена - *Streptococcus sanguis*, в первые 24 часа наблюдения в области очагов воспаления составляло $7,9 \pm 0,20$, спустя 72 часа наблюдения их число уменьшилось незначительно, составив $7,2 \pm 0,21$, а спустя 10 дней этот показатель снизился до $6,3 \pm 0,19$. Аналогичная картина наблюдалась и в динамике изменения численности *S. Intermedius* и *Peptostreptococcus anaerobius*.

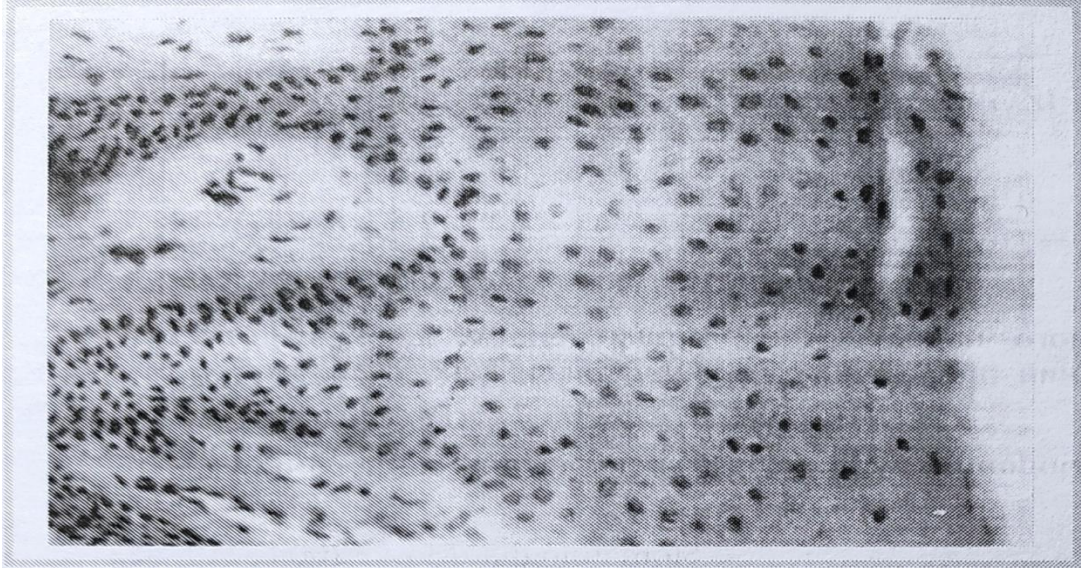
Исчезновение клинических проявлений воспалительных поражений пародонтальных тканей к 7 и 10 суткам наблюдения, заметное уменьшение к 3 суткам наблюдения общего числа таких патогенов, как *A. actinomycetemcomitans*, *P. Intermedia* с полным их исчезновением спустя 10 дней наблюдения, а также полное исчезновение другого патогена *Porphyromonas gingivalis* спустя 72 часа после начала применения антибактериального средства являются индикаторами эффективности санации очагов воспалительного поражения пародонтальных структур.

Таким образом, антибактериальный препарат цефтибутен показал хорошую клиническую эффективность при использовании в комплексной терапии у пациентов с сочетанными стоматологическими заболеваниями. Немаловажным преимуществом данного средства считается возможность его однократного использования в течение суток. Полученные нами результаты позволяют рекомендовать использование цефтибутена в комплексной терапии пациентов с воспалительными поражениями органов и тканей полости рта различной степени тяжести.

6.5. Результаты гистологических исследований тканей пародонта на фоне комплексного лечения хронического пародонтита с использованием плазмолифтинга у больных с сочетанной стоматологической патологией

Для данного исследования введение тромбоцитарной аутологичной плазмы и забор биопсийного материала до комплексного пародонтологического лечения и после в разные сроки наблюдения (через 3 дня, 2 недели, 1 месяц и 6 месяцев) проводили у 40 пациентов с хроническим очаговым и генерализованным пародонтитом легкой (20 чел.), средней (15 чел.) и тяжелой (5 чел.) степеней тяжести (20 пациентов основной и 20 – контрольной группы) в возрасте от 20 до 50 лет с отсутствием серьезных общесоматических патологий. Курс применения тромбоцитарной плазмы составляет 7 раз однократно в сутки путем инъекционного введения в участок переходной складки воспалительно-деструктивной зоны верхней и нижней челюстей (всего 7 инъекций).

Во время первичного гистологического исследования пародонтальных тканей у пациентов с легкой формой хронического пародонтита наблюдались признаки гидропической дистрофии эпителиоцитов, отмечалась вакуолизация и увеличение размеров цитоплазмы, повышенная слущенность клеток рогового слоя. В результате окрашивания препаратов способом Ван-Гизона в дермальном слое наблюдалась склонность к пикринофилии со стороны плотно упакованных коллагеновых пучков. Также наблюдались значительный отек клеток и межклеточных промежутков по всей поверхности многослойного плоского эпителия и повышенная слущенность клеток рогового слоя. Отмечалось замещение клеточной цитоплазмы в зернистом слое на гиалиновые шары (признак белковой дистрофии) (рис. 35).

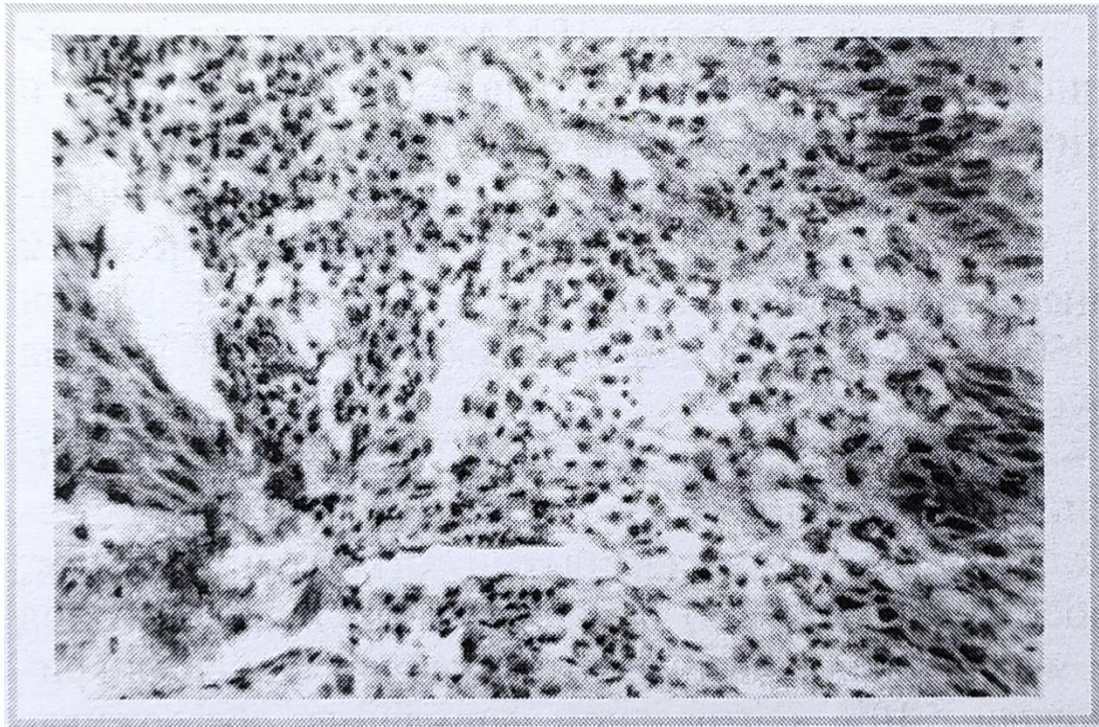


Акантоз, отек и усиление десквамации клеток рогового слоя (ув. ок. 4, об. 25). Окраска гематоксилином и эозином.

Рисунок 35. – Результаты гистологического исследования исходного состояния легкой степени пародонтита у больных с сочетанной стоматологической патологией

У пациентов со среднетяжелыми формами пародонтита наблюдался акантоз с увеличением длины эпителиальных выростов. Отмечалась инфильтрация фиброзной соединительнотканной основы различной выраженности некоторыми клетками: нейтрофильная инфильтрация единичного характера, инфильтрация лимфоцитарными клетками, плазмócитами, макрофагами, эпителиоидными клетками, а также фибробластами. Кроме того, отмечались дезорганизация и лизис ряда коллагеновых волокон (по типу мукоидного набухания) в сетчатом слое (рис. 36).

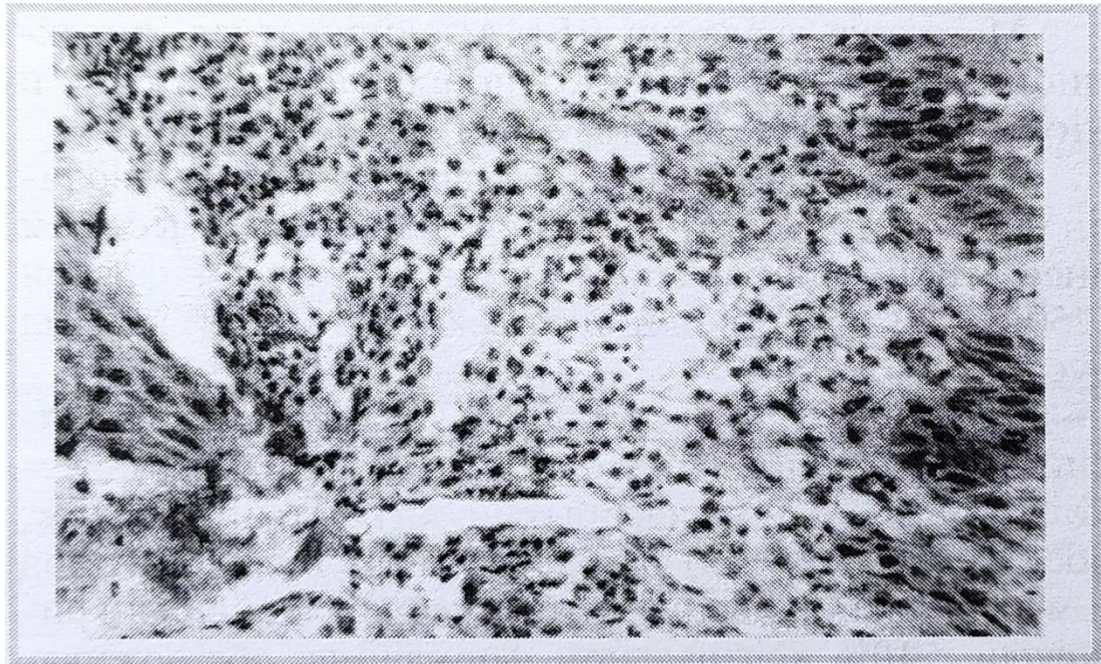
При тяжелой форме воспалительного поражения пародонта у пациентов с сочетанными стоматологическими заболеваниями результаты гистологического исследования показали наличие признаков паракератоза, наблюдалась дезорганизация структурного строения эпителиальных слоев. Так, в зернистом слое наблюдалось замещение эпителиальных клеток гиалиновыми структурными единицами и липоцитами (по типу жировой дистрофии).



Умеренная плазмочитарная и лимфомакрофагальная инфильтрация стромы. Мукоидное набухание (ув. ок. 4, об. 25). Окраска гематоксилином и эозином.

Рисунок 36. – Результаты гистологического исследования исходного состояния средней степени пародонтита у больных с сочетанной стоматологической патологией

Как следует из таблицы 37, при тяжелой форме воспалительного поражения пародонта у пациентов с сочетанными стоматологическими заболеваниями отмечалось наличие признаков вакуолизации и баллонизирующей дистрофии в участках многослойного плоского эпителия, о чем свидетельствовало наличие интрацеллюлярного и околядерного отека в цитоплазме, отсутствие межклеточных контактов эпителиальных клеток с формированием акантолитических пузырей. Наблюдалась инфильтрация воспалительными компонентами эпителиального слоя клетки и фиброзно-измененной соединительнотканной основы. Отмечались гиперпластические изменения во внутренней оболочке клеток, а также склеротические и гиалинотические изменения в средней оболочке клеток. Также было обнаружено набухание коллагеновых волокон соединительнотканной основы и их лизис, с участками некроза.



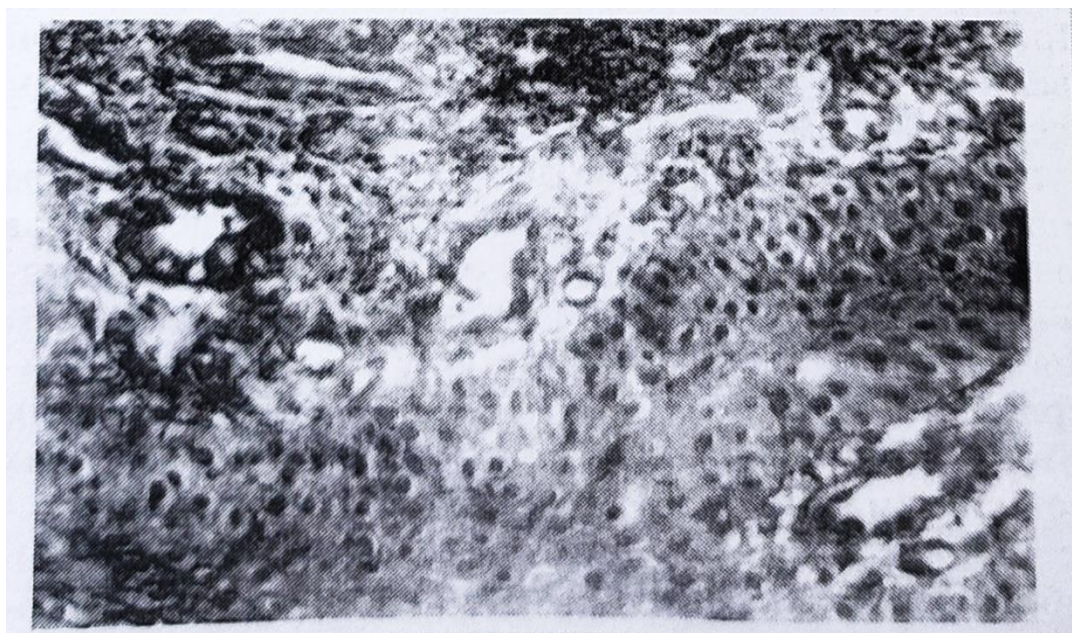
Ярко выраженная плазмочитарная и лимфомакрофагальная инфильтрация стромы. Жировая дистрофия (ув. ок. 4, об. 25). Окраска гематоксилином и эозином.

Рисунок 37. – Результаты гистологического исследования исходного состояния тяжелой степени пародонтита у больных с сочетанной стоматологической патологией

Результаты гистологического исследования биоптата у пациентов с легкой и среднетяжелой формой воспалительного поражения пародонта после проведения комплексной пародонтологической терапии с использованием тромбоцитарной аутоплазмы показали, что уже спустя 7 дней после начала лечения наблюдались некоторые морфофункциональные изменения. Отмечалось заметное улучшение состояние эпителия, уменьшение интенсивности отека клеток и межклеточных промежутков, а также уменьшение признаков десквамация клеток рогового слоя. Наблюдалось исчезновение признаков эритроцитарного стаза в капиллярах, снижение выраженности инфильтрации стромы воспалительными элементами. Повышалась плотность пучков коллагеновых волокон с их оформленностью.

Спустя 10-13 дней после начала применения комплексной терапии с использованием плазмолифтинга у пациентов с тяжелой формой хронического воспалительного поражения пародонта наблюдалось

образование новых сосудов. В инфильтративных участках отмечалось заметное снижение числа сегментоядерных лейкоцитов, лимфоцитарных клеток, и увеличение числа фибробластов и макрофагов (рис. 38).



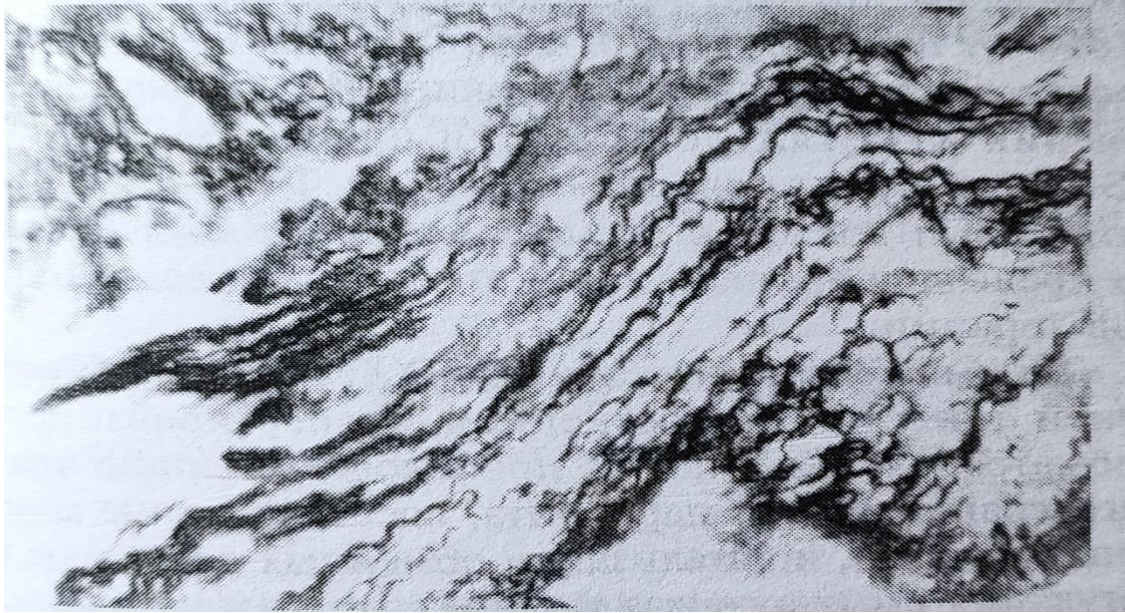
Уплотнение коллагеновых волокон (ув. ок. 4, об. 25). Окраска по Маллори.

Рисунок 38. – Результаты гистологического исследования тяжелой степени пародонтита через 10-13 суток после выполнения плазмолифтинга у больных с сочетанной стоматологической патологией

Через 30 суток после начала лечения у пациентов с тяжелой формой хронического воспалительного поражения пародонта наблюдалось полное восстановление нормального структурного строения и состояния многослойного плоского эпителия. В пародонтальных тканях отмечалась максимальное новообразование сосудов. В зонах воспаления на фоне размножения клеток наблюдались признаки дифференцировки и трансформации отдельных клеток, а также отмечалось полное замещение воспалительного типа инфильтрации макрофагально-фибробластическим (рис. 39).

Согласно полученным результатам, мы пришли к заключению, что у больных тяжелой формой пародонта в результате проведения комплексной терапии пародонтологического характера и применения тромбоцитарной аутоплазмы происходит восстановление пораженной соединительнотканной

основы за счет регенерации стромальных компонентов без формирования зон воспалительной инфильтрации.



Появление ретикулиновых волокон (ув. ок. 4, об. 25). Импрегнация по Футу.
Рисунок 39. – Результаты гистологического исследования тяжелой степени пародонтита через 40 суток после выполнения плазмолифтинга у больных с сочетанной стоматологической патологией

Следовательно, использование тромбоцитарной аутоплазмы в комплексной терапии пациентов с хроническим воспалительным поражением пародонтальных тканей очагового и генерализованного характера способствует полной регенерации пародонтальных тканей, нормализация процессов микроциркуляции и метаболизма в пародонтальных структурах.

6.6. Противовоспалительная и противомикробная эффективность алгоритмизированного комплекса лечебно-профилактических мероприятий мукологического характера у больных с сочетанной стоматологической патологией

Лечение патологий слизистой ротовой полости относится к числу наиболее актуальных задач в области стоматологии. Это обусловлено многофакторным характером патогенеза данных патологий, в результате чего выбор способов и средств терапии имеет свои сложности. В этом случае предпочтительным является комплексное лечение с воздействием сразу на

несколько клинических проявлений и механизмов патогенеза данной патологии.

В комплексном лечении мукологического характера у пациентов с сочетанными стоматологическими заболеваниями мы использовали такие методы как тщательная санация ротовой полости, ликвидация очагов одонтогенной инфекции, прием высококалорийной пищи без включения в рацион питания раздражающих продуктов, проведение профессиональной гигиены ротовой полости.

Несмотря на научно обоснованное утверждение о том, что ни один из имеющихся способов терапии мукологической патологии не даёт абсолютного эффекта, в последнее время все чаще стали разрабатываться новые лекарственные средства, которые воздействуют на очаги воспалительного поражения слизистой ротовой полости. В своем исследовании мы изучали эффективность применения такого препарата как Мирамистин® производства ООО «Инфамед». Данный препарат отличается своими широкими антибактериальными свойствами, а также характеризуется противогрибковым и противовирусным влиянием.

Клиническое изучение препарата Мирамистин®, входящего в состав алгоритмизированного комплекса лечебно-профилактических мероприятий стоматологического характера, проводилось среди 32 пациентов (22 женского пола и 10 мужского пола) в возрасте от 20 до 60 лет с различными патологиями слизистой ротовой полости (таблица 33).

Во всех случаях у данных пациентов применялась дифференцированная локальная комплексная терапия: ликвидация локальных раздражающих факторов, проводилась профессиональная гигиена ротовой полости, во время ремиссии проводилась санация ротовой полости. Также у данных наблюдаемых пациентов в лечении использовались поливитамины, десенсибилизирующие препараты, назначалась отдельная диета с оптимизацией режима питания, а также отдыха и сна.

Таблица 33. – Распределение мукологических больных с сочетанной стоматологической патологией, получавших препарат Мирамистин® по нозологическим формам заболеваний слизистой оболочки полости рта

Нозологическая форма заболеваний СОПР	Количество больных	
	абсолютное количество	%
Красный плоский лишай (экссудативно-гиперемическая форма)	7	21,8
Хронический рецидивирующий афтозный стоматит	6	18,7
Хронический рецидивирующий герпес	3	9,4
Неспецифические поражения слизистой оболочки полости рта (травма)	11	34,4
Язвенно-некротический стоматит	2	6,3
Десквамативный глоссит	3	9,4
Всего	32	100

Пациентов с патологией слизистой полости рта обучали способу применения в домашних условиях 0,01% раствора Мирамистина, который используется после чистки полости рта в виде ротовых ванночек (объемом по 10-15 мл) в течение 3 минут трижды в сутки на протяжении 1 недели. В случае возникновения необходимости данный препарат использовался еще в течение трёх суток.

У мукологических пациентов с сочетанными стоматологическими заболеваниями эффективность лечения оценивалась по следующим критериям: снижение воспалительного процесса (исчезновение гиперемии, отечности, болевого синдрома); степень выраженности морфологических изменений при поражении слизистой ротовой полости (исчезновение узелков, афт, эрозивных и язвенных дефектов и т.д.); продолжительность регенерации пораженной поверхности и период эпителизации. Кроме того, оценивались обезболивающие свойства и переносимость лекарственного средства, а также наличие побочных эффектов.

При использовании препарата Мирамистин® у наблюдаемых нами мукологических пациентов была отмечена определенная его терапевтическая

эффективность. На фоне проведенного лечения у всех пациентов с патологией слизистой оболочки полости рта улучшилось гигиеническое состояние. Так, при первичном обследовании значение используемых индексов (ОНИ-S-индекс и PdH-индекс) в среднем составило $2,31 \pm 0,15$ и $1,7 \pm 0,11$ соответственно. Среднее значение названных индексов через 7 дней после начала соответствующего лечения составило $1,17 \pm 0,24$ и $0,2 \pm 0,02$. Согласно произведенным расчетам эффективность реализации гигиенических мероприятий была равна соответственно 49,3% и 88,2%.

При оценке субъективных жалоб у больных с различными нозологическими формами патологий слизистой ротовой полости обследованные отметили обезболивающий и противовоспалительный эффект используемого препарата. Необходимо констатировать, что среди мукологических больных с сочетанной стоматологической патологией нами не наблюдались случаи с аллергическими реакциями либо появлением побочного эффекта после приема препарата Мирамистин®. Результаты 7-дневного лечения мукологических больных с сочетанной стоматологической патологией, получавших препарат Мирамистин® в составе алгоритмизированного комплекса, свидетельствуют о нижеследующем. У всех 32 больных с заболеваниями слизистой ротовой полости был отмечен определенный положительный эффект: у 2-х (6,3%) больных с красным плоским лишаем зафиксировано улучшение их состояния, 5 (15,6%) больных отметили значительное улучшение слизистой полости рта (табл. 34).

Субъективное мнение пациентов с хроническим рецидивирующим афтозным стоматитом (6 чел.) свидетельствовало об улучшении (6,3%) и значительном улучшении (12,5%) их мукологического статуса. При хроническом рецидивирующем герпесе вышеназванные параметры субъективного мнения составили соответственно 3,1% (1 чел.) и 6,3% (2 чел.). У всех пациентов с неспецифическими поражениями слизистой ротовой полости травматического генеза (11 чел., 34,4%) после 7-дневного курса лечения Мирамистином наблюдалось полное исчезновение элементов

поражения. Больные язвенно-некротическим стоматитом после 7-дневного использования препарата в равном количестве соотношений отметили значительное улучшение (3,1%) и полное исчезновение первичных и вторичных элементов поражения слизистой ротовой полости (3,1%).

Таблица 34. – Результаты 7-дневного лечения мукологических больных с сочетанной стоматологической патологией, получавших препарат Мирамистин® по нозологическим формам заболеваний слизистой оболочки полости рта

Нозологическая форма заболеваний СОПР	Количество больных		Эффективность мукологического лечения					
	абс.	%	улучшение		значительное улучшение		полное исчезновение элементов	
			абс.	%	абс.	%	абс.	%
Красный плоский лишай (экссудативно-гиперемическая форма)	7	21,8	2	6,3	5	15,6		
Хронический рецидивирующий афтозный стоматит	6	18,7	2	6,3	4	12,5		
Хронический рецидивирующий герпес	3	9,4	1	3,1	2	6,3		
Неспецифические поражения слизистой оболочки полости рта (травма)	11	34,4					11	34,4
Язвенно-некротический стоматит	2	6,3			1	3,1	1	3,1
Десквамативный глоссит	3	9,4	1	3,1			2	6,3
Всего	32	100	6	18,7	12	37,5	14	43,8

После 7-дневного лечения Мирамистином у 6 (18,7%) пациентов наблюдалось некоторое улучшение, а у 12 (37,5%) пациентов отмечалось значительное улучшение (эффективность препарата оценена как высокая). От общего количества мукологических больных (32 чел.) у 14 (43,8%) пациентов

зарегистрировано полное исчезновение элементов поражения слизистой полости рта (очень высокая оценка эффективности препарата).

С целью увеличения высокой и очень высокой результативности лечения больных с вышеназванными нозологическими формами патологий слизистой ротовой полости было принято решение о продлении терапии еще на 3 суток (в общем до 10 дней). Результаты 10-дневного курса терапии пациентов, у которых применялся Мирамистин® представлены в табл. 35.

Таблица 35. – Результаты 10-дневного лечения мукологических больных с сочетанной стоматологической патологией, получавших препарат Мирамистин® по нозологическим формам заболеваний слизистой оболочки полости рта

Нозологическая форма заболеваний СОПР	Количество больных		Эффективность мукологического лечения					
	абс.	%	улучшение		значительное улучшение		полное исчезновение элементов	
			абс.	%	абс.	%	абс.	%
Красный плоский лишай (экссудативно-гиперемическая форма)	7	21,8			7	21,9		
Хронический рецидивирующий афтозный стоматит	6	18,7			6	18,8		
Хронический рецидивирующий герпес	3	9,4			1	3,1	2	6,3
Неспецифические поражения слизистой оболочки полости рта (травма)	11	34,4					11	34,3
Язвенно-некротический стоматит	2	6,3					2	6,3
Десквамативный глоссит	3	9,4					3	9,4
Всего	32	100			14	43,7	18	56,3

После 10-дневного лечения мукологических больных с сочетанной стоматологической патологией распределение больных по нозологическим формам патологий слизистой ротовой полости оказалось таковым: полное

исчезновение первичных и вторичных элементов поражения при использовании Мирамистина, стопроцентно наблюдалось у пациентов с неспецифическими поражениями слизистой ротовой полости травматического генеза, язвенно-некротическим стоматитом и у 3 (9,4%) лиц при десквамативном глоссите.

В 2 (6,3%) случаях у больных с хроническим рецидивирующим герпесом при местном использовании данного препарата наблюдалось исчезновение в течение 10 дней элементов поражений (эрозивных дефектов на слизистой ротовой полости и красной кайме губ). В течение данного периода времени у 6 (18,8%) больных с хронической рецидивирующей формой афтозного стоматита и у 7 (21,9%) больных с экссудативно-гиперемическим вариантом красного плоского лишая (местами с переходом в типичную форму патологии) исчезли афтозные поражения и наступила полная ее регенерация.

В целом, результаты 7- и 10-дневного лечения мукологических больных с сочетанной патологией полости рта с использованием Мирамистина® в большинстве случаев оказались значительно- (соответственно 37,5%, 43,8%) и высокоэффективными (соответственно 43,7%, 56,3%) (рис. 40).

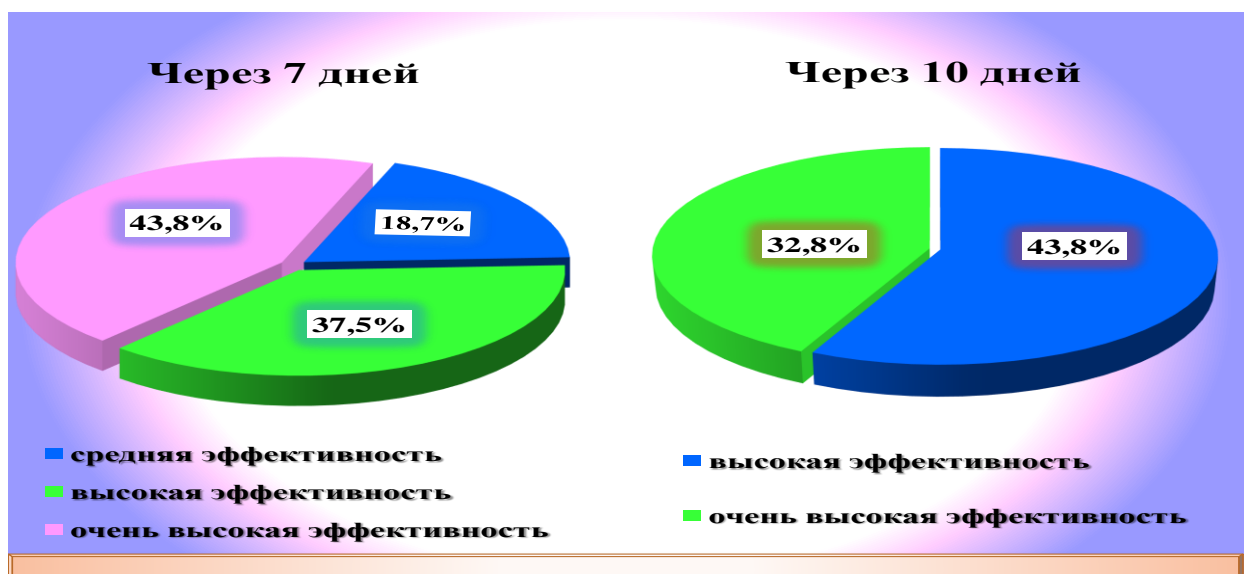


Рисунок 40. – Эффективность мукологического лечения больных с сочетанной стоматологической патологией, получавших препарат Мирамистин® в разные сроки наблюдения

Таким образом, при локальном использовании Мирамистина в комплексном лечении пациентов с острыми и хроническими патологиями слизистой ротовой полости наблюдается заметный противовоспалительный, противомикробный, анестетический и противоотечный эффект данного препарата, что позволяет рекомендовать его использование в алгоритмизированном комплексе проводимых лечебно-профилактических мероприятий.

6.7. Клинические результаты использования лейкоцитарного интерферона при терапии вирусных патологий слизистой ротовой полости у соматических пациентов с сочетанными стоматологическими заболеваниями

Рост числа вирус-герпетических патологий слизистой ротовой полости у пациентов с сопутствующими соматическими заболеваниями вызвало необходимость разработки эффективных методов их терапии. Широкий спектр фармакологических препаратов, используемых для лечения этой группы заболеваний, свидетельствует об их недостаточной эффективности. Перспективным нам представляется дальнейшее изучение возможности использования интерферона, обладающего наряду с этиотропным и иммуномоделирующим действием. Выпускаемый Российской промышленностью интерферон хорошо зарекомендовал себя при лечении различных клинических форм герпетической инфекции, в том числе и острого герпетического стоматита. В то же время обычно используемая жидкая форма лекарственного препарата не обеспечивает длительного контакта его с пораженной слизистой оболочкой полости рта. С этой целью нами проведены клинические испытания маевой формы человеческого лейкоцитарного интерферона активностью 20 000 МЕ в 1 г.

Под наблюдением находилось 98 пациентов в возрасте от 20 до 40 лет с соматической патологией в сочетании со среднетяжелыми формами рецидивирующего герпетического стоматита. У большей части пациентов в

первые сутки заболевания наблюдалось увеличение температуры тела, увеличение подчелюстных лимфатических узлов, в ряде случаев пациенты отмечали появление болевых ощущений в суставах.

На слизистой ротовой полости, в области губ и на участках красной каймы появлялись характерные для данной патологии эрозивные поражения, при этом часто наблюдалось появление герпетической везикулярной сыпи и на коже лица. Порядок клинических исследований регламентировался специальной программой: используемые препараты зашифровывались, расшифровка их проводилась после анализа результатов клинического исследования. Препарат 1 – плацебо (2% эмульсия лидокаина на винилине), препарат 2 – интерфероновая мазь, препарат 3 – 0,5% оксолиновая мазь.

После активной реализации комплексного лечения кариеологического и пародонтологического характера больные с мукологической патологией были разделены на 3 группы: 1-я группа включала 31 больного, получавшего курс лечения препаратом 1; 2-я – 34 человека, принимавших препарат 2; 3-я – 33 пациента, использовавшие препарат 3. Больным обрабатывали пораженную слизистую оболочку полости рта одним из зашифрованных препаратов, который затем вместе с инструкцией вручался больному для использования в домашних условиях. Испытуемые лекарственные средства назначали пациентам, которые обращались за помощью в период до 48 часов от момента обнаружения сыпи на слизистой ротовой полости.

Диагностику рецидивирующего герпетического стоматита проводили с учетом анамнестических данных и характерных клинических симптомов. Мониторинг процесса выздоровления проводили по данным субъективного и объективного осмотра. В медицинской карте пациента регистрировали динамические изменения в течении вирус-герпетических патологий слизистой ротовой полости. Отдельное внимание уделялось методам купирования герпетического процесса, противовоспалительной эффективности испытуемых лекарственных средств и их переносимость пациентами.

Критериями эффективности применения этих лекарственных средств при мукологической терапии являлись сроки эпителизации и полного выздоровления пациентов 1-й и 2-й групп с проведением сравнительного анализа данных показателей группой пациентов, у которых в лечении использовалась 0,5% оксолиновая мазь.

В начале лечения препаратами 1 и 2 у наблюдаемых пациентов наблюдалось улучшение общего состояния, снижение интенсивности болей, что позволило заметно облегчить прием пищи. Данные лекарственные средства хорошо подвергались фиксации на влажной поверхности слизистой ротовой полости и способствовали ускорению эпителизации.

Препарат 3 не оказывал обезболивающего действия, в связи с чем в ряде случаев потребовалось назначение анальгетиков местно. На слизистой ротовой полости плохо фиксировалась оксолиновая мазь и довольно быстро смывалась слюной с пораженной зоны, поэтому ее терапевтический эффект снижался. На губах при контакте с воздухом оксолиновая мазь окрашивалась в фиолетовый цвет, что вызывало недовольство части больных.

Сроки наступления эпителизации у больных, получивших местно оксолиновую мазь, составили в среднем $5,06 \pm 0,11$ дня. Вплоть до 4-го дня с момента обращения у 24,6% больных этой группы в период наблюдения на слизистой оболочке рта отмечали появление свежих герпетических высыпаний. Полное выздоровление больных (от начала заболевания до момента исчезновения герпетических высыпаний) составило $7,02 \pm 0,16$ дня.

После аппликации лекарственного средства №1, обладающего хорошими анестетическими свойствами, пациенты со стоматологической и соматической патологией позволяли более тщательно выполнять профессиональную гигиену ротовой полости. Эпителизация афтозных и эрозивных дефектов наблюдалась в среднем спустя $4,25 \pm 0,29$ суток от момента начала терапии, а полное выздоровление отмечалось в среднем к $6,15 \pm 0,39$ суткам наблюдения. Необходимо отметить, что в 44,8% случаев у

пациентов данной группы отмечалось появление новых высыпаний рядом с образовавшимися афтами и эрозиями.

Уже в первые дни после начала лечения с использованием препарата №2 у пациентов наблюдалось улучшение общего состояния, снижение интенсивности болей, восстановление нормальной температуры тела. Во время аппликации данного препарата проявлялось его противовоспалительное действие в виде уменьшения отека на слизистой ротовой полости рта, отмечалось обратное развитие без вскрытия большей части везикулов с серозным содержимым.

У больных с сочетанной стоматологической и соматической патологией спустя $3,2 \pm 0,1$ суток от момента начала применения терапия наблюдалась эпителизация пораженных зон на слизистой ротовой полости, а выздоровление пациентов отмечалось на $5,02 \pm 0,36$ сутки. Только у 6% пациентов не позднее 48 часов от начала терапии наблюдалось появление новых высыпаний на слизистой ротовой полости. Необходимо отметить, что ни один из изучавшихся препаратов не вызвал нежелательного побочного действия.

Наиболее выраженным клиническим эффектом при лечении рецидивирующего герпетического стоматита у больных с сочетанной пародонто-мукологической патологией обладал препарат 2, который оказал местное обезболивающее и противовоспалительное действие. Показатели выздоровления больных, получавших этот препарат по сравнению с пациентами 3-й группы, сокращались в среднем на 2 дня, 1-й группы – более чем на 1 день.

Известное терапевтическое действие обнаружено и у препарата 1 при назначении которого заметно снижалась болезненность, уменьшалась местная воспалительная реакция, ускорялась эпителизация афт и эрозий. Выздоровление больных 1-й группы наступало на 0,8 дня раньше пациентов 3-й группы.

Приходится констатировать, что использование в курсе лечения герпетического стоматита оксолиновой мази и препарата №1 не способствовало профилактике развития у большинства пациентов вторичных элементов на слизистой ротовой полости (24,0% и 44,0% соответственно). При использовании в терапии препарата №2 новые высыпания на слизистой ротовой полости наблюдались лишь в 6% случаев, что говорит о наличии у данного лекарственного средства хорошего противовирусного эффекта.

В виду ограниченного периода наблюдения мы не смогли оценить противорецидивный эффект испытуемых лекарственных средств. В то же время мы обнаружили, что во 2-й группе пациентов в течение всего периода наблюдения случаи рецидива заболевания наблюдались у 2 больных, а в 1-й и 2-й группах больных случаи повторного развития герпетического стоматита наблюдались в 13 (41,9%) и 10 (29,4%) наблюдениях, соответственно. У пациентов с рецидивирующей формой герпетического стоматита, в терапии которых использовался препарат №2, течение заболевания было более легким по сравнению с долечebным периодом, также отмечалось увеличение продолжительности периода ремиссии.

Таким образом, результаты нашего исследования у соматических больных с пародонто-мукологической патологией показывают выраженный противогерпетический эффект мазевой формы интерферона и позволяют рекомендовать его для широкого внедрения в мукологическую практику.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На сегодняшний день характерными особенностями стоматологических патологий являются высокая частота их встречаемости и интенсивность их развития, возникновение нескольких вариантов зубных поражений как кариозного, так и некариозного характера, патологии развития зубов и прикуса, развитие пародонтитов, воспалительных поражений слизистой ротовой полости.

В последнее время в Республике Таджикистан всё большую обеспокоенность вызывают неблагоприятные тенденции как общесоматического состояния населения страны, так и стоматологического статуса, в частности. Подробный анализ литературных источников показывает, что местно возникающие механизмы развития стоматологических патологий и запущенные иммунологическими нарушениями образуют цепь влияющих друг на друга реакций, которые могут привести к воспалительно-деструктивному поражению органов и тканей ротовой полости. Было установлено, что уровень распространенности и интенсивности основных стоматологических патологий заметно выше среди людей, страдающих общесоматическими заболеваниями, чем среди здоровых лиц.

Одной из приоритетных проблем нашей специальности на сегодня остается одновременное изучение множественной патологии полости рта и взаимосвязи клинических проявлений сочетанных стоматологических заболеваний с состоянием внутренних органов и систем. Мы считаем, что наличие взаимосвязи между стоматологическими патологиями и некоторыми общесоматическими патологиями не может рассматриваться однозначно во всех случаях у пациентов с наличием какой-либо отдельной патологией. Это обуславливает необходимость проведения более глубокого исследования с целью изучения многосторонних взаимосвязей, изучения всех патогенетических механизмов данных взаимосвязей. Результаты подобного исследования позволят создать более четкий алгоритм тактики лечения этой

категории больных, что позволит улучшить не только результаты стоматологического и общесоматического лечения, но и повысить качество жизни людей.

При изучении стоматологического статуса у наблюдаемых нами больных в зависимости от характера общесоматического заболевания было установлено наличие патологией системы кровообращения и крови (218 чел.), наличие ЛОР-болезней (262 чел.), болезней органов дыхания (111 чел.) и мочеполовой системы (128 чел.), наличие болезней эндокринной системы (122 чел.) и органов пищеварения (146 чел.).

Результаты структуризации зубочелюстных аномалий у соматических больных с сочетанной стоматологической патологией свидетельствуют о том, что среди обследованных пациентов аномалии положения зубов обнаружены у 24,7% больных, скученность зубов – у 42,6%, прогнатия – у 3,3%, прогения – у 1,9%, глубокое резцовое перекрытие – у 9,6%, нарушения преддверия полости рта – у 3,9%, аномальное прикрепление уздечек губы – у 14,0%. При отсутствии внутрисистемного нарушения у больных с сочетанной патологией полости рта аномалии положения зубов выявлена у 13,3% больных, скученность зубов – у 70,1%, прогнатия – у 1,6%, прогения – у 0,8%, глубокое резцовое перекрытие – у 4,5%, нарушение преддверия полости рта – у 2,8%, аномальное прикрепление уздечек губ – у 6,9%.

Полученные результаты позволяют констатировать факт о том, что при наличии и отсутствии разнонаправленных межсистемных нарушений у больных с сочетанной стоматологической патологией среднецифровые значения интенсивности кариеса зубов соответствовали $18,9 \pm 0,45$ и $13,9 \pm 0,33$ единиц в расчете на 1 обследованного. У соматических больных с сочетанной патологией полости рта среднецифровые значения составляющих элементов интенсивности кариеса для элемента «К» составили 0,32%, для элемента «Р» - 4,92%, для элемента «Х» - 15,1%, для элементов «П» и «У» соответственно 0,16% и 79,9%, что свидетельствует о высоком объеме предстоящей терапевтической и хирургической стоматологической помощи.

Среди обследованных групп пациентов также были выявлены некариозные поражения зубов в виде клиновидных дефектов и гиперестезии зубов. Проведенный анализ показал, что у соматических больных с сочетанной стоматологической патологией значение распространенности некариозных поражений в среднем составляет 39,7%, среди осмотренных пациентов с сочетанной стоматологической патологией без внутрисистемного поражения значение исследуемого показателя составило 18,0%.

Полученные фактические материалы говорят в пользу того, что у соматических больных усредненное значение распространенности гингивита, пародонтита, пародонтоза и патологии слизистой оболочки полости рта составило соответственно 29,4%, 41,2%, 0,71%, и 12,0% при интактном состоянии пародонто-мукологического статуса 16,9%. У стоматологических пациентов без сопутствующей соматической патологии вышеназванные нозологии соответствовали значениям 25,6%, 30,7%, 1,84%, 2,63% и 39,3%.

Отличительной особенностью у пациентов с пародонтитом в сочетании стоматологических заболеваний с общесоматическими являлось раннее прогрессирование воспалительно-деструктивных изменений в пародонтальных структурах, о чем свидетельствует большая частота поражения пародонтальных тканей (в 69,9% случаев). В 97,9% случаев взаимовлияние пародонтита и внутрисистемного нарушения подтверждалось положительным влиянием ремиссии соматической патологии на состояние тканей пародонта.

У больных с сочетанными стоматологическими и общесоматическими заболеваниями при генерализованной форме пародонтита наблюдались характерные патологические изменения на слизистой ротовой полости, при этом отмечалось наличие определенной стереотипности клинических проявлений при поражении слизистой ротовой полости, которые предшествовали обострению основной соматической патологии. У пациентов с генерализованной формой воспалительного поражения пародонта, чаще

наблюдались такие патологические изменения, как десквамативный глоссит, образование трещины в области губ и уголков рта. Очень часто на течение и исход стоматологического заболевания влияет характер и течение основной общесоматической патологии. Наиболее серьезные осложнения в течении патологий слизистой ротовой полости отмечались у пациентов с тяжелыми формами генерализованного пародонтита на фоне высокой активности внутрисистемных расстройств. По всей видимости, такое состояние пародонта с частым поражением слизистой ротовой полости объясняется общностью механизмов развития стоматологической и соматической патологии.

Оценивая значение индекса хронического очага инфекции полости рта у соматических больных с сочетанной стоматологической патологией, мы пришли к мнению, что высокие (33,4%) и очень высокие (48,8%) показатели индекса являются следствием наличия разнонаправленных межсистемных расстройств. В то же время у больных с отсутствием сопутствующих общесоматических заболеваний средние и высокие показатели исследуемого индекса отмечались только в 27,0% и 5,7% наблюдений.

Выполненная работа в указанном аспекте показала, что у соматических больных с сочетанной стоматологической патологией прогнозируемый риск развития ротового сепсиса низкой степени в среднем составляет 6,3%, риск развития хронического очага средней степени – 11,5%, при высокой и очень высокой степени развития сепсиса стоматогенного характера – 33,4% и 48,8% соответственно. У пациентов с сочетанной стоматологической патологией при отсутствии у них межсистемного нарушения величина исследуемых показателей составила 53,7%, 27,0% и 5,7% соответственно.

Учитывая значительную роль малых слюнных желез в развитии патологического процесса, фрагмент выполненного исследования посвящен количественно-топографической характеристике малых слюнных желез губ у больных с сочетанной патологией полости рта в зависимости от общего

состояния их организма. При сопоставительном анализе становится очевидным тот факт, что если общее количество малых слюнных желез на нижней губе у соматических больных с сочетанной патологией органов и тканей полости рта оказалось меньше ($45,3 \pm 2,1$), чем на верхней губе ($58,9 \pm 2,5$), то такое соотношение нами наблюдалось между малыми слюнными железами IV и II порядка на нижней и верхней губах. Так, на нижней губе, по сравнению с верхней, количественное преимущество оставалось за железами IV (соответственно 73,4% и 65,5%) и II порядка (соответственно 2,7% и 1,7%) за исключением желез III порядка, которых на верхней губы оказалось больше, чем на нижней (соответственно 32,8% и 23,9%).

Величина продуцируемого секрета малых слюнных желез нами также изучена среди обследованных пациентов без соматической патологии при наличии сочетанной стоматологической патологии. При пересчете количества желез на верхней и нижней губах на величину продуцируемого ими секрета установлено, что количество его на нижней губе ($16,9 \pm 1,1$ мг/мин) в 1,3 раза превысило таковое на верхней губе ($12,2 \pm 1,0$ мг/мин). На верхней губе железы IV и III порядка продуцируют почти одинаковое количество слюны – $5,6 \pm 0,6$ мг/мин и $5,5 \pm 0,7$ мг/мин, остальная часть выделительной функции принадлежит железам II порядка.

Результаты количественно-топографической характеристики малых слюнных желез у пациентов с сочетанной стоматологической патологией в зависимости от общего состояния организма показали, что по количеству секреции за раздражительность в первую очередь отвечают железы II порядка, затем к ним подключаются железы III порядка; у них практически не наблюдается появления секрета малых слюнных желез IV порядка с минимальным диаметром, что, на наш взгляд, свидетельствует об отсутствии их резервной функции при возрастающей физиологической жевательной нагрузке из-за наличия межсистемного нарушения в организме обследованных пациентов с сочетанной стоматологической патологией.

Проанализировав ретроспективно данные обследования 338 больных с заболеваниями слизистой ротовой полости, находившихся на стационарном лечении, у 24,0% пациентов на слизистой ротовой полости был выявлен красный плоский лишай. При структуризации названной патологии синдром Гриншпана-Потекаева диагностирован у 1,23% больного, вульвовагинально-гингивальный синдром - у 2,47%, эритематозная форма красного плоского лишая – у 1,23%, гипертрофическая форма - у 38,3%, буллезная - у 1,23%, усеченная – у 3,7%, пигментная – у 28,4%, фолликулярная - у 10,0%, атрофическая – у 13,6%.

При изучении иммунологических показателей полости рта у больных с сочетанной стоматологической патологией, одновременно страдающих хроническим пародонтитом, нами выяснилось, что у лиц с легкой степенью тяжести пародонтита исходное содержание уровня sIgA смешанной слюны по сравнению с пациентами, имеющими интактное состояние пародонта, в среднем было снижено в 1,6 раза. Значение исследуемого показателя у больных со средней и тяжелой степенью хронического пародонтита по сравнению с пациентами, имеющими интактное состояние пародонта, снизилось в 2,0 и 2,7 раза соответственно.

Использование комплекса лечебно-профилактических мероприятий стоматологического характера у соматических больных с сочетанной патологией полости рта положительно влияет на иммунологическое состояние полости рта, что выражается в достоверном повышении концентрации секреторного иммуноглобулина А в смешанной слюне пародонтологических больных легкой (в 1,4 раза), средней (в 1,6 раза) и тяжелой (в 2 раза) степеней тяжести, по сравнению с показателями sIgA до лечения.

Частота обнаружения генетических маркеров пародонтопатогенных микроорганизмов у пациентов с сочетанными стоматологическими и общесоматическими заболеваниями оказалась статистически значимо выше, чем в группе пациентов без сопутствующей соматической патологии и

интактного состояния стоматологического статуса. Полученные материалы подтверждают факт о том, что у соматических больных с сочетанной патологией полости рта сформирован дисбиотический сдвиг микробиоценоза полости рта в сторону преобладания пародонтопатогенов, свидетельствующий о том, что среди обследованных лиц неспецифические факторы защиты смешанной слюны депрессированы. Микробиологическое исследование в разных суббиотопах полости рта при сочетанном стоматологическом поражении, проводимое после активной реализации алгоритмизированного комплекса лечебно-профилактических мероприятий стоматологического характера свидетельствует о значительном снижении бактериальной нагрузки по сравнению с первоначальными данными.

Полученные данные после активной реализации алгоритмизированного комплекса лечебно-профилактических мероприятий кариесологического и некариесологического характера свидетельствуют о высоком объеме проведенного восстановительно-реставрационного лечения и оказания хирургической стоматологической помощи пациентам с сочетанной стоматологической патологией.

У пародонтологических пациентов с сочетанными стоматологическими заболеваниями наблюдалось статистически значимое снижение показателей РМА, SBI, глубины введения зонда и индекса PI как в ближайшем периоде наблюдения (спустя 15 и 30 дней после начала лечения), так и в отдаленном периоде (спустя полгода и 1 год). На фоне активной реализации алгоритмизированного комплекса лечебно-профилактических мероприятий пародонтологического характера у соматических больных с сочетанной стоматологической патологией показатели пародонтального индекса (PI, Russel) спустя полгода и 1 год снизились до $4,51 \pm 0,23$ и $4,45 \pm 0,35$ баллов относительно исходных показателей ($4,86 \pm 0,20$ балла до начала лечения). У пациентов сравнительной группы эти значения составили $3,20 \pm 0,11$, $3,41 \pm 0,13$ и $3,13 \pm 0,03$ баллов, соответственно.

Результаты данного исследования показали, что до начала терапии у больных со среднетяжелыми и тяжелыми формами хронического воспалительного поражения пародонта чаще наблюдались патологические изменения костных структур (нечёткость и неровность контуров деструктивно измененной костной ткани на участках межальвеолярных гребней и вокруг зубных корней, рядом с зонами резорбции визуализировались зоны остеопороза). В отдаленные периоды наблюдения после проведенной терапии наблюдались признаки снижения интенсивности деструктивных процессов в костной ткани пародонтальных структур.

Таким образом, отдаленные результаты лечения больных с сочетанной стоматологической патологией с использованием различных средств лечебно-профилактического воздействия в отдаленные сроки демонстрируют не только восстановление анатомо-функционирующей способности различных функционально-ориентированных групп зубов и быстрое исчезновение признаков воспалительного поражения ротовой полости благодаря усилению активности факторов специфической и неспецифической защиты, но и свидетельствуют о стабилизации патологических процессов в пародонтальных тканях и слизистой ротовой полости, прекращении прогрессирования патологического процесса, увеличении продолжительности периода ремиссий, что указывает на выраженный противорецидивный эффект.

ВЫВОДЫ

1. При проведении комплексного обследования пациентов с сочетанной стоматологической патологией у наблюдаемых с разнонаправленными межсистемными нарушениями было обнаружено максимальное значение интенсивности кариеса зубов ($18,9 \pm 0,45$ ед.) со стопроцентной распространенностью множественного характера. Значительную группу составили соматические пациенты с пародонтологическими ($71,3 \pm 7,24\%$), мукологическими ($12,0 \pm 1,63\%$) и некариозными ($39,7 \pm 2,6\%$) поражениями, а также зубочелюстными аномалиями ($59,2 \pm 4,53\%$). У стоматологических пациентов без внутрисистемного нарушения значение вышеперечисленных параметров составило: $13,9 \pm 0,33$ ед., $93,5 \pm 6,12\%$; $58,1 \pm 5,64\%$; $2,63 \pm 0,78\%$; $18,0 \pm 1,13\%$; $29,4 \pm 3,01\%$ соответственно.

2. У соматических больных с сочетанной стоматологической патологией значение индекса хронисептического очага инфекции колебалось от 11 до 38 единиц. Из общего количества обследованных (704 чел.) низкие значения индекса хронисептического очага инфекции (6,3%) имели 44 соматических больных, 81 (11,5%) – среднее количество очагов хронической инфекции, среди 235 (33,4%) пациентов были диагностированы высокие и у 344 (48,8%) больных очень высокие показатели индекса хронисептического очага инфекции стоматогенного характера. Значение вышеупомянутых показателей у 456 пациентов без соматической патологии оказалось таковым. Низкие значения индекса хронисептического очага инфекции имели 245 (53,7%) больных с сочетанной стоматологической патологией, средние и высокие показатели индекса хронисептического очага инфекции были зафиксированы соответственно у 123 (27,0%) и 26 (5,7%). Не обнаружены очень высокие показатели индекса хронисептического очага инфекции среди данной категории больных, у 62 (13,6%) из них не были выявлены хронисептические очаги инфекции в полости рта.

3. У соматически здоровых пациентов с сочетанной патологией полости рта количество малых слюнных желез на нижней губе составило $75,5 \pm 3,8$ и оказалось в 1,5 раза больше, чем на верхней ($51,1 \pm 3,8$; $p < 0,001$). На верхней губе подавляющее число желез отнесено к IV порядку (61,3%) и их было достоверно больше, чем следующих за ними по количеству желез III порядка (35,6%) и высоко достоверно ($p < 0,001$) больше, чем желез II порядка (3,1%). Среди обследованных лиц с межсистемным нарушением была зафиксирована обратная картина в количественном отношении малых слюнных желез на верхней и нижней губах. Так, количество малых слюнных желез на нижней губы оказалось в 1,3 раза меньше, чем на верхней (соответственно $45,3 \pm 2,1$ и $58,9 \pm 2,5$). При этом подавляющее число малых слюнных желез на нижней губе отнесли к IV порядку (73,4%), за ним последовали по количеству малые слюнные железы III (23,9%) и II порядка (2,7%).

4. Использование алгоритмизированного комплекса лечебно-профилактических мероприятий стоматологического характера у больных с сочетанной патологией полости рта является высокоэффективным, обеспечивающим противовоспалительный, противоотечный, иммуномодулирующий, репаративный и противовирусный эффекты – неперенные составляющие патогенетического подхода в комплексном лечении пародонто-мукологической патологии среди обследованного контингента. Интегрированное использование препаратов с вышеупомянутыми свойствами значительно повышает результативность комплексной терапии сочетанных заболеваний полости рта за счет взаимно усиливающего эффекта, обеспечивая выраженную положительную клинико-рентгенологическую, иммуно-микробиологическую динамику и длительную стойкую ремиссию.

5. Использование комплекса лечебно-профилактических мероприятий стоматологического характера у соматических больных с сочетанной патологией полости рта положительно влияет на иммунологический

профиль ротовой жидкости. Это выражается в достоверном повышении концентрации секреторного иммуноглобулина А в смешанной слюне пародонтологических больных легкой (в 1,4 раза), средней (в 1,6 раза) и тяжелой (в 2 раза) степеней тяжести, по сравнению с показателями sIgA до лечения.

6. У соматических больных с сочетанной патологией полости рта сформирован дисбиотический сдвиг микробиоценоза полости рта в сторону преобладания пародонтопатогенов, свидетельствующий о том, что среди обследованных лиц неспецифические факторы защиты смешанной слюны депрессированы. Микробиологическое исследование в разных суббиотопах полости рта при сочетанном стоматологическом поражении, проводимое после активной реализации алгоритмизированного комплекса лечебно-профилактических мероприятий стоматологического характера свидетельствуют о значительном снижении бактериальной нагрузки на 10-е сутки по сравнению с первоначальными данными ($p < 0,05$), особенно выраженном у пародонтологических больных с легкой и средней степенями тяжести.

7. Алгоритмизированный комплекс лечебно-профилактических мероприятий стоматологического характера у больных с сочетанной патологией полости рта обеспечивает хорошее состояние зубов, улучшение пародонто-мукологического статуса, восстановление иммунологической защиты полости рта и снижение уровня микробной обсеменённости как пародонтопатогенными, так и стабилизирующими видами с последующей нормализацией состава микробиоценоза ротовой полости.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Для эффективного планирования профилактики, лечения и диспансеризации больных с сочетанной стоматологической и общесоматической патологией необходимо учитывать этиотропные и патогенетические факторы риска (стоматологический комплаенс, хроническую локальную травму тканей пародонта и слизистой полости рта, местные факторы иммунологической защиты полости рта, биотип пародонта).

2. Необходимость общесоматической коррекции при лечении больных с сочетанной стоматологической патологией требует разработки и внедрения в практику здравоохранения организационных норм взаимного участия общих специалистов и стоматологов в решении этих клинических задач.

3. Для повышения доступности стоматологической помощи, удовлетворяющей потребность в ней больных с сочетанной стоматологической патологией, обеспечения оказания стоматологической помощи в лечебных учреждениях всех уровней она должна быть дифференцирована по видам в зависимости от типа соответствующего учреждения. На начальном этапе этого организационного процесса рекомендуется осуществление первичной профилактики основных стоматологических заболеваний, диспансерного наблюдения за состоянием органов полости рта больных.

4. В программу клинического обследования больных с сочетанной патологией полости рта следует включить рентгенологические и иммуно-микробиологические исследования, что позволит получить объективные данные о соответствующем нарушении и внести коррективы в одномоментном лечении множественного поражения органов и тканей полости рта.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Авраамова, Т.В. Взаимосвязь воспалительных заболеваний пародонта и факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний / Т.В. Авраамова // Стоматология. -2016. -№ 3. -С. 61.
2. Адмакин, О.И. Клинико-иммунологическая характеристика состояния органов полости рта у детей с ювенильным ревматоидным артритом / О.И. Адмакин, Ю.А. Козлитина // Стоматология. -2011. -№ 6. -С. 77-79.
3. Акбулатова, Э.Ю. Особенности патогенеза, профилактики и лечения обострения хронического генерализованного пародонтита у женщин в лютеиновой фазе менструального цикла: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Э.Ю. Акбулатова. -Уфа, 2012. -23 с.
4. Алимский, А.В. Частота встречаемости пульпита у лиц, страдающих заболеваниями пародонта / А.В. Алимский, Г.Э. Умалатова // Маэстро стоматологии. -2015. -№ 3 (59). -С. 84-85.
5. Аминджанова, З.Р. Клинико-ситуационный анализ, диагностика и лечение стоматологической патологии при некоторых стоматологических заболеваниях: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / З.Р. Аминджанова. -Душанбе, 2015. -21 с.
6. Аминджанова, З.Р., Ашуров Г.Г. Результаты индексной оценки пародонтологического статуса у больных, страдающих сопутствующей соматической патологией // Стоматология Таджикистана. 2011. № 1. С. 5-9.
7. Аминджанова, З.Р., Исмоилов, А.А. Основные результаты проведенных исследований по изучению исходных показателей пародонтологического статуса у соматических больных // Стоматология Таджикистана. 2010. № 1. С. 5-8.
8. Аминджанова, З.Р., Исмоилов, А.А., Ашуров, Г.Г. Динамика клинико-рентгенологических взаимосвязей между стоматологическими и системными заболеваниями в зависимости от тяжести соматической

- патологии // Рукопись депон. № 03 (1893) от 9 января 2015г. НПИЦентр. Душанбе, 2015. 11 с.
9. Аминджанова, З.Р., Исмоилов, А.А., Ашуров, Г.Г. Динамическое состояние пародонтологического статуса у больных с сопутствующей соматической патологией // Рукопись депон. № 01 (1891) от 9 января 2015г. НПИЦентр. Душанбе, 2015. 7 с.
10. Амхадова, М.А. Оценка качества жизни больных хроническим генерализованным пародонтитом на фоне сахарного диабета II типа при применении комплексной терапии в сочетании с фитопрепаратом «Масло солодки» и ультразвукового скейлера / М.А. Амхадова, Б.С. Жаналина, Н.Ж. Жолдасова // Медицинский алфавит. Стоматология. – Москва, 2014. -№ 1. -С. 26-29.
11. Амхадова М.А. Комплексное лечение пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом с применением фотодинамической терапии / М.А. Амхадова, И.С. Копецкий, В.В. Прокопьев // Медицинский алфавит. Стоматология. – Москва, 2016. -№ 2. -С. 31-34.
12. Амхадова, М.А. Биосовместимая терапия в лечении пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта / М.А. Амхадова, М.И. Сойхер, Е.Ю. Чуянова // Медицинский алфавит. Стоматология. –Москва, 2016. -№ 2. -С. 19.
13. Асиятилов, Г.А. Заболевания слюнных желёз при поражении щитовидной железы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Г.А. Асиятилов. - Москва, 2009.- 25с.
14. Афанасьев, В.В. Состояние слюнных желёз и слизистой оболочки полости рта у больных хроническим активным гепатитом / В.В. Афанасьев, А.В. Муромцев, Н.В. Деркач // Стоматология.-М., 2008. - № 2. –С. 31-33.

15. Ашуров, Г.Г. Структурная оценка интенсивности кариеса зубов при разнонаправленных межсистемных нарушениях / Г.Г. Ашуров, А.В. Алимский, Г.Э. Муллоджанов // Вестник Таджикского национального университета. - Душанбе, 2015. - № 1/4 (168). - С. 254-256.
16. Ашуров, Г.Г. Разработка и обоснование комплекса стоматологической лечебно-профилактической помощи гематологическим больным / Г.Г. Ашуров, Ш.Ф. Джураева, А.А. Исмоилов // Обозрение стоматологии. - 2016. - № 1 (87). - С. 19-20.
17. Ашуров Г.Г. Рентгенологическая оценка альвеолярной кости у больных с хроническими заболеваниями органов и систем / Г.Г. Ашуров, А.А. Исмоилов // Научно-практический и теоретический журнал непрерывного последиplomного образования ТИППМК. – Душанбе, 2011. - № 2. – С. 25-28.
18. Ашуров, Г.Г. Совершенствование оказания стоматологической помощи гематологическим больным / Г.Г. Ашуров, А.А. Исмоилов // Стоматология. - Москва, 2011. - № 3. - С. 12-15.
19. Ашуров, Г.Г. Болезни пародонта (стресс-индуцирующие, климатогеографические, общесоматические и лечебно-профилактические аспекты) / Г.Г. Ашуров, А.А. Исмоилов, Ш.Ф. Джураева. – Душанбе, 2009. – 400с.
20. Ашуров, Г.Г. Уровень стоматологической помощи и наивысшей интенсивности кариеса зубов при сопутствующей соматической патологии / Г.Г. Ашуров, А.А. Исмоилов, Ш.Ф. Джураева // Вестник Таджикского отделения Международной академии высшей школы. – 2011. - № 1. – С. 88-92.
21. Ашуров, Г.Г. Патология полости рта у больных с неблагоприятным соматическим фоном / Г.Г. Ашуров, А.А. Исмоилов, С.М. Каримов. - Душанбе, 2016. - 319 с.
22. Ашуров, Г.Г. Эффективность лечения хронического пародонтита у больных с межсистемным нарушением // Г.Г. Ашуров, А.А. Исмоилов,

- С.М. Каримов // Научно-практический и теоретический журнал непрерывного последиplomного образования ТИППМК. -Душанбе, 2014. -№ 1. -С. 6-9.
23. Ашуров, Г.Г. Социально-психологический статус соматических больных и особенности оказания им стоматологической помощи в условиях стационара / Г.Г. Ашуров, Л.М. Ломиашвили, Ш.И. Юлдашев // Вестник Таджикского национального университета. - Душанбе, 2015. -№ 1/3 (164). -С. 197-199.
24. Ашуров, Г.Г. Взаимообуславливающие изменения уровня эмалевой резистентности, интенсивности кариеса и реминерализирующей способности ротовой жидкости у соматических больных / Г.Г. Ашуров, Д.И. Нуров // Вестник последиplomного образования в сфере здравоохранения. -Душанбе, 2016. -№ 2. -С. 60-63.
25. Ашуров, Г.Г., Сабуров, С.К., Аминджанова, З.Р. Разработка диагностических способов выявления больных с полиорганной патологией в стоматологической практике // Стоматология Таджикистана. 2014. № 2. С. 12-15.
26. Бажанова, О.Е. Оптимизация комплексного лечения генерализованного пародонтита: сб науч. тр. / О.Е. Бажанова, Х.П. Камиллов, Т.Э. Зойиров // Материалы к IV Международной конференции по клинической фармакологии и фармакотерапии. -2014. -С. 29-30.
27. Базилян, Э.А. Результаты выявления пародонтопатогенных бактерий и вирусов у пациентов, перенесших оперативное вмешательство на открытом сердце / Э.А. Базилян, М.А. Саркисян, С.Н. Ревазова // Стоматология для всех. -2009. -№ 1. -С. 22-25.
28. Бармашева, А.А. Системный анализ основных показателей стоматологического здоровья больных хронической сердечной недостаточностью: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.А. Бармашева. -Спб, 2011. -18 с.

- 29.Беляев, И.И. Стоматологический статус юных спортсменов с различным уровнем адаптации сердечно-сосудистой системы к физическим нагрузкам: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / И.И. Беляев. -Санкт-Петербург, 2014. -17 с.
- 30.Блашкова, С.Л. Изучение состояния тканей пародонта у пациентов с ишемической болезнью сердца после аортокоронарного шунтирования: сб. науч. тр. / С.Л. Блашкова, Е.М. Василевская // Качество оказания медицинской стоматологической помощи: способы достижения, критерии и методы оценки. -Казань, 2016. -С. 65-69.
- 31.Богатырева, А.М. Состояние гемодинамики в тканях пародонта у пациентов с хроническим пародонтитом и ишемической болезнью сердца: Дис. ... канд. мед. наук / А.М. Богатырева. -М. 2010. -23 с.
- 32.Борисенко, А.В. Взаимосвязь цитологических и клинических показателей состояния слизистых оболочек рта и пародонта у беременных женщин с железодефицитной анемией / А.В. Борисенко, В.В. Григоровский, Т.А. Тимохина // Российский стоматологический журнал. -2012. -№ 4. -С. 7-12.
- 33.Булгакова, А.И. Оптимизация диагностики и лечения начального кариеса у пациентов, инфицированных вирусом герпеса / А.И. Булгакова, Ю.В. Андреева // Стоматология. -2012. -№ 6. -С. 47-49.
- 34.Булкина, Н.В. Взаимосвязь и взаимовлияние воспалительных заболеваний пародонта на сердечно-сосудистую систему и желудочно-кишечный тракт / А.И. Булгакова // Клиническая стоматология. -2010. -№ 2. -С. 28-29. 33
- 35.Бурдули, В.Н. Оценка стоматологического статуса у пациенток с остеопорозом I типа и кардиоваскулярной патологией: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук / В.Н. Бурдули. -Москва, 2009. -24 с.
- 36.Вашурин, И.В. Состояние полости рта у пациентов с хронической сердечной недостаточностью / И.В. Вашурин, К.Г. Гуревич, В.Д. Вагнер // Стоматология для всех. -2011. -№ 1. -С. 4-7.

37. Волошина-Молвинских, В.С. Анализ мультифакторного индивидуального пародонтологического профиля риска у пациентов частной стоматологической клиники / В.С. Волошина-Молвинских, Т.М. Еловицова // Проблемы стоматологии. -2011. -№ 3. -С. 29-31.
38. Галкина, Ю.В. Состояние зубочелюстной системы у детей и подростков с ожирением / Ю.В. Галкина, О.А. Гаврилова, И.Я. Пиекалнитс // Стоматология. -2015. -№ 1. -С. 56-58.
39. Голофеевский, В.Н. Важнейшие вопросы патоморфогенеза и лечения неалкогольной жировой болезни печени у больных сахарным диабетом / В.Н. Голофеевский // Врач. -2013. -№ 7. -С. 8-11.
40. Горбачева, И.А. Цитопротективный подход к лечению больных ишемической болезнью сердца, ассоциированной с воспалительными заболеваниями пародонта / И.А. Горбачева, Т.Н. Чудинова // Пародонтология. -2011. -№ 3 (60). -С. 17-21.
41. Григорович, Э.Ш. Клинические варианты хронического генерализованного пародонтита, генетический полиморфизм и системная продукция воспалительных цитокинов / Э.Ш. Григорович, Е.Г. Поморгайло, Е.Ю. Хомутова // Стоматология. -2015. -№ 5. -С. 11-13.
42. Григорович, Э.Ш. Клинические показатели состояния пародонта у больных хроническим генерализованным пародонтитом с различным гистологически определяемым исходом противовоспалительного этапа лечения / Э.Ш. Григорович, Д.С. Черкашин, Р.В. Городилов // Российский стоматологический журнал. -2010. -№ 1. -С. 19-23.
43. Гринин, В.М. Состояние зубов у больных серопозитивным ревматоидным артритом / В.М. Гринин, А.А. Скворцова // Dental Forum. -2011. -№ 2 (38). -С. 58-59.

- 44.Гринин, В.М. Факторы, влияющие на поражаемость зубов кариесом и его осложнения у больных ревматоидным артритом / В.М. Гринин, А.А. Скворцова // Стоматология для всех. -2011. -№ 1 (54). -С. 30-31.
- 45.Гринин, В.М. Пародонтит при системной красной волчанке и антифосфолипидном синдроме: взаимосвязь факторов системной патологии / В.М. Гринин, В.Ю. Сундуков // Пародонтология. -2011. -№ 3 (60). -С. 42-48.
- 46.Грудянов, А.И. Заболевания пародонта / А.И. Грудянов. -М.: Мед. информ. агент. -2009. -336 с.
- 47.Грудянов, А.И. Средства и методы профилактики воспалительных заболеваний пародонта / А.И. Грудянов. -М., 2012. -96 с.
- 48.Грудянов, А.И. Вопрос взаимосвязи заболеваний пародонта и сердечно-сосудистой патологии / А.И. Грудянов, О.Н. Ткачева, Н.Т. Хватова // Стоматология. -2015. -№ 3. -С. 50-53.
- 49.Гурезов, М.Р. Комплексный анализ индивидуально-типологического статуса стоматологических больных / М.Р. Гурезов, Г.Г. Ашуров // Здравоохранение Таджикистана. -Душанбе, 2010. -№ 1. -С. 63-66.
- 50.Давыдов, Б.Н. Клиническое обоснование необходимости междисциплинарного подхода к лечению стоматологических заболеваний у детей с хронической патологией верхних отделов пищеварительного тракта / Б.Н. Давыдов, О.А. Гаврилова, И.Я. Пиекалнитс // Стоматология. -2015. -№ 1. -С. 54-56.
- 51.Даурова, Ф.Ю. Влияние противовоспалительной терапии на цитокиновый профиль больных пародонтитом на фоне диабета / Ф.Ю. Даурова, Д.К. Льянова // Российский стоматологический журнал. -2013. -№ 2. -С. 11-13.
- 52.Деркач, В.В. Профилактика осложнений при лечении хронического пародонтита на фоне системного остеопороза: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / В.В. Деркач. -М., 2011. -23 с.

53. Дехнич, С.Н. Опыт организации санации полости рта у больных бронхиальной астмой и пути ее совершенствования / С.Н. Дехнич, И.В. Купреева, Н.Я. Молоканов // *Стоматология*. -2012. -№ 3. -С. 22-23.
54. Джамалдинова, Т.Д. Особенности течения заболеваний пародонта на фоне лечения гастроэзофагиальной рефлюксной болезни: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Т.Д. Джамалдинова. -М., 2011. -24 с.
55. Джураева, Ш.Ф. Ассоциированные параллели в течении основных стоматологических заболеваний и сахарного диабета: Автореф. дисс. д-ра мед. наук / Ш.Ф. Джураева. -Москва, 2010. -38 с.
56. Дзгоева, М.Г. Состояние пульсового кровонаполнения тканей пародонта при системной патологии гемодинамики / М.Г. Дзгоева // *Стоматология*. -2009. -№ 3. -С. 32-35.
57. Динамика редукции и прироста структурных элементов интенсивности кариеса зубов у больных с сопутствующей соматической патологией / А.А. Исмоилов [и др.] // *Вестник Таджикского национального университета*. Душанбе, 2015. № 1/1(156). С. 222-224.
58. Довыденко, А.Б. Клинико-лабораторное обоснование профилактики стоматологических заболеваний у больных с ксеростомией при сахарном диабете: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук / А.Б. Довыденко. -Москва, 2010. -24 с.
59. Еловикова, Т.М. Оценка изменений пародонтологического статуса у больных сахарным диабетом 2-го типа в условиях хирургического стационара после использования новой зубной пасты Parodontax Extra Fresh / Т.М. Еловикова, Н.А. Белоконова, Е.А. Шурыгина // *Стоматология*. -2014. -№ 6. -С. 38-41.
60. Еловикова, Т.М. Особенности морфологической картины ротовой жидкости у больных сахарным диабетом 2-го типа в условиях стационара до и после курсового применения ополаскивателя для полости рта / Т.М. Еловикова, А.В. Трошунин, Ж.Э. Ожгихина // *Пародонтология*. -2013. -№ 3. -С. 51-54.

61. Зорина, О.А. Взаимосвязь качественного и количественного состава биоценозов ротовой полости и индивидуального генетического на фоне воспалительных заболеваний пародонта / О.А. Зорина, Н.Б. Петрухина, И.С. Беркутова // *Стоматология*. -2012. -№ 3. -С. 3-6.
62. Иванова, Л.А. Состояние пародонта у пациентов с суперинвазионным описторхозом в условиях гиперэндемичного очага / Л.А. Иванова, Е.Д. Хадиева, И.В. Иванов // *Стоматология для всех*. -2015. -№ 1. -С. 30-33.
63. Исамулаева, А.З. Генетический полиморфизм как фактор риска воспалительных заболеваний пародонта у пациентов с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, проживающих в Астраханской области / А.З. Исамулаева // *Клиническая стоматология*. -2015. -№ 4 (76). -С. 20-23.
64. Исмоилов, А.А. Интенсивность кариеса зубов у лиц с патологией крови и системы кровообращения / А.А. Исмоилов // *Научно-практический и теоретический журнал непрерывного последиplomного образования ТИППМК. – Душанбе, 2011. - № 3. – С. 131.*
65. Исмоилов, А.А. К вопросу о состоянии индекса наивысшей интенсивности кариеса зубов у больных с хроническими заболеваниями органов и систем / А.А. Исмоилов // *Здравоохранение Таджикистана. – 2010. - № 4. -С. 123-125.*
66. Исмоилов, А.А. Микробная колонизация десны у больных генерализованным пародонтитом на фоне хронического гастрита и гастродуоденита / А.А. Исмоилов // *Вестник Таджикского национального университета. – Душанбе, 2011. - №. 1 (65). – С. 121-123.*
67. Исмоилов, А.А. Общемедицинские аспекты заболеваний пародонта / А.А. Исмоилов // *Здравоохранение Таджикистана. – 2010. -№ 3. –С. 65-70.*
68. Исмоилов, А.А. Оценка бактериально-грибковых ассоциаций в пародонтальных карманах больных с сопутствующей соматической

- патологией / А.А. Исмоилов // Вестник Таджикского национального университета. – Душанбе, 2011. - №. 1 (65). – С. 127-129.
- 69.Исмоилов, А.А. Оценка пародонтологического статуса у больных с сопутствующей соматической патологией / А.А. Исмоилов // Здравоохранение Таджикистана. – 2010. -№ 2. –С. 125-126.
- 70.Исмоилов, А.А. Частота распространения основных стоматологических заболеваний у больных с неблагоприятной общесоматической патологией и разработка путей повышения адаптационных возможностей органов полости рта: Автореф. дис. д-ра мед наук / А.А. Исмоилов. –Омск, 2012. -45 с.
- 71.Исмоилов, А.А. Индексная оценка структурных единиц околозубных тканей у больных с сопутствующей патологией / А.А. Исмоилов, Г.Г. Ашууров // Здравоохранение Таджикистана. – 2010. -№ 2. –С. 120-122.
- 72.Исмоилов, А.А. Исследование микробной ассоциации десневого желобка у больных с сочетанной патологией заболеваний пародонта и внутренних органов / А.А. Исмоилов, Г.Г. Ашууров // Стоматология Таджикистана. – 2010. - № 1. – С. 24-29.
- 73.Исмоилов, А.А. Комплексная оценка состояния тканей пародонта с позиции системного подхода / А.А. Исмоилов, Г.Г. Ашууров // Здравоохранение Таджикистана. – 2010. - № 4. -С. 118-120.
- 74.Исмоилов, А.А. Наивысшая интенсивность кариеса зубов у больных с неблагоприятным соматическим фоном / А.А. Исмоилов, Г.Г. Ашууров // Стоматология Таджикистана. – 2010. - № 2. – С. 18-20.
- 75.Исмоилов, А.А. Результаты сегментарной оценки состояния тканей пародонта у больных с хроническими заболеваниями органов и систем / А.А. Исмоилов, Г.Г. Ашууров // Здравоохранение Таджикистана. – 2010. -№ 2. –С. 123-125.
- 76.Исмоилов, А.А. Совершенствование оказания стоматологической помощи гематологическим больным / А.А. Исмоилов, Г.Г. Ашууров // Стоматология. – Москва, 2011. - № 3. –С. 12-15.

- 77.Исмоилов, А.А. Способ выявления межальвеолярных очагов остеопороза альвеолярного отростка у больных с общесоматической патологией / А.А. Исмоилов, Г.Г. Ашуров // Информационный листок. - НПИЦентр. – Душанбе, 2010. -№ 8. – Серия 76.29.55. – УДК 616.31. – 4с.
- 78.Исмоилов, А.А. Состояние пародонтальных структур у больных с сопутствующей соматической патологией / А.А. Исмоилов, Г.Г. Ашуров, Ш.И. Юлдошев // Вестник Таджикского отделения Международной академии наук высшей школы. – 2011. - № 4. – С. 43-45.
- 79.Исмоилов, А.А. Разработка алгоритма лечебно-профилактического стоматологического воздействия у больных с неблагоприятным соматическим фоном / А.А. Исмоилов, С.К. Сабуров, З.Р. Аминджанова // Стоматология Таджикистана. - 2014. - № 2. - С. 19-22.
- 80.Исмоилов, А.А. Рентгенологическая оценка околозубных тканей у соматических больных / А.А. Исмоилов, Н.Г. Тураев // Вестник Таджикского отделения Международной академии наук высшей школы. Душанбе. - 2013. - № 1. - С. 29-31.
- 81.Исмоилов, А.А. Ретроспективная оценка результатов эндодонтического лечения больных с соматической патологией / А.А. Исмоилов, Н.Г. Тураев // Научно-практический и теоретический журнал непрерывного последипломого образования ТИППМК. Душанбе. - 2012. - № 1. - С. 13-15.
- 82.Исмоилов, А.А. Клинико-рентгенологическая оценка ближайших результатов эндодонтической обработки корневых каналов у больных с патологией внутренних органов и систем / А.А. Исмоилов, Тураев Н.Г., Г.Г. Ашуров // Вестник ТО Международной академии наук высшей школы. – Душанбе, 2012. - № 1. - С. 53-59.
- 83.Исмоилов, А.А. Результаты эндодонтического лечения зубов у больных с соматической патологией в зависимости от техники препарирования

- и obturации корневых каналов / А.А. Исмоилов, Н.Г. Тураев, Ф.М. Ёраков // Научно-практический и теоретический журнал непрерывного последиplomного образования ТИППМК. – Душанбе, 2012. - № 3. - С. 130-131.
84. Исмоилов, А.А. Взаимное отягощение патологического состояния стоматологических и соматических заболеваний / А.А. Исмоилов, Н.Г. Тураев, С.К. Сабуров // Стоматология Таджикистана. - 2010. - № 2. - С. 57-62.
85. Казарина, Л.Н. Влияние препарата мексидол на состояние перекисного окисления липидов и активность антиоксидантной системы жидкости в полости рта у больных хроническим генерализованным пародонтитом и артериальной гипертензией / Л.Н. Казарина, Л.В. Вдовина, Е.Н. Дубровская // Стоматология. -2010. -№ 2. -С. 18-21.
86. Керимов, Р.А. Заболевания пародонта у больных сахарным диабетом и методы их лечения / Р.А. Керимов // Клиническая стоматология. -2011. -№ 1 (57). -С. 70-71.
87. Кисельникова, Л.П. Хронический пародонтит на фоне сахарного диабета / Л.П. Кисельникова, И.Г. Данилова, О.А. Кружалова // Dental Forum. -2013. -С. 108-110.
88. Козодаева, М.В. Динамика показателей местного иммунитета полости рта при лечении пародонтита современными фитопрепаратами у больных сахарным диабетом / М.В. Козодаева, Б.М. Мануйлов, Е.В. Иванова // Пародонтология. -2011. -№ 3 (60). -С. 22-26.
89. Кречина, Е.К. Нарушение микроциркуляции в тканях пародонта у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом в сочетании с метаболическим синдромом / Е.К. Кречина, О.А. Зорина // Стоматология. -2016. -№ 1. -С. 27-30.
90. Кузьмина, Э.М. Влияние комплекса профилактических средств на клиническую оценку реставраций твердых тканей зубов из светоотверждаемого композиционного материала «Сeram X моно» /

- Э.М. Кузьмина, И.Ф. Невдачина, А.А. Раввинская // Dental Forum. - 2011. -№ 4. -С. 24-26.
- 91.Купреева, И.В. Влияние ингаляционных глюкокортикоидов на твёрдые ткани зубов у больных бронхиальной астмой / И.В. Купреева // Клиническая стоматология. – 2009. - № 3. – С. 17-19.
- 92.Лапина, Н.В. Динамика стоматологического статуса в процессе ортопедической реабилитации пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы / Н.В. Лапина, В.А. Акопова, Ю.В. Скориков // Российский стоматологический журнал. -2014. -№ 2. -С. 34-37.
- 93.Леонтьев, В.К. Межсистемный взгляд на проблему происхождения кариеса и заболеваний пародонта / В.К. Леонтьев, Г.Г. Ашуров, А.А. Исмоилов // Стоматология Таджикистана. – 2009. - № 1. –С. 69-74.
- 94.Леонтьев, В.К. Рентгенологическая оценка пародонтальных структур у больных с неблагоприятным соматическим фоном / В.К. Леонтьев, А.А. Исмоилов // Стоматология Таджикистана. – 2010. - № 1. – С. 30-32.
- 95.Леонтьев, В.К. Идентификация микроорганизмов полости рта при комплексном лечении заболеваний пародонта / В.К. Леонтьев, А.А. Исмоилов, Г.Г. Ашуров // Стоматология Таджикистана. – 2010. - № 2. – С. 21-23.
- 96.Леонтьев, В.К. Оценка микробной ассоциации пародонтального кармана у больных с сопутствующей соматической патологией / В.К. Леонтьев, А.А. Исмоилов, Г.Г. Ашуров // Вестник Таджикского национального университета. – Душанбе, 2010.– С. 70-75.
- 97.Леонтьев, В.К. Результаты клинико-эпидемиологического анализа интенсивности кариеса зубов у больных с сопутствующей соматической патологией / В.К. Леонтьев, А.А. Исмоилов, Г.Г. Ашуров // Стоматология Таджикистана. – 2009. - № 1. –С. 39-43.
- 98.Леонтьев, В.К. Результаты микробиологической оценки эффективности комплекса лечебно-профилактических мероприятий при хроническом

- генерализованном пародонтите у лиц с заболеваниями внутренних органов и систем / В.К, Леонтьев, А.А. Исмоилов, Г.Г. Ашуров // Вестник Таджикского национального университета. – Душанбе, 2010. – С. 111-114.
99. Лепилин, А.В. Особенности протезирования дефектов зубных рядов у пациентов с хроническими заболеваниями толстой кишки / А.В. Лепилин, О.В. Еремин, И.В. Козлова // Российский стоматологический журнал. -2012. -№ 4. -С. 26-29.
100. Лепилин, А.В. Некоторые механизмы возникновения и прогрессирования воспалительных заболеваний пародонта на фоне гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / А.В. Лепилин, М.А. Осадчук, Н.В. Булкина // Российский стоматологический журнал. – М., 2004. - № 5. – С. 34-36.
101. Лобода, Е.С. Обоснование профилактической программы заболеваний пародонта у лиц молодого возраста с деформирующими дорсопатиями: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Е.С. Лобода. -СПб., 2010. -17 с.
102. Лукина, Г.И. Элементы микроландшафта слизистой оболочки полости рта при заболеваниях верхних отделов пищеварительного тракта / Г.И. Лукина, Э.А. Базикян // Dental Forum. -2011. -С. 88-90.
103. Лукиных, Л.М. Хронический генерализованный пародонтит. Часть 1. Современный взгляд на этиологию и патогенез / Л.М. Лукиных, Н.В. Круглова // Современные технологии в медицине. -2011. -№ 1. -С. 123-125.
104. Льянова, Д.К. Иммунологическая реактивность организма в патогенезе хронического пародонтита на фоне сахарного диабета: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Д.К. Льянова. -М., 2012. -45 с.

105. Макеева, И.М. Заболевания пародонта: руководство к практическим занятиям / И.М. Макеева, Т.В. Кудрявцева, А.В. Акулович. -М., 2009. -96 с.
106. Максимовская, Л.Н. Состояние системы микроциркуляции тканей десны у пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта на фоне различных стадий гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / Л.Н. Максимовская, Т.Д. Джамалдинова, М.А. Соколова // Стоматология для всех. -2011. -№ 1. -С. 14-17.
107. Мамедов, А.А. Особенности развития зубочелюстной системы у детей с ювенильным ревматоидным артритом / А.А. Мамедов, Е.С. Жолобова, О.И. Адмакин // Стоматология. -2011. -№ 5. -С. 81-83.
108. Мартиросян, В.Г. Клинико-микробиологические особенности диагностики хронического генерализованного пародонтита: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / В.Г. Мартиросян. -М. 2011. -22 с.
109. Микробиология и иммунология для стоматологов / Пер. с англ. под ред. В.К. Леонтьева. -М.: Практическая медицина, 2010. -С. 3-505.
110. Мороз, П.В. Гуморальные и цитокиновые механизмы изменений врожденного иммунитета ротовой полости при сочетанном поражении эндодонта и пародонта / П.В. Мороз, А.С. Ломова, М.Г. Курбатов //Стоматология. -2015. -№ 6. -С. 70-71.
111. Мусаева, Р.С. Клинико-лабораторное обоснование выбора средств гигиены полости рта при заболеваниях пародонта у больных сахарным диабетом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Р.С. Мусаева. -СПб, 2009. -21 с.
112. Нуров, Д.И. Ассоциированные изменения уровня резистентности эмали, реминерализирующей способности ротовой жидкости и интенсивности кариеса зубов у соматических больных: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Д.И. Нуров. –Душанбе, 2020. -24 с.

113. Нуров, Д.И. Взаимообуславливающие изменения уровня эмалевой резистентности, интенсивности кариеса и реминерализирующей способности ротовой жидкости у соматических больных / Д.И. Нуров, Г.Г. Ашуров // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. -Душанбе, 2016. -№ 2. -С. 60-63.
114. Нуров, Д.И. Скорость восстановления поверхностного слоя эмали в зависимости от интенсивности кариеса зубов и общего состояния организма / Д.И. Нуров, Г.Г. Ашуров // Вестник Таджикского национального университета. -Душанбе, 2015. -№ 1/3 (164). -С. 243-246.
115. Нуров, Д.И. Резистентность эмали и скорость восстановления эмалевой поверхности в зависимости от исходного состояния зубов при разнонаправленных межсистемных нарушениях / Д.И. Нуров, М.Р. Гурезов, Х.Т. Сафаров // Стоматология Таджикистана. -2017. -№ 1. -С. 5-9.
116. Нуров, Д.И. Взаимообуславливающая оценка структурно-функциональной резистентности эмали и прироста интенсивности кариеса зубов / Д.И. Нуров, Ф.М. Ёраков // Стоматология Таджикистана. -2016. -№ 1. -С. 18-21.
117. Нуров, Д.И. К вопросу о состоянии структурно-функциональной резистентности эмали в зависимости от интенсивности кариесологического показателя / Д.И. Нуров, Ф.М. Ёраков // Стоматология Таджикистана. -2014. -№ 1. -С. 18-21.
118. Нуров, Д.И. Структуризация компонентов интенсивности кариеса у соматических больных со средним и низким уровнем эмалевой резистентности / Д.И. Нуров, Ф.М. Ёраков, Г.Г. Ашуров // Стоматология Таджикистана. -2017. -№ 1. -С. 22-27.
119. Нуров, Д.И. Результаты изучения интенсивности кариеса зубов и структурная оценка компонентов кариесологического показателя у соматических больных с высоким уровнем функциональной

- кислотоустойчивости эмали / Д.И. Нуров, А.С. Зиёдуллоев // Стоматология Таджикистана. -2017. -№ 2. -С. 14-17.
120. Нуров, Д.И. Оценка исходной величины эмалевой резистентности в зависимости от интенсивности кариеса зубов у лиц с отягощенным анамнезом / Д.И. Нуров, А.А. Исмоилов // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. -Душанбе, 2016. -№ 3. -С. 38-42.
121. Нуров, Д.И. Скорость восстановления дефекта кислотной протравки эмали у стоматологических пациентов с учетом исходного состояния интенсивности кариеса зубов и общего состояния организма / Д.И. Нуров, С.М. Каримов, М.Р. Гурезов // Материалы научно-практической конференции ГОУ ИПОвСЗ РТ «Роль последипломного образования в развитии медицины Республики Таджикистан». - Душанбе, 2016. -С. 157-158.
122. Орехов, Д.Ю. Клинико-биохимическое обоснование оказания стоматологической помощи пациентам, получающим гемодиализ: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Д.Ю. Орехов. - Москва, 2009.- 24с .
123. Орехова, Л.Ю. Сравнительная оценка эффективности применения лечебно-профилактических зубных паст у пациентов с сахарным диабетом / Л.Ю. Орехова, И.А. Горбачева, Э.С. Силина // Стоматология. -Минск, 2013. -№ 4 (11). -С. 35-36.
124. Орехова, Л.Ю. Механизмы полиорганных поражений у больных воспалительными заболеваниями пародонта на фоне сахарного диабета / Л.Ю. Орехова, И.А. Горбачева, Л.А. Шестакова // Пародонтология. - 2011. -№ 2 (59). -С. 5-8.
125. Орехова, Л.Ю. Состояние полости рта у больных бронхиальной астмой с разными клинико-патогенетическими вариантами / Л.Ю. Орехова, А.Ф. Долгодворов, В.Ю. Крылова // Пародонтология. -2011. - № 2 (59). -С. 14-17.
126. Орехова, Л.Ю. Гигиенический статус полости рта у пациентов с заболеваниями толстого кишечника: сб. науч. тр. / Л.Ю. Орехова, Е.Д.

- Кучумова, Е.В. Казаченко // Инновационные технологии в стоматологии. -Омск, 2017. -С. 356-357.
127. Орехова, Л.Ю. Состояние органов полости рта и изменение тканевого кровотока слизистой оболочки полости рта у больных с хронической сердечной недостаточностью / Л.Ю. Орехова, М.Г. Рыбакова, А.А. Бармашева // Стоматология. -2013. -№ 4. -С. 23-25.
128. Павлов, Н.Б. Влияние сопутствующих заболеваний на распространение стоматологических заболеваний в разных возрастных группах населения / Н.Б. Павлов, С.Т. Сохов // Стоматология для всех. -2011. -№ 4. -С. 24-27.
129. Папапану, П.Н. Связь пародонтита и атеросклероза сосудов: актуальные данные и их значимость для специалистов и общества / П.Н. Папапану // Лечащий врач. -2013. -№ 7. -С. 44-48.
130. Пахомова, Ю.В. Динамика интенсивности кариеса зубов у умственно отсталых детей, страдающих синдромом руминации / Ю.В. Пахомова // Стоматология. -2016. -№ 3. -С. 91.
131. Пачкория, М.Г. Особенности воспалительных заболеваний пародонта у пациентов с нейроциркуляторной дистонией / М.Г. Пачкория // Пародонтология. -2011. -№ 2 (59). -С. 25-27.
132. Петрухина, Н.Б. Эпидемиологические взаимосвязи пародонтита, дисбиоза кишечника, атерогенной дислипидемии при метаболическом синдроме / Н.Б. Петрухина. О.А. Зорина // Стоматология. -2015. -№ 2. -С. 16-19.
133. Пленкина, Ю.А. Инструментально-технологическое обеспечение лечения кариеса зубов у больных гемофилией / Ю.А. Пленкина, О.С. Гилева, И.Н. Халявина // Стоматология. -2012. -№ 2. -С. 20-22.
134. Показатели смешанной слюны и состояние тканей полости рта у больных с терминальной стадией хронической почечной недостаточности, получающих программный гемодиализ / Т.П.

- Вавилова [и др.] // Российский стоматологический журнал. – 2007. - № 1. –С. 8-10.
135. Поликанова, Е.Н. Клинико-лабораторное исследование мягких тканей полости рта и твердых тканей зубов у пациентов, страдающих хронической гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Е.Н. Поликанова. - Москва, 2005.- 23с.
136. Полторак, Н.А. Взаимосвязь воспалительных заболеваний пародонта с ишемической болезнью сердца: Дис. ... канд. мед. наук / Н.А. Полторак. -М., 2017. -26 с.
137. Пономарева, А.Г. Иммунологические аспекты эндотоксикоза при патологии пародонта и пути эндэкологической реабилитации пациентов: сб. науч. тр. / А.Г. Пономарева, Е.Н. Николаева, М.А. Саркисян // Микробиология – практическому здравоохранению. -М., 2013. -С. 78-81.
138. Пономарева, А.Г. Роль токсических факторов в развитии пародонтита / А.Г. Пономарева, В.Н. Царев // Медицинский алфавит. Стоматология. –Москва, 2013. -№ 3. -С. 40-43.
139. Прирост распространенности и интенсивности кариеса зубов в зависимости от тяжести общесоматической патологии / З.Р. Аминджанова [и др.] // Вестник Таджикского национального университета. Душанбе, 2015. № 1/2 (157). С. 155-159.
140. Распространенность и интенсивность кариеса зубов в зависимости от степени тяжести сопутствующей соматической патологии / З.Р. Аминджанова [и др.] // Вестник Таджикского национального университета. Душанбе, 2015. № 1/1(156). С. 231-234.
141. Робакидзе, Н.С. Иммуногистохимические характеристики слизистой оболочки рта при сочетанной патологии / Н.С. Робакидзе // Материалы XXI и XXII Всероссийских научно-практических конференций. – М., 2009. – С. 134-136.

142. Романенко, И.Г. Кариесогенная ситуация у больных с хроническим панкреатитом / И.Г. Романенко, В.М. Лукенберг // Стоматология. -2014. -№ 6. -С. 21.
143. Ронь, Г.И. Инновационные технологии в диагностике и лечении воспалительных заболеваний пародонта / Г.И. Ронь, Т.М. Еловицова. - Екатеринбург: УГМА, 2011. -278 с.
144. Рябоконь, Е.Н. Средства гигиены полости рта и их влияние на кариесрезистентность эмали зубов / Е.Н. Рябоконь, Л.В. Северин, Е.Н. Гладкая // Стоматолог Инфо. -Х.:Ависта-ВЛТ, 2011. -№ 4. -С. 26-29.
145. Сабуров, С.К. Клиническая оценка эффективности гигиены полости рта с применением ротовых ирригаторов у больных с сопутствующей соматической патологией / С.К. Сабуров, Г.Г. Ашуров // Здравоохранение Таджикистана. -2016. -№ 2. -С. 40-44.
146. Сабуров, С.К. Результаты клинико-микробиологической оценки гигиенического состояния полости рта у больных с сопутствующей патологией после протезирования дефектов зубного ряда несъёмными протезами / С.К. Сабуров, С.М. Каримов // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. -Душанбе, 2016. -№ 3. -С. 51-54.
147. Соболева, Л.А. Совершенствование терапии пародонтита у больных с ВИЧ-инфекцией / Л.А. Соболева, А.О. Осеева, А.А. Шульдяков // Стоматология. -2010. -№ 2. -С. 26-28.
148. Соколов, В.В. Планирование стоматологических вмешательств и обоснование выбора метода обезболивания у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук / В.В. Соколов. -Москва, 2009. -26 с.
149. Суворков, К.В. Пародонтит и биоценоз пищеварительного тракта: этиопатогенетические взаимосвязи и клинические значения: Автореф. дис. ...канд. мед. наук / Суворков К.В. -Тверь, 2013. -23 с.
150. Султанов, А.И. Клинические проявления заболеваний пародонта у пациентов с ишемической болезнью сердца: сб. науч. тр. / А.И.

- Султанов, Г.А. Саляхова // Инновационные технологии в стоматологии. -Омск, 2017. -С. 471-473.
151. Токмакова, С.И. Язвенно-некротический стоматит на фоне острых лейкозов / С.И. Токмакова, О.В. Сысоева, Ю.В. Луницына // Российский стоматологический журнал. – 2008. -№ 6. –С. 46-47.
152. Тураев, Н.Г. К вопросу об использовании термопластифицированной гуттаперчи в эндодонтии у больных с патологией внутренних органов и систем / Н.Г. Тураев, А.А. Исмоилов // Вестник ТО Международной академии наук высшей школы. – Душанбе, 2012. -№ 1. -С. 126-128.
153. Тураев, Н.Г. Клинико-рентгенологические результаты эндодонтического лечения осложненных форм кариеса зубов у больных с неблагоприятным соматическим фоном / Н.Г. Тураев, А.А. Исмоилов // Вестник Таджикского национального университета. – Душанбе, 2013. -№ 1/2(106). -С. 228-231.
154. Тураев, Н.Г. Результаты структурного анализа эндодонтического лечения осложненных форм кариеса у больных с отягощенным анамнезом / Н.Г. Тураев, А.А. Исмоилов // Вестник педагогического университета. –Душанбе, 2014. -№ 2(57). -С. 254-256.
155. Фурсова, А.Д. Патогенетические особенности стоматологического статуса и лечения наркоманов в зависимости от стажа опиоидной зависимости и выраженности абстинентного синдрома: Автореф. дисс. канд. мед. наук / А.Д. Фурсова. -Москва, 2009. -26 с.
156. Халявина, И.Н. Общие положения оказания стоматологической помощи больным гемофилией / И.Н. Халявина, О.С. Гилева, Д.В. Хохрин // Стоматология. -2012. -№ 2. -С. 9-11.
157. Хромова, Е.А. Оценка эффективности применения зубной пасты Синквель актив и ополаскивателя Синквель сенситив при лечении повышенной чувствительности зубов у больных сахарным диабетом 2-

- го типа / Е.А. Хромова, Б.Т. Мороз // Институт стоматологии. -2009. -№ 4. -С. 78-79.
158. Царев, В.Н. Исследование экспрессии рецепторов врожденного иммунитета у больных хроническим пародонтитом с системной потерей минеральной плотности костной ткани: сб. науч. тр. / В.Н. Царев, Е.Н. Николаева, Е.В. Ипполитов // Микробиология – практическому здравоохранению. -М., 2013. -С. 60-64.
159. Цепов, Л.М. Сочетанная патология: воспалительные заболевания пародонта, остеопороз, дефицит витамина D (обзор литературы) / Л.М. Цепов, Е.Л. Цепова, А.Л. Цепов // Пародонтология. -2016. -№ 4. -С. 4-9.
160. Шилов, А.М. Дисбиоз кишечника, пародонтит и метаболические ассоциированные сердечно-сосудистые заболевания / А.М. Шилов, Н.Б. Петрухина, О.А. Зорина // Фарматека. -2013. -№ 14. -С. 85-91.
161. Эгамова, Ш.Б. Особенности клинического течения кариеса зубов и заболеваний пародонта при дерматозах: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Ш.Б. Эгамова. –Душанбе, 2011. -23 с.
162. Эгамова, Ш.Б. Сегментарная оценка состояния тканей пародонта при дерматозах / Ш.Б. Эгамова, Г.Г. Ашуров // Вестник Авиценны. – Душанбе, 2008. - № 2. –С. 83-86.
163. Янушевич, О.О. Результаты реконструктивного лечения пародонтита у больных сахарным диабетом / О.О. Янушевич, С.Н. Парунова // Российский стоматологический журнал. -2015. -№ 2. -С. 42-43.
164. Яцкевич, Е.Е. Факторы риска системной гипоплазии эмали и множественного кариеса у детей с наследственными и врождёнными соматическими болезнями / Е.Е. Яцкевич, Г.Г. Осокина // Стоматология для всех. – 2005. - № 4. –С. 10-14.
165. Ящук, Е.В. Состояние полости рта у больных с терминальной стадией хронической почечной недостаточности, находящихся на

- диализной терапии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Е.В. Ящук. - Москва, 2009. - 19с.
166. Abnet, C.C. Tooth loss is associated with increased risk of total death and stroke in a Chinese population / C.C. Abnet, Y.L. Qiao, Z.W. Dong // *Int J Epidemiol.* -2015. -Vol. 34. -P. 467-474.
167. Accarini, R. Periodontal diseases as a potential risk factor for acute coronary syndromes / R. Accarini, M.F. de Godoy // *Arq Brasil Cardiol.* - 2016. -Vol. 87, N 5. -P. 592-596.
168. Al-Rawi, N.H. Oxidative stress, antioxidant status and lipid profile in the saliva of type 2 diabetics / N.H. Al-Rawi // *Diab Vasc Dis Res.* -2011. - Vol. 8, N 1. -P. 22-28.
169. Anderson, M.H. Current concepts of dental caries and its prevention / M.H. Anderson // *Operative Dentistry.* -2011. -Vol. 6. -P. 11-18.
170. Bascones-Martinez, A. Host defense mechanisms against bacterial aggression in periodontal disease: basic mechanisms / A. Bascones-Martinez, M. Munoz-Corcuera, S. Noronha // *Med Oral Pathol Oral Cir Bucal.* -2012. -Vol. 14. -P. 680-685.
171. Bascones-Martinez, P. Periodontal disease and diabetes-review of the literature / P. Bascones-Martinez, M. Matesanz-Perez, M.A. Escribano-Bermejo // *Med Oral Pathol Oral Cir Bucal.* -2011. -P. 18-24.
172. Beck, J. Periodontal disease and cardiovascular disease / J. Beck, R. Garcia, S. Offenbacher // *J Periodontol.* -2012. -Vol. 67 (Suppl. 10). -P. 1123-11327.
173. Beck, J. Oral diseases, cardiovascular disease and systemic inflammation / J. Beck, G. Slade, S. Offenbacher // *J Periodontol.* -2010. - Vol. 23. -P. 110-120.
174. Blake, G.L. Inflammatory bio-markers and cardiovascular risk prediction / G.L. Blake, P.M. Ridker // *J Intern Med.* -2012. -Vol. 252, N 4. -P. 283-294.

175. Buhlin, K. Oral health and cardiovascular disease in Sweden / K. Buhlin // *J Clin Periodontol.* -2012. -Vol. 29. -P. 254-259.
176. Buhlin, K. Risk factors for cardiovascular disease in patients with periodontitis / K. Buhlin // *Eur Heart J.* -2013. -Vol. 24. -P. 2099-2107.
177. Caplan, D.J. Lesions of endodontic origin and risk of coronary heart disease / D.J. Caplan, J.B. Chasen // *J Dent Res.* -2016. -Vol. 85, N 11. -P. 996-1000.
178. Choe, H. Tooth loss, hypertension and risk for stroke in Korean population / H. Choe, Y.H. Kim, J.W. Park // *Atherosclerosis.* -2012. -Vol. 203. -P. 550-556.
179. Corraini, P. Subgingival microbial profiles as diagnostic markers of destructive periodontal diseases / P. Corraini, V. Baelum, C.M. Pannuti // *Acta Odontol Scand.* -2012. -P. 3-56.
180. D'Aiuto, F. Association of the metabolic syndrome with severe periodontitis in a large U.S. population-based survey / F. D'Aiuto, W. Sabbah, G. Netuveli // *J Clin Endocrinol Metab.* -2018. -Vol. 93. -P. 989-994.
181. de Sousa, F.A. Immunohistochemical expression of PCNA, p53, bax and bcl-2 in oral lichen planus and epithelial dysplasia / F.A. de Sousa, T.C. Paradella, Y.R. Carvalho // *J Oral Sci.* 2009. -Vol. 51, N 1. -P. 117-121.
182. DeStefano, F. Dental disease and risk factor coronary heart disease / F. DeStefano, R.F. Anda, H.S. Kahn // *BMJ.* -2013. -Vol. 306. -P. 688-691.
183. Desvarieux, M. Periodontal bacteria and hypertension: the oral infections and vascular disease epidemiology study / M. Desvarieux, R.T. Demmer // *J Hypertens.* -2010. -Vol. 28, N 7. -P. 1413-1421.
184. Du, Y. Expression of E-cadherin in oral lichen planus / Y. Du, H. Li // *Exp. Ther. Med.* -2015. Vol.10, N 4. -P. 1544-1548.
185. E-cadherin is a tumor/invasion suppressor gene mutated in human lobular breast cancers G. Berx [et al.] // *EMBO J.* -2010. -Vol. 14. -P. 6107-6115.

186. Edgar, W.M. Saliva and oral health / W.M. Edgar, D.M. Milane. - BDA, London, 2010. -140 p.
187. Ekstro, M.J. Saliva and the control of its secretion / M.J. Ekstro, N. Khosravani, I. Messana. -Berlin: Springer, 2012. -433 p.
188. Ekstrom, J. Agonistic and antagonistic salivary secretory actions / J. Ekstrom, T. Godoy, A. Riva // J Dent Res. -2010. -Vol. 89, N 3. -P. 276-280.
189. Ekuni, D. Relationship between body mass index and periodontitis in young Japanese adults / D. Ekuni, T. Yamamoto, R. Koyama // J Periodontol Res. -2012. -Vol. 43. -P. 417-421.
190. Elter, J.R. Relationship of periodontal disease and edentulism to stroke / J.R. Elter, S. Offenbacher, J.F. Toole // J Dent Res. -2013. -Vol. 82. -P. 998-1001.
191. Ericsson, Y. Clinical investigation of the salivary buffering action / Y. Ericsson // Acta Odontol Scand. -2017. -Vol. 67. -P. 1181-1189.
192. Frisk, F. Endodontic variables and coronary heart disease / F. Frisk, M. Hakeberg, C. Bengtsson // Acta Odontol Scand. -2013. -Vol. 61, N 5. -P. 257-262.
193. Genco, R. Current view of risk factors for periodontal disease / R. Genco // J Periodontol. -2013. -Vol. 67. -P. 1041-1049.
194. Genco, R. Periodontal disease is a predictor of cardiovascular disease in a native American population / R. Genco, S. Chadda, R. Grossi // J Dent Res. -2012. -Vol. 76. -P. 308-312.
195. Grau, A.J. Association between acute cerebrovascular ischemia and chronic and recurrent infection / A.J. Grau, F. Bugge, C. Ziegler // Stroke. -2010. -Vol. 28. -P. 1724-1729.
196. Grossi, S.G. Assessment of risk for periodontal disease / S.G. Grossi // J Periodontol. -2011. -Vol. 66. -P. 23-29.
197. Heitmann, B.L. Remaining teeth, cardiovascular morbidity and death among adult Danes / B.L. Heitmann, M. Gamborg // Pren Med. -2010. -Vol. 47. -P. 156-160.

198. Holmlund, A. Severity of periodontal disease and number of remaining teeth are related to the prevalence of myocardial infarction and hypertension in a study based on 4.254 subjects / A. Holmlund, G. Holm, L. Lind // *J Periodontol.* -2012. -Vol. 77. -P. 1173-1178.
199. Howell, T.H. Periodontal disease and risk of subsequent cardiovascular disease in US male physicians / T.H. Howell, P.M. Ridker, U.A. Ajani // *J Amer Coll Cardiol.* -2011. -Vol. 37. -P. 445-450.
200. Hujoel, P.P. Assessment of relationships between site-specific variables / P.P. Hujoel, W.J. Loesche, T.A. DeRouen // *J Periodontol.* -2010. -Vol. 61. -P. 368-372.
201. Hung, H.C. The association between tooth loss and coronary heart disease in men and women / H.C. Hung, K.J. Joshipura // *J Public Health Dent.* -2014. -Vol. 64. -P. 209-215.
202. Janket, S.J. Meta-analysis of periodontal disease and risk of coronary heart disease and stroke / S.J. Janket, A.E. Baird, J.A. Jones // *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* -2013. -Vol. 95. -P. 559-566.
203. Joshipura, K.J. The relationship between oral conditions and ischemic stroke and peripheral vascular disease / K.J. Joshipura // *JADA.* -2012. -Vol. 133. -P. 23-30.
204. Joshipura, K.J. Periodontal disease, tooth loss and incidence of ischemic stroke / K.J. Joshipura, H.C. Hung, E.B. Rimm // *Stroke.* -2013. -Vol. 34. -P. 47-52.
205. Kats, J. On the association between hypercholesterolemia, cardiovascular diseases and severe periodontal disease / J. Kats // *J Clin Periodontol.* -2011. -Vol. 9. -P. 865-868.
206. Khader, Y.S. Periodontal diseases and the risk of coronary heart and cerebrovasculare diseases / Y.S. Khader, Z.S. Albashaireh, M.A. Alomari // *J Periodontol.* -2010. -Vol. 75. -P. 1046-1053.

207. Khader, Y. Periodontal status of patients with metabolic syndrome compared to those without metabolic syndrome / Y. Khader, B. Khassawneh, B. Obeidat // *J Periodontol.* -2013. -Vol. 79. -P. 2048-2053.
208. Leksell, E. Intraoral condition in children with juvenile idiopathic arthritis compared to controls / E. Leksell, M. Ernberg, B. Magnusson // *Int J Paediatr Dent.* -2013. -Vol. 18, N 6. -P. 423-429.
209. Li, P. Relationship of metabolic syndrome to chronic periodontitis / P. Li, L. He, Y.Q. Sha // *J Periodontol.* -2016. -Vol. 80. -P. 541-549.
210. Lockhart, P.B. Periodontal disease and atherosclerotic vascular disease: does the evidence support an independent association? A scientific statement from American heart association / P.B. Lockhart, A.F. Bolger, P.N. Papapanou // *Circulation.* -2012. -Vol. 125, N 20. -P. 2520-2544.
211. Loos, B.G. Elevation of systemic markers related to cardiovascular diseases in the peripheral blood of periodontitis patients / B.G. Loos, J. Craandijk, F.J. Hoek // *J Periodontol.* -2010. -Vol. 71, N 10. -P. 1528-1534.
212. Mattila, K.J. Dental infection and the risk of new coronary events: prospective study of patients with documented coronary artery disease / K.J. Mattila // *Clin Infect Dis.* -2012. -Vol. 20. -P. 588-592.
213. Morrison, H.I. Periodontal disease and risk of fatal coronary heart and cerebrovascular diseases / H.I. Morrison, L.F. Ellison, G.W. Taylor // *J Cardiovasc Risk.* -2016. -Vol. 6. -P. 7-11.
214. Nakajima, T. Periodontitis-associated up-regulation of systemic inflammatory mediator level may increase the risk of coronary heart disease / T. Nakajima, T. Honda, H. Domon // *J Periodontal Res.* -2010. -Vol. 45, N 1. -P. 116-122.
215. Oral lichen planus as a pre neoplastic inflammatory model / E.A. Georgacopoulou [et al.] // *J Biomed Biotechnol.* -2012. -Vol. 10. -P. 759-762.

216. Page, R.C. The role of inflammatory mediators in the pathogenesis of periodontal disease / R.C Page // J Periodontol Res. -2011. -Vol. 26, N 3. -P. 230-242.
217. Pigatti, F.M. Immunohistochemical expression of Bcl-2 and Ki-67 in oral lichen planus and leukoplakia with different degrees of dysplasia / F.M. Pigatti, L.A. Taveira, C.T. Soares // Int J Dermatol. -2015. Vol. 54, N 2. – P. 150-155.
218. Schroeder, I.E. Orale strukturbioogie. 5 Aufl. / I.E. Schroeder. -Stuttgart: Thieme, 2010.
219. Rule, J.E. Prophylaxe und praventivzahnmedizin / J.E. Rule, S. Zimmer. -МЕДпресс-информ. -2010. -368 с.
220. Schwingel, A. A comparison of the prevalence of the metabolic syndrome and its components among native Japanese and Japanese Brazillians residing in Japan and Brazil / A. Schwingel, Y. Nakata, L.S. Ito // Eur J Cardiovasc Prev Rehabil. -2011. -Vol. 14. -P. 508-514.
221. Shah, S.H. C-reactive protein: a novel marker of cardiovascular risk / S.H. Shah, L.K. Newby // Cardiol Rev. -2013. -Vol. 11, N 4. -P. 169-179.
222. Shimazaki, Y. Relationship of metabolic syndrome to periodontal disease in Japanese women / Y. Shimazaki, T. Saito, K. Yonemoto // J Dent Res. -2015. -Vol. 86. -P. 271-275.
223. Slootweg, P.J. Dental Pathology / P.J. Slootweg. -Springer-Verlag, Berlin, 2013. -176 p.
224. Spahr, A. Periodontal infections and coronary heart disease: role of periodontal bacteria importance of total pathogen burden in the coronary event and periodontal disease study / A. Spahr // Arch Intern Med. -2016. -Vol. 5. -P. 554-559.
225. Sprading, P. Hepatitis B and C virus infection among 1.2 million persons with access to care factors associated with testing and infection prevalence / P. Sprading, L. Rup, A.C. Moorman // Clin Infect Dis. -2012. -Vol. 55. -P. 1047-1055.

226. Syrjanen, J. Dental infections in association with cerebral infarction in young and middle-aged men / J. Syrjanen, J. Peltola, V. Valtonen // *J Intern Med.* -2017. -Vol. 225. -P. 179-184.
227. Thiha, K. Identification periodontopathic bacteria in gingival tissue of Japanese periodontitis patients / K. Thiha, Y. Tokeuchi, M. Umeda // *Oral Microbiol Immunol.* -2017. -Vol. 22, N 3. -P. 201-207.
228. Tonetti, M.S. Periodontitis and atherosclerosis cardiovascular disease / M.S. Tonetti, T. Van Dyke // *J Clin Periodontal.* -2013. -P. 32-40.
229. Walton, A.G. Sialochemistry in juvenile idiopathic arthritis / A.G. Walton, R.R. Welbury, H.E. Foster // *Oral Dis.* -2012. -Vol. 8, N 6. -P. 287-290.
230. Willershausen, I. Association between chronic periodontal and apical inflammation and acute myocardial infarction / I. Willershausen, V. Weyer, M. Peter // *J Oral Maxillofac Sci Clin.* -2014. -Vol. 102. -P. 297-302.
231. Wu, T. Periodontal disease and risk of cerebrovascular disease / T. Wu, M. Trevisan, R.J. Genco // *Arch Intern Med.* -2010. -Vol. 160. -P. 2749-2755.
232. Yamamoto, T. Relationship between periodontitis and metabolic syndrome in rural Japanese / T. Yamamoto, M. Tsuneishi, M. Furuta // *Bull Kanagawa Dent Coll.* -2010. -Vol. 38, N 2. -P.98-100.
233. Yong, D.U. Expression of E-cadherin in oral lichen planus / D.U. Yong, L.I. Haobo // *Experiment Therap Med.* -2015. -Vol. 10. -P. 1544-1548.
234. You, Z. Tooth loss, systemic inflammation and prevalent stroke among participants in the reasons for geographic and racial difference in stroke study / Z. You, M. Cushman // *Atherosclerosis.* -2009. -Vol. 203. -P. 615-619.