

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

УРАЛЬСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ  
Кафедра терапевтической стоматологии

На правах рукописи

ЕЛОВИКОВА ТАТЬЯНА МИХАЙЛОВНА

**Заболевания пародонта при гипофункции  
слюнных желез  
(клинические проявления, диагностика,  
профилактика, лечение)**

14.00.21 – Стоматология.

Диссертация  
На соискание ученой степени  
доктора медицинских наук

Научный консультант  
Академик АЕН РФ, профессор Г.И. РОНЬ

Екатеринбург - 2000

**ОГЛАВЛЕНИЕ**

ОГЛАВЛЕНИЕ	1
ПЕРЕЧЕНЬ АББРЕВИАТУР И СОКРАЩЕНИЙ	3
ВВЕДЕНИЕ	5
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.	
Современное состояние вопроса о клинических проявлениях, диагностике, профилактике и лечении заболеваний пародонта при гипофункции слюнных желез	11
1.1. Современные представления о возможности формирования патологии пародонта и слюнных желез	11
1.2. Диагностика гипофункции слюнных желез	18
1.3. Изменение слюны у людей с заболеваниями внутренних органов, сопровождающимися гипофункцией слюнных желез	19
1.3.1. Клинические признаки, связанные с гипофункцией слюнных желез	20
1.3.2. Причины гипофункции слюнных желез	21
1.3.3. Симптомы: особенности клинической симптоматики	22
1.4. Современные представления о патогенезе заболеваний пародонта и их связь с гипофункцией слюнных желез	31
1.4.1. Особенности структуры и функции эпителиального барьера слизистой оболочки полости рта	32
1.4.2. Современная этиологическая доктрина заболеваний пародонта	35
1.4.3. Изменения пародонта при гипофункции слюнных желез	39
1.5. Современные методы диагностики заболеваний пародонта	51
1.5.1. Клинические методы диагностики	51
1.5.2. Лабораторные и специальные методы диагностики	53
1.6. Современные принципы лечения заболеваний пародонта	60
1.7. Профилактика заболеваний пародонта: пути и средства	79
ГЛАВА 2. Материалы и методы исследования	87

2.1. Общая характеристика больных	87
2.2. Методы обследования	93
ГЛАВА 3. СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ.	
Клинико-лабораторная характеристика тканей пародонта у больных в условиях гипофункции слюнных желез	110
3.1. Характеристика органов полости рта при инсулинозависимом сахарном диабете	110
3.2. Характеристика органов полости рта при инсулинонезависимом сахарном диабете	129
3.3. Характеристика органов полости рта при синдроме (болезни) Шегрена	135
3.4. Характеристика органов полости рта при гипофункции половых желез	149
3.5. Характеристика органов полости рта при хроническом панкреатите	158
ГЛАВА 4. Результаты комплексного лечения заболеваний пародонта при гипофункции слюнных желез	181
4.1. Результаты комплексного лечения больных пародонтитом и гипофункцией слюнных желез с применением современных методов	181
4.2. Профилактика заболеваний пародонта при гипофункции слюнных желез	228
ГЛАВА 5. Обсуждение данных литературы и результатов собственных исследований. Заключение	236
ВЫВОДЫ	267
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	269
ЛИТЕРАТУРА	271

## ПЕРЕЧЕНЬ АББРЕВИАТУР И СОКРАЩЕНИЙ

- АОА – антиокислительная активность
- БАВ – биологически активные вещества
- БК - бетакаротин
- БШ – болезнь Шегрена
- БЭМР – биоэлектромагнитная реактивность
- ГИ – гигиенический индекс
- ГМС – гипоменструальный синдром
- ДБ – десневая борозда
- ДЖ – десневая жидкость
- ДМСО - диметилсульфоксид
- ЖК – жидкокристаллические
- ИЗСД – инсулинозависимый сахарный диабет
- ИМП – импульсные магнитные поля
- ИНЗСД – инсулинонезависимый сахарный диабет
- ИС – интерстициальный сиалоз
- ИСМ ЭМП – импульсные сложно модулированные электромагнитные поля
- КОР – кислотно – основное равновесие
- КПУ – кариес, пломба, удален (индекс)
- МДА – малоновый диальдегид
- МП -- магнитные поля
- Н.к.п. Фукса – необратимый костный показатель Фукса
- РМА – папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс
- ПИ – пародонтальный индекс
- ПП – поляризационный показатель
- ПОЛ – перекисное окисление липидов
- ПС - паренхиматозный сиалоз
- ПФП – поляризационно-фотометрический показатель

ПЯЛ – полиморфноядерные лейкоциты  
РАМЭК – реакция адсорбции микроорганизмов эпителиальными клетками  
РЖ – ротовая жидкость  
САОА – суммарная антиокислительная активность  
СД – сахарный диабет  
С.К. – стойкость капилляров  
С/М – сиалометрия  
СОПР – слизистая оболочка полости рта  
СОЭ – скорость оседания эритроцитов  
СРО – свободно-радикальное окисление  
СС – скрининговая система  
СШ – синдром Шегрена  
ТКТ – тиреокальцитонин  
ТТС – трансмукоидные терапевтические системы  
ФАМСЖ – функциональная активность малых слюнных желез  
ФРЭ – фактор роста эпителия  
ХГБ – хлоргексидина биглюконат  
ХП – хронический панкреатит  
ХПП – хронический паренхиматозный паротит  
ЭМП – электромагнитные поля

## ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы. Высокая распространенность заболеваний пародонта среди трудоспособного населения и недостаточная эффективность лечения диктуют необходимость поиска оптимальных средств и методов диагностики, профилактики и лечения с учетом механизмов развития болезни [10,12,17,61, 128,165 и др.].

В работах ряда отечественных и зарубежных ученых подтверждается роль микробных, иммунных, патофизиологических и эндогенных факторов резистентности, окклюзионных нарушений и т.д. в патогенезе заболеваний пародонта [10, 12, 17, 60 - 65, 128, 165, 166, 306, 422, 423 и др.]. Современный уровень научных знаний позволяет довольно полно охарактеризовать типичные клинические проявления заболеваний, причины их возникновения. В то же время увеличивается количество больных с агрессивным и атипичным течением заболеваний пародонта, при котором пациент за короткий промежуток времени теряет зубы. Тяжесть течения болезни оказывает негативное влияние на здоровье пациента в целом. Частое сочетание заболеваний пародонта с нарушениями в других функциональных системах организма, расстройствами пищеварения, обмена веществ, сенсibilизацией и инфицированием организма до сих пор крайне редко учитывается врачами [10, 16, 60, 165].

Заболевания пародонта сопровождаются нарушением функционирования всех элементов зубочелюстной системы, обеспечивающих важнейшую физиологическую функцию – жевание и жизнедеятельность организма (зубы, челюстные кости, височно-нижнечелюстной сустав, жевательные мышцы, язык, слюнные железы).

Внимание исследователей к слюнным железам (их секрету, слюне) в настоящее время оправдано: смешанная слюна участвует не только в обеспечении пищевой, речевой, защитной функций, но и в поддержании

гомеостаза, поскольку является обменной средой, в которую поступают вещества из сыворотки крови.

Ткань слюнных желез, как следует из многочисленных работ, содержит ряд биологически активных веществ, которые оказывают влияние на нормальное развитие человека и на формирование отдельных систем регуляции. Установлена тесная связь структуры и функции слюнных желез с функциями желез внутренней секреции, особенно с поджелудочной, с половыми, со щитовидной [7, 45, 201, 203, 225, 422, 424].

Важная роль в сохранении интеграции тканей полости рта, с одной стороны, а также трудности сбора информации о состоянии жидкостного гомеостаза организма, с другой стороны, обусловили особый интерес исследователей всего мира к слюне [2, 309, 320, 422, 423, 424, 405, 431].

Будучи тесно связанными с различными системами организма, слюнные железы тонко реагируют на изменения, что приводит к развитию в них сиалозов и сиаладенитов [199, 201, 203, 205].

В литературе недостаточно внимания уделяется выявлению ранних признаков поражения слюнных желез, симптомов ксеростомии, как среди здорового населения, так и среди лиц, страдающих общесоматическими заболеваниями [202 – 204, 274, 422, 475]. Практически отсутствуют научно обоснованные данные об особенностях клинического течения, патогенетических механизмах заболеваний пародонта при ксеростомии и, в связи с этим, недостаточно материалов о результатах апробированных методов профилактики и лечения, нет четких рекомендаций для клиницистов-стоматологов.

В связи с вышеизложенным нам представляется весьма актуальным и своевременным проведение данного научного исследования.

**Цель работы** - на основании изучения особенностей механизмов развития и клинического течения заболеваний пародонта у лиц со сниженной

функцией слюнных желез усовершенствовать методы их диагностики, профилактики и лечения.

### **Задачи:**

1. Исследовать состояние пародонта у лиц со сниженной функцией слюнных желез в зависимости от общесоматических проявлений, определить частоту и интенсивность заболеваний пародонта у них.
2. Выявить особенности течения, динамику клинических изменений заболеваний пародонта у лиц со сниженной функцией слюнных желез.
3. Определить изменения кристаллооптических свойств ротовой жидкости в зависимости от тяжести заболеваний пародонта и степени ксеростомии.
4. Оценить текстурообразующие свойства ротовой и десневой жидкости и их изменения в зависимости от степени ксеростомии, тяжести заболеваний пародонта и эффективности комплексного лечения.
5. Изучить диагностические возможности и выявить лечебный эффект низкочастотного импульсного сложно модулированного электромагнитного поля при заболеваниях пародонта у лиц с ксеростомией.
6. Охарактеризовать механизмы, определяющие особенности течения заболеваний пародонта при ксеростомии.
7. Изучить влияние комплексной терапии, включающей препараты Тизоль, эраконд, трансмукоидные терапевтические системы на состояние тканей пародонта и на систему гомеостаза у пациентов с заболеваниями пародонта при ксеростомии.
8. Разработать и внедрить новые зубные пасты для профилактики заболеваний пародонта при ксеростомии.

### **Научная новизна**

Впервые проведено комплексное исследование состояния пародонта у лиц со сниженной функцией слюнных желез в зависимости от обще

соматических проявлений, выявлены частота и интенсивность, особенности течения, клинических изменений заболеваний пародонта у них.

Впервые обоснована и применена методика определения структурно-оптических параметров ДЖ для диагностики состояния тканей пародонта, оценки эффективности лечения и прогнозирования течения заболеваний пародонта.

Впервые показаны изменения структурно-оптических свойств РЖ и ДЖ при воспалительных заболеваниях пародонта и ксеростомии, их изменения в зависимости от степени ксеростомии, тяжести заболеваний пародонта и эффективности комплексного лечения.

Впервые в терапевтической стоматологии определены диагностические возможности низкочастотного импульсного сложномодулированного электромагнитного поля при заболеваниях пародонта у лиц с ксеростомией, разработан и обоснован метод магнитотерапии с применением ИСМЭМП.

Впервые изучено влияние комплексной терапии, включающей препараты Тизоль и Тизоль-комплексы, эраконд, трансмукоидные терапевтические системы, на состояние тканей пародонта и на систему гомеостаза полости рта у пациентов с заболеваниями пародонта при ксеростомии.

Впервые исследовано применение новых лечебно-профилактических зубных паст, содержащих антиоксидант – витамин «Е» и адаптоген элеутерококк для профилактики заболеваний пародонта при ксеростомии.

#### **Личный вклад автора:**

Автором лично предложены, разработаны и внедрены новые способы диагностики, профилактики и лечения заболеваний пародонта при гипофункции слюнных желез.

#### **Практическое значение работы**

Разработанный комплекс диагностических и лечебно-профилактических мероприятий, включающий использование эраконда, Тизоля,

трансмуконидных терапевтических систем, а также ИСМЭМП, бенсилон, новые зубные пасты с добавлением адаптогенов и природных антиоксидантов, позволяет в 95-97% случаев у больных с гипофункцией слюнных желез улучшить состояние полости рта, снизить материальные и временные затраты пациентов и медицинских учреждений, связанные с диагностикой, лечением и профилактикой обострений заболеваний пародонта у лиц с ксеростомией.

**Внедрение результатов работы в практику.** Результаты исследования внедрены в практику терапевтического отделения стоматологической клиники Уральской государственной медицинской академии (УрГМА), Пермской государственной медицинской академии, терапевтического отделения стоматологической поликлиники №15 г. Екатеринбурга, терапевтических отделений стоматологических поликлиник г.г. Кирова, Каменск-Уральского, Первоуральска, Новоуральска, Тюмени, Уфы, а также используются в учебном процессе кафедры терапевтической стоматологии и факультета усовершенствования врачей УрГМА.

**Апробация работы.** Материалы диссертации докладывались на межтерриториальных и региональных конференциях (Екатеринбург 1993-2000 г.г.), на научной сессии Уральской государственной медицинской академии (1996 г.), заседаниях отделения Всероссийского научного общества стоматологов (1993 – 1997 г.г.), П Всероссийском съезде стоматологов, международной конференции Инженерной Академии, посвященной 25-летию радиофака УГТУ-УПИ (1996 г.); на Всероссийской выставке «Здравоохранение России-97» с международным участием (Екатеринбург, 1997 г.); на международном симпозиуме «Стоматология – 21 век» (Пермь, 2000 г.).

**Публикации.** По теме диссертации опубликовано 51 работа, получено 8 патентов на изобретения.

### Основные положения, выносимые на защиту:

1. У пациентов со сниженной функцией слюнных желез в 100% случаев диагностируются заболевания пародонта.
2. В диагностике и прогнозе заболеваний пародонта наряду с общепринятыми методами целесообразно использовать исследования структурно-оптических параметров биожидкостей (РЖ, ДЖ) и биоэлектромагнитной реактивности пародонта (биоэлектрометрии).
3. В механизме развития заболеваний пародонта при гипофункции слюнных желез отмечается, наряду с многочисленными факторами, изменение количества и качества РЖ и ДЖ. Это способствует развитию неадекватной защитной реакции тканей пародонта.
4. Введение в комплексное лечение заболеваний пародонта при ксеростомии ИСМЭМП, Тизоля и Тизоль-комплексов, эраконда, ТТС, искусственной слюны дает положительный эффект.
5. Новые зубные пасты, содержащие адаптоген – элеутерококк и природный антиоксидант – витамин «Е», улучшают адаптацию и создают комфортное состояние органов полости рта.

## **Глава 1. Современное состояние вопроса о клинических проявлениях, диагностике, профилактике и лечении заболеваний пародонта при гипофункции слюнных желез**

### **1.1. Современные представления о возможности формирования патологии пародонта и слюнных желез**

Актуальность проблемы определяется противоречием, заключающимся, с одной стороны, в распространенности заболеваний пародонта среди трудоспособного населения, а с другой - недостаточной, часто незначительной эффективности лечения. Излечение пародонтита имеет место в 0,5-1% случаев [12, 17, 43 - 47, 60 - 65, 74, 75, 77 - 106, 128, 158, 165, 172, 192, 224, 243 - 251, 278, 293, 295 и др.].

Маркетинговые исследования, проведенные в Свердловской области и Екатеринбурге, подтвердили данные литературы о значительной распространенности заболеваний пародонта [77, 88, 92, 94, 104, 224, 243, 244, 250, 251 и др.].

Патология пародонта чаще всего сочетается с нарушениями в других функциональных системах (эндокринная, пищеварительная и др.). Именно поэтому мы считаем необходимым в теоретической части работы рассмотреть заболеваемость пародонта с позиций валеологических знаний и принципов системности, а также выявить факторы, определяющие здоровье: воспроизводство здоровья (охрана и реализация генофонда), формирование и восстановление здоровья [2, 259].

Научный подход в решении проблемы профилактики и лечения заболеваний пародонта предусматривает рассмотрение организма человека как единой, целостной, открытой саморазвивающейся и саморегулирующейся системы с обратными связями отдельных частей, компонентов, которыми являются функциональные системы или отдельные

органы. Добавление или изъятие какого-либо компонента эту систему преобразует, превращает в другую, а чаще всего ее разрушает.

Поэтому в решении проблемы профилактики и лечения заболеваний пародонта целесообразно учитывать механизмы регулирования гомеостаза, адаптации, уравновешенности, взаимосвязи организма с окружающей средой.

Это представляет интерес в связи с возможными особенностями течения заболеваний пародонта, с одной стороны, в Уральском регионе, который можно отнести к экологически неблагоприятным, а с другой – при фоновой патологии, то есть заболеваниях органов и систем организма, в частности, сопровождающихся ксеростомией.

Рассмотрение сложной проблемы, включающей этиологию, профилактику и лечение заболеваний пародонта, побуждает к четкому определению цели и задач исследования, которые являются первыми системообразующими факторами.

Определяя цель нашего исследования – излечение больного, следует обратить внимание на последовательность и периодичность действий врача, промежуточный контроль за проведением лечебных мероприятий.

Второй системообразующий фактор - коммуникативный, который включает в себя взаимоотношения врача-стоматолога и пациента.

Мы также останавливаем внимание на воздействии окружающей среды. Состояние здоровья пародонта невозможно без учета и регуляции влияния функциональных систем организма. Органические изменения функциональных систем, развитие стойких патологических реакций, субкомпенсированных и декомпенсированных (тяжелый сахарный диабет, развившиеся проявления синдрома и болезни Шегрена) вызывают деструктивные изменения отдельных органов и систем организма, в том

числе и в зубочелюстной системе, и тканях пародонта, нарушая механизмы адаптации и регулирования гомеостаза.

Разрабатывая проблему лечения заболевания пародонта, мы учитывали особенности психики больного.

Изучение литературы, посвященной проблемам пародонтологии и ксеростомии, позволило нам сформулировать гипотезу исследования, которая заключается в следующем: достичь эффективного результата лечения заболеваний пародонта при ксеростомии возможно, если будут определены этиологические факторы, при организации профилактических и лечебных мероприятий будут учтены принципы функционирования системы, какой является организм человека, будет привлечена технология самоменеджмента, будет учтена взаимосвязь сознательного и бессознательного субъектов системы врач – пациент.

Итак, если признать организм человека открытой функциональной системой, то структуру такой системы графически можно представить в следующем виде:

Функциональные компоненты системы	Структурные компоненты системы	
1. Целевой	Цель деятельности стоматолога	
2. Коммуникативный	Субъект деятельности - стоматолог	Объект (2ой субъект) - пациент
3. Содержательно-организационный	Организационно-лечебные мероприятия	Технология деятельности стоматолога
4. Аналитико-результативный	Результат лечения	

Открытость системы, какой является организм человека, побуждает стоматолога учитывать возможные неблагоприятные влияния различных факторов на возникновение, развитие и течение заболеваний пародонта. Целостность системы побудила нас провести ретроспективное изучение

сочетанности заболеваний пародонта с заболеваниями других систем и органов, вызывающих ксеростомию, в свою очередь, изменяющую состояние органов полости рта и влияющую на организм в целом.

В настоящее время внимание многих исследователей привлекает проблема поражения слюнных желез и органов полости рта, возникающие при различных патологических процессах в организме [26, 29, 38, 39, 89, 132, 133, 203, 204, 309 – 311, 422 – 424]. В результате экспериментальных и клинических исследований многими учеными различного профиля высказывались мнения о возможности возникновения патологических процессов в слюнных железах при заболеваниях и системных поражениях организма [1, 2, 4, 6 – 8, 25, 26, 29, 32, 33, 35, 38, 39, 73, 89, 102, 106, 113, 132, 133, 143, 144, 170, 181, 188, 190, 194, 199 – 204, 309 – 311, 314, 317, 320, 321].

Слюна осуществляет много функций в защите и поддержании целостности слизистой оболочки полости рта. Она принимает участие в очищении полости рта от остатков пищи, служащих питательной средой для микробов, налета, бактерий. Постоянный слюноток также препятствует прикреплению патогенных микроорганизмов к поверхности эпителия и зубов. Слюна размачивает, размягчает пищу, покрывает защитной пленкой слизистую оболочку, облегчает глотание, осуществляет буферную и минерализующую функции [29, 30, 225, 331-333, 423, 431, 435].

Снижение функциональной активности слюнных желез очень серьезно, так как из-за снижения степени омывания зубов слюной уменьшается резистентность эмали, ухудшается самоочищение полости рта, что способствует развитию микрофлоры; также происходит уменьшение выделения микроэлементов со слюной, что отрицательно влияет на гомеостаз в полости рта, особенно у кариесвосприимчивых лиц.

Слюна содержит высокие концентрации антимикробных веществ (лизоцима, лактоферрина, пероксидазы), а также секреторных иммуноглобулинов класса А, вызывающих агрегацию патогенных

микроорганизмов и препятствующих их адгезии к поверхности эпителия слизистой оболочки и зубов [17, 29, 30, 301 - 311].

Слюнные железы, помимо экзокринной функции – выработки слюны – обладают и эндокринной функцией, которая обеспечивается благодаря продукции ими ряда гормональных веществ и факторов роста: калликреина, вызывающего расширение сосудов, повышение проницаемости капилляров, сокращение гладкой мышечной ткани внутренних органов; ренина, влияющего на сужение сосудов и секрецию альдостерона; фактора роста нервов, эпидермального фактора роста, стимулирующего пролиферацию и ороговение эпителия, а также торможение желудочной секреции; паротина, вызывающего снижение уровня кальция в крови.

Практически все указанные факторы выделяются не только в кровь, но также и в слюну [29, 30, 203, 309, 425, 484].

По мнению ряда ученых важным компонентом местного гомеостаза в полости рта является кислотно-основное равновесие (КОР). Оно обеспечивает нормальный ход многих биохимических процессов, как, например: ре - и деминерализации эмали зубов, налета - и камнеобразования, жизнедеятельности ротовой микрофлоры [6, 29, 182].

Из нескольких известных методов оценки КОР в полости рта одним из наиболее информативных и доступных на практике является определение водородного показателя (рН). Актуальная величина рН представляет собой отрицательный десятичный логарифм концентрации ионов водорода в жидкой среде. Нейтральной реакцией обладает среда с рН, равным или близким к 7 ед. Ацидоз (смещение КОР в кислую сторону) имеет место при  $\text{pH} < 7$ , а алкалоз (смещение КОР в щелочную сторону) – при  $\text{pH} > 7$ .

С состоянием КОР в полости рта тесно связаны физические и биохимические свойства слюны, ее минерализующая функция, транспорт воды и ионов, миграция клеточных элементов, выраженность клеточных и гуморальных факторов защиты, градиент и скорость ионообменных

процессов. Именно поэтому нарушения КОР приводят к сдвигам в гомеостатической регуляции органов и тканей зубочелюстной системы [139, 182].

Полость рта – это своеобразная морфологически и функционально ограниченная экологически открытая биосистема. Ее промежуточное положение между покровными тканями тела и его внутренними органами, сложный рельеф органов полости рта, наличие в ней больших по площади зон взаимодействия между тканями и средами, существенно затрудняют сохранение кислотно-основного баланса. А факторов, влияющих на этот баланс, достаточно много: пища, вода, состав воздуха, метеорологические и профессиональные факторы, ротовой или носовое дыхание, курение и другие вредные привычки, средства гигиены, лекарственные препараты и лечебные воздействия, наконец, пломбы и зубные протезы.

Представляют интерес данные [26], в которых представлен анализ 14 жидкостей организма и показано. Что в условиях патологии только 3 биологических жидкости способны к камнеобразованию. Это: слюна, пузырная желчь и моча. Данные жидкости в отличие от остальных биологических жидкостей имеют ряд особенностей. Прежде всего. Они перенасыщены гидроксиапатитом; далее, в них наблюдается значительное варьирование рН, например, в слюне от 5,0 до 8,0.

Описанные свойства трех этих биологических жидкостей могут обусловить различную патологию. Для слюны она выражается в потере защитного механизма перенасыщенности гидроксиапатитом при рН ниже 6,0, что ведет к преобладанию процессов деминерализации, либо избыточном отложении зубного камня при щелочной рН [26, 132, 182].

В настоящее время получены данные, позволяющие представить слюну как структурированную систему [26, 132]. Основу слюны составляют мицеллы, связывающие большое количество воды, в результате чего все

водное пространство слюны оказывается связанным и поделенным между ними [2, 26, 132].

Имеется много фактических данных, подтверждающих правильность такого представления. Прежде всего, выраженная вязкость этой биологической жидкости при содержании в ней незначительного количества - 0,2-0,4% - белка подтверждает высокую степень структурированности слюны. На это же указывает зависимость свойств слюны от ионного состава и рН (рН - главный естественный регулятор гомеостаза в полости рта и молекулярных механизмов возникновения патологических изменений в полости рта - кариес зубов и образование зубного камня). Далее, только при мицеллярном строении слюны возможно одновременное присутствие в ней несовместимых ионов кальция и фосфора. Мицеллярное состояние слюны подтверждает и тот факт, что в этой биологической жидкости имеются все условия для мицеллирования, например, для образования ядер мицелл: более высокая концентрация одних ионов, достаточная для образования потенциалопределяющих ионов, ионов адсорбционного и диффузного слоев. Кроме того, в слюне наблюдаются процессы, характерные для мицеллированных систем: высокая лабильность, агрегирование, выпадение в осадок в виде зубного налета и др. жидкокристаллическая структура слюны и ее нарушения при неблагоприятных условиях в полости рта также подтверждает мицеллярную теорию [2, 13, 132].

Слюну можно представить как биологическую жидкость, весь объем которой распределен между мицеллами, окруженными плотными структурированными водно-белковыми оболочками, соприкасающимися между собой, что ведет к их взаимному отталкиванию и поддержанию друг друга в растворе, так как все окружающее пространство занято такими же шароподобными мицеллами. С указанных позиций, слюна представляет собой как бы объем, туго наполненный воздушными шарами (мицеллами),

что позволяет им поддерживать друг друга в подвешенном состоянии и препятствует взаимодействию друг с другом [26, 132].

Структурированное состояние слюны позволяет подойти к рассмотрению проблемы взаимодействия слюны с зубами, тканями пародонта, слизистой полости рта, а также устойчивости слюны, влияния на нее различных физиологических и патологических факторов. Их воздействие на слюну необходимо учитывать, прежде всего, с точки зрения влияния на состав мицелл и их устойчивость, а также механизмы поддержания и нарушения гомеостаза в системе эмаль зубов – слюна – пародонт, возникновения кариеса зубов и образования зубного камня. С указанной точки зрения по-новому следует подходить и к проблеме создания профилактических и лечебных средств для полости рта [26, 132].

Новые представления о структуре слюны требуют дальнейшего изучения, так как раскрытие сущности этого процесса может открыть новые подходы к диагностике, профилактике и лечению стоматологических заболеваний [26, 13, 132].

## **1.2 Диагностика гипofункции слюнных желез**

Слюна обеспечивает поддержание нормальной функциональной активности органов полости рта, что особенно отчетливо проявляется при заболеваниях, связанных со снижением ее выработки – гипосаливацией. Наличие гипofункции слюнных желез очень важно. Оно может указывать на побочное действие лекарственного воздействия или на системное заболевание [422 - 424]. Истинное уменьшение слюноотделения отрицательно сказывается и на качестве жизни данного человека, и состоянии органов полости рта, и может отражать патологические изменения в слюнных железах [29, 30, 282, 423]. Такие больные испытывают постоянную сухость во рту, что вызывает затруднения при приеме пищи, ее

проглатывании, речи. Возникает жжение, необычные вкусовые ощущения, быстро разрушаются зубы, появляются эрозии на слизистой полости рта, на языке образуются щели и дольки, происходят проблемы в рото-моторной координации, включая пониженный тонус мышц вокруг ротового отверстия и пониженную способность к глотанию [29, 30, 282, 423]. Для некоторых больных жизнь становится просто непереносимой.

Диагностика гипофункции слюнных желез основывается на: данных общей заболеваемости пациента, симптомах, связанных с этой болезнью, данных клинического осмотра пациента, определенных лабораторных тестах [4, 6, 32, 33, 73, 95, 102, 106, 147, 154, 164, 181, 188 - 191, 203, 204, 214, 422 - 424].

Проблема эпидемиологических обследований не решена и в настоящее время, поэтому с целью выявления ранних признаков хронических заболеваний слюнных желез интересен опыт применения скрининговой системы (СС). СС реализовалась в несколько этапов [204, 205].

Из результатов исследования следует, что среди лиц, занятых на производстве и никогда не обращавшихся к стоматологу по поводу заболеваний слюнных желез, 6% имеют признаки сиалоза, а 5,3% имеют ранние признаки сиалоза и нуждаются в наблюдении стоматолога. Они составили группу риска развития сиалозов. У этих обследованных обнаружены заболевания поджелудочной, щитовидной и гипофункция половых желез [204-207].

### **1.3. Изменение слюны у людей с заболеваниями внутренних органов, сопровождающихся гипофункцией слюнных желез**

Очень небольшое количество исследований посвящено изучению механизма изменений состава слюны и ее свойств при возникновении патологии [26].

Соколинская Е.Г. установила, что у детей, родившихся от матерей, страдавших токсокозом, отмечаются: снижение реактивности слюнных желез и уменьшение тока слюны, а также повышение ее вязкости, нарушение буферных свойств, небольшое содержание ионов кальция и фосфатов. В период созревания эмали прорезавшихся постоянных зубов снижаются кристаллообразующая функция слюны и содержание в ней кальция. Глубокие нарушения в составе и свойствах слюны, в деятельности слюнных желез обнаружены при облучении организма и заболеваниях желудочно-кишечного тракта и поджелудочной железы. В частности, происходят выраженное увеличение вязкости слюны, способности к кристаллообразованию, подкисление слюны [26, 101, 134, 198]. Влияние состава и свойств слюны на состояние органов полости рта в значительной степени зависит от закладки, развития и формирования слюнных желез, от их нарушения при общих заболеваниях организма [26].

Некоторые авторы предлагают использовать кристаллообразование слюны как тест-систему для экспресс-диагностики состояния неблагополучия в организме [3, 26, 45, 67 – 69, 134, 197, 198 и др.).

Таким образом, слюну следует рассматривать как биологическую жидкость, особенности состава и свойств которой способствуют поддержанию гомеостаза минеральных компонентов в полости рта [26].

### 1.3.1. Клинические признаки, связанные с гипофункцией слюнных желез

Ксеростомия (сухость в полости рта) обусловлена гипофункцией слюнных желез. Характерны повышенная жажда и повышенное потребление жидкости, особенно при приеме пищи, необходимость часто «потягивать» воду во время еды. Несколько реже пациенты могут отмечать жжение, покалывание, зуд в полости рта, трудности при ношении съемных протезов, необычные вкусовые ощущения, трещины, раны в углах рта, на губах, иногда

– на болезненное увеличение слюнных желез [1, 102, 106, 124, 133, 154, 204, 422 - 424 и др.].

Одним из важных внеротовых проявлений является сухость глаз, зуд, жжение и ощущение засорения глаз песком, затуманенное видение. Глазные изменения включают ксерофтальмию, кератоконъюнктивиты, пониженное слезоотделение и аккумуляцию вязких секретов в конъюнктивальном мешке. Вовлечение экзокринных желез может вести к фарингитам и ларингитам, персистирующей хрипоте, сухому кашлю и к трудностям с речью. Сухость носа может вызвать образование корок, носовые кровотечения и потерю остроты обоняния. Отмечаются сухость, зуд, жжение во влагалище [422]. Снижение образования слюны, как и других секретов желудочно-кишечного тракта, может привести к рефлюксэзофагитам, изжоге и запору [203-207, 422 – 424].

По данным литературы указанные симптомы встречаются и у пациентов без ксеростомии, но у лиц, страдающих ксеростомией, они встречаются в 4 раза чаще [203, 281, 303, 383, 422, 451, 458, 464].

Главное проявление гипофункции слюнных желез и ксеростомии – это сухость органов полости рта. Слизистая оболочка выглядит бледной и истонченной, потерявшей блеск и яркость. Язык прилипает к мягким тканям. Отмечаются быстротекущий («молниеносный») множественный или системный кариес, часто кариес атипичной локализации, поражающий иммунные зоны; кандидамикоз; образование долек и фиссур на спинке языка и губ; ангулярный хейлит; вязкая и тягучая слюна, иногда пеннистая; припухание слюнных желез.

### 1.3.2. Причины гипофункции слюнных желез

Слюнные железы извлекают жидкую часть своего секрета (слюны) из циркулирующей крови. Эта жидкость с небольшими органическими

молекулами и электролитами модифицируется слюнными железами и, совместно с макромолекулами, синтезированными железистыми клетками, выделяется в полость рта. Любые нарушения – в доставке крови железам, в секреторном аппарате или в прохождении нервного импульса вызывают уменьшение выработки слюны [281, 284, 383, 384, 386, 389, 418, 423].

Пациенты ощущают сухость в полости рта (ксеростомию) при сокращении скорости слюноотделения примерно в два раза [422] от нормального значения показателя. Для достижения такого уровня слюноотделения покоя необходимо нарушение нескольких слюнных желез. Ксеростомия является результатом гипofункции нескольких слюнных желез (мультигландулярная гипofункция). Такое состояние может быть вызвано системными заболеваниями или лекарственными препаратами, используемыми для их лечения [276, 284, 285, 373, 374].

Ксеростомия и гипofункция слюнных желез, как проявления хронических неопухолевых заболеваний слюнных желез – сиалозов и сиаладенитов, тесно связаны с целым рядом системных заболеваний. Среди множества предложенных классификаций наиболее приемлемой является классификация, предложенная Ромачевой И.Ф. [199-201]. Автор выделяет паренхиматозную и интерстициальную форму сиалозов и сиаладенитов. В каждой форме различают начальную, клинически выраженную и позднюю стадии течения процесса. Эту классификацию мы используем в своей работе и с ее учетом провели систематизацию материала исследования.

### 1.3.3. Сиалозы: особенности клинической симптоматики

Паренхиматозный сиалоз характеризуется наличием сопутствующей патологии, увеличением слюнных желез и выявлением полостей на фоне паренхимы слюнных желез при рентгенологическом исследовании [120, 121, 204, 284, 285]. Классическим вариантом СШ является наличие триады в виде

сухого кератоконъюнктивита, ксеростомии и какого-либо заболевания, как правило, аутоиммунной природы (наиболее часто встречается ревматоидный артрит). СШ наблюдается в 8 раз чаще у женщин, чем у мужчин; в основном у лиц среднего и старшего возраста [35 - 37, 40, 73, 113, 140]. На ранних стадиях отмечаются незначительные изменения скорости слюноотделения, по мере прогрессирования заболевания происходит его выраженное падение. Это объясняется развитием деструкции паренхимы железы лимфоретикулярноклеточным инфильтратом, необратимой дегенерацией ацинарных клеток и выраженной атрофией. Х. Шегрен подчеркивал атрофический характер процесса в железах и отсутствие признаков воспаления, введя термин «дакрио-сиало-аденопатия атрофическая» [204]. В дальнейшем был показан иммунный характер поражения экзокринных желез, выявлены значительные нарушения в гуморальном и клеточном звене иммунитета [35-37, 204]. Большинство авторов относят СШ, БШ к аутоиммунным заболеваниям [20, 35, 37, 40, 103, 104, 125, 204, 422, 423]. Естественная иммунологическая толерантность может быть нарушена экзогенной инфекцией, чаще всего вирусной (21, 188 - 191, 204, 206, 207): эпидемический паротит и паротиты, вызванные неизвестным вирусом. Малые слюнные железы могут поражаться вирусом герпеса [9].

Отдельными исследователями при изучении слюнных желез выявлены косвенные признаки вирусной инфекции при сиалозе на фоне БШ, СШ. Предполагается, что основой дисфункции естественной системы при БШ, СШ может быть персистенция вируса в клетках [21, 203 – 207, 422, 450, 452]. Однако выделить вирус до настоящего времени не удалось. Некоторые ученые предлагают продолжить поиск в группе ретровирусов, поскольку имеется сходство некоторых клинических и иммунологических проявлений БШ, СШ и ВИЧ, особенно ВИЧ-1 [204 - 207, 422, 423].

Факторами, вызывающими повреждение слюнных желез, могут быть лекарственные препараты, которые, соединяясь с сывороточными белками,

выполняют роль гаптена [203, 276, 277, 356, 414, 422]. Есть наблюдения о возможной трансформации банальных ХПС в аутоиммунные заболевания типа БШ, СШ.

Рассматриваются три основные причины, приводящие к возможности развития СШ: 1) – поступление в кровь антигенов, к которым толерантность не выработана; 2) – изменение собственных антигенов; 3) – результат соматических мутаций в лимфоидной системе [111, 204, 206 - 208].

Для подтверждения диагноза СШ большинство авторов использует сиалографию: характерно наличие «облачка контрастного вещества» [201] или изменений, напоминающих картину «горящего дерева» [6, 202 - 205]. В настоящее время применяют ортопантомосиалографию [203]. Целесообразно использовать биопсию малых слюнных желез [202 - 205, 422]. Самым перспективным и информативным методом определения функционального состояния слюнных желез является радиосиалография [205].

Пациенты с СШ подвержены большему риску развития псевдолимфомы и злокачественной лимфоретикулярной опухоли, чем обычные люди [281, 284, 285, 422, 423]. Экстраглангулярные проявления могут наблюдаться в желудочно-кишечном тракте, почках, влагалище, дыхательной системе и др.

Таким образом, сиалоз на фоне БШ, СШ протекает тяжелее других форм [202 – 207]. Он сопровождается прогрессирующей сухостью в полости рта, быстрым разрушением зубов, увеличением слюнных желез. Сочетание поражений слюнных желез с другими органами взаимно отягощает клиническую картину. Этиология его не ясна, однако преобладает мнение, что пусковым механизмом является вирусная агрессия. В слюнных железах развивается картина аутоиммунного воспаления.

Интерстициальный сиалоз развивается, как правило, на фоне сахарного диабета, гипофункции половых желез, хронических панкреатитов [6, 38, 39, 147, 199 - 201, 207, 209, 221, 262, 263].

В патогенезе интерстициальных сиалозов основным является угнетение инкреторной функции слюнных желез. Железы под воздействием различных этиологических факторов снижают скорость продукции и секреции своих гормональных веществ, понижая их уровень в плазме крови [202 – 207]. В ответ на это усиливается выработка сиалотропного гормона гипофиза, что приводит к чрезмерному развитию гиперпластических процессов и разрастанию соединительно-тканых элементов железы в ущерб ацинарной части [116, 117, 149, 202 - 207].

При интерстициальном сиалозе клинически определяются увеличенные слюнные железы, причем характерно двустороннее поражение желез [205 - 207, 422]. Обострений в анамнезе не бывает [204]. Выявляется нарушение функции слюнных желез: гиперсаливация в начальной стадии, а в клинически выраженной и поздней стадиях – гипосаливация [202 - 207, 422, 423].

При рентгенологическом исследовании наблюдается сужение протоков, коррелирующее со стадией сиалоза [205 – 207]. Для диагностики сиалозов наиболее информативна цитология слюны: выявляется большое количество эпителиальных клеток. При гистологическом исследовании определяется уменьшение количества ацинусов вследствие разрастания соединительной ткани [29, 202 – 207].

Интересно мнение, что при лечении воздействовать на слюнные железы нельзя, т.к. их увеличение – это компенсаторная реакция организма на изменение в других органах и любое вмешательство может спровоцировать обострение фонового заболевания [113, 116, 117, 202, 422].

Сахарный диабет – генетически обусловленное нарушение метаболизма, которое в своем полном клиническом выражении характеризуется хронической гипергликемией, атеросклеротическим и микроангиопатическим поражением сосудов и нейропатией [34, 88].

СД страдают 5% населения Земли. Наблюдается омоложение этого заболевания, распространенность его увеличивается [22, 77, 278, 291, 307, 317, 329, 346, 384].

Одним из ранних признаков СД является сухость во рту и повышенная жажда. В литературе появляется все больше данных о том, что ксеростомия связана с СД [22, 46, 88, 98, 228, 252]. В ряде исследований была обнаружена большая частота СД у лиц с ксеростомией, чем у контрольной группы лиц без ксеростомии [1, 77, 124, 150, 256, 278, 317, 384, 424]. В других исследованиях, проведенных на лицах, страдающих СД, но не имеющих других заболеваний, и не получавших другого лечения, кроме инсулина, обнаружили значительно большую частоту ксеростомии, чем в соответствующей контрольной группе лиц без диабета [276, 423, 424].

Связь поджелудочной и слюнных желез известна давно. В 1932 году Харват описал увеличение околушных желез у некоторых больных СД (признак Харвата). По данным литературы у 10% больных сахарным диабетом встречается этот симптом [22, 201- 205, 241, 314, 351], возможно увеличение поднижнечелюстной железы [199-201]. Гипертрофию слюнной железы при сахарном диабете считают компенсаторным признаком, так как слюнные железы содержат инсулиноподобное вещество. Имеется мнение, что этим свойством обладает паротин [202 – 207, 225].

По данным ряда авторов, большинство больных не предъявляет жалоб, но при обследовании с помощью специальных методов (сиалометрия, радиосиалография, сиалография) обнаруживается увеличение желез без изменения количества секрета и показателей цитологии. Некоторые больные отмечают периодическое увеличение или уменьшение, а также уплотнение железы, появление чувства напряжения, распирающего, неудобства [124, 201, 202-207].

Представляет интерес симптом увеличения парных поднижнечелюстных желез до появления клинических признаков СД. У некоторых больных это

припухание возникает за 1-2 года до выявления диабета [201]. Следует учесть, что в поднижнечелюстных железах найден фактор роста эпителия, который по характеру действия близок к инсулину, но его минимальная эффективная концентрация в 100 раз выше, чем таковая инсулина [201, 314, 317, 351].

Известно, что основными регуляторами обмена углеводов и жиров являются адренокортикотропный и соматотропный гормоны гипофиза, глюкокортикоиды и инсулин, которому присуще наиболее универсальное действие на все звенья углеводного обмена. Инсулиноподобные свойства обнаружены в паротине, хотя некоторые авторы склонны считать инсулин и паротин антагонистами [225]. Еще в 1952 году Тамеда обнаружил свойство экстрактов слюнных желез вызывать легкое, медленное и продолжительное снижение сахара в крови вследствие гликолиза с последующим глюконеогенезом. Исследованиями многих авторов подтверждено мнение, что, подчелюстные слюнные железы выделяют продукт, ингибирующий действие инсулина, тогда как околоушные слюнные железы вырабатывают инсулиноподобное вещество [225, 295, 475, 476].

Первыми признаками СД со стороны органов полости рта нередко является нарушение вкусовой чувствительности функционального характера на сладкое, соленое, кислое [1, 7, 4, 77, 295]. Авторы объясняют это явление включением компенсаторных механизмов, коррелирующих взаимосвязь между уровнем сахара в крови и вкусовой чувствительностью.

Исследованиями ферментов слюны у больных СД установлено повышение активности альдолазы и щелочной фосфатазы [22, 314]. Быстрое образование зубного налета желтоватого цвета при диабете авторы объясняют высокой концентрацией глюкозы в слюне (от 0,44 до 6,33 мг глюкозы на 100мл слюны, при норме от 0,24 до 3,33 мг), нельзя исключить снижение щелочных резервов организма [22].

При изучении состава слюны у больных СД некоторыми авторами выявлено значительное снижение содержания лизоцима, более выраженное у больных сахарным диабетом II типа, а также, незначительное увеличение вязкости, временное, связанное с протезированием, снижение белка, рН, повышение глюкозы, незначительное снижение фитолитической активности высокое содержание кальция [1, 77, 105, 267, 318].

При некомпенсированном СД выявлено высокое содержание глюкозы и калия в слюне. В случаях сочетания заболеваний пародонта и СД в сыворотке крови и слюне выявлено повышенное содержание гексозаминов и галактозаминов, что свидетельствует об усилении распада галактозамина [1, 4, 278, 284, 294, 295, 314, 317].

По данным других авторов [276] количество слюны у больных СД остается неизменным при сравнении с группой лиц без патологии. Выявлено значительное повышение концентрации глюкозы в паротидной слюне, и увеличено содержание калия во всей слюне. Авторы делают вывод о том, что слюна не может быть индикатором содержания сахара в крови у больных СД.

Нам не удалось обнаружить в литературе данных о детальной разработке вопроса об изменении слюны, о ее влиянии на органы полости рта, в частности, на ткани пародонта при СД. Взгляды на изменения в слюнных железах и в слюне спорны и неоднозначны.

Существуют доказательства тесной связи слюнных желез с половыми. Выраженный половой деморфизм подчелюстных желез мышей, околушных слюнных желез крыс, хомяков и карликовых свиней описан в литературе [225]. Однако у человека выраженного полового деморфизма в слюнных железах не отмечено. При кастрации в слюнных железах выявлено уменьшение содержания тирозина в цитоплазме, уменьшение числа и диаметра слюнных трубочек. Введение тестостерона или эстрогенов восстанавливало функцию и строение слюнных желез. Имеются данные, что эстрогены снижают ферментативную активность слюны, вызывая атрофию

ацинарных отделов, и уменьшают выделение паротина. На основании этой связи предложена экспресс-диагностика насыщенности организма эстрогенами или андрогенами по степени кристаллизации слюны. Сущность методики заключается во взаимодействии хлорида натрия с полисахаридами, коллоидами и муцином и зависит от ее плотности и концентрации в ней хлорида натрия, связанных с воздействием эстрогенов [45, 66]. В то же время доказано, что длительное введение эстрогенов может привести к развитию опухолей слюнных желез [цит. по 225].

С другой стороны, экспериментальные и клинические данные свидетельствуют о влиянии слюнных желез на половые. Отмечено, что удаление слюнных желез у зрелых животных снижает чувствительность матки к эстрогенам, приводит к ее атрофии, нарушает репродуктивную способность. Известно увеличение слюнных желез после гинекологических операций [201]. Некоторые авторы полагают, что внутрисекреторные функции слюнных и половых желез скрещиваются на уровне гипофиза, так как удаление последнего вызывает атрофические изменения в тех и других железах, и сопровождается клиническими проявлениями их функциональной недостаточности. Удаление гипофиза у крыс вызывает атрофию слюнных желез приблизительно через неделю, а через месяц масса железы снижается в два раза. Установлено, что основным регулирующим звеном в системе гипофиз – слюнные железы является паротин [22, 29, 225].

Сопряжение функций поджелудочной и слюнных желез крайне сложно и противоречиво [38, 225]. Определение роли поджелудочной железы в этиологии сиалозов является одним из спорных вопросов [38, 39, 58, 59, 178, 209, 221).

Установлено, что волокна блуждающего нерва разветвляются не только на нейронах чувствительных ядер ствола мозга, но и на нейронах слюноотделительных ядер [264]. Конвергенция экстерорецептивных и интерорецептивных импульсов происходит и на нейротропных комплексах,

ответственных за слюноотделение. Возбуждение или угнетение этих анатомических путей и механизмов приводит к полиморфизму нарушения слюноотделения, в частности, при патологии органов пищеварительной системы. Установленные элективные патоморфологические изменения в чувствительных ядрах 5, 9, 10 пар черепных нервов и слюноотделительных ядрах при нарушении деятельности органов пищеварения подтвердили наличие афферентного интерорецептивного слюноотделительного рефлекторного пути.

Тем не менее, объяснить процессы секретообразования в слюнных железах в норме и патологии не представляется возможным только с позиций нервной регуляции [38, 39, 147, 264].

Некоторые авторы [154, 164, 203, 207, 225, 358] связывают секрецию слюнных желез с интенсивностью кровотока.

В последнее время получила распространение гистомеханическая теория регуляции кровенаполнения сосудов слюнных желез – в снижении трансмурального давления в резистентных кровеносных сосудах. Это может быть при увеличении тканевого давления на стенки сосудов из-за усиления фильтрации компонентов первичной слюны в интерстициальную ткань [32, 38, 39].

При хроническом панкреатите по данным ряда авторов у 30 – 60 % больных определяется статистически достоверное снижение объема секреции слюны натошак и уменьшение активности в ней амилазы, активность липазы и бикарбонатной щелочности возрастает [39, 57, 73, 117].

Некоторые авторы, изучая секрет слюнных желез при различных формах хронического гастрита (и реактивного панкреатита) отметили увеличение количества слюны и содержания в ней натрия при гиперацидном состоянии. При гипоацидном гастрите эти показатели существенно снижены [4, 38, 39]. При язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки секреторная активность слюнных желез и состояние полости рта тесно связаны с локализацией язвы

и особенностями течения заболевания, увеличены объем секрета, выработка  $\alpha$ -амилазы, белка, хлоридов [39, 57, 193].

При исследовании патологии желудочно-кишечного тракта у больных хроническими неопухолевыми заболеваниями слюнных желез [106] хронический панкреатит диагностирован у 39,5 % пациентов. Сахарный диабет был обнаружен в 23,5 % случаев больных с болезнью Шегрена и у 13 % у больных с сиалозами. У 47% обследованных была выявлена скрытая инсулярная недостаточность.

По данным Михайленко Н.Н. взаимосвязь поджелудочной железы и больших слюнных желез заключается в том, что слюнные железы вырабатывают вещества по составу близкие к инсулину и этим опосредованно влияют на регуляцию деятельности поджелудочной железы [154, 181].

Таким образом, системы поджелудочной и слюнных желез отвечают на воздействие повреждающих факторов сходным образом, подтверждая параллелизм секреции, функциональную прямую и обратную связь.

#### **1.4. Современные представления о патогенезе заболеваний пародонта и их связь с гипофункцией слюнных желез**

В течение многих лет стоматологи страны были в плену эндогенных теорий происхождения заболеваний пародонта, пытаясь объяснить их внутренним несовершенством организма [10, 17, 101]. В настоящее время все больше научных фактов свидетельствует о том, что причиной болезни может быть только внешнесредовой, чрезвычайный раздражитель при снижении естественных механизмов защиты [10]. Реакцию тканей не воздействие микроорганизмов и их токсинов модифицируют системные факторы: «Никакой фактор сам по себе не может быть причиной болезни. Такой причиной всегда является отношение организма к этому фактору и обратно.

Болезнь развивается в результате взаимодействия различных факторов с организмом [Давыдовский И.В. цит. по 17].

#### 1.4.1. Особенности структуры и функции эпителиального барьера слизистой оболочки полости рта

Эпителий слизистой оболочки полости рта служит барьером на пути поступления в организм антигенов, аллергенов, канцерогенов, а также областью вероятного внедрения микроорганизмов [29, 30, 328, 415, 416, 438].

Особый интерес представляет эпителий прикрепления. Современный уровень знаний определяет эпителий прикрепления, обеспечивающий зубодесневое соединение, как структуру с необычными функциональными особенностями, обуславливающими высокую проницаемость. Толщина его пласта в области дна десневой борозды составляет 15 – 30 клеток, уменьшаясь в направлении шейки зубов до 3 – 4 клеток; межклеточные промежутки резко расширены, а содержание десмосом снижено. Эпителий прикрепления содержит многочисленные нейтрофильные гранулоциты и моноциты. Через этот эпителий из слюны и с поверхности СОПР осуществляется массивное поступление антигенов в ткани внутренней среды. Из сосудов собственной пластинки через него в просвет десневой борозды и слюну с высокой скоростью транспортируются электролиты, иммуноглобулины, компоненты комплемента, антибактериальные вещества [17, 61, 234, 358, 415, 416].

Рядом исследователей доказано, что антибиотики не просто переносятся из крови, а накапливаются в десне в концентрациях, превышающих их уровни в сыворотке в 2 – 10 раз [112, 416].

Барьерные свойства эпителия СОПР усиливаются из-за выработки его клетками пептидов с широким спектром антимикробной активности [30].

Представляет интерес тот факт, что обеспечение целостности и барьерной функции эпителиального пласта осуществляется сочетанием трех сбалансированных процессов: регенерации, дифференцировки и десквамации.

Период обновления эпителия в десне составляет 41 – 57 суток, в эпителии прикрепления он равен 4 – 6 суткам. Обновление эпителия резко ускоряется при действии на него раздражающих факторов [328, 365, 416, 438].

Изменение характера дифференцировки, свойственного в норме определенному участку СОПР, свидетельствует о локальных или системных расстройствах. Такие изменения также могут быть следствием метаболических и гормональных сдвигов, воздействия механических факторов и химических веществ [29,30].

В процессе дифференцировки эпителиальных клеток СОПР закономерно изменяются их поверхностные физико-химические свойства, что отражается на их способности к адгезии микроорганизмов, постоянно присутствующих в полости рта в больших количествах. Взаимосвязь характера дифференцировки эпителиальных клеток с их адгезивными качествами имеет большое значение в клинике, поскольку любые воздействия, при которых на поверхности эпителия оказываются клетки с увеличенной способностью к адгезивным взаимодействиям с патогенными микроорганизмами, вызывают ослабление барьерных свойств эпителиального пласта.

По данным ряда авторов усиление адгезивных качеств эпителиальных клеток СОПР выявлено на экспериментальном и клиническом материале при воздействии кортикостероидов, сахарном диабете, а также у недоношенных новорожденных и у женщин в течение менструального цикла [29, 30, 378, 468]. Полученные сведения имеют большое значение для понимания наиболее ранних этапов развития заболеваний пародонта. Эпителиальные клетки с очень высоким числом прикрепленных к ним микробов следует рассматривать как возможные участки развития инвазивных процессов [29,

30, 262, 438, 468]. Рациональная гигиена полости рта приводит к быстрому исчезновению эпителиальных клеток, к поверхности которых прикреплено более 50 бактерий. Высокий уровень колонизации восстанавливается на поверхности эпителия десны через 4 часа, эпителия щеки – через 1 час после чистки зубов [30, 391].

Клетки (роговые чешуйки) поверхностных слоев эпителия СОПР постоянно слущиваются вместе с прикрепившимися к ним микроорганизмами. Это препятствует внедрению последних в ткани [29]. В эпителии СОПР скорость слущивания в несколько раз выше, чем в эпидермисе, причем в соединительном эпителии она максимальна - в 50 – 100 раз выше, чем в эпителии десны [29, 30, 438].

И в эпителии СОПР, и на его поверхности постоянно обнаруживаются лейкоциты (дегенеративно измененные нейтрофильные гранулоциты), обеспечивающие дополнительный противомикробный механизм десневой борозды. На поверхности эпителия нейтрофильные гранулоциты активно фагоцитируют микроорганизмы, выделяя при распаде лизосомальные ферменты [30, 241, 320, 415, 438].

Современными учеными доказано, что скорость миграции нейтрофильных гранулоцитов в норме составляет 30000 в минуту, а их относительный объем в соединительном эпителии – 60%. Резкое расширение межклеточных пространств в эпителии и снижение числа соединений между его клетками облегчает перемещение нейтрофильных гранулоцитов. В начальный период после миграции 70 – 99% нейтрофильных гранулоцитов обладают высокой функциональной активностью [17, 61, 415, 416, 438].

Кроме нейтрофильных гранулоцитов, в эпителии СОПР выявляются отдельные лимфоциты, обнаруживаемые в цитологическом мазке [17, 29,30]. Основная их масса относится к Т-клеткам, среди которых преобладают хелперы, а 40% находится в движении [30]. Внутриэпителиальные Т-лимфоциты в большинстве участков подвергаются апоптозу, значительная

их часть обладает фенотипом клеток памяти. Вследствие этого предполагают, что отсутствие признаков иммунной реакции в эпителии служит защитным механизмом, препятствующим их чрезмерной стимуляции экзогенными антигенами [10, 29, 30, 105, 186], что представляет несомненный интерес при «сухом синдроме».

В обеспечении барьерной функции эпителия СОПР активное участие принимают расположенные в нем клетки Лангерганса, которые составляют около 2% клеточной популяции [30, 365, 416]. Эти клетки осуществляют представление антигенов и обладают выраженной способностью инициировать иммунные реакции, стимулировать Т-лимфоциты. Клетки Лангерганса также могут участвовать в индукции и поддержании аллергических реакций и воспаления [29, 30, 288, 373].

Важнейшим фактором поддержания барьерных свойств эпителия СОПР является ток слюны, прекращение которого вызывает быстрое развитие инфекционно-дистрофических процессов в СОПР [29, 438]. Следует подчеркнуть разнообразие защитных свойств слюны. Слюна защищает эпителий от механических, термических и химических повреждений, удаляет микроорганизмы и покрытые ими эпителиоциты, содержит высокие концентрации антимикробных веществ (лизоцима, лактоферрина, пероксидазы, окиси азота), секреторных иммуноглобулинов класса А (препятствующих прикреплению микроорганизмов к эпителию) и эпидермальный фактор роста, который стимулирует регенерацию эпителия [29, 30, 359 – 361, 363, 364, 367 – 371, 373, 374, 378, 391 – 396].

#### 1.4.2. Современная этиологическая доктрина заболеваний пародонта

Первопричина воспалительных заболеваний пародонта – это микробный налет (бляшка), ассоциация микроорганизмов, индуцирующих воспаление [17, 61-65, 101, 427 - 432, 471].

Микробный налет располагается над пелликулой зуба. Его основу составляет комплекс гликозамингликанов и протеинов. Главными неорганическими компонентами являются кальций, фосфор, магний, натрий, связанные с органической матрицей. 70% твердого остатка бляшки составляют микроорганизмы [17]. Первичная колонизация, характерная для здоровой десны, представлена в основном грамположительной флорой и кокками. *Actinomyces viscosus*, *Str. Sanguis*, *Str. Mutans* вызывают начальное воспаление. Эти бактерии относятся к группе прилипающих, поскольку фиксируются к тканям зуба и десны с помощью специальных фибрилл. Являясь факультативными анаэробами, они снижают окислительно-восстановительный потенциал зубной бляшки [10]. Затем, по мере увеличения толщины налета и нарастания воспаления, в глубоких отделах бляшки начинают преобладать анаэробные формы (фузобактерии, спирохеты и др.), а количество стрептококков уменьшается на 30% [287, 297]. Корреляционная связь между интенсивностью воспалительных проявлений в пародонте и количеством зубного налета доказана [17, 26, 61 - 65, 101, 282, 287, 297, 315, 317, 318, 326, 359, 360, 429, 471 и др.].

Боровский Е.В., Леонтьев В.К. выявили при гингивите увеличение массы зубного налета, превышающего контрольные показатели в 5 раз. Возникновение гингивита, по мнению авторов, в большинстве случаев связано с пренебрежением гигиеной полости рта, а также с употреблением пищи, обладающей слабо очищающими свойствами [26].

Начало воспаления десны регистрируется в области десневой борозды, которая представляет барьер и осуществляет защиту пародонта от микробной агрессии, травмы и т.д. Десневая борозда в норме содержит десневую жидкость, уникальную по структуре и функциям, которая как бы замыкает

вход в зубодесневое соединение и обладает выраженными защитными свойствами [17]. При воспалении десны резко меняется количество и состав десневой жидкости [12 - 17, 98, 360, 429].

Выделяемые микроорганизмами токсины и ферменты инактивируются клеточными и плазменными компонентами крови, которые в ответ на действие патогенных раздражителей проникают из капилляров через тканевое основание в десневую борозду. Поэтому даже в норме в десневой борозде постоянно существуют и определенная микробная атака, и реакция на нее защитных комплексов, которая относится к разряду воспалительных. Десневая жидкость представляет не что иное, как экссудат крови из подлежащих капилляров, единичные лейкоциты, слущенные клетки эпителия, набор ферментов и белков. Тем не менее, с клинической точки зрения состояние пародонта находится в норме (61- 65, 241, 320, 346).

Патологические изменения возникают тогда, когда резко усиливается интенсивность микробной атаки, которая ведет к деструкции и разрушению тканей пародонта [10, 17, 389, 427 – 429].

В литературе имеются данные о специфичности различных видов бактерий для некоторых заболеваний пародонта [10, 61, 65, 371, 376, 377, 391, 392, 427 – 429, 465]. По наблюдениям авторов, особую активность микроорганизмы проявляют при изменении рН зубного налета [305, 314, 326].

Необходимо отметить особенность, заключающуюся в том, что сапрофитные представители микроорганизмов выделяют экзотоксины, к которым тканевые структуры толерантны, тогда как анаэробы продуцируют эндотоксины, активно повреждающие клетки, соединительно-тканые образования и основное вещество [17, 61, 64, 74, 127, 244, 266, 267, 270, 428].

Снижение специфических и неспецифических механизмов местной и общей защиты практически всегда сопровождается резкой активацией постоянно присутствующих микробных образований. В результате этого развивается клинически выраженная защитная воспалительная реакция. Ее

цель – нейтрализация ферментов и токсинов, выделяемых микроорганизмами, разрушающих ткани, а также самих микроорганизмов [61 - 65, 327, 427- 429].

Отмечается синдром недостаточности нейтрофильных лейкоцитов: количественное (нейтрофилопения) или качественное (дисфагоцитоз) изменение. Обнаружена связь между выраженностью патологического процесса и подавленностью функции нейтрофильных ПЯЛ [17, 61, 279].

Одним из ключевых звеньев механизма воспалительных заболеваний пародонта является расстройство микроциркуляции. В результате образования плотных воспалительных инфильтратов с преобладанием лимфоцитов и плазматических клеток значительно изменяется нормальная структура десны. В то же время происходит деполимеризация основного вещества соединительной ткани из-за нарастания активности гиалуронидазы (тканевой и микробной), а также разрушение коллагена вследствие высокой активности коллагеназы и эластазы, и нарушение его синтеза из-за снижения функции фибробластов вследствие цитопатического действия сенсibilизированных лимфоцитов [17, 61, 65, 105, 108].

Расширение концевых сосудов и повышение их проницаемости в клинике проявляется кровоточивостью десен. Отечность мягких тканей появляется как следствие поражения веноулярного отдела капилляров и нарушения лимфооттока. Неприятные ощущения и боль в деснах возникают в результате скопления в тканях малых пептидов и брадикинина. После устранения причинного патогенного микробного фактора при гингивите все сосудистые, тканевые и клеточные структуры «возвращаются в исходное нормальное состояние». Довольно быстро осуществляется репарация и, при необходимости, регенерация утраченных тканей [61- 65, 129, 143, 144].

Однако если своевременно причинный агент не ликвидируется, то происходит срыв защитных механизмов с нарушением процессов регенерации, разрастанием грануляционной ткани и развитием акантоза

эпителия, дистрофические изменения клеток и снижение барьерной функции. [17, 61]. Наблюдается скопление микроорганизмов среди эпителиальных клеток вследствие повышенной проницаемости. Это ведет к усилению микробной агрессии.

Вследствие нарушения кислородного питания тканей и энергетических процессов, обеспечивающих жизнеспособность клеток, вместо высокоэффективного способа получения энергии включаются примитивные пути выработки энергии с помощью свободно-радикального окисления. В результате образуется большое количество высокотоксических продуктов – супероксиданиона, диенового конъюгата, малонового диальдегида, гидроперекисей и т.д. [47, 60, 71, 131, 142, 148, 149, 208, 224, 257, 292].

Исходная защитная воспалительная реакция из целесообразной переходит при пародонтите в неуправляемую. В тканях в большом количестве скапливаются вещества, первоначально предназначенные для защиты, а в итоге активно повреждающие эти ткани (простагландины, протеазы, трипсин, катепсины и т.д.). Изменяется кислотность среды, нарушаются процессы формирования и созревания остеобластов, в то время как образование остеокластов активизируется. Негативные метаболические сдвиги происходят в соединительно-тканых и коллагеновых структурах. Накопление токсических веществ ведет к разрушению костных и коллагеновых структур, и межзубного вещества [60, 61, 70, 71, 105, 129, 144, 156, 165, 174, 180].

#### 1.4.3. Изменения пародонта при гипофункции слюнных желез

Ответная реакция на инфекцию в пародонте осуществляется с помощью естественных механизмов защиты. Первичный уровень защиты обеспечивается с помощью слюны, благодаря ее свойствам [10]. Слюна осуществляет естественное самоочищение зубов. Нарушение саливации

способствует образованию микробного налета [17, 61, 127, 282, 309-311, 320, 342, 358, 374, 378, 418, 431].

Различные заболевания органов и систем организма (эндокринные, аутоиммунные, желудочно-кишечные, сердечно-сосудистые и др.) могут иметь значение фактора, предрасполагающего к бактериальному воздействию и развитию патологических изменений в пародонте [17, 128, 130]. Кроме того, не меньшее значение имеют изменения состава и уменьшение количества слюны, вследствие различных нервно-соматических заболеваний, патологии слюнных желез и их протоков [10, 17, 138, 139, 309-311, 320, 374, 410, 422].

Представляет интерес выяснение роли слюны в развитии заболеваний пародонта при заболеваниях органов и систем организма, а также влияния гипофункции слюнных желез на ткани пародонта.

Проявления БШ, СШ в полости рта – это ксеростомия, множественный кариес, приводящий к быстрой потере зубов. Эти симптомы вызывают тяжелые страдания у больных, приводят к изменению психического статуса и социальной дезадаптации [188, 189, 232-234, 422, 423].

Состояние слизистой оболочки полости рта при БШ, СШ оценивается в основном клинически, что значительно затрудняет дифференциальную диагностику, поскольку клинические способы оценки во многом субъективны и не всегда позволяют выявить различия, особенно в начальных стадиях заболевания [188, 189, 423].

При осмотре слизистой оболочки полости рта во всех случаях при БШ, СШ отмечаются клинические признаки ее атрофии: истончение, сглаженность сосочкового рельефа и складчатость языка. В 100% случаев авторы выявляют на слизистой очаги воспалительной гиперемии, которые четко контурируются при проведении пробы Шиллера-Писарева. Гигиеническое состояние полости рта неудовлетворительное, интенсивность кариеса – очень высокая.

При БШ, СШ не выявлены клинически выраженные формы пародонтита [189, 233, 234, 356]. Пародонтальный индекс равен  $3,1+0,3$ , что свидетельствует о начальных поражениях пародонта. Отложения над- и поддесневого зубного камня также не обнаружены [189, 191].

Пожарицкая М.М. с соавторами [189, 190] отметили, что в слюнных железах и слизистой оболочке полости рта развивается иммунный воспалительный процесс, который регулирует пролиферацию и дифференцировку эпителия. На пролиферацию эпителия, кроме этого, влияет ФРЭ [29, 30, 101], который синтезируется поднижнечелюстными слюнными железами. Автор пришла к выводу, что при БШ, СШ нарушен синтез ФРЭ, а также определяются нарушения пролиферативных и десквамативных процессов [7, 29, 101], что подтверждается электронно-микроскопическими исследованиями.

Нарушение защитных механизмов подтверждается данными исследователей [203 – 207] о морфологических нарушениях в слюнных железах, о нарушении клеточных мембран. Чувствительные к бактериям ротовой полости (анаэробам, выделяющим преимущественно эндотоксины) плазматические клетки начинают продуцировать иммуноглобулины, которые мигрируют в слюнные железы. Эти иммуноглобулины участвуют в выработке секреторного иммуноглобулина А в ответ на специфические антигены бактерий. Описанные выше морфологические нарушения в слюнных железах при БШ, СШ обуславливают недостаточное содержание секреторного иммуноглобулина А в слюне.

При анализе состояния органов полости рта при паренхиматозном сиалозе на фоне БШ, СШ в начальной стадии рядом авторов отмечены высокая интенсивность кариеса (КПУ), причем в структуре индекса преобладала составляющая «К» (кариес), участки воспаления на слизистой оболочке полости рта, воспалительные изменения пародонта легкой степени, незначительное количество зубного камня [203 – 207].

В стадии выраженных клинических признаков выявлены очаги воспаления слизистой оболочки полости рта в 67,19% случаев. Признаков воспаления пародонта не обнаружено. Гигиена полости рта неудовлетворительная у всех больных. Кариес пришеечной локализации выявлен в 100% случаев. В структуре индекса КПУ при первичном осмотре также преобладала составляющая «К», при повторных осмотрах – «П».

В поздней стадии паренхиматозного сиалоза при БШ, СШ у всех пациенток резко выражена сухость во рту. Слизистая полости рта гиперемирована, атрофична, ранима при легком прикосновении инструментом, выявлены различные очаги воспаления СОПР. Признаков воспаления пародонта нет. У 1/3 пациенток - полная потеря зубов вследствие их разрушения, у 2/3 – частичная потеря зубов. Гигиена полости рта неудовлетворительная. Имеющиеся зубы поражены циркулярным кариесом. Индекс КПУ высокий за счет составляющей «У».

При БШ, СШ преобладает кокковая флора, грибы рода, *Candida*, что указывает на изменение антибактериальной защиты органов и тканей полости рта. Ассоциативный дисбактериоз с одноклассовой направленностью повышенного содержания микроорганизмов рода *лактобациллюс*, *streptococcus mutans*, *aureus*, грибов рода *Candida* способствует хронизации воспалительного процесса в тканях пародонта [7, 29, 101].

В пародонте идет активный и очень напряженный фагоцитарный процесс вследствие разрушения клеток и выхода их содержимого наружу [89]. Снижение в слюне содержания лизоцима, интерферона, иммуноглобулина А [189, 191], активация фагоцитарной активности клеток (незавершенность процесса) приводит к снижению местного иммунитета у больных БШ, СШ [89, 189, 191].

Данные об изменении общего иммунитета при БШ, СШ в литературе противоречивы: в сыворотке крови определяется увеличение содержания лизоцима, повышении активности В-лимфоцитов, увеличение основных

классов иммуноглобулинов, активация антигенов на Т-клетках, появление которых коррелирует со снижением лимфоцитарного ответа [189, 200-207]. При БШ, СШ иммунитет СОПР не является простым отражением иммунитета всего организма [188, 189, 202, 205 – 208, 271, 277, 285, 417, 451].

Вышесказанное подтверждается заключением о клинической симптоматике вялотекущего пародонтита при БШ, СШ. Прежде всего, это неглубокие клинические карманы (отсутствие внутрикостных карманов), небольшое количество минерализованных зубных отложений при большом количестве мягкого налета и несоответствие течения пародонтита со степенью ксеростомии [89].

Данные литературы по течению заболеваний пародонта при БШ, СШ немногочисленны. Авторы отмечают незначительные воспалительно-деструктивные нарушения в тканях пародонта при БШ, СШ. Нет единого мнения о корреляции степени тяжести ксеростомии и гипофункции слюнных желез. Представляет интерес определение механизмов поражений пародонта при БШ, СШ, если таковые имеются, и корреляции со степенью ксеростомии.

Связь между сахарным диабетом и заболеваниями пародонта описана в 1862 г. Зиффертом. В 1899 г. Грунерт, а в 1905 г. Знаменский Н.Н. указали на сахарный диабет как ведущую причину поражений пародонта. В 1928 г. Вильямс описал диабетическую «периодонтоклазию» или «диабетический стоматит», характеризующиеся расшатанностью зубов и гипертрофией десны. Большинство специалистов считают пародонтит неизбежным при нарушении функции поджелудочной железы [11, 22, 77, 241, 278, 408, 409, 439, 441, 467].

В литературе имеются данные о специфичности клинических проявлений при СД: сухость и жжение во рту, повышенные жажда, аппетит, пастозность, как бы «припудренность» кожи лица, холестеринные ксантелазмы, рубеоз –

гиперемия кожи в области надбровных дуг и скуловой области [11, 22, 214, 295, 384, 402, 424, 469, 476].

В полости рта при СД отмечаются характерные изменения: свекольного цвета или пунцовый язык (22, 31, 77, 241), отечность слизистой оболочки щек и языка (31,8%), хронический рецидивирующий афтозный или язвенно-некротический стоматит (18,9%), складчатость языка (12,3%), красный плоский лишай (3,2), лейкоплакия (3,2%), кандидамикоз СОПР (2% - 5%), неадекватная чувствительность к травме, снижение регенераторных способностей СОПР, особенно у детей и подростков, склонность к нагноительным процессам [1, 17, 61, 77, 101, 124, 255, 256, 317].

Представляет интерес тот факт, что у больных оральным кандидозом, СД диагностирован в 9,2% [107].

У 40% больных красным плоским лишаем выявлены СД, гипертоническая болезнь или их сочетание – синдром Гриншпана [410].

Пародонт поражается в значительной степени. Авторы отмечают развитие катарального гингивита, кровоточивость десен, пропорциональную тяжести СД, воронкообразный или кратерообразный тип рассасывания костной ткани преимущественно вокруг моляров, пародонтальные карманы глубиной до 7 и более мм, гиперпластический гингивит [1, 22, 77, 101, 124, 150, 196, 241, 294, 313, 329, 386, 387, 408, 409, 439, 444].

При СД рано выявляются рентгенологические изменения в пародонте: остеопороз вершин межальвеолярных перегородок и боковых стенок лунок преимущественно моляров, при неизменной ширине периодонтальной щели [196, 255, 276, 314, 346, 351].

Ряд авторов выявил у больных с латентной и легкой формами СД преимущественно начальные поражения пародонта, а при утяжелении течения диабета диагностированы развившиеся заболевания пародонта [317, 400, 424, 469].

По данным некоторых авторов [408, 409] при клиническом изучении состояния пародонта и слизистой оболочки полости рта не выявлены статистические различия между здоровой группой пациентов и группой с компенсированным течением СД. Субкомпенсированное течение СД характеризовалось нарушением остеорепаративных процессов; при декомпенсированном СД нарушение остеорепаративных процессов в костной ткани было значительным [98, 408, 409]. Подобные изменения в пародонте [22, 77, 241] выявлены у 28% лиц, страдающих СД не более года, в то время как при продолжительности заболевания 10-15 лет поражения пародонта диагностированы в 100% случаев.

На характер изменений пародонта накладывает отпечаток правильность лечения СД. Williams R.G. с соавторами, (1986), Quirino M.R. с соавторами, (1995); Okabe T., Kameda S. (1997) отметили, что наиболее выраженные поражения пародонта при «неконтролируемом» эндокринологами СД – это: молниеносная реакция на местные раздражители в виде гнойного пародонтита, абсцессов, разрушения альвеолярной кости с образованием внутрикостных карманов, «чаш» и «пазух». Некоторые авторы выявляют крайне низкий процент (13%) типичных поражений пародонта и медленное их прогрессирование, делая вывод об индивидуальной предрасположенности к поражениям пародонта при СД [241, 387, 388, 400, 408, 409].

Далеко не все авторы считают поражения при СД специфическими [22, 101, 241]. В обзоре мировой литературы, редакционный комитет Американской академии пародонтологии Мичиганского университета указывает, что при СД, как и при нарушениях метаболизма другого происхождения, типичность поражений пародонта определяется только локализацией процесса (1985 г.).

По вопросам патогенеза заболеваний пародонта при СД единого мнения нет. По мнению Доминика К. (1968г.) «пародонтозис диабетика» атакует «подвешивающий» аппарат зуба.

Ряд авторов рассматривают заболевания пародонта как следствие специфической для СД микроангиопатии [75, 88, 101, 241].

На ранних стадиях поражений повышается, а затем снижается тонус артериол и венул, и увеличивается проницаемость сосудистой стенки у 90% больных СД [88, 101].

Спесивцева В.Г., Голубятникова Г.А. Мамаева Г.Г., Меньшиков В.В., Титова Г.П. (1988) выявили при СД изменения во всех тканях и органах: проницаемость сосудистой стенки, гемодинамические и осмотические сдвиги, в результате которых нарушается микроциркуляция. Клинические проявления зависят от морфологических особенностей органа, имеющего присущую только ему, обусловленную функцией, систему микроциркуляции.

В развитии микроангиопатий основная роль отводится диспротеинэмии и повышению количества гликозамингликанов в крови [1, 4, 11, 34, 46, 72, 88, 98, 101, 107, 109, 142, 240]. Некоторые авторы [34, 101, 241] первичным звеном считают повреждение базальной мембраны микроциркуляторного русла, которое приводит к склерозу и гиалинозу сосудов.

На фоне микроциркуляторных расстройств, нарушения транскапиллярного обмена, изменений в коллагеновых волокнах и фибробластах соединительной ткани, эпителиальном прикреплении, костной ткани, активизируется микрофлора десневой борозды, эндотоксины, ферменты, которые, «не будучи пусковым механизмом» вызывают воспалительно-деструктивные изменения и определяют специфичность поражений пародонта [22, 101, 429, 441].

По мнению некоторых авторов СД стимулирует деятельность десневой коллагеназы прямо, через изменения тканевого метаболизма, или косвенно, через сдвиги в десневой микрофлоре. Десневая коллагеназа избирательно действует на ткань пародонта. В результате в десневой жидкости увеличивается количество мочевины, глюкозы, что ведет к увеличению

образования аминокислот и, в свою очередь, является результатом усиленной деградации коллагена [276, 278, 291, 294, 307, 313, 314, 329, 346, 351, 388].

В динамике пародонтальных поражений при сахарном диабете значительное место занимает атрофия костной ткани и ее быстрая гибель [439 - 441, 452, 475, 476].

Ряд авторов [294, 392, 424] при заболеваниях пародонта на фоне сахарного диабета отметили достоверное преобладание анаэробов в поддесневой микрофлоре. Патогенные микроорганизмы скапливаются не только в десневой борозде, но и на поверхности зубов, ретенционных пунктах; возможен их перенос при пародонтальном зондировании и даже чистке зубов. Воспаление, изменение кислотности ротовой жидкости способствует изменению состава микрофлоры, а повышенное содержание в ней кальция способствует отложению зубного камня [294]. Уменьшение количества слюны усугубляет этот процесс.

При ГМС наблюдаются системные сдвиги метаболизма, обусловленные гипострогенемией при угасании (пременопауза) или при выключении (искусственная или естественная менопауза) функции половых желез у женщин. Они способствуют развитию остеопороза во всем скелете, в том числе и в челюстных костях [139, 145, 146, 253, 254, 354, 355, 380, 455, 463, 472]. При этом наблюдается снижение активности остеобластов, происходит деструкция коллагеновых волокон, ускоряется остеокластическое рассасывание костной ткани. У женщин с остеопорозом, вызванным снижением уровня эстрогенов, в отличие от сенильной формы остеопороза, происходит быстрая потеря губчатой субстанции челюстной кости, а затем развивается более медленная потеря кортикальной костной ткани, происходит потеря компактной пластинки альвеолярного отростка [328, 330, 345, 354, 355, 472].

Влияние недостаточности эстрогенов на снижение костной массы может происходить как за счет прямого механизма – доказано наличие

высокоспецифичных эстрогенных рецепторов в культуре клеток костной ткани [241, 411], так и опосредованных механизмов вследствие различных взаимодействий гормонов, регулирующих обмен кальция, системных гормонов и факторов роста в условиях дефицита эстрогенов.

При этой эндокринопатии наступают изменения во всех тканях пародонта, особенно отчетливо они прослеживаются в костной ткани, деструктивные процессы, в которой являются одним из основных симптомов заболевания, сопровождающиеся воспалительным компонентом, а также наличием пародонтальных карманов, гноетечением из них, подвижностью зубов.

Однако имеющиеся в литературе данные неоднозначны как о характере патологического процесса, так и о взаимосвязи между выраженностью генерализованного остеопороза и состоянием костной ткани пародонта [380, 455, 472].

По данным ряда авторов системный остеопороз, вызванный дефицитом эстрогенов, распространяется и на тело нижней челюсти, а также проявляется в виде дистрофического процесса в пародонте [139, 145, 146, 254, 355, 463].

В то же время у женщин с недостаточной функцией яичников отмечены высокие значения индексов воспаления десны, а также увеличение количества десневой жидкости, важного показателя, характеризующего степень воспаления пародонта [145, 146]. Это можно объяснить снижением уровня местной иммунной защиты, в частности уменьшением содержания секреторного иммуноглобулина А [139, 145, 146]. В то же время авторы подчеркивают, что при кастрационном синдроме, имеющем место в основном у молодых женщин, в костной ткани пародонта происходят дистрофические процессы, приводящие к потере зубов.

Более тяжелое течение заболеваний пародонта у женщин с дефицитом эстрогенов можно расценивать как проявления генерализованного остеопороза в костной ткани челюстей, на фоне которого местные факторы

(микробная бляшка) играют значительную роль в прогрессировании патологического процесса в пародонте [123, 254, 455, 463, 472].

При описании стоматологического статуса у пациенток с ГМС большинство авторов не отмечают гипофункции слюнных желез [123, 145, 422 и др.]. В то же время, при проведении скринингового исследования [204] было выявлено, что больные ГМС страдают ксеростомией – у 4,1% пациенток выявлен интерстициальный сиалоз разной степени тяжести.

Все вышесказанное является основанием для изучения проблемы проявлений заболеваний пародонта при ГМС и выявления связи с функцией слюнных желез [22, 140, 241].

Заболевания желудочно-кишечного тракта, в частности панкреатит, часто сочетаются с заболеваниями пародонта, причем, воспалительно-деструктивный процесс встречается в 85%, а дистрофический – в 14% случаев [38, 39, 101]. Некоторые авторы одной из причин заболеваний пародонта при язвенной болезни желудка, двенадцатиперстной кишки и панкреатита считают накопление гистамина в сыворотке крови и тканях, что ведет к расширению сосудов, увеличению проницаемости капилляров, нарушению лимфооттока и развитию воспалительных изменений в пародонте в 90 – 100% случаев [101]. Другие исследователи [139] отмечают, что при данной патологии создаются условия для возникновения воспаления в пародонте, так как имеет место нарушение ряда регулирующих механизмов. Это: нарушение нервной трофики, аутоиммунные сдвиги, увеличение в крови медиаторов воспаления (гистамин), падение активности гистаминазы и увеличение активности гиалуронидазы и т.д. Все эти условия ослабляют резистентность организма и в совокупности с внешними причинами (микробная колонизация) приводят к развитию гингивита. Повышение активности паратиреоидного гормона (пусковой механизм этого – повышенная выработка гормонов желудочно-кишечного тракта при язвенной болезни, которые увеличивают продукцию тирокальцитонина –

ТКТ. ТКТ на начальном этапе способствует снижению воспаления в тканях пародонта, но длительное увеличение уровня ТКТ приводит к гиперсекреции паратиреоидного гормона) – самого сильного активатора остеокластов, обеспечивают переход гингивита в пародонтит [140].

При сочетанном поражении – хроническом гастрите и панкреатите заболевания пародонта развиваются в 75-80% случаев [38, 39, 101, 140]. Ряд авторов отмечают главную особенность заболеваний пародонта на фоне хронических поражений желудочно-кишечного тракта – ранняя генерализация патологического процесса, особенно при хроническом гастрите с секреторной недостаточностью, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки [38, 101, 193, 209, 219].

Исаев В.Н. [цит. 77] на экспериментальном материале установил этиологическую зависимость между патологией пародонта и нарушением функционального состояния печени (реактивный панкреатит): выявлены различные формы поражений десневого края, о разрушение зубов, образование клинических карманов, воспалительно-деструктивный процесс в костной ткани обеих челюстей.

Логинова Н.К., Воложин А.И. [139] при панкреатите отмечали у больных увеличение атрофии альвеолярного отростка, так называемый системный «печеночный» остеопороз или «печеночная» остемалация во всем скелете и, в частности, в пародонте.

Иванов В.С. [101] на основании анализа собственных исследований и данных литературы делает заключение о воспалительно-деструктивном поражении тканей пародонта при заболеваниях печени и реактивном панкреатите в 95% случаев.

При хроническом панкреатите, по данным литературы, происходит практически 100% поражение тканей пародонта различной интенсивности. В то же время, хронический панкреатит сопровождается нарушением морфо-функционального состояния слюнных желез в виде интерстициального

сиалоза, протекающего с нарушением секреторной и выделительной функций, что подтверждается клиническими и биохимическими исследованиями [38, 39]. Нам не удалось обнаружить в литературных источниках механизма развития поражений пародонта при гипофункции слюнных желез и ксеростомии на фоне панкреатита.

### **1.5. Современные методы диагностики заболеваний пародонта**

Высокая распространенностью и разнообразная клиническая симптоматика заболеваний пародонта требуют четкого определения адекватного индивидуального комплекса лечебных мероприятий для каждого пациента с учетом клинической картины заболевания, анатомо-топографических особенностей, состояния местной и общей реакции организма на конкретные вмешательства [10, 17, 61, 101].

#### **1.5.1. Клинические методы диагностики**

Ведущие пародонтологи Чикагского Центра Современной стоматологии [193] определяют цель диагностики и лечения заболеваний пародонта как сохранение естественных зубов, поддержание здоровья пародонта и обеспечение хорошего функционального и эстетического состояния его тканей.

По мнению указанных авторов здоровый пародонт можно охарактеризовать двумя признаками: отсутствием симптомов воспаления (отека, экссудации, кровоточивости при легком зондировании) и наличием функционального пародонтального прикрепления [137, 397, 398].

Диагноз с высокой степенью точности можно поставить по данным тщательного клинического осмотра и измерения глубины клинических карманов [61, 137, 397]. По нашему мнению, поставить диагноз при

заболеваниях пародонта можно лишь при наличии рентгенографического контроля: устанавливают наличие, характер, степень выраженности и протяженность патологических изменений костной ткани альвеолярного отростка и тела челюстей [17].

Данные рентгенологического обследования снимают почти все вопросы.

В настоящее время такой фактор как травматическая окклюзия выдвигается на передний план. Она способствует функциональной перегрузке определенных групп зубов или одной из стенок лунки зуба. При этом зубы (чаще всего нижние резцы) получают необычную для них нагрузку в горизонтальном и сагиттальном направлении, что приводит к их вестибулярному или оральному положению и рецессии десны.

Представляют интерес исследования стоматологов, изучавших «тест натяжения» нижней губы, который был положителен у 92,19±2,26% обследованных. Побеление десневого края отмечалось у 38,30±4,09%, движения десневого сосочка и десневого края - у 32,62±3,95%. Отслаивание десневого сосочка и десневого края диагностировалось у 29,08±3,82%. Это способствовало чрезмерному напряжению в кортикальных тканях и возникновению рецессии десны у детей. А у взрослых пациентов неустранимая локальная рецессия десны приводила к потере зубов [179].

Ведущие пародонтологи России отмечают целесообразность, и даже необходимость, поиска и внедрения простых и информативных диагностических тестов для пародонтологического обследования больных [10, 17, 61-65, 101, 138, 139, 143]. Это тем более актуально у людей с общими заболеваниями организма, вызывающими гипофункцию слюнных желез, т.е. с нарушением естественных механизмов защиты, в частности, отсутствием первого ее уровня [10].

В случаях, когда слюна не может обеспечить защиту пародонта, вступают в действие механизмы на уровне десневой борозды. Этот этап защиты связан с деятельностью ПЯЛ [17, 61, 101].

Третий уровень защиты вступает в свои права, когда два вышеперечисленных не смогли препятствовать агрессии бактерий. Он осуществляется в более глубоких слоях пародонта. Бактерии, проникнув в них, вызывают клеточный и гуморальный иммунный ответ, приводя к деструкции тканей пародонта. В дальнейшем, на более поздних стадиях, к этим процессам присоединяются аутоиммунные реакции, связанные с деструкцией коллагена и появлением аутоантител к собственным тканевым антигенам. Формируется механизм аутоагрессии – это уже необратимая фаза воспалительного процесса [10]. Очевидно, что ответ на микробную инвазию зависит от состояния защитных механизмов и иммунной системы в частности.

Интенсивность ответа на инфекцию в пародонте зависит от вирулентности микроорганизмов и уровня защитных процессов. Имеются мириады факторов, влияющих на индивидуальный иммунный ответ, целый ряд которых еще мало изучен или не изучен вовсе [10, 71, 116, 121, 127, 132, 135, 136, 137, 139, 142, 153, 155, 158, 160].

#### 1.5.2. Лабораторные и специальные методы диагностики

##### *Микрористаллизация слюны*

Слюна может стимулировать или подавлять рост микробов и процесс отложения зубного налета. Это, в свою очередь, изменяет бляшкообразование и процесс кальцификации [10, 17, 127, 134]. Органические и неорганические компоненты РЖ влияют на аккумуляцию бляшки и ее микробный состав. Биологические жидкости организма, в том

числе РЖ, имеют способность кристаллизоваться при высушивании и образовывать узоры в виде древовидного рисунка или листа папоротника [45,134]. Структура этих узоров значительно меняется в зависимости от различных условий: углеводной нагрузки, хронических бронхолегочных заболеваний, эстрогенной (андрогенной) насыщенности организма, воздействий постоянного магнитного поля, декомпенсированного кариеса и т.д. [13, 45, 68, 197, 198, 286].

Довольно большое число публикаций показывает влияние искусственного магнитного поля на состояние биологических жидкостей организма, выражающееся в изменении их физико-химических свойств [9, 67-69, 176, 197, 238, 286]. При этом происходит изменение ионного состава и кристаллической структуры биожидкостей организма, в частности слюны. Данные параметры, безусловно, влияют на скорость накопления зубного налета, аккумуляцию бляшки, ее микробный состав и процесс кальцификации [67, 68, 286].

#### *Исследование жидкокристаллических свойств ротовой и десневой жидкости*

В последние 10 лет в биологии и медицине всего мира находят все более широкое применение структурно-диагностические тесты, ибо проблема взаимоотношений структурных и функциональных изменений приобретает все большую значимость.

Использование достижений физики жидких кристаллов и коллоидных сред в биомедицинской диагностике обусловлено тем, что в основе физиологии биологических структур лежат скоординированные и организованные сложнейшим образом физические и химические процессы, образующие сопряженную саморегулирующуюся систему. Изучение данных систем расширяет представление о трансформации физического процесса в

биологическую функцию [27]. Исследование биологических жидкостей методами, используемыми для изучения жидкокристаллического состояния вещества, открывает принципиально новые возможности в медицине и в плане диагностики различных патологических состояний организма человека, так и в плане выяснения основных причин самого патологического процесса на молекулярном уровне [419]. В то же время появляется возможность контроля эффективности определенных, тех или иных методов лечения [51-53, 97, 122, 135-137, 153, 236, 419].

Тонкий структурный анализ биологических жидкостей, являющихся сложными многокомпонентными системами, играет важнейшую роль. Следует помнить, что морфологические особенности текстур в жидкокристаллическом (ЖК) состоянии и структур кристаллизации, характер текстурных состояний при агрегировании лиотропных биологических жидкостей в стандартных условиях обусловлены состоянием организма. Различные нарушения (вследствие болезни или терапевтических, или других воздействий) приводят к изменению химического состава и состояния биологических жидкостей. Визуализация таких изменений является сложной проблемой [27, 236, 249]. Одним из подходов к ее решению может быть исследование оптически анизотропных ЖК структур, агрегирующихся при фазовом расслоении образцов в процессе изотермической выдержки в оптической ячейке.

Особый интерес представляет наглядность, информативность, малое количество вещества (биологической жидкости) и сравнительная простота выполнения исследования [122].

Способности биологических жидкостей к образованию структур могут быть охарактеризованы рядом количественных и качественных параметров [5, 51 - 53]. Это: 1) рисунок (морфология) структуры; 2) количество образовавшихся структур; 3) размеры структурных комплексов; 4) общая

суммарная площадь оптически активных структур. 5) время образования и релаксации структур.

Представляет интерес тот факт, что исследования кристаллооптических свойств сыворотки крови, мочи, желчи, слюны, перитонеального экссудата, химуса проводились ранее [5, 51 - 53, 135 - 137, 265] с целью диагностики многих соматических заболеваний.

Для исследования структурно-оптических свойств биологических жидкостей применяли рефрактометрию, поляризационную фотометрию, поляризационную микроскопию, которые позволяют регистрировать метаболические сдвиги и структурные изменения в молекулярных комплексах биожидкостей [2, 5, 51 - 53, 135 - 137, 236, 261, 265, 417].

Метод рефрактометрии позволяет определить показатель преломления среды, представляющий отношение скорости распространения света в вакууме к его скорости в данной среде. Изменения скорости света в среде зависят от длины волны света, температуры и химического состава среды. Каждое вещество имеет свой характерный показатель преломления. В смеси биохимических веществ показатель преломления носит интегральный характер, отражая количество каждого вещества.

Достоинства метода рефрактометрии – это информативность, быстрота, простота в техническом осуществлении. Рефрактометрия проводится *in vitro* и не требует высокой квалификации [5, 135-137, 261].

Метод поляризационной фотометрии дает возможность определить площадь, занимаемую структурами в закристаллизованных образцах биологических жидкостей организма (в спектрофотометре со встроенными поляроидами). Данный метод для подтверждения результатов рефрактометрии по определению индивидуальной чувствительности к лечебному фактору и в научных целях [5, 97, 135-137, 261].

Метод поляризационной микроскопии позволяет наблюдать объекты в поляризованном свете и служит для изучения препаратов, оптические

свойства которых неоднородны, то есть так называемых анизотропных объектов. Метод позволяет выявить способность биологических жидкостей к структурированию, образованию оптически активных структур, в частности жидкокристаллических [2, 5, 51 - 53, 97, 261, 265, 417].

В литературе мы не встретили данных о биофизическом исследовании уникальной по структуре и функциям биологической жидкости организма – десневой. Она расположена в десневой борозде – том самом месте, где возникает и впоследствии трансформируется патологический воспалительный процесс. Морфологическая структура этого образования совершенна с точки зрения его функционального предназначения – защиты всех элементов пародонта от постоянного действия присутствующих в придесневой части скоплений микроорганизмов [17]. Десневая жидкость давно привлекает внимание клиницистов. Ее исследованию посвящено немало научных публикаций [12-16, 29, 61, 101, 177, 252, 360, 361, 367, 376, 377, 399, 416, 427-429, 465, 468, 471].

Аналогия молекулярной структуры десневой жидкости с жидкокристаллическими средами позволяет использовать оптические методы, применяемые для исследования таких сред. Молекулярные агрегаты, образованные биологическими молекулами, также обладают анизотропией свойств, дихроизмом, двулучепреломлением и оптической активностью. Десневая жидкость не является однородным жидким кристаллом. Она представляет собой сложную дисперсную систему, содержащую агрегаты липидов, белков и других биомолекул с жидкокристаллическим упорядочением [2, 13 - 17, 61, 101 и др.].

Различные факторы, влияющие на молекулярную структуру биожидкостей (плазмы крови, десневой жидкости и др.) – концентрация мезогенных молекул, температура, качество подложки, химический состав биожидкости, могут либо способствовать образованию оптически активных текстур, либо разрушать их [97, 122, 153].

Проблема взаимоотношения структуры и функции – одна из центральных в биологии и медицине. Применение структурночувствительных методов для исследования биожидкостей, в том числе и десневой жидкости, позволяет проводить анализ метаболического и не метаболического структурирования при различных патологических состояниях. Этот анализ дает возможность отработать новые понятия в раскрытии природы заболевания в соответствии с законами современной биофизики и биохимии [2, 51-53, 153, 417].

Применение традиционных биохимических исследований позволяет получить обширную информацию о составе биологических жидкостей, оценить соотношение тех или иных веществ, находящихся в них. Тем не менее, даже имея подробные сведения о химическом составе биожидкости, не всегда удастся дать общую оценку ее функционального статуса [2, 5, 97, 122, 126, 233].

Закономерность структурирования биологических жидкостей позволила выделить синдром структурной альтерации [137]. Термин «альтерация» был предложен проф. Лисиенко В.М. [135-137]. Альтерацию биологической жидкости авторы рассматривают как изменение ее способности к структурированию.

Возможной причиной внедрения синдромного подхода, кроме сложности познания ряда патологических состояний, является присущая синдрому устойчивость и закономерность возникновения.

Биологической основой синдромов могут быть нарушения на уровне метаболизма (дисметаболические синдромы), например, нарушения свертывающей системы крови, синдромы иммунодефицитов [137]. В ряду этих синдромов следует рассматривать и предложенный Лисиенко В.М., Шурыгиной Е.П. синдром структурной альтерации биологических жидкостей.

По степени выраженности проявлений синдромы структурной альтерации биологических жидкостей авторы разделяют на уровни:

- 1) небольшое колебание параметров структуры в процессе собственного «внутреннего» функционирования клеток и тканей (например, ритмические окологосовые колебания способности к структурированию сыворотки крови);
- 2) изменение структуры биологических жидкостей в ответ на внешнее воздействие (прием пищи, голодание, кислородная недостаточность, физическая нагрузка, перегревание, переохлаждение, колебания электромагнитных полей, лазерного излучения и др.);
- 3) структурная альтерация биологических жидкостей при развитии патологического процесса (например, изменения способности сыворотки крови к структурированию при развитии острого панкреатита, послеродового мастита и др.).

Авторы выделяют три типа синдромов альтерации биологических жидкостей: синдром гиперструктурированности, синдром гипоструктурированности и синдром деструктурированности или инверсия структур [137].

Синдром гиперструктурированности проявляется в усилении способности биологической жидкости к образованию оптически активных структур, в увеличении молекулярного упорядочения жидкости. Например, увеличение количества структур, увеличение размеров, уменьшение времени образования, удлинение времени их существования или изменение всех этих параметров [5, 136, 153, 261].

Синдром гипоструктурированности характеризует уменьшение степени упорядочения компонентов биологической жидкости. Это проявляется уменьшением количества и размеров структур, увеличением времени их образования, возможно изменение как одного, так и всех параметров одновременно [137].

Синдром деструктурированности является выражением резких изменений механизмов формирования жидкокристаллических структур в биологической

жидкости. Например, он может проявляться крайними степенями изменения морфологии структур, которые не способны уже к адекватному функционированию. Синдром деструктурированности в «чистом» виде встречается крайне редко, чаще он сочетается с синдромами гипер - или гипоструктурированности [5, 97, 135, 261].

Синдромы альтерации биологических жидкостей могут отражать сложные и опасные для жизни функциональные состояния (фазовый состав липопротеидов сыворотки крови при ишемической болезни сердца), но могут носить скрытый, латентный характер (изменения фазового состава желчи при хроническом холецистите).

Синдромный диагноз структурной альтерации биологических жидкостей может быть использован для скрининг теста «здоров-болен», выявления преморбидного фона, диагностики субклинических форм заболевания, уточнения клинического диагноза, индивидуализации лечения, контроля за качеством лечения, прогноза заболевания [137].

Исследований закономерностей структурирования биологических жидкостей полости рта (ротовой и десневой) и использования этих параметров в диагностике и лечении заболеваний органов полости рта, по данным литературы, не проводилось, хотя важность этих проблем и при заболеваниях пародонта, и слюнных желез неоспорима.

### **1.6. Современные принципы лечения заболеваний пародонта**

Научный подход в решении проблемы профилактики и лечения заболеваний пародонта предусматривает рассмотрение организма человека как единой, целостной, открытой саморазвивающейся и саморегулирующейся системы с обратными связями отдельных частей, компонентов, которыми являются функциональные системы или отдельные

органы. Добавление или изъятие какого-либо компонента эту систему преобразует, превращает в другую, а чаще всего ее разрушает [3,160, 167].

Поэтому в решении проблемы профилактики и лечения заболеваний пародонта целесообразно учитывать механизмы регулирования гомеостаза, адаптации, уравновешенности, взаимосвязи организма с окружающей средой.

Это особенно важно в связи с возможными особенностями течения заболеваний пародонта, с одной стороны, в Уральском регионе, который можно отнести к экологически неблагоприятным, а с другой - при фоновой патологии, то есть заболеваниях органов и систем организма, в частности, сопровождающихся ксеростомией.

Обследование пациента с патологией пародонта позволило правильно диагностировать заболевание, его тяжесть, особенности клинического течения, определить ведущие этиологические факторы и патогенетические механизмы воспалительного и воспалительно-деструктивного процесса в пародонте. При этом определяется роль генетических факторов, системных заболеваний, влияние питания, экологии, профессиональных вредностей.

Все эти результаты обследования каждого больного создали основу для составления адекватного, комплексного плана лечения с использованием средств:

- этиотропной терапии, направленной на устранение причинных факторов;
- патогенетической терапии с использованием методов и средств, воздействующих на патогенетические звенья воспалительно- деструктивного процесса в пародонте;
- саногенетической терапии, предусматривающей использование средств, усиливающих защитно-приспособительные механизмы больного;
- восстановительного лечения (реабилитация) [Барер Г. М., Лемецкая Т. И., 1996 г].

Учитывая взаимозависимость иммунных реакций в организме, коррекция последних представляет огромную трудность. Нормализация представленных уровней и этапов защиты пародонта является одним из перспективных направлений научных поисков ученых всего мира. Однако в настоящее время мы не можем говорить о возможности широкого внедрения некоторых из них в практику здравоохранения. Гораздо более проста и надежна стратегия, направленная на устранение или снижение интенсивности воздействия на пародонт микробного фактора. Кроме того, коррекционное влияние на первые два уровня защиты может быть проведено и в стоматологической практике.

В литературе нам не удалось обнаружить источников, посвященных лечению заболеваний пародонта у лиц с ксеростомией, тем не менее, общие принципы комплексного лечения больных пародонтитом сохраняются и у категории этих пациентов.

Методы этиотропной терапии заболеваний пародонта, применяемые в настоящее время, это: восстановление анатомической формы зубов, пломбирование кариозных полостей с восстановлением контактных пунктов, устранение окклюзионной травмы и суперконтактов, выравнивание окклюзионной поверхности путем избирательного пришлифовывания зубов. Сюда же следует включить устранение функциональной перегрузки отдельных групп зубов при наличии некачественных ортопедических конструкций, устранение вредных привычек, аномалий положения зубов и прикуса. Устранение местных раздражающих факторов, снижающих возможность самоочищения и способствующих адгезии микробной биопленки и хронической травме, так называемым патофизиологическим и ятрогенным факторам [10, 17, 61, 71].

Кроме того, уменьшение патогенного воздействия имеющихся заболеваний органов и систем на пародонт, возможно, его устранение, может

быть обеспечено только при лечении у соответствующих специалистов, особенно при выраженной ксеростомии [422 – 424].

Наше отношение к поражению пародонта меняется со временем, и сегодня все исследования не оставляют сомнения в том, что пародонтит является просто бактериальной инфекцией [10, 17, 61-64, 101, 427 - 429, 437, 468, 471]. Хорошо понимая это, мы можем направить наши усилия на реальный фактор, вызывающий инфекцию – на патогенные бактерии, а не на сопутствующие факторы, которые, как когда-то считалось, являются этиологическими агентами [10, 17, 61, 415, 420, 421, 429, 437, 449].

Несомненно, все другие сопутствующие или локальные факторы будут участвовать в заболевании, но ни бляшки, ни налет, ни нависающие края пломб и т.д. не имеют значения, если отсутствуют патогенные бактерии, без которых не начнется разрушительный процесс [61, 110, 112, 115, 118, 126, 128, 129, 131, 143, 459, 461, 466, 468, 469, 471].

Пародонтальный карман является как бы инфицированной раной и, как все схожие с ним инфицированные раны в других местах тела, будут реагировать на те же принципы, которыми руководствуются общие хирурги, имея перед собой такую рану: обработка, очистка раны; промывание антимикробным раствором; создание возможности заживления за счет естественных сил организма.

Реальной целью периодонтальной терапии является остановка прогрессирования заболевания. Успех периодонтальной терапии можно оценить простыми критериями: прекращение потери периодонтального прикрепления (исключение увеличения глубины карманов) и прекращение потери поддерживающей альвеолярной кости [110, 192].

Одной из наиболее эффективных форм терапии является удаление токсинов, бляшек и налета с поверхности корня (scaling, root planing).

Не смотря на то, что ни один из методов не очищает полностью поверхности корня, поддесневая обработка поверхности корня кюретами достаточно эффективна для удаления отложений и уменьшения бактериальной микрофлоры, ассоциируемой с заболеванием [126, 368, 393].

Не вызывает сомнения, что течение заболевания зависит от степени контроля врачом бактериального и локального факторов, что достигается профессиональным и правильным домашним уходом. Положение центра тяжести этого баланса зависит, как при любом заболевании, от иммунной системы. Чем больше воздействие бактериальных и локальных факторов и/или чем хуже состояние иммунной системы, тем больше требуется усилий, чтобы сбалансировать и удержать пациента в стабильном состоянии и не дать соскользнуть в сторону болезни, добавляя антимикробное воздействие на микрофлору кармана путем местной доставки или системно [112, 336].

Это требует создания отделения гигиены, ответственного за консервативные лечебные мероприятия по профилактике и лечению пародонтита и гингивита, способствуя лучшим контактам с пациентами. Постоянный контакт с пациентами в процессе пожизненного ухода и пародонтального поддерживающего лечения является идеальной моделью современной практики [61, 137, 139, 334, 352, 371, 420].

К патогенетической терапии пациентов с гипофункцией слюнных желез, по нашему мнению, следует отнести методы и средства, воздействующие на патогенетические звенья воспаления в пародонте и в слюнных железах. Это применение препаратов, воздействующих на сосуды микроциркуляторного русла и улучшающих обменные процессы. Согласно данным литературы, это ингибирование лизосомных ферментов и снижение активности биологически активных веществ, уменьшение экссудации, отека, нормализация сосудисто-тканевой проницаемости [10, 17, 61, 101, 393 – 396]. Патогенетическая терапия заболеваний пародонта у таких больных предусматривает воздействие на патологический процесс в костной ткани альвеолярного

отростка с целью стимуляции репаративного остеогенеза и устранения «ведущих» симптомов заболевания, которые, став следствием воспаления, отягощают его. Это клинический пародонтальные карманы, подвижность и смещение зубов, дефекты зубных рядов [10, 17, 61, 101, 334, 344, 346, 352, 377, 420].

К патогенетической терапии больных с сиалозами и с заболеваниями пародонта следует отнести и лечебное воздействие на слюнные железы.

В лечении паренхиматозных сиалозов при СШ принято выделять воздействие на иммунное воспаление и замещение функций слюнных желез с усилением секреции слюны [230, 252, 422, 423].

В терапии, направленной на сдерживание развития иммунных нарушений, лимфопролиферации, и лечения системных и местных проявлений, также имеется несколько направлений. Это использование:

- 1) глюкокортикоидов, эффективно увеличивающих количество слюны и уменьшающих размеры слюнных желез, но не увеличивающих слюнной секреции [35 - 37, 203, 205];
- 2) нестероидных противовоспалительных препаратов, длительно применяемых при неосложненном течении БШ, СШ в обычных терапевтических дозах [130, 131, 203 - 207];
- 3) цитотоксических средства при системных проявлениях и в случаях злокачественной трансформации [35 - 37, 423];
- 4) иммуномодулятора циклоскорина-А, уменьшающего ксеростомию и пролиферацию, но вызывающего развитие побочных явлений у большинства больных [37, 203];
- 5) возможно применение Т-активина в фазе выраженной активности БШ [20, 21, 207].

До настоящего времени не существует препаратов, достаточно надежно контролирующих развитие БШ, СШ [230, 234].

С целью замещения функции слюнных желез были предложены растворы, близкие по составу к слюне: регидрон, раствор Рингер-Локка или на основе 2% раствора метилцеллюлозы [188, 203]. Однако применение этих заместителей слюны оказывает недостаточный клинический эффект (кроме исчезновения ночного дискомфорта) и может вызывать даже деминерализацию твердых тканей и усугубление течение кариеса зубов [199-201, 203]. Некоторые авторы отметили улучшение слюноотделения у 80% больных при применении ДМСО в виде аппликаций на железы и плазмофореза [202 - 207].

С целью стимуляции функции слюнных желез в начальной стадии заболевания применяется гальванизация или электрофорез с йодидом калия в области слюнных желез. В клинически выраженной и поздней стадии перед гальванизацией проводят новокаиновые блокады № 10 по два раза в неделю [203, 207].

Из физических факторов воздействия отмечен хороший эффект при облучении светом гелий-неонового лазера [89, 202, 203].

Ронь Г.И. провела сравнительное изучение наиболее часто применяемых методов местного лечения сиалозов и сиаладенитов (компрессы с ДМСО и флукуоризация с ИМП). Автор провела оценку влияния антиоксидантов и ИМП на показатели МДА и САОА: лучшие результаты получены при использовании ИМП. В начальной стадии сиалоза показатели сиалометрии приходят к норме, в стадии клинически выраженных признаков достоверно повышаются. В поздней стадии увеличения слюноотделения не происходит. Во всех стадиях сиалоза показатели МДА и САОА имеют тенденцию к нормализации. Это подтверждает мембрано-стабилизирующее действие ИМП, что способствует повышению саливации и снижению частоты обострений [203].

Кроме того, доказано преимущество применения  $\alpha$  - токоферола внутрь – показатели сиалометрии достоверно повышались в начальной и клинически

выраженной стадии. В поздней стадии была отмечена их тенденция к повышению. Автор не выявила влияния  $\alpha$  - токоферола на частоту рецидивов. Интересен тот факт, что изменения показателей МДА и САОА слюны при приеме  $\alpha$  - токоферола внутрь носят достоверный характер, в крови же проявляется обратная закономерность [203-207].

К проблемам лечения интерстициальных сиалозов в литературе отражен самый разнообразный подход. Рассматривается увеличение слюнных желез как компенсаторная реакция организма на изменения в других органах, в связи с чем нельзя воздействовать на слюнные железы, поскольку любое вмешательство может спровоцировать обострение фонового заболевания [203, 116, 117].

Были применены методы заместительной терапии средствами, близкими по составу к слюне [188]. Использовались с получением положительного эффекта также новокаиновые блокады, электрофорез с 3% раствором йодида калия [117], компрессы с 30% раствором ДМСО [203-206], иглорефлексотерапия, лазеро - и рентгенотерапия [цит. по 198, 203]. Бернадский Ю.И. описал случаи удаления слюнных желез при их значительном увеличении [203, 225].

Каждое из приведенных средств имеет противопоказания, и большинство из них – нежелательные побочные действия. Это снижает терапевтическую эффективность и суживает сферу их применения.

Заслуживает внимания опыт применения ИМП при интерстициальном сиалозе: ИМП позволяет добиться улучшения функции слюнных желез, уменьшения их размеров, нормализации показателей МДА – САОА. Автор отмечает также положительный эффект при применении  $\alpha$  - токоферола внутрь [203].

Были предложены изготавливать аутовакцину из микрофлоры слюнных желез, вовлеченных в воспалительный процесс и проводить вакцинацию

данных больных, применять нуклеинат натрия для нормализации неспецифической реактивности у них [203 - 207].

При лечении заболеваний слюнных желез широко применялись ферменты: протеолитические [113], гидролитические [116, 117], антимикробные (РНК-аза, ДНК-аза, эндоназально) [31, 37].

При поражении поджелудочной железы было успешно применено лечение лиофилизированным панкреатическим соком.

В комплексе лечения применялись перевязки основного протока железы [117], противовоспалительная лучевая терапия [199 - 201], интраканальное УФ облучение [155], магнитотерапия и магнитофорез антибиотиков и ингибиторов протеаз в ткани слюнных желез [31, 203], ДМСО [33, 203]. При отсутствии эффекта производилось частичное или полное удаление пораженных желез.

Описанные методики чаще всего направлены на лечение острых и обострения хронических форм сиалозов и сиаладенитов и не решают проблемы патогенетической терапии. Поэтому заслуживает внимания применение ИМП в период ремиссии хронических заболеваний слюнных желез. Количество обострений снижается в начальной стадии до 1 раза в три года, в клинически выраженную стадию – 1 раз в два года, в поздней стадии – до 1 раза в год (при этом показатели сиалометрии достоверно повышаются во всех стадиях) [203 – 207].

Данные литературы свидетельствуют о достаточно хорошем действии растительных биологически активных веществ, а также физиотерапевтических факторов на ткани полости рта на ткани полости рта и организм в целом [182, 220, 236, 256, 259, 264, 265, 274, 286].

Исследованиями большой группы ученых доказано, что ИМП благоприятно действует на течение основных биологических процессов в организме [9, 69, 91-93, 107, 148, 155, 171, 176, 203, 237, 238, 259].

В стоматологической практике ИМП применяется при лечении флегмон челюстно-лицевой области, в комплексной терапии одонтогенных остеомиелитов челюстей, способствует консолидации челюстей при переломах. ИМП оказывает противовоспалительное и болеутоляющее действие при заболеваниях височно-нижнечелюстного сустава, а также заболеваний пародонта. Ряд авторов доказали, что ИМП оказывает влияние на ПОЛ. Это послужило основанием для применения его при лечении сиалозов [203, 237, 238].

В литературе описаны:

- влияние переменного магнитного поля на процессы ПОЛ, липидный, минеральный обмен и потребление кислорода в эксперименте в условиях нормы,
- и благоприятное влияние на динамику некоторых антиоксидантных ферментов в условиях воздействия переменного ЭМП звукового диапазона на живой организм,
- и эффект использования ЭМП информационного уровня в коррекции нарушенных биосистем,
- и ингибирующее влияние переменного ЭМП на активный транспорт ионов натрия в клеточных мембранах и о возможности расширения показаний к данному виду физиотерапии [148, 176, 237, 238].

Описанию методов и оценке эффективности физиотерапевтического лечения заболеваний пародонта посвящено много научных работ [155]. Физические методы лечения позволяют значительно повысить эффективность медикаментозного лечения. Это имеет большое значение, поскольку физические факторы не только не вызывают аллергических реакций, но, как правило, оказывают противоаллергическое действие. Кроме того, раннее включение физических методов лечения в комплекс профилактических и реабилитационных мероприятий, во многих случаях обеспечивает благоприятное течение болезни [9, 23, 31]. Имеется много

оригинальных разработок по разделу физиотерапии в стоматологии и пародонтологии [23, 31, 69, 155, 176, 259].

Установлено положительное влияние ЭМП на различные стороны тканевого метаболизма, трофические функции, кровоснабжение, что обуславливает его применение в разных отраслях медицины, в том числе и в стоматологии [23, 31, 69, 101, 155, 176, 237, 238, 259].

Воздействие ЭМП характеризуется рядом характеристик, это:

- противовоспалительное [9, 176, 203, 237, 259],
- улучшающее кровообращение и трофику тканей [203, 237, 259],
- стимулирующее сосуды пародонта, потенцируя полученный эффект лекарственными препаратами [155, 259],
- нормализующее процессы ПОЛ [9, 31, 203]. Это способствует купированию воспалительного процесса и создает условия для ускорения регенерации [155, 203, 259]. ЭМП оказывает также выраженное общее воздействие на организм, стимулируя процессы, повышающие уровень неспецифической резистентности [9, 259]. Известно большое количество методов проведения магнитотерапии [31, 91 - 94, 148, 155, 171, 259].

Анализ технических возможностей и медико-биологической эффективности существующих устройств для проведения магнитотерапии позволяет сделать выбор для лечебных целей устройств, генерирующих низкочастотное импульсное электромагнитное поле [9, 203 - 205, 259]. Низкочастотные воздействия более физиологичны [9, 259]. Большое значение имеет характер периодичности импульсов. В этом плане приоритет принадлежит низкочастотному импульсному сложно модулированному электромагнитному полю. Неоднородность пространственно-временной организации (изменяется частота и напряженность) делает данный физический фактор наиболее биологически активным воздействием [9].

По данным литературы имеются достоверные результаты клинико-экспериментальных и функциональных исследований, подтверждающих

противовоспалительное, противоотечное и обезболивающее действие магнитного поля при лечении заболеваний пародонта [155, 259].

Одним из первичных звеньев в механизме действия магнитотерапии является нормализация микроциркуляции, что оказывает значительное влияние на процессы регенерации всех тканей пародонта. Терапия ЭМП оказывает иммуномодулирующее и стимулирующее действие, нормализуя факторы местного и общего иммунитета [259]. Известно, что процессы регенерации костной и соединительной тканей тесно связаны с иммунными реакциями [75, 105, 108, 109, 128, 144, 180, 186, 385, 410, 429].

Представляет интерес опыт применения у больных с ксеростомией, особенно возникшей вследствие паренхиматозных сиалозов (БШ, СШ), интерстициальных сиалозов (СД, ГМС, ХП), низкочастотного ИСМЭМП, обладающего мембраностабилизирующим эффектом, способствующее повышению саливации и снижению частоты рецидивов. В результате воздействия этого фактора наблюдается тенденция к нормализации показателей МДА и САОА во всех стадиях заболевания [203, 207].

Нормализация кровообращения и обменных процессов создает благоприятные условия для ускорения регенерации тканей пародонта, что обеспечивает сокращение сроков лечения и увеличение числа положительных результатов. ЭМП применяли для лечения заболеваний пародонта [155, 259].

В доступной нам литературе мы не встретили сообщений об использовании ИСМЭМП в лечении заболеваний пародонта. Учитывая механизм терапевтического действия данной разновидности магнитотерапевтического воздействия, есть все основания считать патогенетически обоснованным применение ИСМЭМП в лечении заболеваний пародонта, особенно при гипофункции слюнных желез и ксеростомии.

При анализе данных литературы четко вырисовывается перспективность дальнейшего изучения возможностей использования магнитотерапии в

пародонтологии, особенно ИСМЭМП, позволяющего одновременно проводить лечебное воздействие и оценку структурно-функционального состояния.

Несомненного внимания в плане комплексной терапии заболеваний пародонта заслуживает эраконд – патентованный препарат растительного происхождения, обладающий полифункциональным действием. Технология его изготовления отличается наличием практически неограниченной сырьевой базы, основанной на переработке люцерны [212]. Эраконд имеет сложный ионный состав и содержит различные высокомолекулярные биологически активные вещества (аминокислоты, полисахариды, полный набор микроэлементов). Эраконд разрешен к применению в медицине, нетоксичен в широком диапазоне применяемых доз, перспективен для клинического изучения, его второе название – «растительное мумие».

Препарат обладает противовоспалительным, иммуномодулирующим, регенерирующим костно-мышечную ткань, адаптогенным, кератопластическим и нормализующим процессы перекисного окисления липидов действием. Он не оказывает местнораздражающего, кожносенсibiliзирующего, алергизирующего влияния, не имеет эмбриотоксических, тератогенных свойств, практически нетоксичен. Используется в виде 10% и 40% водного раствора.

При анализе результатов лечения детей с ХПП отмечено выраженное противорецидивное свойство эраконда, оказывающее положительное влияние на иммунную систему и на функциональное состояние слюнных желез [229]. В 1998 году разработан способ лечения ХПП у детей эракондом, который позволил повысить эффективность лечения за счет нормализации неспецифической резистентности организма и улучшения секреторной функции слюнных желез [229].

Применение 40% раствора эраконда для медикаментозной обработки каналов и 10% раствора для завершующего выведения при лечении

деструктивных форм верхушечных периодонтитов (Батюков, 1997) способствовало повышению числа случаев полного и частичного восстановления периодонта на 24% через 20 месяцев наблюдения.

Механизм терапевтического действия эраконда позволяет считать патогенетически обоснованным его применение в лечении воспалительных заболеваний пародонта, о чем нет сообщений в литературе.

Особый интерес в комплексной терапии заболеваний пародонта представляют антиоксиданты. Любая воспалительная реакция в организме начинается с повреждения [10, 60, 185, 185]. Действие повреждающих агентов реализуется в биологических мембранах. Реакции организма на различные раздражители проявляются в окислении целого ряда биосубстратов белковой и небелковой природы (в том числе и липидов). При перекисном окислении липидов (неферментативном) образуются свободные радикалы органического происхождения и другие высокотоксичные продукты метаболизма (диеновые конъюгаты и малоновый альдегид).

Важное место в обезвреживании отводится эндогенным антиоксидантам, входящим в антиокислительную защитную систему и осуществляющим контроль над активностью ПОЛ в организме [256, 257].

Причин, вызывающих активацию свободно-радикального окисления в тканях несколько. Это:

- недостаток биоантиоксидантов в пищевом рационе;
- гипокинезия на фоне избыточного и несбалансированного питания (пищевые продукты, содержащие большое количество ненасыщенных жирных кислот и окисленных липидов);
- наличие генетических дефектов того или иного фермента – регулятора ПОЛ;
- поражающее действие ряда внешних факторов (химических, физических) непосредственных инициаторов ПОЛ;
- действие хронического эмоционального стресса;

- истощение в организме веществ, обрывающих процесс ПОЛ – антиоксидантов;

ПОЛ – универсальный процесс, протекающий во всех тканях и внутриклеточных структурах. Избыточное ПОЛ резко меняет клеточный метаболизм, вызывая изменения клеточных структур и приводя к гибели клеток. Степень выраженности ПОЛ зависит от активности воспалительного процесса.

Нарушение микроциркуляции в тканях пародонта при воспалении сопровождается выраженной гипоксией. Активация свободно-радикального липидов в покровно-эпителиальном пласте и в более глубоких структурах пародонта может стать одним из факторов, угнетающих резистентность последних к различным неблагоприятным воздействиям. Антиоксидантной недостаточностью сопровождаются и атеросклероз, и сахарный диабет, БШ, СШ и другие заболевания [24, 47, 115, 158, 166, 232 - 235, 283, 284]. Чрезмерное накопление продуктов ПОЛ приводит, как правило, к затяжному течению патологических процессов, повреждению органов и тканей.

В настоящее время широко изучаются и степень активности ПОЛ, и состояние защитных антиоксидантных систем организма.

Представляет интерес влияние антиоксидантной терапии на нарушение процессов свободно-радикального окисления. Для воздействия на гипоксию могут быть использованы либо улучшение оксигенации тканей, либо повышение их устойчивости к дефициту свободного кислорода с помощью антиоксидантов – ингибиторов ПОЛ. Это: кислород; антигипоксаны; средства, уменьшающие образование перекисей липидов (*α*-токоферол); вещества, способные инактивировать некоторые нарушения метаболизма в условиях гипоксии (аскорбиновая, никотиновая кислоты); естественные металлопротеины (элеутерококк, метиурацил); специфические перехватчики гидроксильных радикалов, большая группа противовоспалительных средств.

В последние годы в стоматологии наметилась тенденция к применению антиоксидантной терапии – и при лечении заболеваний пародонта, и при лечении сиалозов [25, 203, 207, 256, 257]. Отмечается, что хотя патогенетическая роль свободно-радикального окисления пока не совсем ясна, тем не менее, после терапии антиоксидантами, состояние больных почти всегда значительно улучшается, особенно после применения токоферола и  $\beta$ -каротина. Мембраностабилизирующее действие последних сводится к следующим молекулярным механизмам:

- взаимодействие с перекисными радикалами фосфолипидов ,
- тушение синглетно возбужденного молекулярного кислорода;
- регуляция молекулярной подвижности липидного слоя мембраны.

Эти препараты являются «ловушками» свободных радикалов, обладают высокой антирадикальной активностью. Они слабо действуют на начальные продукты свободно-радикального окисления липидов клеточных мембран, но, в конечном итоге, обеспечивают высокий мембраностабилизирующий эффект [25, 47, 72, 119, 142, 148, 208, 224, 293].

В настоящее время существует проблема поиска активных, хорошо переносимых организмом водорастворимых антиоксидантов и антигипоксантов, обладающих выраженным клиническим эффектом и обеспечивающих коррекцию возникших нарушений.

Еще сравнительно недавно  $\beta$  - каротин (БК) рассматривался преимущественно в плане его «А» – провитаминной активности. Интерес к БК как к самостоятельному биологически активному соединению возник после появления известной статьи Пето и Долл (1981г.) [цит. по 228], в которой обсуждались имеющиеся к тому моменту в литературе сведения о противоопухолевых эффектах БК (самостоятельно, а не совместно с витамином «А»). Были выявлены антибластомные свойства БК, что и способствовало возникновению и развитию интереса к исследованию БК в регуляции иммунологических реакций [187].

В этом плане несомненный приоритет принадлежит Сергееву А.В., который доказал, что БК, введенный онкологическим больным вызывает увеличение содержания Т-лимфоцитов в периферической крови и усиление их ответа на митогены, а также увеличивает активность естественных киллеров и снижает активность Т-супрессоров [228].

Дополнительное введение БК стимулирует иммунный ответ. В работе Буюклинской с соавторами (1992) обнаружено иммуномодулирующее действие БК на уровне сигнальных молекул интерлейкина-2, необходимых для межклеточной кооперации иммунокомпетентных клеток [28].

Достаточно аргументированным является предположение Александер (1985г.) [цит. по 228] о том, что в основе иммунорегуляторного действия БК лежат его антиоксидантные свойства, препятствующие иммунотоксическому действию продуктов ПОЛ [169, 187, 228].

В 1992 году разработано новое средство – Тизоль - аквакомплекс глицеросольвата титана, средство для наружного применения, обладающее противовоспалительным действием, способствует проведению медикаментозных добавок через кожу (приложение к приказу Министерства здравоохранения Российской Федерации от 16 августа 1993 года № 192, регистрационное удостоверение № 93\192\1).

Элемент титан не отнесен к биогенным элементам, но он является жизненно необходимым элементом, учитывая электронное строение атома, формы и свойства его соединений, содержание в организме и выполняемые им функции. Титан накапливается в плазме крови, печени, железах внутренней секреции. Цельная кровь имеет 0,53 мкг%, до 1 % содержится в гамма-глобулиновой фракции белков крови. Титан оказывает положительное влияние на эритропоэз, увеличивает число эритроцитов, катализирует синтез гемоглобина. Он участвует в процессах иммуногенеза, не обладает кумулятивными свойствами.

Препараты титана малотоксичны и являются сильными биостимуляторами. Их действие на клеточные мембраны – это химический процесс нулевого порядка. Он обеспечивает высокий ингредиент концентраций калия и кальция, обеспечивает нейтрализацию “вредного” воздействия неблагоприятных экологических факторов. Препараты титана могут быть применены при детоксикации организма (выведение ионов тяжелых металлов, радионуклидов), в качестве энтеросорбентов, иммуномодуляторов, антисептиков при нарушении состава крови и др. [19, 90].

Тизоль - новое лекарственное вещество, разрешенное к медицинскому применению, обладает противовоспалительным, противомикробным, антивирусным, антиаллергическим, анальгезирующим действием. Форма тизоля - гель. Он не накапливает жидкость в тканях, предохраняет ткани от высыхания и отека, усиливает их оксигенацию. Тизоль имеет высокую транскутанную и трансмукоидную проводимость, эффективнее ДМСО, не обладает характерным для ДМСО неприятным “чесночным” запахом и не растекается, поскольку не является жидкостью, не вызывает зудящий дерматит, тошноту и рвоту, аллергические реакции, не усиливает токсичность лекарственных веществ. Тизоль хорошо сочетается со многими фармакологическими средствами, образуя с ними комплексные соединения, что облегчает их транспортировку к патологическому очагу, обеспечивает избирательность их действия, повышает токсикологическую приемлемость для организма многих лекарственных препаратов [19, 48, 50, 90, 215 - 217].

Заслуживает внимание применение в пародонтологии трансмукоидных систем доставки лекарственных средств, или трансмукоидных терапевтических систем. ТТС в последнее время успешно внедряются в практику. Их применение позволяет быстро создавать необходимую терапевтическую концентрацию, а в случае проявления побочных действий – немедленно прекратить введение лекарственного вещества. Основным ограничением для приема ТТС является то, что лекарственные вещества

должны проявлять терапевтическую активность в малых концентрациях, легко проникать через слизистую оболочку, не иметь неприятного вкуса [163, 170, 213, 230, 284, 296, 357, 432, 442].

ТТС – альтернативный метод введения лекарственных веществ в ткани пародонта. В основу существующих классификаций ТТС положены технологический, фармакокинетический и другие принципы [163].

По технологическому принципу ТТС делятся на системы резервуарного типа, дисперсионного типа с адгезионным полимером, дисперсионного типа с неадгезионным полимером и микрорезервуарного типа.

Исходя из фармакокинетического принципа, ТТС классифицируются следующим образом:

- системы с контролируемым проникновением через полимерную мембрану;
- системы с контролируемой диффузией из полимерной матрицы;
- системы с контролируемым градиентом лекарственного вещества в резервуаре;
- системы с контролируемой дробностью микрорезервуаров.

ТТС и различные их варианты успешно применяются в клинике на протяжении 10 лет в нашей стране и за рубежом. Однако, в основном, применяются трансдермальные ТС, т.е. накожные [357,432,442]. Публикации о применении трансмукоидных ТС встречаются значительно реже [163, 230].

Отмечая возросший интерес специалистов к трансмукоидному способу введения лекарственных веществ (ТТС и различным растворимым пленкам), следует выделить основные направления работ, ведущихся в этой области:

- поиск оптимальных с точки зрения эффективности и безвредности для организма носителей лекарственных веществ;
- изучение механизма действия лекарственных веществ в ТТС, включая механизм проникновения лекарственных веществ через СОПР;

- оптимизация систем доставки путем соответствующего подбора концентраций лекарственных веществ, а также веществ, улучшающих проникновение действующего вещества через СОПР и повышающих его биодоступность.

Сформировалось еще одно направление исследований: активный транспорт лекарственных веществ из ТТС с помощью ионофора [163, 284, 296, 357, 432, 442].

Современный научный подход к лечению заболеваний пародонта выделяет саногенетическую и восстановительную терапию [17]. Это актуально и у больных с гипофункцией слюнных желез. К саногенетической терапии заболеваний пародонта у таких больных относят средства, усиливающие защитно-приспособительные механизмы и стимуляцию регенерации. Это общеукрепляющее лечение, стимуляция коллагенообразования и остеогенеза, повышение реактивности организма, гипосенсибилизация и иммунокорректирующая терапия [17, 61, 101].

Восстановительное лечение включает в себя некоторые общегигиенические рекомендации таким больным. Это соблюдение режима питания и структуры пищевого рациона, усиливающей функциональную нагрузку на челюсти и слюнные железы, а также свойства пищи, очищающие зубы. Гигиена полости рта и ведение здорового образа жизни, соблюдение режима труда и отдыха также составляют важную часть восстановительного лечения.

### **1.7. Профилактика заболеваний пародонта**

Эксперты ВОЗ определяют три способа борьбы с заболеваниями пародонта среди населения. Первый способ – традиционный контакт врача и больного, который очень широко практикуется, не решает проблемы, так как

специалисты-стоматологи не могут провести лечение всех людей, нуждающихся в помощи [17, 61, 101].

Второй способ основан на организации санитарного просвещения и профилактических мероприятиях среди населения силами работников здравоохранения и представителей населения.

Третий способ – работа среди населения. При этом сочетание первого и второго способов дает возможность создать для населения, страдающего заболеваниями пародонта, оптимальные условия обслуживания. При применении третьего способа для достижения реальных целей представители населения будут работать «бок о бок» с квалифицированным персоналом, врачами-стоматологами, пародонтологами и другими специалистами здравоохранения [17, 134].

По данным литературы, решение проблемы сокращения потери зубов вследствие заболеваний пародонта средствами индивидуальной помощи больным в основном малоэффективно [17, 61]. Необходимы широкие меры по санитарному просвещению населения и профилактике, направленные на сохранение зубов в течение всей жизни человека, освобождение его от страданий и боли, предупреждение утраты функции зубов [17, 101].

По данным ВОЗ санитарное просвещение по гигиене полости рта становится более эффективным при его интеграции в комплексную программу. При этом важным является представление о возможности предупреждения и контролирования болезней зубов и пародонта, сохранение зубов в течение всей жизни, а также представление о зависимости между чистотой полости рта и болезнями пародонта с учетом значения зубов для внешнего вида, речи и жевательной функции [17, 323, 326, 466, 468, 471].

Кроме этого необходимо осуществлять сбалансированное питание (снижение углеводов, употребление твердой пищи для предупреждения гиподинамии, функциональной недостаточности челюстей и повышения естественного очищения зубов) и правильно применять средства ухода за

полостью рта и периодического (2-4 раза в год) обращения к специалисту для проведения профессиональной гигиены полости рта [61, 101, 323, 326, 466].

Эксперты - пародонтологи каждой возрастной группе определяют четкие рекомендации. Ключевое значение отводится борьбе с микробной бляшкой и правильному питанию. Кроме этого обязательно своевременное устранение факторов риска: исправление прикуса, аномалий положения зубов, снижающих возможности самоочищения, а также устранение дефектов зубных рядов, парафункциональных нарушений, аномалий прикрепления уздечек губ, тяжелой слизистой оболочки, мелкого преддверия рта [17, 61, 345, 347, 463, 465, 468].

Важным является включение в программу профилактики болезней пародонта нормализации экологической обстановки, устранения профессиональных вредностей, осуществление общеоздоровительных мероприятий, направленных на повышение общей сопротивляемости организма, профилактику инфекционных и других заболеваний.

Профилактические мероприятия должны проводиться в соответствии с требованиями Комитета Экспертов ВОЗ по санитарному просвещению в области гигиены зубов на уровне первичной, вторичной и третичной профилактики [17, 61, 101, 269, 270, 283, 287, 297, 298, 300, 304, 305, 309].

Следует согласиться с гигиенистами из королевской школы медицины и стоматологии имени св. Бартоломея, а также других специалистов, которые считают, что в поддержании удовлетворительной гигиены полости рта часто играют роль не сами методы профилактики, а пути их применения [17, 61, 128, 201, 269, 282, 286, 197, 300, 304]. Авторы рассматривают барьеры на пути эффективного общения с пациентами и обучают стоматологов, как следует обучать пациентов. Они дают практические советы и проводят научное обоснование мотивации по уходу за полостью рта, поскольку способ предоставления информации может влиять на готовность пациента прислушаться к полученному совету [297, 304, 366, 377]. Гигиенисты

рекомендуют перед тем, как дать пациенту совет, как ухаживать за полостью рта, предварительно оценить подходит ли окружающая обстановка для беседы, обсудить состояние полости рта с пациентом и оценить факторы риска к возникновению заболеваний, наметить дальнейшие действия [270, 279, 283, 286, 297, 300, 315, 319, 339, 341, 343, 379, 390, 398, 399, 401, 403].

В настоящее время установлено, что мотивация пациентов, т.е. овладение правилами и навыками чистки зубов и осознание необходимости их повседневного соблюдения, должна превалировать над непосредственно лечебной работой [61, 65, 298, 315, 341, 360, 376, 377, 379, 389, 421, 4

Современная стоматологическая литература уделяет много внимания средствам гигиены полости рта. Наиболее распространенными средствами очищения органов полости рта являются зубные щетки, используемые наряду с зубными пастами [17, 242-248]. Оптимальная частота чистки зубов для разных людей неодинакова. Особое внимание следует обратить на эффективность чистки, а не на частоту процедуры. Исключительное значение в предупреждении заболеваний пародонта имеет очищение межзубных промежутков [17, 339, 341, 420, 429, 459, 460].

Регулярное полноценное удаление скоплений микроорганизмов эффективно не только для предупреждения развития кариеса и гингивита, но на ранней стадии гингивита и кариеса в стадии пятна способствует обратному развитию процессов [61, 402, 412, 425, 446, 460, 466, 470, 477].

В. Вестхоф (1995 г.) выделяет пять важных аспектов в профилактике заболеваний пародонта. Прежде всего, это зубная щетка. В литературе известно «шесть правил добротной зубной щетки» [250, 282]. Авторы подчеркивает главное: небольшая рабочая головка и плоская поверхность щетины средней жесткости (при необходимости – мягкой), поскольку большой головкой щетки нельзя попасть в труднодоступные уголки полости рта, а жесткая щетина легко повреждает десну [250].

Техника чистки зубов – важный аспект в профилактике заболеваний пародонта. Многие болезни пародонта вызваны интенсивной чисткой зубов [17, 118, 127, 246, 250, 267, 279, 282, 286, 371, 377, 399, 420, 421, 457].

Заслуживает внимания мнение ряда авторов о понятии «чистить зубы». Они считают, что это неверное представление, поскольку речь идет не о чистке зубов, а о чистке полости рта и, прежде всего – самого уязвимого места – краевой зоны десны [282, 312, 318, 319, 471]. При соблюдении тщательной ежедневной гигиены полости рта зубной налет остается мягким и легко удаляется стиранием без чрезмерного давления. Это предупреждает повреждение десен, и твердых тканей зубов, а твердый зубной налет снимается специалистами в условиях клиники [379, 412, 413, 459, 460, 470].

Ассортимент гигиенических и лечебно-профилактических средств в нашей стране с каждым годом возрастает. Осуществляются интенсивные разработки зубных паст, которые наряду с очищающим оказывают и выраженное реминерализующее действие. В последнее время разработано и внедрено немало зубных паст с повышенной очищающей способностью и выраженным противовоспалительным действием [243, 245-248, 304, 460]. Для борьбы с кариесом, образованием зубного камня и бактериального налета вводят такие активные ингредиенты как фториды, соединения, проявляющие свою максимальную эффективность при регулярном местном воздействии на зубы. В настоящее время источниками фторидов, добавляемых в зубные пасты, являются монофторфосфат натрия, фторид натрия, аминфторид, фторфосфат натрия [250, 282, 304, 425, 460]. Фториды, наряду с реминерализующим, оказывают и ингибирующее действие на рост микроорганизмов, нарушая их прикрепление к твердым тканям зуба и десне, что важно в профилактике кариеса воспаления тканей пародонта [250, 307, 282, 425, 426, 460 – 462, 466, 470, 477].

Следует уделить внимание группе лечебно-профилактических зубных паст. Наиболее значимыми из них являются пасты «Экстра», «Лесная»,

содержащие хлорофилло-каротиновую пасту, «Фосфодент», содержащий облепиховое масло и фториды. Это и новая серия паст «Пародонтол» с высокодисперсным гидроксиапатитом, в состав которых введены экстракты крапивы, тысячелистника, подорожника, триклозана (иргазан). Введение триклозана (фенола, имеющего широкое антимикробное действие) способствует снижению воспаления, уничтожению неприятного запаха, не оказывает неблагоприятных воздействий на вкусовые ощущения и цвет зубов [250, 282, 304, 425, 458].

Интересен опыт применения паст с биологически активными веществами [245-248]. По данным авторов пасты с БАВ уменьшают прирост кариеса зубов в 2-3 раза и значительно улучшают показатели резистентности эмали. В отношении тканей пародонта эти пасты также имеют профилактическую эффективность: индекс гигиены снижается в 1,5 – 2 раза, индекс РМА – в 2 раза, нарушения микроциркуляции в тканях уменьшались на 30-40%.

В литературе имеется анализ антимикробных свойств девяти отечественных лечебно-профилактических зубных паст: «Лесная», «Зодиак», «Хлорелла», «Пчелка», «Кедровая», «Бальзам», «Прозрачная», «Шалфейная», «Эффект». В качестве контроля использована гигиеническая паста «Мятная» [172]. Автором показана несколько более выраженная антибактериальная активность пасты «Лесная». В то же время все эти пасты оказывали выраженное воздействие на грибы рода *Candida* [172].

Достоверно снижают кровоточивость десен и способствуют усилению регенераторных процессов в пародонте пасты, содержащие масляные добавки, в частности витамины «А» и «Е». Так, разработана зубная паста «Этюд», содержащая эти витамины 158. Автором установлено, что в механизме лечебно-профилактического действия витаминсодержащей зубной пасты существенное место занимают проникновение витаминов в ткани пародонта и торможение процессов свободно-радикального окисления липидов клеточных мембран. По мнению автора паста оказывает

противовоспалительное, капилляроукрепляющее действие, способствующее закреплению результатов лечения при пародонтите [158].

По данным литературы среди гигиенических средств завоевали популярность зубные пасты, содержащие противомикробные препараты и, прежде всего хлоргексидин [267, 282, 304, 425, 460]. Авторами отмечено преимущество зубных паст, содержащих хлоргексидин, перед другими и по противокариозным, и по противобляшечным свойствам: после применения зубной пасты, содержащей 1% хлоргексидина, упрощенный гигиенический индекс Грина – Вермильона был равен нулю в течение суток [267].

Некоторые исследователи пришли к заключению, что обычных очищающих свойств зубных паст вполне достаточно для снятия зубного налета с помощью щетки, и нет необходимости добавлять в состав паст какие-либо абразивные и сильнодействующие («агрессивные») ингредиенты [282, 304, 460].

Ряд ученых показали, что после обычной чистки зубов с использованием зубной пасты и щетки количество микроорганизмов уменьшалось в два раза, но уже через сутки и качественные, и количественные показатели микрофлоры приходили к исходному состоянию [10, 61, 282, 425, 460]. Этот факт только подтверждает необходимость мотивации пациентов.

Не вызывает сомнения тот факт, что для профилактики заболеваний пародонта при гипофункции слюнных желез необходимы дополнительные средства и методы гигиены.

Правильный уход за полостью рта у больных с патологией пародонта в значительной мере содействует успеху проводимого лечения и предупреждает возникновение рецидивов [17, 101]. Пациент, правильно используя современные гигиенические средства, становится активным помощником врача. Поэтому обучение гигиеническим навыкам при проведении лечебных мероприятий – самый первый этап в комплексной терапии [245 - 248, 282, 422].

Анализ литературы по клиническим проявлениям, диагностике, профилактике и лечению заболеваний пародонта при гипофункции слюнных желез позволяет выявить вопросы, требующие дальнейшего изучения:

- комплексное исследование состояния пародонта у лиц со сниженной функцией слюнных желез в зависимости от общесоматических проявлений (системных нарушений);
- особенности течения, динамики клинических изменений заболеваний пародонта у лиц со сниженной функцией слюнных желез;
- изменения кристаллооптических свойств ротовой и десневой жидкости, реакции адсорбции микроорганизмов эпителиальными клетками слизистой оболочки полости рта, липидной пероксидации, минерализующего потенциала ротовой жидкости в зависимости от тяжести заболеваний пародонта и степени ксеростомии;
- текстурообразующие свойства ротовой и десневой жидкости, их изменения в зависимости от степени ксеростомии, тяжести заболеваний пародонта и эффективности комплексного лечения;
- диагностические возможности низкоинтенсивного импульсного сложно модулированного электромагнитного поля при заболеваниях пародонта у лиц с ксеростомией;
- лечебный эффект ИСМЭМП у этой категории больных;
- магистральные патогенетические факторы, определяющие интенсивность и механизм заболеваний пародонта при ксеростомии.
- влияние комплексной терапии, включающей препараты: тизоль, эраконд, элеутерококк, трансмукоидные терапевтические системы на состояние тканей пародонта и на систему гомеостаза полости рта у пациентов с заболеваниями пародонта при ксеростомии;
- применение новых зубных паст в профилактике заболеваний пародонта при ксеростомии.

## **Глава 2. Материалы и методы исследования**

### **2.1. Общая характеристика больных**

Настоящее исследование носило клинико-лабораторный характер, что было обусловлено основной целью работы - изучением патогенетических механизмов, лежащих в основе заболеваний пародонта при гипофункции слюнных желез и разработкой методов диагностики и принципов комплексной терапии.

В основу работы положены результаты динамического клинического наблюдения и комплексного лечения пациентов с заболеваниями пародонта, обратившихся за помощью на кафедру терапевтической стоматологии УрГМА.

Клиническое исследование проводилось нами у пациентов с заболеваниями пародонта в возрасте от 15 до 65 лет (184 женщины, 49 мужчин). Основную группу составили пациенты со сниженной функцией слюнных желез и две контрольные группы: 1) пациенты с нормальной функцией слюнных желез и заболеваниями пародонта того же возраста – 30 человек (20 женщин, 10 мужчин); 2) практически здоровые люди с интактным пародонтом и нормальной функцией слюнных желез – 30 человек (20 женщин, 10 мужчин), обратившиеся в клинику УрГМА для санации полости рта (для определения воздействий параметров ИСМЭМП, составляющих новых зубных паст, условий микрокристаллизации и текстурирования). Такой состав был выбран в соответствии с распределением по полу и возрасту у обследуемых групп больных. Все пациенты проживали на одной территории, не имели хронических заболеваний внутренних органов.

В основную группу входили 52 человека с болезнью и синдромом Шегрена (БШ, СШ), имеющие одноптипные проявления в полости рта; с сахарным диабетом – 107 человек (ИЗСД – 97, ИНЗСД – 10); больные с

гипоменструальным синдромом – 20 человек; больные с хроническим панкреатитом – 24 человека.

Диагноз «фонового» заболевания – болезни и синдрома Шегрена, сахарного диабета (ИЗСД и ИНЗСД), ГМС, ХП, а также тяжести его течения был установлен соответствующими специалистами (врачами-эндокринологами, ревматологами, гастроэнтерологами и др.).

У 37% больных сахарным диабетом диагностирована отягощенная наследственность по этому заболеванию. Болезнь Шегрена – только у одной пациентки (1,8%). У больных ГМС, ХП, наследственной связи выявлено не было.

Состав больных по возрасту и полу представлен в таблице 2.1. Распределение пациентов контрольных групп по полу и возрасту представлено в таблицах 2.2. и 2.3. Всего обследовано 263 человека.

Таблица 2.1.

Распределение больных с заболеваниями пародонта и гипофункцией слюнных желез по возрасту и полу

Пол	Количество больных	Средний возраст в годах	Распределение по возрасту					
			16-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60 и выше
Жен.	164	36,4	13	38	45	33	33	2
Муж.	39	35,8	9	21	3	4	2	
Всего	203	36,3	22	59	48	37	35	2

Таблица 2.2.

Распределение пациентов с заболеваниями пародонта (первой контрольной группы) по возрасту и полу

Пол	Количество больных	Средний возраст в годах	Распределение по возрасту					
			16-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60 и выше
Жен.	20	35,9	3	5	6	3	2	1
Муж.	10	36,1	2	3	2	2	1	-
Всего	30	35,96	5	8	8	5	3	1

Таблица 2.3.

Распределение пациентов второй контрольной группы по возрасту и полу

Пол	Количество больных	Средний возраст в годах	Распределение по возрасту					
			16-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60 и выше
Жен.	20	35,85	3	4	5	3	2	1
Муж.	10	36,15	2	4	3	2	1	-
Всего	30	35,9	5	8	8	5	3	1

В зависимости от этиологии, патогенеза, клинических и лабораторных данных выделены паренхиматозные и интерстициальные формы сиалозов и в соответствии с классификацией Ромачевой И.Ф. [199 – 202] и рекомендациями Ронь Г.И. [203-207].

Наши данные (таблица 2.4) свидетельствуют о том, что на долю сиалозов приходится 88,67 %. Паренхиматозные сиалозы выявлены при БШ и СШ также в 100% случаев, чаще поражаются околоушные (96,5%), иногда в процесс вовлекаются и поднижнечелюстные слюнные железы. Распределение больных по локализации и характеру поражения слюнных желез при соматических заболеваниях представлено в таблице 2.4.

Таблица 2.4.

Распределение больных по локализации и характеру поражения слюнных желез при соматических заболеваниях

Заболевание	Обследовано больных	Выявлен сиалоз	
		Абсолютное число	%
БШ, СШ	52	52	100
ИЗСД	97	97	100
ИНЗСД	10	10	100
ГМС	20	10	50
ХП	24	12	50
Всего	203	181	

В работе использована классификация заболеваний пародонта, принятая на ХУП Всесоюзном пленуме стоматологов в г. Ереване в 1983 г. и дополненная в 1996 г. [17, 61], рекомендованная для работы стоматологам страны.

Заболевания тканей пародонта воспалительного характера выявлены у всех обследованных с гипофункцией слюнных желез. У больных основной, а также контрольной групп заболевания пародонта по течению были хроническими, поэтому при последующем изложении наших исследований мы не указываем характер течения заболеваний пародонта. Распределение больных с учетом клинической формы, локализации и тяжести заболевания пародонта представлено в таблице 2.5.

Таблица 2.5.

Распределение больных с учетом клинической формы,  
локализации и тяжести заболеваний пародонта

Клиника заболеваний пародонта			Количество больных	
Нозологическая форма	Локализация	Тяжесть	Основная группа	Контрольная группа (1-ая)
Гингивит катаральный	Генерализованный	-	12	6
Пародонтит	Локализованный	Легкий	-	-
		Средней тяжести	4	2
		Тяжелый	-	-
Пародонтит	Генерализованный	Легкий	76	10
		Средней тяжести	80	10
		Тяжелый	10	2
Пародонтолиз	-	-	20	-
Всего	-	-	202	30

Обследовано 52 человека с БШ и СШ, находящихся на диспансерном учете в Центре наблюдения пациентов с диффузными болезнями соединительной ткани ОКБ № 1 (кафедры хирургической стоматологии и пропедевтики внутренних болезней) и в Центре неопухолевых заболеваний слюнных желез (кафедра терапевтической стоматологии) УрГМА. Использована общепринятая классификация [103, 104]. Больные разделены на группы в соответствии с длительностью БШ, СШ, общей активностью воспалительного

процесса [34 – 37] и стадией сиалоза [21, 203, 207]. Распределение больных в зависимости от длительности и тяжести БШ, СШ представлено в таблице 2.6.

Таблица 2.6.

Распределение больных в зависимости от тяжести БШ и СШ

Длительность заболевания в годах	Общая активность воспалительного процесса (степень)			Количество больных и стадия сиалоза		
	1	II	III	Начальная	Выраженная	Поздняя
До 1	-	2	-	-	2	-
1 – 2	-	2	-	-	2	-
2 – 5	2	4	2	4	4	-
5 – 10	3	8	4	6	7	2
Более 10	3	10	12	8	12	5
Всего	8	26	18	18	27	7

Из 107 больных СД у 97 человек был ИЗСД, у 10 человек – ИНЗСД. Больные были распределены на группы в соответствии с тяжестью и длительностью [11, 88] основного заболевания (таблица 2.7.)

Таблица 2.7.

Распределение больных в зависимости от длительности и тяжести

СД

Длительность заболевания в годах	Степень тяжести сахарного диабета			Стадия сиалоза		
	Легкая	Средней тяжести	Тяжелая	Начальная	выраженная	поздняя
До 1	-	4	2	6	-	-
1 – 2	-	3	-	3	-	-
2 – 5	5	27	5	37	-	-
5 – 10	6	28	6	40	-	-
Более 10	-	9	12	21	-	-
Всего	11	71	25	107	-	-

Из таблицы видно, что преобладает число больных со средней тяжестью СД. У всех пациентов диагностирована начальная стадия сиалоза.

Проведено обследование 20 женщин с недостаточной функцией половых желез (из них гемикастрационный синдром у 7 чел,

посткастрационный – у 7 чел, гипоменструальный – у 6 чел), находившихся на диспансерном учете в ОКБ № 1 г. Екатеринбурга, у врача-стоматолога Витенко Т.Н. как группа риска заболеваний слюнных желез. Распределение больных по тяжести и длительности заболевания представлено в таблице 2.8.

Таблица 2.8.

Распределение больных в зависимости от длительности и тяжести  
гипофункции половых желез

Длительность заболевания в годах	Формы нарушения оварияльной функции (синдромы)			Стадия сиалоза		
	гемикастрационный	посткастрационный	Гипоменструальный	Начальная	выраженная	поздняя
До 1	-	-	-	-	-	-
1 – 2	-	-	-	-	-	-
2 – 5	2	2	3	7	-	-
5 – 10	4	5	3	12	-	-
Более 10	1	-	-	1	-	-
Всего	7	7	6	20	-	-

Из таблицы видно, что у всех пациентов вне зависимости от степени тяжести ГМС выявлена начальная стадия сиалоза.

Больные хроническим панкреатитом находились на лечении у гастроэнтеролога. При обследовании пользовались модифицированной классификацией Гребнева А.Л. [58, 193]. Распределение больных в зависимости от длительности и тяжести хронического панкреатита представлено в таблице 2.9.

Таблица 2.9.

Распределение больных в зависимости от длительности и тяжести  
хронического панкреатита

Длительность	Формы панкреатита (в сочетании)	Стадия сиалоза
--------------	---------------------------------	----------------

нось заболева ния в годах	С гаст рито м	С язвенно й болезнь ю	С билиар ной патолог ией	первичны й	Начальная	Выражен- ных клин. признаков	поздняя
До 1	-	-	-	-	-	-	-
1 – 2	-	-	-	-	-	-	-
2 – 5	-	-	-	-	-	-	-
5 – 10	2	-	2	1	2	-	-
Более 10	3	3	9	4	10	-	-
Всего	5	3	11	5	12	-	-

Из таблицы видно, что у 50 % пациентов независимо от формы панкреатита выявлена начальная стадия сиалоза.

## 2.2. Методы обследования

### Клиническое исследование

Обследование пациентов начинали с выявления жалоб и анамнеза заболевания. Жалобы больных рассматривали в хронологическом порядке. Устанавливали начало первых проявлений заболеваний слюнных желез и тканей пародонта, длительность течения болезни. Обращали внимание на ощущения сухости во рту, характер секрета, выделяющегося в полости рта, наличие жжения, покалывания, чувства инородного тела в полости рта. Выявляли, нет ли болей и деформаций мелких суставов конечностей, конъюнктивита, сухости глаз и носа. Отмечали косвенные проявления ксеростомии: резкое снижение выделения слюны при волнении, возможность принятия пищи без запивания водой, необходимость в потреблении воды и в ночное время из-за выраженной сухости в полости рта. Особое внимание уделялось семейному анамнезу, возможному влиянию наследственного предрасположения к заболеванию пародонта, наличию других эндокринных нарушений, влиянию профессии, характеру и регулярности питания, уходу за органами полости рта, применяемым гигиеническим средствам, наличию

вредных привычек, проводимому ранее лечению у стоматолога и его результатам, срокам начала лечения зубов и удаления их. Все эти моменты были отражены в анамнестической анкете, включающей 60 вопросов. Пациенты в обязательном порядке заполняли такую анкету, при необходимости нами оказывалась помощь, хотя анкета проста, конкретна, удобна в употреблении, не вызывает затруднений.

В процессе обследования больного изучались антропометрические показатели: рост, масса тела, телосложение; обращалось внимание на окраску кожного покрова и видимых слизистых оболочек, а также на симметрию лица, наличие припухлости в области одной или нескольких слюнных желез. Пальпаторно определяли консистенцию слюнной железы, ее размеры, наличие болезненности. С помощью пальпации и легкого массирования над железой и по ходу протока получали выделяемый железой секрет и определяли его характер. Также пальпаторно выясняли четкость границ желез и состояние регионарных лимфатических узлов.

Все исследования заносились в историю болезни (амбулаторная карта стоматологического больного), дополненную «вкладными листами для пациентов с заболеваниями пародонта», разработанными нами и отражающими динамику процесса в ходе лечения больного. В истории болезни отмечались: цвет, консистенция слизистой оболочки полости рта, кровоточивость десен, выделение экссудата из клинических карманов, атрофия, гипертрофия и изъязвления локального или диффузного характера, обнажение и чувствительность шеек зубов, наличие зубного налета, над- и поддесневого зубного камня, его цвет, количество, локализация, консистенция. Также регистрировались аномалии анатомических образований, оказывающие травмирующее влияние на ткани пародонта: мелкое преддверие полости рта, короткие уздечки губ, языка, щечно-десневые складки. Учитывалось состояние зубов, наличие кариозных полостей, их локализация и характер течения кариеса, состояние пломб, вид

прикуса [17, 77]. Глубина клинических карманов определялась с помощью градуированного зонда. В соответствии и рекомендациями ММСИ и ЦНИИС мы определяли три степени подвижности зубов. У всех больных в начале и в конце курса лечения оценивали: гигиеническое состояние полости рта по упрощенному индексу гигиены (Грина-Вермильона); воспаление десны - по индексу РМА (Papna, 1960); тяжесть и распространенность воспалительно-деструктивного процесса в пародонте определяли с помощью индекса ПИ (Russell, 1956) и оценки ретракции десны в мм (ВОЗ). Состояние кровообращения в тканях пародонта определяли по стойкости капилляров десны методом дозированного вакуума (В.И. Кулаженко, 1979): учитывалось время образования гематом по переходной складке в области резцов, клыков, моляров верхней и нижней челюстей. При этом мы использовали рекомендации Никитиной Т.В. [165] для оценки степени воспаления слизистой оболочки альвеолярного отростка (таблица 2.11).

Таблица 2.11.

Оценка степени воспаления тканей пародонта по стойкости капилляров десны

Степень		Время образования вакуумгематом (сек)	
Воспаления десны	Кровоточивости десны	В области резцов	В области моляров
Интактная десна	Отсутствует	50-55	80-120
1-ая степень	Слабая	21-45	40-75
2-ая степень	Значительная	15-20	20-40
3-я степень	Спонтанная	Менее 12	Менее 20

Образование гематом в области резцов в течение 50-55 сек, в области моляров – в течение 80-120 секунд являлось показателем интактности пародонта. Образование гематом в области резцов в течение 21-45 секунд, а моляров – 40-75 секунд расценивалось как 1 степень воспаления. 2 степень воспаления – при появлении гематом в течение 15-20 секунд в области

передних зубов и 20-40 секунд в области моляров. Соответственно, образование гематом в области резцов за период менее 12 секунд, а в области моляров менее 20 секунд оценивалось как 3 степень воспаления.

Состояние и структуру костной ткани альвеолярного отростка оценивали с помощью рентгенографического контроля (ортопантомография и внутриротовая рентгенография резцов верхней и нижней челюсти). Мы устанавливали наличие, характер, степень выраженности и протяженность патологических изменений костной ткани альвеолярного отростка и тела челюстей [17]. В соответствии с современными требованиями мы различали три типа изменений костной ткани челюстей:

Первый тип – деструкция костной ткани альвеолярной части челюсти, характерная для пародонтита, без распространения ее на другие отделы челюсти и без изменения других костей скелете (следствие воспалительного процесса). Мы также выделяли 4 степени деструкции костной ткани альвеолярной части челюсти:

Начальную – отсутствие компактной пластинки вершины межальвеолярных

перегородок, остеопороз ее без выраженной убыли;

I степень – деструкция межальвеолярной перегородки до  $\frac{1}{2}$ ;

II степень – деструкция межальвеолярной перегородки на  $\frac{1}{2}$ ;

III степень – деструкция охватывает  $\frac{2}{3}$  межальвеолярной перегородки и более.

Второй тип изменений костной ткани – дистрофические изменения, выражающиеся в склеротической перестройке костной ткани, сочетающейся с остеопорозом альвеолярной части и тела челюсти. При этом типе возможны изменения и в других костях скелета, что характерно для пародонтоза.

Третий тип изменений – сочетание двух предыдущих – определяется при пародонтолизе и пародонтозе, осложненном воспалением десны.

Для диагностики убыли костной ткани межальвеолярных перегородок использовали необратимый костный показатель Fuchs [101] – показатель Фукса.

Возможность функциональной перегрузки зубов выявлялась нами с помощью метода окклюдозографии [101, 165].

Для определения функционального состояния тканей пародонта мы использовали методики магнитодиагностики («Малахит 010 П»).

Магнитодиагностика (биоэлектрометрия) – применена методика использования импульсного низкочастотного сложномодулированного электромагнитного поля для оценки функционального состояния тканей пародонта, на основе его способности изменять характеристики спектра ответ-сигнала при взаимодействии с исследуемым участком тканей в зависимости от их кровенаполнения и функционального состояния. Для исследования структурно-функционального состояния тканей пародонта использован лечебно-диагностический комплекс с каналом обратной связи «Малахит –010П».

Оценка биоэлектромагнитной реактивности тканей пародонта основана на способности ИСМЭМП изменять характеристики спектра «ответ-сигнала» при взаимодействии с исследуемым участком тканей в зависимости от их кровенаполнения, структуры и функционального состояния [9, 18].

Датчик состоит из стандартных конструктивных элементов, дополнительно тестирован с использованием эталонных сред для измерения.

Способ дозирования нагрузки измерительного элемента видоизменен. В первоначальной конструкции был использован стандартный груз весом 30 г, создающий давление лишь вертикально вниз. В настоящей работе он был заменен пружиной с усилием в 5 г, достаточным для плотного и безболезненного давления (прикосновения) к поверхности тканей пародонта в любом направлении (и вертикально, и горизонтально).

Рабочая часть диагностического датчика является элементом измерительного колебательного контура и при контакте с исследуемым участком тканей, по каналу обратной связи спектральная плотность мощности «ответ-сигнала» преобразуется в аналоговую форму, регистрируемую на индикаторе прибора как напряжение канала обратной связи, выражаемое в вольтах (В).

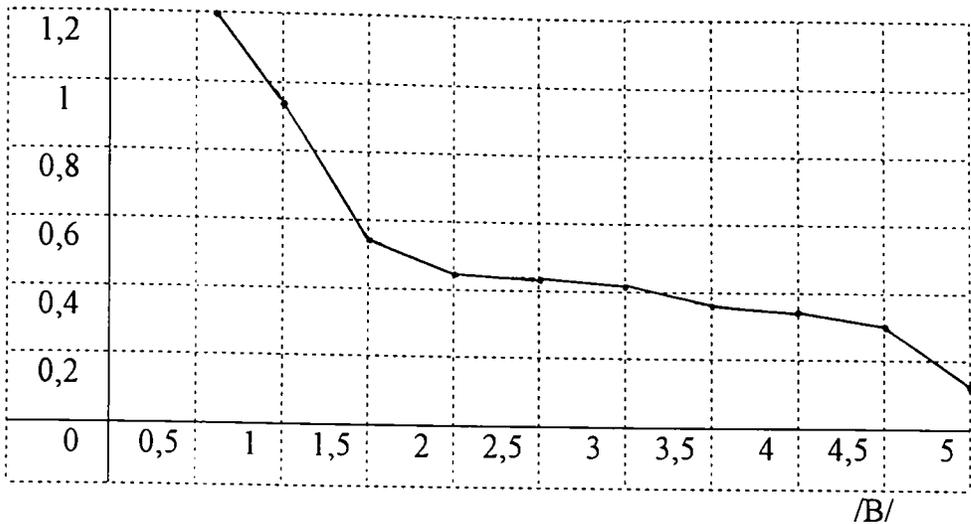
Перед проведением измерений слизистую оболочку альвеолярного отростка высушивали ватным тампоном в участке контакта рабочей части диагностического датчика с поверхностью обследуемых тканей.

Значения показателей индикаторной шкалы прибора учитывали через 3 секунды после начала контакта датчика с тканями и установки его в положение дозированной стандартной нагрузки. Затем значения показателей напряжения обратной связи переводили в значения индекса БЭМР с использованием стандартного графика (Рис.2.1.)

Данный график представляет собой юстировочную кривую, рассчитанную путем стандартных измерений эталонных сред на предприятии – изготовителе прибора. Для сконструированного нами измерительного датчика проведена дополнительная коррекция первоначальной юстировочной кривой стандартного графика. Измерения проводили в области резцов, премоляров и моляров верхней и нижней челюстей (симметрично) в области краевой и альвеолярной десны при первичном обследовании больных, после курса лечения и в контрольные сроки диспансерного наблюдения.

Поскольку методика биоэлектрметрии на тканях пародонта при помощи лечебно-диагностического комплекса «Малахит – 010 П» по каналу обратной связи прибора путем воздействия ИСМЭМП впервые предложена нами, были изучены средние («нормальные») значения индекса БЭМР тканей маргинального и альвеолярного участков интактного пародонта.

БЭМР



Горизонтальная ось – показания индикатора прибора (B).

Вертикальная ось – значения индекса БЭМР (усл.ед.).

Рис.2.1. Стандартный график: значения индекса БЭМР

Было обследовано 25 пациентов обоего пола в возрасте 18-30 лет с интактным пародонтом, обратившихся в клинику по поводу лечения неосложненного кариеса зубов. Полученные данные представлены в таблице 2.12.

Таблица 2.12.

Показатели БЭМР тканей маргинальной и альвеолярной десны  
интактного пародонта

*	Передняя группа зубов M±m	Индекс БЭМР	Боковая группа зубов M±m	Индекс БЭМР	Челюсть
М	0,758 ± 0,03	1,0	0,714 ± 0,08	1,0	Верхняя челюсть
А	0,706 ± 0,06	1,1	0,683 ± 0,03	1,1	
М	0,744 ± 0,03	1,0	0,714 ± 0,05	1,0	Нижняя челюсть
А	0,776 ± 0,04	0,9	0,754 ± 0,08	0,9	

\*Примечание: М – маргинальная часть десны  
А – альвеолярная часть десны.

В результате проведенных 200 измерений установлена следующая закономерность:

средние значения показателей напряжения канала обратной связи лечебно-диагностического комплекса «Малахит – 010П» свидетельствовали о более высокой интенсивности уровня кровоснабжения тканей в области боковой группы зубов на верхней челюсти по сравнению с пародонтом передней группы зубов, а также участка альвеолярной десны при сравнении с краевой десной (патент № 2112417).

Состояние пульпы зубов оценивали методом электроодонтометрии в динамике.

Наряду с углубленным клиническим обследованием пациентам проводились и специальное обследование слюнных желез: сиалометрия, ортопантомосиалография [203], а также качественный анализ секрета, кристаллооптические, биохимические и другие лабораторные методы исследования секрета.

Сиалометрия в начальной стадии и в стадии выраженных клинических признаков проводилась по методике Андреевой Т.В., а в поздней стадии – по методике Ронь Г.И. [202 – 204] – исследовалось выделение секрета слюнными железами за 10 минут.

Качественный анализ секрета – характеристика цвета, прозрачности, определение включений в секрете визуально. Для исследования рН слюны использовали диагностическую систему «Реагенсия Фан» (Чехия).

Вязкость секрета определяли при помощи зубоортодонтического шпателя. Помещали каплю секрета на предметное стекло и прикладывали рабочую поверхность шпателя к этой капле, а затем, приподнимая шпатель, наблюдали характер разъединения двух поверхностей (стекла и металла) во влажной среде. При легком отрыве шпателя от стекла, при отсутствии слизистых тяжей между обеими поверхностями, вязкость считали нормальной. При появлении слизистых тяжей, обрывающихся на расстоянии 5-10 мм от поверхности стекла, вязкость считали повышенной (+). Если вся капля

секрета при разъединении поверхностей широким тяжом поднималась за шпателем, вязкость считали повышенной (++).

Проводили клиническое и стоматоскопическое исследование малых слюнных желез [194]: макроскопически изучали отечность, гиперемия, гиперплазию, ретенцию и деструкцию в различных топографических зонах слизистой оболочки: в области верхней и нижней губы, щеки, подъязычная область, мягкое и твердое небо и маленький язычок (uvula). Гиперемия, гиперплазия и деструкция эпителия в области концевых отделов выводных протоков выявлялись визуально и стоматоскопически, отечность регистрировалась пальпаторно – увеличивались ацинарные структуры малых слюнных желез. Признак ретенции регистрировался по скорости секреции [199 – 201].

### **Лабораторное исследование**

Лабораторные исследования проводились у тех же пациентов: клинический анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови; при необходимости – консультации терапевтов, эндокринологов, ревматологов и других специалистов.

Для исследования структурно-оптических свойств биологических жидкостей (ротовой и десневой) применяли три оптических метода: рефрактометрию, поляризационную микроскопию и поляризационную фотометрию, которые позволяли регистрировать метаболические сдвиги и структурные изменения в молекулярных комплексах ротовой и десневой жидкости (исследования проведены в лаборатории биофизики института Промэкологии УРО РАН, зав. – ст. науч. сотр., канд. мед. наук Скопинов С.А.).

Метод рефрактометрии позволяет определить показатель преломления среды, представляющий отношение скорости распространения света в

вакууме к его скорости в данной среде. Изменения скорости света в среде зависят от длины волны света, температуры и химического состава среды. Каждое вещество имеет свой характерный показатель преломления. В смеси биохимических веществ показатель преломления носит интегральный характер, отражая количество каждого вещества.

Измерения показателя преломления РЖ проводили на одной длине волны света при комнатной температуре на рефрактометре ИРФ-454-БМ (разрешающая способность прибора  $\pm 2 \times 10^{-4}$ ). Каплю РЖ помещали между призмами рефрактометра и со шкалы прибора считывали результат. Время, затраченное на одно измерение, составляло 15-20 секунд. Объем помещенной в ячейку рефрактометра РЖ = 40 мкл.

Метод поляризационной фотометрии дает возможность определить площадь, занимаемую структурами в закристаллизованных образцах РЖ и ДЖ. 5 мл РЖ помещали на предметное стекло. В ту же ячейку помещали 5 мл лецитин - стандарта (Харьковское производство) для выявления способности биологической жидкости к структурированию. Каплю закрывали покровным стеклом. Для проведения кристаллизации препараты помещали в термостат при  $t = 37^\circ\text{C}$  в течение суток. Измерение поляризационно-фотометрического показателя препаратов проводилось на поляризационно-фотометрическом приборе ПФП – 1 (Уральский оптико-механический завод) при длине волны 520 нм, источник излучения – лампа КГМ – 1240.

Метод поляризационной микроскопии позволяет наблюдать объекты в поляризованном свете и служит для изучения препаратов, оптические свойства которых неоднородны, то есть так называемых анизотропных объектов.

Для приготовления оптических ячеек между предметным и покровным стеклами помещали примерно 10 мкл РЖ и столько же ДЖ (учитывая ограниченное количество ДЖ даже при тяжелом пародонтите, разводили десневую жидкость 1:10 в изотоническом растворе хлорида

натрия). Состояние биоразтвора определенного типа фиксировалось при взаимодействии с подложками, что препятствовало флуктуационному разрушению метастабильных структур, возникающего в биологической жидкости на разных стадиях исследуемого процесса [2, 84, 236]. Образованные естественным поверхностным натяжением плоские капилляры толщиной 10-15 мк выдерживались в темноте при  $t = 37^{\circ} \text{C}$ . В процессе выдержки происходило медленное испарение воды по периметру плоского капилляра, вызывающее концентрационное фазовое расслоение системы. В результате формировались анизотропные (ЖК) структуры, фиксирующиеся при полном высыхании пробы. С целью обеспечения статистической достоверности готовилось 3-4 однотипных ячейки.

Оптические ЖК текстуры, образовавшиеся в ячейках, исследовались и фотографировались на поляризационном микроскопе МБИ-15 при увеличении в 160 раз в скрещенном положении поляризаторов. На темном фоне были хорошо видны структуры, светящиеся белым светом. В работе использована классификация ЖК - структур, применяемая в лаборатории прикладной биофизики института промышленной экологии УрО РАН.

Проводилось определение минерализующего потенциала ротовой жидкости по методике П.А Леуса [134] в нашей модификации [85]. Забор смешанной слюны в количестве 0,25-0,3 мл производили со дна полости рта стерильным пинцетом и помещали на предварительно подготовленное предметное стекло две капли. Высохшие капли изучались под микроскопом Biodan в отраженном свете при увеличении 7 x 8. Оценка минерализующего потенциала осуществлялась с учетом просмотра всей площади высохшей капли слюны в зависимости от обнаруженных пяти типов кристаллообразования [85, 197]. Характеристика типов кристаллизации РЖ представлена в таблице 2.13.

Таблица 2.13.

Характеристика типов кристаллизации РЖ

Показатели типов кристаллизации РЖ		
№ типа	Описание типа (феномена) Кристаллизации	Оценка кристаллизации
1 тип	Кристаллы древовидной формы, хорошо выражены, с характерным четким рисунком крупных удлиненных кристаллопризматических структур	Нормальная
2 тип	Кристаллопризматические структуры меньших размеров, чем при первом типе, истончены, отсутствуют поперечные ответвления	Начальные нарушения
3 тип	Кристаллы нитевидной формы, расположены в виде сеточки по всей площади высохшей капли	Умеренные нарушения
4 тип	Большое количество изометрически расположенных структур неправильной формы по всей площади капли	Выраженные нарушения
5 тип	Отсутствие кристаллов в поле зрения	Резко выраженные нарушения

In vitro проводили исследование влияния различных доз низкоинтенсивного ИСМЭМП на кристаллизацию ротовой жидкости, определяя изменение типов кристаллизации, выявлены особенности микрокристаллизации слюны в переменном магнитном поле [68].

Оценка реакции адсорбции микроорганизмов эпителиальными клетками СОПР.

Для определения степени активности реакции адсорбции микроорганизмов эпителиальными клетками СОПР использовали методику [70] Данилевского Н.Ф., Беленчук Т.А., Самойлова Ю.А. (1988 г.).

Эпителий для исследования получали при помощи мазка-отпечатка со слизистой оболочки щеки на предварительно обезжиренном предметном стекле для микроскопии. После этого стекла высушивали на воздухе и окрашивали по Романовскому-Гимза. Микроскопию препаратов проводили при помощи светового микроскопа в жидкой иммерсионной системе с 630 – кратным увеличением.

При микроскопии микропрепарата мазка-отпечатка просматривали 100 эпителиальных клеток. Оценивали целостность структуры эпителиальной клетки, ее размеры, интенсивность окрашивания ядра и цитоплазмы. Цитоплазма эпителиальных клеток в наших наблюдениях была окрашена в

светло-голубой цвет. Ядро имело округлую форму, мелкозернистую структуру и было окрашено в фиолетовый цвет.

На фоне цитоплазмы клетки были хорошо видны микроорганизмы, окрашенные в интенсивно фиолетовый цвет, фиксированные на ее поверхности. Также хорошо контурировались кокки, диплококки, палочковидные формы, иногда – дрожеподобные грибы. Количество и состав микроорганизмов варьировали.

Просмотренные эпителиальные клетки распределяли на 4 категории в зависимости от числа адсорбированных на их поверхности микроорганизмов. Методика определения степени активности РАМ следующая:

- 1 категория – эпителиальные клетки, на поверхности которых можно было увидеть не более 10 адсорбированных микроорганизмов.

Эпителиальные клетки были правильной полигональной или округлой формы с четкими контурами. Их цитоплазма была светлой и однородной. Ядро – округлой формы, небольших размеров с мелкой зернистостью, окрашено в фиолетовый цвет.

- 2 категория – эпителиальные клетки, на поверхности которых адсорбировано от 10 до 50 различных видов микроорганизмов. Клетки при этом чаще имели округлую форму, ядро больших размеров, несколько большей зернистости и более интенсивной фиолетовой окраски.

- 3 категория – эпителиальные клетки, на поверхности которых адсорбировано от 50 до 100 микроорганизмов. Ядро и цитоплазма этих клеток меньше воспринимают окраску. Целостность контуров не нарушена, однако иногда клетки несколько деформированы.

- 4 категория – эпителиальные клетки, на поверхности которых располагалось более 100 различных видов микроорганизмов. Такие клетки часто сами были «нашпигованы» микроорганизмами и находились в состоянии частичной деструкции. Контуров клетки деформированы, оболочка значительно разрушена.

После просмотра 100 эпителиальных клеток в мазке-отпечатке и их классификации по категориям РАМ, подсчитывали число клеток, относящихся к каждой из 4-х категорий, и определяли их процентное соотношение.

В случаях, когда более 50% эпителиальных клеток из числа просмотренных в мазке-отпечатке относились к 1-ой и 2-ой категориям, уровень неспецифической резистентности у данного больного считали неудовлетворительным или прогностически неблагоприятным.

При преобладании в процентном соотношении среди просмотренных клеток эпителиальных клеток 3-ей и 4-ой категорий, неспецифическую резистентность считали удовлетворительной или прогностически благоприятной. Причем, превалирование клеток 3-ей категории, которые способны не разрушаясь адсорбировать до 100 микроорганизмов и уничтожать их, рассматривали как самый прогностически благоприятный результат.

Для количественного выражения результатов оценки использовали средний цитоморфологический коэффициент (СЦК), позволяющий индивидуализировать оценку неспецифической резистентности у больных, который вычисляли по формуле Астальди Г. и Верга Л.:

$$\text{СЦК} = \frac{Ax1 + Bx2 + Vx3 + Гx4}{K}$$

Буквами А, В, В, Г обозначено количество эпителиальных клеток, принадлежащих, соответственно, к 1, 2, 3, и 4 категориям по активности адсорбции микроорганизмов.

После определения числа клеток, принадлежащих к каждой из условных категорий адсорбции, число клеток 1 категории (А) умножали на 1, число клеток, относящихся к 2 категории (В) – умножали на 2, количество

эпителиальных клеток 3 категории (В) – умножали на 3, количество клеток 4 категории (Г) – на 4.

Полученные значения суммировали и делили на число просмотренных клеток, в формуле обозначенной буквой К.

При неудовлетворительном уровне неспецифической резистентности, из-за преобладания эпителиальных клеток 1 и 2 категорий, количество которых умножали на цифры 1 и 2, соответственно, сумма значений и величина СЦК была меньше, чем при преобладании клеток 3 и 4 категорий. Последнее наблюдалось при высокой противомикробной защите у обследуемых, умножение количества клеток на числа 3 и 4 в сумме давало большие значения и величину СЦК. Величина К была практически постоянной и изменялась лишь в тех случаях, когда в мазке-отпечатке наблюдали менее 100 бактерий.

Таким образом, с помощью реакции адсорбции микроорганизмов эпителиальными клетками [Г.И.Ронь, 1986; Еловилова Т.М., Батюков Н.М. 1996] определяли защитные возможности организма и неспецифической резистентности полости рта.

Для изучения глубины развития патологического процесса в пародонте исследовали свободно радикальное окисление липидов ротовой жидкости (уровень малонового диальдегида, суммарную антиокислительную активность) /ЦНИЛ УрГМА/.

Проводили экспресс диагностику эстрогенной (андрогенной) насыщенности организма [45] по степени кристаллизации слюны при заболеваниях пародонта (таблица 2.14).

Таблица 2.14.

Диагностика эстрогенной (андрогенной) насыщенности  
организма по степени кристаллизации РЖ  
при заболеваниях пародонта

Феномены кристаллизации	Оценка кристаллизации	Эстрогенная (андрогенная)
-------------------------	-----------------------	---------------------------

№ вида	Вид феномена кристаллизации	кристаллизации	(андрогенная) насыщенность
1.	Типичный «лист папоротника»	Нормальная	Нормальная
2.	Ветви «листа папоротника» истончены, отсутствуют поперечные ветвления, боковые ветви отходят от основных под углом	Умеренные нарушения	Умеренная гипозстрогения (гипоандрогения)
3.	Полное отсутствие поперечных ветвлений, деформация и утолщение кристаллов	Выраженное нарушение	Выраженная гипозстрогения (гипоандрогения)
4.	Видны отдельные утолщенные, деформированные кристаллы	Отсутствие кристаллизации	Резко выраженная гипозстрогения (андрогения)

На кафедре терапевтической стоматологии УрГМА с 1989 года функционируют: Межобластной Центр Неопухолевых Заболеваний Слюнных Желез (МЦНЗСЖ) и Пародонтологический Центр (ПЦ). Научное руководство осуществляется академиком АЕН РФ, зав. кафедрой терапевтической стоматологии Ронь Г.И.

Работа центров сводится к следующему:

1. Оказание высококвалифицированной специализированной помощи больным, соответственно, с заболеваниями слюнных желез и пародонта.
2. Организация консультативной помощи врачам общего приема в лечении таких больных (при необходимости проводятся специальные методы обследования).
3. Организация диспансеризации и осуществление методической работы.

На консультацию и лечение поступают больные из всех районов Екатеринбурга, Свердловской области, других городов. Консультации осуществляются один раз в неделю, в фиксированные дни, соответственно, в понедельник и среду.

Принимая во внимание данные эпидемиологических исследований [82, 83, 213, 218 - 220 и др.], мы провели ретроспективный анализ 1442 истории

болезни больных, находившихся на консультации в консультативных центрах кафедры с 1990 года.

Работа выполнена на базе кафедры терапевтической стоматологии УрГМА (зав. – д.м.н., проф. Ронь Г.И.); биохимической лаборатории ЦНИЛ (зав. – д.м.н., проф. Липатов Г.Я.); лаборатории биофизики института Промэкологии УрО РАН (зав. – ст. науч. сотр. Скопинов С.А.); при консультативной помощи доц. Олешко Л.Н., зав. кафедрой новых лекарственных средств Пермской государственной фармацевтической академии; канд. хим. наук Емельяновой И.В., технического директора фирмы «Организация лабораторный исследований медицинских препаратов – ОЛИМП»; главного технолога ОАО «Калина» Казанцевой Л.А.; сотрудников кафедры прикладной математики УрГУ; сотрудников кафедры анализа систем и принятия решений УГТУ – УПИ; профессора-консультанта кафедры акмеологии общего и профессионального образования (кафедра повышения психолого-педагогической квалификации; ректор – д.м.н., проф. Романцев Г.М.) Лисовской Г.М.

Статистическая обработка полученных данных проведена с помощью пакета прикладных программ на персональном компьютере с расчетом обычных математических параметров: среднее арифметическое, среднее квадратичное отклонение, погрешность среднего, достоверность различий в соответствии с критерием Стьюдента. Для определения зависимости заболеваний пародонта от патологии слюнных желез и соматических заболеваний проводился многофакторный корреляционный анализ.

### **Глава 3. Собственные исследования**

#### **Клинико-лабораторная характеристика тканей пародонта у больных в условиях гипофункции слюнных желез**

При БШ и СШ был диагностирован паренхиматозный сиалоз, в остальных случаях – интерстициальный сиалоз. Причем, при сахарном диабете (и 1-го, и 2-го типа) интерстициальный сиалоз различной степени тяжести был обнаружен у всех пациентов. При остальных заболеваниях распространенность и интенсивность сиалозов значительно варьировала. Некоторые пациенты отмечали избыточное слюноотделение. По данным [422, 423] такие симптомы отражают проблемы в рото-моторной координации, включая пониженный тонус мышц вокруг рта и пониженную способность к глотанию.

#### **3.1. Характеристика органов полости рта при инсулинозависимом сахарном диабете**

Среди наблюдаемых больных СД преобладают лица с ИЗСД средней степени тяжести (62 чел) и тяжелой степенью (35 чел).

На диспансерном учете состоит 97 больных сахарным диабетом 1 типа. У 29,9% из них кожа лица со следами фурункулов, у 6 – пастозная, как бы «припудренная». У трех пациентов с тяжелым ИЗСД (1 женщина, 2 мужчины) кожный покров в области надбровных дуг гиперемирован (рубезоз).

В полости рта у всех пациентов (100%) слизистая оболочка щек по линии смыкания зубов отечна, у 35%  $\pm$  4,9%, у 15%  $\pm$  3,3% слизистая оболочка щек приобретала перламутровый оттенок. Складчатый язык наблюдался у 13,5%  $\pm$  3,2% больных, отечность боковых поверхностей языка – у 13,5%  $\pm$  3,2%, гипертрофия нитевидных сосочков языка - у 6,3%  $\pm$  2,4%, атрофия

нитевидных сосочков на кончике языка – у 1,8%. Постоянная сухость слизистой оболочки отмечалась у 12,6% ± 3,0% обследованных.

У всех больных ИЗСД наблюдалось достоверное преобладание отека слизистой оболочки щек по сравнению с пациентами контрольной группы (анализируется 1-ая контрольная группа – пациенты с заболеваниями тканей пародонта без гипофункции слюнных желез),  $p < 0,001$ . Ксеростомия, увеличение налета на языке, быстрое образование мягкого зубного налета, жажда особенно появлялись в период ухудшения общего состояния.

Заболевания пародонта выявлены у 96 человек (98,87%). Распределение больных ИЗСД и пациентов контрольной группы с учетом клинической формы, локализации и тяжести заболеваний пародонта представлено в таблице 3.1.

Таблица 3.1.

Распределение больных ИЗСД и пациентов контрольной группы с учетом клинической формы, локализации и тяжести заболеваний пародонта

Клиника заболеваний пародонта			Количество больных (%)	
Нозологическая форма	Локализация	Тяжесть	Основная группа	Контрольная группа
Гингивит катаральный	генерализованный	-	12,37	20
Пародонтит	локализованный	Средней тяжести	4,12	6,7
Пародонтит	Генерализованный	Легкий	41,24	33,3
		Средней тяжести	20,62	33,3
		Тяжелый	20,62	6,7
Всего			98,97	100

Из таблицы видно, что гингивит выявлен у 12,37% больных. Локализованный пародонтит – у 4,12%, генерализованный пародонтит различной тяжести – у 82,48%.

Катаральный генерализованный гингивит был диагностирован у 12 больных ИЗСД при первичном осмотре. Пациенты предъявляли жалобы на кровоточивость десен при чистке зубов, неприятные ощущения, зуд в деснах, запах изо рта, быстрое образование зубного налета, иногда – припухание десен и даже боль, а также изменение конфигурации десневых сосочков. Показатели клинического состояния тканей пародонта у больных ИЗСД и контрольной группы при генерализованном катаральном гингивите представлены в таблице 3.2.

Таблица 3.2.

Показатели клинического состояния тканей пародонта у больных ИЗСД и контрольной группы при генерализованном катаральном гингивите

Клинические показатели	Основная группа		Контрольная группа		t	P
	M±m	n	M±m	n		
Гигиенический индекс	2,2 ± 0,2	12	1,9 ± 0,2	6	1,18	>0,05
РМА (%)	72,54 ± 3,1	12	59,5 ± 3,5	6	3,06	<0,05
ПИ	1,84 ± 0,07	12	1,45 ± 0,37	6	1,42	>0,05
С.К. (сек) Верхние резцы	25,1 ± 2,3	12	30,5 ± 2,12	12	1,94	>0,05
Верхние моляры	37,1 ± 3,1	12	48,0 ± 4,5	12	1,89	>0,05
Нижние резцы	26,8 ± 2,0	12	27,3 ± 4,5	12	0,9	>0,05
Нижние моляры	45,6 ± 3,7	12	50,0 ± 4,9	12	0,7	>0,05

Из таблицы видно, что гигиенический индекс у больных ИЗСД он высокий и достоверно отличается от такового у пациентов контрольной группы. Индекс РМА статистически достоверно отклонен от контрольного уровня ( $p < 0,05$ ). Стойкость капилляров десны при ИЗСД снижена. Различия статистически достоверны в области резцов и моляров верхней челюсти

( $p < 0,01$ ). На рентгенограммах у больных ИЗСД отмечается тенденция к склеротической перестройке костной ткани даже у пациентов молодого возраста (мелкопетлистая структура кости), что свидетельствует о начальных дистрофических изменениях в тканях пародонта.

Локализованный пародонтит выявлен у 4 человек (4,12 %). Показатели клинического состояния тканей пародонта представлены в таблице 3.3.

Таблица 3.3.

Показатели клинического состояния тканей пародонта у больных ИЗСД и контрольной группы при локализованном пародонтите средней тяжести

Клинические показатели	Основная группа		Контрольная группа		t	P
	M±m	n	M±m	n		
Гигиенический индекс	2,4 ± 0,23	4	2,1 ± 0,42	2	0,1	>0,05
РМА (%)	68,64 ± 13,8	4	79,5 ± 5,5	2	0,9	>0,05
ПИ	2,84 ± 0,27	4	3,65 ± 0,34	2	2,35	>0,05
С.К. (сек) Верхние резцы	22,1 ± 6,3	4	27,5 ± 1,72	4	0,5	>0,05
Верхние моляры	37,1 ± 13,1	4	51,1 ± 1,75	4	0,45	>0,05
Нижние резцы	7,8 ± 3,4	4	23,3 ± 2,5	4	5,1	<0,01
Нижние моляры	40,6 ± 9,7	4	53,0 ± 5,9	4	1,18	>0,05

Клинико-рентгенологическая картина при локализованном пародонтите у больных ИЗСД характеризуется сравнительно «спокойным» состоянием десны и быстро прогрессирующими изменениями костной ткани, вызываемыми местными травмирующими факторами. Различия в клинических показателях состояния пародонта статистически недостоверны при определении стойкости капилляров в области нижних резцов ( $p < 0,01$ ).

Гигиеническое состояние полости рта у этих больных существенно не отличается от данных контрольной группы.

Больные ИЗСД с генерализованным пародонтитом составили основную группу обследованных. Из них легкий пародонтит диагностирован у 40 человек, средней тяжести – у 20 человек, тяжелый – у 20 человек.

Основные жалобы пациентов при легком пародонтите: кровоточивость десен, зуд, жжение, иногда боль в деснах, их распухание, быстрое образование зубного налета и зубного камня (некоторые больные отмечали чувствительность шеек зубов – не более 10%). Состояние десен ухудшалось при повышении сахара крови.

Таблица 3.4.

Показатели клинического состояния тканей пародонта у больных  
ИЗСД и контрольной группы при легкой степени тяжести  
генерализованного пародонтита

Клинические показатели	Основная группа		Контрольная группа		t	p
	M±m	n	M±m	n		
Гигиенический индекс	2,5 ± 0,21	40	2,0 ± 0,32	10	1,25	>0,05
РМА (%)	65,94 ± 2,9	40	60,51 ± 6,5	10	0,60	>0,05
ПИ	3,04 ± 0,12	40	3,45 ± 0,34	10	1,29	>0,05
Показатель Фукса	0,715 ± 0,12	40	0,742 ± 0,2	10	0,08	>0,05
С.К. (сек) Верхние резцы	24,1 ± 3,5	80	33,5 ± 3,2	20	2,46	<0,02
Верхние моляры	40,5 ± 3,5	80	43,5 ± 4,0	20	0,6	>0,05
Нижние резцы	20,8 ± 3,4	80	21,0 ± 3,5	20	0,4	>0,05
Нижние моляры	46,6 ± 9,7	80	55,5 ± 6,5	20	1,5	>0,05

Для генерализованного пародонтита средней тяжести характерны жалобы на гноетечение, периодические обострения, образование гнойников, подвижность зубов. При визуальном исследовании явления воспаления десны выражены умеренно, порой слабее, нежели у пациентов контрольной группы. Отмечалась ретракция десны. Следует отметить в первую очередь, что пародонтит распространялся на область моляров, затем резцов и последнюю очередь – премоляров.

Изучение клинических параметров состояния тканей пародонта обнаружило достоверное преобладание оценки гигиенического индекса по сравнению с контрольными ( $p < 0,05$ ). Индексы РМА и ПИ у больных ИЗСД при генерализованном пародонтите почти приравниваются к индексам РМА и ПИ контрольной группы. При анализе рентгенограмм обращает на себя внимание уменьшение необратимого костного показателя Фукса у больных легким генерализованным пародонтитом, статистически достоверное при пародонтите средней тяжести ( $p < 0,05$ ), что является следствием более выраженных изменений в костной ткани по сравнению с мягкими тканями. Достоверного различия в показателях стойкости капилляров с контрольной группой нет, за исключением показателей стойкости капилляров десны в области резцов верхней челюсти.

Таблица 3.5.

Показатели клинического состояния тканей пародонта у больных ИЗСД и контрольной группы при генерализованном пародонтите средней тяжести

Клинические показатели	Основная группа		Контрольная группа		t	p
	M±m	n	M±m	n		
Гигиенический индекс	2,3 ± 0,23	20	2,3 ± 0,3	10	0,06	>0,05
РМА (%)	78,64±	20	75,9±	10	0,4	>0,05

	3,8		5,5			
ПИ	4,06± 0,21	20	4,13± 0,34	10	0,12	>0,05
Показатель Фукса	0,556± 0,18	20	0,614± 0,02	10	3,38	<0,01
С.К. (сек) Верхние резцы	18,5± 2,5	40	19,5± 2,0	20	0,5	>0,05
Верхние моляры	32,5± 3,1	40	40,5± 3,0	20	2,02	<0,05
Нижние резцы	17,3± 2,5	40	23,0± 1,5	20	1,20	>0,05
Нижние моляры	41,0± 4,27	40	45,5± 2,5	20	0,90	>0,05

У 20 больных с тяжелым пародонтитом (пародонтолизом) у 18 человек ИЗСД был тяжелым. Характерны жалобы постоянное гноетечение, подвижность, выпадение зубов, затрудненное пережевывание пищи, неприятный запах изо рта, частые обострения воспалительного процесса в десне, ухудшение дикции. Клинические проявления указанной стадии заболевания у больных разнообразны и неодинаково выражены на разных участках пародонта. У 5 больных слизистая оболочка альвеолярного отростка была умеренно воспалена, ретракция десны наблюдалась от  $\frac{1}{2}$  до верхушки корня. У 6 больных преобладали отек и цианоз десневого края. У одного на фоне выраженной атрофии и умеренной бледности слизистой оболочки выявлено сильное гноетечение из пародонтальных карманов. У пяти пациентов – выраженная гипертрофия межзубной и краевой десны с явлениями цианоза. Пародонтальные карманы глубокие – 6 мм и более, порой достигающие верхушки корня. Отмечается обильное гноетечение, зубные отложения в большом количестве, подвижность зубов III степени. Выражена деформация окклюзионной поверхности, травматическая окклюзия. У трех пациентов – выраженная частичная потеря зубов вследствие преждевременного самопроизвольного выпадения зубов.

У больных этой группы показатели клинического состояния тканей пародонта максимально изменены (таблица 3.6.)

Таблица 3.6.

Показатели клинического состояния тканей пародонта у больных ИЗСД и контрольной группы при тяжелом генерализованном пародонтите

Клинические показатели	Основная группа		Контрольная группа		t	p
	M±m	n	M±m	n		
Гигиенический индекс	2,55± 0,05	20	2,45± 0,1	2	0,8	>0,05
РМА (%)	95,64± 3,8	20	82,5± 3,5	2	2,2	<0,05
ПИ	5,09±0,08	20	4,57± 0,0	2	1,4	>0,05
Показатель Фукса	0,459 0,2	20	0,628 0,2	2	0,82	>0,05
С.К. (сек) Верхние резцы	10,5 1,3	40	14,5 1,73	4	1,65	>0,05
Верхние моляры	22,7± 3,0	40	25,1± 1,8	4	1,21	>0,05
Нижние резцы	9,0± 2,4	40	15,5± 2,5	4	1,9	>0,05
Нижние моляры	25,9± 2,7	40	48,0± 2,5	4	4,8	<0,01

При значении гигиенического индекса 2,6, индекс РМА и ПИ высокие, что свидетельствует о выраженном воспалительно-деструктивном процессе. Различие во времени образования вакуумгематом достоверно с контрольным показателем в области моляров нижней челюсти ( $p < 0,01$ ). Рентгенологически выявлено отсутствие костной ткани альвеолярного отростка от  $\frac{1}{2}$  длины до

верхушки корня зуба; глубокие внутрикостные карманы, воронкообразный вид деструкции кости в области зубов, подвергающихся хронической механической травме («травматический узел»). Среднее значение необратимого костного показателя Фукса снижено до 0,459.

Выявлена значительная прямая корреляционная связь ( $r=\pm 0,653$ ) между длительностью ИЗСД и тяжестью поражений пародонта.

Зависимость показателей клинического состояния тканей пародонта от тяжести ИЗСД представлена в таблице 3.7.

Таблица 3.7.

Зависимость показателей клинического состояния тканей пародонта  
от тяжести ИЗСД

Клинические Показатели	Степень тяжести ИЗСД			Р 1	Р 2	Р 3
	легкая	Средняя	тяжелая			
	M±m	M± m	M±m			
Показатель Фукса	0,730± 0,003	0,731± 0,028	0,636± 0,05	>0,05	<0,05	<0,05
ПИ	2,26± 0,72	3,13 0,18	3,41 0,3	>0,05	>0,05	>0,05
С.К. (сек) Верхние резцы	45,0± 7,07	46,59 1,82	15,50 1,82	>0,05	<0,01	<0,01
Нижние резцы	31,33± 9,37	19,01 4,63	18,62 2,23	>0,05	>0,05	>0,05
Верхние моляры	29,0 4,42	40,51 4,49	27,35 3,36	<0,01	<0,05	>0,05
Нижние моляры	78,66 17,32	21,85 4,95	72,69 3,99	<0,01	<0,01	>0,05

Р

1 – достоверность различий между легкой и средней степенями тяжести ИЗСД

Р

2 – достоверность различий между среднетяжелой и тяжелой степенями ИЗСД

р  
3 – достоверность различий между легкой и тяжелой степенями тяжести ИЗСД.

Из таблицы видно, что необратимый костный показатель Фукса снижен при тяжелой степени ИЗСД по сравнению со средней и легкой степенями, но различие статистически недостоверно ( $p > 0,05$ ). ПИ имеет тенденцию к увеличению в зависимости от тяжести ИЗСД, различие также статистически недостоверно. Стойкость капилляров десны снижается в зависимости от тяжести ИЗСД: статистически достоверное различие отмечается в области моляров верхней ( $p < 0,001$ ) и нижней ( $p < 0,01$ ) челюсти при сравнении легкой и средней степени тяжести диабета. В области верхних резцов определяется достоверное снижение стойкости капилляров при сравнении показателей при диабете тяжелой степени с показателями при диабете легкой и средней степени тяжести ( $p < 0,01$ ).

Распространенность кариеса у больных ИЗСД составила 98,97%, так как только у 1 больного ИЗСД был интактный зубной ряд. У больных контрольной группы с заболеваниями пародонта распространенность кариеса зубов составила 100%. Интенсивность кариеса зубов у больных основной и контрольной групп представлена в таблице 3.8.

Из таблицы 3.8. видно, что у большинства больных обеих групп различие в количестве пораженных зубов кариесом недостоверно, кроме группы женщин в возрасте от 21 до 30 лет. У больных ИЗСД этого возраста отмечается достоверное увеличение количества кариозных зубов ( $p < 0,01$ ), что может быть связано с соматическим заболеванием и беременностью. При сравнении КПУ поверхностей (таблицы 3.8, 3.9.) указанная закономерность подтверждается. Мы не выявили достоверного различия интенсивности зависимости от длительности и тяжести ИЗСД.

Таблица 3.8.

Интенсивность кариеса зубов у больных основной и контрольной групп

Возраст лет	Пол	Интенсивность кариеса зубов		t	p
		Основная группа	Контрольная группа		
		M±m	M±m		
14 – 20	Муж	7,0±1,6	7,0±1,5	0,5	> 0,05
	Жен	8,1±2,0	7,8±2,1	0,11	> 0,05
21 – 30	Муж	9,2±1,4	7,2±0,4	1,19	> 0,05
	Жен	13,9±1,2	9,8±1,5	3,12	< 0,01
31 – 40	Муж	11,0±12,4	3,0±0,5	0,66	> 0,05
	Жен	16,3±4,6	9,1±5,4	1,53	> 0,05
41 – 50	Муж	8,5±4,9	5,2±2,2	1,46	> 0,05
	Жен	17,5±5,2	10,6±6,2	1,35	> 0,05

Локализация кариозных полостей у большинства больных ИЗСД также не отличается от локализации кариозных полостей у пациентов контрольной группы. В то же время, у 6 больных кариозные полости располагались преимущественно в пришеечной области. Мы полагаем, что у четырех больных такая локализация могла быть следствием раннего заболевания ИЗСД (10-12 лет), когда еще не завершена минерализация зубов. У двух больных, страдающих тяжелым ИЗСД с 17 – 20 лет, в анамнезе выявлены предрасполагающие к кариесу факторы (наследственное предрасположение, перенесенные детские заболевания, плохое гигиеническое состояние полости рта).

Обращает на себя внимание тот факт, что препарирование кариозных полостей при ИЗСД менее болезненно. «Безболезненное» течение глубокого кариеса нередко приводит к возникновению осложнений. У многих больных бессимптомно протекает даже осложненный кариес. Пульпиты у таких больных являются клинической находкой.

Мы установили, что пародонтальные очаги чаще формируются около моляров с некротизированной пульпой. Вероятно, некроз пульпы в этих зубах

является следствием возникновения изменений в кровеносных сосудах, характерных для ИЗСД.

Пульпиты у больных ИЗСД встречаются редко. Заболевания пульпы выявляются на стадии хронического пульпита с частичной гангреной пульпы либо периодонтита. По-видимому, при нарушении кровообращения в пульпе, постепенно усугубляющемся состоянии (питании) тканей зуба, пульпа со временем становится очагом интоксикации для тканей пародонта. Незаметно для больного и врача, на фоне систематической «санации» полости рта формируется пародонтальный очаг. Сложность обнаружения этих очагов заключается в отсутствии клинических симптомов вовлечения пульпы зубов, значительной вариабельности электроодонтовозбудимости.

При длительном течении ИЗСД наблюдается снижение чувствительности зубов к препарированию и бессимптомное течение пульпитов. Поэтому целесообразно проводить своевременное устранение одного из звеньев патогенеза пародонтита при ИЗСД, когда одновременно поражены эндодонт и пародонт вследствие нарушения кровообращения, и важна инициальная роль пульпы в развитии пародонтальных поражений.

Таблица 3.9.

КПУ поверхностей у больных основной и контрольной групп

Возраст лет	Пол	КПУ поверхностей у больных		t	p
		Основная группа	Контрольная группа		
		M±m	M±m		
14 – 20	Муж	8,5±2,6	7,02±1,5	0,8	>0,05
	Жен	9,0±2,3	8,0±2,1	0,33	> 0,05
21 – 30	Муж	9,9±1,6	7,2±0,4	1,63	> 0,05
	Жен	14,9±1,2	10,5±1,6	2,19	< 0,05

31 – 40	Муж	11,0±12,4	3,0±0,5	0,7	> 0,05
	Жен	17,0±4,2	10,5±5,8	1.4	>0,05
41 – 50	Муж	9,2±2,4	5,9±1,0		
	Жен	17,5±5,2	11,2±6,4		

При сахарном диабете I типа развивается интерстициальный сиалоз, который также различается по стадиям [203] начальная, клинически выраженных признаков и поздняя с учетом степени сужения протоков, увеличения слюнных желез и изменения их функции.

Все пациенты предъявляли жалобы на периодически появляющуюся сухость в полости рта. При ухудшении общего состояния (декомпенсация ИЗСД) отмечали полное отсутствие слюны. Иногда жаловались на неприятные ощущения чаще в обеих околоушных железах. Интерстициальный сиалоз был выявлен у всех пациентов случайно по наличию мягкой безболезненной припухлости. Лимфатические узлы не были увеличены.

При исследовании биохимических анализов крови выявлено повышение концентрации сахара до 23,0 ммоль/л.

При изучении показателей МДА и САОА в крови отмечена тенденция к накоплению продуктов ПОЛ, уровень САОА достоверно повышен. В слюне – достоверные различия как в показателях МДА, так и в САОА.

На сиалограммах наблюдается тенденция к сужению основного протока и отсутствие выполнения протоков железы в соответствии с нарастанием тяжести и продолжительности СД. На радиосиалограммах – симметричное снижение функции слюнных желез. РН слюны снижена, вязкость ее практически не изменена при компенсации диабета. При ухудшении общего состояния вязкость значительно снижена.

Приводим выписку из истории болезни.

Больной П-ов А.А., 17 лет, студент Юридической академии (амб. карта № 10358). До поступления в ВУЗ находился на диспансерном учете у эндокринолога г. Новоуральска. Обратился в клинику терапевтической стоматологии УрГМА 18.11.98. с жалобами на наличие полостей и задержку пищи в зубах верхней и нижней челюстей, кровоточивость десен при чистке зубов, быстрое образование зубного налета, припухлость десен. Десны беспокоят около года, ранее не лечился. Зубы лечит постоянно, пломбы часто выпадают. Центральный зуб на верхней челюсти слева был удален в 12-летнем возрасте.

Больной страдает инсулинозависимым сахарным диабетом тяжелой степени с 6 лет. Ежесуточно получает 30 ЕД инсулина.

Общий анализ крови: Нв – 145 г/л; лейкоциты –  $4,8 \times 10^9$ ; СОЭ – 6 мм/час. Биохимический анализ крови: сахар 13,0 ммоль/л; МДА – 0,24; САОА – 0,76. МДА слюны 0,51; САОА слюны 19,3.

Общий анализ мочи: цвет – светло-желтый; реакция щелочная; удельный вес 1018; сахар - 2,6%; белок не обнаружен; лейкоциты – 0-1 в поле зрения.

Наследственность не отягощена.

Общее состояние удовлетворительное. Кожа чистая. Региональные лимфатические узлы не увеличены, безболезненны при пальпации.

При осмотре и пальпации отмечено незначительное увеличение обеих околоушных слюнных желез. Из протоков слюнных желез выделяется пенистый секрет. За 10 мин. Собрано 1мл смешанной слюны. Слюна густая, вязкая, пенистая. Функциональная активность малых слюнных желез снижена в 3,5 раза; рН слюны равен 6.

Слизистая оболочка языка и щек несколько отечна, пастозна, слегка «опалесцирует» в области моляров справа. Слизистая оболочка твердого неба в области протезного ложа гиперемирована, отечна, разрыхлена. Зубная формула:

1								2							
0	п	с	п	п		п	п	0	с	с	0	с	с	с	0
8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8
	с	с	с	с		п	п	п	п		с	п	п	п	0
4								3							

Условные обозначения: отсутствует – 0, кариес – С, пломбированный – П.

$KПУ_{зубов} = 27$ .  $KПУ_{поверхностей} = 34$ .

ГИ = 1,8.

РМА = 88,9%. ПИ = 4,59.

Межзубная, краевая и альвеолярная десна застойно гиперемирована, несколько отечна, разрыхлена. Имеется над- и поддесневой зубной камень в небольшом количестве темно-желтого цвета, больше на язычной поверхности резцов нижней челюсти и со щечной поверхности моляров верхней челюсти. Глубина клинических карманов 4-4,5 мм. Зубы устойчивы. Стойкость капилляров десны снижена в среднем в области резцов до 26сек, в области моляров – до 40 сек. Необратимый костный показатель Фукса =0,3296. На рентгенограммах (ортопантограмма, внутриротовые рентгенограммы в области резцов верхней и нижней челюсти) от 18.11.98. определяется: компактная пластинка на вершинах и прилежащих боковых отделах межальвеолярных перегородок отсутствует в области 17, 31,34, 41,43,44,45 зубов, имеются очаги пятнистого остеопороза, расширение периодонтальной щели в пришеечной области указанных зубов. Выявлена начальная степень склеротической перестройки костной ткани межальвеолярных перегородок и тела челюсти. В области 45 и 46 зубов отмечено начало формирования симптома «чаши».

Показатель БЭМР равен 0,87.

Микрокристаллизация слюны: определен 3-й тип кристаллизации (отдельные кристаллоплазматические структуры малых размеров различной

формы, чаще неправильной, вокруг капель, полное отсутствие кристаллизации по периферии).

Кристаллизация слюны в ИСМЭМП: и во второй, и в третьей серии определяются 4-й тип кристаллизации в центре, около пузырьков, и 5-й тип – по периферии капли. Это свидетельствует о значительном снижении регенераторных способностей и защитных резервов организма.

Андрогенная насыщенность организма нормальная.

Пародонтологический статус у данного пациента отличался от контрольного более «спокойным» течением, «ободок» гиперемии десневого края был уже (окраска раствором Шиллера-Писарева).

Диагноз:

Пародонтит хронический генерализованный. Частичная потеря зубов. Деформация окклюзионной поверхности. Травматическая окклюзия. Интерстициальный сиалоз, начальная стадия. Системный кариес. Протезный стоматит (контактно-аллергический).

Консультативное назначение:

1. Постановка на диспансерный учет у эндокринолога по поводу ИЗСД (обследование и назначение адекватного лечения).
2. Комплексное лечение пародонтита и сиалоза с применением антиоксидантов, иммунокорректоров, ИСМЭМП, Тизоля; диспансерное наблюдение у пародонтолога.
3. Лечение зубов и восстановление их анатомической формы.
4. Удаление третьих моляров.
5. Избирательное пришлифовывание зубов.
6. Рациональное протезирование. Замена функционально неполноценной ортопедической конструкции.
7. Проведение профессиональной гигиены полости рта 4 раза в год.

Приводим выписку из истории болезни.

Больной Р-ев А.И., 31 года, слесарь (амб. карта № 106). В настоящее время не работает – инвалид II группы. Находится на диспансерном учете у эндокринолога по поводу сахарного диабета I типа. Болеет с 19 лет. Ежедневно получает 42 ЕД инсулина.

Обратился в клинику терапевтической стоматологии УрГМА 16.09.96. с жалобами на самопроизвольную кровоточивость десен, а также при чистке зубов, подвижность зубов, быстрое образование зубного налета, припухлость десен. Десны беспокоят 10 лет. Ранее обращался за помощью в поликлинику по месту жительства, но улучшения не было. Зубы лечит, пломбы быстро выпадают. Около 5-6 лет назад было проведено протезирование мостовидными протезами (серого цвета). Больного они устраивают «не полностью».

Общий анализ крови: Нв – 135 г/л; лейкоциты –  $4,8 \times 10^9$ ; СОЭ – 7 мм/час. Общий анализ мочи: удельный вес 1022; сахар – 3%; белок – не обнаружен; лейкоциты – 0-1 в поле зрения. Биохимический анализ крови: сахар – 16 ммоль/л; МДА – 0,34; САОА – 0,66.

МДА слюны – 0,49; САОА слюны – 20,7.

Общее состояние удовлетворительное. Наблюдается рубеоз. Региональные лимфатические узлы не увеличены, безболезненны при пальпации.

При осмотре и пальпации отмечено незначительное увеличение обеих околоушных слюнных желез. Из протоков слюнных желез выделяется пенистый секрет. За 10 мин. Собрано 2мл смешанной слюны. Слюна густая, вязкая, пенистая. Функциональная активность малых слюнных желез [199] снижена в 3,5 раза; рН слюны равен 6.

Слизистая оболочка языка и щек отечна, пастозна, слегка «опалесцирует» в области моляров.

Прикус ортогнатический. Зубная формула:

1									2							
		с	п							к	0	К				
8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8	
0	0	0	к	0	к	к	К	к	к	к			с	0	0	
4									3							

Условные обозначения: отсутствует – 0, кариес – С, пломбированный – П.

КПУ<sub>зубов</sub> = 19. КПУ<sub>поверхностей</sub> = 21.

ГИ = 2,6.

РМА = 99,9%. ПИ = 6,5.

Межзубная, краевая и альвеолярная десна застойно гиперемирована, разрыхлена, кровоточит при дотрагивании, отмечается ее гипертрофия. Имеется над- и поддесневой зубной камень в большом количестве серо-желтого цвета, больше на язычной поверхности резцов нижней челюсти и щечной поверхности моляров верхней челюсти. Глубина клинических карманов 5 мм и более. 11 зуб подвижен II-III степени. Остальные зубы устойчивы. Стойкость капилляров десны снижена в среднем в области резцов до 3 сек, в области моляров – до 40 сек. Необратимый костный показатель Фукса = 0,395. На рентгенограммах (ортопантограмма, внутриротовые рентгенограммы в области резцов верхней и нижней челюсти) от 16.09.96. определяется: укорочение высоты межальвеолярной перегородки на 1/2 и более длины корней, очаги пятнистого остеопороза; выявлена начальная степень склеротической перестройки костной ткани межальвеолярных перегородок и тела челюсти. В области 13, 11, 23, 24, 43, 45 зубов отмечено формирование симптома «чаши».

Показатель БЭМР равен 0,86.

Микрокристаллизация слюны: определен 5-й тип кристаллизации (полное отсутствие кристаллизации).

Кристаллизация слюны в ИСМЭМП: и во второй, и в третьей серии определяются 4-й тип кристаллизации в центре, около пузырьков, и 5-й тип –

по периферии капли. Это свидетельствует о значительном снижении регенераторных способностей и защитных резервов организма.

ППРЖ равен 1,3359.

При поляризационной микроскопии выявлено:

- в РЖ – крупные игольчатые текстуры, дендриты, конфокальные домены, пласты;
- в ДЖ – крупные пласты, дендриты, сферолиты, игольчатые текстуры.

Андрогенная насыщенность организма – 2 степень (умеренная гипоандрогения).

Пародонтологический статус у данного пациента отличался от контрольного выраженным воспалительно-деструктивным течением, пролиферацией десны, бессимптомным течением пульпитов. Также отмечались лакунарное рассасывание костной ткани и формирование «чаши» вокруг корней 13, 11, 23, 24, 43, 45 зубов.

Диагноз:

Пародонтит хронический генерализованный тяжелый. Частичная потеря зубов. Деформация окклюзионной поверхности. Травматическая окклюзия. Интерстициальный сиалоз, начальная стадия. Системный кариес. Неполноценность ортопедических конструкций.

Консультативное назначение:

1. Адекватное лечение у эндокринолога по поводу ИЗСД.
2. Комплексное лечение пародонтита и сиалоза с применением гелевых препаратов (Тизоль-комплексы) с антиоксидантами и иммунокорректорами; ИСМЭМП; диспансерное наблюдение у пародонтолога.
3. Лечение зубов и восстановление их анатомической формы.
4. Решение вопроса о депульпировании 13, 11, 24, 26, 27 зубов.
5. Избирательное пришлифовывание зубов.

- 6 Рациональное шинирующее протезирование. Замена функционально неполноценной ортопедической конструкции.
- 7 Проведение профессиональной гигиены полости рта 4 раза в год и применение лечебно-профилактических зубных паст с антиоксидантами.

### **3.2. Характеристика органов полости рта при инсулинонезависимом сахарном диабете**

ИНЗСД, или СД 2 типа – это заболевание, протекающее более «спокойно» и характеризующееся рядом признаков. Прежде всего, это пожилой возраст пациентов; постепенное начало заболевания; избыточная масса тела; стабильное течение; редкая склонность к кетоацидозу; выраженный ответ на сахароснижающие пероральные препараты; преимущественные поражения крупных сосудов (макроангиопатии); частая наследственная отягощенность.

ИНЗСД легкой степени – у 6 человек и средней степени тяжести – у 4 человек. Диагностика ИНЗСД предшествовала выявлению заболеваний пародонта во всех случаях.

К пародонтологу пациенты ранее не обращались, старались регулярно проводить санацию полости рта у стоматолога-терапевта.

У наблюдаемых нами пациентов не выявлено каких-либо особенностей в клинике заболеваний органов полости рта в отличие от пациентов контрольной группы. Возраст пациентов – от 45 до 65 лет. У трех пациентов выявлена наследственная отягощенность (у родителей, бабушки и тетки). Масса тела пациентов несколько превышала возрастную норму. Диабет был выявлен у всех пациентов после 45 лет.

Характерные жалобы: на кровоточивость десен, неприятные ощущения, у двух пациенток боль в деснах при ухудшении общего состояния; быстрое образование зубного налета и зубного камня, а также сухость и увеличение налета на языке в период ухудшения общего состояния организма.

При осмотре – кожа лица без видимых изменений, региональные лимфатические узлы не увеличены, безболезненны при пальпации. Слизистая оболочка щек несколько бледная, истончена, отечна (видны отпечатки зубов по линии их смыкания). Отмечается также отечность боковых поверхностей языка у всех пациентов, усиливающаяся при ухудшении общего состояния.

У всех пациентов ИНЗСД диагностирован хронический пародонтит. Продолжительность заболеваний пародонта составила 1 год и более.

Таблица 3.10.

Распределение больных ИНЗСД с учетом клинической формы, локализации и степени тяжести заболеваний пародонта

Клинические формы заболеваний пародонта	Количество больных
Пародонтит генерализованный легкий	1
Пародонтит генерализованный Средней тяжести	7
Пародонтит генерализованный тяжелый	2
Всего	10

Пародонтит генерализованный легкий у 1 пациентки характеризовался незначительной пролиферацией межзубной и краевой десны (на  $\frac{1}{6}$  –  $\frac{1}{4}$  высоты коронки). Традиционными методами лечения пролиферацию десны устранить не удалось. При обследовании пациентки был диагностирован ИНЗСД.

При пародонтите генерализованном средней тяжести у семи больных ИНЗСД наблюдалась традиционная клиническая картина. Различия значений индексов РМА и ПИ, стойкости капилляров десны, необратимого костного показателя Фукса статистически недостоверны ( $p > 0,05$ ). На рентгенограммах отмечалась убыль костной ткани в горизонтальном и вертикальном направлениях, идентичное таковым у пациентов контрольной группы.

При пародонтите генерализованном тяжелом у двух больных ИНЗСД симптомы воспалительно-деструктивного процесса в пародонте были выражены. Это явилось следствием очень плохой гигиены полости рта, анатомического дефекта (короткая уздечка нижней губы), вызывающего хроническую механическую травму, значительной потери зубов, деформации окклюзионной поверхности и травматической окклюзии. Пациентки принимали сахароснижающие препараты (манинил).

У обеих пациенток также диагностировался пришеечный кариес. Кроме того, имеющиеся ортопедические конструкции были неполноценны. На рентгенограммах определялись значительная деструкция костной ткани, внутрикостные карманы, но лакунарного или пазушного рассасывания костной ткани не было.

Зависимость показателей клинического состояния пародонта от тяжести ИНЗСД представлено в таблице 3.11.

Таблица 3.11.

Зависимость показателей клинического состояния пародонта от  
тяжести ИНЗСД

Клинические Показатели	Степень тяжести ИНЗСД		Р <sub>1</sub>	Р <sub>2</sub>	Р <sub>3</sub>
	Легкая	Средняя			
	М±m	М± m			
Показатель Фукса	0,750±0	0,618 ±0,12	>0,05	>0,05	>0,05
ПИ	3,45±0	4,5±0,34	>0,05	>0,05	>0,05
С.К. (сек) Верхние резцы	32,0±0	16,5±1,72	>0,05	>0,05	>0,05
Нижние резцы	18,0±0	19,0±2,6	>0,05	>0,05	>0,05
Верхние моляры	45,0±0	30,5±4,0	>0,05	>0,05	>0,05
Нижние моляры	60,5±0	45,85±4,55	>0,05	>0,05	>0,05

p 1 – достоверность различий между легкой и средней степенями тяжести ИЗСД

p

2 – достоверность различий между среднетяжелой и тяжелой степенями ИЗСД±

p

3 – достоверность различий между легкой и тяжелой степенями тяжести ИЗСД.

Различия статистически недостоверны, однако следует подчеркнуть, что при ИНЗСД и тяжелом пародонтите необходимо тщательно обследовать пациентов и проводить адекватное комплексное лечение таких больных (и пораженного пародонта, и ИНЗСД). В большинстве случаев утяжеление клиники пародонтита свидетельствует о срыве адаптации организма и значительном ухудшении общего состояния.

Интенсивность кариеса у больных ИНЗСД аналогична таковой у пациентов контрольной группы ( $p > 0,05$ ).

У всех больных ИНЗСД наблюдалась типичная картина интерстициального сиалоза легкой степени (при ухудшении общего состояния слюна могла полностью «исчезать»).

Приводим выписку из истории болезни.

Больная Л-ва Н.А., 59 лет, (амб. карта № 10812), пенсионерка. Обратилась в ПЦ кафедры терапевтической стоматологии УрГМА 8.12.95. с жалобами на боль в десне в области передних зубов верхней челюсти справа, отек десны.

Больная отмечала также

кровоточивость десен при чистке зубов в течение многих лет, быстрое и значительное образование зубного налета, иногда - припухлость десен, затрудненное пережевывание пищи, сухость во рту.

Впервые боль и отек десен появились двадцать лет назад. Каждый год проходила лечение у пародонтолога по месту жительства. Было улучшение. Три года назад была устранена диастема в области центральных зубов верхней челюсти (поставлена «скоба»). После этого десны не беспокоили до настоящего времени.

Наследственность не отягощена. Больная страдает сахарным диабетом II типа 6 лет, находится на диспансерном учете у эндокринолога. Принимает сахароснижающие препараты (манинил). «Перейти на инсулин» по рекомендации эндокринолога больная отказывается.

Общее состояние удовлетворительное. Кожа чистая. Региональные лимфатические узлы не увеличены, безболезненны при пальпации.

При осмотре и пальпации отмечено незначительное увеличение обеих околоушных слюнных желез. Открывание рта свободное. Из протоков слюнных желез выделяется пенистый секрет. За 10 мин. Собрано 2,5 мл смешанной слюны. Слюна пенистая, густая, вязкая. Функциональная активность малых слюнных желез снижена в 3 раза; рН слюны равен 6.

Общий анализ крови: Нв – 132 г/л; лейкоциты –  $5,1 \times 10^9$ , СОЭ – 9 мм/ч. Биохимический анализ крови: сахар крови 8,4 ммоль/л; МДА крови 0,9 моль/л, САОА крови – 0,61% ингибирования. МДА слюны – 0,65 моль/л, САОА слюны – 23,2% ингибирования. Общий анализ мочи: прозрачность – сл. мутн.; белок не обнаружен; сахар – 0,5%; лейкоциты – 1-3; эпителий плоский – 3-5.

Слизистая оболочка языка и щек несколько отечна, видны отпечатки зубов по линии их смыкания.

Прикус ортогнатический. Зубная формула:

1								2							
0	к	0	0	к			п	п		к	0	0	К	0	0
8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8
0	0	0	0	к	к	0	0	0	0	к	0	к	К	0	0
4								3							

Условные обозначения: отсутствует – 0, кариес – С, пломбированный – П, искусственная коронка – К.

$KПУ_{зубов} = 25$ .  $KПУ_{поверхностей} = 29$ .

ГИ = 2,2.

РМА = 99,9%. ПИ = 7,0.

Межзубная, краевая и альвеолярная десна застойно гиперемирована, отечна, разрыхлена. Кровоточит при дотрагивании. Имеется над- и поддесневой зубной камень в большом количестве серо-желтого цвета, больше на язычной поверхности резцов нижней челюсти и со щечной поверхности моляров верхней челюсти. Глубина клинических карманов – до 5 - 6 мм. Ретракция десны в области зубов нижней челюсти 2 - 4 мм. Зубы подвижны II степени. Стойкость капилляров десны снижена в среднем в области резцов до 7 сек, в области моляров – до 50 сек. Необратимый костный показатель Фукса = 0,510. На рентгенограммах (ортопантограмма, внутриротовые рентгенограммы в области резцов верхней и нижней челюсти) от 27.02.96. определяется: укорочение высоты межальвеолярных перегородок  $\frac{1}{2}$  и более длины корней зубов.

Показатель БЭМР = 0,79.

Микрокристаллизация слюны: определен 5-й тип кристаллизации (полное отсутствие кристаллизации).

Кристаллизация слюны в ИСМЭМП: и во второй, и в третьей серии определяются 5-й тип кристаллизации. Это свидетельствует об истощении регенераторных способностей и защитных резервов организма.

ППРЖ составляет 1,3349.

При поляризационной микроскопии выявлено:

- в РЖ – крупные игольчатые текстуры, дендриты, конфокальные домены;
- в ДЖ – крупные пласти, дендриты, сферолиты.

Андрогенная насыщенность организма – 3-4 степень: видны отдельные утолщенные деформированные кристаллы.

Диагноз:

Пародонтит хронический генерализованный тяжелый в стадии обострения. Частичная потеря зубов. Деформация окклюзионной поверхности. Травматическая окклюзия. Короткие уздечки губ. Неполноценность

ортопедических конструкций. Интерстициальный сиалоз, начальная стадия. Системный кариес.

Консультативное назначение:

1. Диспансерное наблюдение у эндокринолога (обследование и назначение адекватного лечения).
2. Комплексное лечение пародонтита с применением гелевых препаратов (Тизоль-комплексы) с антиоксидантами и иммунокорректорами; ИСМЭМП; диспансерное наблюдение у пародонтолога.
3. Лечение зубов и восстановление их анатомической формы.
4. Рациональное шинирующее протезирование. Замена функционально неполноценных ортопедических конструкций.
5. Проведение профессиональной гигиены полости рта 4 раза в год в период ремиссии пародонтита.

### **3.3. Характеристика органов полости рта при синдроме (болезни)**

#### **Шегрена**

Самой типичной жалобой при СШ и БШ является сухость в полости рта различной степени выраженности, вплоть до полного отсутствия слюны и значительных сложностей при приеме и пережевывании пищи, а также при разговоре. Далее – все пациенты отмечают быстрое разрушение зубов, часто – через 1-2 месяца после пломбирования появляются новые полости, от зубов просто «откалываются» кусочки эмали как «скорлупа грецкого ореха», пломбы выпадают. Зубы за короткое время превращаются в «корешки».

Поражение пародонта при СШ имеет особенности: отсутствуют характерные жалобы пациентов на кровоточивость десен, зуд, жжение, гноетечение, боль, нет подвижности зубов. Быстро образуется мягкий зубной налет, зубной камень.

В анамнезе у всех пациентов отмечалось увеличение слюнных желез. Слизистая оболочка губ, щек, мягкого и твердого неба, языка истончена, гиперемирована, ранима при легком прикосновении. Язык сухой, часто выражена его складчатость. Гигиена полости рта плохая.

У 6 пациентов наблюдался ангулярный хейлит одно- и двусторонний. Сухость губ отмечена у 18 человек.

Хронический пародонтит диагностирован у всех больных СШ.

Таблица 3.12.

Распределение больных СШ с учетом клинической формы, локализации и тяжести заболеваний пародонта

Клиника заболеваний пародонта			Количество больных (%)	
Нозологическая форма	Локализация	Тяжесть	Основная группа	Контрольная группа
Пародонтит	Генерализованный	Легкий	26,92	33,3
		Средней тяжести	69,23	33,3
		Тяжелый	3,85	6,7
Всего			100	73,32

Показатели клинического состояния тканей пародонта представлены в таблице 3.13. и 3.14.

Таблица 3.13.

Показатели клинического состояния тканей пародонта у больных СШ и контрольной группы при легком генерализованном пародонтите

Клинические показатели	Основная группа		Контрольная группа		t	p
	M± m	n	M± m	n		
Гигиенический индекс	2,4 ± 0,2 ±	14	2,0± 0,32±	10	0,1	>0,05
РМА (%)	35,5± 2,9	14	60,51± 6,5	10	2,83	<0,01
ПИ	2,54± 0,32	14	3,45± 0,34	10	1,95	>0,05
Показатель Фукса	0,810± 0,22	14	0,742± 0,2	10	1,56	>0,05
С.К. (сек) Верхние резцы	42,0± 6,5	14	33,5± 3,2	20	2,33	<0,01
Верхние моляры	65,5± 8,0	14	43,5± 4,0	20	2,76	<0,01
Нижние резцы	40,8± 5,4	14	21,0± 3,5	20	2,58	<0,01
Нижние моляры	70,0± 2,5	14	55,5± 6,5	20	2,23	<0,05

Клинико-рентгенологическая картина при легком генерализованном пародонтите у больных СШ характеризуется практически отсутствием симптомов воспаления тканей пародонта, «спокойным» состоянием десны и незначительными изменениями костной ткани (вызываемыми местными травмирующими факторами). Гигиеническое состояние полости рта у этих больных плохое, существенно отличается от показателей контрольной группы ( $p < 0,05$ ) от значений 1,2 до максимального 2,6. Индекс гингивита (РМА) по своей структуре свидетельствует о незначительном воспалении десневых сосочков, чаще только их вершины, иногда – и десневого края. Видна тонкая «полоска» застойной гиперемии. Кровоточивость десны практически отсутствует, лишь при наличии искусственных коронок, травмирующих десневой край, определяется явное воспаление. Структура пародонтального

индекса подтверждает незначительные воспалительно-деструктивные изменения в тканях пародонта. Чаще всего – это оценки 2 и 4, показывающие, соответственно, воспаление, полностью охватывающее зуб и начальную степень резорбции костной ткани на основании данных рентгенограммы. Стойкость капилляров десны в области резцов и моляров верхней и нижней челюстей несколько снижена, но в контрольной группе значения этого показателя достоверно ниже ( $p < 0,05$ ). Необратимый костный показатель Фукса также достоверно ниже в контрольной группе. Это свидетельствует о более выраженной деструкции в тканях пародонта при пародонтите без СШ ( $p < 0,05$ ).

Таблица 3.14.

Показатели клинического состояния тканей пародонта у больных СШ и контрольной группы при генерализованном пародонтите средней тяжести

Клинические показатели	Основная группа		Контрольная группа		t	p
	M±m	n	M±m	n		
Гигиенический индекс	2,3± 0,23	36	2,3± 0,3	10	0,04	>0,05
РМА (%)	68,64± 3,8	36	75,9 ± 5,5	10	1,63	>0,05
ПИ	3,45± 0,07	36	4,13± 0,34	10	1,89	>0,05
Показатель Фукса	0,620± 0,014 ±	36	±0,614± 0,02	10	1,3	>0,05
С.К. (сек) Верхние резцы	26,5± 6,0	36	19,5± 2,0	20	1,26	>0,05
Верхние моляры	58,5± 3,5	36	40,5± 3,0	20	2,76	<0,01
Нижние резцы	28,0± 3,5	36	23,0± 1,5	20	1,05	>0,05
Нижние	60,5±	36	45,5±	20	2,32	<0,05

моляры	5,5		2,5			
--------	-----	--	-----	--	--	--

При генерализованном пародонтите средней тяжести у больных СШ наблюдается та же тенденция клинических проявлений. Гигиена полости рта плохая, от значений 2,2 до максимального 2,6.

Структура индекса РМА свидетельствует также о воспалении десневых сосочков, иногда – десневого края. Наблюдается тонкая «полоска» застойной гиперемии. Кровоточивость десны незначительная, чаще она возникает при действии местных раздражающих факторов, травмирующих десневой край. Структура пародонтального индекса подтверждает неглубокие воспалительно-деструктивные изменения в тканях пародонта. Чаще всего – это оценки 4 и, реже, 6, показывающие, соответственно, воспаление и начальную степень резорбции костной ткани на основании данных рентгенограммы, а также повреждение зубодесневого соединения и начало формирования клинического пародонтального кармана [17, 77,128].

Стойкость капилляров десны в области резцов и моляров верхней и нижней челюстей снижена, но в контрольной группе значения этого показателя достоверно ниже ( $p < 0,05$ ). Необратимый костный показатель Фукса также достоверно ниже в контрольной группе. Все это свидетельствует о более выраженной деструкции в тканях пародонта при пародонтите без СШ ( $p < 0,05$ ).

Тяжелый генерализованный пародонтит был диагностирован нами только у двух пациенток с СШ. Причем, у одной пациентки, Иш-вой, 41 года, этот процесс в пародонте развился вследствие значительной потери зубов (29 зубов), выраженной деформации окклюзионной поверхности и травматической окклюзии. Все это привело к удалению оставшихся трех зубов и изготовлению полного съемного протеза.

У второй пациентки, К-вой, 68 лет, был поставлен диагноз БШ. На нижней челюсти все зубы были удалены вследствие их разрушения кариозным процессом. На верхней челюсти сохранилось восемь зубов, два из них были

покрыты искусственными металлическими коронками, в двух других был диагностирован рецидивирующий кариес, в остальных зубах имелись пломбы в удовлетворительном состоянии. Все имеющиеся зубы были подвижны (1-2 степень). Вследствие перегрузки сформировались клинические пародонтальные карманы. Сосочки десны были сглажены. Межзубная, краевая и альвеолярная десна была застойно гиперемирована, разрыхлена, кровоточила при дотрагивании. Имелось большое количество мягкого зубного налета, покрывающего коронки зубов полностью и располагавшегося также в клинических карманах. Слюна практически отсутствовала.

Вследствие выраженной потери зубов, плохого гигиенического состояния полости рта, неполноценных ортопедических конструкций (полный съемный протез на нижней челюсти, частичный съемный протез на верхней челюсти, которыми она пользовалась в течение многих лет), деформации окклюзионной поверхности и травматической окклюзии у данной пациентки развилась картина тяжелого генерализованного пародонтита.

Одной из самых характерных особенностей при СШ является увеличение заболеваемости кариесом. Типично появление новых кариозных поражений. Они развиваются быстро – за недели и месяцы вместо нескольких лет. КПУ зубов от 16,2 до 32. КПУ поверхностей достигает 46. Довольно часто наблюдается полная потеря зубов (230-234). Характерно развитие так называемого цервикально-циркулярного кариеса, а также поражение кариесом иммунных зон зуба. Часто кариес поражает эмаль и дентин вокруг недавно поставленных пломб, приводя к быстрому разрушению зубов. Интенсивность кариеса зубов у больных СШ и контрольной группы представлена в таблице 3.15.

Таблица 3.15.

Интенсивность кариеса зубов у больных основной и контрольной

## групп

Возраст лет	Пол	Интенсивность кариеса зубов		t	P
		Основная группа	Контрольная группа		
		M±m	M±m		
31 – 40	Жен	19,3±4,6	9,1±5,4	1,44	>0,05
41 – 50	Жен	23,5±5,2	10,6±6,2	1,59	> 0,05
51 и более	Жен	22,5±1,5	15,2±2,5	2,5	< 0,05

Характеристика КПУ поверхностей представлена в таблице 3.16.

Таблица 3.16.

## КПУ поверхностей у больных основной и контрольной групп

Возраст лет	Пол	КПУ полостей у больных		t	P
		Основная группа	Контрольная группа		
		M±m	M±m		
31 – 40	Жен	20,0±4,2	10,5±5,8	1,33	> 0,05
41 – 50	Жен	21,5±5,4	11,2±6,4	1,23	> 0,05
51 и более	Жен	27,67± 5,3	15,9± 4,3	1,73	< 0,05

При СШ развивается паренхиматозный сиалоз который различают по степени тяжести: начальная стадия; стадия выраженных клинических признаков и поздняя стадия [203, 204]. Паренхиматозный сиалоз в зависимости от степени тяжести характеризуется рядом признаков. Это сухость в полости рта, достоверное снижение слюноотделения, появление мутной, хлопьевидной, пенистой слюны и полное исчезновение слюны в терминальной стадии и при ухудшении общего состояния. У таких больных значения рН и вязкости слюны повышены.

Приводим выписку из истории болезни.

Больная Д-ва Н.А., 43 года, (амб. карта № 10498), техник-технолог, с 1993 года – инвалид III группы. Обратилась в ПЦ кафедры терапевтической стоматологии УрГМА 27.02.96. с жалобами на затрудненное пережевывание пищи, сухость во рту, особенно ночью (от горячей воды – некоторое улучшение). Отмечает задержку пищи в передних зубах нижней челюсти, небольшую кровоточивость десен при чистке зубов, образование зубного налета, иногда - припухлость десен.

Боль в суставах стала появляться с 1980 года, сухость в глазах - с 1985 года. В 1986 году была диагностирована болезнь Шегрена. Примерно с 1980 года также стала замечать появление безболезненных припухлостей сначала в области околоушной железы справа, а затем (через несколько месяцев) заметила такую же безболезненную припухлость в области левой околоушной железы. Сначала лечение не проводилось. В дальнейшем в области слюнных желез стали появляться боли, повышалась температура до 40° С. Подобные обострения наблюдались по 5-6 раз в год. В 1986 году в МЦНЗСЖ была сделана ортопантомограмма. Были обнаружены полости до 3 мм в диаметре, контуры железы и ее долек не выявлялись, кое-где были видны протоки железы с нечеткими контурами. Больная была направлена в ОКБ №1 с предварительным диагнозом: болезнь Шегрена? При обследовании в ОКБ №1 диагноз подтвердился.

Десны беспокоят около года, ранее не лечилась. Зубы лечит постоянно, пломбы часто выпадают.

Наследственность не отягощена.

Общее состояние удовлетворительное. Кожа чистая. Региональные лимфатические узлы не увеличены, безболезненны при пальпации.

При осмотре и пальпации отмечена припухлость околоушных слюнных желез, несколько больше слева. При пальпации железы плотные, безболезненные. Изменений других больших слюнных желез не определяется. Открывание рта свободное. Из протоков слюнных желез выделяется пенистый

секрет. За 10 мин. Собрано 2 мл смешанной слюны. Слюна пенистая. Функциональная активность малых слюнных желез снижена в 2,5 раза; рН слюны = 7. Общий анализ крови: Нв – 146 г/л; лейкоциты –  $5,1 \times 10^9$ , СОЭ – 31 мм/ч. Биохимический анализ крови: сахар крови 5,4 ммоль/л; гаммаглобулин – 28,15%; НБТ-тест - 6%; лизоцим сыворотки крови – 21,5 мкг/мл; лизоцим слюны – 20,0 мкг/мл, комплемент – 44,0 ед; МДА слюны – 0,95 моль/л, САОА слюны – 10,2% ингибирования; МДА крови 2,9 моль/л, САОА крови – 52,01; ингибирования. Общий анализ мочи: цвет желтый, удельный вес 1021; прозрачность – сл мутн.; белок и сахар не обнаружены; лейкоциты – 1-3; эпителий плоский – 3-5.

Слизистая оболочка языка и щек несколько отечна, пастозна. Большинство зубов покрыто искусственными (металлическими) коронками. Прикус ортогнатический. Зубная формула:

1							2								
0	0	к	0	0			0	к	0	к	0	0	к	0	0
8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8
0	0	0	0			0		к	к	к	0	0	0	0	0
4							3								

Условные обозначения: отсутствует – 0, кариес – С, пломбированный – П, искусственная коронка - К.

$KPU_{\text{зубов}} = 27$ .  $KPU_{\text{поверхностей}} = 27$ .

ГИ = 2,1.

РМА = 71,7%. ПИ = 6,0.

Межзубная, краевая и альвеолярная десна застойно гиперемирована, несколько отечна, разрыхлена. Имеется над- и поддесневой зубной камень в небольшом количестве серо-желтого цвета, больше на язычной поверхности резцов нижней челюсти и со щечной поверхности моляров верхней челюсти. Глубина клинических карманов – до 4мм. Ретракция десны в области зубов нижней челюсти (под искусственными коронками – 1-2 мм). Зубы устойчивы. Стойкость капилляров десны снижена в среднем в области резцов до 25сек, в

области моляров – до 60 сек. Необратимый костный показатель Фукса =0,610. На рентгенограммах (ортопантомограмма, внутриротовые рентгенограммы в области резцов верхней и нижней челюсти) от 27.02.96. определяется: компактная пластинка на вершинах и прилежащих боковых отделах межальвеолярных перегородок отсутствует, имеются очаги пятнистого остеопороза, расширение периодонтальной щели в пришеечной области зубов. Также отмечается уплотнение костного рисунка, очаги остеосклероза, наряду с очагами остеопороза в глубоких отделах альвеолярного отростка и тела челюсти.

Показатель БЭМР =0,88.

Микрокристаллизация слюны: определен 4-й тип кристаллизации (отдельные кристаллоплазматические структуры малых размеров различной формы, чаще неправильной, вокруг капель, полное отсутствие кристаллизации по периферии).

Кристаллизация слюны в НИСМЭМП: и во второй, и в третьей серии определяются 4-й тип кристаллизации в центре, около пузырьков, и 5-й тип – по периферии капли. Это свидетельствует о значительном снижении регенераторных способностей и защитных резервов организма.

ППРЖ=1,3371.

При поляризационной микроскопии выявлено:

- в РЖ – крупные и средних размеров игольчатые текстуры, дендриты;
- в ДЖ – полигональные текстуры, дендриты, сферолиты средних размеров.

Андрогенная насыщенность организма - 2степень (умеренная гипострогения).

Диагноз:

Паренхиматозный сиалоз, стадия выраженных клинических признаков, ксеростомия II степени на фоне БШ. Пародонтит хронический генерализованный средней тяжести. Частичная потеря зубов. Деформация

окклюзионной поверхности. Травматическая окклюзия. Неполноценность ортопедических конструкций. Системный кариес.

Консультативное назначение:

1. Диспансерное наблюдение у ревматолога (обследование и назначение адекватного лечения).
2. Комплексное лечение пародонтита с применением гелевых препаратов (Тизоль-комплексы) с антиоксидантами и иммунокорректорами; ИСМЭМП; диспансерное наблюдение у пародонтолога.
3. Лечение зубов и восстановление их анатомической формы.
4. Рациональное протезирование. Замена функционально неполноценной ортопедической конструкции.
5. Проведение профессиональной гигиены полости рта 4 раза в год.
6. Назначение искусственной слюны.

Приводим выписку из истории болезни.

Больная П-ва Ю.И., 52 года, (амб. карта № 10296), инженер. Обратилась в ПЦ кафедры терапевтической стоматологии УрГМА 21.03.96. с жалобами на затрудненное пережевывание пищи, сухость, солоноватый привкус во рту, а также на уплотнение, увеличение, отечность слюнных желез. Отмечает задержку пищи в зубах, а также повышенную чувствительность в передних зубах нижней челюсти, небольшую кровоточивость десен при чистке зубов, образование зубного налета. Впервые почувствовала сухость во рту полгода назад.

Больная страдает ревматоидным артрозом, хроническим холециститом, хроническим трахеобронхитом.

Примерно с полгода года также стала замечать появление безболезненных припухлостей в области околоушных слюнных желе. Лечение не проводилось. Больная была направлена в ОКБ №1 с предварительным диагнозом: болезнь Шегрена? При обследовании в ОКБ №1 диагноз подтвердился.

Десны беспокоят около года, ранее не лечилась. Зубы лечит постоянно, пломбы часто выпадают.

Наследственность неотягощена.

Общее состояние удовлетворительное. Кожа чистая. Региональные лимфатические узлы не увеличены, безболезненны при пальпации.

При осмотре и пальпации отмечено небольшое безболезненное уплотнение околоушных слюнных желез, плотное, безболезненное. Изменений других больших слюнных желез не определяется. Открывание рта свободное. Из протоков слюнных желез выделяется пенистый секрет. За 10 мин. Собрано 0,85 мл смешанной слюны. Слюна пенистая. Функциональная активность малых слюнных желез снижена в 3,25 раза; значение рН слюны составляет 7.

Общий анализ крови: Нв – 119 г/л; лейкоциты –  $5,3 \times 10^9$ ; палочкоядерные – 1%; сегментоядерные – 50%; эозинофилы 4%; лимфоциты – 35%; моноциты – 10%; СОЭ – 28 мм/ч. Биохимический анализ крови: сахар крови 5,3 ммоль/л; гаммаглобулин – 25,5%; НБТ-тест - 7%; лизоцим сыворотки крови – 15,5 мкг/мл; (лизоцим слюны – 20,0 мкг/мл) комплемент – 48,0 ед; (МДА слюны – 0,17 моль/л, САОА слюны – 20,2% ингибирования) МДА крови 0,9 моль/л, САОА крови – 32,8% ингибирования. Общий анализ мочи: цвет желтый, удельный вес 1021; прозрачность – сл. мутн.; белок и сахар не обнаружены; лейкоциты – 1 в поле зрения; эпителий плоский – 1-2 в поле зрения.

Слизистая оболочка языка и щек несколько отечна, пастозна. Язык складчатый, на спинке языка – желтоватый налет в небольшом количестве, при поскабливании не снимается.

Прикус ортогнатический. Зубная формула:

1										2					
0	с	п	0	п	с		п	п	с	П	п	п	0	с	0
8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8
П	п	0	с	п									п	п	0
4										3					

Условные обозначения: отсутствует – 0, кариес – С, пломбированный – П, искусственная коронка – К.

$KПУ_{зубов} = 21$ .  $KПУ_{поверхностей} = 21$ .

ГИ = 1,9.

РМА = 57,8%. ПИ = 3,63.

Вершины межзубных сосочков и краевая десна застойно гиперемированы, несколько отечны. Имеется над- и поддесневой зубной камень в небольшом количестве серо-желтого цвета, больше на язычной поверхности резцов нижней челюсти и со щечной поверхности моляров верхней челюсти. Глубина клинических карманов – до 4мм. Отмечается ретракция десны в области зубов верхней и нижней челюсти 1-2 мм. Зубы устойчивы. Стойкость капилляров десны снижена в среднем в области резцов до 27сек, в области моляров – до 60 сек. Необратимый костный показатель Фукса =0,630. На рентгенограммах (ортопантограмма, внутриротовые рентгенограммы в области резцов верхней и нижней челюсти) от 23.03.96. определяется: компактная пластинка на вершинах и прилежащих боковых отделах межальвеолярных перегородок отсутствует, имеются очаги пятнистого остеопороза, расширение периодонтальной щели в пришеечной области зубов. Также отмечается некоторое «уплотнение костного рисунка», наряду с очагами остеопороза - очаги остеосклероза в глубоких отделах альвеолярного отростка и тела челюсти.

Показатель БЭМР =0,89.

Микрокристаллизация слюны: определен 4-й тип кристаллизации (отдельные кристаллоплазматические структуры малых размеров различной формы, чаще неправильной, вокруг капель, полное отсутствие кристаллизации по периферии).

Кристаллизация слюны в ИСМЭМП: и во второй, и в третьей серии определяются 4-й тип кристаллизации в центре, около пузырьков, и 5-й тип –

по периферии капли. Это свидетельствует о значительном снижении регенераторных способностей и защитных резервов организма.

ППРЖ=1,3370.

При поляризационной микроскопии выявлено:

- в РЖ – большие конфокальные домены, игольчатые текстуры, дендриты средних размеров;
- в ДЖ – полигональные текстуры, дендриты, сферолиты средних размеров.

Андрогенная насыщенность организма - 3-степень (выраженная гипозестрогения).

Диагноз:

Паренхиматозный сиалоз, начальная стадия, ксеростомия 1-П степени. Пародонтит хронический генерализованный средней тяжести. Частичная потеря зубов. Деформация окклюзионной поверхности. Травматическая окклюзия. Системный кариес.

В приведенной истории болезни у пациентки 52 лет выявлены признаки начальной стадии синдрома Шегрена: снижение секреции слюнных и слезных желез, паренхиматозный паротит в начальной стадии, подтвержденный в дальнейшем рентгенологическими и морфологическими изменениями.

Консультативное назначение:

1. Диспансерное наблюдение у ревматолога (обследование и назначение адекватного лечения).
2. Комплексное лечение пародонтита с применением гелевых препаратов (Тизоль) с антиоксидантами и иммунокорректорами; ИСМЭМП; диспансерное наблюдение у пародонтолога.
3. Лечение зубов и восстановление их анатомической формы.
4. Рациональное протезирование. Замена функционально неполноценной ортопедической конструкции.
5. Проведение профессиональной гигиены полости рта 4 раза в год.
6. Назначение искусственной слюны.

### 3.4. Характеристика органов полости рта при гипофункции половых желез

Основные жалобы пациентов с ГМС при легком пародонтите: кровоточивость десен при чистке зубов в течение многих лет (70% больных), запах изо рта (55%), быстрое образование зубного налета (30%), отложение зубного камня (60%), иногда возникающая боль в деснах (45%), припухлость десен (25%), чувствительность шеек зубов (15%). Сухость в полости рта отмечали 30% обследованных.

Только три пациентки о расшатывании зубов у родителей. Правильно зубную щетку хранили две пациентки. И только три пациентки чистили зубы два раза в день (утром и вечером). 25% обследованных предпочитали фтористую зубную пасту.

45% больных старались принимать пищу регулярно. 60% предпочитали мучные и сладкие блюда. Вредные привычки (покусывание губ, щек) отметили пять человек.

Слизистая оболочка губ, щек, неба, дна полости рта бледно-розового цвета, блестящая, влажная, без видимых патологических изменений. Гигиена полости рта у всех больных ГМС плохая. Интенсивность кариеса зубов не отличается от показателей контрольной группы. Особенности течения кариеса не выявлено.

В среднем у каждой пациентки удалено по 2-3 зуба (у 25% -от 3 до 7 зубов) вследствие их разрушения. Мостовидными протезами пользовались 70% больных.

У всех пациенток диагностирован пародонтит на основании жалоб, идентичных жалобам пациентов контрольной группы, данных анамнеза и клинико-лабораторных методов обследования. Легкий пародонтит выявлен у 40% обследованных, пародонтит средней тяжести – у 40%, тяжелый

пародонтит – у 20% больных. У 25% обследуемых выражены пролиферативные изменения в десне.

Таблица 3.17.

Распределение больных ГМС с учетом клинической формы, локализации и тяжести заболеваний пародонта

Клиника заболеваний пародонта			Количество больных (%)	
Нозологическая форма	Локализация	Тяжесть	Основная группа	Контрольная группа
Пародонтит	Генерализованный	Легкий	40	33,3
		Средней тяжести	40	33,3
		Тяжелый	20	6,7
Всего			100	73,32

Таблица 3.18.

Показатели клинического состояния тканей пародонта у больных ГМС и контрольной группы при легком генерализованном пародонтите

Клинические показатели	Основная группа		Контрольная группа		t	p
	M±m	n	M±m	n		
Гигиенический индекс	2,05 ± 0,11	8	2,0 ± 0,32	10	0,7	> 0,05
РМА (%)	62,54 ± 2,8	8	60,51 ± 6,5	10	0,5	> 0,05
ПИ	2,94 ± 0,42	8	3,45 ± 0,34	10	1,32	> 0,05
Показатель Фукса	0,725 ± 0,14	8	0,742 ± 0,2	10	0,05	> 0,05

С.К.(сек) Верхние резцы	29,5± 3,3	16	33,5± 3,2	20	0,97	> 0,05
Верхние моляры	45,5± 3,4	16	43,5± 4,0	20	0,3	> 0,05
Нижние резцы	19,5± 4,5	16	23,0± 1,5	20	0,5	> 0,05
Нижние моляры	50,5± 8,5	16	55,5± 6,5	20	0,7	> 0,05

Для генерализованного пародонтита средней тяжести характерны жалобы на гноетечение, периодические обострения, образование гнойников, подвижность зубов. При визуальном исследовании явления воспаления десны выражены умеренно, порой слабее, нежели у пациентов контрольной группы. Отмечалась ретракция десны. Следует отметить в первую очередь, что пародонтит распространялся на область моляров, затем резцов и последнюю очередь – премоляров.

Изучение клинических параметров состояния тканей пародонта обнаружило достоверное преобладание оценки гигиенического индекса по сравнению с контрольными ( $p < 0,05$ ). Индексы РМА и ПИ у больных ИЗСД при генерализованном пародонтите почти приравниваются к индексам РМА и ПИ контрольной группы. При анализе рентгенограмм обращает на себя внимание уменьшение необратимого костного показателя Фукса у больных легким генерализованным пародонтитом, статистически достоверное при пародонтите средней тяжести ( $p < 0,05$ ), что является следствием более выраженных изменений в костной ткани по сравнению с мягкими тканями. Достоверного различия в показателях стойкости капилляров с контрольной группой нет.

Таблица 3.19.

Показатели клинического состояния тканей пародонта у больных ГМС и контрольной группы при генерализованном пародонтите средней тяжести

Клинические показатели	Основная группа		Контрольная группа		t	P
	M±m		M±m	N		
Гигиенический индекс	2,4 ± 0,2	8	2,3 ± 0,3	10	0,1	>0,05
РМА (%)	78,64 ± 3,9	8	75,9 ± 5,5	10	0,8	> 0,05
ПИ	3,94 ± 0,07	8	4,13 ± 0,34	10	0,9	> 0,05
Показатель Фукса	0,620 ± 0,03	8	0,614 ± 0,02	10	0,7	> 0,05
(сек) Верхние резцы	25,1 ± 4,9	16	19,5 ± 2,0	20	1,00	> 0,05
Верхние моляры	49,1 ± 3,2	16	40,5 ± 3,0	20	1,59	> 0,05
Нижние резцы	19,8 ± 4,4	16	23,0 ± 1,5	20	0,7	> 0,05
Нижние моляры	50,6 ± 8,5	16	45,5 ± 2,5	20	0,3	> 0,05

У больных ГМС с тяжелым пародонтитом отмечались жалобы на неприятный запах изо рта, подвижность зубов, иногда - гноетечение, затрудненное пережевывание пищи, ухудшение дикции.

Слизистая оболочка альвеолярного отростка умеренно воспалена, застойно гиперемирована, ретракция десны от 1/4 до 2/3 длины корня зуба. Пародонтальные карманы – от 4 до 6 мм и более, порой достигающие верхушки корня (преимущественно с одной стороны корня зуба, чаще в области хронической травмы местным раздражающим фактором). Зубные отложения в большом количестве, подвижность зубов. Выражена деформация окклюзионной поверхности, травматическая окклюзия. У больных этой группы показатели клинического состояния тканей пародонта максимально изменены (таблица 3.20.)

Показатели клинического состояния тканей пародонта у больных  
ГМС и контрольной группы при тяжелом генерализованном  
пародонтите

Клинические показатели	Основная группа		Контрольная группа		t	p
	M±m	n	M±m	n		
Гигиенический индекс	2,5 ± 0,1	4	2,45 ± 0,1	2	0,06	> 0,05
РМА (%)	80,60 ± 4,5	4	82,5 ± 3,5	2	0,5	> 0,05
ПИ	5,09 ± 0,08	4	4,57 ± 0,34	2	1,64	> 0,05
Показатель Фукса	0,620 ± 0,121	4	0,628 ± 0,125	2	0,3	> 0,05
С.К. (сек) Верхние резцы	15,5 ± 1,3	8	14,5 ± 1,73	4	0,25	> 0,05
Верхние моляры	20,5 ± 3,0	8	25,1 ± 1,8	4	0,65	> 0,05
Нижние резцы	13,0 ± 2,4	8	15,5 ± 2,5	4	0,43	0,05
Нижние моляры	50,9 ± 2,8	8	48,0 ± 2,5	4	0,37	> 0,05

При значении гигиенического индекса 2,6, индекс РМА и ПИ высокие, что свидетельствует о выраженном воспалительно-деструктивном процессе. Наблюдается некоторое несоответствие времени образования вакуумгематом (проба Кулаженко) и тяжести процесса в пародонте. Это, вероятно, может быть объяснено воспалительной пролиферацией десны. Различие времени образования вакуумгематом с контрольным показателем недостоверно ( $p > 0,01$ ). Рентгенологически выявлено отсутствие костной ткани альвеолярного отростка от  $\frac{1}{2}$  длины до  $\frac{2}{3}$  длины корня зуба.

Распространенность кариеса у больных составила 100%. У больных контрольной группы с заболеваниями пародонта распространенность кариеса зубов составила также 100%. Интенсивность кариеса зубов у больных основной и контрольной групп представлена в таблице 3.21.

Таблица 3.21.

Интенсивность кариеса зубов у больных основной и контрольной групп

Возраст лет	Пол	Интенсивность кариеса зубов		t	P
		Основная группа	Контрольная группа		
		M±m	M±m		
14 – 20	Жен	10,4±1,0	7,8±2,1	1,20	> 0,05
21 – 30	Жен	10,9±1,9	9,8±1,5	0,8	> 0,05
31 – 40	Жен	11,3±3,6	9,1±5,4	0,79	> 0,05
41 – 50	Жен	14,5±3,2	10,6±6,2	0,98	> 0,05

Из таблицы 3.21 видно, что у больных обеих групп различие в количестве пораженных зубов кариесом недостоверно ( $p > 0,05$ ).

При сравнении КПУ поверхностей (таблица 3.22.) указанная закономерность подтверждается. Локализация кариозных полостей у большинства больных ГМС также не отличается от локализации кариозных полостей у пациентов контрольной группы.

Таблица 3.22.

КПУ поверхностей у больных основной и контрольной групп

Возраст лет	Пол	КПУ поверхностей у больных ГМС		t	p
		Основная группа	Контрольная группа		
		M±m	M±m		
14 – 20	Жен	9,0±2,3	8,0±2,1	0,87	> 0,05
21 – 30	Жен	12,4±1,4	10,5±1,6	1,06	> 0,05
31 – 40	Жен	12,0±3,2	10,5±5,8	0,59	> 0,05

41 – 50	Жен	15,0±4,8	11,2±6,4	0,79	> 0,05
---------	-----	----------	----------	------	--------

При ГМС также развивается интерстициальный сиалоз, который также различается по стадиям (Ронь Г.И.,1992): начальная, клинически выраженных признаков и поздняя с учетом степени сужения протоков, увеличения слюнных желез и изменения их функции.

25% больных ГМС предъявляли жалобы на периодически появляющуюся сухость в полости рта. Иногда жаловались на неприятные ощущения чаще в обеих околоушных железах. Интерстициальный сиалоз был выявлен у пациентов случайно по наличию мягкой безболезненной припухлости. Лимфатические узлы не были увеличены.

Приводим выписку из истории болезни.

Больная Г-ва Н.П., 43 лет, инженер (амб. карта № 10355). Обратился в клинику терапевтической стоматологии УрГМА 4.10.95. с жалобами на подвижность передних зубов нижней челюсти, а также повышенную чувствительность шеек этих зубов. Кровоточивость десен при чистке зубов и сухость в полости рта возникали редко.

Десны беспокоят несколько лет. Год назад была проведена лоскутная операция в области передних зубов нижней челюсти в поликлинике по месту жительства. Значительного улучшения пациентка не отметила.

В 1993 году была проведена операция по поводу фибромиомы матки (посткастрационный синдром). Наследственность не отягощена.

Общий анализ крови: Нв – 128 г/л; лейкоциты –  $4,2 \times 10^9$ ; СОЭ – 8 мм/час. Общий анализ мочи: цвет – светло-желтый; реакция щелочная; прозрачная; удельный вес 1010; сахар, белок – не обнаружены; лейкоциты – 0-1 в поле зрения.

Биохимический анализ крови: содержание сахара в крови 6,0 ммоль/л; МДА – 0,74; САОА – 0,65% ингибирования.

МДА слюны 0,60; САОА слюны 23,3.

Общее состояние удовлетворительное. Кожа чистая. Региональные лимфатические узлы не увеличены, безболезненны при пальпации.

При осмотре и пальпации отмечено незначительное увеличение обеих околоушных слюнных желез. Из протоков слюнных желез выделяется пенистый секрет. За 10 мин. Собрано 2,5 мл смешанной слюны. Слюна пеннистая. Функциональная активность малых слюнных желез снижена в 1,5 раза; значение рН слюны равно 7.

Слизистая оболочка языка и щек несколько отечна.

Прикус ортогнатический. Зубная формула:

	п	0	0				п	п		П	п	п	п	0		
8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8	
П	п	п	п										0			
4																3

Условные обозначения: отсутствует – 0, кариес – С, пломбированный – П.

КПУ<sub>зубов</sub> = 15. КПУ<sub>поверхностей</sub> = 15.

ГИ = 2,1.

РМА = 59,53%. ПИ = 5,71.

Межзубная, краевая и альвеолярная десна застойно гиперемирована, несколько отечна, разрыхлена. Имеется над- и поддесневой зубной камень в небольшом количестве желто-серого цвета, больше на щечной поверхности моляров верхней челюсти и в значительном количестве – на язычной поверхности резцов нижней челюсти. Глубина клинических карманов 4-4,5 мм. Обнажение корней зубов: 33, 32, 31, 41, 42, 43 (ретракция десны с вестибулярной поверхности 4 мм). Подвижность этих зубов 1-2 степени. Остальные зубы устойчивы.

Стойкость капилляров десны снижена в среднем в области резцов до 18 сек, в области моляров – до 40 сек. Необратимый костный показатель Фукса

=0,553. На рентгенограммах (ортопантограмма, внутриротовые рентгенограммы в области резцов верхней и нижней челюсти) от 4.10.95. определяется: компактная пластинка на вершинах и прилежащих боковых отделах межальвеолярных перегородок отсутствует в области всех зубов, имеются очаги пятнистого остеопороза, расширение периодонтальной щели в пришеечной области. В области 33, 32, 31, 41, 42, 43 зубов – укорочение высоты межальвеолярных перегородок более  $\frac{1}{2}$  длины корней.

Показатель БЭМР в области 33, 32, 31, 41, 42, 43 зубов – 0,85.

Микрокристаллизация слюны: определен 4-й тип кристаллизации (отдельные кристаллопризматические структуры малых размеров неправильной формы, полное отсутствие кристаллизации по периферии).

Кристаллизация слюны в ИСМЭМП: и во второй, и в третьей серии определяются 3-й тип и, соответственно, 2-й тип кристаллизации (рисунок кристаллического дерева становится более четким и массивным, в третьей серии исследования наблюдаются более правильные кристаллические структуры). Это свидетельствует о наличии защитных резервов организма.

ППРЖ= 1,3341.

При поляризационной микроскопии выявлено:

- в РЖ – крупные игольчатые текстуры, крупные дендриты, большие конфокальные домены;
- в ДЖ – полигональные текстуры, дендриты, сферолиты средних размеров.

Эстрогенная насыщенность организма снижена – 4степень.

Диагноз:

Пародонтит хронический генерализованный тяжелый. Короткая уздечка нижней губы, мелкое преддверие полости рта, хроническая механическая травма. Частичная потеря зубов. Деформация окклюзионной поверхности. Травматическая окклюзия. Интерстициальный сиалоз, начальная стадия (на фоне посткастрационного синдрома).

Консультативное назначение:

1. Консультация эндокринолога - исключение скрытого сахарного диабета (обследование и назначение адекватного лечения при необходимости).
2. Комплексное лечение пародонтита и сиалоза; диспансерное наблюдение у пародонтолога.
3. Удаление 18 и 28 зубов.
4. Пластика уздечки нижней губы, углубление преддверия полости рта, устранение хронической механической травмы.
5. Избирательное пришлифовывание зубов.
6. Рациональное шинирующее протезирование.
7. Лечение зубов и восстановление их анатомической формы.
8. Проведение профессиональной гигиены полости рта 4 раза в год.
9. Назначение курса ИСМЭМП (как этап восстановительной терапии коррекции слюновыделения).

### 3.5. Характеристика органов полости рта при хроническом панкреатите

У больных выявлен хронический панкреатит в сочетании с билиарной патологией (53%), с хроническим гастритом (21%), с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки – (15%), с первичным хроническим панкреатитом (11%).

Больные ХП с генерализованным пародонтитом составили основную группу обследованных. Из них легкий пародонтит диагностирован у 8 человек, средней тяжести – у 12 человек, тяжелый – у 4 человек.

Таблица 3.23.

Распределение больных ХП с учетом клинической формы,  
локализации и тяжести заболеваний пародонта

Клиника заболеваний пародонта	Количество больных (%)
-------------------------------	------------------------

Нозологическая форма	Локализация	Тяжесть	Основная группа	Контрольная группа
Пародонтит	Генерализованный	Легкий	33,3	33,3
		Средней тяжести	50,0	33,3
		Тяжелый	16,7	6,7
Всего			100	73,32

Основные жалобы больных ХП не отличаются от жалоб пациентов контрольной группы при легком пародонтите: быстрое образование зубного налета и зубного камня, кровоточивость десен, иногда боль в деснах. Слизистая оболочка щек и боковых поверхностей языка отечна, видны отпечатки зубов. Отмечается истончение слизистой оболочки щек, субэктеричность по границе твердого и мягкого неба, особенно при ухудшении общего состояния. Показатели клинического состояния тканей пародонта у больных ХП и контрольной группы представлены в таблице 3.24.

Таблица 3.24.

Показатели клинического состояния тканей пародонта у больных ХП и контрольной группы при легком генерализованном пародонтите

Клинические показатели	Основная группа		Контрольная группа		t	p
	M±m	n	M±m	N		
Гигиенический индекс	2,4 ± 0,20	8	2,0 ± 0,32	10	0,89	> 0,05
РМА (%)	64,97 ± 2,9	8	60,51 ± 6,5	10	1,04	> 0,05
ПИ	3,54 ± 0,12	8	3,45 ± 0,34	10	0,56	> 0,05
Показатель Фукса	0,747 ± 0,012	8	0,742 ± 0,02	10	0,21	> 0,05

С.К. (сек)						
Верхние резцы	29,1± 3,3	16	33,5± 3,2	20	1,03	> 0,05
Верхние моляры	50,5± 3,10	16	43,5± 4,0	20	1,45	> 0,05
Нижние резцы	24,5± 3,5	16	21,0± 3,5	20	0,76	> 0,05
Нижние моляры	50,6± 8,5	16	55,5± 6,5	20	0,79	> 0,05

При генерализованном пародонтите средней тяжести явления воспаления десны выражены умеренно, примерно так же, как и у пациентов контрольной группы.

Изучение клинических параметров состояния тканей пародонта обнаружило некоторую тенденцию к увеличению гигиенического индекса по сравнению с показателем контрольной группы, различие статистически недостоверно ( $p > 0,05$ ). Индексы РМА, ПИ и значения необратимого костного показателя Фукса у больных ХП при генерализованном пародонтите средней тяжести практически приравниваются к индексам РМА, ПИ и показателю Фукса контрольной группы ( $p > 0,05$ ). Достоверного различия в показателях стойкости капилляров с контрольной группой нет.

Таблица 3.25.

Показатели клинического состояния тканей пародонта у больных ХП и контрольной группы при генерализованном пародонтите средней тяжести

Клинические показатели	Основная группа		Контрольная группа		t	p
	M±m	n	M±m	n		
Гигиенический индекс	2,5 ± 0,1	12	2,3± 0,3	2	0,89	> 0,05
РМА (%)	78,65± 3,9	12	75,9± 5,5	2	0,44	> 0,05
ПИ	3,84± 0,07	12	4,13± 0,34	2	1,06	> 0,05

Показатель Фукса	0,620±? 0,03	12	0,614± 0,02	2	0,104	> 0,05
С.К. (сек) Верхние резцы	25,5± 5,5	12	19,5± 2,0	4	1,201	> 0,05
Верхние моляры	50,5± 3,0	12	40,5± 3,0	4	1,643	> 0,05
Нижние резцы	25,5± 3,5	12	23,0± 1,5	4	0,250	> 0,05
Нижние моляры	50,5± 5,5	12	45,5± 2,5	4	1,457	> 0,05

У больных с тяжелым пародонтитом характерны жалобы на, неприятный запах изо рта, быстрое образование зубного налета и зубного камня, подвижность зубов и затрудненное пережевывание пищи при этом. Слизистая оболочка альвеолярного отростка умеренно воспалена, несколько отечна и цианотична. Гигиена полости рта плохая, мягкий зубной налет в большом количестве. Клинические пародонтальные карманы глубиной от 5,5 мм и более. Выражена деформация окклюзионной поверхности, травматическая окклюзия.

Показатели клинического состояния тканей пародонта у больных ХП при тяжелом генерализованном пародонтите представлены в таблице 3.26.

Таблица 3.26.

Показатели клинического состояния тканей пародонта у больных  
ХП и контрольной группы при тяжелом генерализованном  
пародонтите

Клинические показатели	Основная группа		Контрольная группа		t	p
	M±m	n	M±m	n		
Гигиенический индекс	2,5 ± 0,1	4	2,45± 0,1	2	0,06	> 0,05

РМА (%)	75,66± 8,0	4	82,5± 3,5	2	1,02	> 0,05
ПИ	4,89± 0,48	4	4,57± 0,34	2	0,79	> 0,05
Показатель Фукса	0,625± 0,2	4	0,625± 0,2	2	0,0	0,0
С.К. (сек) Верхние резцы	15,5± 1,3	8	14,5± 1,73	4	0,68	> 0,05
Верхние моляры	23,5± 3,0	8	25,1± 1,8	4	0,98	> 0,05
Нижние резцы	15,0± 2,4	8	15,5± 2,5	4	0,01	> 0,05
Нижние моляры	55,9± 2,7	8	53,0± 5,9	4	0,42	> 0,05

При высоком значении гигиенического индекса индекс РМА и ПИ высокие, что свидетельствует о выраженном воспалительно-деструктивном процессе. Различие во времени образования вакуумгематом с контрольным показателем недостоверно ( $p > 0,05$ ). Рентгенологически выявлено отсутствие костной ткани альвеолярного отростка от  $\frac{1}{2}$  длины до  $\frac{2}{3}$  длины корня зуба.

Следует сказать, что при хроническом панкреатите различия в индексной и клинико-лабораторной оценке состояния тканей пародонта и в контрольной группе статистически недостоверны. Однако наблюдается тенденция более тяжелых клинических проявлений при хроническом панкреатите в сочетании с язвенной болезнью. При этой форме заболевания чаще диагностируется тяжелый пародонтит, более выражены воспалительно-деструктивные процессы в костной ткани альвеолярного отростка.

Состояние тканей пародонта свидетельствует о развитии воспалительно-деструктивного процесса в 100% случаев.

Гигиена полости рта у больных ХП неудовлетворительная. Отмечается быстрое отложение зубного налета и зубного камня.

Интенсивность кариеса практически не отличается от КПУ зубов у пациентов контрольной группы ( $p > 0,05$ ).

Интенсивность кариеса зубов у больных основной и контрольной групп представлена в таблице 3.27.

Таблица 3.27 .

Интенсивность кариеса зубов у больных ХПА и контрольной групп

Возраст лет	Пол	Интенсивность кариеса зубов		t	p
		Основная группа	Контрольная группа		
		M±m	M±m		
21 – 30	Жен	15,8±5,2	9,8±1,5	1,203	> 0,05
31 – 40	Жен	17,3±5,6	9,1±5,4	1,645	> 0,05
41 – 50	Жен	17,5±5,2	10,6±6,2	1,469	> 0,05
51 и более	Жен	18,3±0,9	15,2±2,5	1,003	> 0,05

Из таблицы 3.27. видно, что у больных обеих групп различие в количестве пораженных зубов кариесом недостоверно.

Таблица 3.28.

КПУ поверхностей у больных основной и контрольной групп

Возраст лет	Пол	КПУ поверхностей у больных		t	p
		Основная группа	Контрольная группа		
		M±m	M±m		
21 – 30	Жен	14,9±1,2	10,5±1,6	1,635	> 0,05
31 – 40	Жен	17,0±4,2	10,5±5,8	1,001	> 0,05
41 – 50	Жен	17,5±5,2	11,2±6,4	0,98	> 0,05
51 и более	Муж	13±0	12,0±0	1,0	> 0,05
	Жен	19,5±1,0	15,9±4,3	1,365	> 0,05

При ХПА развивается интерстициальный сиалоз, который также различается по стадиям: начальная, клинически выраженных признаков и поздняя с учетом степени сужения протоков, увеличения слюнных желез и изменения их функции.

Жалобы на сухость в полости рта, периодически возникающую предъявили 53% обследованных. Остальные пациенты отмечали повышенное выделение слюны. ИС выявлялся так же, как правило, случайно, при обследовании пациентов по наличию мягкой безболезненной припухлости у 53% пациентов. Слюна пеннистая.

Вязкость слюны нормальная. Реакция рН несколько смещена в кислую сторону.

Изменений в общем и биохимическом анализах крови не выявлено. Однако, в крови отмечено некоторое накопление продуктов ПОЛ, уровень МДА несколько увеличивается, а САОА имеет тенденцию к снижению. В слюне идет накопление МДА ( $p < 0,05$ ). Значения САОА снижены ( $p < 0,05$ ). Сопоставление значений МДА и САОА в плазме крови и слюне отражает общий дисбаланс системы ПОЛ-САОА в организме.

В МСЖ – начальные частично гипертрофические, частично атрофические изменения, различия статистически недостоверны ( $p > 0,05$ ). Все это свидетельствует о начальной стадии ИС.

При панкреатите в сочетании с гастритом нет статистических различий клиники пародонтита у этих больных и пациентов контрольной группы: диагностировался пародонтит средней тяжести и тяжелый. (Не удалось выявить какие-либо клинико-рентгенологические особенности развития патологии в пародонте у пациентов с хроническим панкреатитом на фоне гастрита, билиарной патологии и с первичным хроническим панкреатитом.)

Приводим выписку из истории болезни.

Больная Л-ва О.А., 37 лет, (амб. карта № 16198). Обратилась в клинику терапевтической стоматологии УрГМА 14.09.95. с жалобами на кровоточивость десен при чистке зубов, быстрое образование зубного налета, припухлость десен и косметический дефект (смещение передних зубов

нижней челюсти). Десны беспокоят давно, периодически обращалась к врачу-стоматологу (примерно 1 раз в 2 –3 года). Зубы лечит постоянно, пломбы часто выпадают. Общий анализ крови: Нв – 138 г/л; лейкоциты –  $4,6 \times 10^9$ ; СОЭ – 6 мм/час. Общий анализ мочи: удельный вес 1016; сахар, белок – не обнаружены; лейкоциты – 0-1 в поле зрения. Биохимический анализ крови: холестерин – 3,8 ммоль/л; билирубин общий – 7,45 мкмоль/л; щелочная фосфатаза – 1,9 *u/l*; амилаза – 4,0 *u/l*; сахар – 4,0 ммоль/л; МДА – 3,4; САОА – 12,56.

МДА слюны 0,41; САОА слюны 16,7.

Наследственность неотягощена.

Общее состояние удовлетворительное. Кожа чистая. Региональные лимфатические узлы не увеличены, безболезненны при пальпации.

При осмотре и пальпации отмечено очень незначительное увеличение обеих околоушных слюнных желез. Из протоков слюнных желез выделяется прозрачная слюна. За 10 мин. собрано 3,3 мл смешанной слюны. Функциональная активность малых слюнных желез снижена в 0,81 раза; pH слюны равно 6,5.

Слизистая оболочка языка и щек несколько отечна, видны отпечатки зубов по линии их смыкания на боковых поверхностях языка и щек.

Прикус ортогнатический. Зубная формула:

1

2

0	п	П	П	п							п	п	п	п	0
8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8
0		К	0	к							к	0	0	к	0

4

3

Условные обозначения: отсутствует – 0, кариес – С, пломбированный – П, искусственная коронка – К.

$KПУ_{зубов} = 19$ .  $KПУ_{поверхностей} = 19$ .

ГИ = 2,4.

РМА = 78,2%. ПИ = 4,0.

Межзубная, краевая и альвеолярная десна застойно гиперемирована, несколько отечна, разрыхлена. Имеется над- и поддесневой зубной камень в небольшом количестве серо-желтого цвета, больше на язычной поверхности резцов нижней челюсти и со щечной поверхности моляров верхней челюсти. Глубина клинических карманов 4-4,5 мм. Ретракция десны 1-1,5 мм. Зубы устойчивы. Стойкость капилляров десны снижена в среднем в области резцов до 25сек, в области моляров – до 50 сек. Необратимый костный показатель Фукса = 0,625. На рентгенограммах (ортопантограмма, внутриротовые рентгенограммы в области резцов верхней и нижней челюсти) от 14.09.95. определяется: компактная пластинка на вершинах и прилежащих боковых отделах межальвеолярных перегородок отсутствует в области всех зубов, имеются очаги пятнистого остеопороза в области вершин межальвеолярных перегородок, расширение периодонтальной щели в пришеечной области зубов.

Показатель БЭМР составляет 0,89.

Микрокристаллизация слюны: определен 3-й тип кристаллизации (равномерное распределение кристаллов в виде сетки, группирование по периферии, много органического вещества).

Кристаллизация слюны в ИСМЭМП: и во второй, и в третьей серии определяются 3-й и 2-й типы кристаллизации. Это свидетельствует о наличии защитных резервов организма.

ППРЖ равен 1,3347.

При поляризационной микроскопии выявлено:

- в РЖ – конфокальные домены, игольчатые текстуры, дендриты средних размеров;
- в ДЖ – полигональные текстуры, дендриты, сферолиты средних размеров.

Эстрогенная насыщенность организма – 2степень – умеренная гипоэстрогения.

Диагноз:

Пародонтит хронический генерализованный средней тяжести. Короткая уздечка нижней губы, мелкое преддверие полости рта. Частичная потеря зубов. Деформация окклюзионной поверхности. Травматическая окклюзия. Интерстициальный сиалоз, начальная стадия (фон - хронический первичный панкреатит, экзокринная недостаточность I-II степени). Системный кариес.

Консультативное назначение:

1. Диспансерное наблюдение, обследование и назначение адекватного лечения у гастроэнтеролога.
2. Комплексное лечение пародонтита и сиалоза с назначением антиоксидантов, иммуномодуляторов, ИСМЭМП; диспансерное наблюдение у пародонтолога.
3. Лечение зубов и восстановление их анатомической формы.
4. Избирательное пришлифовывание зубов.
5. Консультация и лечение у ортодонта.
6. Консультация и лечение у хирурга-стоматолога.
7. Рациональное протезирование. Замена функционально неполноценных ортопедических конструкций.
8. Проведение профессиональной гигиены полости рта 4 раза в год.

### **3.6. Характеристика показателей у больных пародонтитом при гипофункции слюнных желез**

Распределение больных по локализации (поражение околоушных и поднижнечелюстных) и характеру поражения (паренхиматозный и интерстициальный сиалозы) слюнных желез представлено в таблице 3.32.

Таблица 3.32.

Распределение больных паренхиматозным и интерстициальным сиалозом в зависимости от фонового заболевания и локализации

Фоновое Заболевание	Формы сиалоза	Локализация				Всего	
		Околоушная железа		Поднижнечелюстная железа			
		К - во больных	%	К - во больных	%	К- во больных	%
1. БШ, СШ	ПС	52	100	2	3,85	52	100
2. ИЗСД	ИС	97	100	-	-	97	100
4 ИНЗСД	ИС	10	100	-	-	10	100
5. ГМС	ИС	10	50	-	-	10	50
6. ХП	ИС	12	50	-	-	12	50
ВСЕГО		181	-	-	-	181	-

Результаты сиалометрии (за 10 минут) у больных сиалозом в зависимости от стадии заболевания представлены в таблице 3.33.

Таблица 3.33.

Показатели сиалометрии у больных сиалозом (в зависимости от стадии заболевания)

№пп	Группы обследования	Число больных	Форма сиалоза	Стадия сиалоза	К-во выделенной слюны за 10' (мл) M±m	p
1.	БШ, СШ	18	ПС	Началь.	3,15 ± 0,17	<0,05
		27		Выраж.	1,03 ± 0,15	<0,05
		7		Поздняя	Слюны нет	<0,05
2.	ИЗСД	97	ИС	Началь.	2,9 ± 1,2	<0,05
		-		Выраж.	-	<0,05
		-		Поздняя	-	<0,05
3.	ИНЗСД	10	ИС	Началь.	3,9 ± 0,2	<0,05
4.	ГМС	10	ИС	Началь.	3,9 ± 0,1	<0,05
5.	ХП	10	ИС	Началь.	3,8 ± 0,4	<0,05
6.	контрольная	30	-	-	4,28±0,21	-
7.	ВСЕГО	2-9	-	-	-	-

Показатели рН-метрии у больных сиалозом в зависимости от стадии заболевания представлены в таблице 3.34.

Таблица 3.34.

Показатели рН-метрии у больных сиалозом в зависимости от  
стадии заболевания

№пп	Группы обследования	Число больных	Форма сиалоза	Стадия сиалоза	Показатели рН M±m	P
1.	БШ, СШ	18	ПС	Началь.	7,11 ± 0,55	>0,05
		27		Выраж.	7,78 ± 0,2	<0,05
		7		Поздняя	7,96 ± 0,16	<0,05
2.	ИЗСД	97	ИС	Началь.	6,2 ± 0,5	>0,05
3.	ИНЗСД	10	ИС	Началь.	6,8 ± 0,6	>0,05
4.	ГМС	10	ИС	Началь.	7,0 ± 0,35	>0,05
5.	ХП	10	ИС	Началь.	7,1 ± 0,4	>0,05
6.	Контрольная	30	-	-	6,81 ± 0,15	
7.	ВСЕГО	209	-	-	-	

Из таблицы следует, что значения рН достоверно отличаются от показателей контрольной группы при СШ в стадию выраженных клинических признаков и позднюю стадию ПС. При ИЗСД отмечается тенденция к смещению рН в кислую сторону (до 5,7).

Показатели системы МДА – САОА крови и слюны у больных сиалозом и сиаладенитом в зависимости от формы и стадии заболевания представлены в таблице 3.35.

Таблица 3.35.

Показатели МДА–САОА крови и слюны у больных  
паренхиматозным и интерстициальным сиалозом

Группы обследования, формы и стадии сиалоза	ПОКАЗАТЕЛИ							
	К Р О В И			С Л Ю Н Ы			Крови	Слюны
	К-во больных	МДА M±m	САОА M±m	К-во больных	МДА M±m	САОА M±m	САОА, МДА	САОА, МДА
1. БШ, СШ	52			52				
ПС	52			52				
Начальная	18	0,85 0,01'	32,7 1,01'	12	0,18 0,11	26,43 0,82	38,47	146,83
Выражен.	17	2,87 0,03'	51,7 1,08'	25	0,962 0,02'	10,62 0,97'	18,03	11,04
Поздняя	7	1,12	36,54 1,36'	Слюны нет			36,63	-

2. ИЗСД	97							
ИС								
Начальная	8	0,23 0,06	0,88 0,30'	8	0,51 0,14'	19,29 1,50'	3,83	37,83
3. ИНЗСД	10							
ИС	10							
Начальная	4	0,23 0,07	0,90 0,30'	4	0,46 0,15'	18,35 1,53'	3,91	39,89
4. ГМС	20							
ИС	10							
Начальная	10	0,80 0,01'	0,62 0,01'	8	0,63 0,02'	24,31 1,18'	0,78	38,59
5. ХП	20							
ИС	10							
Начальная	10	0,28 0,07	0,68 0,03'	10	0,42 0,01'	15,9 1,50'	2,43	37,86
6. Контроль	30	0,24 0,02	4,28 0,38	30	0,18 0,04	29,67 3,24	17,83	164,83
ВСЕГО БОЛЬНЫХ	209			101				

<sup>1</sup> – Различие статистически достоверно:  $p < 0,005$ .

Из таблицы видно, что при начальной стадии сиалоза при БШ, СШ показатель МДА крови достоверно повышен по сравнению с таковыми в контрольной группе и в слюне. САОА в этой стадии сиалоза в крови достоверно повышена по сравнению с контролем, а в слюне отмечено ее незначительное снижение. В стадии выраженных клинических признаков при БШ, СШ показатели МДА и САОА крови многократно повышены. В слюне МДА также повышен, САОА достоверно снижена в сравнении с контролем. В поздней стадии ПС изменения показателей в крови достоверно увеличены, хотя несколько ниже таковых в предыдущей стадии.

При ИС в крови отмечается накопления продуктов СРО, но статистических различий в значениях МДА не выявлено. САОА крови достоверно снижена. В слюне – достоверное накопление МДА и снижение САОА.

Биофизические показатели РЖ (текстуры и ПП) в зависимости от заболевания, формы и стадии сиалоза представлены в таблице 3.36.

Таблица 3.36.

Характеристика биофизических показателей РЖ у больных

## сиалозом и контрольной группы

№	Группы обследования	Число больных	Форма сиалоза	Стадия сиалоза	Биофизические показатели	
					Текстуры	ПП
1.	БШ, СШ	8	ПС	Началь.	Дендриты еловидной и гладколиственной формы; игольчатые кристаллы.	1,3362
		5		Выраж.	Слоистые сферолиты, крупные дендритные формы, игольчатые кристаллы.	1,3374
		7		Поздняя	Слюны нет	-
2.	ИЗСД	12	ИС	Началь.	Крупные дендритные формы; игольчатые и крупные пластинчатые кристаллы.	1,3355
		-		Выраж.	-	-
		-		Поздняя	-	-
3.	ИНЗСД	5	ИС	Началь.	Дендриты, сферолиты.	1,3355
4.	ГМС	7	ИС	Началь.	Дендриты, сферолиты.	1,3342
5.	ХП	14	ИС	Началь.	ЖК-агрегаты различной формы, дендриты, сферолиты.	1,3350
6.	Контрольная	30	-	-	Отсутствие текстур; иногда - границы пузырьков и область анизотропии	1,3333
7	ВСЕГО	88	-	-	-	

Их таблицы следует: ППРЖ достоверно увеличен при ПС на фоне СШ, особенно в стадии выраженных клинических признаков. Текстуры РЖ значительно изменены при ПС на фоне СШ, особенно в стадии выраженных клинических признаков, а также при ИС на фоне ИЗСД.

Биофизические показатели РЖ (текстуры и ПП) в зависимости от заболевания, формы и стадии сиалоза, а также стадии пародонтита представлены в таблице 3.37.

Таблица 3.37.

Характеристика биофизических показателей РЖ у больных  
пародонтитом с гипофункцией слюнных желез и контрольной  
группы

№	Группы обследования и форма * сиадоза	Число больных	Пародонти т генерализованный	Биофизические показатели РЖ	
				Текстуры	ПП М±m
1.	БШ, СШ - ПС	4	Легкий	Дендриты, зародыши дендритов, конфокальные домены, сферолиты	1,3372±0,00076
		4	Средний	Дендриты, слоистые сферолиты	
2.	ИЗСД - ИС	5	Легкий	Дендриты, сферолиты	1,3358±0,00008
		4	Средний	Крупные и средних размеров слоистые сферолиты, дендриты, игольчатые кристаллы и области	
		3	Тяжелый	Крупные радиально-лучистые сферолиты и дендриты; крупные игольчато-лучистые и пластинчатые кристаллы	
		10			
		5			
3.	ИНЗСД - ИС	3	Легкий	Дендриты, сферолиты	1,3356±0,00017
		2	Средний	Дендриты, сферолиты, игольчатые кристаллы	
4.	ГМС - ИС	4	Легкий	Точечные сферолиты, кружевные линии, дендриты веточковой и лиственной формы	1,3342±0,00008
		3	Средний	Радиально-лучистые сферолиты и дендриты	
		2	Тяжелый	Радиально-лучистые дендриты, слоистые сферолиты, игольчатые кристаллы	
5.	ХП - ИС	4	Легкий	Зародыши дендритов, точечные сферолиты, конфокальные домены	1,3348±0,00016
		4	Средний	Дендриты, сферолиты	
		4	Тяжелый	Радиально-лучистые дендриты и сферолиты, игольчатые кристаллы	
				Сферолиты, дендриты	
6.	Контрольная (1-ая)	4	Легкий	Зародыши дендритов, точечные сферолиты, сферолиты, дендритные бороздки.	1,3335±0,00045
		4	Средний	Дендриты, сферолиты	

		4	Тяжелый	Радиально-лучистые и слоистые сферолиты; крупные игольчатые кристаллы.	
	ВСЕГО	60	-		

Из таблицы видно, что ППРЖ достоверно увеличен при СШ в отличие от показателей контрольной группы и при других заболеваниях. Изменения текстур РЖ значительно более выражены при тяжелом пародонтите на фоне ИЗСД.

Биофизические показатели ДЖ (текстуры) в зависимости от заболевания, формы и стадии сиалоза представлены в таблице 3.38.

Таблица 3.38.

**Характеристика биофизических показателей ДЖ у больных  
сиалозом и контрольной группы**

№	Группы обследования	Число больных	Форма сиалоза	Стадия сиалоза	Биофизические
					Показатели Текстуры
1.	БШ, СШ	8	ПС	Началь.	Сферолиты
		5		Выраж.	Дендриты и зародыши дендритов, сферолиты
		7		Поздняя	Дендриты
2.	ИЗСД	12	ИС	Началь.	Крупные пластинчатые кристаллы
		-		Выраж.	-
		-		Поздняя	-
3.	ИНЗСД	5	ИС	Началь.	Пластинчатые кристаллы
4.	ГМС	7	ИС	Началь.	Дендриты, сферолиты
5.	ХПА	14	ИС	Началь.	Дендриты, сферолиты
6.	Контрольная (1-ая)	10			Дендриты, сферолиты
7.	Контрольная (2-ая)	10	-	-	Текстуры отсутствуют, ЖК-линии
8.	ВСЕГО	88	-	-	

Из таблицы 3.38 видно, что стадия сиалоза не оказывает слияния на изменения показателей ДЖ при СШ, ГМС, ХП. Наиболее выражены изменения ДЖ при ИС на фоне ИЗСД (появление крупных пластинчатых

кристаллов), несколько менее выражены изменения ДЖ при ИС на фоне ИНЗСД (появление пластинчатых кристаллов).

Биофизические показатели ДЖ (текстуры) в зависимости от заболевания, формы и стадии сиалоза, а также пародонтита, представлены в таблице 3.39.

Таблица 3.39.

Характеристика биофизических показателей ДЖ у больных пародонтитом с гипофункцией слюнных желез и контрольной группы

№	Группы обследования и форма сиалоза	Число больных	Пародонтит генерализованный	Биофизические показатели ДЖ
				Текстуры
1.	БШ, СШ - ПС	4	Легкий	Зародыши дендритов, конфокальные домены, сферолиты
		4		Средний
2.	ИЗСД - ИС	5	Легкий	Дендриты, сферолиты
		4		Средний
		3	Тяжелый	Крупные и средней величины радиально-лучистые сферолиты и дендриты; крупные пластинчатые кристаллы, игольчатые области
3.	ИНЗСД - ИС	3	Легкий	Область анизотропии, кружевные линии
		2	Средний	Мелкие дендриты, сферолиты, игольчатые кристаллы
4.	ГМС - ИС	4	Легкий	Точечные сферолиты, кружевные линии, зародыши дендритов
		3	Средний	Мелкие и средней величины сферолиты и дендриты
		2		Тяжелый
5.	ХП - ИС	4	Легкий	Точечные сферолиты, конфокальные домены
		4	Средний	Дендриты, сферолиты
		4		Тяжелый
6.	Контрольная (1-ая)	4	Легкий	Текстуры отсутствуют; иногда – область анизотропии и зародыши дендритов

		4	Средний	Мелкие сферолиты
		4	Тяжелый	Крупные и средней величины и мелкие сферолиты и дендриты
7.	ВСЕГО	80	-	

Из таблицы 3.39 следует, что биофизические показатели ДЖ изменяются в зависимости от тяжести пародонтита. Наиболее выражены изменения при тяжелом пародонтите на фоне ИЗСД, несколько менее – при пародонтите средней тяжести при ИЗСД и тяжелом пародонтите при ГМС. Менее выражены изменения при СШ.

Таким образом, в таблицах 3.36. - 3.39. показаны четкие критерии корреляции состояния тканей пародонта и биофизических характеристик РЖ и ДЖ, а также изменения биофизических показателей РЖ (текстуры и ПП) в зависимости от заболевания, формы и стадии сиалоза.

Характеристика 5-ти типов, описание феноменов и оценка микрокристаллизации РЖ в зависимости от заболевания, формы и стадии сиалоза представлена в таблице 3.40.

Таблица 3.40.

## Типы кристаллизации РЖ у больных сиалозами

№	Группы обследования	Число больных	Форма сиалоза	Стадия сиалоза	Типы кристаллизации РЖ	
					Оценка	№
1.	БШ, СШ	8	ПС	Началь.	Умеренное нарушение кристаллизации	3
		15		Выраж.	Выраженное (20%) и резко (80%) выраженное нарушение кристаллизации	4, 5
		7		Поздняя	Слюны нет	-
2.	ИЗСД	15	ИС	Началь.	Выраженное (40%) и резко (60%) выраженное нарушение кристаллизации	4, 5
3.	ИНЗСД	8	ИС	Началь.	Выраженное нарушение кристаллизации	4

4.	ГМС	7	ИС	Началь.	Умеренно выраженное нарушение кристаллизации	3
5.	ХП	15	ИС	Началь.	Начальные (20%), умеренно (60%) и резко (20%) выраженные нарушения кристаллизации	2, 3, 4
6.	Контрольная	30	-	-	Нормальная	-
	ВСЕГО	95	-	-	-	-

Из таблицы следует: выявлена определенная закономерность: с утяжелением стадии сиалоза меняется тип и оценка кристаллизации. Пятый тип кристаллизации диагностируется в стадию выраженных клинических признаков ПС на фоне СШ и при ИС на фоне ИЗСД.

Отмечена тенденция к нарушению кристаллизации по мере нарастания клинических признаков сиалоза ( $p < 0,05$ ).

Показатели адсорбционной способности эпителиальных клеток у больных опытной и контрольной групп в зависимости от формы сиалоза и стадии пародонтита представлены в таблице 3.41.

Таблица 3.41.

Показатели адсорбционной способности эпителиальных клеток у больных опытной и контрольной группы

Группы обследования; форма сиалоза	Пародонтит генерализованный	Эпителиальные клетки	
		1 –2 категории	3 –4 категории
БШ, СШ - ПС	Легкий	24,8	75,2
	Средний	18,4	81,6
ИЗСД - ИС	Легкий	21,6	78,4
	Средний Тяжелый	22,4	77,6
		24,2	75,8
ИНЗСД - ИС	Легкий	26,7	73,3
	Средний	27,8	72,2
ГМС - ИС	Легкий	25,3	74,7
	Средний Тяжелый	24,2	75,8
		17,9	82,1

ХП - ИС	Легкий	31,6	68,4
	Средний	31,2	68,8
	Тяжелый	30,3	69,7
Контрольная (1-ая)	Легкий	32,3	67,8
	Средний	27,5	72,5
	Тяжелый	15,2	84,8,

В результате проведенного обследования при первичном осмотре больных опытной и контрольной группы выявлено, что адсорбционная способность эпителиальных клеток у них относительно высокая (таблица 3.41). Преобладают клетки, относящиеся к 3 – 4 категориям. В опытной группе больных клеток 3 категории больше. У пациентов контрольной группы и у большинства практически здоровых людей способность эпителиальных клеток слюны адсорбировать микроорганизмы была высокой.

В таблице 3.42 представлена методика диагностики эстрогенной (андрогенной) насыщенности организма по степени кристаллизации ротовой жидкости при заболеваниях пародонта и гипофункции слюнных желез.

Таблица 3.42.

Диагностика эстрогенной (андрогенной) насыщенности организма по степени кристаллизации РЖ при заболеваниях пародонта и гипофункции слюнных желез (сиалозах)

№	Группы обследования	Число больных	Форма сиалоза	Стадия сиалоза	Виды феномена кристаллизации РЖ	
					Эстрогенная насыщенность (андрогенная)	№
1.	БШ, СШ	8	ПС	Началь.	Нормальная (75%); умеренная (25%) гипозэстрогения (андрогения)	1, 2
		15		Выраж.	Нормальная (80%); умеренная (20%) гипозэстрогения (андрогения)	1, 2
		7		Поздняя	Слюны нет	-
2.	ИЗСД	15	ИС	Началь.	Нормальная	1

3.	ИНЗСД	8	ИС	Началь.	Нормальная (75%); умеренная (25%) гипозэстрогения (андрогения)	2
4.	ГМС	7	ИС	Началь.	Выраженная (42,8%) и резко выраженная (57,2%) гипозэстрогения (андрогения)	3, 4
5.	ХП	15	ИС	Началь.	Нормальная (60%); умеренная (40%) гипозэстрогения (андрогения)	2, 3
6.	Контрольная (2-я)	30	-	-	Нормальная (90%) и умеренная (10%) гипозэстрогения (андрогения)	1, 2
	ВСЕГО	105	-	-	-	-

Из таблицы 3.42 видно, что отклонения от нормальной эстрогенной (андрогенной) насыщенности организма по степени кристаллизации РЖ отмечаются в значительной степени только у лиц с ГМС (выраженная эстрогения – 42,8%, резко выраженная – 57,2%). В других группах больных с ксеростомией, и в контрольной группе диагностирована нормальная эстрогенная (андрогенная) насыщенность – 1 вид и умеренная гипозэстрогения (андрогения) – 2 вид. Появление умеренных нарушений кристаллизации – 2 вид, объясняется начальными изменениями эстрогенной (андрогенной) насыщенности с возрастом больных.

#### Резюме:

Проведя анализ клинико-лабораторных показателей, мы можем сделать заключение, что основными жалобами больных БШ, СШ являются сухость в полости рта, увеличение слюнных желез, разрушение зубов. При ухудшении общего состояния пациенты отмечают «абсолютную» сухость во рту, невозможность разговаривать и принимать пищу, а также кашель. Сухость отмечается и носоглотке.

При динамическом наблюдении и обследовании она значительно возрастает. Увеличение слюнных желез обычно двустороннее. Железы плотные, безболезненные, не связанные с кожей и окружающими тканями.

Чаще увеличиваются околоушные железы, но может наблюдаться увеличение и подчелюстных слюнных желез.

При анализе биохимических исследований крови и слюны, выявлено, что в крови наибольшая степень компенсации наблюдается в стадии выраженных клинических признаков и отсутствие ее в начальной и поздней стадиях. В слюне – обратный результат: в начальной стадии процесс носит компенсированный характер, а в стадии выраженных признаков процессы СРО не контролируются САОА.

При СШ характерно развитие локализованного пародонтита легкой степени тяжести на начальном этапе, а затем - более тяжелой степени из-за действия местных раздражающих факторов (пломбы с нависающими краями, некорректные ортопедические конструкции и т.д.).

У пациентов с ИЗСД отмечается раннее и значительно более тяжелое поражение пародонта, чем у пациентов с СД 2 типа. Клиническая картина поражений пародонта при сахарном диабете 1 типа отличалась от заболеваний пародонта пациентов контрольной группы интенсивностью, более значительным количеством зубных отложений, а по мере утяжеления СД - лизисом тканей пародонта. На рентгенограммах определяется «воронкообразный» остеопороз и деминерализация дентина по типу пришеечного кариеса.

Прогрессирующее генерализованное нарушение углеводного обмена приводит к снижению уровня саливации и качества слюны, к изменениям в системе иммунитета, в том числе местного, к нарушению питания тканей, что подтверждается исследованием структурных характеристик и данными микрокристаллизации.

С увеличением продолжительности и тяжести диабета резко снижаются показатели реактивности тканей пародонта, слюнных желез, и поражения пародонта проявляются тяжелее.

При ГМС у всех пациенток диагностирован пародонтит на основании жалоб, идентичных жалобам пациентов контрольной группы, данных анамнеза и клинико-лабораторных методов обследования. При анализе индексов гигиены и воспаления пародонта отмечено, что у больных ГМС индексы были несколько выше, чем у пациентов контрольной группы, но различия статистически недостоверны ( $p > 0,01$ ).

Наблюдается некоторое несоответствие времени образования вакуум гематом (проба Кулаженко) и тяжести процесса в пародонте, объяснимое пролиферацией десны. Рентгенологически выявлены выраженные деструктивные изменения в области межальвеолярных перегородок и альвеолярного отростка челюстей. Однако пародонтолиза не выявлено.

При хроническом панкреатите жалобы на сухость в полости рта, периодически возникающую предъявили 53% обследованных. Остальные пациенты отмечали повышенное выделение слюны.

Гигиены полости рта неудовлетворительная. Отмечается быстрое отложение зубного налета и зубного камня.

Состояние тканей пародонта свидетельствует о развитии воспалительно-деструктивного процесса в 100% случаев.

При хроническом панкреатите наблюдается тенденция более тяжелых клинических проявлений. При этой форме заболевания чаще диагностируется тяжелый пародонтит, более выражены воспалительно-деструктивные процессы в костной ткани альвеолярного отростка.

Учитывая вышеизложенное, следует подчеркнуть не только диагностическое, но и практическое значение проведенного исследования, так как полученные результаты являются принципиальной основой для разработки патогенетически обоснованной терапии заболеваний пародонта у больных с гипофункцией слюнных желез в различной стадии ее развития.

## Глава 4. Результаты комплексного лечения заболеваний пародонта при гипофункции слюнных желез

В данной главе представлено исследование третьего и четвертого функциональных компонентов организма человека как открытой функциональной системы: содержательно-организационного и аналитико-результативного. Соответственно рассмотрены структурные компоненты системы: организационно-лечебные мероприятия, технология деятельности стоматолога и результат лечения.

Определение алгоритма организации профилактических и лечебных мероприятий явилось основой данной главы.

### 4.1. Результаты комплексного лечения больных пародонтитом и гипофункцией слюнных желез с применением современных методов

#### *Применение низкочастотного импульсного сложно модулированного электромагнитного поля*

Выявлены нарушения ПОЛ – САОА при паренхиматозном сиалозе на фоне БШ и СШ, а также при интерстициальном сиалозе на фоне СД, ГМС, ХПА. Они характеризуются накоплением МДА и снижением САОА, что ведет к нарушению базальной мембраны ацинарных клеток [203-207]. Учитывая это, мы использовали мембраностабилизирующий эффект низкочастотного ИСМЭМП и изучили действие этого фактора на ткани пародонта и ротовую жидкость.

В качестве источника ИМП использовали лечебно – диагностический комплекс «Малахит». Цилиндрические индукторы диаметром 4 см устанавливали на область обеих околоушных слюнных желез и легкими круговыми движениями медленно перемещали их к подбородку (расстояние

между индукторами не должно быть меньше диаметра индуктора). Далее также медленно индукторы перемещали по проекции альвеолярного отростка верхней челюсти.

При лечении больных с паренхиматозным сиалозом и пародонтитом на фоне БШ и СШ, а также с интерстициальным сиалозом. Воздействие осуществляли частотой от 10 до 100 гц, индукцией 10-15 мтл, в течение 5-8-10 минут. Курс лечения – 4-6 дней.

Подбор дозы проводили индивидуально. В первый день назначали минимальную дозу. При появлении неприятных ощущений в виде головокружения, легкой гиперемии кожи, повышения артериального давления лечение ИМП отменяли. Осложнения в виде повышения артериального давления было у одной пациентки. Незначительная гиперемия кожи после сеанса магнитотерапии выявлена в одном случае. Результаты лечения оценивали по частоте обострений, количеству выделившейся слюны, по индексу гигиены, индексу РМА и ПИ, стойкости капилляров десны, показателям МДА - САОА, а также кристаллооптическим характеристикам ротовой и десневой жидкости. Найдены четкие критерии корреляции состояния тканей пародонта и биофизических характеристик РЖ и ДЖ, а также изменения биофизических показателей РЖ (текстуры и ПП) в зависимости от общего заболевания, формы и стадии сиалоза. После лечения проведены аналогичные исследования и измерения. В таблице 4.1 представлены показатели сиалометрии у больных паренхиматозным сиалозом на фоне БШ, СШ, интерстициальным сиалозом на фоне ИЗСД, ИНЗСД, ГМС, ХП до и после комплексного лечения с применением ИСМЭМП низкой частоты.

Таблица 4.1.

Показатели сиалометрии у больных паренхиматозным и интерстициальным сиалозом до и после лечения с применением ИМП

Группы обследования, формы и стадии сиалоза (ксеростомии), количество больных (чел)	До лечения M±m	После лечения M±m	p	
1. БШ, СШ (ПС)				
Начальная	10	3,15 ± 0,17	4,13±0,19	< 0,05
Выражен.	12	1,03 ± 0,15	2,91±0,83	< 0,05
Поздняя	6	Слюны нет	0,36±0,01	< 0,05
2. ИЗСД (ИС)				
Начальная	14	2,9 ± 1,2	4,129±0,199	< 0,05
4. ИНЗСД (ИС)				
Начальная	8	3,9 ± 0,2	4,19±0,210	> 0,05
5. ГМС (ИС)				
Начальная	10	3,9 ± 0,1	4,25±0,191	< 0,05
6. ХП (ИС)				
Начальная	10	3,8 ± 0,4	4,21±0,186	< 0,05
8. Контроль	18	4,28±0,21	-	-

Из таблицы 4.1. видно, что в результате лечения наблюдается тенденция к нормализации выделения слюны. В начальной стадии сиалоза при БШ, СШ показатели сиалометрии приходят практически к норме (показатель в норме – 4,28±0,21).

В стадии выраженных клинических признаков увеличения слюноотделения до нормы не происходит, тем не менее, у всех больных выявлено достоверное увеличение количества слюны ( $p < 0,05$ ).

В позднюю стадию сиалоза при БШ, СШ также отмечено увеличение слюноотделения и улучшение общего состояния организма.

Цель лечения при интерстициальном сиалозе – улучшение функционального состояния слюнных желез и уменьшение их размеров. С этой целью нами применены: ИСМЭМП, Эраконд, Тизоли и ТТС. При применении ИСМЭМП отмечено улучшение функции слюнных желез (таблица 4.1.), уменьшение их размеров при всех стадиях сиалозов, а также тенденция к нормализации индексных оценок состояния тканей пародонта. Под влиянием ИСМЭМП наблюдается изменение кристаллооптических характеристик РЖ.

*Применением препарата эраконд*

Эраконд – фитопрепарат впервые примененный нами в пародонтологии (патент №2089172). Кроме того, эраконд обладает противовоспалительным, адаптогенным, анаболизующим, иммуномодулирующим, регенерирующим костно-мышечную ткань, кератопластическим действием, не оказывает местнораздражающего, кожно-сенсibiliзирующего, аллергизирующего влияния, не имеет эмбриотоксических, тератогенных свойств, практически нетоксичен. Применяли эраконд в виде водных растворов в концентрации 10% и 40%, а также Тизоля с добавлением эраконда и ТТС с эракондом.

Таблица 4.2.

Показатели сиалометрии у больных паренхиматозным и интерстициальным сиалозом до и после лечения с применением эраконда

Группы обследования, формы и стадии сиалоза	Количество больных	До лечения M±m	После лечения M±m	P
1. БШ, СШ (ПС)				
Начальная	12	3,15 ± 0,17	3,71±0,31.	> 0,05
Выражен.	10	1,03 ± 0,15	1,82±0,64.	> 0,05
Поздняя	8	Слюны нет	0,29±0,01.	< 0,05
2. ИЗСД (ИС)				
Начальная	13	2,9 ± 1,2	4,01±0,19.	>0,05
4. ИНЗСД (ИС)	8			
Начальная		3,9 ±0,2	4,17±0,22.	> 0,05
5. ГМС (ИС)				
Начальная	10	3,9 ±0,1	4,15±0,18.	>0,05
6. ХП (ИС)				
Начальная	10	3,8 ±0,4	4,12±0,17.	> 0,05
8. Контроль	20	4,28±0,21	-	-

Наблюдения показывают (таблица 4.2), что применение эраконда позволяет улучшить функцию слюнных желез (наблюдается тенденция к увеличению слюноотделения), добиться некоторого уменьшения их размеров при всех стадиях и формах сиалозов. В поздней стадии паренхиматозного сиалоза при БШ, СШ после проведенного комплексного лечения с применением эраконда появилась слюна (0,29 ± 0,01).

Таблица 4.3.

Результаты лечения заболеваний пародонта у больных с гипопункцией слюнных желез (начальная стадия) и ксеростомией с применением эраконда

Показатели		Нозологические формы							
		Гингивит		Пародонтит					
		До лечения	После лечения	Легкий		Средний		Тяжелый	
				До лечения	После лечения	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
ГИ	M±	2,2 ±	0,1±	2,4 ±	0,1 ±	2,3 ±	0,05 ±	2,5±	0,155±
	m	0,2	0,03	0,21	0,05	0,23	0,015	0,05	0,04
	p		<0,05		<0,05		<0,05		<0,05
ПИ	M	1,84±	0,09±	2,99±	0,5±	3,99±	0,79±	5,09±	1,82 ±
	±m	0,07	0,007	0,10	0,01	0,04	0,05	0,08	0,30
	p		<0,05		<0,01		<0,05		<0,01
Показатель Фукса	M±	1,00	1,00.	0,765	0,765	0,586	0,586	0,539	0,550
	m	±0,00	±0	±0,21	±0,21	± 0,07	±0,07	±0,12	±0,01
	p		>0,05		>0,05		>0,05		>0,05
РМА	M	72,54	2,98	60,94	4,55±	75,05	5,05	88,78	6,9
	±m	± 3,1	1,03	± 2,8	0,32	± 3,5	±1,14	±7,5	±2,01
	p		<0,05		<0,05		<0,05		<0,05
С.К.* Резцы в/ч	M±	26,8±	43,5±	28,5±	40,5±	22,3±	40,5±	12,0±	29,9
	m	2,0	3,5.	3,5	2,5.	3,5	4,0	2,0	2,5.
	p		<0,05		<0,05		<0,05		<0,05
С.К. Резцы н/ч	M	25,0±	42,0	24,0±	41,0±	22,5±	36,5±	13,5	33,0±
	±m	2,3	2,0	2,5	5,5.	2,5	6,0	1,3	2,5
	p		<0,05		<0,05		<0,05		<0,05
С.К. Моляры в/ч	M±	42,5±	70,0	45,5±	75,5±	40,5±	65,5±	22,5±	35,5±
	m	3,5	4,4	3,5	6,0	3,1	3,5	3,0	3,0
	p		<0,05		<0,05		<0,05		<0,01
С.К. Моляры н/ч	M	40,5±	72,0	50,5±	75,0±	54,0±	76,5±	45,0±	70,5±
	±m	3,5	4,5	9,0	2,5.	4,5.	5,0	6,5	5,01
	p		<0,05		<0,05		<0,05		<0,05

Из таблицы видно, что ГИ нормализовался, РМА и ПИ, стойкость капилляров десны достоверно снизились. Показатель Фукса стабилизирован.

*Применением гелевого препарата Тизоль*

Одним из важных первичных этапов комплексной терапии воспалительных заболеваний пародонта является местное консервативное лечение. Причем, традиционно применяемые лекарственные средства и

способы их введения имеют существенные недостатки: при проведении полосканий, орошений, инстилляций, аппликаций препараты быстро вымываются ротовой жидкостью из клинических карманов, снижая необходимую лечебную концентрацию. Пародонтальные повязки (лечебные твердеющие повязки) также недостаточно эффективны, хотя и обеспечивают продолжительный (от 2 часов и более) контакт лекарственных препаратов с тканями пародонта. Пародонтальные повязки могут вызывать пролежни, мацерацию, неприятные вкусовые ощущения, вплоть до тошноты.

Мы провели исследования, направленные на повышение эффективности лечения больных гингивитом и пародонтитом путем включения в комплексную терапию препаратов Тизоля.

Тизоль - новое лекарственное вещество, разрешенное к медицинскому применению (Р. 93\192\1), обладает противовоспалительным, противомикробным, противовирусным, антиаллергическим, анальгезирующим действием.

Форма тизоля - гель. Он не накапливает жидкость в тканях, предохраняет ткани от высыхания и отека, усиливает их оксигенацию. Тизоль имеет высокую транскутанную и трансмукоидную проводимость, эффективнее ДМСО, не обладает характерным для ДМСО неприятным "чесночным" запахом и не растекается, поскольку не является жидкостью. Тизоль хорошо сочетается со многими фармакологическими средствами, образуя с ними комплексные соединения, что облегчает их транспортировку к патологическому очагу, обеспечивает избирательность их действия, повышает токсикологическую приемлемость для организма многих лекарственных препаратов.

Для лечения заболеваний пародонта (гингивит и пародонтит) нами использовано семь разновидностей Тизоль-комплексов: с добавлением хлоргексидина биглюконата, мефенаминовой кислоты, аскола, эраконда,

йода, нистатина, а также хлоргексидина биглюконата и мефенаминовой кислоты в одной прописи.

В течение 5-ти лет нами проведено клиническое и лабораторное обследование и комплексное лечение пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта. Лечение включало устранение местных раздражающих факторов (восстановление контактных пунктов, удаление зубных отложений, выравнивание окклюзионной плоскости путем избирательного шлифования зубов) с обязательным обучением и контролем гигиены полости рта каждое посещение. По показаниям применялись хирургические и ортопедические методы.

Медикаментозная обработка полости рта проводилась с использованием 0,06% раствора хлоргексидина биглюконата с обязательным завершением сеанса лечения аппликацией Тизоля, причем, при выраженном микробном обсеменении применялся Тизоль-комплекс с добавлением хлоргексидина биглюконата (первые 2-3 посещения при тяжелом пародонтите). Этот препарат, сохраняя свойства и Тизоля, и хлоргексидина, не обладает неприятным горьким вкусом последнего, не растекается, вызывая неприятные ощущения, не окрашивает ткани зубов, не вызывает дисбактериоза. В то же время, Тизоль с добавлением хлоргексидина биглюконата является выраженным противомикробным, противовоспалительным средством, которое, как и все препараты Тизоля, имеет способность пенетрировать лекарственные вещества, не вызывая аллергических реакций.

При выраженном воспалении тканей пародонта, значительном воспалительно-деструктивном процессе и пародонтолизе, применялся Тизоль-комплекс с мефенаминовой кислотой, а также йода. Показания – диабетические поражения пародонта.

При нарушении барьерной функции пародонта, усилении десквамативных процессов, а также сухости во рту, мы применяли Тизоль-комплексы с

витаминами А и Е (аекол), а также с  $\beta$  – каротином. Показания – сухость в полости рта, атрофические изменения, истончение тканей десны.

Для борьбы с пролиферативными состояниями, разрастанием тканей пародонта, успешно применялся Тизоль с добавлением эраконда (патент № 2089172).

Для улучшения лечебного эффекта рекомендуется в течение 0,5 - 1 часа не принимать пищу. Все пациенты отметили благоприятное влияние Тизоля.

При применении Тизоль-комплексов ко второму посещению уменьшались клинические признаки воспаления, улучшались результаты индексной оценки состояния пародонта (РМА, ПИ, и др.). Состояние десны улучшалось с каждым посещением: отек, гиперемия десны достоверно уменьшались ( $p < 0,005$ ), наблюдалось объективное улучшение состояния тканей пародонта.

Препараты Тизоля незаменимы в комплексной терапии воспалительных заболеваний пародонта у лиц с ксеростомией, поскольку способствуют созданию состояния комфорта в полости рта у таких больных [86, 87, 215 - 217].

Все разновидности Тизоля, используемые нами в комплексной терапии больных пародонтитом, последовательно включались в единую схему лечения больных с различной степенью гипофункции слюнных желез и ксеростомии. Этот алгоритм можно представить следующим образом. В первое посещение, наряду с обследованием и составлением плана комплексного лечения пародонтита с указанием всех видов и средств лечения в правильной последовательности, адекватных каждому конкретному больному, проводился ряд обязательных лечебных мероприятий. Прежде всего, – это снятие назубных плотных отложений, если они значительны, то удаление отложений предшествует обучению гигиене полости рта. Для обезболивания применялись аэрозоль лидокаина, пиромекаиновая мазь и в течение года был использован Тизоль с лидокаином. При типичной картине воспаления тканей пародонта и

выраженном микробном обсеменении и воспалении в первые 2 – 3 посещения применялся Тизоль-комплекс с ХГБ, затем – с *в*-каротином или аеколом. При значительном воспалительно-деструктивном процессе, наряду с Тизолем с ХГБ, применялся Тизоль-комплекс с мефенаминовой кислотой и йодом (2 – 3 посещения). При гноетечении из карманов и обострении процесса в пародонте – Тизоль-комплекс с ХГБ и трихополом (до 5 дней). Кандидозные поражения слизистой оболочки полости рта и тканей пародонта были показаниями к применению Тизоль-комплексов с нистатином и ХГБ. На завершающем этапе или при незначительных симптомах воспаления тканей пародонта, различной степени ксеростомии, применялся Тизоль с аеколом и *в*-каротином в течение всего периода (5 – 7 посещений).

Таблица 4.4.

Показатели сиалометрии у больных паренхиматозным и интерстициальным сиалозом до и после лечения с применением Тизоль-комплексов  
(аекол и *в*-каротин)

Группы обследования, формы и стадии сиалоза	Количество больных	До лечения M±m	После лечения M±m	p
1. БШ, СШ (ПС)				
Начальная	12	3,15 ± 0,17	4,13±0,19	< 0,05
Выражен.	14	1,03 ± 0,15	2,91±0,83	< 0,05
Поздняя	8	Слюны нет	0,36±0,01	< 0,05
2. ИЗСД (ИС)				
Начальная	14	2,9 ± 1,2	4,129±0,199	< 0,05
4. ИНЗСД (ИС)				
Начальная	9	3,9 ± 0,2	4,19±0,210	> 0,05
5. ГМС (ИС)				
Начальная	10	3,9 ± 0,1	4,25±0,191	< 0,05
6. ХП (ИС)				
Начальная	10	3,8 ± 0,4	4,21±0,186	< 0,05
8. Контроль	22	4,28±0,21	-	-

Таким образом, применение Тизоль-комплексов в виде аппликаций на десну по указанной методике обеспечило выраженный противовоспалительный эффект: противоотечный, кровоостанавливающий, антипролиферативный, кератопластический и восстанавливающий функцию

пародонта и слюнных желез, что подтверждается данными из таблиц 4.4. и 4.5.

Таблица 4.5.

Результаты лечения заболеваний пародонта у больных с гипофункцией слюнных желез и ксеростомией с применением Тизоль-комплексов

Показатели		Нозологические формы							
		Гингивит		Пародонтит					
		До лечения	После лечения	Легкий		Средний		Тяжелый	
				До лечения	После лечения	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
ГИ	M	2,2 ±	0,1±	2,4 ±	0,1 ±	2,3 ±	0,05±	2,5±	0,15±
	±m	0,2	0,03	0,20	0,05	0,23	0,02.	0,05	0,04
	p		<0,05		<0,05		<0,05		<0,05
ПИ	M	1,84±	0,09±	2,99±	0,46±	3,99±	0,75±	5,09±	1,80 ±
	±m	0,07	0,007	0,10.	0,01.	0,04.	0,06	0,08.	0,28.
	p		<0,05		<0,01		<0,05		<0,01
Показатель Фукса	M	1,00	1,00.	0,765	0,765	0,586	0,586	0,539	0,550
	±m	±0,00	±0.	± 0,21	±0,21	± 0,07	±0,07	±0,12.	±0,01
	p		>0,05		>0,05		>0,05		>0,05
РМА	M	72,54	3,05	60,94	5,50	75,05	6,05	88,78	7,5
	±m	± 3,1	1,00	± 2,8	±0,4	± 3,5	±1,5	± 7,5	± 2,5
	p		<0,05		<0,05		<0,05		<0,05
С.К. Резцы в/ч	M	26,8±	40,5±	28,5±	44,5±	22,3±	42,5±	12,0±	26,0
	±m	2,0	4,5.	3,5	2,5.	3,5	3,0.	2,0	4,5.
	p		<0,05		<0,05		<0,05		<0,05
С.К. Резцы н/ч	M	25,0±	42,0	24,0±	40,0±	22,5±	39,5±	13,5	35,0±
	±m	2,3	2,0	2,5	4,5.	2,5	7,0	1,3	4,5.
	p		<0,05		<0,05		<0,05		<0,05
С.К. Моляры в/ч	M	42,5±	70,0	45,5±	73,5±	40,5±	68,5±	22,5±	38,5±
	±m	3,5	6,0.	3,5	4,0	3,1	4,5.	3,0	5,0
	p		<0,05		<0,05		<0,05		<0,01
С.К. Моляры н/ч	M	40,5±	72,5	50,5±	75,0±	54,0±	75,0	45,0±	63,5±
	±m	3,5	5,5	9,0	3,5.	4,5.	6,0	6,5	7,5
	p		<0,05		<0,05		<0,05		<0,05

Из таблицы видно, что ГИ нормализовался, РМА и ПИ, стойкость капилляров десны достоверно снизились при всех нозологических формах заболеваний пародонта. Показатель Фукса также стабилизирован.

### *Применение трансмукоидных терапевтических систем*

Трансмукоидные терапевтические системы (ТТС) – альтернативный метод введения лекарственных веществ в ткани пародонта. Нами применялась резервуарная конструкция, имеющая несколько составляющих элементов. Это:

- барьерное покрытие (защищающее ТТС от внешней среды);
- резервуар с лекарственным веществом в растворе;
- мембрана, обеспечивающая стабильную диффузию лекарственного вещества из резервуара;
- адгезивный слой, с помощью которого ТТС закрепляется на слизистой оболочке альвеолярного отростка;
- защитный слой (пленка), который удаляется перед закреплением ТТС на слизистой оболочке полости рта.

В качестве растворителя применялась дистиллированная вода.

Мы использовали три варианта ТТС. Это биорастворимые лекарственные пленки, которые представляют собой композицию из разрешенных к медицинскому применению биополимеров и биологически активных веществ лекарственных растений. ТТС способствуют проникновению лекарственных веществ через слизистую оболочку альвеолярного отростка, обеспечивая стабильность действия при длительном лечении, поддерживая лечебную концентрацию в течение требуемого периода времени, сохраняя свою эффективность. ТТС не оказывают неблагоприятного воздействия на слизистую оболочку полости рта, удобны в применении, позволяют экономно расходовать лекарственный препарат.

ТТС представляют собой однородные пластины толщиной 0,5-0,7 мм с заданными показателями качеств (микробное число, степень набухания, влажность и т.д.).

Результаты комплексного лечения заболеваний пародонта у больных с гипофункцией слюнных желез с применением ТТС представлены в таблице 4.6.

Таблица 4.6.

Результаты комплексного лечения заболеваний пародонта у больных с гипофункцией слюнных желез и ксеростомией с применением ТТС

Показатели		Нозологические формы							
		Гингивит		Пародонтит					
		До лечения	После лечения	Легкий		Средний		Тяжелый	
				До лечения	После лечения	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
ГИ	М	2,2 ±	0,1 ±	2,4 ±	0,1 ±	2,3 ±	0,12 ±	2,5 ±	0,15 ±
	±m	0,2	0,03	0,21	0,05	0,23	0,03	0,05	0,045
	p		<0,05		<0,05		<0,05		<0,05
ПИ	М	1,84 ±	0,10 ±	2,99 ±	0,57 ±	3,99 ±	0,85 ±	5,09 ±	1,85 ±
	±m	0,07	0,007	0,10	0,01	0,04	0,05	0,08	0,40
	p		<0,05		<0,01		<0,05		<0,01
Показатель Фукса	М	1,00	1,00	0,765	0,765	0,586	0,586	0,539	0,550
	±m	±0,00	±0	± 0,21	±0,21	± 0,07	±0,07	±0,12	±0,01
	p		>0,05		>0,05		>0,05		>0,05
РМА	М	72,54	3,25	60,94	5,5 ±	75,05	5,25	88,78	7,3
	±m	± 3,1	1,05	± 2,8	0,3	± 3,5	±1,2	± 7,5	±2,0
	p		<0,05		<0,05		<0,05		<0,05
С.К. Резцы в/ч	М	26,8 ±	40,5 ±	28,5 ±	41,5 ±	22,3 ±	40,5 ±	12,0 ±	28,9
	±m	2,0	3,5	3,5	3,5	3,5	4,5	2,0	3,5
	p		< 0,05		<0,05		<0,05		<0,05
С.К. Резцы н/ч	М	25,0 ±	40,0	24,0 ±	40,0 ±	22,5 ±	32,5 ±	13,5	31,0 ±
	±m	2,3	2,0	2,5	5,5	2,5	6,0	1,3	4,5
	p		<0,05		<0,05		<0,05		<0,05
С.К. Моляры в/ч	М	42,5 ±	70,0	45,5 ±	70,5 ±	40,5 ±	65,0 ±	22,5 ±	32,5 ±
	±m	3,5	4,0	3,5	6,0	3,1	4,5	3,0	3,0
	p		<0,05		<0,05		<0,05		<0,01
С.К. Моляры н/ч	М	40,5 ±	70,0	50,5 ±	72,0 ±	54,0 ±	70,5 ±	45,0 ±	68,5 ±
	±m	3,5	5,5	9,0	4,5	4,5	5,0	6,5	4,0
	p		<0,05		<0,05		<0,05		<0,05



ГИ	M±	1,9±	0±	2,0±	0 ±	2,3±	0,03±	2,45±	0,15±
	m	0,2	0	0,32	0	0,3	0,01	0,1	0,03
	p		<0,05		<0,05		<0,05		<0,05
ПИ	M±	1,45±	0,06±	3,45±	0,4±	4,13±	0,72±	4,57±	1,78 ±
	m	0,37	0,01	0,34	0,01.	0,34	0,05	0,0	0,20.
	p		<0,05		<0,01		<0,05		<0,01
Показатель Фукса	M±	1,00	1,00	0,742	0,769	0,614	0,625	0,628	0,628
	m	±0,0	±0	± 0,2	±0,2	± 0,02	±0,08	0,2	±0,01
	p		>0,05		>0,05		>0,05		>0,05
РМА	M±	59,5±	1,00	60,51	3,4±	75,9±	4,25	82,5±	5,2
	m	3,5	0,04	± 6,5	0,22	5,5	±1,15	3,5	± 1,02
	p		<0,05		<0,05		<0,05		<0,05
С.К. Резцы В/ч	M±	30,5±	48,5±	33,5±	46,5±	19,5±	47,5±	14,5	43,9
	m	2,12	3,0	3,2	2,5.	2,0	4,0	1,73	2,5
	p		<0,05		<0,05		<0,05		<0,05
С.К. Резцы н/ч	M±	27,3±	48,0	21,0±	46,0±	23,0±	46,5±	15,5±	39,0±
	m	4,5	2,0	3,5	3,5.	1,5	5,0	2,5	2,5
	p		<0,05		<0,05		<0,05.		<0,05.
С.К. Моляры в/ч	M±	48,0±	80,0	43,5±	81,5±	40,5±	80,5±	25,1±	82,5±
	m	4,5	4,5	4,0	6,0	3,0	3,5	1,8	3,0
	p		<0,05		<0,05		<0,05		<0,01
С.К. Моляры н/ч	M±	50,0±	80,0±	55,5±	83,0±	45,5±	78,5±	48,0±	74,5±
	m	4,9	4,5	6,5	2,5	2,5	3,0	2,5	5,0
	p		<0,05		<0,05		<0,05		<0,05

Показатели клинического состояния тканей пародонта у больных ИЗСД до и после комплексного лечения представлены в таблице 4.8.

Таблица 4.8.

Показатели клинического состояния тканей пародонта у больных ИЗСД до и после проведения комплексного лечения

Показатели		Нозологические формы							
		Гингивит		Пародонтит					
		До лечения	После лечения	Легкий		Средний		Тяжелый	
				До лечения	После лечения	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
ГИ	M±	2,2 ±	0,1±	2,5 ±	0,1 ±	2,3 ±	0,04 ±	2,55±	0,15±
	m	0,2	0,03	0,21	0,05	0,23	0,017	0,05	0,04
	p		<0,05		<0,05		<0,05.		<0,05
ПИ	M±	1,84±	0,095±	3,04±	0,5±	4,06±	0,89±	5,09±	1,82 ±
	m	0,07	0,007	0,12	0,01.	0,21	0,05	0,08	0,30
	p		<0,05.		<0,01		<0,05.		<0,01
Показатель	M±	1,00	1,00.	0,715	0,715	0,556	0,556	0,46	0,459
	m	0,00	±0.	±0,12	±0,12	±0,18	±0,18	0,2	±0,2

Фукса	p		>0,05		>0,05		>0,05		>0,05
РМА	M±	72,54	2,98	65,94	3,75	78,64	4,75	95,64	9,9
	m	± 3,1	1,03	± 2,9	±0,39	± 3,8	±1,04	± 3,8	±3,02
	p		<0,05		<0,05		<0,05		<0,05
С.К. Резцы в/ч	M±	25,1±	43,5±	24,1±	40,7±	18,5±	41,4±	10,5	26,9
	m	2,3	3,5	3,5	1,8	2,5	4,0	1,3	3,11
	P		<0,05		<0,05		<0,05		<0,05
С.К. Резцы н/ч	M±	26,8±	42,0	20,8±	38,2±	17,3±	44,5±	9,0±	28,6±
	m	2,0	2,0	3,4	4,51	2,5	6,0	2,4	4,64
	p		<0,05		<0,05		<0,05		<0,01
С.К. Моляры в/ч	M±	37,1±	70,0	40,5±	65,5±	32,5±	73,5±	22,7±	40,9±
	m	3,1	4,4	3,5	3,09	3,1	3,5	3,0	3,37
	p		<0,05		<0,05		<0,0		<0,01
С.К. Моляры н/ч	M±	45,6±	72,0	46,6±	67,9±	41,0±	74,5±	25,9±	49,1±
	m	3,7	4,5	9,7	3,61	4,3	5,31	2,7	3,78
	p		<0,05		<0,05		<0,05		<0,05

Из таблицы 4.8. видно, что у данных пациентов в результате комплексного лечения, как и у пациентов контрольной группы, отмечается четкая тенденция к улучшению состояния тканей пародонта.

У больных ИЗСД при всех нозологических формах нормализовался гигиенический индекс, достоверно снижались РМА индекс и ПИ. Время образования вакуум-гематом с каждым курсом лечения увеличивалось. В итоге наблюдения отмечено достоверное повышение стойкости капилляров (РМА, ПИ и стойкость капилляров десны к концу каждого курса лечения имели выраженную тенденцию к улучшению, перед началом следующего курса лечения они вновь были снижены). Тем не менее, необратимый костный показатель Фукса, иллюстрирующий степень деструктивных изменений костной ткани пародонта, не изменился, что может служить объективным (на основе рентгенограмм) прогностическим признаком, характеризующим состояние пародонта как стабилизацию патологического процесса.

Проведенная комплексная терапия улучшила показатели клинического состояния тканей пародонта больных ИЗСД. Лечение этой патологии требует большой затраты времени, усилий врача и пациента. Наибольшую сложность

представляет лечение тяжелого пародонтита при ИЗСД, т.е. пародонтолиза (идиопатических заболеваний с прогрессирующим лизисом тканей пародонта). При этой нозологической форме в изменении клинических показателей состояния тканей пародонта прослеживается указанная выше закономерность, но ухудшение состояния тканей пародонта наступает через более короткие сроки (2-3 месяца), а курс лечения удлиняется до 15-20 сеансов.

В результате наблюдений подтверждена прямая корреляционная связь между поражениями пародонта и продолжительностью ИЗСД ( $r = + 0,654$ ), между тяжестью ИЗСД, тяжестью ксеростомии и тяжестью поражений пародонта (соответственно,  $r = + 1,0$  и  $r = + 0,435$ ).

Мы получили положительный эффект от применения комплексного лечения таких больных. Однако следует помнить, что хирургические методы лечения у них не являются оптимальными. Они применялись нами как необходимая мера.

На фоне прогрессирования общего заболевания (ИЗСД) поражения пародонта имели также неуклонную тенденцию к прогрессированию. Совершенно очевидна высокая нуждаемость больных ИЗСД в диспансерном наблюдении у стоматолога, позволяющем оптимально воздействовать и на ткани пародонта, и на слюнные железы, и, опосредованно, на организм в целом.

Приводим выписку из истории болезни (первичное обследование см. в главе № 3).

Больной Р-ев А.И., 31 года, слесарь (амб. карта № 106). В настоящее время не работает – инвалид II группы. Находится на диспансерном учете у эндокринолога по поводу сахарного диабета I типа. Болеет с 19 лет. Ежедневно получает 42 ЕД инсулина.

Диагноз:

Пародонтит хронический генерализованный тяжелый. Частичная потеря зубов. Деформация окклюзионной поверхности. Травматическая окклюзия. Интерстициальный сиалоз, начальная стадия. Системный кариес. Неполноценность ортопедических конструкций.

Проводимое в течение 9 сеансов противовоспалительное лечение с применением временного шинирования и избирательного пришлифовывания зубов несколько улучшило состояние: РМА снизился до 42,5%, ПИ – до 4, ГИ – до 1,2; стойкость капилляров десны повысилась в среднем, в области резцов до 22 сек, в области моляров – до 55 сек.

В течение диспансерного наблюдения Р-ев старался соблюдать требования комплексной терапии: правила гигиены полости рта, используя зубную пасту с антиоксидантами, пальцевой массаж десен по рекомендуемой методике. В комплексном лечении проводились аппликации эраконда (выражена пролиферация десны) и Тизоль-комплексы (лечебные составляющие: ХГБ, мефенаминовая кислота, йод, эраконд, аекол). Применялось лечение ИСМЭМП. Однако больной был недисциплинирован, приходил на контрольные посещения с некоторыми опозданиями. После консультации врача-ортопеда отказался проводить протезирование зубов (замену функционально неполноценных ортопедических конструкций), сославшись на отсутствие времени, средств, а также возможность использования пока «старых» протезов. От хирургического лечения пародонтита (лоскутных операций) отказался по состоянию здоровья. Лечение ИЗСД проводил у эндокринолога по месту жительства.

Указанное лечение больного Р-ева, проведенное не в полном объеме, не могло, к сожалению, способствовать улучшению состояния тканей пародонта, тем не менее, была достигнута некоторая клиническая стабилизация патологического процесса.

Результаты: при осмотре и пальпации отмечено незначительное увеличение обеих околоушных слюнных желез. Из протоков слюнных желез

выделяется пенистый секрет. За 10 мин. Собрано 3 мл смешанной слюны. Слюна вязкая, пенистая. Функциональная активность малых слюнных желез снижена в 2,5 раза; рН слюны равен 6,5.

Слизистая оболочка языка и щек отечна, пастозна, слегка «опалесцирует» в области моляров.  $KPY_{зубов} = 19$ .  $KPY_{поверхностей} = 21$ .

ГИ = 1,2, РМА = 42,5%, ПИ = 4.

Межзубная и краевая десна несколько отечна и цианотична. Стойкость капилляров десны снижена в среднем в области резцов до 22 сек, в области моляров – до 55 сек. Необратимый костный показатель Фукса = 0,395. На рентгенограммах (ортопантограмма, внутриротовые рентгенограммы в области резцов верхней и нижней челюсти) – состояние без изменений.

Показатель БЭМР = 0,88.

Микрокристаллизация слюны: определены 4-й - в центре капли, и 5-й тип кристаллизации – по периферии капли (полное отсутствие кристаллизации).

Кристаллизация слюны в ИСМЭМП: и во второй, и в третьей серии определяются 4-й тип кристаллизации в центре, около пузырьков, и 5-й тип – по периферии капли. Это свидетельствует о значительном снижении регенераторных способностей и защитных резервов организма.

При поляризационной микроскопии выявлено:

- в РЖ – до лечения: крупные игольчатые текстуры, дендриты, конфокальные домены, пласты; после лечения: дендриты, сферолиты средних размеров;
- в ДЖ – до лечения: крупные пласты, дендриты, сферолиты, игольчатые текстуры; после лечения: дендриты, сферолиты средних размеров, определялись также мелкие игольчатые структуры. ППРЖ составил 1,3357.

Андрогенная насыщенность организма – 2 степень (умеренная гипоандрогения – без изменений).

Диагноз (после лечения):

Пародонтит хронический генерализованный тяжелый (состояние, близкое к стабилизации). Частичная потеря зубов. Деформация окклюзионной поверхности. Травматическая окклюзия. Интерстициальный сиалоз, начальная стадия. Неполноценность ортопедических конструкций. Фон – ИЗСД.

Назначение:

- Диспансерное наблюдение.
- Рациональное шинирующее протезирование.
- Проведение профессиональной гигиены полости рта 4 раза в год и применение лечебно-профилактических зубных паст с антиоксидантами.
- Адекватное лечение у эндокринолога по поводу ИЗСД.
- Комплексное лечение пародонтита и сиалоза с применением гелевых препаратов (Тизоль-комплексы) с антиоксидантами и иммунокорректорами; ИСМЭМП; диспансерное наблюдение у пародонтолога.

Показатели клинического состояния тканей пародонта у больных ИНЗСД до и после проведения комплексного лечения заболеваний пародонта представлены в таблице 4.9.

Таблица 4.9.

Показатели клинического состояния тканей пародонта у больных  
ИНЗСД до и после проведения комплексного лечения

Показатели		Пародонтит					
		Легкий		Средний		Тяжелый	
		До лечения	После лечения	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
ГИ	M±	2,0±	0	2,3±	0,04 ±	2,5±	0,2
	m	0	0	0,3	0,013	0,1	0,05
	p		<0,05		<0,05		<0,05
ПИ	M±	3,45±	0,096	4,44±	0,99±	5,06±	1,74
	m	0,0	0	0,35	0,25	0,09	0,42
	p		<0,05		<0,05		<0,05
Показатель Фукса	M±	0,750	0,750	0,612	0,612	0,498	0,498
	m	± 0,0	0	± 0,03	±0,03	0,05	0,05

	p				>0,05		>0,05
РМА	M ±	66,5	4,5	77,6±	4,55	92,3±	11,06
	m	± 0	0	5,0	±1,54.	3,9	4,13
	p		<0,05		<0,05.		<0,05
С.К. Резцы в/ч	M±	29,5±	40,5	16,5±	40,0±	13,5	36,5
	m	1,0	0,5	2,5	3,05	1,5	0,33
	p		<0,05		<0,05.		<0,05
С.К. Резцы н/ч	M±	23,0±	40,5	20,0±	42,5±	14,5±	33,83
	m	0,5	0,8	2,5	5,43	2,0	4,98
	p		<0,05		<0,05		<0,05
С.К. Моляры в/ч	M±	40,5±	65,5	40,0±	75,5±	25,0±	69,05
	m	3,9	0,5	5,0	4,5	4,5	5,00
	p		<0,05		<0,05.		<0,05
С.К. Моляры н/ч	M±	46,8±	70,0	45,5±	74,5±	45,0±	59,5
	m	3,0	0	3,5	5,04	3,5	4,59
	p		<0,05		<0,05.		<0,05.

Из таблицы 4.9. видно, что у больных ИНЗСД в результате комплексного лечения, как и у пациентов контрольной группы, наблюдается улучшение состояния тканей пародонта: при гингивите и пародонтите всех степеней тяжести нормализовался гигиенический индекс, достоверно снижались РМА индекс и ПИ. Время образования вакуум-гематом с каждым курсом лечения увеличивалось. В итоге наблюдения отмечено достоверное повышение стойкости капилляров. (РМА, ПИ и стойкость капилляров десны к концу каждого курса лечения, аналогично ИЗСД, имели выраженную тенденцию к улучшению, перед началом следующего курса лечения они вновь снижались тем более, чем хуже было общее состояние больных ИНЗСД). Необратимый костный показатель Фукса не изменялся, что также может свидетельствовать о стабилизации патологического процесса в пародонте.

Проведенная комплексная терапия улучшила показатели клинического состояния тканей пародонта больных ИНЗСД, что отражено в таблице 4.9. Наибольшую сложность представляло лечение тяжелого пародонтита при ИНЗСД, особенно при ухудшении общего состояния.

В результате наблюдений подтверждена прямая корреляционная связь между поражениями пародонта и продолжительностью ИНЗСД ( $r = + 0,623$ ),

между тяжестью ИНЗСД, тяжестью ксеростомии и тяжестью поражений пародонта (соответственно,  $r = + 1,0$  и  $r = + 0,424$ ).

На фоне прогрессирования общего заболевания (ИНЗСД) поражения пародонта также прогрессировали. Нуждаемость больных ИНЗСД в диспансерном наблюдении у стоматолога, позволяющем оптимально воздействовать и на ткани пародонта, и на слюнные железы, и, опосредованно, на организм в целом, неоспорима.

Приводим выписку из истории болезни (первичное обследование см. в главе № 3).

Больная Л-ва Н.А., 59 лет, (амб. карта № 10812), пенсионерка. Находится на диспансерном учете у эндокринолога по поводу сахарного диабета 2 типа (ИНЗСД).

Был поставлен диагноз: пародонтит хронический генерализованный тяжелый в стадии обострения. Частичная потеря зубов. Деформация окклюзионной поверхности. Травматическая окклюзия. Короткие уздечки губ. Неполноценность ортопедических конструкций. Интерстициальный сиалоз, начальная стадия. Системный кариес.

Проводимое в течение 8 сеансов противовоспалительное лечение с применением временного шинирования и избирательного пришлифовывания зубов несколько улучшило состояние: РМА снизился до 15,5%, ПИ – до 3, ГИ – до 0,2; стойкость капилляров десны повысилась в среднем, в области резцов до 30 сек, в области моляров – до 65 сек.

В течение диспансерного наблюдения больная соблюдала требования комплексной терапии: правила гигиены полости рта, используя зубную пасту с антиоксидантами, пальцевой массаж десен по рекомендуемой методике. В комплексном лечении на первичном этапе проводились аппликации раствора эраконда для снятия воспалительной пролиферации и отека десны. В дальнейшем были применены Тизоль-комплексы (лечебные составляющие: ХГБ, мефенаминовая кислота, йод, аекол) и лечение ИСМЭМП. Были

проведены рациональное шинирующее протезирование зубов (и замена функционально неполноценных ортопедических конструкций) и избирательное пришлифовывание зубов, лечение зубов и восстановление их анатомической формы; хирургическое лечение пародонтита (лоскутные операции и пластика уздечек губ). Лечение ИНЗСД больная проводила у эндокринолога в поликлинике по месту жительства.

Указанное лечение больной Л-вой, способствовало улучшению состояния тканей пародонта, была достигнута клиническая стабилизация патологического процесса.

Результаты: при осмотре и пальпации отмечено незначительное увеличение обеих околоушных слюнных желез. Из протоков слюнных желез выделяется секрет. За 10 мин. Собрано 3,75 мл смешанной слюны. Слюна несколько пенистая. Функциональная активность малых слюнных желез снижена в 0,5 раза; рН слюны составил 6,75.

Слизистая оболочка языка и щек несколько отечна, видны отпечатки зубов по линии их смыкания.

$KPY_{зубов} = 25$ .  $KPY_{поверхностей} = 29$ .  $ГИ = 0,2$ ,  $РМА = 15,5\%$ ,  $ПИ = 3$ .

Межзубная десна несколько отечна и цианотична. Стойкость капилляров десны повысилась, в среднем в области резцов до 30 сек, в области моляров – до 65 сек. Необратимый костный показатель Фукса = 0,510 (без изменений). На рентгенограммах (ортопантомограмма, внутриротовые рентгенограммы в области резцов верхней и нижней челюсти) – состояние без изменений.

Показатель БЭМР = 0,85.

Микрокристаллизация слюны: определен 5-й тип кристаллизации (полное отсутствие кристаллизации).

Кристаллизация слюны в ИСМЭМП: и во второй, и в третьей серии определяются 5-й тип кристаллизации. Это свидетельствует об истощении регенераторных способностей и защитных резервов организма.

ППРЖ составляет 1,3344.

При поляризационной микроскопии выявлено:

- в РЖ – до лечения: крупные игольчатые текстуры, дендриты, конфокальные домены, пласты; после лечения: дендриты, сферолиты средних размеров;
- в ДЖ – до лечения: крупные пласты, дендриты, сферолиты, игольчатые текстуры; после лечения: дендриты, сферолиты средних размеров.

Андрогенная насыщенность организма – 3-4 степень: видны отдельные утолщенные деформированные кристаллы (без изменений).

Диагноз после проведенного лечения:

Пародонтит хронический генерализованный тяжелый в стадии стабилизации. Интерстициальный сиалоз, начальная стадия.

Назначение:

- Адекватное лечение у эндокринолога по поводу ИНЗСД.
- Проведение профессиональной гигиены полости рта 4 раза в год и применение лечебно-профилактических зубных паст с антиоксидантами.
- Комплексное лечение пародонтита и сиалоза с применением гелевых препаратов (Тизоль-комплексы) с антиоксидантами и иммунокорректорами; ИСМЭМП; диспансерное наблюдение у пародонтолога.

Показатели клинического состояния тканей пародонта у больных БШ, СШ до и после проведения комплексного лечения представлены в таблице 4.10.

Таблица 4.10.

Показатели клинического состояния тканей пародонта у больных СШ и БШ до и после проведения комплексного лечения

Показатели		Пародонтит			
		Легкий		Средний	
		До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
ГИ	М±	2,4 ±	0,8 ±	2,3±	0,4 ±
	m	0,2	0,03	0,23	0,017
	p		<0,05		<0,05.

ПИ	M±	2,54±	0,45±	3,45±	0,89±
	m	0,32	0,03	0,07	0,05
	p		<0,01		<0,05
Показатель Фукса	M±	0,810±	0,810 ±	0,620±	0,620
	m	0,22	0,22	0,014	±0,18
	p		>0,05		>0,05
РМА	M ±	35,5±	3,75±	68,64±	4,75
	m	2,9	0,39	3,8	±1,04
	p		<0,05		<0,05
С.К. Резцы в/ч	M±	42,0±	40,7±	26,5±	41,4±
	m	6,5	1,8	6,0	4,0
	p		>0,05		<0,05
С.К. Резцы н/ч	M±	40,8±	48,2±	28,0±	44,5±
	m	5,4	4,51	3,5	6,0
	p		>0,05		<0,05
С.К. Моляры в/ч	M±	65,5±	65,5±	58,5±	73,5±
	m	8,0	3,09	3,5	3,5
	p		>0,05		<0,05
С.К. Моляры н/ч	M±	70,0±	80,5±	60,5±	74,5±
	m	2,5	3,61	5,5	5,31
	p		>0,05		>0,05

В процессе диспансерного наблюдения нами подтверждена описанная выше, характерная для БШ, СШ клинико-рентгенологическая картина. Это, прежде всего, слабо выраженные симптомы воспаления десны и всех тканей пародонта, высокие значения необратимого костного показателя Фукса (0,810 и 0,620, в зависимости от тяжести пародонтита), не смотря на неудовлетворительную гигиену полости рта (2,4 и 2,3 при легком пародонтите и пародонтите средней тяжести, соответственно). Снижение стойкости капилляров десны незначительно, по сравнению с данными контрольной группы. После проведенного комплексного лечения отмечается тенденция к улучшению клинических показателей и индексных оценок (таблица 4.10), что подтверждается и данными биофизических исследований. Результаты коррелируют с результатами контрольной группы.

У больных БШ, СШ при пародонтите легкой и средней степени тяжести достоверно снижались гигиенический индекс, индекс РМА и ПИ. Время образования вакуум-гематом увеличивалось. Необратимый костный

показатель Фукса свидетельствует о стабилизации патологического процесса в пародонте. Проведенная комплексная терапия улучшила показатели клинического состояния тканей пародонта больных БШ, СШ.

В результате наблюдений подтверждена прямая корреляционная связь между тяжестью БШ, СШ и тяжестью ксеростомии (соответственно,  $r = +1,0$ ); а также заболеваниями пародонта и продолжительностью БШ, СШ ( $r = +0,395$ ).

После проведенного комплексного лечения практически все пациенты отмечали некоторое улучшение общего состояния организма, состояния органов полости рта и уменьшение сухости во рту.

У больных БШ, СШ за время диспансерного наблюдения отмечалось появление новых кариозных поражений, развитие пришеечного кариеса (также поражение кариесом иммунных зон зуба. Пломбирование таких кариозных полостей, а также восстановление коронок зубов проводилось материалом «Карисма».

У больных БШ, СШ значения рН и вязкости слюны в течение комплексного лечения имели тенденцию к снижению.

Приводим выписку из истории болезни.

Больная Д-ва Н.А., 43 года (амб. карта № 10498), техник-технолог, с 1993 года – инвалид III группы. Приводим выписку из истории болезни (первичное обследование см. в главе № 3).

Находится на диспансерном учете у ревматолога по поводу СШ.

Был поставлен диагноз:

Паренхиматозный сиалоз, стадия выраженных клинических признаков, ксеростомия II степени на фоне БШ. Пародонтит хронический генерализованный средней тяжести. Частичная потеря зубов. Деформация окклюзионной поверхности. Травматическая окклюзия. Неполноценность ортопедических конструкций. Системный кариес.

В течение диспансерного наблюдения соблюдала требования комплексной терапии: правила гигиены полости рта, используя зубную пасту с антиоксидантами, пальцевой массаж десен по рекомендуемой методике. В комплексном лечении проводились: тщательное снятие зубных отложений, аппликации Тизоль-комплексы (лечебные составляющие: ХГБ, в-каротин, аекол). Применялось лечение ИСМЭМП. Были проведены консультации и лечение у врача-ортопеда: рациональное протезирование зубов (замена функционально неполноценных ортопедических конструкций). Лечение БШ проводилось у ревматолога в ОКБ № 1.

Указанное лечение больной Д-вой, способствовало улучшению состояния органов полости рта, тканей пародонта, слюнных желез. Была достигнута некоторая клиническая стабилизация патологического процесса.

Результаты: при осмотре и пальпации отмечено незначительное увеличение обеих околоушных слюнных желез, несколько больше слева. При пальпации железы плотные, безболезненные. Изменений других больших слюнных желез не определяется. Открывание рта свободное.

Из протоков слюнных желез выделяется пенистый секрет. За 10 мин. Собрано 2,75 мл смешанной слюны. Функциональная активность малых слюнных желез снижена в 2,0 раза; pH слюны составил 7.

$KPY_{зубов} = 27$ .  $KPY_{поверхностей} = 27$ .  $ГИ = 0,4$ .  $РМА = 4,7\%$ .  $ПИ = 0,8$ .

Ретракция десны в области зубов нижней челюсти – до 1 мм. Зубы устойчивы.

Стойкость капилляров десны снижена в среднем в области резцов до 40сек, в области моляров – до 70 сек.

Необратимый костный показатель Фукса = 0,610. На рентгенограммах определяется: компактная пластинка на вершинах и прилежащих боковых отделах межальвеолярных перегородок отсутствует, имеются очаги пятнистого остеопороза, расширение периодонтальной щели в пришеечной области зубов. Также отмечается уплотнение костного рисунка, очаги

остеосклероза, наряду с очагами остеопороза в глубоких отделах альвеолярного отростка и тела челюсти – состояние без изменений.

Показатель БЭМР равен 0,89.

Микрорекристаллизация слюны: определен 4-й тип кристаллизации (отдельные кристаллоплазматические структуры малых размеров различной формы, чаще неправильной, вокруг капель; полное отсутствие кристаллизации по периферии).

При поляризационной микроскопии выявлено:

- в РЖ – до лечения: крупные и средних размеров игольчатые текстуры, дендриты; после лечения: дендриты, сферолиты средних и мелких размеров;

в ДЖ – до лечения: полигональные текстуры, дендриты, сферолиты средних размеров; после лечения: дендриты, сферолиты небольших размеров.

ППРЖ равен 1,3370.

Андрогенная насыщенность организма - 2 степень (умеренная гипострогения).

Диагноз:

Паренхиматозный сиалоз, стадия выраженных клинических признаков, ксеростомия II степени на фоне СШ. Пародонтит хронический генерализованный средней тяжести (состояние стабилизации).

Назначение:

1. Диспансерное наблюдение у ревматолога, проведение адекватного лечения.
2. Диспансерное наблюдение у стоматолога (у пародонтолога): применение гелевых препаратов (Тизоль-комплексы) с антиоксидантами и иммунокорректорами; ИСМЭМП.
3. Проведение профессиональной гигиены полости рта 4 раза в год.
4. При ухудшении общего состояния - назначение искусственной слюны.

Показатели клинического состояния тканей пародонта у больных ГМС до и после проведения комплексного лечения представлены в таблице 4.11.

Таблица 4.11.

Показатели клинического состояния тканей пародонта у больных ГМС до и после проведения комплексного лечения

Показатели		Пародонтит					
		Легкий		Средний		Тяжелый	
		До лечения	После лечения	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
ГИ	M±	2,05 ±	0,1 ±	2,4 ±	0,05 ±	2,5 ±	0,155±
	m	0,11	0,05	0,2	0,01	0,1	0,04
	p		<0,05		<0,05		<0,05
ПИ	M±	2,94±	0,52±	3,94±	0,76±	5,09±	1,76 ±
	m	0,42	0,01	0,07	0,05	0,08	0,30
	p		<0,01		<0,05		<0,01
Показатель Фукса	M±	0,725±	0,725	0,620±	0,620	0,620±	0,620
	m	0,14	±0,14	0,03	±0,03	0,121	±0,121
	p		>0,05		>0,05		>0,05
РМА	M ±	62,54±	4,35±	78,64±	4,99	80,60±	5,8
	m	2,8	0,36.	3,9	±1,49.	4,5	± 2,10
	p		<0,05		<0,05		<0,05
С.К. Резцы в/ч	M±	29,5±	45,5±	25,1±	40,5±	15,5±	34,9
	m	3,3	2,5	4,9	3,0	1,3	2,5
	p		<0,05		<0,05		<0,05
С.К. Резцы н/ч	M±	19,5±	45,0±	19,8±	39,5±	13,0±	35,22±
	m	4,5	5,5	4,4	4,0	2,4	4,5
	p		<0,05		<0,05		<0,05
С.К. Моляры в/ч	M±	45,5±	75,5±	49,1±	69,5±	20,5±	65,5±
	m	3,4	7,0	3,2	5,5	3,0	8,0
	p		<0,05.		<0,05		<0,01
С.К. Моляры н/ч	M±	50,5±	75,0±	50,6±	76,5±	50,9±	76,5±
	m	8,5	4,5.	8,5	8,0	2,8	7,08.
	p		<0,05		<0,05.		<0,05

Из таблицы 4.11. видно, что у данных пациентов с ГМС в результате комплексного лечения отмечается улучшение состояния тканей пародонта. Это подтверждается индексной оценкой и показателями кристаллооптических характеристик.

У больных ГМС при пародонтите всех степеней тяжести (у обследованных, даже молодых пациенток, гингивит не обнаружен)

нормализовался гигиенический индекс, достоверно снижались РМА индекс и ПИ. Время образования вакуум-гематом достоверно увеличивалось. Необратимый костный показатель Фукса не изменился, что говорит о стабилизации пародонтита.

Проведенная комплексная терапия улучшила показатели клинического состояния тканей пародонта больных ГМС, хотя наблюдалось некоторое «затягивание» воспалительного процесса в пародонте и плохо поддающаяся лечению традиционными методами воспалительная пролиферация десны.

В результате наблюдений подтверждена прямая корреляционная связь между заболеваниями пародонта и продолжительностью ГМС ( $r = + 0,474$ ), а также тяжестью ксеростомии и тяжестью поражений пародонта (соответственно,  $r = + 0,498$  и  $r = + 0,427$ ).

Мы получили положительный эффект от применения комплексного лечения таких больных.

Приводим выписку из истории болезни.

Больная Г-ва Н.П., 43 лет, инженер (амб. карта № 10355) (первичное обследование см. в главе № 3).

Был поставлен диагноз:

Пародонтит хронический генерализованный тяжелый. Короткая уздечка нижней губы, мелкое преддверие полости рта, хроническая механическая травма. Частичная потеря зубов. Деформация окклюзионной поверхности. Травматическая окклюзия. Интерстициальный сиалоз, начальная стадия (на фоне посткастрационного синдрома).

Проведенное в течение 10 сеансов противовоспалительное лечение с применением временного, а в дальнейшем постоянного шинирования, избирательного пришлифовывания зубов, назначение ИСМИЭМП значительно улучшило состояние.

В течение диспансерного наблюдения больная соблюдала требования комплексной терапии: правила гигиены полости рта, используя зубную пасту с антиоксидантами, пальцевой массаж десен по рекомендуемой методике.

В комплексном лечении на первичном этапе проводились аппликации раствора эраконда для снятия воспалительной пролиферации и отека десны. В дальнейшем были применены препараты Тизоля (лечебные составляющие: ХГБ, мефенаминовая кислота, йод, аекол) и лечение ИСМЭМП. Были проведены рациональное шинирующее протезирование зубов и избирательное шлифовывание зубов, удаление 18 и 28 зубов, лечение зубов и восстановление их анатомической формы; хирургическое лечение пародонтита (пластика уздечек губ, углубление преддверия полости рта). Больная находится на диспансерном учете у гинеколога.

Указанное лечение больной Г-вой, способствовало улучшению состояния тканей пародонта, была достигнута клиническая стабилизация патологического процесса.

Результаты: при осмотре и пальпации отмечено незначительное увеличение обеих околоушных слюнных желез. Из протоков слюнных желез выделяется секрет. За 10 мин. Собрано 3,75 мл смешанной слюны. Функциональная активность малых слюнных желез снижена в 0,5 раза; рН слюны составил 7,0.

Слизистая оболочка языка и щек несколько отечна.

$KПУ_{зубов} = 15$ .  $KПУ_{поверхностей} = 15$ .  $ГИ = 0,12$ .  $РМА = 5,0\%$ .  $ПИ = 1,5$ .

Стойкость капилляров десны снижена, в среднем в области резцов до 35 сек, в области моляров – до 70 сек. Обнажение корней зубов: 33, 32, 31, 41, 42, 43 (ретракция десны с вестибулярной поверхности 3 мм). Зубы устойчивы.

Необратимый костный показатель Фукса = 0,553. На рентгенограммах – состояние без изменений.

Показатель БЭМР – 0,88.

Микрокристаллизация слюны: определен 3-й тип кристаллизации (рисунок кристаллического дерева становится более четким и массивным). Это свидетельствует о наличии защитных резервов организма.

При поляризационной микроскопии выявлено:

- в РЖ – до лечения: крупные игольчатые текстуры, крупные дендриты, большие конфокальные домены; после лечения: дендриты и сферолиты средних и мелких размеров.

в ДЖ – до лечения: полигональные текстуры, дендриты, сферолиты средних размеров; после лечения – дендриты и сферолиты мелких размеров. ППРЖ равен 1,3339.

Эстрогенная насыщенность организма снижена – 4степень.

Диагноз после проведенного лечения:

Пародонтит хронический генерализованный тяжелый (стабилизация).

Интерстициальный сиалоз, начальная стадия (на фоне посткастрационного синдрома).

Назначение:

1. Диспансерное наблюдение у стоматолога (пародонтолога).
2. Проведение профессиональной гигиены полости рта 4 раза в год.
3. Назначение курса ИСМЭМП (как этап восстановительной терапии коррекции слюновыделения).
4. Диспансерное наблюдение у гинеколога.

Показатели клинического состояния тканей пародонта у больных ХП до и после проведения комплексного лечения в зависимости от тяжести пародонтита представлены в таблице 4.12.

Таблица 4.12.

Показатели клинического состояния тканей пародонта у больных ХП до и после проведения комплексного лечения

	Пародонтит		
	Легкий	Средний	Тяжелый

Показатели		До лечения	После лечения	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
ГИ	M±	2,4 ±	0,1 ±	2,5 ±	0,3±	2,5 ±	0,6±
	m	0,20	0,04	0,1	0,011	0,1	0,035
	p		<0,05		<0,05		<0,05
ПИ	M±	3,54±	0,4±	3,84±	0,76±	4,89±	1,83 ±
	m	0,12	0,01	0,07	0,05	0,48	0,20
	p		<0,01		<0,05		<0,01
Показатель Фукса	M±	0,747±	0,747	0,620±	0,620	0,525±	0,525
	m	0,012	±0,012	0,03	±0,03	0,02	±0,02
	p		>0,05		>0,05		>0,05
РМА	M ±	64,97±	3,5±	78,65±	4,5	75,66±	5,6
	m	2,9	0,20	3,9	±1,25	8,0	± 1,2
	p		<0,05		<0,05		<0,05
С.К. Резцы в/ч	M±	29,1±	45,5±	25,5±	42,5±	15,5±	38,5
	m	3,3	4,5	5,5	3,0	1,3	2,5
	p		<0,05		<0,05		<0,05
С.К. Резцы н/ч	M±	24,5±	45,0±	25,5±	45,5±	15,0±	38,0±
	m	3,5	4,5	3,5	5,0	2,4	2,5
	p		<0,05		<0,05		<0,05
С.К. Моляры в/ч	M±	50,5±	80,5±	50,5±	80,5±	23,5±	60,0±
	m	3,10	5,0	3,0	5,5	3,0	6,5
	p		<0,05		<0,05		<0,01
С.К. Моляры н/ч	M±	50,6±	80,0±	50,5±	78,5±	55,9±	75,5±
	m	8,5	3,0	5,5	5,0	2,7	7,0
	p		<0,05		<0,05		<0,05

Из таблицы 4.12. видно, что у данных пациентов в результате комплексного лечения, как и у пациентов контрольной группы, отмечается улучшение состояния тканей пародонта. Это подтверждается индексной оценкой и показателями кристаллооптических характеристик.

У больных ХП при пародонтите всех степеней тяжести нормализовался гигиенический индекс, достоверно снижались РМА индекс и ПИ. Время образования вакуум-гематом также увеличено ( $p < 0,05$ ). В итоге наблюдения отмечено достоверное повышение стойкости капилляров ( $p < 0,05$ ). Необратимый костный показатель Фукса, не изменился, что подтверждает стабилизацию патологического процесса в пародонте.

Итак, проведенная комплексная терапия улучшила показатели клинического состояния тканей пародонта больных ХП.

В результате наблюдений подтверждена прямая корреляционная связь между поражениями пародонта и продолжительностью ХП ( $r = + 0,453$ ), между тяжестью ХПА, тяжестью ксеростомии и тяжестью поражений пародонта (соответственно,  $r = + 0,476$  и  $r = +0,453$ ).

Мы получили положительный эффект от применения комплексного лечения таких больных. Очевидна нуждаемость больных ХП в диспансерном наблюдении у стоматолога, позволяющем проводить коррекцию состояния тканей пародонта, слюнных желез и, опосредованно, организма в целом.

Приводим выписку из истории болезни (первичное обследование см. в главе № 3).

Больная Л-ва О.А., 37 лет, (амб. карта № 16198).

Диагноз: пародонтит хронический генерализованный средней тяжести. Короткая уздечка нижней губы, мелкое преддверие полости рта. Частичная потеря зубов. Деформация окклюзионной поверхности. Травматическая окклюзия. Интерстициальный сиалоз, начальная стадия (фон - хронический первичный панкреатит, экзокринная недостаточность 1-П степени). Системный кариес.

10 сеансов противовоспалительного лечения в комплексном подходе с проведением обучения и контроля гигиены полости рта, лечения зубов и восстановления их анатомической формы, избирательного пришлифовывания зубов, терапии ИСМИЭМП, консультации и лечения у ортодонта и ортопеда значительно улучшили состояние.

В течение диспансерного наблюдения больная соблюдала требования комплексной терапии: правила гигиены полости рта, используя зубную пасту с антиоксидантами, пальцевой массаж десен по рекомендуемой методике.

В комплексном лечении на первичном этапе проводились аппликации раствора эраконда для снятия воспалительной пролиферации и отека десны. В дальнейшем были применены Тизоль-комплексы (лечебные составляющие:

ХГБ, мефенаминовая кислота, йод, аекол) и лечение ИСМЭМП. Проведено рациональное шинирующее протезирование и избирательное шлифовывание зубов, удаление 28 зуба, лечение зубов и восстановление их анатомической формы; хирургическое лечение пародонтита (пластика уздечек губ, углубление преддверия полости рта). Больная находится на диспансерном учете у гастроэнтеролога (в ОКБ №1).

Указанное лечение больной Л-вой, способствовало улучшению состояния тканей пародонта, была достигнута клиническая стабилизация патологического процесса.

Результаты: при осмотре и пальпации отмечено очень незначительное увеличение обеих околоушных слюнных желез. Из протоков слюнных желез выделяется прозрачная слюна. За 10 мин. собрано 4,2 мл смешанной слюны. Функциональная активность малых слюнных желез снижена в 0,1 раза; значение рН слюны равно 6,5.

Слизистая оболочка языка и щек несколько отечна, видны отпечатки зубов по линии их смыкания на боковых поверхностях языка и щек. Ретракция десны – до 1мм. Зубы устойчивы.  $KPY_{зубов} = 19$ .  $KPY_{поверхностей} = 19$ .  $ГИ = 0,3$ .  $РМА = 4,2\%$ .  $ПИ = 0,5$ .

Стойкость капилляров десны снижена в среднем в области резцов до 42сек, в области моляров – до 80 сек. Необратимый костный показатель Фукса = 0,625. На рентгенограммах – состояние без изменений.

Показатель БЭМР – 0,89.

Микрокристаллизация слюны: определен 3-й тип кристаллизации - рисунок кристаллического дерева четкий, определяется равномерное распределение кристаллов в виде сетки, группирование по периферии, много органического вещества. Это может свидетельствовать о наличии защитных резервов организма.

При поляризационной микроскопии выявлено:

- в РЖ – до лечения: конфокальные домены, игольчатые текстуры, дендриты средних размеров; после лечения: дендриты и сферолиты средних и мелких размеров.

- в ДЖ – до лечения: полигональные текстуры, дендриты, сферолиты средних размеров; после лечения – дендриты и сферолиты мелких размеров. ППРЖ составляет 1,3339. Эстрогенная насыщенность организма – 2 степени – умеренная гипозстрогения.

Диагноз: пародонтит хронический генерализованный средней тяжести (состояние близкое к стабилизации). Интерстициальный сиалоз, начальная стадия (фон - хронический первичный панкреатит).

Назначение:

1. Диспансерное наблюдение у гастроэнтеролога.
2. Диспансерное наблюдение у (стоматолога) пародонтолога.
3. Диспансерное наблюдение у ортодонта.
12. Проведение профессиональной гигиены полости рта 4 раза в год.

В таблице 4.13. представлена динамика изменений показателей МДА - САОА слюны у больных паренхиматозным сиалозом при БЩ, СЩ, интерстициальном сиалозе при ИЗСД, ИНЗСД, ГМС, ХП и пациентов контрольной группы до и после лечения.

Таблица 4.13.

Динамика изменений показателей МДА–САОА слюны у больных паренхиматозным и интерстициальным сиалозом при заболеваниях пародонта до и после комплексного лечения

Группы обследования, формы и стадии сиалоза	ПОКАЗАТЕЛИ СЛЮНЫ					
	До лечения		После лечения		р <sub>1</sub>	р <sub>2</sub>
	МДА	САОА	МДА	САОА	МДА	САОА
	М±m	М±m	М±m	М±m		
1. БЩ, СЩ(ПС)						
Начальная	0,181	26,43	0,181	29,381	>0,05	<0,05
	0,11	0,82	0,017	1,13		

- в РЖ – до лечения: конфокальные домены, игольчатые текстуры, дендриты средних размеров; после лечения: дендриты и сферолиты средних и мелких размеров.

- в ДЖ – до лечения: полигональные текстуры, дендриты, сферолиты средних размеров; после лечения – дендриты и сферолиты мелких размеров. ППРЖ составляет 1,3339. Эстрогенная насыщенность организма – 2 степени – умеренная гипозстрогения.

Диагноз: пародонтит хронический генерализованный средней тяжести (состояние близкое к стабилизации). Интерстициальный сиалоз, начальная стадия (фон - хронический первичный панкреатит).

Назначение:

1. Диспансерное наблюдение у гастроэнтеролога.
2. Диспансерное наблюдение у (стоматолога) пародонтолога.
3. Диспансерное наблюдение у ортодонта.
12. Проведение профессиональной гигиены полости рта 4 раза в год.

В таблице 4.13. представлена динамика изменений показателей МДА - САОА слюны у больных паренхиматозным сиалозом при БШ, СШ, интерстициальном сиалозе при ИЗСД, ИНЗСД, ГМС, ХП и пациентов контрольной группы до и после лечения.

Таблица 4.13.

Динамика изменений показателей МДА–САОА слюны у больных паренхиматозным и интерстициальным сиалозом при заболеваниях пародонта до и после комплексного лечения

Группы обследования, формы и стадии сиалоза	ПОКАЗАТЕЛИ СЛЮНЫ					
	До лечения		После лечения		р <sub>1</sub>	р <sub>2</sub>
	МДА	САОА	МДА	САОА	МДА	САОА
	M±m	M±m	M±m	M±m		
1. БШ, СШ(ПС)						
Начальная	0,181 0,11	26,43 0,82	0,181 0,017	29,381 1,13	>0,05	<0,05

Выражен.	0,962 0,02'	10,62 0,97'	0,179 0,021	28,793 0,561	<0,05	<0,05
Поздняя	Слюны нет		-	-	-	-
2. ИЗСД (ИС)						
Начальная	0,51 0,14'	19,29 1,50'	0,181 0,841	26,17 2,13	<0,05	<0,05
4. ИНЗСД (ИС)						
Начальная	0,46 0,15'	18,35 1,53'	0,191 0,07	28,17 0,18	<0,05	<0,05
5. ГМС (ИС)						
Начальная	0,63 0,02'	24,31 1,18'	0,181 0,841	28,17 2,13	<0,05	<0,05
6. ХП (ИС)						
Начальная	0,42 0,01'	15,9 1,50'	0,181 0,841	28,17 2,31	<0,05	<0,05
1. Контроль (2-я группа)	0,18 0,04	29,67 3,24	0,181 0,04	29,673 3,241	>0,05	>0,05

<sup>1</sup> – Различие с данными контрольной группы статистически достоверно:  $p < 0,05$ .

Из таблицы видно, что в процессе комплексного лечения больных основной и контрольной групп произошли значительные изменения показателей МДА-САОА в слюне. Результаты статистически достоверны ( $p < 0,05$ ), за исключением МДА при начальном сиалозе при БШ и СШ ( $p > 0,05$ ).

*Анализ биофизических показателей РЖ и ДЖ у больных опытной и контрольной группы до и после лечения*

Динамика изменений биофизических показателей РЖ у больных опытной и контрольной групп представлена в таблице 4.15.

Таблица 4.14.

*Динамика изменений биофизических показателей РЖ у больных с гипофункцией слюнных желез и пациентов контрольной группы до и после комплексного лечения*

Группы обследования и формы сиалоза	Стадия сиалоза	Биофизические показатели			
		ПП До лечения	ПП После лечения	ТЕКСТУРЫ До лечения	ТЕКСТУРЫ После лечения

БШ, СШ  (ПС)	Началь.	1,3362 0,0003	1,3359 0,00029	Дендриты еловидной и гладколиственной формы; игольчатые кристаллы.	Отсутствие текстур; иногда –ЖК- линии
	Выраж.	1,3374± 0,000176	1,3370 0,00014''	Слоистые сферолиты, крупные дендритные формы, игольчатые кристаллы.	Отсутствие текстур; иногда –ЖК- линии
	Поздняя	-	-	Слюны нет	-
ИЗСД  (ИС)	Началь.	1,3355±0,000028	1,3345 0,00023'	Крупные дендритные формы; игольчатые и крупные пластинчатые кристаллы.	Отсутствие текстур; иногда –ЖК- линии
ИНЗСД (ИС)	Началь.	1,3355±0,00015	1,3340 0,00020'	Дендриты, сферолиты.	Отсутствие текстур; иногда –ЖК- линии
ГМС (ИС)	Началь.	1,3342±0,000018	1,3336 0,00013'	Дендриты, сферолиты.	Отсутствие текстур; иногда –ЖК- линии
ХП (ИС)	Началь.	1,3350±0,00016	1,3335 0,00056'	ЖК-агрегаты различной формы, дендриты, сферолиты.	Отсутствие текстур; иногда –ЖК- линии
Контрольная (1-ая) группа Пародонтит средней тяжести	-	1,3342 0,0002	1,3336 0,00017''	Радиально- лучистые и слоистые сферолиты; игольчатые кристаллы средних размеров.	Отсутствие текстур; иногда –ЖК- линии.
Контрольная (2-ая) группа	-	1,3333 0,00012	1,3333 0,00012	Отсутствие текстур; иногда – ЖК-линии.	-

' - различия достоверны ( $p < 0,05$ ).

'' - различия достоверны ( $p < 0,5$ ).

Из таблиц (4.14; 4.15.), видно что молекулярные комплексы, определяющие структуру биожидкости – РЖ, образуют жидкокристаллические структуры (ЖК). Исследования показали существенные различия морфологии образующихся при кристаллизации структур при тяжелом и легком пародонтите, а также при ксеростомии вследствие ухудшении общего состояния организма. Так, при паренхиматозном сиалозе вследствие СШ, при интерстициальном сиалозе, когда не только резко выражена ксеростомия, но и значительно страдает состояние всего организма, наблюдаются очень крупные дендритные кристаллы и радиально-лучистые сферолиты. Кроме этого, характерным являются крупные ЖК-агрегаты различной формы и крупные игольчатые ЖК текстуры, которые свидетельствуют о значительных нарушениях в энергообмене. Игольчатые кристаллы являются феноменом, предупреждающим о возможных осложнениях.

При доброкачественном процессе, при улучшении общего состояния больного наблюдаются дендритные кристаллы небольших размеров.

В норме в РЖ наблюдаются единичные ЖК-линии.

Следует отметить также, что даже слабые отклонения свойств биожидкости (РЖ), не регистрируемые биохимическими методами, проявляются при кристаллизации образцов.

В таблице 4.15. представлена динамика изменений биофизических показателей РЖ у больных опытной и контрольной групп до и после комплексного лечения.

Таблица 4.

Динамика изменений биофизических показателей РЖ у больных пародонтитом с гипофункцией слюнных желез и контрольной группы до и после комплексного лечения

Группы обследования и форма сиалоза	Пародонтит генерализованный	Биофизические показатели РЖ	
		До лечения	После лечения
		Текстуры и ПП M±m	Текстуры и ПП M±m

БШ, СШ - ПС	Легкий	Дендриты, зародыши дендритов, конфокальные домены, сферолиты. 1,3370±0,00076	ЖК-линии, сопряжение пузырьков. 1,3360±0,0002
	Средний	Дендриты, слоистые сферолиты 1,3374±0,00088	ЖК-линии, сопряжение пузырьков. 1,3368±0,0008
ИЗСД - ИС	Легкий	Дендриты, сферолиты 1,3356±0,00008	Отсутствие текстур; иногда – ЖК-линии. 1,3347±0,0003
	Средний	Крупные и средних размеров слоистые сферолиты, дендриты, игольчатые кристаллы и области 1,3358±0,00015	Отсутствие текстур; иногда – ЖК-линии. 1,3346±0,0002
	Тяжелый	Крупные радиально-лучистые сферолиты и дендриты; крупные игольчато-лучистые и пластинчатые кристаллы 1,3362±0,00017	ЖК-линии, сопряжения пузырьков. 1,3349±0,00045
ИНЗСД - ИС	Легкий	Дендриты, сферолиты 1,3356±0,00017	Отсутствие текстур; иногда – ЖК-линии. 1,3340±0,0004
	Средний	Дендриты, сферолиты, игольчатые кристаллы 1,3357±0,00019	ЖК-линии. 1,3343±0,0002
ГМС - ИС	Легкий	Точечные сферолиты, кружевные линии, дендриты веточковой и лиственной формы 1,3340±0,00009	Отсутствие текстур; иногда – ЖК-линии. 1,3337±0,0007
	Средний	Радиально-лучистые сферолиты и дендриты 1,3342±0,00008	ЖК-линии. 1,3337±0,00073
	Тяжелый	Радиально-лучистые дендриты, слоистые сферолиты, игольчатые кристаллы 1,3343±0,00012	ЖК-линии. 1,3337±0,0008
ХП - ИС	Легкий	Зародыши дендритов, точечные сферолиты, конфокальные домены 1,3348±0,00016	Отсутствие текстур; иногда – ЖК-линии. 1,3337±0,0006
	Средний	Дендриты, сферолиты 1,3350 0,00011	ЖК-линии. 1,3337±0,0007
	Тяжелый	Радиально-лучистые дендриты и сферолиты, игольчатые кристаллы 1,3354 0,00019	ЖК-линии. 1,3337±0,0008

Контрольная (1-ая группа)	Легкий	Зародыши дендритов, точечные сферолиты, бороздки. 1,3335±0,00025	Отсутствие текстур; иногда – ЖК-линии. 1,3334±0,0002
	Средний	Дендриты, сферолиты 1,3339 0,00032	ЖК-линии. 1,3336±0,0004
	Тяжелый	Радиально-лучистые и слоистые сферолиты; крупные игольчатые кристаллы. 1,3351 0,00045	ЖК-линии. 1,3337±0,0003
Контрольная (2-ая группа)	-	Текстуры отсутствуют; ЖК-линии. 1,3333±0,0002	Отсутствие текстур; иногда – ЖК-линии. 1,3333±0,0002

Из таблиц видно, что исследования ППРЖ до и после комплексного лечения больных позволяет сделать вывод об индивидуальной восприимчивости больного к данному методу лечения: показатель достоверно снижается при ИС; при ПС результаты статистически недостоверны. ППРЖ может быть использован для оценки эффективности лечения. Установлено, что в процессе лечения ПП уменьшается (в среднем от 1,3374±0,0006 до 1,3333±0,0001).

Исследование жидкокристаллического состава РЖ показали, что присутствующие в начале лечения разнообразные «патологические» формы через ряд «промежуточных форм» к концу комплексной терапии исчезают, что в большинстве случаев (95%) соответствует клиническому выздоровлению и подтверждается индексной и клинико-лабораторной оценкой.

В таблицах 4.16. и 4.17. отражена динамика изменений ДЖ пациентов опытной и контрольной групп до и после лечения.

Таблица 4.16.

Динамика изменения биофизических показателей ДЖ у больных основной и контрольной группы до и после лечения

Группы обследования	Стадия сиадоза	Биофизические показатели (текстуры)
---------------------	----------------	-------------------------------------

обследования и форма сиалоза	сиалоза	До лечения	После лечения
БШ, СШ (ПС)	Начальная	Сферолиты	Отсутствие текстур; иногда – ЖК-линии.
	Выражен. клин. приз.	Дендриты и зародыши дендритов, сферолиты	Отсутствие текстур; иногда – ЖК-линии.
	Поздняя	Дендриты	Отсутствие текстур; иногда – ЖК-линии.
ИЗСД (ИС)	Начальная	Крупные пластинчатые кристаллы	Отсутствие текстур; иногда – ЖК-линии.
ИНЗСД (ИС)	Начальная	Пластинчатые кристаллы	Отсутствие текстур; иногда – ЖК-линии.
ГМС (ИС)	Начальная	Дендриты, сферолиты	Отсутствие текстур; иногда – ЖК-линии.
ХП (ИС)	Начальная	Дендриты, сферолиты	Отсутствие текстур; иногда – ЖК-линии.
Контрольная (1-ая) группа пародонтит	-	Дендриты, сферолиты	Отсутствие текстур; иногда – ЖК-линии.
Контрольная (2-ая) группа	-	Текстуры отсутствуют; ЖК-линии	Отсутствие текстур; иногда – ЖК-линии.

Таблица 4.17.

Динамика изменения биофизических показателей ДЖ у больных пародонтитом с гипофункцией слюнных желез и контрольной группы до и после комплексного лечения

Группы обследования и форма сиалоза	Пародонтит генерализованный	Биофизические показатели ДЖ ТЕКСТУРЫ	
		До лечения	После лечения
БШ, СШ - ПС	Легкий	Зародыши дендритов, конфокальные домены, сферолиты	Отсутствие текстур; иногда – ЖК-линии.
	Средний	Средних размеров дендриты, сферолиты	Отсутствие текстур; иногда – ЖК-линии.
ИЗСД - ИС	Легкий	Дендриты, сферолиты	Отсутствие текстур; иногда – ЖК-линии.
	Средний	Средних размеров слоистые сферолиты, дендриты, игольчатые кристаллы и области	Отсутствие текстур; иногда – ЖК-линии.

	Тяжелый	Крупные и средней величины радиально-лучистые сферолиты и дендриты; крупные пластинчатые кристаллы	Отсутствие текстур; иногда – ЖК-линии.
ИНЗСД – ИС	Легкий	Область анизотропии, кружевные линии	Отсутствие текстур; иногда – ЖК-линии.
	Средний	Мелкие дендриты, сферолиты, игольчатые кристаллы	Отсутствие текстур; иногда – ЖК-линии.
ГМС – ИС	Легкий	Точечные сферолиты, кружевные линии, зародыши дендритов	Отсутствие текстур; иногда – ЖК-линии.
	Средний	Мелкие и средней величины сферолиты и дендриты	Отсутствие текстур; иногда – ЖК-линии.
	Тяжелый	Радиально-лучистые дендриты, слоистые сферолиты, игольчатые кристаллы	Отсутствие текстур; иногда – ЖК-линии.
ХП – ИС	Легкий	Точечные сферолиты, конфокальные домены	Отсутствие текстур; иногда – ЖК-линии.
	Средний	Дендриты, сферолиты	Отсутствие текстур; иногда – ЖК-линии.
	Тяжелый	Радиально-лучистые дендриты и сферолиты, игольчатые кристаллы	Отсутствие текстур; иногда – ЖК-линии.
Контрольная (1-ая) группа	Легкий	Текстуры отсутствуют; иногда – область анизотропии и зародыши дендритов	Отсутствие текстур; иногда – ЖК-линии.
	Средний	Мелкие сферолиты	Отсутствие текстур; иногда – ЖК-линии.
	Тяжелый	Крупные и средней величины и мелкие сферолиты и дендриты	Отсутствие текстур; иногда – ЖК-линии.

Из таблиц (4.16; 4,17.) видно, что после проведенного комплексного лечения текстуры ДЖ изменились аналогично изменениям в РЖ, не смотря на значительные (в 20 раз) разведения ДЖ.

Следует подчеркнуть, что наиболее выражены изменения в ДЖ при ИЗСД, а также при ИНЗСД при тяжелом пародонтите. Характерно наличие не просто крупных дендритов и радиально-лучистых сферолитов, но и очень

крупных пластинчатых кристаллов, «пластов», которые свидетельствуют о выраженных деструктивных процессах в пародонте.

В процессе лечения разнообразные ЖК-текстуры исчезают. В нормальной ДЖ наблюдаются единичные ЖК-линии. Часто текстуры отсутствуют. Это также подтверждается клинико-лабораторными исследованиями и индексами.

*Анализ кристаллизации ротовой жидкости у больных  
опытной и контрольной группы до и после лечения*

Динамика изменений типов кристаллизации РЖ у больных с гипофункцией слюнных желез при заболеваниях пародонта до и после комплексного лечения в зависимости от группы обследования, формы и стадии сиалоза, отражена в таблице 4.18.

Таблица 4.18.

Динамика изменения типов кристаллизации РЖ у больных с  
гипофункцией слюнных желез до и после  
комплексного лечения

Группы обследован ия и формы сиалоза	Стадия сиалоза	Типы кристаллизации РЖ			
		До лечения		После лечения	
		Оценка	№	Оценка	№
СШ  (ПС)	Начальная	Умеренное нарушение кристаллизации	3	Кристаллы древовидной формы, хорошо выражены, с характерным четким рисунком крупных удлиненных кристалло- призматических структур, также кристаллопризматические структуры меньших размеров, истончены, отсутствуют поперечные ответвления	1,2
	Выражен- ных клинич. Признаков	Выраженное (20%) и резко (80%) выраженное нарушение кристаллизации	4, 5	Кристаллы нитевидной формы, расположены в виде сеточки, изометрически расположенные структур неправильной формы.	3,4

	Поздняя	Слюны нет	-	-	-
ИЗСД (ИС)	Начальная	Выраженное (40%) и резко (60%) выраженное нарушение кристаллизации	4, 5	Кристаллы нитевидной формы, расположены в виде сеточки, изометрически расположенные структур неправильной формы.	3,4
ИНЗСД (ИС)	Началь.	Выраженное нарушение кристаллизации	4	Кристаллопризматические структуры меньших размеров, истончены, отсутствуют поперечные ответвления. Кристаллы нитевидной формы, расположены в виде сеточки.	2,3
ГМС (ИС)	Началь.	Умеренно выраженное нарушение кристаллизации	3	Кристаллы древовидной формы, хорошо выражены, с характерным четким рисунком крупных удлиненных кристаллопризматических структур, также кристаллопризматические структуры меньших размеров, истончены, отсутствуют поперечные ответвления.	1,2
ХП (ИС)	Начальная	Начальные (20%), умеренно (60%) и резко (20%) выраженные нарушения кристаллизации	2, 3, 4	Кристаллы древовидной формы, хорошо выражены, с характерным четким рисунком крупных удлиненных кристаллопризматических структур, также кристаллопризматические структуры меньших размеров, истончены, отсутствуют поперечные ответвления, Кристаллы нитевидной формы, расположены в виде сеточки.	1,2,3
Контрольн ая (2-ая) группа	-	Нормальная	1	Кристаллы древовидной формы, хорошо выражены, с характерным четким рисунком крупных удлиненных кристаллопризматических структур.	1

Из таблицы видно, что после лечения типы кристаллизации менялись. Микроскопически определялись изменения структуры кристаллов: при начальной стадии паренхиматозного сиалоза при БШ и СШ кристаллы РЖ становились более крупными с выраженными древовидными структурами. При паренхиматозном сиалозе в стадии клинически выраженных признаков также определялись довольно четкие кристаллоподобные образования и

нитевидные игольчатые кристаллы, напоминающие сеточку. Только у одной пациентки с СШ и тяжелым общим состоянием, малым количеством РЖ до и после лечения процессы кристаллизации были резко нарушены (кристаллизация практически отсутствовала).

При ИС на фоне ИЗСД и ИНЗСД также была выявлена тенденция к нормализации кристаллопризматических структур. При ИЗСД наблюдались кристаллы нитевидной формы, расположенные по всей площади капли в виде сеточки. При ухудшении общего состояния и уменьшении РЖ определяли изометрически расположенные кристаллооптические структуры неправильной формы. При удовлетворительном общем состоянии были видны древовидные структуры небольших размеров.

При ИНЗСД в основном определялись нитевидные кристаллы в виде сеточки и мелкие древовидные структуры.

При ГМС до лечения процессы кристаллизации РЖ были умеренно нарушены, а после лечения определена четкая тенденция к их нормализации.

При ХП также после лечения наблюдалась четкая тенденция к нормализации процессов кристаллизации вплоть до 1 типа.

У пациентов контрольной группы при легком пародонтите отмечались нормальные процессы кристаллизации (1 тип). При пародонтите средней тяжести наблюдалось уменьшение размеров кристаллов (2тип), при тяжелом пародонтите – 2 и 3 тип кристаллизации.

*Анализ адсорбционной способности эпителиальных клеток у  
больных опытной и контрольной группы до и после лечения*

Показатели адсорбционной способности эпителиальных клеток у больных опытной и контрольной группы до и после лечения представлены в таблице 4.19.

Показатели адсорбционной способности эпителиальных клеток у  
больных опытной и контрольной группы до и после лечения

Группы обследования и форма сиалоза	Пародонтит генерализованный	Показатели адсорбционной способности эпителиальных клеток у больных опытной и контрольной групп (%)			
		До лечения		После лечения	
		M±m		M±m	
		1 – 2 категории	3 – 4 категории	1 – 2 категории	3 – 4 категории
БШ, СШ-ПС	Легкий	24,8	75,2	90,8	9,2
	Средний	18,4	81,6	86,2	13,8
ИЗСД - ИС	Легкий	21,6	78,4	85,4	14,6
	Средний	22,4	77,6	84,2	15,8
	Тяжелый	24,2	75,8	83,7	16,3
ИНЗСД - ИС	Легкий	24,2	75,8	84,9	15,1
	Средний	17,9	82,1	84,3	15,7
ГМС - ИС	Легкий	31,6	68,4	84	16,0
	Средний	31,2	68,8	83,5	16,5
	Тяжелый	30,3	69,7	83,1	16,9
ХП - ИС	Легкий	49,4	50,6	82,5	17,5
	Средний	49,9	50,1	82,1	17,9
	Тяжелый	30,1	60,9	82,0	18,0
Контрольная (1-ая группа)	Легкий	15,2	84,8	92,8	7,2
	Средний	27,5	72,5	80,1	19,9
	Тяжелый	27,8	72,2	80,1	19,9
Контрольная (2-ая)	-		84,5		

Из таблицы 4.19. видно, что после проведенного лечения адсорбционная способность эпителиальных клеток активизирована. Количество клеток 1-ой и 2-ой категорий возросло, количество клеток 3-ей и 4-ой категорий снижено. При клинически благоприятном результате лечения, достижении стабилизации воспалительного процесса в пародонте у больных опытной и контрольной групп (стабилизации) отмечается также увеличение клеток 3-й категории, которые способны, не разрушаясь, адсорбировать до 100 микроорганизмов.

Не выявлено статистически достоверного результата различий адсорбционной способности эпителиальных клеток при паренхиматозном и

интерстициальном сиалозах, тем не менее, отмечается тенденция к увеличению клеток 1 –2 категорий в обоих случаях.

*Анализ экспресс-диагностики эстрогенной (андрогенной) насыщенности у больных опытной и контрольной групп.*

Показатели экспресс-диагностики эстрогенной (андрогенной) насыщенности у больных с гипофункцией слюнных желез и ксеростомией и пациентов контрольной групп до и после комплексного лечения представлены в таблице 4.20.

Таблица 4.20.

Показатели экспресс-диагностики андрогенной (эстрогенной) насыщенности у больных с гипофункцией слюнных желез и ксеростомией до и после комплексного лечения

Группы обследования и формы сиалоза	Стадия сиалоза	Виды феномена кристаллизации РЖ, Эстрогенная (андрогенная) насыщенность			
		До лечения		После лечения	
		Оценка	№	Оценка	№
СШ (ПС)	Началь.	Нормальная (75%); умеренная (25%) гипоэстрогения (андрогения)	1,2	Нормальная (75%); умеренная (25%) гипоэстрогения (андрогения)	1,2
	Выраж клинич. призна- ков	Нормальная (80%); умеренная (20%) гипоэстрогения (андрогения)	1,2	Нормальная (80%); умеренная (20%) гипоэстрогения (андрогения)	1,2
	Поздняя	Слюны нет	-	Слюны нет	-
ИЗСД (ИС)	Началь.	Нормальная	1	Нормальная	1
ИНЗСД (ИС)	Началь.	Нормальная (75%); умеренная (25%) гипоэстрогения (андрогения)	1,2	Нормальная (75%); умеренная (25%) гипоэстрогения (андрогения)	1,2
ГМС (ИС)	Началь.	Выраженная (42,8%) и резко выраженная (57,2%) гипоэстрогения (андрогения)	3,4	Выраженная (42,8%) и резко выраженная (57,2%) гипоэстрогения (андрогения)	3,4

ХП (ИС)	Началь	Нормальная (60%); умеренная (40%) гипоэстрогения (андрогения)	1,2	Нормальная (60%); умеренная (40%) гипоэстрогения (андрогения)	1,2
Контрольная -	-	Нормальная (90%) и умеренная (10%) гипоэстрогения (андрогения)	1	Нормальная (90%) и умеренная (10%) гипоэстрогения (андрогения)	1

Из таблицы 4.20. видно, что отклонения от нормальной эстрогенной (андрогенной) насыщенности организма по степени кристаллизации РЖ отмечаются в значительной степени только у лиц с ГМС (выраженная эстрогения - 42,8%, резко выраженная - 57,2%) до и после лечения. В других группах больных с ксеростомией, и в контрольной группе диагностирована нормальная эстрогенная (андрогенная) насыщенность - 1 вид и умеренная гипоэстрогения (андрогения) - 2 вид. Появление умеренных нарушений кристаллизации - 2 вид, объясняется начальными изменениями эстрогенной (андрогенной) насыщенности с возрастом больных. Это подтверждает данные литературы (45) и свидетельствует об отсутствии влияния ксеростомии и заболеваний пародонта на эстрогенную (андрогенную) насыщенность организма.

#### **4.2. Профилактика заболеваний пародонта при гипофункции слюнных желез и ксеростомии.**

В решении проблемы профилактики заболеваний пародонта на первый план выступают механизмы адаптации, взаимосвязи организма с окружающей средой, которые напрямую связаны с механизмами регулирования гомеостаза. Особенности течения заболеваний пародонта при фоновой патологии, заболеваниях органов и систем организма, в частности, сопровождающихся ксеростомией искажают, а часто, при выраженных клинических проявлениях, нарушают механизмы адаптации и регулирования

гомеостаза, что необходимо учитывать при проведении профилактических мероприятий.

При ксеростомии создание комфортного состояния в полости рта не только чрезвычайно актуально, но подчас и жизненно необходимо. В начальной стадии ксеростомии наиболее оптимальным способом может быть стимулирование секреции слюнных желез, т.е. будет происходить увеличение количества слюны.

Средства гигиены полости рта, зубные пасты, содержащие специально подобранные биологически активные компоненты, в значительной степени помогают решить эту задачу. Они позволяют защитить СОПР, усилить барьерную функцию пародонта.

Нами совместно с парфюмерной фабрикой «Калина» разработаны и апробированы новые зубные пасты, содержащие ингредиенты, имеющие характеристики, описанные выше (патенты № 2119328 и 2121338), а также зубная паста «Эледент». Результаты клинического изучения зубной пасты «Эледент» у пациентов опытной (1 – больные с ксеростомией) и контрольной (2 – лица, неотягощенные соматическими заболеваниями, но имеющие заболевания пародонта, без ксеростомии) групп представлены в таблице 4.21.

Таблица 4.21.

## Результаты клинического изучения зубной пасты «Эледент»

Группы больных	Заб-я пародонта	Статистич. показатели	КПУ	До чистки			1-ое контрольное посещение			2-ое контрольное посещение		
				ГИ	РМА	ПИ	ГИ	РМА	ПИ	ГИ	РМА	ПИ
1 – 14* чел	Гингивит	M±	15,8 ± 6,3	2,2	73,5	1,85	0,52	34,5	0,9	0,3	15,5	0,5
		m		0,2	3,5	0,25	0,13	3,0	0,18	0,13	4,5	0,1
		p					<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
	Пар-т лег.	M±		2,4	60,5	3,0	0,52	28,5	1,56	0,5	12,3	0,8
		m		0,18	2,75	0,2	0,15	4,0	0,2	0,14	3,0	0,2

		Р					<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
	Пар-т ср.	M±		2,35	75,0	4,0	0,56	38,5	1,8	0,55	16,5	1,0
		m		0,18	3,5	0,05	0,16	4,0	0,2	0,15	0,5	0,16
		p					<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
	Пар-т тяж	M±		2,5	88,8	5,1	0,6	48,0	2,4	0,6	12,7	1,3
		m		0,1	7,5	0,1	0,15	3,75	0,3	0,15	5,8	0,2
		p					<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
2 - 14 чел	Гинг ивит	M	9,7±	1,85	59,5	1,5	0,5	28,0	0,6	0,26	12,5	0,4
		±m	4,2	0,2	3,5	0,4	0,05	1,5	0,2	0,07	2,5	0,1
		p					<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
	Пар-т лег	M		1,9	60,5	3,5	0,5	28,6	0,9	0,5	10,6	0,7
		±m		0,3	6,5	0,3	0,14	3,5	0,13	0,15	3,0	0,1
		p					<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
	Пар-т ср.	M		2,3	76	4,2	0,5	32,5	1,0	0,5	14,5	1,0
		±m		0,3	5,5	0,3	0,25	3,0	0,25	0,2	3,4	0,2
		p					<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
	Пар-т тяж	M		2,45	83	4,6	0,52	41	1,2	0,5	18,5	1,1
		±m		0,15	3,5	0,0	0,25	2,0	0,3	0,2	3,4	0,2
		p					<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05

\*- лица с ксеростомией

Клинические испытания, проведенные на 28 пациентах, полученные результаты, позволяют сделать выводы, что паста «Эледент»:

- хорошо очищает полость рта (98%);
- обладает удовлетворительными вкусовыми качествами (99%);
- не раздражает слизистую оболочку полости рта (100%);
- не вызывает гиперестезии твердых тканей зубов (даже уменьшает ее – 38%);
- способствует удалению зубной бляшки, т.к. обладает мягким абразивным эффектом, облегчающим удаление бляшки и повышающим индивидуальную восприимчивость пациента к этой процедуре;
- не обладает выраженными пенообразующими свойствами;
- способствует увеличению слюноотделения (9,8%) и может быть рекомендована пациентам с недостаточной функцией слюнных желез.

Результаты клинического изучения «Новой зубной пасты», содержащей витамин «Е», у пациентов опытной (1 – больные с ксеростомией) и контрольной (2 – лица, неотягощенные соматическими заболеваниями, но

имеющие заболевания пародонта, без ксеростомии) групп представлены в таблице 4.22.

Таблица 4.22.

## Результаты клинического изучения «Новой зубной пасты»

Группы больных	Заб-я пародонта	Статист. показатели	КПУ	До чистки			1-ое контрольное посещение			2-ое контрольное посещение		
				ГИ	РМА	ПИ	ГИ	РМА	ПИ	ГИ	РМА	ПИ
1 - 17* чел	Гингивит	M±	16,2 ± 5,8	2,22	74,2	1,85	0,51	32,5	0,85	0,29	14,8	0,45
		M		0,2	3,5	0,25	0,15	4,0	0,15	0,12	4,3	0,14
		P					<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
	Пар-т лег.	M±		2,4	64,5	3,2	0,51	30,5	1,52	0,5	11,4	0,75
		M		0,16	2,75	0,2	0,15	4,5	0,2	0,14	3,0	0,22
		P					<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
	Пар-т ср.	M±		2,35	75,0	4,0	0,56	38,5	1,8	0,55	16,5	0,90
		M		0,18	3,5	0,05	0,16	4,0	0,2	0,15	0,5	0,15
		P					<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
	Пар-т тяж	M±		2,5	88,8	5,1	0,6	46,0	2,2	0,55	12,0	1,25
		M		0,1	7,5	0,1	0,15	3,75	0,3	0,12	5,5	0,21
		P					<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
Сиалометрия M±m / p			-	3,43 ± 0,41			3,92 ± 0,22 / p > 0,05			3,98 ± 0,20 / p > 0,05		
2 - 16 чел	Гингивит	M	9,5 ± 4,9	1,89	59,8	1,5	0,51	29,0	0,55	0,25	11,5	0,35
		±m		0,22	3,0	0,35	0,05	1,6	0,25	0,05	3,5	0,1
		P					<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
	Пар-т лег	M		1,92	65,5	3,6	0,5	30,0	0,9	0,5	11,2	0,7
		±m		0,3	5,5	0,4	0,13	3,5	0,12	0,15	3,2	0,11
		P					<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
	Пар-т ср.	M		2,3	75	4,35	0,5	30,5	1,0	0,5	12,5	1,0
		±m		0,35	5,0	0,5	0,25	3,0	0,2	0,25	3,5	0,2
		P					<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
	Пар-т тяж	M		2,55	84,5	4,62	0,51	40	1,12	0,51	18,3	1,0
		±m		0,25	3,5	0,01	0,25	2,5	0,32	0,2	3,2	0,23
		P					<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05

\* - лица с ксеростомией.

Клинические испытания, проведенные на 33 пациентах, полученные результаты, позволяют сделать выводы, что новая «Зубная паста»:

- хорошо очищает полость рта (98%);
- обладает удовлетворительными вкусовыми качествами (98%);

- обладает противовоспалительным и противоотечным действием (к первому контрольному посещению прекратилась кровоточивость десен у 19,8% больных, ко второму – у 98,5%);
- не раздражает слизистую оболочку полости рта (100%);
- не вызывает гиперестезии твердых тканей зубов (даже уменьшает ее – 49%);
- обладает мягким абразивным действием, облегчающим удаление зубной бляшки;
- не обладает выраженными пенообразующими свойствами;
- уменьшает вязкость слюны (25% больных);
- способствует увеличению слюноотделения (98%- результат статистически недостоверен –  $p > 0,05$ , но отмечена четкая тенденция к увеличению слюновыделения) и может быть рекомендована пациентам с недостаточной функцией слюнных желез.

### Резюме:

В процессе диспансерного наблюдения при СШ после проведенного комплексного лечения отмечается тенденция к улучшению клинических показателей, индексных оценок, РАМЭЖ, что подтверждается и данными биофизических исследований.

У больных СШ при пародонтите легкой и средней тяжести достоверно снижались гигиенический индекс, индекс РМА и ПИ. Стойкость капилляров увеличивалась. Необратимый костный показатель Фукса подтверждал стабилизацию патологического процесса в пародонте.

В то же время за период диспансерного наблюдения отмечалось появление новых кариозных поражений, развитие пришеечного кариеса, а также поражение кариесом иммунных зон зуба. Пломбирование таких кариозных полостей, а также восстановление анатомической формы коронок зубов

проводилось материалом «Карисма» с фторидом, что является важным звеном в профилактике развития локализованного пародонтита.

После проведенного комплексного лечения практически все пациенты отмечали некоторое улучшение общего состояния организма, состояния органов полости рта и уменьшение сухости во рту.

У больных ИЗСД при всех нозологических формах нормализовался гигиенический индекс, достоверно снижались РМА индекс и ПИ. Время образования вакуум-гематом с каждым курсом лечения увеличивалось. В итоге наблюдения отмечено достоверное повышение стойкости капилляров, изменение неблагоприятных характеристик РАМЭК. Необратимый костный показатель Фукса, иллюстрирующий степень деструктивных изменений костной ткани пародонта, не изменился, что может служить объективным прогностическим признаком, характеризующим состояние пародонта как стабилизацию патологического процесса.

Наибольшую сложность представляет лечение тяжелого пародонтита при ИЗСД, т.е. пародонтолиза. В изменении клинических показателей состояния тканей пародонта прослеживается указанная выше закономерность, но ухудшение состояния тканей пародонта наступает через более короткие сроки (2-3 месяца), а курс лечения может удлиняться до 15-20 сеансов.

На фоне прогрессирования ИЗСД поражения пародонта имели также неуклонную тенденцию к прогрессированию. Совершенно очевидна высокая нуждаемость больных ИЗСД в диспансерном наблюдении у стоматолога, позволяющем оптимально воздействовать и на ткани пародонта, и на слюнные железы, на организм в целом.

У больных ИНЗСД при пародонтите всех степеней тяжести нормализовались показатели воспаления тканей пародонта.

Проведенная комплексная терапия улучшила показатели клинического состояния тканей пародонта больных ИНЗСД. Наибольшую сложность

представляло лечение тяжелого пародонтита при ИНЗСД, особенно при ухудшении общего состояния.

У пациентов с ГМС в результате комплексного лечения отмечено улучшение состояния тканей пародонта, что подтверждается индексной оценкой, РАМЭЖ и показателями кристаллооптических характеристик.

Необратимый костный показатель Фукса свидетельствовал о стабилизации пародонтита.

Мы получили положительный эффект от применения комплексного лечения таких больных.

У пациентов с ХП в результате комплексного лечения диагностировано улучшение состояния тканей пародонта: нормализация индексных оценок, увеличение стойкости капилляров десны и улучшение показателей РАМЭЖ. Необратимый костный показатель Фукса не изменился, что подтверждает стабилизацию патологического процесса в пародонте.

Нами получен положительный эффект от применения комплексного лечения таких больных.

Применение новых зубных паст, содержащие антиоксиданты и адаптоген элеутерококк улучшало состояние органов полости рта (способствовало очищению зубов и десен, комфортности, уменьшало воспаление, отек, неприятные ощущения, ксеростомию, не вызывало жжения и зуда, как большинство зубных паст). Это подтверждено результатами клинических, функциональных и биофизических методов исследования.

Изучение показателей сиалометрии свидетельствует о достоверности результатов, полученных в начальной и клинически выраженной стадиях сиалоза.

При поздней стадии субъективно все больные отмечают наличие слюны в полости рта, однако, при анализе сиалометрии выявляется лишь тенденция к ее появлению.

Структурно-оптические свойства ротовой и десневой жидкости существенно меняются при воспалительных заболеваниях пародонта и гипофункции слюнных желез. Прогрессирующая гипофункция слюнных желез ведет к более интенсивному формированию структур «патологических» типов в ротовой жидкости.

Отмечено, что лучшие результаты консервативной терапии воспалительных заболеваний пародонта при прогрессирующей гипофункции слюнных желез получены при использовании ТТС на основе лекарственных трав при начальной стадии сиалоза, в стадию выраженных клинических признаков – Тизоля и Тизоль-комплексов. Использование ИСМЭМП позволяет при заболеваниях пародонта у лиц с гипофункцией слюнных желез достигнуть стабилизации патологического процесса в пародонте и слюнных железах, поскольку, оказывая мембраностабилизирующее и противовоспалительное действие, способствует повышению саливации, снижению частоты обострений.

При практически полном отсутствии слюны дополнительное назначение искусственной слюны – бенсилона в качестве заместительной терапии позволяет улучшить функцию \_\_\_\_\_ ; тканей пародонта.

Применение новых зубных паст, содержащих антиоксиданты и адаптоген элеутерококк, также способствуют улучшению состояния органов полости рта и являются важным звеном в профилактике заболеваний пародонта при гипофункции слюнных желез.

## **Глава 5. Обсуждение данных литературы и результатов собственных исследований. Заключение**

В данной главе мы на основании данных литературы и собственных исследований рассматриваем особенности механизмов развития и клинического течения заболеваний пародонта у лиц со сниженной функцией слюнных желез.

Рассматривая организм человека как единую, открытую и саморегулирующуюся систему с обратными связями отдельных частей, которыми являются функциональные системы или отдельные органы, мы пришли к заключению, что в решении проблемы профилактики и лечения заболеваний пародонта у больных с ксеростомией основным компонентом сохранения данного организма, как системы, возможности адаптации, регулирования гомеостаза, взаимосвязи организма с окружающей средой, является воздействие на механизмы секретообразования. Это восстановление функций слюны на начальном этапе, а в стадии выраженных клинических признаков и поздней – искусственный путь восстановления РЖ. В противном случае ксеростомия как вредоносный компонент эту систему (организм) чаще всего разрушает.

Алгоритм организации профилактических и лечебных мероприятий данной категории больных представляет собой комплексное воздействие на организм в целом, слюнные железы и ткани пародонта с учетом индивидуальных, адаптированных, обоснованно выбранных требований этиотропной, патогенетической, саногенетической и восстановительной терапии. Необходимо соблюдение также правильной последовательности применения указанных методов и средств комплексной терапии, организация диспансеризации.

Развитие стойких патологических состояний организма - субкомпенсированных и декомпенсированных: тяжелый сахарный диабет, синдром и болезнь Шегрена, хронический панкреатит, гипоменструальный

синдром вызывают деструктивные изменения отдельных органов и систем организма, в том числе и зубочелюстной системы. В тканях пародонта и слюнных желез также нарушаются механизмы адаптации и регулирования гомеостаза, приводя к усугублению гипофункции слюнных желез и ксеростомии различной степени.

Слюна осуществляет обеспечение комфортного состояния ротовой полости и всего организма. Жизненно важная роль слюны неоспорима в поддержании бактериального равновесия, обеспечении ионов для процесса минерализации, нормализации моторных функций, жевания, нейтрализации и буферизации кислот зубного налета, барьерной функции тканей пародонта.

Первоначально патологический воспалительный процесс – гингивит, возникает в десневой борозде. С точки зрения функционального предназначения – защиты всех компонентов пародонта от постоянно присутствующих скоплений микроорганизмов, морфологическая структура ДБ совершенна. Это обеспечивают и высокая плотность тканевых элементов ДБ, очень высокая скорость сращивания поверхностного слоя эпителия, и мощные сосудистые образования, располагающиеся под основанием ДБ в виде манжет. Выделяемые микроорганизмами токсические вещества инактивируются клеточными и плазменными элементами крови, которые в ответ на действие патогенных раздражителей проникают из капилляров через тканевое образование в ДБ. Поэтому даже в норме в ДБ постоянно имеет место микробная атака и ответная воспалительная реакция на нее защитных комплексов. Постоянное присутствие в ДБ десневой жидкости (экссудат крови из подлежащих капилляров, слущенные клетки эпителия, единичные лейкоциты, ферменты и белки) служит подтверждением этого факта [10-17, 101, 340, 358, 369, 370, 377, 388, 394, 398, 415, 416, 427].

Патологические изменения возникают в тот момент, когда усиливается интенсивность микробной атаки. Это происходит при резком увеличении количества скоплений микроорганизмов и при появлении в обычном составе

сапрофитных штаммов патогенных микроорганизмов. Последние представлены в основном анаэробами, выделяющими эндотоксины, которые активно разрушают клетки, соединительно-тканые образования и основное вещество. Обязательным условием появления патогенных микроорганизмов являются массивные скопления зубного налета и зубного камня, исключающие защитное воздействие кислорода и слюны. Снижение специфических и неспецифических механизмов местной и общей защиты всегда сопровождается резкой активацией постоянно присутствующих микробных скоплений. Как следствие развивается по-разному выраженная воспалительная реакция, ее цель – уничтожить и сами микробные клетки, и токсические продукты, выделяемые ими и разрушающие ткани пародонта.

Данная схема представляет собой клинику острого воспаления. Чрезмерное расширение капилляров и повышение их проницаемости обуславливает кровоточивость десен, отечность мягких тканей возникает вследствие поражения веноулярного отдела и нарушения лимфооттока, боль в десне – результат скопления в тканях малых пептидов и брадикинина. После устранения патогенного фактора (микробного), вызвавшего воспалительную реакцию, все сосудистые, клеточные и тканевые структуры возвращаются в исходное (нормальное) состояние. Тканевые повреждения вследствие такого процесса незначительны, довольно быстро наблюдается репарация, а чаще регенерация утраченных тканей.

Воспаление приобретает хроническое течение, если микробный агент не уничтожается полностью или репаративные процессы в десне снижены вследствие нарушения защитных функций. При хроническом воспалении принципиально меняется весь защитный рисунок [10, 61, 65, 127 - 130, 138, 139, 393, 429]. Проницаемость сосудов повышается на длительное время. В обменных капиллярах прекращается ток крови, происходит их перерастяжение и повреждение. В первую очередь страдает венозное колено капилляров. Лимфоток надолго прекращается. Отечность мягких тканей

увеличивается. Резко ухудшается трофика тканей. В первую очередь происходит нарушение доставки кислорода и энергетических процессов, обеспечивающих жизнеспособность клеток. В тканях активируется перекисное окисление липидов, что приводит к увеличению содержания свободных радикалов, высокотоксических продуктов – супероксиданиона, малонового диальдегида, которые вызывают повреждение клетки.

Лизосомальный распад и выброс активных ферментов при хроническом течении патологического процесса в пародонте переходит в неуправляемую стадию. Происходит изменение кислотности среды, в результате чего нарушаются процессы формирования и созревания остеобластов и активация образования остеокластов. Накопление токсических веществ оказывает прямое разрушительное действие на костные и коллагеновые структуры, межзубное вещество. Создается благоприятная ситуация для проникновения микроорганизмов в глубь тканей [61, 65, 325, 322, 344, 347, 391, 392, 396, 404].

В условиях развившегося хронического воспаления многие факторы усиливают патогенный эффект микроорганизмов, оказывают влияние на особенности клинической симптоматики, тяжести и продолжительности течения заболеваний пародонта.

Несмотря на многообразие местных и общих факторов, вызывающих заболевания пародонта, клинические проявления однотипны и узколокализованы [10, 17, 108, 138, 403, 404, 410, 415, 421, 427 - 429, 437, 441, 444, 464, 465]. Деструкция тканей приводит к потере зубов что, вероятно, может быть объяснено едиными патогенетическими механизмами его повреждения.

Среди основных факторов, вызывающих заболевания пародонта при ксеростомии, необходимо выделить первостепенный – микробный (бактериальная инвазия, описанная выше). Также – механический – механическую нагрузку, поскольку для ослабленных костных и

амортизирующих структур она из сугубо физиологической становится травматической. Это происходит даже в случае равномерного распределения жевательного давления (механической нагрузки). Образование суперконтактов или травматических узлов вызывает особенно быстрое разрушение всех опорных тканей пародонта.

Жевательная нагрузка имеет жизненно значение, так как обеспечивает выполнение биологически целесообразной для целого организма функции – жевания [138].

Число видов бактерий в полости рта составляет от 120 до 200. Содержание микроорганизмов в РЖ составляет от 4 млн. до 5 млрд. в мл, в зубной бляшке – от 10 до 1000 млрд. в грамме материала [127, 415, 418, 433 – 436].

Полость рта, как экологическую нишу, делится на несколько биотопов:

- 1 – СОПР;
- 2 – протоки слюнных желез с находящейся в ней слюной;
- 3 – десневая жидкость и зона десневой борозды;
- 4 – ротовая жидкость;
- 5 – зубная бляшка.

Физико-химические особенности каждого биотопа – рН среды, вязкость, температура, наличие органических соединений и остатков пищи, парциальное давление газов – обеспечивают существенные различия в составе микробиоценоза каждого из перечисленных биотопов.

Протоки слюнных желез и слюна – один из наименее слабо изученных биотопов полости рта. Ряд авторов доказывают, что слюна в протоках здорового человека практически стерильна из-за высокой бактерицидной активности ферментов, лизоцима, секреторных иммуноглобулинов и других факторов специфической и неспецифической защиты [244].

Ротовая жидкость – важнейший биотоп полости рта, так как она является контактной средой, через которую осуществляется взаимодействие между другими частями биоценоза полости рта, и реализуются различные

регуляторные воздействия со стороны макроорганизма. В РЖ постоянно поступают микробы, длительно сохраняя в ней жизнеспособность и размножаясь (подвижные формы).

Наиболее сложный, по составу микроорганизмов, а, стало быть, слоев и компонентов, биотоп, формирующийся на поверхности зуба – зубная бляшка. Этот биотоп является результатом жизнедеятельности различных микроорганизмов орального биоценоза, а также влияния макроорганизма, экологических факторов (профессиональные вредности, диета, процессы жевания, образ жизни и др.) и РЖ.

Количественные и качественные нарушения в составе симбионтов двух биотопов – РЖ и зубной бляшки, нарушения их взаимодействия с макроорганизмом играют важную роль в возникновении воспалительных заболеваний пародонта.

Влияние общих заболеваний на интенсивность первично возникшей воспалительной реакции в пародонте однотипно: процессы воспаления и деструкции значительно усиливаются, т.е. повышается их частота и тяжесть. Процессы же репарации или регенерации значительно ослабевают и замедляются, не смотря на различные механизмы влияния общесоматической патологии.

Вместе с тем, роли гипофункции слюнных желез в патогенезе заболеваний пародонта не уделялось достаточного внимания.

Нарушение саливации и состава слюны во всех случаях оказывает существенное влияние как на микробную обсемененность, так и на прикрепление микроорганизмов к мягким тканям и к поверхности зубов. Главным при этом является недостаточная активность противомикробных компонентов слюны.

Эксперты ВОЗ рассматривают группу патофизиологических факторов, вызывающих увеличение бляшкообразования и изменение состава зубной бляшки. Они отмечают влияние секретов больших и малых слюнных желез

(и, возможно, желез слизистой оболочки полости рта) на стимуляцию или подавление роста микробов и процесс кальцификации, а также микробный состав бляшки. К этой же группе факторов эксперты ВОЗ относят и развитие гингивита и пародонтита при нарушении носового дыхания. Дыхание через рот или полуоткрытый рот усугубляет течение воспалительных заболеваний пародонта, так как уменьшается возможность смыть слюной продукты жизнедеятельности микробов и сокращается защитная функция слюны по отношению к тканям пародонта.

Наряду с тем, что в этиологии и патогенезе заболеваний пародонта одно из ведущих мест принадлежит патологии иммунной системы организма, участие автономной системы местного иммунитета органов полости рта, ответственной за образование мягкого зубного налета, неоспоримо.

Исходя из вышесказанного, по мнению Лемецкой Т.И. защитные факторы полости рта могут быть разделены на две группы. Это неспецифические, к которым относятся: целостность слизистой оболочки, интенсивность слюноотделения, различные биологически важные белки слюны, микрофлора полости рта, функциональная активность местных фагоцитирующих клеток и т.д. Вторая группа защитных факторов включает специфические, прежде всего секреторный иммуноглобулин А и связанные с ним антитела, как местносинтезируемые, так и избирательно транспортирующиеся в слюну. Сложнейшие лабораторные методики позволяют определить данные ингредиенты, но роль слюны в развитии заболеваний пародонта опять же недостаточно исследована.

Ответная реакция на инфекцию организуется с помощью естественных механизмов защиты.

И первичный уровень защиты обеспечивается с помощью слюны. Сама слюнная секреция играет благоприятную роль. Смывая пищевые остатки, слюна задерживает бактериальную пролиферацию. Помимо количества имеет значение и состав слюны, наличие в ней естественных

антибактериальных факторов, среди них особое место занимают лизоцим и лактоферрин. Циркулирующий в слюне неспецифический иммуноглобулин А снижает темп образования зубной бляшки. Специфический иммуноглобулин А, также содержащийся в слюне, уменьшает адгезию бактерий к тканям зуба, склеивает и способствует их растворению. Кроме того, слюна имеет много малоизученных факторов, играющих иммуномодулирующую роль.

Минерализующая функция слюны, обеспечивающая поступление необходимых для реминерализации зубов ионов, осуществляет обогащение «минералами» имеющегося микробного налета и зубной бляшки, что приводит к минерализации и кальцификации последних. Так образуется зубной камень. Зубной камень не только механически воздействует на зубодесневое соединение, но, способствуя накоплению «нового» зубного налета, усиливает микробную инвазию и разрушение опорного аппарата зуба и цемента корня зуба. При снижении функциональной активности слюнных желез, уменьшении количества РЖ, уменьшается и резистентность эмали, ухудшается самоочищение полости рта, что способствует развитию микрофлоры. Естественно, происходит уменьшение выделения микроэлементов со слюной, что отрицательно воздействует на гомеостаз в полости рта. Однако, зубные отложения, в частности, зубной налет, продолжают образовываться в значительных количествах. Минерализация и кальцификация также осуществляются, хотя механизм данных процессов несколько иной: развитие заболеваний пародонта существенно зависит от локальных изменений состояния тканей полости рта.

Одним из важнейших механизмов поддержания тканевого гомеостаза является сохранение нормальных, особенно бактерицидных свойств слюны, которые имеют очевидное значение в предотвращении развития патогенной микрофлоры зубного налета – ведущего этиологического фактора развития заболеваний пародонта. Но сложный состав слюны и его изменения при

воспалительных процессах в тканях полости рта указывают на возможность существования в слюне и других протективных механизмов действия на эти ткани. Скажем, концепция о модулирующей функция слюны в отношении одного из важнейших механизмов гомеостаза – образования окиси азота, стоит несколько особняком, тем не менее, сделана попытка связать заболевания пародонта с еще неизученными «новыми» функциями слюны [360].

В случаях, когда слюна не может обеспечить защиты пародонта, вступают в действие механизмы вторичного уровня – десневой борозды. Хотелось бы подчеркнуть не только возможность использования параметров ДЖ с диагностической целью, а также для контроля за эффективностью лечебных и профилактических мероприятий, но и значение ДЖ в формировании зубного камня.

С диагностической целью общепринято использовать количественные параметры ДЖ. Причем, это целесообразно только при гингивите. Соответственно, данные параметры действительны и для контроля эффективности лечебных и профилактических мероприятий. В клинике отмечается значительная корреляция между индексами гигиены, воспаления, кровоточивости десен и количеством ДЖ. При развившемся пародонтите, который часто диагностируется у больных с общесоматической патологией, тем более при СД, количество ДЖ коррелирует с глубиной клинических карманов. Это не только уменьшает дифференциально-диагностическую ценность метода определения количества ДЖ, но и исключает всякую корреляцию показателей. В данном случае изучение качественного состава ДЖ не только представляет интерес, но является чрезвычайно актуальным.

С усилением воспаления в пародонте, как ответной защитной реакции на микробную атаку и увеличение количества зубных отложений, количество десневой жидкости резко возрастает. И в данном случае ДЖ в количественном соотношении теряет свои диагностические свойства. Оценка

качественных характеристик ДЖ достаточно сложна и дорогостояща. По данным литературы, результаты подобных исследований, хотя и очень интересны, но противоречивы. Поэтому исследование биофизического состояния ДЖ актуально, информативно, современно и не требует значительных материальных затрат.

Кроме того, представляет несомненный интерес и тот факт, что в доступной литературе совершенно не рассматривался вопрос о взаимовлиянии ДЖ, РЖ, органов полости рта при гипофункции слюнных желез и ксеростомии. С одной стороны, количество ДЖ при воспалении, как сказано выше, резко увеличивается. Это приводит и к «укреплению» зубных отложений, их минерализации и кальцификации минералами, и другими составляющими ДЖ. Но при ксеростомии количество РЖ уменьшено, иногда значительно, вплоть до полного исчезновения слюны при поздней степени ксеростомии. В таких случаях изменяется не только количественный, но и качественный состав ДЖ и РЖ, что подтверждается биофизическими исследованиями. Причем, клинически это противоречие сохраняется: при СД воспалительная деструкция в тканях пародонта достоверно более выражена, зубных отложений также значительно больше, чем при СШ (БШ). Однако кристаллооптические характеристики ДЖ подтверждают развившееся воспаление не только при СД, но и при СШ (БШ): пластинчатые и игольчатые кристаллы в ДЖ при СД и игольчатые формы при СШ (БШ). Механизм образования зубных отложений при ксеростомии не представлен ни в одном литературном источнике. Учитывая, что получение и РЖ и ДЖ легкодоступно, вероятно, исследование этих биожидкостей, изучение их роли в диагностике заболеваний пародонта, явится предметом дальнейших исследований.

По нашему мнению, использовать ДЖ для диагностики системных заболеваний целесообразно, поскольку на сегодня нет специфических тестовых систем, тем не менее, нами выявлены определенные

закономерности, связанные с состоянием тканей пародонта и системными заболеваниями.

Изучение состава и свойств ДЖ в норме и при заболеваниях пародонта, особенно при ксеростомии, указывают на важность проводимых исследований, имеющих большое теоретическое и практическое значение для пародонтологии.

Состав и количество слюны определяет состояние слюнных желез.

Из системных процессов, вызывающих гипофункцию слюнных желез и ксеростомию, в первую очередь следует отметить такое тяжелейшее аутоиммунное заболевание организма как синдром Шегрена. При СШ развивается паренхиматозный сиалоз. ПС в зависимости от степени тяжести характеризуется рядом признаков. Это сухость в полости рта, достоверное снижение слюноотделения, появление мутной, хлопьевидной, пенистой слюны и полное исчезновение слюны в терминальной стадии и при ухудшении общего состояния. В анамнезе у всех пациентов отмечается увеличение слюнных желез. Слизистая оболочка губ, щек, мягкого и твердого неба, языка, альвеолярного отростка истончена, гиперемирована, ранима при легком прикосновении. Гигиена полости рта плохая. КПУ зубов от 16,2 до 32. КПУ поверхностей достигает 44. Довольно часто наблюдается полная потеря зубов, у большинства больных – частичная потеря зубов, деформация окклюзионной поверхности, травматическая окклюзия, цервикально-циркулярный кариес. При СШ значения рН и вязкости слюны повышены. Регистрируются многократное повышение МДА и снижение САОА.

При СШ пародонтит протекает спокойно и является, скорее всего, следствием воздействия местных раздражающих факторов: отсутствуют характерные жалобы пациентов на кровоточивость десен, зуд, жжение, неприятные ощущения, гноетечение, боль. Процесс поражения пародонта протекает как типичный локализованный пародонтит. Типичная причина –

пломбы с нависающими краями, пломбы в пришеечной области, искусственные коронки, кламмеры частичных съемных пластиночных протезов и другие. Таким образом, развитие пародонтита в данном случае связано с нарушением контактного пункта, которое при хронических травмах вызывает пролежневые изменения десневого сосочка, а затем и более глубоких примыкающих тканей. Эти ткани реагируют на травму и пролежневые изменения воспалением. Иммунная система не вовлечена в этот процесс. Однако начавшееся воспаление распространяется на другие компоненты и приводит к деструкции лунки. Состояние усугубляется распространенностью заболевания пародонта, поскольку разрушение коронок зубов значительно, воспалительно-деструктивный процесс генерализуется. Тем не менее, совершенно не характерно развитие продуктивного воспаления, абсцедирования и гноетечение. Воспаление протекает по гипоэргическому типу, хотя клинические симптомы воспаления проявляются и плохо поддаются устранению при лечении. Хроническая механическая травма приводит к появлению кровоточивости, отечности, гиперемии десен, даже припухлости и подвижности зубов. Ассоциация этого процесса с бляшкообразованием неоспорима, а местные раздражающие факторы способствуют усугублению воспалительно-деструктивного процесса и даже потере зубов вследствие перегрузки.

Рентгенологическая картина при СШ свидетельствует о воспалительно-деструктивном процессе в пародонте первой степени. Он также начинается с вершины межальвеолярной перегородки. Отмечаются явления, как рассасывания, так и образования костной ткани. Характерен мелкопетлистый рисунок на всем протяжении кости, в целом кость выглядит склерозированной. Образование внутрикостных пародонтальных карманов происходит редко, только в случае значительной хронической механической травмы.

Вероятно, это связано с тем, что при этой патологии выявлены особенности, подтверждаемые лабораторными показателями, – значительное повышение СОЭ, даже в периоды ремиссии СШ; диспротеинемия с резким повышением грубодисперсных фракций, особенно глобулинов (показатель белков сыворотки крови обычно близок к верхней границе нормы); повышение в слюне уровня Ig G и Ig M и уровня а<sub>2</sub>- макроглобулина (значительно выше, чем в сыворотке крови); высокий уровень сывороточного комплемента; снижение естественной клеточно-опосредованной цитотоксичности (по сравнению с контролем), а также показатель рН слюны, которые обуславливают защиту пародонта от инфекций.

Представленные особенности позволяют предположить, что ткани пародонта не являются «органами-мишенями» при СШ. Значительна роль вышеуказанных факторов иммунологического аспекта, поскольку подтверждается отсутствие названных сдвигов при типичном развитии пародонтита (без СШ).

Из системных процессов, вызывающих гипофункцию слюнных желез и ксеростомию после СШ следует назвать такое нарушение как сахарный диабет. СД – одна из распространенных болезней цивилизации, болезнь нарушенного углеводного обмена. При сахарном диабете развивается интерстициальный сиалоз, который также различается по стадиям: начальная, клинически выраженных признаков и поздняя с учетом степени сужения протоков, увеличения слюнных желез и изменения их функции.

Все пациенты предъявляли жалобы на периодически появляющуюся сухость в полости рта. При ухудшении общего состояния отмечали полное отсутствие слюны. Интерстициальный сиалоз, как правило, был выявлен случайно по наличию мягкой безболезненной припухлости.

При исследовании биохимических анализов крови выявлено повышение концентрации сахара до 15,8 – 23 ммоль/л.

При изучении показателей МДА и САОА в крови отмечена тенденция к накоплению продуктов ПОЛ, уровень САОА достоверно повышен. В слюне – достоверные различия как в показателях МДА, так и в САОА.

Значения рН слюны снижены, вязкость практически не изменена при компенсации диабета. При ухудшении общего состояния вязкость слюны значительно снижена.

Слизистая оболочка щек у больных СД истончена, опалесцирует, часто имеет «перламутровый» оттенок.

Состояние гигиены полости рта неудовлетворительное. КПУ зубов значительно превышают контрольные показатели – до 32. КПУ поверхностей соответственно до 35. В локализации кариозных полостей у больных СД 1 типа и пациентов контрольной группы статистически достоверных различий не выявлено, преобладание пришеечного кариеса выявлено у 4,3 % больных СД. У больных СД 2 типа цервикально-циркулярный кариес диагностируется в большем проценте случаев (47%). Довольно часто встречается снижение болевой чувствительности при препарировании твердых тканей зубов, безболезненное течение глубокого и осложненного кариеса. Пульпиты диагностируются на стадии частичного некроза пульпы.

У пациентов с СД 1 типа отмечается раннее и значительно более тяжелое поражение пародонта, чем у пациентов с СД 2 типа и тем более пациентов контрольной группы. Клиническая картина поражений пародонта при сахарном диабете 1 типа отличалась от заболеваний пародонта пациентов контрольной группы интенсивностью (достоверное увеличение индекса РМА), более значительным количеством зубных отложений, а по мере утяжеления СД – лизисом тканей пародонта, сопровождающимся постоянным гноетечением из карманов, подвижностью и выпадением зубов. У большинства больных наблюдается частичная потеря зубов, деформация окклюзионной поверхности, травматическая окклюзия или артикуляция.

Рентгенологически также характерно начало процесса с вершин межальвеолярных перегородок. В компактном слое костной ткани альвеолярной части кости начинается пазушное рассасывание с появлением плазмоподобной «жидкой кости», что согласуется с данными литературы. Остеолитический процесс протекает активно, происходит остеокластическая, гладкая, пазушная резорбция кости. Диагностируется «воронкообразный» остеопороз и деминерализация дентина по типу пришеечного кариеса.

В механизме поражений пародонта при СД, особенно СД 1 типа, лежит необходимо отметить так называемую диабетическую ангиопатию, а также диабетическую невро - и остеоартропатию, которые приводят к характерным диабетическим поражениям пародонта. В патогенезе пародонтального синдрома при СД основное значение придается ангиопатии пародонта. Микроциркуляторные расстройства носят первичный характер, не относящийся к воспалению. На фоне уже имеющегося нарушения транскапиллярного обмена, повышенной проницаемости соединительнотканых структур пародонта микрофлора десневой борозды вызывает воспалительно-деструктивные изменения, а перегрузка тканей пародонта еще в большей степени усугубляет поражение.

Прогрессирующее генерализованное нарушение углеводного обмена приводит к снижению уровня саливации и качества слюны, к изменениям в системе иммунитета, в том числе местного, к нарушению питания тканей. Как следствие, происходит гипоксия, метаболизм по типу анаэробного гликолиза, усиление СРО, угнетение антиокислительной системы. Процесс, начавшись с физиологического напряжения, ведет к срыву адаптации. Снижается резистентность слизистой оболочки к микрофлоре, что ускоряет разрушение зубочелюстной системы, «диабет атакует пародонт».

Генерализованность и постепенное прогрессирование процесса, несмотря на проводимое общее и местное лечение, характеризуют не столько особенности клинических проявлений при СД, сколько свидетельствует о

прогрессирующем нарушении углеводного обмена, а также обмена белков и жиров. На фоне гипоксии и снижения устойчивости тканей пародонта к действию местных неблагоприятных факторов возрастает роль микробов, а высокая концентрация глюкозы в десневой жидкости и слюне у больных СД способствует размножению микробов и быстрому образованию зубного камня.

С увеличением глубины клинических карманов, появлением внутрикостных карманов, происходит увеличение анаэробных микроорганизмов, вырабатывающих эндотоксины, активно повреждающие ткани пародонта. С увеличением продолжительности и тяжести диабета резко снижаются показатели реактивности слизистой оболочки полости рта и тканей пародонта, и поражения пародонта проявляются тяжелее.

Типичными «пародонтальными» симптомами СД, по нашим данным, являются: снижение стойкости капилляров; склонность пульпы зубов к некрозу; преобладание остеопороза костной ткани над клиническими признаками, что можно объяснить плохой адаптацией костной ткани к существованию в условиях гипоксии и анаэробного гликолиза; утяжеление процесса с возрастом, особенно под влиянием местных травмирующих факторов; обильное выделение экссудата из пародонтальных карманов; продуктивное воспаление с образованием грануляций на поздних стадиях заболевания, расшатывание и выпадение зубов.

Интерстициальный сиалоз диагностируется и у больных ГМС. Нами не выявлено значительной ксеростомии при этой патологии - у всех пациенток обнаружен интерстициальный сиалоз в начальной стадии. Заболевание было выявлено при обследовании. Жалоб пациентки практически не предъявляли, лишь в 30% случаев, после акцентирования врачом, были отмечены неприятные ощущения в полости рта в области околоушных слюнных желез. Эпизодически возникающую (преходящую) сухость в полости рта отмечают 10% обследованных. У остальных пациенток выявлена гиперсаливация.

Заболевание (ИС) протекало без признаков воспаления. Слюна пенистая, обильно смачивала слизистую оболочку полости рта. При внешнем осмотре выявлялась незначительная асимметрия из-за припухлости обеих околоушных слюнных желез. При пальпации – железы несколько увеличены, безболезненны, подвижны. Региональные лимфатические узлы не увеличены, безболезненны при пальпации.

Вязкость слюны без отклонений от нормы. Отмечено некоторое смещение рН в кислую сторону.

Изменений в общем и биохимическом анализах крови не выявлено.

Значения МДА и САОА в крови и моче свидетельствуют о тенденции к накоплению продуктов ПОЛ.

Слизистая оболочка губ, щек, неба, дна полости рта бледно-розового цвета, блестящая, влажная, без видимых патологических изменений. Гигиена полости рта плохая. Интенсивность кариеса зубов не отличается от показателей контрольной группы. Особенности течения кариеса не выявлено.

У всех пациенток диагностирован пародонтит на основании жалоб, идентичных жалобам пациентов контрольной группы, данных анамнеза и клинико-лабораторных методов обследования. 70% обследованных пользуются мостовидными протезами. У больных в среднем удалено по 2 - 3 зуба, у 23% больных – по 5-7 зубов. Легкий пародонтит выявлен у 31% обследованных, пародонтит средней тяжести – у 38%, тяжелый пародонтит – у 31% больных. У 23% обследуемых выражены пролиферативные изменения в десне.

При анализе индексов воспаления пародонта отмечено, что у больных ГМС индексы РМА, ПИ были несколько выше, чем у пациентов контрольной группы, но различия статистически недостоверны ( $p > 0,01$ ).

ГИ не имел значимых различий в контроле и группе больных ГМС.

Наблюдается некоторое несоответствие времени образования вакуумгематом (проба Кулаженко) и тяжести процесса в пародонте. Это, вероятно, может быть объяснено воспалительной пролиферацией десны. Рентгенологически выявлены выраженные деструктивные изменения в области межальвеолярных перегородок и альвеолярного отростка челюстей. Однако пародонтолиза нет.

Гипофункция половых желез является одной из причин инволютивного остеопороза, в том числе и в альвеолярной кости, т.к. эстрогены и андрогены являются катаболитами по отношению к синтезу белка. Особенно часто эта патология развивается при гипострогенемии в результате раннего угасания или исключения функции половых желез у женщин. В данном случае изменения в пародонте являются в первую очередь проявлением остеопороза в скелете. Системный остеопороз, вызванный дефицитом эстрогенов, распространяется и на зубочелюстную систему, что выразилось в значительном снижении высоты вершин межальвеолярных перегородок с частичным сохранением компактной пластинки и появлении очагов остеопороза в теле челюсти.

Интерстициальный сиалоз проявляется и при хроническом панкреатите. Единые механизмы экзокринной секреции определяют тесную функциональную взаимосвязь между слюнными и поджелудочной железами. У больных выявлен хронический панкреатит в сочетании с билиарной патологией (53%), с хроническим гастритом (21%), с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки – (15%), с первичным хроническим панкреатитом (11%).

Жалобы на сухость в полости рта, периодически возникающую предъявили 50% обследованных. Остальные пациенты отмечали повышенное выделение слюны. ИС выявлялся так же, как правило, случайно, при обследовании пациентов по наличию мягкой безболезненной припухлости у 50% пациентов. Слюна пенистая.

Изменений в общем и биохимическом анализах крови не выявлено.

В крови отмечено некоторое накопление продуктов ПОЛ, уровень МДА несколько увеличивается, а САОА имеет тенденцию к снижению. В слюне идет накопление МДА ( $p < 0,05$ ). Значения САОА снижены ( $p < 0,05$ )

Состояние гигиены полости рта неудовлетворительное. Отмечается быстрое отложение зубного налета и зубного камня.

Слизистая оболочка щек и боковых поверхностей языка отечна, видны отпечатки зубов. Отмечается истончение слизистой оболочки щек, субиктеричность по границе твердого и мягкого неба, особенно при ухудшении общего состояния.

Интенсивность кариеса практически не отличается от КПУ зубов у пациентов контрольной группы ( $p > 0,05$ ).

Состояние тканей пародонта свидетельствует о развитии воспалительно-деструктивного процесса в 100% случаев.

Следует сказать, что при хроническом панкреатите различия в индексной и клинико-лабораторной оценке состояния тканей пародонта и в контрольной группе статистически недостоверны. Однако наблюдается тенденция более тяжелых клинических проявлений при хроническом пародонтите в сочетании с язвенной болезнью. При этой форме заболевания чаще диагностируется тяжелый пародонтит, более выражены воспалительно-деструктивные процессы в костной ткани альвеолярного отростка.

При панкреатите в сочетании с гастритом нет принципиальных различий клиники пародонтита у этих больных и пациентов контрольной группы: диагностировался пародонтит средней тяжести и тяжелый. Не удалось выявить какие-либо клинико-рентгенологические особенности развития патологии в пародонте у пациентов с хроническим панкреатитом на фоне гастрита, билиарной патологии и с первичным хроническим панкреатитом.

Таким образом, одной из нерешенных проблем современной стоматологии является оказание помощи больным с заболеваниями пародонта при

сниженной секреторной функции слюнных желез. В отличие от других заболеваний пародонта лечение у таких пациентов часто проводится «наощупь», путем поиска наименее травмирующих средств и приемов воздействия на пораженные ткани. В связи с этим особый интерес представляет изучение ранних форм заболеваний пародонта у больных с ксеростомией, так как до сих пор не удалось установить закономерностей возникновения, развития и течения инициальных стадий патологического процесса.

Нами были обследованы органы полости рта у больных при ксеростомии в возрасте от 16 до 62 лет. Было установлено, что 100% лиц с ксеростомией страдают заболеваниями пародонта. С возрастом больных и ухудшением общего состояния здоровья процесс в пародонте прогрессирует.

На основании клинико-лабораторных исследований выявлены параллели в характере изменений тканей пародонта и зубов, внесены коррективы в трактовку некоторых звеньев патогенеза и методику лечения и профилактики заболеваний пародонта при ксеростомии.

У наблюдаемых нами пациентов, как правило, имели место типичные для воспалительных заболеваний пародонта симптомы: кровоточивость десен, клинические карманы (десневые и пародонтальные), иногда – гноетечение из них, образование грануляций и подвижность зубов. Есть ли специфичность проявлений со стороны органов полости рта и в чем она? Могут ли эти симптомы способствовать выявлению соматического заболевания или возможности заподозрить болезнь? Разумеется, необходимо тщательное выявление жалоб на соматические нарушения, дефекты в полости рта, изучение анамнеза, проведение клинических и параклинических методов исследования, то есть обследование больного совместно с участковым ревматологом, эндокринологом, гастроэнтерологом, гинекологом, хирургом-стоматологом. Характерные изменения в пародонте и в слюнных железах также имеют диагностическое и прогностическое значение.

Как указано выше, клиническая симптоматика заболеваний пародонта при СШ, на фоне классического паренхиматозного сиалоза, как бы несколько «стерта», характерен гипозэргический тип воспаления. Это подтверждается и рентгенологической картиной альвеолярного отростка – на фоне склеротической перестройки костной ткани наблюдается начальная деструкция и деструкция первой степени.

При интерстициальном сиалозе на фоне сахарного диабета (100%) поражения тканей пародонта имеют выраженную клиническую манифестацию.

Инсулинозависимый СД – наиболее агрессивная форма заболевания, иногда развивающаяся мгновенно, поражающая, в основном, молодых людей. Часто у пациентов этой группы на начальном этапе отмечается несоответствие клинических признаков заболевания пародонта рентгенологическим. При сравнительно удовлетворительном состоянии слизистой оболочки альвеолярного отростка на рентгенограммах также на фоне тенденции к склеротической перестройке костной ткани выявляется остеопороз межальвеолярных перегородок до  $\frac{1}{4}$ - $\frac{1}{3}$  их высоты. Патологический процесс утяжеляется с возрастом больных: образуются глубокие пародонтальные карманы, из которых обильно выделяется серозно-гнойный экссудат, происходит некроз сосочков, расшатываются и выпадают зубы. Для заболеваний пародонта при ИЗСД характерна повышенная ранимость тканей пародонта преимущественно в области моляров и премоляров, подвергающейся микротравмам. Вследствие диабетической микроангио- и невропатии происходят снижение стойкости капилляров десен, понижение чувствительности твердых тканей зубов, изменение электровозбудимости пульпы зубов, «цервикально-циркулярный кариес», выраженная ксеростомия.

Нами выявлено типичное для ИЗСД формирование пародонтального кармана в двух направлениях – от зубодесневого прикрепления внутрь, в

глубину вследствие воспалительно-деструктивного процесса, в направлении верхушки корня зуба, центростремительно; и от верхушки корня зуба с некротизированной пульпой и развивающимися, как следствие этого хроническим гангренозным пульпитом и верхушечным периодонтитом, в сторону зубодесневого прикрепления, центробежно; [77, 78]. Это принципиальное отличие диабетического поражения пародонта при ИЗСД от пародонтита другого происхождения. Следует отметить, что при ИС на фоне СД, особенно ИЗСД, центростремительное разрушение зубодесневого соединения усиливается вследствие отсутствия (или значительного уменьшения) первичного уровня защиты – РЖ – появляется «третья сила разрушения», усугубляющая воспалительную деструкцию (формирование клинического кармана) по направлению «снаружи внутрь, увлекаемое проникающими в пародонта микроорганизмами». Такое «трехстороннее» движение патологического процесса и обуславливает стремительное формирование пародонтального кармана параллельно с активно формирующимся очагом периапикальной инфекции. Это приводит к быстрому расшатыванию и выпадению зубов вследствие лизиса костной ткани межальвеолярных перегородок.

При интерстициальном сиалозе на фоне ИНЗСД (типичная картина интерстициального сиалоза легкой степени: при ухудшении общего состояния слюна могла полностью «исчезать») пародонтит диагностирован в 100% случаев. Как и при ИЗСД, отмечен системный характер поражений пародонта, но более «спокойное» течение. Также выявлена прямая корреляционная связь между тяжестью поражений пародонта, длительностью и тяжестью заболевания сахарным диабетом, что согласуется и с данными литературы. Различия клинических показателей больных ИНЗСД и пациентов контрольной группы статистически недостоверны, однако следует подчеркнуть, что при ИНЗСД и тяжелом пародонтите необходимо тщательно обследовать пациентов и проводить адекватное

комплексное лечение таких больных (и пораженного пародонта, и ИНЗСД). В большинстве случаев утяжеление клиники пародонтита свидетельствует о срыве адаптации организма и значительном ухудшении общего состояния.

Интенсивность кариеса у больных ИНЗСД аналогична таковой у пациентов контрольной группы ( $p > 0,05$ ).

Важным звеном в общем лечении заболеваний пародонта на фоне ксеростомии является коррекция общего состояния пациентов.

Учитывая специфичность и особенности клинических проявлений ксеростомии, мы уделили серьезное внимание раннему выявлению и лечению заболеваний пародонта и слюнных желез, несмотря на слабо выраженные иногда клинические симптомы.

В основу предлагаемого местного лечения положены данные, полученные при клиническом и лабораторном исследовании пациентов (индексная оценка, результаты функциональных проб и методов; биофизические и микрокристаллические характеристики).

Местное лечение проводилось курсами. Курс у больных гингивитом и пародонтитом включал в себя 4-9 посещений. Лечение идиопатических поражений пародонта требовало больших затрат времени (10 и более сеансов). В комплекс местных мероприятий было включено: устранение местных раздражающих факторов, усугубляющих деструктивный процесс в пародонте, удалялись нависающие пломбы, проводилось избирательное шлифование зубов для равномерного распределения жевательной нагрузки. Традиционно лечение начиналось со снятия зубных отложений, затем проводилось ИСМЭМП, назначался пальцевой массаж на дом для регуляции кровообращения десен, других тканей пародонта и слюнных желез за счет раздражения хемо- и барорецепторов, интимно связанных с эндотелием сосудов и сосудистых сплетений, а также иммуномодулирующего, антиоксидантного, противовоспалительного действия. Кроме прямого влияния на местное кровообращение, ИСМЭМП и

пальцевой массаж, особенно последний, поскольку пациент его проводит дома, самостоятельно, производят опосредованный эффект – психологическое воздействие на пациента, который становится участником лечения.

Выраженные продуктивные явления, а в поздних стадиях заболевания и деструкцию пародонта, погружение эпителия в подлежащую соединительную ткань, ксеростомию, вызванные ею явления мацерации, чувство дискомфорта в полости рта дали нам основание применить водный раствор (10-40%) эраконда, ГТС с этими лекарственными травами, а также Тизоль-комплексы, ИСМЭМП и новые зубные пасты.

Больным с ксеростомией, особенно возникшей вследствие паренхиматозных сиалозов (БШ, СШ) и интерстициальных сиалозов (СД, ГМС, ХП), назначали низкочастотное ИСМЭМП, обладающее мембраностабилизирующим действием, способствующее повышению саливации и снижению частоты рецидивов. В результате воздействия этого фактора наблюдается тенденция к нормализации клинических индексов, показателей МДА и САОА, изменение типов кристаллизации РЖ во всех стадиях заболевания.

Большое количество литературных источников, посвященных чистке зубов, тем не менее, практически не отражает рекомендаций по этому вопросу больным при ксеростомии.

Оптимальная частота чистки зубов для разных людей неодинакова. При ксеростомии особое внимание следует уделять эффективности чистки, а не частоте процедуры. Исключительное значение в предупреждении болезней пародонта имеет очищение межзубных поверхностей, и, прежде всего, самого уязвимого места – краевой зоны десны.

Мы отметили частое повреждение десны, особенно межзубной, больными при ксеростомии при применении зубочисток в 63% случаев. Их применение связано с риском местной травмы и бактериемии. Поэтому таким пациентам,

с нарушенными функциями, снижением защитных свойств РЖ мы не советуем применять зубочистки. Очищение межзубных промежутков у таких пациентов следует проводить интердентальными монопучковыми зубными щетками и флоссами после специального обучения и контроля у лечащего врача.

Нами установлено, что пациенты даже после неоднократного объяснения правил чистки, контроля владения этими навыками, признавая высокий лечебный и профилактический эффект чистки зубов, в среднем соблюдают правила гигиены не более 2 месяцев. В дальнейшем уровень гигиены у них закономерно снижается, а воспалительные изменения рецидивируют. Это подтверждает тот факт, что при ксеростомии мотивация пациентов, т.е. овладение правилами и навыками чистки зубов и осознание необходимости их повседневного соблюдения, должна превалировать над непосредственно лечебной работой.

По нашим данным для лечебно-профилактического воздействия на воспалительно-деструктивный процесс в пародонте при ксеростомии – при воспалительных заболеваниях пародонта, а также в фазу стабилизации и ремиссии, следует применять зубные пасты, содержащие антиоксиданты (витамин «Е») и адаптоген элеутерококк («Новая зубная паста», «Эледент»).

Применение данных зубных паст улучшают состояние органов полости рта (вызывают чувство комфорта, способствует очищению зубов и десен, уменьшают воспаление, отек, неприятные ощущения уменьшают ксеростомию, не вызывают жжения и зуда, как большинство зубных паст). Это подтверждается результатами клинических, функциональных, биофизических методов исследования, а также данными реакции адсорбции микроорганизмов эпителиальными клетками и нейтрализацией процессов СРО липидов ротовой жидкости (патенты №№ 2119328, 2121338).

По показаниям больным проводилось лечение кариеса, реминерализующая терапия, восстановление анатомической формы зубов, депульпирование зубов, хирургические и ортопедические вмешательства (на кафедрах УГМА).

Всем больным с патологией пародонта необходимо проведение сиалометрии. При выявлении ксеростомии следует проводить обследование на выяснение ее причин (основного заболевания, нарушений функции жевания и т.д.). В комплекс лечения воспалительных заболеваний пародонта у больных с ксеростомией легкой степени наряду с традиционными целесообразно включать ТТС на основе лекарственных трав – эраконда и элеутерококка.

При выраженной ксеростомии в комплексном лечении мы применили Тизоль-комплексы с токоферолом и  $\beta$ -каротином, учитывая пролонгированный эффект этих средств, положительное влияние на динамику клинико-лабораторных показателей. Тизоль предохраняет ткани от высыхания, отека и усиливает их оксигенацию. Происходит воздействия на систему СРО липидов и биологические мембраны тканей пародонта, слюнных желез, восстановление механизмов сохранения и поддержания структурных свойств слюны, улучшение общего состояния больного и показателей сиалометрии особенно в начальной и клинически выраженной стадиях сиалоза. Даже при поздней стадии все больные отметили появление слюны в полости рта. Однако при анализе сиалометрии выявляется лишь тенденция к ее появлению.

Диспансерное наблюдение пациентов с заболеваниями пародонта и ксеростомией показывает, что систематическая санация полости рта, в том числе и лечение заболеваний пародонта и слюнных желез – это трудоемкий процесс, требующий высокой квалификации врача, терпеливого и бережного отношения к психологическим особенностям больных, выбора метода обезболивания с учетом соматического заболевания, терпения со стороны больных.

Проводя сравнительный анализ полученных клинических и лабораторных данных, мы смогли установить наиболее значимые дифференциально-диагностические признаки поражений пародонта при различных заболеваниях, сопровождающихся ксеростомией.

Заболевания пародонта связаны с патогенезом основного заболевания. При ксеростомии практически полностью исключен первичный уровень защиты (РЖ): у лиц со сниженной секреторной функцией слюнных желез в 100% выявлены заболевания пародонта. В то же время у больных пародонтитом при специальном обследовании часто диагностируется ксеростомия, причем начальная стадия сиалоза традиционно выявляется редко, при случайном обследовании.

В образцах ротовой и десневой жидкости больных при ксеростомии нами выявлено образование четырех основных типов текстур. Это: дендриты, сферолиты, игольчатые кристаллы и пласты. Их содержание в динамике коррелирует с клинической картиной заболевания и отражает физико-химические изменения в РЖ и ДЖ и, в целом, достоверно соответствует тяжести заболевания пародонта при ксеростомии. Степень тяжести ксеростомии, ведет к более интенсивному формированию структур «патологических» типов в РЖ. Образование в РЖ дендритных кристаллов отслеживает активацию репаративных процессов, а образование игольчатых кристаллов, сферолитов и пластов связано с деструктивными процессами организма.

Аналогичные изменения в ДЖ свидетельствуют о развитии патологического воспалительно-деструктивного процесса в пародонте.

Представляет интерес тот факт, что величина ППРЖ может служить критерием тяжести болезни: при ухудшении общего состояния, усилении ксеростомии, нарастании тяжести пародонтита, значения его достоверно увеличиваются.

Применение ИСМЭМП для оценки функционального состояния тканей пародонта позволяет получить объективные данные о нарушении микроциркуляции и внести коррективы в комплексное лечение. Эта методика применена в пародонтологии впервые (нами разработан датчик для определения индекса биоэлектромагнитной реактивности мягких тканей, патент № 2092099), однако она подтверждает ранее выявленные закономерности в общей медицинской практике: нормальное функциональное состояние десен диагностируют при значении БЭМР в пределах 1,0 – 1,1. Значения менее 0,25 – 0,35 свидетельствуют о декомпенсации патологического процесса в пародонте и деструкции его тканей, не подлежащей восстановлению.

В плане диагностического значения ИСМЭМП, по нашему мнению, более эффективно и целесообразно его использование при воспалительных заболеваниях пародонта и ксеростомии для выявления пародонтальных резервов. Предложен коэффициент пародонтальных резервов -  $k$ , который приближается к 0 при отсутствии влияния ИСМЭМП на рисунок микрокристаллизации. Это свидетельствует об истощении пародонтальных резервов и значительном уменьшении защитных возможностей тканей пародонта. Значения  $k$ , приближающиеся к 1, характеризуют высокий барьерный (защитный) потенциал тканей пародонта. Структурно-оптические свойства РЖ существенно меняются: под воздействием ИСМЭМП – она изменяет свой биологический потенциал, что отражается и в изменении структурно-оптических, и физико-химических свойств, влияющих на скорость накопления зубного налета. Частота импульсов и частота модуляций (доза ИСМЭМП) оказывают существенное влияние на изменение микрокристаллизации РЖ: максимальная доза способствует более четкому выравниванию рисунка.

Применение новых зубных паст, содержащих антиоксидант – витамин «Е» и адаптоген элеутерококк, улучшают состояние органов полости рта и

являются важным звеном в профилактике заболеваний пародонта при ксеростомии. Они способствуют очищению зубов и десен, комфортности, уменьшают воспаление, отек, неприятные ощущения, уменьшают ксеростомию, не вызывают жжения и зуда, как большинство зубных паст.

Гипофункция слюнных желез является одним из звеньев механизма развития заболеваний пародонта, поскольку слюноциты разрушают первичный уровень защиты (РЖ). Затем разрушается вторичный уровень (ДЖ и ее составляющие), приводя к развитию воспалительных заболеваний пародонта.

Современный уровень научных знаний об этиологии заболеваний пародонта определяет наличие бактериальных пародонтопатогенов как доминирующий причинный фактор. Однако микробиологический диагноз при заболеваниях людей с общесоматической патологией (ИЗЖ, ИГЖ, остеопороз, нарушение полиморфно-ядерных нейтрофилов и др.) часто не соответствует диагнозу у больных пародонтитом с невыявленной формой патологии. У здоровых людей при интактном пародонте и здоровой гингиве полости рта, напротив, часто обнаруживаются комплексы пародонтопатогенных бактерий.

На сегодня объяснить причину возникновения заболеваний пародонта, особенно в условиях ксеростомии, можно лишь как результат сочетанного воздействия 3-х причинных факторов. Это:

- бактериальные пародонтопатогены,
- состояние организма (болезнь),
- факторы внешней среды (недостаточная гигиена, травмы некачественными ортопедическими конструкциями и реставрациями).

При ксеростомии важно рассмотреть бактериальную (инфекционную) модель возникновения и течения заболеваний пародонта в комплексе с индивидуальными и специфическими реакциями организма (инфекциями и ксеростомией) и влиянием окружающей среды (гигиены)

гигиеной полости рта, некачественными протезами и реставрациями, изменением количества, свойств и состава слюны, являющейся для тканей пародонта окружающей средой).

Микробный фактор может быть реализован в полной мере только при неадекватной защитной реакции иммунной системы организма (или ее отсутствии), к которой присоединяются негативные факторы внешней среды. Деструктивная и прогрессирующая ксеростомия, приводящая к изменению количества и качества слюны, является составляющей всех трех причинных факторов (рис. 5.1).



**Рис. 5.1. Схема: факторы риска заболеваний пародонта при ксеростомии**

Таким образом, мультифакторная модель механизма развития заболеваний пародонта при гипофункции слюнных желез на сегодня является наиболее приемлемой и адекватной.

Это подтверждает целесообразность использования у пациентов с заболеваниями тканей пародонта при ксеростомии эраконда, Тизоль-комплексов и трансмукоидных терапевтических систем, а также применение ИСМЭМП. Наиболее эффективной формой консервативной терапии воспалительных заболеваний пародонта являются при начальной стадии сиалоза - ТТС на основе лекарственных трав. В стадию выраженных клинических признаков показано применение Тизоля.

## ВЫВОДЫ

1. У лиц со сниженной секреторной функцией слюнных желез в 100% случаев выявлены воспалительные заболевания пародонта.
2. Степень выраженности клинических признаков заболеваний пародонта зависит не от степени ксеростомии, а связана с патогенезом основного заболевания.
3. Структурно-оптические свойства ротовой жидкости существенно меняются при воспалительных заболеваниях пародонта и ксеростомии: степень тяжести ксеростомии, соответствующая большим гемодинамическим и микроциркуляторным изменениям ведет к более интенсивному формированию структур «патологических» типов в ротовой жидкости.
4. Текстурирование десневой жидкости в 100% случаев, коррелирует с тяжестью воспаления тканей пародонта и позволяет оценивать эффективность проводимого лечения, прогнозировать течение заболеваний пародонта.
5. ИСМЭМП можно применять для оценки функционального состояния тканей пародонта и ранней постановки диагноза.
6. Использование ИСМЭМП позволяет при заболеваниях пародонта у лиц с ксеростомией, к 4 - 5 сеансу в 100 % случаев достигнуть стабилизации патологического процесса в пародонте.
7. Гипофункция слюнных желез является одним из звеньев в мультифакторной модели механизма развития заболеваний пародонта. Она приводит к неадекватной защитной реакции организма, усугубляя негативные факторы внешней среды, приводя к активации микробного фактора.
8. Наиболее эффективной формой консервативной терапии воспалительных заболеваний пародонта при ксеростомии являются:

- ТТС на основе лекарственных трав при начальной стадии сиадоза;
  - в стадию выраженных клинических признаков – Тизоль,
  - при практически полном отсутствии слюны – назначение искусственной слюны – бенсилон в качестве заместительной терапии.
9. Применение новых зубных паст, содержащих антиоксиданты и адаптоген элеутерококк, улучшают состояние органов полости рта и являются важным звеном в профилактике заболеваний пародонта при ксеростомии.

## ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Всем больным с патологией пародонта необходимо проведение сиалометрии. При выявлении ксеростомии необходимо дальнейшее обследование у ревматологов или эндокринологов.
2. В комплекс лечения воспалительных заболеваний пародонта у больных с ксеростомией легкой степени наряду с традиционными методами целесообразно включать ТТС.
3. При выраженной ксеростомии и практически полном отсутствии слюны в комплексном лечении пародонтита целесообразно применять Тизоль, ИСМЭМП - от 1 до 14 суток в зависимости от тяжести воспалительного процесса в пародонте.
4. Для диагностики заболеваний пародонта при ксеростомии следует применять недорогие и информативные биофизические методы. Появление дендритов в РЖ и ДЖ отражает формирование метаболических изменений, свидетельствующих о благоприятных условиях процессов репарации поврежденного пародонта. Появление игольчатых кристаллов и пластов – о тяжелом пародонтите, выраженных деструктивных изменениях и возможных осложнениях.
5. Величина показателя преломления ротовой жидкости коррелирует с клиническим течением заболеваний пародонта при ксеростомии и может являться критерием тяжести болезни.
6. Для ранней постановки диагноза и назначения соответствующего лечения целесообразно применять ИСМЭМП, поскольку упорядочение рисунка кристаллизации при высушивании РЖ *in vitro* (под воздействием максимальной дозы ИСМЭМП) может быть использовано для выявления пародонтальных резервов. Значения

коэффициента пародонтальных резервов ( $k$ ), приближающиеся к 1, характеризуют высокий защитный потенциал тканей пародонта.

7. Для лечебно-профилактического воздействия на зубы и ткани пародонта при ксеростомии следует применять зубные пасты, содержащие антиоксиданты (витамин "Е") и адаптоген элеутерококк («Новая зубная паста», «Эледент»).

## ЛИТЕРАТУРА

1. Абаев В.Ю. Изменение биохимического и физико-химического состава смешанной слюны у больных сахарным диабетом после протезирования съемными пластиночными зубными протезами. // *Здравоохранение Туркменистана*. – 1985. - № 4. – с.38-41.
2. Антропова И.П. Хронобиологический аспект анизотропного структурообразования в слюне при остром инфаркте миокарда различной тяжести и локализации. // Автореф. дисс... канд. мед. Наук. – Екатеринбург. – 1999. – с.25.
3. Апанасенко Г.Л. «Охрана здоровья здоровых: некоторые проблемы теории и практики». // В кн.: Валеология. Санкт-Петербург. - «Наука». - 1993. - Вып. 1. - С.49-59.
4. Асиятилов А.Х., Ордашев Х.А. Особенности клинического проявления заболеваний слюнных желез у лиц, страдающих эндокринными заболеваниями. // Юбилейный сборник работ, посвященный 60-летию кафедры госпитальной хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. Часть 1. Москва, 1998. – с. 138-140.
5. Атлас динамики жидкокристаллических структур биожидкостей организма; влияние воздействия на них луча лазера при различных заболеваниях (диагностическая и прогностическая значимость биофизических методов исследования у больных хирургического профиля.) // Лисиенко В.М., Толстикова Т.А., Запецкий Е.В., Шурыгина Е.П. Екатеринбург.- 1995.-С.43.
6. Афанасьев В.В., Щипский А.В. Динамическая сиалосцинтиграфия в дифференциальной диагностике хронических заболеваний слюнных желез. // Юбилейный сборник работ, посвященный 60-летию кафедры госпитальной хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. Часть 1. Москва, 1998. – с. 137-138.

7. Бабаева А.Г., Шубникова Е.А. Структура, функции и адаптивный рост слюнных желез.// М.: изд. МГУ, 1979. – с.189.
8. Банченко Г.В., Рабинович И.М., Терехова Н.В., Филоненко О.Ф. Анатомо-физиологическая характеристика малых слюнных желез слизистой оболочки полости рта.// Стоматология. - 1991. - № 1. - Т. 70. - С. 90-93.
9. Баньков В.И., Макарова Н.П., Николаев Э.К. Низкочастотные импульсные сложно модулированные электромагнитные поля в медицине и биологии// Екатеринбург. Издательство УрГУ, 1992. - С. 100.
10. Баранникова И.А. Введение в клиническую пародонтологию.// М.: Медицина, 1992. –с. 25.
11. Баранов В.Г., Стройкова А.С. Сахарный диабет у детей// Л.: Медицина, 1980.- С.160.
12. Барер Г.М. Заболевания пародонта: проблемы и поиски решений. // Юбилейный сборник работ, посвященный 60-летию кафедры госпитальной хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. Часть 1. Москва, 1998. – с. 118-122.
13. Барер Г.М., Денисов А.Б., Михалева И.Н., Ревокатова И.П. Кристаллизация ротовой жидкости при различных условиях.// Проблемы нейростоматологии. – Москва, 1998. - № 1. с. 4-6.
14. Барер Г.М., Кочержинский В.В., Халитова Э.С. Использование параметров десневой жидкости в клинике болезней пародонта. Методические рекомендации.// Москва, 1989. – с.34.
15. Барер Г.М., Кочержинский В.В., Халитова Э.С. Десневая жидкость. Состав и свойства.// Стоматология. – Москва, 1986. - № 4. – с.86-90.
16. Барер Г.М., Кочержинский В.В., Халитова Э.С., Лукиных Л.М. Десневая жидкость – объективный критерий оценки состояния тканей пародонта.//Стоматология. – Москва, 1987. - № 1. – с.28-30.
17. Барер Г.М., Лемецкая Т.И. Болезни пародонта. Клиника, диагностика и лечение.// Учебное пособие. – М.; ВУНМЦ, 1996. – С. 86.

18. Батюков Н.М., Ронь Г.И., Еловилова Т.М. Оценка эффективности лечения обострившихся верхушечных периодонтитов с применением низкочастотного импульсного сложно модулированного электромагнитного пол// Екатеринбург, УГМИ, 1994. Тезисы научных докладов УП научно-практической конференции врачей областной клинической больницы (15-16 декабря 1994 года). - С.138-140.
19. Башева Е.М., Петренко О.В. Опыт применения препарата «Тизоль» в физиотерапевтической практике. // «Доктор Лэндинг». – 1996. - № 4 (13). – с. 2.
20. Безуглов М.Ф., Васильева Е.С., Иванова А.В. Значение ксеростомии как одного из диагностических критериев болезни синдром Шегрена // Вестник УрГМА. Екатеринбург, 1996.-Вып.2.-С.14-18.
21. Безуглов М.Ф., Ронь Г.И. Опыт диспансеризации больных с болезнью и синдромом Шегрена. // Тез. Докл. Годичной научно-практической конф. Врачей областной клинической больницы № 1. – Свердловск, 1988. – с. 5-6.
22. Беляков Ю.А. Зубочелюстная система при эндокринных заболеваниях // Москва. «Медицина», 1983.-С.208.
23. Белякова Т.Н., Просверьяк Г.П. Действие вибромассажа собственно жевательных мышц на кровообращение в пародонте. // Труды ЦНИИС, т.19. «Актуальные вопросы рентгенологии, физиотерапии и функциональной диагностики в стоматологии». – с. 53-56.
24. Борисенко А.В. Композиционные пломбировочные материалы. – М.: Книга +, 1999. – с.148-169.
25. Борисова Е.В., Кочерга С.А. Состояние слюнных желез в условиях дефицита антиоксидантов и острого стресса. // Труды ЦНИИС «Профилактика, диагностика и лечение стоматологических заболеваний. – М., 1989. – с.76-78.
26. Боровский Е.В. Биология полости рта. // Москва – Медицина. - 1991.- С. 304.

27. Браун Г., Уоллен Д. Жидкие кристаллы и биологические структуры. // М. Мир.-1982.-С.198.
28. Буюклинская О.В., Коростелев С.А., Потапова А.А. Влияние  $\beta$ -каротина на продукцию интерлейкина-2 и митогениндуцированную пролиферацию Т-лимфоцитов // Вопросы медицинской химии. - 1992.- т. 38.- Вып. 6. - С.29-31.
29. Быков В.Л. Гистология и эмбриология органов полости рта человека: Учебное пособие. Издание второе, исправленное. // СПб: «Специальная литература», 1998.-С.248.
30. Быков В.Л. Функциональная морфология эпителиального барьера слизистой оболочки полости рта // Стоматология. - Москва, 1997.-С.12-17.
31. Вакуленко В.И., Голуб Г.Б., Карук Е.В., Кутикова Т.А. Применение физических факторов в комплексном лечении сиаладеноитов. // Труды ЦНИИС, т.19. «Актуальные вопросы рентгенологии, физиотерапии и функциональной диагностики в стоматологии». – с. 57-59.
32. Валов С.Д. Структурно-функциональная характеристика эпителия слюнных желез и некоторые аспекты регуляции их морфогенеза. // Автореф. Дисс. ... канд. Мед. Наук. – Новосибирск, 1986. – с.18.
33. Варшавский А.И., Губерская Т.А., Варшавская А.А. Ультразвуковое исследование околоушных слюнных желез с помощью компьютерной сиалотомографии. // Юбилейный сборник работ, посвященный 60-летию кафедры госпитальной хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. Часть 1. Москва, 1998. – с. 144-146.
34. Варшавский И.М., Тренин В.И., Шинкин В.М. Боклин А.А. Репарационный остеогенез при сахарном диабете. // Проблемы эндокринологии. – 1995. - Т.41, № 5. – с.13-16.
35. Васильев В.И. Клинико-иммунологические нарушения при болезни Шегрена: Автореф. канд. дисс. М.1980.- С.28. (32)

36. Васильев В.И., Кокагидзе З.Г., Симонова М.В. Варианты течения болезни Шегрена. // Тер. Архив, 1982.-т.54.-№6.- С.41-49.
37. Васильев В.И. Болезнь Шегрена. // Русский медицинский журнал. – Москва, 2000. – Т. № 6. – с.1 – 8.
38. Васильева Е.С. Основные аспекты диагностики и лечения поражений слюнных желез и органов полости рта у больных хроническим панкреатитом // автореф. дисс. канд. мед. наук. Екатеринбург, 1995.- С. 23.
39. Васильева Е.С. Основные аспекты диагностики и лечения поражений слюнных желез и органов полости рта у больных хроническим панкреатитом // Дисс. Канд. мед. Наук. Екатеринбург, 1995.- С. 180.
40. Вахобов А.В., Саттаров Н.О. О синдроме Шегрена-Ларссона// Здравоохранение Таджикистана, 1981.- №4.- С.89-90.
41. Венц Б. Разработка рассасывающихся мембран для регенерации кости. // «Клиническая стоматология». – 1998. - № 2. – с. 38-43.
42. Виллерсхаузен-Цённхен Б., Глейсснер С. Заболевания пародонта у пожилых пациентов. // «Клиническая стоматология». – 1998. - № 2. – с. 56-63.
43. Вишняк Г.Н., Бакшутова Н.А., Логвинова Л.А. Патогенетические факторы, обосновывающие комплексное лечение и профилактику заболеваний пародонта при пониженной функции гонад. // Материалы У11 съезда стоматологов УССР «Комплексное лечение и профилактика стоматологических заболеваний». - Киев, 1989. – с. 27-28.
44. Вишняк Г.Н., Зембицкая З.С., Гурошева Г.Т. Клинико-рентгенологическая характеристика тканей пародонта у женщин с эстрогенной недостаточностью. // Стоматология. – Киев, «Здоров'я», 1985. – с. 25-27.
45. Вишняк Г.Н., Харламова К.Е., Гурошева Г.Т. Диагностика эстрогенной (андрогенной) насыщенности организма по степени кристаллизации слюны при заболеваниях пародонта. // Труды ЦНИИС. «Новые методы

- диагностики и результаты их внедрения в стоматологическую практику. – Москва, 1991. – с. 63-64.
46. Владимирова И.Ю. Повышение эффективности лечения кариеса зубов у больных сахарным диабетом с применением эластичных материалов. // Дисс. канд. Мед. Наук. – Томск – Красноярск. – 1999.
47. Воскресенский О.Н., Ткаченко Е.Н. Роль перекисного окисления липидов в патогенезе пародонтита. // Стоматология. – М., 1991. – с. 5-10.
48. Временная фармакопейная статья: Тизоль (аквакомплекс глицеросольвата титана) – ВФС – 42 – 2188 – 93. – с.12.
49. Вулфорд М. Реставрация и пародонт – две проблемы одного лечения. // «Наука и искусство в стоматологии». – 1997. - № 3. – с. 41-51.
50. Выбор путей введения лекарственных препаратов при лечении заболеваний пародонта при гипофункции слюнных желез. // Ронь Г.И., Еловицова Т.М., Слободенюк В.К., Олешко Л.Н. Екатеринбург, 1996. Сборник ОКБ – 1. – с.63-65.
51. Габинский Я.Л. Инфаркт миокарда (биоритмологические и биофизические аспекты).// Автореф. Дисс. Доктора мед. Наук. Екатеринбург.-1993.-С.43.
52. Габинский Я.Л., Оранский И.Е. Инфаркт миокарда: (биоритмологические и биофизические аспекты). // Екатеринбург. – Изд. УрГУ. - 1994. – с. 344.
53. Габинский Я.Л., Яковлев Ю.Р., Яковлева С.В. Текстуальный атлас «Инфаркт миокарда и информационно-аналитические возможности поляризационной микроскопии» // Екатеринбург.-1994.-С.56.
54. Гаража Н.Н., Гаража С.Н. Зеленская А.В., Богомаз В.И. комплексное лечение воспалительных заболеваний пародонта с использованием иммобилизованного индометацина (Методические рекомендации). - Ставрополь, изд. СГМИ, 1992. – с. 16.
55. Гаубеншток Л.М., Леонтьев В.К. Количественно-топографическая характеристика малых слюнных желез губ// Стоматология.-1990.-Т.69.- №6.С.28-31.

56. Гольдштейн Э.В., Мальчикова Л.П., Постникова Т.Н. Роль гигиены полости рта у больных хроническим генерализованным пародонтитом при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. // Материалы итоговой научно-практической конференции «Достижения, нерешенные проблемы и перспективы развития стоматологии на Урале». – Екатеринбург, 1999. – с. 17-18.
57. Гольдштейн Э.В., Мальчикова Л.П., Постникова Т.Н., Васильева Е.С., Ванштейн Е.А. Параллели заболеваний тканей пародонта при хроническом панкреатите. // Вестник УрГМА. – Екатеринбург, 1996. - выпуск № 2. - с.21-24.
58. Гребнев А.Л. Хронический панкреатит. // Клиническая медицина, 1982. - №4. – с. 99-106.
59. Григорьев П.Я., Яковенко Э.П. Диагностика и лечение хронических болезней органов пищеварения. – М. Мед., 1990. - с. 384.
60. Григорьян А.С. Роль и место феномена повреждения в патогенезе заболеваний пародонта. // Стоматология. – 1999. - № 1. – с. 16-20.
61. Грудянов А.И. Пародонтология. Избранные лекции.- М. ОАО «Стоматология».- 1997.-С.32.
62. Грудянов А.И. Стоматолог как семейный врач. // Мед. помощь.-1995. - № 6. - С. 338-340.
63. Грудянов А.И., Безрукова И.В. Быстро прогрессирующий пародонтит – клиничко-лабораторные аспекты (предварительные результаты). // Стоматология. – 1999. - № 1. – с. 28-30.
64. Грудянов А.И., Безрукова И.В. Иммунологические показатели крови при быстро прогрессирующем пародонтите (предварительное сообщение). – Труды V съезда стоматологической ассоциации России. (Москва, 14-17 сентября 1999г.) – Москва, 1999. – с. 110-111.

- 65.Грудянов А.И., Дмитриева Л.А., Максимовский Ю.М. Пародонтология. Современное состояние вопроса и направления научных разработок. // Стоматология. – 1999. – № 1. – с. 31-33.
- 66.Губаревская В.Л. Состояние пародонта при изменении баланса половых гормонов (клинико-экспериментальное исследование). // Автореф. Дис. ... канд. мед. наук. – Ленинград, 1973. – с.16.
- 67.Гунчев В.В., Поздеев А.Р. Изучение электросопротивляемости слюны как показателя кариесогенной ситуации полости рта. // Труды ЦНИИС. «Новые методы диагностики и результаты их внедрения в стоматологическую практику. – Москва, 1991. – с. 33-34.
- 68.Гунчев В.В., Дерюшева Н.Р. Особенности микрокристаллизации слюны у детей в постоянном магнитном поле. // Профилактика и лечение основных стоматологических заболеваний: Тез. Докл. Ижевск, 1992. – часть П. – с.9.
- 69.Гунчев В.В., Латыпов А.Р. влияние постоянного магнитного поля на скорость накопления зубного налета. // Профилактика и лечение основных стоматологических заболеваний: Тез. Докл. Ижевск, 1992. – часть 1. – с.19.
- 70.Данилевский Н.Ф., Беленчук Т.А., Самойлов Ю.А. Определение неспецифической резистентности организма по степени активности реакции адсорбции микроорганизмов эпителиальными клетками слизистой оболочки полости рта. // Стоматология. –Киев, «Здоров'я», 1988. – в. 11. – с.10-13.
- 71.Данилевский Н.Ф., Хмелевский Ю.В., Борисенко А.В., Кахновар Н.Б. Состояние антиоксидантной системы и процессов метаболизма в тканях пародонта при пародонтозе. // Стоматология. – Киев «Здоров'я», 1988. – В. 18. – с.16-18.
- 72.Дедов И.И., Гормышева В.А., Смирнова О.А., Романовская Г.А., Филиппов И.К. Влияние антиоксидантов на состояние перекисного окисления липидов и функцию  $\beta$  клеток у больных с впервые выявленным

- инсулинозависимым сахарным диабетом. // Проблемы эндокринологии. – 1995. – Т.41, № 5. – с.16-20.
73. Денисов А.Б. Типовые формы патологии слюнных желез // Учебное и справочное пособие. Издание 2-ое. - Москва, 1993.-С.- 121.
74. Дмитриева Л.А., Чернышова С.Б., Райнов Н.А. // Оценка эффективности использования ципрофлоксацина (сифлокса) при лечении заболеваний пародонта у пациентов, резистентных к пародонтологической терапии. – Труды V съезда стоматологической ассоциации России. (Москва, 14-17 сентября 1999г.) – Москва, 1999. – с. 117-119.
75. Дунязина Т.М. Клинический опыт применения ряда остеопластических материалов на современном пародонтологическом приеме. // Институт стоматологии, 2000. - № 2. – с. 26-28.
76. Евминова Н.Н., Мирошникова Е.С. Ортопедическое лечение при синдроме Шегрена. // Стоматология, 1984. - №2. - С.57 - 59.
77. Еловикова Т.М. Изменения пародонта у больных инсулинозависимым сахарным диабетом (клинико-экспериментальное исследование). // автореф. дисс. канд. мед. наук. - Пермь, 1989. - С. 16.
78. Еловикова Т.М. Эндодонтическое лечение зубов у больных инсулинозависимым сахарным диабетом // Актуальные вопросы эндодонтии: Труды ЦНИИС. - Москва, 1990. - С.38-40.
79. Еловикова Т.М., Ронь Г.И., Шмелева Л.Т. Влияние состояния антиокислительной системы у больных инсулинозависимым сахарным диабетом на течение заболеваний пародонта // 30-лет центральной научно-исследовательской лаборатории УГМА: Тезисы докладов научной конференции (12-13 мая 1994 г.) - Екатеринбург, УГМА, 1994. - С. 17 - 18.
80. Еловикова Т.М., Батюков Н.М., Слободенюк В.К Эраконд в комплексном лечении пародонтита // Человек и лекарство: Тезисы докладов 1У Российского национального конгресса - Москва, 1997. - С. 45 - 45.

- 81.Еловикова Т.М., Батюков Н.М., Емельянова И.В. Применение препарата Тизоль для лечения заболеваний пародонта и слизистой оболочки полости рта // Там же. – 45 - 45.
- 82.Еловикова Т.М. Влияние ксеростомии на ткани пародонта при сахарном диабете // Перспективы развития современной стоматологии: проблемы уральского региона: Материалы конференции УГМА, ЦНИИС. - Екатеринбург, Москва, 1997. - С. 81 - 84.
- 83.Еловикова Т.М., Ронь Г.И. Заболевания пародонта. Особенности течения и лечения. // Юбилейный сборник работ, посвященный 60-летию кафедры госпитальной хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. Часть II. ММСИ. – М, 1998. – с. 127 – 128.
- 84.Еловикова Т.М., Скопинов С.А., Башкирова И.Б. Динамика формирования жидкокристаллических текстур в образцах ротовой и десневой жидкости пациентов в процессе лечения заболеваний пародонта // Достижения, нерешенные проблемы и перспективы развития стоматологии на Урале: Материалы итоговой научно - практической конференции. - Екатеринбург, 1999. - С. 49 - 54.
- 85.Еловикова Т.М., Баньков В.И, Кощеев А.С. Особенности кристаллизации ротовой жидкости в низкочастотном импульсном сложно модулированном электромагнитном поле при ксеростомии // Там же. - С. – 54 - 56.
- 86.Еловикова Т.М. Тизоль и его применение в комплексной терапии заболеваний пародонта. // Методическая разработка. - г. Екатеринбург. - 2000 г. - С.25.
- 87.Еловикова Т.М., Ронь Г.И., Емельянова И.В. Оценка эффективности применения лекарственных гелей на основе Тизоля в комплексном лечении заболеваний пародонта и слизистой оболочки полости рта у больных с ксеростомией // Стоматология: 21 век: Сб. науч. тр. Всероссийского симпозиума г. Пермь: ПГМА. - 2000 г. – с. 91 - 93.
- 88.Ефимов А.С. // Диабетические ангиопатии.-1989.- С.288.

89. Жегалина Н.М. Особенности течения и лечения хронического генерализованного пародонтита у больных синдромом Шегрена. // автореф. дисс. канд. мед. наук. Екатеринбург, 1998. - С. 20.
90. Жолнин А.В., Носова Р.Л., Василенко Л.Н. О биогенности титана, биологическом действии соединений титана (1У) и возможностях их применения в медицине. // Сборник трудов Челябинского медицинского института «Актуальные вопросы практической и теоретической медицины». – Челябинск, 1995. - С. 146-146.
91. Жолудев С.Е., Козицына С.И., Баньков В.И. Использование импульсных сложно-модулированных магнитных полей при лечении воспалительных явлений слизистой оболочки протезного ложа. // Стоматология. Спец. Выпуск: Материалы III съезда стоматологической ассоциации (общероссийской). – М., 1996. – с. 56-57.
92. Жолудев С.Е., Баньков В.И. Использование низкочастотных импульсных сложно модулированных электромагнитных полей в диагностике непереносимости акрилатов. // Вестн. УрГМА. – 1996. – 2. – с. 40-43.
93. Жолудев С.Е., Баньков В.И. Использование низкочастотных импульсных сложно модулированных полей при лечении воспалительных явлений слизистой оболочки протезного ложа. // Тез. Докл. Юбил. Научно-практ. Конф. – Екатеринбург, 1998. – с. 171.
94. Жяконис И.М. Содержание иммуноглобулинов в десневой жидкости при пародонтите. // Стоматология. – Москва, 1985. - №1. – с.22-24.
95. Забросаева Л.И., Козлов Н.Б. Биохимия слюны. // Смоленск, 1992. – с.45.
96. Зайцев В.В., Зайцева Н.Б., Усольцева Н.В. Текстуры биологических жидких кристаллов больных инфарктом миокарда. // Известия акад. Наук.-1996.-Т. 6.- С.115-118.
97. Запецкий Е.В. Диагностическое значение исследования фазового состава желчи в хирургии холецистита. – Свердловск, 1987. – с.176.

98. Звигинцев М.А., Старосветский С.И., Семенюк В.М., Левенец А.А., Поздеев А.И. Реакция костной ткани на вживление имплантатов при сахарном диабете // Новое в стоматологии. Специальный выпуск №6 / 97. - 1997. - С. 49-50.
99. Золотарева Ю.Б. Избирательное пришлифовывание зубов при лечении болезней пародонта. // «Клиническая стоматология». – 1997. - № 4. – с. 38-42.
100. Золотарева Ю.Б. Влияние окклюзионной травмы на развитие воспалительных изменений в тканях пародонта. – Труды V съезда стоматологической ассоциации России. (Москва, 14-17 сентября 1999г.) – Москва, 1999. – с. 129-130.
101. Иванов В.С. Заболевания пародонта // Москва, «Медицина», 1997.-с.296.
102. Иванов В.Г., Бутолин Е.Г., Япеев А.С. Изменения биохимических показателей слюны в условиях вредного производства. // Тез. Докл. Часть П «Профилактика и лечение основных стоматологических заболеваний». – Ижевск, 1992. - с.29.
103. Иванова А.В., Безуглов М.Ф. Сравнительная оценка различных методов лечения с больных болезнью и синдромом Шегрена на этапах стационар-поликлиника // Тер архив 1988.-Т.60.- №4.-С.80-82.
104. Иванова А.В., Мальчикова Л.П., Безуглов М.Ф., Ронь Г.И. Некоторые клиничко-патогенетические аспекты взаимодействия болезни и синдрома Шегрена с хроническим паренхиматозным паротитом без «сухого синдрома» // Ревматология.-1987.-№1.-С.51-55.
105. Иванюшко Т.П., Ганковская Л.В., Рогова М.А. Роль цитокинов в развитии хронического воспаления в тканях пародонта. – Труды V съезда стоматологической ассоциации России. (Москва, 14-17 сентября 1999г.) – Москва, 1999. – с. 131-131.
106. Ивасенко П.И. Хронические неопухолевые заболевания околоушных слюнных желез. // Автореф. дисс... д-ра мед. наук. – Омск, 1995. – с. 51.

107. Ильина Л.П., Князева Т.Г., Семенова О.Н. Влияние постоянного магнитного поля на ткани пародонта при хирургическом лечении. // Труды ЦНИИС, т.19. «Актуальные вопросы рентгенологии, физиотерапии и функциональной диагностики в стоматологии». – с. 75-77.
108. Иммунные механизмы патогенеза пародонтита / Бажанов Н.Н., Иванюшко Т.П., Тер-Асатуров Г.П. и др. – Материалы научной сессии ЦНИИС, посвященной 35-летию института. – Москва, 1998. – с.103-104.
109. Иммунологические показатели развития воспалительных заболеваний пародонта у больных инсулинозависимым сахарным диабетом / Калинин В.И., Орехова Л.Ю., Левин М.Я., Оганян Э.С. – Труды V съезда стоматологической ассоциации России. (Москва, 14-17 сентября 1999г.) – Москва, 1999. – с. 132-134.
110. Йоффе Е. Современный подход к лечению пародонтита в повседневной практике стоматолога //Новое в стоматологии.-1998.-№ 9.-С.39-42.
111. Киртава З.З. Клиническое значение нарушений гуморального иммунитета при болезни и синдроме Шегрена. Канд. Дисс.М. 1987.-С.161.
112. Кисельникова Л.П. Роль антибиотикотерапии в комплексном лечении заболеваний пародонта. // «Институт стоматологии». - № 1. – с. 28-29.
113. Клементов А.В. Заболевания и повреждения слюнных желез.//Докт. Дисс.-Л.1969.-С.659.
114. Клык Т.В. о значении библиографических гостов в научных публикациях // Вестник Российской академии медицинских наук. – 1999. - № 1. – с. 57-60.
115. Кнаппвост А. Новый неинвазивный метод пародонтологии – лечение с помощью гидроокиси меди-кальция. // Вестник стоматологии. – 1999. - № 2. – с. 8-10.
116. Коваленко А.Ф. Активность ферментов смешанной слюны человека у больных воспалительными заболеваниями околоушных слюнных желез.//Стоматология, 1982.-№2.-С.40-43.

117. Коваленко А.Ф. Клинико-экспериментальное исследование патогенеза, диагностики и лечения заболеваний слюнных желез: Автореф. дисс... д-ра мед. наук. - Киев, 1982.- С.23.
118. Козичева Т.А., Васина С.А., Бенья В.Н. Информативность индексов гигиены полости рта при применении средств профилактики. // Тезисы Докладов «Новые технологии в стоматологии». - Москва, 1998.
119. Козлова М.В., Луговая Е.М., Пинелис И.С. Метод диагностики интенсивности перекисного окисления липидов в слюне. // Труды ЦНИИС «Новые методы диагностики и их внедрение в стоматологическую практику». - М.,1991. – с.123-125.
120. Колесов В.С. Значение морфологического исследования в распознавании неопухолевых заболеваний слюнных желез. // Врач. Дело. – 1983. - № 5. – с.96-98.
121. Колесов В.С. Хронические сиаладениты, сиалозы, синдромы с поражением слюнных желез: патогенез, клиника, дифференциальная диагностика и лечение. // Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. – Киев, 1987. – с. 44.
122. Кононенко Е.В., Боровик Б.М. Методика разработки медицинских морфотестов // Известия акад.наук.-1996.-Т. 6.-№.4.- С.119-124.
123. Кузьмина Э.М., Торчинов А.М., Доронин Г.Л., Мазуркевич М.В., Олевская. Состояние тканей пародонта у женщин с гипоэстрогенемией // Новое в стоматологии.- 1998.-№ 7.-с.23-28.
124. Кузякова З.П., Саидкаримова У.А. Состояние слюнных желез у больных эндокринными заболеваниями. // Тез. Докл. Часть 1. «Профилактика и лечение основных стоматологических заболеваний». – Ижевск, 1992. - с. 53.
125. Кушнир Л.Н. Клинико-иммунологические параллели при болезни и синдроме Шегрена //Автореф. Канд. дисс. - Ярославль, 1989.-С.27.

126. Ланге Д.Е. Классификация и номенклатура маргинальных пародонтопатий. // «Институт стоматологии», май 1999. – с.22-25.
127. Левицкий А.П., Мизина И.К. Зубной налет. // Киев: Здоровье.-1987.- С.80.
128. Лемецкая Т.И., Багдасарова И.В., Суражев Б.Ю. К вопросу об изменении уровня некоторых классов простагландинов при пародонтите. // Юбилейный сборник работ, посвященный 60-летию кафедры госпитальной хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. Часть П. Москва, 1998. – с. 133-135.
129. Лемецкая Т.И., Суражев Б.Ю. Особенности гистоэнзиматических изменений десны при различных формах гингивита. – Материалы научной сессии ЦНИИС, посвященной 35-летию института. – Москва,1998. – с.142-145.
130. Лемецкая Т.И., Суражев Б.Ю. пародонтит в стадии хронического течения и ремиссии. – Труды V съезда стоматологической ассоциации России. (Москва, 14-17 сентября 1999г.) – Москва, 1999. – с. 151-153.
131. Леонова Л.Е. Особенности патогенеза и лечения хронического генерализованного пародонтита у больных гипертонической болезнью // Автореф. Дисс. Докт. Мед. Наук.- Пермь,-1998.- С. 36.
132. Леонтьев В.К., Галиулина М.В., Ганзина И.В., Анисимова И.В., Дашина Е.К., Иванова О.Л., Панова И.Г. Структурные свойства слюны при моделировании кариесогенной ситуации. // Стоматология, Москва, 1996. - № 2. – с. 9-11.
133. Леонтьев В.К., Мальчикова Л.П., Иванова А.В. и др. Роль и влияние экзокринных желез на развитие общих и стоматологических заболеваний. // Разработка и внедрение фундаментальных исследований в ЦНИИЛ, на кафедрах мед. института и в практическое здравоохранение. – Свердловск, 1989. – с.80-81.

134. Леус П.А. Клинико-экспериментальное исследование патогенеза, патогенетической консервативной терапии и профилактики кариеса зубов. // Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. М., 1977. – с.35.
135. Лисиенко В.М., Запецкий Е.В., Кононенко Е.В., Минц Р.И. Экстракорпоральная жидкокристаллическая диагностика холецистита. // Свердловск: изд. Урал. Ун-та, 1989. – с.104.
136. Лисиенко В.М., Минц Р.И., Скопинов С.А., Альтерация биологических жидкостей при лазеротерапии у хирургических больных. // Тез. Междунар. Симпозиума по лазерной хирургии и медицине.- Самарканд.-1988.- С. 529-530.
137. Лисиенко В.М., Шурыгина Е.П. Синдромы структурной альтерации биологических жидкостей (общие вопросы).// Депонир. Рукопись. ВИНТИ. – Екатеринбург - 1992. - № 132 – В92.- С. 7.
138. Логинова Н.К. Гипофункция жевательной системы – фундаментальная основа этиологии и патогенеза заболеваний пародонта (механическая теория).// Новое в стоматологии 1995.- № 2.- С.3-12.
139. Логинова Н.К., Воложин А.И. // Патопфизиология пародонта. - М.-1993.- С.-80.
140. Лопаткина Т.Н. Поражение печени при болезни и синдроме Шегрена.// Канд. дисс. - М.1980. - С.172.
141. Лопаткина Т.Н., Попова И.В., Раденска-Лоповок Г.Н. Иммуноморфология болезни Сьегрена. // В кн.: Всес. Съезд патологоанатомов. 7-ой Ташкент, 1983.- С.213-214.
142. Луста И.В., Стенникова М.П., Иванов В.В., Удинцев Н.А. Нарушение инсулярной функции при стрессе и коррекция ее антиоксидантами. // Сборник науч. Трудов «Антиоксидантные системы организма при экспериментальной и клинической патологии». – Свердловск, 1987. – С. 112-120.

143. Максимовская Л.Н., Шищенко В.М., Ермакова А.Б. Прогнозирование характера течения пародонтита по данным клинико-цитохимических показателей. – Труды V съезда стоматологической ассоциации России. (Москва, 14-17 сентября 1999г.) – Москва, 1999. – с. 155-156.
144. Максимовский Ю.М., Истранов Л.П., Истранова Е.В., Чиркова Т.Д. Коллагенсодержащие препараты в лечении заболеваний пародонта. // // «Клиническая стоматология». – 1998. - № 4. – с. 68-69.
145. Максимовский Ю.М., Мощиль А.И., Новиков В.Е. Состояние пародонта при генерализованном остеопорозе у женщин с недостаточностью функции яичников. // Стоматология. – 1991. - № 1. – с.24-26.
146. Максимовский Ю.М., Мощиль А.И., Воложин А.И. // Стоматология. - 1995.
147. Мальчикова Л.П., Ронь Г.И. Пути профилактики воспалительных заболеваний слюнных желез. // Профилактика стоматологических заболеваний. – М., 1988. – с.136-137.
148. Мацаберидзе З.П. Динамика некоторых антиоксидантных ферментов в условиях воздействия переменного магнитного поля звукового диапазона на животный организм. // Тез. Докл. Всесоюзн. Симпозиума с международным участием «Магнитобиология и магнитотерапия». – Сочи, Куйбышев, 1991. — с. 46-47.
149. Маянский Д.Н. Хроническое воспаление //Москва. «Медицина».-1991.- С.272.
150. Мейстер О.А. Применение препарата Нормазе в комплексном лечении больных пародонтитом при сахарном диабете. // Тезисы Докладов «Новые технологии в стоматологии». - Москва, 1998.
151. Мельниченко Э.М., Тимчук Я.И. Факторы риска в этиологии рецессии десны у детей. // Новое в стоматологии. – 1998. - №9. – с.50-53.
152. Методическое пособие по курсу микробиологии и иммунологии полости рта. // Екатеринбург. - Изд. УрГМА, 1996.- С.60.

153. Минц Р.И., Скопинов С.А. Структурная альтерация биологических жидкостей и их моделей при информационных воздействиях. Действие электромагнитного излучения на биологические объекты и лазерная медицина. // Владивосток.-ДВО АН СССР.-1989.- С.6-41.
154. Михайленко М.М. Возрастные особенности клинического течения и лечения неспецифических паротитов. // Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Киев, 1986. – с. 26.
155. Михайлова Р.И. Физиотерапия в стоматологии и пути повышения ее эффективности. // Труды ЦНИИС, т.19. «Актуальные вопросы рентгенологии, физиотерапии и функциональной диагностики в стоматологии». Москва, 1988 – с. 49-50.
156. Модина Т.Н. Быстро прогрессирующие пародонтиты. Современное представление. // «Клиническая стоматология». – 1998. - № 4. – с. 70-73.
157. Модина Т.Н. Лечение быстро прогрессирующего ювенильного пародонтита с применением прямой управляемой эндолимфатической инфузии лекарственных препаратов. // «Клиническая стоматология». – 1999. - № 3. – с. 34-38.
158. Мозговая Н.В. Лечебно-профилактическая эффективность зубной пасты «Этюд». // Материалы У11 съезда стоматологов УССР «Комплексное лечение и профилактика стоматологических заболеваний». – Киев, 1989. – с.75-76.
159. Морозова Л.В., Пожарицкая М.М., Мельничук Г.М. Особенности микроэкологии полости рта пародонтального кармана при хроническом генерализованном пародонтите. – Материалы научной сессии ЦНИИС, посвященной 35-летию института. – Москва, 1998. – с.151-154.
160. Морриссей Дж. «Целевое управление организацией».М. -Советское радио. - 1989.- С.57-66.
161. Надточий А.Г., Пожарицкая М.М. Состояние зубов и челюстных костей при болезни Шёгрена. // Труды ЦНИИС, т.19. «Актуальные вопросы

- рентгенологии, физиотерапии и функциональной диагностики в стоматологии». – с. 25-26.
162. Насонова В.А., Васильев В.И., Симонова М.В. Синдром Сьегрена при ревматических заболеваниях.//В кн.: Тез.П Всесоюзного съезда ревматологов. М.1978.- С.235.
163. Некрасов В.И. Трансдермальные системы доставки лекарственных средств: состояние и перспективы. Обзор иностранной литературы.// НПО «Союзмединформ».- Москва, 1991.- С.14.
164. Неустроев В.В. Острые и хронические неспецифические воспаления слюнных желез. Канд.дисс. – Воронеж, 1972.-414.
165. Никитина Т.В. Пародонтоз// М. Мед.- БПВ.- 1982.-С.256.
166. Новый уральский препарат «Тизоль». // Хроника уральской онкологии. // «Доктор Лэндинг. – 1995. - Кб. – с.14.»
167. «Обновление гуманитарного образования в России». // «Мир человека». - Уч. пособие М. Интерфакс. - 1993.- ч.1.- С. 47-54.
168. Окушко В.Р.,Луцкая И.К., Рева С.П. Влияние элеутерококка на кариесрезистентность зубов. // Депонир. №15330 – 88.- Донецк, 1988.-С.9 .
169. Олешко Л.Н., Горнова И.А., Просовская В.П., Полежаева Е.Д., Калинина М.А., Панова Н.А. Исследование мазей с препаратом «каротин микробиологический» в масле. // Фармация. - 1990. -т.39 .- № 3. - с. 22-25.
170. Олешко Л.Н., Холодкова О.Н., Еловицова Т.М., Труфанова Л.В., Вяткин В.М. Применение трансмукоидных систем доставки лекарственных средств при лечении пародонтита // Екатеринбург, 1993. Тезисы докладов 48 научной конференции студентов и молодых ученых (27-28 апреля 1993 года) - С.48-48.
171. Олешко В.П. Методы индивидуального подбора и изучения влияния на организма пациентов конструкционных стоматологических материалов. // Автореф. Дисс. Канд. Мед. Наук. – Екатеринбург, 2000. – с. 28.

172. Омельченко Н.В. Антимикробные свойства лечебно-профилактических зубных паст. // Материалы У11 съезда стоматологов УССР «Комплексное лечение и профилактика стоматологических заболеваний». – Киев, 1989. – с.80-81.
173. Онопа Е.Н. Клинико-морфологическая характеристика зубов, зубных рядов, челюстей и лица у больных пародонтитом. // Автореф. Дисс. Канд. Мед. Наук. – Омск, 1998. – С. 23.
174. Орехова Л.Ю., Левин М.Я. Показатели клеточной сенсбилизации при воспалительных заболеваниях пародонта // Новое в стоматологии.- 1997.- №7.-С.71-74.
175. Орлова Н.Л., Ровенская Н.М., Грона В.Н. О своеобразном клинико-анатомическом варианте синдрома Шегрена. // Педиатрия.-1983.-№4.С.67.
176. Островский А.Б., Николаева О.В., Исакова В.Н., Федорова М.А. Эффект использования электромагнитного поля информационного уровня в коррекции нарушений биосистем. // Тез. Докл. Всесоюзн. Симпозиума с международным участием «Магнитобиология и магнитотерапия». – Сочи, Куйбышев, 1991. – с.51-52.
177. Павловская О.А., Воложин А.И., Барер Г.М. Состояние пародонта у женщин в динамике течения беременности, осложненной ранним токсикозом. // Новое в стоматологии.- 1998.-№ 10.-С.53-59.
178. Панин М.Г., Щемелев В.Н., Рыбаков Г.С., Соломенцев Я.В. Обследование и лечение больных с хроническими заболеваниями слизистой оболочки полости рта и фоновой патологии желудочно-кишечного тракта. // Юбилейный сборник работ, посвященный 60-летию кафедры госпитальной хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. Часть II. Москва, 1998. – с. 142-144.
179. Перминова И.С., Дервянко В.П. Количественный анализ субклеточных изменений малых слюнных желез при синдроме Шегрена. // Основные стоматологические заболевания. М, 1981.-С. 35-38.

180. Перова М.Д., Банченко Г.В. Оценка вариантов течения патологического процесса в тканях пародонта с позиций компенсации иммунной системы. – Материалы научной сессии ЦНИИС, посвященной 35-летию института. – Москва, 1998. – с.157-161.
181. Персиц М.М., Косорукова Н.Я., Гельфон И.А. Современные биохимические методы исследования слюны в стоматологии. Методические рекомендации. // Москва, ЦНИИС ВНПО «Стоматология» МЗ СССР, 1991. – с. 25.
182. Петрикас А.Ж., Румянцев В.А. Практическое применение в стоматологии стимулированных изменений рН слюны и зубного налета // Новое в стоматологии. - 1998. - № 7. - с. 36-46.
183. Петрикас А.Ж., Соловьев В.А., Мансурский О.В. Строение зуба и пародонта. // «Клиническая стоматология». – 1998. - № 4. – с. 30-32.
184. Петров Р.В. Иммунология и иммуногенетика. // М.Мед.1976.
185. Петров Р.В. Иммунология. // М.Мед.1982.
186. Пиекалнитс И.Я., Саввиди Г.Л. прогнозирование результатов лечения генерализованного пародонтита среднетяжелой степени в зависимости от иммунного статуса пациента. - – Труды V съезда стоматологической ассоциации России. (Москва, 14-17 сентября 1999г.) – Москва, 1999. – с. 160-162.
187. Плечитый К.Д., Давыдова Т.В., Фомина В.Г., Исаева В.А., Рымаренко Т.В., Спиричев В.Б. Изучение иммуномодулирующих свойств  $\beta$ -каротина в клинике. // Вопросы питания. –1995. - №.: – с.14-16.
188. Пожарицкая М.М., Макарова О.В., Копьева Т.М., Морозова Л.У., Кондратьева Т.С. Клиника, диагностика и лечение стоматологических проявлений болезни Шегрена. // Тер. Архив. 1988. - № 4. - С. 25-30.
189. Пожарицкая М.М., Макарова О.В., Мамуд З.П. и др. Клиническая и цитологическая характеристика слизистой оболочки полости рта при

- болезни Шегрена и хроническом паротите. // *Стоматология*. – М., 1991.- №5.- С. 37.
190. Пожарицкая М.М., Максимовский Ю.М., Макарова О.В. и др. Возрастные изменения функции слюнных желез. // *Стоматология*. – 1992. - № 3. – с. 53-55.
191. Пожарицкая М.М., Надточий А.Г. Клиническая и рентгенологическая характеристика пародонта при болезни Шегрена. // *Стоматология*. – 1982. - №1. – с. 32-35.
192. Попкова Е.В., Хостерс Г., Смуковски Г. Основы диагностики и лечения заболеваний пародонта. // *Клиническая стоматология*. – 1999. - № 2. – с. 46 – 51.
193. Постникова Т.Н. Состояние и взаимосвязь гуморальных систем регуляции и клеточных факторов защиты в клинике и патогенезе хронического панкреатита. // *Дисс. ... д-ра мед. наук*. – Свердловск, 1984. – с. 375.
194. Рабинович И.М. Роль малых слюнных желез в патологии слизистой оболочки полости рта (аспекты патогенеза, диагностики, терапии и профилактики) // *Автореф. Дисс. Док. Мед. наук–Москва*, 1991. - С. 47.
195. Рабинович И.М., Банченко Г.В. Поражения слизистой оболочки полости рта у ВИЧ-инфицированных больных. // *«Клиническая стоматология»*. – 1999. - № 3. – с. 48-50.
196. Рабухина Н.А. Рентгенологическое исследование при пародонтите. – Труды V съезда стоматологической ассоциации России. (Москва, 14-17 сентября 1999г.) – Москва, 1999. – с. 163-165.
197. Рединова Т.Л. Микрокристаллизация слюны у детей после приема углеводов и проведения профилактических противокариозных мероприятий. // *Стоматология*. – Москва, 1989. - № 4. – с.62-63.

198. Рединова Т.Л. Поверхностное натяжение слюны. // Тез. Докл. ЧастьП. «Профилактика и лечение основных стоматологических заболеваний». – Ижевск, 1992. - с. 32.
199. Ромачева И.Ф., Гайдук И.В., Фахрисламова Л.Р. Хронический интерстициальный сиалоз и сиаладенит. // Тезисы Докладов «Новые технологии в стоматологии». - Москва, 1998.
200. Ромачева И.Р., Симонова М.В. Синдром Шегрена в клинике коллагеновых болезней. // Стоматология. – 1980. – т.59, №2. – с.46-49.
201. Ромачева И.Р., Юдин Л.А., Афанасьев В.В. Заболевания и повреждения слюнных желез. – М., Медицина, 1987. – с. 240.
202. Ронь Г.И. Дифференциально-диагностические признаки хронического паренхиматозного паротита при болезни (синдроме) Шегрена с поражением околоушных слюнных желез. // Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Пермь, 1986. - С. 21.
203. Ронь Г.И. Хронические заболевания слюнных желез (эпидемиология, патогенез, дифференциальная диагностика, лечение сиалозов и сиалоаденитов). // Дисс. ... д-ра мед. наук. - Екатеринбург, 1993. - с. 285.
204. Ронь Г.И. Хронические заболевания слюнных желез. // Автореф. дисс. ...д-ра мед. наук. - М.1992.-С. 52.
205. Ронь Г.И., Безуглов М.Ф. Дифференциальная диагностика хронического паренхиматозного паротита и болезни (Синдрома) Шегрена с поражением околоушных слюнных желез (Методические разработки). // Свердловск, 1988. – с. 30.
206. Ронь Г.И., Безуглов М.Ф., Кукушкина Т.Е. Сравнительная характеристика факторов неспецифической резистентности при хроническом паренхиматозном паротите и синдроме Шегрена. // Стоматология, 1985. - С. 37-39.

207. Ронь Г.И., Безуглов М.Ф., Беликов Е.С. Мальчикова Л.П., Иванова А.В. Хронический паренхиматозный паротит и болезнь (синдром) Шегрена. // Екатеринбург, 1993.- С.80.
208. Ронь Г.И., Безуглов М.Ф., Шмелева Л.Т. Перекисное окисление липидов при болезни Шегрена. // Тез. докл. Всесоюзн. съезда ревматологов. - Минск. - 1991. - С. 185.
209. Ронь Г.И., Васильева Е.С. Опыт диспансерного наблюдения и дифференцированной терапии больных сиалозами. // Диспансеризация, профилактика и лечение основных стоматологических заболеваний. – Ижевск, 1987. – с.30-31.
210. Ронь Г.И., Еловицова Т.М., Новая лечебно-профилактическая зубная паста // Екатеринбург, 1992. Материалы конференции стоматологов СНГ (3-5 июня 1992 года, Екатеринбург). - С.42-43.
211. Ронь Г.И., Батюков Н.М., Еловицова Т.М. Импульсное низкочастотное сложно модулированное электромагнитное поле в оценке состояния тканей пародонта // Там же - С.85-88.
212. Ронь Г.И., Еловицова Т.М. Комплексное лечение заболеваний пародонта с применением эраконда // Там же. - С.88-91.
213. Ронь Г.И., Еловицова Т.М. Комплексный препарат травы шалфея пролонгированного действия в лечении обострившихся заболеваний пародонта // Волгоград, Екатеринбург, 1995. Материалы II съезда Общероссийской стоматологической ассоциации (Волгоград, 23-25 мая 1994 года). - С.121-122.
214. Ронь Г.И., Еловицова Т.М., Скопинов С.А. Способ диагностики заболеваний пародонта // Патент № 2109287.-1998 г.
215. Ронь Г.И., Еловицова Т.М., Емельянова И.В. Эффективность использования Тизоля в комплексном лечении заболеваний пародонта // Сборник статей научно-практической конференции стоматологов республики. – Уфа, 1999. – с. 15-16.

216. Ронь Г.И., Еловицова Т.М., Емельянова И.В. Применение препаратов на основе тизоля в стоматологии // «Медицина и техника» специальный выпуск «Стоматология», Екатеринбург, 1999.- С. 22 –24.
217. Ронь Г.И., Еловицова Т.М., Емельянова И.В. Эффективность использования препарата Тизоль с *в*-каротином в комплексном лечении заболеваний пародонта. // Сборник научных работ УШ Международного Дальневосточного симпозиума, проходившего 27-31 июля 1999 г. в г. Владивостоке и г. Хабаровске. – Хабаровск. – 1999. – с. 159-160.
218. Ронь Г.И., Еловицова Т.М., Жегалина Н.М., Бальян Л.Н. Состояние гигиены полости рта у больных с синдромом Шегрена // Екатеринбург, Москва, 1997. Материалы конференции «Перспективы развития современной стоматологии: проблемы Уральского региона» УГМА, ЦНИИС. С.68-71.
219. Ронь Г.И., Еловицова Т.М., Бельтюкова И.М., Комиссарова Н.Ю., Бальян Л.Н. Влияние заболеваний желудочно-кишечного тракта на состояние слюнных желез и тканей пародонта // Екатеринбург, 1995. Материалы конференции стоматологов «Пути развития стоматологии: итоги и перспективы» - С.116-118.
220. Ронь Г.И., Еловицова Т.М., Козицына С.И. Организация центра пародонтологии // Екатеринбург, 1996. Сборник ОКБ – 1. - С.189-191.
221. Ронь Г.И., Мальчикова Л.П., Васильева Е.С. Формирование групп повышенного риска развития хронических заболеваний слюнных желез. // Тез. VI респуб. Научно-практ. конф. Врачей-стоматологов «Кариес зубов и его осложнения». – Ижевск, 1988. – с.101-102.
222. Ронь Г.И., Харитонова М.П., Еловицова Т.М. Новая зубная паста, содержащая витамин «Е» // Там же. - С.136-136.
223. Ронь Г.И., Чернышова Н.Д. Тактика врача-стоматолога при приеме больных с болезнью и синдромом Шегрена. // Вест. УрГМА, 1996. - Вып.2., С. 10-14.

224. Ронь Г.И., Шмелева Л.Т., Клеин А.В. Влияние перекисного окисления липидов на состояние базальной мембраны ацинарных клеток малых слюнных желез у больных синдромом Шегрена. // Свердловск, 1990.
225. Рыбакова М.Г. Об эндокринной функции слюнных желез. // Архив патологии. – 1978. - № 2. – вып.2. – с.85-91.
226. Сайфуллина Х.М., Поздеев А.Р., Гунчев В.В. Оценка микрокристаллизации слюны у детей при кариесогенной ситуации в полости рта. // Методические рекомендации для субординаторов и врачей-интернов. Казань, 1992. – С. 14.
227. Семерьянов Ю.Г. Состояние органов полости рта при заб-х слюнных желез. // Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - Омск.- 1985.- С. 27.
228. Сергеев А.В. Иммунофармакология и механизм действия неспецифических противоопухолевых иммуномодуляторов (ретиноиды, коферментные формы витаминов, полисахариды). Автореф. Дис. ...д-ра мед. наук. – М, 1986. – С.40.
229. Серегина Н.В., Ронь Г.И. Диагностика, лечение, профилактика хронического паренхиматозного паротита у детей на этапах медицинской реабилитации // Екатеринбург, 1997.- С.23.
230. Симановская Е.Ю., Олешко Л.Н., Назукина И.Г., Дудина П.З., Зайцев С.Б. Использование биорастворимых лекарственных пленок в детской стоматологической практике. // Профилактика и лечение основных стоматологических заболеваний: Тез. Докл. Ижевск, 1992. – Часть 1. – с. 8-9.
231. Симонов В.П. «Педагогический менеджмент 50 ноу-хау в области управления образовательным процессом». - М.-1995.- «Ариант».
232. Симонова М.В. Болезнь и синдром Шегрена, клиника, диагностика, лечение поражения околоушных слюнных желез и полости рта. // Канд. Дисс. – М, 1982. - С. 249.

233. Симонова М.В., Грицман Н.Н., Веникова М.С., Мылов Н.М. Стоматологические проявления болезни и синдрома Шегрена // Тер. Архив. - 1988.- №4. - С. 32-34.
234. Симонова М.В., Ромачева И.Ф., Грицман и др. Диагностические признаки болезни и синдрома Шегрена. // Тез. докл. X Европейского конгресса ревматологов. М., 1983.- С. 30.
235. Системный подход к выявлению инициальных поражений пародонта / Ронь Г.И., Еловинова Т.М., Козицына С.И., Жолудев С.Е. Екатеринбург, 1996. – Сборник ОКБ – 1. - С.7-10.
236. Скопинов С.А., Антропова И.П. Динамика формирования жидкокристаллических текстур в образцах сыворотки и плазмы крови облученных экспериментальных животных // Изв. Акад. Наук.- 1995. - Т. 59, №3.- С. 150-153.
237. Терешин С.Ю., Петелина Е.В., Гуляев В.Ю. Влияние переменного магнитного поля на процессы перекисного окисления липидов, минеральный обмен и потребление кислорода белыми крысами в условиях нормы. // Тез. Докл. Всесоюзн. Симпозиума с международным участием «Магнитобиология и магнитотерапия». – Сочи, Куйбышев, 1991. – с.69-70.
238. Терешин С.Ю., Тагильцева О.В. Влияние переменного магнитного поля на активный транспорт ионов натрия в клеточных мембранах. // Тез. Докл. Всесоюзн. Симпозиума с международным участием «Магнитобиология и магнитотерапия». – Сочи, Куйбышев, 1991. – с.70-71.
239. Трезубов В.Н., Мишнёв Л.М., Марусов И.В., Соловьева А.М. Справочник врача-стоматолога по лекарственным препаратам. // С.-Пб.: ИКФ «Фолиант», 1999. – с. 368.
240. Трухан А.Ю., Архангельская Э.И. Изменение функциональной активности околоушных слюнных желез у больных ИНЗСД в зависимости от типов антител к вирусам коксаки группы «В». // Карлес зубов и его осложнения. – Омск. – 1995. - с.70-72.

241. Удовицкая Е.В. Эндокринологические аспекты стоматологии. // М., «Медицина», 1975. – с. 191.
242. Улитовский С.Б. Практическая классификация зубных щеток. // Пародонтология. – 1998. - № 3. – с. 42-44.
243. Улитовский С.Б. Современная классификация жидких средств гигиены полости рта. // Пародонтология. – 1998. - № 4. – с. 17-21.
244. Ушаков Р.В., Царев В.Н. Микрофлора полости рта и ее значение в развитии стоматологических заболеваний. // Стоматология для всех. – 1998. - № 3. – с. 22-24.
245. Федоров Ю.А. гигиенические средства для ухода за полостью рта. – Л.: Медицина, 1984. – С.96.
246. Федоров Ю.А., Дрожжина В.А. профилактика кариеса зубов и заболеваний пародонта у школьников с использованием зубной пасты «Невская». // Профилактика, лечение кариеса и его осложнений у детей. – Казань, 1990. – т.72. – С.33-34.
247. Федоров Ю.А., Дрожжина В.А., Рыбакова М.Г. Новые данные о механизме влияния природных биологически активных веществ на ткани пародонта. // Новое в стоматологии. – 1997. - № 4. – с.8-17.
248. Федоров Ю.А., Чернобыльская П.М., Каспина А.И. и др. Гигиена полости рта при лечении и профилактике заболеваний пародонта // Методические рекомендации.- Ленинград,1989.-С.19.
249. Формирование жидкокристаллических структур при стимулированном процессе заживления раны / Минц Р.И., Скопинов С.А., Яковлева С.В., Лисиенко В.М. - Биофизика.-1988.- № 6.
250. Фториды в зубных пастах //Квинтэссенция.- 1995.-№4.-С.22-23. (Редакционная статья).
251. Функционально-физиологическое обоснование первичных мероприятий в комплексном лечении генерализованного пародонтита / Цимбалистов А.В., Шторина Г.Б., Жидких Е.Д., Войтяцкая И.В. – Труды V съезда

- стоматологической ассоциации России. (Москва, 14-17 сентября 1999г.) – Москва, 1999. – с. 172-174.
252. Хазанова В.В., Дмитриева Н.А., Загнат В.Ф. Микроскопические методы в оценке состояния тканей пародонта. // Москва, ЦНИИС ВНПО «Стоматология» МЗ СССР, 1991. – с.13.
253. Хит Д., Маркс Д. Нарушения обмена кальция. //М., «Медицина», 1985. – с.336.
254. Хохлова Е.Ю., Воложин А.И., Марков Б.П., Новиков В.Е. состояние пародонта у больных гипопаратиреозом в зависимости от выраженности системного остеопороза. // Стоматология. – М., 1995. - № 2. – с.31-33.
255. Цветкова М.С., Сечко О.Н. Клинические проявления диабета в полости рта. // Тезисы Докладов «Новые технологии в стоматологии». - Москва, 1998.
256. Цепов Л.М., Тургенева Л.В. Перекисное окисление липидов в генезе заболеваний пародонта и возможности его коррекции с помощью антиоксидантов. // Смоленск, 1988. – Рукопись, депонир. ВНИИМИ № 15355. –с.16.
257. Цепов Л.М., Морозов В.Г., Николаев А.И. Смоленск,1995, с.80.СГМА. Справочно-методическое пособие.
258. Цимбалитов А.В., Жидких В.Д., Шторина Г.Б., Михайлова Е.С., Затоковенко Ю.Ф. Влияние состояния пульпы зуба на объем реабилитационных мероприятий при комплексном лечении генерализованного пародонтита. // Проблемы стоматологии и нейростоматологии. – 1999. - № 1. –с. 23-25.
259. Челидзе Л.Н., Антадзе Э.А., Гольдберг М.П., Вадачкория Н.Р., Гагуа Л.А., Дребуадзе Н.В., Менабде Г.Т. Клинико-реографическая оценка воздействия низкочастотного магнитного поля при пародонтите.// «Актуальные вопросы рентгенологии, физиотерапии и функциональной диагностики в стоматологии»: Труды ЦНИИС, т.19. – с. 97-100.

260. Шпилевская Е.В. Микрокристаллизация слюны у детей с бронхолегочной патологией при кариесе зубов.// «Новые методы диагностики и результаты их внедрения в стоматологическую практику»:Труды ЦНИИС. М., 1991. С.35-36.
261. Шурыгина Е.П. Клиническое использование структурно-оптических параметров биожидкостей для улучшения диагностики и исходов острого панкреатита.// Автореф. Дисс. канд. мед. наук. Свердловск.-1990.- С.22.
262. Щанский А.В., Афанасьев В.В. Дифференциальная диагностика заболеваний слюнных желез// Проблемы нейростоматологии и стоматологии. – 1997, №2. - С. 58-62.
263. Щипский А.В., Афанасьев В.В. Дифференциальная диагностика заболеваний слюнных желез с помощью компьютерной ссилотомографии. // // Юбилейный сборник работ, посвященный 60-летию кафедры госпитальной хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. Часть 1. Москва, 1998. – с. 147-148.
264. Яворская Е.С., Козлов М.Ю. Механизмы слюноотделения в норме и при заболеваниях пищеварительной системы. // Стоматология. – Киев, 1983. – с. 57-60.
265. Ярвиц А.А. Метаболические изменения и их коррекция у больных красным плоским лишаем. // Автореф. Дисс. Канд. мед. наук. – Москва,1994. – с.24.
266. Adcock J.F. Changing concepts in periodontics // Texas. Dent. J. –1988. -V. 105. - N 3. - p.6-12.
267. Addy V., Munter M.L., Kingdon A., Dummer P.M., Shaw W.S. An 8-year study of changes in oral hygiene and periodontal health during adolescence. // Int. J. of Pediatric Dentistry. - 1994. – V. 4. - N 2. p – 75 - 80.
268. Adonogianaki E., Moughal N.A., Mooney J. Acute phase proteins in gingival crevicular fluid during experimentally-induced gingivitis // J. Periodont. Res. – 1994. – v. 29. –N 3. – 196-202. (295)

269. Ainamo J. New perspectives in epidemiology and prevention of periodontal disease // *Dtsch. Zahnarztl. Z.* - 1988. – Bd.43. – 6. – s. 623-630.
270. Albandar J.M., Buischi Y.A., Oliveira L.D., Axelsson P. Lack of effect of oral hygiene training on periodontal disease progression over 3 years in adolescence // *J. Periodontology.* -1995. - Vol.66.- N 4.- p. 255-260.
271. Ambanelli V., Ferraccioli G.F., Dall'Aglio F. Sjogren's syndrom. Relationship between soluble immune-complexes and anti-oxidant serum properties. Abstract. European Congress of Reumatology.1983.- p.133.
272. Andersson G., Johansson G., Attstrom R., Edvardsson S., Glants P.O., Larsson K. Comparison of the effect of the linseed extract Salinum and a methylcellulose preparation on the symptoms of dry mouth. // *Gerontology.* – 1995. – N 12. – p. 12-17.
273. Andujar M.B., Magloire H Collagen gene expression and tooth development. An overview // *J. de Biologie Buccale.* -1990.- Vol. 18.- N 2.- p.117-122.
274. Anil S., Remani P., Buna V.T. et al. Immunoglobulines in the saliva of diabetic patients with periodontitis. // *Ann Dent.* –1995/- V.54, No 1-2. – p. 30-33.
275. Arai H., Chihara T. Host defensive function in a family magnifesting earlyonset periodontitis. // *J. Periodontol.* – 1996. – v. 67. – N 4. – p. 433-442.
276. Banoczy J., Albrecht M., Rigo O., Ember G., Ritlop B. // Salivary secretion rate, pH, lactobacilli and yeast counts in diabetic woman. // *Acta Diabetol.* – 1987. – Vol.24. – p. 223-228.
277. Ben-Cetrit E., Fischel R, Rubinov A. Anti-SSA/RD and anti-SSB/ La antibodies in serum and saliva of patients with Sjogren's syndrome. // *Clin. Rheumatol.* -1993. - № 12. - p. 471-474.
278. Ben A.H., Serousja R., Kanter Y. et al. // Oral health and salivary composition in diabetic patients. // *J. Diabetes complications.* – 1993. – V.7, No 1. – p. 57-62.

279. Bergstrom J. Vascular reaction in plaque-induced gingivitis: a quantitative approach. // J. Periodont. Res. – 1992. – v. 27. – N 6. – p. 604 – 608.
280. Berridge M.G. The biology and medicine of calcium signalling [Review] // Mol. Cell Endocrinol. - 1994. - № 98. - p. 119 - 124.
281. Bertram U. Xerostomia: Clinical aspects. Pathology and pathogenesis/ // Acta Odontol. Scand. – 1985.- Vol.25. Supplem. 49.
282. Bethcke B., Levin R.S. Слюна и профилактика кариеса зубов. // Квинтэссенция (спец. выпуск.). – 1996. – с. 81-82.
283. Binney A., Addy M., Newcombe R. Pattern of plaque removal by single toothbrushings [Abstracts]. // J. Dent. Res. – 1993. – V.72, No4. – p.718-718.
284. Bjornstrom M., Axell T., Birkhed D. Comparison between saliva stimulants and saliva substitute in patients with symptoms related to dry mouth // Swed. Dent J. –1990.-Vol. 14.- p.153-161.
285. Bloch K.J., Buchanan W.W., Wohl M.J. // Sjögren's Syndrome: A clinical, pathological and serological study of sixty-two cases. // Medicine. – 1985.- Vol.44.- p.187-231.
286. Bragger U., Schild U., Lang N.P. Effect of chlorhexidine rinses on periodontal tissue healing after tooth extraction. // J. Dent. Res. – 1992. – V. 71 [Abstracts]. – p.320-320.
287. Breuer M.M., Cosgrove R.S. The relationship between gingivitis and plaque levels. // J. Periodontol. – 1989. – V. 60, No 4. – p.172-175.
288. Brown G.H., Wolken J.J. Liquid Crystals and Biological Structures. New York, San-Francisco, London. Acad. Press. 1979. P. 82.
289. Carlson B.M. Human Embryology and Developmental Biology // St. Louis e.a. – Mosby.1994.
290. Caton J. Comparison between mechanical cleaning and an antimicrobial rinse for the treatment and prevention of interdental gingivitis. // J. Clin. Periodontal. –1993 – V.61. –N 20.- p.172-178.

291. Cerda J., Vazques de la Torre C. Periodontal disease in non-insulin dependent diabetes mellitus. The effect of age and time since diagnosis. // *J. Periodontol.* – 1995. – v. 66. – N. 4. – p.310 – 315.
292. Chapple I.L. C. reactive oxygen species and antioxidants in inflammatory diseases. // *J.Clin. Periodontol.* – 1997. – V.24. - p. 287-296.
293. Chapple I.L., Mason G.I., Garner I. Enhanced chemiluminescent assay for measuring the total antioxidant capacity of serum, saliva and crevicular fluid. // *Ann. Clin. Biochem.* – 1997. – v. 34. – p. 412-421.
294. Chavada M.G., Shah H.M. Yethal B.S. Influence of diabetes mellitus on periodontal disease. // *Indian J. Dent. Res.* – 1993. – v. 4, N 2. – p. 55-58.
295. Cherry-Pepers G., Sorkin Y., Andres R. et al. Salivary gland Function and glucose metabolic status. // *J. Gerontol.* – 1992. – V.47, No 4.- p. 130-134.
296. Chien Y.W. Transdermal systemic drug delivery. Recent developments and future prospects. // *S.T.P. Pharma Sci.* 1991. – V.1. –N.1. –p. 2-23.
297. Christersson L.A., Grossi S.G., Dunford R.G. et al. Dental plaque and calculus: Risk indicators for their formation. // *J. Dental Res.* – 1992. – V. 71, No 7. –p. 1425-1430.
298. Ciancio S.G. Detection and management of high risk periodontal patients // *Int. Dent. J.* – 1994. – v. 41. – N. – 5. – p. 300 - 304.
299. Conca W., Kruger K., Schatten R., Kirchner M. et al. Die Pleomorphie der Vaskulitis beim primären Sjögren's Syndrome: 2 Fallberichte // *z. Rheumatol.* – 1986.- Bd 45.- N 4. – s. 197.
300. Crisanti M.M., Jufer-Erwin K., Bacca L.A., Bawman W.D. In vitro antiplaque efficacy of triclosan dentifrices. // *J. Dent. Res.* – 1991. – V.70. – Abstract 462 (Special Issue).
301. Dale B.A., Salonen J, Jones A.H. New approaches and concepts in the study of differentiation of oral epithelia. [Review] // *Crit. Rev. Oral. Biol. Med.*- 1990.- Vol. 1.- N 3.- h. 167 – 190.

302. Danesh-Meyer M.J. Progression and prognosis of destructive periodontal disease. // J. Periodontol.- 1993. - V. 75.- P.11-17.
303. Dawes C. Physiological factors affecting salivary flow rate, oral sugar clearance and the sensation of dry mouth in man. // Dent. Res.-1987. - № 66. - p. 648-653.
304. DePaola P.F. Clinical studies of Monofluorophosphate / calcium containing abrasive. // Intern. Dent. J. - 1993/ - v. 43. – p. 89-96.
305. De Rysky E.A. Clinical and microbiological aspects of the chemical control of plaque and gingivitis. // J. Clin. Dent. (Suppl. A) – 1992. –p. 22-24.
306. Deschner J., Zimmerman B., Ulbrich N. // Cytokine release of human PDL and bone cells in vitro. // J. Dent. Res. . – 1997. – v/76/ - p. 848.
307. Dorocka Bobrovska B., Jorgensen B.E., Bloch S. Non-insulin-dependent diabetes mellitus as a risk factors for denture stomatitis. // J. Oral. Pathol. Med. . –1996. – v. 8. – N 25. – p. 411 – 415.
308. Drosos A.A., Skopouli F.N., Costopoulos I/S. et al. Cyclosporin A in primary Sjögren's syndrome: a double blind study //Ann. Rheum. Dis.,1986. –Vol.45.- N 9.-p.732-735.
309. Edgar W.M., Geddes D.M. Cheving gum and dental health. [Review].- Brit.Dent.J. – 1990. - Vol. 168. - N2-3. - p. 173-176.
310. Edgar W.M. Saliva and dental health //Brit. Dent. J. –1990.-Vol.169.- N 3-4.- p. 96-98.
311. Edgar W.M., O'Mullane D.M. Saliva and Dental Caries // Brit. Dent. J. – 1990.- Vol.169.- N. 3-4. - p. 112-115.
312. Eid M., Bandt C.L. Связь возраста со спецификой расположения участков, поражаемых пародонитом // Квинтэссенция – 1991. – Т.1. -№ 1. – с. 21-25.
313. Emrich L.G., Shlossman M., Genco R.G. Periodontal disease in non-insulin-dependent diabetes mellitus. // J. Periodontol. – 1991. – V. 62, No 2., p. 123-131.

314. Faveeu W.C., Gagneraul M.C., Lepault F. // Expression of homing and adhesion molecules in infiltrated istets of hangerhans and salivary glands of nonobese diabetic mice. // J. Immunol. – 1994. – V.152, No 12. – p.5969-5878.
315. Fine D.H., Korick I., Furgang D. et al. Bacteremia reduction by subgingival irrigation / rinsing with an antiseptic vouthrinse. // J. Dent. Res. – 1994. – V. 58, No1. – p. 24-29.
316. Firati E., Kantarci A. Association between HLA antigen and early onset periodontitis. // J.Clin. Periodontol. – 1998. – v. 23. – N 6. – p. 563-566.
317. Fisher B.M., Lamey P.J., Sweeny D. et al/ Salivary secretion of albumini in type 1 (insulin-dependent) diabetes. // Diabetes Res. Clin. Pract. – 1991. – V.11, No 2. – p.117-119.
318. Flemming T.F. Parodontologie. // Stuttgart. –1993. – s.136.
319. Flemming T.F. Supragingival irrigation with 0,06% chlorhexidine in naturally occurring gingivitis. //J. Clin. Periodontal. – 1993. –V.61. –N 2. – p. 112-119.
320. Fox P.C. Saliva composition and its importance in dental health // Comp. Contin Educ. Dent. - 1989. – Supplement 13. - p. 456-460.
321. Fox R.I., Robinson C. A., Curd L.G. et al. Sjogren's syndrome. Proposed criteria for classification. // Arthr. Rheum. -1986. - V. 29.- № 5. - p. 577-585.
322. Gagnet J., Chollet-Martin S. Interleikin-b production by polymorphonuclear neutrophils in patients with rapidly progressive periodontitis: an amplifying loop of polymorphonuclear neutrophils activation. // Lab. Invest. – 1998 – v. 78. – N 6. – p. 755-762.
323. Geiger A.M. Occlusion in periodontal disease. // J. Periodontol. – 1995. – N 36. – p. 387-392.
324. Genco R.L., Ho A.W. Models to evaluate the role of stress in periodontal disease. // Ann. Periodontol. – 1998. – v. 3. – p. 288-302.
325. Genco R.L, Tambon J., Christersson L. The origin of periodontal infections. // Adv. Dent. Res. – 1998. – N 2. – p. 245 – 259.

326. Giuliana C., Ammatuna P., Pizzo C., Occurance of invading bacteria in radicular dentin of periodontally diseased teeth: Microbiological findings. // *J. Clin. Periodont.* – 1997. – No 24. – p. 478-485.
327. Goaslind G.D., Robertson P.B., Mahan C.J. Thickness of facial gingival. // *J. Periodont.* – 1997. – N 48. – p. 768. – 771.
328. Goldberg M. Tissus non mineralizes et milieu buccale. *Histologie et Biologie.* – Paris. – 1993. – p. 5-48.
329. Grossi S.G., Skrepcovski F.B., De Caro T. et al. // Treatment of periodontal disease in diabetics reduces glyated haemoglobin. // *J. Periodontol.* – 1997. – V.67, No8. – p. 713-719.
330. Grossi S.G., Zambon J.J., Ho A.B. et al. // Assessment of risk for periodontal disease. Risk indicators to attachment loss. // *J. Periodontol.* – 1994. – V.65, No3. – p 260-267.
331. Haifajee A.D., Socransky S.S. Microbial etiological agents of destructive periodontal disease. Part one. // *Periodontology 2000.* – 1994. – N 5. – p. 57 – 71.
332. Haifajee A.D., Socransky S.S. Microbial etiological agents of destructive periodontal disease. Part two. // *Periodontology 2000.* – 1994. – N 5. – p. 72 – 81.
1. Hallmon W.W. Conie L.D. *Periodontal literature Review.* – Chicago. – 1996. – p. 1 -15.
333. Hansen B.F., Bjertness E., Gronnesby J.K. A socio-ecologic model for periodontal disease. // *J.Clin. Periodontol.* – 1993. – v. 20. – N 8. – p. 584 – 590.
334. Hassell T. Tissue and cells of the periodontium. – *Periodontology 2000.* – 1998. – N. -3. – p. 19 – 33.
335. Hardie T.M., Smith T. Estimation of salivary streptococcus mutans and lactobacillus levels. // *J. Dent. Res.* – 1988. – V. 67, N 6. – p. 644-644.

336. Harrison J.W., Svec T.A. Начало конца эры антибиотиков? Предлагаемые решения проблемы злоупотребления антибиотиками. // Квинтэссенция – 1998. - № 5/6. – с. 65-68.
337. Held A. Periodontal disease and general pathology. // Int. Dent. J. -1984. - V.16. - p.260.
338. Hildebrandt G.H., Pape H.R., Syed S.A. et al. Effect of slow-release chlorhexidine mouthguards in the levels of selected salivary bacteria. // Car. Res. – 1992. – V. 26, No4. – p. 268-274.
339. Hodson A., de Sa T., Messerschmidt A. 12-hour anti-microbial action for a dentifrice containing sodium fluoride, pyrophosphate and triclosan. // FDI Annual World Dental Congress. - Geteborg, 1993.
340. Hunter F.M. Development of a disposable pressure sensitive periodontal probe and comparison of probin forces // J. Dent. Res. – 1990. –Vol. 69. – N 2. - p.277.
341. Imfeld T. Dental plaque and calculus. // Oralprophylaxe. – 1993. – N 15. – p. 16-24.
342. Ingman T., Sorsa T., Koski H. et al. Multiple forms of gelatinases (type 1V collagenases) in saliva and gingival crevicular fluid of periodontitis patients. // J. Clin. Periodontol.- 1994. – V.21, N0 1. –p. 26-31.
343. Jansson L. Ehnevid H. Proximal restorations and periodontal status. // J. Clin. Periodontal. – 1994. – v. 21. – N 9. – 577 – 582.
344. Jeffcoat M.K. Prevention of periodontal disease in adults: for the future // Prev. Med. – 1994. – v. 23. – N. 5. – p. 704 – 708.
345. Jeffcoat M.K., Chesneet C.H. Systemic osteoporosis and oral bone loss: evidence shows increased risk factors. // J. Am. Dent. Assoc. - 1993. – Nov. 124 (11). – p. 49 - 56.
346. Johnson R.B., Thliveris J.A. Effect of low-protein diet on alveolar bone loss in streptozotocin –induced diabetic rats // J. Periodontol. – 1989. – Vol. 60. – N 5. – p. 264-270.

347. Joss A. Bleeding on probing. A parameter for monitoring periodontal conditions in clinical practise // *J. Clin. Periodontol.* – 1994. – v. 21. – N 6. – p. 402 – 408.
348. Kaldahl W.B., Johnson G.K., Patil K.D., Kalkwart K.L. Levels of cigarette consumption and response to periodontal therapy. // *J. Periodontol.* – 1996. – V.67. –N 7. – p.1227-1131.
349. Kalkwart K.L., Kaldahl W.B., Patil K.D. Evaluation of furcation region response to periodontal therapy // *J. Periodontol.* – 1988. –V. 59. –N2. – p. 794-804.
350. Kaminishi H., Cho T., Itoh T. Vascular fermeability enhancing activity of *Porphyromonas gingivalis* protease in guinea pigs // *Fems. Microbiol. Lett.* – 1993. – v. 114. – N. 1. – p. 109 – 114.
351. Kerr M., Wee A., Wang P.L. et al. // Detection of insulin-like growth factors I and II in saliva and potential synthesis in the salivary glands of mice. // *Biochem. Pharmacol.* – 1995. – V. 17, No 10. – p. 1521-1531.
352. Key L.L., Wolfe W.C., Ries W.L. Superoxid and bone resorbtion. // *ann. Clin. Biochem.* – 1997. – v.34. – N 4. – p. 431 – 436.
353. Kleber B.M., Mooh C., Meese G. Influence of marginal and submarginal restoration margins on periodontal tissues // *Dtch. Stomatol.* – 1991. – v. 41. – N. 1. – p. 35 – 37.
354. Klemetti E., Collin H., Forss H., et al. Mineral status of skeleton and advanced periodontal disease. // *J. Periodontol.* – 1994. – Mar.- 21 (3). – p. 184-188.
355. Klemetti E. A review of residual ridge resorbtion and bone density. // *J.Pristhet. Dent.* – 1996. – v.75. – No 5. – p. 512-514.
356. Konttinen Y.T., Kulomaa M., Segerberg-Konttinen M., Nordstrom D., Keinanen R., Gronblad M., Malmstrom M. Localization of lysozyme m RNA in the labial salivary glands by in situ hybridization in Sjogren's syndrome // *Scand. J. Dent. Res.* – 1990. – V. 98. –N4. –p. 318-325.

357. Kurihara-Bergstrom T., Liu P. Enhanced in vitro skin transport of ionized terbutaline using its sulfate salt from in aqueous isopropanol. // *Ibid.* – 1991. – p. 52-59.
358. Lamkin M.S., Oppenheim F.G. Structural features of salivary function [Review]. // *Crit. Rev. Oral. Biol. Med* - 1993. - № 4. - p. 251 - 259.
359. Lamster I.B., Karabin S.D. Periodontal disease progression. // *Curr. Opin. Dent.* – 1992. – N 2. – p. 39 - 52.
360. Lamster I.B., Novak M.J. Host mediators in gingival crevicular fluid: implications for the pathogenesis of periodontal disease. // *Crit Rev. Oral Biol. Med.* – 1992. – N 3. – p. 31 - 60.
361. Lamster I.B., Smith Q.T., Selenti R.S. Development of a risk for periodontal disease – microbial and host response factors // *J. Periodontol.* – 1994. – v. 65. – N 5. – p. 511 - 520.
362. Lang D.E. Прогноз при лечении заболеваний пародонта // *Квинтэссенция.* - 1991. - N 5/6/ - с. 411 - 417.
363. Leone C.W., Clarc W.B., McArtur W.P. Host reponses in the ethiology and pathogenesis of periodontal disease. // *Curr. Opin. Dent.* – 1991. – V.1. - N 1. – p. 29-36.
364. Lindemann C., Phisther W., Wutzler P. Microbiological parameters in periodontitis marginalis during local treatment // *Dtch Stomatol.* – 1991. – v. 41. – N 1. – p. 30 – 34.
365. Listgarten M.A. Gingival epithelium /Normal development, structure, physiology and repair of gingival epithelium. // *Copenhagen. Oral Sci Rev.* – 1972. –V.1. - p.3-67.
366. Loe H., Sillness J. Periodontal disease in pregnancy: prevalence and severity // *Acta Odont. Scand.* – 1963. – Vol. 21. – p. 533-551.
367. Loesch W.J. *Medicin WorldWide.* – [http://www.Medicinworldwide.com/disease teeth / parodontosis. html.](http://www.Medicinworldwide.com/disease%20teeth/parodontosis.html) / 2000. - p. 8.

368. Loesch W.J., Giordanj J.R. Treatment paradigms in periodontal disease. // *Comped. Contin. Educ. Dent.* – 1997. –v. 18. – N 3. – p. 221 - 230.
- 369.
370. Magnusson I., Persson R.G., Page R.C. et al. A multi-center clinical trial of a new Chairside test in distinguishing between diseased and healthy periodontal sites. // *J. Periodontol.* –1996.- V.67. –N 6. P.987-991.
371. Maiden M.F., Carman R.J., Curtis M.A., Jillett I.R. Detection of high-risk group and individuals for periodontal disease: laboratory markers based on the microbiological analysis of gingival plaque. // *J. Clin. Periodontol.* – 1990. –V. 17, No1. – p.1-13.
372. Makins P.C. Scaling and root planing: expectation sand limitation // *Texas. Dent. J.* – 1988.- V.105. – N11. –p.18-22.
373. Malamud D., Tabak L.A. Saliva as a diagnostic fluid // *Annals of the N.J. Academy of Science.*-1993.- Vol. 694. P.121-127.
374. Mandell I.D. The role of saliva in maintaining oral homeostasis. // *JADA.* - 1989. - Vol.119. - p. 298 - 304.
375. Mandell I.D., Gaffar A. Tartar Revisited: A Review. // *J. Clin. Periodont.* – 1986. – N 13. – p. 249-257.
376. Marsh P.D. Microbiological aspects of the chemical control of plaque and gingivitis. // *J. Dent. Res.* – 1992. – V.71, N 7. – p. 1431-1438.
377. March P.D., Bradshaw D.J. Physiological approaches to the control of oral hygiene (biofilms). *Adv Den Res.* – 1997. – No 4. – p. 176-185.
378. Melvin S.E. Saliva and dental diseases [Review] // *Curr. Opin. Dent.* - 1991. - N1. -p. 795 - 801.
379. Miyazaki H., Pilot T., Leclercq M.H., Barmes D.E. Profiles of periodontal conditions in adults measured by CPITN. // *Int. Dent. J.* – 1991. – N41. – p. 74-80.
380. Mohammad A.R., Jones I.D., Brunsvold N.A. Osteoporosis and periodontal disease: a review. // *J. Calif. Dent. Assoc.* - 1994. - Mar. V. 22 (3). - p. 69-75.

381. Musumeci V., Cherubini P., Zuppi P. et al. // Aminotransferasis and dehydrogenasis in saliva of diabetic patients. // J. Oral. Pathol. Med. – 1993. –V. 22, No 2. – p. 73-76.
382. Nakagawa V., Kurichara H. Immunological, genetic and microbiological study of fairly members manifestation caglyonset periodontitis. // J. Peryodontol. – 1996. – v.67. – N 3. – p. 254-263.
383. Narhi T.O. Prevalence of subjective feelings of dry mouth in the elderly // J. Dent. Res. - 1994. - Vol. 73. - p. 20 - 25.
384. Newrich R.G., Bownan C., Green D. et al. // Parotid salivary secretion in diabetic autonomic neuropathy. // G. Diabetic complications. – 1991. - V.5, No 1. – p. 35-37.
385. Noguchi K., Ishikawa I. Interleukin-4 and interleukin-13 inhibit prostaglandin production by interleukin-1 alpha stimulated human periodontal ligament cells. // J. Dent. Res. - 1997. – V. 76. – p. 849.
386. Novaes J.A.B., Conzaes F., Crisi M.F. et al. // Periodontal disease progression in type II non-insulin-dependent diabetes mellitus patients. // Braz. Dent. G. – 1997. – V.8, No1. – p. 27-33.
387. Okale T., Kameda S. Diabetes mellitus and periodontal disease? // Nippon Rincho. – 1997. – V.55, No 5. P.1000-1005.
388. Oliver R.C., Tervonen T., Flinn D.G., et al. // Enzyme activity in crevicular fluid in relation to metabolic control of diabetes and other periodontal risk factors. // G. Periodontol. – 1993. – V.64, No 5. – p.358-362.
389. Paola L., Minoh G., Charles C. et al. Effect of an antiseptic mouthrinse on salivary microbiota [Abstract]. // J. Dent. Res. –1993. –V. 72. –P.789-789.
390. Parma C. Parodontopatiew. // Leipzig, 1960.
391. Parodontopathia, Parodontosis. // Medicine WorldWide. – [http://193.125.27.41/disease teeth/parodontosis.html](http://193.125.27.41/disease%20teeth/parodontosis.html).
392. Parodontopathia, Parodontosis. // Medicine WorldWide. – [http://www.Medicinworldwide/com/disease teeth/parodontosis.html](http://www.Medicinworldwide/com/disease%20teeth/parodontosis.html).

393. Periodontology // <http://www.odont.lu.se/depts/par/> 2000.
394. Periodontology // <http://www.perio.org>. 2000.
395. Periodontology // <http://www.dent.ucla.edu/pic>. 2000.
396. Periodontology // <http://www.eft.net>. 2000.
397. Peto R., Doll R., Buckley J.D., Sporn M.B. // *Nature*. – 1981. – V. 290. – P. 201-208.
398. Priestland C.R. Diagnosis, progression, prognostic indication and classification of periodontal disease: review. // *J. Nav. Med. Serv.*-1994.-V. 80.- № 1.- P. 10-16.
399. Plagmann H.C., Wartenberg M., Kosher Th. Schmelzoberflächveränderungen nach Zahnsteinentfernung // *Dtsch. Zahnztl. Z.* –1989. - Bd. 44. – N4. – S. 285-288.
400. Quirino M.R., Birman E.G., Panla C.R. Oral manifestations diabetes mellitus in controlled and uncontrolled patients. // *Braz. Dent. G.* – 1995. – V.6, No 2. – P. 131-136.
401. Rabie A-B.M., Deng Y. M., Jin L.J. Вспомогательное ортодонтическое лечение при заболеваниях пародонта. Клинические наблюдения. // *Квинтэссенция*. – 1998. - № 4. – с. 19-25.
402. Ramberg P., Lindke J., Dahlen G. The influence of gingival inflammation on de novo plaque formation // *J. Clin. Periodont.* – 1994. – v.21. – N 1. – p. 51-56.
403. Ranney R.R. Diagnosis of periodontal disease. – *Adv. Dent. Res.* – 1991. – N 5. – P. 21-26.
404. Reddy M.S., Jeffcoat M.K. Periodontal disease progression. // *Curr. Opin. Dent.* – 1993. – N 3. – P. 52-59.
405. Regelink G., Vissink A., Reintsema H., Nauta J.M. Эффективность применения синтетического полимерного заменителя слюны при постлучевой болезни. // *Квинтэссенция*. – 1998. - № 5/6. - с. 69-72.
406. Rogers A.H. Studies of fusobacteria associated with periodontal disease. // *Aust. Dent.* – 1998. – v.43. – N 2. – p. 105 – 109.

407. Rosenstein D.I., Eigner T.L., Levin M.P., Chiodo G.T. Rapidly progressive periodontal disease associated with HIV infection: report of case // *J.Amer.Dent. Ass.* - 1989. - V. 118. - № 3.- P. 312-314.
408. Rosental I.M., Abrams H., Kopczuk R.A. The relationship of inflammatory periodontal disease to diabetic status in insulin-dependent diabetes mellitus patients // *J. Clin. Periodontol.* -1988. - Vol. 15. - N 7- p. 425-429.
409. Rylander H., Ramberg P., Blohme G., Lindhe J. Prevalence of periodontal disease in young diabetics // *J. Clin. Periodontol.* -1987. - Vol. 14. -N 1. -p. 38-43.
410. Sallae K., Kövesi G., Dóri F. Circulating immune complex studies on patients with oral lichen planus // *Oral Surg.* - 1989. - Vol. - 68.- N 5. - p. 567-569.
411. Sano V., Inoue S., Hosoi T. et al/ Association of estrogen receptor dinucleotide repeat polymorphism with osteoporosis // *Biochem-Biophys-Res-Commun.* - 1995. - Dec. 5, 217 (1). - p. 378-383.
412. Saxton C.A., van der Ouderaa F.J.G. The effect of a dentifrice containing zinc citrate and triclosan on developing gingivitis. // *J. Periodont. Res.* - 1989 - N 24. - p. 75-80.
413. Scheie A. Modes of action of currently known chemical anti-plaque agents other than chlorhexidine. // *J. Dent. Res.* - 1989. - V.68, N - 11. - p. 1609-1614.
414. Schiodt M., Thorn G. Criteria for the salivary components of Sjogren's syndrome [Review] // *Clin. Exp. Rheumatol.* - 1989. -V. 7. -N1. -p.119-122.
415. Schroeder H.E. *The Periodontium.* - Berlin-New York, 1986. -p. 14-63.
416. Schroeder H.E. *Oral Strukturbiologie.* - Stuttgart-New York, 1987. - p.3-67.
417. S'-Gravenmade E.J., Vissink A. Mucin-containing lozenges in the treatment of intraoral problems associated with Sjogren's syndrome. A double-blind crossover study in 42 patients. // *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* - 1993. - N 75. - p. 466-471.

418. Shimono M., Satoh T., Hashimoto S., Inoue T. Freeze-fracture studies of salivary glands [Review] Bull. Tokyo Dent. Coll. –1992. - Vol.33. -N4. - p. 155-170.
419. Skopinov S.A., Yakovleva S.V. The crystallo-optic diagnostic methods of the self laser-induced effects in biological fluids. // Book of abstracts “Laser Applications in the sciences”. Moscow,1991.
420. Smukler H., Nager M.G., Tolmie P.C. Влияние особенностей морфологии проксимальных поверхностей зуба на удаление зубного налета // Квинтэссенция –1996. - Т.1 -№2. – с.151-158.
421. Socransky S.S., Haffajee A.D., Cugini M.A. Microbial complexes in subgingival plaque. // J. Clin. Periodontol. – 1998. – No 2. – p.134-144.
422. Sreebny L.M. The use of whole saliva in the differential diagnosis of Sjögren’s syndrom // Adv. Pent. Res. - 1992. - Vol. – 32. - p. 36.
423. Sreebny L.M., Banoczy J., Baum B.J. et al. Saliva composition and its importance in health and disease // Int.Dent.J. V.42. - №4. - 1992. - p. -291-304.
424. Sreebny L.M., Yu A., Green A., Valdini A. Xerostomia in diabetes mellitus // Diabetes care. - 1992.- Vol. 15.- No 7.- p. 900 –904.
425. Stephen K.W., Chestnutt I.G., Jacobson A.P.M., McCall D.R., Chesters R.K., Hungtington E., Schfer F. The effect of sodium fluoride and sodium monofluorophosphate toothpastes on 3-years` caries increments in adolescents. // Int. Dent. J. – 1994. – V.44. – N 3 (suppl. 1). – p. 287-297.
426. Stookey G.K., DePaola P.F., Featherstone J.D.B, Fijerskov O., Miller I.J., Rotberg S., Stephen K.W., Wefel J.S. A critical review of the relative anticaries efficacy of sodium fluoride and sodium monofluorophosphate dentifrices. // Caries res. – 1993. – N 27. – p. 337-360.
427. Straka M. Parodontologia 2000. – Progresdent [Ceska Republika]. – 1998. – No 6. – p. 29-35.
428. Straka M. Parodontologia 2000. – Progresdent [Ceska Republika]. – 1999. – No 1. – p. 15-21.

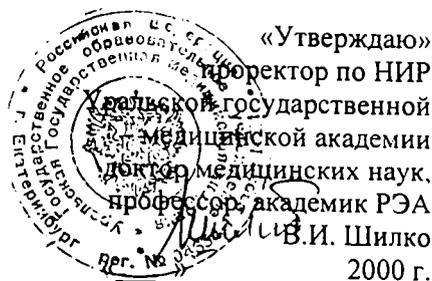
429. Straka M. *Parodontologia 2000*. – Progresdent [Ceska Republika]. – 1999. – No 3. – p. 8-11.
430. Swanljung O., Meurman J.H., Torkko H. et al. // *Caries and saliva 12 –18 year-old diabetics and control*. // *Scand. Dent. Res.* –1992. –V. 100, No 6. – p. 310-313.
431. Tabak L.A. In defense of the oral cavity: structure, biosynthesis and function of salivary mucins // *Ann. Rev. Hyysiol.* - 1995. – Vol. 57. - p. 547 - 564.
432. Takayama K., Kikuchi K., Obata Y. et al. Terpene as percutaneous absorption promoters // *Ibid.* –1991 –p. 83-88.
433. Tandler B. Introduction to mammalian salivary glands [Review]. // *Microsc. Res. Techn.* – 1993. –V.26. –N1. –p.1-4.
434. Tandler B. Structure of mucous cells in salivary glands [Review]. // *Microsc. Res. Techn.* – 1993. –V.26. –N1. –p.49-56.
435. Tandler B. Structure of the duct system in mammalian salivary glands [Review]. *Microsc. Res. Techn.* – 1993. –V.26. –N1. – p.57-74.
436. Tandler B., Phillips C.J. Structure of serous cells in salivary glands [Review]. *Microsc. Res. Techn.* – 1993. –V.26. –N1. –p.32-48.
437. Tanner A., Maiden M.G., Macuch P.J. Microbiotia of health, gingivitis, and initial periodontitis. // *J. Clin. Periodontol.* – 1998. – No 2. – p.85-89.
438. Ten Cate A.R. *Oral Histology. Development, Structure and Function*. – St. Luis-Baltimore-Boston-Chicago-London-Madrid-Philadelphia-sydney-Toronto: Mosby. - 1994. p. 18-59.
439. Tervonen T., Karjalainen K. // *Periodontal disease related to diabetic status. A pilot study of the response to periodontal therapy in type I diabetes*. // *G. Clin. Periodontol.* – 1997. – V. 24, No 7. – p. 505-510.
440. Tervonen T., Knuutila M., Pohjamo L. Et. Al. Immediate response to non surgical periodontal tretment in subjects with diabetes mellitus. // *G. Clin. Periodontol.* – 1991. – V. 18, No 1. – p. 65-68.

441. Tervonen T., Oliver R.C. Long-term control of diabetic mellitus and periodontitis. // G. Clin. Periodontol. – 1993. – V. 20, No 6. – p.431-435.
442. Thomas X., Phisner W.R. The emerging role of silicones used in transdermal drug delivery systems // Ibid. –1991. – p.38-41.
443. Thrane P.S., Rognum T.O., Brandzaeg P.P. Ontogenesis of the secretory immune system and innate defense factors in human parotid glands // Clin. Exper. Immunol. - 1991. - Vol.86. - N 2. - p. 342-348.
444. Thorstensson H., Kuylensturna G., Hugoson A. Medical status and complications in relationship to periodontal disease experience in insulin-dependents diabetics. // G. Clin. Periodontol. –1996 – V. 23, No 3. – p.194-202.
445. Ton H., Kodama J., Fucuda J. et al. Incidence and histology of human accessory parotid glands // Anat. Record. -1993. - Vol. 236. - N 3.- p.586-590.
446. Triol C.W., Ripa L.W., Leske G.S., Volpe A.R. A clinical study of the anticaries efficacy of three fluoride dentifrices containing anticalculus ingredients: one and two year results. // J. Clin. Dent. – 1989 – N 2. – p. 48-50.
447. Travis I., Pike R., Inamura T. Porphyromonas gingivalis proteinases as virulence factors in the development of periodontitis. // J. Periodontol. Res. – 1997. – v.32. – N 1. – p. 120 – 125.
448. Trombelli L., Scabbia A., Scapoli C., Calura G. Clinical effect of tetracycline demineralization and fibrin-fibronectin sealing system application on healing response following flap debridement surgery. // J. Periodontol. –1996. –V.67. N.7.
449. Turner R.J. Mechanisms of fluid secretion by salivary glands [Review] //Ann.N.Y. Acad. Sci.-1993. -Vol.694. - p. 24-35.
450. Unsal E., Walsh T.F., Unsal K., Winstanley R.B. The effect of irrigation with 0,2% chlorhexidine gluconate on the vitality of plaque bacteria. // J. Dent. Res. – 1993. – V. 72. – N 4. – p. 715-717.
451. Van der Reijden W.A., Van der Kwaar J.S., Vissinc A., Veerman E.C.I., Nieuw Amerongen A.V. Treatment of xerostomia with polymer-based saliva

- substitutes in patients with Sjogren's syndrome. // *Arthritis Rheum.* – 1996. – N 39. – p. 57-63.
452. Van-der-Weijden G.A., Timmerman M.F., Viboer A. Comparison of different approaches to assess bleeding on probing indicators of gingivitis // *J. Clin. Periodont.* – 1994. – v.29. – N 4. – p. 236 – 241.
453. Van der Zee E., Everts V., Beertsen V. // Cytokines modulate routes of collagen breakdown. // *J. Clin. Periodont.* – 1997. – v. 24. – p. 297-305.
454. Van Steenbergberghe D., Van den Eynde E., Jacobs R., Quirynen M. Effect of a lactoperoxidase containing toothpaste in radiation –induced xerostomia. // *Int. Dent. J.* – 1994. – N 44. – p. 133-138.
455. Van Wovern, Klausen B. Osteoporosis: A Risk Factor in Periodontal Disease. // *J. of Periodontol.* – 1994. – v. 65. – p 1134-1138.
456. Van Wuyckhuysse B.C., Perinpanayagam H.E.R., Belacqua D., Raubertas R.F., Billings R.I., Bowen W.H., Tabak L.A. Association of free arginine and Lysine concentrations in human parotid saliva with caries experience // *Pet. Res.* - 1995.- Vol.74.- p.686 –690.
457. Vigneswaran N.J., Peters K.P., Diepgen T.L. et al. Phenotyping of immunocompetent cells in normal labial and palatal salivary glands and in non-autoimmune sialadenitis // *J. Oral Pathol. Med.* – 1991. -Vol.20. - N7. - p. 337-344.
458. Vissink A., Shaub R.M.H., Van Rijn L.J., S'-Gravenmade E.J., Panders A.K., Vermey A. The efficiency of mucin-containing saliva in alleviating symptoms of xerostomia. // *Gerontology.* – 1987. – N 6. – p. 95-101.
459. Volpe A.R., Petrone M.E., Devies R.M. a review of calculus clinical efficacy studies. // *J. Clin. Dent.* – 1991. – N 3. – p. 71-81.
460. Volpe A.R., Petrone M.E., Devies R.M. A critical review of 10 pivotal caries clinical studies used in a recent meta-analysis comparing the anticaries efficacy of sodium fluoride and sodium monofluorophosphate dentifrices. // *Amer. J. of Dent.* N 6/ - 1993 (special issue).

461. Walsh T.F. Clinical effect of pulsed oral irrigation with 0,2% chlorhexidine gluconate in patient with adult periodontitis. // J.Clin. Periodontal. – 1992. V. 60. – N19. – p. 245-258.
462. Watson M.R., Brets W.A., Loeshe W.J. Presence of *Treponema denticola* and *Porphyromonas gingivalis* in children correlated with periodontal disease of their parents // J. Dent. Res. – 1994. – v. 73. – N 10. – p. 1636 – 1640.
463. Watson E.L., Katz R.V., Adelezi R. The measuriment of mandibular cortical bone hight in osteoporotic vs. Nom.-osteoporotic postmenopausa women . // Spec. Care Dentist. – 1995. – v.75. – No3. – p. 724-728.
464. Weerkamp A.H., Wagner K., Vissink A., S'-Gravenmade E.J. Effect of the application of a mucin-based saliva substitute on the oral microflora of xerostomic patients. // J. Oral Pathol. – 1987. – N 16. – p.474-478.
465. Wertz P.W., Squier C.A. Cellular and molecular basis of barrier function in oral epithelium [Review] // Crit. Rev. Therap. Drug. Carrier Syst. - 1991. - Vol. 8. – N 3. - p. 237-269.
466. Willershausen B. A clinical comparison of anticalculus studies. // J. Clin. Dent. 1991. – N 2. – p.75-78.
467. Willershausen -Zonnchen B., Lemmen C., Hamm G. Influence of saliva components on periodontal disease in insulin-dependent diabetics. // Dtsch. Zahnarzl. Z. – 1991. – Bd.46, H.4. – s. 281-284.
468. Williams R.C. Periodontal disease: gingivitis, juvenile periodontitis, adult periodontit. // Curr Clin Top Infect dis. – 1993. – n 13. – p. 146-163.
469. Williamson G.R., Chang K., Frangos M. et al. //Hyperglycemic pseudohypoxia and diabetic complications. // Diabetes. – 1993. – V.42, N 6. – p. 801-813.
470. White D.J., Arends J. The efficacy of tartar control dentifrices in providing easier dental prophylaxes. // FDI Annual World Dental Congress. - Geteborg, 1993.

471. Wolf L., Dahlen G., Aepli D. Bacteria as a risk markers for periodontitis. – 1994. – J. Periodontol. – 1994. – v. 65. - No5. – p.498-510.
472. Wowern N., Klausen B., Kollerup G., Osteoporosis: a risk factor in periodontal disease. // J. Periodontol. - 1994. - Dec. 65 (12). - p. 113-118.
473. Yamamoto M., Nishihara T., Koseki T. Prévalence of Actinobacillus actinomycetem-comitans serotypes in Japanese patients with periodontitis. // J. Periodontol. Res. – 1997. – N 8. – p. 676 – 681.
474. Yapp U.J., Jing G. Periodontal considerations in restorative dentistry. 1 opertive considerations. // Dent. Update. – 1994. – v.21. – N 10. – p. 413 – 418.
475. Yavuzyilmaz E., Yumak O., Akdoganli T. et al. // The alteration of whole saliva constituents in-patients with diabetes mellitus. // Aust. Dent. G. – 1996. – V.41, N03. – P. 193-197.
476. Yslas Andrade S.A., Frati Munari A.C., Gonzales Andulo Y. et al. Aumento de los granulos de secrecion neuroendocrina en glandulos sabmaxilares y parotickas en pacientes con diabetes mellitus no dependent de insulin. // Gae. Med. Mex. –1992. – V. –128, No 1. – p. 411-414.
477. Zafiropoulos G.G., StelzerM., Mendel R. Sulcus fluid in periodontal diagnosis. A review // Schweiz Monatschrift Zahnmed. – 1991. – v. 101. – N 8. – p. 973 – 985.



«Утверждаю»

директор по НИР  
Уральской государственной  
медицинской академии  
доктор медицинских наук,  
профессор, академик РЭА  
В.И. Шилко  
2000 г.

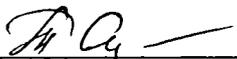
## АКТ

**Внедрения практических результатов научно-исследовательской работы Еловиковой Т.М. «Заболевания пародонта при гипофункции слюнных желез (клинические проявления, диагностика, профилактика, лечение)» в лечебную деятельность.**

Мы, нижеподписавшиеся, комиссия в составе председателя: главного врача стоматологической клиники (СК) УГМА Т.Н. Стати, зав. лечебным отделением Н.Н. Костромской, врача-пародонтолога Э.В. Волковой удостоверяем, что с января 1999 года в практику терапевтического отделения СК УГМА внедрена методика комплексного лечения больных пародонтитом при ксеростомии, включающая трансмукоидные терапевтические системы (ТТС) на основе лекарственных трав при начальной стадии сиалоза, Тизоль и Тизоль-комплексы в стадии выраженных клинических признаков ксеростомии, назначение искусственной слюны, а также применение новых зубных паст, содержащих антиоксиданты и адаптоген элеутерококк, улучшающие состояние органов полости рта и являющиеся важным звеном в профилактике заболеваний пародонта при ксеростомии.

### Председатель:

Главный врач СК УГМА

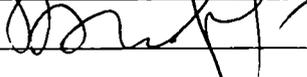
 Т.Н. Стати

### Члены:

Зав. лечебным отделением

 Н.Н. Костромская

Врач-пародонтолог

 Э.В. Волкова





«Утверждаю»

Проректор по НИР  
Уральской государственной  
медицинской академии  
доктор медицинских наук,  
профессор, академик РЭА  
В.И. Шилко

«    »      2000 г.

**АКТ**  
**Внедрения практических результатов научно-**  
**исследовательской работы Еловиковой Т.М.**  
**«Заболевания пародонта при гипофункции**  
**слюнных желез (клинические проявления,**  
**диагностика, профилактика, лечение)»**  
**в лечебную деятельность.**

Мы, нижеподписавшиеся, комиссия в составе председателя: главного врача областной стоматологической поликлиники (ОСП) г. Екатеринбурга М.П. Харитоновой, зав. лечебным отделением Н.В. Федоровой, врача организационно-методического отдела Л.К. Чудиновой, врача-пародонтолога А.В. Сваловой удостоверяем, что с января 1999 года в практику терапевтического отделения ОСП г. Екатеринбурга внедрена методика комплексного лечения больных пародонтитом при ксеростомии, включающая трансмукоидные терапевтические системы (ТТС) на основе лекарственных трав при начальной стадии сиалоза, Тизоль и Тизоль-комплексы в стадии выраженных клинических признаков ксеростомии, назначение искусственной слюны, а также применение новых зубных паст, содержащих антиоксиданты и адаптоген элеутерококк, улучшающие состояние органов полости рта и являющиеся важным звеном в профилактике заболеваний пародонта при ксеростомии.

**Председатель:**

Главный врач ОСП г. Екатеринбурга \_\_\_\_\_ М.П. Харитонова

**Члены:**

- Зав. лечебным отделением \_\_\_\_\_ Н.В. Федорова
- Врач оргметодотдела \_\_\_\_\_ Л.К. Чудинова
- Врач-пародонтолог \_\_\_\_\_ А.В. Свалова

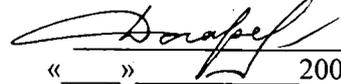




«Утверждаю»

Главный врач МУСП № 15

С.И. Догарев

  
«    »      2000 г.

**АКТ**  
**внедрения практических результатов научно-**  
**исследовательской работы Еловиковой Т.М.**  
**«Заболевания пародонта при гипофункции**  
**слюнных желез (клинические проявления,**  
**диагностика, профилактика, лечение)»**  
**в лечебную деятельность.**

Мы, нижеподписавшиеся, комиссия в составе председателя: зав. лечебным отделением муниципальной стоматологической поликлиники г. Екатеринбурга №15 О.С. Патракова, врача-пародонтолога А.В. Капустиной, врача-стоматолога Журавлевой Н.А. удостоверяем, что с января 1999 года в практику терапевтического отделения ГСП № 15 г. Екатеринбурга внедрена методика комплексного лечения больных пародонтитом при ксеростомии, включающая трансмукоидные терапевтические системы (ТТС) на основе лекарственных трав при начальной стадии сиалоза, Тизоль и Тизоль-комплексы в стадии выраженных клинических признаков ксеростомии, назначение искусственной слюны, а также применение новых зубных паст, содержащих антиоксиданты и адаптоген элеутерококк, улучшающие состояние органов полости рта и являющиеся важным звеном в профилактике заболеваний пародонта при ксеростомии.

**Члены комиссии:**

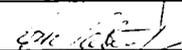
Зав. лечебным отделением

 О.С. Патраков

Врач-пародонтолог

 А.В. Капустина

Врач-хирург

 Н.А. Журавлева.