

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И МЕДИЦИНСКОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
УРАЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ**

На правах рукописи

ЧЕРНЫШЕВА Нина Дмитриевна

**КАРИЕС ЗУБОВ У БОЛЬНЫХ
С БОЛЕЗНЬЮ И СИНДРОМОМ ШЕГРЕНА**

С Т О М А Т О Л О Г И Я

14.00.21

ДИССЕРТАЦИЯ
на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель
доктор медицинских наук,
профессор Г.И. РОНЬ

Екатеринбург - 1995

О Г Л А В Л Е Н И Е

стр.

Введение	4
Глава 1. Обзор литературы. Факторы, способствующие развитию кариеса зубов. Лечение кариеса зубов при болезни, синдроме Шегрена.....	10
1.1. Факторы, влияющие на развитие кариеса зубов по данным литературы.....	11
1.2. Лечение кариеса зубов при болезни, синдроме Шегрена	19
Глава 2. Материалы и методы исследования.....	24
2.1. Общая характеристика больных	24
2.2. Методы исследования	32
Глава 3. Клинико-лабораторная характеристика больных с болезнью (синдромом) Шегрена.....	36
3.1. Клинико-лабораторная характеристика больных с подострым вариантом болезни, синдромом Шегрена.....	36
3.2. Клинико-лабораторная характеристика больных с хроническим течением болезни, синдромом Шегрена.....	44
3.3. Влияние перекисного окисления липидов на развитие кариеса зубов при болезни, синдроме Шегрена.....	58
Глава 4. Результаты комплексного лечения кариеса зубов у больных с болезнью, синдромом Шегрена.....	71
Обсуждение полученных результатов.....	82
Выводы	94
Практические рекомендации.....	95
Л и т е р а т у р а	96

Обозначения, используемые в диссертации

А О А	- антиокислительная активность
А О С	- антиокислительная система
Б Ш	- болезнь Шегрена
Г К С	- глюкокортикостероиды
Г П	- гидроперекиси
Д К	- диеновые конъюгаты
Д М С О	- диметилсульфоксид
И Г	- индекс гигиены
И М П	- импульсное магнитное поле
К П Уз	- кариес, пломба, удаление зубов
К П Уп	- кариес, пломба, удаление поверхностей
М Д А	- малоновый диальдегид
П О Л	- перекисное окисление липидов
С А О А	- суммарная антиокислительная активность
С О Д	- супероксиддисмутаза
С Р О	- свободнорадикальное окисление
С Ш	- синдром Шегрена

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время все большее внимание исследователей и практических врачей различного профиля привлекают аспекты аутоиммунных заболеваний, среди которых по частоте не последнее место занимает болезнь и синдром Шегрена (274, 278, 282, 287, 290). В отечественной и зарубежной литературе имеется большое количество работ, посвященных изучению клиники, патогенеза, морфологии, иммунологии этой патологии (7, 8, 17, 29, 36, 37, 40, 41, 44, 58, 70, 64, 69, 76, 89, 101, 103, 104, 105, 112, 133, 134, 165, 178, 195, 209, 215, 226, 227, 228, 229, 237, 241, 247, 248, 251, 267).

Одним из ранних проявлений БШ и СШ являются симптомы поражения слюнных желез и полости рта. Поэтому в последнее десятилетие увеличилось число работ по изучению состояния полости рта у больных с БШ и СШ (99, 121, 133, 138, 145, 147, 149, 161, 175, 176, 177, 185, 187, 198, 199, 206, 212, 213, 235, 238, 249, 251).

Авторы в своих трудах описывают клинические проявления БШ и СШ: паротит, ксеростомию, множественный кариес с последующей потерей зубов.

Несмотря на увеличение количества публикаций, посвященных описанию стоматологического статуса при БШ и СШ, многие вопросы еще ждут своего разрешения. Практически имеются лишь единичные работы, посвященные этиологии кариеса зубов при БШ, СШ (19). Большая группа больных наблюдается стоматологами с диагнозом хронический паренхиматозный паротит (ХПП) и не попадает в поле зрения ревматологов, стоматологов-терапевтов. Хотя известно, что кариес зубов можно считать одним из первых признаков БШ, СШ (133, 138, 146, 161, 174). Знание первых стоматологических признаков, характерных для БШ и СШ, позволяет выявить начальные стадии заболевания, предотвратить их прогрессирование, а также разработать меры профилак-

тики кариеса зубов.

Совершенно неясно, в каких взаимоотношениях находятся твердые ткани зубов и ротовая жидкость при БШ, СШ. Неизвестно, одинаково ли поражаются твердые ткани зубов в зависимости от варианта течения основного заболевания.

В настоящее время накоплен ряд фактов, свидетельствующих о том, что широкий круг патологических состояний организма человека сопровождается активизацией процесса перекисного окисления липидов (ПОЛ), как одного из механизмов повреждения клетки и, в первую очередь, клеточных мембран (46, 47).

Следует отметить, что отсутствие данных о характере влияния ПОЛ ротовой жидкости на развитие кариеса, об особенностях его клинического течения при БШ и СШ не позволяет вести разработку целенаправленной и наиболее эффективной системы мероприятий по профилактике этого заболевания.

Целью нашего исследования было улучшение результатов лечения и разработка методов профилактики кариеса зубов у больных с БШ, СШ на основании выявленных особенностей клинического течения и изменений системы ПОЛ-САОА слюны.

Для выполнения цели работы мы поставили перед собой следующие задачи:

1. Провести анализ распространенности и интенсивности поражения зубов кариесом при БШ и СШ.
2. Выявить клинические особенности кариеса зубов в зависимости от варианта течения основного заболевания.
3. Изучить состояние факторов ПОЛ-САОА слюны и крови в зависимости от варианта течения БШ, СШ.
4. Выявить влияние изменений ПОЛ-САОА на развитие кариеса зу-

бов.

5. Разработать и апробировать методы лечения и профилактики кариеса зубов при БШ и СШ, основанные на особенностях клинического течения и изменениях ПОЛ-АОС.

Научная новизна.

На основании комплексного исследования больных БШ, СШ впервые изучены закономерности течения кариеса зубов (локализация, возрастная динамика, влияние тяжести основного заболевания). Получены данные о состоянии свободнорадикального окисления в ротовой жидкости при БШ и СШ и выявлено их влияние на развитие кариеса зубов.

Разработаны эффективные методы лечения и профилактики кариеса зубов при БШ, СШ.

Практическая значимость работы.

Полученные в результате исследования новые данные позволили обосновать целесообразность применения ИМП частотой 10-100 Гц, индукцией 10-15 МТл, продолжительностью от 2 до 5 мин в течение 4-6 дней при подостром варианте течения БШ, СШ и назначение L-токоферола ацетата в хроническом варианте.

Рекомендовать стоматологам обследовать пациентов с системным кариесом на выявление заболеваний слюнных желез. При выявлении данной патологии брать на диспансерный учет для проведения с ними активной профилактической и лечебной работы по санации полости рта.

Практические мероприятия в выше указанных группах лиц должны быть направлены на улучшение гигиены полости рта, усиление реминерализации твердых тканей зуба (ремрастворы применять при кариесе в стадии белого пятна и при дефектах эмали и дентина). Необходимо в

качестве постоянного пломбировочного материала использовать композиты (без протравливания кислотой эмали зуба) и амальгамы.

Основные положения, выносимые на защиту.

1. При болезни и синдроме Шегрена имеется системное поражение зубов кариесом.
2. Существует взаимосвязь изменений твердых тканей зубов с течением основного заболевания и состоянием перекисного окисления липидов слюны у больных с БШ, СШ.
3. При лечении кариеса зубов целесообразно применение реминерализующей терапии и включение в схему лечения больных ИМП.
4. Больные с БШ, СШ нуждаются в диспансерном наблюдении у стоматолога-терапевта в условиях специализированного стоматологического центра.

Материал и методы исследования.

Основную группу составили 57 больных БШ и СШ, из них 28 с хроническим вариантом течения, 29 с подострым.

Контрольную группу составили 26 человек без патологии слюнных желез. Объем проводимых исследований включал в себя комплексное стоматологическое обследование (опрос, осмотр, пальпацию, зондирование), частные (сиалометрию, сиалографию) и специальные (биохимические).

Слюна анализировалась по следующим параметрам: количество общего белка, содержание АТФазы, фосфолипазы, мукополисахаридов, неорганического фосфора и кальция, активность щелочной и кислой фосфатазы, а также продуктов перекисного окисления липидов и общей антиокислительной активности. Изучено 540 анализов ротовой жидкост-

ти. Кроме того, изучено состояние процессов перекисного окисления липидов в комплексе с определением активности ферментного звена антиокислительной системы в крови больных БШ, СШ.

Внедрение в практику.

Разработанные методы лечения и профилактики кариеса зубов у больных с БШ, СШ внедрены в стоматологической клинике Уральского медицинского института. Материалы по результатам лечения используются в учебном процессе на стоматологическом факультете, курсах усовершенствования врачей Уральского медицинского института. Метод лечения БШ, СШ с использованием импульсного сложномодулированного электромагнитного поля (патент N 4842767/14/03488) внедрен в практику работы стоматологов, а также ревматологов, гастроэнтерологов и окулистов г.Екатеринбурга и городов Свердловской области.

Структура и объем работы.

Диссертация состоит из введения, обзора литературы, главы "Материалы и методы", а также 2-х глав собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций, указателя литературы, в котором приведено 225 источников отечественной, 76 иностранной литературы. Работа изложена на машинописных страницах, из них страниц текста, иллюстрирована рисунками, таблицами.

Работа выполнена на кафедре терапевтической стоматологии (зав.кафедрой - профессор Г.И.Ронь), биохимической лаборатории ЦНИИЛ (зав. с.н.с. Л.Т.Шмелева) Уральского государственного медицинского института (ректор - доктор медицинских наук, академик АЕН профессор А.П.Ястребов), на базе Свердловской областной стоматологической поликлиники (гл.врач Л.Г.Калачева).

Публикации.

По теме диссертации опубликовано восемь работ. Основные положения диссертации доложены на заседаниях областных научных обществ стоматологов (1989, 1990), годичной научной сессии Уральского медицинского института (1991), клинических конференциях стоматологов областной стоматологической поликлиники (1991, 1992), городской стоматологической поликлиники N 2, заседании проблемной комиссии по стоматологии УрГМИ (1994).

Глава 1. ФАКТОРЫ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ РАЗВИТИЮ КАРИЕСА.

ЛЕЧЕНИЕ КАРИЕСА ПРИ БШ, СШ.

1.1. Факторы, влияющие на развитие кариеса зубов.

Одной из важнейших проблем терапевтической стоматологии является кариес зубов. На развитие кариеса зубов оказывают влияние многообразные факторы. Одни исследователи отводят ведущее значение местным причинам (микробы, энзимные, деминерализующие), активизирующимся в результате большого и частого потребления углеводов с пищей (21, 22, 45, 54, 97, 98, 99, 100, 102, 154, 155).

Другие исследователи считают, что определяющую роль в патогенезе кариеса зубов играют общие факторы (расстройство обменных процессов в зубочелюстной системе, нарушение питания организма, влияние условий внешней среды на организм, состояние и характер реактивности организма, его иммунологические свойства, которые предрасполагают к заболеванию зубов (19, 33, 46, 48, 55, 56, 77, 82, 83, 88, 106, 109, 110, 117, 125, 128, 133, 181)).

Многие ученые предполагают, что кариес зубов - заболевание полиэтиологическое и в возникновении его принимает участие целый ряд местных и общих факторов (169, 170, 172, 173, 196).

Сторонник данной теории Рыбаков А.И. указывает: "Многие внешние и внутренние факторы могут создавать в организме условия для развития кариеса зубов только тогда, когда между ними наступает взаимодействие, только в этом случае может возникнуть патологическая ситуация для поражения зубов. Причем пусковым механизмом могут быть в данной ситуации как экзогенные, так и эндогенные факторы. При этом нужно учитывать, какой фактор является доминантным - он и будет играть ведущую роль пускового механизма".

Превалирование одного из этих факторов зависит от периода

развития и состояния зубов, так как имеется определенная связь кариеса с возрастными физиологическими перестройками внутренних органов и систем организма, а также с влиянием экзогенных и эндогенных факторов. Основываясь на этих положениях, он считает, что единичные поражения зубов, по-видимому, являются следствием неправильного формирования обизвествленных тканей в период внутриутробного развития, а пусковым механизмом являются внешние факторы.

Множественное поражение зубов развивается в результате преобладания воздействия эндогенных факторов. Выдвинутые положения получили экспериментальные и клинические подтверждения.

Другой точки зрения придерживаются Е.В.Боровский и П.А.Леус, которые рассматривают зуб с позиций влияния на него пульпы и слюны. Слюна служит источником поступления в эмаль различных веществ и активно влияет на процесс проникновения их в зубные ткани. Все изменения авторы объясняют физико-химическими процессами, протекающими в эмали, которые обеспечиваются осмотическими токами жидкости от пульпы к эмали и от эмали к пульпе.

Влияние общего состояния организма на ткани зуба происходит путем качественных и количественных изменений слюны (22, 24).

Сторонники данной теории считают, что непосредственной причиной возникновения кариеса зубов, обусловленного деминерализацией твердых тканей зубов, являются органические кислоты, образующиеся в результате ферментативной деятельности микроорганизмов в полости рта.

По мнению Е.В.Боровского и П.А.Леуса, кариес не является полиэтиологическим процессом, хотя они и признают наличие целого ряда кариесогенных факторов. Любой фактор или группа их могут создать кариесогенную ситуацию, но процесс деминерализации может и не

произойти. Согласно этим представлениям они считают, что воздействие общих факторов (диета, состояние органов и систем организма) осуществляется в основном через местные, изменяя среду, окружающую зуб, ротовую жидкость. Экстремальные воздействия также могут привести к изменениям состава и свойств слюны, мягкого зубного налета. Роль местных факторов, оказывающих неблагоприятное действие на ткани зуба, выражается в воздействии на них кислоты, образовавшейся в результате деятельности микроорганизмов.

В возникновении кариеса большая роль отводится и резистентности тканей зуба, которая определяется структурными особенностями, химическим составом и генетическими факторами. На резистентность тканей зуба оказывает влияние общее состояние организма в прошлом и настоящий момент. Таким образом, возникновение кариеса зубов можно представить в виде следующей схемы: общие факторы - местные факторы - резистентность - кариес. Однако, наибольшее значение исследователи придают составу и свойствам жидкости полости рта, структурным особенностям и химическому составу твердых тканей зуба и состоянию пульпы. В меньшей степени оказывает влияние состояния органов и систем организма, особенно в период после прорезывания зубов, однако и оно влияет на восприимчивость к кариесу через слюну и ротовую жидкость.

Согласно этой концепции высокая концентрация минеральных компонентов и микроэлементов в слюне при достаточном ее количестве и нормальной вязкости приостанавливает кариес. Низкая концентрация минеральных элементов и высокое содержание муцина в слюне при малом ее количестве и увеличенной вязкости ведут к прогрессированию развития кариеса. Препятствуют развитию кариеса высокая минерализация, плотность эмали и дентина, а также оптимальное содержание в

ней фтора. Наоборот, пониженная минерализация эмали и дентина, повышенное содержание карбоната и низкая концентрация фтора в тканях зуба способствуют быстрому развитию кариеса.

В.Р.Окушко (130) рассматривает причины возникновения кариеса зубов с позиций системного подхода. По его мнению, кариес является следствием определенных экзоциальных факторов; общее заболевание организма - результатом его индивидуальных и средовых особенностей; локальное поражение - следствием местных неблагоприятных воздействий.

Г.Д.Овруцкий с соавт. (125, 128) высказали мнение о том, что один из механизмов возникновения и развития кариеса зубов связан с угнетением организма. Это положение подтверждено в ряде экспериментальных и клинических работ. Им удалось показать, что кариес зубов и особенно его острые формы, как правило, протекают на фоне угнетенной неспецифической реактивности организма.

За последние годы получены дополнительные данные, характеризующие признаки возникновения кариесогенной ситуации (106, 107, 203). Было установлено, что с возрастом, по мере "созревания" эмали зубов после прорезывания включение радиоактивного фосфата (P^{32}) в эмаль коронки зубов снижается, что свидетельствует о постепенном повышении уровня фосфата, а вместе с ним и кальция в эмали. В опытах на животных исследование активности кислой и щелочной фосфатаз слюны показало их увеличение с возрастом. Было отмечено, что при множественном поражении постоянных зубов происходит достоверное увеличение концентрации неорганического фосфата в слюне. Таким образом, создается впечатление, что фосфаты, кальций и другие элементы содержатся в слюне в избытке, однако они не поступают в достаточном количестве в ткани зуба. Авторы экспериментальным

путем доказали, что процесс минерализации является ферментативным. Кроме того, им удалось установить, что в эмали зуба скорость движения свободного иона неорганического фосфора значительно меньшая, чем у фосфорорганического соединения, а также о том, что слюна активно влияет на скорость прохождения этих веществ через эмаль зуба. Аналогичные процессы протекают и с ионами кальция.

Следовательно, активное включение ионов фосфора и кальция в здоровый зуб является физиологической необходимостью, связанной с ионообменными процессами в среде эмаль-слюна, и должно способствовать укреплению структуры тканей зуба.

Нарушение этих процессов приводит к расстройству минерализации эмали и снижает резистентность тканей зуба к неблагоприятным воздействиям ротовой жидкости.

Таким образом, на возникновение кариеса зубов больше всего влияют качественные и количественные изменения слюны.

Качественные изменения в слюне найдены при облучении организма (16).

Углубленное биохимическое исследование состава и свойств ротовой жидкости позволило установить изменение функциональной активности слюнных желез у лиц, потребляющих большое количество углеводов (21, 154).

У больных с гипофункцией щитовидной железы отмечено снижение секреции слюны и высокая распространенность кариеса (109). Исследователи указывают не только на нарушение выделительной функции слюнных желез и изменение состава слюны и ее свойств, но также отмечают множественное поражение зубов кариесом на фоне этих сдвигов в ротовой жидкости. Значимые изменения в ротовой жидкости происходят при БШ, СШ.

Болезнь Шегрена - относительно редкое заболевание, поражающее преимущественно женщин в зрелом возрасте, однако может встречаться и в молодом возрасте, а также у детей. Симптомы этого заболевания описывались с конца XIX века: Leber, Haddar, Fischen*, Siogren** описал клиническую картину заболевания и гистологические изменения в конъюнктивите, роговице, слезных и слюнных железах. Он считал, что "частное соответствие глазных изменений и гипофункции слезных желез с уменьшением слюнной секреции, артрические изменения и обнаруживаемые другие общие симптомы показывают, что мы имеем дело с общим заболеванием". В дальнейшем заболевание было названо его именем.

В последнее время широкое изучение аутоиммунных и ревматических заболеваний позволило выявить у ряда больных хроническим активным гепатитом, тиреоидитом Хашимото, системной красной волчанкой, системной склеродермией, ревматоидным полиартритом признаки сухого синдрома.

В настоящий период больных с указанным симптомакомплексом делят на две группы. У одной из них заболевание определяют как синдром Шегрена. Это больные, у которых признаки нарушения функции всех желез внешней секреции возникают при аутоиммунных заболеваниях: системной красной волчанке, системной склеродермии, ревматоидном полиартрите, хроническом активном гепатите и других.

У больных второй группы заболевание расценивают как болезнь Шегрена. При той же клинической картине поражения внешнесекреторных желез, характерной для сухого синдрома, у них не выявляются

* I.I.Binum. - Ann. Rheum. Dis., 1961, v.20, N 1, p.1.

** Там же, p.2.

аутоиммунные заболевания, но имеются иммунологические нарушения, ставящие болезнь Шегрена в ряд заболеваний с аутоиммунными нарушениями. В плане изучения стоматологического статуса существенных различий при БШ и СШ исследователи не отмечают (78, 79, 81, 105, 111, 121, 138, 146, 162, 163, 168, 178, 185, 187).

В литературе имеются данные об интенсивном развитии кариеса зубов при аутоиммунных нарушениях (55, 88, 125, 126, 262, 273, 277, 287, 288).

С.Б.Ковязкина (82) выявила прогрессирование кариозного процесса у лиц с пониженным содержанием количества лизоцима в крови и слюне.

У больных с быстро прогрессирующим течением кариеса зубов существенно снижаются значения показателей неспецифической резистентности организма - активности лизоцима и щелочной фосфатазы, общего белка, альбуминов и α -2 - глобулинов.

Большой интерес представляет работа И.Ф.Ромачевой (162), которая показала, что из 1857 больных, обратившихся в стоматологическую клинику с различными воспалительными заболеваниями слюнных желез, 3,2% имели классические признаки СШ.

При этом автор указывает, что системный кариес пришеечной локализации является ранним признаком БШ, СШ.

Данные литературы по изучению состояния полости рта у больных при БШ, СШ указывают на высокую распространенность и интенсивность кариозного процесса. Обследование больных с БШ, СШ выявило также характерное увеличение количества кариозных зубов и появление новых полостей за довольно короткий промежуток времени. Наиболее часто поражаются кариесом пришеечные участки зуба независимо от его групповой принадлежности. Активное течение кариеса авторы свя-

зывают с наличием гипосаливации, изменением физико-химических свойств и состава ротовой жидкости, а также состоянием местного иммунитета (19, 41, 64, 105, 111, 138, 145).

Известно, что микрофлора полости рта постоянно находится под влиянием 2 классов иммуноглобулинов: А, G. Иммуноглобулины формируются клетками иммуноцитов, которые содержатся в больших и малых слюнных железах, продукция которых не зависит от содержания их в сыворотке крови.

Колебание уровня Jg в слюне человека является важным фактором, определяющим возможность возникновения и развития патологических процессов слизистых оболочек полости рта и кариеса твердых тканей зуба. Выработка слюнных антител контролирует развитие кариеса. Исследования иммунодефицита у людей показали, что восприимчивость к кариесу зависит от активности иммунной системы слюнных желез (262).

Если клинические проявления кариеса зубов при БШ, СШ описаны достаточно полно, то механизмы развития данной патологии отражены в единичных работах. Нет работ по изучению особенностей течения кариеса зубов в зависимости от варианта БШ, СШ.

Известно, что в слюне больных с БШ, СШ происходит изменение факторов защиты и системы ПОЛ-АОС (19, 147, 163, 168, 177, 185, 214, 225).

Любые изменения в слюне неизбежно влияют на состояние органов и тканей полости рта.

1596

Поэтому изучение особенностей течения кариеса зубов при БШ, СШ необходимо проводить с учетом состояния ПОЛ-АОС. Полученные результаты могут дать новые сведения для разработки патогенетической профилактики и усовершенствовать методы лечения кариеса зубов при

БШ, СШ.

Перекисное окисление липидов (ПОЛ) является одним из важнейших механизмов регуляции состояния клеточных мембран (47). В физиологических условиях процессы ПОЛ в клетках организма поддерживаются на определенном оптимальном уровне благодаря наличию в них сложной системы биоантиоксидантов (каталаза, пероксидаза, супероксиддисмутаза). Некомпенсированное усиление ПОЛ может нарушить структуру и функции клеточных мембран и привести к развитию патологического процесса (84, 113). Патогенетическое значение гиперактивации ПОЛ установлено при ряде заболеваний (3, 27, 29, 31, 51, 52, 57, 60, 90).

Нарушение ПОЛ связано по-видимому, в первую очередь с изменением содержания соединений, регулирующих скорость этих реакций. Увеличение содержания продуктов ПОЛ в настоящее время рассматривается как неспецифическая реакция при различных патологических состояниях, свидетельствующая о нарушении баланса между реакциями инициирования ПОЛ и биохимическими механизмами, ответственными за торможение этих реакций. Интенсивность ПОЛ оценивается посредством определения первичных и конечных продуктов реакции (218).

На первых стадиях окисления липидов 92-98% всех продуктов окисления составляют гидроперекиси и лишь позднее, когда они начинают претерпевать дальнейшие превращения, накапливаются другие продукты, среди которых большое значение имеют альдегиды, в частности, малоновый диальдегид.

Продукты ПОЛ вызывают дезорганизацию плазматических мембран, что первоначально приводит к возникновению патохимических процессов, а затем к изменению функции систем и организма в целом. Накопление продуктов ПОЛ ведет к повреждению клеточных мембран и на-

ходит отражение в составе слюны (75).

1.2. Лечение кариеса зубов.

На протяжении многих лет разрабатываются вопросы лечения кариеса зубов (16, 22, 24, 33, 45, 46, 54, 55, 64, 83, 97, 106, 109, 127, 154). Независимо от избранного пути лечение складывается из воздействий, направленных на факторы, вызывающие заболевания (этиотропная терапия), и механизмы, противостоящие его развитию (патогенетическая терапия).

Во всех случаях при наличии дефекта твердых тканей проводится оперативно-восстановительное лечение, которое складывается из инструментальной обработки эмали и дентина, образующих стенки и дно кариозной полости и ее последующего заполнения пломбой либо вкладкой.

Оперативное иссечение некротизированных и разрушенных в результате кариозного процесса тканей зуба состоит в удалении функционально неполноценных и инфицированных тканей зуба, не способных к регенерации. У больных с БШ, СШ вышеуказанные мероприятия оказываются недостаточными, что приводит к частому рецидиву кариеса, выпадению пломб и отлому коронки зуба.

Евминова Н.Н. указывает, что при БШ, СШ необходимо как можно раньше зубы покрывать коронками. Однако она делает и другой вывод, что опорные зубы не выдерживают жевательного давления и обламываются, поэтому необходимо включать под опору несколько зубов (64). С другой стороны, большое введение металлических конструкций или протезов из пластмассы нежелательно у пациентов с БШ, СШ. Это связано с состоянием слизистой полости и возникновением побочного действия этих материалов.

Исследования М.М.Пожарицкой и наши собственные показывают, что наиболее оптимальным вариантом лечения кариеса зубов является использование пломб из композитных материалов.

Цель этиотропной терапии заключается в том, чтобы удалить мягкий зубной налет с пораженной поверхности зуба, устранить нежизнеспособные эмаль и дентин, обеспечить изоляцию обнаженных дна и стенок кариозной полости.

Патогенетическая терапия направлена на повышение устойчивости твердых тканей зуба и усиление их репаративных возможностей. Это достигается медикаментозными воздействиями как непосредственно на ткани зуба, так и на системы организма, изменения которых отражаются на состоянии зубов, составе и свойствах омывающей их ротовой жидкости.

При признаках сухости в полости рта предложено к использованию несколько составов искусственной слюны (регидрон, раствор Рингер-Лока или на основе 2% раствора метилцеллюлозы) оказывают умеренный клинический эффект на субъективные проявления. Двойное слепое испытание искусственной слюны и плацебо (266) показало отсутствие существенных различий в воздействии на симптомы сухости, за исключением исчезновения ночного дискомфорта, который был существенно ниже в группе больных, получавших искусственную слюну. Кроме того, применение растворов для лечения парестезий слизистой оболочки полости рта при этом заболевании, содержащих калия хлорид, магния сульфат, фосфатный буферный растворитель и дистиллированную воду, приводят к деминерализации твердых тканей и усугублению течения кариеса зубов (162).

Состав, предложенный Пожарицкой (145) для увлажнения слизистой оболочки полости рта, уменьшает деминерализацию твердых тканей

зуба и развитие кариеса благодаря содержанию в нем фосфатов. Из-за низкого клинического эффекта не нашли широкого применения предложенные методики лечения ксеростомии панкреатином (224). У 80% больных наблюдается улучшение слюноотделения при применении ДМСО в виде аппликаций на железы (5, 17, 38) и плазмофореза (216), импульсного магнитного поля (27) и использования антиоксидантов. Кроме того, отмечено положительное влияние указанных факторов на показатели ПОЛ слюны при БШ, СШ (164).

В ранее проведенных исследованиях не ставилось целью изучение ПОЛ-САОС в зависимости от варианта течения заболевания и его влияния на развитие кариеса, хотя это, несомненно, интересно в плане поиска новых путей профилактики и лечения кариеса зубов.

Из имеющихся гипотез, с помощью которых можно объяснить сущность механизма действия МП и ИМП на живые организмы, наиболее прогрессивной является "свободнорадикальная" (10, 15, 29).

Радикалы легко реагируют с устойчивыми молекулами при наличии у них неспаренного валентного электрона. Если у пары свободных радикалов спины противоположны и при их столкновении в сумме получается ноль, то это состояние называется синглетным, а состояние, в котором спины не компенсируют друг друга, именуют триплетным. При рекомбинации свободных радикалов образуются только синглетные радикалы. Исследователи считают, что магнитные поля или электромагнитные поля очень слабой напряженности способствуют увеличению скорости протекания химических реакций на уровне синглетно-триплетного перехода (35, 47). К числу биохимических процессов, чувствительных к магнитному и электромагнитному полю, относятся свободнорадикальные реакции окисления липидов, реакция с переносом электронов в цитохромной системе, окисление негеминового железа,

реакции, идущие с участием метаболитов переходной валентности.

Физические параметры электромагнитного поля способны усиливать обмен веществ, развивать положительную динамику лечебного процесса (43, 114).

В литературе отмечается, что на процесс ПОЛ-АОС влияют антиоксиданты. Наиболее активным является L-токоферол, угнетающий и ограничивающий свободнорадикальные реакции, защищающий ненасыщенные жирные кислоты в липидах от перекисидации, а следовательно, клеточные и субклеточные мембраны от повреждения. Витамин Е стимулирует синтез гема, а в связи с этим и синтез гемсодержащих ферментов гемоглобина, миоглобина, цитохромов (в том числе цитохрома Р-450), каталазы, пероксидазы. В результате улучшается дыхание тканей, интенсивнее осуществляются синтетические процессы (возрастает синтез белков, слизистых оболочек), в том числе ферментных и структурных (коллагена и других белков костной ткани).

Мембраностабилизирующее действие токоферолов сводится к следующим молекулярным механизмам:

- 1) Взаимодействие с перекисными радикалами липидов (фосфолипидов).
- 2) Тушение синглетно возбужденного молекулярного кислорода.
- 3) Регуляция молекулярной подвижности липидного биослоя биомембраны.

Таким образом, токоферолы являются "ловушкой" свободных радикалов и обладают высокой антирадикальной активностью, обеспечивают высокий мембраностабилизирующий эффект.

Токоферолы также улучшают процессы пищеварения в желудочно-кишечном тракте, синтетические процессы в печени, ее детоксирующую функцию, стимулируют синтез специфических антител и факторов

неспецифической защиты от инфекции. При наличии воспалительных очагов витамин Е ограничивает и способствует их ликвидации, усиливает эффективность нестероидных противовоспалительных средств. При полоскании полости рта масляным раствором токоферола ацетата на поверхности зубов образуется масляная пленка, препятствующая появлению зубного налета. Пленка удерживается на зубах до следующего приема пищи, что указывает на обоснованность применения его в виде полосканий у больных с БШ, СШ.

Анализируя данные доступной литературы, можно отметить, что в развитии кариеса зубов у больных БШ, СШ не отмечена роль системы ПОЛ-АОС, не описаны особенности клинического проявления кариеса в зависимости от варианта течения основного заболевания, не изучалось влияние ИМП и антиоксидантов на кариес зубов при БШ, СШ.

Глава 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.

2.1. Общая характеристика больных

Обследовано 57 больных (БШ и СШ), наблюдавшихся нами на кафедре терапевтической стоматологии и в клинике пропедевтики внутренних болезней (зав. кафедрой доктор медицинских наук А.В.Иванова). Контрольную группу составили 26 лиц без патологии слюнных желез.

Диагноз БШ и СШ устанавливался на основании следующих общепринятых критериев: наличие 1 - сухого кератоконъюнктивита, 2 - ксеростомии, 3 - диффузного заболевания соединительной ткани (ДЗСТ) или другого аутоиммунного заболевания (228, 256, 261, 269).

Для диагноза БШ считали необходимым наличие 1-го и 2-го критериев, для СШ - 1-го или 2-го в сочетании с третьим.

В соответствии с классификацией В.И.Васильева (41) выделяли два варианта течения БШ - подострый и хронический. Вариант течения рассматривали как подострый у больных молодого возраста, указывающих месяц или день начала заболевания, имевших в момент исследования 2-3 степени активности, и хронический у лиц более пожилого возраста с отсутствием активности (А-0) или минимальной активностью (А-1), указывающих лишь год или реже месяц начала болезни, обычно имевших выраженные признаки ксеростомии и ксерофтальмии при редко развивавшихся признаках висцеральной патологии.

Хронический вариант течения определен у 29 больных, подострый вариант выявлен у 28 человек (табл.2.1). Среди обследованных был один мужчина в возрасте 62 лет и 56 женщин в возрасте от 19 до 60 лет (табл.2.2., рис.2.1).

По стадии паротита все больные были разделены на три группы. Начальная стадия паротита была у 25 больных, выраженная - у 21,

поздняя - у 11 (табл.2.3, рис.2.2).

Таблица 2.1.

**Распределение больных в зависимости
от варианта течения БШ, СШ**

	Подострый вариант	Хронический вариант
Число больных	28	29

Таблица 2.2.

Возраст больных при БШ, СШ

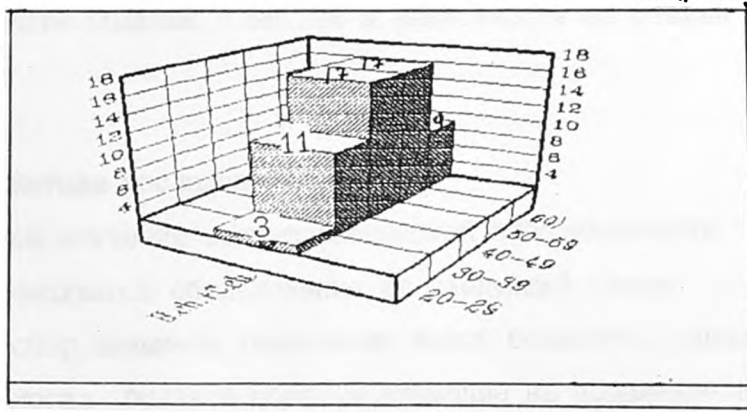
Нозологи- ческая форма	Число больных	Средний возраст в годах	Распределение по возрасту						
			до 20	20-29	30-39	40-49	50-59	60 и старше	
БШ, СШ	57	55,5	-	3	11	17	17	9	

Таблица 2.3.

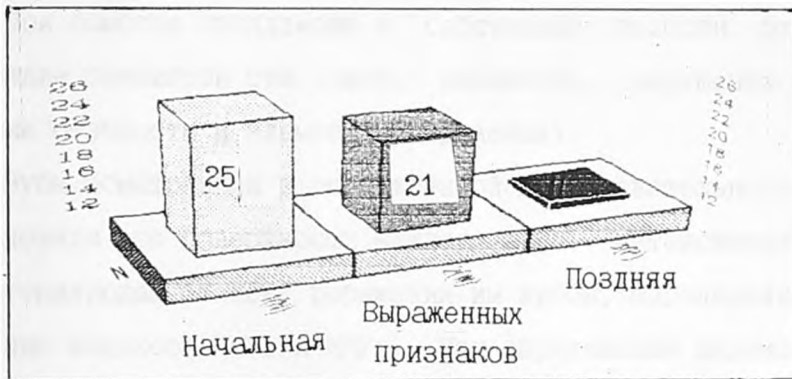
**Распределение больных с БШ, СШ в зависимости
от стадии паротита**

	Стадии паротита		
	Начальная	Выраженная	Поздняя
Число больных	25	21	11

Рисунок 2. I



Распределение больных с БШ, СШ по возрасту



Распределение больных с БШ, СШ в зависимости от стадии паротита

2.2. Методы исследования.

С целью изучения стоматологической заболеваемости у больных БШ и СШ проводилось обследование по следующей схеме:

- сбор анамнеза (выяснение жалоб больного, давность их появления, когда больной обратил внимание на поражение зубов, при этом выяснялось, как произошло поражение - одновременно или на протяжении длительного времени, наличие сухости в полости рта);

- осмотр больного, который начинался с внешнего осмотра. Обращалось внимание на увеличение околоушных слюнных желез, цвет кожных покровов лица и красной каймы губ, наличие элементов пора-

жений (трещин, чешуек, корочек, пузырьков). Затем проводилась пальпация лимфатических узлов, околоушных и подчелюстных слюнных желез.

При осмотре преддверия и собственно полости рта учитывали состояние слизистой рта (цвет, влажность, нарушение целостности, наличие отека и элементов поражения).

Зубы осматривали в определенной последовательности, детально исследовали все поверхности каждого зуба. Интенсивность кариеса, характеризующая степень поражения им зубов, определяли по среднему значению индексов КПУз и КПУп. При определении индекса КПУз зуб, имеющий одновременно кариозную полость и пломбу, считали кариозным. Прирост интенсивности кариеса рассчитывали как различие в значении показателя между вторым и первым осмотром. Зубы, покрытые коронками, учитывались отдельно. Кариес в стадии пятна определяли по методике Аксамит Л.А.(4).

Распространенность кариеса определяли отношением числа лиц, имеющих кариес, к общему числу обследованных и рассчитывали в процентах.

Гигиеническое состояние полости рта определялось по методике Ю.А.Федорова - В.В.Володкиной (203). С этой целью проводили окрашивание губной поверхности шести нижних фронтальных зубов йод-йодисто-калиевым раствором. В зависимости от окрашивания поверхности зуба определяли баллы: окрашивание всей поверхности зуба - 5 баллов; окрашивание 3/4 - 4 балла

1/2 - 3 балла

1/4 - 2 балла

отсутствие окрашивания - 1 балл.

Расчет проводился по формуле

$$K_{\text{ср}} = \frac{K_n}{n},$$

где $K_{\text{ср}}$ - общий гигиенический индекс очистки; K_n - гигиенический индекс очистки одного зуба; n - количество изучаемых зубов. При хорошей чистке зубов гигиенический индекс составляет от 1 балла до 1,3 балла.

Учитывая биологические ритмы выделения слюны (96), скорость слюноотделения (миллилитр в минуту - мл/мин) определяли следующим образом: ротовую жидкость (смешанную слюну) собирали утром натощак или спустя 3 часа после приема пищи в течение 10 мин в градуированные пробирки. Затем после 10 мин отдыха слюну стимулировали с помощью кристаллика лимонной кислоты, который накладывали на кончик языка. Больные накануне перед сном чистили зубы, а перед сбором слюны - за 5 минут - полоскали рот фурацилином 1:5000. Смешанная слюна в покое выделяется со скоростью 0,28 мл/мин. В поздних стадиях - при выраженной сухости - количество выделяющегося секрета определяли по методике, предложенной Г.И.Ронь с соавторами (рац. предложение N 99, 24.09.1983).

Ортопантомосиалография проводилась по методике Л.А.Юдина (219).

Для контрастирования слюнных желез применялся 30% раствор йодлипола с добавлением эфира в соотношении 10:1, что дает возможность получить сверхжидкий масляный раствор, проходящий через тонкие иглы (модификация Г.И.Ронь, рац. предложение N 819, 1982). Исследование осуществляли с помощью ортопантомографа фирмы "Grafix-DC". Условия съемки: 63-81 кв, 10 ма, экспозиция 19 сек.

В норме у здоровых людей на сиалограмме хорошо видны протоки

I-IV порядков. Околоушные и подчелюстные железы имеют ровные, четкие контуры (рис. 2.3.)

Характерными изменениями для БШ и СШ считалась двусторонность поражения, нечеткость, размытость протоков и контуров железы, множественные мелкие дефекты в паренхиме (177) (рис. 2.4).

Для более детального изучения взаимосвязи общего состояния организма при БШ и СШ и выявленной патологии со стороны органов полости рта, кроме тщательного клинического обследования больных, проводилось биохимическое исследование крови и ротовой жидкости, в которое включено определение состояния ПОЛ и АОА.

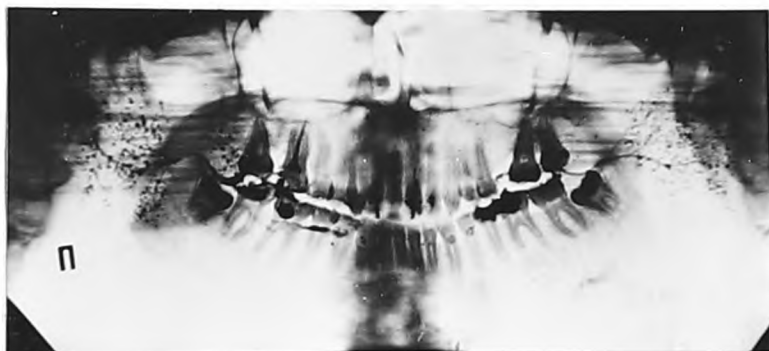
Рисунок 2.3



Ортопантомосиалограмма донора М., 33 года.

Хорошо видны протоки I, II, III порядков, контуры железы четкие

Рисунок 2. 4



Ортопантомосиалограмма больной Ц., 35 лет, БШ. Двустороннее поражение околоушных слюнных желез, в области паренхимы обеих желез множественные мелкие дефекты наполнения одинаковых размеров, с нечеткими, размытыми контурами; нечеткость размытость контуров железы.

БИОХИМИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение компонентов ПОЛ и АОС осуществлялось в слюне и крови больных с БШ, СШ.

Слюну собирали утром, натощак или после приема пищи через два часа. Перед сбором слюны рот тщательно прополаскивали. Определение общей АОА основывается на ее способности тормозить переокисление какого-либо субстрата, содержащего ненасыщенные жирные кислоты. В нашем случае была использована модельная система, представляющая собой суспензию липопroteидов желтка - куриных яиц.

Суспензию желточных липопroteидов готовили путем гомогенизирования желтка куриного яйца в фосфатном буфере и хранили на холоде ($+4^{\circ}\text{C}$) в течение недели.

Антиокислительную активность слюны и сыворотки крови оценивали по снижению под их влиянием интенсивности образования продуктов, реагирующих с тиобарбитуровой кислотой, определяя коэффициент ингибирующей активности.

Величину общей АОА слюны и сыворотки крови выражали в процентах ингибирования образования МДА в опытной пробе по сравнению с контрольной (197).

Количество МДА, характеризующего интенсивность процессов перекисного окисления липидов, определялось в слюне и цельной крови по методу И.Д.Стальной, Гаришвили Т.Г. (190).

Содержание МДА рассчитывалось с учетом разведения крови и слюны и величины молярного коэффициента экстинкции окрашенного триметинового комплекса, равной $1,5 \times 10^4$ см/м, и выражалось в мкмоль/л.

Для полной характеристики состояния системы ПОЛ и АОС использовали комплекс методов, характеризующих начальные, промежуточные и конечные этапы ПОЛ, ферментные механизмы АОС.

Для характеристики свободно-радикального окисления в крови мы определяли ДК, ГП липидов, МДА, об АОС судили по содержанию СОД, каталазы, общей пероксидазы, уровню АОА.

Определение ДК проводилось спектрофотометрическим методом, результаты выражали в ммоль/л (87).

Для определения ГП использовался спектрофотометрический метод, основанный на окислении перекисями железа двухвалентного в трехвалентное, обнаруживаемых с помощью цветной реакции с тиоцианатом аммония при максимуме поглощения 480 нм (156).

Результаты выражали в единицах действия (ЕД).

Определение активности СОД (КФ 1.15.1.1) строилось на измерении скорости изменения оптической плотности при длине волны 540-560 нм в ходе восстановления нитросинего тетразолия под влиянием ультрафиолетового облучения (245).

Активность каталазы (КФ.1.11.1.6) определялась методом, основанным на измерении разницы и результатах титрования перекиси водорода перманганатом калия в образцах с источником фермента (инкубированный гемолизат крови) и без него (гемолизат, подвергнутый кипячению), результаты выражались в мкмоль/л (144).

Общая пероксидаза (КФ. 1.11.1.7) определялась спектрофотометрическим методом по изменению оптической плотности индигокармина под влиянием пероксидазной активности гемолизата крови в области 590 нм. Результаты выражались в мкмоль/л (152).

Общий белок определялся биуретовым методом, общие липиды - фосфосульфованилиновым методом по инструкции фабричного набора Bi-olatest фирмы Lachema (85). Результаты выражались в г/л.

Определение общей пероксидазы, каталазы, ГП, МДА, ДК, СОД проводилось в цельной (гепаринизированной) крови, а АОА, белок и

липиды исследовались в сыворотке. Для достоверной оценки полученных данных цифровые результаты по ГП, ДК, МДА, АОА, каталазе и общей пероксидазе делились на количество липидов, а по СОД - на количество белка.

Определение неорганического фосфора основывалось на принципе взаимодействия фосфорной кислоты в кислой среде с ванадатом и молибдатом аммония с образованием фосфорнованадиевомолибденовой кислоты желтого цвета. Концентрацию неорганического фосфора определяли после осаждения белков и выражали в ммоль/л.

Активность щелочной фосфатазы определялась по следующей методике: щелочная фосфатаза (щелочная фосфогидролаза моноэстеров ортофосфорной кислоты, К.Ф.3.1.3.1 - ЩФ) расщепляет в N-метил-D-глюкаминном буфере 4 - нитрофенилфосфат с образованием 4-нитрофенола и фосфата.

Содержание общего белка определяли по Lowry и соавт. (264) и выражали в мг/л. Метод основан на способности липидных производных белка восстанавливать раствор Фолина с образованием окрашенных продуктов реакции.

Определение мукополисахаридов основывалось на свойстве свободных сиаловых кислот давать цветную реакцию с тиобарбитуровой кислотой (ТБК).

Активность Na, K, Mg - АТФазы определяли по разности активностей в отсутствие строфантина (Убаина) и при его добавлении. В результате гидролиза АТФ под действием АТФазы накапливается неорганический фосфат.

Последний переводится молибденовокислым аммонием в комплексное соединение, которое восстанавливается аскорбиновой кислотой до метиленовой сини. Интенсивность окраски пропорциональна соединению

P неорганического, активность выражали в ммоль/мл неорг. P.

Определение продуктов ПОЛ и компонентов АОА в крови проводилось на базе межкафедральной биохимической лаборатории (заведующая Н.М.Герасимова), исследование слюны осуществлялось на базе биохимической лаборатории ЦНИЛ УрГМИ (заведующая канд.мед.наук Л.Т.Шмелева).

Математическая обработка проводилась на IBM-совместимых компьютерах с использованием пакета программ EXCEL 5.0 (Microsoft).

Глава 3. **КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ БШ, СШ.**

3.1. Клинико-лабораторная характеристика больных подострым вариантом БШ, СШ.

С подострым вариантом течения БШ под нашим наблюдением находилось 28 пациентов, все женщины. Средний возраст 47 лет. Длительность заболевания к моменту обследования составляла до года - у 5 больных, до 2-х лет - у 6, от 2 до 5 лет - у 7, от 5 до 10 лет - 9. Более 10 лет - у одной больной.

В подостром варианте БШ большинство больных (17) предъявляли жалобы на увеличение околоушных слюнных желез до 3-4 раз в год, сухость слизистой оболочки полости рта, носа, глаз. Трое больных отметили полное отсутствие слез и слюны, двое - покалывание, жжение слизистой щек и языка. Постоянная сухость губ и наличие "заед"

в углах рта беспокоили пять больных. Одна женщина предъявляла жалобы на периодические высыпания на красной кайме губ и кожи подбородка мелких пузырьков. Осиплость голоса и затрудненная речь была у одной больной. Все 29 человек отмечали разрушение зубов, периодическое выпадение пломб через 1 -1,5 месяца.

В подостром варианте БШ, в анамнезе у 17 больных отмечалось периодическое увеличение околоушных желез, которое сопровождалось повышением температуры тела, недомоганием, болями в суставах. В этот период наблюдалась выраженная сухость полости рта. Больные лечились у врача-стоматолога, врача-терапевта. После приема антибиотиков состояние улучшалось, но повышенное СОЭ сохранялось.

Одна больная отметила, что впервые увеличение околоушной железы слева сопровождалось повышением t тела до 40°C, в этот период было обильное слезо- и слюноотделение, со слов больной, приходи-

лось сплевывать слюну.

После стихания острого процесса количество слюны резко уменьшилось, появилась сухость в полости рта, а через год стали быстро разрушаться зубы.

На разрушение зубов до появления признаков ксеростомии указывают 12 больных, 10 больных разрушение зубов связывают с наличием малого количества слюны, 6 человек не могут точно указать причину развития кариеса зубов. Но все 28 пациентов отмечают, что зубы начинают разрушаться в пришеечной области, по кругу. 20 из них отмечали выраженную чувствительность зубов к различным химическим и температурным раздражителям. На вестибулярной поверхности зубов появлялись точечные или в виде полосок изменения цвета эмали. Затем в этих местах появлялись дефекты твердых тканей, с которыми больные обращались за помощью к врачу-стоматологу. При обработке бором кариозных полостей больные отмечали резкую болезненность. 19 больных постоянно лечатся у врача-стоматолога. Срок службы пломбы в среднем составляет от 2-х недель до 4-х месяцев. Все больные отмечают, что зубы поражаются со всех поверхностей. На одном зубе несколько кариозных полостей. 18 пациентов отметили, что зубы так быстро разрушаются, что их приходится закрывать коронками.

С целью лечения основного заболевания 5 человек принимают преднизолон; 6 - делагил; 2 - индометацин.

При осмотре увеличение околоушных желез наблюдалось у 17 больных подострым вариантом. При пальпации железы уплотнены, безболезненные. У 4 больных наблюдалось увеличение подчелюстных слюнных желез. При осмотре красной каймы губ сухость и наличие чешуек наблюдалось у 5 пациентов, "заеды" в углах рта - у 4. У одной больной отмечались корки на красной кайме нижней губы с переходом

на кожу подбородка.

Слизистая оболочка полости рта - бледно-розового цвета. Умеренная влажность отмечалась у 12 больных, вокруг уздечки языка было "слинное озерцо", слюна пенистая.

У 10 больных выявлена незначительная сухость, у 6 - слюны не было, слизистая имела ярко-малиновый цвет, сосочки языка были сглажены, на слизистой щек и языка отмечался белый налет. При осмотре зубных рядов отмечалось большое количество зубного налета. Гигиеническое состояние полости рта было неудовлетворительным, индекс гигиены - $3,33 \pm 0,01$ ($p < 0,01$).

Обследовано 628 зубов, 3986 поверхностей. Кариес в стадии белого пятна определяли путем окрашивания водным раствором метиленового синего поверхности зубов. Стадия белого пятна обнаружена на 34 зубах у 8 больных, пигментированного на 23 зубах у 6 больных.

Белые пятна располагались на вестибулярной поверхности резцов, клыков и премоляров, в 10 зубах на буграх моляров. Пигментированные, коричневого цвета в 5 зубах в пришеечной области резцов, остальные на контактных поверхностях премоляров и моляров.

Некариозные поражения твердых тканей зубов выявлены у 8 больных: клиновидный дефект у 4 больных, у 3 - эрозия эмали и патологическая стираемость у 1 больного. Гиперестезия наблюдалась в 19 случаях. У двух имелись частичные съемные протезы.

Интенсивность кариозного процесса оценивалась по индексу КПУз и КПУп. В данной подгруппе КПУз был равен - $2,6 \pm 1,146$, КПУп - $59,10 \pm 2,05$.

Расположение кариозных поверхностей и пломб имела следующую особенность: на вестибулярную поверхность приходилось $20,45 \pm 1,03$; на контактные - $9,88 \pm 0,06$; язычные - $5,82 \pm 0,04$; жева-

тельные - $5,16 \pm 0,16$.

Структурный анализ КПУ показал, что кариозных полостей (К) было $6,41 \pm 1,4$; пломб (П) - $10,41 \pm 1,13$; удаленных зубов - $5,8 \pm 0,04$.

На вестибулярной и язычной поверхностях полости и пломбы располагались у шейки зуба. Контактные поверхности часто были поражены в сочетании с жевательной в 255 зубах, а у резцов и клыков отмечалось поражение режущего края.

Нами проанализирована интенсивность кариеса у лиц с различной степенью ксеростомии, отмечено, что при I степени ксеростомии КПУ зубов составил $9,4 \pm 0,14$, II степени - $12 \pm 0,02$, III степени - $14,3 \pm 1,3$.

Таким образом, на основании изучения интенсивности кариеса зубов, структуры индекса КПУз и КПУп можно отметить, что при БШ с подострым вариантом отмечается высокая интенсивность кариозного процесса; в структуре КПУз значительное число приходится на количество пломб, затем - кариозные полости и число удаленных зубов; локализация кариозных полостей и пломб имеет определенную закономерность: наибольшее количество их приходится на вестибулярную поверхность ($20,45 \pm 1,03$) против контактной ($9,88 \pm 0,06$), язычной ($5,82 \pm 0,04$), жевательной ($5,16 \pm 0,16$); при нарастании степени ксеростомии увеличивается интенсивность кариозного процесса.

Исследование слюны больных с подострым вариантом БШ выявило повышение МДА на 94,5% по отношению к контролю и снижение АОА на 22,7% (табл. 3.1).

В крови больных с подострым вариантом выявлено повышенное содержание диеновых конъюгатов (ДК) на 49% ($p < 0,05$). Уровень МДА имеет тенденцию к повышению. Обращает на себя внимание существен-

ное снижение СОД, а также уровня АОА. Уровни каталазы и пероксидазы достоверно выше значения контроля (табл.3.2) ($p < 0,01$).

Таблица 3.1.

**Показатели ПОЛ и АОС в смешанной слюне
больных с подострым вариантом БШ (М $\pm$ m)**

Группа обследуемых	n	МДА (М $\pm$ m) мк моль/л	n	АОА (М $\pm$ m) % ингибирования
Больные	13	0,288 $\pm$ 0,13	13	22,79 $\pm$ 3,62
Контрольная	26	0,148 $\pm$ 0,01	26	29,52 $\pm$ 4,08
p		p>0,05		p>0,05

Таблица 3.2

Показатели ПОЛ и АОС в крови больных с подострым вариантом БШ (М ± m)

Группы обсле- дуемых	n	ДК	n	ГП	n	МДА	n	АОА	n	СОД	n	Ката- лазы	n	ОП
Больные	13	4,22 ± 0,53	11	0,031 ± 0,006	14	0,27 ± 0,03	14	3,14 ± 0,74	12	0,90 ± 0,11		2,04 ± 0,19	14	32,93 ± 2,73
Конт- рольная	20	2,83 ± 0,22	20	0,045 ± 0,004	20	0,238 ± 0,024	20	4,28 ± 0,38	20	12,0 ± 0,28	20	1,14 ± 0,028	20	21,29 ± 0,75
Р		<0,05		>0,05		>0,05		>0,05		<0,01		<0,01		<0,01

Приводим клинический пример подострого варианта БШ.

Больная Ш., 35 лет, экономист. Поступила в клинику терапевтической стоматологии областной стоматологической поликлиники в ноябре 1993 г. Жалобы: выраженная сухость во рту, разрушение зубов, светобоязнь, ощущение инородного тела в глазах, "песка", боли в мелких суставах кистей рук. В 1985 г. впервые появилось увеличение левой, затем правой околоушных желез, лихорадка до 39°C, слабость. Диагностирован хронический паренхиматозный паротит. Лечение - курсы эритромицина, оксациллина, ампиокса. Рецидивы паротита наблюдались 2-3 раза в год.

С 1987 года держится постоянно высокая СОЭ (30-40 мл/час). В 1990 г. появилась сухость слизистой полости рта, через год неприятные ощущения в глазах, конъюнктивиты, затем ощущение инородного тела в глазах.

При осмотре асимметрия лица за счет увеличения левой околоушной железы (2х3 см). Железа плотная, подвижная, безболезненная. Красная кайма губ сухая, имеются чешуйки, трещины в углах рта. Слизистая оболочка полости рта сухая, ярко-розового цвета, без блеска, слюны вокруг уздечки языка нет. Нитевидные сосочки языка атрофированы, на спинке ближе к его корню обильное количество налета.

Слизистая оболочка десны в области маргинального края и межзубных сосочков застойно-гиперемированной окраски, отека. Пародонтальные карманы до 3 мм. Прикус ортогнатический.

Зубная формула	У			У			П			П С		У			У				
	6	7	6	5	4	3	2	1		1	2	3	4	5	6	7	8		
	3	7	6	5	4	3	2	1		1	2	3	4	5	6	7	8		
	У	У	У				С		П	С		С	С		П		У	У	У

К П Уз = 21, К П Уп = 33

Сиалометрия - 1 мл слюны за 20 мин. из обеих околоушных слюнных желез. Индекс гигиены = 2,6.

Сиалогграфия околоушных слюнных желез: расширение стенового протока, контуры железы размытые, в паренхиме обеих желез множественные мелкие дефекты наполнения с нечеткими размытыми контурами. Предварительный диагноз: болезнь Шегрена, ксеростомия 3 степени.

Больная дополнительно обследована на кафедре пропедевтики внутренних болезней УрГМИ. Клинический диагноз: болезнь Шегрена, подострый вариант, активность 3 степени, ксеростомия 3 степени (хронический рецидивирующий паренхиматозный паротит), ксерофтальмия 2 степени (сухой кератоконъюнктивит 2 степени), дистрофия эпителия роговицы и конъюнктивы (2 степени), поражение печени (хронический персистирующий гепатит), гипостенурия.

Биохимический анализ слюны: МДА = 0,962 мкмоль/л; АОА - 10,81% ингибирования.

Биохимический анализ крови: ДК = 28,6 ммоль/л, ГП = 0,11 ЕД, МДА - 3,00 мкмоль/л, СОД - 89,47% ингибирования, каталаза - 15,5 мкмоль/л, ОП - 308,6 мкмоль/л, АОА - 9,52% ингибирования, общий белок - 84 г/л, общие липиды - 6,04 г/л. Проведена санация полости рта. В процессе посещений по поводу лечения кариеса зубов у больной проводился контроль за навыками ухода за полостью рта. Лечение

включало использование ИМП.

Через 3 месяца после лечения состояние больной было удовлетворительным. Отмечалось увеличение количества слюны (с 1 мл до 1,8 мл). Индекс гигиены = 1,8. КПУз = 21. КПУп = 34. Биохимический анализ слюны: МДА - 0,269 мкмоль/л, АОА - 78,3% ингибирования. Биохимический анализ крови: ДК - 22,3 ммоль/л, Г - 0,10 ЕД, МДА - 1,52 мкмоль/л, каталаза - 17,6 мкмоль/л, ОП - 224,86 мкмоль/л, АОА - 3,8% ингибирования, общий белок - 78 г/л. Общие липиды - 7,5 г/л. Обострения хронического паротита в течение 3 месяцев не было.

3.2. Клинико-лабораторная характеристика больных с хроническим вариантом БШ, СШ.

С хроническим вариантом БШ, СШ под наблюдением находилось 26 человек: 25 женщин и один мужчина. Средний возраст составил 48 лет. Длительность заболевания колебалась от 1 года до 10 лет. У одной больной давность заболевания составила 20 лет. Продолжительность болезни до момента установления диагноза - $7,6 \pm 0,8$.

Из 26 пациентов - 9 имели БШ, остальные - 17 - СШ. Двое больных страдали системной склеродермией (ССД). У одной из них выявили синдром Рейно.

СШ и аутоиммунный тиреоидит наблюдается у одной пациентки.

СКВ и СШ - у одного больного.

Полиартралгии отмечены у 4-х больных, гепатит, холангит, гастрит с пониженной кислотностью - у 5 больных.

Все больные в хроническом варианте заболевания жаловались на периодические (1-2 раза в год) появления болезненной припухлости в околоушной области. На сухость слизистой носа, ротовой полости,

быстрое скопление мягкого зубного налета, вязкую слюну, разрушение зубов, повышенную чувствительность зубов при приеме холодного и горячего, резь в глазах. Четверых больных беспокоили неприятные ощущения типа жжения, покалывания на слизистой щек и спинке языка. Боли в суставах беспокоили 5 больных. Пятеро пациентов предъявляли жалобы на выраженную сухость губ и наличие болезненных трещин в углах рта. Одна больная отмечала частые рецидивы (до 5 раз в год) пузырьковых высыпаний на красной кайме губ и слизистой полости рта, как правило, со слов больной, они появлялись после перенесенного ОРВИ.

Двое больных отметили наличие осиплости голоса, затрудненную речь и невозможность принимать пищу без воды. Из анамнеза удалось выяснить, что большинство пациентов заболели после перенесенного острого респираторного заболевания, когда появилась припухлость и болезненность в околоушной области, сухость в полости рта. Наиболее часто больные (15 человек) обращались за помощью к врачу-стоматологу, где наблюдались по поводу хронического паренхиматозного паротита. Больным назначались антибиотики, сульфаниламиды, физиотерапия. После стихания острого процесса явление сухости слизистых оболочек не исчезало, со временем нарастало.

Несмотря на частую чистку зубов (до 4-х раз в день), 8 больных отмечали быстрое скопление мягкого налета на зубах. Все больные в анамнезе указывают, что разрушение зубов наступало значительно раньше появления сухости в полости рта и начиналось у шейки зуба. Лечили зубы по месту жительства в поликлинике. 18 пациентов отметили, что срок сохранения пломб колебался от нескольких дней до 3-5 месяцев, что заставляло их вновь обращаться за помощью к врачу-стоматологу. У одной больной отмечалось повышенное слюноот-

деление в течение 4-х месяцев, которое сменилось резкой сухостью слизистой полости рта. А разрушение зубов началось до появления изменений в слюноотделении.

В анамнезе у 5 больных лечение проводилось гормональными препаратами, у 8 делагиллом. Все больные принимали глюконат Са по 1 таблетке 3 раза в день в течение 1 месяца. Те больные, которые не часто посещали стоматолога по разным причинам, отмечали быстрое разрушение зубов в области десны и отлом коронки зуба, что вынуждало их удалить оставшиеся корни зубов. У 16 пациентов так часто выпадали пломбы, что они решили закрыть зубы коронками, по их мнению, это был единственный выход для сохранения зубов.

При осмотре у 7 больных выявили одностороннее увеличение околоушных слюнных желез, у одного больного - двустороннее. При этом железы были умеренно уплотнены, безболезненны при пальпации.

У трех больных отмечалась болезненность при пальпации околоушных слюнных желез, увеличение регионарных лимфатических узлов, так как эти больные поступили в клинику в стадии обострения паренхиматозного паротита на фоне БШ, СШ. У одной больной отмечалась ярко выраженная бугристость околоушной железы. При осмотре красной каймы губ сухость наблюдалась у 12 больных, трое из них постоянно "облизывали" губы. "Заеды" в углах рта были у 5 пациентов, из них односторонние - у 3, двусторонние - у 2.

Слизистая оболочка полости рта бледно-розового цвета, умеренно увлажнена, отмечена у 14 больных; слегка увлажнена - у 6, сухая, ярко-розового цвета - у 6.

При осмотре зубных рядов обращало внимание скопление большого количества мягкого зубного налета, особенно в области верхних моляров. Гигиеническое состояние полости рта было неудовлетворитель-

ным, индекс гигиены - $3,8 \pm 0,06$ ($p < 0,01$).

Обследовано 546 зубов, 3072 поверхности. При этом отмечено наличие кариеса в стадии белого пятна у 17 больных, количество пятен составило в среднем 4,6; в стадии пигментированного пятна у 10 пациентов, среднее количество на одного больного равнялось - 3,2.

Светлые пятна в основном располагались в области шейки зубов на резцах и клыках нижней и верхней челюстях, имели вид полоски белого и беловато-серого цвета. Коричневые в стадии стабилизации локализовались на контактных поверхностях моляров и премоляров, обычно имели округлую или овальную форму. Интенсивность кариозного процесса по индексу КПУз составила $13,6 \pm 0,51$, по КПУ поверхностей $48,0 \pm 0,30$. В структуре показателя КПУз преобладала составная "К".

Поражение кариесом поверхностей распределялось так: наибольшее их число приходилось на вестибулярные, что составило $13,8 \pm 0,13$, затем контактные - $6,2 \pm 0,30$; жевательные $2,9 \pm 0,50$; язычные - 3,1.

На вестибулярных и язычных поверхностях кариозные полости и пломбы располагались в пришеечной части зуба, в большинстве случаев захватывая несколько поверхностей. Нами проанализирована зависимость интенсивности кариеса зубов от степени ксеростомии.

При 1 степени ксеростомии КПУз составил - $8,2 \pm 0,13$.

II степени - $9 \pm 0,42$.

III степени - $12,1 \pm 0,31$.

При осмотре твердых тканей зубов у больных выявлены также и некариозные поражения. Клиновидный дефект наблюдался у 5 больных, эрозию эмали имели 4 человека, патологическую стираемость - 2 больных. Гиперестезия отмечена у 16 пациентов. У двух обследован-

ных была полная вторичная адентия.

На ортопантомосиалограммах больных с хроническим вариантом БШ, СШ в паренхиме железы определялось большое количество полостей диаметром от 2-3 мм до 6 мм. При этом стенозов проток был неравномерно расширен, а протоки II, III, IV, V порядков не контурировались.

Сиалометрия показала снижение функции околоушных слюнных желез.

Ксеростомия I степени отмечена у 10 больных, II степени у 7 больных, III степени у 9 больных.

При проведении электроодонтодиагностики пульпа зуба реагировала на ток 2-5 мкА при поверхностном и среднем кариесе, до 10-12 мкА при глубоком кариесе. У 2-х больных с патологической стираемостью в интактных зубах пульпа отвечала на ток 15-17 мкА.

Исследование слюны больных с хроническим вариантом выявило достоверное снижение МДА ($p < 0,01$). Отмечается тенденция к понижению АОА в сравнении с контролем (табл. 3.3).

В результате анализа биохимических показателей крови больных при БШ, СШ выявлено повышение ДК на 50,88% ($p < 0,01$), МДА на 38,65% (рис.3.1). Показатели, характеризующие АОС, также изменены. Наблюдается снижение АОА на 26,86%, но статистически достоверных различий не выявлено. СОД на 91% по сравнению с данными контроля понижена ($p < 0,01$).

Количество каталазы и общей пероксидазы достоверно увеличено

соответственно на 109% и 79,84% (табл. 3.4., рис.3.2.; 3.3).

Учитывая различную клиническую картину основного заболевания, мы провели сравнительный анализ биохимических показателей крови больных с подострым и хроническим вариантом между собой. При сравнении показателей свободнорадикального окисления: ДК, МДА, ГП наблюдается тенденция к повышению МДА в хроническом варианте, повышению ГП в подостром, различий в содержании ДК не отмечено.

Показатели, характеризующие АОС: АОА и СОД указывают, что уровни АОА одинаковы. Содержание СОД у больных с хроническим вариантом превышает значения в подостром. Уровни каталазы существенно не различимы. Обращает внимание повышение уровня ОП при хроническом варианте (табл. 3.5). Однако различия статистически недостоверны.

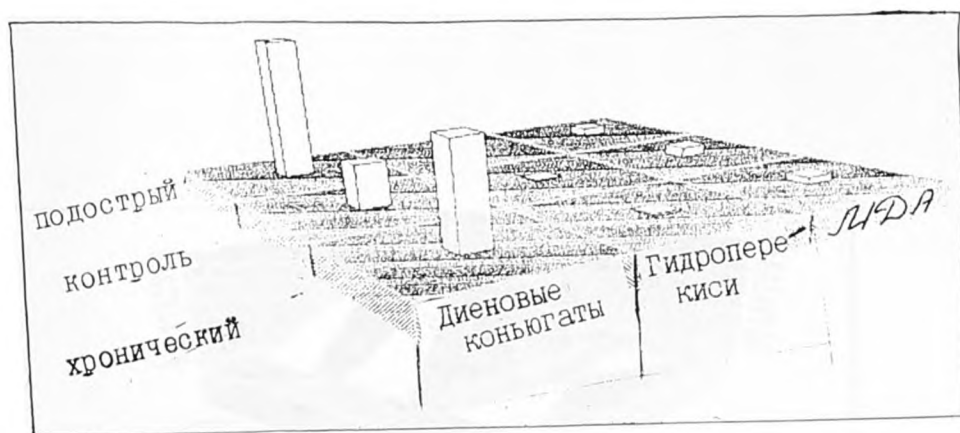
Выявленные особенности изменений ПОЛ-АОС позволяют предположить различный механизм развития кариеса зубов и использование различных методов его лечения.

Таблица 3.3.

**Показатели ПОЛ и АОС в смешанной слюне больных
с хроническим вариантом БШ, СШ (М +/- m)**

Группа	n	МДА	n	АОА
обследуемых		мк моль/л		% ингибирования
Больные	13	0,017+/-0,04	13	26,41+/-7,72
Контрольная	26	0,148+/-0,01	26	29,52+/-4,08
		p<0,01		p>0,05

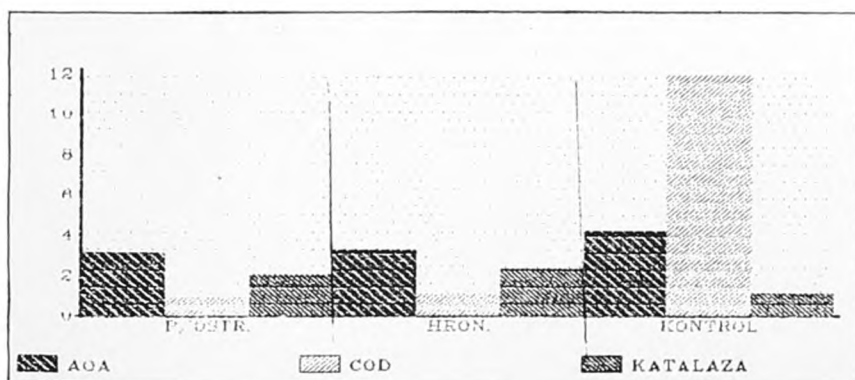
Рисунок 3.1



Показатели ПОЛ в крови у больных в подостром и хроническом вариантах БШ, СШ и доноров

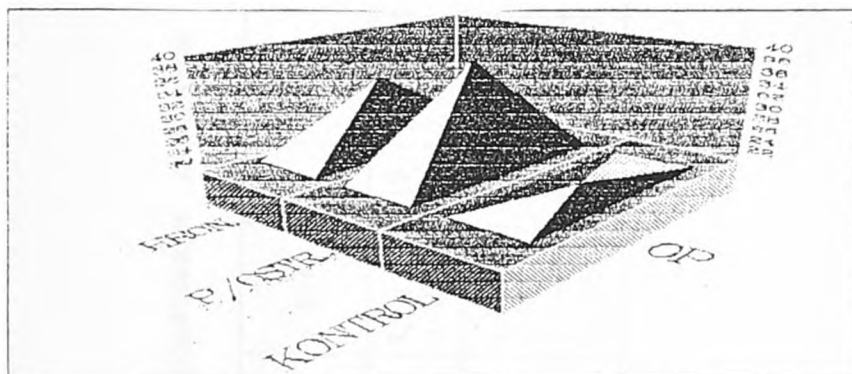
Рисунок 3.2

Показатели АОС в крови у больных в подостром и хроническом вариантах БШ, СШ и доноров



Показатели АОА, СОД, каталазы

Рисунок 3.3



Активность общей пероксидазы (ОП)

Таблица 3.4

Показатели ПОЛ и АОС в крови больных с хроническим вариантом БШ, СШ (М + m)

Группы обсле- дуемых	n	ДК	n	ГП	n	МДА	n	АОА	n	СОД	n	Ката- лазы	n	ОП
Больные	17	4,27 + 0,35	15	0,025 + 0,005	17	0,33 + 0,08	15	3,313+ 0,59	17	1,07 + 0,04	17	2,39 + 0,13	17	38,29 + 2,87
Конт- рольная	20	2,83 + 0,22	20	0,045 + 0,004	20	0,238 + 0,024	20	4,28 + 0,38	20	12,0 + 0,28	20	1,14 + 0,028	20	21,29 + 0,7
p		<0,01		<0,01		>0,05		>0,05		<0,01		<0,01		<0,01

Таблица 3.5.

Показатели ПОЛ и АОС в крови больных с различными вариантами течения БШ, СШ (М + m)

Группы обследуемых	n	ДК	n	ГП	n	МДА	n	АОА	n	СОД	n	Ката-лазы	n	ОП
Больные с подострым вариантом	13	4,22 ± 0,53	11	0,0131 ± 0,006	14	0,27 ± 0,03	14	3,14 ± 0,74	12	0,90 ± 0,11	14	2,04 ± 0,19	14	32,93 ± 2,73
Больные с хроническим вариантом	17	4,27 ± 0,35	15	0,025 ± 0,005	17	0,33 ± 0,08	15	3,313 ± 0,59	17	1,07 ± 0,04	17	2,39 ± 0,13	17	38,29 ± 2,87
p		>0,05		>0,05		>0,05		>0,05		>0,05		>0,05		>0,05
Конт-рольная	20	2,83 ± 0,22	20	0,045 ± 0,004	20	0,238 ± 0,024	20	4,28 ± 0,38	20	12,0 ± 0,28	20	1,14 ± 0,028	20	21,29 ± 0,75

Для иллюстрации течения хронического варианта БШ приведем две выписки из историй болезни:

1. Больная Б., 34 года (ист.бол.912 от 12/V-79г.). Диагноз при поступлении: хронический паренхиматозный паротит, начальная стадия, ксеростомия 2 степени. Диагноз заключительный: болезнь Шегрена, хронический паренхиматозный паротит, начальная стадия, ксеростомия 2 степени.

Жалобы на сухость в полости рта. В. 1979 г. перенесла грипп, после чего появились припухлость и боли в области околоушных слюнных желез. С февраля по май 1980 г. лечилась в областной стоматологической поликлинике по поводу двустороннего хронического паротита антибиотиками, УВЧ, с улучшением. В конце мая 1980 г. вновь появилась припухлость. В течение двух недель больная находилась на стационарном лечении в ОКБ № 1, выписана с улучшением. Летом появилась сухость в полости рта, которая усиливалась при волнении, физической нагрузке. Из анамнеза жизни: с 1968 г. страдает ахилеским гастритом.

При осмотре и пальпации изменений слюнных желез не выявлено, отмечается сухость слизистой оболочки губ. Слизистая оболочка полости рта влажная, бледно-розового цвета, слюна пенистая, язык складчатый. Из протоков околоушных слюнных желез при массировании выделяется небольшое количество слюны.

Зубная формула

у у к к к | к у у
8 7 6 5 4 3 2 1	1 2 3 4 5 6 7 8
 8 7 6 5 4 3 2 1 | 1 2 3 4 5 6 7 8
 к у у п п | к у к у у

Сиалометрия: получено из правой околоушной железы 1,9 мл, из левой - 2,0 мл секрета. При радиосиалографии: время максимального накопления радиоактивности справа - 28,0 мин, слева - 28,0 мин, процент максимального падения радиоактивности справа - 32,0%, слева - 30,0%; время максимального падения радиоактивности справа - 1,5 мин, слева - 4,0 мин. На ортопантомосиалограмме в области паренхимы околоушных слюнных желез с обеих сторон большое количество полостей 1-2 мм в диаметре. Биопсия слюнной железы слизистой нижней губы - в строме долек и вокруг протоков слюнной железы склероз и единичные лимфогистиоцитарные инфильтраты. Консультация окулиста: хронический конъюнктивит, гипофункция слезных желез. Проба Ширмера: ОД - 13 мм, ОЗ - 13 мм.

Лабораторные показатели: Hb - 118 г/л, лейкоциты - $5,4 \times 10^9$ г/л, СОЭ - 22 мм/ч, γ -глобулин - 26%, НВТ-тест - 8%, лизоцим слюворотки - 14,12 мкг/мл, комплемент - 57,6 ед CH_{50} , IgG - 22,4 г/л, IgA - 4,18 г/л, IgM - 2,6 г/л.

МДА слюны - 0,14 моль/л, САОА слюны - 24,2% ингибирования.

МДА крови - 0,86 моль/л, САОА крови - 32,7% ингибирования.

2. Больная Н-ва, 43 лет (ист.бол. N 631 от 22/X-85 г.). Диагноз при поступлении: двусторонний хронический паротит. Диагноз заключительный: болезнь Шегрена хронический вариант, хронический паренхиматозный паротит в стадии выраженных клинических признаков, ксеростомия II степени.

Жалобы на припухлость в околоушной области слева, сухость полости рта, появляющаяся периодически. Год назад появилась и быстро

тей в области обеих околоушных слюнных желез до 3 мм в диаметре, с нечеткими контурами их и протоков.

Обследование окулиста: гипофункция слюнных желез: ОД - 9 мм, ОС - 8,8 мм. Биопсия малой слюнной железы, слизистой нижней губы: выводные протоки слюнных желез расширены, стенка их умеренно склерозирована, в строме отмечается наличие лимфоидных инфильтратов в виде крупных и мелких очагов, отдельные ацинусы замещены соединительной тканью.

Лабораторные показатели: Нв - 102,7 г/л, лейкоциты - 3,9 10^9 / л, СОЭ - 29 мм/ч, -глобулин - 27,14%, НБТ-тест - 6%, лизоцим сыворотки крови - 22,4 мкг/мл, лизоцим слюны - 20,0 мкг/мл, комплемент - 44,2 ед СН50, IgG - 22,12 г/л, IgA - 3,14 г/л, IgM - 2,8 г/л. МДА слюны - 0,96 моль/л, САОА слюны - 10,43% ингибирования, МДА крови - 2,87 моль/л, САОА крови - 51,74% ингибирования.

Данные клиники, рентгенологического, морфологического, функционального и лабораторных методов обследования позволили поставить диагноз и назначить лечение с использованием L-токоферола.

После лечения отмечается положительная динамика в показателях МДА слюны - 0,31 моль/л, САОА слюны - 21,31% ингибирования, МДА крови - 1,17 моль/л, САОА крови - 18,72% ингибирования.

3.3. Влияние перекисного окисления липидов на развитие кариеса зубов при БШ, СШ.

Интенсивность перекисного окисления липидов и активность антиокислительной системы в слюне

С целью выявления влияния ПОЛ на развитие кариеса зубов при БШ, СШ мы провели сопоставление показателей с интенсивностью кариеса зубов (табл. 3.6).

При определении показателей, характеризующих ПОЛ и САОА, обнаружили значительную их вариабельность, отмечается тенденция к увеличению показателей МДА $0,245 \pm 0,06$, снижению уровня АОА $24,21 \pm 3,8$ при достоверном повышении КПУз $22,4 \pm 0,07$ у пациентов с БШ, СШ по сравнению с контрольной группой, где МДА равно $0,148 \pm 0,01$, САОА $29,52 \pm 4,08$, КПУз $9,0 \pm 0,8$. При проведении корреляционного анализа между показателями МДА и КПУ обнаружена высокая связь ($r=1,48$).

С учетом клинических проявлений основного заболевания полученные данные показали сохранение тенденции к повышению МДА при подостром варианте, где этот показатель составляет $0,288 \pm 0,13$, по сравнению с хроническим $0,017 \pm 0,04$ (табл. 3.7).

Показатель САОА имеет характер снижения в обеих группах, но наиболее выраженный при подостром варианте ($26,41 \pm 7,72$ против $22,79 \pm 3,77$).

Показатель КПУз статистически достоверно повышен в обеих группах больных по отношению к показателю КПУз контроля, при чем существенное увеличение его происходит у больных с клинической картиной подострого течения заболевания ($p<0,01$).

Таким образом, у больных при БШ, СШ происходят изменения про-

цессов ПОЛ-САОА в ротовой жидкости. Наиболее выраженные изменения отмечаются у больных в подостром варианте. Интенсивность кариеса также значительно возрастает у больных этой группы.

Результаты исследования позволяют предполагать наличие взаимосвязи процессов ПОЛ слюны и интенсивности кариеса зубов у пациентов с БШ, СШ.

Таблица 3.6.

**Показатели МДА, САОА слюны и КПУ у лиц
с БШ, СШ и контрольной группы**

Группы		САОА		МДА		КПУэ
обследуемых	n		n		n	
		$M \pm m$		$M \pm m$		$M \pm m$
Здоровые	26	$29,52 \pm 4,08$	26	$0,148 \pm 0,01$	90	$9,0 \pm 0,8$
Больные с						
БШ, СШ	28	$24,21 \pm 3,8$	20	$0,245 \pm 0,06$	28	$22,4 \pm 0,07$
		$p > 0,05$		$p > 0,5$		$p < 0,01$

Таблица 3.7.

**Показатели МДА, САОА слюны и КПУз при БШ, СШ
в зависимости от клинической картины заболевания**

Группы	САОА		МДА		КПУз	
обследуемых	n		n		n	
		$M \pm m$		$M \pm m$		$M \pm m$
Контрольная	26	$29,52 \pm 4,08$	26	$0,148 \pm 0,01$	90	$9,0 \pm 0,8$
Больные с подострым течением	13	$22,79 \pm 3,77$	8	$0,288 \pm 0,13$	15	$26,13 \pm 1,146$
Больные с хроническим	13	$26,41 \pm 7,72$	14	$0,017 \pm 0,04$	13	$19,42 \pm 2,06$

Наряду с изучением показателей перекисного окисления липидов и антиокислительной системы в слюне больных с БШ, СШ проводилось определение общего белка, АТФазы, фосфолипазы, мукополисахаридов, щелочной фосфатазы, неорганического фосфора, кальция.

Данные представлены в таблице 3.8., рис.3.4, 3.5, 3.6, 3.7, 3.8.

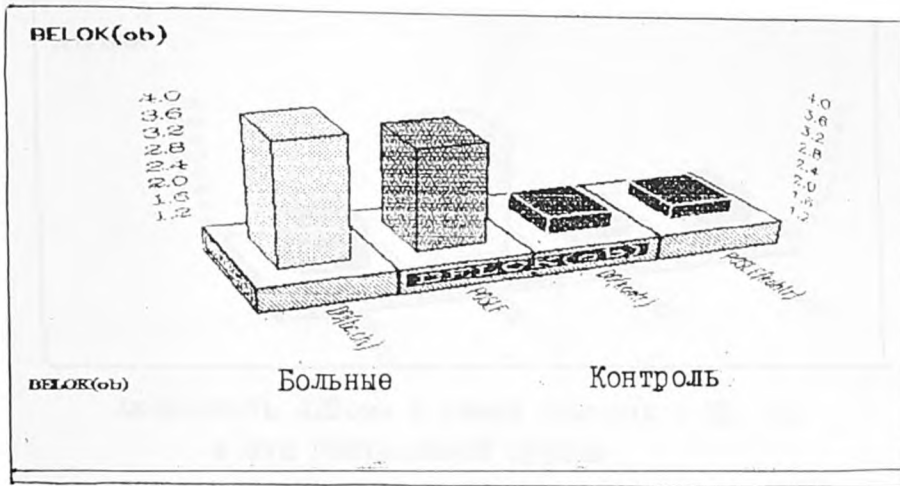
Анализ содержания общего белка в ротовой жидкости показал существенное повышение при БШ, СШ. Оно достигает $3,78 \pm 0,41$, что превышает контроль в 3 раза ($1,25 \pm 0,184$) ($p < 0,01$). В пробах слю-

ны после стимуляции содержание белка остается на прежнем уровне ($3,28 \pm 0,39$), в контроле ($1,19 \pm 0,21$).

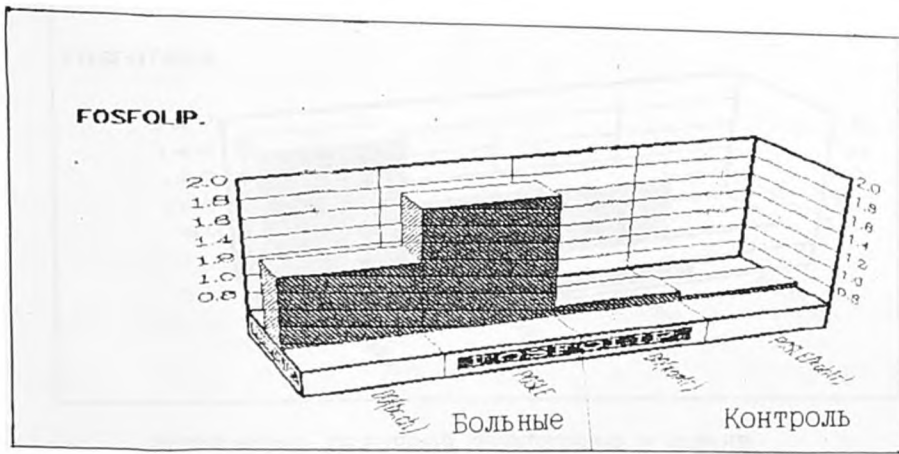
Таблица 3.8.

Показатели	Единицы измерения	Результаты исследования			
		Б Ш, С Ш (n = 26)		Контрольная группа (n + 26)	
		до стиму- ляции M $\pm$ m	после сти- муляции M $\pm$ m	до стиму- ляции M $\pm$ m	после стимуляции M $\pm$ m
Общий белок	мг/мл	3,78 $\pm$ 0,41	3,28 $\pm$ 0,39	1,25 $\pm$ 0,18 *	1,19 $\pm$ 0,21
АТФаза	н/моль мг% белка	11,07 $\pm$ 2,65	28,56 $\pm$ 13,6	3,51 $\pm$ 1,45 *	7,32 $\pm$ 2,72
Фосфолипаза	усл.ед/ мгбелкачас	1,35 $\pm$ 0,33	1,90 $\pm$ 0,49	0,71 $\pm$ 0,12 *	0,66 $\pm$ 0,13
Мукополи- сахариды	ммоль/л	0,21 $\pm$ 0,04	0,21 $\pm$ 0,03	0,37 $\pm$ 0,09	0,27 $\pm$ 0,05
Щелочная фосфотаза	ед.д.	15,94 $\pm$ 3,14	11,30 $\pm$ 1,75	11,02 $\pm$ 3,35	6,21 $\pm$ 1,4
Кальций	ммоль/л	2,08 $\pm$ 0,16	2,27 $\pm$ 0,15		
Фосфор неорганич.	ммоль/л	5,57 $\pm$ 0,44	4,98 $\pm$ 0,41		

* различия с контрольной группой достоверны.

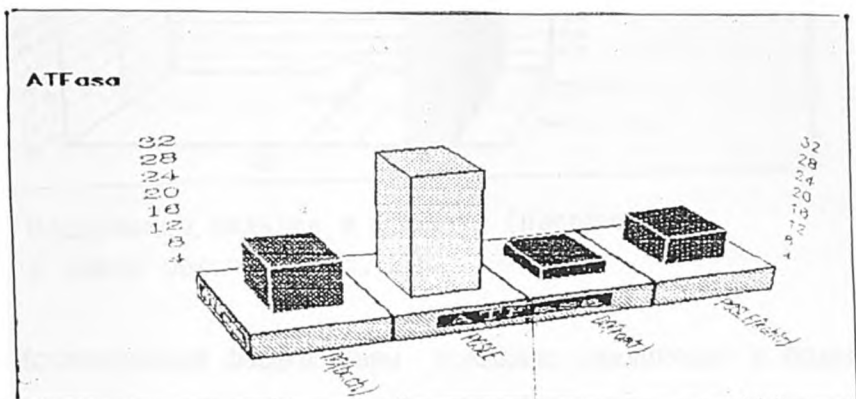


Содержание общего белка в слюне больных с БШ, СШ и лиц контрольной группы



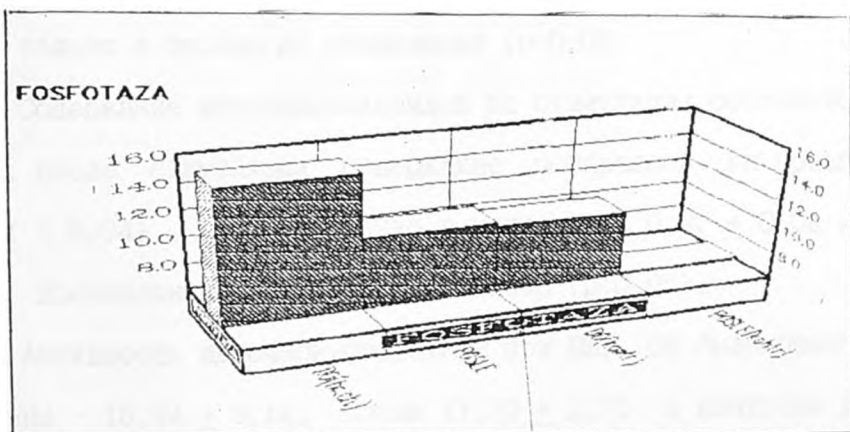
Активность фосфолипазы в слюне больных с БШ, СШ и лиц контрольной группы

БШ
СШ

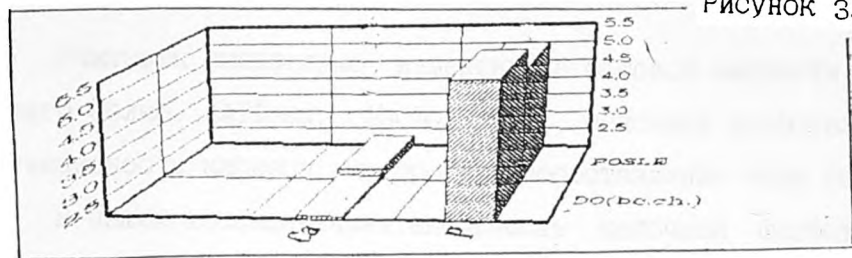


Контроль

Активность АТФазы в слюне больных с БШ, СШ
и лиц контрольной группы



Активность щелочной фосфатазы в слюне
больных с БШ, СШ и лиц контрольной группы



Содержание кальция и фосфора (неорг.)
в слюне больных с БШ, СШ

Исследование фосфолипазы показало увеличение у больных с БШ, СШ в сравнении с контролем ($p < 0,01$). До стимуляции показатель равнялся ($1,35 \pm 0,33$), после стимуляции ($1,90 \pm 0,49$), в контроле соответственно ($0,71 \pm 0,12$) и ($0,66 \pm 0,13$).

Показатели АТФазы смешанной слюны при БШ, СШ составил до стимуляции - $11,7 \pm 2,656$, после стимуляции - $28,56 \pm 13,6$, в контроле - $3,51 \pm 1,45$ и $7,32 \pm 2,72$. Статистически достоверные наблюдались только в пробах до стимуляции ($p < 0,05$).

Содержание мукополисахаридов до стимуляции составило - $0,21 \pm 0,03$, после стимуляции содержание оставалось на прежнем уровне ($0,21 \pm 0,04$), соответственно в контроле - $0,37 \pm 0,09$ и $0,27 \pm 0,05$. Достоверных различий не выявлено ($p < 0,05$).

Активность щелочной фосфотазы при БШ, СШ была равной до стимуляции - $15,94 \pm 3,14$, после $11,30 \pm 1,75$, в контроле до - $11,02 \pm 3,35$, после - $6,21 \pm 1,4$ ($p < 0,05$).

Содержание кальция в смешанной слюне у больных до стимуляции было равно - $2,08 \pm 0,16$, после стимуляции - $2,27 \pm 0,15$. Неорганического фосфора до стимуляции $5,57 \pm 0,44$, после - $4,98 \pm 0,41$.

Учитывая выявленные изменения в ротовой жидкости показателей общего белка, АТФазы, фосфолипазы, щелочной фосфатазы и высокую интенсивность кариеса, мы провели сопоставление этих показателей.

В наших исследованиях активность щелочной фосфатазы значительно повышена в пробах до стимуляции ($15,94 \pm 3,14$), так и после стимуляции ($11,30 \pm 1,75$) остается на высоком уровне против контроля соответственно ($11,02 \pm 3,35$) и - $6,21 \pm 1,4$.

КПУз при БШ, СШ равно $22,4 \pm 0,07$, у доноров - $9,08$ (табл.3.9).

Анализируя полученные результаты можно отметить, что с повы-

Таблица 3.9.

**Показатели активности щелочной фосфатазы
слюны при БШ, СШ и КПУз**

Группа обследуемых	Щелочная фосфатаза		К П У з
	до стимуляции	после стимуляции	
Здоровые	$11,02 \pm 3,35$	$6,21 \pm 1,4$	$9,0 \pm 0,8$
			n = 26
Больные с БШ, СШ	$15,94 \pm 3,14$	$11,30 \pm 1,75$	$22,4 \pm 0,07$
			n = 22
			p<0,01

шением уровня активности щелочной фосфотазы повышается поражаемость зубов кариесом.

Проведенное изучение активности гидролитических (АТФазы) и липолитических ферментов (фосфолипазы) показало повышение их активности в слюне больных с БШ, СШ. Отмечается также и увеличение индекса КПУ в этой группе больных по сравнению с контролем (табл. 3.10.) ($r=-0,14$).

Таблица 3. 10

**Активность АТФазы и фосфолипазы у больных
с БШ, СШ и лиц контрольной группы (M+m)**

Показатели	Группа обследуемых			
	Больные с БШ, СШ		Контрольная группа	
	до сти-	после сти-	до стиму-	после стиму-
	муляции	муляции	ляции	ляции
Фосфолипаза	1,35 ± 0,33	1,90 ± 0,49	0,71 ± 0,12	0,66 ± 0,13
усл.ед/мг				
белкачас				
А Т Ф аза	11,07±2,65	28,56±13,6	3,51 ± 1,45	7,32 ± 2,27
н/моль				
мг % белка				
К П У	22,4 ± 0,07		9,0 ± 0,8	

Несмотря на высокую концентрацию кальция и фосфора в слюне, отмечается высокая интенсивность кариеса - КПУз - $22,92 \pm 0,08$. Это свидетельствует о процессах деминерализации в твердых тканях зуба.

Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют о том, что с увеличением активности гидролитических и липолитических ферментов в слюне у лиц с БШ, СШ увеличивается и показатель интенсивности кариеса (КПУ).

Из таблицы 3.11. видно, что уровень общего белка при БШ, СШ значительно выше контроля ($p < 0,01$). Высокое значение сохраняется и в пробах слюны после стимуляции. Показатель КПУз достаточно высокий - $23,36 \pm 0,08$, в контрольной группе - $9,0 \pm 0,8$. Коэффициент корреляции ($r = 0,1$).

В данном случае можно предположить, что с увеличением содержания общего белка в слюне повышается интенсивность кариеса.

Содержание кальция в слюне до стимуляции составило - $2,087 \pm 0,16$, после стимуляции его концентрация почти остается на прежнем уровне - $2,278 \pm 0,15$, при норме - $1,2$ ммоль/л.

Неорганический фосфор до стимуляции равнялся - $5,57 \pm 0,44$ (при норме - $3,2$ ммоль/л), после стимуляции его концентрация снизилась до $4,98 \pm 0,41$ (табл. 3.12).

Анализируя полученные результаты, позволяют предположить, что увеличение концентрации кальция и фосфора в слюне по сравнению с нормой, вероятно, связано с нарушением функциональной способности слюнных желез у данных больных.

Таблица 3.11.

Содержание общего белка в слюне при БШ, СШ и КПУ зубов (M+m)

Группа обследуемых	Общий белок мг/мл		К П У з
	до стимуляции	после стимуляции	
Здоровые	$1,25 \pm 0,18$	$1,19 \pm 0,21$	$9,0 \pm 0,8$ n = 90
Больные с БШ, СШ	$3,78 \pm 0,41$	$3,28 \pm 0,39$	23,36 n = 31 p<0,01

Таблица 3.12.

Содержание кальция и фосфора в слюне лиц с БШ, СШ и КПУз (M+m)

К П У з	Кальций ммоль/л		Фосфор ммоль/л	
	до стиму- ляции (n = 30)	после стиму- ляции	до стиму- ляции (n = 30)	после сти- муляции
	$22,92 \pm 0,08$	$2,087 \pm 0,16$	$2,278 \pm 0,15$	$5,572 \pm 0,44$ $4,98 \pm 0,41$

РЕЗЮМЕ

Анализируя клинико-лабораторные показатели больных с БШ, СШ, можно отметить, что основными стоматологическими признаками больных являются сухость в полости рта, увеличение слюнных желез, кариес зубов пришеечной локализации. Увеличение слюнных желез может быть одно- или двусторонним, размеры железы от нескольких см, определяемых только при пальпации, до значительных, определяемых при внешнем осмотре. Вне стадии обострения железы при пальпации плотные, безболезненны, не спаянные с кожей и окружающими тканями, подвижные.

Наиболее часто наблюдается увеличение околоушных слюнных желез, возможно увеличение и подчелюстных желез.

На сиалограммах определяли полости; они имели диаметр 1-2 мм и располагались по всей паренхиме железы. Диаметр стенового протока чаще неизменен, но контуры его, как и выводных протоков I, II, III, IV, V порядков были неотчетливо выражены.

Анализ состояния твердых тканей зубов показал, что интенсивность кариеса зубов была высокой как по показателю КПУз, так и КПУп. В зависимости от варианта основного заболевания наиболее активно протекает кариес у больных в подостром течении болезни. Вместе с этим мы отмечаем, что независимо от варианта заболевания БШ, СШ кариозный процесс развивается атипично, при этом поражаются иммунные зоны поверхности эмали: режущий край, бугры, гладкие поверхности зубов. Показатель интенсивности кариеса (КПУз) нарастает с увеличением степени ксеростомии.

Биохимическое исследование крови и слюны позволяет судить о системности поражения при этом заболевании. Однако, более выраженные изменения мы отметили в слюне.

Нами выявлено, что изменение биохимических показателей: ПОЛ-САОА, общего белка, активности ферментов отражается на интенсивности кариеса зубов.

Мы определили, что у больных с БШ, СШ происходит накопление продуктов свободнорадикального окисления, которое, вероятно, оказывает повреждающее действие на эмаль зубов в результате чего развивается системный кариес. Проведенное исследование диктует необходимость поиска методов воздействия на процессы свободнорадикального окисления с целью снижения интенсивности кариеса у больных с БШ, СШ.

Глава 4 . РЕЗУЛЬТАТЫ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ КАРИЕСА ЗУБОВ У БОЛЬНЫХ С БОЛЕЗНЬЮ И СИНДРОМОМ ШЕГРЕНА

Учитывая выявленные клинические проявления в полости рта, у всех больных провели санацию, которая включала лечение кариеса и его осложнений, заболеваний парадонта. Устраняли местные раздражающие факторы: неполноценные пломбы заменяли, проводили шлифовку и полировку острых краев зубов. При необходимости заменяли протезы на конструкции из драгоценных металлов, съемные протезы изготавливали из бесцветной пластмассы. При наличии общей сопутствующей патологии больные направлялись к ревматологу, окулисту, гинекологу для проведения курса противорецидивного лечения.

С целью лечения кандидоза слизистой оболочки полости рта и губ назначались противогрибковые препараты. После окончания курса лечения всем больным проводили бактериоскопическое или бактериологическое исследование на выявление грибковой флоры. Для орошения при выраженной сухости полости рта назначали искусственную слюну, а также смазывание слизистой полости рта L-токоферолом.

Клиническое исследование твердых тканей зубов у больных с болезнью (синдромом) Шегрена свидетельствует о том, что кариес протекает остро и у таких больных традиционное лечение кариеса зубов, основанное на пломбировании кариозных дефектов, часто оказывается недостаточно эффективным. Незначительные успехи достигаются при лечении начального кариеса зубов с применением консервативных методов. Поэтому мы проводили комплексное лечение больным с БШ, СШ. Лечение кариеса складывалось из этиотропной и патогенетической терапии.

Местная патогенетическая терапия была направлена на реминера-

лизацию эмали зуба, нормализацию ее состава, структуры и свойств, рекальцификацию пораженного дентина на дне кариозной полости и стимуляцию одонтопластической функции пульпы зуба.

Общая патогенетическая терапия предусматривала регуляцию естественной сопротивляемости организма, нормализацию слюновыделения.

Кариес в стадии пятна обнаружен у 32 человек с БШ, СШ в 208 зубах. От 2 до 6 кариозных пятен было у 15 больных, от 6 до 9 - у 10, от 10 до 20 - у 7. По цвету: белые в 180 зубах, светло-коричневые в 28 зубах. **Поверхностная локализация белого пятна** определялась в 126 зубах, а подповерхностные пятна были обнаружены в 54. У одних и тех же больных встречались как белые, так и светло-коричневые пятна.

•Окрашивание поверхности зубов 2% раствором метиленового синего проводилось с целью определения степени проницаемости эмали, активности патологического процесса. Визуально наблюдались в зоне кариозного поражения легкая, средняя и высокая степени окраски. Легкая степень окраски наблюдалась только в 12 зубах, наиболее часто наблюдалась средняя и высокая степень окраски. Причем отмечалась разная степень окраски белых пятен у одного и того же больного.

Местное лечение заключалось в проведении реминерализующей терапии методом аппликаций и электрофореза и использованием 10% раствора глюконата кальция и 2% раствора фторида натрия. Количество сеансов составляло от 15 до 30. Курс лечения повторяли через 6 месяцев. Результат лечения оценивали по интенсивности поглощения метиленового синего кариозным пятном или исчезновению при высушивании поверхности зуба белых подповерхностных пятен. Наилучшим проявлением лечебного эффекта считали полное исчезновение кариоз-

ных пятен. Положительным эффектом также считали уменьшение размеров пятен и отсутствие их окрашивания после лечения. Увеличение же размеров кариозных пятен, усиление интенсивности их окрашивания метиленовым синим или образование дефекта в области кариозного пятна свидетельствовало о неудовлетворительном результате лечения.

В итоге проведенного первого курса лечения подповерхностные кариозные пятна исчезли у 8 больных (25%), уменьшились в размере и приобрели легкую степень окраски - у 9 (28,1%), остались без изменения - у 5 (15,6%). Ухудшение, образование дефекта в области пятна отмечено у 10 больных (31,2%).

После второго курса лечения результаты были следующие: кариозные пятна подповерхностной локализации исчезли у 12 (37,5%), уменьшились в размере и стали еле заметны у 7 (21,8%), без изменения остались у 4 (12,5%), ухудшение, переход в поверхностный кариес отмечено у 9 (28,1%).

Положительный эффект при лечении кариеса в стадии деминерализации эмали был получен в 59,3% случаев. Следует отметить, что наибольшее число случаев положительных результатов удалось получить при лечении подповерхностной деминерализации.

Полученные результаты позволяют заключить, что ранние стадии кариеса, проявляющиеся в виде белых пятен (деминерализации), подлежат консервативному лечению с помощью реминерализующих растворов у больных с БШ, СШ.

После проведенных курсов лечения подповерхностные пятна у некоторых пациентов исчезают, а поверхностные уменьшаются в размере и приобретают блеск, что указывает на стабилизацию, у отдельных больных происходит дальнейшее развитие кариозного процесса и возникновение дефектов в эмали. Это, вероятно, связано с нарушением

процессов минерализации эмали у этой группы больных.

При лечении кариеса оперативным способом использовали меры, направленные на повышение минерализации эмали и дентина. С этой целью после иссечения эмали и дентина сформированную полость обрабатывали фторлаком или 2% раствором фторида натрия, количество таких процедур составляло от 3 до 5.

В качестве изолирующей прокладки использовали фосфат-цемент, в состав которого вводился глицерофосфат кальция и фторид натрия, а также поликарбоксилатный цемент.

В качестве лечебной пасты при глубоком кариесе применяли кальмецин и пасту из окиси цинка с эвгенолом с добавлением кальмецина.

Оценивая результаты проведенного лечения, можно отметить, что изменилась структура индекса КПУз: если до лечения превалировала составная "К", то после лечения - "П".

Прирост кариеса составил без лечения $4,25 \pm 0,8$; после проведенного лечения $2,35 \pm 0,76$ без реминерализирующей терапии; $1,7 \pm 0,32$ с применением реминерализирующих средств.

В своей клинической работе в качестве постоянных пломб мы использовали по показаниям: серебрянную амальгаму, силидонт, силицин, эвикрол. Всего было наложено 502 пломбы. Из них пломб из амальгамы - 50, из силидонта - 30, силицина - 32, эвикрола - 350, карбодента - 40.

Состояние пломб проверяли в ранние сроки, через 3-6-12 месяцев, а также спустя 3-5 лет.

Для оценки пломб пользовались общепринятыми тестами, которые оценивали визуально: 1) изменение анатомической формы пломбы; 2) изменение цвета пломбы; 3) изменение цвета по наружному краю плом-

бы; 4) рецидив.

Результат лечения считали удовлетворительным, если пломбы не имели ни одного из перечисленных выше дефектов.

Результаты клинического наблюдения представлены в таблице 4.1., рис.4.1.

Таблица 4.1.

**Состояние пломб в зависимости от вида
пломбировочного материала**

Пломбировочные материалы	Количество пломб	Удовлетворительные результаты		Неудовлетворительные результаты	
		абс.	в %	абс.	в %
		число		число	
1. Амальгама	50	46	92	4	8
2. Силидонт	30	15	50	15	50
3. Силицин	32	14	43,7	18	56,3
4. Эвикрол	350	225	95,6	25	4,4
5. Карбодент	40	32	82,5	8	17,5

Как видно из таблицы, наибольшее число удовлетворительных результатов (95,6%) получено при использовании эвикрола, несколько меньше (92%) - при применении амальгамы и карбодента (82,5%).

При обследовании кариозных полостей в случае выпадения пломбы была отмечена следующая закономерность: полное или частичное отсутствие подкладки из фосфат цемента, подкладка из поликарбоксилатного цемента в большинстве случаев была в удовлетворительном состоянии, после ее удаления дно полости оставалось плотным.

Применение пломбировочных материалов из цемента: силицина и силидонта, показало, что пломбы лучше сохраняются на жевательной поверхности, хуже на контактных и менее стойки в полостях V класса.

Проведенное исследование позволило сделать вывод, что наиболее оптимальным вариантом пломбирования кариозных полостей у больных с БШ, СШ является применение прокладки из поликарбоксилатного цемента и пломб из композиционных материалов и амальгамы.

Однако, несмотря на высокий клинический эффект, достигаемый при использовании амальгамы, следует помнить об основных отрицательных сторонах данного вида пломбировочного материала: коррозия и потускнение поверхности пломбы, нарушение ее краевого прилегания, наличие микротоков и возможное амальгамирование золотых протезов. Известно, что при БШ, СШ слизистая оболочка истончена, отмечаются участки воспаления, и применение пломб из амальгамы может усугубить эти процессы. Кроме того, больные стараются зубы закрывать коронками, чтобы предупредить их разрушение.

Учитывая выявленное усиление перекисного окисления липидов в слюне и крови больных с БШ, СШ, мы включили в схему лечения препараты, нормализующие эти процессы: L-токоферол, а также ИМП.

В результате исследований по оценке лечебного действия низко-

частотного сложномодулированного электромагнитного поля обнаружен мембраностабилизирующий и противорецидивный эффект при лечении различных форм сиалоденитов и сиалозов (164, 168) улучшалась саливация, увеличивался период ремиссии, изменялись показатели ПОЛ-АОС в слюне. Исходя из этого мы включили в схему комплексного лечения воздействия ИМП на область околоушных слюнных желез у больных с БШ, СШ.

Выбор лечения зависел от варианта течения БШ, СШ.

В качестве источника ИМП использовался лечебно-диагностический комплекс "Малахит". Цилиндрические индукторы диаметром 4 см устанавливались на область обеих околоушных слюнных желез. Воздействие осуществляли при частоте от 1,0 до 100 Гц и индукцией 10-15 мТл, в течение 2-5 минут. Курс лечения составлял 4-6 дней.

Подбор дозы проводили индивидуально. В первый день давали минимальную дозу. При появлении головокружения, легкой гиперемии кожи, повышении артериального давления лечение отменялось. Необходимо отметить, что заданные параметры на аппарате "Малахит" направлены на снижение процессов сводобнорадикального окисления, поэтому мы применяли его воздействие только у больных с БШ, СШ в подостром варианте.

Перед лечением у больных собирали слюну и определяли показатели МДА и САОА.

Результаты лечения оценивали по количеству выделившейся слюны и по показателям МДА-САОА, а также по частоте обострения паренхиматозного паротита.

Установлено, что показатели сиалометрии увеличиваются в подостром варианте болезни с $1,08 \pm 0,18$ до лечения, до $2,78 \pm 0,62$ после лечения ($p < 0,05$). Наблюдается тенденция к нормализации пока-

зателей малонового диальдегида и общей антиокислительной активности ротовой жидкости. Количество обострений паротита снизилось до 2 раз в год (табл. 4.2., рис.4.2.,4.3.,4.4).

Принимая во внимание предварительные наши данные по изменению показателей ПОЛ и АОА слюны (накоплению МДА и снижению АОА) и высоким показателем индекса КПУз и КПП, проведено исследование динамики прироста кариеса после применения различных методов лечения (табл. 4.3).

Анализ результатов лечения показывает, что наименьший прирост кариозных зубов и кариозных полостей наблюдается в группе, где проводилась реминерализующая терапия в сочетании с ИМП.

Таблица 4.2.

**Влияние ИМП на показатели сиалометрии,
показатели ПОЛ и частоту обострений (М + m)**

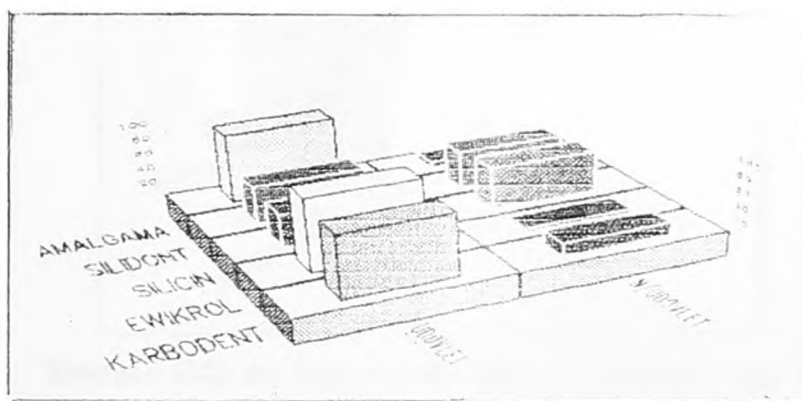
Сиалометрия		МДА		АОА		Количество обострений в год	
до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
1,08 ± 0,18	2,78 ± 0,62	0,288 ± 0,13	0,18 ± 0,012	22,79 ± 0,82	26,43 ± 0,8	3-6	до 2

Таблица 4.3

**Результаты использования различных
методов лечения кариеса у больных
в подостром варианте ($M \pm m$)**

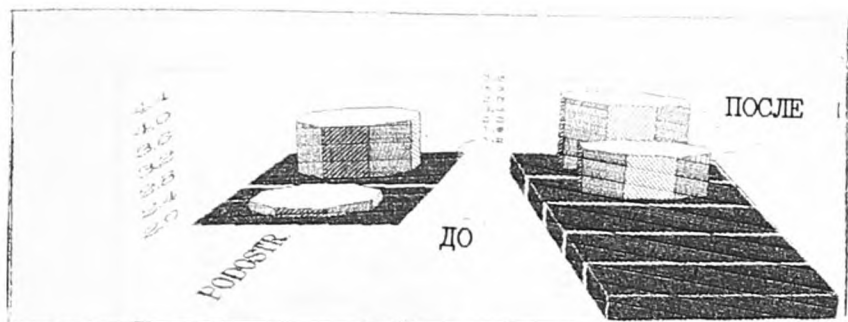
Метод лечения	Исходный стоматологи- ческий статус		Стоматологический статус после лечения	
	КПУ ($M \pm m$)	КПУп ($M \pm m$)	КПУ ($M \pm m$)	КПУп ($M \pm m$)
Пломбирование полостей без реминерализа- ции	$13,46 \pm 0,31$	$35,61 \pm 1,54$	$16,87 \pm 0,53$ $p < 0,01$	$39,73 \pm 0,7$ $p < 0,05$
Пломбирование полостей с предваритель- ной реминера- лизацией	$20,04 \pm 0,63$	$43,8 \pm 1,25$	$22,25 \pm 0,42$ $p < 0,01$	$47,1 \pm 0,49$ $p < 0,05$
Сочетанное применение ремтерапии + ИМП	$14,82 \pm 0,3$	$33,42 \pm 1,01$	$16,08 \pm 0,3$ $p < 0,01$	$34,42 \pm 0,07$

Рисунок 4.1



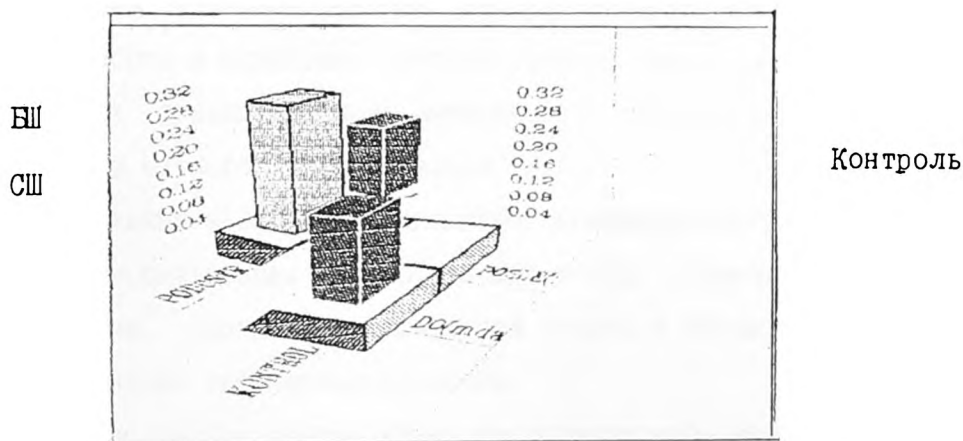
Состояние пломб в зависимости от вида
пломбировочного материала

Рисунок 4.2



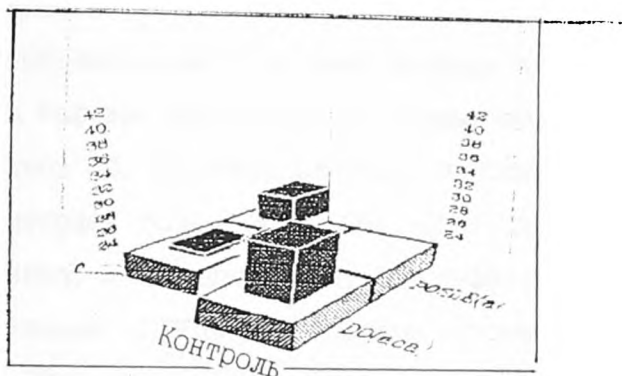
Влияние ИМП на частоту рецидивов паренхиматозного паротита и показатели сиалометрии у больных с БШ, СШ (слева – частота, справа – сиалометрия)

Рисунок 4.3



Влияние ИМП на показатели МДА у больных с БШ, СШ

Рисунок 4.4



Влияние ИМП на показатели АОА у больных с БШ, СШ

Полученные данные позволили установить, что механизм профилактического эффекта ИМП на твердые ткани зуба реализуется путем воздействия, в первую очередь, на стабилизацию мембранодеструктивных процессов в ацинарных клетках слюнных желез, а затем на нормализацию их функциональной активности – состава и свойств ротовой жидкости и мягкого зубного налета.

Начальным звеном в механизме профилактического воздействия является нормализация показателя МДА и АОА, усиление скорости секреции слюны, уменьшение количества осадка и мягкого зубного налета, устранение его кариесогенности.

Это положение подтверждает предпринимаемое нами лечение кариеса с использованием ИМП.

О Б С У Ж Д Е Н И Е

В данной работе нами проанализированы клинические проявления и особенности течения кариеса у 57 больных с болезнью и синдромом Шегрена. Обследование и лечение больных проводили совместно с сотрудниками кафедры внутренних и глазных болезней.

Диагноз ВШ, СШ устанавливался на основании следующих общепринятых критериев (228, 256, 261, 269): наличие 1 - сухого кератоконъюнктивита, 2 - ксеростомии, 3 - диффузного заболевания соединительной ткани (ДЭСТ) или другого аутоиммунного заболевания. Для диагноза ВШ считали необходимым наличие 1-го или 2-го критерия, для СШ - 1-го и/или 2-го в сочетании с третьим.

В соответствии с классификацией В.И.Васильева (1980) выделяли два варианта течения ВШ - подострый и хронический.

Пораженность зубов кариесом и особенности его клинического течения изучены у 57 больных с ВШ, СШ. Данные, полученные нами, свидетельствуют о высокой интенсивности кариозного процесса, КПУз составил - $23,21 \pm 3,8$, КПУп - $60 \pm 2,05$. При анализе этих показателей необходимо подчеркнуть, что максимального значения они достигли у больных с подострым вариантом течения болезни (КПУз - $26,13 \pm 1,146$; КПУп - $59,0 \pm 2,04$) против (КПУз - $13,6 \pm 0,51$; КПУп - $48,0 \pm 0,3$) при хроническом варианте ($p < 0,01$). Кариозные полости и пломбы в большинстве случаев располагались у шейки зуба, кроме того, мы отметили поражение кариесом бугров, режущего края, гладких поверхностей.

Таким образом, мы установили, что при ВШ, СШ отмечается активное течение кариозного процесса, особенно у лиц с подострым вариантом течения основного заболевания. Это позволяет нам подтвер-

дить ранее высказанную гипотезу о влиянии заболеваний органов и систем организма на развитие кариеса (56, 172, 173, 174, 196).

При изучении функциональной активности слюнных желез нами установлено, что количество выделяемого секрета зависит от стадии паротита. При нарастании степени ксеростомии у больных с БШ, СШ нарастает интенсивность кариеса зубов.

При анализе гигиенического состояния полости рта у больных с болезнью (синдромом) Шегрена нами установлено, что гигиеническое состояние неудовлетворительное (ИГ - 3,8). Это можно объяснить, с одной стороны - недостаточным уровнем ухода за полостью рта, с другой - снижением секреции слюны.

Высокая пораженность зубов кариесом и острейшее его течение у больных с БШ, СШ подтолкнули нас к поиску механизмов, которые могут привести к подобным изменениям в твердых тканях зубов. С этой целью мы провели изучение состояния системы ПОЛ-АОС как универсального механизма в слюне и крови больных при БШ, СШ. Выявили, что при подостром варианте БШ происходит усиление ПОЛ, которое проявляется в накоплении в слюне МДА и снижении АОА. Выявленное повышение уровня МДА и снижение АОА свидетельствует об усилении процессов ПОЛ и снижении антиоксидантной защиты. Избыточное накопление продуктов СРО липидов вызывает выраженные структурные нарушения в мембранах клетки.

Изучение показателей ПОЛ в крови данной группы больных показало достоверное повышение содержания ДК и тенденцию к повышению количества МДА. Одновременно происходит существенное падение СОД и АОА. Следовательно, в крови этих больных также происходит активация СРО. Высокий уровень каталазы и пероксидазы свидетельствует о существенном повышении проницаемости клеточных мембран и выходе из

них в плазму вышеназванных ферментов, что указывает на высокую активность реакции ПОЛ при БШ, СШ. Проведенный корреляционный анализ между МДА и АОА в крови и слюне показал отсутствие связи между явлениями, таким образом можно предположить, что изменения носят самостоятельный характер.

При хроническом варианте БШ, СШ в слюне происходит снижение МДА в сравнении с контролем и подострым вариантом, уровень АОА повышается по сравнению с подострым вариантом. Следовательно, у больных с хроническим вариантом БШ, СШ истощаются компенсаторные возможности организма, происходит падение МДА за счет прогрессирующего разрушения фосфолипидного слоя мембран. Замена в этом слое ненасыщенных жирных кислот на насыщенные приводит к торможению СРО (49). В крови характер изменений сходен с таковым при подостром варианте, т.е. уровень ДК сохраняется значительно повышенным, а СОД и АОА снижены. Количество каталазы и пероксидазы остается достоверно выше значений контроля.

Анализируя показатели перекисного окисления липидов и суммарную антиоксидантную активность в смешанной слюне и крови, отмечаем увеличение показателя (ПОЛ-МДА и снижение антиоксидантной защиты - САОА). При этом повышение МДА и снижение САОА сопровождается увеличением индекса КПУз. Суммарная АОА у больных с БШ, СШ равен - $24,21 \pm 3,8$, в контроле - $29,52 \pm 4,08$. Коэффициент корреляции между МДА и КПУ равен - 1,48, что свидетельствует о высокой степени связи.

Белок является основным органическим ингредиентом слюны. Выделяют широкий спектр белков. Наиболее высокая концентрация белков отмечается в зоне pH от 6,5 до 7,2, что соответствует физиологическим значениям pH слюны. Белки определяют буферное состояние ро-

товой жидкости. При подкислении среды белки играют роль основания, а при ее подщелачивании - роль кислоты. Отклонения в белковом составе слюны приводят к нарушению существующего равновесия, в результате чего создаются местные условия для возникновения кариозного процесса. При множественном кариесе выявляется некоторое повышение общего белка в слюне.

Пожарицкая М.М., исследуя белок слюны при БШ, отмечает достоверное его увеличение.

Так как мы рассматриваем течение кариозного процесса при БШ, СШ, то сочли необходимым изучить содержание общего белка в ротовой жидкости и проанализировать с показателем КПУз.

Исследование в ротовой жидкости количества общего белка показало существенное его повышение при БШ, СШ. Значение общего белка при данной патологии превышало контроль в три раза в пробах слюны как до стимуляции, так и после. Установленные изменения количественного состава белка у больных с болезнью (синдромом) Шегрена можно связать с нарушением его синтеза в слюнных железах, изменением проницаемости стенок сосудов в тканях пародонта и выходом белков из парадонтальных карманов.

Учитывая важную роль белка, мы провели корреляционный анализ с индексом интенсивности кариеса зубов (КПУ) и отметили, что при повышении количества белка в ротовой жидкости увеличивается достоверно и показатель КПУ в сравнении с контрольной группой ($r=0,1$).

Важную роль в минерализации тканей зуба, а также в течение физиологических процессов в тканях полости рта выполняют фосфатазы, катализирующие гидролитическое расщепление органических эфиров фосфорной кислоты. Основным источником фосфатаз, ротовой жидкости являются большие слюнные железы, а также продукты жизнедеятельности

ти молочно-кислых бактерий, актиномецитов, стрептококков. Данные литературы свидетельствуют о роли фосфатаз в возникновении кариеса. Ряд авторов считают, что при недостатке фосфора в слюне микробные фосфатазы способны расщеплять фосфорные соединения твердых тканей зуба. Увеличение активности фосфатаз в мягком зубном налете отмечают при поражении зубов кариесом. Доказано, что щелочная фосфатаза снижает проницаемость эмали для кальция в 1,89 раза, кислая фосфатаза в 3,3 (263).

При болезни Шегрена увеличение активности кислой фосфатазы отмечают Т.Н.Лопаткина, Пожарицкая М.М. (103). Активность щелочной фосфатазы существенно не изменяется у этой же группы больных.

Учитывая высокую поражаемость зубов кариесом при БШ, СШ и важную роль щелочной фосфатазы в процессах минерального обмена, мы попытались провести корреляционную связь между этими показателями.

В наших исследованиях активность щелочной фосфатазы превышала в 1,4 раза контроль в нестимулируемой слюне и в 1,8 раза в стимулированной. Высокую активность щелочной фосфатазы в слюне у больных с БШ, СШ можно связать с морфологическими изменениями слюнных желез, нарушением клеточной проницаемости, а также неудовлетворительным гигиеническим состоянием полости рта. Нами отмечено, что увеличение активности щелочной фосфатазы сопровождается достоверным повышением показателя КПУ.

Нами проведено также изучение активности аденозинтрифосфатазы (АТФазы) и липолитического фермента - фосфолипазы. Поскольку они играют особую роль в обмене веществ и энергии. Отмечено достоверное увеличение исходного уровня фосфолипазы в 1,9 раза по сравнению с контрольной группой, после стимуляции повышение активности сохраняется и в стимулированной слюне. Довольно высокая активность

при исходном уровне отмечается со стороны аденозинтрифосфатазы, значение которой в три раза больше контроля. В стимулированной пробе слюны ее активность превышает контрольные значения в 3,9 раза. Полученные данные позволяют думать о напряженном состоянии клеточных мембран и разрушении их липидного слоя у больных с БШ, СШ.

Изучению концентрации кальция и неорганического фосфата в слюне посвящено много исследований как отечественных, так и зарубежных авторов.

Большинство из них отмечают, что корреляция электролитов слюны кальция, фосфора составляют сумму моментов, влияющих на кариес-резистентность зубов. Ю.А.Федоров (203) считает, что зубы, резистентные к кариесу, могут быть при условии больших количеств кальция и фосфора в слюне. Однако, ряд исследователей не обнаружили изменений в содержании кальция и фосфора в слюне у людей, резистентных, по сравнению с восприимчивыми к кариесу.

При болезни Шегрена М.Н.Пожарицкая, изучавшая содержание кальция и фосфора в смешанной слюне, отметила их уменьшение.

Известно, что при БШ, СШ происходят морфологические изменения в слюнных железах (105, 121, 139, 140, 162, 168, 177, 228, 230, 248), а содержание кальция и фосфора в слюне, в первую очередь, зависит от их деятельности.

Основываясь на данных литературы и результатах собственных исследований, мы провели анализ состояния кальция и фосфора в смешанной слюне при БШ, СШ и попытались полученные данные связать с показателем интенсивности кариеса. При этом мы получили интересные результаты: содержание кальция было повышено в 1,7 раза по сравнению с нормой как в пробе до стимуляции, так и после. Отмечено и

повышенное содержание неорганического фосфора. Снижение фосфора в пробах со стимулированной слюной, вероятно, связано с погрешностями в измерении, т.к. определение проводилось не во всей полученной ротовой жидкости, а в определенном объеме. Таким образом мы получили повышенное содержание кальция и фосфора в слюне у больных с данной патологией и высокий показатель КПУ. Это обстоятельство можно объяснить тем, что нарушена функциональная активность слюнных желез и процессы деминерализации в зубах преобладают над процессами реминерализации. По всей видимости минеральные компоненты в кристаллической решетке гидроксиапатитов у этой группы больных находятся в несвязанном состоянии. С другой стороны, по-видимому, в слюне при БШ, СШ нарушены ферментативные процессы, которые ослабляют, в свою очередь, процессы минерализации.

Общепринятым является положение о том, что включение Са в кость является активным процессом, строго регулируемым на гормональном и метаболическом уровнях (124). Процесс минерализации тканей зуба находится под контролем ряда гормонов. Гормон парашитовидных желез (паратгормон) вызывает деполимеризацию агрегатов протеогликанов, участвует в рассасывании кости и мобилизации из нее кальция. Гормон способствует усилению синтеза гликозаминогликанов, тормозя образование коллагена. Под его влиянием усиливаются окислительно-восстановительные процессы и увеличивается концентрация лимонной кислоты. Лимонная кислота образует растворимые соли с кальцием, способствуя переходу их в кровь и поддержанию концентрации кальция на постоянном уровне. Следовательно, паратгормон контролирует резорбцию кости.

Тиреокальцитонин - гормон щитовидной железы оказывает противоположное действие - стимулирует перенос Са и фосфатов из крови в

костную ткань, ускоряет отложение Са и ингибирует его выход из кости. Соматотропный гормон (гормон гипофиза) стимулирует рост костной ткани. Специфическое действие гормона на костную ткань заключается в стимулировании синтеза кислых мукополисахаридов и белков в костных клетках, усиливает включение аминокислот в синтезируемые белковые молекулы.

Важным моментом в поддержании структуры и функции зубов, нормального белкового и углеводного обмена является достаточная обеспеченность организма витаминами и прежде всего, витаминами группы В-В1 (тиамина) и В6 (пиридоксин).

Восстановление или реминерализация эмали происходит за счет способности белковой матрицы эмали к связыванию Са и инициации минерализации, а также за счет возможности замещения или заполнения вакантных мест в кристаллической решетке изоили гетерогенными ионами.

Процессы реминерализации могут быть нарушены и из-за повышенного содержания ионной формы фосфата, не участвующего в минерализации, уменьшение "насыщенности" слюны кальцием и фосфором, снижающее ее минерализующую силу, потери белковой матрицы эмали способности связывать кальций.

Одним из важнейших факторов, необходимых для кариозного процесса, является нарушение механизмов защиты. Основным фактором защиты человека от кариеса является слюна, которая содержит большое число веществ, осуществляющих защиту от кариозного процесса. Эти вещества можно разделить на 2 группы: активные и пассивные.

Активные, сходные с антибиотиками вещества, оказывают бактериостатический эффект, пассивные - предотвращают или прекращают развитие бляшки путем изменения микробной среды.

Как упоминалось выше, слюна содержит от 1 до 3% иммуноглобулинов, основным является S-Ig A, кроме этого слюна содержит IgG. Имеются и клеточные компоненты защиты: нейтрофилы, макрофаги, лимфоциты. Считают, что рост кариесоченных бактерий находится под контролем иммуноглобулинов и играет важную роль в поддержании физиологического состояния полости рта.

Согласно современным данным кариес может возникнуть только при наличии следующих условий: 1 - наличие микроорганизмов; 2 - недостаточность механизмов специфической (иммунной) и неспецифической защиты полости рта; 3 - нарушения питания; 4 - временной фактор.

На наш взгляд, при болезни (синдроме) Шегрена все эти условия присутствуют. Наиболее часто встречающимися микроорганизмами при кариесе встречаются грамположительные факультативные кокки, особенно *Str.mutans*, *S.salivarius*, а также лактобациллы. *Hr.mutans* является инициальным микроорганизмом при кариесе, он эффективно ферментирует сахар в молочную кислоту, которая способствует растворению эмали, а также является основным продуцентом нерастворимых внеклеточных декстранов, которые облегчают разрушение бактериями поверхности зуба. Кроме того, этот микроорганизм проявляет высокую избирательность к оболочке, окружающей эмаль, т.е. к пелликуле.

Стимуляция образования иммуноглобулинов слюны в основном происходит с участием тонкого кишечника. Плазматические клетки, чувствительные к бактериям ротовой полости, начинают продуцировать иммуноглобулины, которые мигрируют в слюнные железы и участвуют в выработке S-IgA в ответ на специфические антигены бактерий. При ШШ, СШ происходят морфологические изменения в слюнных железах и поэтому, по всей видимости, недостаточно его содержится в слюне. В

результате этого нарушаются защитные механизмы полости рта. Все это в совокупности и приводит к созданию в полости рта кариесогенной ситуации при БШ, СШ.

Выявленные нами патологические процессы в слюне и крови больных с БШ, СШ могут служить биохимическим подтверждением разрушения фосфолипидного слоя мембран ацинарных клеток сложных желез и ее органоидов, приводящие к нарушению ее функции. Выявленные изменения позволяют ввести в комплексное лечение больных в подостром варианте БШ, СШ импульсное магнитное поле (ИМП) с целью стабилизации мембран ацинарных клеток.

ИМП благоприятно действует на течение основных биологических процессов в организме. Ряд авторов (9, 72) доказали, что импульсное магнитное поле оказывает влияние на ПОЛ. Из имеющихся гипотез, с помощью которых можно объяснить сущность механизма действия МП и ЭМП на живые организмы, наиболее прогрессивной является "свободнорадикальная". Исследователи считают важным фактором и обоснованием к применению МП и ЭМП в медицине химические превращения, идущие по свободнорадикальному типу (35, 32).

При протекании биохимических реакций с чередованием парамагнитных и диамагнитных состояний промежуточных и конечных продуктов МП может вызвать изменение скорости как прямых, так и обратных реакций, т.е. определяется возможность взаимокompенсации нарушений, вызванных МП на молекулярном уровне. С этой позиции исследователи рассматривают влияние МП как итог некомпенсированных деформаций в молекулах (15,35).

Положительный терапевтический эффект при лечении с использованием ИМП в подостром варианте БШ, СШ оценивали по клиническим признакам, данным биохимических показателей. Состояние СРО в слюне

больных с подострым течением болезни после лечения характеризуется снижением количества МДА в сравнении с результатом до лечения. Уровень АОА повышается, что свидетельствует о нормализации в системе ПОЛ-АОА.

Отмечено, что показатели сиалометрии нормализуются.

Анализируя показатель прироста кариеса у больных с БШ, СШ, можно отметить его снижение в зависимости от выбора метода лечения. У больных, которым назначалась магнитотерапия, отмечено значительное снижение рецидива кариеса и увеличение срока службы пломб.

Исследования ряда авторов по проблеме кариеса при БШ, СШ (19, 147, 212, 213) и собственные клинические наблюдения в течение 10 лет позволили нам предложить схему диспансерного наблюдения, согласно которой:

- больные с БШ, СШ должны обследоваться стоматологом 4 раза в год;
- на всех уровнях диспансеризации врачами-стоматологами должна проводиться санитарно-просветительная работа по уходу за полостью рта, а также санация зубов.

Проводимое лечение, диспансерное наблюдение позволило изменить структуру индекса КПУз и сохранить функциональную активность зубов у больных с БШ, СШ, улучшить гигиеническое состояние полости рта.

Учитывая выявленные особенности клинического течения кариеса, можно предположить о наличии дополнительных механизмов, влияющих на деминерализацию эмали у данной группы больных. Поиск этих механизмов будет наиболее перспективным в плане реабилитации больных с БШ, СШ.

ВЫВОДЫ

1. У всех больных с БШ, СШ установлена высокая интенсивность кариеса зубов ($KПУ=26,13\pm1,15$) и плохое гигиеническое состояние полости рта ($ИГ=3,8\pm0,06$).

Кариозный процесс протекает атипично, при этом поражаются иммунные зоны поверхности эмали: режущий край, бугры, гладкие поверхности зубов. Наиболее активно кариес протекает у больных в подостром варианте.

2. В крови усиление ПОЛ происходит при всех формах клинического течения БШ, СШ.

В слюне усиление ПОЛ происходит при подостром варианте.

3. Установлено, что с повышением МДА и понижением САОА в слюне у у больных в подостром варианте интенсивность кариозного процесса возрастает.

4. Применение ИМП у больных с подострым вариантом стабилизирует изменения в системе ПОЛ-АОС.

5. Наиболее оптимальным вариантом пломбирования кариозных полостей у больных с БШ, СШ является применение прокладки из поликарбоксидатного цемента и пломб из композиционных материалов и амальгамы.

6. Разработанное лечение с использованием ИМП, пломбирование кариозных полостей с применением реминерализующих веществ, проведение профилактических мероприятий и системы диспансерного наблюдения позволили снизить прирост кариеса на 40,12%, изменить структуру КПУ и увеличить срок службы пломб у больных с БШ, СШ от 3 до 5 лет.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Всех больных с системным кариесом необходимо обследовать в центре по заболеванию слюнных желез на выявление БШ, СШ.

2. На всех этапах оказания стоматологической помощи больным с болезнью и синдромом Шегрена организовать проведение санитарно-просветительской работы и обучение навыкам по уходу за полостью рта, что позволит нормализовать состояние гигиены полости и, в известной мере, предотвратить развитие стоматологических заболеваний у этих больных.

3. При лечении кариеса необходимо:

а) проводить реминерализующую терапию твердых тканей зубов как в стадии белого пятна, так и при дефекте эмали и дентина;

б) при использовании композиционных пломбировочных материалов не следует применять протравливание эмали, чтобы не усилить процессы деминерализации;

в) в качестве изолирующей прокладки целесообразнее применять поликарбоксилатный цемент;

г) необходимо использовать для пломбирования в качестве постоянного пломбировочного материала композиты и амальгамы;

д) применять ИМП частотой 10-100 ГЦ, индукцией 10-15 мТВ, продолжительностью от 2 до 5 минут в течение 4-6 дней при подостром течении БШ, СШ, в хроническом варианте назначать назначать L-токоферол ацетат в виде полосканий полости рта.

4. Профилактические осмотры и санацию полости рта осуществлять не реже 4-х раз в год, чтобы предотвратить осложненные формы кариеса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамова Ж.И., Оксендлер Г.М. Человек и противокислительные вещества. Л. 1985. С.230.
2. Алешина Н.Т., Бурлакова Е.Б., Терехова С.Ф. Сравнительное изучение изменений концентраций свободного холестерина антиокислительной активности липидов животных тканей// Вопр.мед.химии. 1976. Т.2. Вып.3. С.329-334.
3. Акимов В.Г., Лашманова А.П., Поляковская Н.П. Состояние процессов перекисного окисления липидов при развитии аллергических реакций немедленного типа// Патогенез и терапия кожных и венерических заболеваний. Минск. 1985. Вып.28. С.123-126.
4. Аксамит Л.А. Диагностика начальной стадии деминерализации эмали методом окрашивания// В кн.: Результаты клинических экспериментальных исследований. М. 1973. С.4-5.
5. Алябьева А.П., Симонова М.В., Муравьев Ю.В. Диметилсульфоксид (ДМСО) в комплексном лечении синдрома Сьегрена. Терапевт. ар. 1981. Т.53. N 1. С.87-89.
6. Андреева Т.Б. Опыт изучения функции больших слюнных желез человека. Стоматология. 1965. N 2. С.39-43.
7. Апросина З.Г., Лопаткина Т.Н., Зубарев В.И. Синдром Сьегрена в сочетании с хроническим активным гепатитом. Сов.медицина. 1976. N 8. С.122-128.
8. Апросина З.Г., Тареев Е.М., Серов В.В. и др. Гепатологические аспекты болезни и синдрома Шегрена. Тезисы X Европейского конгресса ревматологов. М. 1983. С.31.
9. Аристархов В.В. Влияние постоянного магнитного поля на процессы перекисного окисления липидов// Актуальные вопросы магни-

тобиологии и магнитотерапии. Ижевск. 1981. С.16.

10. Бабаева А.Г., Шубникова Е.А. Структура - функция и адаптивный рост слюнных желез. М. 1979.

11. Байфа А.А. Способ лечения воспалительных заболеваний слюнных желез// А.С. СССР N 1072312, КЛА 61, N 1/41. 1983.

12. Байфа А.А. Лечение хронического паротита с применением переменного магнитного поля и лекарственных препаратов растительного происхождения: Дис. ... канд.мед. наук. Иркутск. 1988. С.216.

13. Байфа А.А., Скворцова Р.Г. Некоторые показатели неспецифической резистентности организма у больных хроническим паренхиматозным паротитом до и после лечения переменным магнитным полем// Функциональная морфология человека и животных: Тез. докл. научн. конф. "Методологические основы изучения и преподавания морфогенеза тканей и органов в адаптивных процессах". Иркутск. 1987. Ч.1. С.12-16.

14. Балодэ В.А. Сиалография как вспомогательный метод диагностики сиалоденитов и слюнно-каменной болезни. Сб.науч.работ Рижского мед.института. Рига. 1961, 11. С.237-242.

15. Баньков В.И., Макаров Н.П., Николаев Э.К. Низкочастотные импульсные сложномодулированные электромагнитные поля в медицине и биологии. Екатеринбург. 1922. С.99.

16. Барер Г.М. Особенности клинических проявлений постлучевых поражений зубов// Стоматология. 1982. N 4. С.29.

17. Безуглов М.Ф. Болезнь и синдром Шегрена. Дисс.... канд. мед. наук. Свердловск. 1985.

18. Безуглый Ю.В. Динамика показателей антиоксидантной системы в онтогенезе// Биоантиоксиданты и свободнорадикальная патология. Полтава. 1987. С.41-50.

19. Беляков Ю.А. Кариес зубов при "сухом синдроме" (синдром Шегрена). Стоматология. 1983. Т.62. N 2. С.71-73.
20. Бильченко О.С. О синдроме Шегрена. Врачебное дело. 1981. N 7. С.91-93.
21. Бокая В.Г. Ограничение сахара и введение сахарозаменителей в профилактике заболеваний полости рта. (Патогенетическое обоснование и практические методы). Автореф. дисс. докт. мед. наук. Омск. 1993.
22. Боровский Е.В., Леус П.А. Кариес зубов. М. Медицина. 1979. С.256.
23. Боровский Е.В., Максимовская Л.Н. Содержание кальция, фосфора и фтора в поверхностном слое эмали при кариесе и сходных с ним поражениях зубов// Стоматология. 1981. N 3. С.32-35.
24. Боровский Е.В., Леонтьев В.К., Максимовская Л.Н. Нарушение процесса реминерализации твердых тканей зуба и принципы его регуляции// Стоматология. 1984. N 5. С.19-22.
25. Боровский Е.В., Позюкова Е.В. Содержание кальция и фосфора в эмали в различные периоды после прорезывания// Стоматология. 1985. N 5. С.29-31.
26. Боровский Е.В., Максимовская Л.Н., Лукиных Л.М. Процессы деминерализации поверхностного слоя эмали интактных и депульпированных зубов// Стоматология. 1989. N 3. С.4-7.
27. Бочкарев Ю.М. Лечение больных псориазом УФ-облучением аутокрови с учетом перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты организма: Автореф. дисс.... канд.мед.наук. М. 1989. С.20.
28. Бурдейный А.П. Современные взгляды на применение некоторых противовоспалительных препаратов в ревматологии// Современные проблемы ревматологии/ Обзорная информация ВНИИМИ. 1985. Вып.4.

С.25-30.

29. Бурлакова Е.Б., Алексеенко А.В., Молочина А.М. Биоантиоксиданты в лучевом поражении и злокачественном росте. М. 1975. С.213.

30. Бурлакова Е.Б. Роль антиокислителей в физико-химических процессах регулирования размножения клеток// Физико-химические основы авторегуляции в клетках. М. 1988. Т.28. С.15-25.

31. Бурмейстер М.Ф., Жихар Д.Ю. Нарушения липидного обмена у больных холециститом и панкреатитом// Современные аспекты практической гастроэнтерологии. Рига. 1986. С.143-152.

32. Бучаченко А.Л., Сагдеев Р.З., Салихов К.М. Магнитные и спиновые эффекты в химических реакциях// Тр. Новосибир. ун-та. Новосибирск. 1973. С.13-21.

33. Бушан М., Кодола Н., Кулаженко В. Кариес зубов. Лечение и профилактика. 2-е изд. Кишинев. Картя Молдовеняскэ. 1979. С.284.

34. Вайнштейн С.Г., Звершхановский Ф.А., Гривенко Г.П. Состояние перекисного окисления липидов у лиц пожилого возраста, страдающих язвенной болезнью желудка// Тер. арх. Т.36. № 2. С.26-28.

35. Ванаг В.К., Кузнецов Н.Н. Первичные механизмы действия магнитных полей и спиновые эффекты// Биологические эффекты электромагнитных полей: вопросы их использования и нормирования. Пушино. 1986. С.14-19.

36. Василенко В.Х., Кочина Е.Н., Насонова С.В. и др. Морфологические изменения желудка при болезни Шегрена. Тезисы X Европейского конгресса ревматологов. М. 1983. С.31.

37. Басильев Г.А., Паникаровский В.В., Ромачева И.Ф. Заболевания и повреждения слюнных желез// В кн.: Руководство по хирургической стоматологии. М. 1972. С.226-306.

38. Васильев Г.А., Ромачева И.Ф., Рыбалов О.В. Клиника, диагностика и лечение хронических воспалительных заболеваний околоушных слюнных желез. Стоматология. 1969. N 5. С.44-50.
39. Васильев В.И., Симонова М.В., Финогенова И.А., Пробатова П.А. Лимфопролиферативные заболевания и синдром Шегрена. Терапевт. арх. 1978. N 9. С.108-114.
40. Васильев В.И., Насонова Б.А., Симонова М.В. и др. Синдром Шегрена при ревматических заболеваниях// В кн. Основные достижения в изучении ревматических заболеваний в СССР. М. 1978. С.235-236.
41. Васильев В.И. Клинико-иммунологические нарушения при болезни Шегрена. Автореф.дис. ... канд.мед.наук. М. 1980. С.23.
42. Васильев В.И., Кокагидзе З.Г., Симонова М.В. Варианты течения болезни Шегрена// Терапевт. арх. 1982. Т.54. N 6. С.41-49.
43. Васильев Н.В., Богинич Л.Ф. Влияние магнитных полей на процессы инфекций и иммунитета. Томск.
44. Вахобов А.В., Сатторов Н. О синдроме Шегрена-Ларссона. Здравоохранение Таджикистана. 1981. N 4. С.89-90.
45. Вершинина О.И., Дорозов А.Н., Леонтьев В.К. Особенности декальцинации эмали с различным уровнем минерализации// Стоматология. 1984. N 1. С.15-18.
46. Виноградова Т.Ф. Диспансеризация детей у стоматологов. М. Медицина. 1978. С.184.
47. Владимиров Ю.А., Аргаков А.И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М. 1972. С.252.
48. Воложин А.И., Сашкина Т.И., Савченко З.И. Иммуитет, типовые формы его нарушения и принципы коррекции. М. 1993. С.56-63.
49. Высокогорский В.Е. Роль оксидоредуктаз и их множественных форм в метаболических процессах при алкоголизации и развитии алко-

гольной мотивации: Автореф. дисс. докт. мед. наук. Томск. 1992. С.42.

50. Газдарова И.Н., Мартинчик А.Н., - Богданов Н.Г. Витамины-антиоксиданты, кальций - связывающие белки и дегидрогеназы// Биофизические и физико-химические исследования в витаминологии. М. 1981. С.156-157.

51. Ганин Ю.А., Рудометова Л.В. Активность процессов перекисного окисления и состав липидов крови больных системной склеродермией и узелковым периартритом// Актуальные вопросы диагностики, лечения и диспансеризации больных ревматическими заболеваниями. Ярославль. 1988. С.89-91.

52. Герасимова Н.М. Сравнительная характеристика различных методов определения продуктов перекисного окисления и антиоксидантной активности липидов в дерматологической практике//Роль процессов свободнорадикального окисления липидов в патогенезе хронических дерматозов и методы их коррекции. Свердловск. 1987. С.30-41.

53. Гойденко В.С., Первинова И.С., Стилъ А.В. Применение аурикулярной иглорефлексотерапии при лечении болезни Шегрена// Стоматология. 1985. № 4. С.47-48.

54. Грошиков М.И. Профилактика и лечение кариеса зубов. М. Медицина. 1980. С.190.

55. Гринина А.В. Изучение состояния реактивности организма при кариесе и его осложнениях. Автореф. дис. канд. Казань. 1973.

56. Гусейнова Т.Г. Зубочелюстная система при коллагеновых заболеваниях (клинико-рентгенологическое, морфологическое и микробиологическое исследование)// Дис. д-ра мед.наук. М. 1974. С.326.

57. Давиденкова Е.Ф. Атеросклероз и процесс перекисного окисления липидов// Вестн. АМН СССР. 1989. N 3. С.10-18.
58. Данилов Л.Н., Александров Ю.С. К вопросу о синдроме Сьегрена. Вестник офтальмологии. 1979. N 5. С.72-73.
59. Девяшина Т.А. Биоантиоксиданты и стресс// Биоантиоксиданты и свободнорадикальная патология. Полтава. 1987. С.12-19.
60. Дедеян С.А. Биоантиоксидант. М. 1983. С.74-75.
61. Делидович К.К., Мараховский Ю.Х., Шестаков В.Л. Перекисное окисление липидов и антиоксидантная обеспеченность при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки// Клин. мед. 1988. Т.66. N 10. С.109-112.
62. Дойников А.И., Гумяцкий Р.А., Лобач А.О. Особенности применения композитов. Возможные ошибки и их профилактика. Стоматология. 1985. N 2. С.75-77.
63. Донченко Г.В., Кругликова А.А. Возможные механизмы контролирования витаминов Е внутриклеточных биоэнергетических процессов// Биофизические и физико-химические исследования в витаминологии. М. 1981. С.18-23.
64. Евминова Н.Н., Ирошникова Е.С. Ортопедическое лечение при синдроме Шегрена. Стоматология. 1984. N 2. С.57-59.
65. Епишева А.А. Клиника, диагностика, лечение больных красным плоским лишаем слизистой оболочки полости рта: Дис. канд.мед.наук. Екатеринбург. 1993. С.97.
66. Епишев В.А., Назарова Д.Н., Хафизова С.Ф. Переменное магнитное поле в комплексном лечении генерализованного пародонтита и обострение хронического периодонтита. Магнитные поля в биологии, медицине и сельском хозяйстве// Тез. докл. II обл. научно-практ. конф. Ростов-на-Дону. 1985. С.112-113.

67. Ефанов О.И., Дзанагова Т.Ф. Физиотерапия стоматологических заболеваний. М. 1980. С.285.

68. Ефанов И.О. Действие постоянного и переменного магнитных полей на тканевой клирене пародонта// Актуальные вопр. магнитобиологии и магнитотерапии. Ижевск. 1981. С.105-106.

69. Закирова А.Н. Клинико-диагностическое значение перекисного окисления липидов при ишемической болезни сердца. Автореф. дисс. ... канд.мед.наук. М. 1981. С.21.

70. Заусаев В.И. Воспаление слюнных желез// В кн.: А.И.Евдокимов, Г.И. Васильев. Хирургическая стоматология. М. 1964. С.219-230.

71. Захарова Л.Н., Дорошенко Т.Н. Случай болезни Сьегрена. Терапевт. арх. 1977. N 11. С.133-135.

72. Иванов В.В. Некоторые параметры перекисного окисления липидов при действии переменного магнитного поля. Клин. мед. 1988. Т.66. N 10. С.109-112.

73. Иванова А.В., Безуглов М.Ф. Сравнительная оценка различных методов лечения больных с болезнью и синдромом Шегрена на этапах стационар-поликлиника/ Терапевт. арх. 1988. Т.60. N 4. С.80-82.

74. Кац А.Г., Биберман Я.М., Мордвинова И.Б. и др. Эффективность инстиляции бактериофага при остром и обострившемся хроническом сиалодените// Стоматология. 1977. N 4. С.41-44.

75. Кац А.Г., Белостоцкая И.М., Малонуд З.П., Макарова Л.К. Отдаленные результаты комплексного лечения хронического сиалоденита с применением гелий-неонового лазера// Вестн. хирургии им.Нрекова. 1985. Т.135. N 10. С.39-42.

76. Киртава З.З. Клиническое значение нарушений гуморального

иммунитета при болезни и синдроме Шегрена: Дис. ... канд.мед.наук. М. 1987. С.161.

77. Кипиани Г.Э. Состояние местного иммунитета при кариесе зубов у детей// Стоматология. 1989. N 5. С.82-83.

78. Клементов А.В. К вопросу о синдроме Шегрена. Травматологический госпиталь (ДКБФ). Калининград. 1967. С.151-154.

79. Клементов А.В. Заболевания и повреждения слюнных желез. Дис. ... д-ра мед.наук. Л. 1969. С.659.

80. Коваленко А.Ф. Активность ферментов смешанной слюны у больных с воспалительными заболеваниями околоушных слюнных желез. Стоматология. 1982. N 2. С.40-43.

81. Коваленко А.Ф. Клинико-экспериментальное исследование патогенеза, диагностики и лечения заболеваний слюнных желез. Автореф. дис. ... д-ра мед.наук. Киев. 1982. С.23.

82. Ковязина С.Б. Эффективность общей патогенетической терапии острых форм кариеса// В кн.: Кариес зуба и иммунобиологическое состояние организма. Казань. 1979. С.63-68.

83. Кодола Н.А., Удовицкая Е.В. Клиника, диагностика и лечение кариеса. Киев. Госмедиздат УССР. 1962. С.227.

84. Козлов Ю.П., Данилов В.С., Каган В.Е., Ситковский М.В. Свободнорадикальное окисление липидов в биологических мембранах. М. 1972. С.88.

85. Колбин В.Г., Камышников В.С. Справочник по клинической химии. 2-е изд. М. 1982. С.336.

86. Корнев Б.М., Лопаткина Т.Н., Апросина З.Г., Бочман Н.Л. Неспецифические легочные синдромы при болезни Шегрена и хроническом активном гепатите. Терапевт. арх. 1979. N 7. С.77-82.

87. Костюк В.А., Поталович А.И., Лунец Е.Ф. Спектрофотометри-

ческое определение диеновых конъюгатов// Вопр. мед. химии. 1984. N 4. С.125-127.

88. Кочетова Л.И., Шиф Б.А., Цеберс И.К. и др. Иммунный статус у детей с различной интенсивностью кариеса// Стоматология. 1989. N 3. С.60-63.

89. Кочина Е.Н., Насонова С.В. Иммунореактивный гастрит у больных синдромом Шегрена. Лаб. дело. 1982. N 11. С.6-9.

90. Куликов В.Ю., Ермолаева В.В., Колесникова Л.И. и др. Реакции перекисного окисления липидов в сыворотке крови больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки// Вопр. мед. химии. 1979. Т.25. N 3. С.289-291.

91. Куприянова Т.А. Использование постоянного магнитного поля в комплексном лечении красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта// Стоматология. 1989. Т.62. N 5. С.33-34.

92. Кушнир Л.Н., Андреев В.Н. Применение излучений гелий-неонового лазера в комплексном лечении больных болезнью и синдромом Шегрена// 1 съезд стоматологов Молд. ССР. Тез. доклд. Кишинев. 1988. Ч.1. С.53.

93. Ланкин В.З. Перекиси липидов и атеросклероз. Гипотеза: Роль холестерина и свободнорадикального перекисного окисления липидов в изменении свойств клеточных мембран при гиперхолестеринемии и атеросклерозе// Кардиология. 1980. Т.20. N 8. С.42-48.

94. Лапрук К.Б. Действие излучения гелий-неонового лазера и некоторые сопряженные реакции организма: Автореф. дисс. ... канд. биол. наук. М. 1981. С.15.

95. Левин С.В. Структурные изменения клеточных мембран. Л. 1976. С.224.

96. Леонтьев В.К., Сунцов В.Г. Изучение слюны в стоматологии:

Метод. рекомендации. Омск. 1974. С.17.

97. Леонтьев В.К. Механизм декальцинации эмали и ее способность противостоять растворению// Стоматология. 1978. N 6. С.72-74.

98. Леонтьев В.К., Слимбаха Б.А. Реминерализующая терапия начального кариеса и прижизненная растворимость эмали зубов. Стоматология. 1981. N 5. С.23-26.

99. Леонтьев В.К., Вершинина О.И. Механизмы кислотного растворения эмали// Стоматология. 1982. N 1. С.4-7.

100. Леонтьев В.К. Об особенностях минерализующей функции слюны// Стоматология. 1983. N 6. С.5-8.

101. Лернер М.П. Врач. дело. 1960. N 6. С.102.

102. Леус П.А., Лебедева Г.К. Структурно-динамические взаимосвязи зубного налета с поверхностью эмали// Стоматология. 1981. N 4. С.4-7.

103. Лопаткина Т.Н. Поражение печени, болезнь и синдром Шегрена. Дис. ... канд.мед.наук. М. 1980. С.172.

104. Лопаткина Т.Н., Николаев А.Ю., Хасабов Н.Н. Гломеруло-нефрит при болезни Шегрена (описание случая). Терапевт. арх. 1980. Т.52. С.124-125.

105. Лопаткина Т.Н., Попова И.В., Раденска-Лоповок Г.Н. Иммуноморфология болезни Съегрена// В кн.: Всесоюзный съезд паталогоанатомов, 7-й. Ташкент. 1983. С.213-214.

106. Луцкая И.К., Косарева Л.Н. Обоснование применения местной профилактики кариеса в различные возрастные периоды// Стоматология. 1988. N 5. С.25-26.

107. Луцкая И.К. Изменение структуры твердых тканей зуба и содержание в них свободной воды в возрастном аспекте// Стоматология: Республикан. межведомств. сб. Киев. 1988. Вып.23. С.7-10.

108. Макаров В.К. Особенности липидного обмена у больных с хроническим персистирующим гепатитом: Автореф. дисс. канд.мед.наук. Л. 1983. С.12.
109. Максимовский Ю.М. Поражение твердых тканей зубов при гипер- и гипофункциях щитовидной железы, их профилактика и лечение. Автореф. дисс. докт. мед. наук. М. 1981.
110. Марченко А.И., Шупик Н.А., Зелинская Н.А. и др. Возрастные особенности местного иммунитета при кариесе зубов// Стоматология. 1986. N 5. С.4-6.
111. Матвейчиков Г.П., Сорока Н.Ф., Палий Л.И. Лечение синдрома Шегрена ингибиторами протеазами/ Терапевт. арх. 1980. Т.60. N 4. С.72-75.
112. Матина В.Н., Криволицкая Е.Г., Колесникова Е.Н., Хазенсон П.Б. Иммунологические изменения у больных с хроническими неопухолевыми заболеваниями околоушных слюнных желез// Стоматология. 1986. N 5. С.42-45.
113. Меерсон Ф.З. Патогенез и предупреждение стрессорных и психических повреждений сердца. М. 1984.
114. Мельников О.Ф. Иммуномодулирующее действие низкочастотного переменного электромагнитного поля// Актуальные вопросы магнитобиологии и магнитотерапии. Ижевск. 1981. С.43-44.
115. Меркурьева Р.В. Системная мобилизация мембран клеточных структур как биохимический критерий мембраноповреждающего действия окружающей среды// Вопр. мед. химии. 1982. Т.32. N 1. С.35-36.
116. Мирзоев Ю.А., Лашманова А.П., Акимов В.Г. Зависимость клинического течения герпетиформного дерматита Дюринга от степени свободнорадикального окисления липидов// Вестн. дермат. и венерол. 1986. N 9. С.19-21.

117. Михайлов В.В., Батаева Р.П. Концентрация в слюне и выделение с ней биогенных аминов и общего белка при разной интенсивности кариеса// Стоматология. 1984. N 1. С.18-21.
118. Михайлова Р.И., сукачев В.А., Комарова З.А. Применение низкочастотных магнитных полей при лечении острых воспалительных процессов челюстно-лицевой области// Новости мед.техники. М. 1979. С.66-67.
119. Михайлов С.Г. Биоантиоксидант. М. Т.2. С.110-111.
120. Назар П.С., Галицкий Л.Д., Мартынюк Е.С. Клиническая оценка свободнорадикального окисления липидов у больных хроническим гломерулонефритом// Тер. арх. 1987. Т.59. N 9. С.104-106.
121. Насонова В.А., Васильев В.И., Симонова М.В. и др. Синдром Сьегрена при ревматических заболеваниях// В кн.: Тезисы II Всесоюзного съезда ревматологов. М. 1978. С.235.
122. Неустроев В.В. Острые и хронические неспецифические воспаления слюнных желез. Дис. канд.мед.наук. Воронеж. 1972. С.414.
123. Новиков Г.М., Африканов И.Н., Меньщиков А.А. Характеристика мембраностабилизирующих процессов у больных экземой по данным исследования иммунных комплексов и перекисного окисления липидов// Роль процессов свободнорадикального окисления липидов в патогенезе хронических дерматозов и методы их коррекции. Свердловск. 1987. С.23-29.
124. Ньюман И.М. Минеральный обмен кости: Пер. с англ. М.: Медицина. 1961. С.368.
125. Овруцкий Г.Д. В кн.: Кариес зуба и реактивность организма. Казань. 1966. С.3-70.
126. Овруцкий Г.Д. Казанск. мед. ж. 1975. N 3. С.5-9.

127. Овруцкий Г.Д. Кариес зубов. М. Зинатне. 1976. С.64.
128. Овруцкий Г.Д., Леонтьев В.К. Кариес зубов. М.: Медицина. 1986. С.144.
129. Оглазова Н.М. Хронический паротит (клиника, лечение, состояние факторов неспецифической защиты). Дис. ... канд.мед.наук. Москва-Хабаровск. 1981. С.214.
130. Окушко В.Р. Клиническая физиология эмали зубов. Киев: Здоров'я. 1984. С.64.
131. Окушко В.Р. Результаты изучения механизмов резистентности зуба// Стоматология. 1985. N 2. С.83-85.
132. Олейник И.И., Покровский В.Н. Современные аспекты биологии и иммунологии// Журн. микробиол. 1987. N 6. С.91-97.
133. Олейник И.И., Грошиков М.И., Давыдова М.М. Изменение показателей общей и местной резистентности организма у больных ксеростомией при синдроме Шегрена (Предварительное сообщение). Основные стоматологические заболевания. М. 1981. С.23-25.
134. Орлова Н.Л., Ровенская Н.М., Грона В.Н. О своеобразном клинико-анатомическом варианте синдрома Шегрена. Педиатрия. 1983. N 4. С.67.
135. Паникаровский В.В., Ромачева И.Ф., Ермилова В.Д. Гистологическая характеристика хронических неспецифических сиалоаденитов. Стоматология. 1975. N 6. С.21-24.
136. Пасечников В.Д., Мосин В.И., Вирганский А.О. Перекисное окисление липидов и антиокислительная ферментная система слизистой оболочки желудка при язвенной болезни// Тер. арх. 1988. Т.60. N 2. С.30-33.
137. Пахомов Г.Н. Первичная профилактика в стоматологии. М.: Медицина. 1982. С.236.

138. Перминова И.С. Клинические проявления при синдроме Шегрена. Теория и практика стоматологии. М. 1980. С.111-112.
139. Перминова И.С. Морфофункциональная характеристика малых слюнных желез человека при синдроме Шегрена. Стоматология. 1981. Т.60. N 3. С.9-11.
140. Перминова И.С. Электронномикроскопическая характеристика малых слюнных желез при синдроме Шегрена. Стоматология. 1982. Т.61. N 1. С.56-59.
141. Перминова И.С., Деревянко В.П. Количественный анализ субклеточных изменений малых слюнных желез при синдроме Шегрена. Основные стоматологические заболевания. М. 1981. С.35-38.
142. Петров Р.В. Иммунология и иммуногенетика. М.: Медицина. 1976.
143. Петров Р.В. Иммунология. М.: Медицина. 1982.
144. Подилчак М.Д. Клиническая энзимология. Киев. 1967. С.292.
145. Пожарицкая М.М., Копьева Т.Н., Макарова О.В., Шабанова М.Е. Клиническая, цитологическая и иммунологическая характеристика действия препарата ЭНКАД на слизистую оболочку полости рта при болезни Шегрена// Терапевт. арх. 1988. Т.60. N 4. С.75-77.
146. Пожарицкая М.М., Старосельцева Л.К., Князева А.П. Белковые фракции слюны у больных синдромом Шегрена// Стоматология. 1985. N 4. С.13-14.
147. Пожарицкая М.М., Макарова О.В., Мамуд З.П. и др. Клиническая и цитологическая характеристика слизистой оболочки полости рта при болезни Шегрена и хроническом паротите// Стоматология. 1991. N 5. С.37.
148. Поленичкин В.К. Клиника, диагностика и лечение неспеци-

- фических паротитов. Дис. ... канд.мед.наук. Куйбышев. 1974. С.164.
149. Поленичкин В.К. Инфекционные факторы и клиническое течение воспалительных заболеваний слюнных желез. Стоматология. 1977. N 1. Т.56. С.65-67.
150. Поленичкин В.К., Рыбалов О.В. Особенности клинического течения неэпидемических паротитов. Врачебное дело. 1973. N 9. С.130-133.
151. Полканов В.С., Найдина В.П., Герасимова Н.М., Глазкова Л.К. Изменение показателей перекисного окисления липидов и жирнокислотного спектра крови у больных псориазом в процессе лечения// Роль процессов свободнорадикального окисления липидов в патогенезе хронических дерматозов и методы их коррекции. Свердловск. 1987. С.12-22.
152. Попов Г.Н., Нейковская Л.А. Метод определения пероксидазной активности// Гигиена и санитария. 1971. N 10. С.89-91.
153. Прохончуков А.А., Жижина Н.А. Лазеры в стоматологии. М. 1986. С.175.
154. Рединова Т.Л. Влияние сахарозы на состав и свойства смешанной слюны у детей с различной подверженностью кариесу// Стоматология. 1989. N 1. С.74-76.
155. Ремизов С.М. Изменение поверхности эмали зубов под воздействием средства гигиены полости рта// Стоматология. 1987. N 1. С.11-13.
156. Романова А.А., Стальная И.Д. Метод определения гидроперекисей липидов с помощью тиацината аммония// Современные методы в биохимии. М. 1977. С.66-68.
157. Ромачева И.Ф. Сиалография при заболеваниях околоушной и подчелюстной желез. Дис. ... канд.мед.наук. М. 1952. С.144.

158. Ромачева И.Ф. Классификация и клиническая характеристика хронических паротитов// В кн.: Научная конференция ММСИ, посвященная 25-летию института. Тез.докл. 1961. С.39.
159. Ромачева И.Ф. Паротит. БМЭ. М. 1961. Т.23. С.362-369.
160. Ромачева И.Ф., Юдин Л.А., Богин Ю.А. и др. Обследование больных с заболеваниями слюнных желез. Стоматология. 1972. N 4. С.57-62.
161. Ромачева И.Ф., Симонова М.В. Синдром Шегрена в клинике коллагеновых болезней. Стоматология. 1980. Т.59. N 2. С.46-49.
162. Ромачева И.Ф., Юдин Л.А., Афанасьев В.В., Морозов А.Н. Заболевания и повреждения слюнных желез. М.: Медицина. 1987. С.69-70.
163. Ронь Г.И. Дифференциально-диагностические признаки хронического паренхиматозного паротитат и болезни (синдрома) Шегрена с поражением околоушных слюнных желез: Автореф. дис. канд.мед.наук. Пермь. 1986. С.21.
164. Ронь Г.И., Безуглов М.Ф., Болдырев Ю.А. Магнитотерапия при болезни Шегрена// Тез. докл. Всерос. съезда ревматологов. Владикавказ. 1991.
165. Ронь Г.И., Безуглов М.Ф., Кукушкина Т.Е. Сравнительная характеристика факторов неспецифической резистентности при хроническом паренхиматозном паротите и синдроме Шегрена// Стоматология. 1985. С.37-39.
166. Ронь Г.И., Безуглов М.Ф., Чернышева Н.Д., Шмелева Л.Т. Перекисное окисление липидов при болезни Шегрена// Тез.доклад Всесоюз. съезда ревматологов. Минск. 1991. С.185.
167. Ронь Г.И., Валамина И.Е., Глазырина Н.Ю. Морфометрический анализ ацинарных протоков малых слюнных желез при синдроме

Шегрена в зависимости от стадии паротита// Разработка и внедрение фундаментальных исследований в ЦНИЛ, на кафедрах ин-та и в практическом здравоохранении. Свердловск. 1989. С.83-84.

168. Ронь Г.И. Хронические заболевания слюнных желез (эпидемиология, патогенез, дифференциальная диагностика, лечение сиалозов и сиалоденитов). Дис. докт.мед.наук. М. 1993.

169. Рыбаков А.И. - В кн.: Экспериментальная и клиническая стоматология. М. 1971. Т.3. С.40-46.

170. Рыбаков А.И. Стоматология. 1978. N 2. С.91-96.

171. Савельев Г.В., Апросина З.Г., Лопаткина Т.Н., Вавилова З.Н. Биопсия слизистой оболочки нижней губы с целью диагностики синдрома Шегрена. Арх.патология. 1978. N 1. С.44-49.

172. Сейфуллина Х.М. В кн.: Кариес зуба и его осложнения. Казань. 1974. С.82-83.

173. Сейфуллина Х.М. Определение показаний к патогенетической терапии при кариесе зубов. Метод.рекомендации. Казань. 1978.

174. Семерьянов Ю.Г. Состояние органов полости рта при заболеваниях слюнных желез: Дис. канд.мед.наук. Омск. 1985. С.171.

175. Симбирцева Г.Д., Панченко И.П. Синдром Стилла-Шоффа-ра-Фелти в сочетании с синдромом Шегрена. Клинич. медицина. 1979. N 5. С.100-101.

176. Симонова М.В. Синдром Шегрена в клинике коллагенозов. Тезисы отчетной сессии и конференции молодых ученых института ревматизма АМН СССР. М. 1977. С.83-85.

177. Симонова М.В. Болезнь и синдром Шегрена, клиника, диагностика, лечение поражения околоушных слюнных желез и полости рта. Дис. ... канд.мед.наук. М. 1982. С.249.

178. Симонова М.В., Ромачева И.Ф., Грицман К.Н. и др. Диаг-

ностические признаки болезни и синдрома Шегрена. Тезисы X Европейского конгресса ревматологов. М. 1983. С.30.

179. Симонова М.В., Грицман Н.Н., Веникова М.С., Мыло Н.М.// Тер.арх. 1988. N 4. С.32-34.

180. Скляр В.Е., Кондрашеева Н.И., Шафран Л.М. Состояние перекисного окисления липидов и содержание микроэлементов в крови у больных красным плоским лишаем слизистой оболочки полости рта// Стоматология. 1991. Т.70. N 1. С.29-31.

181. Синицин Р.Г. Морфология и клиника неосложненного кариеса зубов у детей. Автореф. дис. докт. Одесса. 1970.

182. Слимбаха Б.А., Эвиедрис А.В. Анализ распределения растворимости эмали по кальцию и фосфору и молярному соотношению кальций-фосфор// Организация стоматологической помощи и профилактика основных стоматологических заболеваний. М. 1983. Т.12. С.93-98.

183. Солнцев А.М., Колесов В.С. Изменения слюнных желез при синдроме Шегрена. Съезд стоматологов Белоруссии, 1-й. Тез.докл. Минск. 1979. С.74-76.

184. Солнцев А.М., Колесов В.С. Диагностика, клиника и лечение аутоиммунных поражений слюнных желез. Хирургическая и ортопедическая стоматология. Республиканский межведомственный сборник. Вып.11. Киев. Здоров'я. 1981. С.8-12.

185. Солнцев А.М., Колесов В.С. Изменения в полости рта при аутоиммунных поражениях слюнных желез. Терапевтическая стоматология. Киев. 1981. Вып.16. С.91-95.

186. Солнцев А.М., Колесов В.С. Изменения подчелюстных слюнных желез при синдроме Шегрена. Стоматология. 1981. Т.60. N 5. С.48-50.

187. Солнцев А.М., Колесов В.С., Сахарчук В.М. Клиника, диаг-

ностика и комплексное лечение синдрома Шегрена. Врачебное дело. 1981. N 7. С.93-96.

188. Спектор Е.Б., Ананенко А.А., Политова Л.Н. Определение общей антиокислительной активности плазмы крови и ликвора// Лаб.дело. 1984. N 1. С.26-28.

189. Спектор Е.Б., Ананенко А.А., Политова Л.Н. Методологические подходы к исследованию систем, перекисное окисление липидов - антиоксиданты у детей. В кн.: Сб. научн.трудов. Современные методы диагностики в педиатрии. Москва. 1985. С.169-173.

190. Стальная И.Д., Гаршивили Т.Г. Метод определения малонового диальдегида с помощью теобарбитуровой кислоты/ Современные методы в биохимии// Под ред. В.Н.Ореховича. М.: Медицина. 1977. С.66-68.

191. Стрюк Э.В. Показатели перекисного окисления липидов как один из современных методов диагностики и прогноза осложнений у больных с переломами нижней челюсти// Современные методы диагностики и лечения в медицине. Полтава. 1986. С.82-83.

192. Сулейманова Г.Г. Интенсивность свободнорадикального окисления, активность гидролаз лейкоцитов крови у больных лейкоплакией слизистой оболочки рта и совершенствование ее лечения/ Клинико-экспериментальные исследования: Автореф. дисс. канд.мед.наук. М. 1988. С.20.

193. Суханова Л.Я., Куликова Л.А., Чаленко В.А. Перекисное окисление липидов у больных сахарным диабетом// Проблемы эндокринологии. 1988. Т.34. N 2. С.16-17.

194. Тарасенко Л.М. Активация перекисного окисления липидов - ведущий механизм стрессорного повреждения пародонта// Биоантиоксиданты и свободнорадикальная патология. Полтава. 1987. С.20-24.

195. Тареев Е.М., Апросина З.Г., Серов В.В. Гепатологические аспекты болезни и синдрома Шегрена. Терапевт. арх. 1982. Т.54. N 12. С.38-44.
196. Терехова Л.М. Кариес зубов и его профилактика при глюкокортикоидной терапии// В кн.: Поражения твердых тканей зубов. Казань. 1984. С.25-28.
197. Теселкин Ю.О., Бабенкова И.В., Комаров О.С., Клебанов Г.И. Оценка антиокислительных свойств плазмы и некоторых фармакологических препаратов методом химилюминесценции/ Антиоксидантные системы организма при экспериментальной и клинической патологии. Свердловск. 1987. С.9-27.
198. Тимошина И.В. Внешнесекреторная функция подчелюстной железы у больных синдромом Шегрена. Терапевт. арх. 1981. Т.53. N 2. С.51-55.
199. Туляганов П.Д., Саидкаримова У.А., Степанов В.А. Клинико-морфологическая характеристика болезни Шегрена. Актуальные вопросы терапии. Вып.5. Ташкент. 1979. С.51-55.
200. Токуева Л.И. Кальций, неорганический фосфор смешанной слюны, скорость слюноотделения и кариесрезистентность зубов в период их минерализации у детей// Стоматология. 1983. N 1. С.62-64.
201. Торбенко П., Касавина Б.С. Функциональная биохимия костной ткани. М. 1974.
202. Учитель И.Я. Роль лизосом клеток ретикуло-эндотелиальной системы в иммуногенезе. Вестник АМН СССР. 1970. С.65-74.
203. Федоров Ю.А. Профилактика заболеваний зубов и полости рта. Л. Медицина. 1979. С.144.
204. Фесенко И.П. К клинике синдрома Шегрена. Врачебное дело. 1977. N 2. С.52-55.

205. Фомичев Е.В. Роль хронического сиаладенита в патологии кишечного пищеварения. Автореф. дисс.канд.мед.наук. М. 1987.

206. Фузайлов И.И., Рыбакова Н.И., Пачес А.И. Сиалометрия в диагностике хронического неспецифического воспаления околоушных слюнных желез. Вестник рентгенол. и радиологии. 1967. N 6. С.59-62.

207. Хамаганова И.. Нарушения липидного обмена при склеродермии// Вестник дерматол. и венерол. 1986. N 9. С.13-15.

208. Хамитов Х.С., Хитров В.Ю. В кн.: Кариес зуба и его осложнения. Казань. 1974. С.82-83.

209. Ханина И.Я., Демидова С.А., Матвеева Н.Ш. Синдром Съегрена при хронической цитомегалии. Сов.медицина. 1970. N 11. С.151-154.

210. Хардина Г.А. Изменение некоторых показателей липидного обмена у больных ревматоидным артритом// Ревматизм, ревматоидный артрит и проблемы гомеорезиса. олгоград. 1982. С.33-34.

211. Черкашин С.И. Состояние перекисного окисления липидов у лиц с хроническими одонтогенными очагами инфекции// Стоматология. 1989. Т.68. N 3. С.15-17.

212. Чернышева Н.Д., Ронь Г.И. Сравнительная оценка результатов лечения кариеса зубов при синдроме и болезни Шегрена/ Вопросы реабилитации в стоматологии: Тез. докл.научн.практ.конф., посвящ. 50-летию Пермского обл. науч.мед. об-ва стоматологов. Пермь. 1989. С.60-62.

213. Чернышева Н.Д. Особенности поражения зубов при болезни, синдроме Шегрена/ Тез. докл.годовой науч.-практ. конф. врачей ОКБ N 1. Свердловск. 1988. С.95-96.

214. Чернышева Н.Д., Ронь Г.И., Андреева О.Л. Характеристика

функционального состояния слюнных желез у больных с синдромом Шегрена/ Разработка и внедрение фундаментальных исследований в ЦНИЛ, на кафедрах ин-та и в практическом здравоохранении. Свердловск. 1989. С.81-82.

215. Шахнес И.Е., Скрылева М.Г. О синдроме Гужеро-Шегрена. Вестн.дерматологии и венерологии. 1982. N 1. С.58-61.

216. Шоихет И.Н., Дмитриенко И.М. Плазмофорез при болезни Шегрена// Плазмофорез в лечении хирургических заболеваний: Тез.докл.науч.-практ.конф. Барнаул. 1987. С.100-102.

217. Шульженко В.И., Зак В.А. Лечение хронических неспецифических паротитов внутрижелезистым электрофорезом/ Воспалительные процессы челюстно-лицевой области и их последствия. Краснодар. 1983. С.137-139.

218. Эмануэль Н.М., Денисов Е.Т., Майзус Э.К. Цепные реакции окисления углеводов в жидкой фазе. М. "Наука". 1965.

219. Юдин Л.А. Новый метод контрастного рентгенологического исследования слюнных желез - пантомосиалографии. Труды 1-го Московского мед.института. 1972. Т.80. С.5-6.

220. Юдин Л.А., Ромачева И.Ф., Сверчкова Т.С. и др. Функциональное состояние слюнных желез при синдроме Сьегрена. Клинич. мед. 1973. N 9. С.127-134.

221. Юдина Ю.В. Методы ранней диагностики синдрома Сьегрена. (материал 4 съезда офтальмологов СССР. Киев). М. 1973. С.390-392.

222. Юдина Ю.В. Диагностика, клиника и лечение пораженного органа зрения при синдроме Сьегрена. Дис. ...канд.мед.наук. М. 1975. С.211.

223. Юдина Ю.В. Клинические особенности и возможности лечения пораженного органа зрения при синдроме Сьегрена. Вестн. офтальмо-

логии. 1976. N 3. С.74-79.

224. Яколева В.И., Скуманский О.И., Самодин В.И., Вереха П.С. Применение панкреатина для лечения ксеростомии/ Тез. докл. съезда стоматологов Белоруссии. Минск. 1979. С.169-172.

225. Яценко И.В. Анализ исходов и прогноз у больных острым и хроническим паротитом. Автореф. дисс. канд.мед.наук. Полтава. 1992.

226. Alarson-Segovia D., Ibanez G., Hernandez-Ortiz J., Velazquez-Forero F. Sjogren's syndrome in progressive systemic sclerosis (scleroderma). - An.J. Med., 1974. V.57. P.78-85.

227. Alarson-Segovia D., Ibanez G., Velazquez-Forero F., Hernandez-Ortiz J., Gonzales-Iimenez V. Sjogren's syndrome in systemic lupus erythematosos. Clinical and subclinical manifestations. - Ann. Intern. Med., 1974. V.81. P.577-583.

228. Alspaugh M., Whaley K. Sjogren's syndrome. Jn: Textbook of rheumatology. W.N. Kelley, E.D.Harris, S.Ruddy, C.Sledge. Philadelphia etc. Saunders, 1981. V.1. P.971-999.

229. Ambanelli V., Ferraccioli G.F., Dall'Aglia F. Sjogren's syndrome. Relationship between soluble immune-complexes and anti-exodant serum properties. Abstract, X European Condress of Rheumatology. V. 1983. P.133.

230. Anderson L.G., Talal N. The spectrum of benign to malignant lymphoproliferations in Sjogren's syndrome. - Clin. Exp. Immunol. 1972. V.10. P.199-221.

231. Avisar R., Menache R., Shaked R. Lysozyme content of tears in patients with Sjogren's syndrome and rheumatoid arthritis. Am. J. Ophthalmol., 1979. V.87. N 2. P.148-151.

232. Balint G., El-Ehobarey A., Cappel H. et.al. Sjogren's

syndrome: a contraindication to levamisole treatment?// Brit. Med. J. Vol.2. N 26. P.1386-1387.

233. Barber I.C. Sjogren's syndrome: current concept. - Tex. Med. 1976. V.72. P.55-60.

234. Bertnam U. et. al. - Scand. J. Res., 1970. v.78. P.295-300.

235. Bloch K.J., Buchanan W.W., Wohe M.J., Bunin I.I. Sjogren's syndrome. A clinical, pathological and serological study of sixty-two cases. - Medicine. 1965. v.44. p.187-231.

236. Brandtzaeg P. A comparative study of the Lysozyme activity of human gingivall pocket fluid, serum and saliva. - Acta odont. scand., 1964, v.22, p.441.

237. Buchanan W., Hernander L.A., Mathien I.P., Whaley K. Glandular disease. Sjogren's syndrome. In: Organic manifestations and complications in rheumatoid arthritis. Stuttgart, 1976. p.231-250.

238. Daniels T.E., Silverman S., Michalski I.P. The oral component of Sjogren's syndrome. - Oral Surg., 1975, v.39, N 6, p.875-885.

240. Daniels T.E., Pwell M.S., Sylvester K.A., Talal N. An evaluation of salivary scintigraphy in Sjogren's syndrome. - Artgr. Rheum., 1979, v.22, N 8, p.808-811.

241. Davies J.D., Bacon P.A., Berry H. Labiae sialodenitis in Sjogren's syndrome and rheumatoid arthritis. - J. path., 1973, v.109, N 4, p.307-314.

242. Delcambre B., Maliar P., Leonardelli I. Dipistage systemftigue du syndrome de Gougerot-Sjogren au cours de la polyarthrite rheumatoide. Apport de la biopsie des glandes salaires ac-

cessoires et de la scintigraphie salivaire. - Rev. Rhum., 1977, v.44, N 11, p.675-683.

243. Delcambre B., Maliar P., Leonardelli I. Syndrome de Sjogren et polyarthrite rhumatoide. Interet de la biopsie des glandes salivaires fsseccoires et de la scintigraphia salivaire. - Lille Med., 1978, v.23, p.73-79.

244. Drosos A.A., Skopouli F.N., Costopoulos J.S. et al. Cyclosporin A (Cy A) in primary Sjogren's syndrome: a double blind study / Ann. Rheum. Dis. - 1986. - Vol. 45, N 9, p.732-735.

245. Fried R. Enzymatic and nonenzymatic. - 1975. - Vol. 58, N 5. p.657-660.

246. Fox R.J., Robinson C., Curd J. et al.// Scand. J. Rheum. - 1986. Suppl. 61. p.28-30.

247. Gershwin M.E., Chuse T.M., Terasaki P.J., Graw R. Increased frequency of HL-AS in Sjogren's syndrome. - Ts. Antig., 1975, v.6, p.342-346.

248. Greenspan I.S., Daniels T.E., Talall N., Sylvester R.A. The histopathology of Sjogren's syndrome in lobial salivary gland biopsies. - Oral Surg., 1974, v.37, p.217-229.

249. Hermans P., Hausler R., Visher T.L. Differential diagnosis between Gougerot-Sjogren's syndrome and salivary, adenosis by quantitative scintigraphy of the salivary glang. - Rev. Rhum., 1977, v.44, N 2, p.99-103.

250. Horowitz B.G., Leventon I.S. A benign lymphoepithelial lesion with malignant transformation developig into Sjogren syndrome. - The Journal of Laryngology and Otology, 1980, v.94, N 11, p.1303-1307.

251. Iagell S., Gustavson K.H., Holmgren G. Sjogren-Lars-

son-syndrome in Sweden. A clinical and epidemiological study. - Clin. Genetics, 1981, v.19, N 4, p.233-256.

252. Ichikawa V., Masotoshi Takava Sh., Arimori. Anti-dog-gepengent cell cytotoxicity by peripheral blood mononuclear from patients with Sjogren's syndrome, with special referenct to differentiation from phagocytic activity. - The Tokai Journal of experimental and clinical medicine, 1980, v.5, N 1, p.83-90.

253. Ichikawa V., Takava M., Arimori S. Cellular immunity to secretory IgA (as a common duct antiden of exocrine glands in Sjogren's syndrome. - The Tokai Journal of experimenal and clinical midicine, 1980, v.5, N 2, p.211-216.

254. Ichikawa V., Takava M., Yamauchi K., Shimizu V., Koriyama K. Arimeris Clinical evaluation of 117 patients with Sjogren's syndrome. - Reumachi, 1981, v.21, N 2, p.89-102.

255. Jsehizaka K., Jschizaka T. Mechanisms of reaginic hypersensitivity and immunotherapy// Lung. - 1978. Vol.155, N 1, p.3-22.

256. Kassan S., Akizuki M., Steinberg A. et al. Antibody to a soluble acidic nuclear antigen in Sjogren's syndrome. - Amer. J. Med., 1977, v.63, p.328-335.

257. Kassan S., Thomas T., Moutsopoulos H. et. al. Jncreased risk of lymphoma in Sicca syndrome - Ann. Intern, Med., 1978, v.89, p.888-892.

258. Klestov A., Webb J., Latt D. et al. Treatment of xerostomia: A double-blind trial in 108 patients with Sjogren's syndrome. - Oral Surgery, oral medicine, oral pathology, 1981, v.51, N 6, p.594-599.

259. Klippel J.H. Sjogren's syndrome and systemic lupul eryt-

hematosus. Jn: Sjogren's syndrome (Sicca syndrome). Current Issues (H.M.Moutsopoulos et. al). - Ann. Intern. Med., 1980, v.92, 2p1, p.212-226.

260. Kogler W., Scheiffarth F., Frenger W. - Actahaemat. (Basel), 1961, v.25, p.49-55.

261. Lawley N., Moutsopoulos H., Katz S. et. al Demonstration of circulating immune complexes in Sjogren's syndrome. - J. Immunol., 1979, v.123, N 3, p.1382-1387.

262. Legler D.W., Arhola R., Lynch D. et. al. - J. dent Res., 1979, v.58, p.228.

263. Lenart G., Szeii V., Crosba E.// Acta biochim. biophys. Acad. Sci.hung.- 1971. Vol.6. P.243-249.

264. Lowry O.H., Rosenbrough N.J., Farr A.L. - J. biol. Chem., 1951, v.193, p.265-275.

265. Mandel I.D., Baurmash H. Sialochemistry in Sjogren's syndrome. - Oral Sugr., 1976, v.41, p.182-187.

266. Manthorpe R., Permin H., Tage-Jensen V. Auto-antibodies in Sjogren's syndrome. - Scand. J. Rheum., 1979, v.8, N 3, p.168-172.

267. Martinez-Lavin M., Vaughan J.H., Tan E.M. Autoantibodies and the spectrum of Sjogren's syndrome. - Ann. Interne Medicine, 1979, v.91, N 2, p.185-190.

268. Masu M. - J. Jap. stomatol. Soc., 1975, v.43, p.214.

269. Moutsopoulos H.M., Chused T.M., Mann D.L., Klippel J.H. Sjogren's syndrome (Sicca syndrome): Current issues. - Ann. intern. Med., 1980, v.92, N 2, p.212-226.

270. Moutsopoulos H.M., Papadopoulos N.U. High incidence of fuee monoclinal Lambda light chains in the sera of patients with

Sjogren's syndrome. - Abstract, X European Congress of Rheumatology. V., 1983, C.312.

271. Mc Comb R.B., Bowers G.N., Posen S. Alkaline Phosphates. - New York, 1979.

272. Neuman W., Newman M. The Chemical Dynamics of Bone Mineral. - Chicago, 1958.

273. Nicolas R., Nicolas Y.-P., Yaeguart G. et al. - Rev. Odontostomat., 1978, v.7, p.101-109.

274. Nishikai M. Clinical significance of anti-RO (SSA). Antiboddy in Japanese palients with Sjogren's syndrome. - Abstract, X European Congress of Rheumatology. M., 1983, c.132.

275. Peterson O. Secretory transmembrane potentials in acinar cells from the cat submanibular gland during perfusion intherachloride-free sucrose soliution// Pflugers Acht. ges. Physiol. - 1971. - Vol. 323. - P.91-95.

276. Pita J.C., Howell D.S., Kurttner K.// Extracellular Matrix Influences on Gene Expression. - New York. 1975. - P.721-726.

277. Rosenstein S.N. - N.Y.St. dent. J., 1966, v.32, p.400-406.

278. Shearn M.A. Sjogren's syndrome. Ed. W.B. Sauners Company. Philadelphia-London-Toronto, 1971.

279. Shearn M.A. Sjogren's syndrome. - Med. Clin. North Am., 1977, v.61, p.271-282.

280. Silverstone L.M. - Caries Res., 1977, v.11, Suppl. 1, p.59-84.

281. Silverstone L.M., Johnson N.W., Hardie J.M. et al. - Dental Caries. Actiology. Patology and prevention. London, 1981, p.291-297.

282. Silva C.A., Saraiva A., Goncalves V., de Sousa G. Patho-

logical findings in one of two siblings with Sjogren-Larsson syndrome. - *Europ. Neurol. (Basel)*, 1980, v.19, N 3, p.166-170.

283. Sjogren H. - *Acta Ophth.*, 1933, Suppl. 2, p.1-15.

284. Sjogren H. Some problems concerning keratoconjunctivitis Sicca and Sicca syndrome. - *Acta Ophthal. (Kbh)*, 1951, Bd.29, S.33.

285. Shider G.L., Weiss M.A. Pulmonary infiltrates in a woman with Sjogren's syndrome. - *New Engl. J. Med.* 1975, v.293, p.136-144.

286. Sussan R.N., Stewart S., Stoopack J., Jerrold T. Sjogren's syndrome: An autoimmune disease. - *J. Oral Surg.*, 1972, v.30, N 1, p.23-29.

287. Steinman R.R. - *Quintess. Intern.*, 1978, v.9, p.95-99.

288. Sutton P.R.N. - *N.Y. St.dent. J.*, 1965, v.31, p.450-456.

289. Tabbara K.F., Ostler H.B., Daniels T.E., Sylvester K.A., Greenspan J.S., Talal N. Sjogren's syndrome: a correlation between ocular findings and labial salivary gland histology. - *Trans.Am.Ae. Ophthal. Otolaryng.*, 1974, v.78, p.467-478.

290. Talal N. Recent clinical and experimental developments in Sjogren's syndrome. - Medical Staff conference. - *West J. Med.*, 1975, v.122, p.50-58.

291. Takahashi V. Immunological observations of Sjogren's syndrome. - *Acta Soc. ophthal. Jap.*, 1977, v.81, p.168-176.

292. Tarpley T.M., Anderson L.G., White C.L. Minor salivary gland involvement in Sjogren's syndrome. - *Oral Surg.*, 1974, v.37, p.64-74.

293. Torok M., Kioeses E. Zellulare Immunität beim Sjogren's syndrome. - *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 1977, Bd.170, N 5, S.717-720.

294. Vitali C., Di Munno O., Tartalli G., Bombarditri S. Primary Sjogren's syndrome: an Italian study. Abstract, X European Congress of Rheumatology. V., 1983, p.132.

295. Vogel Ch., Wittenberg A., Reichart P. The involvement of the liver in Sjogren's syndrome. - Oral Surg., 1980, v.50, N 1, p.26-29.

296. Whaley K., Williamson G., Chisholm D.M., Webb S., Mason .K., Buchanan W.W. Sjogren's syndrome. Sicca components. - Quart. J. Med., 1973, v.166, p.279-304.

297. Whaley K., Webb J., Msavoy B.A., Hughes G.R.V., Lee P., Macsween R.N.M., Buchanan W.W. Sjogren's syndrome. Clinical associations and immunological phenomena. - Quart. J. Med., 1973. N 167, p.513-548.

298. Уоли К., Вебб Л., Виллиамсон Д., Ле П., Дик В., Бухман В.В. Синдром Сьегрена (расширенное описание). - Тер.архив, 1975, N 11, с.20-36.

299. Williamson J., Doig W.M., Forrester J.V., Tham V.N., Wilson T., Whaley K., Dick W.C. Management of the dry eye in Sjogren's syndrome. - Brit. J.Ophthal., 1974, v.58, p.798-805.

300. Wojcik-Scislowska M. Sjogren's syndrome with lymphadenopathy. - Reumatologia (Warszawa), 1977, XV, N 2, p.235-241.

301. Wojcik-Scislowska M.A. Primary and secondary Sjogren's syndrome. - Abstract, X European Congress of Rheumatology. M., 1983, p.133.