

Государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего профессионального образования  
«Уральский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации

На правах рукописи

**МКРТЧЯН**

**Арутюн Арменакович**

**КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА  
СОСТОЯНИЯ ПОЛОСТИ РТА И ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ  
ПАРОДОНТИТА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМИ  
ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПОЧЕК**

14.01.14 — Стоматология

**ДИССЕРТАЦИЯ**

на соискание ученой степени  
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:  
доктор медицинских наук, профессор  
РОНЬ Галина Ивановна

Екатеринбург-2015

## ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	4
ВВЕДЕНИЕ.....	5
Глава 1. ОБЩЕМЕДИЦИНСКИЕ И СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ).....	10
1.1. Тенденция распространения заболеваний почек в мире.....	10
1.2. Этиология и патогенез хронической почечной недостаточности.....	11
1.3. Влияние патологии почек на стоматологическую заболеваемость.....	15
1.4. Значения лабораторных показателей в полости рта и их изменение при заболеваниях почек.....	21
1.5. Традиционное лечение хронического генерализованного пародонтита.....	26
1.6. Качество жизни как важная составляющая при лечении больных с заболеваниями почек.....	33
Глава 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	35
2.1. Дизайн и группы исследования.....	35
2.2. Методы исследования.....	38
2.3. Методика оценки качества жизни.....	43
2.4. Методы лечения пародонтита с использованием традиционных препаратов и с дополнением разработанной лекарственной композиции.....	44
2.5. Методы статистической обработки.....	46
Глава 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ.....	48
3.1. Особенности состояния полости рта у больных с заболеваниями почек в разных группах.....	48

3.2. Оценка результатов инструментальных и лабораторных методов исследования.....	58
3.3. Результаты оценки качества жизни.....	63
Глава 4. ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА У ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПОЧЕК.....	69
4.1. Оценка и сравнительный анализ результатов через один и шесть месяцев после лечения.....	70
4.2. Оценка лабораторных показателей после лечения.....	78
4.3. Оценка качества жизни через шесть месяцев после лечения	79
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	83
ВЫВОДЫ.....	88
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	89
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	90
ПРИЛОЖЕНИЕ.....	114

**СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ**

ВОЗ	Всемирная организация здравоохранения
ГД	гемодиализ
ГИ	гигиенический индекс
ГТИП	гломерулярные и тубулоинтерстициальные болезни почек
ЗК	зубной камень
ЗН	зубной налет
ЗПТ	заместительная почечная терапия
КЖ	качество жизни
КПИ	комплексный пародонтальный индекс
Лф	лактоферрин
РЖ	ротовая жидкость
СОПР	слизистая оболочка полости рта
ХГП	хронический генерализованный пародонтит
ХПН	хроническая почечная недостаточность

## ВВЕДЕНИЕ

### Актуальность проблемы

Практическая деятельность врача-стоматолога часто связана с пациентами, имеющими в анамнезе тяжелые соматические заболевания [59, 68, 74, 83, 114]. На сегодняшний день хронические болезни населения составляют примерно 72% от общей заболеваемости у лиц трудоспособного возраста [82].

В настоящее время имеется тенденция постоянного увеличения пациентов, страдающих заболеваниями почек [73, 136]. Численность нефрологических больных на планете составляет более 500 миллионов. Каждый десятый взрослый имеет патологию почек. Численность пациентов с заболеваниями мочеполовой системы в РФ в 2010 году составила 15 775 855 человек [5, 42].

Все больные с хронической почечной недостаточностью нуждаются в постоянной заместительной почечной терапии, среди которой наиболее распространенным является гемодиализ [25, 60, 89, 139, 161]. Число больных с хронической почечной недостаточностью насчитывает более 1,7 млн. человек, из них более половины получают гемодиализное лечение [15, 164]. По данным некоторых исследователей, за последние несколько десятков лет благодаря новым методам лечения значительно снизилась смертность среди пациентов с хронической почечной недостаточностью (ХПН) [82, 67]. Возрастной состав таких пациентов в России отличается от других развитых стран. Заместительная почечная терапия характеризуется резким преобладанием больных молодого и трудоспособного возраста. Исследования, которые были проведены в США, затем в рамках изучения эпидемиологии хронической болезни почек в Австралии и в ряде стран Европы, установили, что начальной или умеренной ХПН страдают в США около 9% взрослого населения, в Европе — 4,7%, в Австралии — 11,2%. В Российской Федерации также прослеживается тенденция роста [82, 42]. В настоящее время численность пациентов, страдающих хроническими заболеваниями почек, возрастает до 5-

8% в год, при этом важно, что хронические заболевания почек в течение времени могут плавно перейти в хроническую почечную недостаточность [67, 148].

Многочисленными исследованиями доказано влияние заболеваний почек на развитие патологии в других органах и системах [14, 28, 34, 24, 72, 92].

Имеются единичные исследования по изменению течения заболеваний в полости рта [73, 86, 85, 90].

При этом работы носят описательный характер [96, 125, 126, 136], и нет таких, которые бы сравнивали особенности течения хронического пародонтита при хронических заболеваниях почек и при хронической почечной недостаточности. Исследования состояния полости рта у больных с хронической почечной недостаточностью выявили высокий процент развития пародонтита [1, 6, 8, 9, 10, 114, 168, 170] и незначительный эффект от его стоматологического лечения [9, 29, 34, 46]. По мнению авторов, высокий процент пародонтита при данной патологии связан с метаболическими, иммунологическими и микроциркуляторными нарушениями, которые имеют место при ХПН [37, 45, 66, 163, 184]. Отсутствие эффекта от лечения связано со сложностью выполнения стоматологических манипуляций из-за тяжелого общего состояния, уремической интоксикации, анемии и гипоксии клеток мозга [58, 86, 120].

В связи с этим, учитывая распространенность данной патологии, длительность течения и безуспешность лечения ХПН, возникает необходимость изучения особенностей течения и повышения эффективности лечения пародонтита с целью повышения качества жизни больных.

### **Цель исследования**

Повысить эффективность лечения пародонтита у больных с хроническими заболеваниями почек на основе углубленного изучения особенностей клинического течения, оценки свойств ротовой жидкости и разработки новой лекарственной композиции.

**Задачи исследования:**

1. Оценить состояние полости рта у пациентов с гломерулярными, тубулоинтерстициальными болезнями почек и хронической почечной недостаточностью.
2. Изучить в сравнительном аспекте лабораторные показатели ротовой жидкости: лейкоциты, рН слюны, лактоферрина, мочевины, альбумина у пациентов с хроническими заболеваниями почек.
3. Оценить качество жизни, обусловленное стоматологическим здоровьем, пациентов с хроническими заболеваниями почек.
4. Разработать и оценить эффективность новой лекарственной композиции на основе силативита в комплексном лечении хронического генерализованного пародонтита у пациентов с гломерулярными, тубулоинтерстициальными болезнями почек и хронической почечной недостаточностью.
5. Оптимизировать и оценить эффективность схемы комплексного лечения заболеваний пародонта у пациентов с хроническими заболеваниями почек.

**Научная новизна исследования:**

1. При изучении стоматологического статуса и лабораторных показателей ротовой жидкости у пациентов с ГТИП и ХПН выявлены существенные изменения по сравнению с контролем. Наиболее значимое снижение лактоферрина ротовой жидкости обнаружено у пациентов с хронической почечной недостаточностью в стадии декомпенсации.
2. Доказано ухудшение качества жизни, обусловленное стоматологическим здоровьем, у пациентов с хроническими заболеваниями почек.
3. Разработан эффективный препарат, используемый в схеме комплексного лечения хронического генерализованного пародонтита у

пациентов с заболеваниями почек, содержащий силативит, глюкозамин, витамин С, гидролизат коллагена, гидроксиопатит.

4. Усовершенствованный алгоритм комплексного лечения пародонтита у пациентов с хроническими заболеваниями почек имеет конкурентные преимущества перед традиционными методами лечения, позволяет достичь более благоприятного течения пародонтита, улучшить стоматологическое здоровье, нормализовать клинические и лабораторные показатели, повысить качество жизни пациентов.

### **Практическая значимость работы**

Оптимизация лечения хронического генерализованного пародонтита у пациентов с хроническими заболеваниями почек позволяет улучшить клинические результаты, повысить качество жизни больных, обусловленное стоматологическим здоровьем, устраняя боль, нарушения при акте жевания, дискомфорт в полости рта.

Результаты проведенных клинико-лабораторных исследований расширяют представления стоматологов о проявлениях в полости рта при гломерулярных, тубулоинтерстициальных болезнях почек, хронической почечной недостаточности, об особенностях течения и лечения пародонтита у данной категории пациентов.

Предложено использование новой лекарственной композиции на основе силативита с гидролизатом коллагена, гидроксиопатитом, витамином С и глюкозамином в комплексном лечении хронического генерализованного пародонтита у пациентов с заболеваниями почек и доказана ее эффективность

С учетом полученных результатов клинических и лабораторных исследований оптимизирована схема комплексного лечения хронического генерализованного пародонтита у пациентов с гломерулярными, тубулоинтерстициальными болезнями почек и хронической почечной недостаточностью.



### **Положения, выносимые на защиту:**

1. При хронической почечной недостаточности пародонтит развивается на фоне постоянной иммуносупрессии и имеет неагрессивное течение.
2. Применение разработанного лекарственного препарата на основе силативита в комплексном лечении хронического генерализованного пародонтита у пациентов с гломерулярными, тубуло-интерстициальными болезнями почек и хронической почечной недостаточностью целесообразно и эффективно.

### **Личный вклад автора**

Лично автором выполнены клинические, статистические исследования, проанализированы лабораторные исследования. Стоматологическое лечение и диспансерное наблюдение пациентов осуществлено также лично автором.

### **Внедрение результатов исследования**

Применение разработанного лекарственного препарата на основе силативита в комплексном лечении хронического генерализованного пародонтита у пациентов с гломерулярными, тубуло-интерстициальными болезнями почек и хронической почечной недостаточностью внедрено в лечебный процесс стоматологического отделения городской больницы № 2 города Каменск-Уральского, терапевтического отделения стоматологической поликлиники ГБОУ ВПО УГМУ Минздрава России, учебный процесс кафедр терапевтической стоматологии ГБОУ ВПО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, ГБОУ ВПО «Тюменская государственная медицинская академия» Минздрава России, ГБОУ ВПО Южно-Уральский государственный медицинский университет Минздрава России.

### **Апробация диссертации**

Результаты проведенных исследований были представлены на 68 Всероссийской научно-практической конференции молодых ученых и

студентов с международным участием «Актуальные вопросы медицинской науки и здравоохранения» (г. Екатеринбург, 9-10 апреля 2013 г.), Международном конгрессе «Стоматология большого Урала - 2013», II Форуме стоматологов Уральского Федерального округа, II Всероссийском рабочем совещании по проблемам фундаментальной стоматологии с научной школой для молодежи (г. Екатеринбург, 11-13 декабря 2013 г.), 69 Всероссийской научно-практической конференции молодых ученых и студентов с международным участием «Актуальные вопросы медицинской науки и здравоохранения» (г. Екатеринбург, 9-10 апреля 2014 г.), на заседании кафедры терапевтической стоматологии УГМУ (протокол № 10 от 24.06.2014 г.) и на заседании проблемной комиссии по стоматологии (протокол № 2 от 30.01.2015 г.).

### **Публикации**

По теме диссертации опубликовано 9 научных работ, из них 3 — в журналах, рекомендованных ВАК Министерства образования и науки РФ. Получена приоритетная справка на изобретение новой лекарственной композиции.

### **Объем и структура работы**

Диссертация состоит из введения, обзора литературы, трех глав собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка литературы. Работа изложена на 122 страницах машинописного текста, включает 21 таблицу и 19 рисунков.

Библиографический указатель включает 231 источник, в том числе 135 — отечественных и 96 — зарубежных.

## Глава 1.

# ОБЩЕМЕДИЦИНСКИЕ И СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

### 1.1. Тенденция распространения заболеваний почек в мире

Хроническая почечная недостаточность (ХПН) — симптомокомплекс, вызванный необратимой постепенной гибелью нефронов вследствие первичного или вторичного хронического прогрессирующего заболевания почек.

Количество пациентов с ХПН в мире возросло в 4,7 раза. К концу 2006 г. число их достигло 2 020 000 человек, из них 69% (1 380 000) получали лечение методом ГД, жизнь 470 000 человек (23,5%) обеспечивалась функционирующим почечным трансплантатом. За последние шесть лет среднегодовой прирост числа больных в мире, получающих ЗПТ, составил примерно 6%.

Число больных, получающих ЗПТ, отнесенное к 1 000 000 населения, — наиболее надежный показатель распространенности ХПН. Лидером по величине данного показателя в настоящее время является Япония, где его значение достигло в 2004 г. 1857 человек, в 2006 г. — 2230. Незначительно уступают Тайвань — 1706 и США — 1563.

Распространенность ХПН в европейской популяции составляет 600 человек на 1 000 000 взрослого населения. В прошлом самой частой причиной ХПН был гломерулонефрит. Сейчас на первый план вышли сахарный диабет (71 больной на 1 000 000 в год) и артериальная гипертензия (57 пациентов на 1 000 000 в год) [42, 82, 93].

Среди лиц, находящихся на хроническом диализе в США, 25% составляют больные диабетической нефропатией. В странах Африки и Азии главные причины ХПН — поражение почек при паразитарных заболеваниях

(малярийная и шистосомозная нефропатии) и нефропатии при вирусных инфекциях (ВИЧ-нефропатия, нефропатия при инфекциях вирусами гепатитов В и С).

Абсолютное число зарегистрированных случаев почечной недостаточности в РФ с 2002 по 2009 гг. увеличилось с 29186 до 47877 человек (на 64%) [5, 82].

## **1.2. Этиология и патогенез хронической почечной недостаточности**

К наиболее частым причинам ХПН относят наследственные и врожденные нефропатии, первичные нефропатии, нефропатии при системных заболеваниях, нефропатии при обменных заболеваниях, поражение почек при сосудистых заболеваниях, урологические болезни с обструкцией мочевых путей, лекарственные поражения почек, токсические нефропатии [120, 133, 138, 167].

ХПН — неизбежный и естественный исход нефропатий практически любой природы. Нефропатии как причины ХПН условно могут быть разделены на основные (частые) и более редкие (менее частые). Структура основных причин ХПН на протяжении последних десятилетий претерпела существенные изменения, что обусловлено общим увеличением роста больных с сахарным диабетом, гипертонией, атеросклерозом [17, 45, 65, 162, 174, 99, 201, 228].

При ХПН основными синдромами являются гипертензивный, анемический, отечный, аноректический, метоболический [82, 133, 220].

При ХПН снижается количество функционирующих нефронов, что приводит к изменению гормональной саморегуляции клубочкового кровотока (система ангиотензин II-простагландины) с развитием гиперфльтрации и гипертонии в сохранившихся нефронах. Известно, что ангиотензин II способен усиливать синтез трансформирующего фактора роста- $\beta$ , а последний, в свою очередь, стимулирует продукцию внеклеточного матрикса. Таким образом, сопряженные с гиперфльтрацией повышенное внутрисклубочковое давление и

усиленный кровоток приводят к склерозу клубочков. Замыкается «порочный круг», для его ликвидации необходимо устранить гиперфильтрацию [16].

Таким образом, изменения, приводящие к склерозу клубочков, существенно нарушают обмен веществ при ХПН.

При ХПН часто отмечают гипотермию. Сниженная активность энергетических процессов в тканях, возможно, связана с угнетением уремическими токсинами работы  $K^+$ ,  $Na^+$ -насоса. На фоне гемодиализа температура тела возвращается к норме [133, 200, 209].

Изменения в работе  $K^+$ ,  $Na^+$ -насоса приводят к внутриклеточному накоплению ионов натрия и дефициту ионов калия. Избыток внутриклеточного натрия сопровождается осмотически индуцированным накоплением воды в клетке. Концентрация ионов натрия в крови остается постоянной вне зависимости от степени снижения СКФ: чем она ниже, тем интенсивнее экскретирует ионы натрия каждый из оставшихся функционирующих нефронов. Гипернатриемии при ХПН практически не бывает. В регуляции экскреции ионов натрия играют роль разнонаправленные эффекты альдостерона (задержка ионов натрия) и предсердного натрийуретического фактора (выведение ионов натрия) [45, 156, 160, 166].

По мере развития ХПН также происходит усиление экскреции воды каждым из оставшихся функционирующих нефронов. Поэтому даже при СКФ, составляющей 5 мл/мин., почки обычно способны поддерживать диурез, но за счет снижения концентрационной способности [82]. При СКФ ниже 25 мл/мин. почти всегда отмечают изостенурию. Отсюда следует важный практический вывод: потребление жидкости должно быть адекватным для обеспечения экскреции суммарной суточной солевой нагрузки. Опасны как чрезмерное ограничение, так и избыточное введение жидкости в организм [133, 211, 218, 222,].

Содержание внеклеточных ионов калия зависит от соотношения калийсберегающих и калийснижающих механизмов. К первым относят состояния, сопровождающиеся инсулинорезистентностью (инсулин в норме

увеличивает поглощение калия мышечными клетками), а также метаболический ацидоз (индуцирующий выход ионов калия из клеток). Снижению уровня калия способствуют чрезмерно строгая гипокалиемическая диета, употребление диуретиков (кроме калийсберегающих) и вторичный гиперальдостеронизм [82]. Сумма этих противодействующих факторов выражается в нормальном или слегка повышенном уровне калия в крови у больных ХПН (за исключением терминальной фазы, для которой характерна выраженная гиперкалиемия как одно из самых опасных проявлений ХПН). При высокой концентрации калия (более 7 ммоль/л) мышечные и нервные клетки теряют способность к возбудимости, что ведет к параличам, поражению ЦНС, АВ-блокаде вплоть до остановки сердца [3, 147, 148, 223, 224].

В результате канальцевого транспорта водородных и бикарбонатных ионов почки принимают активное участие в регуляции кислотно-щелочного равновесия. Ионы водорода активно выделяются путем канальцевой секреции в проксимальных отделах канальцев в обмен на ионы натрия. В просвете почечного канальца  $H^+$  взаимодействует с  $HCO_3^-$  с образованием  $H_2CO_3$ . Гидролиз угольной кислоты приводит к образованию  $H_2O$  и  $CO_2$ .  $CO_2$  под воздействием карбоангидразы соединяется с  $OH^-$  (последний образуется в результате гидролиза воды), регенерируя  $HCO_3^-$ . Таким образом, почки располагают механизмом удержания бикарбонатных ионов в организме, важных в связывании ионов водорода [12, 133].

Кроме бикарбонатного буфера клетки почечных канальцев располагают аммиачным буфером. Аммиак синтезируется в клетках почечных канальцев в ходе гидролиза глутамина. Роль аммиачного буфера резко возрастает при избытке в организме кислотных остатков и увеличенной вследствие этого потребности в регенерации  $HCO_3^-$  [82].

Буферные системы почек справляются с задачей поддержания необходимой рН крови до тех пор, пока величина СКФ не снизится ниже 50% ее нормального уровня. При дальнейшем снижении мощности функционирующих нефронов не хватает, чтобы компенсировать силами

бикарбонатного и аммиачного буферов образующиеся в организме кислотные остатки. Не исключено, что в этих условиях организм подключает резервы других щелочных солей (фосфата кальция, карбоната кальция), содержащихся в костной системе [7,67,71]. Тем не менее, неизбежно наступает момент срыва суммарных компенсаторных возможностей буферных систем с развитием метаболического ацидоза [82, 66, 164].

Содержание циркулирующего в крови инсулина при ХПН повышено. Однако в условиях ХПН часто нарушена толерантность к глюкозе, хотя значительной гипергликемии и тем более кетоацидоза не отмечают. Причин для этого несколько: резистентность периферических рецепторов к действию инсулина, внутриклеточный дефицит калия, метаболический ацидоз, повышение уровней контринсулярных гормонов (глюкагона, гормона роста, ГК, катехоламинов). Нарушение толерантности к глюкозе при ХПН называют азотемическим псевдодиабетом (необходимости в специальной терапии данного состояния обычно не возникает).

Гипертриглицеридемия и снижение содержания ЛПВП характерны для ХПН. В то же время содержание холестерина в крови остается в пределах нормы. Несомненный вклад в усиление синтеза триглицеридов вносит гиперинсулинизм. Напротив, разрушение триглицеридов при ХПН ослаблено вследствие низкой активности ЛПЛаза [67, 82, 133].

Концентрация фосфора в сыворотке крови начинает возрастать при снижении СКФ менее 25% от нормального уровня. Фосфор способствует отложению кальция в костях, что вносит вклад в развитие гипокальциемии [67, 101]. Кроме того, важной предпосылкой гипокальциемии является снижение синтеза в почках 1,25-дигидроксиголекальциферола. Это активный метаболит витамина D, отвечающий за всасывание ионов кальция в кишечнике. Гипокальциемия стимулирует выработку паратиреоидного гормона, т.е. развивается вторичный гиперпаратиреоз, а также почечная остеодистрофия (более часто у детей, чем у взрослых) [119, 120, 155].

При ХПН развитие АГ связано со следующими механизмами [82, 171, 194]:

- задержкой ионов натрия и воды с увеличением ОЦК, накоплением ионов натрия в стенке сосуда с последующим отеком и повышением чувствительности к прессорным агентам;
- активацией прессорных систем: ренин-ангиотензин-альдостерон, вазопрессина, системы катехоламинов;
- недостаточностью почечных депрессорных систем (простагландинов, кининов);
- накоплением ингибиторов синтазы оксида азота и дигоксиноподобных метаболитов, резистентностью к инсулину.

Повышенный риск развития атеросклероза в условиях ХПН связан с гиперлипидемией, нарушением толерантности к глюкозе, длительной АГ [82,140]. Ослабление противоинфекционного иммунитета [208, 226] обусловлено:

- снижением эффекторных функций фагоцитов;
- наличием артериовенозных шунтов (для гемодиализа): при нарушении правил ухода за ними они становятся «входными воротами» инфекции;
- патогенетической иммуносупрессивной терапией фоновых заболеваний (повышает риск интеркуррентных инфекций).

Таким образом, все изученные патогенетические звенья вызывают функциональные нарушения и морфологические изменения, в том числе и в тканях пародонта, что в совокупности и определяет клинику пародонтита.

### **1.3. Влияние патологии почек на стоматологическую заболеваемость**

Своеобразие многокомпонентной системы полости рта наряду с тем, что через нее и с ее помощью осуществляются две жизненно важные функции организма человека — дыхание и питание, состоит в том, что она постоянно находится в контакте с внешней средой [20]. Функционирующие в полости рта механизмы находятся под постоянным двойным влиянием регуляторным



воздействием организма и многофакторным влиянием внешней среды. Изучая функционирование механизмов полости рта, можно получить данные как о неблагоприятном внешнем воздействии, так и о нарушениях нейрогуморальной регуляции как следствии какого-то заболевания. Разумеется, в том и другом случаях необходимым условием правильной оценки обнаруженных изменений является очень четкое и точное представление о «норме» и патологии [43, 44].

По данным отечественной и зарубежной литературы, у пациентов с ХПН имеется повышенный риск стоматологических заболеваний [85, 86] и характерные изменения в полости рта [44, 168, 179, 181]. Результаты исследований разных авторов, отражающих стоматологический статус больных с ХПН, носят иногда противоречивый характер. При этом мнения большинства исследователей совпадают [85, 86, 90, 126].

По данным некоторых исследователей, на стоматологическом приеме нефрологические больные могут предъявлять жалобы на сухость полости рта [90, 126]. Некоторые исследователи считают, что сухость в полости рта (ксеростомия) может быть следствием ограничения потребления жидкости или влияния таких факторов, как повышенное потребление натрия, истощение калия, возрастание ангиотензина II и вазопрессина, повышение уровня мочевины в плазме, действие психологических и неврологических факторов, ротовое дыхание [90, 130]. По мнению авторов, сухость в полости рта сопровождается снижением количества отделяемой слюны и зависит от объема циркулирующей крови и концентрации в ней конечных продуктов катаболизма азотистого обмена [90, 213].

Также из жалоб, характерных при ХПН, исследователи отмечают: хрупкость и ломкость зубов, болезненность и кровоточивость десен, извращение вкуса [96, 136, 227], металлический привкус и неприятный запах изо рта, в ряде случаев наблюдаются боли в языке или слизистой оболочке полости рта [86, 90]. При этом частота встречаемости перечисленных жалоб достаточно вариабельна. Так, процент выявления симптома «сухости в полости рта» варьирует от 21,4% до 32%, кровоточивости десен — от 45% до 95%,

извращения вкуса — до 25%, уремического запаха изо рта — до 82% , хрупкости и ломкости зубов — в 17,2% случаев. Механизм возникновения перечисленных симптомов до конца не изучен и интерпретируется авторами с учетом результатов проведенных исследований.

При внешнем осмотре нефрологических пациентов врач-стоматолог может отметить следующие признаки: общую бледность в результате анемии, коричневую гиперпигментацию ногтей и кожи за счет сохранения пищевых красителей, кожные ссадины или царапины в результате интенсивного зуда, возникающего в результате накопления микрокристаллов кальция и фосфата; при осмотре полости рта — значительное снижение уровня гигиены [39, 86, 136, 229]; при осмотре СОПР некоторые исследователи выявляют у больных красный плоский лишай, связывая это как следствие медикаментозной терапии диуретиками и бета-блокаторами. Развитие волосатой лейкоплакии и восприимчивость слизистой оболочки к вирусно-связанным опухолям, таким как саркома Капоши или неходжкинская лимфома, расценивается как вторичный процесс по отношению к иммуносупрессивным препаратам [28, 203, 204]. Кроме того, на слизистой оболочке полости рта выявляется кандидоз [28, 130]. Часто встречаются хейлиты, петехии и экхимозы на слизистой оболочке губ, щек, мягкого неба и языка в результате качественного и, в меньшей степени, количественного дефекта тромбоцитов [126, 127, 129, 130]. По данным авторов, наиболее часто можно встретить уремический стоматит. К его развитию приводит повышение мочевины в сыворотке более чем на 150 мг/мл , однако до конца механизм заболевания не установлен. Заболевание резистентно к лечению пока уровень мочевины в крови самопроизвольно в течение 2-3 недель не придет в норму [86, 89, 90, 231]. При этом исследователи показали, что продолжительность диализного уремического стоматита имеет прямую корреляцию с пародонтальным индексом .

При исследовании слюнных желез исследователи отмечают, что у 7% пациентов больных с декомпенсированной стадией ХПН (дХПН) выявляется клинически выраженный сиаладеноз, при том, что снижение функции слюнных

желез происходит у 100% больных. При этом происходит защелачивание смешанной слюны, достоверное увеличение мочевины и креатинина, ионов хлора, общего белка в смешанной слюне. Также определяются изменения гомеостаза, развитие воспалительно-дистрофических процессов в пародонте [90, 173, 213, 216].

В большинстве опубликованных работ констатируется взаимосвязь пародонтита с общесоматическими заболеваниями [2, 23, 43, 48, 49, 217]. При осмотре тканей пародонта десна выглядит плотной и часто бледной, характеризуется отсутствием отделяемого экссудата из зубодесневых карманов. По данным исследователей, воспалительные поражения тканей пародонта встречаются у больных дХПН в 92,1% наблюдений; преобладают более легкие формы пародонтита в 44,4% случаев; в 55,6% наблюдений у больных ХПН обнаруживаются признаки дистрофии [81, 135, 136]. До развития ХПН патологические изменения в тканях пародонта проявляются преимущественно в виде пародонтита легкой, средней и тяжелой степени тяжести [90, 136].

Степень тяжести воспалительных процессов в пародонте у больных ХПН возрастает с уменьшением плотности костной ткани и снижением уровня гигиены полости рта [54, 136, 155].

При осмотре твердых тканей зубов повышенная стираемость зубов, высокая распространенность некариозных поражений зубов (эрозии и клиновидные дефекты) обнаруживаются в 33,3% случаев у больных ХПН. По данным исследователей, реактивность пульпы зубов значительно снижена, имеются многочисленные дентикли и петрификаты [86, 135].

ХПН осложняет и сопровождает течение многих заболеваний, таких как сахарный диабет, гломерулонефрит, гипертоническая болезнь или синдром артериальной гипертензии [13]. Пародонтит при данных заболеваниях имеет различия и с развитием ХПН приобретает свои особенности. Существует весьма обоснованная гипотеза, что степень развития почечной недостаточности определяет общее состояние организма, а также состояние органов и тканей полости рта [45, 73, 74, 161].

Много работ, характеризующих изменения в полости рта при сахарном диабете, гипертонической болезни, хроническом гломерулонефрите. При изучении особенностей пародонтита при сахарном диабете высокие показатели интенсивности кариеса зубов определяются изменениями тканей пародонта воспалительного характера. Также явления дисбиоза полости рта I-IV степеней зависят от степени компенсации заболевания, при этом происходит уменьшение численности представителей нормальной микрофлоры полости рта и заполнение их экологической ниши микроорганизмами условно-патогенной микрофлоры [88, 115, 143]. Наличие микроангиопатии и повышенное содержание глюкозы в ротовой жидкости оказывают негативное влияние на ткани пародонта и снижают репаративную функцию [75, 91]. Гипергликемия и «скачки» уровня глюкозы в крови в течение суток часто приводят к подавлению саливации и ощущению сухости в полости рта. Содержание глюкозы в ротовой жидкости при пародонтите на фоне сахарного диабета, по данным разных авторов, колеблется в пределах 0,15-0,23 ммоль/л [88, 141]. Снижение слюноотделения на фоне гликемии тканей создает благоприятные условия для развития дисбактериоза в полости рта с активацией пародонтопатогенной и грибковой микрофлоры [87, 108, 111, 112].

При гломерулонефрите происходит нарастание общей интоксикации организма. Патогенетическая терапия и последующее диализное лечение при декомпенсированной стадии хронической почечной недостаточности влияет на характер течения заболеваний пародонта. Структурно-функциональные изменения в тканях пародонта по мере прогрессирования хронического гломерулонефрита имеют дистрофическую направленность и сопровождаются явлениями вазоконстрикции микроциркуляторного русла и склерозированием тканей. Воспалительные процессы в тканях пародонта больных хроническим гломерулонефритом характеризуются хроническим неагрессивным течением. Распространенность некариозных поражений твердых тканей зубов прямо коррелирует со стадией ХПН и в 83,3% наблюдений достигает максимальных значений при ХПН III степени. По мере прогрессирования гломерулонефрита

достоверно нарастает встречаемость повышенной стираемости твердых тканей зубов [73, 107, 135].

Явлениями вазоконстрикции микроциркуляторного русла характеризуется также гипертоническая болезнь или синдром артериальной гипертензии, которая имеет место при заболеваниях почек. Поражение пародонта при гипертонической болезни выявлено у 91,3% больных, из них гингивит диагностировался в 7,1% случаев, локализованный пародонтит — в 5,6%, хронический генерализованный пародонтит — 66,7%, пародонтоз — 11,9% наблюдений. Отмечена тесная связь между интенсивностью заболеваний пародонта с возрастом и давностью артериальной гипертензии у больных [124, 132, 194].

По данным исследователей, нарушения центральной и региональной гемодинамики влияют на систему кровотока в микроциркуляторном звене зубочелюстной системы и существенно изменяют характер течения патологических процессов. Выявлены также ранние признаки нарушения слизистой оболочки полости рта: субъективные ощущения (сухость, жжение) и изменения со стороны органов полости рта (глоссалгия, кандидоз полости рта, хронические трещины, десквамативный глоссит), которые могут являться первичными признаками и служить одним из критериев диагностики артериальной гипертензии со стороны полости рта [28, 106]. В патогенезе болезней пародонта при ХПН, наряду с метаболическими и иммунологическими нарушениями, сосудистый фактор является одним из ключевых [50, 132]. Система микроциркуляции вовлекается в патологический тканевой процесс уже на ранних стадиях заболевания. Нарастание общей интоксикации организма при развитии ХПН, влияние патогенетической терапии, а также диализного лечения при терминальных стадиях хронической почечной недостаточности влияют на характер течения заболеваний пародонта. В ХПН патологические изменения в тканях пародонта проявляются преимущественно в виде пародонтита легкой и средней степени тяжести до терминальной стадии [89, 136].

Роль гормональной регуляции в функциональном состоянии тканей пародонта всегда интересовал исследователей [61, 132, 134]. Однако имеются противоречивые данные о развитии заболеваний пародонта при различных гормональных дисбалансах, и прежде всего при нарушении в системе кальций регулирующих гормонов, контролирующих равновесие процесса костного ремоделирования [103, 135, 155]. Значительный интерес у стоматологов вызывает остеопороз — системное заболевание из группы метаболических остеопатий. При наличии системной метаболической остеопатии, по данным исследователей, определяется значительное снижение плотностных характеристик в различных участках тела нижней челюсти и уменьшение ширины кортикального слоя. При этом минерализация костной ткани скелета не влияет на резорбцию костной ткани альвеолярной части (отростка) челюстей у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом, а определяется дисбалансом кальцийрегулирующих гормонов, снижая функциональную активность клеток остеобластной линии и нарушая образование и репарацию костной ткани. Известно, что при системном остеопорозе и остеопении в тканях пародонта присутствуют изменения, характерные для пародонтальной патологии легкой степени. Определяющим в характере течения генерализованного пародонтита при ХПН является высокий уровень паратгормона. При системном остеопорозе и остеопении характерна равномерная убыль костной ткани в области всех зубов с сохранением межальвеолярных перегородок и непрерывности кортикальной пластинки. Данный процесс носит генерализованный характер [60, 155, 220].

Известно, что на клинические признаки хронического генерализованного пародонтита при ХПН влияет дисфункция клеток крови, а именно: нарушение агрегации тромбоцитов, снижение электрического заряда и электрофоретической подвижности клеток крови, деформабильности эритроцитов, которая проявляется 100%-ой анемией [33, 35, 227].

Таким образом, особенности хронического генерализованного пародонтита при ХПН определяют одновременное течение в организме

различных патологических процессов. Анализ доступной нам литературы свидетельствует о том, что у исследователей неоднозначные мнения о механизмах возникновения и течения хронического генерализованного пародонтита у пациентов с ХПН.

#### **1.4. Значения лабораторных показателей в полости рта и их изменение при заболеваниях почек**

Достоверное увеличение концентрации мочевины и неорганического фосфора в слюне у больных ХПН, приводящее к повышению содержания фосфора, в том числе и в эмали, ведет к снижению  $(Ca+Mg+Na)/P$  коэффициента. В следствие повышения концентрации мочевины в полости рта возникает дисбаланс pH среды в сторону ощелачивания, приводящий к росту условно-патогенных микроорганизмов, которые способствуют проявлению уреазной активности [25, 90, 152, 153]. Уреаза — гидролитический фермент из группы амидаз, обладающий специфическим свойством катализировать гидролиз мочевины до диоксида углерода и аммиака. Разлагают мочевины уробактерии. Это аэробы, способные расти в сильнощелочных средах (pH 9,5). Установлено также, что воспалительный процесс в пародонте протекает на фоне нарушений клеточного и гуморального звеньев иммунитета [50, 75, 109, 195].

Исследователи объясняют развивающийся при ХПН воспалительный процесс, который протекает без признака гиперемии с поражением тканей пародонта, возможным недостатком эритропоэтина в организме, а также нарушением микро- и макроциркуляции из-за оксидативного стресса, характеризующегося напряжением местного иммунитета [4, 12, 33, 76, 94]. Известно, что у всех больных с заболеваниями внутренних органов в патогенезе заболеваний пародонта выделяют закономерное повышение процессов перекисного окисления липидов на фоне несостоятельности антиоксидантной защиты [32]. Антиоксидантная система, регулируя процессы свободнорадикального окисления, защищает организм человека от

повреждающего эффекта свободных радикалов, непрерывно образующихся в организме человека [52, 95, 196, 212]. Содержание свободных радикалов осуществляется физиологической системой антиоксидантов, разнообразной по механизму действия. Сюда в частности относятся ферменты: супероксиддисмутаза, каталаза, пероксидаза, NO-синтазы и т.д., витамины (ретинол, токоферол, аскорбиновая кислота), микроэлементы (металлы переменной валентности, селен), которые содержатся в ротовой жидкости [57, 62, 176, 191, 192]. Избыток свободных радикалов вызывает деполимеризацию гиалуроновой кислоты и других компонентов соединительной ткани, способствует образованию активного фактора хемотаксиса и миграции нейтрофилов к месту воспаления, увеличивается проницаемость капилляров. Активация свободнорадикального перекисного окисления липидов приводит к гидроксилированию в микросомах, выходу лизосомальных ферментов, нарушая процессы тканевого дыхания в митохондриях. Все это поддерживает воспалительный процесс и ведет к повреждению тканей пародонта. Высокая активность свободнорадикального окисления липидов и белков является одним из основных механизмов клеточной альтерации тканей пародонта [23, 50, 137].

При исследовании изменений в полости рта при ХПН исследователи отмечают изменение содержания иммуноглобулинов типа А, М, G в смешанной слюне, активности ферментов аспаратаминотрансферазы, глутатионпероксидазы, супероксиддисмутазы, увеличение мочевины и креатинина, ионов хлора, общего белка [25, 90, 97, 173]. Увеличение уровня креатинина способствует развитию дистрофических процессов в пародонте [73, 89, 136, 198].

Водорастворимые антиоксиданты действуют во внутриклеточной и межклеточной жидкости. К внеклеточным антиоксидантным механизмам относятся (В. Halliwell, 1994) трансферрин (железотранспортный протеин), лактоферрин (железосвязывающий протеин). Находясь в составе указанных протеинов, железо не катализирует свободнорадикальные повреждения. Не стимулирует также свободнорадикальные реакции железа в составе ферритина.



Свободный гем и гем протеина, обладающие минимальной способностью катализировать свободнорадикальные повреждения, связываются с гемопексином и гаптоглобином [16, 32, 62, 95].

Важное значение имеет определение диагностического значения уровня лактоферрина в биологических жидкостях организма [13, 26, 151, 178, 182], так как лактоферрин участвует в формировании секреторного местного иммунитета слизистых оболочек [40, 51, 80, 145, 150]. Содержание лактоферрина как важнейшего фактора местного иммунитета исследовали в различных биологических жидкостях: синовии, ликворе, поте и др. В клинической практике по результатам исследования лактоферрина в слюне проводилась оценка секреторного иммунитета и активности воспалительного процесса слизистых, что скорее всего связано с активизацией этими процессами системы, ответственной за иммунорезистентность. Известно, что в ходе воспалительных процессов происходит повышение концентрации лактоферрина во всех биологических жидкостях человека, но особенно в очаге воспалительного процесса [110, 116, 183, 186].

Известно, что у людей с врожденной и приобретенной недостаточностью лактоферрина повышена восприимчивость к инфекциям [51, 144, 187]. При этом исследователи отмечают повышение уровня лактоферрина при острых синуситах, отитах. Имеются работы, характеризующие изменения концентрации лактоферрина в сыворотке крови у больных при вирусных гепатитах, онкологических заболеваниях, у женщин с урогенитальными проблемами, при лактоционном мастите, ревматоидном артрите [13, 40, 110].

Лактоферрин (Лф) — железосодержащий белок из семейства трансферринов, открытый в 1939 г., железосвязывающий гликопротеин, участвующий в поддержании гомеостаза макроорганизма, который обладает противовирусным, антимикробным, противовоспалительным, иммуномодулирующим, противоопухолевым действиями [40, 26, 51, 189].

Лф содержится в большинстве экзокринных секретов, а также во вторичных гранулах зрелых нейтрофилов. Данный гликопротеин играет роль в

регуляции системы иммунитета, участвует в регуляции гемопоеза, обладает противовоспалительной активностью. Лф относится к белкам острой фазы, уровень которых существенно возрастает практически при любых воспалительных процессах [40, 51]. Лф выявляется в тканях и биологических жидкостях при микобактериальной инфекции и неспецифических воспалительных заболеваниях дыхательных путей: в слюне, в мокроте, в плевральном экссудате; в экстрактах легочной ткани и сыворотке крови. Лф также участвует в формировании иммунитета слизистых оболочек в том числе и в полости рта. Будучи трансферриновым белком оказывает мощное бактерицидное и бактериостатическое воздействие на ряд микроорганизмов, как хелатор металла связывает железо, необходимое для размножения бактерий. Он регулирует концентрацию ионов железа в крови и секретах. Лф считается одним из важнейших иммунных факторов молока. Терапевтическое применение лактоферрина приводит к улучшению симптомов многих заболеваний и клинико-бактериологических характеристик [188]. Он участвует в защитных реакциях организма и регулирует функции иммунокомпетентных клеток. Из наиболее интересных свойств лактоферрина — взаимодействие с полианионами: гепарином, ДНК и РНК. Кроме того, лактоферрин проникает в ядра клеток, связывается со специфическими последовательностями ДНК и активирует процессы транскрипции. Одной из важнейших функций лактоферрина является антимикробный эффект. Известно о бактерицидном действии гликопротеина в отношении многих грамположительных и грамотрицательных бактерий, грибов, простейших, вирусов. В процессе адаптации к условиям макроорганизма бактерии приобрели способность инактивировать лактоферрин, то есть проявлять антилактоферриновую активность [26]. Строгая видовая и в то же время широкая межорганная специфичность лактоферрина говорит о неоднозначности биологической роли белка [145, 182, 186].

Работ по оценке в ротовой жидкости показателя лактоферрина и его влияния на течение хронического генерализованного пародонтита у больных с хронической почечной недостаточностью и не проводилось.

Таким образом, в доступной литературе отражено закономерное повышение процессов перекисного окисления липидов на фоне несостоятельности антиоксидантной защиты; высокая активность свободнорадикального окисления липидов и белков является одним из главных механизмов клеточной альтерации тканей пародонта и внутренних органов. Воспалительный процесс в тканях пародонта из-за недостатка эритропоэтина в организме и нарушения микро- и макроциркуляции протекает без признака гиперемии. Также по данным исследователей, при ХПН возникает дисбаланс рН среды, приводящий к росту условно-патогенных микроорганизмов, снижается местный иммунитет, изменяется содержание иммуноглобулинов типа А, М, G в смешанной слюне, а также активность ферментов аспаратаминотрансферазы, глутатионпероксидазы, супероксиддисмутазы, увеличивается содержание мочевины и креатинина, ионов хлора, общего белка в смешанной слюне. Достоверное увеличение концентрации мочевины и неорганического фосфора в слюне у больных ХПН приводит к повышению содержания фосфора в том числе и в эмали, что ведет к снижению  $(Ca+Mg+Na)/P$  коэффициента.

### **1.5. Традиционное лечение хронического генерализованного пародонтита**

В доступной нам литературе для коррекции выявленных нарушений исследователями предложены различные схемы лечения хронического генерализованного пародонтита. Лечение данного заболевания предполагает несколько этапов. Первым этапом является устранение пародонтопатогенных этиологических факторов, а именно: контролируемая гигиена полости рта, обучение гигиене полости рта, снятие зубных отложений, лечение кариеса и его осложнений [53]. Вторым очень важным этапом является ликвидация воспалительного процесса в тканях пародонта, местное применение

антисептиков, ферментов, а также местное и общее применение противовоспалительных и антимикробных препаратов. Возможно также назначение физиотерапевтических процедур, применение лазера в лечении пародонтита, проведение закрытого кюретажа и ортопедическое лечение (избирательное пришлифовывание, временное шинирование). Третий этап включает хирургические процедуры лечения пародонтита, который применяется в особо запущенных случаях, когда глубина кармана составляет более 5 мм, а нехирургические методы заведомо не дадут положительного результата. Из методов лечения пародонтита можно отметить лоскутную операцию, гингивэктомию, кюретаж открытым способом, а также дентальную имплантацию, применяемую лишь в особо запущенных случаях, когда потеря зуба практически неизбежна [34, 38, 47, 122, 197].

Восстановительное лечение является четвертым этапом, который включает применение средств и препаратов, нормализующих обменные процессы, микроциркуляцию, иммунологическую реактивность, стимулирующих репаративную регенерацию костной ткани. После стихания острых явлений и перехода в стадию ремиссии необходимо диспансерное наблюдение с периодическими курсами поддерживающей терапии [58, 77, 78, 84].

При лечении хронического генерализованного пародонтита у больных с ХПН невозможно применить все этапы лечения. При анализе схемы лечения, приведенной выше, сложности возникают уже на втором этапе при назначении внутрь тех или иных противомикробных препаратов. Применение хирургических манипуляций, таких как кюретаж, лоскутные операции, невозможно, из-за опасности кровотечений и плохой репаративной функции тканей пародонта. Восстановительное лечение, направленное на нормализацию обменных процессов, улучшающих микроциркуляцию и иммунологическую реактивность тоже сложно из-за полиорганных нарушений у больных с ХПН[205]. Однако, несмотря на сложности, лечение хронических воспалительных заболеваний пародонта необходимо, так как развивается при

этом «порочный круг», связанный с постоянным воспалительным процессом в полости рта, с плохим питанием с одной стороны и с невозможностью полноценного лечения с другой стороны.

Исследователи при лечении пациентов с ХПН предлагают также для улучшения психоэмоционального состояния пациентов, находящихся на гемодиализе, назначить экстракт элеутерококка в микродозах по схеме 2-3 капли в  $\frac{1}{4}$  стакане воды 2 раза в день за 30 минут до еды в течение месяца 2 раза в год. Также рекомендовано применение геля «пародиум» на основе хлоргексидина биглюконата, а также с гемостатическим эффектом при проведении мероприятий с высокой вероятностью травматизации слизистой оболочки полости рта [100, 102, 104, 131]. Для улучшения симптомов ксеростомии, а также изменения pH рекомендуют 0,05%-ый раствор лимонной кислоты. Много работ, подтверждающих наличие хронического пародонтита у больных с ХПН, но при этом не встречается работ, предлагающих лечение хронического генерализованного пародонтита с учетом особенностей этой патологии [115, 117]. Учитывая тяжесть основного заболевания, возникает необходимость подбора лекарственных средств, не нарушающих основное базовое лечение, не обладающее кумулятивным эффектом.

Установлено, что ксеростомия из-за гипофункции слюнных желез, которые имеют место при ХПН, требует коррекции, так как определяет течение пародонтита. Терапия у данной категории пациентов является заместительной, при которой используются лекарственные средства протективного свойства, защищающие слизистую оболочку полости рта. К заместительной терапии относятся различные по составу препараты, в основном это различные гели, выпускаемые зарубежными фирмами (Bioral, Bioton, Salagen, Крафтвей, Biotene Oralbalance и др.), которые по составу напоминают искусственную слюну. Применение гелей крайне неудобно, так как гель необходимо наносить на палец и растирать по слизистой оболочке полости рта [99]. Применение спрея «гипосаликс» выгодно отличается. Это искусственная слюна, которая применяется при ксеростомии, характеризуется гипосалией (снижением

слюноотделения) или асиалией (полным отсутствием слюноотделения), возникающих при различных заболеваниях, в том числе при ХПН.

Восстановительное лечение пародонтита — это очень важный этап, требующий назначения иммуномодуляторов и кератопластиков [79, 91]. Эффективность препарата полиоксидония как средства, позволяющего уменьшить интоксикацию, ускорить эпителизацию пораженных участков у больных, доказана [121]. Положительным качеством данного препарата является возможность исключить его общее действие на организм и оказывать регионарную иммуномодулирующую стимуляцию, что важно при ХПН. Полиоксидоний оказывает прямое воздействие на фагоцитирующие клетки и естественные киллеры, также стимулирует антителообразование. При сублингвальном применении активирует лимфоидные клетки, находящиеся в носовой полости, евстахиевых трубах, ротоглотке, бронхах. При лечении хронического генерализованного пародонтита полиоксидоний оказывает также антиоксидантное действие.

Для стимуляции репаративных процессов в коже и слизистых оболочках, для уменьшения свободнорадикальных процессов, для защиты клеточных мембран облепиховое масло является одним из лучших безвредных кератопластиков [18, 77]. Оказывает общеукрепляющее действие, обладает антиоксидантным и цитопротекторным действием.

Изучая и подбирая препараты, которые применяются при комплексном лечении пародонтита, важным является также доставка лекарственного вещества в очаг воспаления. Для успешного лечения заболеваний пародонта требуется создание лекарственных веществ на основе мази [123].

В 60-х годах прошлого века было много работ посвящено «диметилсульфоксиду» (ДМСО) как средству, оказывающему противорадиационное и анестезирующее действие. Данный препарат проникает через неповрежденную кожу и проводит медикаменты. В стоматологии его применяли с дикаином как анестезирующее средство, а также в комбинации с левомицетином, этазолом, окисью цинка. При этом клиничко-лабораторные

исследования свидетельствовали об эффективности местного применения. Наряду с положительными свойствами данный препарат имеет и ряд недостатков: неприятный запах, снижает оксигенацию тканей, может вызвать бронхоспазм и аллергические реакции в виде дерматита [105]. Данный препарат противопоказан при нарушении выделительной функции почек, стенокардии, выраженном атеросклерозе, при беременности, глаукоме.

Препарат, имеющий преимущество перед ДМСО, — аквакомплекс глицеросальвата титата под названием «тизол». В организме человека содержится 0,02 мг титана на 1 кг массы [113, 124]. Титан, накапливаясь в плазме и крови, оказывает стимулирующее влияние на эритропоэз, катализирует синтез гемоглобина, участвует в процессах иммуногенеза и кроветворения, при этом не имеет кумулятивных свойств. Тизоль усиливает оксигенацию тканей, предохраняет ткани от высыхания и отека, при этом не накапливает жидкость в тканях. Данный препарат оказывает противовоспалительный, противомикробный, антивирусный, антиаллергический, ранозаживляющий, обезболивающий эффекты.

Для лечения заболеваний пародонта применяются мази нескольких разновидностей на основе тизоля. Применяется тизоль с мефенаминовой кислотой, йода, хлоргексидина биглюконата, витамина А и Е, с в-каротином, с метронидазолом, с гидроксиapatитом, с имудоном [69].

Одним из препаратов протекторного действия, который является аналогом тизоля, является кремнийорганический глицерогидрогель. Кремний является одним из жизненно важных микроэлементов [55, 63, 128]. Он присутствует почти во всех тканях и органах. В организме взрослого человека содержание кремния составляет 2-7 г. Количество кремния в организме и его обмен зависят от пола. В регуляции метаболизма кремния участвует эндокринная система, а именно стероидные и тиреоидные гормоны.

В организме богаты кремнием соединительная ткань аорты, трахеи, сухожилия, кость, легкие и лимфоузлы, печень и почки [64, 113].

В соединительной ткани содержание кремния высокое и достигает до 0,05%. Это связывают с присутствием его в составе гликозаминогликанов (гиалуровая кислота, хондроитин-4-сульфат, дерматансульфат, гепарансульфат). Кремний, входя в состав белковых комплексов, образующих остов тканей, придает им прочность и упругость. Кремний также связан с кислыми мукополисахаридами и протеинами, соединяя их в единый комплекс.

При дефиците кремния развиваются патологические изменения в хрящевой ткани, связанные с изменением синтеза гликозаминогликанов основного вещества и соединительнотканых волокон.

В метаболизме костной ткани содержание кремния равно  $0,02 - 0,07 \times 10^{-3}$ . Важная роль кремния заключается в том, что он необходим для формирования основного вещества костной ткани, а также может принимать участие в его минерализации. По данным исследователей, добавление его к рациону ускоряет минерализацию костной ткани даже при низком содержании в диете кальция [55, 63, 64]. Так как кремний участвует в синтезе гликозаминогликанов и коллагена, то дефицит ее нарушает процесс образования коллагена из пролина в костной ткани, снижая концентрацию калия, цинка, марганца, фосфора в позвонках и кальция, калия, цинка, меди в бедренной кости. При репарации костной ткани отмечено местное увеличение концентрации кремния. Также отмечается положительная корреляция между концентрацией коллагена в хрящевой ткани, концентрацией кремния и уровнем кальция в сыворотке указывающее участие кремния в метаболизме кальция [31, 64].

Также соединения кремния стимулируют функцию макрофагов, препятствуют образованию атеросклеротических бляшек.

Лекарственные средства местного применения на основе кремнийорганической глицерогидрогели как мазевой основы имеют ряд положительных качеств: нетоксичны, проводят лекарственные средства, обладают противовоспалительным, противоотечным, антиоксидантным действиями [64]. Также улучшают оксигенацию тканей, предохраняют ткани от



высыхания и отеков, оказывая стимулирующее влияние на пролиферативно-репаративные процессы, трофику [31, 64, 98].

Таким образом, из известных препаратов, включенных в композицию с глицератом кремния, — это пентоксифиллин, препараты группы фторхинолонов, метронидозол, хлоргексидин биглюконат, аекол и гидроксиапатит. Композиции на основе силативита для лечения больных с заболеваниями почек, которые бы восполняли дефицит кальция, аминокислот, антиоксидантов, в тканях пародонта нет.

Вывод. Анализ доступной литературы позволяет отметить, что при ХПН из-за полиорганных нарушений на фоне проводимого базисного лечения санацию полости рта и лечение хронического генерализованного пародонтита в полном объеме проводить невозможно. Алиментарная диета при ХПН, нарушение фосфорно-кальциевого обмена, иммуносупрессия, анемия определяют клиническую картину изменений в пародонте при данной патологии. Все это приводит к нарушению обмена в тканях пародонта, замедлению процессов регенерации, возникновению дефицита минеральных веществ, органической составляющей костной ткани альвеолярных отростков, витаминов в частности витамина С. Все эти процессы протекают на фоне остеомалации и остеодистрофии.

Применение глицератов кремния является перспективным направлением, а при данной патологии это наиболее актуально, так как увеличивается скорость проникновения действующих веществ в очаг резорбции через зубодесневые карманы при наименьшей концентрации, при этом не вызывая никаких реакций со стороны организма в целом. Имеется много композиций на основе глицератов кремния, но в композиции с гидролизатом коллагена, витамином С и гидроксиапатитом не применялся.

## **1.6. Качество жизни как важная составляющая при лечении больных с заболеваниями почек**

КЖ больных с заболеваниями почек — это важный показатель, оценивающий эффективность мероприятий, направленных на улучшение и сохранение здоровья населения. Разработка методик определения КЖ пациентов с наиболее распространенными хроническими заболеваниями полости рта составляет актуальную проблему как в отечественной стоматологии, так и в зарубежной. ВОЗ определяет качество жизни как «восприятие индивидами их положения в жизни в контексте культуры и систем ценностей, в которых они живут, и в состоянии с их собственными целями, ожиданиями, стандартами и заботами».

Под КЖ в медицине понимают совокупность физического, психологического, эмоционального и социального функционирования человека, основанных на его субъективном восприятии. КЖ имеет внутреннюю, зависящую от самой личности человека, и внешнюю, обусловленную степенью развития общества, государства.

КЖ — надежный и эффективный способ оценки общего благополучия человека. Он позволяет дать количественную оценку многокомпонентных характеристик жизнедеятельности человека — его социального, физического, психологического функционирования.

Оценка КЖ, сделанная самим пациентом, — ценный и надежный показатель его общего состояния. Данные о КЖ, наряду с традиционным медицинским заключением, сделанным врачом, позволяют составить полную и объективную картину болезни, а также узнать отношение пациента к своему заболеванию и назначенному лечению.

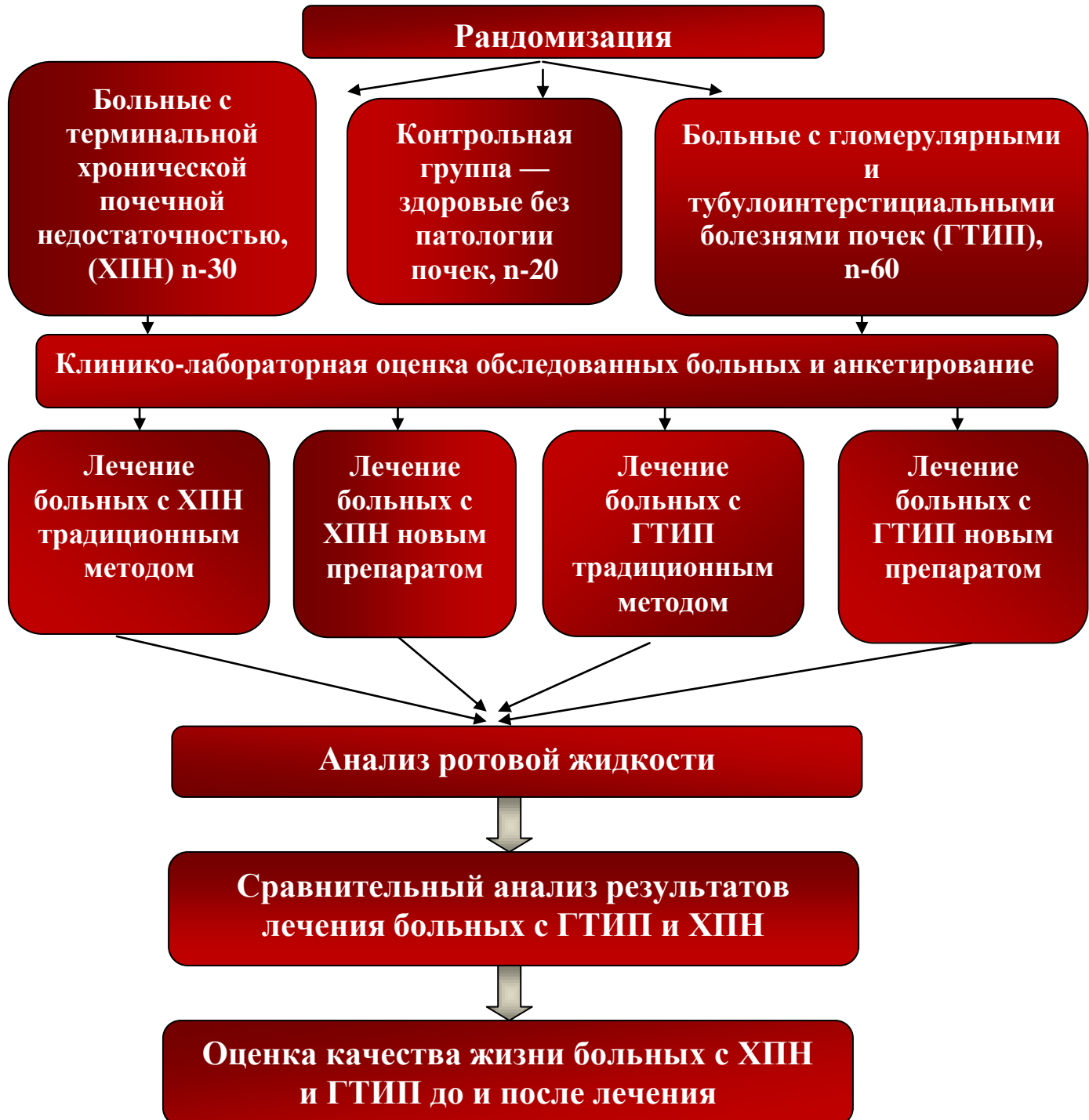
Оценка КЖ в стоматологии основана на заполнении специальных анкет. Ответы на вопросы заполняет врач-стоматолог или сам пациент. Обычно вопросы касаются того, как проблемы во рту сказываются на физическом самочувствии пациента, его способности полноценно питаться, общаться с другими людьми, выполнять социальные функции.

В мире существует более 10 основных индексов, позволяющих оценить влияние стоматологического здоровья на КЖ.

В соответствии с требованиями IQOLA (Международная ассоциация по оценке КЖ) и GCP («Качественная клиническая практика») выбор стоматологического опросника КЖ должен быть опосредован конкретной клинической ситуацией, с учетом чего должна проводиться его валидация. Из числа специализированных валидированных опросников КЖ в отечественной стоматологии, в основном, применяется русская версия опросника «Профиль влияния стоматологического здоровья» ОНП-14 RU. Упрощенный вариант наиболее востребованного в зарубежной стоматологии международного опросника ОНП-49 RU. Опросник ОНП-49 оценивает следующие параметры: ограничение функции, физическую боль, психологический дискомфорт, физическую нетрудоспособность, психологическую нетрудоспособность, социальную нетрудоспособность, инвалидность. Опросник содержит 5 вариантов ответов, которые варьируются от «очень часто» до «никогда» и оцениваются от 5 до 1 балла соответственно. Основная цель анкеты — выявить влияние генерализованного пародонтита на КЖ при ХПН. Разработанная анкета позволяет определить вышеперечисленные критерии у больных и дать оценку КЖ. Жалобы распределены в хаотичном порядке с целью переключения внимания пациента.

В работе Меньшиковой Ю.В. (2011) приведен пример положительной динамики КЖ у больных с заболеваниями пародонта после проведенной консервативной терапии на основе применения опросника ОНП-14. Также имеются результаты исследований КЖ у больных с воспалительными заболеваниями пародонта, основанные на применении общих опросников (Ноттингемская система).

Специальных опросников для изучения КЖ у больных стоматологическими заболеваниями при патологии почек не существует. При этом в доступной литературе имеются данные о стоматологической заболеваемости при такой патологии.

**МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ****2.1. Дизайн и группы исследования**

В нефрологическом отделении и отделении гемодиализа ГБ № 2 г. Каменск-Уральского проведено клиническое обследование 30-ти пациентов с ХПН, 60-ти пациентов с гломерулярными и тубулоинтерстициальными болезнями почек и 20-ти пациентов без патологии почек (контрольная группа). Диагноз «хроническая почечная недостаточность» установлен в соответствии со стандартными клинико-лабораторными критериями врачом-нефрологом.

В соответствии с поставленными задачами проведен сбор жалоб, анкетирование и комплексная оценка состояния полости рта у 110 больных в возрасте от 35-55 лет, распределенных в зависимости от групп заболевания.

Учитывая многогранность данной патологии и многозвенные нарушения в организме, проведено обследование ротовой жидкости у 55 больных с целью оценки влияния различных показателей на развитие пародонтита. Были определены: рН слюны, глюкоза, лактоферрин, мочевины, альбумин, содержание лейкоцитов в РЖ. Учитывая, что и при ХПН имеются полиорганные нарушения и в группе ГТИП в анамнезе больных часто сахарный диабет является сопутствующим заболеванием, для косвенного контроля течения сахарного диабета в организме у исследуемых больных в РЖ помимо основных показателей также определяли уровень глюкозы. Биохимические показатели ротовой жидкости больных с ХПН и ГТИП сравнивали с контрольной группой.

В соответствии с поставленными задачами 110 пациентов, участвующих в исследованиях, разделены на 3 группы (табл. 1).

Первая группа — контрольная — 20 пациентов. Критерии включения в группу: пациенты практически здоровые или имеющие незначительные отклонения, носящие временный характер, или имеющие отклонения в состоянии здоровья, но не связанные с заболеваниями мочевыделительной системы и не принимающие лекарственных веществ, влияющих на мочевыделительную систему, не имеющие в анамнезе заболеваний со стороны зубочелюстной системы и имеющие санированную полость рта. Критерии исключения из группы: пациенты, имеющие в анамнезе заболевания

мочевыделительной системы с полиорганной патологией, хронические заболевания со стороны зубочелюстной системы, в том числе заболевания слюнных желез, а также генетические заболевания, связанные с нарушениями качественного и количественного состава слюны.

Вторая группа — ГТИП — 60 пациентов. Критерии включения в группу: пациенты с хроническими болезнями почек — с хроническим гломерулонефритом или с другими заболеваниями почек в сочетании с сахарным диабетом или с синдром артериальной гипертензии, или с гипертонической болезнью. Пациенты данной группы с признаками хронической почечной недостаточности в стадии компенсации, получающие консервативное лечение и не получающие заместительную почечную терапию. Критерии исключения из группы: пациенты, имеющие в анамнезе заболевания ХПН в стадии декомпенсации, находящиеся на лечении методом гемодиализа с полиорганной патологией.

Третья группа — ХПН — 30 пациентов. Критерии включения в группу: пациенты с ХПН в стадии декомпенсации, находящиеся на заместительной почечной терапии. Критерии исключения из группы: больные в возрасте от 35-55 лет, имеющие заболевания других органов и систем в стадии декомпенсации.

Таблица 1

Распределение больных по группам наблюдения

Группа наблюдения	Названия групп наблюдения	Муж.		Жен.		Всего	
		Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	%
I	Контрольная группа	10	9,09	10	9,09	20	18,18
II	ГТИП	22	20	38	34,55	60	54,55
III	ХПН	14	12,72	16	14,55	30	27,27
Всего обследованных		46	41,81	64	58,19	110	100

Количество пациентов во 2 группе доминирует по сравнению с 3 группой, имеет диагностическую ценность, так как не находится на заместительной

почечной терапии. В результате исследования прослеживается динамика изменений в полости рта.

## **2.2. Методы обследования**

Общеклиническое обследование включало сбор и анализ анамнестических и объективных данных стоматологом в полости рта. Стоматологическое обследование пациентов проведено в условиях отделения гемодиализа и отделения нефрологии городской больницы № 2 города Каменск-Уральского.

Клиническое обследование у стоматолога проводилось в стоматологическом кресле в спокойной доверительной обстановке. Выясняли, сколько лет в анамнезе имеет место заболевание почек, наличие сопутствующих заболеваний (хронический гломерулонефрит, гипертоническая болезнь или синдром артериальной гипертензии, сахарный диабет), время последнего обращения к стоматологу, с какими жалобами. Также определяли, чем лечили, какие симптомы на данный момент. Выясняли наличие аллергических реакций, сопутствующих и перенесенных заболеваний, наличие вредных привычек (табакокурение, употребление алкоголя, наркотических веществ). Перед началом осмотра полости рта у пациентов удаляли съемные ортопедические конструкции, если он имелись.

Объективный осмотр начинали с визуального внешнего осмотра. Оценивали форму, цвет кожи лица, наличие отеков, высыпаний и патологических изменений. Проводили осмотр и пальпацию лимфатических узлов: поднижнечелюстных, подподбородочных, передне- и заднешейных, а также надключичных лимфоузлов. Оценивали размеры лимфоузла, цвет кожи над ним, спаянность с окружающими тканями, болезненность при пальпации.

Осмотр полости рта проводили в следующей последовательности: сначала осматривали губы пациента — красную кайму губ и слизистую оболочку.

Отдельно визуально исследовали состояние слизистой нижней губы и нижней десневой борозды: цвет, наличие трещин, налета, увлажнения. Также визуально оценивали характер рельефа слизистой, состояние выводных протоков малых слюнных желез, наличие и количество выделяемой слюны. При обнаружении признаков гипертрофии проводили исследование методом пальпации увеличенной железы и оценивали характер секрета из протоков.

При полуоткрытом рте пациента проводили осмотр слизистой у основания верхней челюсти и уздечки. Оценивали состояние комиссур, слизистой щек, переходных складок, далее слизистую щек, начиная с комиссур, вглубь до передних тонзиллярных дужек. Отмечали цвет, наличие пигментации, консистенцию, подвижность слизистой, оценивали состояние выводных протоков слюнных желез.

При полуоткрытом рте пациента исследовали язык: фиксировали наличие налета, изъязвлений, изменений цвета и плотности. Также оценивали состояние срединного шва языка, сосочков языка и выводных протоков подъязычных слюнных желез. Также осматривали заднюю и боковые поверхности языка, дно полости рта, твердое и мягкое небо. Фиксировали все видимые изменения в полости рта, наличие патологических элементов: пузырьков, язв, корок, гнойничков, пятен и др. Максимально точно определяли размеры, локализацию поражений.

После детального обследования СОПР, красной каймы губ, твердых тканей зубов в индивидуальной карте стоматологического осмотра фиксировали кодированием наличие или отсутствие следующих нозологических единиц и форм поражений у пациентов с ГТИП и с ХПН: хронический генерализованный пародонтит, гингивит.

Определяли индексы: комплексный пародонтальный индекс (КПИ), индекс гигиены (ИГ), нуждаемость в пародонтальной помощи определяли по индексу CRITN (ВОЗ).



Для оценки гигиенического статуса у пациентов с ГТИП и с ХПН использовали упрощенный гигиенический индекс (ОНИ-S) по Грину-Вермиллиону, с помощью которого регистрировали следующие показатели:

ЗН — зубной налет:

0 — отсутствие ЗН;

1 — ЗН на 1/3 поверхности зуба;

2 — мягкий ЗН занимает 2/3 поверхности зуба;

3 — мягкий ЗН занимает больше 2/3 зуба;

ЗК — зубной камень:

0 — отсутствие ЗК;

1 — наддесневой ЗК не больше 1/3 поверхности зуба;

2 — наддесневой ЗК на 2/3 поверхности зуба или поддесневой Зк в виде глыбок;

3 — наддесневой ЗК больше 2/3 поверхности зуба или поддесневой Зк вокруг зуба.

Обследовали зубы 1.6, 1.1, 2.6, 3.6, 3.1, 4.6:

1.6, 1.1, 2.6, 3.1 — щечные и губные поверхности зубов;

4.6, 3.6 — язычные поверхности зубов.

Для определения налета поверхность зуба окрашивали одним из красящих веществ: раствором Люголя, эозином, раствором Шиллера — Писарева.

ОНИ-S рассчитывался по формуле:

$$\text{ОНИ-S} = \sum \text{значений налета} / n \text{ поверхностей} + \sum \text{значений камня} / n \text{ поверхностей.}$$

Значение ОНИ-S интерпретировалось следующим образом:

0-0,6 — низкий (гигиена полости рта хорошая);

0,7-1,6 — средний (гигиена удовлетворительная);

1,7-2,5 — высокий (гигиена не удовлетворительная);

2,6 — очень высокий (гигиена плохая).

ОHI-S позволяет судить об улучшении состояния в полости рта после проводимого лечения, а также оценить эффективность профессиональных гигиенических мероприятий в динамике после проводимого лечения.

Применяли комплексный периодонтальный индекс КПИ (по Леусу), исследовали 17/16, 11, 26/27, 31, 36/37, 46/47 зубы.

- 0 — здоровый периодонт;
- 1 — зубной налет;
- 2 — кровоточивость;
- 3 — зубной камень;
- 4 — патологический карман;
- 5 — подвижность зуба.

При наличии нескольких признаков регистрировали более тяжелое поражение (более высокий балл).

Расчет КПИ проводили по формуле:  $KPI = (\sum \text{кодов})/n$ , где  $n$  — число обследованных зубов.

- 1,0-2,0 — легкая степень;
- 2,1-3,5 — средняя степень;
- 3,6-5,0 — тяжелая степень.

Проводили также сиалометрию во всех группах больных и сравнивали с контрольной группой. Данное исследование проводили утром натошак методом плевка в течение 10 минут в мерную емкость.

Рентгенологический метод имеет большое значение в диагностике заболеваний пародонта, так как позволяет определить степень резорбции костной ткани альвеолярного отростка и характер процесса. Полное представление состояния костной ткани, степени вовлеченности ее в патологический процесс в области всех групп зубов дает метод ортопантомографии. В ходе исследования проводили сравнение ортопантомограммы пациентов всех 3-х групп для выявления особенностей патологического процесса в костной ткани в группах с ХПН и ХБП.

Проводили анкетирование пациентов, по результатам которого оценивали качество жизни больных с хроническим генерализованным пародонтитом с хронической почечной недостаточностью.

Лабораторные исследования проводили в г. Каменск-Уральском. Ротовую жидкость (РЖ) у обследуемых ГБ № 2 в отделениях гемодиализа и нефрологии получали утром натощак после гигиены полости рта путем сплевывания в полипропиленовую пробирку. Проводили сиалометрию. РЖ замораживали и хранили при  $-15^{\circ}\text{C}$  в течение 1-2 недель. Перед исследованием РЖ размораживали и центрифугировали (2500 об/мин 15 минут). Лабораторное исследование ротовой жидкости проводили в Центральной научно-исследовательской лаборатории УГМУ под руководством проф. Базарного В.В. Определяли в РЖ содержание лейкоцитов, уровень лактоферрина, мочевины, альбумина, рН у пациентов с ГТИП и ХПН, проводили сравнение с контрольной группой.

1. Физико-химический анализ проводили с использованием технологии «сухой химии» и анализатора «Clinitec 50 Super». Определяемые параметры рН.

2. Биохимический анализ — альбумины (унифицированная реакция с бромкрезол зеленым), мочевина (уреазным методом).

Для учета результатов использовали полуавтоматический программируемый фотометр РОКИ. Исследования проводили в соответствии с рекомендациями производителя тест-систем («Вектор БЕСТ», Россия).

3. Иммунологическое исследование РЖ включало определение уровня лактоферрина методом твердофазного гетерогенного ИФА-анализа с использованием наборов реагентов «Лактоферрин – ИФА – БЕСТ» (Россия). Результат регистрировали с помощью оборудования, включавшего вертикальный микропланшетный фотометр MultiscanAscentmodel-354, термостатируемый шейкер Abbot Commander (Abbot, USSA), вошер StstFax 2600. Концентрацию лактоферрина выражали в мг/л, а также в мг/г альбумина для стандартизации результатов.

Анализ РЖ проводили с помощью диагностических полосок Combur, предназначенных для анализа мочи.

Взято для исследования 55 проб ротовой жидкости (смешанной слюны). Пациенты разделены на 3 группы, из них 24 мужчины и 29 женщин 35-55 лет; контрольную группу составили 10 пациентов — 5 женщин и 5 мужчин; 2 группу с ХБП — 33 пациента (13 мужчин и 18 женщин); 3 группу с ХПН — 12 пациентов (6 мужчин и 6 женщин).

### **2.3. Методика оценки качества жизни**

Для оценки качества жизни использовали упрощенный вариант анкеты — «Профиль влияния стоматологического здоровья» ОНП-14 RU, который является наиболее удобным. Каждый вопрос необходимо было оценить от 0 до 5 баллов в зависимости от частоты повторяемости симптомов. Оценку результатов определяли в зависимости от совокупности баллов: 0-14 баллов — отличное, 15-28 — хорошее, 29-42 — удовлетворительное, 43-56 — плохое, 57-70 — очень плохое (прил.)

Конфиденциальность данных объективного обследования и результатов лабораторных исследований соблюдались неукоснительно [150, 151]. К участию в клиническом обследовании все пациенты привлекались после получения на это их осознанного и информированного согласия. Этим гарантировалось соблюдение этических норм, исключающих элемент принуждения. Фотодокументирование клинического материала проведено в соответствии с деонтологическими нормами с мотивированного согласия пациентов.

### **2.4. Методы лечения пародонтита с использованием традиционных препаратов и с дополнением разработанной лекарственной композиции**

Независимо от тяжести патологического процесса в пародонте традиционное местное лечение начинали с тщательного удаления зубных отложений. Далее с больным проводилось обучение гигиене полости рта.

Рекомендовали чистить зубы два раза в день утром и вечером не менее 3-х минут. После каждого приема пищи рекомендовано полоскание полости рта, а также использование флоссов и зубочисток. Для антисептической обработки десневого края использовали раствор хлоргексидина 0,05%-ый. Из противомикробных препаратов был назначен «Метрогил-дента» в виде аппликаций на 10 дней. Для улучшения процессов регенерации эпителия обрабатывали десну облепиховым маслом один раз в день 10 дней. Для коррекции местного иммунитета назначали сублингвально полиоксидоний по 1 таблетке 2 раза в день курсом на 10 дней. Для увлажнения полости рта для постоянного применения был рекомендован «гипосаликс».

В институте Органического синтеза им. И.Я. Пастера УрО РАН под руководством д.х.н. Хониной Т.Г. разработана новая композиция, на основе силативита с гидроксиапатитом кальция, гидролизатом коллагена и витамина С и глюкозамина. С разрешения этического комитета, согласно протоколу № 2 Комитета по этике при федеральной службе по надзору в сфере здравоохранения и социального развития, были проведены клинические исследования. Основные характеристики данной композиции понятны при изучении компонентов.

Известно, что гидроксиапатит кальция  $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$  является наиболее близким по химическому составу к костной ткани и зубной эмали. Мольное соотношение основных компонентов —  $\text{Ca/P} = 1,67:0,03$ . Данный материал содержит неорганическую составляющую костной ткани, и при ХПН данный материал не заменим. При введении в пародонтальные карманы создает депо кальция и фосфора, оказывая остеопластическое ранозаживляющее действие, способствуя росту остеобластов. Способ получения мелкодисперстного гидроксиапатита высокой частоты (патент РФ № 2149827, МКИ 7 С 01 В 25/32, 27.05.2000г).

Аскорбиновая кислота играет важную роль в жизнедеятельности организма. Обладает сильно выраженными восстановительными (антиоксидантными) свойствами. Регулирует транспорт водорода во многих

биохимических реакциях, улучшает использование глюкозы в цикле трикарбоновых кислот, участвует в синтезе тетрагидрофолиевой кислоты, стероидных гормонов, коллагена и проколлагена, в регенерации тканей. Способствует поддержанию коллоидного состояния межклеточного вещества и нормальной проницаемости капилляров [122].

Коллаген ультра — это биологически активная добавка, где действующее вещество — гидролизат коллагена, глюкозамин, витамин С. Свидетельство о государственной регистрации № 77.99.23.3.У.4731.6.06. Гидролизат коллагена — это легко усваиваемая форма переработанного коллагена животного происхождения, белка, который находится в сосудах, костях, хрящах, ногтях, связках, сухожилиях, соединительной ткани. Благодаря коллагену осуществляется работа опорно-двигательной системы. Препарат является профилактическим средством для предупреждения развития остеопороза.

Лечение назначалось больным с ХПН и ГТИП. Алгоритм лечения включал деление каждой группы больных на 2 подгруппы: с традиционным лечением и с оптимизированным лечением с назначением разработанной композиции. В традиционную схему лечения больных с ГТИП и ХПН входили: профессиональная гигиена полости рта, обучение гигиене полости рта, полоскания хлоргексидином биглюконат 0,06%-ым, метрогил-дента курсом на 10 дней, спрей «гипосаликс» по результатам сиалометрии, аппликации облепихового масла, «Нарине форте» в виде кисломолочного продукта, полиоксидоний сублингвально по 12 мг 2 раза в день курсом на 10 дней. Хирургическое пособие в группе с ХПН противопоказано, а в группе с ГТИП по показаниям. В схему для оптимизированного лечения больных входило то же самое, а также силативит с гидроксиопатитом и гидролизатом коллагена, глюкозамина и витамина С.

Разработанная композиция назначалась местно в виде аппликаций в области шеек всех групп зубов больным в подгруппах с ХПН и ГТИП курсом 15 дней с перерывом на 3 месяца. Контроль результатов проводили через 1 и 6 месяцев.

## 2.5. Методы статистической обработки результатов

Статистическую обработку результатов проводили методами вариационной статистики [41,101]. Для анализа динамики изменений показателей вариационных рядов вычисляли среднюю арифметическую величину ( $M$ ) и стандартную ошибку средней арифметической ( $m$ ). Определение показателя существенной разницы между двумя средними арифметическими и их стандартными ошибками проводили с помощью непарного  $t$ -критерия Стьюдента. В отдельных случаях для оценки различий в долях (%) двух выборок использовали метод  $\phi$  (углового преобразования Фишера). Принцип метода состоит в преобразовании процентов (долей) в величину  $\phi$ , распределение которой близко к нормальному. Если оценивается частота качественного эффекта, принимающего только два значения «есть» или «нет», проценты сами по себе имеют распределение, далекое от нормального. Распределение становится близким к нормальному, если процент  $P$  заменить величиной  $\phi$  по формуле:

$$\Phi = 2 \arcsin \sqrt{P},$$

где  $P$  — процент, выраженный в долях единицы.

Величину  $\phi$  необходимо вычислить в радианах или определить по таблицам.

Вариационная статистическая обработка данных и анализ корреляции признаков проведены при помощи стандартных пакет-программ Excel 98, STATISTICA и BIOSTAT для ПК.

Подсчет стоматологических индексов проводили в программе VORTEX.

### Глава 3.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

### 3.1. Особенности состояния полости рта у больных с заболеваниями почек в разных группах

При сборе жалоб в стоматологическом кресле в группе с ХПН у 30% больных имелись жалобы на отсутствие зубов, затруднение при приеме пищи; сухость в полости рта испытывало 90%; жалобы, связанные с частой травматизацией слизистой оболочки десны встречались у 80%; у 100% больных — кровоточивость десен при травме пищевым комком и зубной щеткой; у 93% больных были жалобы на подвижность зубов, боль в процессе жевания; длительное заживление ран при травмах — у 100% больных.

При сборе жалоб в группе с ХБП на первом месте была частая кровоточивость десен у 85% пациентов, подвижность зубов I-III ст — у 55% больных; чувство сухости в полости рта выявлено у 40% пациентов, у 70% — повышенная чувствительность зубов; также имелись жалобы на наличие неприятного запаха из полости рта у 25% пациентов.

Таблица 2

Жалобы со стороны полости рта у обследуемых больных (%)

Жалобы	ХПН	ГТИП
отсутствие зубов	30	10
затруднение при приеме пищи	90	10
частая травматизация слизистой оболочки полости рта	80	-
чувство сухости в полости рта	93,4	40
подвижность зубов	70	55
частая кровоточивость десен	100	85
длительное заживление ран в полости рта	100	20
разрушение «здоровых» зубов	70	-
повышенная чувствительность зубов	20	70



У всех пациентов с ХПН визуально определяется отечность лица, бледность кожных покровов, красной каймы губ. При оценке слизистой оболочки полости рта (СОПР) у 90% обследуемых выявлена бледная и истонченная слизистая оболочка. При осмотре слизистой оболочки преддверья полости рта, щек, боковой поверхности языка имелись отпечатки зубов. В области выхода протоков больших слюнных желез слизистая не изменена. Из протоков при пальпации выделяется незначительное количество слюны. В 90% случаев в подъязычной области слюнное озерце отсутствует, протоки слюнных желез без особенностей. На фоне бледной слизистой оболочки контурируются расширенные подъязычные вены. У всех обследуемых слизистая оболочка бледная, истончена. В полости рта в 80% случаев определяется небольшое количество пенистой густой слюны, сосочки языка частично атрофированы. У 10% пациентов на спинке языка в области корня небольшое количество налета каричневого цвета. У остальных пациентов на спинке языка налет отсутствовал. При первичном клиническом обследовании у пациентов отмечалась плохая гигиена полости рта: большое количество мягких зубных отложений, микробного налета, над- и поддесневого зубного камня в 100% случаев, особенно в области фронтальных зубов нижней челюсти с язычной стороны. Определялась бледность слизистой оболочки десны в области всех групп зубов, отечность маргинальной и альвеолярной десны в 93,3%. При пальпации десны определялась болезненность и кровоточивость в 100% случаев. При зондировании определялись пародонтальные карманы 4-6 мм в области всех групп зубов.

При инструментальном исследовании подвижность зубов I степени наблюдалось в 6,7% случаев, II степени — 50%, III степени — в 36,6% случаев. Большое количество разрушенных зубов: разрушение режущих краев у фронтальной группы зубов встречалось в 15% случаев, у 20% обследованных пациентов определялась повышенная стираемость твердых тканей зубов на  $\frac{1}{2}$  высоты коронки зуба, имелись острые края эмали, у 83,4% пациентов были клиновидные дефекты в области шеек зубов, а также множество трещин и

сколов. Оголение шеек зубов наблюдалось на  $\frac{1}{2}$ - $\frac{2}{3}$  у 86,7% больных. Кариозный процесс не выражен всего у 3,34% обследованных чаще по I кл. (по Бллек). Характерные изменения приведены в таблице 3.

Таблица 3

## Объективная характеристика полости рта

Объективные изменения со стороны полости рта у больных с ХПН	Частота встречаемости, %
Бледность, папиллярной и маргинальной десны	93,3
Бледная и сухая СОПР	90
Клиновидные дефекты	76,7
Над-, поддесневой зубной камень	100
Оголение корней зубов на $\frac{1}{2}$ - $\frac{2}{3}$	86,7
Кровоточивость десны	100
Кариес зубов	3,34

28 больных из 30 с ХПН нуждаются в хирургической и терапевтической санации полости рта.

При исследовании пациентов в группе с ГТИП основными жалобами были: кровоточивость и боль в деснах при чистке зубов, подвижность зубов у 50 больных.

Со слов пациентов, 70% обращаются за стоматологической помощью один раз в 3 года, 20% — один раз в год, 10% — не помнят последнее обращение к стоматологу.

При объективном осмотре у пациентов с ГТИП визуально определяется отечность век, бледность кожных покровов; при оценке преддверья и собственно слизистой оболочки полости рта — слизистая сухая, блестящая, бледно-розового цвета без видимых патологических изменений. Аномалии прикрепления уздечек выявлены у 6 пациентов, мелкое преддверье рта — у 4 пациентов. В области выхода протоков больших слюнных желез слизистая не изменена. Из протоков околоушных слюнных желез при пальпации выделяется небольшое количество густой слюны, визуально без изменений. При осмотре зубов выявлены множественный кариес, некачественные пломбы с

нависающими краями. Некариозные поражения зубов встречаются всего в 25% случаев. Подвижность зубов I-II ст.

При первичном осмотре наблюдалась плохая гигиена полости рта, большое количество мягких и твердых зубных отложений в 91,7% случаев, особенно у язычной поверхности передних нижних резцов и щечной поверхности верхних моляров. Визуально определялась отечность папиллярной и маргинальной десны, пастозность, гиперемия у всех групп зубов в 76,7% случаев; при пальпации десны болезненность и кровоточивость — в 83,3%; явления ксеростомии — у 93,3% больных; оголение корней зубов  $\frac{1}{2}$  — у 53,3%, при этом подвижность зубов I степени — у 30% у 33,3% — II степени, III степени — у 23,3%. На фоне гиперемированной слизистой оболочки контурируются расширенные подъязычные вены. Глубина пародонтального кармана при исследовании составила 3-5 мм в области всех групп зубов. Основные выявленные нарушения приведены в таблице 4.

Таблица 4

## Выявленные объективные изменения в группе с ГТИП

Объективные изменения со стороны полости рта у больных с ГТИП	Частота встречаемости, %
Отечность папиллярной и маргинальной десны, пастозность, гиперемия	76,7
Кровоточивость десен, большое количество мягкого зубного налета	83,3
СОПР бледно-розового цвета, сухая	93,3
Оголение корней зубов $\frac{1}{2}$ - $\frac{2}{3}$	53,3
Над- и поддесневой зубной камень	91,7
Не кариозные поражения зубов	25

Патологическая подвижность зубов I, II, III степеней выявлена в обеих группах. Однако при ХПН, несмотря на слабые признаки воспаления, подвижность зубов более выражена и наблюдается у всех зубов, независимо от групповой принадлежности. В группе с ГТИП подвижность зубов менее

выражена и отличается разной подвижностью у разных групп зубов, более выражена на верхней челюсти (табл. 5).

Таблица 5

## Подвижность зубов у наблюдаемых пациентов

Степень подвижности	ГТИП		ХПН	
	Абс.	%	Абс.	%
0 (нет подвижности)	8	13,4	2	6,7
1	18	30	2	6,7
2	20	33,3	15	50
3	14	23,3	11	36,6
Всего обследовано:	60	100	30	100

Примечание:  $p \leq 0,05$

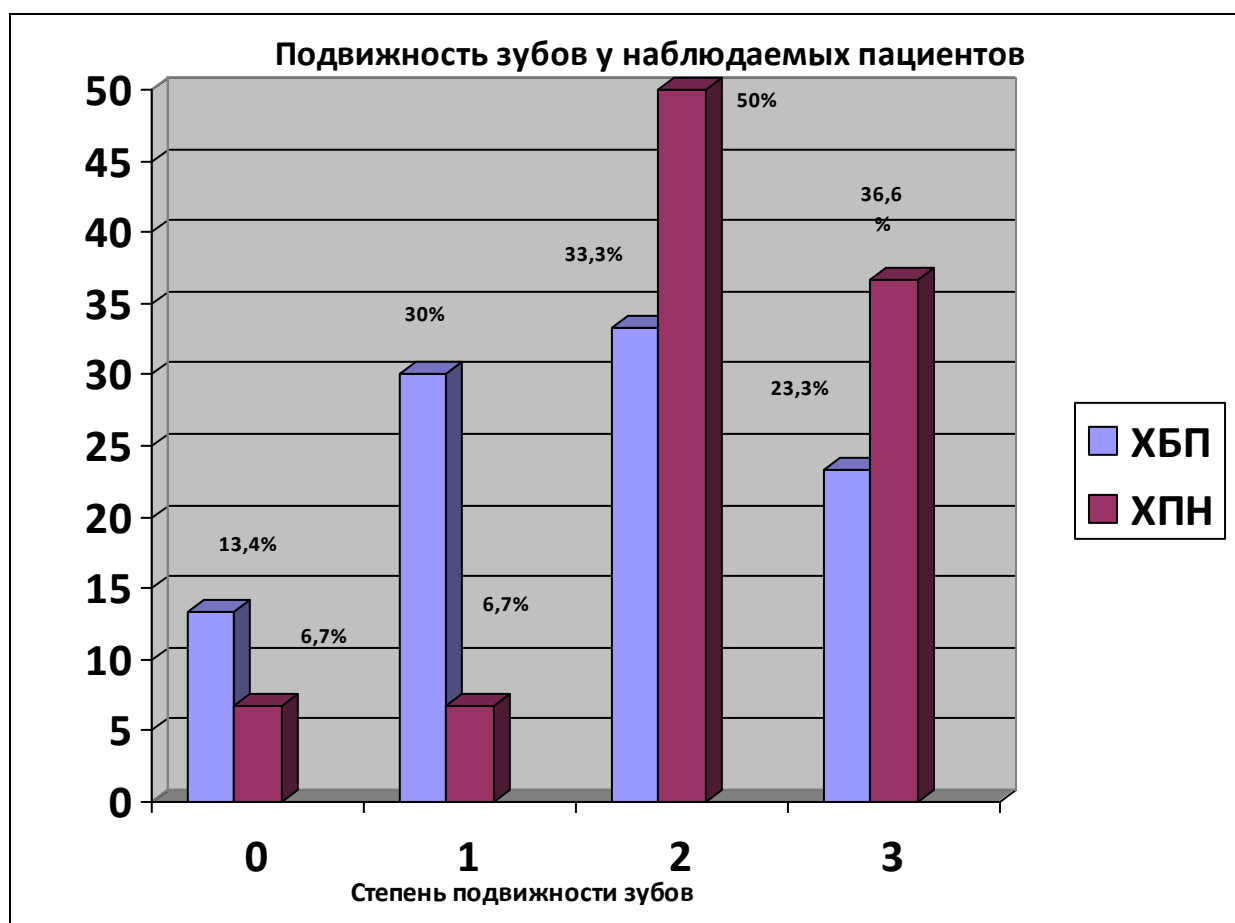


Рис. 1. Распределение зубов по степени подвижности в разных группах

При исследовании пациентов в контрольной группе основными жалобами были периодическая кровоточивость десен при чистке зубов. Со слов пациентов, периодически обращаются за стоматологической помощью 70% один раз в год, 30% — два раза в год.

При объективном осмотре у пациентов данной группы визуально лицо симметричное, физиологической окраски, без видимых патологических изменений; при оценке преддверья и собственно слизистой оболочки полости рта слизистая бледно-розового цвета, блестящая, без видимых патологических изменений. Десна бледно-розового цвета; аномалии прикрепления уздечек не выявлено; в области выхода протоков больших слюнных желез слизистая не изменена; из протоков околоушных слюнных желез при пальпации выделяется прозрачная слюна, без патологических изменений; при осмотре зубов у 15 пациентов полость рта санирована, у 3 — единичные случаи неосложненного кариеса, у двух пациентов — клиновидные дефекты. Нами было принято решение исключить из исследования контрольную группу, так как не выявлено у исследуемых деструктивных изменений в тканях пародонта. Контрольная группа необходима была для сравнения лабораторных показателей.

При сравнении хронического генерализованного пародонтита в группе с ХПН не было больных с хроническим генерализованным пародонтитом легкой степени. При сравнении больных в группах хронический генерализованный пародонтит средней степени тяжести в группе с ГТИП встречается в 11,7% случаев, в группе с ХПН — в 86,7% случаев; хронический генерализованный пародонтит тяжелой степени в группе с ХПН — всего 13,3%, в группе с ГТИП — 71,6% (табл. 6).

Распространенность заболеваний пародонта у больных с ХПН  
в сравнении ГТИП

Нозологические формы	ГТИП		ХПН	
	Абс. число	%	Абс. число	%
Хронический генерализованный пародонтит: - средняя степень - тяжелая степень	17	28,4	26	86,7
	43	71,6	4	13,3
Всего обследовано:	60	100	30	100

Примечание:  $p \leq 0,05$

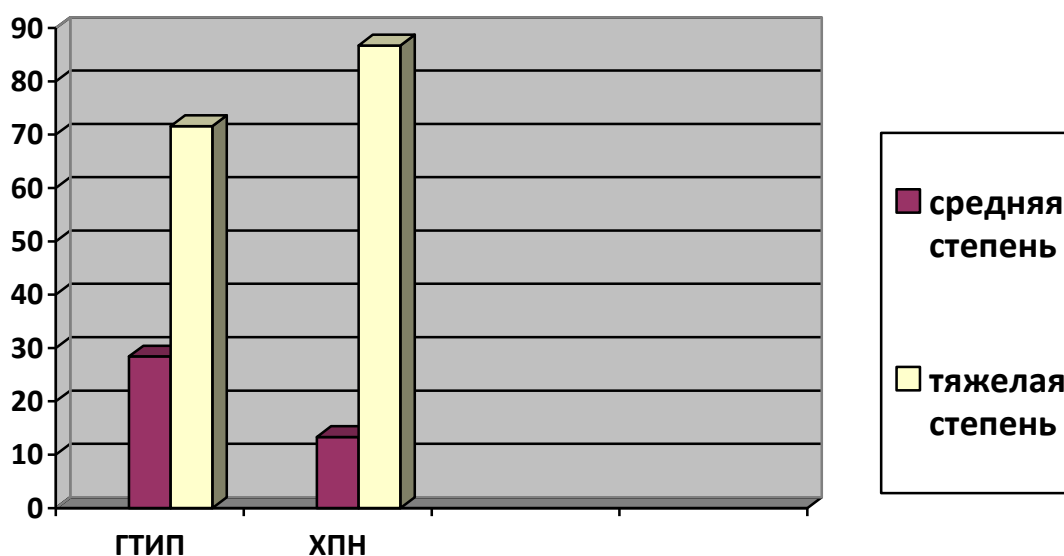


Рис. 2. Сравнительная оценка хронического генерализованного пародонтита до лечения по степени тяжести

Для постановки диагноза нами была проведена индексная оценка гигиены полости рта, определен также индекс нуждаемости в лечении заболеваний пародонта и комплексный пародонтологический индекс. Стоматологические индексы определяли в группах с ХПН и ГТИП.

При определении упрощенного гигиенического индекса (ОНИ-S) в группе больных с ГТИП среднее по группе было в пределах  $2,038 \pm 0,078$  (табл. 7).

Показатель ОНІ-S в группе больных с ГТИП до лечения

Значения	Число обследованных	Число обследованных
1,400=1,562	2	2
1,563=1,725	8	8
1,725=1,887	7	7
1,887=2,050	14	14
2,050=2,212	17	17
2,212=2,375	1	1
2,375=2,537	7	7
2,538=2,700	4	4
Итого:	60	100,0

Примечание:  $p \leq 0,05$



Рис.3. Показатель ОНІ-S в группе с ГТИП до лечения

В группе с ХПН среднее значение индекса ОНІ-S равно  $2,580 \pm 0,131$  ( $P < 0,05$ ).

Показатель ОНІ-S в группе больных с ХПН до лечения

Значения	Число обследованных	Число обследованных
1,900=2,114	2	2
2,114=2,329	7	7
2,329=2,543	5	5
2,543=2,757	8	8
2,757=2,971	5	5
2,971=3,186	1	1
3,186=3,400	2	2
Итого:	30	100,0

Примечание:  $P < 0,05$



Рис. 4. Показатель индекса ОНI-S в группе с ХПН до лечения

В группе с ХПН среднее значение индекса КПИ равно  $3,937 \pm 0,334$  ( $P < 0,05$ ).

Таблица 9

КПИ в группе с ХПН до лечения.

Значения	Число обследованных	Число обследованных
1,900=2,329	1	1
2,329=2,757	4	4
2,757=3,186	2	2
3,186=3,614	1	1
3,614=4,043	4	4
4,043=4,471	7	7
4,471=4,900	11	11
Итого:	30	100,0

Примечание:  $P < 0,05$

По нашему мнению, плохая гигиена полости рта связана с применением в группе с ХПН зубных щеток средней жесткости, щетины приводящих к повышению травматизации и кровоточивости десен на фоне применяемых антикоагулянтов.



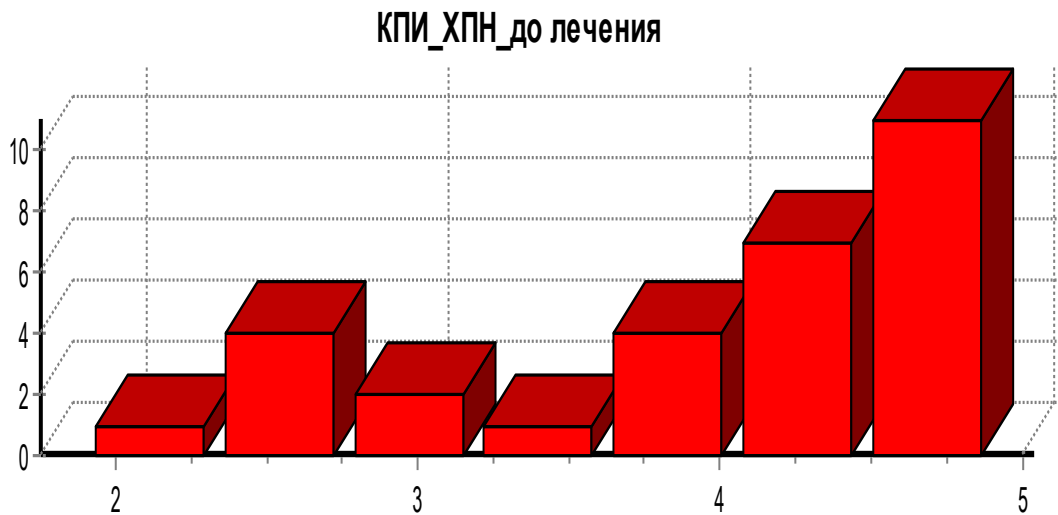


Рис. 5. Показатель индекса КПИ в группе с ХПН

В группе с ГТИП среднее значение индекса КПИ равно  $3,893 \pm 0,105$  ( $P < 0,05$ ).

Таблица 10

Показатель КПИ в группе с ГТИП до лечения

Значения	Число обследованных	Число обследованных
3,100=3,312	4	4
3,313=3,525	9	9
3,525=3,737	10	10
3,737=3,950	18	18
3,950=4,162	3	3
4,162=4,375	6	6
4,375=4,587	4	4
4,587=4,800	6	6
Итого:	60	100,0

Примечание:  $P < 0,05$

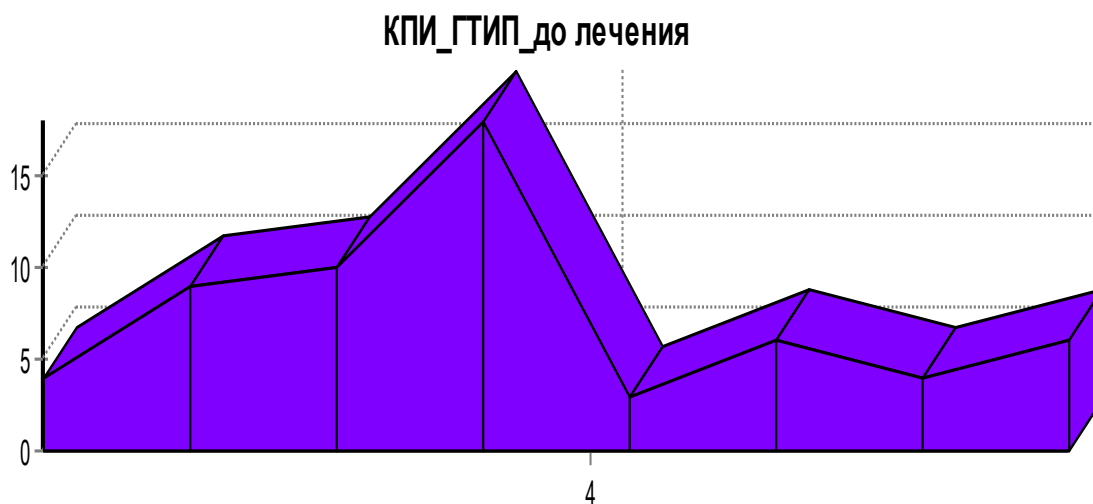


Рис. 6. Показатель индекса КПИ в группе больных с ГТИП до лечения

В группе с ГТИП плохая гигиена связана с вредными привычками и недооценкой плохого гигиенического состояния полости рта.

### **3.2. Оценка результатов инструментальных и лабораторных методов исследования**

При анализе ортопантограмм у 30 пациентов с ХПН и ГТИП в группе с ХПН рентгенологическая картина отличалась относительно равномерной горизонтальной резорбцией межальвеолярных перегородок с истончением и нарушением замыкательных пластинок, участки сниженной плотности рентгенологической тени в разных участках челюстей; в группе с ГТИП рентгенологические изменения охарактеризовали хронический генерализованный пародонтит, определялась неравномерная резорбция межальвеолярных перегородок с участками вертикальной резорбции альвеолярного отростка верхней и нижней челюсти, нечеткость контуров разрушенной костной ткани в области межальвеолярных гребней, отсутствие замыкательных пластинок. На ортопантограммах (рис. 7, 8, 9, 10) представлены характерные изменения в обеих группах.



Рис.7. Обзорный снимок пациентки Н. с ГТИП

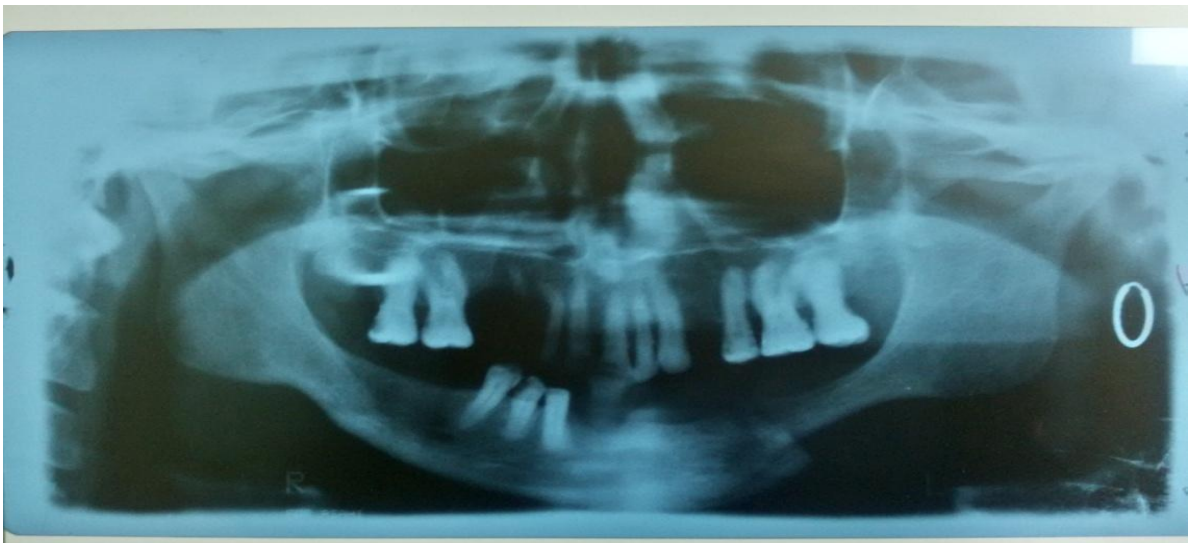


Рис. 8. Обзорный снимок пациентки О. с ХПН в стадии декомпенсации

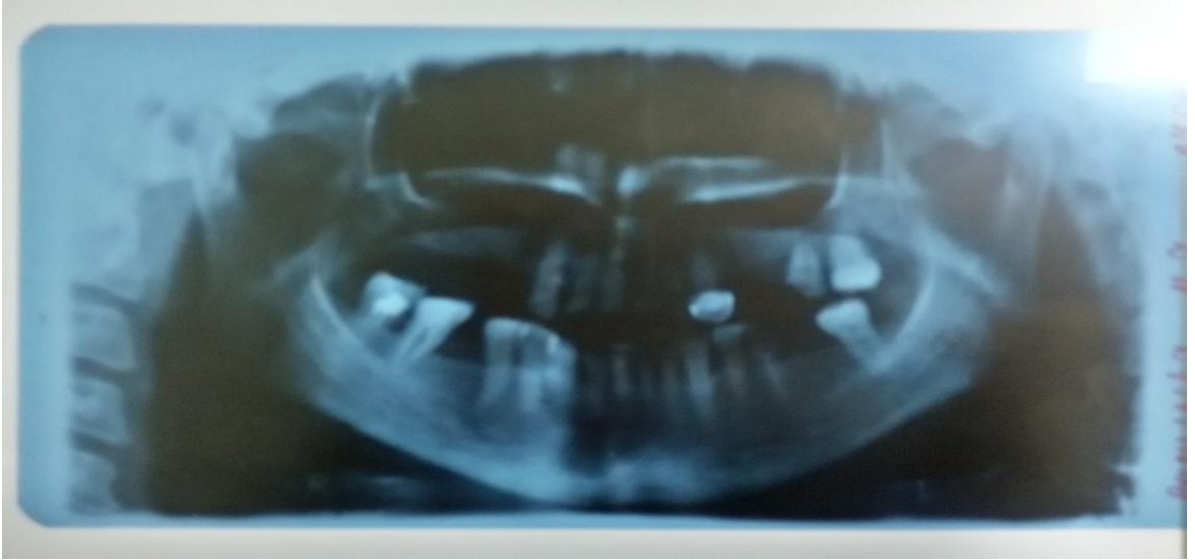


Рис.9. Обзорный снимок пациентки С. с ХПН в стадии декомпенсации



Рис.10. Обзорный снимок пациентки А. с ГТИП

Резюмируя полученные данные об особенностях течения хронического генерализованного пародонтита при ХПН, можно отметить относительно равномерное оголение корней у всех групп зубов, сухую, бледную, истонченную и ранимую слизистую оболочку десны, пародонтальные карманы, которые при зондировании кровоточат, и подвижность всех групп зубов. При ГТИП имеет место неравномерное оголение корней зубов, слизистая десны гиперемирована, отечна, подвижность зубов разной степени.

При проведении сиалометрии в ротовой жидкости в обеих группах в зависимости от количества выделенной слюны больные были разделены на 3 группы — 0,1-0,3 мл/мин, 0,4-0,6 мл/мин, 0,7-0,8 мл/мин.

В группе с ГТИП из 60 человек у 24 объем слюны не превышал 0,3 мл, у 24 больных находился в пределах нормы — 0,4-0,6 мл/мин, у 12 человек превышал норму — 0,7-0,8 мл/мин.

В группе с ХПН результаты отличались кординально. У 27 человек из 30 исследуемых показатели сиалометрии в пределах 0,1-0,3 мл/мин., только у 3 пациентов показатели ближе к 0,4 мл/мин.

При анализе результатов лабораторных исследований и при статистической обработке биохимических показателей в ротовой жидкости, таких как рН, мочевины, альбумин, лактоферрин, интересными оказались показатели лактоферрина (табл. 12).

При определении лактоферрина у обследуемых трех групп, уровень существенно не различался ( $5100 \pm 14.4$  мг/л против  $4828.6 \pm 186.9$  мг/л в контроле и  $4371,7 \pm 244,4$  при  $p > 0.05$ ). В то же время следует учитывать, что концентрация веществ в изучаемом биосубстрате зависит от скорости слюноотделения, которая может быть различной у представителей разных клинических групп. Для стандартизации значений уровня лактоферрина провели его перерасчет на содержание альбумина. В этом случае концентрация лактоферрина составила  $25289.8 \pm 5260.8$  мг/г альбумина (в контроле), в группе ХПН —  $8343.4 \pm 2573.1$  мг/г альбумина, в группе ГТИП —  $22676 \pm 4021,1$  ( $p < 0,05$ ).

Для наглядности отдельно, после перерасчета на содержание альбумина, показатели лактоферрина представлены на рисунке 11.

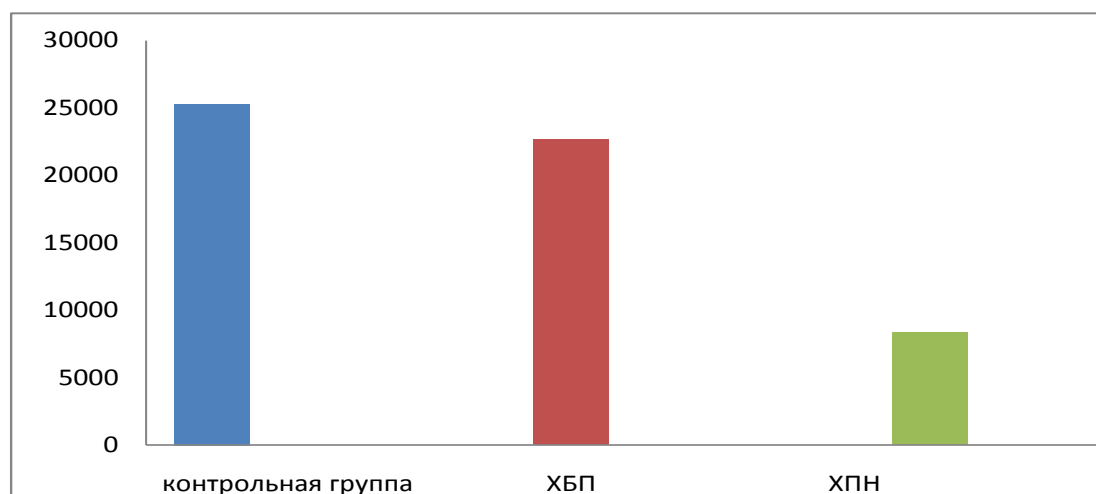


Рис. 11. Содержание лактоферрина в РЖ ( $p < 0,05$ )

При изучении показателей рН слюны показатели исследуемых групп незначительно отличаются от показателей контрольной группы (6,614): у больных с ГТИП — 7,060, ХПН — 7,117. При определении содержания лейкоцитов в ротовой жидкости в группе с ХПН она равна  $26,14 \pm 5,16$ , в группе с ГТИП —  $29,14 \pm 4,37$  при  $P < 0,05$ , тогда как в контрольной группе она равна  $11,52 \pm 3,20$ . Соотношение показателя мочевина/альбумин в группе с ГТИП повышено и составляет 38,19, этот же показатель в контрольной группе равен 23,88 (при  $P = 0,05$ ), в группе ХПН — 18,22 (табл. 11).

Таблица 11

Лабораторные показатели ротовой жидкости

Параметры	Контрольная группа	ХПН	ГТИП
рН	$6,614 \pm 0,175$	$7,117 \pm 0,182$	$7,060 \pm 0,116$
Альбумин г/л	$0,6 \pm 0,3$	$1,8 \pm 0,7$	$4 \pm 0,12$
Мочевина мкмоль/г.альб	$23,88 \pm 6,65$	$18,22 \pm 4,39$	$38,19 \pm 13,56$
Лактоферрин мг/л	$4828,6 \pm 186,9$	$5100 \pm 14,4$	$371,7 \pm 244,4$
Лактоферрин/альбумина мг/г альбумина	$25289,8 \pm 5260,8$	$8343,4 \pm 2573,1$	$22676 \pm 4021,1$
Содержание лейкоцитов	$11,52 \pm 3,20$	$26,14 \pm 5,16$	$29,14 \pm 4,37$

Примечание: достоверное отличие ( $p < 0,05$ )

### 3.3. Результаты оценки качества жизни

В анкетировании принимали участие 90 пациентов: больные с ХПН — 30 человек, ГТИП — 60 человек.

В группе с ГТИП отмечались следующие симптомы:

— болезненные ощущения в полости рта: каждый день — у 8,3%, каждые 2-3 дня — 16,7%, один раз в неделю — 21,6%, один раз в две недели — у 30%, один раз в месяц — у 16,7%, у 6,7% этого симптома нет;

— нарушение пищеварения из-за проблем в полости рта: каждый день — у 46,7%, каждые 2-3 дня — 16,6%, один раз в неделю — 13,3%, один раз в две недели — 11,7%, один раз в месяц — 6,7%, у 5% этого симптома нет;

— следы крови при чистке зубов: каждый день — у 66,7%, каждые 2-3 дня — у 16,7%, один раз в неделю — 6,7%, один раз в две недели — у 3,3%, один раз в месяц — 3,3%, у 3,3% этого симптома нет;

— неприятный запах в полости рта: каждый день — у 76,7%, каждые 2-3 дня — 13,3%, один раз в неделю — у 3,3%, один раз в две недели — у 3,3%, один раз в месяц — у 1,7%, у 1,7% этого симптома нет;

— ухудшение состояния здоровья из-за проблем в полости рта: каждый день — у 3,3%, каждые 2-3 дня — у 5%, один раз в неделю — у 16,6%, один раз в две недели — у 50%, один раз в месяц — 11,7%, у 13,3% этого симптома нет;

— плохое настроение из-за проблем в полости рта: каждый день — у 10%, каждые 2-3 дня — у 8,3%, один раз в неделю — у 33,3%, один раз в две недели — у 25%, один раз в месяц — 11,7%, у 11,7% этого симптома нет;

— трудности при произношении слов в связи с проблемами полости рта: каждый день — у 50%, каждые 2-3 дня — у 16,7%, один раз в неделю — у 10%, один раз в две недели — 6,6%, один раз в месяц — у 5%, у 11,7% этого симптома нет;

— боль в челюстях: каждый день — у 1,8%, каждые 2-3 дня — у 3,3%, один раз в неделю — 5%, один раз в две недели — 8,3%, один раз в месяц — у 8,3%, у 73,3% этого симптома нет;

— изменение пищевого рациона из-за проблем в полости рта: каждый день — у 33,3%, каждые 2-3 дня — у 33,3%, один раз в неделю — 8,3%, один раз в две недели — у 11,7%, 6,7% — один раз в месяц, у 6,7% этого симптома нет;

— болезненные ощущения в деснах: каждый день — у 66,7%, каждые 2-3 дня всего — у 16,7%, один раз в неделю — 6,7%, один раз в две недели — у 3,3%, один раз в месяц — 3,3%, у 3,3% этого симптома нет;

— чувство вялости: каждый день — у 8,3%, каждые 2-3 дня — 10%, один раз в неделю — 16,7%, один раз в две недели — 25%, один раз в месяц — 23,3%, у 16,7% этого симптома нет;

— головная боль: каждый день — у 1,8%, каждые 2-3 дня — у 3,3%, один раз в неделю — 5%, один раз в две недели — 8,3%, один раз в месяц — у 8,3%, у 73,3% этого симптома нет;

— нарушение гигиены из-за проблем в полости рта: каждый день — у 66,7%, каждые 2-3 дня — 6,7%, один раз в неделю — у 6,7%, один раз в две недели — у 6,7%, один раз в месяц — у 6,6%, у 6,6% этого симптома нет;

— депрессия: каждый день — у 10%, каждые 2-3 дня — у 15%, один раз в неделю — 10%, один раз в две недели — 30%, один раз в месяц — у 35%;

— отсутствие желания контакта с окружающими: каждый день — у 1,8%, каждые 2-3 дня — у 3,3%, один раз в неделю — 5%, один раз в две недели — 8,3%, один раз в месяц — у 8,3%, у 73,3% этого симптома нет;

— отсутствие работоспособности: каждый день — у 3,3%, каждые 2-3 дня — у 80%, один раз в неделю — у 5%, один раз в две недели — у 5%, один раз в месяц — 3,3%, у 3,3% этого симптома нет.



В группе ГТИП пациенты, которые набрали от 29 до 42 баллов (среднее —  $37,1 \pm 4,27$  при  $P < 0,05$ ) составило 11,65% исследуемых, что соответствовало удовлетворительной оценке КЖ. У 63,35% сумма баллов находилась в диапазоне 43-56 (среднее —  $37,1 \pm 4,27$  при  $P < 0,05$ ), соответственно КЖ плохое. От 57-70 баллов (среднее —  $63,32 \pm 8,67$  при  $P < 0,05$ ) с очень плохой оценкой КЖ у 25% пациентов.

В группе с ХПН отмечались следующие симптомы:

— болезненные ощущения в полости рта: каждый день — у 10%, каждые 2-3 дня — у 8,3%, один раз в неделю — у 33,3%, один раз в две недели — у 25%, один раз в месяц — 11,7%, у 11,7% этого симптома нет;

— нарушение пищеварения из-за проблем в полости рта: каждый день — у 66,7%, каждые 2-3 дня — 6,7%, один раз в неделю — у 6,7%, один раз в две недели — у 6,7%, один раз в месяц — у 6,6%, у 6,6% этого симптома нет;

— следы крови при чистке зубов: каждый день — у 33,3%, каждые 2-3 дня — у 23,3%, один раз в неделю — у 10%, один раз в две недели — у 10%, у 10% — один раз в месяц, у 13,4% этого симптома нет;

— неприятный запах: каждый день — у 66,7%, каждые 2-3 дня — 33,3%, пациентов, отметивших один раз в неделю, один раз в две недели, один раз в месяц нет;

— ухудшение состояния здоровья из-за проблем в полости рта: каждый день — у 6,7%, каждые 2-3 дня — у 6,7%, один раз в неделю — у 33,3%, один раз в две недели — у 33,3%, один раз в месяц — у 10%, у 10% этого симптома нет;

— плохое настроение из-за проблем в полости рта: каждый день — у 66,7%, каждые 2-3 дня — у 13,3%, один раз в неделю — у 6,7%, один раз в две недели — у 6,7%, 6,6% — один раз в месяц;

— трудности при произношении слов в связи с проблемами полости рта: каждый день — 50%, 33,3% — каждые 2-3 дня, один раз в неделю — у 16,7%;

— боль в челюстях: каждый день — у 33,3%, каждые 2-3 дня — у 33,3%, у 6,7% — один раз в неделю, один раз в две недели — у 6,7%, один раз в месяц — у 20%;

— изменение пищевого рациона из-за проблем в полости рта: каждый день — у 66,6%, каждые 2-3 дня — у 16,7%, один раз в неделю — у 16,7%, один раз в две недели и один раз в месяц симптома нет;

— головная боль: каждый день — у 50%, каждые 2-3 дня — у 16,7%, один раз в неделю — у 10%, один раз в две недели — у 6,6%, один раз в месяц — у 16,7%;

— нарушение гигиены из-за проблем в полости рта: один раз в неделю — 30%, один раз в две недели — 60%, один раз в месяц — у 10%;

— депрессия: каждый день — у 10%, каждые 2-3 дня — у 15%, один раз в неделю — 10%, один раз в две недели — 30%, один раз в месяц — у 35%;

— отсутствие желания контакта с окружающими: каждый день — у 50%, каждые 2-3 дня — у 16,7%, один раз в неделю — у 13,3%, один раз в две недели — у 3,3%, один раз в месяц — 6,7%, у 10% этого симптома нет;

— отсутствие работоспособности: каждый день — у 3,3%, каждые 2-3 дня — у 80%, один раз в неделю — у 5%, один раз в две недели — у 5%, один раз в месяц — 3,3%, у 3,3% этого симптома нет.

В группе с ХПН исследуемые с плохой оценкой КЖ и суммой баллов от 43 до 56 (среднее —  $52,18 \pm 3,14$  при  $P < 0,05$ ) составили 73,3%. Остальные пациенты 26,7% с суммой баллов от 57-70 (среднее  $59,81 \pm 9,32$  при  $P < 0,05$ ) оценили КЖ как очень плохое (рис. 12).

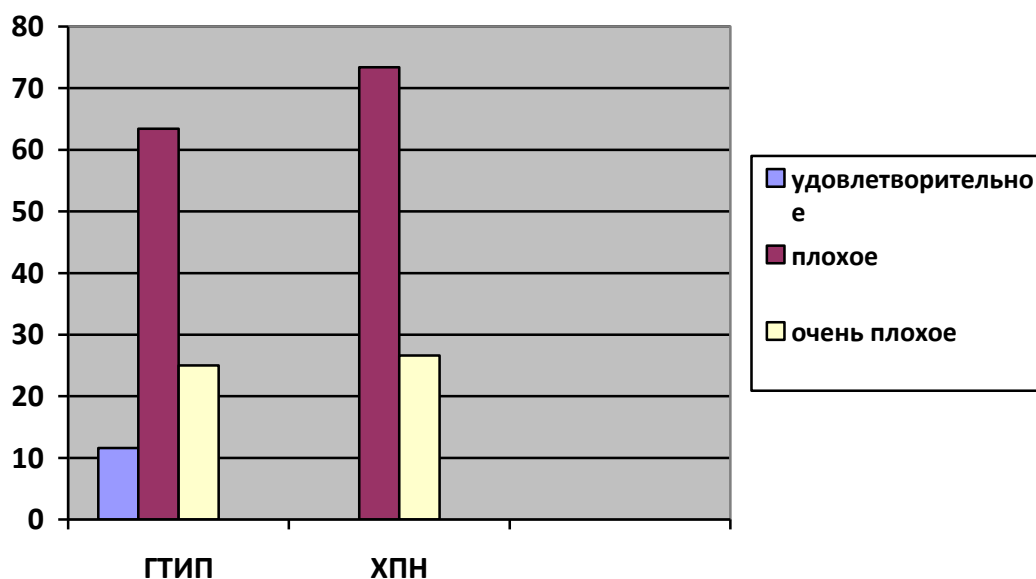


Рис. 12. Сравнительные показатели качества жизни у пациентов

На вопросы анкеты, характеризующей стоматологическое здоровье, пациенты давали оценку от 1 до 5 баллов, что указывает на различные показатели КЖ (табл 12.).

Таблица 12

Показатели КЖ пациентов в разных группах

Шкалы	ХПН	ГТИП
ОФ	9,23±3,24	10,01±0,22
ФД	9,88±4,61	5,51±0,14
ПД	8,91±4,12	7,22±1,72
ФН	2,35±1,53	1,43±0,21
ПР	7,34±3,11	2,42±0,03
СО	2,14±0,04	1,89±1,14
У	1,01±0,22	2,42±0,03

Примечание: ОФ — ограничение функции, ФД — физический дискомфорт, ПД — психологический дискомфорт, ФН — физические нарушения, ПР — психологические расстройства, СО — социальные ограничения, У — ущерб уровень; значимости  $P < 0,05$

### Вывод.

При изучении жалоб и данных объективного осмотра имеются значительные отличия в группах.

При изучении лабораторных показателей у больных с ХПН выявлено снижение уровня лактоферрина, что, вероятно, связано с низкой иммунорезистентностью организма в целом, в том числе и в полости рта. Повышение рН слюны в группе с ГТИП и ХПН незначительно, а повышение соотношения мочевины/альбумина в группе с ГТИП и показателей сиалометрии, видимо, связано с компенсаторной гиперфункцией слюнных желез, так как в этой группе пациенты уже имеют нарушения выделительной функции почек. Сиалометрия тоже различается по результатам, показывая степень функционального нарушения, особенно в группе с ХПН. При определении содержания лейкоцитов в обеих группах содержание повышено, что говорит о воспалительном процессе в полости рта. При этом более низкие показатели в группе с ХПН по сравнению с ГТИП, что возможно, связано с низкой иммунорезистентностью. При изучении показателей глюкозы в РЖ сахарный диабет находится в компенсированной стадии или его нет вообще, что благоприятно сказывается на достоверности других полученных показателей при данной патологии.

## Глава 4.

# ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА У ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПОЧЕК

Всем пациентам лечение хронического генерализованного пародонтита проводили после консультации с врачом-нефрологом. Курс лечения составлял 15 дней. Каждая группа была разделена на две подгруппы. В алгоритм лечения во всех группах включено:

1. Профессиональная гигиена полости рта.
2. Обучение гигиене полости рта.
3. Санация полости рта и ортопедическое лечение по показаниям (шинирование зубов, избирательное шлифование зубов).
4. Полоскания хлоргексидином биглюконат 0,05%-ым два раза в день три дня.
5. Метрогил-дента 2 раза в день, курс 10 дней.
6. Спрей «гипосаликс» для постоянного применения.
7. Аппликации облепихового масла на область десневого края на 5 дней.
8. Нарине «форте» в виде кисломолочного продукта.
9. Полиоксидоний применяли сублингвально по 1 таблетке 12 мг 2 раза в день курсом на 10 дней. Рекомендовано было после применения лекарственных веществ 2 часа не пить, не принимать пищу. Полный курс лечения после санации полости рта составил 20 дней.

В одной из подгрупп каждой группы вместе с традиционным лечением курсом на 15 дней назначен «силативит» с гидроксипатитом кальция, гидролизатом коллагена, витамином С и глюкозамином. Результаты лечения оценивали через один месяц, через шесть месяцев. Через шесть месяцев также проводили повторное анкетирование.

#### **4.1. Оценка и сравнительный анализ результатов лечения через один и шесть месяцев**

Через шесть месяцев после курса поддерживающей терапии в обеих группах процент предъявляемых жалоб, по сравнению с результатами лечения через один месяц, существенно не изменился и остался на том же уровне. При оценке результаты лечения хронического генерализованного пародонтита (ХГП) через шесть месяцев в группе с ХПН традиционным методом лечения жалобы на неприятный запах из полости рта предъявляли 10% больных обеих подгрупп, кровоточивость десен снизилась до 43,4% в группе с традиционным методом лечения, а при использовании композиции — всего в 40% случаев. Жалобы на длительное заживление ран отмечены у 26,7% больных с традиционным лечением и у 20% с применением новой композиции. Жалобы на сухость в полости рта уменьшились до 10% в подгруппе с традиционным методом лечения а с применением новой композиции до 6,7%.

При оценке результатов лечения хронического генерализованного пародонтита (ХГП) через шесть месяцев в группе с ГТИП жалобы на неприятный запах из полости рта предъявляли 10% больных, что в восемь раз меньше чем до лечения, затруднение при приеме пищи — всего 8,4% больных, что значительно меньше чем до лечения. Жалобы на сухость в полости рта уменьшились до 6,7% в группе с традиционным лечением и до 3,4% с оптимизированным лечением. Кровоточивость десен при чистке зубов отмечена всего у 10% больных в группе с традиционным методом лечения, что восемь раз меньше чем до лечения, и 5% — в группе с применением композиции. Благодаря назначенной схеме лечения жалобы на длительное заживление ран предъявляли всего 5% больных в обеих подгруппах. (табл. 13,14).

Таблица 13

## Жалобы со стороны полости рта в динамике при лечении ХПН (%)

Жалобы	ХПН после лечения традиционным методом через 1 месяц	ХПН после лечения через 1 месяц с использованием новой композиции	ХПН после лечения традиционным методом через 6 месяцев	ХПН после лечения через 6 месяцев с использованием новой композиции
Неприятный запах изо рта	10	6,7	10	10
затруднение при приеме пищи	16,7	16,7	10	10
чувство сухости в полости рта	10	10	10	6,7
кровоточивость десен	46,6	40	43,3	40
заживление ран	40	30	26,7	20

Таблица 14

## Жалобы со стороны полости рта в динамике при лечении ГТИП (%)

Жалобы	ГТИП после лечения традиционным методом через 1 месяц	ГТИП после лечения через 1 месяц с использованием новой композиции	ГТИП после лечения традиционным методом через 6 месяцев	ГТИП после лечения через 6 месяцев с использованием новой композиции
Неприятный запах изо рта	10	6,7	10	10
затруднение при приеме пищи	15	10	8,4	5
чувство сухости в полости рта	10	10	6,7	3,4
кровоточивость десен	20	5	10	5
длительное заживление ран в полости рта	18,4	15	5	5

При повторном объективном осмотре через шесть месяцев у пациентов с ХПН слизистая оболочка полости рта (СОПР) бледная и истонченная. При осмотре слизистая оболочка преддверья полости рта, щек — умеренно увлажнена. Небольшая отечность маргинальной и альвеолярной десны сохраняется, при пальпации десна безболезненно кровоточивость при зондировании. Через 6 месяцев, в группе с ХПН всего у 10% больных получавших лечение с новой композицией подвижность зубов III степени, при этом I степень подвижности в этой же группе у 50%. В группе ГТИП при повторном осмотре, десна бледно-розового цвета, отсутствие кровоточивости при зондировании. Подвижность зубов в подгруппе с оптимизированным лечением I степень у 40% больных, а III степень всего у 6,7% (рис. 13, 14).

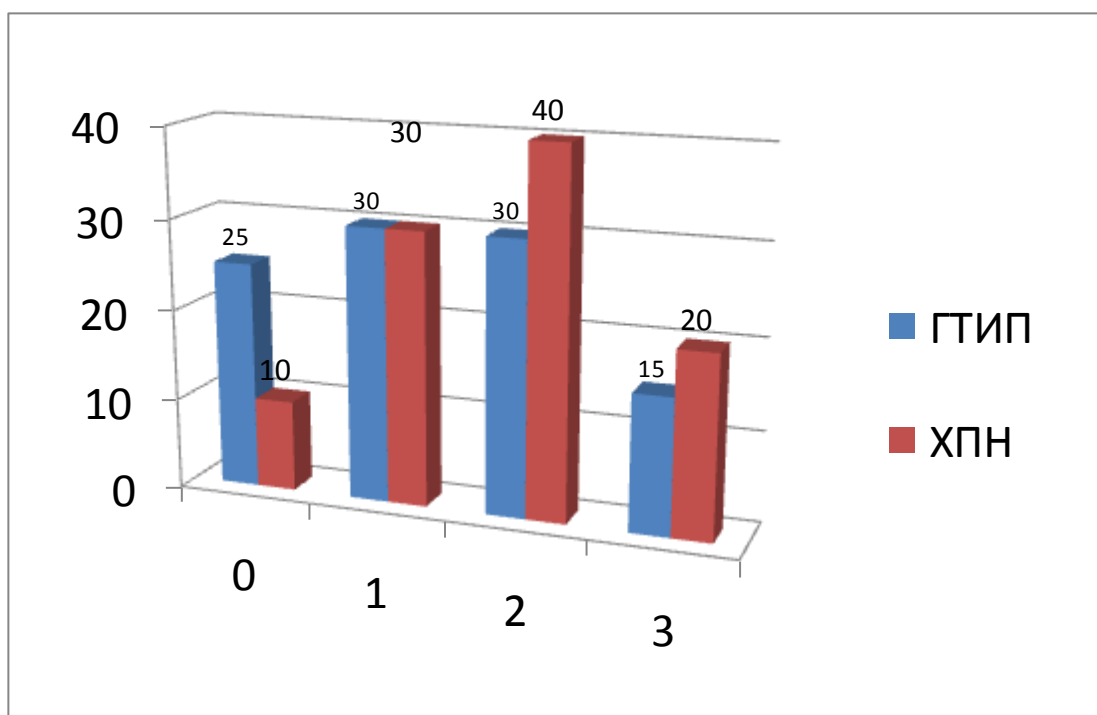


Рис.13. Распределение зубов по степени подвижности в разных группах без использования новой композиции ( $p < 0,05$ )



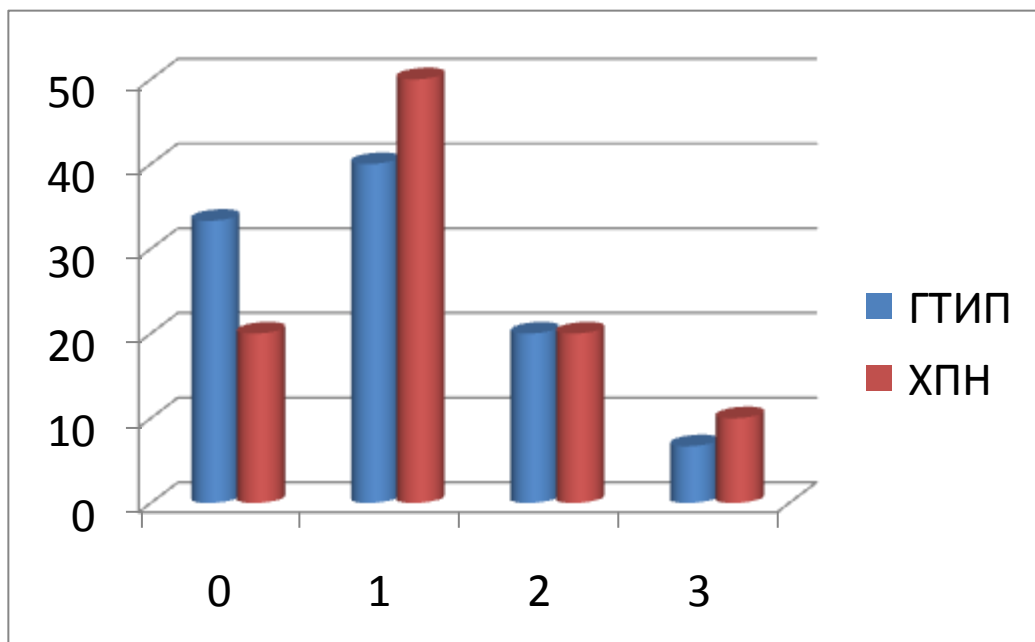


Рис. 14. Распределение зубов по степени подвижности в разных группах с использованием новой композиции ( $p < 0,05$ )

При повторном изучении индексов тоже наблюдается положительная динамика в обеих группах. Повторная индексная оценка в группах с ГТИП и ХПН подтвердила результаты клинического наблюдения: при определении гигиенического индекса в группе больных с ХПН среднее значение было в пределах  $2,580 \pm 0,131$ , а после лечения через 6 месяцев —  $1,4 \pm 0,116$ , с использованием композиции ОНИ-S —  $1,267 \pm 0,079$  при  $P < 0,05$ .

Таблица 15

УИГ у больных с ХПН после лечения

Значения	Число обследованных	Число обследованных
1,000=1,100	4	4
1,100=1,200	5	5
1,200=1,300	9	9
1,300=1,400	4	4
1,400=1,500	1	1
1,500=1,600	3	3
1,600=1,700	4	4
Итого:	30	100,0

Примечание:  $P < 0,05$



Рис. 15. Показатель индекса гигиены в группе с ХПН

Также определяли КПИ в группе ХПН до лечения: среднее значение индекса составляло  $3,937 \pm 0,334$ , через шесть месяцев при лечении без композиции —  $2,601 \pm 0,342$ , с использованием композиции —  $2,320 \pm 0,163$  при  $P < 0,05$ .

Таблица 16

**КПИ ХПН после лечения**

значения	число обследованных	число обследованных
1,700=1,929	7	7
1,929=2,157	4	4
2,157=2,386	7	7
2,386=2,614	6	6
2,614=2,843	3	3
2,843=3,071	0	0
3,071=3,300	3	3
Итого:	30	100,0

Примечание:  $P < 0,05$

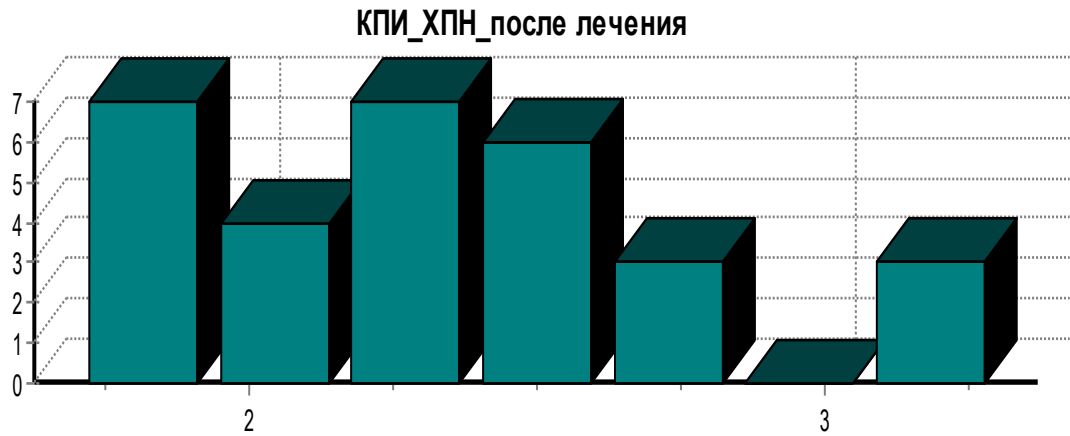


Рис. 16. Показатели КПИ после лечения

В группе с ГТИП индекс ОНІ-S составил до лечения  $2,038 \pm 0,078$ , после лечения традиционным методом —  $1,212 \pm 0,961$ , с использованием новой композиции —  $1,058 \pm 0,058$  при  $P < 0,05$ .

Таблица 17

## УИГ ГТИП после лечения

Значения	Число обследованных	Число обследованных
0,600=0,737	5	5
0,738=0,875	5	5
0,875=1,012	18	18
1,012=1,150	15	15
1,150=1,287	6	6
1,288=1,425	9	9
1,425=1,562	0	0
1,563=1,700	2	2
Итого:	60	100,0

Примечание:  $P < 0,05$

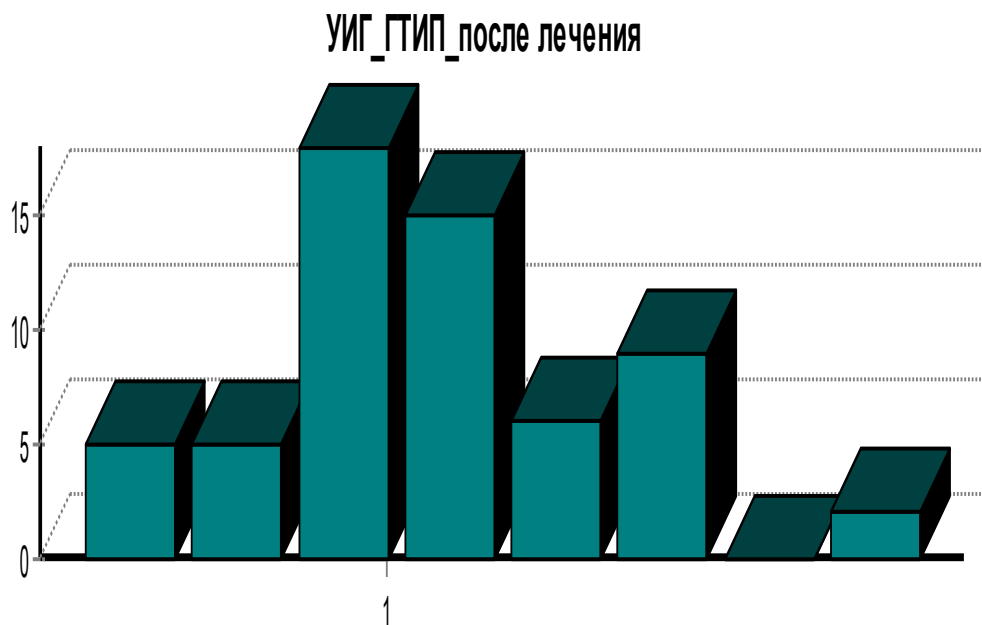


Рис. 17. Упрощенный индекс гигиены после лечения в группе с ГТИП

При определении КПИ в группе с ГТИП показатель до лечения составлял  $3,893 \pm 0,105$ , после лечения традиционным методом —  $2,011 \pm 0,012$ , с использованием композиции —  $1,902 \pm 0,107$ .

Таблица 18

Показатель КПИ после лечения в группе с ГТИП

Значения	Число обследованных	Число обследованных
1,200=1,437	7	7
1,438=1,675	10	10
1,675=1,912	25	25
1,913=2,150	5	5
2,150=2,387	3	3
2,388=2,625	7	7
2,625=2,862	1	1
2,863=3,100	2	2
Итого:	60	100,0

Примечание:  $P < 0,05$

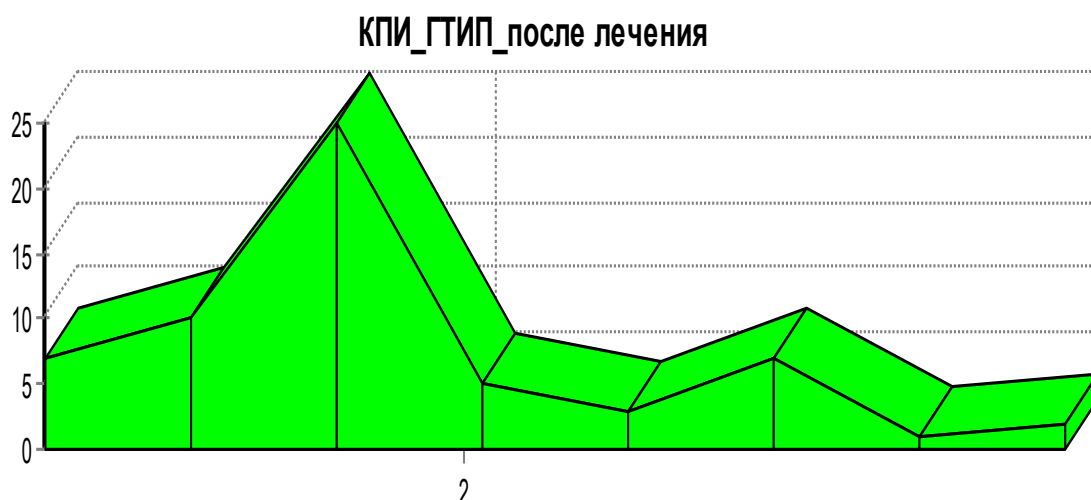


Рис. 18. Индекс КПИ после лечения с применением композиции

Для наглядности показатели индексов представлены до и после лечения в разных группах (табл. 19).

Таблица 19

Индексная оценка пародонта у больных

Индекс	Группа с ХПН			Группа с ГТИП		
	До лечения	После лечения 6 месяцев	После лечения 6 мес. с композ.	До лечения	После лечения 6 месяцев	После лечения 6 мес. с композ.
КПИ	3,937± 0,334	2,601 ± 0,342	2,320 ± 0,163	3,893± 0,105	2,011 ± 0,012	1,902±0,107
ОНИ-S	2,580± 0,131	1,4±0,116	1,267± 0,079	2,038± 0,078	1,212 ± 0,961	1,058±0,058

Примечание:  $p \leq 0,05$

При оценке динамики показателей сиалометрии в группе с ХПН после лечения с назначением новой композиции через шесть месяцев показатели сиалометрии были ниже нормы всего у 10% больных, в группе с традиционным лечением у 15% снижены; в группе с ГТИП показатели снижены только у 5%

больных, при этом у 75% в пределах 0,4-0,6 мл/мин. Повышенное слюнотечение сохраняется в этой группе у 20% больных.

Таким образом, анализируя результаты лечения, можно говорить о положительной динамике лечения и о достоверной эффективности назначенного лечения.

#### 4.2. Оценка лабораторных показателей после лечения

Оценку лабораторных показателей по обеим группам проводили после традиционного и оптимизированного методов лечения через 6 месяцев. При анализе биохимических показателей значения некоторые отличаются.

При изучении показателей рН ротовой жидкости во всех группах изменения не значительны, и не существенно отличались от показателей в этих же группах до лечения: в группе с ГТИП рН равна  $6,901 \pm 0,01$  в группе с ХПН —  $7,014 \pm 0,01$  по сравнению с контрольной группой —  $6,614 \pm 0,175$ .

Соотношение показателя мочевины/альбумин в группе с ГТИП значительно снизилось и составило  $27,19 \pm 2,03$ , тогда как этот же показатель в контрольной группе равен  $23,88 \pm 6,65$ , а в группе ХПН —  $19,22 \pm 3,42$  ( $P < 0,05$ ).

Между показателями в подгруппах с общеустановленными и оптимизированными методами лечения существенных различий нет. При определении лактоферрина в группе ХПН после назначения полиоксидония показатели улучшились и составили  $14321,4 \pm 2573,1$  мг/г альбумина, в контрольной группе —  $26167,8 \pm 3260,8$  мг/г, в группе ГТИП —  $24876 \pm 5046,3$  при  $p < 0,05$ .

Учитывая выраженные изменения лабораторных параметров в ротовой жидкости у пациентов, нами проведено их исследование после лечения по предложенному нами способу для оценки эффективности терапии. Определяли такие общепринятые показатели, как содержание лейкоцитов в РЖ: в группе с ХПН после традиционного лечения показатели были равны  $19,14 \pm 5,16$  при  $P < 0,05$ , с использованием новой композиции —  $17,53 \pm 1,89$ , контрольной группе —  $11,52 \pm 3,20$ . В группе с ГТИП после традиционного лечения показатели равны  $16,34 \pm 3,023$ , с использованием новой композиции —  $12,02 \pm 1,03$  при  $P < 0,05$  (табл 20).

## Лабораторные показатели ротовой жидкости после лечения

Параметры	Контрольная группа	ХПН традиц	ХПН Комп.	ГТИП традиц	ГТИП Комп.
Содержание лейкоцитов	11,52± 3,20	19,14 ±5,16	17,53 ±1,89	16,34 ±3,023	12,02 ±1,03
рН	6,614± 0,175	7,014±0,01		7,014±0,01	
Мочевина мкмоль/г.альб	23,88± 6,65	19,22±3,42		27,19±2,03	
Лактоферрин/альбумина мг/г альбумина	25289.8 ±5260.8	14321.4 ±2573.1		24876±5046,3	

Примечание: достоверное отличие  $p < 0,05$ .

#### 4.3. Оценка качества жизни через шесть месяцев после лечения

В группе с ГТИП отмечались следующие симптомы:

— болезненные ощущения в полости рта: каждый день — у 5%, каждые 2-3 дня — 10%, один раз в неделю — 10%, один раз в две недели — у 20%, один раз в месяц — у 6,7%, у 48,3% этого симптома нет;

— нарушение пищеварения из-за проблем в полости рта: каждый день — у 30%, каждые 2-3 дня — 5%, один раз в неделю — 20%, один раз в две недели — 5%, один раз в месяц — 15%, у 25% этого симптома нет;

— следы крови при чистке зубов: каждый день — у 10%, каждые 2-3 дня — у 20%, один раз в неделю — 20%, один раз в две недели — у 20%, один раз в месяц — 20%, у 10% этого симптома нет;

— неприятный запах: каждый день — у 50%, каждые 2-3 дня — 35%, один раз в две недели — у 15%;

— ухудшение состояния здоровья из-за проблем в полости рта: один раз в неделю — у 10%, один раз в две недели — у 15%, один раз в месяц — 20%, у 55% этого симптома нет;

— плохое настроение из-за проблем в полости рта: один раз в две недели — у 30%, один раз в месяц — 45%, у 25% этого симптома нет;

— трудности при произношении слов в связи с проблемами полости рта: один раз в неделю — у 1%, один раз в две недели — 10%, один раз в месяц — у 20%, у 69% этого симптома нет;

— боль в челюстях: каждые 2-3 дня — у 3,3%, один раз в две недели — 10%, один раз в месяц — у 5%, у 85% этого симптома нет;

— изменение пищевого рациона из-за проблем в полости рта: один раз в неделю — 5%, один раз в две недели — у 5%, 5% — один раз в месяц, у 85% этого симптома нет;

— болезненные ощущения в деснах: один раз в две недели — у 20%, один раз в месяц — 50%, у 30% этого симптома нет;

— головная боль: один раз в две недели — 30%, один раз в месяц — у 50%, у 20% этого симптома нет;

— нарушение гигиены из-за проблем в полости рта: один раз в месяц — у 70%, у 30% этого симптома нет;

— депрессия: один раз в месяц — у 100%;

— отсутствие желания контакта с окружающими: один раз в две недели — 55%, один раз в месяц — у 45%;

— отсутствие работоспособности: один раз в месяц — 30%, у 70% этого симптома нет.

В группе ГТИП после лечения пациенты, набравшие от 15 до 28 баллов (среднее —  $19,1 \pm 5,31$  при  $P < 0,05$ ) составили 15%, что соответствовало хорошей оценке КЖ. У 75% сумма баллов находилась в диапазоне 29-42 (среднее —  $33,5 \pm 6,14$  при  $P < 0,05$ ), соответственно КЖ удовлетворительное. От 43-56 баллов (среднее —  $48,34 \pm 3,15$  при  $P < 0,05$ ) с плохой оценкой КЖ у 10% пациентов (рис. 19).

В группе с ХПН после лечения отмечались следующие симптомы:

— болезненные ощущения в полости рта: один раз в неделю — у 50%, один раз в две недели — у 10%, один раз в месяц — 20%;

— нарушение пищеварения из-за проблем в полости рта: каждый день — у 50%, каждые 2-3 дня — 20%, один раз в неделю — у 10%, один раз в две недели — у 20%;

— следы крови при чистке зубов: один раз в неделю — у 70%, один раз в две недели — у 30%;

— неприятный запах: каждый день — у 60%, каждые 2-3 дня — 40%;



— ухудшение состояния здоровья из-за проблем в полости рта: один раз в две недели — у 60%, один раз в месяц — у 10%, у 30% этого симптома нет;

— плохое настроение из-за проблем в полости рта: у 70% один раз в месяц, каждые 2-3 дня — у 20%, один раз в неделю — у 10%;

— трудности при произношении слов в связи с проблемами полости рта: симптома нет — у 100%;

— боль в челюстях: каждый день — у 10%, у 10% — один раз в неделю, один раз в месяц — у 80% пациентов;

— изменение пищевого рациона из-за проблем в полости рта: 100% — один раз в месяц;

— головная боль: каждые 2-3 дня — у 30%, один раз в неделю — у 20%, один раз в месяц — у 50%;

— нарушение гигиены из-за проблем в полости рта: один раз в неделю — 10%, один раз в две недели — 20%, один раз в месяц — у 70%;

— депрессия: каждый день — у 10%, каждые 2-3 дня — у 10%, один раз в неделю — 10%, один раз в две недели — 40%, один раз в месяц — у 30%;

— отсутствие желания контакта с окружающими: каждый день — у 30%, каждые 2-3 дня — у 20%, один раз в неделю — у 10%, один раз в две недели — у 20%, у 10% этого симптома нет;

— отсутствие работоспособности: каждый день — у 3,3%, каждые 2-3 дня — у 80%, один раз в неделю — у 5%, один раз в две недели — у 5%, один раз в месяц — 3,3%, у 3,3% этого симптома нет.

В группе с ХПН после лечения оценка КЖ сместилась в лучшую сторону. Пациенты, набравшие от 29 до 42 баллов (среднее —  $37,04 \pm 3,11$  при  $P < 0,05$ ) составили 70%, что соответствовало удовлетворительной оценке КЖ. У 10% сумма баллов находилась в диапазоне 43-56 (среднее —  $44,12 \pm 2,94$  при  $P < 0,05$ ), соответственно КЖ плохое. От 57-70 баллов (среднее  $67,13 \pm 0,45$  при  $P < 0,05$ ) с очень плохой оценкой КЖ у 20% пациентов (рис. 19).

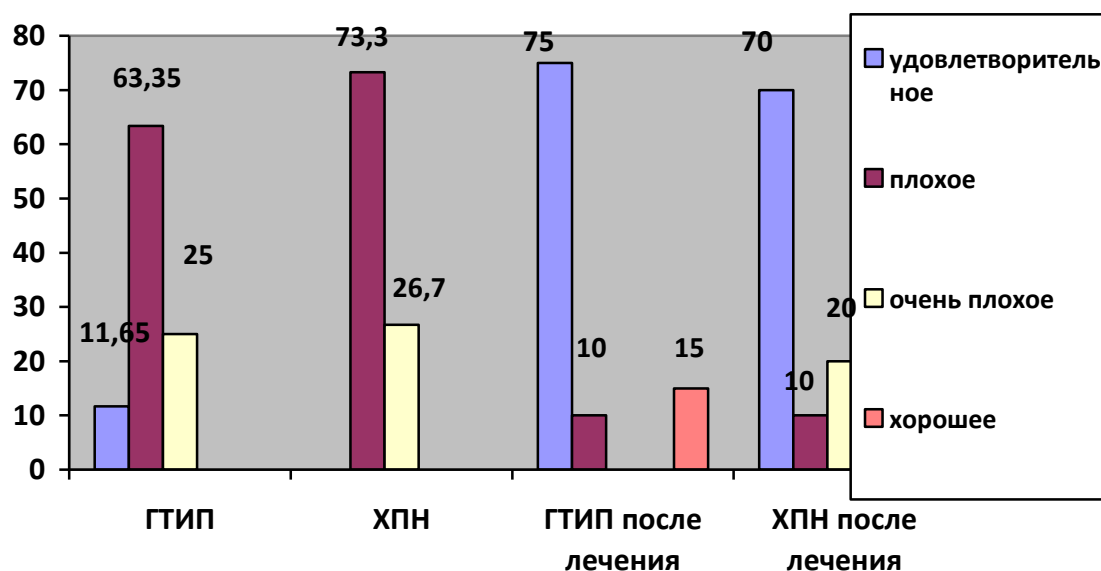


Рис. 19. Динамика в оценке качества жизни до и после лечения через 6 месяцев (%)

После проведенного лечения по показателям шкалы КЖ видно положительная динамика за счет снижения баллов по показателям ОФ, ФД, ПД (табл. 21)

Таблица 21

Показатели КЖ после лечения пациентов в разных группах

Шкалы	ХПН	ГТИП
ОФ	4,99±0,32	1,72±2,15
ФД	5,3±1,44	1,41±0,13
ПД	3,99±2,01	0,92±1,02
ФН	2,94±1,43	0,91±1,01
ПР	6,94±3,11	1,07±0,73
СО	3,04±0,02	0,99±0,01
У	0,91±2,32	0,5±0,02

Примечание: ОФ — ограничение функции, ФД — физический дискомфорт, ПД — психологический дискомфорт, ФН — физические нарушения, ПР — психологические расстройства, СО — социальные ограничения, У — ущерб; уровень значимости  $P < 0,05$

Таким образом, после проводимого лечения спустя шесть месяцев повторная оценка КЖ доказала эффективность проводимого лечения. Психоэмоциональное состояние пациентов значительно улучшилось, так как улучшилось состояние полости рта. Вышеперечисленные симптомы реже стали беспокоить пациентов, появилось удовольствие от процесса приема пищи.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Хроническая почечная недостаточность является конечной стадией гломеруло- и тубулоинтерстициальных заболеваний почек, при которой все системы и органы вовлечены в патологический процесс, в том числе ткани и органы полости рта. Органы и ткани полости рта отличаются постоянным контактом как с внешней средой, так и с внутренней. Наличие микрофлоры, воздействие жевательной нагрузки на зубы, на ткани пародонта, постоянное действие слюны на ткани и органы полости рта делают полость рта особой средой. В данной среде слизистая оболочка и ротовая жидкость выполняют роль внешнего барьера, предохраняя организм от физико-химических изменений внешней среды, при этом препятствуя проникновению в организм различных микроорганизмов и токсинов.

При данной патологии нарушается фосфорно-кальциевый обмен. Из-за возрастания концентрации фосфора в крови развивается гипокальциемия, которая развивается также из-за снижения синтеза в почках 1,25-дигидроксихолекальциферола, метоболита витамина D, отвечающего за всасывание ионов кальция в кишечнике. Гипокальциемия стимулирует выработку паратиреоидного гормона, т. е. развивается вторичный гиперпаратиреоз, а также почечная остеодистрофия.

Иммунитет слизистой оболочки оказывает влияние на формирование общего иммунитета. При ХПН происходит изменение содержания иммуноглобулинов типа А, М, G в смешанной слюне [3, 7]. Иммунологический дисбаланс как всего организма, так и в полости рта оказывает влияние на развитие и течение пародонтита. Также на развитие пародонтита оказывает влияние повышения перекисного окисления липидов, которое контролируется антиоксидантной системой. К внеклеточным антиоксидантным механизмам относятся (В. Halliwell, 1994) трансферрин (железотранспортный протеин), лактоферрин (железосвязывающий протеин). Находясь в составе указанных протеинов, железо не катализирует свободнорадикальные повреждения. При

определении уровня лактоферрина в ротовой жидкости нами установлено достоверное снижение уровня лактоферрина в группе с ХПН. Значения лактоферрина/альбумина в контрольной группе составили  $25289,8 \pm 5260,8$ , а в группе с ХПН —  $8343,4 \pm 2573,1$ . В группе с ГТИП значения лактоферрина / альбумина составили  $22676 \pm 4021,1$ , что незначительно отличается от контрольной группы и статистически не существенно. Клиническим подтверждением являются жалобы пациентов в группе с ХПН на длительно незаживающие раны слизистой оболочки полости рта, объективно выявленный генерализованный пародонтит тяжелой степени.

На фоне иммуносупрессии микрофлора пародонтальных карманов вызывает воспалительную реакцию. Полиморфоядерные лейкоциты и макрофаги, активированные антигенами бактерий, начинают вырабатывать цитокины, стимулирующие функцию интактных лейкоцитов, тем самым вызывая усиление процессов резорбции костной ткани. При персистенции микрофлоры в зоне воспаления происходит постоянная стимуляция остеокластов и активность матриксных протеаз, и резорбция костной ткани начинает преобладать над восстановлением. Все эти процессы протекают на фоне нарушения фосфорно-кальциевого обмена также в тканях пародонта.

На развитие и течение пародонтита влияет кровоснабжение. При нарушении функции почек развивается симптоматическая артериальная гипертензия, которая с нарушением почечного кровотока активирует секрецию ренина в юкстогломерулярном аппарате. Далее ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС) активно вовлекается в патогенетическую цепь стойкого повышения артериального тонуса. Под действием данной системы происходит ремоделирование сосудистой стенки, повышение тонуса артерий и артериол, усиление секреции альдостерона. В тканях пародонта происходит значительное увеличение сопротивления в приводящих артериолах, что вызывает понижение внутрисосудистого давления в микрососудах пародонта и создает условия для их сужения. Скорость кровотока в капиллярах уменьшается. Это обуславливает превращение большого количества

функционирующих капилляров в плазматические, а понижение внутрикапиллярного давления способствует их последующему закрытию. Вследствие этого количество функционирующих капилляров в пародонте уменьшается. Наступающее при этом ослабление микроциркуляции при ишемии вызывает нарушение питания тканей: уменьшается доставка кислорода (возникает циркуляторная гипоксия) и энергетических материалов. Одновременно в тканях накапливаются продукты обмена веществ. Клинически нами выявлено подтверждение патофизиологических процессов, а именно: сухость, бледность, пастозность, папиллярной и маргинальной десны, подвижность всех групп зубов I-III степени, пародонтальные карманы от 4-6 мм, большое количество твердого и мягкого налета в области шеек зубов. Возможно, бледный цвет слизистой десны также из-за анемии, которая развивается у пациентов с ХПН в 100% случаев [57].

При оценке тяжести состояния тканей пародонта индексная оценка соответствует генерализованному пародонтиту средней и тяжелой степени. Так как в группе с ГТИП пациенты находятся в стадии компенсации по основному заболеванию и проходят курс консервативного лечения клинически в полости рта пародонтит имеет все признаки воспаления, а именно: гиперемию, отек, нарушение функции, которая клинически проявляется подвижностью зубов I-III степени и наличием пародонтальных карманов от 3-5 мм, болью в области эмалево-дентинного соединения и из-за подвижности зубов, а также возможным повышением местной температуры.

Одним из важных механизмов нарушения при ХПН является алкалоз в ротовой жидкости. Главным источником оснований в зубном налете и ротовой жидкости является мочевины, которая выделяется слюнными железами постоянно. Некоторые микроорганизмы зубного и язычного налета (в основном, пародонтопатогенные) утилизируют мочевины, которая является субстратом для образования аммиака с помощью фермента уреазы. Превращение накопившегося аммиака в катион аммония является причиной алкалоза. В ротовую жидкость мочевины может попадать несколькими путями:

с пищей, секретом слюнных желез (нитраты и нитриты), с десневой жидкостью, с плазмой крови при кровоточивости десны и слизистой оболочки, а также из распавшихся тканей. Мочевина также может синтезироваться микрофлорой из аминокислот, содержащихся в десневой жидкости, зубном налете и смешанной слюне (L-аргинин). Важным результатом алкалоза в ротовой жидкости и зубном налете является его минерализация, ведущая к образованию зубного камня, чему также способствует увеличение выделения десневой жидкости. Процесс камнеобразования в условиях алкалоза сопровождается повышением в ротовой жидкости концентрации электролитов, недостаточным синтезом защитных белков и нарушением их структуры. Зубной камень становится в полости рта дополнительной буферной системой, образующейся в условиях длительной декомпенсации адаптационных реакций организма, направленных на борьбу с алкалозом. Образование зубного камня уменьшает алкалоз в полости рта путем связывания ионов гидрофосфата и ионов гидроксила. Образование камня в случае алкалоза, наряду с другими факторами (во многом также зависящими от местного алкалоза), способствует усугублению воспалительной реакции в тканях пародонта. В данном исследовании также был определен рН у всех исследуемых: в контрольной группе среднее значение рН составило 6,6, в группе ГТИП — 7,06, в группе ХПН — 7,11. Но определение проводили утром, а рН в течение суток имеет закономерные колебания в слюне: утром он ниже, чем в середине дня, и имеет тенденцию к повышению вечером, ночью рН смешанной слюны ниже, чем днем. Другим показателем алкалоза, возможно, является наличие твердых над- и поддесневых зубных отложений в группах с ХПН и ГТИП.

В связи с тем, что лечение пародонтита является комплексным и включает терапевтическое, ортопедическое и хирургическое пособие, важно отметить, что лечение необходимо начинать как можно раньше — до вхождения больного в декомпенсированную стадию почечной недостаточности. Это основной принцип при лечении больных с хроническими заболеваниями почек и связан с тем, что при ХПН развивается:

- иммунодепрессивное состояние и неадекватный ответ на лечение;
- нарушение регенерации тканей, реологических свойств крови, что затрудняет применение хирургического пособия;
- декомпенсация мочевыделительной системы, невозможность назначения полноценной лекарственной терапии;
- нарушения функции органов ЖКТ и строгая постоянная диета.

В связи с выявленными нарушениями, нами предложена схема для оптимизации лечения больных ГТИП, а также возможное лечение при ХПН, которое не оказывает кумулятивного действия на организм и применяется местно. Схема включает:

1. Восстановление микрофлоры в полости рта.
2. Ингибирование перекисного окисления липидов и повышение резистентности организма.
3. Повышение эритропоза и защита биологических мембран от повреждающего действия мочевины.
4. Возмещение дефицита аминокислот, аскорбиновой кислоты, гидроксиапатита
5. Купирование воспалительной реакции.

Об эффективности предложенного нами лечения говорят данные повторного объективного осмотра, а также результаты инструментальных и лабораторных исследований.

После назначения лечения через 1 и 6 месяцев положительная динамика сохраняется.

Подводя итог результатов исследования, можно утверждать эффективность разработанной нами схемы лечения хронического генерализованного пародонтита с использованием новой композиции при хронических заболеваниях почек.

## ВЫВОДЫ

1. Клинические проявления заболеваний полости рта у больных с гломеруло- и тубулоинтерстициальными заболеваниями почек и с хронической почечной недостаточностью в стадии декомпенсации отличаются. У больных с гломеруло-, тубуло- и интерстициальными заболеваниями почек доминируют признаки, связанные с нарушением функции слюнных желез и развитием пародонтита, а у больных с хронической почечной недостаточностью в стадии декомпенсации — признаки нарушения регенерации тканей.

2. При изучении лабораторных показателей ротовой жидкости у пациентов с ХПН выявлено достоверное снижение показателей лактоферрин / альбумин до  $8343,4 \pm 2573,1$  мг/г альбумина (контроль  $25289,8 \pm 5260,8$  мг/г альбумина), мочевины / альбумин до  $18,22 \pm 4,39$  мкмоль/г альбумина (контроль  $23,88 \pm 6,65$  мкмоль/г альбумина) и повышение показателя мочевины / альбумин в группе ГТИП до  $38,19 \pm 13,56$  мкмоль/г альбумина.

3. Выраженность клинических проявлений заболеваний пародонта у больных с заболеваниями почек и их социально-психологические последствия приводят к ощутимому снижению стоматологических составляющих качества жизни пациентов по показателю модификации  $\Sigma$ ОНIP-14-RU.

4. Разработана новая композиция для лечения хронического генерализованного пародонтита у пациентов с заболеваниями почек на основе силативита, включающая витамин С, гидроксиоapatит и гидролизат коллагена, глюкозамин и доказана ее клиническая эффективность.

5. Оптимизация алгоритма комплексного лечения хронического генерализованного пародонтита у пациентов с ХПН и ГТИП с использованием новой лекарственной композиции позволила снизить интенсивность воспаления в тканях пародонта и улучшить качество жизни пациентов, обусловленное стоматологическим здоровьем.



## ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Лечение хронических воспалительных заболеваний пародонта у больных с хроническими заболеваниями почек целесообразно проводить на ранних стадиях в полном объеме, а в стадии декомпенсации ХПН проводить только симптоматическую терапию, включающую профессиональную гигиену, назначение новой фармакологической композиции на основе силативита, препарата для увлажнения полости рта «Гипосаликс», пребиотика «Нарине форте», иммунокорректора полиоксидония и облепихового масла в качестве антиоксиданта.

2. В алгоритм лечения хронического генерализованного пародонтита у пациентов с хроническими заболеваниями почек рекомендуем композицию на основе силативита, включающую витамин С, гидроксипатит, гидролизат коллагена и глюкозамин. Препарат использовать пациентам местно в виде аппликаций в области маргинальной десны у шеек зубов курсом 15 дней, повторить через 3 месяца.

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Агафонова, Е. В. Оптимизация комплекса лечебных мероприятий у пациентов с быстро прогрессирующим пародонтитом / Е. В. Агафонова, Л. Б. Фролова // Медицинский альманах. - 2011. - № 2. - С. 176-179.
2. Агзамова, Л. Р. Оптимизация хирургического лечения хронического генерализованного пародонтита / Л. Р. Агзамова, Ф. З. Мирсаева // Медицинский вестник Башкортостана. - 2010. - Т. 5, № 4. - С. 97-102.
3. Александрова, И. И. Ранняя диагностика нарушений нутриетивного статуса у больных с хронической почечной недостаточностью, факторы риска их развития : автореферат дис. ... кандидата медицинских наук : 14.01.29 / Александрова Ирина Игоревна. - Москва, 2013. - 23 с.
4. Антиоксидантная система и ее функционирование в организме человека / В. К. Казимирко. В. И. Мальцев ; Киевская медицинская академия последипломного образования им. П. Л. Шупика. - Здоровье Украины. - 2004 - № 98. - С. 48.
5. Аполихин, О. И. Анализ урологической заболеваемости в Российской Федерации в 2005-2010 годах // Экспериментальная и клиническая урология. - 2012. - № 2. - С. 4-12.
6. Аскерова, С. Ш. Лечение хронического генерализованного пародонтита средней степени тяжести с применением иммуномодулятора Полиоксидония : дис. ... кандидата медицинских наук / Аскерова Севда Шаммед кызы. - Москва, 2005. - 133 с.
7. Астахова, М. И. Коррекция нарушений минерального состава зубов у больных с воспалительными заболеваниями почек / М. И. Астахова, Л. П. Герасимова // Ортодонтия. - 2007. - № 2. - С. 51-54.
8. Астахова, М. И. Мочекаменная болезнь как риск формирования патологии тканей пародонта / М. И. Астахова, Л. П. Герасимова // Пародонтология. - 2010. - № 4. - С. 41-44.

9. Астахова, М. И. Оценка состояния тканей пародонта у больных с хроническими болезнями почек методом лазерной доплеровской флоуметрии / М. И. Астахова, Л. П. Герасимова, В. Н. Павлов // Медицинский вестник Башкортостана. - 2010. - № 1. - С. 55-58.

10. Астахова, М. И. Состояние тканей пародонта у больных хроническим пиелонефритом по данным лазерной доплеровской флоуметрии / М. И. Астахова, Л. П. Герасимова, В. Н. Павлов // Пародонтология. - 2008. - № 2. - С. 15-19.

11. Атрушкевич, В. Г. Диагностика и лечение заболеваний пародонта при нарушении минерального обмена : дис. ... доктора медицинских наук : 14.01.14 / Атрушкевич Виктория Геннадьевна. - Москва, 2010. - 269 с.

12. Ахматов, В. Ю. Свободно-радикальное окисление, дисфункция и дизрегуляция клеток крови у больных хронической почечной недостаточностью, находящихся на гемодиализе : дис. ... доктора медицинских наук : 14.00.16 / Ахматов Владимир Юрьевич. - Челябинск, 2008. - 153с.

13. Бабина, С. Е. Лактоферрин как полифункциональная гидролаза молока человека : дис. ... канд. хим. наук : 03.00.04 / Бабина Светлана Евгеньевна. - Новосибирск, 2006-140 с.

14. Банченко, Г. В. Сочетанные заболевания слизистой оболочки полости рта и внутренних органов / Г. В. Банченко. - Москва : Медицина, 1979. - 190 с.

15. Бикбов, Б. Т. Состояние заместительной терапий хронической почечной недостаточностью в Российской Федерации в 1998-2008 гг. (отчет по данным Российского регистра заместительной почечной терапии) / Б. Т. Бикбов. Н. А. Томилин // Нефрология и диализ. - 2009. - № 11 (3). - С. 141-149.

16. Биохимия : учебник для медицинских вузов / под ред. Е. С Северина - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 768 с.

17. Битюкова, Е. В. Состояние и регуляция кислотно-основного равновесия в полости рта у больных сахарным диабетом 2 типа : автореферат

дис. ... канд. мед. наук : 14.00.21 / Битюкова Елена Владимировна. - Тверь, 2008. - 20 с.

18. Бобр, И. С. Сравнительная экспериментально-клиническая оценка сочетанного использования средств, обладающих противогипоксантным, антиоксидантным действием и антисептиков в комплексном лечении воспалительных заболеваний : дис. ... кандидата медицинских наук / Бобр Ирина Сергеевна. - Москва, 2009. - 100 с.

19. Бокая, В. Г. Местные факторы риска при пародонтитах тяжелой степени и частота их выявления врачами стоматологами / В. Г. Бокая, О. А. Малыхина // Труды VI съезда Стоматологической ассоциации России. - Москва, 2000. - С. 180-182.

20. Боровский, Е. В. Биология полости рта / Е. В. Боровский, В. К. Леонтьев. - Москва : Медицинская книга, 2001. - 301 с.

21. Боровский, Е. В. Заболеваний слизистой оболочки полости рта и губ / Е. В. Боровский, А. Л. Машкиллейсон. - Москва : Медицина, 1984. - 286 с.

22. Бронхолегочные и орофарингеальные проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / И. В. Маев, Г. Л. Юренев, С. Г. Бурков, Т. А. Сергеева // Гастроэнтерология. - Т. 8, № 2. - 2006. - 22-27 с.

23. Булкина, Н. В. Быстро прогрессирующий пародонтит: новые аспекты патогенеза и комплексной терапии / Н. В. Булкина, А. П. Ведяева // Пародонтология. - 2012. - № 4. - С. 13-18.

24. Булкина, Н. В. Коморбидность заболеваний пародонта и соматической патологии / Н. В. Булкина, А. П. Ведяева, Е. А. Савина // Медицинский вестник Северного Кавказа. - 2012. - Т. 27, № 3. - С. 110-115.

25. Вавилова, Т. П. Показатели смешанной слюны и состояние тканей полости рта у больных с терминальной стадией хронической почечной недостаточности, получающих программный гемодиализ // Российский стоматологический журнал. - 2007. - № 1. - С. 8-10.

26. Вальшева, И. В. Антилактоферриновая активность микроорганизмов : дис. ... кандидата биологических наук / 03.00.07 / Вальшева Ирина Викторовна. - Оренбург, 2005. - 140 с.

27. Венчикова, Л. А. Кремний в крови больных инфекционным неспецифическим полиартритом при комплексном курортном лечении / Л. А. Венчикова // Вопросы ревматизма. - 1968. - № 4. - С. 34-36.

28. Влияние хронической болезни почек на состояние слизистой оболочки полости рта [Электронный ресурс] / С. И. Гажва, В. Е. Загайнов, Н. А. Иголкина, К. С. Липатов, М. С. Муртазалиева // Современные проблемы науки и образования. - 2013. - № 2. - Режим доступа : [http // www.science-education.ru/108-8465](http://www.science-education.ru/108-8465) (дата обращения: 15.09.2014).

29. Вольф, Г. Ф. Пародонтология / Г. Ф. Вольф, Э. М. Ратейцхак. - Москва : МЕДпресс-информ, 2008. - 214 с.

30. Воронина, А. И. Оптимизация консервативного лечения хронического генерализованного пародонтита легкой и средней степени тяжести с использованием различных антибактериальных средств : дис. ... кандидата медицинских наук : 14.00.21 / Воронина Александра Ириковна. - Нижний Новгород, 2011. - 138 с.

31. Воронков, М. Г. Кремний и жизнь (биохимия, фармакология, и токсикология соединений кремния) / М. Г. Воронков, Г. И. Зельчан, Э. Я. Лукевиц. - Рига : Зинатне, 1978. - 588 с.

32. Гадиуллин, А. М. Влияние зубных паст лечебно-профилактического назначения на процессы свободно-радикального окисления в полости рта : дис. ... кандидата медицинских наук : 14.00.21 / Гадиуллин Альберт Мансурович. - Пермь, 2009. - 132 с.

33. Галимзянова, А. Х. Фармакоэпидемиологические и фармакоэкономический анализ применения эритропозтинов у больных хронической почечной недостаточностью : дис. ... кандидатата медицинских наук : 14.03.06 / Галимзянова Алия Халиловна. - Волгоград, 2010. - 233 с.

34. Горбачева, И. А. Комплексные подходы к лечению больных с сочетанными заболеваниями внутренних органов и воспалительными поражениями пародонта : автореферат дис. ... доктора медицинских наук : 14.00.05, 14.00.21 / Горбачева Ирина Анатольевна. - Санкт-Петербург, 2004. - 42 с.

35. Григорьев, Т. А. Патогенез нарушений гемостаза и роль эритропоэтина в их коррекции при хронической почечной недостаточности : дис. ... кандидата медицинских наук : 14.03.03 / Григорьев Тимофей Александрович. - Челябинск, 2011. - 217 с.

36. Джураева, Ш. Ф. Ассоциированные параллели в течении основных стоматологических заболеваний и сахарного диабета : дис. ... доктора медицинских наук : 14.00.21 / Джураевой Шароры Файзовны. - Москва, 2010. - 189 с.

37. Дзгоева, М. Г. Функциональное состояние пародонта у пациентов с первичной артериальной гипотензией : дис. ... канд. мед. наук : 14.00.16 / Дзгоева Мадина Георгиевна. - Владикавказ, 2009. - 159с.

38. Дикова, И. Г. Клинико-лабораторная оценка эффективности применения фитопрепаратов в комплексном лечении генерализованного пародонтита / И. Г. Дикова, Л. Т. Алиева, Б. А. Ревенок // Современная стоматология. - 2005. - № 1. - С. 45-47.

39. Добровольский, П. Профилактика стоматологических заболеваний - будущее стоматологии / П. Добровольский, С. Гарвалинский // Cathedra. - 2008. - Т. 7, № 4. - С. 50-52.

40. Долгих, Т. И. Содержание цитокинов и лактоферрина у онкологических больных / Т. И. Долгих, Е. Ю. Бычкова, Р. Х. Галиулин // Медицинская иммунология. - 2008. - Т. 10, № 1. - С. 67-70.

41. Жижин, К. С. Медицинская статистика / К. С. Жижин. - Москва : Феникс, 2007. - 267 с.

42. Заболеваемость населения России в 2010 году [Электронный ресурс] : статистические материалы / Министерство здравоохранения и социального развития Российской Федерации Департамент развития медицинской помощи и курортного дела ФГУ «Центральный научно-исследовательский институт организации и информатизации здравоохранения» Росздрав. - Режим доступа : [http://www.yamalzdrav.ru/fs/statistiki/zabol\\_shast2.pdf](http://www.yamalzdrav.ru/fs/statistiki/zabol_shast2.pdf).

43. Заболевания пародонта / под ред. А. С. Артюшкевича. - Москва : Медицинская литература. - 2006. - 328 с.

44. Заболевания пародонта и «системные болезни» : известное прошлое, многообещающее будущее / С. Д. Арутюнов, Н. В. Плескановская, А. В. Наумов // Пародонтология. - 2009. - № 1. - С.3-6.

45. Зайвая, М. В. Значение динамики артериального давления в диализный и междиализный периоды у больных с терминальной стадией хронической почечной недостаточности, получающих лечение программным гемодиализом : дис. ... кандидата медицинских наук : 14.00.06 / Зайвая Марина Викторовна. - Москва, 2009. - 118 с.

46. Зайцева, Е. М. Пародонтит. Современный взгляд на лечение : монография / Е. М. Зайцева. - Санкт-Петербург, 2007. - 20 с.

47. Инновационные технологии при хирургическом лечении хронического пародонтита / Ю. В. Ефимов, Х. Х. Мухаев, А. В. Стоматов [и др.] // Фундаментальные исследования. - 2010. - № 11. - С. 55-58.

48. Исмоилов, А. А. Общемединские аспекты заболеваний пародонта / А. А. Исмоилов // Здравоохранение Таджикистана. - 2010. - № 3. - С. 65-70.

49. Каличкина, Е. Л. Динамика бактериальной структуры и морфо-функционального состояния тканей пародонта при воспалении / Е. Л. Каличкина, Е. А. Те, Л. А. Леванова // Медицина в Кузбасе. - 2011. - № 1. - С. 44-47.

50. Климюк, В. О. Состояние антиинфекционных факторов защиты слизистой оболочки полости рта у больных хроническим пародонтитом разной

степени тяжести с язвенной болезнью желудка / В. О. Климык // Современная стоматология. - 2005. - № 1. - С. 76.

51. Клиническая оценка вариаций белков острой фазы и цитокинов в крови и перитонеальной жидкости больных эндометриозом / В. Н. Зорина, Т. В. Третьякова, Л. Г. Баженова [и др.] // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. - 2010. - Т. 9, № 1. - С. 18-20.

52. Ключникова, М. О. Роль микробного фактора в этиологии воспалительных заболеваний пародонта / М. О. Ключникова, О. Н. Ключникова // Вопросы, гипотезы, ответы: наука 21 века : монография / М. О. Ключникова [и др.]. - Краснодар, 2013. - С. 280-305.

53. Козлов, В. А. Прогнозирование тяжести течения осложненных форм острой одонтогенной инфекции : учебное пособие для врачей / В. А. Козлов, Н. К. Артюшенко. - Ленинград, 1986. - 19 с.

54. Колесова, Н. А. Значение изменений отдельных звеньев гемоциркуляторного русла околозубных тканей в патогенезе пародонтоза / Н. А. Колесова, А. М. Политун // Терапевтическая стоматология, 1981. - Вып. 16. - С. 28-32.

55. Коломийцева, М. Г. Микроэлементы в медицине / М. Г. Коломийцева, Р. Д. Габович. - Москва : Медицина, 1970. - 288 с.

56. Комарова, В. И. Метаболизм нитратов ротовой жидкости человека/ Метаболизм нитратов ротовой жидкости человека : автореферат дис. ... кандидата биологических наук : 03.00.04 / Комарова Валерия Ивановна. - Санкт-Петербург, 2001. - 16 с.

57. Кравец, О. Н. Выявление и коррекция нарушений свободнорадикального окисления в ротовой жидкости при хроническом генерализованном пародонтите : дис. ... кандидата медицинских наук : Кравец Ольга Николаевна. - Казань, 2008. - 141 с.



58. Круглова, Н. В. Оценка эффективности комплексного лечения воспалительных заболеваний пародонта : дис. ... кандидата медицинских наук : 14.00.21 / Кругловой Наталии Валерьевны. - Нижний Новгород, 2011. - 111 с.

59. Крылова, В. Ю. Оценка состояния полости рта у больных бронхиальной астмой : автореферат дис. ... кандидата медицинских наук : 14.00.21 / Крылова Вероника Юрьевна. - Санкт-Петербург, 2009. - 20 с.

60. Кузина, Н. Ю. Клинико-прогностическое значение вторичного гиперпаратиреоза у больных с хронической болезнью почек : дис. ... кандидата медицинских наук : 14.00.05 / Кузина Нина Юрьевна. - Иркутск, 2008. - 98 с.

61. Кузнецов, И. А. Иммунохимическое изучение лактоферрина и некоторых острофазовых белков при микобактериальной инфекции : дис. ... кандидата медицинских наук : 03.00.04 / Кузнецов Игорь Анатольевич. - Москва, 2002. - 156 с.

62. Кульченко, А. А. Патогенетические механизмы антиоксидантной терапии в профилактике хронического пародонтита : автореферат дис. ... кандидата медицинских наук : 14.03.03, 14.01.14 / Кульченко Анжелика Ашотовна. - Москва, 2013. - 25 с.

63. Ладожская, С. Кремний-элемент жизни / С. Ладожская. - Москва ; Санкт-Петербург : ДИЛЯ, 2004. - 95 с.

64. Ларионов, Л. П. О химическом элементе титане и биогенности его соединений / Л. П. Ларионов, И. В. Емельянова // Тизоль. Новые технологии в медицине : сборник научных статей. - Екатеринбург, 2003. - С. 11-18.

65. Лисицына, Е. И., Клинико-биохимическая оценка эффективности применения иммобилизованных ингибиторов протеиназ в комплексном лечении пародонтита у больных сахарным диабетом : дис. ... кандидата медицинских наук : 14.00.21 / Лисицына Елена Ивановна. - Москва, 2011. - 134 с.

66. Лобанова, Н. А. Значение метаболических нарушений в генезе анемии у больных с хронической почечной недостаточностью : дис. ... кандидата

медицинских наук : 14.01.04 / Лобанова Надежда Анатольевна. - Нижний Новгород, 2010. - 110 с.

67. Лопаткин, Н. А. Урология : национальное руководство. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 1024 с.

68. Лукиных, Л. М. Хронический генерализованный пародонтит. Ч. 1. Современный взгляд на этиологию и патогенез / Л. М. Лукиных, Н. В. Круглова // Современные технологии в медицине. - 2011. - № 1. - С. 123-125.

69. Лукиных, Л. М. Хронический генерализованный пародонтит. Ч. 2. Современные методы лечения и профилактики / Л. М. Лукиных, Н. В. Круглова // Современные технологии в медицине. - 2011. - № 2. - С. 140-142.

70. Луцкая, И. К. Клинические проявления заболеваний периодонта и слизистой оболочки полости рта у пациентов с хронической почечной недостаточностью, находящихся на гемодиализе / И. К. Луцкая, И. В. Кравчук, О. В. Стружко // Современная стоматология. - 2011. - № 1. - С. 109-112.

71. Мазуренко, С. О. Остеопороз при хронической почечной недостаточности : дис. ... доктора медицинских наук : 14.00.05 / Мазуренко Сергей Олегович. - Санкт-Петербург, 2009. - 209 с.

72. Малахова, М. Я. Показатели гомеостаза по веществам низкой и средней молекулярной массы и олигопептидам у лиц с аномальным глубоким прикусом, вторичным сниженным прикусом, адентией и пародонтитом / М. Я. Малахова, Л. Б. Петросян // Эффективная терапия. - 2010. - № 2. - С. 3-9.

73. Мартьянова, Т. С. Состояние пародонта у больных хроническим гломерулонефритом : автореферат дис. ... кандидата медицинских наук : 14.00.21 / Мартьянова Татьяна Сергеевна. - Санкт-Петербург, 2009. - 20 с.

74. Маршалок, О. И. Клинико-лабораторные особенности состояния органов и тканей полости рта у больных гипертонической болезнью на фоне антигипертензивной терапии : дис. ... кандидата медицинских наук : 14.00.21 / Маршалок Оксана Ивановна. - Омск, 2008. - 110 с.

75. Маянский, А. Н. Лекции по иммунологии / А. Н. Маянский. - Нижний Новгород, 2005. - 272 с.

76. Меджидов, М. Н. Клинические особенности течения пародонтита и состояние гуморального иммунитета у больных хроническим пиелонефритом / М. Н. Меджидов, М. Н. Эфендиев. - Пародонтология. - 2013. - № 4. - С. 54-58.

77. Мельничук, Г. М. Лечение хронического генерализованного пародонтита с применением средств природного происхождения / Г. М. Мельничук // Стоматология нового тысячелетия : сборник тезисов. - Москва : Авиаиздат, 2002. - С. 33-34.

78. Михайлов, А. Е. Комплексное лечение хронического генерализованного пародонтита с использованием периартериальной криосимпатодеструкции лучевой артерии : дис. ... кандидата медицинских наук : Михайлов Андрей Евгеньевич. - Пермь, 2008. - 135 с.

79. Михайлова, Ю. А. Клинико-лабораторное обоснование использования иммунокорректирующих препаратов в комплексном лечении пародонтита у больных с осложненной формой сахарного диабета : автореферат дис. ... кандидата медицинских наук / Михайлова Юлия Александровна. - Москва, 2009. - 26 с.

80. Мишина, А. В. Разработка технологии биоогурта, обогащенного лактоферрином : дис. ... кандидата технических наук : 05.18.04 / Мишина Анна Викторовна. - Москва, 2010. - 158с.

81. Московец, О. Н. Оценка состояния тканей пародонта методом биоимпедансной спектроскопии / О. Н. Московец, Д. В. Николаев // Диагностика и лечение нарушений регуляции сердечно-сосудистой системы : материалы седьмой научно-практической конференции. - Москва, 2005. - С. 67-71.

82. Мухин, Н. А. Нефрология : национальное руководство. - Москва : ГЭОТАР-Медиа. - 2009. - 603 с.

83. Мухина, Е. В. Изменение состояния слизистой оболочки полости рта при кислотозависимых заболеваниях : автореферат дис. ... кандидата медицинских наук : 14.00.21 / Мухина Екатерина Васильевна. - Москва, 2009. - 24 с.

84. Мягкова, Н. В. Использование современных минимально инвазивных методов лечения в комплексной реабилитации пациентов с агрессивным пародонтом / Н. В. Мягкова, Т. В. Закиров // Проблемы стоматологии. - 2010. - № 3. - С. 44-49

85. Олиферко, Д. С. Особенности профилактики и лечения заболеваний полости рта у больных с хронической почечной недостаточностью: дис. ... кандидата медицинских наук : 14.00.21 / Олиферко Дарья Сергеевна. - Минск, 2008. - 122 с

86. Орехов, Д. Ю. Клинико-биохимическое обоснование оказания стоматологической помощи пациентам, получающим гемодиализ : автореферат дис. ... кандидата медицинских наук : 14. 00. 21 / Орехов Денис Юрьевич. - Москва, 2009. - 28 с.

87. Особенности микробной колонизации десны при сочетанной патологии пародонта и сахарного диабета 1 типа / Г. Барер, В. Царев, Е. Николаева, С. Рамин // Cathedra - стоматологическое образование. - 2004. - Т. 4, № 11 - С. 26-29.

88. Особенности микрофлоры пародонтальных карманов при агрессивных формах пародонтита / А. А. Цимбалистов, Т. Т. Нацвлишвили, Т. И. Кадурина [и др.] // Институт стоматологии. - 2010. - Т. 4, № 49. - С. 73-75.

89. Особенности состояния тканей полости рта у пациентов, получающих гемодиализ / Д. Орехов, Т. Вавилова, А. Пушкина, Э. Базикян // Кафедра. Стоматологическое образование. - 2008. - № 3. - С. 28-31.

90. Осокин, М. В. Состояние слюнных желез у больных с хронической почечной недостаточностью в терминальной стадии : автореферат дис. ...

кандидата медицинских наук : 14.00.21 / Осокин Михаил Владимирович. - Москва, 2007. - 20 с.

91. Оценка эффективности использования топических иммуномодуляторов в комплексе лечебно-профилактической помощи пациентам с хроническим генерализованным пародонтитом / М. В. Мосеева, С. Л. Блашкова, П. Ю. Садилова [и др.] // Медицинский альманах. - 2010. - № 3. - С. 150-151.

92. Павлов, Н. Б. Влияние сопутствующей патологии на распространение стоматологических заболеваний и стоимость их лечения / Н. Б. Павлов, Т. П. Сабгайда // Социальные аспекты здоровья населения. - 2011. - № 5. - С. 4.

93. Павлов, Н. Б. Влияние сопутствующих заболеваний на распространение стоматологических заболеваний в разных возрастных группах населения / Н. Б. Павлов, С. Т. Сохов // Стоматология для всех. - 2011. - № 4. - С. 24-27

94. Парахонский, А. П. Роль цитокинов в патогенезе пародонтита / А. П. Парахонский, Н. Ю. Перова // Естественно-гуманитарные исследования. - 2015. - № 7. - С. 75-81.

95. Пахомова, Н. А. Влияние электрохимически активированных водных растворов на оксидативный статус больных с хронической почечной патологией / Н. А. Пахомова, Э. В. Минаков // Врач-аспирант. - 2010. - Т. 43, № 6.2. - С. 286-290.

96. Платова, Т. С. НМОС. Стоматологический статус больных хроническим гломерулонефритом / Т. С. Платова, Е. В. Яшук // Пародонтология. - 2008. - № 1. - С. 89.

97. Показатели перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты в смешанной слюне у летчиков сверхзвуковой авиации при пародонтите / М. М. Пожарицкая, Т. П. Вавилова, Т. Г. Симакова, В. В. Краснова // Российский стоматологический журнал. - 2005. - № 2. - С. 39-41.

98. Прикулс, В. Ф. Лекарственный фотофорез в восстановительном лечении больных хроническим генерализованным парадонтитом : дис. ... доктора медицинских наук / Прикулс Владислав Францевич. - Москва, 2009. - 360 с.

99. Применение лечебно-профилактических гелей в стоматологической практике / под ред. В. Г. Сунцова. - Омск, 2004. - 164 с.

100. Применение сорбента и фитотерапии в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта у женщин с ранним гестозом / С. В. Чуйкин, У. Р. Хамадьянов, К. А. Пупыкина, В. А. Лиходед // Уральский медицинский журнал. - 2007. - № 3. - С. 61-66.

101. Реброва, О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. - Москва : Медиа Сфера, 2003. - 321 с.

102. Ревазова, З. Э. Использование врачами-стоматологами различных методов лечения заболеваний пародонта / З. Э. Ревазова, В. Д. Вагнер // Институт стоматологии. - 2013. - № 4. - С. 14-19.

103. Решетников, О. А. Совершенствование алгоритма выявления и мониторинга остеопороза и остеопении у больных с терминальной хронической почечной недостаточностью, находящихся на лечении гемодиализом // дис. ... кандидата медицинских наук : 14.00.05 / Решетников Олег Анатольевич. - Смоленск, 2009. - 137 с.

104. Рыба, О. Б. Сравнительная оценка различных методов лечения в комплексной терапии хронического генерализованного пародонтита : дис. ... кандидата медицинских наук / Рыба Ольга Борисовна. - Самара, 2008. - 141 с.

105. Саркисян, Н. Г. Совершенствование медикаментозного лечения хронического генерализованного пародонтита : дис. ... кандидата медицинских наук : 14.00.21 / Саркисян Нарине Гришаевна. - Екатеринбург, 2008. - 133 с.

106. Сивовол, С. И. Первичные факторы в этиологии и патогенезе воспалительных заболеваний пародонта / С. И. Сивовол // Стоматология. - 2006. - № 6. - С. 37-48.

107. Сидельникова, Л. Ф. Антибактериальные свойства зубных паст бленда-мед и клинические аспекты их применения / Л. Ф. Сидельникова, Ж. И. Рахний // Современная стоматология. - 2005. - № 1. - С. 37-39.

108. Склярова, О. И. Комплексная оценка состояние полости рта у детей с сахарным диабетом 1 типа : автореферат дис. ... кандидата медицинских наук : 14.00.21 / Склярова Оксана Ивановна. - Нижний Новгород, 2009. - 24 с.

109. Совцова, К. Э. Биохимическое исследование воздействия физико-химических факторов на ферменты и метаболиты ротовой жидкости больных пародонтитом : дис. ... кандидата медицинских наук : Совцова Кристина Энверовна. - Саратов, 2009. - 101 с.

110. Содержание реактантов воспаления в сыворотке крови женщин при воспалительных заболеваниях придатков матки и участвующих в программе экстракорпорального оплодотворения / Л. А. Маркина, И. Н. Зорина, С. В. Шрамко // Клиническая лабораторная диагностика. - 2008. - № 2. - С. 15-17.

111. Спасова, О. О. Закономерности формирования патологических состояний зубочелюстной системы у больных сахарным диабетом 2 типа : дис. ... кандидата медицинских наук : Спасова Оюон Одоновна. - Иркутск, 2008. - 124 с.

112. Спасова, О. О. Распространенность и структура заболеваний пародонта у больных сахарным диабетом 2 типа / О. О. Спасова // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). - 2007. - Т. 72, № 5. - С. 37-39.

113. Суханова, Л. В. Прополис как биологически активный продукт / Л. В. Суханова, А. В. Канарский // Вестник Казанского технологического университета. - 2014. - Т. 17, № 4. - С. 198-203.

114. Тамарова, Э. Р. Исследование распространенности соматической патологии у больных пародонтитом / Э. Р. Тамарова, А. Р. Мавзютов // Человек и его здоровье. - 2013. - № 3. - С. 53-56.

115. Тамарова, Э. Р. Особенности микрофлоры полости рта у больных пародонтитом / Э. Р. Тамарова, А. Р. Мавзютов // Бюллетень Оренбургского научного центра УРО РАН. - 2013. - № 3. - С. 12.

116. Трунов А. Н. К вопросу о диагностической значимости лактоферрина / А. Н. Трунов, И. В. Кудрявцева // Новости <Вектор-Бест>. - 2000. - №(16). - С. 9-10.

117. Улитовский, С. Б. Индивидуальная гигиена полости рта : учебное пособие. - Санкт-Петербург, 2005. - 192 с.

118. Хайкин, М. Б. Клинические и морфофункциональные особенности течения воспалительных заболеваний пародонта / М. Б. Хайкин, С. В. Дмитриенко, М. А. Осадчук // Вестник СамГУ. - 2006. - № 6/2. - С. 153-158.

119. Хатмуллина, Л. Р. Нарушения метаболизма костной ткани у больных, находящихся на программном гемодиализе, и эффективность их коррекции с применением миакальцика и бонвива : дис ... кандидата медицинских наук : Хатмуллина Людмила Рашитовна. - Уфа, 2009. - 142 с

120. Храйчик, Д. Е. Секреты нефрологии : пер. с англ. / Д. Е. Храйчик, Д. У. Седор, М. Б. Ганц. - Санкт-Петербург, 2001. - 303 с.

121. Хутиева, Л. М. Иммуномодулятор полиоксидоний в комплексной терапии иммунокомпromетированных больных : дис. ... кандидата медицинских наук : 14.00.36 / Хутиева Лариса Михайловна - Москва, 2002. - 131 с.

122. Цепов, Л. М. Диагностика, лечение и профилактика заболеваний пародонта / Л. М. Цепов А. И. Николаев, Е. А. Михеева. - 3 е изд., испр. и доп. - Москва : МЕДпресс. - 2008. - 86 с.



123. Цепов, Л. М. Пародонтит: локальный очаг серьезных проблем (обзор литературы) / Л. М. Цепов, Е. Л. Цепова, А. Л. Цепов // Пародонтология. - 2014. - № 3. - С. 3-6.

124. Цепов, Л. М. Факторы, определяющие сопротивляемость пародонта патогенным воздействием / Л. М. Цепов, Н. А. Голева, А. И. Николаев // Пародонтология. - 2008. - № 2. - С. 3-9.

125. Цимбалистов, А. В. Морфофункциональная характеристика тканей полости рта больных хроническим гломерулонефритом / А. В. Цимбалистов, Т. С. Платова, Е. В. Ящук // Институт стоматологии. - 2008. - № 3. - С. 46-47.

126. Цимбалистов, А. В. Стоматологический статус больных, находящихся на диализной терапии. Состояние и проблемы / А. В. Цимбалистов, Е. В. Ящук, Т. С. Платова // Стоматология для всех. - 2006. - № 3. - С. 18-23.

127. Черкашин, Д. С. Клинико- морфологические обоснование особенностей течения воспитательного процесса в парадонте при базовой терпии больных хроническим генерализованным пародонтитом : дис. ... кандидата медицинских наук : 14.00.21 / Черкашин Денис Сергеевич. - Омск, 2009. - 129 с.

128. Чижова, Е. Т. Медицинские и лечебно-косметические мази / Е. Т. Чижова, Г. В. Михайлова. - Москва : ВУНМЦ, 1999. - 404 с.

129. Чуйкин, С. В. Особенности микроэлементного состава слюны и крови у детей с хронической почечной недостаточностью / С. В. Чуйкин, Е. В. Капустина // Уральский медицинский журнал. - 2007. - № 3. - С. 58-60.

130. Чуйкин, С. В. Стоматологический статус у детей с хронической почечной недостаточностью, находящихся на гемодиализе / С. В. Чуйкин, А. З. Галимова // Современные проблемы науки и образования. - 2012. - № 4. - С. 26.

131. Шарапудинова, М. Г. Эффективность комплексного лечения пародонтита с применением антибиотиков по результатам теста индивидуальной чувствительности микрофлоры : дис. ... кандидата

медицинских наук / Шарапудинова Мария Галбацдибирова. - Москва, 2009. - 113 с.

132. Широков, В. Ю. Значение нарушений внутрисосудистого компонента микроциркуляции в патогенезе хронического генерализованного пародонтита у больных с патологией желудочно-кишечного тракта и в динамике лечения : дис. ... доктора медицинских наук / Широков Вячеслав Юрьевич. - Саратов, 2009. - 332 с.

133. Шрайер, Р.В. Руководство по нефрологии : перевод с англ. / под ред. Н. А. Мухина. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 560 с.

134. Этиопатогенетические ассоциации заболеваний пародонта, соматической терапевтической патологии, коморбидных состояний у пациентов пожилого и старческого возраста: аналитический обзор. Часть 1. Ассоциации заболеваний пародонта с соматической терапевтической патологией у пациентов пожилого и старческого возраста / Г. Т. Арьева, М. М. Соловьёв, А. Л. Арьев, Г. А. Рыжак // Успехи геронтологии. - 2014. - № 3. - С. 560-565.

135. Ящук, Е. В. Влияние нарушений минерального обмена на состояние твердых тканей зубов у больных с терминальной стадией хронической почечной недостаточности / Е. В. Ящук, А. В. Цимбалистов, К. Я. Гуревич // Институт стоматологии. - 2009. - № 2. - С. 44-46.

136. Ящук, Е. В. Состояние полости рта у больных с терминальной стадией хронической почечной недостаточности, находящихся на диализной терапии : автореферат дис. ... кандидата медицинских наук : 14.00.21 / Ящук Елена Валерьевна. - Санкт-Петербург, 2009. - 19 с.

137. A cohort study on the association between periodontal disease and the development of metabolic syndrome / T. Morita, Y. Yamazaki, A. Mita [et al.] // Journal of Periodontology. - 2010. - Vol. 81, № 4. - P. 512-519.

138. A Predictive Model for Progression of Chronic Kidney Disease to Kidney Failure / N. Tangri, L. A. Stevens, J. Griffith, H. Tighiouart, O. Djurdjev, D.

Naimark // JAMA: The Journal of the American Medical Association. - 2011. - Vol. 14. - P. 1553.

139. A randomized, controlled trial of early versus late initiation of dialysis / B. A. Cooper, P. Branley, L. Bulfone, J. F. Collins, J. C. Craig, M. B. Fraenkel // NEng J Med. - 2010. - Vol. 14. - P. 30.

140. Ainamo, J. Rapid periodontal destruction in adult humans with poorly controlled diabetes. A report of 2 cases / J. Ainamo, A. Lahtinen, V. J. Uitto // J. Clin. Periodontal. - 1990. - Vol. 17, № 1. - P. 22-28.

141. Albrecht, M. Dental and oral symptoms of diabetes mellitus Text. / M. T. Albrecht, J. Banoczy // Community Dent Oral Epidemiol. -1988. - Vol. 16, № 6. - P. 378-380.

142. Allman, S. D. Evaluation of cyclosporine-induced gingival overgrowth in pediatric transplant patients / S. D. Allman, A. G. McWhorter, N. S. Seale // Pediatr Dent. - 1994. - № 16. - P. 35-40.

143. Amarasinghe, J. J. Transcriptional and translational analysis of biofilm determinants of *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* in response to environmental perturbation / J. J. Amarasinghe, F. A. Scannapieco, E. M. Haase // Infect Immun. - 2009. - Vol. 77. - P. 907.

144. Antimicrobial and DNA-binding activities of the peptide fragments of human lactoferrin and istatin 5 against *Streptococcus mutans* / L. Huo, K. Zhang, J. Ling, Z. Peng, X. Huang, H. Liu, L. Gu // Arch Oral Biol. - 2011. - Vol. 56. - P. 869.

145. Antiviral properties of lactoferrin-a natural immunity molecule / F. Berlutti, F. Pantanella, T. Natalizi, A. Frioni, R. Paesano, A. Polimeni, P. Valenti // Molecules. - 2011. - Vol. 16. - P. 6992-7018.

146. Antoniadis, D. Z. Ulcerative uremic stomatitis associated with untreated chronic renal failure: report of a case and review of the literature / D. Z. Antoniadis // Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. - 2006. - Vol. 101, № 5. - P. 608-613.

147. Aortic PWV in chronic kidney disease: a CRIC ancillary study / R. R. Townsend, N. J. Wimmer, J. A. Chirinos, A. Parsa, M. Weir, K. Perumal // *American journal of hypertension*. - 2010. - Vol. 14, № 3. - P. 282.

148. Aortic Stiffness Is Independently Associated With Rate of Renal Function Decline in Chronic Kidney Disease Stages 3 and 4 / M. L. Ford, L. A. Tomlinson, T.P. E. Chapman, C. Rajkumar, S. G. Holt // *Hypertension*. - 2010. - Vol. 14. - P. 1110.

149. Application of evidence-based dentistry: from research to clinical periodontal practice / V. Kwok, J. G. Caton, A. M. Polson, P. G. Hunter // *Periodontology 2000*. - 2012. - Vol. 59, № 1. - P. 61-74.

150. Arslan, S. Y The effect of lactoferrin on oral bacterial attachment / S. Y. Arslan, K. P. Leung, C. D. Wu // *Oral Microbiol Immunol*. - 2009. - Vol. 24. - P. 6-411.

151. Bioinformatics Analysis of Lactoferrin Gene for Several Species / J.-F. Kang, X.-L. Li, R.-Y. Zhou, L.-H. Li, F.-J. Feng, X.-L. Guo // *Biochemical Genetics*. - 2008. - Vol. 46, № 5-6. - P. 312-322.

152. Biomarkers in chronic kidney disease: a review / R. G. Fassett, S. K. Venuthurupalli, G. C. Gobe, J. S. Coombes, M. A. Cooper, W. E. Hoy // *Kidney International*. - 2011. - Vol. 14. - P. 806.

153. Bishop, N. C. Acute and chronic effects of exercise on markers of mucosal immunity / N. C. Bishop, M. Gleeson // *Front Biosci*. - 2009. - Vol. 14, № 2. - P. 4443.

154. Buduneli, N. Host-derived diagnostic markers related to soft tissue destruction and bone degradation in periodontitis / N. Buduneli, D. F. Kinane // *Journal of Clinical Periodontology*. - 2011. - Vol. 38, № 11. - P. 85-105.

155. Carmichael, D. T. Renal dysplasia with secondary hyperparathyroidism and loose teeth in a young dog / D. T. Carmichael, C. A. Williams, M. S. Aller // *Vet. Dent*. - 1995. - № 12. - P. 143-146.

156. Cervero, A. Dental management in renal failure: patients on dialysis / A. Cervero, Y. Bagan, R. Roda // *Med Oral Pathol Cir Bucal*. - 2008. - Vol. 13. - P. 419-426.
157. Chemiluminescence of phagocytic cells in chronic gingivitis and adult periodontitis / E. LeGall, G. Merdrignac, J. F. Michel [et al. // *Pathol. Biol. (Paris)*. - 1987. - Vol. 35, № 10. - P. 24-38.
158. Chen, L. The role of bacterial biofilm in persistent infections and control strategies / L. Chen, Y. M. Wen // *Int J Oral Sci*. - 2011. - Vol. 6, № 3. - P. 6-73.
159. Chronic kidney disease and use of dental services in a United States public healthcare system: a retrospective cohort study / V. Grubbs, L. C. Plantinga, D. S. Tuot, N. R. Powe // *BMC Nephrol*. - 2012. - Vol. 13, № 1. - P. 6.
160. Chronic Renal Insufficiency Cohort (CRIC) Study: Baseline Characteristics and Associations with Kidney Function / J. P. Lash, A. S. Go, L. J. Appel, J. He, A. Ojo, M. Rahman // *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. - 2009. - Vol. 14. - P. 1302.
161. Chuang, S. F. Oral and dental manifestations in diabetic and nondiabetic uremic patients receiving hemodialysis / S. F. Chuang // *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. - 2005. - Vol. 99. - P. 689-695.
162. Churg, J. Renal Disease: Classification and Atlas of Glomerular Diseases / J. Churg, J. Bernstein, R. J. Glassock. - 2nd ed. - NY : Igakyo-Shoin, 1995. - P. 151-179.
163. Conventional versus automated measurement of blood pressure in primary care patients with systolic hypertension: randomised parallel design controlled trial / M. G. Myers, M. Godwin, M. Dawes, A. Kiss, S. W. Tobe, F. C. Grant // *BMJ*. - 2011. - Vol. 1. - P. 286.
164. Craig, R. G. Periodontitis and the End-Stage Renal Disease Patient Receiving Hemodialysis Maintenance Therapy / R. G. Craig, P. Kotanko // *Compend*. - 2009. - Vol. 30. - P. 40-51.

165. Darveau, R. P. Periodontitis: a polymicrobial disruption of host homeostasis / R. P. Darveau // *Nature Reviews Microbiology*. - 2010. - Vol. 8, № 7. - P.481-490.
166. De Rossi, S. S. Dental considerations for the patient with renal disease receiving hemodialysis / S. S. De Rossi, M. Glick // *J Am Dent Assoc*. - 1996. - Vol. 27, № 2. - P. 211-219.
167. Dencheva, M. Oral findings in patients with replaced renal function - a pilot study / M. Dencheva // *Journal of IMAB - Annual Proceeding (Scientific Papers)*. - 2010. - Vol. 16, № 4. - P. 54-57.
168. Deo, V. Pathogenesis of periodontitis: role of cytokines in host response / V. Deo, M. L. Bhongade // *Dent Today*. - 2010. - Vol. 29. - P. 2-60.
169. Devarajan, P. The Use of Targeted Biomarkers for Chronic Kidney Disease / P. Devarajan // *Advances in chronic kidney disease*. - 2010. - Vol. 14. - P. 469.
170. Establishing an Association between Renal Failure and Periodontal Health: A Cross Sectional Study 2013 October / M. Chhokra, S. Manocha, V. Dodwad, U. Gupta, S. Vaish // *J Clin Diagn Res*. - 2013. - Vol. 7. - P. 2348-2350.
171. Factors associated with vascular stiffness: cross-sectional analysis from the Chronic Renal Insufficiency Standards Implementation Study / H. Eddington, S. Sinha, E. Li, J. Hegarty, J. Ting, B. Lane // *Nephron Clinical practice*. - 2009. - Vol. 14, № 3. - P. 90.
172. Galgut, P. N. The relevance of pH to gingivitis and periodontitis Text / P. N. Galgut // *J. Int. Acad. Periodontal*. - 2001. - Vol. 3, № 3. - P. 6.
173. Genco, R. J. Salivary diagnostic tests / R. J. Genco // *The Journal of the American Dental Association*. - 2012. - Vol. 143. - P. 3-5.
174. Genetic loci influencing kidney function and chronic kidney disease / J. C. Chambers, W. Zhang, G. M. Lord, P. van der Harst, D. A. Lawlor, J. S. Sehmi // *Nature genetics*. - 2010. - Vol. 14, № 5. - P. 373.

175. Hemodynamic correlates of proteinuria in chronic kidney disease / M. R. Weir, R. R. Townsend, J. C. Fink, V. Teal, C. Anderson, L. Appel // *Clin J Am Soc Nephrol.* - 2011. - Vol. 14, № 10. - P. 2403.

176. Protective effect of grape seed proanthocyanidins against oxidative stress induced by lipopolysaccharides of periodontal pathogens / V. Houde, D. Grenier, F. Chandad // *J. Periodontol.* - 2006. - Vol. 77, № 8. - P. 1371-1379.

177. Iatrogenic gingival overgrowth in cardiac transplantation / J. M. Thomason, R. A. Seymour, J. S. Ellis [et al.] // *Periodontol.* - 1995. - Vol. 66. - P. 742-746.

178. Immunoregulatory role of lactoferrin-lipopolysaccharide interactions / P. Puddu, D. Latorre, P. Valenti, S. Gessani // *Biometals.* - 2010. - Vol. 23. - P. 97-387

179. Impact of periodontitis on oral health-related quality of life / J. Durham, H. M. Fraser, G. I. McCracken, K. M. Stone, M. T. John, P. M. Preshaw // *Journal of Dentistry.* - 2013. - Vol. 41, № 4. - P. 370-376.

180. Inflammation, kidney function and albuminuria in the Framingham Offspring cohort / A. Upadhyay, M. G. Larson, C.Y. Guo, R. S. Vasan, I. Lipinska, C. J. O'Donnell [et al.] // *Nephrol Dial Transplant.* - 2011. - Vol. 26. - P. 920-926.

181. Inhibitory effects of lactoferrin on growth and biofilm formation of *Porphyromonas gingivalis* and *Prevotella intermedia* / H. Wakabayashi, K. Yamauchi, T. Kobayashi, T. Yaeshima, K. Iwatsuki, H. Yoshie // *Antimicrob Agents Chemother.* - 2009. - Vol. 53, № 16. - P. 3308.

182. Inhibitory effects of orally administered liposomal bovine lactoferrin on the LPS-induced osteoclastogenesis / E. Yamano, M. Miyauchi, H. Furusyo, A. Kawazoe, A. Ishikado, T. Maki-no, K. Tanne, E. Tanaka, T. Takata // *Lab Invest.* - 2010. - Vol. 90. - P. 46.

183. Ioannidou, E. Periodontitis Predicts Elevated C-reactive Protein Levels in Chronic Kidney Disease /

E. Ioannidou, H. Swede, A. Dongari-Bagtzoglou // *J Dent Res.* - 2011. - Vol. 90, № 12. - P. 1411–1415.

184. Isakova, T. Fibroblast growth factor 23 and adverse clinical outcomes in chronic kidney disease / T. Isakova // *Curr Opin Nephrol Hypertens.* - 2012. - Vol.14, № 3. - P. 334-400.

185. Klassen, J. T. The dental health status of dialysis patients / J. T. Klassen, B. M. Krasko // *Can Dent Assoc.* - 2002. - Vol. 68, № 1. - P. 34-38.

186. Lactoferrin and oral diseases: current status and perspective in periodontitis / F. Berlutti, A. Pilloni, M. Pietropaoli, A. Polimeni, P. Valenti // *Ann Stomatol (Roma).* - 2011. - Vol. 2, № 3-4. - P. 8-10.

187. Lactoferrin efficacy versus ferrous sulfate in curing iron deficiency and iron deficiency anemia in pregnant women / R. Paesano, F. Berlutti, M. Pietropaoli, F. Pantanella, E. Pacifici, W. Goolsbee, P. Valenti // *Biometals.* - 2010. - Vol. 23. - P. 7-41.

188. Lactoferrin efficacy versus ferrous sulfate in curing iron disorders in pregnant and non-pregnant women / R. Paesano, F. Berlutti, M. Pietropaoli, W. Goolsbee, E. Pacifici, P. Valenti // *Int J Immunopathol Pharmacol.* - 2010. - Vol. 23. - P. 87-577.

189. Lactoferrin in gingival crevicular fluid and peripheral blood during experimental gingivitis / B. Ozdemir, G. Ozcan, B. Karaduman, A. I. Teoman, E. Ayhan, N. Ozer, D. Us // *Eur J Dent.* - 2009. - Vol. 334, № 1. - P. 6-23.

190. Lactoferrin: an alternative view of its role in human biological fluids / D. B. Alexander, M. Iigo, K. Yamauchi, M. Suzui, H. Tsuda // *Biochem Cell Biol.* - 2012. - Vol. 90, № 3. - P. 279-306.

191. Lipid peroxidation in hemodialysis: effect of vitamin E supplementation / B. Bayes, J. Bonal, C. Pastor, R. Romero // *Nephrol. Dial. Transplant.* - 1999. - Vol. 14. - P. A266.



192. Locatelli, F. Oxidative stress in end-stage renal disease: an emerging threat to patient outcome / F. Locatelli // *Nephrol Dial Transplant.* - 2003. - Vol. 18. - P. 1272-1280.

193. Major-histocompatibility-complex extended haplotypes in membranoproliferative glomerulonephritis / T. R. Welch, L. Beischel, F. Balakrishnan [et al.] // *N. Engl. J. Med.* - 1986. - Vol. 314, № 23. - P. 1476-1481.

194. Measurement of pulse wave velocity in children and young adults: a comparative study using three different devices / E. Kis, O. Cseprekal, A. Kerti, P. Salvi, A. Benetos, A. Tisler // *Hypertension research : official journal of the Japanese Society of Hypertension.* - 2011. - Vol. 14, № 11. - P. 1197.

195. Oral disease in people with chronic kidney disease: Meta-analysis of prevalence and association with clinical outcomes / M. Ruospo, S. C. Palmer, M. Vecchio, L. Gargano, M. Petruzzi, M. De Benedictis, G. Strippoli // *Nephrol Dial Transplant.* - 2012. - Vol. 27. - P.

196. Oxidative and inflammatory status in Type 2 diabetes patients with periodontitis / E. M. Allen, J. B. Matthews, D. J. OH, H. R. Griffiths, I. L. Chapple // *J Clin Periodontol.* - 2011. - Vol. 14, № 10. - P. 894-901.

197. Panagakos, F. Periodontal inflammation: from gingivitis to systemic disease? / F. Panagakos, F. Scannapieco // *Gingival Diseases: Their Aetiology, Prevention and Treatment* / in eds. : F. Panagakos, R. Davies. - In Tech, 2011. - P. 155-168.

198. Papacosta, E. Saliva as a tool for monitoring steroid, peptide and immune markers in sport and exercise science / E. Papacosta, G. P. Nassis // *J Sci Med Sport.* - 2011. - Vol. 14. - P. 34-424.

199. Periodontal disease and atherosclerotic vascular disease: Does the evidence support an independent association? / P. B. Lockhart, A. F. Bolger, P. N. Papapanou, O. Osinbowale, M. Trevisan, M. E. Levison, K. A. Taubert, J. W. Newburger, H. L. Gornik, M. H. Gewitz [et al.] // *Circulation.* - 2012. - Vol. 125, № 20. - P. 2520-2544.

200. Periodontal status of patient's underwent hemodialysis therapy / N. Jenabian, Ali M. G. Mirsaeed, H. Ehsani, A. Kiakojoori // *Caspian J. Spring.* - 2013, № 4. - P. 658-661.
201. Periodontitis and blood pressure: the concept of dental hypertension / C. Tsioufis, A. Kasiakogias, C. Thomopoulos, C. Stefanadis // *Atherosclerosis.* - 2011. - Vol. 19, № 1. - P. 1-9.
202. Periodontitis, periodontopathic bacteria and lactoferrin / H. Wakabayashi, I. Kondo, T. Kobayashi, K. Yamauchi, T. Toida, K. Iwatsuki, H. Yoshie // *Biometals.* - 2010. - Vol. 23. - P. 24-41.
203. Prediction of ESRD and Death Among People With CKD: The Chronic Renal Impairment in Birmingham (CRIB) Prospective Cohort Study / M. J. Landray, J. R. Emberson, L. Blackwell, T. Dasgupta, R. Zakeri, M. D. Morgan // *American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation.* - 2010. - Vol. 14, № 6. - P. 1082.
204. Proctor, R. Oral and dental aspects of chronic renal failure / R. Proctor // *J Dent Res.* - 2005. - Vol. 84, № 3. - P. 199-208.
205. Rahman, M. M. Periodontal health parameters in patients with chronic renal failure and renal transplants receiving immunosuppressive therapy 11 / M. M. Rahman, F. Caglayan, B. Rahman // *J. Nihon Univ. Sch. Dent.* - 1992. - Vol. 34, № 4. - P. 265.
206. Ray, K. L. Renal failure. Complications and oral findings / K. L. Ray // *Dent Hyg.* - 1989. - Vol. 63, № 2. - P. 52-55.
207. Recording and surveillance systems for periodontal diseases / E. D. Beltran-Aguilar, P. I. Eke, G. Thornton-Evans, P. E. Petersen // *Periodontol 2000.* - 2012. - Vol. 60, № 1. - P. 40-53.
208. Relation Between Kidney Function, Proteinuria, and Adverse Outcomes / B. R. Hemmelgarn, B. J. Manns, A. Lloyd, M. T. James, S. Klarenbach, R. R. Quinn // *JAMA : The Journal of the American Medical Association.* - 2010. - Vol. 14. - P. 423.

209. Relationship between periodontal disease and mortality in patients treated with maintenance hemodialysis / L. P. Chen, C. K. Chiang, Y. S. Peng, S. P. Hsu, C. Y. Lin, C. F. Lai, K. Y. Hung // *Am J Kidney Dis.* - 2011. - Vol. 57, № 2. - P. 276-282.

210. Risk profile in chronic kidney disease stage 3: older versus younger patients / N. J. McIntyre, R. J. Fluck, C. W. McIntyre, M. W. Taal // *Nephron Clinical practice.* - 2011. - Vol. 14, № 4. - P. 269.

211. Role of the adaptive immune system in hypertension / D. G. Harrison, A. Vinh, H. Lob, M. S. Madhur // *Current Opinion in Pharmacology.* - 2010. - Vol. 10, № 2. - P. 203-207.

212. Roles of the host oxidative immune response and bacterial antioxidant ru-brerythrin during *Porphyromonasgingivalis* infection / P. My del, Y. Takahashi, H. Yumoto [et al.] // *PLoSPathog.* - 2006. - Vol. 2, № 7. - P. 70-76.

213. Saliva, diagnostics, and dentistry / M. S. Urdea, P. D. Neuwald, B. L. Greenberg [et al.] // *Advances in dental research.* - 2011. - Vol. 23, № 4. - P. 353-359.

214. Sanz, M. Periodontal infections: understanding the complexity—consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology / M. Sanz, A. J. Van Winkelhoff // *Journal of Clinical Periodontology.* - 2011. - Vol. 38, № 11. - P. 3-6.

215. Schenkein, H. A., Inflammatory mechanisms linking periodontal diseases to cardiovascular diseases / H. A. Schenkein, B. G. Loos // *Journal of Periodontology.* - 2013. - Vol. 84, № 4. - P. 51-69.

216. Scientific frontiers: emerging technologies for salivary diagnostics / B. J. Baum, J. R. Yates 3rd., S. Srivastava, D. T. Wong, J. E. Melvin // *Advances in dental research.* - 2011. - Vol. 23, № 4. - P. 360-368.

217. Seymour, R. A. The pathogenesis of drug-induced gingival overgrowth / R. A. Seymour, J. M. Thomason, J. S. Ellis // *J. Clin. Periodontal.* - 1996. - Vol. 23, № 3, Pt. 1. - P. 165-175.

218. Skin autofluorescence is associated with renal function and cardiovascular diseases in pre-dialysis chronic kidney disease patients / K. Tanaka, Y. Tani, J. Asai, F. Nemoto, Y. Kusano, H. Suzuki // *Nephrology Dialysis Transplantation*. - 2011. - Vol. 14. - P. 214.

219. Slots, J. Periodontology: past, present, perspectives / J. Slots // *Periodontol 2000*. - 2013. - Vol. 62, № 1. - P. 7-19.

220. Socioeconomic status and reduced kidney function in the Whitehall II Study: role of obesity and metabolic syndrome / T. M. Al-Qaoud, D. Nitsch, J. Wells, D.R. Witte, E. J. Brunner // *Am J Kidney Dis*. - 2011. - Vol. 14, № 3. - P. 389.

221. Stabholz, A. Genetic and environmental risk factors for chronic periodontitis and aggressive periodontitis / A. Stabholz, W. A. Soskolne, L. Shapira // *Periodontology 2000*. - 2010. - Vol. 53, № 1. - P. 138-153.

222. Strand, H. Effects of multidisciplinary models of care for adult pre-dialysis patients with chronic kidney disease: a systematic review / H. Strand, D. Parker // *Int J Evid Based Healthc*. - 2012. - Vol. 14, № 1. - P. 53.

223. Summers, S. A. Renal disease and the mouth / S. A. Summers // *Am J Med*. - 2007. - Vol. 120. - P. 568-573.

224. Taylor, J. J. A review of the evidence for pathogenic mechanisms that may link periodontitis and diabetes / J. J. Taylor, P. M. Preshaw, E. Lalla // *Journal of Periodontology*. - 2013. - Vol. 84, № 4. - P. 113-134.

225. The American Journal of Cardiology and Journal of Periodontology Editors Consensus: periodontitis and atherosclerotic cardiovascular disease / V. E. Friedewald, K. S. Kornman, J. D. Beck, R. Genco, A. Goldfine, P. Libby [et al.] // *Am J Cardiol*. - 2009. - Vol. 104. - P. 59-68.

226. The effects of lowering LDL cholesterol with simvastatin plus ezetimibe in patients with chronic kidney disease (Study of Heart and Renal Protection): a randomised placebo-controlled trial. / C. Baigent, M. J. Landray, C. Reith, J. Emberson, D.C. Wheeler, C. Tomson // *Lancet*. - 2011. - Vol. 14. - P. 56-60.

227. The influence of lactoferrin, orally administered, on systemic iron homeostasis in pregnant women suffering of iron deficiency and iron deficiency anaemia / R. Paesano, M. Pietropaoli, S. Gessani, P. Valenti // *Biochimie*. - 2009. - Vol. 91. - P. 44-51.

228. Tonetti, M. S. Periodontitis and atherosclerotic cardiovascular disease: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases / M. S. Tonetti, T. E. Van Dyke // *Journal of Periodontology*. - 2013. - Vol. 84, № 4, suppl. - P. 24-29.

229. Torkzaban, P. Khoshhal Periodontal Status in Patients Undergoing Hemodialysis / P. Torkzaban // *DJH*. - 2009. - Vol. 1, № 1. - P. 7-10.

230. Wessling-Resnick, M. Iron Homeostasis and the Inflammatory Response / M. Wessling-Resnick // *Annu Rev Nutr*. - 2010. - 30 Vol. - P. 22-105.

231. Wolff, L. Bacteria as risk markers for periodontitis / L. Wolff, G. Dahlen, D. Aepli // *J. Periodontal*. - 1994. - Vol. 64. - P. 498-510.

## ПРИЛОЖЕНИЕ

### Анкета

Уважаемый пациент, предлагаем Вам участвовать в анонимном анкетировании с целью оценки влияния стоматологических проблем на качество жизни. Результаты анкетирования помогут в повышении эффективности лечения стоматологических заболеваний.

Как часто вы испытываете болезненные ощущения в полости рта?	Каждый день	5
	каждые 2-3 дня	4
	один раз в неделю	3
	один раз в две недели	2
	один раз в месяц	1
	нет этого симптома	0
<b>(подчеркнуть)</b>		
Нарушение пищеварения из-за проблем в полости рта	Каждый день	5
	каждые 2-3 дня	4
	один раз в неделю	3
	один раз в две недели	2
	один раз в месяц	1
	нет этого симптома	0
<b>(подчеркнуть)</b>		
Следы крови при чистке зубов	Каждый день	5
	каждые 2-3 дня	4

	<p>один раз в неделю</p> <p>один раз в две недели</p> <p>один раз в месяц</p> <p>нет этого симптома</p> <p><b>(подчеркнуть)</b></p>	<p>3</p> <p>2</p> <p>1</p> <p>0</p>
<p>Как часто вы испытываете неприятный запах из полости рта?</p>	<p>Каждый день</p> <p>каждые 2-3 дня</p> <p>один раз в неделю</p> <p>один раз в две недели</p> <p>один раз в месяц</p> <p>нет этого симптома</p> <p><b>(подчеркнуть)</b></p>	<p>5</p> <p>4</p> <p>3</p> <p>2</p> <p>1</p> <p>0</p>
<p>Чувствуете ли Вы ухудшение состояния общего здоровья из-за проблем в полости рта</p>	<p>Каждый день</p> <p>каждые 2-3 дня</p> <p>один раз в неделю</p> <p>один раз в две недели</p> <p>один раз в месяц</p> <p>нет этого симптома</p> <p><b>(подчеркнуть)</b></p>	<p>5</p> <p>4</p> <p>3</p> <p>2</p> <p>1</p> <p>0</p>
<p>Как часто Вы испытываете трудности при произношении слов в связи с проблемами полости рта?</p>	<p>Каждый день</p> <p>каждые 2-3 дня</p> <p>один раз в неделю</p>	<p>5</p> <p>4</p> <p>3</p>

	<p>один раз в две недели</p> <p>один раз в месяц</p> <p>нет этого симптома вообще</p> <p><b>(подчеркнуть)</b></p>	<p>2</p> <p>1</p> <p>0</p>
<p>Как часто Вас беспокоит боль в челюстях?</p>	<p>Каждый день</p> <p>каждые 2-3 дня</p> <p>один раз в неделю</p> <p>один раз в две недели</p> <p>один раз в месяц</p> <p>нет этого симптома</p> <p><b>(подчеркнуть)</b></p>	<p>5</p> <p>4</p> <p>3</p> <p>2</p> <p>1</p> <p>0</p>
<p>Меняется ли привычный для Вас пищевой рацион из-за проблем в полости рта?</p>	<p>Каждый день</p> <p>каждые 2-3 дня</p> <p>один раз в неделю</p> <p>один раз в две недели</p> <p>один раз в месяц</p> <p>нет этого симптома</p> <p><b>(подчеркнуть)</b></p>	<p>5</p> <p>4</p> <p>3</p> <p>2</p> <p>1</p> <p>0</p>
<p>Как часто Вас беспокоит боль в деснах?</p>	<p>Каждый день</p> <p>каждые 2-3 дня</p> <p>один раз в неделю</p> <p>один раз в две недели</p>	<p>5</p> <p>4</p> <p>3</p> <p>2</p>



	<p>один раз в месяц</p> <p>нет этого симптома</p> <p><b>(подчеркнуть)</b></p>	<p>1</p> <p>0</p>
<p>Случается ли, что Вы испытываете головную боль из-за проблем полости рта?</p>	<p>Каждый день</p> <p>каждые 2-3 дня</p> <p>один раз в неделю</p> <p>один раз в две недели</p> <p>один раз в месяц</p> <p>нет этого симптома</p> <p><b>(подчеркнуть)</b></p>	<p>5</p> <p>4</p> <p>3</p> <p>2</p> <p>1</p> <p>0</p>
<p>Бывает ли, что Вы не можете эффективно чистить зубы из-за проблем в полости рта?</p>	<p>Каждый день</p> <p>каждые 2-3 дня</p> <p>один раз в неделю</p> <p>один раз в две недели</p> <p>один раз в месяц</p> <p>нет этого симптома</p> <p><b>(подчеркнуть)</b></p>	<p>5</p> <p>4</p> <p>3</p> <p>2</p> <p>1</p> <p>0</p>
<p>Случается ли, что в связи с проблемами полости рта Вы впадаете в депрессию?</p>	<p>Каждый день</p> <p>каждые 2-3 дня</p> <p>один раз в неделю</p> <p>один раз в две недели</p> <p>один раз в месяц</p>	<p>5</p> <p>4</p> <p>3</p> <p>2</p> <p>1</p>

	нет этого симптома <b>(подчеркнуть)</b>	0
Отсутствие желания контакта с окружающими, из-за состояния в полости рта	Каждый день	5
	каждые 2-3 дня	4
	один раз в неделю	3
	один раз в две недели	2
	один раз в месяц	1
	нет этого симптома	0
	<b>(подчеркнуть)</b>	
Случалось ли так, что Вы были абсолютно неспособны что-либо делать из-за проблем в полости рта?	Каждый день	5
	каждые 2-3 дня	4
	один раз в неделю	3
	один раз в две недели	2
	один раз в месяц	1
	нет этого симптома	0
	<b>(подчеркнуть)</b>	