

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«УРАЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

СИАЛОЛОГИЯ В ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ

Учебное пособие

Екатеринбург
2018

УДК 616.316-008.8
ББК 56.612
Е 53

Печатается по решению Ученого совета
ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России
от 12.10.2018 г. (протокол № 2)

Е 53 **Елови́кова Т.М. Сиалология в терапевтической стоматологии:** Учебное пособие / Елови́кова Т.М., Григорьев С.С. – Екатеринбург: Издательский Дом "ТИРАЖ", 2018. – 192 с.
ISBN 978-5-89895-888-6

Обобщены данные современных исследований сиалологии как науки, этапы развития сиалологии в России и на Урале, о методах обследования больных с заболеваниями слюнных желез, состоянии органов полости рта, изменениях слюнных желез при ряде общих заболеваний. Освещены вопросы этиологии, патогенеза, клиники, диагностики и лечения кариеса зубов, заболеваний пародонта и слизистой оболочки полости рта у пациентов с заболеваниями слюнных желез. Материал иллюстрирован рисунками, схемами и таблицами. Учебное пособие предназначено для врачей-стоматологов, преподавателей, аспирантов, клинических ординаторов.

Авторы-составители:

Елови́кова Татьяна Михайловна, доктор медицинских наук, профессор кафедры терапевтической стоматологии УГМУ;

Григорьев Сергей Сергеевич, доктор медицинских наук, профессор кафедры терапевтической стоматологии УГМУ.

Ответственный редактор:

Рецензенты:

Щипский Александр Васильевич, доктор медицинских наук, профессор кафедры травматологии челюстно-лицевой области МГМСУ им. А.И. Евдокимова;

Леонова Людмила Евгеньевна, доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой стоматологии ФПК и ППС ПГМУ им. Е.А. Вагнера.

УДК 616.316-008.8
ББК 56.612

© Авторы, 2018

© ФГБОУ ВО УГМУ

Минздрава России, 2018

ISBN 978-5-89895-888-6

СОДЕРЖАНИЕ

Вместо предисловия. Сиалология в терапевтической стоматологии	5
Введение	7
1. Этапы развития сиалологии как науки в России (исторические аспекты)	9
2. Основные этапы развития научного направления сиалология на Урале	25
3. Возрастные и гендерные изменения секреции слюны у здоровых лиц	30
4. Слюна как объект клинических биохимических исследований	36
5. Влияние хронической нитратной интоксикации на активность α -амилазы тканей слюнных желез	45
6. Состояние защитных систем в смешанной слюне при хроническом генерализованном пародонтите у людей пожилого возраста	49
7. Современный взгляд на проблему лучевых поражений слюнных желез: радиационно-индуцированная ксеростомия	53
8. Клинический опыт использования отечественного ополаскивателя у пациентки с новообразованием языка на этапе послеоперационной лучевой терапии	58
9. Изменения в слюнных железах при соматической патологии	65
10. Изучение состояния микробного пейзажа в полости рта и нижележащих отделах желудочно-кишечного тракта у пациентов с синдромом Шегрена и оценка его влияния на формирование патологических состояний.	66
11. Изменения смешанной слюны и тканей пародонта у больных с синдромом Шегрена.	71
12. Комплексная стоматологическая реабилитация пациентов с синдромом Шегрена.	79
13. Сиаладеноз у больных с метаболическим синдромом.	86

14. Диабетические сиаладенозы	89
15. Анализ изменений гигиенического статуса и морфологической картины смешанной слюны у больных сахарным диабетом II типа в условиях терапевтического стационара	94
17. Кристаллографическая характеристика десневой жидкости у больных сахарным диабетом I типа	107
18. Функциональная активность слюнных желез и изменение показателей смешанной слюны у женщин репродуктивного возраста в разных фазах менструального цикла.	113
19. Клинико-лабораторная характеристика заболеваний пародонта при гипофункции половых и слюнных желез у женщин	118
20. Хронобиологический аспект анизотропного структурообразования в слюне при остром инфаркте миокарда различной тяжести и локализации.	124
21. Экспресс-диагностика курения в практике врача-стоматолога	128
22. Микроэлементы слюны как неинвазивный метод оценки тяжести течения красного плоского лишая при поражении слизистой полости рта	132
23. Тесты	135
24. Эталон правильных ответов	151
25. Вместо заключения	152
26. Литература	153
27. Список сокращений	165
ПРИЛОЖЕНИЯ	167

ВМЕСТО ПРЕДИСЛОВИЯ

Сиалология в терапевтической стоматологии

«Начало научных исследований, связанных с заболеваниями слюнных желез, и развития научного направления сиалология на Среднем Урале связано с открытием стоматологического факультета в г. Екатеринбурге, которое состоялось 6 августа 1976 г.»

Вектором, определяющим научные исследования и выстраивающим этапы развития сиалологии, стало выполнение диссертационной работы Ронь Галиной Ивановной: «Дифференциальная диагностика хронического паренхиматозного паротита при синдроме Шегрена и без его признаков» под руководством уникального специалиста, замечательного педагога, ученого, доктора медицинских наук, профессора, заведующей кафедрой хирургической стоматологии на вновь открывшемся стоматологическом факультете Лилии Павловны Мальчиковой и доктора медицинских наук, профессора, заведующей кафедрой пропедевтики внутренних болезней, врача-ревматолога высшей квалификационной категории Августы Васильевны Ивановой. В дальнейшем этот исследовательский труд Галины Ивановны Ронь перерос в комплексную программу «Роль и влияние экзокринных желез на развитие общей и стоматологической патологии», которая получила свое развитие под руководством академика РАМН профессора Валерия Константиновича Леонтьева и профессора Лилии Павловны Мальчиковой. Эта программа объединяла исследователей 16 кафедр нашего университета, ряда отделов центральной научно-исследовательской лаборатории; по этой проблеме защищены докторские и кандидатские диссертации, написаны монографии, получены патенты на изобретения. Это важнейшее направление науки, поскольку соматическая патология существенно влияет на развитие и течение стоматологических заболеваний.

Теоретические и практические доказательства функции слюнного аппарата и слюны в обеспечении и физиологиче-

ских, и патологических процессов полости рта имеют большое значение для стоматологической науки. Установлена корреляционная регуляция биохимического состава крови слюной и наоборот. Это открывает широкую перспективу для понимания и изучения важных звеньев механизма развития многих стоматологических заболеваний и позволяет исследовать их патогенез, а также обосновывать пути коррекции. Слюнные железы и их секрет не только выполняют специфическую пищеварительную функцию, но и обеспечивают включение и функционирование защитных механизмов гомеостатического характера в ответ на физиологические и патологические воздействия.

Многолетние исследования разделов научного направления сиалологии, свойств и характеристик слюны свидетельствуют о важной и часто определяющей роли в патогенезе многих физиологических и патологических процессов в полости рта и организма в целом. В настоящее время исследования по проблеме влияния экзокринных желез и прежде всего слюнных на развитие стоматологических и соматических заболеваний продолжают.

ВВЕДЕНИЕ

Основоположником отечественной сиалологии по праву является профессор Ирина Федоровна Ромачева, работавшая на кафедре пропедевтики хирургической стоматологии ММСИ имени Семашко (предшественнице кафедры челюстно-лицевой травматологии). Научные исследования профессора И. Ф. Ромачевой сформулированы в кандидатской диссертации на тему: «Сиалогграфия при заболеваниях околоушной и подчелюстной слюнных желез» (М., 1952) и докторской диссертации на тему: «Воспалительные заболевания слюнных желез» (М., 1973. – 533 с.). Эти исследования заложили в нашей стране основы научного понимания сущности заболеваний слюнных желез.

Классификация, методы диагностики и основы эффективного лечения пациентов с заболеваниями слюнных желез, предложенные Ириной Федоровной, используются специалистами до настоящего времени. Монография, изданная под ее редакцией в 1987 году (Ромачева И. Ф., Юдин Л. А., Афанасьев В. В., Морозов А. Н. Заболевания и повреждения слюнных желез. – М.: Медицина, 1987. – 239 с.), продолжает оставаться бестселлером и основополагающим источником информации для врачей различных специализаций. Учениками профессора И. Ф. Ромачевой прямо или опосредованно являются практически все известные специалисты по заболеваниям слюнных желез республик бывшего Советского Союза.

Продолжателем дела профессора И. Ф. Ромачевой стал профессор Афанасьев В. В., который вместе со своими учениками развил, дополнил основы сиалологии и создал собственную практически ориентированную научную школу. Фундаментальные основы собственных исследований были заложены в кандидатской диссертации на тему: «Термовизиография лица в норме и при сиаладенитах» (М., 1975) и изложены в докторской диссертации на тему: «Сиаладенит: этиология, патогенез, клиника, диагностика и лечение» (М., 1993. – 372 с.).

Продолжателем дела профессора И. Ф. Ромачевой является и заведующая кафедрой терапевтической стоматологии УГМУ, доктор медицинских наук, профессор, врач-стоматолог

высшей категории Галина Ивановна Ронь, которая в 1986 г. защитила кандидатскую диссертацию на тему: «Дифференциальная диагностика хронического паренхиматозного паротита и болезни, синдрома Шегрена с поражением околоушных желез», а в 1992 г. защитила докторскую диссертацию на тему: «Хронические заболевания слюнных желез (эпидемиология, патогенез, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, лечение сиалозов и сиалоаденитов)». Исследования, проводимые под руководством профессора Г.И. Ронь, находятся на стыке медицинских и технических дисциплин. По результатам комплексной программы на тему «Роль и влияние экзокринных желез на развитие общих и стоматологических заболеваний» разработано патогенетическое лечение с использованием импульсного магнитного поля и £-токоферола при сиалозах и сиалоаденитах, определена эффективность применения £-токоферола, в зависимости от пути введения, предложены устройства и способы, позволяющие повысить эффективность диагностики и лечения кариеса зубов и заболеваний пародонта в 1,5 раза. Предложенные методы диагностики и лечения широко используются на территории России. С 2003 г. И. Ронь возглавляет научную школу «Стоматология», которая в 2009 г. стала лидером в Уральской государственной медицинской академии. Приоритетным направлением научной школы является решение проблемы профилактики и лечения стоматологических заболеваний у лиц, проживающих в техногенно-напряженном регионе, каким является Урал. Г.И. Ронь написаны монографии: «Хронический паренхиматозный паротит и болезнь (синдром) Шегрена»; «Этюды экзокринологии»; «Неопухоловые заболевания слюнных желез»; «Ксеростомия» и другие. По проблеме влияния экзокринных желез и, прежде всего, слюнных на развитие стоматологических и соматических заболеваний под руководством и при консультировании Г.И. Ронь защищены 4 докторские и 12 кандидатских диссертаций. Исследования продолжаются.

1. Этапы развития сиалологии как науки в России (исторические аспекты)

Сиалология (от греч. *sialon* – слюна и *logos* – учение) – это наука, которая занимается изучением особенностей заболеваний и повреждений слюнных желез (СЖ), методов их диагностики и лечения (Афанасьев В. В., 2016). Данный раздел тесно связан с другими разделами медицины. В практике врача-стоматолога заболевания и повреждения слюнных желез встречаются часто и составляют 3–7% от всей стоматологической патологии и могут достигать 20% и более в отдельных медицинских учреждениях, как правило, специализированных центрах (Ромачева И. Ф., 1973; Солнцев А. М. и соавт., 1991; Афанасьев В. В., 1993, 2016 и др.).

Изучение заболеваний слюнных желез началось после описания анатомии трех пар больших слюнных желез исследователями: Wharton T., 1656, Stenson N., 1662, Nuck A., 1685 (Ромачева И. Ф., 1987). В дальнейшем было установлено, что имеются два типа слюнных желез: одни железы вырабатывают водянистую слюну, другие – густую. Поэтому Heidenhain R. P. назвал железы, выделяющие густой секрет, слизистыми, а жидкий – белковыми (1868; цит. по: Ромачева И. Ф., 1987). Кроме того, Heidenhain R. P. выявил различия в строении железы, находящейся в покое и после ее активной деятельности. Он также предложил назвать нервы, регулирующие секрецию слюнных желез, трофическими и секреторными. Был проведен ряд исследований, в которых изучалась секреция слюнных желез с целью диагностики различных заболеваний (С. Eckhard, 1863, W. Hadden, 1888 и др.). Исследователь Reale E. еще в 1891 г. высказал интересное и перспективное предположение о том, что слюнные железы влияют на регуляцию сахара в крови. Большое количество научных работ XIX века касается воспалительных заболеваний слюнных желез. Описаны отдельные наблюдения и представлены данные об остром и хроническом сиалоаденитах, слюннокаменной болезни, специфическом воспалении слюнных желез.

В конце XIX века в литературе был серьезно освещен вопрос об эпидемическом паротите, который известен еще со времен

Гиппократ. Установлен эпидемиологический характер этого процесса, изучены клинические проявления, методы профилактики и лечения на уровне того времени (Филатов Н. Ф., 1891; Троицкий И. В., 1894; Ромачева И. Ф., 1987). Описано клиническое проявление острого послеоперационного и постинфекционного сиаладенитов (Смоленский П., 1878; Радаков А., 1884; Munde P., 1978; Comby J., 1897, и др.). Обсуждались гематогенный, лимфогенный и каналикулярный пути проникновения инфекции, при этом большинство исследователей считали, что инфицирование слюнной железы происходит из полости рта (цит по: Ромачева И. Ф., 1987). Ученые этого периода наблюдали больных с различными хроническими воспалительными поражениями слюнных желез. Некоторые из этих заболеваний клинически проявлялись как опухоли, а гистологически определялось воспаление – «воспалительная опухоль» Кюттнера, другие заболевания проявлялись воспалением главных выводных протоков с ведущим симптомом в виде ретенции слюны (цит. по: Ромачева И. Ф., 1987).

В 1892 г. J. Miculicz описал клиническое наблюдение больного (сельского жителя) с системным увеличением всех слюнных и слезных желез на протяжении 14 месяцев. J. Miculicz провел гистологическое исследование ткани железы и обнаружил лимфоидную инфильтрацию стромы слюнных и слезных желез. В последующем в литературе было описано подобное заболевание под названием «болезнь Микулича», при котором основным симптомом было увеличение слюнных и реже слезных желез. Известны случаи подобного заболевания с поражением лимфатического аппарата селезенки, печени. Заболевание получило ряд новых названий: «синдром Микулича», «симптомокомплекс Микулича», «аллергический ретикулоэпителиальный сиалоз Микулича», «лимфомиелоидный сиалоз», «лимфоцитарная опухоль» и др. (Афанасьев В. В., 2016). Болезнями и травмами слюнных желез занимались врачи различных специальностей – стоматологи, общие и челюстно-лицевые хирурги, лор-врачи, офтальмологи, терапевты, эпидемиологи, педиатры и др.

В 1933 г. шведский офтальмолог Н. Sjogren (Генрих Шегрен) описал наличие симптомокомплекса у 19 больных с сухим

кератоконъюнктивитом, а в 1940 г. – у 50 больных. Sjogren Н. отметил жалобы: «чувство песка» в глазах, светобоязнь, уменьшение секреции слез (глаза остаются сухими, даже когда больной плачет). Больных также беспокоила сухость слизистой оболочки носа, глотки, гортани. Отмечались разрушение зубов, ахилия, повышение СОЭ, лимфоцитоз, у 80% больных наблюдался полиартрит. Большинство больных составляли женщины, лишь двое были мужчины. Полный симптомокомплекс автор наблюдал редко. Как правило, встречались один-два симптома. Полностью развившийся синдром характеризовался: сухим кератоконъюнктивитом, ксеростомией, сухим ринитом, фарингитом, ларингитом и хроническим полиартритом. У женщин отмечалась сухость слизистой оболочки половых органов.

В 1925 г. сухой синдром был описан Н. Gougerot (и в настоящее время упоминают двух авторов). Sjogren Н., изучая морфологию и патогенез, считал, что причиной синдрома являются инфекция или недостаточность витамина А, нарушение функции эндокринных органов, так как чаще болеют женщины в климактерическом периоде. В настоящее время больных с указанным симптомокомплексом делят на две группы. У одной из них заболевание определяют как синдром Шегрена. По мнению Ромачевой И. Ф. (1987), это больные, у которых признаки нарушения функции всех желез внешней секреции возникают при системной красной волчанке, системной склеродермии, ревматоидном полиартрите и других аутоиммунных заболеваниях. У больных второй группы заболевание расценивают как болезнь Шегрена. При той же клинической картине поражения внешнесекреторных желез, характерной для сухого синдрома, у них нет других заболеваний, но имеются иммунологические нарушения.

Интересно, что еще античные врачи Гален Клавдий и Гиппократ отмечали возможность образования камней в слюнных железах. Гиппократ наличие камней увязывал с подагрой (Афанасьев В. В., 2016). Позднее, в 1556 г. Паре Амбруз описал случай удаления слюнных камней у двух больных (в полости рта). Название «слюнные камни» предложил исследователь Шерера (1737), а в 1855 г. Клозмадеус опубликовал одну из первых диссертаций – «О слюнных камнях». А в 1930 г. отечественный

врач Лазаревич Л.П. впервые ввел термин «слюннокаменная болезнь», так как считал процесс образования камней в слюнных железах заболеванием (Афанасьев В.В., 2016).

Впервые в отечественной литературе вопрос об этиологии и патогенезе слюннокаменной болезни рассматривался В.А. Басовым (1851), который считал причиной образования слюнных камней застой слюны и ее сгущение, а также и изменение ее химического состава: повышение содержания фосфорнокислых солей. Дардык А.И. (1928) объяснял образование слюнных камней внедрением микроорганизмов в проток слюнной железы. В 1944 г. в г. Одесса вышла докторская диссертация Снежко В.П., посвященная клинике слюннокаменной болезни. Андреева Е.П. (1987) считала основной причиной камнеобразования нарушение минерального обмена в организме (цит. по: Афанасьев В.В., 2016).

Некоторые авторы полагали, что в основе образования конкремента лежит внедрение инородного тела в проток слюнной железы, вокруг которого «оседали впоследствии известковые соли, выпадавшие из слюны» (Говсеев Л.А., 1926; Рождественский И.С., 1938). В то же время другие клиницисты при попадании инородных тел в протоки слюнной железы значительно чаще наблюдали развитие не слюннокаменной болезни, а сиаладенита (Муковозов И.Н., 1958; Угулава С.Н., 1958; Афанасьев В.В., 2016). Некоторые авторы, исследуя конкременты, обнаружили в них значительное количество колоний актиномицетов, которые составляли ядро камня, и делали вывод, что в механизме образования слюнного камня главную роль играют микроорганизмы (Зедерлунд, 1927). Пшеничный Н.Ф. (1967) считал, что микроорганизмы сами по себе не являются причиной образования слюнных камней, а необходим еще дополнительный фактор. Клементов А.В. (1960) полагал, что хронический протоковый сиаладенит является причиной образования геля – органической основы камня, который, кристаллизуясь, превращается в камень. Афанасьев В.В. (совместно с аспирантом В.С. Никифоровым) в 1998 г. доказал, что слюннокаменная болезнь развивается только на фоне врожденных нарушений протоковой системы (в виде эктазии или стеноза с наличием изменения хода протока в виде ломаной прямой).

Другие причины играют значительную, но второстепенную роль (Афанасьев В.В., 2016).

В настоящее время считается, что слюннокаменная болезнь имеет полиэтиологический характер (цит. по: Афанасьев В.В., 2016; Work W.P. et al. 1980; Watkins R.M., 1982; М.Р. Абдусаламов, 2000). Больные со слюннокаменной болезнью встречаются довольно часто (Зедгенидзе Г.А., 1953). И в последние годы признано, что слюннокаменная болезнь является наиболее распространенным заболеванием среди всей патологии слюнных желез – от 20,5% до 78% случаев приходится на ее долю (Угулава С.Н., 1960; Клементов А.В., 1960; Ромачева И.Ф. и соавт., 1987; Сазама Л., 1971; Parret J. et al., 1979, и др.).

Сложность диагностики некоторых заболеваний слюнных желез требовала новых методических приемов. В раннем периоде для диагностики использовался в основном метод зондирования протока, позволяющий определять его проходимость или наличие конкремента. В дальнейшем возможности диагностики были расширены, после того как Jerota (1900) использовал рентгенографию для выявления слюнных камней. Varsony T. впервые разработал и применил сиалографию – искусственное контрастирование протоков слюнных желез с последующей рентгенографией – и стало возможным изучение изменений в протоках железы при различных заболеваниях (1925). Использование контрастных веществ создало целую эпоху в рентгенологии (Афанасьев В.В., 2016).

В нашей стране сиалографию впервые произвел Гинзбург В.Т. (1937). В дальнейшем появилось большое количество работ, посвященных совершенствованию данной методики исследования (Конов А.И., 1947; Ромачева И.Ф., 1952, 1973; Зедгенидзе Г.А., 1953 и многие др.).

По данным профессора Афанасьева В.В. (2016, 2018), при некоторых заболеваниях слюнных желез провести количественный анализ скорости секреции слюны было невозможно из-за повышенной вязкости секрета. В этом случае применялась радионуклидная диагностика – радиосиалография, впервые разработанная Юдиным Л.А. в 1961 г. С этой целью применялись сканирование и сцинтиграфии слюнных желез, с помощью которых можно было оценить функциональную

способность сецернирующей паренхимы и судить о морфологических изменениях в ней (Юдин Л. А., 1967; Borner W. et al., Sorsbahi O., Clyde M., 1969, и др.). Тогда же была использована в диагностике заболеваний слюнных желез и эхография, основанная на свойствах ультразвука проникать в ткани и отражаться от более плотных тканевых структур (Machi S. et al., 1968; Chiesa A. et al., 1968; Kitamura T. et al., 1969; Богин Ю. Н. и др.). Несколько позже появился метод термовизиографии (тепловидение), позволявший в динамике наблюдать за термопроцессами, происходящими в тканях, – разработка методики термовизиографии лица и слюнных желез. Изучение термокартины лица в норме и при различных заболеваниях позволило расширить возможности изучения патологических состояний слюнных желез, относительно точно дифференцировать доброкачественный и злокачественный процессы (Афанасьев В. В., 1975). Разработанные в XX столетии новые инструментальные методы исследования позволили детальнее изучить патологию слюнных желез (Афанасьев В. В., 2016).

Отечественная школа сиалологов имеет «глубокие корни» развития. Научное формирование отечественной школы сиалологов началось в 60 годы под руководством одного из основателей школы отечественной хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии, выдающегося челюстно-лицевого хирурга, соратника профессора Александра Ивановича Евдокимова – профессора Георгия Андреевича Васильева, который особое внимание уделял проблеме диагностики и лечения заболеваний и повреждений слюнных желез. Под руководством Васильева Г. А. в 1966 г. была защищена кандидатская диссертация Хахалкиной Л. К. на тему: «Клиника и лечение ксеростомии», которая явилась одной из первых работ, посвященных сухости слизистых оболочек, и не потеряла актуальности до настоящего времени (Афанасьев В. В., 2016). В 1970 г. под руководством профессора Васильева Г. А. защитил кандидатскую диссертацию аспирант Рыбалов О. В. на тему: «Клиника, диагностика и лечение первичных хронических паротитов», в которой была и детально разработана цитологическая картина секрета слюнных желез при различных

формах сиаладенита. В дальнейшем Рыбалов О. В. защитил докторскую диссертацию, посвященную проблеме изучения заболеваний слюнных желез у детей, и создал свою школу в г. Полтаве (Афанасьев В. В., 2016).

Понимая важность изучения вопросов диагностики и лечения различных заболеваний и повреждений слюнных желез, профессор Васильев Г. А. одно из научных направлений своей кафедры посвятил сиалологии. Он поручил ассистенту Ирине Федоровне Ромачевой, своей ученице, изучить вопросы диагностики заболеваний слюнных желез (Афанасьев В. В., 2016). И в 1952 г. Ромачева И. Ф. «блестяще защитила кандидатскую диссертацию» на тему: «Сиалография при заболеваниях околоушной и подчелюстной слюнных желез», в которой детально разработала методику сиалографии у больных с воспалительными и опухолевыми заболеваниями слюнных желез, что позволило значительно улучшить диагностику и дифференциальную диагностику хронических сиаладенитов, слюннокаменной болезни и опухолей слюнных желез. В 1973 г. Ромачева И. Ф. защитила докторскую диссертацию на тему: «Воспалительные заболевания слюнных желез», которая также с удовлетворением была принята стоматологической общественностью (Афанасьев В. В., 2016). Основным итогом работы Ромачевой И. Ф. – разработка классификации воспалительных (включая и слюннокаменную болезнь) и дистрофических заболеваний слюнных желез, а также классификации слюнных свищей. Это позволило практическим врачам проводить диагностику и лечение острых и хронических сиаладенитов. Большое внимание в работе было уделено разработке новых методов исследований слюнных желез, позволявших диагностировать болезнь на ранних стадиях, а также испытывать различные методы лечения сиаладенита в зависимости от его формы и стадии. В дальнейшем Ирина Федоровна всю свою профессиональную жизнь посвятила решению задач диагностики и лечения заболеваний и повреждений слюнных желез. Она создала уникальную школу отечественной сиалологии (Афанасьев В. В., 2016).

В настоящее время известно более 40 методов лечения воспалительных заболеваний слюнных желез. В разработке большинства из них принимала участие профессор

И.Ф. Ромачева – на протяжении многих лет Ирина Федоровна плодотворно сотрудничала с известным профессором, заведующим кафедрой лучевой диагностики ММА им. Сеченова Л.А. Юдиным, который свою научную деятельность посвятил вопросам лучевой диагностики заболеваний слюнных желез. Под его руководством было защищено немало диссертаций, посвященных данной проблеме. Он разработал такие уникальные методы диагностики, как радиосиалография, сканирование, сиалосцинтиграфия, пантомосиалография и др., успешно применяемые клиницистами до настоящего времени.

С течением времени на кафедре пропедевтики хирургической стоматологии ММСИ под руководством профессора Ромачевой И.Ф. сформировался коллектив ученых, работы которых были посвящены проблеме диагностики и лечения болезней слюнных желез. Так, Андреева Т.Б. (1965) разработала методику сиалометрии с использованием канюль с напайками, позволяющими без значительных трудностей достоверно определить секреторную активность слюнных желез; Кац А.Г. (1975) продолжил исследования по изучению цитологической картины секрета слюнных желез в зависимости от формы и стадии заболевания. Им была разработана методика лазеротерапии слюнных желез. Робустова Т.Г. (1965) установила, что актиномикотический процесс в слюнных железах первично поражал интрапаротидные лимфатические узлы с последующим распространением друз в окружающие ткани. Кречко Я.В. (1973) доказала необходимость бережного отношения к слюнным железам в случае слюннокаменной болезни и сужения показания к их удалению (цит. по: Афанасьев В.В., 2016).

В 1987 г. Ромачева И.Ф., совместно с Юдиным Л.А., Афанасьевым В.В. и Морозовым А.Н., опубликовала монографию «Заболевания и повреждения слюнных желез», которая до сих пор является настольной книгой для врачей, занимающихся лечением больных с патологией слюнных желез, и которую мы цитируем в данном пособии.

В 1986 г. на базе кафедры пропедевтики хирургической стоматологии ММСИ (под эгидой МЗ РФ) был создан Всероссийский центр актиномикоза и слюнных желез, руководителем которого была назначена профессор Татьяна Григорьевна Робус-

това, а разделом, касающимся слюнных желез, в этом Центре руководила профессор Ромачева И.Ф. (Афанасьев В.В., 2016).

Исследования продолжались: в 1975 г. тогда ассистент кафедры Афанасьев В.В. под руководством профессора Ромачевой И.Ф. и профессора Юдина Л.А. защитил кандидатскую диссертацию на тему: «Термовизиография лица в норме и при сиаладенитах», в которой впервые была дана классификация термокартины лица у здоровых людей; показаны возможности метода в диагностике воспалительных и опухолевых заболеваний слюнных желез, объективной оценке эффективности лечения в динамике процесса и выявлении клинически скрыто протекающего процесса в железах и т.д. В дальнейшем Афанасьев В.В. (под руководством профессора Ромачевой И.Ф. и профессора Юдина Л.А.) в 1993 г. защитил докторскую диссертацию на тему: «Сиаладенит (этиология, патогенез, клиника, диагностика и лечение. Экспериментально-клиническое исследование)». В результате работы впервые была установлена этиология ряда форм хронического сиаладенита и доказан врожденный характер некоторых заболеваний и их связь с патологией всего организма; предложены новые методы лечения сиаладенита (внутрипротоковая ультрафиолетовая терапия и др.); опубликована монография «Сиаладенит (этиология, патогенез, клиника, диагностика и лечение)» (1995 г.). Далее профессор Афанасьев В.В. (совместно с доцентом Стародубцевым В.С.) опубликовал в 1998 г. практическое пособие для врачей хирургов-стоматологов «Оперативные вмешательства на слюнных железах», которое стало в настоящее время библиографической редкостью. В книге авторы описали большинство известных оперативных методов лечения опухолевых и воспалительных заболеваний слюнных желез, а также привели авторские методы хирургического лечения данного вида патологии (Афанасьев В.В., 2016).

В дальнейшем вопросы методов диагностики слюнных желез были подробно освещены в работах Лугинова Н.В. («Компьютерная томография слюнных желез», 1996), Кондрашина С.А. («Лучевая диагностика заболеваний слюнных желез», 1997) и Манвеляна А.С. («Диагностика заболеваний слюнных желез с применением магнитно-резонансной томографии», 2002). Эти работы были выполнены под руководством профессора Юдина Л.А. и профессора Ромачевой И.Ф. Данные

исследования внесли значительный вклад в повышение уровня диагностики и позволили проводить раннее выявление различных форм патологии слюнных желез (Афанасьев В.В., 2016). Особое внимание Ромачева И.Ф. уделяла вопросам ранней диагностики и лечения болезней соединительной ткани, которые сопровождаются поражениями слюнных желез.

Одним из таких тяжелых заболеваний, приводящих к инвалидизации пациентов, является болезнь и синдром Шегрена. Большую работу в этом направлении провела профессор Мария Михайловна Пожарицкая, в результате которой в 1998 г. была успешно защищена докторская диссертация на тему: «Поражение органов и тканей полости рта при болезни Шегрена (патогенез, клиника, диагностика, лечение и профилактика)», в которой автор предложила оригинальные и не имеющие аналогов методы лечения заболеваний органов и тканей полости рта и зубов, возникающих у больных с синдромом и болезнью Шегрена. Результаты данной работы способствовали предупреждению развития тяжелых осложнений и сохранению трудоспособности пациентов (Афанасьев В.В., 2016).

Практический врач Симонова М.В. защитила под руководством профессора Ромачевой И.Ф. кандидатскую диссертацию на тему: «Болезнь и синдром Шегрена, клиника, диагностика и лечение поражения слюнных желез и полости рта» (1982). Данная работа явилась результатом многолетних наблюдений автора за больными с синдромом и болезнью Шегрена в Институте ревматологии. Этим больным Симонова М.В. совместно с профессором Васильевым В.И. (защитившим в 1980 г. кандидатскую диссертацию на тему: «Клинико-иммунологические нарушения при болезни Шегрена») проводила комплексное стоматологическое и общее обследование и лечение. Автор для ранней диагностики болезни впервые в мировой практике предложила использовать биопсию малой слюнной железы нижней губы и обнаружила при этом наличие лимфоидной агрессии стенки протоков слюнных желез, что являлось достоверным дифференциально-диагностическим признаком синдрома Шегрена. Среди многих методов лечения, предложенных Симоновой М.В., особый интерес представлял метод внутрипротокового введения кортикостероидных препаратов, что позволило значительно

уменьшить побочные эффекты от применения данного лекарственного вещества (Афанасьев В.В., 2016).

Дальнейшим продолжением данных тематических исследований явилась работа ассистента Гайдук И.В. (2003) на тему: «Изменение в слюнных железах у больных ревматоидным артритом и системной красной волчанкой». Автор уточнил некоторые клинические моменты синдрома Шегрена с неполным набором диагностических критериев и установил, что стадии синдрома Шегрена по морфологическим, сиалографическим и сиалометрическим критериям не совпадают, а паренхиматозный паротит не является постоянным признаком синдрома Шегрена, как считалось ранее.

Поиск новых методов лечения хронических воспалительных заболеваний слюнных желез продолжался, и в 1982 году Оглазовой Н.М. был предложен новый метод терапии больных хроническим сиаладенитом с помощью нуклеината натрия, который показал хороший терапевтический эффект. По результатам работы под руководством Ромачевой И.Ф. была защищена кандидатская диссертация на тему: «Хронический паротит (клиника, лечение, состояние факторов неспецифической защиты)» (Афанасьев В.В., 2016).

Изучение слюнных желез проводилось на разных кафедрах МГМСУ. Так, под руководством профессора Евгения Власовича Боровского в 1976 г. Нина Дмитриевна Брусенина защитила диссертацию на тему: «Изучение иммуноглобулинов слюны и сыворотки у больных злокачественными новообразованиями челюстно-лицевой области». Было показано, что уровень секреторного IgA был выше у больных с запущенными случаями рака челюстно-лицевой области.

Под руководством профессора Гарри Михайловича Барера (и профессора Денисова А.Б.) Стурова Т.М. защитила диссертацию на тему: «Особенности кристаллизации слюны при заболеваниях органов пищеварения» (2003), в которой автор разработала алгоритм и систему оценки кристаллов (микрорекристаллизация) смешанной слюны, позволяющие проводить диагностику заболеваний желудочно-кишечного тракта с использованием метода дискриминантного анализа (Афанасьев В.В., 2016).

Не только кафедры стоматологического профиля, но и смежные кафедры уделяли большое внимание изучению различных моментов патогенеза заболеваний слюнных желез. Так, профессор Денисов А. Б. на основании результатов исследований издал практические пособия и монографию на тему: «Типовые формы патологии слюнных желез» (1996, 2002 гг.), в которых описал патофизиологические аспекты этиологии и патогенеза различных заболеваний слюнных желез, а также представил экспериментальные методики их изучения.

Патофизиолог профессор Русанова А. Г. доказала ведущую роль слюнных желез в жизнедеятельности слизистой оболочки полости рта (1995).

В МГМСУ также продолжается большая научная работа, касающаяся проблем сиалологии, проводимая учениками профессора Ромачевой И. Ф. Так, под руководством профессора Афанасьева В. В. было выполнено несколько научных работ, посвященных заболеваниям слюнных желез.

В 1997 г. Щипский А. В. защитил кандидатскую диссертацию на тему: «Дифференциальная диагностика различных форм хронических заболеваний слюнных желез, сиалозов, сиаладенитов», в которой создал дифференциально-диагностический алгоритм и систему оценки дифференциальных симптомов хронических заболеваний слюнных желез, выявляемых с помощью различных общих, частных и специальных методов исследования. При этом автор разработал методику цифровой субтракционной сиалографии, позволяющую выявить тонкие нарушения в слюнных железах (Афанасьев В. В., 2016). В дальнейшем Щипский А. В. провел большую экспериментальную работу по изучению этиологии и патогенеза сиаладеноза и его отличительных признаков от сиаладенита. На основании исследований было выявлено, что независимо от исхода патологического процесса начальные изменения слюнных желез выражаются в виде дистрофического процесса, имеющего отличительные признаки. Доказано, что интерстициальной, протоковой и паренхиматозной форме сиаладенита предшествуют аналогичные формы сиаладеноза, установлено диалектическое единство дистрофического и воспалительного процессов в слюнных железах (Афанасьев В. В., 2016). Итогом

работы А. В. Щипского явилась защита докторской диссертации на тему: «Сиаладеноз (сиалоз). Классификация, патогенез, клиника, дифференциальная диагностика и выбор схем лечения (клинико-экспериментальное исследование)» (2002) и издание совместно с профессором Афанасьевым В. В. практического руководства «Диагностика хронических заболеваний слюнных желез с помощью дифференциально-диагностического алгоритма». В помощь практическому здравоохранению была разработана автоматизированная система дифференциальной диагностики хронических заболеваний слюнных желез (авторы – А. В. Щипский, В. В. Афанасьев, Д. А. Полилов, 2001). Компьютерная программа позволяла клиницистам, не имеющим достаточного опыта по ведению данных пациентов, в автоматическом режиме поставить правильный предварительный и окончательный диагнозы с помощью дифференциально-диагностического алгоритма, включающего большинство известных и хорошо зарекомендовавших себя методов исследования слюнных желез (Афанасьев В. В., 2016).

Павлова М. Л. защитила диссертацию по дифференциальной диагностике различных форм ксеростомии и предложила комплекс лечебных мероприятий для больных с этим недугом. – Тема: «Дифференциальная диагностика различных форм ксеростомии. Варианты лечения», в которой показала, что «сухость рта может носить как объективный характер, так и беспокоить пациента при наличии у него достаточного количества слюны»; установила причину и факторы, способствующие развитию ксеростомии при ряде общих и местных заболеваний. Автор доказала: ксеростомия у больных протекает на фоне депрессии, ипохондрии и личностной реактивной тревоги, что необходимо учитывать при проведении лечебных мероприятий (2001). В дальнейшем Фахрисламова Л. Р. (ученица профессора Ромачевой И. Ф.) защитила кандидатскую диссертацию, в которой рекомендовала в комплекс лечения больных вводить метод психологической коррекции (двигательная терапия, дыхательная гимнастика), позволяющий снизить уровень тревоги (2003), что, по мнению профессора Афанасьева В. В., очень важно (2016).

Капельян В. Д. защитил диссертацию на тему: «Клиника, диагностика и лечение сиаладеноза у больных с заболеванием

мужских половых желез (экспериментально-клиническое исследование)» (2001). На основании результатов экспериментального исследования по изучению роли мужских половых желез в развитии сиаладеноза автор доказал, что различные формы хронического орхита приводят к развитию дистрофических и воспалительных процессов в слюнных железах. Впервые в мире было установлено, что при перемене пола (транссексуалы) происходят выраженные изменения в слюнных железах, что в будущем необходимо учитывать у пациентов при перемене ими пола. Также автор показал, что врач-стоматолог является тем специалистом, который на ранних стадиях болезни может первым «заподозрить» заболевания со стороны мужских половых органов и направить пациента к соответствующим специалистам (Афанасьев В. В., 2016). К подобным выводам пришел и Амерханов М. В., проведя работу на тему: «Клиника, диагностика и лечение у больных с хроническим простатитом (экспериментально-клиническое исследование)» (2002). Автор впервые установил, что слюнные железы тесно связаны с предстательной железой, воспалительные и аутоиммунные заболевания которой вызывают структурные и функциональные изменения в больших слюнных железах. Данные, полученные Амерхановым М. В., по мнению профессора Афанасьева В. В., имели большое значение в изучении не только патологии слюнных желез, но и урологических заболеваний.

Немаловажное значение для клиницистов имела дальнейшая разработка методов лечения больных сиаладенитом. Большую роль в этом вопросе сыграла работа Абальмасова Д. В. «Комплексное лечение больных хроническим сиаладенитом и сиаладенозом с применением гирудотерапии» (2003). Автор под руководством профессора Пожарицкой М. М. и профессора Афанасьева В. В. разработал и предложил практическому здравоохранению оригинальную методику лечения больных с использованием медицинских пиявок – гирудотерапию. Метод позволил облегчить страдания больным, у которых другие методы терапии не позволяли добиться ощутимых результатов (Афанасьев В. В., 2016, 2018).

В 2005 г. результатом интенсивной работы молодого ученого Ирмияева А. А. явилась разработка нового метода лечения

больных ксеростомией с использованием препарата «мексидол», в результате чего практические врачи получили новый эффективный метод терапии пациентов с сухостью рта, позволяющий оказать помощь в случае безуспешного лечения данного страдания с использованием других лекарственных препаратов, в частности заместительной терапии с использованием искусственной слюны (Гордеева В. В., 1981).

Под руководством профессора Афанасьева В. В. аспирант Авдеенко О. В. (2005) разработала и предложила практическому здравоохранению новый метод лечения больных с воспалительными и дистрофическими заболеваниями слюнных желез – автор использовала внутривенные вливания растворов гемодеза и реополиглюкина, что эффективно при лечении больных сиаладенозом (Афанасьев В. В., 2016). В 2006 г. аспирант Великовская Н. В. под руководством профессора Афанасьева В. В. разработала новый метод лечения больных сиаладенозом с использованием оксигенобаротерапии. Полученные результаты показали высокую лечебную эффективность ГБО, особенно у больных с выраженной ксеростомией. В отдельных случаях метод являлся единственным, помогающим избавиться от страдания. Хорошие клинические результаты были получены и у больных синдромом Кютнера. В 2007 г. Деркач Н. В. под руководством профессора Афанасьева В. В. и доцента Муромцева А. В. защитила диссертацию на тему: «Состояние слюнных желез и слизистой оболочки полости рта у больных хроническим активным гепатитом». Автор показала значительные и выраженные изменения со стороны слюнных желез и слизистой оболочки полости рта у данной категории пациентов. Установлено, что данные изменения требуют значительного внимания со стороны клиницистов, особенно врачей-стоматологов. Предложен алгоритм диагностики и лечения выявленных нарушений. Осокин М. В. изучал «Состояние слюнных желез у больных с хронической почечной недостаточностью в терминальной стадии» (2007 г.). Было установлено, что при патологии почек значительно нарушается функция больших и малых слюнных желез, изменяется химический и физиологический состав слюны, что приводило к выраженным изменениям со стороны слизистой оболочки и органов полости рта.

Такие больные требуют диспансерного наблюдения и проведения комплексной терапии. Автор защитил кандидатскую диссертацию по данной теме под руководством профессора В. В. Афанасьева и профессора Вавилиной Т. П.

Асиятилов Г. А. под руководством профессора Абдусаламова М. Р. защитил кандидатскую диссертацию на тему: «Заболевания слюнных желез при поражении щитовидной железы» (2009), в которой показал значительное снижение секреции у больных с гипо- и гипертиреозом. При этом дисфункция щитовидной железы приводила к корреляции между интенсивностью гигиенического индекса и содержанием микроэлементов кальция и фосфора в слюне и сыворотке крови (Афанасьев В. В., 2016).

Арутюнян С. Э. выявил наличие выраженного сиаладеноза у больных с метаболическим синдромом. Этот клинический признак явился дополнительным признаком среди показателей данного заболевания. Автор показал, что лечение основного заболевания приводит к улучшению со стороны сиаладеноза, что должны учитывать стоматологи. По итогам работы автор защитил кандидатскую диссертацию под руководством профессора Афанасьева В. В. и профессора Стрюк Р. И. (2010).

В настоящее время в МГМСУ им. А. И. Евдокимова проводятся дальнейшие исследования по вопросам этиологии, патогенеза, клиники, диагностики и разработки новых методов лечения заболеваний слюнных желез. Ученые университета постоянно поддерживают деловые связи с учеными различных академий и университетов других городов РФ, СНГ и дальнего зарубежья.

2. Основные этапы развития научного направления сиалология на Урале

На Среднем Урале начало научных исследований, связанных с заболеваниями слюнных желез, связано с образованием стоматологического факультета в Свердловском государственном медицинском институте (СГМИ, г. Свердловск, ныне – г. Екатеринбург), которое состоялось 6 августа 1976 г.

Ключевым звеном в направлении научных исследований стало выполнение кандидатской диссертации Ронь Галины Ивановны на тему: «Дифференциальная диагностика хронического паренхиматозного паротита при синдроме Шегрена и без его признаков» под руководством выдающегося ученого, д.м.н., профессора, зав. кафедрой хирургической стоматологии Лилии Павловны Мальчиковой и д. м. н., профессора, врача-ревматолога, зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней Августы Васильевны Ивановой. В дальнейшем это исследование переросло в комплексную программу «Роль и влияние экзокринных желез на развитие общей и стоматологической патологии». Руководили комплексной программой академик РАМН профессор Валерий Константинович Леонтьев и профессор Лилия Павловна Мальчикова. Эта программа объединяла исследователей 16 кафедр СГМИ: 1) пропедевтики внутренних болезней; 2) глазных болезней; 3) детских болезней; 4) детских инфекционных болезней; 5) патологической анатомии; 6) общей химии; 7) биохимии; 8) гистологии; 9) патологической физиологии; 10) микробиологии; 11) фармакологии; 12) нормальной физиологии; 13) терапевтической стоматологии; 14) хирургической стоматологии; 15) стоматологии детского возраста; 16) ортопедической стоматологии, и 5 отделов центральной научно-исследовательской лаборатории.

Исследователи доказали, что соматическая патология существенно влияет на развитие и течение стоматологических заболеваний, в частности слюнных желез. Будучи тесно связанными с различными системами организма, они реагируют на изменения в других органах, что сопровождается развитием в них сиалозов (Ронь Г. И., 2016).

Проведенная работа позволила выявить интерстициальные изменения у больных с гипофункцией половых желез, хроническим панкреатитом, сахарным диабетом, ЦМВ. У больных системной красной волчанкой, склеродермией, ревматоидным артритом, хроническим активным гепатитом, аутоиммунным тиреоидитом с муковисцидозом выявили изменения в паренхиме слюнных желез. Были получены данные, свидетельствующие о сходстве патогенеза синдрома Шегрена и хронического паренхиматозного паротита. Так, у некоторых больных с хроническим паренхиматозным паротитом диагностированы антитела к ДНК в высоких титрах; в слюнных железах как при синдроме Шегрена, так и при хроническом паренхиматозном паротите обнаруживается лимфоидная инфильтрация. Заслуживает внимания сходство антигенных наборов системы HLA.

Определена роль бактериального паротита в возникновении синдрома Шегрена. Проводя анализ полученных клинических и лабораторных данных, Г.И. Ронь смогла установить наиболее значимые дифференциально-диагностические признаки сиалозов и сиаладенитов. Было доказано участие систем перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты в развитии сиалозов, приводящих к нарушению функции слюнных желез; разработано патогенетическое лечение с использованием ИМП и α -токоферола при сиалозах и сиаладенитах, определена эффективность применения α -токоферола в зависимости от пути введения, доказана целесообразность наблюдения и лечения этих больных в консультативных пунктах совместно стоматологами, ревматологами, окулистами, гинекологами, эндокринологами (Ронь Г.И., 2016).

В рамках этой проблемы выполнены исследования: Ниной Дмитриевной Чернышевой (1995), позволившие определить способы лечения кариеса зубов у больных с синдромом Шегрена; Натальей Максовной Жегалиной (1998), предложившей особый подход к лечению заболеваний пародонта у больных с синдромом Шегрена, в частности воздействие лазером; Сергеем Сергеевичем Григорьевым (2002), доказавшим необходимость коррекции микрофлоры полости рта у пациентов с синдромом Шегрена. Использование зубиотика «Биоспорин» с этой целью позволило автору улучшить клинические и микробиологические показатели полости рта.

Исследователи доказали, что появившиеся изменения в СЖ при соматической патологии приводят в одних случаях к развитию заболевания полости рта, в других – отягощают течение стоматологических заболеваний. Изменениям в СЖ соматической патологии посвящен ряд диссертационных работ.

Так, ранее, в кандидатской диссертации Татьяны Михайловны Еловицкой «Изменения пародонта у больных инсулинозависимым сахарным диабетом (клинико-экспериментальное исследование)» (1989) изучены распространенность и клинические проявления заболеваний пародонта у больных сахарным диабетом I типа (на фоне ксеростомии), живущих на Западном и Среднем Урале. Показано, что поражения пародонта наблюдаются у 98,8% больных инсулинозависимым сахарным диабетом; на основании клинических и экспериментально-морфологических данных на микро- и субмикроскопическом уровнях установлено сходство клинико-рентгенологических проявлений при экспериментальном и сахарном диабете I типа; значительные морфологические изменения при сравнительно удовлетворительном клиническом состоянии пародонта; склонность пульпы зубов к некрозу, продукты распада которой способствуют возникновению пародонтальных очагов в виде «воронкообразного» остеопороза; деминерализация дентина преимущественно в пришеечной области зубов; обоснована необходимость ранней патогенетической терапии заболеваний пародонта у больных инсулинозависимым сахарным диабетом.

Анной Андреевной Епишевой (1993) выявлены деструкция и нарушение целостности базальных мембран ацинарных клеток малых СЖ при красном плоском лишае с локализацией на слизистой полости рта.

В ходе выполнения научных исследований Натальей Владимировной Грачевой (1999) определена степень участия слюнных желез в течении хронического кандидоза слизистой оболочки полости рта, обоснован выбор метода лечения в зависимости от степени тяжести, разработано новое противомикотическое средство на основе Тизоля.

В докторской диссертации Татьяны Михайловны Еловицкой «Заболевания пародонта при гипофункции слюнных желез (клинические проявления, диагностика, профилактика,

лечение)» – научный консультант д.м.н., профессор Г.И. Ронь – усовершенствованы методы диагностики, профилактики и терапии на основании изучения особенностей механизмов развития и клинического течения заболеваний пародонта у лиц со сниженной функцией слюнных желез – у пациентов с синдромом Шегрена, инсулинозависимым сахарным диабетом, инсулинонезависимым сахарным диабетом, гипофункцией половых желез, хроническим панкреатитом, хроническим паротитом (2000). Разработаны и обоснованы методы диагностики и терапии с применением низкочастотного импульсного сложно модулированного электромагнитного поля при заболеваниях пародонта у лиц с ксеростомией. Изучено влияние комплексной терапии, включающей такие системы локальной доставки лекарственных веществ, как трансмукоидные терапевтические системы, мукопротекторы (аквакомплекс глицерофосфата титана – Тизоль). Исследовано применение новых лечебно-профилактических зубных паст, содержащих антиоксиданты и адаптогены для профилактики заболеваний пародонта при ксеростомии. За время работы над докторской диссертацией Еловиковой Т.М. получено десять патентов (1997–1998 гг.).

В дальнейшем Марина Павловна Харитоновна (2000) установила участие СЖ в развитии синдрома жжения слизистой оболочки полости рта, обосновала включение в комплекс лечебных мероприятий препаратов и методов, активизирующих функциональное состояние СЖ, корригирующих микрофлору полости рта и иммунитет. Она впервые отметила, что синдром жжения языка является геронтологическим заболеванием. Предложенные ею подходы к лечению позволили значительно улучшить качество жизни этой категории пациентов.

Марина Борисовна Сувырина (2002) выявила изменения в слюнных железах, а также особенности течения кариеса, заболеваний пародонта у женщин, находящихся в пре- и постменопаузальном периодах жизни, разработала программу профилактики стоматологических заболеваний для этой категории пациентов.

В 2006 году Алексей Дмитриевич Гетьман защитил кандидатскую диссертацию на тему: «Клинико-лабораторная

характеристика состояния слюнных желез и органов полости рта у больных, получивших лучевое лечение по поводу злокачественных опухолей головы и шеи», в которой убедительно доказывает развитие истинной ксеростомии и необходимость проведения больным этой группы заместительной терапии.

Анна Александровна Брезгина в 2007 г. изучила состояние СЖ у пациентов, являющихся носителями цитомегаловирусной инфекции, и доказала наличие в слюнных железах интерстициальных изменений. Ранее Юлия Эдуардовна Лаврентьева, изучив состояние СЖ у детей, страдающих муковисцидозом, выявила изменения в паренхиме СЖ. Наиболее сложным является лечение ксеростомии у пациентов, постоянно получающих гипотензивную терапию.

В 2011 г. Сергей Сергеевич Григорьев, продолжая исследование проблемы синдрома Шегрена, защитил докторскую диссертацию на тему: «Комплексная стоматологическая реабилитация больных с синдромом Шегрена». Впервые получена модель иммунного воспаления, по морфологическим, биохимическим, иммунологическим показателям и поведенческим реакциям сходная с проявлениями синдрома Шегрена. Автором доказано, что у пациентов с синдромом Шегрена прочностные свойства корневого дентина не имеют отличий от здорового дентина и корневая часть зубов может быть сохранена и после соответствующего эндодонтического лечения и использована в качестве опоры под ортопедические конструкции. Кроме того, доказана корреляционная взаимосвязь дисбиотического сдвига в полости рта с изменениями микробиоты в нижележащих отделах ЖКТ и необходимости их коррекции (Ронь Г.И., 2016).

Аспирант Екатерина Ивановна Деркачева предложила новое средство для увлажнения слизистой полости рта Салива+ больным с гипертонической болезнью (Ронь Г.И., 2018).

В настоящее время исследования по проблеме влияния экзокринных желез (слюнных, слезных, половых) на развитие стоматологических и соматических заболеваний продолжают.

3. Возрастные и гендерные изменения секреции слюны у здоровых лиц

Итак, смешанная слюна (ротовая жидкость) образуется большими и малыми слюнными железами. Большие слюнные железы представлены тремя парами: околоушные, поднижнечелюстные, подъязычные. Малые слюнные железы находятся в различных участках слизистой оболочки полости рта и в зависимости от их расположения малые слюнные железы получили название губных, щечных, небных и язычных (Пожарицкая М. М. с соавт., 2016).

Закладка слюнных желез происходит на пятой неделе эмбрионального развития. Первыми закладываются околоушные слюнные железы, затем – поднижнечелюстные, подъязычные и малые слюнные железы. Однако дифференциация ацинусов и протоков слюнных желез к моменту рождения ребенка не заканчивается. Окончательное формирование слюнных желез происходит в среднем к 20 годам жизни человека. Особенности строения малых слюнных желез сохраняются вплоть до 60-летнего возраста. Возрастные изменения слюнных желез характеризуются уменьшением объема ацинарной ткани (Пожарицкая М. М., Симакова Т. Г., Абальмасов Д. В., Макарова О. В., Старосельцева Л. К., 2016).

Самая крупная слюнная железа – околоушная, ее масса составляет 14–20 г. Выводной проток околоушной слюнной железы – Стенонов проток, открывается в преддверии полости рта на уровне первых моляров верхней челюсти. Околоушные слюнные железы образованы серозными ацинусами и секретуют серозную слюну, которая богата белком. В процессах минерализации и реминерализации зубов основную роль играет секрет именно околоушных слюнных желез.

Поднижнечелюстная слюнная железа имеет массу 10–15 г, выводной проток ее – Вартонов проток, открывается на дне полости рта (в области подъязычного возвышения). Поднижнечелюстные слюнные железы – железы смешанного типа, они состоят из серозных и слизистых ацинусов. Серозные ацинусы, расположены на основании слизистых ацинусов, они образуют полулуния Джиануции.

Подъязычные слюнные железы небольшие, масса каждой из них составляет около 2 г. По строению это слизистые железы. Выводной проток – Бартолиниев проток, открывается на дне полости рта (также в области подъязычного возвышения), иногда сливается с поднижнечелюстными и образует общий выводной проток.

По данным профессора Пожарицкой М. М., вклад слюнных желез в общую секрецию различен: 65% от общего объема секреторируемой слюны принадлежит поднижнечелюстным, 23% – околоушным, 8% – малым СЖ и 4% – подъязычным слюнным железам. Доказано, что большие слюнные железы секретуют слюну только при стимуляции. В то же время, малые слюнные железы выделяют секрет через очень короткий выводной проток на слизистую оболочку полости рта постоянно, увлажняя ее. По строению малые слюнные железы, так же как и большие, могут быть смешанными, серозными и слизистыми. Смешанные малые слюнные железы локализируются в слизистой оболочке губ, щек. Серозные железы располагаются в задней трети языка. Слизистые железы локализованы в слизистой оболочке неба, корне языка. Секрет больших и малых слюнных желез изливается в полость рта и образует смешанную слюну. Кроме секрета слюнных желез в состав ротовой жидкости входят десквамированный эпителий слизистой оболочки полости рта, лейкоциты (слюнные тельца), микроорганизмы, остатки пищи (Пожарицкая М. М. с соавт., 2016).

Смешанная слюна имеет большое физиологическое значение и для организма в целом, и для состояния слизистой оболочки полости рта и зубов. Смешанная слюна – это смесь секретов околоушной, поднижнечелюстной, мелких слюнных желез, а также жидкости десневой борозды. Слюна состоит из неорганических компонентов и многочисленных белков, которые поддерживают равновесие как в полости рта, так и на поверхности зубов. После поступления сигналов из слюноотделительных центров, которые, в свою очередь, получают афферентацию с рецепторов полости рта и носа и из высших центров мозга, начинается слюноотделение. Оно регулируется автономной нервной системой и подчиняется циркадным ритмам. В свою очередь, секреция воды и электролитов

контролируется в основном парасимпатической нервной системой, а синтез белков и их экзоцитоз – симпатической нервной системой (Вавилова Т.П., Островская И.Г., Алекберова Г.И., Гева О.Н., 2016).

Слюнные железы участвуют в поддержании гомеостаза, выполняют пищеварительную, эндокринную, выделительную, защитную функции. Со слюной экскретируются галогены и соли некоторых металлов (серебро, ртуть, свинец, висмут, железо), некоторые лекарственные препараты (пенициллин, сульфаниламиды, салициловая кислота, стрихнин, хинин, алкалоиды, мышьяк и др.). Со слюной выделяется ряд вирусов: бешенства, полиомиелита, эпидемического паротита, гепатита, вируса иммунодефицита человека. Слюна играет большую роль в процессе созревания, минерализации эмали, образовании пелликулы на поверхности зуба. Слюна обеспечивает вкусовое восприятие пищи, оказывает гидрофилизирующее, защитное, трофическое влияние на слизистую оболочку полости рта (Пожарицкая М. М. с соавт., 2016).

В практике врача-стоматолога встречаются больные с двумя типами нарушения секреции слюны: гиперсекрецией и гипосекрецией. Гиперсекреция слюны наблюдается при ряде заболеваний: язвенная болезнь желудка, глистная инвазия, токсикоз первой половины беременности, паркинсонизм, нарушения мозгового кровообращения, при язвенном стоматите, одонтогенных воспалительных заболеваниях, при отравлении свинцом и ртутью, заболевании парасимпатической нервной системы (центральных и периферических отделов). Гипосекреция слюны наблюдается при гипоацидных, анацидных гастритах, заболеваниях соединительной ткани (системная склеродермия, системная красная волчанка, ревматоидный артрит, болезнь и синдром Шегрена), дизентерии, авитаминозах, гипотиреозе, анемии, гепатите, невралгии тройничного нерва, при физиологической беременности, после приема ряда лекарственных препаратов (гипотензивных, психотропных средств). Гипосекреция и/или полная асиалия (отсутствие слюны) приводит к развитию ксеростомии (сухого рта). При ксеростомии развиваются быстро прогрессирующий кариес, маргинальный периодонтит, мукозит с выраженным жжением и болью, кандидоз,

дисфагия. В связи с быстрым разрушением зубов и появлением у таких больных проблем с речью, плохой фиксацией съемных протезов, дурного запаха изо рта развивается социальная дезадаптация (Пожарицкая М. М. с соавт., 2016).

В стоматологической практике используют два подхода к оценке секретируемой слюны. Можно определить как объем секрета отдельно взятой большой слюнной железы, так и суммарную секрецию всех больших и малых слюнных желез. Определение количества секрета большой слюнной железы проводится с помощью канюли, введенной в проток, или капсулы Красногорского–Ющенко. Преимущество этого метода состоит в том, что получают чистый секрет, который в дальнейшем можно использовать для биохимических исследований. Недостатком этого метода является то, что при его использовании не учитывается уровень секреции других больших и малых слюнных желез. Поэтому забор смешанной слюны дает более полное представление о функции всех слюнных желез. Многие исследователи считают этот метод наиболее целесообразным для использования в клинической практике. Уровень секреции смешанной слюны можно определять методом сплевывания, отсасывания, высушивания ротовой жидкости. Метод сплевывания проводится путем сбора слюны в мерную пробирку. Сбор слюны следует проводить всегда в одно и то же время суток (в 10–12 часов дня), спустя 2–2,5 часа после приема пищи. Этот метод является неинвазивным для больного и наиболее доступным для применения в практике врача-стоматолога. Метод отсасывания проводится отсасыванием слюны из ротовой полости по мере ее накопления. Метод высушивания заключается во взвешивании тампонов до и после их смачивания слюной (Пожарицкая М. М. с соавт., 2016).

Секрецию слюны можно определить без стимуляции и после стимуляции. Стимуляция слюноотделения проводится различными методами и позволяет получить большее количество слюны за короткий промежуток времени. Используются различные стимуляторы: пищевые раздражители (лимон, клюква, апельсин, яблоки); химические вещества (0,5% раствор лимонной кислоты, 1% раствор аскорбиновой, уксусной кислоты); лекарственные препараты (1% раствор пилокарпина).

Но химические стимуляторы изменяют состав слюны. Механическая стимуляция проводится путем жевания раздражителей (парафин, резина, жвачка). При стимуляции слюноотделения увеличивается уровень общего белка, бикарбонатов, происходит защелачивание pH (Пожарицкая М. М. с соавт., 2016).

Слюнные железы реагируют на все процессы, происходящие в организме, изменением количества секрета и его качественного состава. Нарушения секреторной функции слюнных желез – частый симптом, встречающийся в стоматологической практике. По данным литературы, на сухость в полости рта жалуется каждый десятый стоматологический больной. Поэтому для объективной оценки уровня секреции слюны необходимо проведение сиалометрии. Известно, что в сутки взрослый человек выделяет около 1,5 л смешанной слюны. Данные о скорости секреции слюны у здоровых лиц, представленные разными авторами, неоднозначны. По данным профессора Пожарицкой М. М. (с соавт., 2016), четкие критерии оценки уровня секреции смешанной слюны (ротовой жидкости) у здоровых лиц в различных возрастных группах в литературе отсутствуют. Секреция слюны подвержена биоритмам, зависит от сезона, времени суток и других факторов. Секреторная активность слюнных желез определяется функциональным состоянием центральной и вегетативной нервной системы. Патология внутренних органов, прием лекарственных препаратов, лучевые воздействия тоже влияют на качественный и количественный состав ротовой жидкости.

Исследовательская группа под руководством профессора Пожарицкой М. М. (Пожарицкая М. М., Симакова Т. Г., Абальмасов Д. В., Макарова О. В., Старосельцева Л. К., 2016) обследовала более 325 практически здоровых лиц, находившихся на санации полости рта в возрасте от 21 до 80 лет (154 мужчины и 133 женщины). В зависимости от возраста авторы выделили 5 групп: 1-я – от 21 до 30 лет, 2-я – от 31 до 40 лет, 3-я – от 41 до 50 лет, 4-я – от 51 до 60 лет, 5-я – старше 60 лет. Стоматологическое обследование практически здоровых лиц проводили по общепринятой методике (Пожарицкая М. М. с соавт., 2005; 2016). Секреторную функцию больших и малых слюнных желез определяли в осенне-зимний

период по результатам общей сиалометрии. Общую сиалометрию проводили в 10–12 ч дня, через 2–2,5 ч после приема пищи путем сбора смешанной слюны методом сплевывания ее в мерную пробирку в течение 10 мин. Объем секретиремой слюны определяли в миллилитрах. Скорость секреции смешанной слюны рассчитывали путем деления показателей количества выделенной слюны на время секреции (мл/мин). Для оценки объема секреции стимулированной слюны использовали жевательную резинку.

В обследованной группе практически здоровых лиц уровень секреции смешанной слюны за 10 мин в целом составил $3,41 \pm 0,20$ мл. Самые высокие показатели секреции определялись в возрастной группе от 21 до 30 лет – $4,47 \pm 0,23$ мл.

Во 2-й группе уровень секреции смешанной слюны снижался. В возрасте от 41 до 50 лет объем секретиремой смешанной слюны уменьшался по сравнению с предыдущими группами и составил $3,09 \pm 0,18$ мл. В 4-й и 5-й группах показатель объема секретиремой смешанной слюны также снижался по сравнению с предыдущими возрастными группами.

Авторами разработана формула для подсчета количества выделяемой слюны в зависимости от пола и возраста людей. Количество ротовой жидкости, выделяемой за единицу времени, зависит от возраста и пола. У мужчин уровень секреции слюны выше, чем у женщин. В норме уровень секреции смешанной слюны у мужчин может быть определен по формуле:

$$[-0,09 \times (x - 25) + 5,71],$$

у женщин:

$$[-0,06 \times (x - 25) + 4,22],$$

где x – возраст в годах.

Авторы предполагают, что этим, в какой-то степени, объясняется большая распространенность и интенсивность кариеса у женщин по сравнению с мужчинами. Авторы подчеркивают также, что с возрастом уровень секреции смешанной слюны снижается (Пожарицкая М. М., Симакова Т. Г., Абальмасов Д. В., Макарова О. В., Старосельцева Л. К., 2016).

4. Слюна как объект клинических биохимических исследований

Биохимическая лабораторная диагностика – важнейшая часть клинического исследования в современной медицине и стоматологии (Вавилова Т. П., Островская И. Г., Алекберова Г. И., Гева О. Н., 2016; Ронь Г. И., Каминская Л. А., 2018). Биохимическая лабораторная диагностика направлена на обеспечение врача необходимой информацией о состоянии больного для решения клинической задачи (постановка диагноза, протокол лечения и контроль качества лечения). Основным биологическим объектом исследований всегда была кровь. На протяжении ряда лет внимание исследователей и врачей привлекает слюна. Изучение состава, физико-химических свойств, биологического и клинического значения слюны насчитывают более полутора веков. Так, в многотомной энциклопедии Ф. А. Брокгауза, И. А. Эфрона (С.-Петербург, 1890–1907 гг.) имеются большие разделы «Слюна», которые обобщили известные к тому времени сведения (Ронь Г. И., Каминская Л. А., 2018). На ранних этапах изучения слюны было отмечено, что «слюноотделение находится в ближайшем соотношении с миром психических явлений: с представлениями и душевными движениями, это подтверждено современными исследованиями. Смешанная слюна имеет непостоянный состав в зависимости от характера пищи и степени участия различных желез в образовании слюны. Кислая реакция отмечается при расстройствах пищеварения; при воспалении почек слюна содержит мочевины, обнаружена мочева кислота. Фундаментальные исследования биохимических свойств смешанной слюны (ротовой жидкости) были начаты в 60–70 гг. XX века. В исследованиях слюны были выделены два направления:

- 1) оценка состояния полости рта;
- 2) определение показателей слюны наравне с кровью (неинвазивное направление лабораторной диагностики), но выявлялись определенные трудности – в отличие от показателей крови, для которых установлены референсные значения, многие показатели слюны имели «большой разброс»; этот факт и сегодня требует тща-

тельного выбора контрольных групп и групп сравнения (Ронь Г. И., Каминская Л. А., 2018).

Разнообразный химический состав слюны позволяет реализовать практически все направления биохимической лабораторной диагностики, определять в слюне типичные маркеры многих патологических процессов. Одновременно патохимические процессы на разных уровнях вызывают изменения гематосаливарного барьера и соответственно физико-химические свойства и химический состав слюны.

Неблагоприятные факторы среды обитания становятся причиной развития патологических процессов в организме человека. Среди них заметное место занимают химические: вещества попадают в организм, влияют на все системы организма, вызывают мутагенное, канцерогенное действие. Изменение всех показателей слюны характерно при действии профессиональных вредностей промышленных предприятий, в условиях мегаполиса и др.

Самым распространенным токсическим фактором в быту является курение. Степень токсического воздействия никотина можно оценить по уровню в слюне кортизола, по изменению активности в слюне амилазы, ЩФ, КФ, АСТ, АЛТ, ГГТП, содержанию мочевины и других субстратов, снижению белков иммунной системы sIgA, IgG, ФНО, ИЛ-8. Даже обычное нахождение среди курящих сопровождается попаданием никотина и других компонентов дыма в организм некурящих – «пассивное курение» (Ронь Г. И., Каминская Л. А., 2018).

Доказана повышенная склонность к аллергическим проявлениям, бронхо-легочной патологии, заболеваниям полости рта у детей из семей, где курят родители. Исследование опасности интоксикации, что особенно актуально для детей и пожилых пациентов, может быть проведено путем определения в слюне котинина, продукта обмена никотина (Орехова Л. Ю. с соавт., 2008; Ронь Г. И., Каминская Л. А., 2018). Соматические заболевания, сопровождающиеся развитием воспалительных процессов, нарушением микроциркуляции, гипоксическими явлениями, находят свое отражение в изменении состава слюны.

Заметные проявления при ревматоидном артрите, почечной недостаточности (Ронь Г.И. с соавт., 2015), гастритах, панкреатитах, кардиоваскулярной патологии. Многочисленные исследования обнаруживают неопровержимую связь между изменением состава и свойств смешанной слюны и заболеваниями пищеварительного тракта. Однонаправленные изменения показателей крови и ротовой жидкости указывают на возможность использования биохимического анализа слюны для диагностики и оценки тяжести заболевания отделов ЖКТ (Ронь Г.И., Григорьев С.С., 2018 и др.). Так, биохимическим маркером наличия язвенной болезни является орнитиндекарбоксилаза (ОДК, КФ 4.1.1.17), которая участвует в биосинтезе полиаминов, контролирующей пролиферацию тканей. При обострении язвенной болезни активность орнитиндекарбоксилазы в слюне увеличивается в 5,9 раза и эпидермального фактора роста в 2 раза.

При хроническом гастродуодените происходит накопление в слюне малонового диальдегида, диеновых конъюгатов, холестерина и др. Изменение барьерной функции гемато-саливарного барьера направлено в сторону ослабления свойств слюны, что снижает ее протекторные свойства в отношении слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

Все больше утверждается мнение, что по метаболической активности слюнные железы и поджелудочная железа находятся в тесной взаимосвязи (Ронь Г.И., Каминская Л.А., 2018). Имеется заметное сходство между некоторыми биохимическими функциями обеих желез, в химическом составе панкреатического сока и слюны. Их объединяют общий фермент амилаза, карбоангидраза, экскретирующая гидрокарбонат; слюнные железы синтезируют инсулиноподобный фактор роста, паротин, реагируя на изменение уровня глюкозы. Недостаточность инсулярного аппарата сопровождается компенсаторной гипертрофией слюнных желез, возможно, для увеличения секреции инсулиноподобного фактора роста и паротина, который проявляет инсулиноподобный эффект.

Обнаружено, что заболевания слюнных желез и поджелудочной железы достаточно часто встречаются одновременно у одного и того же пациента. При дефиците амилазы слюны

выявлено воспалительное поражение двенадцатиперстной кишки с преобладанием панкреатита и с достоверно большей частотой наличие атрофических изменений. Среди больных с гипертрофией *gl. parotis* сахарный диабет выявлен у 74% обследованных (Kjzyeka, 1970). Снижение амилалитической активности слюны может свидетельствовать о заболеваниях желудочно-кишечного тракта: поражение слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки, развитие воспалительных поражений 12-перстной кишки с преобладанием атрофических изменений панкреатита, возникновение более глубоких структурно-функциональных нарушений.

При заболеваниях поджелудочной железы обнаружено увеличение активности эластазы в слюне до 10 раз, увеличение лактата и пирувата. Удалось получить положительные результаты выявления в слюне биомаркеров рака поджелудочной железы: четыре матричных РНК (мРНК) – KRAS, MBD3L2, ACRV1 и DPM1 не встречаются в случаях хронического панкреатита, но присутствуют в слюне онкологических больных. Чувствительность теста достигает 90%, а специфичность – 95% (Ронь Г.И., Каминская Л.А., 2018).

Кардиоваскулярные заболевания также сопровождаются достоверными изменениями состава слюны, дополнительное влияние оказывают лекарственные препараты (Вавилова Т.П. с соавт., 2016, 2018; Ронь Г.И., Каминская Л.А., 2018). Предложено (и защищено патентом) использование соотношения в слюне калия и натрия для диагностики у больных микроциркуляторной стенокардии или стенозирующего атеросклероза коронарных артерий. Возрастание уровня кортизола в слюне может быть использовано в прогностических целях.

У большинства пациентов, которые вынесли инфаркт миокарда и выжили, уровень кортизола к 3-м суткам обязательно снижался. Сочетание в первые сутки острого инфаркта миокарда нарушения функционирования гемато-саливарного барьера (на примере креатина со снижением для него коэффициента распределения «кровь–слюна») и неблагоприятных гемодинамических сдвигов (наличие гипер- или гипокинетического типа кровообращения, диа-столическая дисфункция левого желудочка 3-й или 4-й степени) предрасполагает

к неблагоприятному исходу инфаркта. Раннее прогнозирование и принятие соответствующей тактики ведения больного позволяет увеличить выживаемость до 75–96% (Ронь Г.И., Каминская Л.А., 2018). В слюне человека выявлено более 30 гормонов, часть попадает в слюну из крови, другие гормоны синтезируются самими железами: адреналин, норадреналин, глюкагон, йодтиронины, кортизол, паротин, прогестерон, пролактин, ренин, эритропоэтины.

Установлена взаимосвязь между уровнями гормонов щитовидной железы, корковой и мозговой зоны надпочечников, гонад в крови и слюне (Ронь Г.И., Каминская Л.А., 2018).

Ксеростомия, повышение вязкости слюны, снижение минерализующего потенциала и защитных свойств слюны (лизозим, sIgA) должны насторожить, говоря о возможности гипотиреоза. В мировой практике определение свободного кортизола в слюне в утреннее и вечернее время рассматривается как «золотой» стандарт в оценке глюкокортикоидной функции надпочечников. Содержание кортизола в слюне может быть сигналом уровня стресса, причем уровень гормона в ротовой жидкости не зависит от скорости ее выделения, что имеет принципиальное значение для интерпретации результатов. Слюнные железы выделяют катехоламины со слюной при фоновой и стимулированной секреции.

У больных опийной наркоманией при абстиненции в плазме крови и слюне наблюдается резкое увеличение уровня серотонина и катехоламинов на всех этапах их синтеза.

Гормоны ротовой жидкости адекватно отражают половые различия гормонов аналогично сыворотке крови (Ронь Г.И., Каминская Л.А., 2018). У мужчин в обеих биологических жидкостях концентрация тестостерона многократно выше, чем у женщин, а содержание эстрадиола, пролактина, ФСГ и ЛГ у женщин выше, чем у мужчин. Количество прогестерона в слюне беременной может быть маркером для определения срока родов: у женщин, которым был уже поставлен риск преждевременных родов, обнаружен более низкий уровень прогестерона в слюне по сравнению с женщинами, у которых роды проходили в физиологический срок. В ротовой жидкости наблюдается достоверное увеличение количества молекул средней

массы (при $\lambda = 254$) в 1,8 раза и 1,5 раза соответственно у беременных женщин с гестационным сахарным диабетом по сравнению с практически здоровыми небеременными женщинами и женщинами с нормально протекающей беременностью.

Ронь Г.И., Каминская Л.А. (2018) представили панель биохимических тестов, которые могут быть успешно использованы в клинических диагностических исследованиях слюны. Так, по мнению авторов, информативные биохимические показатели ротовой жидкости (ИБПРЖ) – панели биохимических тестов – могут быть успешно использованы в клинических диагностических исследованиях слюны:

- ИБПРЖ – сиалометрия, физико-химические свойства слюны, общий белок, альбумины, молекулы средней массы, глюкоза, мочевины, холестерин, кальций, могут быть использованы в «диагностическом направлении» (ДН) – «состояние гемато-саливарного барьера»;
- ИБПРЖ – амилаза, ЛДГ, АСТ, АЛТ, МДГ, ЩФ, ингибиторы протеиназ, трипсиноподобные ферменты, лактоферрин, лактопероксидаза – использованы в ДН – «ферменты ротовой жидкости»;
- ИБПРЖ – СОД, каталаза, глутатионпероксидаза, глутатионредуктаза, малоновый диальдегид, глутатион, церулоплазмин, а ДН – «состояние АОЗ»;
- ИБПРЖ – С-терминальный телопептид, сиаловые кислоты, гидроксипролин, серомукоиды, гликозаминогликаны, а ДН – «продукты деградации тканей» и так далее.

Ронь Г.И., Каминская Л.А. (2018) предполагают, что дальнейшее развитие исследований успешно расширит набор показателей и биохимические исследования ротовой жидкости найдут более широкое применение в клинической медицине.

Практический и научный интерес представляет исследование сотрудников кафедры биологической химии МГМСУ им. А.И. Евдокимова во главе с заведующей кафедрой доктором медицинских наук, профессором Вавиловой Татьяной Павловной (Вавилова Т.П., Островская И.Г., Алекберова Г.И., Гева О.Н., 2016) – изучение цинкзависимого фермента, участвующего в поддержании рН в различных тканях и биологических жидкостях организма человека – карбоангидразы (СAs).

О существовании СА VI в человеческой слюне известно уже 60 лет, но до сих пор есть только несколько исследований, которые показали роль этого изофермента в слюне. Этот фермент катализирует обратимую реакцию образования угольной кислоты из углекислого газа и воды. По мнению авторов, из 10 известных изоферментов карбоангидразы единственным секреторным изоферментом у млекопитающих является карбоангидраза VI (СА VI), которая вырабатывается в серозных ацинарных клетках околоушной и поднижнечелюстной слюнных желез и далее секретируется в слюну. Каковы основные аспекты секреции слюны и ее буферной емкости? Буферная емкость слюны обеспечивает поддержание гомеостаза ротовой полости при участии буферных систем: бикарбонатной, фосфатной и белковой. Они действуют при разных значениях рН среды, а следовательно, имеют разную емкость: фосфатная и карбонатная при рН 6.8–7.0 и 6.1–6.3 соответственно, тогда как белковая только при очень низких значениях рН. Во время приема пищи и акта жевания буферная емкость обеспечивается исключительно за счет бикарбонатной системы. С повышением слюноотделения концентрация бикарбонатов (HCO_3^-) в слюне значительно возрастает (Вавилова Т. П., Островская И. Г., Алекберова Г. И., Гева О. Н., 2016). Другой незаменимой частью этой буферной системы является фаза перехода CO_2 из растворенного газа в свободный (летучий) газ. При добавлении кислоты эта фаза перехода значительно возрастает и увеличивает эффективность нейтрализующих реакций, в силу того что конечные продукты реакций не накапливаются и происходит полное удаление кислот. Этот феномен назван «буфер-фаза».

О существовании СА VI в человеческой слюне известно уже 60 лет, но до сих пор есть только несколько исследований, которые показали роль этого изофермента в слюне. СА, фермент СА VI был выделен в 1979 году и в чистом виде получен из секрета околоушной слюнной железы человека в 1991 г. Следующим шагом было определение изофермента СА VI (НСА VI) в слюне и сыворотке иммунофлюорометрическим и радиоиммунологическим методами. Молекула фермента СА VI с M_r 42 кДа имеет 2 N-связанные олигосахаридные цепи комплексного типа. Молекула изофермента СА VI имеет три

гликозилированных участка, которые обеспечивают ее термостабильность, и два остатка цистеина, участвующих в образовании дисульфидной связи, необходимой для поддержания вторичной и третичной структуры белка. Ген, кодирующий НСА VI, локализуется только в хромосоме 1, а сам фермент находится только в секреторных гранулах ацинарных клеток околоушной и поднижнечелюстной слюнных желез.

Радиоиммунные пробы СА VI у животных показали, что в норме (в спокойном состоянии) концентрация в околоушной железе в среднем достигает $5,61 + 3,01$ мг/л, а при приеме пищи возрастает до $33,0 + 19,0$ мг/л. У человека средняя концентрация СА VI в околоушной слюнной железе намного выше ($47,0 + 39,2$ мг/л) и составляет около 3% от всех белков секрета из околоушной железы (цит. по: Вавилова Т. П., Островская И. Г., Алекберова Г. И., Гева О. Н., 2016).

Секреция СА VI в слюне подчиняется циркадным ритмам, ее концентрация очень низкая во время сна и растет в дневное время после пробуждения и завтрака. Эта циркадная зависимость очень сходна с секрецией α -амилазы слюны. Это доказывает, что эти два фермента секретируются по одним и тем же механизмам и, возможно, содержатся в одних и тех же секреторных гранулах. С тех пор как выяснена роль автономной нервной системы в секреции слюнной амилазы, можно предположить, что и секреция СА VI регулируется автономной нервной системой. Эту концепцию разработал Frenley, который, используя нервную стимуляцию и холинергические средства, продемонстрировал, что и парасимпатическая, и симпатическая нервная система участвуют в регуляции концентрации СА VI в слюне.

СА VI был обнаружен также в крови у человека. Средняя концентрация его в сыворотке составляет около 1/22 от содержания в слюне. Уровень фермента в сыворотке крови варьирует в пределах от 0,15 до 0,33 мг/л и менее подчиняется циркадным ритмам, чем в слюне СА VI. Также показано, что в плазме крови СА VI связан с IgG, а в слюне же он присутствует как мономер. Это связано с тем, что образование комплекса с IgG в сыворотке защищает фермент от протеолитической деградации или проводит в клетки, которые его не воспринимают. В полости рта фермент регулирует рН слюны (буферную емкость).

Выявлена роль СА VI в защите твердых тканей зуба. Слюна обеспечивает гомеостаз на поверхности зуба за счет неорганических компонентов и многочисленных белков. Исследования показали, что СА VI защищает зубы от кариозного процесса. Была установлена отрицательная корреляция между концентрацией этого фермента и индексом КПУ у групп пациентов с неудовлетворительной гигиеной полости рта. Значения pH слюны не зависели от концентрации СА VI. Дальнейшие исследования показали, что СА VI связывается с пелликулой эмали и сохраняет свою ферментативную активность на поверхности зуба (Вавилова Т.П., Островская И.Г., Алекберова Г.И., Гева О.Н., 2016).

На пелликуле эмали зуба изофермент СА VI расположен в идеальном месте для превращения бикарбонатов и продуктов метаболизма бактерий в CO_2 и H_2O . Эти исследования позволили сделать вывод, что СА VI защищает зубы путем ускорения удаления кислот с поверхности зуба.

Определена роль СА VI в защите эпителия верхних отделов пищеварительного тракта. Известно, что эпителий ротовой полости и пищевода человека подвергается самым различным и физическим, и химическим воздействиям. Слюна защищает верхнюю часть пищеварительного тракта, поскольку ряд белков слюны прикрепляются к поверхности эпителия. Слюнные муцины, амилаза, цистатины и белки, богатые пролином, формируют эпителиальную пелликулу и тем самым обеспечивают смазку, защищают от высыхания, от воздействия факторов внешней среды. Полагают, что эпителиальная пелликула защищает клетки от протеиназ, выделяемых бактериями и дегенерирующими полиморфноядерными лейкоцитами. Секреция бикарбонатов в слюну важна для обеспечения постоянства pH пищевода. Это мнение поддерживается исследованием, которое показало, что СА VI проявляет активность в агрессивных условиях у пациентов с эзофагитами, язвой пищевода, желудка и 12-перстной кишки. Уменьшение концентрации СА VI наблюдается у пациентов с гипоацидным синдромом. Выявлено, что СА VI не секретируется клетками эпителия желудка, следовательно, он попадает в желудок со слюной (Вавилова Т.П., Островская И.Г., Алекберова Г.И., Гева О.Н., 2016).

В заключение авторы полагают, что СА VI в слюне является ключевым ферментом в поддержании гомеостаза полости рта и верхних отделов пищеварительного тракта. Низкие концентрации СА VI в слюне выявлены у людей с активным кариозным процессом и гипоацидным синдромом. Функционируя локально на поверхности зуба и эпителия слизистых оболочек, СА VI снижает избыток органических кислот путем нейтрализации (Вавилова Т.П., Островская И.Г., Алекберова Г.И., Гева О.Н., 2016).

5. Влияние хронической нитратной интоксикации на активность α -амилазы тканей слюнных желез

Ученые кафедры хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии с пластической и реконструктивной хирургией головы и шеи Украинской медицинской стоматологической академии – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры Бондаренко Валерий Владимирович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой Аветиков Давид Соломонович, доктор медицинских наук, профессор кафедры Рыбалов Олег Васильевич, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры Гаврильев Виктор Николаевич, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры Иваницкая Елена Сергеевна провели исследование с целью установления влияния хронической нитратной интоксикации на активность фермента α -амилазы тканей слюнных желез (2016).

Полость рта – это начальный отдел желудочно-кишечного тракта, здесь начинаются первые этапы пищеварительного процесса и активное участие в этом принимает секрет слюнных желез, в составе которого одно из ведущих мест занимает слюнной тип α -амилазы (S-тип). Она участвует в процессах гидролиза полисахаридной цепи крахмала и углеводов в полости рта. И вместе с тем с рядом продуктов питания (овощи, картофель, молоко и молокопродукты, лекарственные препараты) в организм попадает достаточно большое количество нитратов. Основа распада нитратов – оксид азота – является важным

биорегулятором, т.е. жизнь биологических объектов, в том числе и человека, невозможна без нитратов (Бондаренко В. В., Аветиков Д. С., Рыбалов О. В., Гаврильев В. Н., Иваницкая Е. С., 2016). Однако наличие в пище избыточного количества данного соединения может вызывать негативные изменения в организме, связанные со свободнорадикальными свойствами его молекулы, которая имеет неспаренный спин электрона, что обуславливает его высокие реакционные свойства. Оксид азота по своей химической природе относится к двухатомным нейтральным молекулам, малые размеры и отсутствие заряда дают этой молекуле возможность проникать через мембраны клеток и субклеточных структур. Коэффициент диффузии для молекулы оксида азота при t 37 °С примерно в 1,4 раза выше, чем у кислорода. Высокие реакционные свойства оксида азота – возможность проникновения через мембраны клеток и субклеточных структур приводят к нарушению окислительно-восстановительных реакций и образованию азотсодержащих соединений, что способствует нарушению функций органов и их систем, регулирующих обменные процессы в организме (Бондаренко В. В. с соавт., 2016). Особенно токсично на клетки влияют метаболиты оксида азота: соли азотной и азотистой кислот, N-нитрозосоединения, органические нитраты. Влияние солей азотной кислоты на ткани СЖ в литературе освещено недостаточно, что и побудило авторов на проведение данного исследования (Бондаренко В. В., Аветиков Д. С., Рыбалов О. В., Гаврильев В. Н., Иваницкая Е. С., 2016).

Эксперимент проводился на 85 белых крысах линии Вистар весом 160–250 г в 10 сериях опыта (содержание животных и эксперименты проводились в соответствии с положениями Европейской конвенции о защите позвоночных животных, используемых для экспериментов и других научных целей (Страсбург, 1985), Общих этических принципов экспериментов на животных, принятых Первым национальным конгрессом по биоэтике (Киев, 2001). 1-я и 2-я группы – интактные животные (контроль), 3–10-я группы – исследуемые животные, у которых после отравления в течение 14, 30, 60, 90 суток и эвтаназии экстирпировались поднижнечелюстные и околушные слюнные железы. Хроническую нитратную инток-

сикацию воспроизводили путем введения в желудок нитрата натрия специальным зондом. Тканевую навеску слюнных желез гомогенизировали с буфером 1:10, затем центрифугировали 10 мин при 3000 об/мин. Готовили смесь на 10 проб: 5 мл крахмала + треть буфера. В исследовательские пробирки набирали 0,8 мл субстратной смеси и 0,1 мл центрифугата слюнных желез. После инкубирования в термостате при t 37 °С в течение 30 мин добавляли 2,6 мл HCl. Затем из каждой пробирки брали по 0,7 мл гомогената, переносили в мерную колбу по 50 мл, добавляли 0,1 мл раствора йода, доводили водой до 50 мл. Фотометрировали в сравнении с водой при 690 нм. Расчеты проводили согласно рекомендациям В.К. Леонтьева (1976, 2001).

Результаты исследований и их обсуждение. После 14-суточного введения животным нитрата натрия отмечалась неизменность активности α -амилазы в сравнении с интактными животными. При более длительном поступлении нитрата натрия в организм животных отмечалось достоверное снижение активности α -амилазы: после 60- и 90-суточного отравления на 14,5 и 17,7% соответственно.

По данным авторов, снижение функциональной активности α -амилазы в тканях слюнных желез на фоне хронической нитратной интоксикации развивается вторично. Первоначально развивается гемическая гипоксия за счет накопления метгемоглобина в крови после 30-, 60-, 90-суточного отравления, на фоне которой вторично развивается тканевая гипоксия, которая влияет на нарушение синтеза АТФ и снижение энергетического потенциала, биоэнергетических процессов в тканях слюнных желез. После проведения исследования авторами сделано предположение, что образование α -амилазы в слюнных железах крыс – процесс энергозависимый, так как слюнные железы – это орган двойной функции: они являются не только экскреторным органом, но и эндокринным. В тканях нитраты биотрансформируются в конечный продукт – оксид азота, где они накапливаются в виде динитрозольных комплексов железа (Бондаренко В. В. с соавт., 2016). Такие накопления нарушают ферментативную активность системы цикла Кребса и функцию железосодержащих макромолекул – носителей электронов

в дыхательной цепи, нарушение функции которых снижает энергетические процессы в клетках (Бондаренко В.В., Аветиков Д.С., Рыбалов О.В., Гаврильев В.Н., Иваницкая Е.С., 2016). На фоне этого происходит ингибирование глицероальдегид-3-фосфатдегидрогеназы, после чего происходит нитрозолирование тиоловых групп фермента, ограничивающего способность компенсировать биоэнергетическую недостаточность в тканях. Кроме субстратной формы и диссимиляции гипозергоза, на фоне хронической нитратной интоксикации развивается и ферментативный его вариант. Особенно нарушается функция ферментов, содержащих в своих активных центрах ионы меди и железа (это ферменты дыхательной цепи цитохромы), и факторов антиоксидантной защиты (Бондаренко В.В., Аветиков Д.С., Рыбалов О.В., Гаврильев В.Н., Иваницкая Е.С., 2016). Все эти нарушения приводят к развитию тканевой гипоксии, на фоне которой происходит снижение функции слюнных желез, об этом свидетельствует снижение образования α -амилазы и ее активности в зависимости от сроков хронической нитратной интоксикации.

Преломляя полученные результаты к клинике заболеваний слюнных желез, можно говорить, что если количество фермента в смешанной слюне уменьшается, то имеет место вялая функция желез, выделяющих этот энзим. Подобное явление может наблюдаться после острой формы воспаления одной из желез, при некрозе тканей железы. Кроме того, имеется вероятность развития дефицита α -амилазы при хроническом паренхиматозном паротите – генетическом недуге, выражающемся изменением ацинарного аппарата желез, вырабатывающих амилазу (Бондаренко В.В. с соавт., 2016). Авторы планируют в перспективе дальнейших исследований на основе полученных результатов в дальнейшем внедрить в практическую медицину методику лечения хронических заболеваний слюнных желез стимуляцией активности α -амилазы их тканями (Бондаренко В.В., Аветиков Д.С., Рыбалов О.В., Гаврильев В.Н., Иваницкая Е.С., 2016).

6. Состояние защитных систем в смешанной слюне при хроническом генерализованном пародонтите у людей пожилого возраста

Исследования доктора медицинских наук, профессора кафедры хирургической стоматологии Читинской государственной медицинской академии Пинелиса Юрия Иосифовича проведены с целью изучения состояния системы комплемента, содержание иммуноглобулинов (s. IgA, IgA, IgG, IgM), цитокинов (ИЛ-1 α , ИЛ-8, ИЛ-4), антител к белкам теплового шока HSP-70 в смешанной слюне (ротовой жидкости) у пожилых людей, страдающих хроническим генерализованным пародонтитом (2016). По мнению автора, воспаление пародонта становится хроническим при низкой противомикробной защите полости рта и иммунные реакции в такой ситуации не обеспечивают противостояние инфицированного пародонта и становятся патогенетической основой хронического процесса (Пинелис Ю.И., 2016). В работе с обследуемыми лицами авторы соблюдали этические принципы, предьявляемые Хельсинкской Декларацией Всемирной медицинской ассоциации (World Medical Association Declaration of Helsinki, 1964) и Правилами клинической практики в Российской Федерации, утвержденными Приказом Минздрава РФ от 19.06.2003 г. №266. Обследовано 96 больных от 60 до 74 лет (пожилые люди по классификации ВОЗ), страдающих хроническим генерализованным пародонтитом средней степени тяжести. Все пациенты получали общую противовоспалительную и местную терапию, которая включала удаление зубных отложений, кюретаж пародонтальных карманов, антисептическую обработку тканей пародонта в течение 10 дней. Лабораторному анализу подлежала смешанная слюна. Забор сред осуществляли утром натощак в первые дни и после проведенного местного и общего лечения. В слюне определяли общую гемолитическую активность системы комплемента – КПК, концентрацию С1-ингибитора, С3а, С5а-фрагментов системы комплемента методом ИФА набором реагентов ООО «Цитокин» г. Санкт-Петербурга; содержание иммуноглобулинов (s. IgA, IgA, IgG, IgM), интерлейкинов (ИЛ-8, ИЛ-1 α , ИЛ-4) методом ИФА, используя набор реагентов

ТОО «Вектор-Бест»; содержание антител к белкам теплового шока иммуноферментным анализом, согласно описанию фирмы «Assay Designs» USA, Michigan. В качестве контроля использовали ротовую жидкость 25 больных в возрасте 60–74 года, но без признаков воспаления в полости рта; проведена статистическая обработка материала (Пинелис Ю. И., 2016).

Результаты исследования показали, что иммунная защита в полости рта представлена функциональной активностью элементов врожденного и приобретенного иммунитета. Врожденный иммунитет связан с фагоцитозом и цитолитичностью системы комплемента. Авторы выяснили, насколько изменяется уровень комплементарной активности при местно протекающем хроническом воспалении пародонта. В результате проведенных исследований установлена дисфункция в компонентах комплемента. Общая гемолитическая активность снижена в слюне. Содержание С1-ингибитора уменьшено в слюне на 57,3%, однако концентрация С3а увеличивается. Содержание С5а в слюне снижено на 33%. Отмеченный функциональный дисбаланс в содержании фрагментов комплемента формирует неполноценность врожденного иммунитета в полости рта у больных хроническим генерализованным пародонтитом и снижает противомикробную защиту.

В патогенезе воспалительного процесса в полости рта большую роль играет не только неспецифическая защита, но и специфическая, связанная с функцией адаптивного иммунитета (Пинелис Ю. И., 2016). В результате проведенных исследований авторами установлено также, что в слюне увеличена концентрация s. IgA, IgA, IgG, IgM, повышен уровень IL-8, IL-1 и снижено содержание IL-4; при хроническом генерализованном пародонтите средней степени тяжести у людей пожилого возраста наблюдается системная поликлональная активация В-лимфоцитов. Причиной тому может быть бактериальная эндотоксемия и наличие аутоиммунных процессов. Аутоиммунные реакции играют немаловажную роль в любом воспалении и деструктивных процессах (Пинелис Ю. И., 2016). Авторы не анализировали возможные источники антигенного материала при хроническом пародонтите, остановились лишь на одном – белках теплового шока. Эти белки являются патоген-

нетическим звеном любого заболевания (Пинелис Ю. И., 2016). Они синтезируются клетками как элементы стресс-лимитирующей системы и являются цитопротекторами. Их биологическая роль связана с коррекцией вновь синтезированных белков и деструкцией аномальных полипептидов. При увеличении функциональной нагрузки, воспалении, стрессе белки теплового шока выделяются в окружающую среду и запускают иммунные реакции, направленные на выработку антител к ним. Анти-Hsp узнаются эпитопами соответствующих белков, которые служат аутоиммунными мишенями на поверхности клеток. Образуются иммунные комплексы, вызывающие комплементзависимую и антителозависимую цитотоксичность по отношению к клеткам, продуцирующим белки теплового шока. Такими клетками являются микроорганизмы, выделяющие шапероны при нарушении биоценоза полости рта и клетки сомы, участвующие в воспалении. Исследования авторов показали, что антител к Hsp-70 в слюне здоровых людей очень мало ($66,6 \pm 6,86$ нг/мл). В крови концентрация антител динамична и в среднем составляет $164,14 \pm 11,4$ нг/мл. Среди обследуемых в группе здоровых встречаются люди с высоким титром антител, возможно из-за скрытой органной патологии (Пинелис Ю. И., 2016).

При обострении хронического генерализованного пародонтита концентрация антител к исследуемому стресс-белку увеличивается и в слюне ($204,08 \pm 16,3$ нг/мл), и в крови ($290,86 \pm 12,2$ нг/мл), что свидетельствует об усиленном его выделении клетками, принимающими участие в воспалении. В полости рта это могут быть микроорганизмы, лимфоциты, макрофаги, нейтрофилы и клетки тканей пародонта, поврежденные длительным воспалительным процессом (Пинелис Ю. И., 2016). Выработанные антитела к белкам теплового шока «салятся не только на патоген, вызвавший воспаление в пародонте, но и на любые соматические клетки, экспрессирующие на поверхность мембраны белки, похожие по структуре на белки теплового шока патогена (молекулярная мимикрия)». За счет перекрестной реакции развивается аутоиммунный процесс с органной недостаточностью. По мнению авторов, поэтому хронический пародонтит не является локальной патологией

и всегда имеет сопутствующие заболевания. После проведенной противовоспалительной и местной терапии полной нормализации иммунологического статуса не происходит. В слюне увеличивается комплементарная активность, концентрация C1-ингибитора и C5a-фрагмента комплемента, одновременно снижается содержание IgM и IgA, тогда как концентрация IgA и IgG не меняется. Уровень антител к HSP-70 после терапии несколько уменьшается в слюне и крови, но не достигает референтных значений, что свидетельствует о сохранившейся причине их синтеза (Пинелис Ю. И., 2016).

Таким образом, проведенные исследования защитных систем полости рта при хроническом генерализованном пародонтите свидетельствуют о том, что патогенетической особенностью течения хронического воспаления пародонта у пожилых людей является несостоятельность иммунитета, связанная с дисфункцией компонентов системы комплемента, поликлональная активация адаптивного иммунитета с высоким уровнем иммуноглобулинов, провоспалительных цитокинов и увеличением содержания антител к белкам теплового шока (Hsp-70). Установленная несостоятельность традиционной терапии хронического генерализованного пародонтита у пожилых людей в восстановлении защиты полости рта обосновывает введение в комплекс поддерживающей терапии иммуномодуляторов (Пинелис Ю. И., 2016).

7. Современный взгляд на проблему лучевых поражений слюнных желез: радиационно-индуцированная ксеростомия

Радиационно-индуцированная ксеростомия – широко распространенная проблема на сегодняшний день (Гетьман А. Д., 2018). Злокачественные новообразования органов и тканей в области головы и шеи занимают в общей мировой структуре онкологической заболеваемости шестое место и входят в десятку самых часто встречающихся локализаций опухолей. Доля рака головы и шеи составляет 2,8%. Лучевая терапия была и остается одним из основных методов лечения данной патологии наряду с хирургическим удалением опухоли – в проведении лучевого лечения нуждаются более 50% пациентов с опухолями орофарингеальной зоны. Радиотерапия при этом может использоваться как самостоятельно, так и в комбинации с хирургическим и химиотерапевтическим лечением (Гетьман А. Д., 2018).

Нежелательным побочным эффектом радиотерапии является развитие острых лучевых реакций и возможность поздних осложнений (лучевых поражений) в вынужденно подвергающихся лучевому воздействию здоровых органах и тканях. Анатомическое расположение больших слюнных желез не позволяет полностью исключить их из зон лучевого воздействия. Точный механизм повреждения железистого эпителия не совсем ясен, но в конечном итоге происходит его убыль и замещение железистой ткани фиброзной. Прямым следствием всего этого является снижение секреции слюны и изменение ее качества.

Признаки ксеростомии проявляются уже на начальных этапах лечения (Гетьман А. Д., 2018). Сухость в полости рта и ухудшение качества слюны сохраняются у многих больных в течение длительного времени и после прекращения лучевого воздействия. При этом возрастает риск развития кариеса и различных воспалительных заболеваний слизистой ротовой полости, отмечается дисфункция органов желудочно-кишечного тракта либо обострение хронической патологии желудка. В ряде случаев отмечаются нарушение сна, затруднение глотания и речи. Все это вызывает значимое ухудшение качества

жизни больных, что препятствует их полноценной реабилитации (Гетьман А. Д., 2018).

Автор произвел оценку отдаленных эффектов лучевого воздействия на слюнные железы у пациентов, излеченных от злокачественных опухолей головы и шеи, и пациентов, находящихся в состоянии устойчивой ремиссии онкологического заболевания. Результаты исследования полностью подтвердили вышеприведенные факты: обследование 68 человек показало, что ксеростомия, возникшая после лучевой терапии, встречается несколько чаще у женщин, чем у мужчин (55,88% обследованных – женщины и 41,12% – мужчины). Основные жалобы при этом на сухость во рту (86,8% обследованных) и вызванное ею чувство дискомфорта (72,05%). Кроме жалоб на сухость полости рта в 32,35% случаев отмечалось жжение в слизистой оболочке, а в 19,12% – болевые ощущения в области больших слюнных желез.

Зависимости между возрастом пациентов и степенью выраженности симптоматики обнаружено не было. Несмотря на то что выраженность проявлений ксеростомии уменьшалась с увеличением времени, прошедшего после окончания лучевого лечения (на данный эффект указывают многие авторы), полного нивелирования последствий лучевого воздействия на слюнные железы с течением времени не наблюдалось. Более того, количество больных с выраженной и сильно выраженными формами ксеростомии, у которых постлучевой период превышал 2 года, составило 22,06% от общего числа обследованных (15 человек). Ксеростомия в большинстве исследованных случаев оказалась истинной, что подтверждается данными сиалометрии – уменьшение количества смешанной слюны обнаружено у 72,06% обследованных больных. Средний показатель ее количества равен $2,47 \pm 1,27$ мл при норме 4,1 мл, что в совокупности с высокой вязкостью (сгущение слюны выявлено у 49 (72,06%) человек) приводило к затруднению глотания (Гетьман А. Д., 2018). Оценка данных рН-метрии слюны показала наличие сдвига ее реакции в кислую сторону. Среднее значение этого показателя оказалось $6,61 \pm 0,47$ при норме $7,21 \pm 0,06$. Более чем в половине случаев слюна имела вид густой пены (51,47%). Снижение качественных и количественных характеристик

слюны способствовало формированию в полости рта у обследованных пациентов устойчивой кариесогенной среды (распространенность кариеса в группе обследования оказалась 100%, а интенсивность по индексу КПУ – 18,5).

Автор подтвердил наличие отрицательного влияния радиационно-индуцированной ксеростомии на психоэмоциональное состояние больных и их способность к социальному функционированию. Значимое ухудшение показателей качества жизни обнаружено нами более чем у половины обследованных (55,9%). Постоянное ухудшение настроения, обусловленное в немалой степени фиксацией внимания больных на постоянной сухости в полости рта и ощущении дискомфорта, отмечено у 34 пациентов (50%). Нарушение сна выявлено у 28 человек (41,18%). На повышенную утомляемость жаловались 6 пациентов (8,82%). Выраженная ксеростомия, как причина возникновения затруднений в профессиональной деятельности, зафиксирована у 10 человек (14,7%). Все эти больные отметили невозможность длительного устного общения из-за нарушения дикции и потери звучности голоса (Гетьман А. Д., 2018).

Приведенная информация позволяет сделать вывод о необходимости разработки методов профилактики и лечения радиационно-индуцированной ксеростомии. В настоящее время данная задача не может считаться решенной. Наиболее перспективным направлением поиска подходов к профилактике является разработка особых способов лучевого воздействия на опухоль, позволяющих при этом максимально снизить вредное влияние облучения на ткань слюнных желез: трехмерные и конформные методы радиотерапии, радиотерапия с модуляцией интенсивности. Значительное снижение ксеростомии может быть достигнуто путем использования в качестве критерия планирования средней дозы, приходящейся на ткань околоушной железы, не более 26–30 гр. (Гетьман А. Д., 2018). Кроме этого в настоящее время идет исследование возможности применения лекарств-радиопротекторов и даже практикуется хирургический перенос слюнных желез за пределы зон лучевого воздействия. Единственный радиопротектор, предлагающийся и одобренный к использованию в некоторых странах, это Амифостин (WR-2721, Ethyol®). При том, что в ходе проведенных

исследований он показал довольно высокую эффективность, его применение на практике ограничивается токсичностью, возможностью радиопротекторного действия не только на здоровые ткани, но и на опухоль, а также высокой ценой препарата (цит. по: Гетьман А. Д., 2018).

Наиболее отработанными способами лечения радиационно-индуцированной ксеростомии являются использование заместителей слюны либо стимуляция слюноотделения. Существует довольно большое количество препаратов для заместительной терапии, но, учитывая сложный химический состав ротовой жидкости и многообразие функций, которые она выполняет, создать искусственную слюну, схожую по своим характеристикам с естественной, очень сложно. Большинство таких препаратов оказываются малоэффективными в основном из-за небольшой продолжительности увлажняющего действия. По данной причине пациенты не отмечают больших различий между использованием заместителя слюны и ополаскиванием рта водой. Гетьман А. Д. (2018) проводил заместительную терапию ксеростомии пациентам с помощью геля – заместителя слюны Oral Balance (компонент системы препаратов «Biotene» фирмы Laclede (США), предназначенных для лечения больных с гипосаливацией). Положительный эффект при применении геля отмечался у 80,95% из 32 больных, получавших увлажняющую терапию. Выражался он, прежде всего, во временном устранении чувства сухости во рту, некотором усилении саливации и купировании чувства дискомфорта. У больных улучшалось состояние слизистой оболочки полости рта и глотки, отмечались положительные сдвиги качественных характеристик ротовой жидкости. В процессе проведения исследования автором выявлена довольно высокая эффективность геля Oral Balance – продолжительность действия заместителя слюны более чем у половины больных (56,25%) оказалась 4–6 часов.

Медикаментозная терапия радиационно-индуцированной ксеростомии сводится к использованию средств, усиливающих саливацию (пилокарпин, бетанехол, цевимелин). Самым изученным и рекомендуемым к использованию средством является пилокарпина гидрохлорид (Гетьман А. Д., 2018). Пилокарпин – это природный алкалоид, который функциони-

рует прежде всего как мускарино-холинергический агонист с легкой β -адренергической активностью; как парасимпатомиметический агент он вызывает стимуляцию холинергических рецепторов на поверхности экзокринных желез, что приводит к потоотделению, слюнотечению, слезотечению и усилению секреции поджелудочной железы. Использование препарата имеет ограничения из-за нежелательных побочных эффектов – он противопоказан пациентам с астмой, острым иритом или глаукомой и должен применяться с особой осторожностью у пациентов хронической обструктивной болезнью легких и сердечно-сосудистыми заболеваниями.

По данным литературы, обобщение результатов многочисленных исследований применения пилокарпина во время проведения лучевого лечения и после него позволяет сделать вывод о наличии объективного усиления саливации и уменьшения негативных последствий гипофункции слюнных желез. При этом побочные эффекты от длительного применения этого препарата в большинстве случаев оказывались приемлемыми и лечение хорошо переносилось больными (Гетьман А. Д., 2018). Авторы также оценивали возможность медикаментозного лечения наших пациентов. Пилокарпина гидрохлорид был назначен 11 больным в обычной дозировке, рекомендуемой для стимуляции функции слюнных желез (5 мг 3 раза в день). На момент начала лечения пилокарпином у больных отмечался некоторый положительный эффект, выразившийся в уменьшении ощущения сухости в полости рта, но длительность его была непродолжительной и не превышала 1–3 часов. При этом у всех пациентов отмечен факт уменьшения выраженности стимулирующего действия с течением времени и отсутствие улучшения качества слюны (слюна оставалась вязкой и пенистой). Кроме того, у части больных (42,85% пролеченных) наблюдалось побочное действие в виде головных болей и сердцебиения.

Самое малоизученное направление в терапии радиационно-индуцированной ксеростомии – это трансплантация аутологичных трансдуктивных стволовых клеток в ткань поврежденных слюнных желез. Имеются данные о применении данной методики в эксперименте на лабораторных животных. Эти исследования показали, что стволовые клетки способны

регенерировать функцию слюнных желез путем дифференцировки трансплантированных стволовых клеток в функциональные клетки слюнной железы (цит. по: Гетьман А. Д., 2018).

В заключение автор резюмирует: радиационно-индуцированная ксеростомия является очень распространенной и довольно хорошо изученной проблемой, на сегодняшний день нет возможности говорить о существовании эффективного универсального способа борьбы с ней. Данная тема требует дальнейшего изучения и, вероятнее всего, поиск должен идти в направлении комбинации различных способов лечения (Гетьман А. Д., 2018).

8. Клинический опыт использования отечественного ополаскивателя у пациентки с новообразованием языка на этапе послеоперационной лучевой терапии

Как указано выше, в настоящее время число новообразований области головы и шеи неуклонно растет. Опубликованные в 2016 году данные позволяют судить о том, что в России за период с 2004 по 2014 годы заболеваемость раком полости рта увеличилась на 30,1%. Среди всех заболеваний слизистой оболочки полости рта наибольшую долю составляет рак языка – 52%, у которого чаще всего поражается боковая поверхность средней трети – 62% (Карасева В. В., Еловицова Т. М., 2017).

Лечение онкологических больных имеет комплексный характер, включающий хирургическое иссечение опухоли, химическую и лучевую терапию. Ионизирующее излучение негативно влияет на здоровые органы и ткани полости рта, что приводит к серьезным осложнениям и доставляет пациентам дополнительно физические и моральные страдания. Частота развития и степень тяжести осложнений зависит от многих факторов, связанных как с лучевой терапией, так и с индивидуальными особенностями пациента. Поэтому всем стоматологам необходимо знать, как уменьшить негативные постлучевые проявления с учетом специфики изменений органов и тканей полости рта, и владеть методиками лечения таких пациентов. Для лечения чаще всего назначаются различные полоскания.

Целью исследовательской работы кандидата медицинских наук, доцента кафедры ортопедической стоматологии Карасевой Веры Васильевны (с соавторами, 2017) было изучение особенностей стоматологического статуса пациентки с раком языка, находящейся на этапе послеоперационной дистанционной лучевой терапии в условиях стационара, и оценить влияние отечественного ополаскивателя «Асепта» на структурно-оптические параметры смешанной слюны (ротовой жидкости) и реакцию адсорбции микроорганизмов эпителиальными клетками слизистой оболочки полости рта до и после однократного и курсового использования ополаскивателя.

Авторами проведено обследование пациентки А. 62 лет с диагнозом: злокачественное новообразование боковой поверхности языка справа, находящейся в стационаре радиологического отделения Свердловского областного онкологического диспансера после правосторонней резекции половины языка и шейной лимфодиссекции. Послеоперационная дистанционная лучевая терапия проведена на область языка (в СОД 60 Гр) и на область лимфатических узлов (в СОД 50 Гр.). На момент осмотра продолжительность заболевания составляет 5 месяцев. Клиническое стоматологическое обследование включало: сбор и анализ жалоб и анамнеза, осмотр полости рта (состояние уровня гигиены, интенсивности кариеса, слизистой оболочки полости рта, тканей пародонта), заполнение карты стоматологического обследования.

Произведен качественный анализ смешанной слюны по параметрам: характеристика прозрачности, цвета, определение вязкости, включений, показателя кислотно-основного равновесия (рН, с помощью индикаторных полосок), определение микрокристаллических характеристик смешанной слюны. Оценена резистентность клеток эпителия слизистой щеки. Соскоб со слизистой щеки и образцы смешанной слюны собирали до и после однократного применения и через 7 дней регулярного использования ополаскивателя. Для исследования был выбран ополаскиватель для полости рта отечественного производства («Асепта», СПб), который включает комбинацию компонентов: противовоспалительного и анальгезирующего (0,15% бензидамина гидрохлорида), противомикробного



а б
 Рис. 1. Определение pH смешанной слюны у пациентки А. 62 лет (а) с помощью индикаторных тест-полосок (б).

(0,05% хлоргексидина биглюконата), освежающего (0,01% ментола). Бензидамин гидрохлорид относится к группе нестероидных противовоспалительных препаратов, применяемых местно.

Противовоспалительное и анальгезирующее фармакологические действия осуществляются в результате стабилизации клеточных мембран, ингибирования ЦОГ, угнетения синтеза ПГ. Хлоргексидина биглюконат – антисептик широкого спектра действия, активен в отношении вегетативных форм грамотрицательных и грамположительных микроорганизмов, дерматофитов, липофильных вирусов и дрожжей. Материалом исследования служила нестимулированная смешанная слюна и буккальный эпителий (Карасева В. В., Еловицова Т. М., 2017).

Определение вязкости осуществлялось с помощью пипетки, предметного стекла, металлического шпателя и линейки. Методика: пипеткой делают забор из накопленной в течение 2 минут в подъязычной области слюны, затем капают каплю на предметное стекло, после этого шпатель прикладывают к капле слюны и поднимают вверх (в норме слюна тянется не более чем на 5 мм). Длину тянущихся нитей измеряли линейкой. Измерение pH смешанной слюны осуществлялось с помощью универсальных индикаторных тест-полосок – pH 4.5-9.0 (рис. 1).

Тест-полоску погружали в «озерцо» смешанной слюны в подъязычной области либо смачивали, используя пипетку,

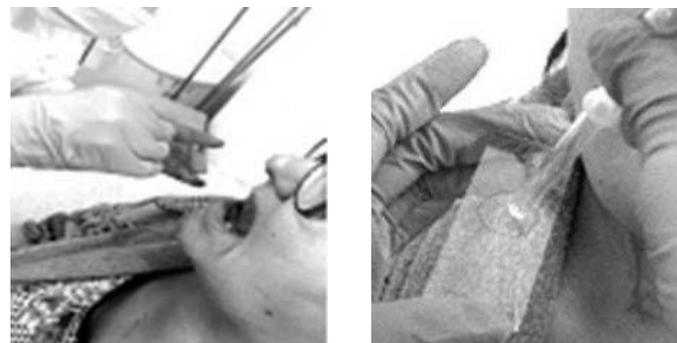


Рис. 2. Методика взятия смешанной слюны у больной А. 62 года.

на 2-3 секунды. Полученный результат сравнивали с контрольной цветовой шкалой. В норме pH смешанной слюны составляет 6,4 –7,8 Ед.

Забор смешанной слюны для исследования структуры слюны проводился при помощи предметного стекла и пипетки (рис. 2).

За 10 минут до взятия смешанной слюны пациентка промывала рот кипяченой (дистиллированной) водой. Затем со дна полости рта пипеткой собирали смешанную слюну и распределяли по предметному стеклу диаметром 10 мм. Затем исследуемая полоскала рот ополаскивателем, и аналогичным образом собиралась слюна после однократного применения и через 7 дней регулярного использования ополаскивателя.

Для определения резистентности клеток эпителия шпателем делали соскоб с участка слизистой щеки и получали мазок на предметное стекло. Микропрепараты высушивали при температуре 23-25°C и относительной влажности воздуха 58-60% в горизонтальном положении на свободной поверхности до полного высыхания. Мазок окрашивали по методу Грамма и оценивали реакцию адсорбции микроорганизмов эпителиальными клетками (РАМЭК). В мазке подсчитывалось количество кокков, адсорбированных на поверхности 100 эпителиальных клеток. В зависимости от количества микроорганизмов, адсорбированных клетками эпителия, производили учёт и оценку полученных результатов.

Исследование высушенных капель смешанной слюны проводили через 24 часа, с помощью микроскопа (бинокуляр типа МБС) при малых увеличениях 7х8 в отраженном свете. Анализ образцов структуры РЖ и оценка результатов проводились по 5 типам микрокристаллизации (Карасев В. В., Еловицова Т. М., 2017; Строкина Е. В. с соавт., 2018).

Исследование полости рта и смешанной слюны пациентки до и после однократного применения ополаскивателя проводилось за несколько дней до начала лучевой терапии и после ежедневного применения ополаскивателя – по завершении 4-х сеансов дистанционной лучевой терапии. Авторами проведена статистическая обработка полученных данных (Карасев В. В., Еловицова Т. М., 2017).

По данным авторов, результаты исследования показали: при первичном осмотре были выявлены участки гиперемии на слизистой оболочке нижней губы в области проекции клыков размером 5х4мм; на боковой поверхности языка справа – послеоперационный келоидный рубец. Слизистая оболочка губ, щек, твердого и мягкого неба, языка, дна полости рта бледно-розовая, умеренно увлажнена слюной, блестящая, без видимых патологических изменений. После прохождения 4-х сеансов лучевого лечения пациентка предъявляла жалобы на сухость полости рта, ощущение стягивания слизистой оболочки, дискомфорт в области слизистой нижней губы в проекции клыков нижней челюсти (рис. 3).

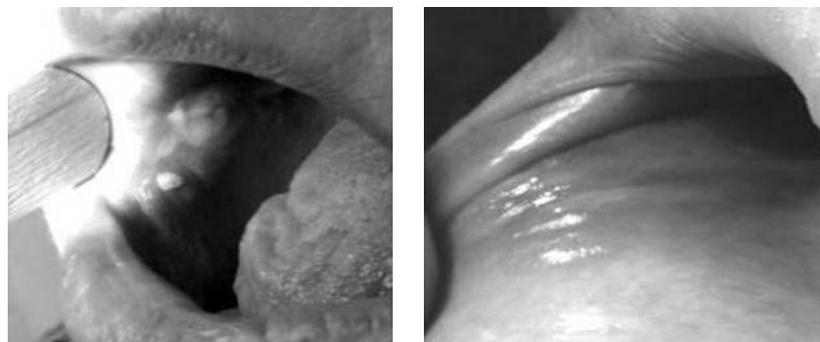


Рис. 3. Слизистая оболочка полости рта у больной А. 62 лет: клиническая картина после 4-х сеансов лучевого лечения.

После применения ополаскивателя пациентка отмечает некоторое увеличение выделения слюны, ослабление стягивания и иных болезненных ощущений слизистой оболочки, а также ощущение свежести в полости рта.

При измерении рН авторы получили следующие результаты: во всех трех случаях показатели кислотности смешанной слюны находились в пределах нормы. До первого применения ополаскивателя рН составил 6,5 единиц (слабокислотная среда), после однократного применения – 7,0 единиц (нейтральная среда), а после ежедневного использования ополаскивателя показатель кислотно-щелочного состояния ротовой жидкости сместился в слабощелочную сторону – 7,25 единицы.

Оценка структуры смешанной слюны выявила, что до использования ополаскивателя определялись лишь отдельные древовидные кристаллы малых и средних размеров и мелкие конгломераты неправильной формы (оценка МКС смешанной слюны – $1,45 \pm 0,29$; 4 тип). После однократного применения ополаскивателя (до лучевой терапии) структурные свойства слюны несколько изменились в лучшую сторону: определены более четкие центры кристаллизации и древовидные кристаллы средних размеров (оценка МКС смешанной слюны – $1,9 \pm 0,20$; 3–4 тип).

После двух сеансов дистанционной лучевой терапии кристаллографические характеристики смешанной слюны снова ухудшились (оценка МКС смешанной слюны – $0,85 \pm 0,22$; 4–5 тип). По завершении 4-х сеансов дистанционной лучевой терапии выявлено появление кристаллопризматических структур, древовидных кристаллов, «выравнивание рисунка», что свидетельствует о наметившейся тенденции к восстановлению структурных свойств смешанной слюны (оценка МКС смешанной слюны – $2,3 \pm 0,5$; 3–4 тип, рис. 4).

Качественный анализ смешанной слюны показал, что она во всех случаях исследования бесцветная, прозрачная и без примесей. Вязкость до и после однократного применения ополаскивателя была в пределах нормы, длина нитей составляла не более 5 мм. Определение вязкости смешанной слюны через 7 дней после начала применения ополаскивателя не удалось осуществить из-за малого количества слюны, что можно объяснить влиянием лучевой терапии на слюнные железы.

Результаты изучения РАМЭК, расцениваемые большинством авторов как показатель неспецифической резистентности СОПР (Еловикова Т.М., 2000; 2016), показали: в мазках-отпечатках преобладали клетки I категории – в среднем на поверхности одного эпителиоцита адсорбировалось $10 \pm 3,2$ микроорганизмов (рис. 5).

Среднее количество микроорганизмов после применения ополаскивателя увеличилось до $15,25 \pm 4,0$. После двух сеансов дистанционной лучевой терапии РАМЭК снизились до $5 \pm 0,1,2$, а по завершении 4-х сеансов дистанционной лучевой терапии – увеличились до $20,5 \pm 3,0$.

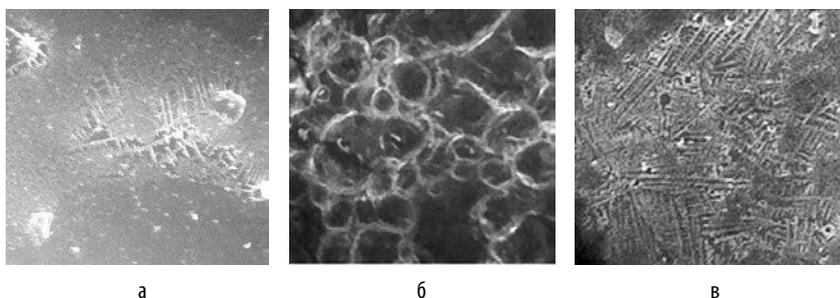


Рис. 4. Изменение структурных свойств слюны в динамике использования отечественного ополаскивателя у пациентки А., 62 лет (увеличение 7х8): а – до использования ополаскивателя; б – после двух сеансов дистанционной лучевой терапии; в – по завершении 4-х сеансов дистанционной лучевой терапии.



Рис. 5. Оценка резистентности клеток эпителия слизистой щеки (РАМЭК): а – до применения ополаскивателя, б – после однократного применения ополаскивателя, в – после 7-дневного использования.

Незначительное увеличение количества адсорбированных микроорганизмов на поверхности эпителиоцитов можно рассматривать как тенденцию к повышению неспецифической резистентности СОПР.

Резюмируя вышеизложенное, авторы полагают, что применение отечественного ополаскивателя «Асепта» на фоне дистанционной лучевой терапии помогает облегчить состояние пациентов, что подтверждается выявленной тенденцией к восстановлению структурных свойств смешанной слюны и повышению неспецифической резистентности СОПР. Использование ополаскивателя также улучшает значения кислотно-основного состояния, что способствует нивелированию воспалительных процессов и создает ощущение свежести во рту. Выявлено снижение неспецифической резистентности СОПР и изменение МКС смешанной слюны у пациентки со злокачественным образованием языка. Использование указанного ополаскивателя целесообразно при ксеростомии после лучевой терапии с целью стимуляции увеличения выделения слюны и увлажнения слизистой оболочки. Кроме того, упаковка ополаскивателя как средства гигиены для полости рта удобна в использовании для пациентов с онкологической патологией, что актуально в условиях стационара (Карасева В.В., Еловикова Т.М., 2017).

9. Изменения в слюнных железах при соматической патологии

Итак, изменениям в слюнных железах при соматической патологии посвящено значительное количество научных публикаций. Сухой синдром (синдром Шегрена) и его проявления в полости рта отражены многими исследователями и авторами данного пособия в отдельной (самостоятельной) публикации (Еловикова Т.М., Григорьев С.С., 2018 и др.). Соматическая патология существенно влияет на развитие и течение стоматологических заболеваний. Слюнные железы тесно связаны с различными системами организма, они реагируют на изменения в других органах, что сопровождается развитием сиалозов

(Ронь Г.И., 2016, 2018). Изучается роль влияния очагов хронической инфекции в полости рта пациентов с синдромом Шегрена на течение основного заболевания. Усложняется лечение пациентов с синдромом Шегрена по мере прогрессирования заболевания. Санация хронических очагов инфекции у больных с синдромом Шегрена является медико-социальной проблемой, на что указывает сложность решения задач при ранней диагностике и лечении данной категории пациентов (Ронь Г.И., 2016, 2018).

В настоящее время исследования по проблеме влияния экзокринных желез, и прежде всего слюнных на развитие стоматологических и соматических заболеваний продолжают (Ронь Г.И., 2016, 2018).

10. Изучение состояния микробного пейзажа в полости рта и нижележащих отделах желудочно-кишечного тракта у пациентов с синдромом Шегрена и оценка его влияния на формирование патологических состояний

Сотрудниками кафедры терапевтической стоматологии Уральского государственного медицинского университета – доктором медицинских наук, профессором Ронь Г. И. и доктором медицинских наук, профессором Григорьевым С.С. проведена оценка состояния биоценоза кариозных полостей у пациентов с синдромом Шегрена (2018). Забор материала осуществляли из кариозной полости при неосложненном кариесе, хронических формах пульпита, периодонтита, при обострениях хронических форм периодонтита забор материала осуществляли из корневого канала. При первичном обследовании у всех пациентов преимущественно выделялись представители облигатных и факультативно-анаэробных микроорганизмов.

В ходе исследования было выделено и идентифицировано 36 штаммов микроорганизмов. Во всех случаях в исследуемом материале выявлены *Candida ssp.* Чаще всего выделялись представители рода *Streptococcus* – у 62 (96,8%) обследованных пациентов, несколько реже – *S. sanguis* – 58 (90,6%). У 36 (56,2%)

обследованных выявлен *Enterococcus faecalis*, у 44 (68,7%) – *Enterobacter ssp.* Следует также отметить высокую частоту обнаружения *S. mutans* – 33 (51%) случая. Пародонтопатогенные виды бактерий *Peptostreptococcus*, *Fusobacterium* соответственно определялись в 29,6 и 25% случаев, а *Prevotella* и *Corinebacterium* в 11 (17,2%) и 9 (14%).

Следует подчеркнуть, что моноинфекция ни в одном случае не была определена. Чаще всего выделялись ассоциации возбудителей, включавшие от 3 до 5 видов микроорганизмов. Так, из материала, полученного при исследовании хронического периодонтита в стадии обострения, выделяли наибольший спектр микроорганизмов, а при среднем кариесе зуба (кариес дентина зуба) – наименьший. При всех формах осложненного кариеса до лечения доминировали стрептококки в составе ассоциации. При изучении микробного пейзажа неосложненного кариеса превалировали грибы рода *Candida*. Степень бактериальной обсемененности корневых каналов у обследованных до лечения была средней – от $6,2 \pm 0,4$ до $7,5 \pm 0,8$ lg КОЕ/мл, что превышало средние показатели, полученные при исследовании микроорганизмов при кариесе зуба.

Воспалительный процесс при поражении твердых тканей с вовлечением в патологический процесс периапикальной области сопровождается быстрым ростом числа бактерий как в кариозной полости, так и в корневом канале, что легко проконтролировать рентгенологически по увеличению очага деструкции костной ткани у верхушки корня зуба и бактериологическому исследованию взятого материала.

Хронические очаги воспаления в тканях зуба и периапикальной области способствуют алергизации организма, а также усугубляют и обостряют общесоматическое заболевание.

Результаты исследования свидетельствуют об изменении микробного пейзажа в зависимости от усугубления клинической картины заболевания. Так, при обострении хронического периодонтита происходит смена микробиологической картины – от преобладания анаэробов в сторону условно-патогенных стрептококков. Длительно текущий хронический воспалительный процесс приводит к истощению защитных механизмов, что сопровождается сменой микробного статуса.

Кроме того, патогенные микроорганизмы оказывают влияние на интенсивность восстановительных процессов в периапикальной области. У пациентов с синдромом Шегрена исследование микробного статуса при осложненных и неосложненных формах кариеса помогает не только оценить ее состояние, но и установить влияние на течение, исход и прогноз заболевания, контролировать эффективность лечения. Исследуя состояние микроэкологии в полости рта, изменения состава микроорганизмов условно можно разделить на 4 категории: дисбиотический сдвиг, дисбактериоз 1–2, 3 и 4-й степени.

Для дисбиотического сдвига обычно характерны незначительные изменения, сопровождающиеся повышением количества одного вида условно-патогенного микроорганизма при сохранении нормального видового состава микроорганизмов полости рта. Данную форму можно назвать латентной, или компенсаторной, при ней могут отсутствовать выраженные клинические признаки заболевания. Дисбактериоз 1–2-й степени (субкомпенсированная форма) характеризуется более выраженными изменениями состава микрофлоры: выявление 2–3 патогенных видов на фоне некоторого снижения лактобактерий. При данной степени дисбактериоза имеет место и клиническое проявление симптомов заболевания. Выявление патогенной монокультуры при резком снижении количества или полном отсутствии представителей нормальной (физиологической) микрофлоры (негемолитический стрептококк, лактобактерии) можно расценивать как дисбактериоз 3-й степени, а наличие ассоциаций патогенных видов бактерий с дрожжеподобными грибами – как дисбактериоз 4-й степени. При этом не следует забывать, что данное деление является весьма условным, но оно позволяет более дифференцированно подходить к диагностике и комплексному лечению заболеваний, а при динамическом бактериологическом контроле – прогнозировать его течение.

При анализе полученных результатов состояния микробного пейзажа в полости рта найдено, что отклонения в составе микроорганизмов и их свойства от полученных результатов в группе сравнения зависят от полученного объема ротовой жидкости.

У обследованных пациентов основной группы выявлены отклонения от принятой за норму величины общей микробной обсемененности полости рта в сторону ее увеличения до 9–13 Ig/мл. Значительные изменения отмечены также в видовом спектре бактерий, частоте их обнаружения и количественном содержании в полости рта. С высокой частотой были выделены представители облигатной микрофлоры полости рта – лактобактерии, грибы рода *Candida*, пептококки. Вместе с тем другие облигатные виды – эпидермальные стафилококки, бактероиды, вейллонеллы – выявлены у 70% обследованных, а частота выделения негемолитических и зеленящих стрептококков, непатогенных нейсерий, составляющих основную флору полости рта здорового человека, была резко снижена. Количественный уровень пептококков и бактероидов у 2/3 обследованных был значительно выше нормы – 6–9 и 7–11 Ig/мл соответственно. Наблюдается увеличение частоты обнаруженных таких условно патогенных бактерий, как пиогенные стрептококки, золотистые стафилококки. Уровень обсемененности ими полости рта оказался также высок (6–10 и 4–6 Ig/мл соответственно). Из полости рта у пациентов основной группы выделены также микроорганизмы, не характерные для данного отдела желудочно-кишечного тракта – эшерихии и протеи (оба вида в количестве 3–7 Ig/мл) и в единичных случаях – бифидобактерии и представители рода энтеробактер.

Полученные результаты свидетельствуют о значительных изменениях видового и количественного состава микробиоценоза полости рта у больных с синдромом Шегрена, позволяющие определить их как дисбиотические. Анализ полученных изменений позволяет выделить ряд показателей дисбактериоза в полости рта: увеличение или уменьшение общей обсемененности, количественного уровня облигатных видов, чрезмерного размножения условно-патогенных бактерий, появление в значительных количествах энтеробактерий. Дисбактериозы в полости рта выявлены в 100% случаев при обследовании пациентов основной группы. При этом степень тяжести дисбиоза напрямую зависела от объема ротовой жидкости и с уменьшением объема смешанной слюны степень дисбиоза усугублялась (Ронь Г. И., Григорьев С. С., 2018).

Для решения важного клинического вопроса – определения степени тяжести дисбиоза, назначения адекватной терапии и т.д., необходимы сведения о степени распространенности дисбиотического процесса на всем протяжении желудочно-кишечного тракта. Изучение микробного пейзажа нижележащих отделов желудочно-кишечного тракта проводили методом выделения из фекалий обследованных двух групп микроорганизмов: облигатные и факультативные. Выявлено три вида отклонений от нормального содержания облигатных микроорганизмов: в основном их снижение или элиминация (бифидобактерии, бактероиды и пептококки) либо выраженное увеличение (в основном эшерихии). Менее значительные изменения количественного уровня выявлены у лактобактерий и энтерококков. Факультативные микроорганизмы изолированы у всех обследованных больных и отнесены к 20 видам, из них 18 аэробных и 2 анаэробные. В увеличенных (против нормы) количествах обнаруживали в основном золотистые стафилококки, пиогенные стрептококки, грибы рода Кандида, гемолитические эшерихии, клебсиеллы, протеи, клостридии. У 64% обследованных условно-патогенные энтеробактерии выявлялись в ассоциациях из 2–5 видов, преобладающее сочетание протей–клебсиелла (Ронь Г.И., Григорьев С.С., 2018). Анализ нарушений нормобиоты фекалий позволил авторам выделить наиболее характерные признаки дисбактериоза толстой кишки: снижение количества (или элиминация бифидобактерий, бактероидов и пептококков), увеличение обсемененности фекалий эшерихиями, золотистыми стафилококками, пиогенными стрептококками, протейями, клебсиеллами и клостридиями, а также изменение их соотношений. Дисбактериозы толстой кишки выявлены у 100% обследованных и у большинства из них характеризовались комплексностью микробиологических нарушений (Ронь Г.И., Григорьев С.С., 2018).

Оценивая полученные результаты, авторы отмечают, что одновременное изучение микробиологии различных отделов желудочно-кишечного тракта у больных с синдромом Шегрена, как и использование значительного набора селективных питательных сред, обеспечивающих выделение расширенного спектра микроорганизмов, дало возможность установить зако-

номерности, которые не могли быть выявлены при отдельном бактериологическом изучении этих биотопов. Дисбиотические проявления в проксимальных отделах пищеварительного тракта были однотипными и выражались в основном в чрезмерном росте облигатных для полости бактерий, пролиферации условно-патогенных микроорганизмов, появлении фекальных микроорганизмов или различными сочетаниями этих видов изменений на фоне дисфункции толстой кишки. Результаты полученных авторами исследований свидетельствуют о существенном изменении состояния микроорганизмов – дисбактериозе. Полученные данные могут служить подтверждением угнетения функциональной активности местных защитных факторов у данной категории больных и в комплекс назначаемой терапии на разных этапах заболевания необходимо включать препараты, нормализующие микробный пейзаж полости рта и дисбиотические изменения в нижележащих отделах желудочно-кишечного тракта (Ронь Г.И., Григорьев С.С., 2018).

11. Изменения смешанной слюны и тканей пародонта у больных с синдромом Шегрена

Выявление особенностей изменений смешанной слюны и тканей пародонта у больных с синдромом Шегрена – с этой целью проведено клиническое исследование сотрудниками кафедры терапевтической стоматологии Уральского государственного медицинского университета – ведущий ученый, сиалолог, доктор медицинских наук, профессор Ронь Галина Ивановна и доктор медицинских наук, профессор кафедры Еловикова Татьяна Михайловна – в трех группах пациентов в возрасте от 45 до 65 лет. Основную группу составили пациенты со сниженной функцией слюнных желез – синдром Шегрена / болезнь Шегрена – 52 человека, находящиеся на диспансерном учете в Центре наблюдения пациентов с диффузными болезнями соединительной ткани ОКБ №1 (кафедра хирургической стоматологии и кафедра пропедевтики внутренних болезней), и в Межобластном Центре неопухолевых заболеваний слюнных

желез (МЦНЗСЖ, кафедра терапевтической стоматологии; научный руководитель – профессор Г. И. Ронь) УГМУ. Использована классификация ВОЗ. Больные разделены на группы в соответствии с продолжительностью синдрома Шегрена, общей активностью воспалительного процесса и стадией ксеростомии. Диагноз «фонового» заболевания – синдром Шегрена / болезнь Шегрена был установлен врачами-ревматологами.

В две контрольные группы входили: 1-я – пациенты с нормальной функцией слюнных желез и заболеваниями пародонта того же возраста – 30 человек (20 женщин, 10 мужчин); 2-я – практически здоровые люди с интактным пародонтом и нормальной функцией слюнных желез – 30 человек (20 женщин, 10 мужчин), обратившиеся на кафедру УГМУ для санации полости рта.

Для определения состояния органов полости рта и установления диагноза всем пациентам проведено комплексное обследование, включающее клинические, рентгенологические, лабораторные, вспомогательные методы исследования: расспрос, визуальную оценку, пальпацию региональных лимфоузлов и слюнных желез, определение индекса гигиены (ИГ Грина–Вермильона, 1964). Проводились индексная оценка тканей пародонта (индекс воспаления десны – РМА, Рагма, 1960; пародонтальный индекс – ПИ Russell, 1956); исследование глубины пародонтальных карманов; подвижности зубов; степени рецессии десны; определение индексов КПУзубов, КПУповерхностей.

Для обследования слюнных желез проводились: сиалометрия, качественный анализ секрета (характеристика цвета, прозрачности, определение включений, вязкости, значения рН), клиническое и стоматоскопическое исследование малых слюнных желез: отечность, гиперемия, гиперплазия и др.

Лабораторные и вспомогательные исследования включали: клинический анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови (определение содержания глюкозы); а также консультации ревматологов. Для исследования структурно-оптических свойств биологических жидкостей: смешанной слюны и десневой жидкости применяли оптические методы – рефрактометрию и поляризационную микроскопию, которые

позволяли регистрировать метаболические сдвиги и структурные изменения в молекулярных комплексах смешанной слюны и десневой жидкости. Определение минерализующего потенциала смешанной слюны и типа микрокристаллизации смешанной слюны осуществлялось с учетом просмотра всей площади высохшей капли ротовой жидкости в зависимости от обнаруженных пяти типов. Для определения степени активности реакции адсорбции микроорганизмов эпителиальными клетками слизистой оболочки полости рта использовали методику Данилевского Н. Ф., Беленчук Т. А. в нашей модификации. Для изучения глубины развития патологического процесса в пародонте исследовали свободнорадикальное окисление липидов ротовой жидкости (уровень малонового диальдегида, суммарную антиокислительную активность). Проводили экспресс-диагностику эстрогенной (андрогенной) насыщенности организма по степени микрокристаллизации смешанной слюны при заболеваниях пародонта; статистическую обработку результатов (Еловикова Т. М., Ронь Г. И., 2018).

Обследование показало: самой типичной жалобой у больных с синдромом Шегрена / болезнью Шегрена была сухость в полости рта различной степени выраженности, вплоть до полного отсутствия слюны и значительных сложностей при приеме, пережевывании пищи и при разговоре. Все пациенты отмечали быстрое разрушение зубов, часто – через 1–2 месяца после пломбирования – появление новых полостей, от «зубов просто откалываются» кусочки эмали, как скорлупа грецкого ореха», и «зубы за короткое время превращаются в корешки».

В 100% случаев у больных диагностирован паренхиматозный сиалоз и двустороннее увеличение слюнных желез (чаще околоушных). Поражение пародонта при синдроме Шегрена имеет особенности: отсутствуют характерные жалобы пациентов на кровоточивость десен, зуд, жжение, гноетечение, боль, нет подвижности зубов. Пациенты отмечают трудности при откусывании и пережевывании пищи, так как «она застревает» в зубах, «между зубами, под протезами, поскольку разрушение зубов происходит постоянно». При ухудшении общего состояния пациенты отмечали «абсолютную» сухость во рту, невозможность разговаривать и принимать пищу (рис. 6).

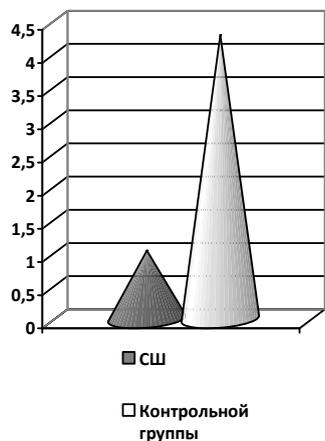


Рис. 6. Показатели сиалометрии (в мл) у больных с синдромом Шегрена (стадия выраженных клинических признаков) и пациентов контрольной группы.

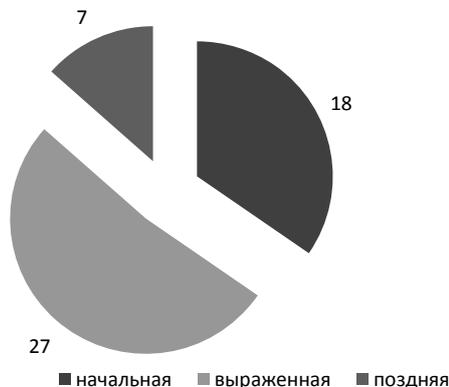


Рис. 7. Степень тяжести ксеростомии у больных с синдромом Шегрена.

Сухость отмечалась и в носоглотке, и в глазах. Начальная стадия ксеростомии выявлена у 18 человек, стадия выраженных клинических признаков ксеростомии – у 27 человек, поздняя стадия – у 7 человек (рис. 7).

Поздняя стадия ксеростомии – практически полное отсутствие смешанной слюны отмечено при продолжительности синдрома Шегрена / болезни Шегрена 5–10 лет (2 человека) и более 10 лет (5 человек). При осмотре слизистой оболочки полости рта: губ, щек, неба, языка, дна полости рта выявлено: истончение, сглаженность сосочкового рельефа, складчатость языка. Индекс гигиены (ИГ) неудовлетворительный. При начальной степени ксеростомии у 6 человек увеличены околоушные слюнные железы. Значения рН и вязкость смешанной слюны в пределах нормы. Малоновый диальдегид слюны – без изменений, суммарная антиокислительная активность несколько снижена. Функциональная активность малых слюнных желез снижена на 20–25%. При выраженной стадии ксеростомии все пациенты предъявляли жалобы на периодически появляющуюся

сухость во рту. У большинства были увеличены околоушные слюнные железы. При осмотре: слизистая оболочка полости рта истончена; ИГ неудовлетворительный. Снижение показателей сиалометрии – в среднем в 4 раза и функциональной активности малых слюнных желез – на 50% подтверждает снижение функции слюнных желез.

Смешанная слюна вязкая, пенистая, рН несколько повышен (до 7,8). Показатели биохимического исследования смешанной слюны: малоновый диальдегид повышен ($0,98 \pm 0,15$), суммарная антиокислительная активность снижена более чем в 2,5 раза. В поздней стадии ксеростомии все пациенты отмечали выраженную сухость в полости рта, трудности при разговоре и приеме пищи, необходимость частого смачивания полости рта водой. При внешнем осмотре у двух больных увеличены околоушные слюнные железы. Слизистая оболочка полости рта истончена, гиперемирована, ранима даже при легком прикосновении инструмента. С усилением ксеростомии отмечается достоверное повышение рН, малонового диальдегида, снижение суммарной антиокислительной активности и функциональной активности малых слюнных желез более чем в 2 раза.

У всех пациентов с синдромом Шегрена отмечена частичная потеря зубов. КПУ зубов достигал 32, КПУ поверхностей – 46, в структуре индексов – преобладание составляющей «К» (рис. 8).

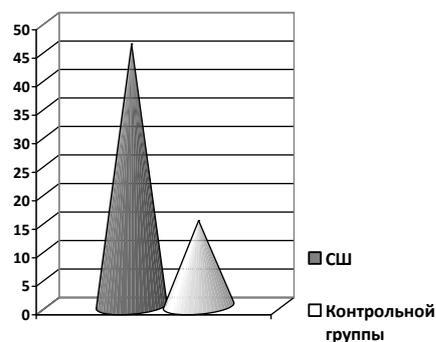


Рис. 8а. Показатели КПУ зубов у больных с синдромом Шегрена и пациентов контрольной группы.

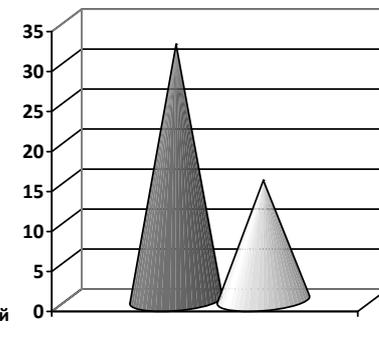


Рис. 8б. Показатели КПУ поверхностей у больных с синдромом Шегрена и пациентов контрольной группы.

Кровоточивости и других жалоб «со стороны десен» пациенты не отмечали, за исключением трудностей при откусывании и пережевывании пищи, так как она «застревает в зубах», под протезами, поскольку разрушение зубов происходит постоянно. Структура индекса РМА свидетельствует о частичном воспалении свободной десны. Структура индекса Russell (ПИ) подтверждает невыраженные воспалительно-деструктивные изменения в тканях пародонта, оценки, характеризующие воспаление и начальную степень резорбции костной ткани (рис. 9).

При синдроме Шегрена диагностирован пародонтит легкой и средней степени тяжести. Микрокристаллизация смешанной слюны – 4-го типа, оценка – 1 балл, микрокристаллизационный потенциал низкий (1,1–2; рис. 10).

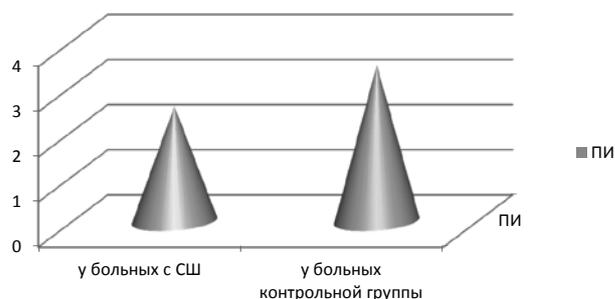


Рис. 9. Показатели клинического состояния тканей пародонта у больных с СШ и пациентов контрольной группы при генерализованном пародонтите легкой степени тяжести по индексу Russell (ПИ).

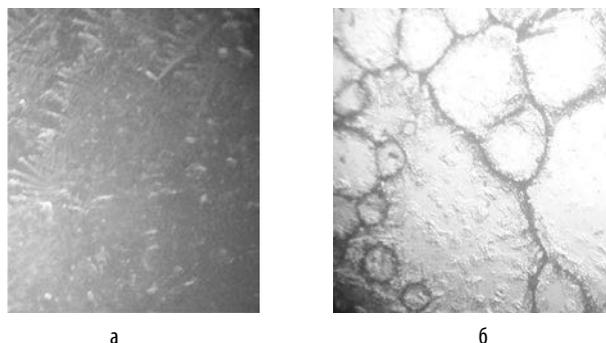


Рис. 10. Микрокристаллизация смешанной слюны больных с синдромом Шегрена: а – 4й тип, б – 5й тип (увеличение 7x8).

Реакция адсорбции микрофлоры эпителиальными клетками: у больных с синдромом Шегрена, преимущественно при пародонтите средней тяжести, преобладают преимущественно 4 категории, характеризующие запредельный уровень реакции адсорбции микроорганизмов эпителиальными клетками, что подтверждает нарушение неспецифической резистентности в полости рта и системность поражения экзокринного железистого аппарата. Структурно-оптическая характеристика смешанной слюны: веерная текстура (рис. 11), крупные дендриты, слоистые сферолиты, конфокальные домены; десневая жидкость: дендриты, зародыши дендритов.

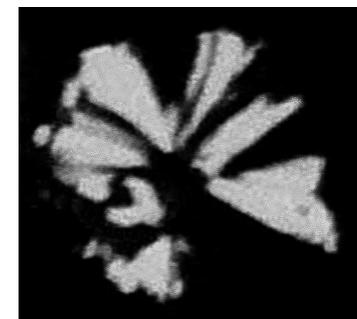


Рис. 11. Структурно-оптическая характеристика смешанной слюны больной с синдромом Шегрена: сферолиты.

Отмечена корреляция стадии сиалоза при синдроме Шегрена / болезни Шегрена с длительностью и степенью ксеростомии. Подтверждена зависимость состояния свободнорадикального окисления – суммарной антиокислительной активности со стадией сиалоза, длительностью заболевания и степенью ксеростомии (Еловицова Т.М., 2016). Выраженные изменения системы свободнорадикального окисления – суммарной антиокислительной активности у больных с синдромом Шегрена / болезнью Шегрена в смешанной слюне приводят к образованию избытка продуктов свободно радикального окисления, вызывают повреждение биологических мембран, что является существенным фактором в патогенезе сиалозов (Еловицова Т.М., 2016).

В результате наблюдений подтверждена прямая корреляционная связь между тяжестью синдрома Шегрена / болезни Шегрена и тяжестью ксеростомии ($r = +1,0$); а также заболеванием пародонта и продолжительностью синдрома Шегрена ($r = +0,395$). В то же время, степень ксеростомии не является доминирующим фактором в возникновении заболеваний пародонта. Так, при синдроме Шегрена, тяжелейшем аутоиммунном

заболевании, пародонтит протекает «спокойно» и является, скорее всего, следствием воздействия местных раздражающих факторов. При этой патологии выявлены особенности, подтверждаемые лабораторными показателями, – высокие СОЭ и уровень иммуноглобулинов, циркулирующие комплексы, высокий уровень В-системы иммунитета лимфоцитов, а также показатель рН слюны, которые обуславливают защиту от инфекций. Кроме того, при синдроме Шегрена / болезни Шегрена пародонт не является потенциальным органом-мишенью.

При ксеростомии практически полностью исключен первичный уровень защиты в смешанной слюне. В образцах смешанной слюны и десневой жидкости больных при ксеростомии нами выявлено образование основных типов текстур: дендриты, сферолиты. Их содержание в динамике коррелирует с клинической картиной и отражает физико-химические изменения в смешанной слюне и десневой жидкости. Степень тяжести ксеростомии коррелирует с интенсивностью формирования структур «патологических» типов в смешанной слюне – образование веерных текстур и пластов связано с деструктивными процессами в организме (Еловицова Т.М., Ронь Г.И., 2000, 2018).

Таким образом, у больных с синдромом Шегрена / болезнью Шегрена в 100% случаев диагностирован паренхиматозный сиалоз. Степень выраженности клинических признаков заболеваний пародонта зависит не от степени ксеростомии, а связана с патогенезом основного заболевания. Характерно развитие локализованного пародонтита легкой степени тяжести на начальном этапе, а затем, вследствие воздействия местных раздражающих факторов (пломб с нависающими краями, некорректных ортопедических конструкций и т.д.) – более тяжелой степени. Изменяется морфология оптически активных структур смешанной слюны, степень тяжести ксеростомии, соответствующая большим гемодинамическим и микроциркуляторным изменениям, ведет к более выраженному десинхронозу параметров структурообразования и к более интенсивному формированию структур «патологических» типов в смешанной слюне.

Гипофункция слюнных желез является одним из звеньев патогенеза заболеваний пародонта. Ксеростомия способствует

уменьшению защитной функции слюны, ухудшению состояния тканей пародонта. Выявлена зависимость состояния свободнорадикального окисления – антиокислительной активности со стадией сиалоза, продолжительностью и степенью тяжести ксеростомии (Еловицова Т.М., Ронь Г.И., 2000; Еловицова Т.М., 2016). Это имеет большое практическое значение и может быть использовано в дальнейших разработках диагностики заболеваний и патогенетической терапии (Еловицова Т.М., Ронь Г.И., 2018).

12. Комплексная стоматологическая реабилитация пациентов с синдромом Шегрена

Недостаточная изученность причин, способствующих возникновению и развитию синдрома Шегрена, затрудняет выбор оптимальных методов лечения и вызывает прогрессирование заболевания (Ронь Г.И., Григорьев С.С., 2016). В то же время авторы отмечают предпосылки к решению проблемы. Так, прямая реставрация композиционными материалами на основе нанотехнологий позволяет получить хороший отдаленный результат при малых экономических затратах и быстрой изготовлении. При этом надежность и долговечность прямых реставраций зависит не только от мастерства стоматолога, но и от свойств пломбировочного материала, используемого при восстановлении, а также от исходного состояния твердых тканей. Наибольшую привлекательность вызывают материалы, обладающие не только высокими физико-механическими и эстетическими характеристиками, но и оказывающие лечебное действие. При этом известно, что пораженные твердые ткани зубов у пациентов с синдромом Шегрена требуют особого подхода при их восстановлении, что обусловлено целым комплексом изменений как в самих тканях зуба, так и общим состоянием пациента. На практике часто наблюдается картина, когда врач эмпирически производит выбор пломбировочного материала, основываясь на финансовых возможностях пациента и личных своих предпочтениях. При этом, как правило, физико-механические свойства материала и исходное

состояние твердых тканей зуба не учитываются, что приводит к неудаче при пломбировании на ранних сроках наблюдения (Ронь Г. И., Григорьев С. С., 2016).

Авторы провели исследование влияния очагов хронической инфекции в полости рта у пациентов с синдромом Шегрена, опирающееся на современные социологические и клинические методы, с целью разработки и внедрения новых лечебно-профилактических способов коррекции, дифференцированного подхода и алгоритма оказания помощи больным с синдромом Шегрена на любой стадии патологического процесса. Проведено клиническое обследование и лечение 238 пациентов в возрасте от 23 до 76 лет с синдромом Шегрена. Все пациенты в зависимости от места проживания находились на диспансерном учете и лечении в ревматологических центрах, где осуществлялась базовая терапия врачами-ревматологами, а также в лечении больных с синдромом Шегрена активное участие принимали невролог, окулист, эндокринолог, инфекционист и медицинский психолог. При изучении эффективности пломбирования исследовано 1036 реставраций с применением пломбировочных материалов Filtek Z250//3M ESPE и Filtek Supreme XT//3M ESPE. Оба материала использовались с адгезивной системой ADPER Single bond 2. Для мониторинга качества реставраций проводили оценку качества пломб в сроки наблюдения 3, 6, 12 месяцев, 2, 3 года и 5 лет по критериям Каральника–Балашова и И. М. Макеевой (для передних зубов), по данным электрометрического исследования пломб по методу Ивановой–Буянкиной на аппарате «Геософт» и трансиллюминации в волокнах световода (Ронь Г. И., Григорьев С. С., 2016).

Анализ выживаемости пломб на протяжении 5 лет наблюдения в зависимости от используемых пломбировочных материалов в боковой группе зубов показал, что наилучшие результаты получены при пломбировании нанонаполненным композиционным материалом Filtek Supreme XT в группе витальных зубов.

Процент выживаемости пломб в первый год наблюдения составил 100%. В последующем на этапах диспансерного наблюдения появлялись неудовлетворительные результаты, которые в основном были связаны с эстетическими изменениями. К пятому году наблюдения процент удовлетво-

рительных результатов составил 15,4%. Противоположные результаты мы получили при анализе состояния реставраций, выполненных материалом Filtek Z250.

Выживаемость пломб соответствовала удовлетворительным результатам в течение первого года наблюдения. Далее резко возрастало число неудовлетворительных результатов и к окончанию наблюдения (5 лет) составило 43,8%. Неудовлетворительные результаты связаны с несоответствием анатомической формы выполненной реставрации, наличием рецидивирующего кариеса и нарушением краевого прилегания. Аналогичные данные мы получили при анализе состояния реставраций девитальных зубов (Ронь Г. И., Григорьев С. С., 2016). Так, в группе, в которой реставрация твердых тканей зубов выполнена материалом Filtek Supreme XT, процент соответствовал полученным данным в витальной группе, то положительных результатов, выполненных материалом Filtek Z250 в девитальной группе, получено на 14,0% ниже к пятому году наблюдения. Полученные результаты свидетельствуют о недостаточной прочности композиционного материала Filtek Z250 к окклюзионным нагрузкам и недолговечном качестве маргинальной адаптации. По этим причинам авторы не рекомендуют данный материал для пломбирования жевательной группы зубов у пациентов с СШ (Ронь Г. И., Григорьев С. С., 2016).

Анализ состояния выживаемости пломб на протяжении 5 лет наблюдения по передней группе зубов показал оптимальные результаты при работе с материалом Filtek Supreme XT в обеих группах наблюдения.

Данный материал обладает сочетанием прочности и параметрами высоких эстетических характеристик, долго держит гляцевый блеск поверхности. При соблюдении пациентами рекомендаций по уходу за реставрациями выживаемость пломб составила 100% в витальной группе и 93,0% в группе девитальных зубов. В группе пациентов, которые выполняли рекомендации авторов не в полном объеме либо совершенно ими пренебрегали, процент выживаемости пломб составил 90,8% и 77,3% соответственно.

Поражение твердых тканей зуба с последующим вовлечением в патологический процесс периапикальной области

сопровождается быстрым ростом числа бактерий в кариозной полости и в корневом канале, что легко проконтролировать рентгенологически по увеличению очага деструкции костной ткани у верхушки корня зуба и бактериологическому исследованию взятого материала. Длительно текущий хронический воспалительный процесс приводит к истощению защитных механизмов, что сопровождается сменой микробного статуса. Кроме того, патогенные микроорганизмы оказывают влияние на интенсивность восстановительных процессов в периапикальной области. Хронические очаги воспаления в тканях зуба и периапикальной области способствуют аллергизации организма, а также усугубляют и обостряют тяжесть процесса основного заболевания (Ронь Г. И., Григорьев С. С., 2016).

Состояние пародонта в целом авторы оценили как удовлетворительное. Выявлено несоответствие между клинической и рентгенологической картинами. Клинически не наблюдали ярко выраженной воспалительной картины со стороны тканей пародонта, при этом рентгенологически выявляется резорбция костной ткани. Среди обследованных пациентов у 59,7% больных поставлен диагноз «хронический генерализованный пародонтит легкой степени», у 40,3% – «хронический генерализованный пародонтит средней степени». Степень тяжести пародонтита коррелировала с общим объемом смешанной слюны. При снижении секреции слюны усугубляется течение пародонтита. При обследовании выявлен мягкий зубной налет, а твердые зубные отложения определены в области центральных резцов нижней челюсти с язычной поверхности и имели светло-коричневый цвет. При проведении зондирования определена слабая кровоточивость десен. Жалобы на кровоточивость десен при чистке зубов предъявляли 22,6% пациентов и 4,3% – при приеме твердой пищи. Появление запаха из полости рта отмечали 87% больных. Пародонтальный индекс составил $1,75 \pm 0,2$, что соответствует легкой степени поражения пародонта. Чаще определялось слабое воспаление слизистой десны, локализованное преимущественно в области межзубных сосочков. При проведении зондирования определялась кровоточивость, но при этом в карманах отсутствовала грануляционная ткань. Воспалительно-деструктивные процессы в пародонте наблюдались

при наличии усугубляющих факторов (дефекты зубных рядов, аномалии прикуса и т.д.), когда отмечалась функциональная перегрузка. Рентгенологические изменения костной ткани альвеолярных отростков, выявленные на ортопантомографии, носили воспалительно-дистрофический характер. Превалировал горизонтальный тип резорбции межальвеолярных перегородок. Потеря зубов выявлена в 100% случаев, аномалии положения отдельных зубов (вестибулярное, оральное, тортоаномалия) – у 5% больных, аномалии прикуса (мезиальный, глубокий) – у 7% больных (Ронь Г. И., Григорьев С. С., 2016).

Большинство пациентов также предъявляли жалобы на боль в области больших слюнных желез, которую связывали с обострением воспалительного процесса. При осмотре слизистой оболочки полости рта выявлено неоднородное состояние, которое варьировало от слабо увлажненного до сухого, при этом диагностировались участки гиперемии и воспаления слизистой с нечеткими границами. По линии смыкания зубов участки травмированной слизистой с наличием подслизистых гематом. Все больные предъявляли жалобы на сухость в полости рта и конъюнктивы глаз (чувство «песка»), что подтверждено данными сиалометрии и тестом Ширмера.

У всех пациентов выявлен ангулярный хейлит (заеды) в области углов рта различной степени выраженности. Анализ микробиотического состояния полости рта у пациентов с синдромом Шегрена позволил определить зависимость видового и количественного состава микроорганизмов от общего объема смешанной слюны. Выявлены отклонения от принятой за норму величины общей микробной обсемененности полости рта в сторону ее увеличения на 64%. С высокой частотой были выделены представители облигатных микроорганизмов полости рта – лактобактерии, грибы рода *Candida*, пептококки. Вместе с тем другие облигатные виды – эпидермальные стафилококки, бактероиды, вейллонеллы – выявлены у 70% обследованных, а частота выделения негемолитических и зелениющих стрептококков, непатогенных нейсерий, составляющих основную флору полости рта здорового человека, была резко снижена. Количественный уровень пептококков и бактероидов у 2/3 обследованных был значительно выше нормы –

на 43 и 72% соответственно. Увеличена частота выделения таких условно-патогенных бактерий, как пиогенные стрептококки, золотистые стафилококки. Уровень обсемененности ими полости рта на 82 и 50% соответственно выше, чем в группе сравнения. Из полости рта у пациентов основной группы выделены также микроорганизмы, не характерные для данного отдела ЖКТ – эшерихии и протей в количестве 3–7 Ig/КОЕ и в единичных случаях – бифидобактерии и представители рода *Enterobacter* (Ронь Г. И., Григорьев С. С., 2016).

Авторами предложен алгоритм оказания стоматологической помощи пациентам с синдромом Шегрена: 1) коррекция микрофлоры полости рта в зависимости от степени дисбиотического сдвига; 2) обучение правилам индивидуальной гигиены полости рта, подбор средств гигиены, слюнозаместительная терапия; 3) лечение неосложненных и осложненных форм кариеса (используя принцип этапности лечения); 4) лечение заболеваний тканей пародонта; 5) восстановление жевательной эффективности (ортопедическое лечение с индивидуальным подбором материалов); 6) динамическое наблюдение у врача стоматолога-терапевта (координатора) 3 раза в год; 7) консультация со специалистами общего профиля, с обязательным полным обследованием и коррекцией базовой терапии 1 раз в 6 месяцев у врача-ревматолога. После проведенного комплексного лечения пациентов с синдромом Шегрена согласно предложенному алгоритму было выявлено повышение качества жизни, обусловленного стоматологическим здоровьем. Значительно уменьшился показатель категории психоэмоционального состояния пациентов (в среднем на 45,2%), что свидетельствует о положительном влиянии комплексного лечения на психоэмоциональный статус больных. Отмечено улучшение показателей по категориям: социальное функционирование (на 36,5%), ролевое функционирование (на 52,4%), жизненная активность (на 27%), самовосприятие (на 39%).

Полученные результаты являются статистически достоверными. Сравнивая результаты самооценки выполненных реставрационных работ, можно отметить большую удовлетворенность качеством и эстетикой реставраций, что связано с меньшим объемом, и следовательно, меньшей «заметностью» пломб. Однако

основным критерием удовлетворенности пациентов служил факт сохранности пломб. Отрицательных отзывов не было получено ни в одном случае. Изучение мотивации пациентов к посещению стоматолога после проведенного комплексного лечения показало, что подавляющее большинство респондентов собирается посещать стоматолога не реже чем 1 раз в полгода (284 человека – 88,6%), т.е. чаще, чем при первичном анкетировании пациентов (63 человека – 19,5%). Результаты анкетирования свидетельствуют об эффективности комплексного лечения пациентов с синдромом Шегрена по предложенному алгоритму с точки зрения самих пациентов и о повышении мотивации к регулярному посещению врача-стоматолога с профилактической целью (Ронь Г. И., Григорьев С. С., 2016).

Таким образом, в результате проведенной работы обоснован и внедрен в практику комплексный подход к лечению и стоматологической реабилитации пациентов с синдромом Шегрена.

Новые подходы к изучению и анализу затронутых медико-социальных проблем, оценки качества состояния здоровья при осуществлении комплексной реабилитации пациентов с синдромом Шегрена в значительной степени способствуют дальнейшему совершенствованию основ исследования, связанных с социально-экономическими и медикопсихологическими процессами, их методологией и разработкой концепции на перспективу. Апробированная модель комплексного подхода оказания помощи пациентам с синдромом Шегрена предусматривает доступность квалифицированной консультации, с проведением всех необходимых исследований, начиная с первого звена – консультативного центра. В основе модели лежит комплексный подход, обеспечивающий на уровне специализированного центра научную и просветительскую деятельность по проблеме охраны здоровья, своевременность выявления, лечения и динамического диспансерного наблюдения.

Принципиально важным в деятельности специализированного центра является новый качественный уровень взаимодействия со специалистами, принимающими участие в диагностике и лечении пациентов с синдромом Шегрена (Ронь Г. И., Григорьев С. С., 2016).

13. Сиаладеноз у больных с метаболическим синдромом

Под руководством доктора медицинских наук, профессора, заведующего кафедрой травматологии челюстно-лицевой области МГМСУ им. А.И. Евдокимова, президента Ассоциации сиалологов России Афанасьева Василия Владимировича, доктора медицинских наук, профессора, заведующей кафедрой внутренних болезней стоматологического факультета МГМСУ им. А.И. Евдокимова Стрюк Раисы Ивановны, а также кандидата медицинских наук, заведующего отделением челюстно-лицевой хирургии и стоматологии Филиала № 1 Лечебно-реабилитационного клинического центра Министерства обороны Российской Федерации Арутюняна Самвела Эдуардовича проведено исследование с целью изучения состояния слюнных желез у больных метаболическим синдромом (2016). Известно, что слюнные железы увеличиваются у больных сахарным диабетом по типу развития сиаладеноза (Авдиенко О.В., 2008; Russoto S. B., 1981, и др.). При этом Goldowski Z.Z. (1962) предполагал, что поднижнечелюстные железы продуцируют фактор, усиливающий действие инсулина, а Шубникова Е. А. и соавт. (1979) доказали данный факт в эксперименте на крысах. У больных сиаладенозом на фоне сахарного диабета снижается функция слюнных желез, могут развиваться ксеростомия, пародонтит, афтозный стоматит, кандидоз и хейлит, а также повышается вязкость слюны (Абальмасов Д. В., 2003; Великовская Н. В., 2008, и др.). Н.Н. Михайленко (1986) обнаружила нарушение углеводного обмена у больных хроническим паротитом. Автор считал, что данных пациентов надо обследовать у эндокринолога для установления диагноза (цит. по: Афанасьев В. В., Стрюк Р.И., Арутюнян С. Э., 2016).

Асиятилов А.Х. и Ордашев Х.А. (2006) показали, что у больных сахарным диабетом I типа чаще поражаются поднижнечелюстные железы, а II типа – околоушные. При этом для больных с гнойным сиаладенитом на фоне сахарного диабета было характерно значительное угнетение Т-системы иммунитета, активизация гуморального иммунитета. Чем тяжелее протекал сахарный диабет, тем тяжелее протекал гнойный сиаладенит, особенно у больных с диабетом I типа.

В последнее время пристально изучается симптомокомплекс, связанный с инсулинорезистентностью и названный метаболическим синдромом. Этот синдром включал гиперинсулинемию, гипертриглицеридемию, абдоминальное ожирение и повышение АД (G.M. Reaven, 1988). Автор выдвинул гипотезу о едином происхождении выявленных нарушений в рамках синдрома инсулинорезистентности и компенсаторной гиперинсулинемии.

В мировой литературе увеличение больших слюнных желез при нарушении углеводного обмена встречалось под такими названиями, как синдром Кюттнера (Афанасьев В. В., Абдулламов М. Р., 2008), симптом Харвата (Сазама Л., 1971), интерстициальный сиаладенит (Ромачева И. Ф. и соавт., 1987) и др.

Под наблюдением авторов находилось 82 больных в возрасте от 15 до 68 лет, страдавших метаболическим синдромом (39 мужчин и 43 женщины), у которых при комплексном обследовании диагностировали сиаладеноз. Наблюдение за больными проводили в динамике заболеваний: до, через 2 и 6 месяцев после лечения. Диагноз «метаболический синдром» устанавливали на основании анкетных и антропометрических данных (пол, возраст, рост, вес, объем талии, объем бедер, объем талии / объем бедер, индекс массы тела), а также жалоб, анамнеза, данных клинических, лабораторных и функциональных методов обследования на кафедре внутренних болезней МГМСУ им. А.И. Евдокимова.

Состояние слюнных желез у больных изучали на основании результатов комплексного обследования, включавшего общие, частные и специальные методы исследования (Юдин Л.А., Ромачева И.Ф., 1973), на базе Всероссийского центра по изучению заболеваний и повреждений слюнных желез. В работе использовали классификацию заболеваний слюнных желез И.Ф. Ромачевой и В.В. Афанасьева (2010). Выделяли три формы сиаладеноза и сиаладенита: интерстициальную, паренхиматозную и протоковую, а также начальную, клинически выраженную и позднюю стадии заболевания. У всех 82 больных, страдавших метаболическим синдромом, обнаружили сиаладеноз с увеличением околоушных (чаще) или поднижнечелюстных желез. Больных разделили на 2 группы.

В первую (61 больной) вошли пациенты, у которых для лечения сиаладеноза использовали инфузионную терапию с раствором полиглокина в сочетании с наружными новокаиновыми блокадами и ГБО-терапией по методу Н.В. Великовской (2008). Во вторую группу вошли пациенты ($n = 21$), у которых с целью лечения метаболического синдрома использовали метформин (глюкофаж) в дозе 1000 мг/сут в течение 2 недель, при этом специального лечения слюнных желез у них не проводили (Афанасьев В.В., Стрюк Р.И., Арутюнян С.Э., 2016).

Результаты исследования показали: интерстициальную форму сиаладеноза диагностировали у 69 больных, паренхиматозную – у 7 и протоковую – у 6 пациентов. Большинство пациентов при опросе жаловались на постоянную или периодическую сухость рта, заложенность ушей, изредка – на повышение температуры тела до субфебрильных величин. При клиническом осмотре у больных обнаруживали увеличение околоушных или поднижнечелюстных желез, чувство дискомфорта или небольшой болезненности («неловкости») в этой области. Степень выраженности увеличения слюнных желез была различной и зависела от стадии заболевания. Слизистая оболочка полости рта у всех больных была бледно-розового цвета, умеренно увлажнена, свободная слюна чаще была пенистой. Исследование функции околоушной железы и малых слюнных желез у больных 1-й группы показало снижение саливазии, степень которой зависела от стадии процесса.

После комплексного лечения функция достоверно восстанавливалась как со стороны больших, так и малых слюнных желез (13 ± 2 до и 21 ± 2 – после лечения при норме 18–20).

Результаты исследования функциональной активности слюнных желез у 16 больных 2-й группы показали, что до лечения секреция околоушных желез была незначительно снижена. Вместе с тем обнаружили значительное снижение секреции малых слюнных желез (12 ± 3 малых слюнных желез). После лечения число малых слюнных желез достоверно значительно увеличивалось и составило 18 ± 3 (Афанасьев В.В., Стрюк Р.И., Арутюнян С.Э., 2016).

Таким образом, результаты сиалометрии у пациентов с различными формами сиаладеноза, протекавшего на фоне мета-

болического синдрома, свидетельствовали в пользу снижения функциональной активности как больших, так и малых слюнных желез (Афанасьев В.В., Стрюк Р.И., Арутюнян С.Э., 2016).

Авторы делают выводы о том, что одним из диагностических признаков метаболического синдрома является наличие у больных реактивно-дистрофического процесса со стороны слюнных желез по типу сиаладеноза, приводящего к нарушению функциональной активности больших и малых слюнных желез. Специальное лечение больных метаболическим синдромом благотворно влияет на функцию слюнных желез даже без проведения целенаправленного лечения сиаладеноза (Афанасьев В.В., Стрюк Р.И., Арутюнян С.Э., 2016).

14. Диабетические сиаладенозы

С целью изучения состояния слюнных желез при сахарном диабете проведено исследование кандидата медицинских наук, доцента кафедры хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии Дагестанского государственного медицинского университета Ордашева Хасана Алиевича (2018). Данные литературы о сопряжении функций поджелудочной и слюнных желез, по данным автора, крайне сложны и противоречивы. Клинические наблюдения показывают увеличение поднижнечелюстных и околоушных слюнных желез при нарушении углеводного обмена и при сахарном диабете, увеличение слюнных желез при этом получило у клиницистов название Терезинского признака или синдрома Харвата. Корп W. обнаружил у больных сахарным диабетом гипертрофию слюнных желез. Автор считает, что это безболезненное увеличение околоушных слюнных желез наблюдается в случаях легкого диабета и по мере ухудшения заболевания они гипертрофируются значительно больше.

Известны данные о выраженной гипергликемии у больных эпидемическим паротитом и возникающей глюкозурии после удаления слюнных желез. Так, Мега К., работая с экстрактами слюнных желез, обнаружил, что они вызывают легкое, медленное и продолжительное снижение сахара в крови.

Механизм действия автор объяснил вызываемым ими гликолизом с последующим глюконеогенезом. Было показано, что 2 мг паротина производят эффект, равный приблизительно эффекту 1 мг инсулина, однако его действие более продолжительное, что позволяет вводить его каждые 4 дня. В противоположность этому были получены данные о гипергликемическом действии экстрактов слюнных желез. В связи с этим было высказано предположение, что слюнных желез продуцируют 2 фактора: гормон – активатор инсулина, вызывающий гипогликемию, и ингибитор инсулина.

Слюнные железы способны вырабатывать инсулиноподобное вещество, которое используется как резервный фактор при недостаточности инсулярного аппарата поджелудочной железы и сопровождается компенсаторной гипертрофией слюнных желез. При экспериментальном (аллоксановом) диабете у крыс в подчелюстных слюнных железах в слюнных трубках отмечено появление SS-белковых групп и усиление накопления цинка. В то же время авторы не приводят убедительных данных о том, происходит ли в слюнных трубках синтез биологически активного вещества – инсулина или только его депонирование.

Убедительно доказана компенсаторная роль слюнных желез при повреждении инсулярного аппарата поджелудочной железы и образование при этом в слюнных трубках инсулиноподобного вещества многочисленных вариантов патологических процессов слюнных желез. Наибольшую связь с патологией эндокринной системы и нарушением секреторного процесса имеет группа заболеваний, объединенная единым клиническим признаком – припухлостью слюнных желез и нарастающей сухостью слизистой оболочки полости рта. При этих заболеваниях прямое воздействие повреждающих факторов на слюнные железы исключается. К ним можно отнести метаболические сиалозы и доброкачественные лимфоэпителиальные образования, выделенные в Международной гистологической классификации в группу родственных опухолям состояний по принципу припухлости слюнных желез, но не имеющих опухолевой природы.

Анализ литературы, посвященной патологии слюнных желез при воздействии эндокринной патологии, показал, что наи-

более изученной является морфология сиалоза, причем на стадиях далеко зашедшего процесса, когда в клинике доминирует нарастающее снижение секреторной функции слюнных желез и связанные с этим вторичные поражения органов ротовой полости и желудочно-кишечного тракта. Вопросы этиологии и патогенеза этих заболеваний недостаточно раскрыты, только единичные клинические наблюдения указывают на связь этих заболеваний с нарушениями стероидного гомеостаза. Не вызывает сомнения, что прогрессирование поражения слюнных желез связано с развитием аутоиммунного процесса, который в большинстве случаев имеет вторичный характер, обусловленный изменениями антигенной структуры слюнных желез. В то же время в литературе недостаточно раскрыт вопрос о том, какие эндогенные факторы могут быть причиной повреждения слюнных желез.

Приведенные данные литературы и их анализ показывают, что слюнные железы по разнообразию своей функции и эффекту действия различных биоактивных веществ следует отнести к органам, сочетающим экзо- и эндокринную функцию. Подобный принцип взаимоотношений наблюдается во всех органах желудочно-кишечного тракта и до настоящего времени не имеет структурного обоснования и не учитывается при трактовке различных патологических состояний. Например, способность опухолей околоушных слюнных желез синтезировать гормонально активные вещества рассматривается как новые, приобретенные в процессе опухолевой прогрессии свойства, а не как проявление способности эпителиальных клеток слюнных трубок, способных к выработке гормона в физиологических условиях. Вполне доказанной является выработка слюнных желез гормона белковой природы – паротина, факторов роста эпителия и нервов, тимоцитотрансформирующего фактора и ряда факторов с высокой биологической активностью.

Иммуногистохимическими методами обнаружена локализация этих веществ в слюнных трубках. Структурная организация этих отделов не противоречит возможности их внутрисекреторной деятельности, однако не все авторы едины в этом мнении. Функциональная морфология слюнных желез до сих пор не изучена с помощью тех объективных

методов суждения о степени функции и локализации ее маркеров, какими являются методы количественной гистохимии.

Использование гистохимических методов внесло определенный вклад в изучение мукопротеидного компонента слюны и позволило выявить широкий спектр ферментов, активных в слюнных железах. Были сделаны попытки взаимосвязи активности некоторых ферментов с состоянием секреторной деятельности. Имеющиеся данные о связи слюнных желез с эндокринными железами позволяют по-новому взглянуть на ряд заболеваний слюнных желез. Однако данные литературы отражают в основном клинические наблюдения, констатирующие связь метаболических сиалозов с изменением эндокринного гомеостаза (в большей степени – стероидного), и не раскрывают вопросов патогенеза этих заболеваний. Важно отметить, что структурная характеристика этих заболеваний отражает, как правило, стадии далеко зашедших изменений. В связи с обнаружением диффузной эндокринной системы, а ее функционирование связано с состоянием рецепторного аппарата мембран клеток, вероятно, в ближайшем будущем откроются новые возможности в изучении патогенеза сиалозов, развивающихся у больных эндокринными заболеваниями. Как свидетельствуют данные литературы, распознать сиалоз нередко очень трудно.

Круг заболеваний, с которыми приходится сталкиваться при дифференциальной диагностике, весьма широк: это хронические сиаладениты, доброкачественные и злокачественные опухоли слюнных желез, болезнь и синдром Микулича, Шегрена, Хиерфордта, лимфаденит, специфические и одонтогенные воспалительные процессы челюстно-лицевой области (Ордашев Х. А., 2018).

По мнению И. Ф. Ромачевой, проблема разработки методов ранней диагностики, лечения и мер профилактики больных сиалозом на фоне сахарного диабета актуальна до настоящего времени и не полностью решена. Все вышеизложенное свидетельствует о целесообразности проведения дальнейших научных исследований по различным аспектам проблемы заболеваний слюнных желез при сахарном диабете (Ордашев Х. А., 2018). Сахарный диабет поражает все органы и системы организма

человека, в том числе пищеварительную систему. В патогенезе сахарного диабета значительное место занимают нарушения водно-солевого обмена, проявляющиеся сухостью слизистых оболочек ротовой полости. Однако поражение слюнных желез при сахарном диабете, по мнению автора, изучено недостаточно.

Больные сахарным диабетом подвергались полному клиническому обследованию (Ордашев Х. А., 2018). Дополнительно определялись гигиенический индекс по Грину–Вермильону, периодонтальный индекс, проводилась сиалометрия, определялись рН, вязкость, цвет, прозрачность, содержание общего белка, активность альфа-амилазы, щелочной фосфатазы в слюне. Выполнялось цитологическое и микробиологическое исследование мазков со слизистой оболочки полости рта (Ордашев Х. А., 2018).

Наблюдения автора показали, что поражение слюнных желез наблюдается у 29,5% больных сахарным диабетом. В 92,8% случаев это поражение проявляется в виде интерстициального сиалоза. У лиц с инсулиннезависимым сахарным диабетом (II типа) с избыточной массой тела сиалоз наблюдался достоверно чаще, чем у лиц с нормальной массой тела. У жителей горной местности частота сиалозов при сахарном диабете достоверно ниже, чем у жителей равнины (Ордашев Х. А., 2018).

При инсулинзависимом сахарном диабете (I типа) чаще поражаются поднижнечелюстные слюнные железы, при сахарном диабете II типа – околоушные. Нередко поражение слюнных желез по типу паренхиматозного, интерстициального, протокового сиаладенита является предвестником сахарного диабета. Данные изучения ферментов в слюне указывают на однонаправленность воздействия повреждающих факторов на поджелудочную и слюнных желез, а также синхронность возникающих в них патологических процессов. Нарушения экзокринной функции слюнных желез отражаются на состоянии гигиены полости рта, создавая «кариесогенную ситуацию», одновременно способствуя росту воспалительных явлений в пародонте. Характер сдвигов в составе слюны указывает на необходимость дополнения программ лечения сахарного диабета стимулирующей, секретолитической и заместительной коррекцией функции слюнных желез (Ордашев Х. А., 2018).

Автор заключает: сахарный диабет отрицательно влияет на состояние слюнных желез и ротовой полости. В связи с этим очевидна необходимость контроля за состоянием слюнных желез, зубов, слизистой оболочки полости рта у больных сахарным диабетом и незамедлительное лечение при выявлении какой-либо патологии в челюстно-лицевой области. В случае выраженного нарушения метаболического контроля лечебные мероприятия, направленные на нормализацию деятельности слюнных желез, органов полости рта и санацию зубов, должны откладываться до достижения приемлемого контроля заболевания. Тем не менее острые инфекции требуют немедленного, тщательного лечения – вскрытия и дренирования острых воспалительных процессов в слюнных железах, антибактериальной терапии. Усиление метаболического контроля часто приводит к улучшению течения заболеваний челюстно-лицевой области. Но лечение их необходимо начинать уже при наличии приемлемого метаболического контроля, не дожидаясь идеальной компенсации заболевания. В этом случае огромное значение имеет тесное взаимодействие между диабетологами и стоматологами (Ордашев Х. А., 2018).

15. Анализ изменений гигиенического статуса и морфологической картины смешанной слюны у больных сахарным диабетом II типа в условиях терапевтического стационара

Выбор лечебно-профилактической зубной пасты особенно важен у больных сахарным диабетом в условиях стационара. Как указано выше, при сахарном диабете в организме человека происходят метаболические нарушения и трофические расстройства, которые существенно влияют на состояние органов полости рта. В диагностике, прогнозе, профилактике и лечении воспалительных заболеваний пародонта (ВЗП) важную роль играет тонкий структурный анализ смешанной слюны информативным и доступным диагностическим материалом. С целью выявления особенностей стоматологического статуса пациентов

с сахарным диабетом II типа и оценки влияния отечественной лечебно-профилактической зубной пасты на структурно-оптические параметры смешанной слюны в условиях стационара проведено исследование учеными Уральского государственного медицинского университета (Еловикова Т.М., Трошунин А.В., Молвинских В.С., Белоконова Н.А., Медведева Ю.В., Пономарева А.А., 2013).

Авторы обследовали 20 пациентов (с их добровольного информированного согласия) – больных сахарным диабетом II типа (9 мужчин и 11 женщин) в возрасте от 42 до 87 лет, средний возраст которых составил 66 лет (средний уровень глюкозы в крови – 7,02 ммоль/л). Продолжительность заболевания диабетом – от 10 лет до 30 и в среднем – $15,5 \pm 3,5$ лет. Все пациенты проходили лечение на базе терапевтического и кардиологического отделений Центральной городской больницы №7 г. Екатеринбург.

Клиническое стоматологическое обследование включало: анализ жалоб и анамнестических данных, осмотр полости рта: с оценкой состояния слизистой оболочки, тканей пародонта, интенсивности кариеса зубов, определение индекса гигиены по Грину-Вермильону (ИГ, ОНI-S, Green, Vermillion, 1969), индекса гингивита РМА (Рамга, 1960). Проведен анализ историй болезни и анкетирование: каждый участник исследования оценивал по 5-балльной шкале состояние своего общего и стоматологического здоровья, а также органолептические свойства зубной пасты, которая использовалась пациентами без проведения предварительной профессиональной гигиены полости рта. Исходные данные каждого участника исследования в дальнейшем служили контролем. Исследование включало оценку смешанной слюны по следующим параметрам: качественный анализ секрета – характеристика цвета, прозрачности, определение включений, вязкости, значений pH; количественная оценка по показателям сиалометрии за 10 минут.

Проводили определение микрокристаллизации (МКС) смешанной слюны до и после однократного применения зубной пасты «Асепта». Это продукт отечественного производства, оказывающий противовоспалительный эффект и содержащий ряд компонентов: экстракты зверобоя, календулы и шалфея

(обладают противомикробным и противовоспалительным действием); фермент папаин (замедляет появление зубных бляшек, растворяет белковую матрицу отложений на зубной эмали, ускоряет растворение пигментированного налета, не нанося повреждений зубной эмали); ксилит способствует защите от кариеса; мяту (обладает приятным вкусом). В состав исследуемой зубной пасты входит дикальций фосфата дигидрат (ДКФДГ), который может способствовать дополнительному поступлению ионов кальция и фосфата из зубной пасты. ДКФДГ близок по своему составу к составу зубной эмали, основным компонентом которой является оксиапатит – фосфат кальция, соединенный с гидроксильными группами.

Оценка результатов МКС проводилась по 5 ее типам при просмотре всей площади высохших капель слюны и последующего расчета среднего арифметического значения типа МКС (Еловицова Т.М., Трошунин А.В., Молвинских В.С., Белоконова Н.А., Медведева Ю.В., Пономарева А.А., 2013, 2015). Проанализировано 40 проб слюны. Оценка осмотических и адсорбционных свойств исследуемой зубной пасты проведена на кафедре общей химии УГМУ. Методы химического исследования: кондуктометрический (кондуктометр «Анион 7020»), криоскопический (осмометр криоскопический медицинский ОСКР-1М), сталагмометрический, потенциометрический (потенциометр «Анион 2100»), КОСРЭ-тест (клиническая оценка скорости реминерализации эмали). Оценку органолептических свойств зубной пасты проводили путем анкетирования участников, осуществлена статистическая обработка результатов (Еловицова Т.М., Трошунин А.В., Молвинских В.С., Белоконова Н.А., Медведева Ю.В., Пономарева А.А., 2013).

Все пациенты не имели никаких медицинских противопоказаний. Результаты исследования показали: при первичном исследовании определено, что все пациенты предъявляют жалобы на сухость в полости рта (100%); сопутствующие заболевания выявлены в 100% случаев, патология сердечно-сосудистой системы – 95%; частые головные боли – в 95%; повышенное кровяное давление – 90% случаев (рис. 12).

Оценка общего состояния здоровья по 5-балльной шкале у большинства пациентов низкая, средний балл равен 2,24,

а средний балл при оценке стоматологического здоровья оказался равным 2,6 (рис. 13, 14).

У всех обследуемых отмечен обильный мягкий светло-желтый зубной налет (ИГ – более 2,5 единиц), покрывающий коронки всех зубов до 3/4 их высоты (рис. 15). Это свидетельствует о плохой гигиене полости рта. Определена четкая взаимосвязь плохой гигиены и воспаления тканей пародонта

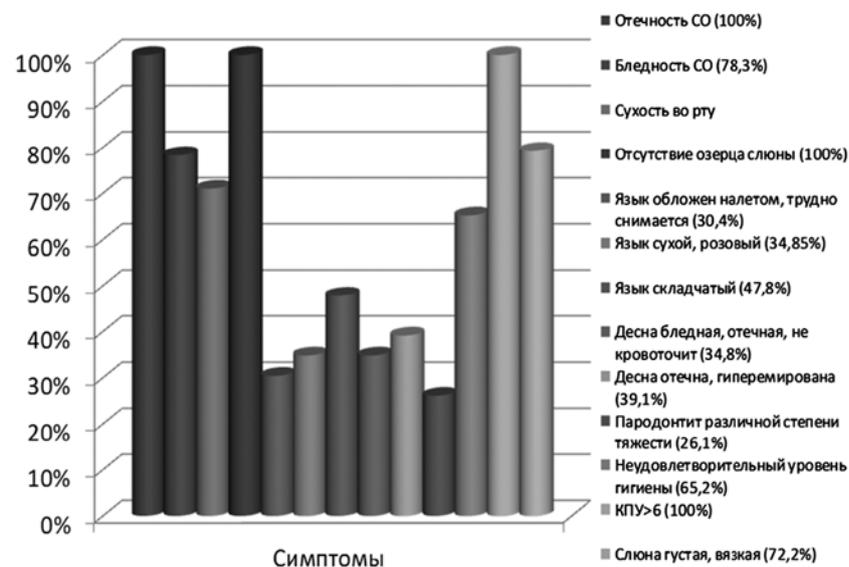


Рис. 12. Проблемы, связанные со здоровьем у больных сахарным диабетом.

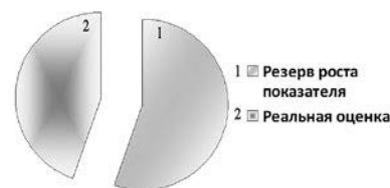


Рис. 13. Оценка общего состояния здоровья при анкетировании по 5-балльной шкале у большинства пациентов низкая, средний балл равен 2,24.

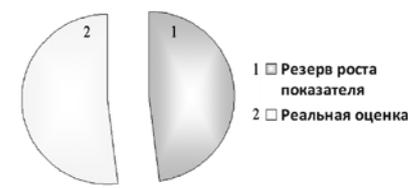


Рис. 14. Средний балл при оценке стоматологического здоровья равен 2,6.

($p \leq 0,05$). У всех обследуемых отсутствовало озерцо слюны на дне полости рта.

У 80% больных сахарным диабетом II типа слюна вязкая, густая (тяж слюны составлял больше 3 см). У всех больных отмечена высокая интенсивность кариеса – среднее значение КПУ составило $20,5 \pm 2$ (преобладает показатель «У» — удаленные зубы). Сиалометрия показала, что функция слюнных желез нарушена у 95% обследуемых, саливация ниже нормы (меньше 0,3 мл/мин).

Оценка кристаллографической характеристики смешанной слюны: до использования зубной пасты у 80% пациентов выявлен 5 тип МКС (кристаллы слюны отсутствовали по всему полю зрения; рис. 16а). У остальных был выявлен 4 тип (отдельные кристаллопризматические структуры малых размеров неправильной формы, полное отсутствие кристаллизации по периферии; рис. 16б). После использования зубной пасты выявлен характерный кристаллический рисунок, соответствующий III и IV типу МКС смешанной слюны (вместо IV и V типов МКС соответственно). Это свидетельствует о тенденции к «выравниванию текстуры» и восстановлению структурных свойств смешанной слюны.

Результат анализа органолептических свойств показал, что зубная паста обладает приятным ароматом, свежестью и вкусом

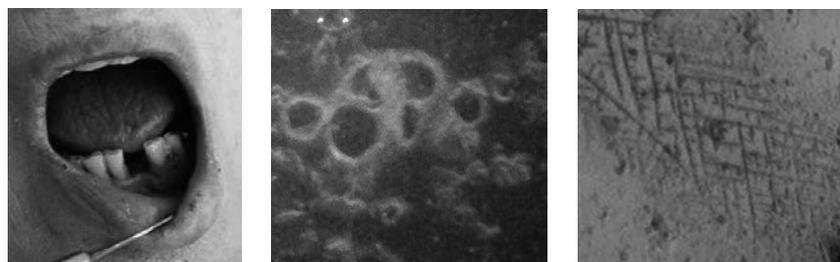


Рис. 15. Обильный мягкий зубной налет, покрывающий коронки всех зубов до 3/4 их высоты, у больного В. с сахарным диабетом II типа.

Рис. 16. Кристаллографические характеристики смешанной слюны: а – V тип МКС; б – IV тип МКС.

(оценка – 32,5 балла из 35 возможных). Положительный эффект от использования зубной пасты можно объяснить её физико-химическими свойствами. Так, значение рН слюны у больных сахарным диабетом II типа в начале исследования было снижено ($6,5 \pm 0,12$ ед.). Это можно объяснить постоянным раздражением десны продуктами обмена ацидогенной ротовой микрофлоры. При понижении рН слюны происходит уменьшение насыщенности ее кальцием, что также приводит к усилению проницаемости эмали. Входящий в состав зубной пасты ДКФДГ, как абразив, может составлять от 10 до 50% объема зубной пасты. Массовая доля абразива, определенная по массе частиц, оставшихся на фильтре (после фильтрации суспензии пасты, с последующим высушиванием), составила 10% (0,1 г из 1 г пасты нерастворимых частиц). Известно, что зубные пасты с ДКФДГ обладают высокой полирующей способностью и стабильностью запаха. Величина водородного показателя зубной пасты с ДКФДГ находится в интервале 6,0–8,0. Измеренный водородный показатель водной вытяжки зубной пасты «Асепта» составил $6,67 \pm 0,02$. Для доказательства возможного поступления дополнительного количества ионов кальция из ДКФДГ было определено содержание ионов кальция в 1, 2 и 3%-ной водной суспензии исследуемой зубной пасты. Реминерализующую активность зубной пасты можно объяснить присутствием свободных ионов кальция.

Таким образом, при обследовании больных сахарным диабетом II типа выявлено: неудовлетворительный уровень гигиены полости рта, высокий уровень интенсивности кариеса и заболеваний пародонта ($p \leq 0,05$), ксеростомия II степени. При применении зубной пасты у пациентов отмечалось приятное ощущение свежести во рту, это способствует улучшению гигиены полости рта и особенно актуально в условиях госпитализации. Использование зубной пасты приводит к изменению структуры смешанной слюны – отмечено улучшение микрокристаллической картины смешанной слюны на $2,05 \pm 0,5$ балла после однократного применения зубной пасты у больных сахарным диабетом (Еловикова Т.М., Трошунин А.В., Молвинских В.С., Белоконова Н.А., Медведева Ю.В., Пономарева А.А., 2015).

16. Состояние органов полости рта и вкусового восприятия у больных сахарным диабетом II типа

Сахарный диабет (СД) именуют неинфекционной эпидемией XXI века. По прогнозам экспертов Международной диабетической федерации (International Diabetes Federation, IDF), к 2030 году в мире будут болеть 552 млн человек. Подавляющее большинство больных – это пациенты с сахарным диабетом II типа. Часто сахарный диабет второго типа диагностируется при наличии осложнений. Воспалительные заболевания пародонта у больных сахарным диабетом характеризуются более тяжелым течением, чему способствуют многие причины. При сахарном диабете у больных органы полости рта находятся под постоянной углеводной нагрузкой вследствие повышения содержания глюкозы в смешанной слюне (СС). Часто сахарный диабет II типа диагностируется при случайном обследовании или при наличии осложнений. При сахарном диабете в организме человека происходят метаболические нарушения и трофические расстройства, которые существенно влияют на состояние органов полости рта.

Еловицова Т.М., Мустафина Ю.Р., Бельтюкова И.А., Шабалина Д.С. провели исследование с целью оценки состояния органов полости рта и вкусового восприятия у больных сахарным диабетом II типа, выявления сопутствующей патологии. Авторы обследовали 30 госпитальных пациентов: основную группу составили 20 больных сахарным диабетом II типа (17 женщин, 3 мужчин) в возрасте от 55 до 82 лет, средний возраст которых составил 65 лет (средний уровень глюкозы в крови – 9,8 ммоль/л). Продолжительность заболевания – от 5 до 30 лет. Все пациенты проходили лечение на базе терапевтического и кардиологического отделений Центральной городской больницы №7. Группу сравнения составили 10 человек от 42 до 79 лет (8 женщин, 2 мужчин) – пациенты, имевшие аналогичную сопутствующую патологию, но без сахарного диабета II типа. Все пациенты дали информированное согласие на проведение исследования. Клиническое стоматологическое обследование включало: анализ жалоб и анамнестических данных; анализировались результаты, полученные при

обследовании больных специалистами. На основании результатов клинических и лабораторных исследований ставился диагноз сахарный диабет II типа, определялась тяжесть, длительность заболевания, наличие осложнений и сопутствующей патологии.

При клиническом стоматологическом обследовании отмечали состояние красной каймы губ, слизистой оболочки полости рта (преддверия и собственно полости рта). Оценивали цвет слизистой оболочки полости рта, блеск, увлажненность, наличие элементов поражения, озерца слюны. Определяли интенсивности кариеса (КПУз, КПУп), его осложнений, некариозных поражений зубов, качество имеющихся пломб и ортопедических конструкций; гигиену полости рта (индексы гигиены – ИГР-У – упрощенный индекс гигиены по Green, Vermillion, 1964; индекс КПУ; пародонтальный индекс Russell, 1956; папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс, РМА, в модификации Parma, 1960; индекс кровоточивости по Muhleman Н. Р., 1971).

Исследовали состояние тканей пародонта (наличие над- и поддесневых зубных отложений, пародонтальные карманы, отделяемое из них, определяли подвижность зубов). Заполняли зубную формулу, отмечали характер прикуса, целостность зубных рядов. Осуществляли также исследование смешанной слюны по следующим параметрам: качественный анализ секрета – характеристика цвета, прозрачности, определение включений, вязкости; рН (в 9–11 утра, до приёма пищи с помощью рН-системы Phan reagentia). Определение вязкости смешанной слюны проводили при помощи предметного стекла, линейки, металлического шпателя и пипетки. Пипеткой на предметное стекло капается капля собранной смешанной слюны, после этого шпатель прикладывают к капле слюны и поднимают вверх. Длина тянущейся нити слюны замеряется линейкой. В норме слюна тянется не больше чем на 5 мм и обрывается.

Для определения количества выделяемой СС использовалась сиалометрия, которая проводилась в одно и то же время утром, в спокойной обстановке, в течение 10 минут без стимуляции методом сплевывания смешанной слюны в мерную пробирку. Результаты оценивались в мл. Исследования вкусового

восприятия проводили с помощью метода пороговой густометрии (ПГм) – изучали сенсорный компонент, методом функциональной мобильности вкусовых сосочков языка (ФМ). Использовали методику капельных раздражений. Готовили 3 серии флаконов с растворами определенной концентрации, которые были рассчитаны для каждого из измеряемых вкусовых показателей на основе значимых пороговых концентраций для солёного, горького, сладкого, кислого. К соленому и кислому наиболее чувствительны боковые поверхности языка; к сладкому – кончик языка; к горькому – корень языка; к кислому – его средняя часть (пороговые концентрации для солёного, горького, сладкого, кислого, в граммах; рис. 17).

Перед исследованием пациент тщательно полоскал рот водой комнатной температуры. На поверхность языка, наиболее чувствительную к исследуемому раздражителю, наносили пипеткой

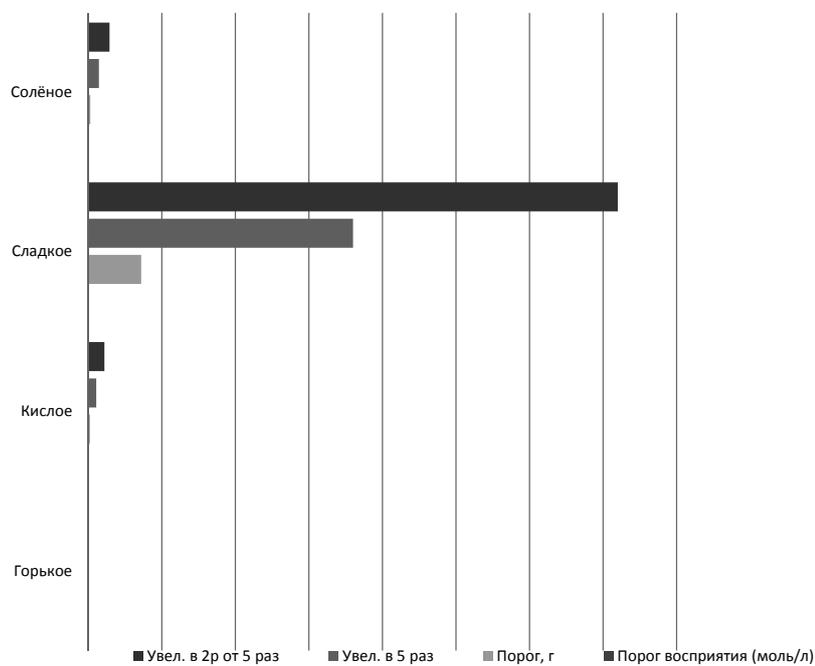


Рис. 17. Пороговые концентрации для солёного, горького, сладкого, кислого (в граммах).

по капле раствора, начиная с минимальной концентрации и увеличивая её до тех пор, пока не будет точно определен вкус вещества. Продолжительность каждой пробы – 10-12 сек, после чего рот снова ополаскивают водой. Интервал между пробами – 2-3 мин.

Проведен анализ историй болезни и анкетирование пациентов (анамнестическая анкета включала 11 вопросов). Каждый участник исследования оценивал по пятибалльной шкале состояние своего общего здоровья и стоматологического здоровья; заполнены карты стоматологического обследования. Статистическую обработку данных проводили с помощью программ Statistica 8.0 и MS Excel. Учитывая количественный и качественный характер переменных, а также малый объем выборки и нормальное ее распределение, определенное с помощью критерия Пирсона, при сравнении использовали критерий Вилкоксона.

Результаты исследования показали: при первичном обследовании определено, что большинство пациентов предъявляют жалобы на сухость в полости рта (85%), 25% говорят об изменении вкусовой чувствительности. При анкетировании выявлено, что 55% обследуемых (11 из 20) проводят индивидуальную гигиену полости рта (ИГПР) один раз утром, до еды, 15% – один раз в день утром, после еды, и только 30% проводят ИГПР два раза в день. При анализе анамнестических анкет и историй болезни выявлено, что наиболее частая сопутствующая патология у пациентов с сахарным диабетом II типа – это сердечно-сосудистые заболевания, которые выявлены у 85% больных, и чаще всего отмечена артериальная гипертензия (75%). Определено, что биохимические показатели крови достоверно выше у больных сахарным диабетом II типа, чем у пациентов группы сравнения (с артериальной гипертензией). Значительно повышены уровни глюкозы, триглицеридов и общего холестерина. Так, средний уровень глюкозы был увеличен в 1,5 раза (по сравнению с рекомендуемыми значениями), а гликозилированного гемоглобина – в 1,7 раза. Гликозилированный гемоглобин является более чувствительным маркером повышения гликемии и более полно отражает состояние углеводного обмена.

Большинство пациентов оценили свое общее здоровье как удовлетворительное, средний балл составил $3,1 \pm 0,6$, а средний балл при оценке стоматологического здоровья – $3,3 \pm 0,5$. У всех больных сахарным диабетом (100%) и у 86% пациентов группы сравнения уровень гигиены полости рта был неудовлетворительный: ИГР-У в первой группе составил $2,48 \pm 0,7$, во второй группе ниже – $1,74 \pm 0,3$. Выявлен обильный мягкий светло-желтый зубной налет, покрывающий наполовину коронки большинства зубов.

Определена взаимосвязь плохой гигиены и хронического воспаления тканей пародонта ($p < 0,05$). У всех пациентов отмечена высокая интенсивность кариеса: среднее значение КПУз составило $19,65 \pm 4,2$, КПУп – $69 \pm 19,7$.

В группе сравнения средние значения показателей были ниже – КПУз равен $13,9 \pm 4,9$, КПУп – $48,9 \pm 12,5$. У двоих больных сахарным диабетом – полная потеря зубов. У всех обследуемых с сахарным диабетом II типа отсутствовало озерцо слюны на дне полости рта. При оценке вязкости слюны у 80% слюна вязкая, густая (тяж слюны составлял более 3 см). У больных сахарным диабетом II типа показатели сиалометрии достоверно ниже, чем в группе сравнения: среднее значение сиалометрии составило $0,25 \pm 0,2$ мл в минуту, что соответствует гипосаливации.

В группе сравнения наблюдались значения сиалометрии – $0,5 \pm 0,1$ мл в минуту, что соответствует физиологическим показателям. Выражена отечность (100%) и бледность (80%), отсутствие блеска слизистой оболочки (50%). Язык сухой, обложен белым налетом, трудно снимаемым шпателем (50% пациентов с сахарным диабетом). Индекс РМА у больных сахарным диабетом II типа был равен в среднем $57,34 \pm 20,6\%$, у больных группы сравнения – $30,29 \pm 13,8\%$, что свидетельствует о более выраженном воспалении десны у пациентов первой групп.

При проведении зондовой пробы по Мюллему кровотоочивость в группе сравнения отсутствует у 10% пациентов; у 55% кровотоочивость появилась не раньше, чем через 30 сек; кровотоочивость после проведения кончиком зонда по стенке пародонтального кармана (или в пределах 30 сек) – у 10% пациентов; 5% отметили кровотоочивость десен при приеме пищи (и при чистке

зубов). В группе сравнения кровотоочивость отсутствует у 80% обследуемых; у 15% отмечается кровотоочивость не раньше, чем через 30 сек; у 5% кровотоочивость возникла после проведения кончиком зонда по стенке пародонтального кармана (или в пределах 30 секунд). Значения КПИ у больных сахарным диабетом II типа составили $3,91 \pm 1,08$ балла, что соответствует высокой интенсивности пародонтальной деструкции, в отличие от показателя КПИ группы сравнения – среднее значение $2,14 \pm 0,97$ (соответствующий легкой степени периодонтита).

При исследовании вкусовой чувствительности методом ПГм было выявлено, что порог вкусовой чувствительности к горькому у больных первой группы достоверно выше ($0,18 \pm 0,04$ г/л), чем у пациентов группы сравнения ($0,07 \pm 0,4$ г/л), тогда как порог вкусовой чувствительности в норме составляет $0,02$ г/л. При исследовании вкусовой чувствительности к кислому наблюдается такая же ситуация – порог у больных сахарным диабетом II типа выше ($3,85 \pm 0,98$ г/л), чем в группе сравнения ($1,67 \pm 0,85$ г/л). Минимальный порог вкусовой чувствительности к кислому составляет $0,44$ г/л. Интересно отметить, что самое большое отличие от пороговой вкусовой чувствительности диагностировано при определении порога к сладкому и солёному. Так, показатель пороговой чувствительности к сладкому в первой группе составил $85 \pm 49,1$ г/л, в группе сравнения – $31,7 \pm 27,8$ г/л (при норме 14 г/л), к солёному – $10,76 \pm 11,6$ и $1,09 \pm 0,98$ соответственно (при норме $0,58$ г/л).

Таким образом, у всех обследованных пациентов диагностировано изменение вкусовой чувствительности в сторону увеличения порога восприятия сладкого, соленого, кислого, горького, однако у больных сахарным диабетом II типа выявленные показатели в несколько раз превышают порог, тогда как в группе сравнения они находятся практически на границе с нормой (или незначительно её превышают) (рис. 18).

Большинство пациентов оценили свое общее здоровье как удовлетворительное, средний балл составил $3,1 \pm 0,6$, а средний балл при оценке стоматологического здоровья – $3,3 \pm 0,5$.

Заключение: при обследовании больных сахарным диабетом II типа выявлено: неудовлетворительный уровень гигиены полости рта, высокая интенсивность кариеса зубов и воспали-

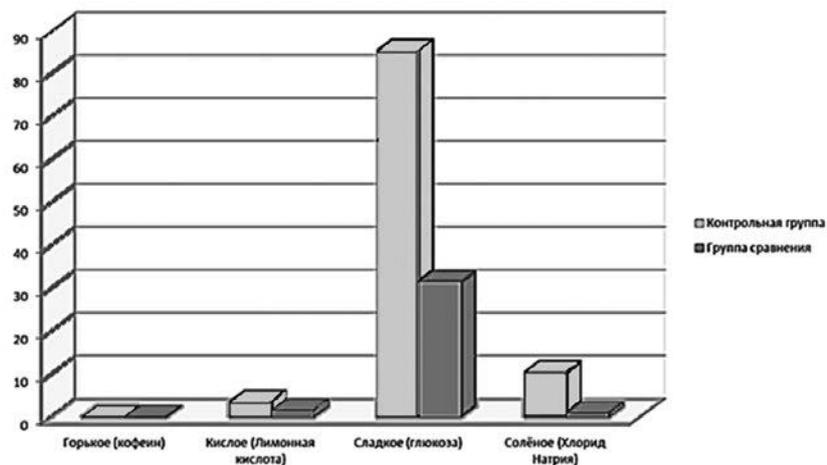


Рис. 18. Вкусовая чувствительность у больных сахарным диабетом II типа.

тельных заболеваний пародонта, а также ксеростомия второй степени. Авторами диагностированы изменения сенсорного компонента вкусового восприятия у больных сахарным диабетом II типа – снижение вкусового восприятия (преимущественно сладкого). Основным сопутствующим заболеванием у пациентов, страдающих сахарным диабетом II типа, является артериальная гипертензия. Все обследованные пациенты нуждаются в лечении зубов, заболеваний пародонта, коррекции ксеростомии и вкусовой чувствительности. Это важно учитывать и в мотивации ограничения употребления легкоусвояемых углеводов пациентами, что усугубляется отсутствием субъективного вкусового контроля восприятия сладкого.

17. Кристаллографическая характеристика десневой жидкости у больных сахарным диабетом I типа

Биологические жидкости организма человека, в том числе ротовая (смешанная слюна) и десневая жидкости (ДЖ), характеризуются специфическим молекулярным упорядочением, при котором их обычные свойства (текучесть, вязкость) сочетаются с оптическими свойствами кристаллов, такими, как двулучепреломление и анизотропия. Биофизические исследования последних лет свидетельствуют о том, что особенности биохимического состава биожидкостей и их «адаптационного потенциала» отражаются в структурах кристаллизации (упорядочения).

Одним из основных методов изучения указанных структур является поляризационная микроскопия. Анализ картин в поляризованном свете (текстур) позволяет судить о молекулярном упорядочении в жидкокристаллической (ЖК) фазе. Текстуры (ЖК), их форму, количество, расположение, наличие или отсутствие двулучепреломления твердых кристаллов в ротовой жидкости рассматривают как структурные маркеры состояния и полости рта, и организма в целом. Текстуры ДЖ рассматриваются же как маркеры состояния тканей пародонта.

ДЖ является физиологической средой организма. Она представляет собой транссудат, соответствующий по составу сыворотке крови: в ней находятся альбумины, глобулины, ферменты, антимикробные факторы (лизоцим, лактоферрин), а также антитела IgG, IgA, IgM. В нормальных условиях ДЖ находится в десневой борозде (ДБ), которая тянется в виде щели (углубления) по всей окружности зуба, там, где он выступает над поверхностью десны. Дно ДБ расположено на уровне пришеечной эмали (или в области цемента-эмалевой границы, рис. 19).



Рис. 19. Дно десневой борозды. ДБ – десневая борозда; ЭДБ – эпителий десневой борозды; 3 – ткани зуба (окр. гематоксилином и эозином; собственное исследование).

Эпителиальная выстилка ДБ у десневого края переходит в эпителий десны, а в области шейки зуба переходит в эпителий прикрепления, который выстилает дно ДБ и плотно прикрепляется к эмали зуба.

При пародонтите происходит усиление повреждающего действия микробных скоплений в виде биопленки десневой борозды, по мере как увеличения количества микробных масс, так и увеличения в их составе наиболее патогенных форм на фоне снижения резистентности организма. Зубодесневое соединение при пародонтите разрушается, ДБ, вследствие неблагоприятного воздействия местных и общих факторов, воспалительной резорбции альвеолярной кости и деструкции тканей, трансформируется в пародонтальный карман. Серьезные изменения происходят и в ДЖ. Кроме того, пародонтит может являться причиной развития некоторых общих, соматических заболеваний или отягощать состояние пациента. Это особенно актуально при сахарном диабете (СД) I типа.

Еловинова Т.М. провела исследование с целью выявления изменений в ЖК статусе ДЖ у больных сахарным диабетом I типа. В основу работы положены результаты клинического обследования пациентов с заболеваниями пародонта, обратившихся за помощью на кафедру терапевтической стоматологии УГМУ – составлено три группы больных. В основную группу входили пациенты с сахарным диабетом I типа (инсулинозависимый ИЗСД) – 20 человек в возрасте от 15 до 35 лет. Распределение больных в зависимости

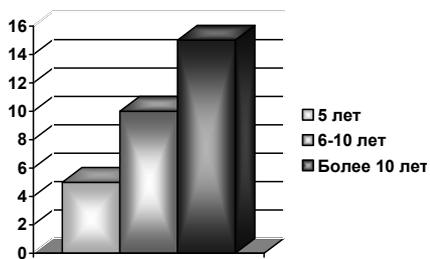


Рис. 20. Распределение больных в зависимости от длительности сахарного диабета 1-го типа.

от длительности сахарного диабета представлено на рисунке (рис. 20).

Две контрольных группы составили 25 соматически охранных пациентов: 1-я контрольная группа (15 человек) – пациенты с пародонтитом, 2-я контрольная группа (10 человек) – пациенты с интактным

пародонтом, обратившиеся за помощью на кафедру терапевтической стоматологии УГМУ.

Клиническое стоматологическое обследование включало: анализ жалоб и анамнестических данных, осмотр полости рта – оценку состояния тканей пародонта, интенсивности кариеса зубов, определение индексов гигиены по Грину-Вермильону, индекс гингивита – РМА. Проведен анализ историй болезни, заполнены карты стоматологического обследования. Для исследования структурно-оптических свойств десневой жидкости (ДЖ) применяли метод поляризационной микроскопии, который позволяет наблюдать объекты в поляризованном свете и служит для изучения препаратов, оптические свойства которых неоднородны (так называемые анизотропные объекты, патент № 2109287).

Оптические ЖК текстуры, образовавшиеся в ячейках, исследовались и фотографировались на поляризационном микроскопе МБИ-15 при увеличении $\times 200$ раз в скрещенном положении поляризаторов. Объект исследования – морфология, т.е. взаимное расположение, размер, форма и количество типичных двулучепреломляющих (ДЛП) текстур, светящихся белым светом на темном фоне, а также площадь, занимаемая ДЛП текстурой; наличие разрушения вследствие окисления; окраска текстуры. Обнаруженные особенности фиксируются в соответствии с кодировкой для ДЖ (табл. 1).

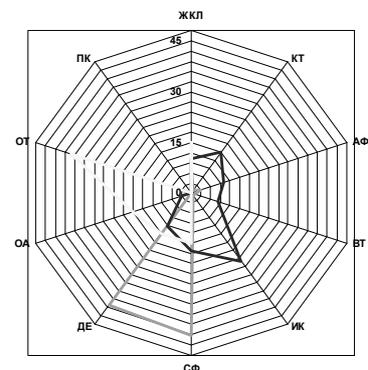
Результаты исследования показали: при интактном пародонте (во 2-й контрольной группе) отмечается достоверное преобладание «нормальных» оптических форм в ДЖ – примерно в равном соотношении – ЖК-линии, мелкие сферолиты, дендриты, область анизотропии, также отсутствие текстур (около 40%), «патологических» кристаллов не выявлено (рис. 21).

У соматически сохранных больных пародонтитом (1-я контрольная группа) наблюдаются ЖК-линии, конфокальные текстуры (в равном соотношении), дендриты (в два раза больше – 26%), сферолиты (в три раза больше). Область анизотропии и атипичные формы отмечены в 4%, веерная текстура и игольчатые кристаллы – в небольшом количестве (рис. 22). У больных сахарным диабетом I типа при пародонтите легкой степени выявлено преобладание таких текстур как, сферолиты

Таблица 1

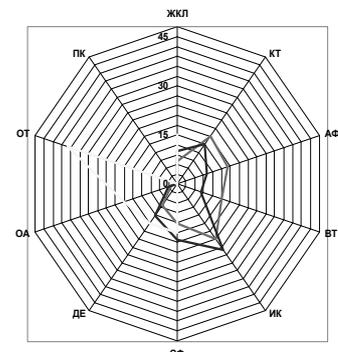
Кодирование структурных признаков ДЖ

№ n/n	Наименование текстуры	Количественная характеристика
1	Жидкокристаллические линии ЖКЛ	0 – нет 1 – единичные 2 – множественные
2	Конфокальная текстура КТ	0 – нет 1 – мало 2 – много
3	Атипичные формы АФ	0 – нет 1 – мало 2 – много
4	Веерная текстура ВТ	0 – нет 1 – мало 2 – много
5	Пластинчатые кристаллы ПК	0 – нет 1 – мало 2 – много
6	Игольчатые кристаллы ИК	0 – нет 1 – мало 2 – среднее количество 3 – много
7	Сферолиты СФ	0 – нет 1 – мало 2 – среднее количество 3 – много
8	Дендриты ДЕ	0 – нет 1 – мало 2 – среднее количество 3 – много
9	Область анизотропии ОА	0 – нет 1 – мало 2 – среднее количество 3 – много
10	Отсутствие текстур ОТ	0 – нет 1 – мало 2 – среднее количество 3 – много



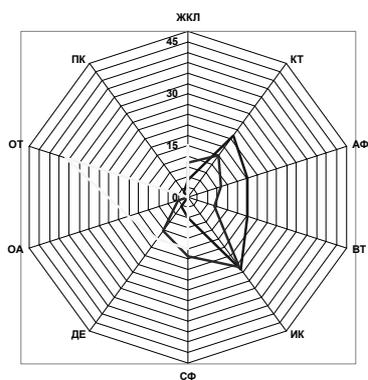
— Пародонтит легкой — Контроль 1 — Контроль 2

Рис. 21. Характеристика текстур ДЖ у больных сахарным диабетом I типа и пародонтитом легкой степени и пациентов контрольных групп.



— Пародонтит средней тяжести — Контроль 1 — Контроль 2

Рис. 22. Характеристика текстур ДЖ у больных сахарным диабетом I типа и пародонтитом средней степени тяжести и пациентов контрольных групп.



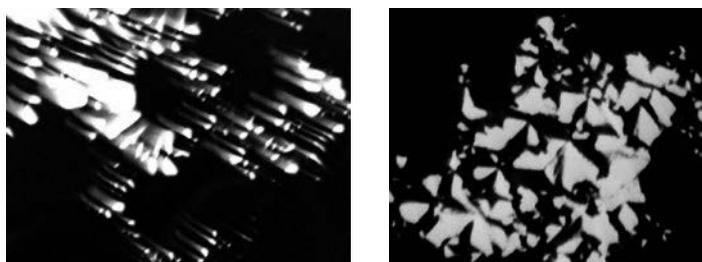
— Пародонтит тяжелый — Контроль 1 — Контроль 2

Рис. 23. Характеристика текстур ДЖ у больных сахарным диабетом I типа и тяжелым пародонтитом и пациентов контрольных групп.

и дендриты, 45% и 41% соответственно. У больных пародонтитом средней степени тяжести на фоне сахарного диабета наблюдается достоверное увеличение «патологических» текстур – это игольчатые кристаллы (21%), атипичные формы (17%) и веерные текстуры (15%) (рис. 22). Выявлены также конфокальные текстуры (18%), сферолиты (12%), дендриты (8%) и ЖК-линии (7%). При тяжелом пародонтите изменения в ДЖ наиболее выражены (рис. 23): определены радиально-лучистые сферо-

литы (6%) и крупные дендриты (3%), конфокальные текстуры (22%), отмечается преобладание «патологических» форм – прежде всего игольчатых кристаллов (26%), атипичных форм и веерных текстур (по 18% соответственно), а также пластинчатые кристаллы (2%). Появление указанных морфотипов (метастабильных) текстур (рис. 24) свидетельствует о формировании неблагоприятных условий для процессов репарации в десне и развитии возможных клинических осложнений и даже выраженных деструктивных процессов в тканях пародонта в дальнейшем.

Таким образом, изменение морфологии оптически активных структур у больных сахарным диабетом 1-го типа при пародонтите, соответствующая большим гемодинамическим и микроциркуляторным изменениям, ведет к более выраженному десинхронозу параметров структурообразования и к более интенсивному формированию структур «патологических» типов в ДЖ. Структурообразование десневой жидкости в 100% случаев коррелирует с тяжестью пародонтита и формирует картину состояния адаптивных процессов, происходящих в пародонте. Исследование параметров ДЖ целесообразно проводить в качестве объективного морфотеста для ранней диагностики воспалительного процесса в поверхностных тканях пародонта, диагностики субклинических форм заболевания, а также прогноза болезни.



Атипичные формы

Веерная текстура

Рис. 24. Текстуры ДЖ у больных сахарным диабетом I типа и пародонтитом и пациентов контрольных групп.

18. Функциональная активность слюнных желез и изменение показателей смешанной слюны у женщин репродуктивного возраста в разных фазах менструального цикла

Исследование доктора медицинских наук, профессора, заведующей кафедрой хирургической стоматологии Башкирского государственного медицинского университета Мирсаевой Фании Зартдиновны посвящено изучению функциональной активности работы слюнных желез, физических и химических свойств и иммунологических показателей смешанной слюны (ротовой жидкости) с учетом изменения концентрации гонадотропных и стероидных гормонов у женщин репродуктивного возраста (2018). В течение менструального цикла отмечаются ритмично повторяющиеся изменения в системе гомеостаза организма (в кровообращении и обмене веществ), вызванные колебаниями в системе «гипоталамус–гипофиз–яичники», которые находят свое отражение в изменении уровня гонадотропных и стероидных гормонов. В предменструальном периоде наблюдается незначительная тахикардия, гипертензия, снижение температуры тела на десятые доли градуса, которое обнаруживается при измерении в прямой кишке. Во время менструации отмечается некоторая брадикардия, незначительная гипертензия и повышение температуры тела. В постменструальном периоде все измененные показатели восстанавливаются (Мирсаева Ф.З., 2018). На протяжении менструального цикла подвергается ритмическим колебаниям и состояние гемостаза. Во время овуляции повышается активность гемостаза. Во время фазы созревания желтого тела понижается коагуляционный потенциал крови, повышается агрегационная способность эритроцитов, а в период менструации наблюдается дальнейшее снижение функциональной активности гемостаза. Кроме того, есть сообщения об изменении кислотно-щелочного состояния крови, клеточного и гуморального звеньев иммунитета в разные периоды менструального цикла. Многолетние исследования автора по изучению воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области у женщин детородного возраста позволили выявить у них особенности патогенеза и клинического течения

– влияние изменений гонадотропных и стероидных гормонов на некоторые параметры смешанной слюны у практически здоровых женщин детородного возраста (Мирсаева Ф.З., 2018).

Автором проведено обследование 47 женщин в возрасте 21–35 лет с санированной ротовой полостью и здоровым пародонтом с определением уровня гонадотропных и стероидных гормонов (лютеинизирующий гормон, фолликулостимулирующий гормон, эстрадиол и прогестерон), иммуноглобулинов А, М, G, SIgA и лизоцима в разные периоды менструального цикла. Кроме того изучали работу слюнных желез, вязкость и кислотно-щелочное состояние слюны. Фазы менструального цикла с учетом овуляционного пика авторы определяли по формулам:

$$p0 = (n - 15) \pm 1; F\phi = (n - 14),$$

где n – продолжительность менструального цикла, $p0$ – день наступления овуляционного пика, $F\phi$ – фолликулиновая фаза, последующие 14 дней – лютеиновая фаза (цит. по: Мирсаева Ф.З., 2018).

Критериями включения женщин в группу исследования явились наличие овуляторного менструального цикла и отсутствие гинекологических заболеваний.

Гонадотропные и стероидные гормоны определяли иммуноферментным методом, количество иммуноглобулинов – методом простой радиальной иммунодиффузии в агаре. При исследовании иммуноглобулинов использовали моноспецифические стандартные антисыворотки к человеческим IgA, IgM, IgG, SIgA. Единица измерения иммуноглобулинов – г/л. Активность работы слюнных желез оценивали по объему смешанной слюны, выделенной за 15 минут. Исследование проводили утром через 2–4 часа после приема пищи. Вязкость слюны определяли по методу Т.Л. Рединовой (1986), рН слюны – ионометрическим методом на рН-метре «рН-150 МИ». Результаты исследования подвергались статистической обработке с использованием математического пакета программ (разницу определяли по отношению к ранней стадии пролиферации фолликулиновой фазы и считали достоверной при $P < 0,05$) (Мирсаева Ф.З., 2018).

По данным исследований автора, у женщин с овуляторным менструальным циклом и здоровым пародонтом в фазе созревания фолликулов менструального цикла уровень гормонов менялся в зависимости от стадии пролиферации. В ранней стадии пролиферации – фолликулиновом периоде менструального цикла – лютеинизирующий гормон имел более низкую концентрацию ($17,79 \pm 2,31$ мМЕ/мл), чем в средней ($34,02 \pm 1,73$) и поздней ($67,12 \pm 9,23$) стадиях. Уровень лютеинизирующего гормона в овуляторном периоде менструального цикла составил $97,2 \pm 4,7$ мМЕ/мл. Начиная с ранней стадии фазы созревания желтого тела постепенно снижался и в средней стадии его значение становилось достаточно низким ($22,05 \pm 1,15$ мМЕ/мл). В поздней стадии лютеиновой фазы уровень лютеинизирующего гормона по сравнению со средней лютеиновой фазой менялся незначительно ($19,01 \pm 1,29$ мМЕ/мл). В разных стадиях пролиферации фолликулиновой фазы также менялось содержание фолликулостимулирующего гормона. Отмечался высокий показатель фолликулостимулирующего гормона в ранней фолликулиновой фазе ($125,2 \pm 17,51$ мМЕ/мл), а начиная с 8-го дня цикла наблюдалось незначительное снижение, в поздней фолликулиновой фазе – двухкратное его уменьшение ($62,12 \pm 9,27$ мМЕ/мл).

В лютеиновой фазе менструального цикла уровень фолликулостимулирующего гормона также подвергался колебаниям. Самая низкая концентрация наблюдалась в средней лютеиновой фазе ($17,13 \pm 7,21$ мМЕ/мл). При исследовании прогестерона отмечена самая низкая концентрация в начале фолликулиновой фазы ($2,68 \pm 0,11$ нмоль/л), а в поздней стадии – увеличение в 2,5 раза ($7,21 \pm 0,91$ нмоль/л). В ранней стадии лютеиновой фазы его концентрация резко повысилась и в средней стадии достигла максимального значения ($31,17 \pm 17,21$ нмоль/л), а в поздней стадии наблюдалось некоторое снижение ($28,13 \pm 0,03$ нмоль/л).

Концентрация эстрадиола также подвергалась значительным колебаниям. В ранней стадии пролиферации фолликулиновой фазы уровень эстрадиола составлял $0,22 \pm 0,01$ нмоль/л, а в поздней стадии повышался почти в 5,5 раза ($1,21 \pm 0,17$ нмоль/л). Уровень эстрадиола в ову-

ляторной фазе составлял $0,69 \pm 0,27$ нмоль/л, а в ранней, средней и поздней стадиях лютеиновой фазы – $0,23 \pm 0,06$, $0,09 \pm 0,05$ нмоль/л, $0,087 \pm 0,043$ нмоль/л соответственно. Циклические изменения гонадотропного и соматотропного гормонов влияли на активность работы слюнных желез, на pH и вязкость слюны. Так, в ранней и средней стадиях пролиферации фолликулиновой фазы активность функции слюнных желез, вязкость слюны не изменялись. В средней стадии пролиферации фолликулиновой фазы pH слюны имел нейтральную среду, а в ранней стадии наблюдалось его смещение в кислую сторону. В поздней стадии пролиферации фолликулиновой фазы отмечалось снижение активности работы слюнных желез, увеличение вязкости слюны, а pH имел нейтральную среду.

Во всех стадиях лютеиновой фазы сохранялась функция слюнных желез. Вязкость слюны не изменялась, pH слюны в ранней и средней стадиях лютеиновой фазы имел нейтральную реакцию, а в поздней стадии лютеиновой фазы – щелочную. От уровня гонадотропного и соматотропного гормонов также зависела концентрация иммуноглобулинов и лизоцима ротовой жидкости. Концентрация иммуноглобулина А в смешанной слюне в ранней и средней стадиях пролиферации фолликулиновой фазы составила $0,12 \pm 0,01$ и $0,15 \pm 0,001$ г/л соответственно. В поздней стадии пролиферации его концентрация значительно выросла и достигла максимума ($0,22 \pm 0,01$ г/л).

Аналогично изменилась концентрация IgG во всех стадиях пролиферации фолликулиновой фазы. Концентрация SIgA в ранней и средней стадиях пролиферации фолликулиновой фазы составила $0,23 \pm 0,01$ и $0,20 \pm 0,01$ г/л соответственно, а в поздней стадии пролиферации фолликулиновой фазы – значительно ниже ($0,11 \pm 0,01$ г/л). Концентрация иммуноглобулина А в смешанной слюне в ранней стадии лютеиновой фазы составила $0,19 \pm 0,01$ г/л. В средней лютеиновой фазе его количество уменьшилось до $0,11 \pm 0,001$ г/л, а в поздней лютеиновой фазе снова увеличилась ($0,15 \pm 0,001$ г/л). Концентрация IgG во всех стадиях лютеиновой фазы также изменилась, и минимальная концентрация его отмечена в поздней стадии лютеиновой фазы ($0,20 \pm 0,01$ г/л).

Имуноглобулины М в смешанной слюне не обнаружены ни в одной стадии лютеиновой фазы. Лизоцим в сме-

шанной слюне также подвергался циклическим изменениям. В начале нового менструального цикла его уровень был выше ($13,78 \pm 0,61$ мкг/мл белка), чем в средней ($12,02 \pm 0,65$ мкг/мл белка) и поздней ($9,42 \pm 0,08$ мкг/мл белка) стадиях пролиферации фолликулиновой фазы. В овуляторной фазе его уровень составил $12,12 \pm 0,12$ мкг/мл белка. Начиная с ранней стадии лютеиновой фазы концентрация лизоцима постепенно нарастала и в поздней стадии достигла $16,8 \pm 0,22$ мкг/мл белка.

Таким образом, у женщин с овуляторным менструальным циклом и интактным пародонтом иммунологические показатели смешанной слюны, pH и вязкость слюны в разных фазах менструального цикла имеют разные значения и находятся в зависимости от циклических изменений гонадотропного и соматотропного гормонов. В ранней стадии пролиферации фолликулиновой фазы, когда у женщины уровень лютеинизирующего гормона и эстрагенов низкий, в смешанной слюне возникает небольшой дефицит IgA и IgG. Однако этот дефицит компенсируется SIgA и лизоцимом, уровень которых в этой стадии пролиферации достаточный. В этой стадии также меняется pH слюны в кислую сторону. Низкий уровень лютеинизирующего гормона и эстрагенов не влияет на работу слюнных желез и вязкость слюны.

В поздней стадии пролиферации фолликулиновой фазы уровень лютеинизирующего гормона и эстрагенов становится в несколько раз выше, чем в ранней стадии. В результате активизируется гуморальный иммунитет полости рта, подавляется работоспособность слюнных желез, повышается вязкость слюны, уменьшается количество SIgA. В ранней, средней и поздней стадиях лютеинизирующей фазы менструального цикла сохраняется работоспособность слюнных желез, вязкость слюны не меняется, а иммунологические показатели смешанной слюны, pH слюны подвергаются изменениям. Однако достоверные колебания показателей происходят в поздней стадии лютеинизирующей фазы. Полученные данные позволяют правильно интерпретировать изменения этих результатов при различных заболеваниях зубочелюстной системы, адекватно оценивать эффективность проведенного лечения и выбрать оптимальные сроки планирования оперативных вмешательств в ткани полости рта и челюстно-лицевой области (Мирсаева Ф.З., 2018).

19. Клинико-лабораторная характеристика заболеваний пародонта при гипофункции половых и слюнных желез у женщин

Исследование ученых кафедры терапевтической стоматологии Уральского государственного медицинского университета – доктора медицинских наук, профессора, заведующей кафедрой Ронь Галины Ивановны, доктора медицинских наук, профессора кафедры Еловиковой Татьяны Михайловны, кандидата медицинских наук, стоматолога-терапевта, пародонтолога, главного врача «Центра лечения заболеваний пародонта» посвящено выявлению особенностей течения заболеваний пародонта у лиц со сниженной функцией половых и слюнных желез.

При гипофункции половых желез у женщин наблюдаются гормональные и метаболические сдвиги, которые приводят к изменению зубной эмали и тканей пародонта, слюнных желез, минеральной плотности костной ткани и др. Это способствует нарушению функционирования всех элементов зубочелюстной системы, обеспечивающих важнейшую физиологическую функцию – жевание и жизнедеятельность организма (зубы, челюстные кости, височно-нижнечелюстной сустав, жевательные мышцы, язык, слюнные железы). Происходит разрушение механизмов поддержания гомеостаза. При описании стоматологического статуса у пациенток с гипоменструальным синдромом (ГМС) большинство авторов не отмечают гипофункции слюнных желез и ксеростомии. В то же время при проведении скринингового исследования выявлено, что больные ГМС страдают ксеростомией разной степени, у 4,1% пациенток выявлен интерстициальный сиалоз тяжелой степени (Еловикова Т. М., 2000, 2016; Ронь Г. И., Еловикова Т. М., 2011). Все вышесказанное является основанием для исследования проблемы проявлений заболеваний пародонта при ГМС и выявления связи с функцией слюнных желез.

Авторы провели клиническое исследование в трех группах пациентов в возрасте от 18 до 50 лет. Основную группу составили пациенты с заболеваниями пародонта со сниженной функцией слюнных желез, больные с гипоменструальным синдромом – 20 человек, обратившихся на кафедру терапев-

тической стоматологии УГМУ. Диагноз «фонового» заболевания – гипоменструальный синдром – был установлен врачами-гинекологами. В две контрольные группы входили:

- 1) пациенты с физиологической (нормальной) функцией слюнных желез и заболеванием пародонта того же возраста – 20 женщин;
- 2) практически здоровые люди с интактным пародонтом и физиологической функцией слюнных желез – 20 женщин, обратившихся для санации полости рта.

Для определения состояния органов полости рта, установления диагноза всем пациентам проведено комплексное обследование, включающее клинические, рентгенологические, лабораторные, вспомогательные методы исследования: расспрос, визуальная оценка, пальпация региональных лимфоузлов и слюнных желез, определение индекса гигиены (ИГ Грина–Вермильона, 1964). Проводились индексная оценка пародонта (РМА, Parma, 1960; ПИ Russell, 1956); исследование глубины пародонтальных карманов; подвижности зубов; степени ретракции десны; определение индексов КПУ зубов, КПУ поверхностей. Использован предложенный нами алгоритм обследования пациентов. При этом для определения эстрогенной насыщенности организма осуществляли ее экспресс-диагностику по степени микрокристаллизации смешанной слюны, учитывая взаимодействие хлорида натрия с полисахаридами, коллоидами и муцином в зависимости от ее плотности и концентрации в ней хлорида натрия, связанных с воздействием эстрогенов (Еловикова Т. М., Ронь Г. И., Уварова Л. В., 2018).

Результаты исследования показали: значительной ксеростомии при гипоменструальном синдроме не выявлено – у всех пациенток обнаружен интерстициальный сиалоз в начальной стадии. Пациентки практически не предъявляли жалоб, лишь в 30% случаев, после акцентирования врачом, были отмечены неприятные ощущения в полости рта и в области околушных слюнных желез. Эпизодически возникающую (преходящую) сухость в полости рта отметили 10% обследованных. Интерстициальный сиалоз протекал без признаков воспаления. Слюна пеннистая, обильно смачивала слизистую оболочку полости рта.

При внешнем осмотре выявлялась незначительная асимметрия лица из-за припухлости обеих околоушных слюнных желез. При пальпации – железы несколько увеличены, безболезненны, подвижны. Региональные лимфатические узлы не увеличены, безболезненны при пальпации. По радиосиалограммам нарушения функции не выявлено. При сиалографии диагностируется неравномерность изображения паренхимы железы и сужение протоков III–V порядков. Вязкость слюны без отклонений от нормы. Отмечено некоторое смещение рН в кислую сторону. Изменений в общем и биохимическом анализах крови не выявлено. Значения малонового диальдегида и суммарной антиокислительной активности в крови и моче свидетельствуют о тенденции к накоплению продуктов перекисного окисления липидов. Однако значения суммарной антиокислительной активности статистически недостоверны ($p \geq 0,05$). Различия половых гормонов в смешанной слюне больных ГМС статистически достоверны по параметрам: тестостерон и др. ($p \leq 0,05$) и существенны, однако недостоверны статистически: пролактин ($p \geq 0,05$) и эстроген ($p \geq 0,05$).

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

На основании жалоб, идентичных жалобам пациентов группы сравнения, данных анамнеза и клинико-лабораторных методов обследования у всех пациенток диагностирован хронический пародонтит. У больных в среднем отсутствовало по 2–3 зуба, у 20% больных – по 5–7 зубов, 70% обследованных пользуются мостовидными протезами. Легкий пародонтит выявлен у 30% обследованных, пародонтит средней тяжести – у 35%, тяжелый пародонтит – у 35% больных (рис. 25). При этом у 25% обследуемых выражены пролиферативные изменения в десне.

При анализе индексов гигиены и воспаления тканей пародонта отмечено, что ГИ не имел значимых различий в контроле и группе больных с гипоменструальным синдромом, у больных с гипоменструальным синдромом индексы РМА, ПИ несколько выше, чем у пациентов контрольной группы, но различия статистически недостоверны ($p \leq 0,01$). Рентгенологически выявлены

выраженные деструктивные изменения в области межальвеолярных перегородок. Содержание иммуноглобулинов в ротовой жидкости у больных характеризуется тенденцией к увеличению концентрации IgA на фоне снижения уровня S IgA, который имеет более существенное значение в развитии заболеваний пародонта. Не выявлено достоверных различий в концентрации IgG (Еловикова Т. М., Ронь Г. И., Уварова Л. В., 2018).

Гипофункция половых желез является одной из причин иволютивного остеопороза, в том числе и в альвеолярной кости, так как эстрогены и андрогены являются катаболитами по отношению к синтезу белка. Особенно часто эта патология развивается при гипоестрогенемии в результате раннего угасания или исключения функции половых желез у женщин. В данном случае изменения в пародонте можно рассматривать в первую очередь как проявление остеопороза в скелете.

Системный остеопороз, вызванный дефицитом эстрогенов, распространяется и на зубочелюстную систему, что выражалось в значительном снижении высоты вершин межальвеолярных перегородок с частичным сохранением компактной пластинки и появлении очагов остеопороза в теле челюсти. На рентгенограммах выявлены выраженные деструктивные изменения в области межальвеолярных перегородок и альвеолярного отростка челюстей (рис. 26) (Еловикова Т. М., Ронь Г. И., Уварова Л. В., 2018).

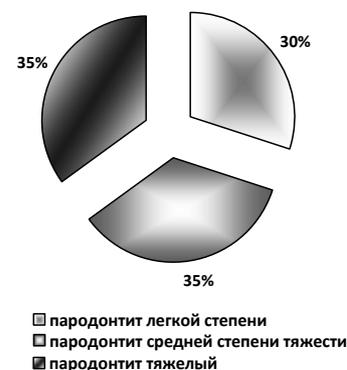


Рис. 25. Степень тяжести пародонтита у больных ГМС.



Рис. 26. Фрагмент ортопантомограммы пациентки В., 40 лет (диагноз: хронический генерализованный пародонтит тяжелой степени) в области моляров и премоляров слева.

Высокие значения индексов воспаления РМА и ПИ (а также увеличение количества десневой жидкости) говорят о снижении уровня местной иммунной защиты, в частности уменьшении содержания S IgA. На фоне дистрофических процессов в пародонте происходят и воспалительно-деструктивные изменения, что приводит к ранней потере зубов. Пародонтит легкой степени диагностирован у 40% обследованных, пародонтит средней тяжести – у 40%, тяжелый пародонтит – у 20% больных. У 25% обследуемых выражены пролиферативные изменения в десне; ИГ = $2,5 \pm 0,2$; при легком пародонтите РМА = 62,5%, а при пародонтите средней тяжести и тяжелом – $80,6 \pm 4,5\%$ соответственно, ПИ = $2,9 \pm 0,4$ и $5,1 \pm 0,1$. При анализе ИГ и ЗП отмечено, что у больных с гипоменструальным синдромом индексы были выше, чем у пациентов групп сравнения, но различия статистически недостоверны ($p \geq 0,01$).

В результате наблюдений подтверждена прямая корреляционная связь между заболеваниями пародонта и продолжительностью ГМС ($r = +0,474$), а также тяжестью ксеростомии и тяжестью поражений пародонта (соответственно $r = +0,498$ и $r = +0,427$). Отмечены изменения типа микрокристаллизации – 4 (оценка низкая), минерализационный потенциал низкий (1,12). Реакция адсорбции микроорганизмов эпителиальными клетками: у больных ГМС выявлено наличие клеток

2-й и 3-й категории, в меньшей степени – 4-й категории, что может свидетельствовать о достаточно благоприятной качественной характеристике эпителиальных клеток. Структурно-оптическая характеристика смешанной слюны: дендриты, сферолиты (рис. 27); десневой жидкости: дендриты, сферолиты (Еловицова Т.М., Ронь Г.И., Уварова Л.В., 2018).

Зарегистрировано снижение эстрогенной насыщенности смешанной слюны 3–4-й степени по степени кристаллизации сме-

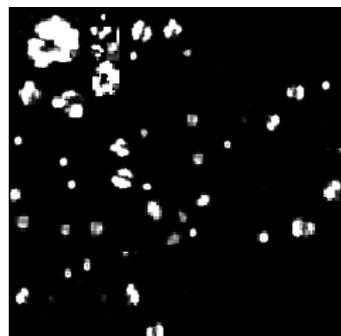


Рис. 27. Структурно-оптическая характеристика смешанной слюны: сферолиты

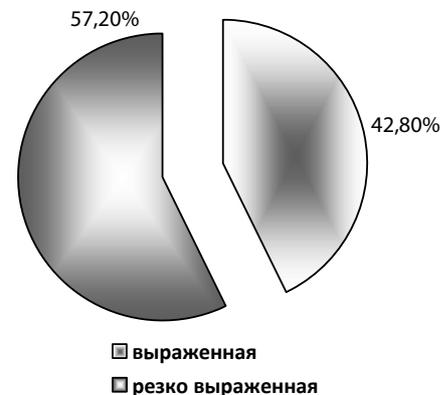


Рис. 28. Эстрогенная насыщенность организма по степени кристаллизации смешанной слюны при заболеваниях пародонта и гипофункции слюнных желез у больных с гипоменструальным синдромом.

шанной слюны при заболеваниях пародонта и гипофункции слюнных желез у больных с гипоменструальным синдромом (рис. 28).

Таким образом, авторы делают заключение, что при гипоменструальном синдроме у всех пациенток диагностирован пародонтит. Степень тяжести пародонтита не зависит от степени ксеростомии. Гипофункция слюнных желез является одним из звеньев механизма развития заболеваний пародонта при гипоменструальном синдроме. Она приводит к неадекватной защитной реакции организма, усугубляя негативные факторы внешней среды, приводя к активации микробного фактора. На структурно-оптические свойства смешанной слюны и десневой жидкости существенно влияет степень ксеростомии. У больных с гипоменструальным синдромом выявлено достоверно выраженное снижение эстрогенной насыщенности смешанной слюны (Еловицова Т.М., Ронь Г.И., Уварова Л.В., 2018).

20. Хронобиологический аспект анизотропного структурообразования в слюне при остром инфаркте миокарда различной тяжести и локализации

Исследование Антроповой Ирины Петровны, проведенное под руководством д.м.н., профессора Габинского Я.Л., консультант – д.м.н., профессор Ястребов А.П. (1999), посвящено оценке суточной вариабельности параметров анизотропного структурообразования слюны и обоснованию биоритмологических критериев степени тяжести течения и прогноза при остром инфаркте миокарда (ОИМ). Инфаркт миокарда является наиболее тяжелой формой ишемической болезни сердца и остается наиболее частой причиной инвалидности и смертности больных (Антропова И.П., 1999). ОИМ приводит к глубоким расстройствам метаболических процессов в организме и обуславливает комплексные изменения физико-химического состояния его биожидкостей. Одним из подходов, позволяющих получить интегральную оценку таких изменений, является исследование биофизических, в частности структурно-оптических свойств жидких сред организма. Параметры анизотропного структурообразования плазмы крови больных ОИМ тесно связаны с клиническим течением заболевания и их биоритмологические характеристики имеют существенное прогностическое значение (Габинский Я.Л., Оранский И.Е., 1994; Габинский Я.Л., Яковлев К.Р., Яковлева С.В., 1994; Ястребов А.П. с соавт., 1988).

Исследование временной организации метаболических процессов как в норме, так и при различных патологических состояниях, широко используется в настоящее время в экспериментальной и клинической медицине, однако хронобиологический аспект патогенеза ОИМ раскрыт в очень малой степени. Последнее во многом обусловлено трудностями сбора информации о состоянии жидкостного гомеостаза. В связи с этим особый интерес в качестве субстрата анализа вызывает смешанная слюна. Смешанная слюна, как указано ранее, участвует в обеспечении переработки и всасывании пищевых продуктов, она является также обменной средой, в которую поступают вещества из сыворотки крови, поддерживая таким образом гомеостаз. При ОИМ показаны изменения состава слюны в зависи-

мости от наличия и тяжести осложнений в течении заболевания и выраженности острой сердечной недостаточности. Биоритмологическое изучение интегральных структурооптических показателей смешанной слюны у больных ОИМ, реализующихся в определенную картину при кристаллизации образца в оптической ячейке в зависимости от факторов, определяющих тяжесть патологического процесса, может дать дополнительную информацию о патогенезе инфаркта миокарда, выявить новые маркеры благоприятного и неблагоприятного течения заболевания. Основными задачами, поставленными в исследовании Антроповой И.П. были следующие: изучить характер анизотропного структурообразования слюны у здоровых лиц и больных ОИМ; провести изучение суточной вариабельности структурно-оптических параметров слюны у здоровых лиц; охарактеризовать особенности суточной динамики анизотропного структурообразования смешанной слюны у больных ОИМ в острой фазе заболевания, а также оценить влияние факторов, определяющих тяжесть течения ОИМ, на суточную динамику параметров структурообразования слюны и обосновать возможность прогноза течения заболевания.

Результаты, которые получила автор, и сегодня представляют научный и практический интерес, поскольку Антропова И.П. доказала, что в результате процессов фазового расслоения образцов слюны здоровых лиц происходит формирование четырех основных типов анизотропных структур. Наличие ОИМ обуславливает появление двух текстурных морфотипов, не характерных для нормы.

Изменения структурно-оптических параметров смешанной слюны здоровых лиц имеют циркадианную ритмичность. Колебания интенсивности формирования структур отдельных типов не имеют фазовой синхронизации, демонстрируя как дневную, так и ночные акрофазы. Острый инфаркт миокарда вызывает патологическую синхронизацию ритмов основных типов анизотропных структур слюны, формирование которых происходит преимущественно в ночное время, а также приводит к высокодоверным и разнонаправленным изменениям их среднесуточного уровня. Образование «патологических» структур также подчиняется суточному ритму с вечерней акрофазой. Большая

глубина и обширность поражения миокарда, соответствующая большим гемодинамическим и микроциркуляторным изменениям, ведет к более выраженному внутреннему десинхронозу параметров структурообразования и к более интенсивному формированию структур «патологических» типов.

Локализация инфаркта миокарда оказывает влияние на активность формирования в образцах смешанной слюны «патологических» мелких анизотропных сферолитов и игольчатых структур. Значительное увеличение мезора занимаемой ими суммарной площади происходит при инфарктировании передней стенки левого желудочка, имеющей, как правило, большие размеры некроза, чем задняя. Повторность ОИМ не оказывает существенного влияния на биоритмологические параметры анизотропного структурообразования слюны, несмотря на наличие рубцовых изменений, увеличивающих массу пораженного миокарда, что может быть связано с более быстрой реализацией стресс-лимитирующих систем при вторичном инфарктировании.

Наличие и тяжесть осложнений в течении ОИМ, в частности острой сердечной недостаточности, сопровождающихся гемодинамическими нарушениями и циркуляторной гипоксией различной степени тяжести, обуславливает степень изменения фазовых характеристик структурообразования, а также средне-суточного уровня формирования текстур как «патологического», так и «нормального» типа. По данным автора, пониженные величины мезора 8 позволяют сделать вывод о благоприятном течении заболевания, а на фоне повышенной активности образования «патологических» структур – об угрозе присоединения тяжелых осложнений. Наиболее значимым с прогностической точки зрения структуроскопическим показателем является величина мезора средней площади, занимаемой в кристаллизационных ячейках мелкими сильноанизотропными сферолитами.

В заключение автор указывает, что ОИМ, в патогенезе которого участвуют практически все системы организма, вызывает глубокие расстройства метаболических процессов с изменением физико-химического состояния не только крови, но и смешанной слюны, сдвиги биохимического состава которой находятся в зависимости от тяжести течения данного заболевания (Антропова И. П.,

1999). Одним из перспективных направлений в разработке новых комплексных информативных методов исследования жидкостного гомеостаза на молекулярном уровне является изучение морфологических особенностей структур, образующихся в процессе фазового расслоения и кристаллизации биологических жидкостей. Такие тесты дают интегральную характеристику сложных биохимических процессов и отражают изменения, происходящие в организме вследствие самых различных патологических состояний (Антропова И. П., 1999).

Ранее было показано, что параметры анизотропного структурообразования плазмы крови тесно связаны с клиническим течением ОИМ и их биоритмологические характеристики имеют существенное прогностическое значение (Габинский Я. Л., Оранский И. Е., 1994; Габинский Я. Л., Яковлев К. Р., Яковлева С. В., 1994; Ястребов А. П. с соавт., 1988). Однако в хронобиологических исследованиях, требующих повторного измерения показателей на протяжении суток, особенно важно использование биожидкостей, получаемых неинвазивными методами, в частности слюны. Отсутствие в литературе биоритмологических данных о структуроскопических показателях ротовой жидкости в норме и при патологических состояниях, в частности при ОИМ, обусловило данное исследование.

Проведенный Антроповой И. П. поляризационно-микроскопический анализ показал различия в морфологическом составе анизотропных структур, образующихся при кристаллизации слюны здоровых лиц и больных ОИМ. В норме были выявлены структуры неправильной формы, овальные структуры, крупные среднеанизотропные сферолиты, жидкокристаллические линии.

Метаболические сдвиги, происходящие в слюне в результате инфаркта миокарда, приводили к появлению новых текстурных типов: игольчатых структур и мелких сильноанизотропных сферолитов, которые по морфологии и размерам не отличались от обнаруженных ранее мелких сферолитов сыворотки и плазмы крови.

Зависимость биоритмологических параметров структурообразования в слюне от степени острой сердечной недостаточности имела тот же характер, что и зависимость данных

показателей от наличия и степени тяжести осложнений в целом. По-видимому, состав структурообразующих компонентов слюны имеет прямую связь с состоянием гемодинамики и микроциркуляции, содержанием энергетических и пластических субстратов в крови, степень несоответствия потребностей организма, в которых минутному объему кровообращения и обуславливает выраженность ОСН.

Наиболее важным параметром для выявления по структуро-скопическим признакам слюны в остром периоде ИМ пациентов с неблагоприятным прогнозом по тяжести течения заболевания, как показал анализ информативности признаков с помощью компьютерной программы «Квазар», является оценка интенсивности формирования мелких сильноанизотропных сферолитов по показателю суммарной площади, занимаемой данными структурами в оптической ячейке, увеличенное значение которой может свидетельствовать об угрозе присоединения тяжелых осложнений в частности, острой сердечной недостаточности (Антропова И. П., 1999).

21. Экспресс-диагностика курения в практике врача-стоматолога

Врач-стоматолог одним из первых может выявить негативные влияния курения табака на организм пациента. Это может предотвратить развитие серьезных заболеваний органов и тканей полости рта, распространенность которых неуклонно увеличивается по ряду причин (Еловикова Т. М., Ронь Г. И., Волошина В. С., 2011). Одна из основных - наличие факторов риска. Центральное место в этой группе занимают вредные привычки и прежде всего – курение. Прогнозирование, оценка и устранение (снижение воздействия) факторов риска, способствующих возникновению органов и тканей полости рта – центральная задача сегодня. Проблема курения затрагивает не только социальные, медицинские, но и стоматологические аспекты. Профилактика заболеваний полости рта курящих людей имеет свои особенности в связи с изменениями в зубном налете и ротовой жидкости, возникаю-

щими при курении (Еловикова Т. М., Ронь Г. И., Волошина В. С., 2011). Врач дает характеристику негативного влияния курения на весь организм, в первую очередь на органы полости рта, в частности, предупреждает о нарушениях регенерации тканей, невозможности отбеливания зубов, сложностях проведения профессиональной гигиены. Неадекватность нагрузки на ткани пародонта, проблемы с ортодонтическими и ортопедическими конструкциями, возникновение гнилостного запаха, галитоза и нарушение функций слюны – распространенные проблемы курильщиков. Восстановление стоматологического здоровья пациента включает программу профилактики, обязательное условие которой – комплексный профессиональный подход и мотивация пациента к отказу от курения.

Изменения, происходящие в организме под влиянием курения, не могут не отразиться на состоянии смешанной слюны – биологической жидкости организма, играющей исключительную роль в поддержании гомеостаза. Установлено, что структурные изменения закристаллизованной ротовой жидкости могут служить диагностическими признаками различных заболеваний, связанных с нарушением защитных функций организма (Еловикова Т. М., Ронь Г. И., Волошина В. С., 2011).

Нами предложен специальный тест для курильщиков и для стоматологов, позволяющий определять негативное влияние курения на смешанную слюну по деструктивным изменениям в ее высушенной капле (Еловикова Т. М., Замараева Е. В., Коцеев А. С., 2005; Еловикова Т. М., Ронь Г. И., Волошина В. С., 2011). Далее по структуре рисунка высушенной капли слюны определяется уровень нарушений: чем менее четкая структура рисунка, тем больший вред здоровью наносит курильщик. Тест занимает не более 3-х минут (после высушивания, на которое требуется 15-20 минут).

В исследовании участвовали 100 добровольцев (44 женщины и 56 мужчин) в возрасте 18 до 42 лет. Сформировано 2 группы участников: основная группа (55 человек) – курильщики; группа сравнения (45 человек) – некурящие добровольцы. Клиническое обследование включало: анализ жалоб, анамнестических данных, осмотр, определение индексов гигиены по Грину-Вермильону, КПУ зубов, РМА (Parma), исследование типов микрокристаллизации (МКС) смешанной слюны; заполнение карты

стоматологического обследования. Забор смешанной слюны производился дважды: у курильщиков – до и через 10 минут после курения, у некурящих – для достоверности исследования – первоначально и через 10 минут (Еловикова Т.М., 2000; Барер Г.М., Денисов А.Б., Стурова Т.М., 2003). У женщин слюну собирали в лютеиновую фазу менструального цикла. Исследование структуры образцов РЖ выполняли с помощью оптического микроскопа в отраженном свете при увеличении 10 x 10. Всего исследовано 200 препаратов. Результаты обработаны с помощью методов математической статистики. Диагностика влияния курения определяется по степени кристаллизации смешанной слюны (типы микрокристаллизации). Сущность ее заключается в изменении формы, размеров и количества кристаллов, обусловленном химическим составом смешанной слюны, что позволяет проводить контроль за состоянием организма (Еловикова Т.М., Ронь Г.И., Волошина В.С., 2011).

Первый тип МКС смешанной слюны характеризуется четким рисунком крупных удлиненных кристаллопризматических структур, имеющих древовидную форму, при этом оценка МКС смешанной слюны – нормальная, степень деструктуризации смешанной слюны равна нулю (защитный потенциал 100%, рис. 29).

Второй тип МКС смешанной слюны – наличие дендритных кристаллопризматических структур меньших размеров, чем при первом типе; оценка МКС смешанной слюны – начальное нарушение, степень деструктуризации смешанной слюны – первая (рис. 30).



Рис. 29. Первый тип МКС смешанной слюны.

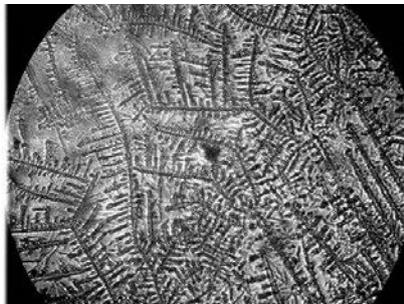


Рис. 30. Второй тип МКС смешанной слюны.



Рис. 31. Третий тип МКС смешанной слюны.

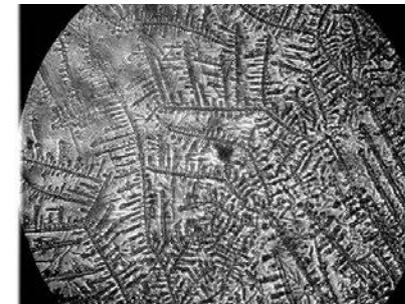


Рис. 32. Пятый тип МКС смешанной слюны.

Третий тип МКС смешанной слюны – в поле зрения кристаллы различной формы, расположенные равномерно в виде сеточки по всему полю, в поле зрения много органического вещества; оценка МКС смешанной слюны – умеренное нарушение, степень деструктуризации смешанной слюны – третья (рис. 31).

Четвертый тип МКС смешанной слюны – большое количество изометрически расположенных структур неправильной формы по всей площади капли; оценка МКС смешанной слюны – выраженное нарушение, степень деструктуризации смешанной слюны – четвертая.

Пятый тип МКС смешанной слюны – полное отсутствие кристаллов в поле зрения; оценка МКС смешанной слюны – отрицательная, степень деструктуризации смешанной слюны – пятая (рис. 32).

Анализ результатов микрокристаллизации образцов смешанной слюны показал, что у курильщиков защитный потенциал смешанной слюны в среднем составляет: до курения $58,18\% \pm 6,9\%$, после – $30,9\% \pm 6,1\%$. В 26% случаев у курильщиков защитный потенциал смешанной слюны составил 0%. Морфологически это характеризуется полным отсутствием кристаллов в поле зрения (деструктуризация смешанной слюны в 100% случаев). У некурящих защитный потенциал смешанной слюны – $83,9\% \pm 6,12\%$.

Таким образом, применение недорогого и информативного метода – МКС смешанной слюны целесообразно проводить

в качестве вспомогательного объективного теста для ранней диагностики воспалительного процесса в десне и всех участках слизистой оболочки полости рта. Появление патологических морфотипов МКС смешанной слюны, не характерных для нормы, свидетельствует о негативном влиянии курения табака на смешанную слюну – формировании неблагоприятных условий для процессов репарации воспаленной десны и развитии возможных клинических осложнений. Это объясняется тем, что усиленная десквамация эпителия, вследствие курения табака, повышает содержание в смешанной слюне роговых чешуек, которые нарушают нормальную структуру смешанной слюны, становясь дополнительными центрами МКС. Структурные изменения закристаллизованной смешанной слюны могут служить диагностическими признаками различных нарушений, возникающих при курении табака. Трансформация типов микрокристаллической структуры смешанной слюны может быть использована в диагностике и профилактике заболеваний органов полости рта и, прежде всего тканей пародонта при курении (Еловицова Т.М., Замараева Е.В., Кощев А.С., 2005; Еловицова Т.М., Ронь Г.И., Волошина В.С., 2011; Молвинских В.С., Еловицова Т.М., Липатов Г.Я., 2017).

22. Микроэлементы слюны как неинвазивный метод оценки тяжести течения красного плоского лишая при поражении слизистой полости рта

Ученые Уральского государственного медицинского университета – кандидат медицинских наук, доцент кафедры терапевтической стоматологии Чернышева Нина Дмитриевна и Башкирского государственного медицинского университета – доктор медицинских наук, доцент кафедры стоматологии детского возраста и ортодонтии с курсом ИДПО Акмалова Гюзель Маратовна, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой стоматологии детского возраста и ортодонтии с курсом ИДПО Чуйкин Сергей Васильевич – провели исследование для определения возможности оценки тяжести течения

красного плоского лишая при поражении слизистой полости рта по показателям содержания цинка и меди в смешанной слюне (ротовой жидкости).

Следует согласиться с их мнением, что смешанная слюна является одной из информативных биологических жидкостей в организме человека, она отражает и общее состояние организма и состояние полости рта (Еловицова Т.М., Ронь Г.И., 2011, 2018), вследствие функционирования гистогематических барьеров. В числе прочих составляющих в смешанной слюне присутствуют микроэлементы, такие как цинк и медь, которые непосредственно участвуют в метаболических процессах, имеют решающее значение для дифференциации клеток и репликации. Биологическая роль цинка – структурная и регуляторная функция в многочисленных ферментах, в экспрессии гена является мощным активатором Т-клеточного иммунитета, играет большую роль в метаболизме витамина А, также регулирует апоптоз, что очень важно при возникновении и клиническом течении заболеваний слизистой оболочки рта, в частности, красного плоского лишая. Медь оказывает антиоксидантное действие, участвует в метаболизме жирных кислот, в синтезе соединительно-тканых структур (коллагена, эластина).

Как было показано выше, одним из биологических эффектов цинка является иммуномодулирующий эффект, а также цинк регулирует апоптоз. Поэтому можно предположить, что при снижении концентрации уровня цинка и меди происходит истощение энергетического обмена со снижением активности митохондриальных ферментов, снижается местный иммунитет, замедляются процессы репарации на фоне хронического воспалительного процесса (Чернышева Н.Д., Акмалова Г.М., Чуйкин С.В., 2018). В результате изменяется метаболизм клетки, страдает структурное и функциональное состояние мембраны. Имеющиеся в литературе данные об изменениях микроэлементного гомеостаза в ротовой жидкости у больных при красном плоском лишая слизистой оболочки рта немногочисленны и противоречивы.

Авторы обследовали 85 пациентов с различными формами красного плоского лишая слизистой полости: 1-ю группу составили 16 человек с типичной формой, 2-ю группу – 14 человек с экссудативно-гиперемической формой, 3-ю группу –

30 человек с эрозивно-язвенной формой, 4-ю группу – 25 человек практически здоровых (Чернышева Н. Д., Акмалова Г. М., Чуйкин С. В., 2018).

Элементный состав смешанной слюны определяли методом атомно-абсорбционной спектrophотометрии в пламени ацетилен-воздух на атомно-абсорбционном спектrophотометре. Смешанную слюну собирали утром, натощак, путем сплевывания в сухие градуированные центрифужные пробирки после тщательного ополаскивания рта дистиллированной водой, без стимуляции. Полученную слюну замораживали. Обработка полученных данных выполнялась с помощью методов медико-биологической статистики (Чернышева Н. Д., Акмалова Г. М., Чуйкин С. В., 2018).

При анализе содержания цинка в смешанной слюне авторы отметили его снижение в зависимости от формы заболевания и контрольной группы (при типичной форме концентрация цинка составила $7,6 \pm 1,8$ мкг/мл, в сравнении с экссудативно-гиперемической – $4,8 \pm 1,7$ мкг/мл и эрозивно-язвенной – $3,8 \pm 1,3$ мкг/мл и контрольной группой – $10,3$ мкг/мл).

Содержание меди в смешанной слюне также снижается в зависимости от тяжести заболевания и контрольной группы (типичная форма – $9,4 \pm 1,8$, экссудативно-гиперемическая – $7,5 \pm 1,0$, эрозивно-язвенная – $5,4 \pm 1,1$, и контрольной группой – $10,8 \pm 1,5$). В результате статистического анализа полученных данных выявлено, что содержание микроэлементов в смешанной слюне в группах больных с разными формами красного плоского лишая слизистой оболочки рта имеют тенденцию к снижению от легкой формы заболевания к тяжелой, свидетельствующую о нарушении мембранных насосов транспорта цинка и меди в клетку, что является ранним признаком истощения энергетических ресурсов клетки, ведущее к тяжелому клиническому течению красного плоского лишая слизистой оболочки рта.

Результаты данного исследования позволили авторам говорить о возможности использования показателей содержания цинка и меди в ротовой жидкости для прогнозирования степени тяжести клинического течения красного плоского лишая слизистой полости рта. Кроме того, собранная ротовая жидкость в замороженном виде не теряет своих свойств при длительном хранении (Чернышева Н. Д., Акмалова Г. М., Чуйкин С. В., 2018).

23. Тесты

1) Смешанная слюна представляет собой:

- a) раствор, содержащий неорганические соли
- b) коллоидный раствор, построенный из мицелл фосфатов и гидрофосфатов кальция
- c) коллоидный раствор, построенный из мицелл фосфатов и гидрофосфатов кальция, окруженных плотными воднобелковыми оболочками
- d) раствор, содержащий неорганические и органические вещества
- e) раствор, содержащий органические вещества

2) В норме pH слюны:

- a) 6,6–7,5
- b) 6,8–7,0
- c) 5,6–6,6
- d) 6,8–7,8
- e) 8,8–9,0

3) В норме у человека в сутки выделяется слюны:

- a) 2200–2600 мл
- b) 1000–1500 мл
- c) 1500–2000 мл
- d) 1000–1500 мг
- e) 500–1000 мг

4) Какие иммуноглобулины содержатся в слюне?

- a) Ig A
- b) Ig G
- c) Ig D
- d) Ig M
- e) Все перечисленное

- 5) **Буферная емкость слюны увеличивается при употреблении:**
- белков и овощей
 - жиров
 - углеводов
 - жиров и овощей
 - углеводов и овощей
- 6) **Проницаемость эмали происходит в направлениях:**
- от эмали к дентину
 - от дентина к эмали
 - в пределах эмали
 - от эмали к дентину и наоборот
 - в пределах дентина
- 7) **Какая величина соответствует физиологической вязкости слюны:**
- 1–3
 - 22–23
 - 5–7
 - 7–11
 - 30–35
- 8) **Определите интервалы физиологических значений относительной плотности слюны (г/мл):**
- 1,01–1,17
 - 1,001–1,017
 - 1,017–1,030
 - 0,965–1,00
 - 0,500–0,750
- 9) **Определите вклад околоушной слюнной железы в общий объем слюны (в %):**
- 40
 - 20
 - 60
 - 80
 - 50

- 10) **Как называются активные кинины, которые вырабатываются под влиянием активных сериновых протеаз слюнных желез?**
- калликреин, саливаин
 - брадикинин
 - брадикинин, саливаин
 - брадикинин, саливаин, glandулин
 - брадикинин, glandулин

- 11) **Какие слюнные железы являются основным источником слюнных калликреинов?**

- околоушные
- подъязычные
- поднижнечелюстные
- мелкие
- все

- 12) **Определите вклад малых слюнных желез в общий объем слюны (%):**

- 8
- 20
- 40
- 80
- 50

- 13) **Сравните содержание лактоферрина в биологических жидкостях: слюна, кровь, грудное молоко**

- слюна>кровь>грудное молоко
- кровь>слюна>грудное молоко
- слюна>грудное молоко>кровь
- грудное молоко>кровь>слюна
- грудное молоко>слюна>кровь

- 14) **Какие клетки продуцируют лактоферрин в состав ротовой жидкости?**

- ацинарные клетки слюнных желез, миоэпителиальные клетки
- ацинарные клетки слюнных желез, железистый эпителий
- железистый эпителий, миоэпителиальные клетки
- ороговевающий эпителий, миоэпителиальные клетки
- все указанные типы клеток

15) От каких факторов зависит скорость секреции слюны?

- a) пол
- b) возраст
- c) нервное возбуждение
- d) пищевой раздражитель
- e) верно все

16) Первичная слюна по электролитному составу близка к:

- a) лимфе
- b) сыворотке периферической крови
- c) смешанной слюне
- d) ультрацентрифугату плазмы крови
- e) ротовой жидкости

17) При множественном кариесе в смешанной слюне:

- a) повышено значение рН
- b) понижено значение рН
- c) понижено содержание лактата и других органических кислот
- d) повышена активность кислой фосфатазы
- e) понижена активность кислой фосфатазы

18) Выберите верное утверждение, относящееся к составу слюны

- a) 99% воды, 1% растворенных в ней органических и минеральных веществ
- b) 80% воды, 20% растворенных в ней органических и минеральных веществ
- c) 90% воды, 10% растворенных в ней органических и минеральных веществ
- d) 95% воды, 5% растворенных в ней органических и минеральных веществ
- e) 96% воды, 4% растворенных в ней органических и минеральных веществ

19) Свертывающая и фибринолитическая способность слюны поддерживается за счет содержания в ней:

- a) тромбопластина
- b) лизоцима
- c) IgG
- d) муцина
- e) IgB

20) Околоушная слюнная железа выделяет:

- a) серозно-слизистый секрет
- b) серозный секрет
- c) слизистый секрет
- d) ионы кальция
- e) фториды

21) В каком состоянии находится кальций в слюне?

- a) в ионном
- b) в связанном
- c) в ионном, связанном и свободном
- d) в ионизированном
- e) в жидком

22) Минерализующая функция смешанной слюны осуществляется благодаря ионам:

- a) Ca^{2+} .
- b) OH^- .
- c) Cl^- .
- d) H^- .
- e) H^+ .

23) Для синтеза протеогликанов используется энергия:

- a) УТФ
- b) ГТФ
- c) АМФ
- d) цАМФ
- e) ЦУК

24) К растворимым белкам слюны относят:

- a) гликопротеины
- b) протеогликаны
- c) ферменты
- d) альбумины
- e) все верно

25) Повышение аминокислот в слюне является показателем активации:

- a) защитных механизмов при воспалительных заболеваниях СОПР
- b) распада лейкоцитов при иммунодефицитных состояниях
- c) протеолиза при пародонтите
- d) системы пищеварения
- e) все верно

26) Какие из перечисленных ингибиторов протеиназ присутствуют в смешанной слюне (2 правильных ответа):

- a) местносинтезируемые термокислостабильные ингибиторы протеиназ (КСИ)
- b) α 1-ингибитор протеиназ (трипсина)
- c) ингибиторы протеиновых протеиназ (цистатины, SA, SN)
- d) d1-антипротеиназа слюны
- e) f3-антипротеиназа слюны

27) При поражении надпочечников и при использовании заместительной терапии кортизола в слюне увеличивается содержание:

- a) 21 α -гидрокситестостерона
- b) тестостерона
- c) 17 α -гидрокситестостерона
- d) 11 дезоксикортикостерона
- e) 11 α -гидрокситестостерона

28) Протоочная слюна имеет осмотическое давление, равное:

- a) осмотическому давлению плазмы крови
- b) осмотическому давлению ацинарной слюны
- c) 1/4 осмотического давления ацинарной слюны
- d) 1/5 осмотического давления ацинарной слюны
- e) 1/6 осмотического давления ацинарной слюны

29) При синдроме Кона минеральный состав слюны меняется следующим образом:

- a) усиливается реабсорбция калия, замедляется секреция хлора
- b) усиливается реабсорбция натрия, замедляется секреция калия
- c) усиливается реабсорбция натрия, усиливается секреция калия
- d) уменьшается реабсорбция натрия и хлора, увеличивается секреция калия
- e) уменьшается реабсорбция магния и фтора, увеличивается секреция калия

30) Охарактеризуйте путь поступления веществ в эмаль:

- a) Вещества поступают в эмаль только через слюну
- b) Вещества поступают в эмаль только со стороны пульпы
- c) Вещества поступают в эмаль одинаково хорошо как со стороны пульпы, так и через слюну
- d) Вещества поступают в эмаль и со стороны пульпы, и через слюну, но основной путь поступления – через слюну
- e) Вещества поступают в эмаль и со стороны пульпы, и через слюну, но основной путь поступления – со стороны пульпы

31) Выберите правильное определение понятия «ротовая жидкость»:

- a) Секрет слюнных желез, выделяющийся в полость рта
- b) Биологическая жидкость, которая включает микрофлору и продукты ее жизнедеятельности, содержащее пародонтальных карманов, десневую жидкость, десквамированный эпителий, распавшиеся мигрирующие в полость рта лейкоциты, остатки пищевых продуктов и т. д.
- c) Биологическая жидкость, которая, кроме секрета слюнных желез, включает микрофлору и продукты ее жизнедеятельности, содержащее пародонтальных карманов, десневую жидкость, десквамированный эпителий, распавшиеся мигрирующие в полость рта лейкоциты, остатки пищевых продуктов и т. д. +
- d) Сывороточный экссудат из сосудистого сплетения, расположенного под соединительным эпителием, который, диффундируя, проникает на дно десневой борозды
- e) Биологическая жидкость, которая, кроме секрета слюнных желез, включает микрофлору и продукты ее жизнедеятельности, содержащее пародонтальных карманов, десквамированный эпителий, распавшиеся мигрирующие в полость рта лейкоциты, остатки пищевых продуктов и т. д.

32) Перечислите буферные системы слюны:

- a) фосфатная, гидрокарбонатная, ацетатная
- b) белковая, гидрокарбонатная, гемоглобиновая
- c) гидрокарбонатная, гемоглобиновая, фосфатная, белковая
- d) белковая, гидрокарбонатная, ацетатная, фосфатная
- e) гидрокарбонатная, фосфатная, белковая +

33) Влияние слюны на поражаемость зубов кариесом:

- a) чем меньше суточное выделение слюны, тем выше поражаемость кариесом
- b) чем больше суточное выделение слюны, тем выше поражаемость кариесом
- c) количество слюны не влияет на поражаемость кариесом
- d) чем меньше суточное выделение слюны, тем ниже поражаемость кариесом
- e) все вышеперечисленное верно

34) Преимущественный способ поступления минеральных компонентов в эмаль:

- a) из пищи
- b) из лимфы
- c) из слюны
- d) из крови
- e) из десневой жидкости

35) Какой секрет выделяет поднижнечелюстная железа?

- a) белковый
- b) слизистый
- c) серозно-слизистый
- d) серозно-слизистый и белковый
- e) ни один из ответов

36) Уровень pH десневой жидкости:

- a) 9–8,3
- b) 0–7,0
- c) 3–5,0
- d) 10,5–10,9
- e) нет правильного ответа

37) Количество органических веществ в слюне:

- a) 10%
- b) 5,6%
- c) 2,5%
- d) 4,5%
- e) 1% +

38) Какие иммуноглобулины преобладают в слюне?

- a) иммуноглобулин А
- b) иммуноглобулин G
- c) иммуноглобулин М
- d) иммуноглобулин Е
- e) иммуноглобулин D

39) Малые слюнные железы выделяют общей слюны:

- a) 8–10%
- b) 15–20%.
- c) 35–40%.
- d) 50%
- e) 70%

40) Норма содержания кальция в слюне?

- a) 3,0 – 4,0 ммоль/л
- b) 1,0 – 2,0 ммоль/л
- c) 0,5 – 1,0 ммоль/л
- d) 5,0 – 6,0 ммоль/л
- e) 2,1 – 2,5 ммоль/л

41) Какова стандартная скорость слюноотделения при стимуляции?

- a) 0,5 – 1,0 мл/мин
- b) 1,0 – 1,5 мл/мин
- c) 1,5 – 1,7 мл/мин
- d) 2,0 – 2,5 мл/мин
- e) 3,0 – 3,5 мл/мин

42) Какова норма содержания фосфора в слюне?

- a) 3,0 – 4,0 ммоль/л
- b) 0,5 – 1,0 ммоль/л
- c) 4,0 – 6,0 ммоль/л +
- d) 2,1 – 2,5 ммоль/л
- e) 1,0 – 2,0 ммоль/л

43) Выводной проток подъязычной слюнной железы открывается:

- a) на подъязычном сосочке
- b) в собственную полость рта
- c) на сосочке языка
- d) на десневом сосочке
- e) нет правильных ответов

44) Кривая Стефана – это:

- a) график минерализации эмали
- b) кривая роста микрофлоры в ПР
- c) график временных изменений pH ротовой жидкости после употребления
- d) пищи
- e) изменение температуры ротовой жидкости в зависимости от приема пищи
- f) нет верного ответа

45) Способность нейтрализовать кислоты и основания (щелочи), за счет взаимодействия гидрокарбонатной, фосфатной и белковой систем осуществляется благодаря:

- a) буферной емкости слюны
- b) ионной силе слюны
- c) буферному объему
- d) ионному объему
- e) системной емкости

46) Оцените правильность утверждений:

- 46.1) Скорость секреции слюны неравномерна и зависит от ряда факторов;
 - 46.2) Во время сна выделяется в 8-10 раз больше слюны, чем во время бодрствования:
- a) верно только 46.1
 - b) верно только 46.2
 - c) верны оба утверждения
 - d) нет правильного ответа
 - e) некорректно задан вопрос

47) Оцените правильность утверждений:

- 47.1) Стимулированная слюна, собранная во время еды, имеет более низкую буферную емкость, чем слюна в промежутках между едой;
- 47.2) Высокая буферная емкость является фактором, повышающим резистентность к кариесу:
- a) верно только 47.1
 - b) верно только 47.2
 - c) верны оба утверждения
 - d) нет правильного ответа
 - e) некорректно задан вопрос

48) У пожилых людей pH слюны:

- a) выше
- b) ниже
- c) на одном уровне с молодыми людьми
- d) не определяется
- e) не выявляется

49) Основные группы ферментов слюны:

- a) карбоангидразы
- b) эстеразы
- c) протеолитические ферменты
- d) трансферазы
- e) все вышеперечисленное

50) Ферменты слюны по происхождению бывают:

- a) секретируемые паренхимой СЖ
- b) образующиеся в результате ферментативной деятельности микрофлоры
- c) образующиеся в процессе распада лейкоцитов в ПР
- d) все вышеперечисленное
- e) секретируемые стромой СЖ

51) Буферная система стимулированной слюны:

- a) гидрокарбонатная
- b) фосфатная
- c) белковая
- d) гемоглобиновая
- e) гидроксиапатитная

52) Буферная система нестимулированной слюны:

- a) гидрокарбонатная
- b) фосфатная
- c) белковая
- d) гемоглобиновая
- e) гидроксиапатитная

53) Буферная емкость слюны уменьшается:

- a) гидрокарбонатная – фосфатная – белковая
- b) гидрокарбонатная – белковая – фосфатная
- c) фосфатная – белковая – гидрокарбонатная
- d) фосфатная – гидрокарбонатная – белковая
- e) белковая – фосфатная – гидрокарбонатная

54) До каких соединений частично гидролизуются углеводы под действием L-амилазы?

- a) до декстранов и мальтозы
- b) до глюкозы и сахарозы
- c) до лактозы и маннозы
- d) только до декстранов
- e) до глюкозы

55) С какой скоростью вырабатывается слюна у здорового взрослого человека в состоянии покоя?

- a) 0,2–0,3 мл/мин
- b) 0,3–0,4 мл/мин
- c) 2–3 мл/час
- d) 3–4 мл/час
- e) 0,3–0,4 мл/час

56) Как изменяется содержание белка в слюне при пародонтите?

- a) увеличивается
- b) снижается достоверно
- c) снижается недостоверно
- d) тенденция к снижению
- e) нет закономерной связи

57) Как изменяется содержание кальция в слюне при пародонтите?

- a) увеличивается
- b) нет закономерной связи
- c) тенденция к снижению
- d) снижается достоверно
- e) снижается недостоверно

58) Сколько пар крупных слюнных желёз имеется у человека:

- a) четыре
- b) одна
- c) две
- d) три
- e) пять

59) Какие органические вещества расщепляются ферментами слюны:

- a) белки;
- b) углеводы;
- c) нуклеиновые кислоты;
- d) жиры;
- e) гормоны.

60) Слюноотделение с возрастом:

- a) уменьшается
- b) не уменьшается
- c) увеличивается
- d) не увеличивается
- e) не изменяется

61) Белок лактоферрин в слюне выполняет функцию:

- a) пищеварительную
- b) минерализующую
- c) защитную
- d) способствует усилению выделения секрета слюнными железами
- e) увеличивает рН слюны

62) К какому типу по механизму выделения слюны секреторными отделами относятся слюнные железы?

- a) экзокринно-мерокриновым
- b) эндокринно-мерокриновым
- c) экзокринно-апокриновым
- d) эндокринно-апокриновым
- e) голокриновым

63) При каком рН слюны создаются оптимальные условия для реминерализации твердых тканей зуба?

- a) 7–8
- b) 6–7
- c) 5–6
- d) 8–9
- e) 1–2

64) Какие иммуноглобулины, входящие в состав слюны, преобладают?

- a) иммуноглобулин А секреторный.
- b) иммуноглобулин С.
- c) иммуноглобулин М.
- d) иммуноглобулин Е.
- e) иммуноглобулин К.

65) Выберите компоненты, входящие в состав смешанной слюны:

- a) секрет больших слюнных желез
- b) секрет малых слюнных желез
- c) лейкоциты
- d) слущенный эпителий
- e) Тромбоциты

66) Какие витамины находятся в слюне?

- a) C
- b) B1
- c) T
- d) O
- e) Z

67) Какие биологически активные вещества, продуцируемые слюнными железами, относятся к нейтрофическим факторам?

- a) ренин
- b) паротин
- c) фактор роста нервов
- d) фактор роста эпидермиса

68) Из всех биологических жидкостей наибольшая концентрация лизоцима наблюдается в:

- a) крови
- b) поту
- c) желчи
- d) слюне
- e) мочи

69) Удельный вес слюны составляет:

- a) 800–900
- b) 1002–1008
- c) 1102–1208
- d) 902–908
- e) 702–708

70) Среднее количество фосфора в слюне составляет:

- a) 0,1–0,2 мг/л
- b) 0,6–0,7 мг/л
- c) 0,6–0,7 г/л
- d) 0,06–0,24 г/л
- e) 0,06–0,24 мг/л

24. Эталон правильных ответов

1-c	8-b	15-e	22-a,b	29-c	36-a	43-a	50-d	57-a	64-a
2-b	9-b	16-d	23-a	30-d	37-e	44-c	51-a	58-d	65-a,b
3-c	10-b	17-b,d	24-e	31-c	38-a	45-a	52-b	59-a,b,c	66-b,c
4-e	11-c	18-a	25-c	32-e	39-a	46-b	53-a	60-a	67-b
5-a	12-a	19-a	26-a,b	33-a	40-b	47-b	54-a	61-c	68-a
6-d	13-e	20-b	27-c	34-c	41-d	48-b	55-b	62-a	69-b
7-b	14-b	21-c	28-e	35-c	42-c	49-e	56-a	63-b	70-d

25. Место заключения

Цель учебного пособия «Сиалология в терапевтической стоматологии» – сделать доступными современные данные о сиалологии как науке, об этапах развития сиалологии в России и на Урале, о методах обследования больных с заболеваниями слюнных желез и кариесом зубов, заболеваниях пародонта и слизистой оболочки полости рта у пациентов с заболеваниями и повреждениями слюнных желез. Указанные вопросы, а также изучение особенностей изменений смешанной слюны, состояния микробного пейзажа в полости рта, комплексная стоматологическая реабилитация пациентов вызывают у врачей-стоматологов профессиональный интерес.

Данное учебное пособие ставило своей целью представить обработанный материал в сжатой исчерпывающей форме. Авторы вынуждены были отказаться от глубокого и обстоятельного анализа все возрастающего потока публикаций по данной проблеме. Учебное пособие не может и не должно заменять классических учебников. Материал иллюстрирован рисунками, фотографиями, таблицами. Тестовые задания (вопросы) направлены на самопроверку знаний, составлены в соответствии с требованиями, несомненно, помогут обучающимся проверить усвоенные знания.

Предлагаемое пособие предназначено для врачей-стоматологов, клинических ординаторов, аспирантов, а также для студентов стоматологических факультетов, которым необходимо получить информацию по заявленной теме. Надеемся, что данное пособие будет полезным для всех пользователей.

Наша особая благодарность и признательность председателю рецензионного совета доктору медицинских наук, профессору Ронь Галине Ивановне, а также рецензентам доктору медицинских наук, профессору кафедры травматологии челюстнолицевой области МГМСУ им. А.И. Евдокимова Щипскому Александру Васильевичу и доктору медицинских наук, профессору Леоновой Людмиле Евгеньевне, оказавшим профессиональную помощь в осуществлении этого проекта.

26. Литература

Буква	
А	<i>Анисимов В. Н.</i> Молекулярные и физиологические механизмы старения. // СПб. – Наука. – 2003. – 468 с.
	<i>Антропова И. П.</i> Хронобиологический аспект анизотропного структурообразования в слюне при остром инфаркте миокарда различной тяжести и локализации // Автореферат. - Екатеринбург. – 1999. – 25 с.
	<i>Афанасьев В. В.</i> Слюнные железы. Болезни и травмы: руководство для врачей / В. В. Афанасьев// ГЭОТАР-Медиа. – 2012. – 296 с., ил.
	<i>Афанасьев В. В.</i> Мировые этапы развития сиалологии как науки // Итоги и перспективы отечественной сиалологии: Материалы юбилейной научно-практической конференции с международным участием, посвященной 70-летию со дня рождения президента Ассоциации сиалологов России, доктора медицинских наук, профессора Афанасьева Василия Владимировича. – М.–Тверь: ООО «Издательство «Триада». – 2016. – С. 24- 33.
	<i>Афанасьев В. В., Стрюк Р. И., Арутюнян С. Э.</i> Сиаладеноз у больных с метаболическим синдромом // Итоги и перспективы отечественной сиалологии: Материалы юбилейной научно-практической конференции с международным участием, посвященной 70-летию со дня рождения президента Ассоциации сиалологов России, доктора медицинских наук, профессора Афанасьева Василия Владимировича. – М.–Тверь: ООО «Издательство «Триада». – 2016. – С. 117–118.
Б	<i>Базарный В. В., Журавлев В. П., Мандра Ю. В., Николаева А. А., Ваневская Е. А., Полушина Л. Г.</i> Иммунологические особенности ротовой жидкости у пациентов с герпесвирусной инфекцией // Уральский медицинский журнал. – 2013. – № 5 (110). – С. 5–8.
	<i>Барер Г. М., Денисов А. Б., Стурова Т. М.</i> Кристаллические агрегаты ротовой жидкости у больных с патологией желудочно-кишечного тракта // Российский стоматологический журнал. – 2003. – № 1. – С. 33–35.
	<i>Басаргина А. Д., Смирнов М. В., Карасева В. В., Еловицова Т. М.</i> Влияние отечественного ополаскивателя на состояние ротовой жидкости и слизистой оболочки полости рта у пациентки с раком языка на этапе послеоперационной лучевой терапии // Актуальные вопросы современной медицинской науки и здравоохранения. Материалы II Международной (72 Всероссийской) научно-практической конференции молодых ученых и студентов, II Всероссийского форума медицинских и фармацевтических вузов «За качественное образование». – Издательство: Уральский государственный медицинский университет. – 2017. – С. 37–43.
	<i>Бельская Л. В., Григорьев А. И., Шалыгин С. П.</i> Вариации биохимического состава слюны человека в зависимости от региона проживания // Вестник НВГУ. – 2017. – № 1. – С. 62–68.

Б	<i>Бельская Л.В., Сарф Е.А., Косенок В.К.</i> Биохимия слюны: методы исследования // Омск: Омскбланкиздат. – 2015. – 70 с.
	<i>Бельская Л.В., Сарф Е.А., Косенок В.К., Массард Ж.</i> Антиоксидантная активность смешанной слюны человека в норме // Экология человека. – 2017. – № 6. – С. 36–40.
	<i>Блашкова С.Л., Макарова Н.А.</i> Протокол ведения больных с хроническим генерализованным пародонтитом // Практическая медицина. – 2009. – № 1 (33). – С. 63–67.
	<i>Бондаренко В.В., Аветиков Д.С., Рыбалов О.В., Гаврильев В.Н., Иванникова Е.С.</i> Влияние хронической нитратной интоксикации на активность α -амилазы тканей слюнных желез // Итоги и перспективы отечественной сиалологии: Материалы юбилейной научно-практической конференции с международным участием, посвященной 70-летию со дня рождения президента Ассоциации сиалологов России, доктора медицинских наук, профессора Афанасьева Василия Владимировича. – М.–Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2016. – С. 122–124.
	<i>Боровский Е.В., Леонтьев В.К.</i> Биология полости рта. – М.: «Медицина», 2001. – 301 с.
<i>Быков В.Л.</i> Гистология и эмбриология органов полости рта человека: Учебное пособие. Издание второе, исправленное // СПб: «Специальная литература», 1998. – 248 с.	
В	<i>Вавилова Т.П.</i> Биологическая химия. Биохимия полости рта / Т.П. Вавилова, А.Е. Медведев. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 560 с.: ил.
	<i>Вавилова Т.П., Островская И.Г., Алекберова Г.И., Гева О.Н.</i> Роль карбоангидразы VI в поддержании гомеостаза полости рта // Итоги и перспективы отечественной сиалологии: Материалы юбилейной научно-практической конференции с международным участием, посвященной 70-летию со дня рождения президента Ассоциации сиалологов России, доктора медицинских наук, профессора Афанасьева Василия Владимировича. – М.–Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2016. – С. 129–132.
	<i>Вавилова Т.П., Янушевич О.О., Островская И.Г.</i> Слюна. Аналитические возможности и перспективы. – М.: Издательство БИНОМ, 2014. – 312 с.
	<i>Вдовина Е.В.</i> Влияние комбинированного лечения, проводимого у пациентов со злокачественными новообразованиями головы и шеи, на состояние тканей пародонта /Е.В. Вдовина, А.И. Пылков, Ю.А. Магарилл // Медицина в Кузбассе. – 2012. – № 2. – Т. 11. – С. 48–53.
	<i>Волчегорский И.А., Корнилова Н.В., Бутюгин И.А.</i> Сравнительный анализ состояния системы «перекисное окисление липидов – антиоксидантная защита» в слюне больных хроническим пародонтитом легкой и средней тяжести // Стоматология. – 2010. – № 6. – С. 24–28.

Г	<i>Габинский Я.Л., Оранский И.Е.,</i> Инфаркт миокарда (биоритмологические и биофизические аспекты). Екатеринбург: Изд-во Урал, ун-га. – 1994. – 344 с.
	<i>Габинский Я.Л., Яковлев К.Р., Яковлева С.В.</i> Текстуальный атлас: инфаркт миокарда и информационно-аналитические возможности поляризованной микроскопии. Екатеринбург: ЕИЦ. – 1994. – 56 с.
	<i>Герасимова Л.П., Кабирова М.Ф., Усманова И.Н., Гадиуллин А.М.</i> Влияние лечебно-профилактических зубных паст на процессы свободнорадикального окисления в модельных системах и ротовой жидкости у пациентов с хроническим гингивитом // Пародонтология. – 2016. – Т. 21. – № 2 (79). – С. 53–56.
	<i>Гетьман А.Д.</i> Клинико-лабораторная характеристика состояния слюнных желез и органов полости рта у больных, получавших лучевое лечение по поводу злокачественных опухолей головы и шеи: автореферат дис... канд. мед. наук: 14.00.21. – Екатеринбург. – 2007. – 25 с.
	<i>Гетьман А.Д.</i> Современный взгляд на проблему лучевых поражений слюнных желез: радиационно-индуцированная ксеростомия // Итоги и перспективы отечественной сиалологии: Материалы юбилейной научно-практической конференции с международным участием, посвященной 70-летию со дня рождения президента Ассоциации сиалологов России, доктора медицинских наук, профессора Афанасьева Василия Владимировича. – М. – Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2016. – с. 68–71.
	<i>Гилева О.С.,</i> Стоматологическое здоровье в критериях качества жизни / О.С. Гилева, Т.В. Либик, Е.В. Халилаева, Р.В. Подгорный и соавт. // Медицинский вестник Башкортостана. – 2011. – № 3. – С. 6–11.
	<i>Григорьев С.С.</i> Диагностические возможности определения цитокинового профиля в сыворотке крови и ротовой жидкости у больных с синдромом Шегрена // Григорьев С.С., Бейкин Я.Б. Уральский медицинский журнал. – 2008. – № 10 (50) С. 24–26.
	<i>Григорьев С.С.</i> Связь ксеростомии с приемом лекарственных препаратов // Григорьев С.С. Уральский стоматологический журнал.– 2004. – № 3. – С. 11–14.
	<i>Григорьев С.С.</i> Комплексная стоматологическая реабилитация больных с синдромом Шегрена (клинико-экспериментальное исследование) // Автореферат диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук. – Екатеринбург. – 2011. – 43 с.
	<i>Григорьев С.С.</i> Обоснование выбора лечения воспалительных заболеваний слюнных желез при аутоиммунной патологии // Григорьев С.С. Материалы XIV международной конференции челюстно-лицевых хирургов «Новые технологии в стоматологии». 12-14.05.2009 г. Санкт-Петербург. – 2009. – С. 55–57.
<i>Григорьев С.С.</i> Кристаллографическое исследование смешанной нестимулированной слюны у пациентов диффузным токсическим зобом с синдромом Шегрена // Григорьев С.С., Денисенко С.Н., Шапошникова А.А., Северина Т.И. // Проблемы стоматологии. – Екатеринбург. – 2005. № 2. С. 43–46.	

Д	<p><i>Датиева В. К., Васенина Е. Е., Левин О. С.</i> Перспективы применения мелатонина в клинической практике // Современная терапия в психиатрии и неврологии. 2013.– № 1. – с. 47–51.</p> <p><i>Денисов А. Б.</i> Слюна и слюнные железы // Москва. – Издательство: Издательство РАМН. – 2006. – 372 с.</p>
Е	<p><i>Елендо М. Б., Ломиашвили Л. М., Васильева Н. А.</i> Особенности суточной динамики биохимических показателей ротовой жидкости пользователей ПК // Уральский медицинский журнал. – 2013. – № 5 (110). – С. 46–50.</p> <p><i>Еловикова Т. М.</i> Изменения пародонта у больных инсулино-независимым сахарным диабетом (клинико-экспериментальное исследование) / дисс. на соиск. учен. степени к.м.н. – Пермь, 1989. – 25 с.</p> <p><i>Еловикова Т. М.</i> Заболевания пародонта при гипофункции слюнных желез (клинические проявления, диагностика, профилактика, лечение) // Автореферат диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук. – Екатеринбург. – 2000. – 44 с.</p> <p><i>Еловикова Т. М.</i> Кристаллографическая характеристика десневой жидкости у больных сахарным диабетом 1-го типа // Проблемы стоматологии. – 2013. – № 5. – С. 8–11.</p> <p><i>Еловикова Т. М.</i> Арифметика пародонтологии. Ручные инструменты в пародонтологии. – М., МЕДпресс-информ. – 2006. – 80 с.</p> <p><i>Еловикова Т. М., Белоконова Н. А.</i> Состояние тканей пародонта и параметров ротовой жидкости у больных пародонтитом под влиянием жидких средств гигиены // Пародонтология. – 2013. – № 2. – с. 55–59.</p> <p><i>Еловикова Т. М., Белоконова Н. А., Шурыгина Е. П.</i> Оценка изменений пародонтологического статуса больных сахарным диабетом II типа в условиях хирургического стационара использования новой зубной пасты «Parodontax extra fresh» // Стоматология. – 2014. – № 6. – Т. 93. – С. 38–41.</p> <p><i>Еловикова Т. М., Замаева Е. В., Коцеев А. С.</i> Экспресс-диагностика защитного потенциала ротовой жидкости методом микрокристаллизации: Свидетельство на интеллектуальный продукт 72200500050. М.: ВНИИЦ, 2005. – 5 с.</p> <p><i>Еловикова Т. М., Колотова Н. Н.</i> Изменения морфологических параметров ротовой жидкости у курильщиков молодого возраста // Матер. Всероссийск. конгресса «Профилактика и лечение заб-й пародонта: Екатеринбург. – 2008. – С. 63–68.</p> <p><i>Еловикова Т. М., Мустафина Ю. Р., Бельтюкова И. А., Шабалина Д. С.</i> Состояние органов полости рта и вкусового восприятия у больных сахарным диабетом II типа // Международный конгресс «Стоматология Большого Урала». Сборник статей под редакцией проф. Мандра Ю. В. – Екатеринбург: УГМУ. – 2017. – С. 33–36.</p>

Е	<p><i>Еловикова Т. М., Ронь Г. И.</i> Особенности изменений смешанной слюны и тканей пародонта у больных с синдромом Шегрена // Истоки и перспективы отечественной сиалологии. В поле зрения – Средний Урал: Материалы юбилейной научно-практической конференции с международным участием, посвященной 70-летию со дня рождения заслуженного работника высшей школы Российской Федерации, доктора медицинских наук, профессора Ронь Галины Ивановны. – М.–Тверь: ООО «Издательство «Триада». – 2018. – С. 78–82.</p> <p><i>Еловикова Т. М., Ронь Г. И., Волощина В. С.</i> Экспресс-диагностика курения в практике врача-стоматолога // III Всеросс. форум «Здоровье или табак» с международным участием 26-27 мая 2011 года в г. Екатеринбург: научно-практические мероприятия Минздравсоцразвития России. Сборник статей – 2011. – С. 25–29.</p> <p><i>Еловикова Т. М., Ронь Г. И., Уварова Л. В.</i> Клинико-лабораторная характеристика заболеваний пародонта при гипофункции половых и слюнных желез у женщин // Истоки и перспективы отечественной сиалологии. В поле зрения – Средний Урал: Материалы юбилейной научно-практической конференции с международным участием, посвященной 70-летию со дня рождения заслуженного работника высшей школы Российской Федерации, доктора медицинских наук, профессора Ронь Галины Ивановны. – М. – Тверь: ООО «Издательство «Триада». – 2018. – С. 83–86.</p> <p><i>Еловикова Т. М., Трошунин А. В., Жукова Е. Е., Ожгихина Ж. Э.</i> Особенности морфологической картины РЖ у больных сахарным диабетом II типа в условиях стационара до и после курсового применения ополаскивателя для полости рта // Пародонтология – 2013. – № 3. – С. 51–54.</p> <p><i>Еловикова Т. М.</i> Особенности стоматологического статуса больных сахарным диабетом II типа в условиях стационара: гигиенические аспекты // Т. М. Еловикова, А. В. Трошунин, Е. Е. Жукова, Ж. Э. Ожгихина // Проблемы стоматологии, – 2013, – № 2, – С. 34–37.</p> <p><i>Емельянов С. С.</i> Роль методов рефрактометрии и поляризационной микроскопии в определении тактики лечения больных с острой спаечной тонкокишечной непроходимостью // Автореферат дисс. на соиск. учен. степени д.м.н. – Екатеринбург, 2010. – Электронный ресурс.</p>
Ж	<p><i>Жегалина Н. М.</i> Особенности течения и лечения хронического генерализованного пародонтита у больных синдромом Шегрена // Автореферат дисс. на соиск. учен. степени к.м.н. – Екатеринбург. – 1998. – 23 с.</p> <p><i>Жолудев, С. Е.</i> Клиника, диагностика, лечение и профилактика явлений непереносимости акриловых зубных протезов: автореф. // автореферат дис... д-ра. мед. наук: 14.00.21/. –Екатеринбург. – 1998. – 40 с.</p> <p><i>Жолудев С. Е.</i> Истоки и перспективы отечественной сиалологии. В поле зрения – Средний Урал: Материалы юбилейной научно-практической конференции с международным участием, посвященной 70-летию со дня рождения заслуженного работника высшей школы Российской Федерации, доктора медицинских наук, профессора Ронь Галины Ивановны. – М. – Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2018. – С. 4.</p>

И	Итоги и перспективы отечественной сиалологии: Материалы юбилейной научно-практической конференции с международным участием, посвященной 70-летию со дня рождения президента Ассоциации сиалологов России, доктора медицинских наук, профессора Афанасьева Василия Владимировича // под ред. Афанасьев В. В. – М.–Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2016. – 260 с.
К	Калабина А. С., Киселева Т. А., Еловицова Т. М., Цидаева И. А. Характеристика состояния зубов, тканей пародонта и слизистой оболочки полости рта у больных сахарным диабетом II типа. Влияние ополаскивателя для ежедневного применения на микрокристаллизацию слюны // IV Всероссийское рабочее совещание по проблемам фундаментальной стоматологии. Международный конгресс «Стоматология Большого Урала». Сборник статей. – Екатеринбург: Издательство УГМУ, 2016. – С. 69–72.
	Каприн А. Д. Злокачественные новообразования в России в 2014 году (заболеваемость и смертность) / А. Д. Каприн, В. В. Старинский, Г. В. Петрова. – М.: МНИОИ им. П. А. Герцена филиал ФГБУ «НМИРЦ» МЗ России, 2016. – 250 с.
	Карасева В. В., Еловицова Т. М. Клинический опыт использования отечественного ополаскивателя у пациентки с новообразованием языка на этапе послеоперационной лучевой терапии // Дентальная имплантология и хирургия. – 2017. – №4 (29). – С. 18–22.
	Кубрушко Т. В., Коробкин В. А., Милова Е. В., Лунёв М. А., Хайн С. С. Синдромно-сходные заболевания органов полости рта и челюстно-лицевой области. Курск: ГБОУ ВПО КГМУ Минздрава России. – 2013. – 172 с.
	Костина И. Н., Дрегалкина А. А., Зайцева Л. Н. Проблемы рецидивирования новообразований слюнных желез // Истоки и перспективы отечественной сиалологии. В поле зрения – Средний Урал: Материалы юбилейной научно-практической конференции с международным участием, посвященной 70-летию со дня рождения заслуженного работника высшей школы Российской Федерации, доктора медицинских наук, профессора Ронь Галины Ивановны. – М.–Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2018. – С. 106–108.
	Ковтун О. П. Истоки и перспективы отечественной сиалологии. В поле зрения – Средний Урал: Материалы юбилейной научно-практической конференции с международным участием, посвященной 70-летию со дня рождения заслуженного работника высшей школы Российской Федерации, доктора медицинских наук, профессора Ронь Галины Ивановны. – М. –Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2018. – С. 3.
	Кузьмина Э. М. Стоматологическая заболеваемость населения России. – М. – 2009. – 236 с.
	Кузнецов С. Л., Торбек В. Э., Дервянко В. Г. Гистология органов полости рта [Электронный ресурс]: учебное пособие / М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. – С. 79.

Л	Леонова Л. Е. Способ лечения ксеростомии / Л. Е. Леонова, В. Ф. Коломойцев, Г. А. Павлова, Н. М. Балуева и соавт. // Патент. – Пермь. – 2005.
	Леонтьев В. К., Пахомов Г. Н. Профилактика стоматологических заболеваний. – М. – 2006. – 415 с.
	Леус П. А. Индикаторы стоматологического здоровья на что они указывают? // Современная стоматология. – 2015. – №. 1 – С. 4–7.
	Леус П. А. Отложения на зубах. Роль зубного налета в физиологии и патологии полости рта: учеб.-метод. пособие / Минск: БГМУ. – 2007. – 32 с.
	Лисиенко В. М., Толстикова Т. А., Запецкий Е. В., Шурыгина Е. П., Маслов В. А., Токарев А. В. //Атлас динамики жидкокристаллических структур биожидкостей организма; влияние воздействия на них луча лазера при различных заболеваниях – Екатеринбург, 1995. – 44 с.
М	Мальчикова Л. П., Соколова Л. А., Мальчиков И. А., Миронов Е. В., Кононенко Е. В., Виссарионов В. А., Андреев А. Н., Жолудев С. Е. // Кристаллографическое исследование биологических жидкостей у больных с патологией суставов. – Екатеринбург. – 2001. – 36 с.
	Мандра Ю. В. Повышенная стираемость твердых тканей зуба: ранние клинические проявления, морфоструктурные изменения, лечебно-профилактические методы коррекции // Автореферат дисс. на соиск учен. степени д.м.н. – Екатеринбург. – 2011. – 35 с.
	Миц Р. И., Скопинов С. А., Яковлева С. В. Фотооптический отклик плазмы крови на низкоинтенсивный красный свет // Биофизика. – 1990. – Т. 35. – Вып. 6. – С. 998–999.
	Миронова А. О., Калабина А. С., Еловицова Т. М. Реакция адсорбции микроорганизмов эпителиальными клетками до и после однократного нанесения отечественного инновационного стоматологического геля// Актуальные вопросы современной медицинской науки и здравоохранения: Материалы I Международной (71 Всероссийской) научно-практической конференции молодых учёных и студентов [Электронный ресурс], Екатеринбург, 13-15 апреля 2016 г. – Екатеринбург: Изд-во УГМУ, 2016. – Т. 3. – С. 238–387.
	Молвинских В. С., Еловицова Т. М., Белоконова Н. А., Липатов Г. Я. Влияние курения табака на состав ротовой жидкости рабочих красноуральского медеплавильного комбината // Вктуальные вопросы современной медицинской науки и здравоохранения: Материалы I Международной (71 Всероссийской) научно-практической конференции молодых учёных и студентов [Электронный ресурс], Екатеринбург, 13-15 апреля 2016. – Екатеринбург: Изд-во УГМУ, 2016. – Том 3. – С. 2403–2407.

М	<i>Мирсаева Ф.З.</i> Функциональная активность слюнных желез и изменение показателей ротовой жидкости у женщин репродуктивного возраста в разных фазах менструального цикла // Истоки и перспективы отечественной сиалологии. В поле зрения – Средний Урал: Материалы юбилейной научно-практической конференции с международным участием, посвященной 70-летию со дня рождения заслуженного работника высшей школы Российской Федерации, доктора медицинских наук, профессора Ронь Галины Ивановны. – М.–Тверь: ООО «Издательство «Триада». – 2018. – С. 116–119.
	<i>Мусаева Р.С.</i> Клинико-лабораторное обоснование выбора средств гигиены полости рта при заболеваниях пародонта у больных сахарным диабетом. Автореферат дисс. на соиск. учен. степени к.м.н. – Санкт-Петербург. – 2009. – 25 с.
	<i>Мюллер Х.-П.</i> Пародонтология // Науч. ред. изд. на русск. яз. проф. А.М. Политун. Пер. с нем. – Львов: ГалДент. – 2004. – 256 с.: 241 рис., 33 таб.
Н	<i>Николаев И.В., Колобкова Л.Н., Ландесман Е.О., Степанова Е.В., Королева О.В.</i> Антиоксидантная и пероксидазная активность слюны при воспалительных заболеваниях пародонта и возможность их коррекции // Биомедицинская химия, 2008. – Т. 54. – №4. – С. 454–462.
О	<i>Ордашев Х.А.</i> Диабетические сиаладенозы // Истоки и перспективы отечественной сиалологии. В поле зрения – Средний Урал: Материалы юбилейной научно-практической конференции с международным участием, посвященной 70-летию со дня рождения заслуженного работника высшей школы Российской Федерации, доктора медицинских наук, профессора Ронь Галины Ивановны. – М. – Тверь: ООО «Издательство «Триада». – 2018. – С. 120–122.
	<i>Орехова Л.Ю., Кудрявцева Т.В., Чеминава Н.Р., Тачалов В.В., Лобода Е.С.</i> Проблемы стоматологического здоровья у лиц молодого возраста (обзор литературы) // Пародонтология. – №2 (71). – 2014. – С. 3–5.
П	<i>Петрович Ю.А., Пузин М.Н., Сухова Т.В.</i> Свободнорадикальное окисление и антиоксидантная защита смешанной слюны и крови при хроническом генерализованном пародонтите // Российский стоматологический журнал. – 2000. – №3. – С. 11–13.
	<i>Пинелис Ю.И.</i> Состояние защитных систем в ротовой жидкости при хроническом генерализованном пародонтите у людей пожилого возраста // Итоги и перспективы отечественной сиалологии: Материалы юбилейной научно-практической конференции с международным участием, посвященной 70-летию со дня рождения президента Ассоциации сиалологов России, доктора медицинских наук, профессора Афанасьева Василия Владимировича. – М.–Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2016. – С. 207–210.

	<i>Пожарицкая М.М., Симакова Т.Г., Абальмасов Д.В., Макарова О.В., Старосельцева Л.К.</i> Возрастные изменения секреции слюны у здоровых лиц // Итоги и перспективы отечественной сиалологии: Материалы юбилейной научно-практической конференции с международным участием, посвященной 70-летию со дня рождения президента Ассоциации сиалологов России, доктора медицинских наук, профессора Афанасьева Василия Владимировича. – М.–Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2016. – С. 211–214.
	<i>Пожарицкая М.М.</i> Роль слюны в развитии патологического процесса в твердых и мягких тканях полости рта: ксеростомия: методическое пособие / М.М. Пожарицкая. – М.: ГОУ ВУНМУ, 2001. – 48 с.
	<i>Пожарицкая М.М., Симакова Т.Г., Абальмасов Д.В., Макарова О.В., Старосельцева Л.К.</i> Возрастные изменения секреции слюны у здоровых лиц // Итоги и перспективы отечественной сиалологии: Материалы юбилейной научно-практической конференции с международным участием, посвященной 70-летию со дня рождения президента Ассоциации сиалологов России, доктора медицинских наук, профессора Афанасьева Василия Владимировича. – М.–Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2016. – С. 211–214.
	Протокол ведения больных «Кариес зубов» // Кузьмина Э.М., Максимовский Ю.М., Малый А.Ю., Желудева И.В., Смирнова Т.А., Бычкова Н.В., Титкина Н.А., Леонтьев В.К., Боровский Е.В., Вагнер В.Д.), Воробьев П.А., Авксентьева М.В., Лукьянцева Д.В. и др.
Р	<i>Рабинович И.М.</i> Клинико-функциональная характеристика малых слюнных желез слизистой оболочки полости рта у больных тяжелой формой сахарного диабета / И.М. Рабинович // Здравоохранение Туркменистана. – 1989. – №5. – С. 27–30.
	<i>Разумова С.Н.</i> Диагностические и прогностические критерии стоматологической патологии по морфологической картине ротовой жидкости у пациентов различных возрастных групп. – автореф. дисс. доктора медицинских наук. – Москва. – 2007. – 45 с.
	<i>Разумова С.Н., Булгаков В.С., Шатохина С.Н., Шабалин В.Н.</i> Морфологическая картина ротовой жидкости у лиц с природной санацией и санированных // Вестник РУДН, серия Медицина, 2008. – №3. – С. 73–78.
	<i>Разумова С.Н.</i> Суточная динамика морфологической картины ротовой жидкости у здоровых лиц и пациентов со стоматологической патологией / Разумова С.Н., Шатохина С.Н., Шабалин В.В. // Российский стоматологический журнал – 2007. – №3. – С. 20–23.
	<i>Разумова С.Н.</i> Значение исследования суточной динамики морфологической картины ротовой жидкости у пациентов со здоровым пародонтом / Разумова С.Н., Шатохина С.Н., Шабалин В.В. // Клиническая стоматология. – 2007. – №2. – С. 11–14.

Р	<i>Разумова С.Н.</i> Определение риска развития стоматологической патологии у лиц с санированной полостью рта (медицинская технология) // Разумова С.Н., Шагохина С.Н., Шабалин В.Н. // Альманах «Геронтология и гериатрия». – 2007. – С. 131–137.
	<i>Рединова Т.Л.</i> Нуждаемость и приверженность к пародонтологическому лечению пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта / Т.Л. Рединова, О.О. Бикгимерова // Труды Ижевской государственной медицинской академии. – Ижевск, 2015. – Т. 53. – С. 121–123.
	<i>Ромачева И.Ф.</i> Заболевания и повреждения слюнных желез / Ромачева И.Ф., Юдин Л.А., Афанасьев В.В., Морозов А.Н. — М.: Медицина. – 1987. – 240 с.: ил.
	<i>Ронь Г.И.</i> Неопухольевые заболевания слюнных желез.- Екатеринбург: УГМА. – 2009. – 145 с.
	<i>Ронь Г.И.</i> Хронические заболевания слюнных желез (эпидемиология, патогенез, клиника, дифференциальная диагностика, лечение сиалозов и сиалоаденитов): автореферат дис. ... доктора мед. наук / Ронь Галина Ивановна. – Екатеринбург. – 1992. – 45 с.
	<i>Ронь Г.И.</i> Ксеростомия // Екатеринбург, 2008. – 123 с.
	<i>Ронь Г.И., Григорьев С.С.</i> Комплексная стоматологическая реабилитация пациентов с синдромом Шегрена // Итоги и перспективы отечественной сиалологии: Материалы юбилейной научнопрактической конференции с международным участием, посвященной 70-летию со дня рождения президента Ассоциации сиалологов России, доктора медицинских наук, профессора Афанасьева Василия Владимировича. – М. – Тверь: ООО «Издательство «Триада». – 2016. – С. 231–236.
	<i>Ронь Г.И., Григорьев С.С.</i> Основные этапы развития научного направления «Сиалология» на Среднем Урале // Истоки и перспективы отечественной сиалологии. В поле зрения – Средний Урал: Материалы юбилейной научно-практической конференции с международным участием, посвященной 70-летию со дня рождения заслуженного работника высшей школы Российской Федерации, доктора медицинских наук, профессора Ронь Галины Ивановны. – М. – Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2018. – С. 16–20.
	<i>Ронь Г.И., Григорьев С.С.</i> Оценка состояния биоценоза в полости рта и нижележащих отделах пищеварительного тракта у пациентов с синдромом Шегрена // Истоки и перспективы отечественной сиалологии. В поле зрения – Средний Урал: Материалы юбилейной научно-практической конференции с международным участием, посвященной 70-летию со дня рождения заслуженного работника высшей школы Российской Федерации, доктора медицинских наук, профессора Ронь Галины Ивановны. – М. – Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2018. – С. 144–150.
<i>Ронь Г.И., Еловицова Т.М.</i> Инновационные технологии в диагностике и лечении воспалительных заболеваний пародонта. // Екатеринбург: Изд. УГМА. – 2011. – 276 с.	

Р	<i>Ронь Г.И., Еловицова Т.М., Баян Л.Н.</i> Клинико-иммунологическая оценка эффективности ополаскивателя «Корсодил» в лечении катарального гингивита // Стоматология сегодня. – №2 (33). – 2004. - С. 38–39.
	<i>Ронь Г.И., Еловицова Т.М. Скопинов С.А., Башикцова И.Б., Коцеев А.С.</i> Особенности структурообразования десневой жидкости в условиях гипофункции слюнных желез // Мат. юбилейной конф., посв. 100-летию со дня рождения Е.Е. Платонова. Москва. – 2001 г. – С. 102–104.
	<i>Ронь Г.И., Каминская Л.А.</i> Слюна как объект клинических биохимических исследований // Истоки и перспективы отечественной сиалологии. В поле зрения – Средний Урал: Материалы юбилейной научно-практической конференции с международным участием, посвященной 70-летию со дня рождения заслуженного работника высшей школы Российской Федерации, доктора медицинских наук, профессора Ронь Галины Ивановны. – М. – Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2018. – С. 106–108.
	<i>Ронь Г.И., Еловицова Т.М., Мальчиков И.А., Коцеев А.С., Скопинов С.А., Замаева Е.В.</i> Изменение структурно-оптических параметров ротовой жидкости при катаральном гингивите // Материалы V Всероссийского конгресса «Стоматология 21 века», Пермь 2005. – С. 83–86.
	<i>Рунге Р.И.</i> Совершенствование организации стоматологической помощи больным сахарным диабетом в крупном городе в современных условиях // Автореф. дисс. на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. – Санкт-Петербург. – 2014. – 25 с.
С	<i>Савлуков А.И., Камилев Р.Ф., Самсонов В.М., Шакиров Д.Ф.</i> Оценка системы свободнорадикальное окисление – антиоксидантная защита при воздействии производственных факторов химической природы // Клиническая лабораторная диагностика. – 2010. – №6. – С. 22–27.
	Слюна: ее значение для сохранения здоровья и роль при заболеваниях // Intern. Dent. J. – 1992. – Vol. 42, №4. – Suppl. 2. – P. 293.
	Смешанная слюна (состав, свойства, функции): Учеб.-метод. пособи / П.А. Леус, О.С. Троицкая, С.С. Лобко, Л.И. Палий – Мн.: БГМУ, 2004. – 42 с.
	<i>Sreebny L.M.</i> The use of whole saliva in the differential diagnosis of Sjögren's syndrom // Adv. Pent. Res. – 1992. – Vol. –32. – 36 p.
Т	<i>Тарико О.С., Жолудев С.Е., Науменко З.С., Годовых Н.В.</i> Влияние гигиенических средств на микробный состав полости рта у пациентов с пародонтитом средней или тяжелой степени, пользующихся комбинированными шинирующими конструкциями // Проблемы стоматологии. – 2010. – №2. – С. 48–51.
	У

27. Список сокращений

Х	<i>Халатов В. А., Невзорова Е. В., Гулин А. В.</i> Слюна как тест-объект в эколого-аналитическом мониторинге микроэлементов // Вестник ТГУ. – Т. 18. – вып. 6. – 2013. – С. 32–50.
	<i>Харитонова М. П., Русакова И. В.</i> Усиление профилактической направленности работы стоматологической службы Свердловской области с учетом факторов риска развития основных стоматологических заболеваний // Уральский медицинский журнал. – 2013. – № 5 (110). – С. 84–86.
Ч	<i>Чанчаева Е. А., Айзман Р. И., Герасев А. Д.</i> Современное представление об антиоксидантной системе организма человека // Экология человека. – 2013. – № 7. – С. 50–58.
	<i>Чернышева Н. Д., Акмалова Г. М., Чуйкин С. В.</i> Микроэлементы слюны как неинвазивный метод оценки тяжести течения красного плоского лишая при поражении слизистой полости рта // Истоки и перспективы отечественной сиалологии. В поле зрения – Средний Урал: Материалы юбилейной научно-практической конференции с международным участием, посвященной 70-летию со дня рождения заслуженного работника высшей школы Российской Федерации, доктора медицинских наук, профессора Ронь Галины Ивановны. – М. – Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2018. – с. 176-177.
Ш	<i>Шатохина С. Н., Разумова С. Н., Шабалин В. Н.</i> Морфологическая картина ротовой жидкости – диагностические возможности // Стоматология. – 2006. – № 4. – С. 13–17.
	<i>Шумский А. В., Ермолович Д. В.</i> Мониторинг показателей протективной функции полости рта и смешанной слюны под влиянием местных анестетиков // Российская Стоматология. – 2013. – № 1. – С. 28–33.
Щ	<i>Щипский А. Ф.</i> Сиалоденоз и сиалоденит / А. Ф. Щипский, В. В. Афанасьев // Сб. тр. Всеросс. научн.- практ. конф. «Образование, наука и практика в стоматологии». – М. – 2004. – С. 298–302.
Я	<i>Ястребов А. П., Юшков Б. Г., Большаков В. Н.</i> Регуляция гемопоза при воздействии на организм экстремальных факторов // Свердловск: УрО АН СССР. – 1988 – 153 с.

АД – артериальное давление
 АОЗ – антиоксидантная защита
 АФ – атипичные формы
 ВТ – веерная текстура
 ВЗП – воспалительные заболевания пародонта
 ВОЗ – Всемирная организация здравоохранения
 Г – гипосаливация
 ГМС – гипоменструальный синдром
 ДБ – десневая борозда
 ДБСТ – диффузные болезни соединительной ткани
 ДЕ – дендриты
 ДЖ – десневая жидкость
 ДКФДГ – дикальций фосфата дигидрат
 ДЛП – двулучепреломляющие (текстуры)
 ДН – диагностическое направление
 ДНК – дезоксирибонуклеиновая кислота
 ЖК – жидкие кристаллы
 ЖКЛ – жидкокристаллические линии
 ЖКТ – желудочно-кишечный тракт
 З – зуб (ткани зуба)
 ЗП – зубная паста
 ИБПРЖ – информативные биохимические показатели ротовой жидкости
 ИГ – индекс гигиены
 ИГПР – индивидуальная гигиена полости рта
 ИГР-У – упрощенный индекс гигиены
 ИКр – игольчатые кристаллы
 ИК – индекс кровоточивости
 Ig A, M, G – иммуноглобулины A, M, G
 sIg A – секреторный иммуноглобулин A
 ИМП – импульсное магнитное поле
 К – ксеростомия
 СAs – карбоангидраза
 КОСРЭ – клиническая оценка скорости реминерализации эмали
 КПИ – комплексный пародонтальный индекс
 КПУз – индекс: кариес, пломба, удаленный (зуб) – зубов

КПУп – индекс: кариес, пломба, удалён – поверхностей
КТ – конфокальная текстура
МКС – микрокристаллизация
МНР – максимальное накопление радиоактивности
МНР – максимальное падение радиоактивности
МЦНЗСЖ – Межобластной Центр неопухольевых заболеваний
 слюнных желез
ОА – область анизотропии
ОИМ – острый инфаркт миокарда
ОТ – отсутствие текстур
ПГм – пороговая густометрия
ПИ – пародонтальный индекс
ПК – пластинчатые кристаллы
ПР – полость рта
РАМЭК – реакция адсорбции микроорганизмов эпителиальными клетками
РЖ – ротовая жидкость
рН – показатель кислотно-основного равновесия
РМА – папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс
р0 – день наступления овуляционного пика
СД – сахарный диабет
СЖ – слюнные железы
СОПР – слизистая оболочка полости рта
СС – смешанная слюна
СМ – сиалометрия
СФ – сферолиты
СШ – синдром Шегрена
УГМУ – Уральский государственный медицинский университет
 Минздрава России
Фф – фолликулиновая фаза
ФМ – функциональная мобильность
ЦМВ – цитомегаловирус
ЩФ – щелочная фосфатаза
ЭДБ – эпителий десневой борозды

ПРИЛОЖЕНИЯ

ПРИЛОЖЕНИЕ 1

Международная классификация стоматологических болезней на основе МКБ – 10 МКБ – С. Третье издание. ВОЗ. 1997

КЛАСС XI – БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Блок (K00-K14) – Болезни полости рта, слюнных желез и челюстей. Болезни органов пищеварения

K00 Нарушение развития и прорезывания зубов

Исключены: ретенированные и импактные зубы (K01.-)

K00.0 Адентия

K00.00 Частичная адентия (гиподентия) (олигодентия)

K00.01 Полная адентия

K00.09 Адентия неуточненная

K00.01 Сверхкомплектные зубы

Включены: добавочные зубы

Исключены: импактные сверхкомплектные зубы (K01.18)

K00.10 Области резца и клыка мезиодентия (срединный зуб)

K00.11 Области премоляров

K00.12 Области моляров, дистомолярный зуб, четвертый моляр, парамолярный зуб

K00.19 Сверхкомплектные зубы неуточненные

K00.02 Аномалии размеров и формы зубов

K00.20 Макродентия

K00.21 Микродентия

K00.22 Сращение

K00.23 Слияние [синодентия] и раздвоение [шизодентия]

K00.24 Выпячивание зубов [добавочные окклюзионные бугорки]

Исключена: бугорковая аномалия Карабелли, рассматриваемая как вариант нормы и не подлежащая кодированию

K00.25 Инвагинированный зуб [«зуб в зубе»] [Дилатированная одонтома] аномалия резца, небная борозда (копьевидные конические резцы),

лопатообразные резцы, Т-образные резцы

K00.26 Премоляризация

K00.27 Аномальные бугорки и эмалевые жемчужины (адамантома)

Исключены: выпячивание зубов (добавочные окклюзионные бугорки)

(K00.24) бугорковая аномалия Карабелли, рассматриваемая как вариант нормы, не подлежащая кодированию

K00.28 (Бычий зуб) (тауродонтизм)

K00.29 Другие неуточненные аномалии размеров и форм зубов

K00.3 Крапчатые зубы

Исключены: отложения (наросты) на зубах (K03.6), зуб Тернера (K00.46)

K00.30 Эндемическая (флюорозная) крапчатость эмали (флюороз зубов)
K00.31 Неэндемическая крапчатость эмали (нефлюорозное помутнение эмали)
K00.39 Крапчатые зубы неуточненные

K00.4 Нарушения формирования зубов

Исключены: наследственные нарушения структуры зуба (K00.5), резцы Гетченсона (A50.51), крапчатые зубы (K00.3), моляры в виде тутовых ягод (A50.52)

K00.40 Гипоплазия эмали
K00.41 Пренатальная гипоплазия эмали
K00.42 Неонатальная гипоплазия эмали
K00.43 Аплазия и гипоплазия цемента
K00.44 Дилацерация (трещины эмали)
K00.45 Одонтодисплазия (региональная одонтодисплазия)
K00.46 Зуб Тернера

K00.48 Другие уточненные нарушения формирования зубов
K00.49 Нарушения формирования зубов неуточненное

K00.5. Наследственные нарушения структуры зуба, не классифицированные в других рубриках

K00.50 Незавершенный амелогенез
K00.51 Незавершенный дентиногенез, изменения в зубах при незавершенном остеогенезе (Q78.0)

Исключены: дисплазия дентина (K00.58), раковинные зубы (K00.58)

K00.52 Незавершенный одонтогенез
K00.58 Другие наследственные нарушения структуры зуба, дисплазия дентина раковинные зубы
K00.59 Наследственные нарушения структуры зуба неуточненные

K00.6 Нарушения прорезывания зубов

K00.60 Натальные (прорезавшиеся к моменту рождения) зубы
K00.61 Неонатальные (у новорожденного, прорезавшиеся преждевременно) зубы
K00.62 Преждевременное прорезывание (раннее прорезывание)
K00.63 Задержка (персистентная) смены первичных (временных) зубов
K00.64 Позднее прорезывание
K00.65 Преждевременное выпадение первичных (временных) зубов

Исключена: эксфолиация зубов (связанная с болезнью окружающих тканей) (K08.0X)

K00.68 Другие уточненные нарушения прорезывания зубов
K00.69 Нарушения прорезывания зубов неуточненные

K00.7 Синдром прорезывания зубов

K00.8 Другие нарушения развития зубов

Включена: выраженная окрашенность зубов БДУ

Исключены: изменения цвета зубов локального происхождения (K03.6, K03.7)

K00.80 Изменения цвета зубов в процессе формирования вследствие несовместимости групп крови
K00.81 Изменение цвета зубов в процессе формирования вследствие врожденного порока билиарной системы
K00.82 Изменение цвета зубов в процессе формирования вследствие порфирии

K00.83 Изменение цвета зубов в процессе формирования вследствие применения тетрациклина

K00.88 Другие уточненные нарушения развития зубов

K00.9 Нарушения развития зубов неуточненные

K01 Ретенированные и импактные зубы

Исключены: ретенированные и импактные зубы с неправильным положением их или соседних зубов (K07.3)

K01.0. Ретенированные зубы

Ретенированный зуб – это зуб, изменивший свое положение при прорезывании без препятствия со стороны соседнего зуба

K01.1. Импактные зубы

Импактный зуб – это зуб, изменивший свое положение при прорезывании из-за препятствия со стороны соседнего зуба

K01.10 Резец верхней челюсти
K01.11 Резец нижней челюсти
K01.12 Клык верхней челюсти
K01.13 Клык нижней челюсти
K01.14 Премоляр верхней челюсти
K01.15 Премоляр нижней челюсти
K01.16 Моляр верхней челюсти
K01.17 Моляр нижней челюсти
K01.18 Сверхкомплектный зуб
K01.19 Импактный зуб неуточненный

K02 Кариез зубов

K02.0 Кариез эмали. Стадия «белого (мелового) пятна» (начальный кариез)

K02.1 Кариез дентина
K02.2 Кариез цемента
K02.3 Приостановившийся кариез зубов
K02.4 Одонтоклазия
Детская меланодентия
Меланодонтоклазия

Исключена: внутренняя и внешняя патологическая резорбция зубов (K03.3)

K02.8 Другой уточненный кариез зубов
K02.9 Кариез зубов неуточненный
K03 Другие болезни твердых тканей зубов

K03.0 Повышенное стирание зубов

K03.00 Окклюзионное
K03.01 Апроксимальное
K03.08 Другое уточненное стирание зубов
K03.08 Стирание зубов неуточненное

K03.1 Сошлифовывание (абразивный износ) зубов

K03.10 Вызванное зубным порошком. Клиновидный дефект БДУ
K03.11 Привычное
K03.12 Профессиональное

- K03.13 Традиционное ритуальное
- K03.18 Другое уточненное сошлифовывание зубов
- K03.19 Сошлифовывание зубов неуточненное

K03.2 Эрозия зубов

- K03.20 Профессиональная
- K03.21 Обусловленная персистирующей регургитацией или рвотой
- K03.22 Обусловленная диетой
- K03.23 Обусловленная лекарствами и медикаментами
- K03.24 Идиопатическая
- K03.28 Другая уточненная эрозия зубов
- K03.29 Эрозия зубов неуточненная

K03.3 Патологическая резорбция зубов

- K03.30 Внешняя (наружная)
- K03.31 Внутренняя (внутренняя гранулема) (розовое пятно)
- K03.39 Патологическая резорбция зубов неуточненная

K03.4 Гиперцементоз

Исключен: гиперцементоз при болезни Педжета

K03.5 Анкилоз зубов

K03.6 Отложения (наросты) на зубах

Включено: окрашивание зубов БДУ

- K03.60 Пигментированный налет черный, зеленый, оранжевый
- K03.61 Обусловленные привычкой употреблять табак
- K03.62 Обусловленные привычкой жевать бетель
- K03.63 Другие обширные мягкие отложения белые отложения (material alba)
- K03.64 Наддесневой зубной камень
- K03.65 Поддесневой зубной камень
- K03.66 Зубной налет
- K03.68 Другие уточненные отложения на зубах
- K03.69 Отложение на зубах неуточненное

K03.7 Изменения цвета твердых тканей зубов после прорезывания

Исключены: отложения (наросты) на зубах (K03.6)

- K03.70 Обусловленные наличием металлов и металлических соединений
- K03.71 Обусловленные кровоточивостью пульпы
- K03.72 Обусловленные привычкой жевать бетель, табак
- K03.78 Другие уточненные изменения цвета
- K03.79 Изменение цвета неуточненное

K03.8 Другие уточненные болезни твердых тканей зубов

- K03.80 Чувствительный дентин
- K03.81 Изменения эмали, обусловленные облучением. При необходимости идентифицировать излучение, вызвавшее поражение, используют дополнительный код внешних причин (класс XX)
- K03.88 Другие уточненные болезни твердых тканей зубов

K03.9 Болезнь твердых тканей зубов неуточненная

K04.0 Пульпит

K04.0 Пульпит

- K04.00 Начальный (гиперемия)
- K04.01 Острый
- K04.02 Гнойный (пульпарный абсцесс)
- K04.03 Хронический
- K04.04 Хронический язвенный
- K04.05 Хронический гиперпластический
- K04.08 Другой уточненный пульпит
- K04.09 Пульпит неуточненный

K04.1 Некроз пульпы. Гангрена пульпы

K04.2 Дегенерация пульпы

- дентикли
- пульпарные кальцификации
- пульпарные камни
- K04.3 Неправильное формирование твердых тканей в пульпе
- K04.3x Вторичный или иррегулярный дентин

Исключены: пульпарные кальцификации (K04.2), Пульпарные камни (K04.2)

K04.4 Острый апикальный периодонтит пульпарного происхождения

Острый апикальный периодонтит

K04.5 Хронический апикальный периодонтит

Апикальная гранулема

K04.6 Периапикальный абсцесс со свищем

- Включены:** дентальный, дентоальвеолярный абсцесс со свищем
- Периодонтальный абсцесс пульпарного происхождения
- K04.60 Имеющий сообщение (свищ) с верхнечелюстной пазухой
- K04.61 Имеющий сообщение (свищ) с носовой полостью
- K04.62 Имеющий сообщение (свищ) с полостью рта
- K04.63 Имеющий сообщение (свищ) с кожей
- K04.69 Периапикальный абсцесс со свищем неуточненный

K04.7 Периапикальный абсцесс без свища

- Дентальный абсцесс
- Дентоальвеолярный абсцесс
- Периодонтальный абсцесс пульпарного происхождения
- Периапикальный абсцесс без свища

K04.8 Корневая киста

Включена: киста:

- апикальная (периодонтальная)
- периапикальная
- K04.80 Апикальная и боковая
- K04.81 Остаточная
- K04.82 Воспалительная пародонтальная
- Исключена:** образовавшаяся в процессе формирования зубов боковая киста периодонтальная (K09.04)
- K04.89 Корневая киста неуточненная

K04.9 Другие и неуточненные болезни пульпы и периапикальных тканей

K05 Гингивит и болезни пародонта

Включена: болезнь беззубого альвеолярного края

K05.0 Острый гингивит

Исключены: острый перикоронит (K05.22), острый некротизирующий язвенный (фузоспирохетозный) гингивит (гингивит Венсана) (A69.10), гингивостоматит, вызванный вирусом простого герпеса (B00.2X)

K05.00 Острый стрептококковый гингивостоматит

K05.00 Другой уточненный острый гингивит

K05.09 Острый гингивит неуточненный

K05.1 Хронический гингивит

K05.10 Простой маргинальный

K05.11 Гиперпластический

K05.12 Язвенный

Исключен: некротизирующий язвенный гингивит (A69.10)

K05.13 Десквамативный

K05.18 Другой уточненный хронический гингивит

K05.19 Хронический гингивит неуточненный

K05.2 Острый пародонтит

K05.20 Периодонтальный абсцесс (пародонтальный абсцесс) десневого происхождения без свища, периодонтальный абсцесс десневого происхождения, не связанный со свищем

Исключены: острый апикальный периодонтит пульпарного происхождения (K04.4), острый периапикальный абсцесс пульпарного происхождения (K04.6, K04.7)

K05.21 Периодонтальный абсцесс (пародонтальный абсцесс) десневого происхождения со свищем

Исключены: острый апикальный периодонтит пульпарного происхождения (K04.4), острый периапикальный абсцесс пульпарного происхождения (K04.6, K04.7)

K05.22 Острый перикоронит

K05.28 Другой уточненный острый пародонтит

K05.29 Острый пародонтит неуточненный

K05.3 Хронический пародонтит

K05.30 Локализованный

K05.31 Генерализованный

K05.32 Хронический перикоронит

K05.33 Утолщенный фолликул (гипертрофия сосочка)

K05.38 Другой уточненный хронический пародонтит

K05.39 Хронический пародонтит неуточненный

K05.4 Пародонтоз. Юношеский (ювенильный) пародонтоз

K05.5 Другие болезни пародонта

K06 Другие изменения десны и беззубого альвеолярного края

Исключены: атрофия беззубого альвеолярного края (K08.2), гингивит (K05.0, K05.1)

K06.0 Рecessия десны

Включены: постинфекционная, постоперационная

K06.00 Локальная

K06.01 Генерализованная

K06.09 Recessия десны неуточненная

K06.1 Гипертрофия десны

Включена: бугристость

K06.10 Фиброматоз десны

K06.18 Другая уточненная гипертрофия десны

K06.19 Гипертрофия десны неуточненная

K06.2 Поражения десны беззубого альвеолярного края, обусловленного травмой

K06.20 Обусловленная травматической окклюзией

K06.21 Обусловленная чисткой зубов щеткой

K06.22 Фрикционный (функциональный) кератоз

K06.23 Гиперплазия вследствие раздражения (гиперплазия, связанная с ношением съемного протеза)

K06.28 Другие уточненные поражения десны и беззубого альвеолярного края, обусловленные травмой

K06.29 Неуточненные поражения десны и беззубого альвеолярного края, обусловленные травмой

K06.8 Другие уточненные изменения десны и беззубого альвеолярного края

K06.80 Киста десны взрослых

Исключена: киста десны новорожденных (K09.82)

K06.81 Гигантоклеточная периферическая гранулема (гигантоклеточный эпюлис)

K06.82 Фиброзный эпюлис

K06.83 Пиогенная гранулема

Исключена: пиогенная гранулема других локализаций, нежели десна или беззубый альвеолярный край (K13.40)

K06.84 Атрофия гребня частичная

K06.88 Другие изменения

K06.9 Изменения десны и беззубого альвеолярного края неуточненные

K07 Челюстно-лицевые аномалии (включая аномалии прикуса)

K07.0 Основные аномалии размеров челюстей

Исключены: акромегалия (E22.0), атрофия или гипертрофия половины лица (Q67.4), синдром Робина (Q87.0), односторонняя мышечковая гиперплазия (K10.81), односторонняя мышечковая гипоплазия (K10.82)

K07.00 Макрогнатия верхней челюсти (гиперплазия верхней челюсти)

K07.01 Макрогнатия нижней челюсти (гиперплазия нижней челюсти)

K07.02 Макрогнатия обеих челюстей

K07.03 Микрогнатия верхней челюсти (гипоплазия верхней челюсти)

K07.04 Микрогнатия нижней челюсти (гипоплазия нижней челюсти)

K07.05 Микрогнатия обеих челюстей

K07.08 Другие уточненные аномалии размеров челюстей

K07.09 Аномалия размеров челюстей неуточненная

K07.1 Аномалии челюстно-черепных соотношений

K07.10 Асимметрия

Исключены: атрофия половины лица (Q67.40), гипертрофия половины лица (Q67.41), односторонняя мышечковая гиперплазия (K10.81), односторонняя мышечковая гипоплазия (K10.82)

K07.11 Прогнатия нижней челюсти

K07.12 Прогнатия верхней челюсти

K07.13 Ретрогнатия нижней челюсти

K07.14 Ретрогнатия верхней челюсти

K07.18 Другие уточненные аномалии челюстно-черепных соотношений

K07.19 Аномалия челюстно-лицевых соотношений неуточненная

K07.2 Аномалии соотношений зубных дуг

K07.20 Дистальный прикус

K07.21 Мезиальный прикус

K07.22 Чрезмерно глубокий горизонтальный прикус (горизонтальное перекрытие)

K07.23 Чрезмерно глубокий вертикальный прикус (вертикальное перекрытие)

K07.24 Открытый прикус

K07.25 Перекрестный прикус (передний, задний)

K07.26 Смещение зубных дуг от средней линии

K07.27 Заднеязычный прикус нижних зубов

K07.28 Другие уточненные аномалии соотношений зубных дуг

K07.29 Аномалии соотношений зубных дуг неуточненные

K07.3 Аномалии положения зубов

K07.30 Скученность, черепицеобразное перекрытие

K07.31 Смещение

K07.32 Поворот

K07.33 Нарушение межзубных промежутков диастемы

K07.34 Транспозиция

K07.35 Ретеннированные или импактные зубы с неправильным положением их или соседних зубов

Исключены: ретеннированные или импактные зубы с нормальным положением их или соседних зубов (K01.0, K01.1)

K07.38 Другие уточненные аномалии положения зубов

K07.39 Аномалии положения зубов неуточненные

K07.4 Аномалии прикуса неуточненные

K07.5 Челюстно-лицевые аномалии функционального происхождения

Исключен: бруксизм (скрежетание зубами) (F45.82)

K07.50 Неправильное смыкание челюстей

K07.51 Нарушение прикуса вследствие нарушения глотания

K07.54 Нарушение прикуса вследствие ротового дыхания

K07.55 Нарушение прикуса вследствие сосания языка, губ или пальца

K07.58 Другие уточненные челюстно-лицевые аномалии функционального происхождения

K07.59 Неуточненные

K07.6 Болезни височно-нижнечелюстного сустава

K07.60 Синдром болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава (синдром Костена)

K07.61 «Щелкающая» челюсть

K07.62 Рецидивирующий вывих и подвывих височно-нижнечелюстного сустава

K07.63 Боль в височно-нижнечелюстном суставе, не классифицированная в других областях

K07.64 Тугоподвижность височно-нижнечелюстного сустава, не классифицированная в других рубриках

K07.65 Остеофит височно-нижнечелюстного сустава

K07.68 Другие уточненные болезни височно-нижнечелюстного сустава

K07.69 Болезнь височно-нижнечелюстного сустава неуточненная

K08 Другие изменения зубов и их опорного аппарата

K08.0 Эксфолиация зубов вследствие системных нарушений

Исключена: адентия (K00.0)

K08.0 Эксфолиация зубов (связанная с болезнью окружающих тканей, включая системные нарушения, например, при токсическом действии ртути (T56.1) или гипофосфатазии (E83.3))

Исключено: преждевременное выпадение первичных (временных) зубов (K00.65)

K08.1 Потеря зубов вследствие несчастного случая, удаления или локализованного пародонтита

Исключен: Вывих зуба (S03.2)

K08.2 Атрофия беззубого альвеолярного края

K08.3 Оставшийся корень зуба

K08.8 Другие уточненные изменения зубов и их опорного аппарата

K08.80 Зубная боль БДУ

K08.81 Неправильная форма альвеолярного отростка

K08.82 Гипертрофия альвеолярного края БДУ

K08.88 Другие изменения

K08.9 Изменения зубов и их опорного аппарата неуточненная

K09 Кисты области рта не классифицированные в других рубриках

Исключены: корневая киста (K04.8), мукоцеле слюнной железы (K11.6)

K09.0 Кисты, образовавшиеся в процессе формирования зубов

K09.00 Киста при прорезывании зубов

K09.01 Киста десны

K09.02 Роговая (первичная) киста

K09.03 Фолликулярная (одонтогенная) киста

K09.04 Боковая периодонтальная киста

K09.08 Другие уточненные одонтогенные кисты, образовавшиеся в процессе формирования зубов

K09.09 Одонтогенная киста, образовавшаяся в процессе формирования зубов неуточненная

K09.1 Ростовые (неодонтогенные) кисты области рта

Включены: «щелевые» кисты

K09.10 Глобуломаксиллярная (верхнечелюстной пазухи) киста
K09.11 Среднечелюстная киста
K09.12 Носонезная (резцового канала) киста
K09.13 Небная сосочковая киста
K09.18 Другие уточненные ростовые кисты области рта
K09.19 Ростовая киста области рта неуточненная
K09.2 Другие кисты челюстей
Исключены: скрытая костная киста челюсти (K10.02), киста Стафне (K10.02)
K09.20 Аневризматическая костная киста
K09.21 Единичная костная (травматическая) (гемморагическая) киста
K09.22 Эпителиальные кисты челюсти, неидентифицированные одонтогенные или неодонтогенные
K09.28 Другие уточненные кисты челюсти
K09.29 Киста челюсти неуточненная
K09.8 Другие уточненные кисты области рта, не классифицированные в других рубриках
K09.80 Дермоидная киста
K09.81 Эпидермоидная киста
K09.82 Киста десны новорожденных
Исключена: киста десны у взрослых (K06.80)
K09.83 Киста неба новорожденных жемчужина Эпштейна
K09.84 Носоальвеолярная (носогубная) киста
K09.85 Лимфоэпителиальная киста
K09.88 Другие уточненные кисты области рта
K09.9 Киста области рта неуточненная
K10 Другие болезни челюстей
K10.0 Нарушения развития челюстей
K10.00 Торус нижней челюсти
K10.01 Торус твердого неба
K10.02 Скрытая костная киста дефект развития кости в нижней челюсти киста Стафне статическая костная киста
K10.08 Другие уточненные нарушения развития челюстей
K10.09 Нарушение развития челюстей неуточненное
K10.1 Гигантоклеточная гранулема центральная
Гигантоклеточная гранулема БДУ
Исключена: периферическая гигантоклеточная гранулема (K06.81)
K10.2 Воспалительные заболевания челюстей
При необходимости идентифицировать излучение, вызвавшее поражение, используют дополнительный код внешних причин (класс XX)
K 10.20 Остеит челюсти
Исключены: альвеолярный остеоит (K10.3) сухая лунка (K10.3)
K10.21 Остеомиелит челюсти
Исключен неонатальный остеомиелит верхней челюсти [неонатальный максиллит] (K10.24)

K10.22 Периостит челюсти
K10.23 Хронический периостит челюсти гиалиновая микроангиопатия пульсирующая гранулема
K10.24 Неонатальный остеомиелит верхней челюсти [неонатальный максиллит]
K10.25 Секвестр
K10.26 Радиационный остеонекроз
K10.28 Другие уточненные воспалительные заболевания челюстей
K10.29 Воспалительное заболевание челюстей неуточненное
K10.3 Альвеолит челюстей
K10.3 Альвеолярный остеоит
K10.3 Сухая лунка
K10.8 Другие уточненные болезни челюстей
Исключена: полиостозная фиброзная дисплазия (Q78.1)
K10.80 Херувизм1
K10.81 Односторонняя гиперплазия мышечного отростка нижней челюсти
K10.82 Односторонняя гиперплазия мышечного отростка верхней челюсти
K10.83 Фиброзная дисплазия челюсти
K10.88 Другие уточненные болезни челюстей экзостоз челюсти
K10.9 Болезнь челюстей неуточненная
K11 Болезни слюнных желез
Исключены: опухоли слюнных желез (C07.—, C08.—, D10.—, D11.—)
K11.0 Атрофия слюнной железы
K11.1 Гипертрофия слюнной железы
K11.2 Сиалоаденит
Исключены: эпидемический паротит (B26.-) увеопаротидная лихорадка [болезнь Герфорта] (D86.8)
K11.3 Абсцесс слюнной железы
K11.4 Свищ слюнной железы
Исключен: врожденный свищ слюнной железы (Q38.43)
K11.5 Сиалолитиаз
K11.6 Мукоцеле слюнной железы
Ранула
K11.60 Слизистая ретенционная киста
K11.61 Слизистая киста с экссудатом
K11.69 Мукоцеле слюнной железы неуточненное
K11.7 Нарушения секреции слюнных желез
Исключены: сухость полости рта БДУ (R68.2), синдром сухости [синдром Шегрена] (M35.0)
K11.70 Гипосекреция
K11.71 Ксеростомия
K11.72 Гиперсекреция [птиализм]
K11.78 Другие уточненные нарушения секреции слюнных желез
K11.79 Нарушение секреции слюнных желез неуточненное
K11.8 Другие болезни слюнных желез

Исключен: синдром сухости [синдром Шегрена] (M35.0)

K11.80 Доброкачественное лимфоэпителиальное поражение слюнной железы

K11.81 Болезнь Микулича

K11.82 Стеноз [сужение] слюнного протока

K11.83 Сиалэктазия

K11.84 Сиалоз

K11.85 Некротизирующая сиалометаплазия

K11.88 Другие уточненные болезни слюнных желез

K11.9 Болезнь слюнной железы неуточненная

Сиалoadенопатия БДУ

K12 Стоматит и родственные поражения

Исключена: очаговая эпителиальная гиперплазия (B07. X2)

- герпетическая ангина (B08.5X)
- гнойный вегетирующий стоматит (L08.0X)

стоматит:

- острый гангренозный (A69.0)
- аллергический (L23.0)
- кандидозный (B37.0)
- контактный (K12.14)
- вызванный вирусом Коксаки, БДУ (B34.1)
- эпизоотический ящур (B08.8)
- фузоспирохетозный (A69.0)
- медикаментозный (T36—T50)
- микотический (B37.0)
- никотиновый (K13.24)
- везикулярный с экзантемой (B08.4)
- стрептококковый гингивостоматит (K05.00)
- болезнь, вызванная вирусом везикулярного стоматита [лихорадка Индианы] (A93.8X)

K12.0 Рецидивирующие афты полости рта

K12.00 Рецидивирующие (малые) афты

афтозный стоматит

язвенное поражение [Canker sore]

афты Микулича

малые афты

рецидивирующие афтозные язвы

K12.01 Рецидивирующий слизисто-некротический периаденит, рубцующийся

афтозный стоматит

большие афты

афты Саттона

K12.02 Герпетиформный стоматит [герпетиформная сыпь]

Исключены: герпетиформный дерматит (L13.0X), герпетический

гингивостоматит (B00.2X)

K12.03 Афты Беднара

K12.04 Травматическое изъязвление

Исключено: травматическое изъязвление языка (K14.01), изъязвление языка БДУ (K14.09)

K12.08 Другие уточненные рецидивирующие афты полости рта

K12.09 Рецидивирующие афты полости рта неуточненные

K12.1 Другие формы стоматита

K12.10 Стоматит артефициальный

K12.11 «Географический» стоматит

Исключен: «географический» язык (КИЛ)

K12.12 Стоматит, связанный с ношением зубного протеза

Исключены: кандидозный стоматит, связанный с ношением зубного протеза (B37.03), травматическое изъязвление, связанное с ношением зубного протеза (K12.04)

K12.13 Папиллярная гиперплазия неба

K12.14 Контактный стоматит

стоматит «ватного валика»

K12.18 Другие уточненные формы стоматита

K12.19 Стоматит неуточненный

K12.2 Флегмона и абсцесс области рта

Флегмона

Абсцесс подчелюстной области

Исключены: абсцесс:

- периапикальный (K04.6—K04.7)
- периодонтальный (K05.21)
- перитонзиллярный (J36)
- слюнной железы (K11.3)
- языка (K14.00)

K13 Другие болезни губ и слизистой оболочки полости

Включены: изменения эпителия языка

Исключены: некоторые изменения десны и беззубого альвеолярного края (K05—K06), кисты области рта (K09.-), болезни языка (K14.—), стоматит и родственные поражения (K12.—)

K 13.0 Болезни губ

Исключены: актинический хейлит (L56/8X) арибофлавиноз (E53.0)

K13.00 Ангулярный хейлит, ангулярный хейлоз, трещина спайки губ (заеда) НКДР

Исключена: трещина спайки губ (заеда) в следствие:

- кандидоза
- недостаточности рибофлавина (E53.0)
- K13.01 Хейлит glandулярный апостематозный
- K13.02 Хейлит эксфолиативный
- K13.03 Хейлит БДУ
- K13.04 Хейлодиния

K13.08 Другие уточненные болезни губ

K13.09 Болезнь губ неуточненная
K13.1 Прикусывание щеки и губ
K13.22 Лейкоплакия и другие изменения эпителия полости рта, включая язык
2 Поражения (такие, как лейкоплакия, эритроплакия) без указания на тяжелую дисплазию представлены в данном разделе; при этом можно использовать следующие шестизначные подрубрики:
0 — без выявления дисплазии (или степень 0)
1 — незначительная (легкая) дисплазия (или степень 1)
Исключены: кандидозная лейкоплакия (B37.02)
очаговая эпителиальная гиперплазия (B07. X2)
фрикционный кератоз (K06.22)
функциональный кератоз (K06.22)
волосатая лейкоплакия (K13.3)
K13.20 Лейкоплакия идиопатическая
K13.21 Лейкоплакия, связанная с употреблением табака
Исключены: никотиновый лейкокератоз неба (K13.24)
небо курильщика (K13.24)
K13.22 Эритроплакия
K13.23 Лейкедема
K13.24 Небо курильщика [никотиновый лейкокератоз неба] [никотиновый стоматит]
K13.28 Другие изменения эпителия
K13.29 Неуточненные изменения эпителия лейкоплакия БДУ
K13.3 Волосатая лейкоплакия
K13.4 Гранулема и гранулемоподобные поражения слизистой оболочки полости рта
K13.40 Пиогенная гранулема
Исключена: пиогенная гранулема десны (K06.83)
K13.41 Эозинофильная гранулема слизистой оболочки полости рта
Исключены: эозинофильная гранулема кости (D76.00)
гистиоцитоз X (D76.—)
K13.42 Веррукозная ксантома [гистиоцитоз Y]
K13.48 Другие уточненные гранулемы и гранулемоподобные поражения слизистой оболочки полости рта
K13.49 Гранулема и гранулемоподобные поражения слизистой оболочки полости рта неуточненные
K13.5 Подслизистый фиброз полости рта
K13.6 Гиперплазия слизистой оболочки полости рта вследствие раздражения
Исключена: гиперплазия беззубого альвеолярного края вследствие раздражения [гиперплазия, связанная с ношением съемного протеза] (K06.23)
K13.7 Другие и неуточненные поражения слизистой оболочки полости рта
K13.70 Избыточная меланиновая пигментация
• меланоплакия
• меланоз курильщика
K13.71 Свищ полости рта

Исключен: ороантральный свищ (T81.8)
K13.72 Добровольная татуировка
Исключена: амальгамовая пигментация (T81.50)
K13.73 Очаговый муциноз полости рта
K13.78 Другие уточненные поражения слизистой оболочки полости рта белая линия
K13.79 Поражение слизистой оболочки полости рта неуточненное
K14 Болезни языка
Исключены: эритроплакия языка (K13.22)
• очаговая эпителиальная гиперплазия (B07. X2)
• волосатая лейкоплакия (K13.3)
• лейкодема и лейкоплакия языка (K13.2)
• макроглоссия (врожденная) (Q38.2X)
• подслизистый фиброз языка (K13.5)
K14.0 Глоссит
Исключен: атрофический глоссит (K14.42)
K14.00 Абсцесс языка
K14.01 Травматическое изъязвление языка
K14.08 Другие уточненные глосситы
K14.09 Глоссит неуточненный изъязвление языка БДУ
K14.1 «Географический» язык
• Доброкачественный мигрирующий глоссит
• Эксфолиативный глоссит
K14.2 Срединный ромбовидный глоссит
K14.3 Гипертрофия сосочков языка
Камни в слюнном протоке
K14.30 Обложенный язык
K14.31 «Волосатый» язык
• черный «волосатый» язык
• черный «ворсинчатый» язык [lingua villosa nigra]
Исключены: «волосатая» лейкоплакия (K13.3), «волосатый» язык вследствие приема антибиотиков (K14.38)
K14.32 Гипертрофия листовидных сосочков
K14.38 Другая уточненная гипертрофия сосочков языка «волосатый» язык вследствие приема антибиотиков
K14.39 Гипертрофия сосочков языка неуточненная
K14.4 Атрофия сосочков языка
K14.40 Вызванная привычками очищать язык
K14.41 Вызванная системным нарушением
K14.42 Атрофический глоссит БДУ
K14.48 Другая уточненная атрофия сосочков языка
K14.49 Атрофия сосочков языка неуточненная
K14.5 Складчатый язык
• Морщинистый язык
• Бороздчатый язык

• Расщепленный язык

Исключен: расщепленный язык врожденный (Q38.33)

K14.6 Глоссодиния

Исключены: нарушения вкусовой чувствительности (R43.-)

K14.60 Глоссопироз [жжение в языке]

K14.61 Глоссодиния [боль в языке]

K14.68 Другая уточненная глоссодиния

K14.69 Глоссодиния неуточненная

K14.8 Другие болезни языка

K14.80 Зубчатый язык [язык с отпечатками зубов]

K14.81 Гипертрофия языка
гемигипертрофия языка

Исключена: макроглоссия (врожденная) (Q38.2X)

K14.82 Атрофия языка

гемиатрофия языка

Исключена: атрофия сосочков языка (K14.4)

K14.88 Другие уточненные болезни языка

болезни язычной миндалины

K14.9 Болезнь языка неуточненная

Неинфекционный энтерит и колит

K50 Болезнь Крона [регионарный энтерит]

K50.8X Проявления в полости рта

Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани

Инфекционные артропатии

M00 Пиогенный артрит

M00.vx Височно-нижнечелюстного сустава

M02 Реактивные артропатии

M02.3 Болезнь Рейтера

M02.3x Височно-нижнечелюстного сустава

Воспалительные полиартропатии

M05 Серопозитивный ревматоидный артрит

Включён: синдром Фелти

M05.vx Височно-нижнечелюстного сустава

M06 Другие ревматоидные артриты

M06.vx Височно-нижнечелюстного сустава

M08 Юношеский [ювенильный] артрит

Включена: болезнь Стилла

M08.vx Височно-нижнечелюстного сустава

M12 Другие специфические артропатии

12.2 Ворсинчато-узелковый [виллонодулярный] синовит (пигментный)

M12.2x Височно-нижнечелюстного сустава

M12.5 Травматическая артропатия

M12.5x Височно-нижнечелюстного сустава

M13 Другие артриты

M13.9 Артрит неуточнённый

M13.9x Височно-нижнечелюстного сустава

АРТРОЗЫ

M15 Полиартроз

M15.vx Височно-нижнечелюстного сустава

M19 Другие артрозы

Включены: остеоартрит, остеоартроз

M19.0 Первичный артроз других суставов

M19.0X Височно-нижнечелюстного сустава

Травмы головы

Включены: травмы:

Уха

Глаза

Лица (любая часть)

Десны (десны, альвеолярного гребня)

Челюсти

Области височно-нижнечелюстного сустава

Полости рта

Нёба

Окологлазничной части

Волосистой части головы

Языка

Зуба

S00.5 Поверхностная травма губы и полости рта

S00.50 Поверхностная травма внутренней поверхности щеки

S00.51 Поверхностная травма других областей рта (включая язык)

S00.52 Поверхностная травма губы

S00.59 Поверхностная травма губы и полости рта неуточнённая

S01.4 Открытая рана губы и полости рта

Исключены: открытая рана щеки (S01.40)

Вывих зуба (S03.2)

Перелом зуба (S02.5)

S01.50 Открытая рана рта (включая язык)

S01.51 Открытая рана губы

S01.59 Открытая рана губы и полости рта неуточнённая

S02.4 Перелом скуловой кости и верхней челюсти

S02.40 Перелом альвеолярного отростка верхней челюсти

S02.41 Перелом скуловой кости (дуги)

S02.42 Перелом верхней челюсти

S02.47 Множественные переломы скуловой кости и верхней челюсти

S02.5 Перелом зуба

Включён: первичных (молочных) и постоянных зубов

S02.50 Перелом только эмали зуба, откол эмали

S02.51 Перелом коронки зуба без повреждения пульпы

S02.52 Перелом коронки зуба с повреждением пульпы
S02.53 Перелом корня зуба
S02.54 52 Перелом коронки и корня зуба
S02.57 Множественные переломы зубов
S02.59 Перелом зуба неуточнённый
S02.6 Перелом нижней челюсти
S02.60 Перелом альвеолярного отростка
S02.61 Перелом тела челюсти
S02.62 Перелом мышечкового отростка
S02.63 Перелом венечного отростка
S02.64 Перелом ветви
S02.65 Перелом симфиза
S02.66 Перелом угла
S02.67 Множественные переломы нижней челюсти
S02.69 Перелом нижней челюсти неуточнённой локализации
S03 Вывих, растяжение и перенапряжение суставов и связок головы
S03.0 Вывих челюсти
Исключён: текущий случай вывиха височно-нижнечелюстного сустава (K07.62)
03.2 Вывих зуба
03.20 Люксация зуба
03.21 Интрузия или экструзия зуба
03.22 Вывих зуба (эксарткуляция)
04 Травма черепных нервов
04.3 Травма тройничного нерва
5-го черепного нерва
04.5 Травма лицевого нерва
7-го черепного нерва
04.8 Травма других черепных нервов
04.80 Травма языкоглоточного нерва (9-го черепного нерва)
04.81 Травма подъязычного нерва (12-го черепного нерва)
Последствия проникновения инородного тела через естественные отверстия
T18.0 Инородное тело во рту
Термические и химические ожоги наружных поверхностей тела, уточнённые по их локализации
T28.0 Термический ожог рта и глотки
T28.5 Химический ожог рта и глотки
Отравления лекарственными средствами, медикаментами и биологическими веществами
T49 Отравления препаратами местного действия, влияющими преимущественно на кожу и слизистые оболочки, и средствами, используемыми в офтальмологической, отоларингологической и стоматологической практике
T49.7 Стоматологическими препаратами, применяемыми местно

Токсическое действие веществ, преимущественно немедицинского назначения
T57 Токсическое действие других неорганических веществ
T57.0 Мышьяка и его соединений
Внешние причины заболеваемости и смертности
Преднамеренное самоповреждение
X62 Преднамеренное самоотравление и воздействие наркотиками и психодислептиками (галлюциногенами), не классифицированные в других рубриках
X62VX Кокаином, проявление в полости рта
X77 Преднамеренное самоповреждение паром, горячими испарениями и горячими предметами
X11.VX Проявления в полости рта
Осложнения терапевтических и хирургических вмешательств
Лекарственные средства, медикаменты и биологические вещества, являющиеся причиной неблагоприятных реакций при терапевтическом лечении
(Y40, Y41, Y42, Y43, Y45, Y46, Y48, Y49, Y52, Y56) проявления в полости рта

РЕЦЕНЗИЯ
на учебное пособие
СИАЛОЛОГИЯ В ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ

Авторы: Т.М. Еловикова, С.С. Григорьев.
(ответственный редактор Ронь Г.И.)

Сиалология занимается изучением особенностей заболеваний и повреждений слюнных желез, методов их диагностики и лечения. Различные заболевания и повреждения слюнных желез встречаются в практике врача-стоматолога часто, составляя в отдельных медицинских учреждениях (специализированных центрах) около 20% стоматологической патологии (Ромачева И.Ф., 1973; Афанасьев В.В., 1993, 2012, 2017 и др.). Сиалология как раздел медицины тесно связан с другими разделами медицины. Актуально и важно, что изучение особенностей заболеваний и повреждений слюнных желез активно продолжается. Учебное пособие «Сиалология в терапевтической стоматологии» соответствует требованиям к качеству учебной литературы. Содержание пособия включает: историю сиалологии, современные данные об эпидемиологии, этиологии, патогенезе, клинике, диагностике основных заболеваний слюнных желез и их роли в терапевтической стоматологии. Учебное пособие обобщает материал, изложенный в современной литературе, облегчает систему поиска информации. В пособии рассматриваются актуальные проблемы сиалологии, этапы развития сиалологии как науки, возрастные изменения секреции слюны у здоровых людей и у людей с заболеваниями органов полости рта и организма, изложены клинические проявления заболеваний зубов и тканей пародонта при нарушении функции слюнных желез.

Учебное пособие иллюстрировано, снабжено рисунками, таблицами, тестовыми вопросами для самоконтроля полученных знаний. Учебное пособие содержит данные о современных методах диагностики и профилактики заболеваний слюнных желез, отвечает потребностям терапевтической стоматологии и геронтологии. Сведения по сиалологии, изложенные в пособии, представляют профессиональный и практический интерес для врачей-стоматологов.

Заключение

Учебное пособие «Сиалология в терапевтической стоматологии» для врачей-стоматологов соответствует требованиям, предъявляемым к учебным изданиям, отличается оригинальным характером представленных научно-практических данных, основанных на использовании современных методик, и позитивностью взглядов.

Рецензент:

профессор кафедры травматологии челюстно-лицевой области
ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет
имени А.И. Евдокимова» Министерства здравоохранения РФ
доктор медицинских наук, профессор _____ Щипский Александр Васильевич
127473, г. Москва ул. Делегатская, д.20, стр.1
Телефон-факс: 8 (495) 684-49-86, E.mail: mail@msmsu.ru

21 июня 2018 года

Подпись Щипского А.В. заверяю:

Ученый секретарь Ученого совета
ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет
имени А.И. Евдокимова» Министерства здравоохранения РФ,
Заслуженный Врач РФ, Заслуженный работник высшей школы РФ,
доктор медицинских наук, профессор _____ Васюк Юрий Александрович
127473, г. Москва ул. Делегатская, д.20, стр.1
Телефон-факс: 8 (495) 684-49-86, E.mail: mail@msmsu.ru



РЕЦЕНЗИЯ
на учебное пособие
СИАЛОЛОГИЯ В ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ

Авторы: Т.М. Еловикова, С.С. Григорьев.
(ответственный редактор Ронь Г.И.)

Учебное пособие соответствует требованиям, определяющим качество учебной литературы. Содержание его раскрывает важные разделы стоматологии: обобщены современные данные об истории сиалологии, эпидемиологии, этиологии, патогенезе, клинике, диагностике основных заболеваний слюнных желез и их роли в терапевтической стоматологии. Издание обобщает материал, изложенный в современной литературе, облегчает систему поиска информации. В учебном пособии рассматриваются актуальные проблемы сиалологии, этапы развития сиалологии как науки; слюна, как индикатор физиологических и патологических процессов в полости рта, геронтологические аспекты – возрастные изменения секреции слюны у практически здоровых лиц и у лиц с заболеваниями органов полости рта и организма; клинические проявления заболеваний твердых тканей зубов и пародонта при гипофункции слюнных желез.

Изучение проблемы сиалологии представляет особый профессиональный и практический интерес для врачей-стоматологов. Материал иллюстрирован рисунками, фотографиями, таблицами. Тестовые задания (вопросы) направлены на самопроверку знаний, составлены в соответствии с требованиями, несомненно помогут обучающимся проверить усвоенные знания. Учебное пособие соответствует современным методам диагностики и профилактики заболеваний слюнных желез, отвечает нуждам терапевтической стоматологии и геронтологии.

Использованы результаты исследований авторитетных отечественных ученых сиалологов, стоматологов и других специалистов. Материал изложен с позиций доказательной медицины, разделен на главы и подглавы, систематизирован; определения четкие, доступные для понимания. Нормы современного русского языка соблюдены.

Заключение

Учебное пособие «Сиалология в терапевтической стоматологии» для врачей-стоматологов соответствует требованиям, предъявляемым для издания, отличается новизной научных и практических направлений во всех аспектах, современностью использования методик и позитивностью как теоретических, так и практических взглядов.

Рецензент
доктор медицинских наук, профессор,
зав. каф. стоматологии ФПК и ППС
ПГМУ им. Е.А. Вагнера

_____ Леонова Людмила Евгеньевна
ФГБОУ ВО ПГМУ им. Е.А. Вагнера
Министерства здравоохранения РФ
подпись _____
начальник отдела _____
05 06 2018

5.06.2018.



ПРИЛОЖЕНИЕ 4

ОБЩИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПОДБОРУ СРЕДСТВ ГИГИЕНЫ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА ПАЦИЕНТА

Контингент пациентов	Рекомендуемые средства гигиены
Население районов с содержанием фторида в питьевой воде менее 1 мг/л. Наличие у пациента очагов деминерализации мши, гипоплазии	Зубная щетка мягкая или средней жесткости, противокариозные зубные пасты — фторид- и кальцийсодержащие (соответственно возрасту), зубные нити (флоссы), фторидсодержащие ополаскиватели
Население районов с содержанием фторида в питьевой воде более 1 мг/л. Наличие у пациента проявлений флюороза	Зубная щетка мягкая или средней жесткости, зубные пасты не содержащие фторид, кальцийсодержащие; зубные нити (флоссы), не пропитанные фторидами, ополаскиватели, не содержащие фторид
Наличие у пациента воспалительных заболеваний пародонта (в период обострения)	Зубная щетка с мягкой щетиной, противовоспалительные зубные пасты (с лекарственными травами, антисептиками*, соевыми добавками), зубные нити (флоссы), ополаскиватели с противовоспалительными компонентами * Примечание: рекомендуемый курс использования зубных паст и ополаскивателей с антисептиками — 7—10 дней
Наличие у пациента зубочелюстных аномалий (скученность, дистопия зубов)	Зубная щетка средней жесткости и лечебно-профилактическая зубная паста (соответственно возрасту), зубные нити (флоссы), зубные ершики, ополаскиватели
Наличие у пациента во рту брекет-систем	Зубная щетка ортодонтическая средней жесткости, противокариозные и противовоспалительные зубные пасты (чередование), зубные ершики, монопучковые щетки, зубные нити (флоссы), ополаскиватели с противокариозными и противовоспалительными компонентами, ирригаторы
Наличие у пациента стоматологических имплантатов	Зубная щетка с различной высотой пучков щетины*, противокариозные и противовоспалительные зубные пасты (чередование), зубные ершики, монопучковые щетки, зубные нити (флоссы), не содержащие спирта ополаскиватели с противокариозными и противовоспалительными компонентами, ирригаторы Не следует использовать зубочистки и жевательные резинки * Примечание: зубные щетки с ровной подстрижкой щетины использовать не рекомендуется вследствие их более низкой очищающей эффективности
Наличие у пациента съемных ортопедических и ортодонтических конструкций	Зубная щетка для съемных протезов (двусторонняя, с жесткой щетиной), таблетки для очищения съемных протезов
Пациенты с повышенной чувствительностью зубов.	Зубная щетка с мягкой щетиной, зубные пасты для снижения чувствительности зубов (содержащие хлорид стронция, нитрат калия, хлорид калия, гидроксидантит), зубные нити (флоссы), ополаскиватели для чувствительных зубов
Пациенты с ксеростомией	Зубная щетка с очень мягкой щетиной, зубная паста с ферментными системами и низким ценообразованием, ополаскиватель без спирта, увлажняющий гель, зубные нити (флоссы)

ПРИЛОЖЕНИЕ 5

ФОРМА ДОБРОВОЛЬНОГО ИНФОРМИРОВАННОГО СОГЛАСИЯ ПАЦИЕНТА ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ ПРОТОКОЛА ПРИЛОЖЕНИЕ К МЕДИЦИНСКОЙ КАРТЕ № _____

Пациент _____
 ФИО _____
 получая разъяснения по поводу диагноза пародонтит, получил информацию: об особенностях течения заболевания _____
 вероятной длительности лечения _____
 о вероятном прогнозе _____
 Пациенту предложен план обследования и лечения, включающий _____
 Пациенту предложено _____
 из материалов _____
 Примерная стоимость лечения составляет около _____
 Пациенту известен прейскурант, принятый в клинике.
 Таким образом, пациент получил разъяснения о цели лечения и информацию о планируемых методах диагностики и лечения.
 Пациент извещен о необходимости подготовки к лечению:
 Пациент извещен о необходимости в ходе лечения получил указания и рекомендации по уходу.
 Пациент извещен, что несоблюдение им рекомендаций врача может отрицательно сказаться на состоянии здоровья.
 Пациент получил информацию о типичных осложнениях, связанных с данным заболеванием, с необходимыми диагностическими процедурами и с лечением.
 Пациент извещен о вероятном течении заболевания и его осложнениях при отказе от лечения. Пациент имел возможность задать любые интересующие его вопросы касательно состояния его здоровья, заболевания и лечения и получил на них удовлетворительные ответы.
 Пациент получил информацию об альтернативных методах лечения, а также об их примерной стоимости.
 Беседу провел врач _____ (подпись врача).
 « » _____ 20__ г.

Пациент согласился с предложенным планом лечения, в чем
расписался собственноручно _____
(подпись пациента)

или
расписался его законный представитель _____
(подпись законного представителя)

или
что удостоверяют присутствовавшие при беседе _____
(подпись врача)

(подпись свидетеля)

Пациент не согласился с планом лечения
(отказался от предложенного вида протеза), в чем расписался собственноручно.

(подпись пациента)

или расписался его законный представитель _____
(подпись законного представителя)

или
что удостоверяют присутствовавшие при беседе _____
(подпись врача)

(подпись свидетеля)

Пациент изъявил желание:
— дополнительно к предложенному лечению пройти обследование
— получить дополнительную медицинскую услугу
— вместо предложенного материала пломбы получить
Пациент получил информацию об указанном методе обследования/лечения.
Поскольку данный метод обследования/лечения также показан пациенту, он
внесен в план лечения.

«__» _____ 20__ г. _____
(подпись пациента)

(подпись врача)
Поскольку данный метод обследования/лечения не показан пациенту, он
не внесен в план лечения.

«__» _____ 20__ г. _____
(подпись пациента)

(подпись врача)

ПРИЛОЖЕНИЕ 6

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТА

1. Зубы необходимо чистить мягкой зубной щеткой с пастой два раза в день. После еды следует полоскать рот для удаления остатков пищи.

2. Для чистки межзубных промежутков можно использовать межзубные ершики, зубные нити (флоссы).

3. По рекомендации (назначению) лечащего врача-стоматолога применять ирригатор, после обучения правилам его использования.

4. При возникновении кровоточивости при чистке зубов нельзя прекращать гигиенические процедуры. Если кровоточивость не проходит в течение 3-х дней, необходимо обратиться к врачу.

5. Профессиональная гигиена (удаление над- и поддесневых зубных отложений) должна проводиться не реже 1 раза в 4 месяца у лечащего врача-стоматолога.

6. Если после проведения профессиональной гигиены появилась повышенная чувствительность твердых тканей зубов, использовать специальные зубные пасты для снижения чувствительности зубов и обратиться к своему лечащему врачу-стоматологу.

7. После проведения шинирования не рекомендуется откусывать жесткую пищу во избежание повреждения шины.

8. После проведения операций на мягких тканях (френулотомия, френулэктомия, вестибулопластика) и после зубоохраняющих операций необходимо:

— строго следовать указаниям и рекомендациям лечащего врача-стоматолога;

— делать ротовые ванночки растворами антисептиков («Хлоргексидин», «Мирамистин» и др.);

— при возникновении боли после проведения оперативного вмешательства необходимо принять обезболивающий препарат

— при отеке, возникающем на 2-3 сутки после оперативного вмешательства, принять любой антигистаминный препарат и немедленно обратиться к лечащему врачу-стоматологу.

9. В течение 3-х дней после проведения оперативного вмешательства исключить физические нагрузки и пребывание в местах с высокой температурой (бани, сауны, горячий душ).

10. Обязательно посещать плановые осмотры.

Татьяна Михайловна Еловикова
Сергей Сергеевич Григорьев

**СИАЛОЛОГИЯ В ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ
СТОМАТОЛОГИИ**

Учебное пособие

ISBN 978-5-89895-888-6

*Редактор Суворова Любовь Владимировна
Корректор Смирнова Маргарита Степановна
Оформление, верстка Амромин Илья Михайлович*

Оригинал-макет подготовлен:
Издательский Дом "ТИРАЖ"
г. Екатеринбург
Тел./факс: (343) 311-51-04
+7 (908) 920-84-78
E-mail: ps-press@mail.ru
www.dental-press.ru