

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Нижегородская государственная медицинская
академия" Министерства здравоохранения Российской Федерации

На правах рукописи

Заплутанова Дарья Александровна

**КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ОЦЕНКА СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ
ЗАБОЛЕВАНИЙ НА ФОНЕ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИИ**

14.01.14 – Стоматология

Диссертация

на соискание ученой степени кандидата медицинских наук

**Научный руководитель:
доктор медицинских наук, профессор
Гажва Светлана Иосифовна**

Нижегород 2017

ОГЛАВЛЕНИЕ

| | |
|--|----|
| СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ..... | 4 |
| ВВЕДЕНИЕ..... | 6 |
| ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ | 14 |
| 1.1. Коморбидная патология, проявления в полости рта..... | 14 |
| 1.2. Эпидемиология и патогенез туберкулеза..... | 22 |
| 1.3. Иммунологические характеристики защитной системы организма в норме и патологии..... | 24 |
| 1.4. Микробиоценоз полости рта в норме и его изменения при различных стоматологических заболеваниях..... | 27 |
| 1.5. Качество жизни и психологическое состояние пациентов с туберкулезом легких..... | 32 |
| ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ | 37 |
| 2.1. Этапы исследования..... | 37 |
| 2.2. Объекты исследования..... | 37 |
| 2.3. Методы исследования..... | 45 |
| 2.4. Материалы исследования..... | 64 |
| ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ | 65 |
| 3.1. Комплексное стоматологическое обследование и определение структуры стоматологической заболеваемости у пациентов с туберкулезом легких | 65 |
| 3.2. Психологический статус пациентов с туберкулезом легких..... | 87 |
| 3.3. Выявление медико-биологических и социально-бытовых факторов риска развития стоматологических заболеваний у больных туберкулезом | 89 |
| 3.4. Результаты иммунологического исследования у пациентов с туберкулезом легких..... | 95 |
| 3.4.1. Изменение показателей общего иммунитета у больных туберкулезом..... | 95 |
| 3.4.2. Изменение показателей местного иммунитета полости рта у больных с туберкулезом легких..... | 97 |
| 3.5. Результаты микробиологических исследований..... | 99 |

| | |
|---|-----|
| 3.6.Клинико-лабораторная оценка патогенетических схем лечения пародонтитов легкой и средней степени тяжести..... | 106 |
| 3.6.1 Санация полости рта у пациентов с туберкулезом легких..... | 106 |
| 3.6.2. Иммунологические показатели местного иммунитета полости рта у больных туберкулезом легких до и после лечения | 107 |
| 3.6.3 Изменения микробиоценоза полости рта у пациентов с туберкулезом легких до и после лечения..... | 116 |
| 3.6.4. Клиническая эффективность противовоспалительного лечения..... | 133 |
| 3.7. Анализ эффективности санации полости рта у пациентов с туберкулезом легких..... | 135 |
| 3.7.1 Клиническая эффективность санации полости рта у пациентов с туберкулезом легких..... | 135 |
| 3.7.2. Оценка качества жизни..... | 139 |
| 3.7.3 Разработка мер по улучшению уровня стоматологического здоровья у лиц с туберкулезом легких | 141 |
| | |
| ГЛАВА 4. ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ..... | 147 |
| ВЫВОДЫ..... | 168 |
| ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ..... | 171 |
| СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ..... | 173 |
| ПРИЛОЖЕНИЕ..... | 205 |

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- CPITN - индекс нуждаемости в лечении заболеваний пародонта
- GI - индекс гингивита
- IgA – иммуноглобулин A
- IgG – иммуноглобулин G
- IgM - иммуноглобулин M
- m – стандартная ошибка среднего
- OHIP-14-RU – опросник «Профиль влияния стоматологического здоровья»
- sIgA – секреторный иммуноглобулин
- ВОЗ – Всемирная организация здравоохранения
- ИГ – индекс гигиены
- ИИГЗ - индекс интенсивности гиперестезии зубов
- ИК – индекс кровоточивости
- ИРГЗ - индекс распространенности гиперестезии зубов
- КЖ – качество жизни
- КОЕ – колониеобразующие единицы
- КПУ(з) - индекс интенсивности кариеса постоянных зубов
- КПУ(п) - индекс интенсивности кариеса поверхностей постоянных зубов
- Ксб – коэффициент сбалансированности факторов местного иммунитета
- М – среднее арифметическое значение
- МБТ - микобактерии туберкулеза
- МКБ-10 – международная классификация болезней 10-го пересмотра
- МКСБ-медицинская карта стоматологического больного
- ПИ – пародонтальный индекс
- ПР – полость рта
- p – статистическая значимость
- РМА – папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс
- РХОС-М – модифицированный индекс риска развития хронического орального сепсиса
- СОПР – слизистая оболочка полости рта

ТБ-туберкулез

ТЛ-туберкулез лёгких

ХГПЛСТ – хронический генерализованный пародонтит легкой степени тяжести

ХГПССТ – хронический генерализованный пародонтит средней степени тяжести

ХГП – хронический генерализованный пародонтит

ЦИК – циркулирующие иммунные комплексы

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования

В Российской Федерации с 90-х годов XX века заболеваемость туберкулезом возросла в 2,4 раза, в связи с чем, приоритетом государственной политики в области здравоохранения стали социально значимые заболевания, в том числе, и туберкулез [7,71,74,81,106,219,251]. Развитие данного заболевания обусловлено, с одной стороны, неблагоприятными социально-бытовыми условиями определенных слоев населения, массовой миграцией из регионов неблагоприятных по туберкулезу, неудовлетворительными условиями жизни, питания, гигиены, а с другой - снижением общей резистентности организма, стрессовыми воздействиями, преследующими всех людей [108,127,175,245].

При заболевании туберкулезом страдает не только общее состояние организма, но и состояние полости рта [5,15,18]. Однако, структура стоматологической заболеваемости у пациентов с туберкулезом органов дыхания до конца не изучена. Требуют уточнения алгоритмы лечения стоматологических заболеваний на фоне химиотерапии инфекционной патологии, отсутствует единый методологический подход к выбору методов и сроков его проведения.

По данным ВОЗ, распространенность воспалительных заболеваний пародонта достигает 80-100% в разных возрастных группах [90,116,143], при этом, хронический генерализованный пародонтит наиболее распространен [46,118]. Вместе с тем, особенности течения воспалительных заболеваний пародонта, в зависимости от степени тяжести туберкулезной инфекции окончательно не установлены.

Полость рта является своеобразной экологической системой, тесно взаимодействующей как с внутренней средой организма, так и с внешними факторами. Возникновение и интенсивность патологических процессов напрямую связаны с качественным и количественным составом микрофлоры зубного налета и бляшки [169,192,210]. У пациентов с активными формами

туберкулеза в составе микрофлоры полости рта может обнаруживаться микобактерия туберкулеза, что, в свою очередь, влияет на микробиоценоз полости рта [4].

Известна роль местного иммунитета полости рта в возникновении кариеса зубов, заболеваний пародонта и слизистой оболочки полости рта [12,45,138,143]. При хроническом генерализованном пародонтите происходит нарушение баланса факторов местного иммунитета ротовой полости [2,56,92,224]. Важными диагностическими показателями гуморального иммунитета полости рта являются иммуноглобулины IgA, IgG, IgM, и sIgA, обладающие способностью взаимодействовать с возбудителями инфекционных процессов и приводить к их уничтожению [25,210,223]. Но в то же время, до конца не изучено влияние на состояние местного иммунитета полости рта длительности основного заболевания, что актуализирует важность изучения проблемы взаимосвязи туберкулезного инфицирования и состояния полости рта.

Степень разработанности темы. До конца не изучены особенности течения стоматологической патологии на фоне туберкулезной инфекции, динамика показателей местного иммунитета и микробиоценоза полости рта.

До настоящего времени отсутствует комплексная оценка стоматологического статуса в зависимости от местного иммунитета и микрофлоры полости рта.

Не отработан единый методологический подход к диагностике стоматологических заболеваний, теоретически не обоснованы и практически не предложены патогенетические схемы лечения пародонтитов у больных туберкулезом легких.

В связи с этим, актуальность данного исследования определяется вышеизложенными проблемами, а неизученные вопросы являются основанием для формирования цели и задач работы.

Цель исследования: клинико-лабораторная оценка эффективности мероприятий по повышению уровня стоматологического здоровья и качества жизни у пациентов с туберкулезом легких.

Задачи исследования

1. Определить распространенность и особенности структуры стоматологических заболеваний, нуждаемость в оказании стоматологической помощи пациентам, проходящих фтизиатрическое лечение и реабилитацию по поводу туберкулеза легких.

2. Оценить психологический статус, установить степень мотивации к поддержанию стоматологического здоровья у пациентов с туберкулезом легких.

3. Изучить медико-биологические и социально-бытовые факторы риска развития стоматологических заболеваний у больных туберкулезом легких.

4. Охарактеризовать состояние системного и местного иммунитетов, полости рта у больных туберкулезом легких, оценить динамику лабораторных показателей в процессе противотуберкулезной терапии и стоматологическом лечении.

5. Обосновать необходимость дифференцированного подхода к выбору медикаментозных средств для лечения заболеваний пародонта в зависимости от степени тяжести пародонтита.

6. Оценить эффективность комплексной санации полости рта и разработать меры по снижению стоматологической заболеваемости у больных туберкулезом легких.

Научная новизна

Проведено комплексное стоматологическое обследование, получены новые данные о стоматологическом статусе, выявлены его особенности, определена структура стоматологической заболеваемости у пациентов с туберкулезом легких.

Впервые изучен психологический статус, определена модель общения с пациентами, страдающими туберкулезом легких, на стоматологическом приеме, выявлена степень мотивации к санации полости рта у данной категории пациентов.

Установлено, что определение психотипа пациентов с туберкулезом легких, степени мотивации к стоматологической санации у них, выбора модели общения врача и пациента требует от специалистов стоматологического профиля дополнительных знаний в области вербальных коммуникаций и психологии и обуславливает необходимость дополнительного обучения.

Впервые определена степень риска развития хронического орального сепсиса у больных с туберкулезом, а индекс РХОС-М применим для оценки эффективности лечения стоматологической патологии.

Теоретически обоснована, клинически и лабораторно доказана эффективность предложенных патогенетических схем лечения пародонтитов легкой и средней степени тяжести, уточнены показания их применению у больных с туберкулезом легких.

Разработаны меры по снижению стоматологической заболеваемости и практические рекомендации по диагностике и лечению стоматологических патологий у больных с туберкулезом легких.

Теоретическая и практическая значимость

Полученные данные комплексного стоматологического обследования пациентов на фоне туберкулезной инфекции свидетельствуют о высокой распространенности стоматологических заболеваний среди данной категории пациентов, нарушениях в системе местного иммунитета полости рта, дисбиотических сдвигах в микробиоценозе ротовой полости, что необходимо учитывать при составлении индивидуального плана лечения пациентов, с целью снижения антигенной нагрузки и обеспечения стабильного результата лечения.

Определение психологического статуса и степени мотивации к стоматологическому лечению у пациентов с туберкулезом легких определяет выбор модели общения и обеспечивает успешный результат лечения.

Динамика изменений значения индекса риска хронического орального сепсиса и показателей качества жизни у пациентов с туберкулезом легких подтверждают влияние состояния полости рта на соматический статус и могут использоваться как критерии оценки эффективности стоматологического лечения.

Полученные результаты проведенного исследования позволяют оптимизировать процесс медикаментозной противовоспалительной терапии у пациентов с пародонтитом легкой и средней степени тяжести, путем использования различных схем лечения в зависимости от степени тяжести пародонтита.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Стоматологический статус пациентов с туберкулезом легких на фоне длительной антибиотикотерапии характеризуется высокой распространенностью и интенсивностью кариозного процесса, с преобладанием кариозных и удаленных зубов, наличием воспалительных заболеваний пародонта, преимущественно легкой и средней степени тяжести, деструктивных очагов одонтогенной инфекции, высокой частотой встречаемости некариозных поражений, выраженной кандидозной инфекцией в структуре заболеваний слизистой оболочки рта, плохой гигиеной полости рта, что подтверждает низкий уровень мотивации к стоматологическому лечению и обосновывает необходимость проведения санационных мероприятий, профилактических курсов лечения и планового диспансерного наблюдения.

2. Предложенные патогенетически обоснованные медикаментозные схемы в алгоритме лечения пародонтитов легкой и средней степени тяжести у пациентов с туберкулезной инфекцией легких являются методом выбора в каждой конкретной клинической ситуации в зависимости от степени

выраженности ее симптомов, показателей клеточного, гуморального и местного иммунитетов, характера дисбиотических сдвигов в микробиоценозе полости рта.

Степень достоверности

Достоверность результатов данной научной работы подтверждается большим количеством материала, наблюдениями, методами исследования, соответствующих поставленным цели и задачам исследования. Научные положения, выводы и практические рекомендации подкреплены данными, представленными в таблицах и рисунках. Обработка полученных результатов, представленных в диссертационной работе, проведена с помощью современных методов обработки информации и статистического анализа.

Внедрение результатов исследования

Предложенные алгоритмы лечения воспалительных заболеваний пародонта у пациентов с туберкулезом легких и программа стоматологической реабилитации пациентов на фоне туберкулезной инфекции внедрены в лечебный и учебный процессы кафедры стоматологии факультета повышения квалификации врачей ФГБОУ ВО НижГМА Минздрава России; в лечебную работу Центра дентальной имплантологии Нижегородской государственной медицинской академии; лечебную работу ГБУЗ НО «Нижегородский областной клинический противотуберкулезный диспансер» и ГКУЗ НО «Противотуберкулезный санаторий «Бобыльский»; результаты исследований используются при проведении лекций и практических занятий для слушателей факультета повышения квалификации врачей и студентов стоматологического факультета.

Апробация работы

Основные положения диссертационной работы были доложены на межрегиональных конференциях Нижегородской ассоциации стоматологов, Всероссийской научно-практической конференции врачей стоматологов (г.Н.Новгород, 2015, 2016г.), конференциях врачей в ГБУЗ НО «Областной

клинический противотуберкулезный диспансер» (г. Нижний Новгород, 2014, 2015, 2016 г.).

Апробация диссертации состоялась: 19 декабря 2016 года на расширенном заседании кафедр стоматологического факультета: пропедевтической стоматологии, терапевтической стоматологии, ортопедической стоматологии и ортодонтии, хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии, стоматологии детского возраста, и кафедр факультета повышения квалификации врачей: стоматологии, челюстно-лицевой хирургии и имплантологии ФГБОУ ВО НижГМА Минздрава России (Протокол №7 от 19.12.2016 г.), а также на заседании научно-координационного совета по стоматологии ФГБОУ ВО ПГМУ им. академика Е.А. Вагнера Минздрава России (Протокол №104 от 06.03.2017 г.).

Список опубликованных научных трудов по теме диссертации

По теме диссертации опубликовано 8 научных работ, из них 5 работ в изданиях, рекомендованных ВАК Минобрнауки РФ.

Личный вклад автора в выполнение работы

Автором лично проведено стоматологическое обследование и лечение 250 пациентов, страдающих различными стоматологическими заболеваниями, 230 из которых имеют туберкулез легких. Автором разработана и заполнена «Карта стоматологического обследования у больного туберкулезом органов дыхания» на каждого пациента, проведен анализ 209 ортопантограмм, собран материал для проведения лабораторных иммунологических исследований ротовой жидкости (413) и микробиологических исследований дорсальной поверхности языка (413). Самостоятельно проведен анализ полученных данных и статистическая обработка результатов исследования.

Структура и объем и диссертации

Диссертация изложена на русском языке и состоит из введения, 4 глав (обзор литературы, материалы и методы исследования, результаты собственных исследований и обсуждение полученных результатов), выводов, практических рекомендаций, приложений, списка литературы, содержащего 300 источников из них 220 отечественных и 80 зарубежных.

Работа изложена на 215 листах машинописного текста, иллюстрирована 29 таблицами и 48 рисунками.

Глава 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Коморбидная патология, проявления в полости рта

Актуальность исследований коморбидной патологии, в современной медицинской науке, не вызывает сомнений. Это связано с наличием большого количества вновь появляющихся данных о межорганных, межтканевых и межклеточных взаимодействиях в системе организма [211]. Взаимосвязь заболеваний полости рта и общего здоровья известна еще много веков назад. Еще в древних рукописях иудеев, греков и римлян имеются упоминания о сильных и крепких зубах, которые свидетельствуют о хорошем здоровье [278]. В 19 веке в статье W. D. Miller (1891) [273], а затем и в начале 20 века в работах W. Hunter [262,263] причиной возникновения различных заболеваний организма считался «сепсис полости рта». Немного позднее в теории очаговой инфекции [230] говорилось о том, что микроорганизмы из пораженных околозубных тканей через кровяное русло распространяются по всему организму, вызывая различные заболевания.

В специальной литературе имеются сведения о взаимосвязи очагов хронической одонтогенной инфекции и общесоматических заболеваниях различного генеза - инфекционного, аутоиммунного и аллергического [45,65,92,142,164,226,266,269,279].

В последнее время отмечается возросшая роль среди заболеваний населения коморбидной патологией [5,33,56,64,70,99,282,294]. Патофизиологические механизмы развития являются общими для большого числа заболеваний, что объясняет взаимосвязь коморбидности и с болезнями органов полости рта, проявляясь взаимным отягощением [24,43,107,116,163,239].

При наличии общесоматических заболеваний происходят изменения в иммунной системе организма, способствующие и провоцирующие развитие патологических процессов в полости рта, которые, в свою очередь, также ведут к еще большим иммунологическим сдвигам, ослабляя иммунитет и обеспечивая переход к более тяжелым клиническим формам и хронизации

процесса [10,33,47,56,243,274]. Большинство хронических воспалительных процессов сопровождается выраженной аутоинтоксикация организма, при этом снижается эффективность работы иммунной системы [146,198,250].

Наличие в анамнезе общесоматической патологии, снижает защитные свойства организма, и способствует риску негативного воздействия на ткани пародонта, как имеющихся микроорганизмов в полости рта, так и эндогенно возникающих, пародонтопатогенных факторов, что ведет к аутоенсибилизации и прогрессированию иммунопатологических процессов, происходящих в организме [28,96,212,244].

Негативное влияние одонтогенного очага инфекции обусловлено тем, что он является носителем микробной и аутогенной персистенции, вызывающей дисбаланс иммунологической работы организма. Стоматогенные очаги инфекции влияют на развитие иммунологических нарушений, способностью отвлечения на себя защитных ресурсов организма, тем самым, истощая общий потенциал противоинфекционной защиты, при этом, увеличивается количество новых инфекционных очагов, переходящих в хроническое течение [56,113,177,265].

В настоящее время имеется большое число исследований, изучающих проблематику заболеваний полости рта на фоне хронических инфекций вирусно-бактериальной природы. Было определено, негативное влияние воспалительных заболеваний пародонта на состояние пищеварительной системы, психоэмоциональной сферы, при этом, сенсибилизируется организм, и снижается его устойчивость к различным инфекционным факторам [61,281]. На фоне пародонтита, кроме пародонта, патологические процессы развиваются и в других органах и системах, происходят изменения в системах гомеостаза, перекисного окисления липидов, цитокиновых механизмов, иммунитета, микроциркуляции [22,99,210].

В Российской Федерации, как и во всем мире, отмечается увеличение распространенности таких социально опасных хронических инфекционных заболеваний, как ВИЧ-инфекция, гепатит, туберкулез.

Одним из высоко распространенных заболеваний инфекционно-вирусной природы в нашей стране принято выделять гепатит С, который является важной медико-социальной проблемой современного здравоохранения. Вирусом гепатита С инфицированы около 150—200 млн. человек на земном шаре [39]. В Российской Федерации, по данным эпидемиологов, число инфицированных HCV составляет от 3 до 4 млн человек [133].

Гепатит С – это асимптоматическое заболевание, которое, как правило, диагностируется совершенно случайно, чаще всего у людей среднего возраста. Вирусные гепатиты могут протекать по-разному, приводя к различным последствиям. В большей степени, это зависит от иммунологических сдвигов, протекающих в организме, как ответная реакция на проникновение вируса гепатита. При остром гепатите может сформироваться адекватный иммунный ответ, который приводит к уничтожению возбудителя и выздоровлению. Однако, гепатит С отличается крайне неблагоприятным течением и в 53—80% случаев переходит в хроническую форму [50,87,222,300]. Хроническая форма данного заболевания, вызывает стойкие нарушения в организме, приводит к циррозу печени и гепатоцеллюлярной карциноме, значительно ухудшает качество жизни и ограничивает ее продолжительность, в особенности у социально-активных людей [149,100,179,256].

Хронический гепатит С рассматривается как системная патология, развитие которой происходит на фоне нарушений в системе перекисного окисления липидов, антиоксидантной, цитокиновой и иммунной системах [61, 101,299].

При анализе параметров перекисного окисления липидов было выявлено, что при хроническом гепатите С формируется синдром эндотоксикоза, при котором усиливаются процессы липопероксидации и происходит снижение антиоксидантного статуса. У пациентов, страдающих пародонтитом легкой и средней степени тяжести, имеются незначительные сдвиги в системе перекисного окисления липидов, коррелирующие с тяжестью заболевания. В проведенных исследованиях было установлено, что в системе

липопероксидации у больных пародонтитом на фоне гепатита С выявляется значительное усиление процессов окисления липидов и стойкое снижение антиоксидантной активности. Кроме того, при пародонтите на фоне хронического гепатита С в жидкости пародонтальных карманов происходит увеличение активности провоспалительных цитокинов с четкой зависимостью от тяжести заболевания [100].

В настоящее время в России и во всем мире продолжает увеличиваться распространенность инфекции, вызываемой вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекции). Со времени обнаружения первого случая заражения ВИЧ в 1987 г. всего было выявлено более 770 тысяч ВИЧ-инфицированных граждан Российской Федерации и констатировано фактов смерти 150 тысяч из них. Среди россиян в 2012 г. было зарегистрировано более 70 тысяч новых случаев заражения ВИЧ-инфекцией, а общее число живущих с заболеванием в России оценивалось в 1,2 миллиона человек [156,161]. В настоящее время в России проживают около 590 тысяч официально зарегистрированных ВИЧ-положительных людей. Оценочное же число ВИЧ-положительных россиян составляет 1100–1300 тысяч человек [23,151]. Последние данные EuroCoord, которые проводят мониторинг обстановки по ВИЧ/СПИДу и создают проекты по профилактике ВИЧ-инфекции, сообщают, что среди наиболее неблагоприятных представлены страны Восточной Европы, в том числе Россия. Первое место по количеству среди всех больных и по количеству летальных исходов составляют больные с ко-инфекцией «ВИЧ+туберкулез» [155].

В 43 субъектах Российской Федерации (53% от их общего числа) были зарегистрированы случаи распространения ВИЧ-инфекции среди больных туберкулезом, в то же время заболеваемость туберкулезом у больных ВИЧ-инфекцией была во всех субъектах РФ [213].

Одним из патогенетических механизмов развития заболеваний пародонта является ослабление функций иммунной системы, доказательством тому является распространенность данной патологии при синдроме приобретенного иммунодефицита. Поражения пародонта являются одним из типичных

проявлений у больных, зараженных ВИЧ [99,51,194]. У лиц, страдающих воспалительными заболеваниями пародонта течение и исход болезни определяется, в том числе, и состоянием иммунных механизмов, так как развития патологии происходит при колонизации микроорганизмов в структурах пародонта, вследствие снижения резистентности пародонтальных тканей, что и является итогом недостаточности иммунной системы и неспецифической защиты полости рта, а также повышение на этом фоне вирулентности микрофлоры [22].

По данным специальной литературы, в проведенных исследованиях оценивая цитокиновый статус у лиц с пародонтитом на фоне латентной ВИЧ-инфекции установлено значительное усиление процессов окисления липидов при достоверном снижении антиоксидантного потенциала, протекающих на фоне эндотоксикоза [28].

При ВИЧ-инфекции происходит нарушение микробиоценоза пародонтальных карманов, при этом, значительно увеличивается количество условно-патогенных микроорганизмов [181].

При инфекционных заболеваниях, в том числе и легочной форме туберкулеза, полость рта является входными воротами инфекции, кроме того, регистрируются и специфические поражения слизистой рта – туберкулезная волчанка или миллиарно-язвенный туберкулез[16]. Авдоница Л.И. (1993) в своих работах пришла к выводу о том, что у лиц с распространенными формами туберкулеза встречается специфический периодонтит, а периапикальные очаги, в таком случае, представляют из себя резервуар туберкулезной инфекции, и способны вызывать внелегочный туберкулез [3,4].

На фоне длительной противотуберкулезной терапии в совокупности с коморбидной патологией у больных туберкулезом усугубляются сдвиги в механизмах адаптации [61,184], что ведет к прогрессированию воспалительных заболеваний пародонта [112]. В случае тяжелых форм туберкулезной инфекции легких меняется состояние кожи, отличающейся бледностью, проявлением на

щеках ярко-красного румянца («лицо Травиаты»), при этом, отмечается сухость губ [118].

Возникновение туберкулеза органов полости рта, происходит на фоне общей туберкулезной инфекции. Поэтому, лечение таких пациентов должно проводиться комплексно, с учетом общего состояния больного, и дополняться местными гигиеническими, терапевтическими и другими видами мероприятий [16].

Взаимоотягоящее влияние общесоматических заболеваний на болезни полости рта приводит к нарушению функциональных связей зубо-челюстной системы с органами пищеварения и дыхания, дисбалансу в нейрофизиологических механизмах взаимодействия органов полости рта со всем организмом, нарушая координационную работу системы гомеостаза [26, 56,189,285].

В научных работах, собрано достаточно информации о проблеме развития хронического орального сепсиса у больных общесоматическими заболеваниями.

В работах Леуса Л.И. (2001, 2010) утверждается, что возраст пациентов является одним из факторов риска развития хронического орального сепсиса [220,221].

По данным специальной литературы существует три механизма взаимодействия инфекции полости рта с возникшими системными заболеваниями[275]: 1)транзиторная бактериемия в ответ на метастатическое распространение инфекции из полости рта [275]; 2)метастатическая «травма» в результате воздействия циркулирующих одонтогенных микробных токсинов; 3)метастатическое воспаление, обусловленное сдвигами в иммунной системе, спровоцированных одонтогенной микрофлорой [261,286].

Микроорганизмы полости рта и их токсины попадают в кровяное русло при проведении различных стоматологических манипуляций, будь то гигиенические, диагностические или лечебные процедуры [247,271]. Так как любые манипуляции осуществляемые в полости рта, даже повседневный уход,

ведут к повреждениям слизистой полости рта, что, в свою очередь, неизбежно влечет к контакту между кровью и ротовой жидкостью, и индуцирует возникновение бактериемии [228,291].

В ряде работ утверждается, что у пациентов с плохим уровнем гигиены [284] и наличием инфекции в полости рта риск возникновения бактериемии возрастает [105,264,288,297], по другим сведениям - данные показатели не относятся к факторам риска [227].

Микрофлора полости рта является одним из источников возникновения и развития инфекционных процессов других органов и систем организма [53,289].

В случае наличия хронических очагов одонтогенной инфекции у больных туберкулёзом лёгких, специфический инфекционный процесс протекает с более выраженными клиническими симптомами, интоксикацией, изменениями со стороны кровяного русла, деструктивными изменениями в легких. В случае устранения околозубных очагов одонтогенной инфекции, отмечаются улучшения клинической картины, иммунологического и других показателей крови [30,97,232].

Современная медицина отводит одно из ключевых мест при развитии одонтогенных заболеваний грибково-бактериальной флоре. При этом, важную роль играет наличие таких сопутствующих заболеваний, как сахарный диабет, туберкулез и другие, применение в комплексной терапии медикаментозных средств (антибактериальных препаратов, цитостатиков, гормональных средств и др.) и других патогенетически важных факторов [56,246,260].

Юдина Н.А. и П.А. Леус (2001) считают, что распространение инфекции происходит вследствие накопления определенной массы оральной биопленки, часть которой отрывается и метастазирует в другие органы и системы [221]. В работе R.C. Page (1991) были приведены доказательства, способности выхода грамотрицательных бактерии из полости рта в кровь, что ведет к увеличению восприимчивости организма к общесоматическим заболеваниям [283].

Существует мнение о том, что даже новые современные антибактериальные препараты не всегда оказывают положительный эффект при сепсисе, ввиду высокой резистентности микроорганизмов, вызвавших этот неконтролируемый генерализованный воспалительный инфекционный процесс. Этот факт объясняется работой «белков теплового шока», которые вырабатываются в микроорганизмах под воздействием на них негативных факторов, в том числе, и антимикробных веществ. Именно эти белки виноваты в устойчивости микрофлоры к антибиотикам [258]. Белки теплового шока запускают реакцию уничтожения микроорганизмов, присутствующих в организме человека, при чем, даже той микрофлоры, которая относится к нормальной и условно-патогенной. Запускаются в работу эпителиальные и иммунокомпетентные клетки, которые начинают вырабатывать цитокины. Новые белковые вещества обнаруживаются в структуре, микроорганизмов и воспринимаются образраспознающими рецепторами иммунных клеток как патологические элементы, что, в свою очередь, ведет к гиперергической реакции и активации продуцирования большого числа провоспалительных цитокинов [110].

В связи с этим, перед любым хирургическим вмешательством необходимо проводить санацию полости рта, включая радикальные меры по отношению к хроническим очагам инфекции, как к факторам развития гематогенного пути инфицирования послеоперационной зоны и одонтогенного сепсиса [96,236].

В то же время, одонтогенный сепсис развивается на основании патогенетических механизмов воспалительной реакции, хотя и имеет особенности. Высокая распространенность одонтогенной инфекции влечет к недооценке возможности ее генерализации, что уменьшает эффективность лечения [96,293]. Однако, знание основных патогенетических механизмов развития, клинической симптоматики, особенностей лечения и профилактики стоматогенной инфекции и одонтогенного сепсиса, а также сопряженность и взаимосвязь заболеваний зубо-челюстной системы с внутренней патологией

позволит не только врачам - стоматологам, но и врачам общего профиля подобрать оптимальные алгоритмы и схемы в лечении [56].

1.2 Эпидемиология и патогенез туберкулеза

В настоящее время эпидемиологическая обстановка по туберкулёзу остаётся напряжённой во многих государствах мирового сообщества [7,81,134,182,234,235,251]. На сегодняшний момент туберкулез продолжает оставаться одним из основных инфекционных заболеваний, приводящих к смерти людей, так каждый год регистрируют увеличение количества новых случаев этой патологии [83,162,185]. К настоящему времени около трети населения мира инфицированы *Mycobacterium tuberculosis*. Согласно данным ВОЗ, в мире ежегодно регистрируется более 10 миллионов новых случаев возникновения туберкулеза и около 3 миллионов летальных исходов, связанных с ним [127,252]. В последние десятилетия, в странах с развитой макроэкономикой, в связи с увеличением международной миграции населения, обнаружилась тенденция к ухудшению эпидемиологической обстановки [229,233].

С 1991 по 2000 год заболеваемость туберкулезом в Российской Федерации возросла в 2,7 раза. Показатель смертности от туберкулеза в России - один из самых высоких в Европейском регионе. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), за 2006 г., Россия относится к числу 22 стран с наибольшей заболеваемостью туберкулезом. По абсолютному числу новых случаев заболевания Российская Федерация занимает 11-е место в мире. В России регистрируется примерно 35% всех впервые выявляемых больных туберкулезом в европейском регионе. К настоящему времени в нашей стране отмечается стабилизация основных показателей по туберкулезу, с наклоном к их снижению. Однако, выросло число сочетанной патологии туберкулеза с ВИЧ-инфекцией [42,137,199]. По имеющимся данным, заболеваемость туберкулезом взрослого населения в Российской Федерации составила в 2014 году 59,5 на 100тыс. населения, а смертность -14,4 на 1000 человек [81].

Развитие туберкулезного процесса зависит от состояния защитных сил и иммунологического статуса организма и микробиологических свойств микобактерий туберкулеза [72,81,153,171,206,208,248,254].

Заражение *Mycobacterium tuberculosis* происходит воздушно-капельным путём [215]. После встречи макроорганизма с возбудителем, развитие событий возможно по следующим вариантам [215,240,241]:

- 1) все поступившие микобактерии могут быть уничтожены путем первичного иммунного ответа, таким образом, ТЛ не разовьётся;
- 2) микобактерий начнут активно размножаться - у пациента возникнут клинические признаки заболевания;
- 3) некоторое количество микобактерий может остаться в «спящем» состоянии;
- 4) латентные микобактерии могут возобновить размножение, что приведет к проявлению реактивационного ТБ.

При внедрении микобактерий туберкулеза (МБТ) в организм человека основными клетками, осуществляющими процесс фагоцитоза, являются макрофаги, лейкоциты и моноциты [178].

Проявлением работы врожденного иммунитета является ответная воспалительная реакция в очаге инфекции, которая характеризуется значительным увеличением продукции воспалительных факторов - цитокинов и хемокинов: IL-8, IL-6, IL-1, IL-10, IL-12, TNF- α , IFN- γ [29, 190,255,259,290].

В иммунном ответе на воздействие микобактерий помимо Т-хелперов принимают участие Т-супрессоры и супрессорные моноциты, угнетающие иммунную реакцию. Поэтому, первичный иммунный ответ и лизис микобактерий регулируется Т-лимфоцитами [35,95,103,215,267].

Под действием факторов врождённого иммунитета происходит активация цитокинов семейства TNF (TNF- α и LT- α), IL-1 α , IL-1 β и хемокинов. Под их воздействием к месту инфекционного воспаления начинается привлечение лимфоцитов и моноцитов, что ведет к образованию туберкулёзной гранулёмы – главного компонента иммунопатогенеза ТБ [188,206,215,249]. Первичный туберкулез может проявляться не только в виде туберкулезной гранулёмы, но и

туберкулезным поражением внутригрудных лимфатических узлов, плеврита, различных изменений в легких и других органах. В результате первичного заражения туберкулез проявляется всего у 7 – 10% инфицированных. Исходом может служить заживление первичного туберкулезного очага, бактерионосительство, а также реактивация с переходом во вторичный туберкулез [71,104,154,206].

1.3. Иммунологическая характеристика защитной системы организма в норме и патологии

Иммунная система, в целом, является природным защитным механизмом, который особенен и уникален. В результате сбалансированной деятельности всей этой непростой системы человеческий организм противостоит огромному количеству неблагоприятных и повреждающих факторов. Защитная система реагирует на конкретные антигены специфическим иммунным ответом, исходя из особенностей каждого антигена [114,148,172,173].

Система местного иммунитета полости рта является самостоятельной единицей, которая функционирует совместно с общими реакциями организма, она способна формировать и изменять ход развития биохимических процессов [62,92,117,193,292].

Система местного иммунитета обеспечивает защитный барьер слизистых оболочек, кожи от негативного и поражающего действия бактерий, вирусов, простейших, паразитов, а также токсинов, аллергенов и других веществ [88]. Изменения в работе системы иммунитета слизистых оболочек ведут к некорректному выполнению защитной функции и развитию воспалительных заболеваний [195].

Поддержание местного иммунитета связано со способностью кожи и слизистых оболочек продуцировать антимикробные вещества, жизнедеятельностью нормальной микрофлоры, системой фагоцитоза, в том числе ферментативной активностью клеток и механическим удалением повреждающего фактора [78,88].

Ослабление неспецифической резистентности человеческого организма приводит к множественному поражению твердых тканей зубов, развитию острых форм кариеса, прогрессированию патологических процессов на донозологическом уровне и в ранее леченых зубах, сопутствует возникновению осложненных форм кариеса - пульпитов и периодонтитов [52,53,277].

Главная роль в развитии воспалительных заболеваний полости рта принадлежит сбоям и дисфункциям цитокиновой системы, регуляции иммунологических процессов, тесной связи состояния тканей пародонта с провоспалительными свойствами и с противовоспалительной деятельностью в процессе хронизации любого воспаления [142,143,174,218].

Система цитокинов отличается от других классов молекул, осуществляющих регуляторную функцию, и характеризуется общими биохимическими и функциональными характеристиками. Вследствие этого цитокины выделяются в единую самостоятельную группу регуляции и поддержания системы гомеостаза [52,253].

В группу цитокинов входят около 200 веществ, представляющих собой полипептидные цепи. В настоящее время, имеются данные о взаимосвязи цитокинов с нервной, эндокринной, кроветворной, иммунной и другими системами. Данные вещества оказывают свое действие на клетку путем связывания со специальными рецепторными окончаниями на цитоплазматической мембране, приводя к запуску целого ряда реакций, отвечающих за индукцию, увеличение или уменьшение активности регулируемых ими генов. Работа цитокинов имеет сложные взаимосвязи между собой, в виду чего образование одного из них влияет на продукцию или активность других [1,75,174].

От соотношения провоспалительных и противовоспалительных цитокинов зависят ответный характер местных тканевых реакций при воспалении, особенности клеточного иммунитета и качество противоинфекционной защиты [29,76,89,125,287].

В случае развития хронических воспалительных процессов в тканях пародонта происходит повышение в ротовой жидкости количества лейкоцитов, изменение активности ферментных систем макро- и микроорганизмов, увеличивается число десквамированного эпителия [90].

В работу нейтрофилов в ротовой полости входит процесс фагоцитоза микроорганизмов [132]. В работах по изучению защитных фагоцитарных механизмов местного иммунитета полости рта было сделано заключение о том, что поглотительная способность нейтрофилов в периферической крови десневого края уменьшается при утяжелении степени тяжести хронического генерализованного пародонтита [28,44, 89].

Выполнение барьерной функции в полости рта от различных повреждающих факторов неотъемлемое место занимает секреторный IgA (sIgA), его концентрация в ротовой жидкости выше, по сравнению с другими биологическими жидкостями. При взаимодействии с рецепторами клеток системы иммунитета sIgA отвечает за отсутствие повреждений гематопаренхиматозного барьера в слизистой оболочке полости рта от патогенных микроорганизмов. Содержание данного иммуноглобулина в слюне позволяет обеспечить местную защиту ротовой полости, обладает противовирусным и антибактериальным действием, защищает слизистую оболочку полости рта от проникновения через нее микробов [2,85,197].

Определенная роль принадлежит IgG и IgM. При воспалительных заболеваниях пародонта секреция IgG, IgA, sIgA увеличивается, путем продукции в воспаленных тканях пародонта и их трансудации из десневой жидкости в состав смешанной слюны [83,168,202,225].

Кроме того, при наличии изменений в метаболической системе организма и хронического генерализованного пародонтита выявлены стойкие нарушения в лабораторных показателях местного иммунитета - повышение концентрации IgM и IgG в составе десневой жидкости, уменьшение количества IgA [52,165].

Лизоцим обеспечивает естественную устойчивость организма от патогенного воздействия микробной флоры. При увеличении антигенной

нагрузки на макроорганизм происходит ослабление регуляции иммунного ответа, дисбаланс в обменных процессах, уменьшение активности лизоцима. Это ведет к увеличенному содержанию повреждающих факторов и токсических продуктов метаболизма. Вследствие этого, под воздействием генетических и внешних факторов, развивается патологический процесс, приводящий в клинически выраженной форме заболевания [79,177]. Снижение активности лизоцима при различных заболеваниях полости рта начинается усиленный рост патогенных микроорганизмов. При общесоматической патологии, происходит сдвиг в сторону уменьшения продукции данного компонента местного иммунитета, в частности при сахарном диабете [147,177].

1.4.Микробиоценоз полости рта в норме и его изменения при различных стоматологических заболеваниях

В ходе процесса эволюции изменялся не только человеческий организм, но и взаимоотношения макро- и микроорганизмов полости рта. В связи с этим, роль микрофлоры в жизни человека многозначна [48].

Ротовая полость является специфическим, особенным, сложным и самостоятельным микробиоценозом, со стабильными условиями для существования и поддержания жизнедеятельности бактерий. Вследствие этого, видовой и количественный состав микроорганизмов в полости рта очень разнообразен, уступает место лишь микрофлоре толстого кишечника. Нормальная микрофлора полости рта представляет собой сообщество более или менее часто встречаемых микроорганизмов, среди которых преобладающее место по количественному и видовому составу отдается бактериям [34,40,67,94,130,150].

При отсутствии патологии в полости рта популяции микроорганизмов представляют собой постоянно меняющиеся как в морфологическом, так и физиологическом плане саморегулирующиеся «живые» системы, которые при нескольких определенных условиях, таких, как снижение уровня резистентности, стрессовых воздействиях, могут изменяться, и ведут к

предрасположенности возникновения различных заболеваний полости рта [46,142,143,167].

Нормальная микрофлора полости рта является одной из систем противомикробной защиты организма. Микроорганизмы, присутствующие в норме в полости рта, имеют высокое сродство к рецепторным клеточным окончаниям эпителиоцитов слизистой оболочки, тем самым, предотвращая обсеменение слизистой патогенными микробами, и, становясь неотъемлемой частью экологической защиты, отключают рецепторы клеток от механизма присоединения патогенов. Подобная антимикробная активность данной флоры против болезнетворных микробов связана с продуктами их жизнедеятельности, имеющими бактерицидные свойства (бrevина, диплококцина, ацидофилина, низина, лактоцидина и др.), с продукцией перекиси водорода и др. веществ, обладающих антибиотическим действием, органических кислот (уксусной, молочной, янтарной и кетоглутаровой) [34,67,85].

В полости рта в разных зонах количественный и качественный состав микроорганизмов неодинаков. В связи с этим, было выделено несколько биотопов, благоприятных для роста и размножения микробов: слизистая оболочка, зубная бляшка, десневая бороздка и ротовая жидкость. Больше всего бактерий сосредоточено в зубном налете, а наименьшая обсемененность микробами отмечается на слизистой оболочке нёба [20, 66,67,82,130,150,232].

Микрофлору полости рта принято делить на автохтонную (облигатную или постоянную) и аллохтонную (факультативную или транзиторную) [67,150].

По видовому составу микрофлора в норме относительно стабильна. Ведущая роль отдается анаэробам – стрептококки, молочнокислые бактерии (лактобациллы), фузобактерии, вейлонеллы, спирохеты, актиномицеты. Преобладающей флорой, составляющей от 30 до 60%, являются стрептококки [58,80,85,150].

Микрофлора пародонта в норме представляют 40% факультативных Грам+ анаэробных кокков (*Streptococcus mitis*, *Streptococcus sanguis*, *Staphylococcus epidermidis*, микрококков и др.), 35% Грам+ анаэробных

палочек, 13% Грам- анаэробных палочек и 10% Грам+ факультативно-анаэробных палочек [130].

У здоровых людей в полости рта присутствуют - *Staph. epidermidis*, однако у некоторых может встречаться *Staph. aureus* [80].

Одним из основных звеньев этиопатогенеза заболеваний полости рта являются микробные ассоциации зубной бляшки и биопленки [25,63,128,167,]. Биопленка представляет собой специализированную микросистему, поддерживающую жизнедеятельность входящих в нее бактерий и отвечающую за увеличение популяции данных видов [131,220].

В медицинской терминологии «зубной налет» трактуется как количество колоний микроорганизмов полости рта. Одну из основных ролей при образовании зубного налета выполняют *Streptococcus mutans*. К образовавшейся пелликуле на поверхности зуба адгезируется первым *Streptococcus salivarius*, потом присоединяется *Streptococcus mutans* и начинает активно размножаться. А *Streptococcus salivarius* исчезает из этой системы биопленки [107,131]. Для снижения риска развития кариозных поражений возможно предотвратить адгезию кариесогенных штаммов микроорганизмов (например, *Streptococcus mutans*). Ингибировать адгезию бактерий можно путем блокировки рецепторных окончаний, отвечающих за присоединение бактерий на поверхность зуба [107].

В процессе эволюции сформировался отбор определенных микроорганизмов, имеющих адгезивные способности для колонизации к слизистым оболочкам и применяющих организм человека в качестве новой ниши для своей среды обитания [167].

В литературе имеются данные о том, что при хроническом воспалительном процессе в слизистой оболочке происходит изменение состава микрофлоры ротовой полости [135,159,160].

Среди популяции бактерий, находящихся в экосистеме ротовой полости, присутствуют бактерии, имеющие инвазивные, токсические, адгезивные свойства. Данные бактерии не только выделяют эндотоксины и ферменты, но и

тем самым разрушают иммуноглобулины, и нарушают целостность слизистой оболочки полости рта и тканей пародонта [66,82,231,238].

В современных исследованиях существуют доказательства того, что при воспалительных заболеваниях пародонта микрофлора представляет собой определенный комплекс нескольких видов микробов [44,46,63,192,295].

Наиболее часто воспалительные процессы в ротовой полости связаны с патологическим воздействием облигатных анаэробов и факультативно-анаэробных кокков [80,164].

В частности, в этиопатогенезе воспалительных заболеваний пародонта основное место занимает пародонтопатогенная микрофлора - *Treponema denticola*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Streptococcus mutans*, *Peptostreptococcus anaerobius*, *Neisseria* sp., *Corinebacterium* sp., *S. sanguis*, *S. sobrinus*, *S. oralis*, *S. salivarius* и *S. macacae* и др. При этом, выраженность и степень тяжести воспаления зависят от метаболизма данных микроорганизмов [45,58,192,276].

При ХГПЛСТ в посевах обнаруживается палочковидная аэробная и анаэробная флора. Грамположительной аэробной флорой оказалась группа стрептококков, среди грамотрицательных анаэробов преобладают бактероиды (*Prevotella oralis*), фузобактерии и вейлонелы. Из грамположительных анаэробов основными представителями выступают актиномицеты, в частности, *Actinomyces viscosus*. В небольшом количестве выделены патогенные стрептококки и энтеробактерии: *Streptococcus pyogenes* и *Streptococcus pneumoniae*, *Enterococcus faecalis*, *Enterobacter cloacae* [48].

В норме пародонтопатогенная микрофлора встречается не более чем в 6% случаях. В случае возникновения воспалительного процесса меняется устойчивость макроорганизма и особенности функционирования микроорганизмов. В обычных условиях продукты метаболизма и активность микроорганизмов не способны приводить к нарушению целостности слизистой оболочки полости рта, но при дисбалансе в системе адаптации общего и

местного иммунитета, активируются их способности к адгезии и колонизации [66,82,130].

По данным Е.А. Александровой (2013), в полости рта на фоне очагового туберкулеза легких и пародонтита методом ПЦР определяется увеличение количества микробных ассоциаций в 1,3-2,1 раза [6].

В работах отечественных и зарубежных авторов существует много доказательств о взаимосвязи микрофлоры полости рта с заболеваниями различных органов и систем организма (желудочно-кишечного тракта, артериальная гипертония, сахарный диабет, бронхиальная астма, туберкулез, ВИЧ – инфекция, заболевания печени и почек), что характеризует полиморбидность патологий [10,85,92,216,298].

Представителями нормальной микрофлоры полости рта являются условно-патогенные грибы рода *Candida*, которые при определенных условиях могут не проявлять своих патогенных свойств и функционировать в ротовой экосистеме как сапрофиты. Данное состояние грибов зависит от ряда условий: общей резистентности организма, количества колоний грибов, патогенности вида. Может наблюдаться состояние кандидоносительства, без клинических проявлений в полости рта. В случае рецидивов количественный состав грибов в бактериальных исследованиях может изменяться в сторону снижения. Но, в последующем, грибковые клетки могут обнаружиться вновь, обсемененность способна увеличиваться, что грозит развитием кандидоза слизистых оболочек полости рта [58, 128,143,239]. Таким образом, кандидозная инфекция носит эндогенный характер, когда пусковым фактором является бесконтрольное применение антибактериальных препаратов широкого спектра действия, сильнодействующих антисептиков и других медикаментов, действующих, в том числе, и на нормальную микрофлору, которая предотвращает рост патогенных штаммов грибов [80].

Ведущая роль при развитии кандидоза ротовой полости принадлежит условно-патогенному штамму *Candida albicans* (до 62% случаев) [82].

Предрасполагающими факторами возникновения кандидоза полости рта являются тяжелые сопутствующие заболевания: туберкулез, ВИЧ - инфекция, наличие злокачественных новообразований, патология эндокринной системы (сахарный диабет, заболевания щитовидной и паращитовидных желез и др.) Кандидозная инфекция представляет собой иммунодефицитное состояние, которое возникает вследствие дисбаланса в гомеостазе организма человека, как целостной экологической системы [32].

При коморбидной патологии в микробиоценозе полости рта наблюдаются еще большие дисбиотические сдвиги [6,45,86,179]. В работах ряда отечественных ученых при анализе микробиологических характеристик фиксируются изменения микрофлоры полости рта, представленные в виде дисбиозов, что свидетельствует о нарушениях в работе местных защитных механизмов полости рта при общесоматических заболеваниях [159,180]. При дисбактериозе полости рта регистрируются микроорганизмы - *S. Aureus*, *Klebsiella*, *C. albicans*, *E. coli*, снижение лакто- и бифидобактерий [45,82,96,177].

При различных патологических состояниях слизистой оболочки полости рта также происходят существенные изменения микробиоценоза полости рта. При дисбактериозе ротовой полости усугубляется тяжесть и прогноз основного заболевания, а эффективная борьба с дисбиотическими нарушениями дает лучшие результаты при лечении основного заболевания полости рта [27,44].

1.5. Качество жизни и психологическое состояние пациентов с туберкулезом легких

Согласно данным ВОЗ, качество жизни характеризуется тем, как человек воспринимает себя в обществе, его отношение к культуре и системам ценностей, соотнося их со своими целями, заботами, ожиданиями и стандартами [122]. При изучении качества жизни пациента оцениваются данные, показывающие его физическое, психологическое и социальное взаимодействие, влияние болезни на общее состояние больного и его

самочувствие. Проблема оценки качества жизни у больных туберкулезом в современном мире является актуальной, ввиду высокой распространенности и медико-социальной значимости туберкулеза легких [55].

Вместе с тем, показатель «качество жизни» отражает отношение больного к своему здоровью и никак не оценивает тяжесть заболевания [196].

На сегодняшний момент времени изучение качества жизни можно считать эффективным методом для оценки благополучия как одного человека, так группы индивидов, разделяя их по полу, возрасту, профессиональной деятельности и многим другим критериям [8,45,59,109,176].

В проведенных исследованиях отмечается снижение качества жизни у больных туберкулезом легких, в том числе, находящихся на инвалидности или имеющих осложнения [8,121,145,158,196].

Исследования, проводимые для оценки качества жизни у больных стоматологического профиля, позволяют определять влияние стоматологического здоровья на качество жизни человека [109]. Заболевания органов полости рта оказывают влияние на общее здоровье человека, изменяя его привычное поведение, вызывая нередко сильную боль, меняя его рацион питания, речь, благополучие, таким образом, изменяют качество жизни [31,204,212,272].

При изучении стоматологической заболеваемости оценка качества жизни является одним из необходимых компонентов. Для этого используются специализированные стоматологические тесты, предназначенные для определения частоты, степени оказываемого влияния заболеваний полости рта на физическое, психическое и социальное благополучие [19,177,204]. Состоятельность оценки качества жизни с помощью специального опросника Oral Health Impact Profile (OHIP-14-RU) была доказана многими современными отечественными учеными [45,60,86,139,177, 186].

При оценке эффективности комплексной стоматологической помощи используется субъективное восприятие больного для отражения количественных критериев качества жизни [51,204,186]. В современной

отечественной стоматологии применение таких показателей является актуальным ввиду того, что улучшение всех сторон качества жизни, в том числе и стоматологической, решается на федеральном уровне с помощью национальных проектов [51,139].

В связи с высокой заболеваемостью туберкулёзом лёгких среди различных групп населения увеличивается интерес к оценке психологической сферы у фтизиатрических больных, при этом, на основании знаний особенностей психологии таких пациентов, можно прогнозировать пути и методы повышения эффективности комплексного лечения туберкулёза лёгких. Так, при инфильтративном туберкулезе ухудшается не только физические, но и социальные и психологические показатели качества жизни [36, 115,123,129].

Успешное лечение туберкулеза в настоящее время не исключает его из группы тяжелых заболеваний. Данная патология оказывает сильное влияние на психологическое состояние больного: человек начинает относиться по-другому к себе (влияние на самосознание), по-другому оценивает свои возможности и свою роль в жизни других людей (меняет самооценку), изменяет мировоззрение, снижает уверенность в себе и завтрашнем дне [59]. Такие переживания могут приводить пациента к увеличению психоэмоционального напряжения, самоизоляции, недисциплинированности выполнения рекомендаций врача и досрочному незаконченному прекращению лечения [69,107].

В специальной литературе имеются выводы о личностных особенностях, способствующих развитию такого заболевания, как туберкулез. К ним можно отнести некоторые особенности характера, отношения человека не только к самому себе, но и к другим людям. Часто возникают стрессовые состояния, при которых происходит психоэмоциональное перенапряжение и истощение адаптационных и защитных механизмов организма. Поэтому больным данного профиля кроме психоэмоциональной оптимизации состояния необходима коррекция некоторых особенностей личности [115,175,187].

По данным Кошелевой Г.Я. (1990), у больных, впервые заразившихся туберкулезом легких, выявляются невротические расстройства, в симптоматике которых выражены вегетативно-соматические и эмоционально-личностные нарушения, причем женщины в наибольшей степени подвержены данным расстройствам. Для таких пациентов характерно снижение уровня субъективного контроля, что отражается в пассивном, и нередко неадекватном, отношении к своему заболеванию и необходимому лечению. При этом немаловажное значение играют семейное и социальное положения [107].

В исследованиях Любан-Плоцца Б., Пельдингер В., Креггер Ф.(1996), болезнь необходимо представлять в совокупности «личность – организм – среда», что показывает тесное взаимодействие между общей сопротивляемостью организма и субъективным восприятием стресса. Одним из факторов развития психосоматического заболевания служит аффективное перенапряжение, которое провоцирует дезадаптивное поведение индивида по отношению к окружающей среде [120].

Проведенные исследования доказывают, что туберкулез оказывает неблагоприятное влияние не только на физиологическую составляющую жизни пациента, но и на его физическое, эмоциональное, психологическое и социальное функционирование человеческого организма. Данные изменения можно выявить путем оценки показателей качества жизни больного [8,31,].

Одним из патогенетических методов лечения у больных туберкулезной инфекцией является применение психотерапевтической коррегирующей терапии [21].

Анализируя данные специальной отечественной и зарубежной литературы, взаимосвязь сочетанной общесоматической патологии и заболеваний органов полости рта представляет собой актуальную проблему современной медицины.

Туберкулез легких, являясь социально значимым заболеванием, имеет широкое распространение по всему земному шару, поражая все слои населения. Это системное инфекционное заболевание оказывает влияние на физическую,

психологическую и социальную составляющие здоровья человека. Коморбидность данной патологии и заболеваний зубо-челюстной системы отмечается многими авторами, однако, до конца не изучена структура стоматологической заболеваемости, не определена взаимосвязь между клиническими, микробиологическими и иммунологическими компонентами состояния полости рта и туберкулезом легких. Отсутствуют четкие алгоритмы оказания стоматологической помощи пациентам с туберкулезом органов дыхания, не предложены оптимальные патогенетические схемы лечения воспалительных заболеваний пародонта у данной категории пациентов. В связи с этим, необходимость и своевременность данного исследования не вызывает сомнений.

ГЛАВА 2

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Дизайн научного исследования: для достижения цели и реализации поставленных задач нами было проведено сравнительное, проспективное, рандомизированное, контролируемое, клинико-социологическое исследование в несколько этапов.

2.1 Этапы исследования

1 этап – определение уровня стоматологического здоровья, психологического состояния пациентов с туберкулезом легких и степени их мотивации к стоматологическому лечению;

2 этап - выявление медико-биологических и социально-бытовых факторов риска развития стоматологических заболеваний у больных туберкулезом легких;

3 этап – изучение выраженности общего и местного иммунитета полости рта у больных туберкулезом органов дыхания;

4 этап – исследование особенностей микробиоценоза полости рта у больных туберкулезом легких;

5 этап – клинико-лабораторная оценка патогенетических схем лечения пародонтитов легкой и средней степени тяжести;

6 этап - разработка мер по улучшению стоматологической помощи пациентам с туберкулезом легких.

2.2 Объекты исследования

Данное исследование проводилось на клинических базах: кафедра стоматологии факультета повышения квалификации врачей ФГБОУ ВО НижГМА Минздрава России, ГКУЗ НО «Противотуберкулезный санаторий «Бобыльский» и ГБУЗ НО «Нижегородский областной клинический противотуберкулезный диспансер» в период с ноября 2013 года по сентябрь 2016 года. Работа осуществлялась согласно плану НИР ФГБОУ ВО НижГМА

Минздрава России (регистрационный номер 01201063258), было получено разрешение Локального Этического Комитета ФГБОУ ВО НижГМА Минздрава России.

На 1-ом, 3-ем и 4-ом этапах объектами исследования явились 250 пациентов, которые были разделены на группу исследования и группу контроля (I и II группы, соответственно).

Из них в основную группу (I группа) были включены 230 пациентов (162 мужчины и 68 женщин) в возрасте от 18 до 65 лет (средний возраст 47,6 лет), находящихся на этапах лечения ГБУЗ НО «Нижегородский областной клинический противотуберкулезный диспансер» и реабилитации в ГКУЗ НО «Противотуберкулезный санаторий «Бобыльский».

Критериями включения в основную группу были: наличие туберкулеза легких, добровольное информированное согласие на участие в исследовании, строгое выполнение всех рекомендаций на этапах исследования.

Критериями исключения из основной группы являлись: наличие внелегочных форм туберкулеза, отказ от участия в исследовании на каком-либо этапе, наличие психических заболеваний и алкоголизма, ВИЧ-инфекции, гепатитов и других инфекционных заболеваний.

Контрольную группу (II группа) составили 20 человек, в возрасте от 18 до 65 лет (11 мужчин и 9 женщин), обратившихся за стоматологической помощью на кафедру стоматологии ФПКВ. Диагноз «здоров» был поставлен на основании клинической и рентгенологической картины, заключений врачей терапевта и фтизиатра.

Критериями включения в группу контроля были: соматически сохранные лица, добровольное информированное согласие на проведение исследования.

Критериями исключения из группы контроля являлись: развитие общесоматического заболевания на момент проведения исследования, отказ от участия в исследовании.

В нашем исследовании была использована отечественная классификация туберкулеза, принятая на VII Российском съезде фтизиатров и закрепленная

приказом Министерства Здравоохранения РФ от 20.03.03 г. №109 «О совершенствовании противотуберкулезных мероприятий в Российской Федерации». Данная клиническая классификация адаптирована к МКБ -10 в соответствии с приказом МЗ РФ №170 от 27.05.1997 г. Распределение пациентов в основной группе в зависимости от фтизиатрического диагноза представлено в таблице 1.

Таблица 1

Структура и распространенность (абс.число и %) различных форм туберкулеза легких у пациентов основной группы

| Диагноз | абс.число | % |
|--|-----------|------|
| Инфильтративный туберкулез легких | 94 | 40,9 |
| Очаговый туберкулез легких | 70 | 30,4 |
| Туберкулемы легких (в т.ч. с распадом) | 24 | 10,4 |
| Цирротический туберкулез легких | 19 | 8,3 |
| Диссеминированный туберкулез легких | 13 | 5,6 |
| Фиброзно-кавернозный туберкулез легких | 10 | 4,4 |

У пациентов фтизиатрического профиля доминирующей формой являлся инфильтративный ТЛ - 40,9%, у каждого третьего обследуемого выявлялся очаговый ТЛ - 30,4%, наименьшее число пациентов с диссеминированным и фиброзно-кавернозным ТЛ - 5,6% и 4,4%, соответственно.

В ходе 2-го этапа объектами социологического исследования являлись 400 пациентов с туберкулезом легких обоего пола в возрасте от 19 до 69 лет (241 мужчин, 159 женщин), проходящих восстановительное лечение в ГКУЗ НО «Противотуберкулезный санаторий «Бобыльский» за период 2013-2015 годы.

Критериями включения в группу исследования явились: согласие на проведение исследования, возраст старше 18 лет, наличие в анамнезе заболевания туберкулез легких.

Критериями исключения были: отказ от участия в исследовании, некорректное заполнение анкеты.

Для изучения мнений респондентов по факторам риска развития стоматологических заболеваний у пациентов с туберкулезом легких нами были разработаны специализированные анкеты, включающие вопросы по различным медицинским и социальным факторам риска.

На 5-ом этапе всем пациентам из обеих групп (250 человек) была проведена комплексная санация полости рта.

Для оценки эффективности патогенетических схем лечения 160 пациентов были разделены на 4 группы в зависимости от используемых медикаментозных схем, в свою очередь каждая группа включала в себе по две подгруппы в зависимости от степени тяжести пародонтита. Для лечения выбор препаратов осуществлялся в соответствии с классификацией Ореховой Л.Ю. (2004), в основу которой положены различные группы действующих препаратов.

Пациенты I-ой группы в качестве противовоспалительной терапии использовали препарат «Стоматофит». В его состав включены семь лекарственных растений (кора дуба, цветки ромашки, шалфей листья, трава арники, аира корневища, трава мяты перечной, трава тимьяна обыкновенного). Такое сочетание растительных компонентов обеспечивает противовоспалительное, вяжущее и антисептическое действие.

Способ применения: взболтать флакон, 7,5мл препарата развести в 50 мл теплой кипяченой воды, затем прополоскать рот в течение 30-60 секунд. После проведенных манипуляций пациентам рекомендовали воздержаться от приема пищи и полоскания полости рта в течение 1 часа. Длительность курса 14 дней.

Пациентам II-ой группы назначался препарат «Дентамет» на основе метронидазола и хлоргексидина. Клиническая эффективность данного препарата обусловлена содержанием в его составе антибактериальных компонентов: метронидазола, проявляющего активность в отношении анаэробных простейших и анаэробных бактерий, вызывающих заболевания пародонта, и хлоргексидина (антисептик широкого спектра действия), действующего на вегетативные формы грамположительных и

грамотрицательных микроорганизмов, дрожжей, дерматофитов и липофильных вирусов.

Способ применения: в виде аппликаций и инстилляций в пародонтальные карманы 2 раза в день в течение 7 дней при ХГПЛСТ и 10 дней при ХГПССТ. После использования геля рекомендуется воздержаться от питья и приема пищи в течение 30 минут.

III-ей группе пациентов назначали комплекс «Стоматофит» + «Дентамед». Методика его заключается в последовательном применении раствора для полоскания полости рта «Стоматофит» и последующем введении в пародонтальные карманы геля «Дентамет»».

IV-ой группе исследования было предложено использовать препарат на основе бактериофагов «Фагодент» (рисунок 1). Он состоит из 56 бактериофагов, представляющих собой вирусные частицы избирательно действующие на определенные бактерии, не влияющие на нормальную микрофлору и транзиторно выходящих их организма в случае отсутствия клеток-мишеней. Его действие направлено против 19 патогенных микроорганизмов, оказывающих влияние на развитие различных стоматологических заболеваний. Его применение показано для лечения и профилактики болезней полости рта, а также для предупреждения различных осложнений на этапах терапевтического и хирургического лечения, в том числе у лиц с отягощенным общим анамнезом.

Способ применения: 1мл препарата (1нажатие) 4 раза в день аппликации и инстилляцией в пародонтальные карманы. После нанесения препарата не полоскать рот и не принимать пищу в течение 40 минут.



Рисунок 1. Препараты для местного медикаментозного лечения

Распределение пациентов с пародонтитом в зависимости от применяемых препаратов для противовоспалительного лечения представлено в таблице 2.

Таблица 2

Распределение пациентов по группам на этапе лечения пародонтита

| Группа исследования | Применяемый препарат | Количество обследованных |
|---------------------|-------------------------|--------------------------|
| Ia группа | Стоматофит | 21 человек |
| Ib группа | | 20 человек |
| IIa группа | Дентамет | 20 человек |
| IIb группа | | 19 человек |
| IIIa группа | Стоматофит+ Дентамет | 22 человек |
| IIIb группа | | 20 человек |
| IVa группа | Фагодент | 19 человек |
| IVb группа | | 19 человек |

Оценка эффективности проведенного пародонтологического лечения по клиническим, иммунологическим и микробиологическим показателям проведена 160 пациентам из основной группы.

Степень риска развития хронического орального сепсиса и индекс качества жизни были оценены у 250 пациентов.

Комплексное стоматологическое обследование и лечение пациентов проводилось на клинических базах нашего исследования. Лабораторные исследования осуществлялись на базе ГБУЗ НО «Нижегородский областной

клинический противотуберкулезный диспансер». От каждого пациента было получено добровольное информированное согласие на лечение и участие в исследовании.

Основные режимы противотуберкулезной химиотерапии

Все пациенты получали соответствующее противотуберкулезное лечение, согласно приказу Министерства Здравоохранения Российской Федерации от 21.03.2003 №109 «О совершенствовании противотуберкулезных мероприятий» по одному из четырех режимов назначения химиотерапии.

I режим назначается впервые выявленным больным туберкулезом легких и выделением МБТ, обнаруженных при микроскопии мокроты, и впервые выявленным больным распространенными (более двух сегментов) формами туберкулезом легких, но при отрицательных данных микроскопии мокроты. В интенсивную фазу лечения используются четыре основных противотуберкулезных препарата: изониазид, рифампицин, пиперазид, этамбутол или стрептомицин в течение 2—3 месяцев. За этот срок пациент должен принять минимум 60 доз комбинации назначенных противотуберкулезных препаратов.

К фазе продолжения лечения переходят в случае положительной клинико-лабораторной динамики заболевания. При сохранении чувствительности МБТ к основным противотуберкулезным препаратам лечение продолжается 4 месяца (120 доз) изониазидом и рифампицином как ежедневно, так и в интермиттирующем режиме три раза в неделю. Альтернативным режимом в фазе продолжения лечения является использование изониазида и этамбутола в течение 6 месяцев. Общая продолжительность основного курса терапии составляет 6 — 7 месяцев.

IIa режим назначают больным с рецидивами туберкулеза легких и пациентам, получающим неадекватную химиотерапию более 1 месяца (неправильная комбинация препаратов и недостаточные дозы), при невысоком риске развития вторичной лекарственной устойчивости МБТ. В интенсивной фазе лечения в течение 2 месяцев назначают пять основных

противотуберкулезных препаратов: изониазид, рифампицин, пиразинамид, этамбутол и стрептомицин и в течение 1 месяца четырех — изониазида, рифампицина, пиразинамида и этамбутола. За этот срок пациент должен получить 90 доз комбинации назначенных лекарств.

Фаза продолжения лечения длится в течение 5 месяцев (150 доз) тремя препаратами: изониазидом, рифампицином, этамбутолом ежедневно или в интермиттирующем режиме три раза в неделю. Общая продолжительность лечения составляет 8—9 месяцев.

IIb режим применяют у больных с высоким риском развития лекарственной устойчивости МБТ. У таких пациентов в интенсивную фазу в течение 2—3 месяца применяют режим химиотерапии, состоящий из изониазида, рифампицина, пиразинамида, этамбутола, канамицина (амикацина), фторхинолона или протионамида. Фаза продолжения лечения основывается на данных лекарственной устойчивости МБТ. При выявлении множественной лекарственной устойчивости МБТ к изониазиду и рифампицину больному назначают IV индивидуальный режим терапии.

III режим получают больные с впервые выявленными малыми формами туберкулеза легких (протяженностью до двух сегментов) с отсутствием выделения МБТ при микроскопии мокроты или иного диагностического материала. В течение 2 месяцев интенсивной фазы химиотерапии используют четыре противотуберкулезных препарата: изониазид, рифампицин, пиразинамид и этамбутол. Интенсивная фаза химиотерапии продолжается 2 месяца (60 доз). В фазе продолжения лечения в течение 4 месяцев (120 доз) проводят химиотерапию изониазидом и рифампицином как ежедневно, так и в интермиттирующем режиме три раза в неделю или в течение 6 месяцев изониазидом и этамбутолом. Общая продолжительность терапии составляет 6—8 месяцев.

IV режим получают больные туберкулезом легких, выделяющее множественно лекарственно-устойчивые МБТ. Перед началом лечения определяется лекарственную чувствительность МБТ. Назначение

химиотерапии происходит по индивидуальным режимам на основании данных о лекарственной чувствительности МБТ, в специализированных противотуберкулезных учреждениях, где осуществляют централизованный контроль качества микробиологических исследований и имеется необходимый набор резервных противотуберкулезных препаратов, таких как канамицин (амикацин), капреомицин, протионамид, фторхинолоны, циклосерин, ПАСК. Интенсивная фаза лечения по IV режиму химиотерапии составляет 6 месяцев, в течение которых назначают комбинацию как минимум из пяти противотуберкулезных препаратов. Комбинация противотуберкулезных препаратов в фазе продолжения лечения (не менее 12 месяцев) должна состоять как минимум из трех резервных или основных препаратов, к которым сохранена чувствительность МБТ — этамбутола, пиразинамида, протионамида, циклосерина, ПАСК и фторхинолона.

Все стоматологические вмешательства нашего исследования, за исключением острых состояний, проводились не ранее, чем через 2 месяца от начала лечения.

2.3 Методы исследования

1 этап - определение уровня стоматологического здоровья, психологического состояния пациентов с туберкулезом легких и степени их мотивации к стоматологическому лечению

На данном этапе исследования все пациенты проходили комплексное клиничко-лабораторное обследование по единой схеме. Все полученные данные регистрировались в медицинской карте стоматологического больного по форме № 043у и в специально разработанной карте обследования стоматологического больного с туберкулезом легких (Приложение 1).

Использовались такие методы: клинические, параклинические: рентгенологический и лабораторные (иммунологический и микробиологический), аналитический и статистический.

Клинические методы

Для заполнения карты «стоматологического обследования» и определения психологического статуса мы использовали вербальный метод исследования. Пациентам было предложено ответить на ряд вопросов из паспортной, медицинской и стоматологической частей карты.

Результаты клинических методов исследования заносили в специальную карту, которая была разработана на кафедре стоматологии ФПКВ и одобрена врачами фтизиатрами ГКУЗ НО «Противотуберкулезный санаторий «Бобыльский» и ГБУЗ НО «Нижегородский областной клинический противотуберкулезный диспансер».

«Карта стоматологического обследования пациента с туберкулезом легких» состоит из 3 частей:

1 часть – паспортная, в которой записывали Ф.И.О. пациента, дату рождения, место работы, профессию, социальную принадлежность (бытовые условия, брак, дети);

2 часть – медицинская, где фиксировали диагноз основного заболевания, его давность, источник заражения, сопутствующие и перенесенные заболевания, жалобы больного, наличие/отсутствие вредных привычек;

3 часть – стоматологическая, куда вносили жалобы пациента, а также результаты клинического обследования;

4 часть – оценка психологического статуса, состоящую из вопросов и теста Люшера.

При опросе пациентов выясняли давность соматического заболевания, причины, способствовавшие, по мнению пациента, возникновению туберкулеза легких и патологических состояний в полости рта, источник заражения, если он был определен, эффективность ранее проводимой терапии, как общего, так и стоматологического заболевания. Кроме того, отмечали режим питания, социальную принадлежность (жилищно-бытовые условия, брак, имеются ли дети), присутствие стрессовых ситуаций, наличие вредных привычек

(употребление алкоголя и табакокурение), профессиональных вредностей, сопутствующие и перенесенные заболевания.

В исследовании для определения модели общения врача и пациента необходимо было оценить психологический статус пациентов. Для этого мы использовали метод, представленный в карте стоматологического осмотра школьника (СПб МАПО, 2000), адаптированный Киселевой Е.Г.(2000) для взрослых пациентов [98]. По психологическому состоянию мы определяли тип личности пациента и выбрали модель общения с пациентом:

- информационная (беспристрастный врач, полностью автономный пациент);
- интерпретационная (убеждающий врач);
- коллегиальная (доверие и взаимное согласие);
- патерналистская (врач-опекун).

С помощью визуального метода мы проводили внешний осмотр и осмотр полости рта. При внешнем осмотре обращали внимание на конфигурацию лица, ее симметричность, пропорциональность, осматривали состояние кожных покровов пациента: их цвет, увлажненность, наличие патологических элементов. Оценивали выраженность носогубных складок, их симметричность; характеризовали область губ – их цвет, увлажненность, наличие патологических элементов.

Осмотр полости рта проводили при естественном и искусственном освещении по анатомо-топографическим зонам: область щек (справа, слева), область ротоглотки (мягкое и твердое небо), небные поверхности десны на верхней челюсти, язык, дно полости рта, язычные поверхности десны на нижней челюсти, преддверие полости рта. Оценивали глубину преддверия полости рта, уровень прикрепления уздечек губ. Осмотр СОПР проводили в соответствии с рекомендациями ВОЗ: цвет, степень увлажненности, болезненность, изменение ее рельефа (пузырьки, возвышения, папулы, бляшки, вегетации), нарушение целостности (эрозии, афты, язвы, трещины). Если

присутствовали патологические элементы, то описывали их локализацию, размеры, количество, глубину поражения.

С помощью мануального метода мы проводили пальпацию дна полости рта и регионарных лимфатических узлов (поднижнечелюстных, подбородочных, околоушных, шейных), характеризуя их размер, консистенцию, подвижность, спаянность с подлежащими тканями, наличие болезненности; определили консистенцию СОПР в участках поражения.

Инструментальный метод включал в себя осмотр полости рта с использованием стоматологического зеркала, зонда и пинцета. Мы проводили зондирование и перкуссию зубов, индексную оценку состояния зубов и пародонта, проведение фотодокументирования (фотоаппарат Nikon D3100 и Nikon D80, объектив Nikon AF-S Micro Nikkor 105 mm f/ 2.8 G IFED VR) и занесение полученных данных в архив компьютерной базы (PC Asus).

Для оценки гигиенического состояния полости рта, воспалительных изменений в тканях пародонта и динамики патологических изменений в процессе лечения использовали следующие индексы:

1. Индекс интенсивности кариеса постоянных зубов КПУ(з).
2. Индекс интенсивности кариеса поверхностей постоянных зубов КПУ(п).
3. Упрощенный индекс гигиены полости рта ИГР-У.
4. Папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс.
5. Оценка кровоточивости зубодесневой бороздки по методу M.R.Muhlemann.
6. Пародонтальный индекс (ПИ) по A. Russel
7. Индекс нуждаемости в лечении заболеваний пародонта CPITN.
8. Индекс гингивита GI.
9. Индекс К. Кojima для определения степени покрытия языка налетом.
10. Индекс распространенности гиперестезии зубов ИРГЗ.
11. Индекс интенсивности гиперестезии зубов ИИГЗ.

Кроме того, в стоматологической карте отмечали наличие некариозных поражений зубов и заболеваний СОПР. Оценивали необходимость проведения

профессиональной гигиены полости рта, терапевтического, хирургического и ортопедического стоматологического лечения.

Рентгенологический метод

Включало в себя проведение ортопантомографии на каждого обследуемого, а по показаниям выполнение прицельных дентальных снимков.

Для выполнения ортопантомографии пациенты направлялись в стоматологическую поликлинику НижГМА, где рентгенологическая диагностика проводилась на дентальном ортопантомографе Planmeca ProMax (Финляндия). Дентальные прицельные снимки были получены с помощью дентального радиовизиографа Planmeca/Prostyle Intra (Финляндия) на кафедре стоматологии ФПКВ. Полученные рентгенологические данные применялись в качестве дополнительного метода диагностики кариеса зубов и его осложнений, заболеваний пародонта и других заболеваний челюстно-лицевой области (рисунок 2).



Рисунок 2. Пациент И. Ортопантомограмма. Диагноз: очаговый туберкулез верхней доли правого легкого, фаза инфильтрации, МБТ(-), I режим; хронический генерализованный пародонтит легкой степени тяжести;

МКСБ № О-5432

2 этап – выявление медико-биологических и социально-бытовых факторов риска развития стоматологических заболеваний у больных туберкулезом легких

Для выявления факторов риска развития стоматологических заболеваний больным, имеющим в анамнезе туберкулез легких, было предложено

анонимное анкетирование, с помощью разработанной нами анкетой. В каждой анкете было представлено 56 вопросов, разделенных на несколько блоков. Паспортная часть состояла из 8 вопросов, вопросы по социальному статусу – 10, 8 вопросов по основному заболеванию, по сопутствующим заболеваниям – 5, по вредным привычкам- 5, специальная стоматологическая часть включала 20 вопросов (Приложение 2).

Полученные ответы мы изучали с помощью аналитического метода, сопоставляя полученные результаты с данными отечественных и зарубежных авторов.

3 этап – изучение особенностей общего и местного иммунитета полости рта у больных туберкулезом органов дыхания

На 3-ем этапе использовался лабораторный метод исследования – иммунологический.

Иммунологическое исследование осуществлялось на базе клинической лаборатории ГБУЗ НО «Нижегородский областной клинический противотуберкулезный диспансер». Данный этап позволил изучить состояние иммунологической системы пациентов. Для оценки общего иммунитета проводили забор крови в утренние часы, натощак.

Мы оценивали показатели как клеточного, так и гуморального иммунитета. Для иммунологического исследования по данным иммунограмм крови важное значение имели число лейкоцитов, Т- и В- лимфоцитов, процент фагоцитоза, определяли количественный состав иммуноглобулинов IgA, IgG и IgM (г/л), с помощью иммуноферментного метода – содержание циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК, усл. ед.).

Для характеристики местного иммунитета полости рта диагностическое значение имели показатели: IgA, IgG, секреторный IgA, активность лизоцима.

Для определения IgA, IgG, sIgA в ротовой жидкости использовали метод радиальной иммунодиффузии (РИД) –Mancini G., Carbonara A. (1965), в модификации Чернохвостовой Е.В., Гольдерман С.И.(1975). В исследовании использовались моноспецифические сыворотки и стандарт, разработанный в

Горьковском НИИЭМ производства, при этом применяли сыворотку к секреторному компоненту. Всего провели 390 анализов в основной группе и 20 анализов в контрольной группе.

Для изучения активности лизоцима в ротовой жидкости был использован фотонейфелометрический метод. Данный метод основан на способности лизоцима разрушать мукополисахариды, входящие в состав клеточных стенок штамма *Micrococcus lysodecticus*, принятого за эталон. Из этой культуры готовили взвесь в фосфатном буфере pH = 7,2-7,4. Далее проводили фильтрацию и стандартизацию по ФЭК -56 исходной взвеси с использованием зеленого фильтра (длина волны 540 нм) в кювете с рабочей длиной 3 мм. При нефелометрии светопропускание взвеси увеличивали до 20% (4 млрд. микроорганизмов). Затем к микробной взвеси в количестве 1,47 мл добавляли 0,03 мл исследуемого субстрата. Потом пробирки выдерживались при температуре +37⁰С 60 минут и проводилась нефелометрия при идентичных условиях, которые соблюдались при стандартизации исходной взвеси.

Для того, чтобы определить % активности лизоцима из % светопропускания испытуемой взвеси вычитался % светопропускания исходной микробной взвеси (20%). Слюна перед исследованием разводилась в соотношении 1:20.

Компоненты местного иммунитета полости рта определяли в ротовой жидкости, собранной до и после проведенного лечения в утренние часы натощак, в пластиковую пробирку в количестве 5 мл. Полученный субстрат замораживался при температуре – 18⁰С.

Для характеристики местного иммунитета полости рта был использован интегративный показатель – коэффициент сбалансированности факторов местного иммунитета полости рта (Ксб), описанный Н. И. Толкачевой (1987). Данный показатель составлен с учетом функциональных взаимосвязей сывороточных иммуноглобулинов А, G и лизоцима. Ксб выражается формулой, позволяющей оценить защитные функции исследуемого секрета:

$$\text{Ксб} = \text{IgG} \times 40\% / (\text{IgA} \times 0,6 \times \text{л.а.}), \text{ где}$$

IgG, IgA – концентрация иммуноглобулинов;

40% – условная норма активности лизоцима;

0,6 – соотношение IgG/ IgA, которое имеет место у подавляющего большинства здоровых людей;

л.а. – активность лизоцима в секрете.

На основании полученных данных по Ксб состояние местного иммунитета описывается как

благоприятное – при Ксб от 0 до 2 ед.,

умеренное – при Ксб от 2 до 5 ед.,

неблагоприятное – при Ксб >5 ед.

4 этап – изучение особенностей состава микрофлоры полости рта у больных туберкулезом легких

Для лабораторной диагностики пациентам группы исследования и группы контроля было проведено микробиологическое исследование полости рта на наличие патогенной и условно-патогенной микрофлоры. Данное исследование проводилось на базе ГБУЗ НО «Нижегородский областной клинический противотуберкулезный диспансер». Для проведения микробиологического исследования всем пациентам осуществляли забор стерильным ватным тампоном, который затем был помещен в плотно закрытую стерильную пробирку. Забор материала производился натощак, до чистки зубов и языка (рисунок 3.)

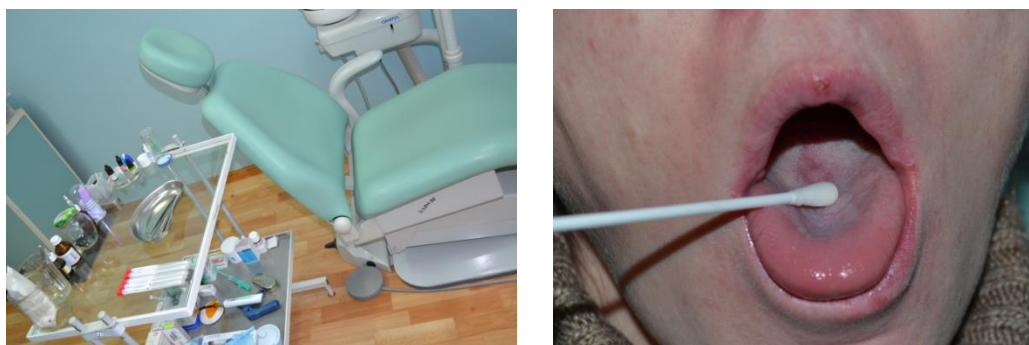


Рисунок 3. Забор материала

После этого, из полученного материала проводили посев, готовили мазки, использовали анилиновые красители и фуксин для окраски по Граму и осуществляли микроскопическое исследование. При осмотре мазков оценивали общую картину микроорганизмов, морфологические и тинкториальные особенности микрофлоры (рисунок 4).

Готовый материал высевали на плотные дифференциально-диагностические среды (среды Эндо и Сабуро, 5% кровяной агар, желточно-солевой агар) с количественным и качественным подсчетом микроорганизмов (рисунок 5). Посев проводили следующим образом: посевной материал на тампоне распределяли по всей поверхности питательной среды. На 2 сутки материал распределяли по пробиркам для накопления, использовали простой и кровяной агар, среду Олькеницкого. На 3 сутки проводили идентификацию микрофлоры. Культивирование проводили соответственно условиям, в которых существуют микроорганизмы - аэробных, анаэробных и микроаэрофильных условиях в термостате и анаэроостате при температуре 37°C в течение 24-48 часов (рис.5). Затем идентифицировали микроорганизмы и осуществляли количественный подсчет.



Рисунок 4. Микроскоп ЛОМО

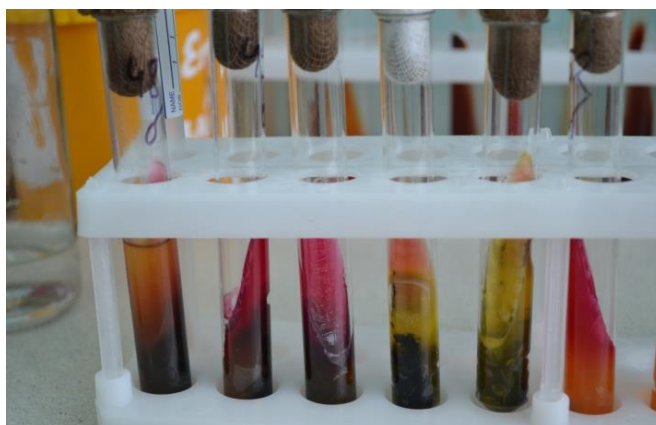


Рисунок 5. Посев бактериальной флоры

Количественная оценка является важным критерием в культуральной диагностике, так как иногда представители нормальной микрофлоры, в случае увеличения их числа до порогового значения, признаются как возбудители определенных инфекции (рисунок 6) [82].



Рисунок 6. Микробиологический анализатор iMS Reader MF Labsystems

При обнаружении в посевах грибов, культуральный метод проводили следующим образом: при отрицательном результате или наличии менее 10 колониобразующих единиц и, если получали этот же результат при повторном исследовании через 5-7 дней, расценивали как норму. Высевание до 10-100 колоний (КОЕ) в 1 мл без клинических проявлений относили к кандидоносительству, а 100-1000 КОЕ/мл считали признаком кандидоза. Заболевание подтверждалось в случае увеличения КОЕ/мл при повторном посеве материала (рисунок 7).



Рисунок 7. Посев бактериальной флоры на культуральные среды

Для количественной оценки роста микроорганизмов использовались критерии согласно приказу №535 МЗ СССР от 22.04.1985:

I – очень скудный рост – единичные колонии (до 10), рост только на жидких средах;

II – скудный рост - 10-25 колоний;

III – умеренный рост – рост множества колоний (не менее 50);

IV – обильный рост - сплошной рост колоний, которые невозможно сосчитать.

При III и IV степени роста можно говорить о микроорганизмах как об этиологическом факторе развития заболевания. I и II степени роста свидетельствуют о носительстве или заражении.

При определенных условиях бактерии, являющиеся нормальной микрофлорой, могут вызывать инфекции, если их количество увеличивается до этиологически значимых цифр и сохраняется в высоких пределах при повторных исследованиях [73].

С помощью культурального метода бактериологического исследования проводится идентификация и подсчет чистых культур определенных микроорганизмов, что позволяет наиболее точно судить об этиологической принадлежности полученных микроорганизмов.

Количество колоний микроорганизмов выражали с помощью единицы КОЕ/мл. Концентрацию микроорганизмов вычисляли по максимальному разведению биоматериала, где еще присутствовали колонии данной популяции, и умножали количество колоний на степень разведения биоматериала.

Для определения количественного состава микроорганизмов использовали максимальное разведение материала, в котором еще можно зафиксировать о колонии данного вида, и количество выросших колоний умножают на степень разведения.

Идентификация полученных культур микроорганизмов проводили в соответствии с определителем бактерий Берджи (1997) и руководствами по микробиологии на основании типа строения клеточной стенки, морфологических, тинкториальных, антигенных, биохимических и культуральных свойств.

Изменения качественного состава микрофлоры делили на IV группы: дисбиотический сдвиг, дисбактериоз I-II, III и IV степени. При дисбиотическом сдвиге происходит превышение количества одного вида условно-патогенной микрофлоры при нормальном уровне нормальной микрофлоры полости рта.

Для дисбактериоза I-II степени характерно появление 2-3 видов патогенных микроорганизмов при снижении количества лактобактерий. При дисбактериозе III степени регистрируется патогенная монокультура при уменьшении или полном отсутствии представителей нормальной микрофлоры. Ассоциации патогенных микроорганизмов с дрожжеподобными грибами принято считать дисбактериозом IV степени [87].

5 этап – клинико-лабораторная оценка патогенетических схем лечения пародонтитов легкой и средней степени тяжести

Пятый этап включал в себя следующие методы исследования: иммунологический, микробиологический, клинический, аналитический и статистический.

После составления индивидуального плана лечения пациентам оказывалась стоматологическая помощь. Все врачебные манипуляции проводили со строгим соблюдением санитарно-эпидемиологического режима и правил профилактики перекрестного инфицирования, в соответствии с имеющимися нормативно-правовыми актами: Федеральным законом №77 –ФЗ от 18.06.2001 «О предупреждении распространения туберкулеза в Российской Федерации», СанПиНами 2.1.3.2630-10, 2.1.3.2524-09, 3.5.2528-09.

Обязательным в работе было использование средств индивидуальной защиты – комплекта рабочей одежды, маски-респиратора, шапочки, экрана, перчаток, с их последующей обработкой и утилизацией согласно имеющимся требованиям.

Терапевтический этап лечения включал:

1. Проведение профессиональной гигиены рта, обучение рациональной индивидуализированной контролируемой гигиене полости рта и языка.
2. Проведение лечения кариеса зубов и его осложнений по протоколам ведения больных «кариес зубов», «болезни пульпы зуба», «болезни периапикальных тканей».

3. Проведение лечения некариозных поражений, гиперестезии зубов, заболеваний СОПР по стандартным схемам.

4. Проведение лечения воспалительных заболеваний пародонта в заявленных группах исследования.

Перед началом лечения пациенты обучались мануальным навыкам индивидуальной гигиены полости рта и мотивировались на дальнейший уход за зубами (для снижения кровоточивости десен, уменьшения неприятного запаха, риска возникновения кариеса и его осложнений, профилактики и лечения болезней пародонта, уменьшение гиперчувствительности).

Каждому пациенту были даны индивидуальные рекомендации по уходу за полостью рта и назначено лечение в соответствии со стандартами и протоколами лечения.

Индивидуальная гигиена, кроме использования зубной щетки средней жесткости, осуществлялась с использованием:

- скребка или щетки для языка, потому что у 91% пациентов регистрируется микробиологически подтвержденный кандидоз полости рта, проявляющийся чаще всего в виде обильного налета на языке;
- использование флосса и межзубных ершиков в связи с высокой распространенностью воспалительных заболеваний пародонта;
- зубные пасты, обладающие противовоспалительным действием, но не содержащие дополнительные антибактериальные препараты (Parodontax, Rocs bionica, Mexidol dent); пасты, снижающие чувствительность, (Sensodyne «Мгновенный эффект», Colgate Sensitive Pro-Relief, Rocs sensitive);
- ополаскиватель полости рта, содержащий фторид (Colgate Plax, Elmex, President), для профилактики кариеса.

После проведения стоматологического обследования всем пациентам проводили профессиональную гигиену полости рта: удаление твердых зубных отложений с помощью ультразвукового аппарата NSK «Varius», мягких зубных отложений и полирование поверхностей зубов и пломб с использованием щеточки, абразивной пасты «Detartrine» и штрипсов. Оценку качества

проведенной профессиональной гигиены оценивали визуально и помощью стоматологического зонда. Самоконтроль осуществлялся по критерию чувства гладкости зубов. С целью предотвращения гиперестезии апплицировали на поверхность зубов реминерализующий 1,23% фтористый гель «APF gel» фирмы Деерак на 4 минуты (рисунок 8).



Рисунок 8. Пациент О. Диагноз: очаговый туберкулез верхней доли правого легкого, фаза рассасывания и рубцевания, МБТ(-), I режим; хронический генерализованный пародонтит легкой степени тяжести, этап «аппликация фтористого геля APF»; МКСБ №С326

Далее проводилась санация полости рта, включающая терапевтическое и хирургическое лечение стоматологических патологий по протоколам лечения стоматологических заболеваний.

Для лечения воспалительных заболеваний пародонта проводилось:

- устранение местных травмирующих факторов (лечение кариозных полостей, замена несостоятельных пломб, снятие некачественных ортопедических конструкций);
- назначение местной противовоспалительной терапии.

По показаниям проводили «закрытый кюретаж». Для этого использовали наборы кюрет Грейси и пародонтологических крючков (рисунок 9).



Рисунок 9. Пациент С. Диагноз: инфильтративный туберкулез верхней доли и S6 левого легкого, фаза рассасывания и рубцевания, МБТ(-), II режим; хронический генерализованный пародонтит легкой степени тяжести, этап «проведение закрытого кюретажа»; МКСБ № И-109

Для оценки эффективности проведенного лечения были изучены иммунологические показатели местного иммунитета, микрофлора полости рта, показатель качества жизни у таких больных, противовоспалительный эффект применяемых лекарственных препаратов до и после лечения.

Оценка качества жизни

Клинический вербальный метод подразумевал проведение опроса по качеству жизни с помощью русскоязычной версии валидированного в соответствии требованиями ISOQOL специализированного опросника «Профиль стоматологического здоровья ОНП-14-RU». Ответы на вопросы помогают оценивать влияние стоматологических заболеваний и последующего лечения на КЖ пациента (приложение 3).

На каждый вопрос пациенты могли дать следующие ответы – «никогда», «почти никогда», «редко», «обычно да», «очень часто». На каждый ответ присуждали баллы от 0 до 5, после чего их суммировали. Параметры КЖ оценивались до и после окончания санации полости рта. Проводили сопоставление результатов в группе исследования и группе контроля.

Кроме суммарного значения КЖ оценивали пошкаловые показатели.

Оценка противовоспалительной эффективности медикаментозных препаратов

Индекс эффективности Улитовского позволяет провести оценку противовоспалительной эффективности проведенного лечения в каждой группе пациентов. Индекс вычисляли по формуле:

$$\text{Эффективность(\%)} = 100 \times [\text{РМА}(1) - \text{РМА}(2)] / \text{РМА}(1),$$

где РМА(1) – папиллярно – маргинально - альвеолярный индекс до лечения;

РМА(2) – папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс после лечения.

Сравнение эффективности лечения в разных группах пациентов проведено методом сравнения индексов эффективности лечения в каждой группе.

Оценка риска развития хронического орального сепсиса

В соответствии с задачами работы, в комплексном стоматологическом обследовании мы определяли риск возникновения хронического орального сепсиса с помощью модифицированного индекса риска развития хронического орального сепсиса РХОС-М (П.А.Леус, Л.И.Леус, Н.А.Юдина, 2009) до и после санации полости рта. РХОС-М позволяет проводить не только оценку стоматологического статуса, но также изучать взаимосвязи одонтогенных

инфекционных очагов и соматической патологии и оценивать их влияние на течение общесоматического заболевания.

Для оценки РХОС-М использовался клинический метод исследования, включающий визуальный осмотр полости рта, индексную оценку - индексы КПУ, гигиенический индекс Green-Vermillion (ОИ-S-index, 1964), индекс гингивита Silness-Loe(GI, 1964), определение количества и глубины пародонтальных карманов, выявление патологической подвижности зубов.

С помощью рентгенологического метода определяли число зубов с апикальным периодонтитом. Для расчета индекса (Н.А.Юдина, П.А.Леус, 2010) необходимо знать следующие показатели, причем для каждого компонента разработана своя балльная шкала.

Данные критерии включают: кариозные зубы (от 1 до 6 баллов), зубной налет (от 0 до 4 баллов), индекс гингивита (от 1 до 7 баллов), наличие заболеваний периодонта (от 3 до 8 баллов), пародонтальные карманы (от 3 до 10 баллов), подвижность зубов (от 5 до 10 баллов).

Баллы, полученные по каждому показателю, суммируются и описываются как «отсутствие риска» при значении индекса – 0 баллов, «низкая степень риска» - при сумме 1-10 баллов, «средняя степень риска» - 11-20 баллов, «высокая степень риска» - 21-30 баллов и «очень высокая степень риска» - при значении ≥ 31 балла (таблица 3).

Структура индекса РХОС-М (Н.А.Юдина, П.А.Леус, 2010)

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

1-5 этап

На каждом этапе исследования мы в дополнение к вышеизложенным методам использовали аналитический и статистический методы.

Для анализа и сопоставления полученных результатов с ранее имеющимися данными применялся аналитический метод.

Статистическую обработку результатов мы проводили с помощью программы для персонального компьютера «Statistica» (версия 6.0 для Windows 7) и Microsoft Office Excel (2007).

Все данные нашей работы были количественными. Вычисляли среднее арифметическое значение (M) и стандартную ошибку среднего (m) в формате $M \pm m$.

Достоверность различий между группами оценивали с помощью параметрического t -критерия Стьюдента (для нормального распределения выборок).

Статистически значимыми являются различия при уровне достоверности $p < 0,05$, $p < 0,01$, $p < 0,001$, т.е. вероятность безошибочного прогноза составляла 95% и более.

Для оценки данных между количественными признаками, были составлены таблицы, графики и рисунки.

6 этап - разработка мер по улучшению стоматологической помощи пациентам с туберкулезом легких

Наше исследование позволило получить определенные результаты, сопоставляя которые с имеющимися данными специальной литературы по вопросам оказания стоматологической помощи больным туберкулезом легких, мы разработали меры стоматологической реабилитации данной категории больных, были предложены наиболее эффективные схемы лечения воспалительных заболеваний пародонта.

2.4. Материалы исследования

Материалами исследования являлись:

1. Медицинская документация пациентов с ТЛ "История болезни туберкулезного больного" (230 штук), находящихся на лечении в ГКУЗ НО «Противотуберкулезный санаторий «Бобыльский» и ГБУЗ НО «Нижегородский областной клинический противотуберкулезный диспансер». Информация из данных документов была доступна с разрешения главных врачей и заведующих отделениями.

2. Медицинская документация «Медицинская карта стоматологического больного», форма 043/у, всех пациентов нашего исследования (250 штук).
Туберкулезом органов дыхания

3. Специально разработанная «Карта стоматологического обследования у больного туберкулезом органов дыхания» (230 штук).

4. Рентгенограммы: ортопантограммы (209 штук), которые назначались пациентам до начала лечения для составления индивидуального плана санации полости рта, и 703 дентальных рентгеновских снимка, произведенных при стоматологическом лечении.

5. Анализы «Первичное иммунологическое исследование» из диагностической лаборатории ГБУЗ НО «Нижегородский областной клинический противотуберкулезный диспансер». Было получено 410 «иммунных профилей».

6. Анализы «Результат микробиологического исследования» (форма №239/у), всего выполнено 410 посевов.

7. Опросник «Профиль влияния стоматологического здоровья» ОНПР-14-RU. Всего было заполнено пациентами 500 опросников. По ним мы провели анализ 7000 ответов.

8. Анкеты «Факторы риска развития стоматологических заболеваний у больных туберкулезом легких» (400 штук). Было обработано 14800 ответов общей части и 7600 ответов специальной части, всего - 22400 ответов.

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

3.1. Комплексное стоматологическое обследование и определение структуры стоматологической заболеваемости у пациентов с туберкулезом легких

В процессе общеклинического исследования проведено обследование 230 пациентов обоего пола со стоматологическими заболеваниями на фоне туберкулеза органов дыхания.

После заполнения паспортной и медицинской части «Карты стоматологического обследования у больного туберкулезом органов дыхания», мы приступили к выяснению жалоб пациентов.

Жалобы

Больные предъявляли жалобы на кровоточивость и болезненность десен (76,09%), неприятный запах изо рта (87,39%), сухость в полости рта (44,78%), разрушение зубов (82,61%), подвижность зубов (13,38%), повышенную чувствительность твердых тканей зуба (18,26%). Кроме того, пациенты жаловались на дискомфорт и жжение в языке и слизистой оболочки полости рта (6,52%), на изменение вкуса (3,47%) и металлический привкус (2,61%).

В группе контроля пациенты чаще предъявляли жалобы на кровоточивость и болезненность десен (75%), гиперестезию зубов (55%), болевую реакцию в зубах при приеме сладкой, холодной или горячей пищи (30%), подвижность зубов (10%) (рисунок 10).

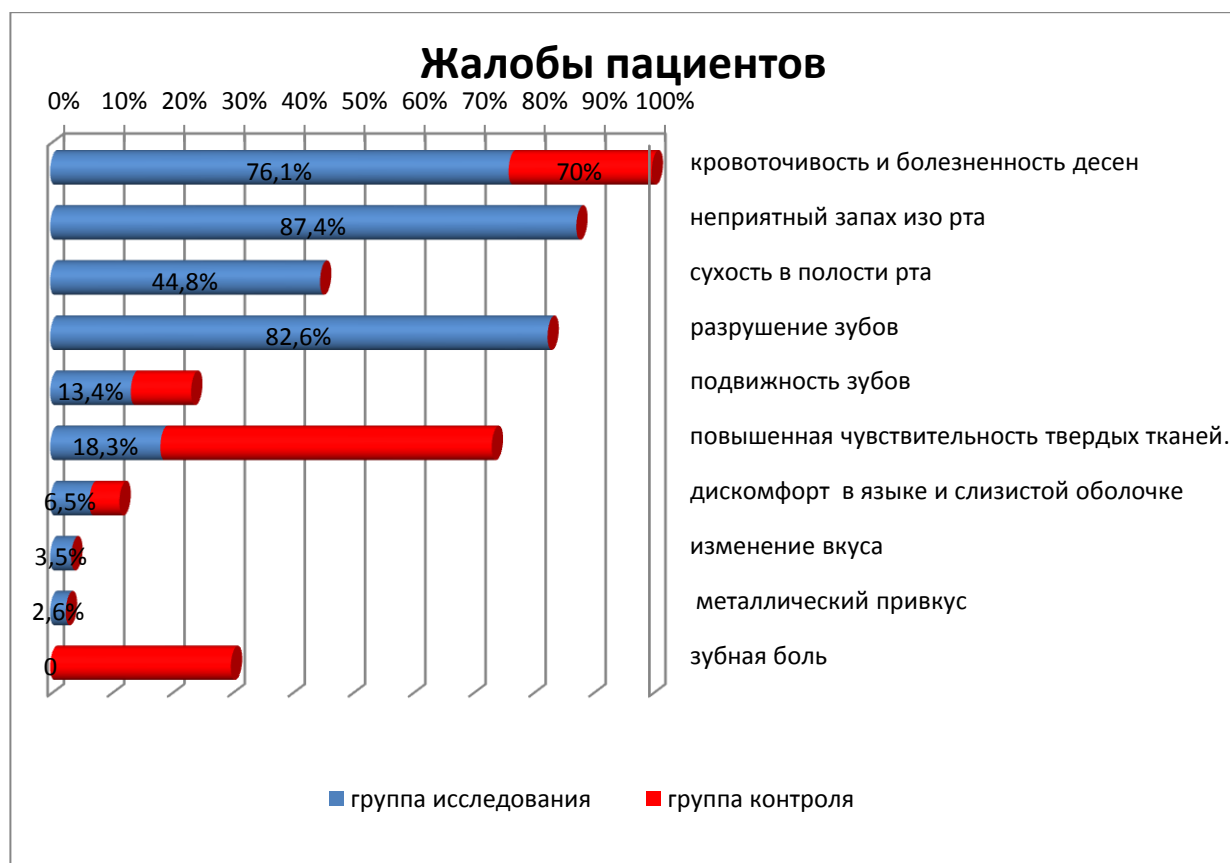


Рисунок 10. Структура жалоб, предъявляемых пациентами с ТЛ

При сопоставлении полученных данных, больные из группы контроля пришли к стоматологу с жалобами на зубную боль (30%), а в группе исследования пациенты не отмечали острой зубной боли. Большинство пациентов из обеих групп отмечали кровоточивость и болезненность десен при чистке зубов и приеме пищи, что составило 76% в группе исследования и 70% в группе наблюдения.

Неприятный запах изо рта, разрушение зубов, изменение вкуса и металлический привкус отмечали у себя пациенты только из основной группы.

Повышенной чувствительностью твердых тканей зубов страдают до 55% пациентов контрольной группы и лишь 18% больных фтизиатрического профиля отмечают гиперестезию зубов.

Дискомфорт и жжение в языке и слизистой оболочки полости рта беспокоят пациентов как в I, так и во II группах (6,3% и 5%, соответственно).

Таким образом, анализируя жалобы пациентов можно сделать заключение о различии жалоб при наличии или отсутствии общесоматической фоновой патологии.

Внешний осмотр

При внешнем осмотре челюстно-лицевой области, мы оценивали состояние кожных покровов, губ.

У пациентов с туберкулезом легких отмечается бледность кожных покровов, тургор кожи снижен, у некоторых больных повышенная сухость. Губы сухие, бледные. У 47 пациентов отмечаются признаки эксфолиативного хейлита, у 103 больных изменения красной каймы губ, характерные для метеорологического хейлита. У 37 человек в углах рта присутствуют заеды.

При осмотре пациентов из группы контроля кожа лица физиологической окраски, нормального тургора, без видимых патологических изменений. Красная кайма губ розового цвета, нормально увлажнена у 85% пациентов. У 10% отмечаются признаки герпетических высыпаний на губах, из них у 1 человека совместно с проявлениями метеорологического хейлита. У 5% пациентов зарегистрирован метеорологический хейлит.

Таким образом, внешний осмотр свидетельствует об изменениях внешнего вида челюстно-лицевой области при заболеваниях туберкулезом легких по сравнению с группой пациентов, не имеющих данного диагноза.

Клиническое обследование полости рта

Клиническое обследование полости рта мы начинали с визуального осмотра слизистой оболочки полости рта.

Специфических изменений слизистой оболочки полости рта, характерных для туберкулеза, таких туберкуломы полости рта, нами выявлено не было.

Слизистая оболочка полости рта бледно-розового цвета у 68,3% обследуемых из группы исследования. У 46,65% (105 человек) отмечается недостаточное увлажнение слизистой, поэтому она имеет небольшую гиперемия, отечна, имеются отпечатки зубов.

При осмотре слизистой оболочки полости рта и губ были выявлены следующие патологические изменения - налет, папуллы, эрозии, чешуйки, корки, участки гиперкератоза и десквамации эпителия. Полученные данные были проанализировали, установлены диагнозы, и результаты представлены в таблице 4, рисунках 11 и 12.



Рисунок 11. Пациент А. Диагноз: туберкулемы верхних долей обоих легких, МБТ (-), IIa режим; красный плоский лишай, типичная форма; МКСБ № О-1231



Рисунок 12. Пациентка М. Диагноз: очаговый туберкулез верхней доли правого легкого, фаза рассасывания, МБТ (-), I режим; красный плоский лишай, эрозивно-язвенная форма; МКСБ № Н-122

Таблица 4

Структура заболеваний слизистой оболочки полости рта (абс. число и %) пациентов основной и контрольной групп

| Заболевания СОПР, губ и языка | I группа | | II группа | |
|---|------------|-------|------------|----|
| | абс. число | % | абс. число | % |
| Кандидоз СОПР | 207 | 90 | - | - |
| Экфолиативный хейлит | 103 | 44,82 | - | - |
| Хронический рецидивирующий герпетический стоматит | 38 | 16,5 | 2 | 10 |
| Хронический рецидивирующий афтозный стоматит | 27 | 11,7 | 1 | 5 |
| Десквамативный глоссит | 24 | 10,5 | - | - |
| Ангулярный хейлит | 15 | 6,5 | - | - |
| Красный плоский лишай | 11 | 4,8 | - | - |
| Глоссалгия | 8 | 3,5 | - | - |
| Лейкоплакия | 7 | 3 | - | - |
| Метеорологический хейлит | 5 | 2,17 | 2 | 10 |

В группе исследования в 90% случаев обнаруживается кандидозный стоматит слизистой оболочки полости рта. Хейлит различной этиологии и локализации встречается от 6,5% до 44,8%.

Герпетические высыпания выявлены в 16,5% случаев. Хронический рецидивирующий афтозный стоматит присутствует в полости рта у 11,7% обследуемых, а десквамативный глоссит у 10,5%.

В структуре заболеваний слизистой оболочки полости рта и языка, последнее место занимают КПЛ, лейкоплакия и глоссалгия. Разнообразными формами КПЛ страдают 11 человек, среди преобладающих является эрозивно-язвенная форма у 6 человек. Участки измененного эпителия в виде лейкоплакии имеются у 3%, а глоссалгия у 3,5 % пациентов.

В группе контроля были выявлены хронический герпетический стоматит и метеорологический хейлит у 10% обследованных, при чем хейлитом страдали

только мужчины. Хронический рецидивирующий афтозный стоматит зарегистрирован у 5% пациентов.

При комплексном обследовании органов полости рта нами была определена степень покрытия налетом языка в каждом случае с помощью индекса К. Кojima (см. таблицу 5).

Таблица 5

Степень покрытия налетом языка (абс. число и %)

| Индекс К. Кojima | I группа | | II группа | |
|------------------|-----------|------|-----------|----|
| | абс.число | % | абс.число | % |
| значение 0 | - | - | 3 | 15 |
| значение 1 | 2 | 0,9 | 7 | 35 |
| значение 2 | 27 | 11,7 | 10 | 50 |
| значение 3 | 153 | 66,5 | - | |
| значение 4 | 48 | 20,9 | - | |

У большей половины обследованных (66,5%) индекс К. Кojima имел значение 3, что соответствует покрытию тонким слоем налета более чем 2/3 поверхности языка или покрытие толстым слоем налета менее чем 2/3 поверхности. У 20,9% толстым слоем налет покрывает более чем 2/3 поверхности языка, что соответствует значению 4 индекса К. Кojima. У 11,7% индекс имел значение 2 (тонкий слой налета покрывает менее 2/3 поверхности языка или толстый слой налета покрывает менее чем 1/3 поверхности языка), и всего у 0,9% показатель равен 1 (тонкий слой налета покрывает менее 1/3 поверхности языка). Среднее значение индекса К. Кojima для основной группы $3,07 \pm 0,62$.

В группе контроля данный индекс достоверно ниже ($p < 0,05$), его среднее значение равно $1,35 \pm 0,72$. У 50% пациентов индекс принимает значение 2, у 35% - значение 1. Налет на языке не определялся у 15% пациентов из основной группы.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что у основного количества пациентов группы исследования налет покрывает всю поверхность языка от кончика до задней его трети (рисунок 13,14).



Рисунок 13. Пациент Г. Диагноз: диссеминированный туберкулез обоих легких, фаза рассасывания МБТ (-), IV режим; хронический гиперпластический кандидоз; МКСБ № Н-43

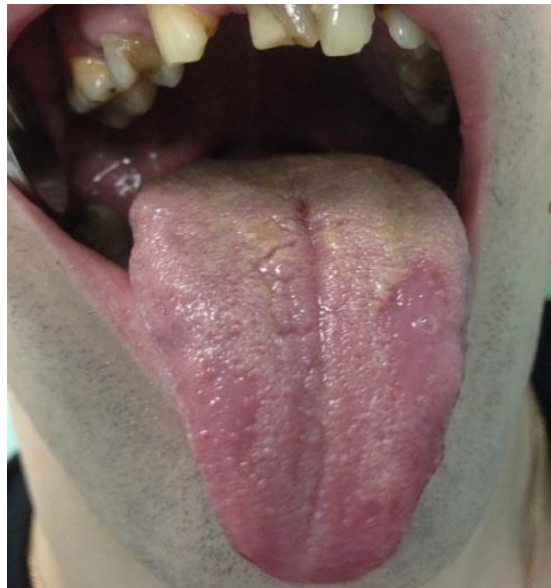


Рисунок 14. Пациент О. Диагноз: инфильтративный туберкулез верхней доли правого легкого, фаза рассасывания, МБТ (-), I режим; десквамативный глоссит; МКСБ № М-565

Следующим этапом обследования полости рта была оценка уровня гигиены полости рта с помощью индекса ОНI-S (рисунок 15).



Рисунок 15. Пациент Р. Диагноз: конгломератные туберкулемы в верхних долях обоих легких, МБТ (-), I режим; гигиеническая оценка полости рта пациента с хроническим генерализованным пародонтитом легкой степени тяжести; МКСБ № П-6454

У обследуемых из I группы индекс гигиены полости рта имел значение $3,4 \pm 0,91$, что соответствует низкому уровню гигиены полости рта, так как в полости рта присутствует значительное количество мягких и твердых зубных отложений в виде зубного налета и зубного камня. Во II группе этот показатель был существенно ниже ($1,5 \pm 0,31$), что характеризует удовлетворительное и хорошее гигиеническое состояние полости рта. Достоверность данных значений $p < 0,05$.

Наше исследование показало прямую зависимость гигиенического состояния полости рта и общего заболевания инфекционной природы. У данной группы пациентов гигиена полости рта находится на низком уровне. В свою очередь, пациенты без наличия туберкулезной инфекции имеют более высокий гигиенический показатель (рисунок 16).



Рисунок 16. Пациент В. Диагноз: инфильтративный туберкулез верхней доли левого легкого, фаза рассасывания, МБТ (-), IIb режим; низкий уровень гигиены полости рта, хронический генерализованный пародонтит средней степени тяжести; МКСБ № П-786

Следующим этапом в комплексном обследовании полости рта было обследование зубных рядов. Определяли индексы интенсивности кариеса постоянных зубов - КПУ(з), индекс интенсивности кариеса поверхностей постоянных зубов КПУ(п). Кроме того, проводили оценку по компонентам индекса КПУ. Полученные данные по интенсивности кариеса в основной группе(I группа) и группе контроля (II группа) представлены в таблице 6.

Таблица 6

Интенсивность кариеса (индекс КПУ(з) и КПУ(п), $M \pm m$) у пациентов с ТЛ и соматически сохранных лиц

| Показатели | I группа(n=230) | II группа(n=20) | p - достоверность |
|------------|-----------------|-----------------|-------------------|
| КПУ(з) | 22,3±2,14 | 14,5±2,34 | p<0,05 |
| КПУ(п) | 55,7±3,82 | 23,9±2,86 | p<0,001 |
| К | 11,5±1,95 | 2,8±0,27 | p<0,001 |
| П | 2,9±1,17 | 8,2±1,03 | p<0,001 |
| У | 7,4±2,78 | 2,1±0,62 | p<0,001 |

p- достоверность отличий между I и II группами

Распространенность кариозного процесса в I группе составила 100%, тогда как во второй – 75%. В основной группе индекс КПУ(з) и КПУ(п) был значительно выше ($p < 0,05$) по сравнению с группой контроля - $22,3 \pm 2,14$ и $55,7 \pm 3,82$, против $14,5 \pm 2,34$ и $23,9 \pm 2,86$, соответственно.

В I группе преобладающим компонентом индекса КПУ(з) является составляющая «кариозные зубы» $11,5 \pm 1,95$, во II группе данное значение равно $2,8 \pm 0,27$, что достоверно ниже $p < 0,001$. Компонент «удаленные зубы» также имел высокие значения в I группе $7,4 \pm 2,78$, против $2,1 \pm 0,62$ во II группе. В группе контроля преобладающим компонентом индекса является «пломбированные зубы» $8,2 \pm 1,03$, что превосходит данный показатель в разы в группе исследования $2,9 \pm 1,17$.

Структура индекса КПУ(з) представлена на рисунке 17.

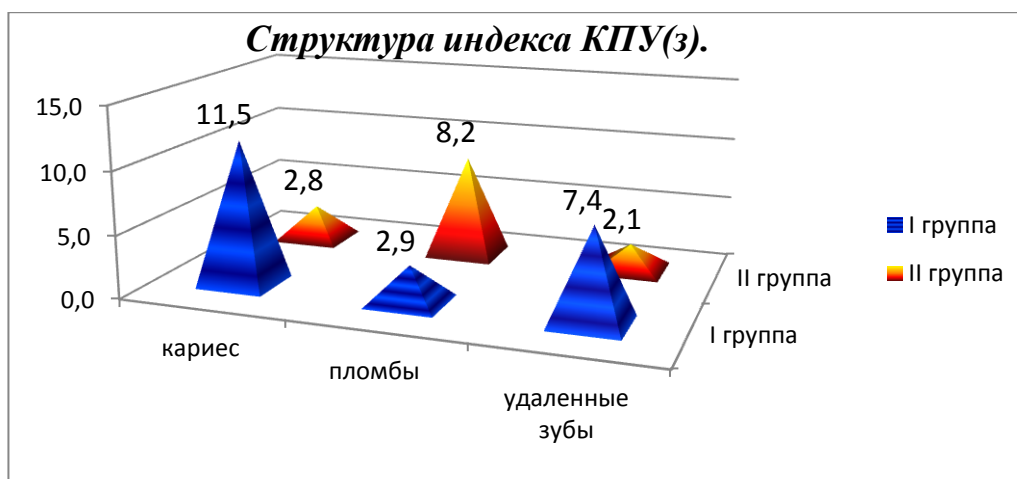


Рисунок 17. Структура индекса КПУ(з)

Итак, при индексной оценке кариозного процесса в полости рта у пациентов с туберкулезом легких можно отметить высокую интенсивность поражения постоянных зубов кариесом. При этом выделяется высокий индекс кариеса поверхностей зубов, с преимущественной локализацией кариозных полостей на вестибулярных и контактных поверхностях.

Следующим этапом клинического обследования в полости рта являлось определение структуры некариозных поражений твердых тканей зуба (рисунок 18).



Рисунок 18. Пациент Н. Диагноз: очаговый туберкулез верхней доли и S 6 левого легкого, фаза рассасывания, МБТ (-), I режим; патологическая стираемость твердых тканей зубов; МКСБ № П-544

Данный вид стоматологической патологии встречался у 62,17% (143 человека) пациентов группы исследования. Среди них отмечают у 51,7% (119 человек) пациентов патологическая стираемость зубов, у 24,8% (57 человек) - клиновидные дефекты, у 14,8% (34 человека) - эрозии эмали, у 7,8% (18 человек) - флюороз и 3,04% (7 человек) - гипоплазия эмали. Одновременное проявление нескольких некариозных поражений твердых тканей зубов встречалось у 39,1% больных данной подгруппы исследования (рис. 19).

У пациентов контрольной группы распространенность данных заболеваний была намного меньше - 45%. Были зарегистрированы патологическая стираемость - 20% (40 человек), клиновидные дефекты - 35% (7 человек) и флюороз - 5,0% (1 человек). Сочетание нескольких некариозных поражений зубов встретилось в 15% (3 человека) случаев.



Рисунок 19. Пациент П. Диагноз: диссеминированный туберкулез легких, фаза рассасывания, МБТ (-), IV режим; некариозные поражения зубов; МКСБ № П-238

Таким образом, среди пациентов группы исследования преобладающим видом некариозных поражений является патологическая стираемость и лишь потом клиновидные дефекты, распространенность флюороза, гипоплазии и эрозии невелика. В свою очередь, в структуре данной патологии в группе контроля первое место отводится клиновидным дефектам, а затем повышенной стираемости и флюорозу (рисунок 20).



Рисунок 20. Структура некариозных поражений.

Затем мы проводили расчет индексов распространенности ИРГЗ и интенсивности ИИГЗ гиперестезии твердых тканей зубов (таблица 7).

Распространенность и интенсивность гиперестезии твердых тканей зубов

| | I группа | II группа |
|-----------------------|------------|-----------------|
| ИРГЗ, % | 16,3±2,74% | 10,2±3,1% |
| ИИГЗ | 1,7±0,13 | 1,2±0,22 p<0,05 |
| распространенность ГЗ | 78,69% | 35% |

Пациенты основной группы (I группа) имели высокую распространенность гиперестезии твердых тканей зуба 78,69% случаев. Значение индекса ИРГЗ в данной группе соответствует 16,3±2,74%, что характерно для ограниченной формы гиперестезии твердых тканей зубов. Она была отмечена у 63% пациентов, генерализованная форма – у 15,69%. Показатель индекса интенсивности гиперестезии зубов у данных больных равен в среднем 1,7±0,13 баллов, что характерно для гиперестезии II степени (наличие чувствительности к температурным и химическим раздражителям), что достоверно выше по отношению к группе контроля (p<0,05).

При изучении распространенности гиперестезии зубов в группе контроля, данный показатель составил 35%. Индекс ИРГЗ соответствует ограниченной форме гиперестезии и равен 10,2±3,1%, что достоверно ниже, чем в I группе. Генерализованная форма гиперестезии зубов в группе контроля наблюдалась в 5% (1 человек). Индекс ИИГЗ составляет 1,2±0,22 балла, что относится к гиперестезии II степени.

Таким образом, при изучении некариозных поражений зубов и гиперестезии твердых тканей зубов у пациентов с ТЛ выявлено увеличение их распространенности и степени выраженности по сравнению с пациентами, состояние здоровья которых не отягощено инфекционной патологией.

После обследования состояний твердых тканей зуба мы переходили к изучению и анализу периапикальных одонтогенных очагов инфекции. Хронический апикальный периодонтит (апикальная гранулема) K04.5 был диагностирован у 93% обследуемых в I группе, у 35% - в группе контроля. Острый апикальный периодонтит K04.4 у пациентах в обеих группах не

выявлен. Периапикальный абсцесс со свищем К04.6 и периапикальный абсцесс без свища К04.7 был выявлен в 6,5%у больных с ТЛ, ни в одном случае у пациентов без соматической патологии. Диагноз К04.9 выставлялся в 57,4% в I группе, и в 10% - во II группе (таблица 8).

Таблица 8

**Структура периапикальных очагов
одонтогенной инфекции (абс. число и %)**

| классификация МКБ-10 | I группа | | II группа | |
|-------------------------|-----------|------|-----------|----|
| | абс.число | % | абс.число | % |
| К04.4 | - | - | - | - |
| К04.5 | 214 | 93 | 7 | 35 |
| К04.6 и К04.7 | 15 | 6,5 | - | - |
| К04.9 | 132 | 57,4 | 2 | 10 |
| Всего | 214 | 93 | 7 | 35 |

Кроме оценки структуры диагнозов воспалительных периапикальных очагов, мы подсчитывали количество зубов с такими изменениями. В группе исследования данное значение составило $4,83 \pm 1,12$ зубов с апикальным периодонтитом, в группе контроля $0,68 \pm 0,17$ зубов ($p < 0,001$) (рисунок 21).

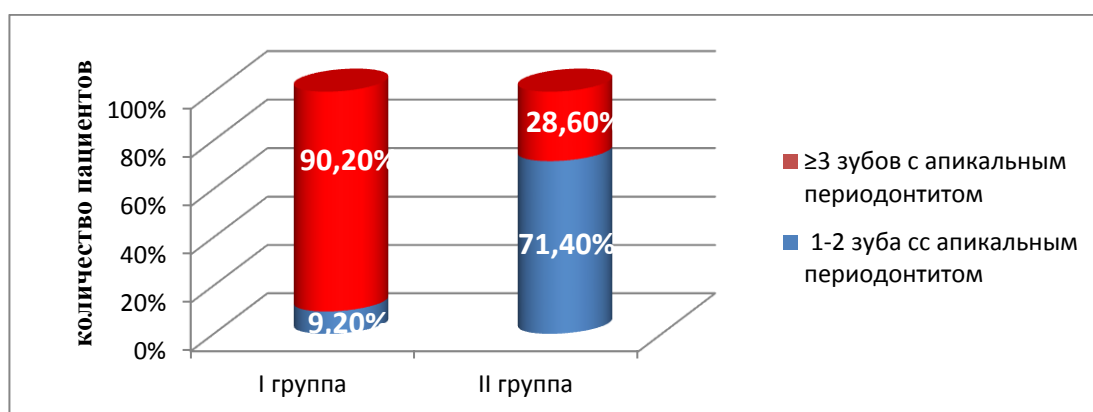


Рисунок 21. Распространенность очагов периапикальной инфекции.

В I группе наличие 1-2 зубов с апикальным периодонтитом выявлено у 9,2%(21) пациентов, ≥ 3 зубов – у 90,2 %. Во II группе у 71,4%(5) больных отмечено 1-2 зуба с периапикальной патологией, а у 28,6%(2) - ≥ 3 таких зубов.

Таким образом, анализ ортопантомограмм пациентов показал наличие нескольких очагов одонтогенной периапикальной инфекции у большого числа пациентов с ТЛ, что достоверно отличается от таковой патологии в группе контроля.

Вслед за изучением периапикальной патологии мы проводили оценку состояния тканей пародонта. Были определены пародонтальные индексы и поставлены соответствующие диагнозы. В индексную оценку вошли следующие показатели: папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс, оценка кровоточивости зубодесневой бороздки по методу M.R.Muhlemann, индекс (ПИ) по A. Russel, СРITN, индекс гингивита GI.

Анализирую структуру заболеваний пародонта, в группе исследования получены следующие результаты, представленные в таблице 9.

Таблица 9

**Структура заболеваний пародонта у больных ТЛ и соматически
сохранных лиц (абс.число и %)**

| заболевания пародонта | I группа | | II группа | |
|--------------------------------------|-----------|-------|-----------|----|
| | абс.число | % | абс.число | % |
| Здоровый пародонт | - | - | 6 | 30 |
| Катаральный маргинальный гингивит | 16 | 6,96 | 9 | 45 |
| Гипертрофический гингивит | 7 | 3,04 | - | - |
| Острый пародонтит | | - | - | - |
| ХГПЛСТ | 82 | 35,65 | 4 | 20 |
| ХПССТ | 87 | 37,83 | 1 | 5 |
| ХГПТСТ | 38 | 16,52 | - | - |
| Пародонтоз | - | - | - | - |

Наибольшую распространенность среди болезней пародонта в группе исследования получил пародонтит средней степени тяжести - 37,83%. Пародонтит легкой степени тяжести наблюдается у 35,65% пациентов, тяжелая степень этого заболевания регистрируется у 16,52% больных. В группу

гингивитов вошли катаральный и гипертрофический гингивит и составили 6,96% и 3,04%, соответственно (рисунок 22).

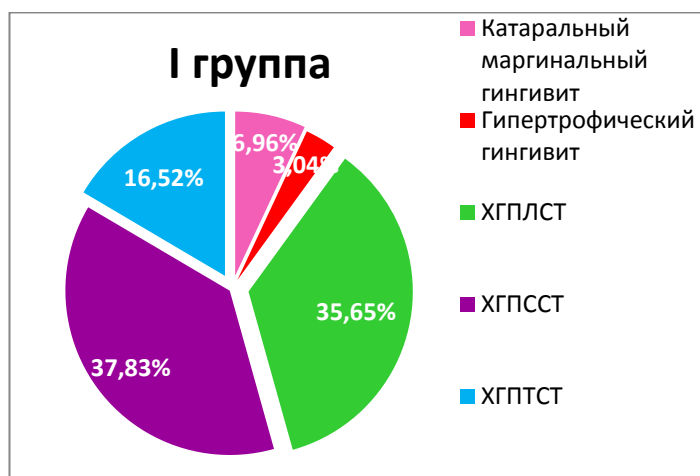


Рисунок 22. Структура заболеваний пародонта в I группе.

В контрольной группе распространенность патологии пародонта составила 70%. Катаральный гингивит выявлен в 45% случаев, пародонтит встречается в 25% случаев, из них 20% пародонтит легкой степени тяжести и 5% пародонтит средней степени тяжести (рисунок 23).

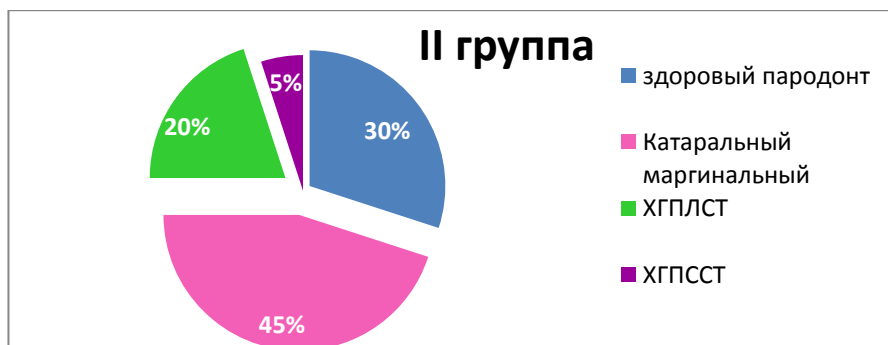


Рисунок 23. Структура заболеваний пародонта во II группе.

Итак, оценка состояния тканей пародонта позволила определить наличие патологии пародонта в 100% случаев у лиц с ТЛ.

В результате исследования мы выявили наличие зависимости заболеваний пародонта от общесоматической патологии. Структура заболеваний также имеет свои особенности. При туберкулезе легких наблюдаются более пародонтиты легкой и средней степени тяжести, по

сравнению с пациентами, состояние здоровья которых не отягощено общеинфекционным заболеванием.

После определения структуры болезней пародонта, мы переходили к изучению индексов, определяющих состояние тканей пародонта. Данные представлены в таблице 10.

Таблица 10

Индексная оценка состояния тканей пародонта у больных ТЛ и соматически сохранных лиц ($M \pm m$)

| Заболевания пародонта | I группа(n=230) | II группа(n=20) | p-достоверность |
|--|------------------------|------------------------|------------------------|
| РМА, % | 56,3±14,6% | 24,3±7,1% | p<0,05 |
| Оценка кровоточивости по методу M.R.Muhlemann | 1,54±0,67 | 0,47±0,12 | p<0,05 |
| ПИ по A. Russel | 3,6±0,51 | 1,4±0,37 | p<0,001 |
| СРITN | 3,14±0,44 | 1,3±0,95 | p<0,05 |
| Индекс гингивита GI | 2,53±0,38 | 1,37±0,54 | p<0,05 |

p- достоверность отличий между показателями в I и во II группах

При изучении папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса РМА в модификации С. Parma (1960) у пациентов группы исследования среднее значение равно 56,3±14,6%, что соответствует средней и тяжелой степени воспаления. Легкая степень воспаления десны по данному индексу наблюдается у 10,87%, средняя -23,91%, тяжелая степень – 65,22%.

В группе контроля данный показатель достоверно ниже и равен 24,3±7,1% (p<0,05), что характерно для воспаления легкой степени. Для здорового пародонта характерно значение 0, которое мы выявили в 30%. У 1 пациента индекс равен 34% (средняя степень воспаления), и в 65% показатель находится на уровне легкого воспаления.

При определении кровоточивости зубодесневой бороздки по методу M.R.Muhlemann в I группе показатель равен 1,54±0,67, характеризующий вторую степень кровоточивости. В контрольной группе индекс кровоточивости равен 0,47±0,12, что достоверно (p<0,05) ниже по сравнению с группой контроля.

При анализе пародонтального индекса по А. Russel (1956) получены следующие результаты (таблица 11).

Таблица 11

Распределение пациентов по степени тяжести деструктивного процесса по индексу А. Russel (абс. число и %)

| ПИ | I группа | | II группа | |
|------------------------------------|-----------|-------|-----------|----|
| | абс.число | % | абс.число | % |
| клинически нормальная десна | - | - | 6 | 30 |
| пародонтит легкой степени тяжести | 82 | 35,65 | 13 | 65 |
| пародонтит средней степени тяжести | 87 | 37,83 | 1 | 5 |
| пародонтит тяжелой степени тяжести | 41 | 17,83 | - | - |

Среднее значение данного показателя в I группе соответствует пародонтиту средней степени тяжести и принимает значение $3,6 \pm 0,51$, во II группе - $1,4 \pm 0,37$ – легкая степень, что достоверно ниже (рисунок 24).

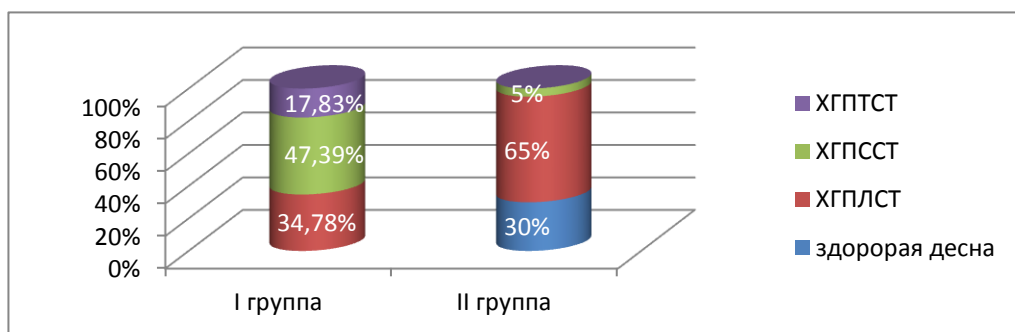


Рисунок 24. Пародонтальный индекс А. Russel

При оценке индекса CPITN у пациентов основной группы выявлено среднее значение, равное $3,14 \pm 0,44$, что соответствует индексному критерию по нуждаемости в комплексном пародонтологическом лечении, включающем следующие лечебные мероприятия: обучение рациональной гигиене полости рта и языка, проведение профессиональной гигиены полости рта, закрытый и открытый кюретаж. У 17,83% код соответствовал 4, при котором в комплексное лечение дополняется лоскутными операциями и ортопедическим лечением. Всего у 3,47% обследованных данной группы код равен 2, что свидетельствует

о необходимости обучения гигиене и проведения профессиональной гигиены полости рта. Данные представлены в таблице 12.

Таблица 12

Значения индекса CPITN у пациентов с ТЛ и соматически сохранных лиц (абс. число и %)

| Коды CPITN | I группа | | II группа | |
|------------|------------|-------|------------|----|
| | абс. число | % | абс. число | % |
| код 0 | - | - | 6 | 30 |
| код 1 | - | - | 3 | 15 |
| код 2 | 8 | 3,47 | 10 | 50 |
| код 3 | 181 | 78,70 | 1 | 5 |
| код 4 | 41 | 17,83 | - | - |

В контрольной группе у 30% пациентов необходимости в пародонтологическом лечении не установлено, у 15% выставлен код 1, у 50% - код 2, и лишь у 5% - код 3. Среднее значение этого индекса равно $1,3 \pm 0,95$, что достоверно ($p < 0,05$) ниже по сравнению с исследуемой группой.

При изучении состояния пародонта с помощью индекса гингивита GI выявлено, что среднее значение в I группе равно $2,53 \pm 0,38$, что соответствует тяжелым воспалительным изменениям в десне. Легкое воспаление (показатель индекса в интервале от 0,1 до 1,0), было определено у 16,52% пациентов; умеренное воспаление (в пределах 1,1 - 2,0) – у 69,56% и выраженное воспаление интервале в 2,1-3,0 – у 13,91%.

Во второй группе контроля среднее значение GI составило $1,37 \pm 0,54$, это показатель достоверно ниже такого в группе исследования ($p < 0,05$). Легкая степень воспаления десны было установлена у 65% пациентов, а умеренная – у 5%. Распределение пациентов по показателю индекса GI представлено на рисунок 25.

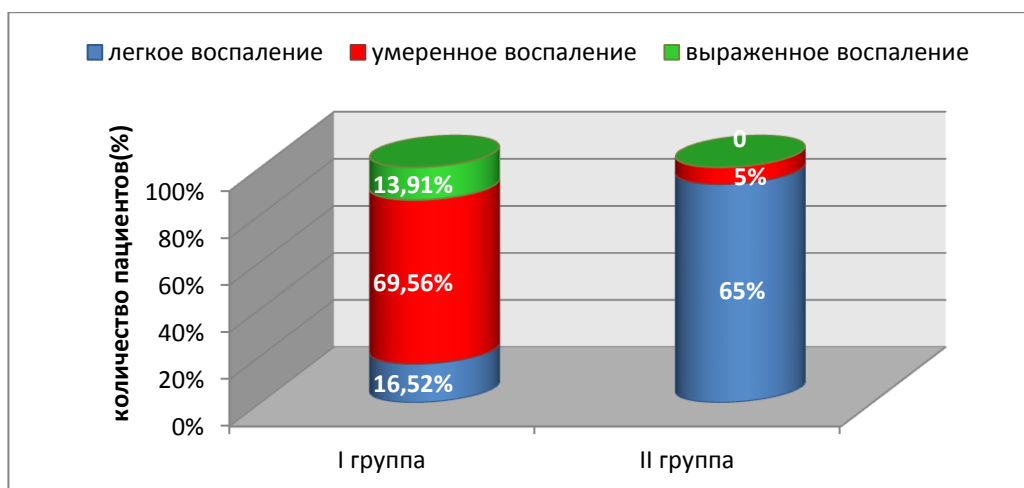


Рисунок 25. Распределение пациентов по показателю индекса GI.

Результаты клинического обследования состояния тканей пародонта позволили выявить зависимость выраженности клинических симптомов и степени тяжести заболеваний от наличия общесоматической патологии.

Среди заболеваний пародонта у больных ТЛ на первое место выступают воспалительные заболевания средней и тяжелой степени тяжести, в свою очередь у относительно здоровых лиц преобладающими являются более легкие формы воспаления. У пациентов с ТЛ имеются более высокие показатели кровоточивости десен по сравнению со здоровыми лицами, наибольшая степень воспаления десны и почти все нуждаются в комплексном лечении заболеваний пародонта, а не только в коррекции уровня гигиены.

Нуждаемость в комплексной стоматологической помощи.

Объективное клиническое стоматологическое обследование пациентов нашего исследования позволило определить объем нуждаемости в проведении комплексной стоматологической помощи - у 100% пациентов из группы исследования и 90% из группы контроля (таблица 13).

Нуждаемость пациентов в оказании стоматологической помощи**(абс.число и %)**

| | стоматологические мероприятия | I группа(n=230) | | II группа(n=20) | |
|------------------------------------|--|-----------------|-------|-----------------|----|
| | | абс.число | % | абс.число | % |
| Гигиенист стоматологический | профессиональная гигиена полости рта | 230 | 100 | 14 | 70 |
| Врач-стоматолог-терапевт | лечение кариеса зубов и его осложнений | 230 | 100 | 15 | 75 |
| | лечение некариозных поражений зубов | 143 | 62,17 | 9 | 45 |
| | лечение гиперестезии зубов | 181 | 78,69 | 7 | 35 |
| | лечение заболеваний пародонта | 230 | 100 | 14 | 70 |
| | лечение заболеваний СОПР и губ | 221 | 96,09 | 4 | 20 |
| Врач-стоматолог-хирург | удаление зубов | 214 | 93 | 2 | 10 |
| | кюретаж, лоскутные операции | 222 | 96,53 | 1 | 5 |
| Врач-стоматолог-ортопед | ортопедическое лечение | 224 | 97,39 | 2 | 10 |
| Всего | стоматологическое лечение | 230 | 100 | 18 | 90 |

Из таблицы 13 видно, что охват санацией полости рта необходим 100% пациентов из группы исследования. В проведении профессиональной гигиены полости рта и помощи врача стоматолога-терапевта нуждались 100% больных, для лечения кариеса, его осложнений и заболеваний пародонта, некариозных поражений - 62,17%, лечение гиперестезии зубов – 78,69%, лечение заболеваний СОПР и губ - 96,09%. Хирургическое лечение по поводу удаления зубов требовалось 93% больным, с целью кюретажа и лоскутных операций - 96,53%. Ортопедическая стоматологическая помощь показана 97,39% пациентов.

В группе контроля необходимость проведения профессиональной гигиены полости рта составила 70%, лечение кариеса и его осложнений -75%,

лечение некариозных поражений -45%, гиперестезии зубов – 35%, заболеваний СОПР и губ - 20%. Хирургическая помощь с целью удаления зубов требовалась 10% больных, кюретажа и лоскутных операций – 5%. В ортопедическом лечении нуждались 10% пациентов.

Анализируя результаты комплексного стоматологического обследования больных с туберкулезом легких, можно сделать вывод о высоком уровне нуждаемости в оказании квалифицированной стоматологической помощи.

Таким образом, при комплексной оценке стоматологического статуса у пациентов выявилась зависимость от наличия общесоматической патологии. У пациентов на фоне туберкулеза стоматологическое здоровье определяется на низком уровне, в сравнении с пациентами без общего инфекционного заболевания, что свидетельствует о взаимосвязи туберкулеза и состояния органов полости рта.

Комплексное стоматологическое обследование пациентов группы исследования показывает бледность и сухость кожных покровов, снижение тургора кожи, сухость губ, слизистая оболочка полости рта гиперемирована, отечна, наличие различных патологических элементов на ее поверхности, большое количество налета на языке, низкий уровень гигиенического состояния полости рта, высокий процент поражения зубов кариесом и его осложнениями, наличие некариозных поражений зубов, высокая распространенность воспалительных заболеваний пародонта, наличие хронических очагов одонтогенной инфекции.

Кроме того, у пациентов с туберкулезом легких имеется большое количество различных факторов риска развития стоматологической патологии - вредные привычки, неправильное питание, низкий социальный статус, длительный прием противомикробных препаратов, отсутствие санации полости рта и рационального протезирования, неявка на профилактические осмотры.

Таким образом, стоматологическую патологию органов полости рта следует рассматривать как коморбидную патологию на фоне туберкулеза легких и результатов ее лечения, что требует эффективных мер

стоматологической реабилитации у данной категории больных, способных улучшить уровень стоматологического здоровья и повысить качество жизни таких пациентов.

3.2 Психологический статус пациентов с ТЛ

При первичном стоматологическом осмотре мы оценивали психологический статус пациентов. Так как туберкулез относится к социально опасным заболеваниям, данный факт сказывается и на психологическом состоянии больных. В связи с этим важность установления доверительного контакта между врачом и пациентов не вызывает сомнений и необходима для повышения эффективности лечения.

При оценке психологического статуса были получены данные, которые отражают психоэмоциональную нагрузку при данной патологии.

Уровень мотивации к лечению зубов у пациентов группы исследования был низким ($5,8 \pm 0,63$ баллов, $p < 0,01$), в виду того, что на вопрос «Зачем Вам нужно лечить зубы?» они чаще отвечали «не знаю» или давали всего один ответ. При ответах на вопрос «Будете ли Вы лечить зубы?»-мы получали поставленные условия, но чаще пациенты отвечали «не знаю» ($3,7 \pm 0,42$ баллов, $p < 0,001$).

При оценке мимики, мы отметили их тревожное состояние. У пациентов было отсутствие проявлений эмоциональности- $0,98 \pm 0,13$ баллов, однако 1,74% (4 человека) имели позитивный настрой и общались с проявлением улыбки на лице. При вербальном контакте пациенты задавали тревожные вопросы, ставили условия и выдвигали свои требования $-2,7 \pm 0,31$, что достоверно отличается от группы контроля.

В тесте Люшера с цветными карточками предпочтение пациенты отдавали сине-зеленому цвету, что говорит об оборонительном психологическом состоянии, а физический дискомфорт подтверждается состоянием сжатия и напряжения.

Таким образом, полученные результаты позволяют нам сделать заключение о тревожном типе личности данных пациентов. Для таких пациентов характерно бессилие перед внешним миром, боязнь за неблагоприятный исход лечения и развитие осложнений болезни. Причиной всех проблем они видят себя, тем самым они готовы к самосовершенствованию и способны слушать мнение авторитетных для них людей, пытаясь изменить себя и окружающее их пространство. Кроме того, при наличии чувства защищенности люди данного типа очень доброжелательны и отзывчивы в общении.

В связи с этим, для общения с такими пациентами нами была выбрана патерналистская модель, согласно которой врач выступает как учитель, как наставник, как опекун. Пациентам требуется чуткое отношение, ощущение поддержки и сочувствия со стороны врача. Мы предоставляли полную информацию по состоянию здоровья, планов диагностики и лечения, чтобы развеять страхи и лишние сомнения данных больных.

При оценке психологического статуса больных из группы контроля мы получили следующие результаты.

При ответе на вопрос «Зачем Вам нужно лечить зубы» чаще мы получали 2-3 ответа ($3,55 \pm 0,67$), что соответствует среднему уровню мотивации лечения зубов, причем на вопрос «Будете ли Вы лечить зубы?» пациенты всегда отвечали утвердительно.

При оценке мимики и вербальной активности отмечался позитивный настрой (0 баллов), который и подкреплялся проявлением улыбки на лице (0 баллов), гармоничное поведение в момент опроса и осмотра, что проявлялось мимикой в виде улыбки (0 баллов) и позитивной вербальной активностью (0 баллов).

При проведении теста Люшера пациенты отдавали предпочтение желтому оттенку. Что символизирует оптимизм и доброжелательный настрой, уверенность в успешности лечения.

На основании полученных результатов пациенты из группы контроля по психотипу были отнесены к гармоничному типу личности. Данный тип реалистично и взвешенно оценивает свое состояние здоровья, он не преувеличивает, но и не склонен недооценивать тяжесть своего состояния. Ввиду этого, данные больные активно участвуют в обсуждении плана лечения, тщательно выполняя рекомендации. Для общения с такими людьми была выбрана коллегиальная модель общения врача и пациента, когда пациент в равной степени с доктором принимает решение, он в полной мере располагает информацией, касающейся здоровья, необходимых диагностических и лечебных мероприятий, возможных осложнений и неблагоприятных исходов.

Данные результаты отражены в таблице 14.

Таблица 14

Психологический статус пациентов

| I группа | II группа |
|---|---------------|
| уровень мотивации | |
| низкий | средний |
| тип личности | |
| тревожный | гармоничный |
| предпочтительность к цвету в тесте Люшера | |
| сине-зеленый | желтому цвету |
| модель поведения | |
| патерналистская | коллегиальная |

3.3.Выявление медико-биологических и социально-бытовых факторов риска развития стоматологических заболеваний у больных туберкулезом

При изучении факторов риска развития стоматологических заболеваний было обработано 400 анкет, включающих по 56 вопросов. Таким образом, было проанализировано всего 22400 ответов у пациентов (14800 ответов общей и 7600 ответов специальной частей).

Как показывают результаты нашего исследования, пациентами с туберкулезом легких являются преимущественно лица мужского пола - 241 человек. Лица трудоспособного возраста от 18 до 60 лет составляют 66,5% заболевших, лица пожилого и пенсионного возраста - 26,25% (таблица 15).

Таблица 15

Распределение пациентов в социологическом опросе по возрастному показателю (абс.число и %)

| | 18-26 | | 27-55 | | 55 и старше | |
|----------------------|-----------|------|-----------|------|-------------|-------|
| | абс.число | % | абс.число | % | абс.число | % |
| Группа анкетирования | 29 | 7,25 | 266 | 66,5 | 105 | 26,25 |

344 человека в настоящее время не работают, при этом инвалидность и второй и третьей группы имеют 123 человека, 174 человека являются пенсионерами.

61% проанкетированных живут в городе и 39% в сельской местности. Совместно с больным туберкулезом проживают 1,25%.

Имеют неудовлетворительные бытовые условия 47% респондентов, при этом 6,7% пациентов без постоянного места жительства. Свои жилищные условия со всеми удобствами посчитали хорошими – 22%, удовлетворительными - 31%.

Большинство инфицированных 82% не имеют семьи, являясь холостыми или в разводе. Только у 18% имеется поддержка со стороны членов семьи и родных.

Наличие высшего образования отметили лишь 15 опрошенных, основную массу заболевших составляют люди, занимающиеся низкоквалифицированным трудом -385 человек, из их среднее специальное образование имеют -123 человека, остальные имеют только среднее общее или неполное среднее.

Неудовлетворительное материальное положение признают 53,75% пациентов, в то время как 19,25% считают свой доход – хорошим, 27%-удовлетворительным (таблица 16).

Таблица 16

Социально-демографические характеристики респондентов

| Характеристика | абс. число | % |
|-------------------------|------------|-------|
| Пол | | |
| мужской | 241 | 60,25 |
| женский | 159 | 39,75 |
| Место жительства | | |
| город | 244 | 61 |
| село | 156 | 39 |
| Жилищно-бытовые условия | | |
| хорошие | 88 | 22 |
| удовлетворительные | 124 | 31 |
| неудовлетворительные | 188 | 47 |
| Материальное положение | | |
| хорошее | 77 | 19,25 |
| удовлетворительное | 108 | 27 |
| неудовлетворительное | 215 | 53,75 |
| Образование | | |
| высшее | 15 | 3,75 |
| среднее специальное | 123 | 30,75 |
| среднее | 231 | 57,75 |
| незаконченное среднее | 31 | 7,75 |
| Состав семьи | | |
| одинок | 328 | 82 |
| состоит в браке | 72 | 18 |
| итого | 400 | 100 |

27% отметили наличие туберкулеза у своих близких родственников - отец, дед, сын, брат. Поэтому, можно предположить, что к группе риска по заболеванию туберкулезом более склонны лица мужского пола.

Анализируя факторы риска нельзя не остановиться на проблеме употребления алкоголя и табакокурения.

Негативное влияние табакокурения не вызывает сомнений, большая часть больных являлась курильщиками — 267 человек, при этом, выкуривают более 1 пачки в день 34,25% пациентов, при этом 64,5% курят уже более 15 лет.

289 человек признались, что употребляют алкоголь, 57 человек отметили, что выпивают более 1 раза в неделю. Одной из пагубных привычек современного мира является употребление наркотиков. Из всего числа опрошенных 7 человек признались, что ранее употребляли наркотики (рисунок 26).

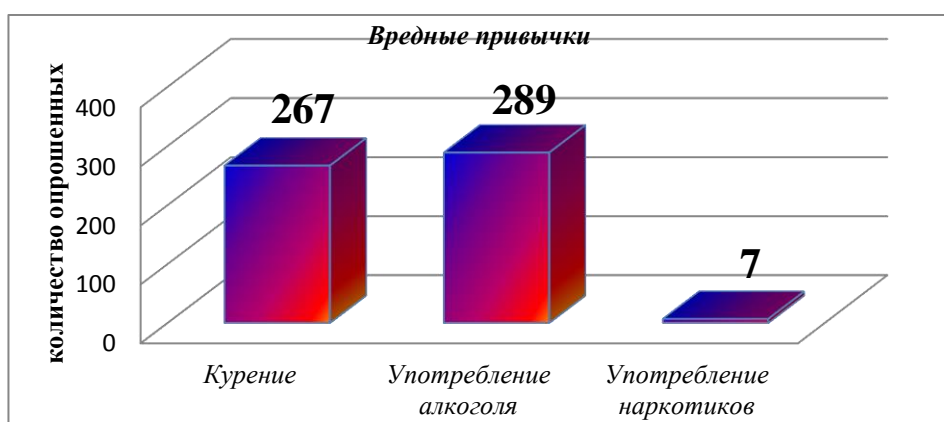


Рисунок 26. Структура вредных привычек у больных туберкулезом

У больных отмечается наличие общесоматических заболеваний – 357 человек: болезни органов желудочно-кишечного тракта у 43 человек, болезни печени – 72 человека, в том числе гепатит 56 человек, заболевания сердечно-сосудистой системы - 156 человек, заболевания почек - 67 человек, эндокринная патология у 16 человек, ВИЧ-инфекция- 3 человека (рисунок 27).

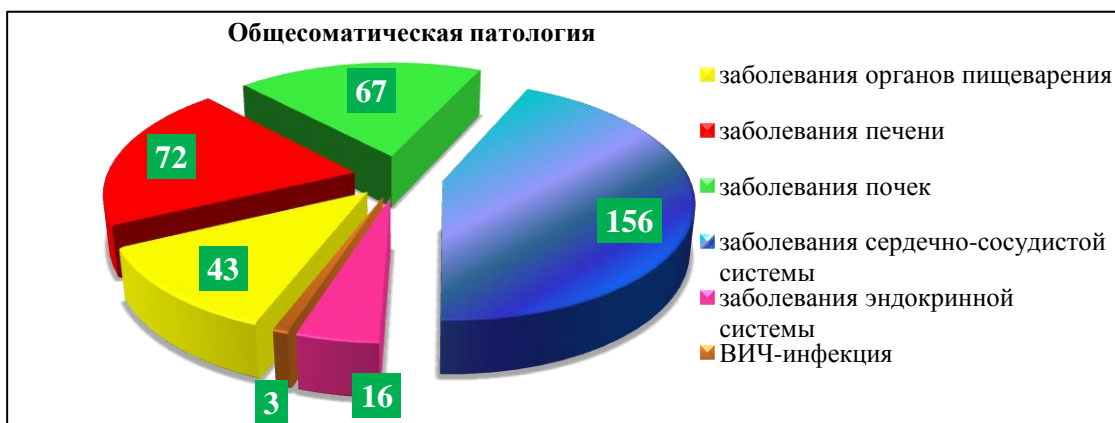


Рисунок 27. Структура общесоматической патологии

Постоянно принимают антибактериальные препараты для лечения основного заболевания 100% респондентов. Для лечения сопутствующей патологии 89,25% периодически вынуждены сочетать прием антибиотиков с другими лекарственными средствами из различных фармакологических групп.

Хорошее питание с достаточным употреблением важнейших источников белков и витаминов (мяса, рыбы, молочных продуктов, овощей и фруктов) по мнению опрошенных присутствует у 13%, неполноценная диета - 87.

Одним из основных факторов риска развития стоматологической патологии является употребление углеводистой пищи, богатой сахарами. 17,75% признаются, что употребляют сладкое достаточно часто, редко- 23,5% и умеренно -58,75%.

Анализируя специальную часть анкет, посвященную уровню стоматологического здоровья, мы пришли к выводу, что эта проблема достаточно актуальна у больных данного профиля.

Обращаются за стоматологической помощью по мере возникновения острых болевых ощущений подавляющее большинство опрошенных- 65%. Проходят профилактические осмотры дважды в год, позволяющие выявить и предотвратить развитие той или иной стоматологической патологии, лишь 1/10 часть респондентов. При этом - 58,8% респондентов испытывают страх перед посещением врача-стоматолога. На вопрос о том, как часто Вы чистите зубы – 28,7% признались, что не считают необходимым выполнять ежедневную чистку зубов, регулярно 2 раза в день соблюдают гигиену –19%, 1 раз в день-

47,5%, время от времени выполняют гигиену полости рта –4,8%. Для чистки зубов мягкую зубную щетку используют 35,79%, щетку средней степени жесткости 64,21%. Меняют зубную щетку один раз в 3 месяца 71,58%, один раз в 6 месяцев- 28,42%. При выборе зубной пасты для индивидуальной гигиены 63,86% не придают значению ее составу, а используя первую попавшуюся зубную пасту, 35,44% – широко рекламируемую, и только 0,7% - пасту, подобранную специалистом (таблица 17).

Таблица 17

Оценка средств и методов гигиены полости рта

| Характеристика | абс. число | % |
|--------------------------------|------------|-------|
| Частота обращения | | |
| при появлении боли | 260 | 65 |
| 1 раз в год | 84 | 21 |
| 2 раза в год | 48 | 12 |
| 3 раза и чаще | 12 | 2 |
| Частота чистки зубов | | |
| 1 раз | 190 | 47,5 |
| 2 раза | 76 | 19 |
| иногда | 19 | 4,75 |
| никогда | 115 | 28,75 |
| Жесткость зубной щетки | | |
| мягкая | 102 | 35,79 |
| средняя | 183 | 64,21 |
| жесткая | - | - |
| Замена зубной щетки | | |
| 1 раз в 3 месяца | 204 | 71,58 |
| 1 раз в 6 месяцев | 81 | 28,42 |
| Зубная паста | | |
| первая попавшаяся зубная паста | 182 | 63,86 |
| широко рекламируемая | 101 | 35,44 |
| подобранная специалистом | 2 | 0,7 |

Периодическую сухость в полости рта отмечают 129 человек. Наличие в полости рта гиперемии, налета или язв наблюдают у себя 114 человек пациентов, при этом только $\frac{1}{4}$ часть респондентов обращались с этими жалобами к стоматологу и получали соответствующее лечение. Наличие

кровоточивости десен разной степени выраженности при приеме пищи и во время чистки зубов или отмечают у себя 100% опрошенных.

Ортопедические конструкции из никель - титанового сплава имеются у 117 человек, при этом давность протезирования более 10 лет составляет у 79,5%.

3.4 Результаты иммунологического исследования у пациентов с туберкулезом легких

3.4.1. Изменение показателей общего иммунитета у больных туберкулезом

В связи с тем, что туберкулез сопровождается нарушениями в иммунной системе, мы проводили анализ иммунологических показателей у таких больных на фоне стоматологических заболеваний.

Результаты проведенного исследования показывают, что иммунологические характеристики достоверно отличаются у больных туберкулезом и здоровых лиц (таблица 18).

Таблица 18

Показатели клеточного иммунитета у больных туберкулезом легких и здоровых лиц (M±m)

| Показатели | I групп (n=230) | II группа (n=20) |
|-------------------------|------------------------|-------------------------|
| Лимфоциты (абс.) | 2,23±0,21 | 1,87±0,15 |
| Т-лимфоциты(%) | 53,45±0,31 | 65,92±1,10 p<0,001 |
| В-лимфоциты(%) | 16,72±0,79 | 9,03±1,24 p<0,001 |

p-достоверность отличий между показателями I и II групп.

Из таблицы 18 видно, что у пациентов с туберкулезом легких, имеются достоверные изменения клеточного иммунитета по сравнению с относительно здоровыми людьми.

В I группе происходит увеличение общего количества лимфоцитов в крови до 2,18±0,21, по сравнению с группой контроля 1,87±0,15.

Туберкулез легких сопровождается снижением Т-лимфоцитов у пациентов I группы относительно II группы, 51,22±0,31 и 65,92±0,10,

соответственно, что рассматривается как Т-клеточный иммунодефицит, сопровождающий специфический воспалительный процесс в легочной ткани.

Однако, происходит увеличения уровня В - лимфоцитов $16,72 \pm 0,79$ в группе исследования, отвечающих в дальнейшем за продукцию иммуноглобулинов и провоспалительных и противовоспалительных цитокинов.

В исследовании мы оценивали и показатели гуморального иммунитета (таблица 19). В доказательной медицине существует достаточное количество работ, свидетельствующих об изменении гуморального звена специфического иммунитета, который сопровождается начальным синтезом IgG, а в последующем IgM и IgA.

Таблица 19

Показатели гуморального иммунитета

| Показатели | I группа (n=230) | II группа (n=20) |
|---------------------------------------|-------------------|--------------------------|
| IgA (г/л) | $4,54 \pm 0,31$ | $2,76 \pm 0,59$ p<0,001 |
| Ig G (г/л) | $18,53 \pm 1,47$ | $9,08 \pm 1,32$ p<0,05 |
| Ig M (г/л) | $2,48 \pm 0,15$ | $1,3 \pm 0,22$ p<0,001 |
| Фагоцитоз (%) | $50,22 \pm 3,10$ | $63,03 \pm 1,43$ p<0,001 |
| Циркулирующие иммунные комплексы(ед.) | $209,57 \pm 5,21$ | $38,76 \pm 3,80$ p<0,001 |

p-достоверность отличий между показателями I и II групп.

Из данных приведенных в таблице видно, что у больных туберкулезом имеются достоверные различия в показателях по сравнению со здоровыми индивидами.

При туберкулезе легких происходит увеличение IgG до уровня $18,53 \pm 1,47$, по сравнению со II группой $9,08 \pm 1,32$ (p<0,05). Уровень Ig класса A становится выше по сравнению с пациентами без коморбидной патологии, $4,54 \pm 0,3$ и $2,76 \pm 0,59$, соответственно, что отражает поражение бронхолегочного аппарата и связано с иммунитетом слизистых оболочек [141].

IgM при хронических специфических бактериальных инфекциях повышается незначительно $2,48 \pm 0,15$, но достоверно выше группы контроля - $1,3 \pm 0,22$ ($p < 0,001$).

Взаимодействие антител иммунной системы с антигенами микобактерий, приводят к образованию циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК). В связи с этим при ТЛ отмечается значительное повышение ЦИК в крови – до $209,57 \pm 5,21$, что подтверждает факт наличия инфекционного агента в организме. Во II группе показатель ЦИК равен $38,76 \pm 3,80$.

Обнаружено и снижение фагоцитарной активности клеток, отраженной в % фагоцитоза, составившего $50,22 \pm 3,10$, достоверно ниже ($p < 0,001$) по сравнению с пациентами без ТЛ - $63,03 \pm 1,43$.

3.4.2. Изменение показателей местного иммунитета полости рта у больных с туберкулезом легких

При иммунологическом исследовании ротовой жидкости полученные результаты свидетельствуют об изменении местного иммунитета полости рта у больных туберкулезом легких.

Динамика показателей местного иммунитета полости рта в слюне представлена в таблице 20.

Таблица 20

Показатели местного иммунитета полости рта у больных туберкулезом легких и здоровых лиц (M±m)

| Показатели | I группа | II группа |
|--------------|--------------------|-------------------------------|
| IgG(г/л) | $0,055 \pm 0,003$ | $0,031 \pm 0,004$ $p < 0,001$ |
| IgA(г/л) | $0,021 \pm 0,004$ | $0,035 \pm 0,003$ $p < 0,001$ |
| sIgA(г/л) | $0,386 \pm 0,053$ | $0,581 \pm 0,045$ $p < 0,001$ |
| Лизоцим(г/л) | $43,406 \pm 3,621$ | $53,104 \pm 3,057$ $p < 0,05$ |
| КСБ | $4,023 \pm 0,506$ | $1,112 \pm 0,144$ $p < 0,001$ |

p- достоверность отличий между показателями I и II групп.

У больных с туберкулезной инфекцией выявлен сдвиг в иммунологических данных в сторону воспаления.

Уровень Ig G у пациентов с ТЛ повышался до $0,055 \pm 0,003$ г/л, в отличие от группы контроля с уровнем $-0,031 \pm 0,004$ г/л.

Ig A в первой группе снижался до $0,021 \pm 0,004$ г/л, достоверно ниже чем у здоровых лиц $0,035 \pm 0,003$ г/л.

При снижении sIgA страдает первичный иммунный ответ слизистых оболочек, приводящих к развитию воспалительных реакций [2]. У пациентов с общесоматической инфекционной патологией наблюдается снижение данного иммуноглобулина по сравнению с контрольной группой- $0,386 \pm 0,053$ г/л и $0,581 \pm 0,045$ г/л, соответственно.

До начала санации полости рта уровень активности лизоцима в смешанной слюне в группах исследования был существенно снижен до $43,406 \pm 3,621$ г/л, по сравнению с нормой $53,104 \pm 3,057$ г/л. Данный факт свидетельствует об уменьшении неспецифических защитных реакций в полости рта и повышенном риске развития различных стоматологических заболеваний.

Эффективность защитных реакций местного иммунитета складывается из взаимоотношений таких показателей как IgG, IgA и активности лизоцима, которые отражают сбалансированность факторов местного иммунитета в интегральном показателе - Ксб.

У больных ТЛ на фоне общего снижения иммунитета происходит и нарушение баланса факторов местной защиты. Коэффициент сбалансированности факторов местного иммунитета в основной группе равен $4,023 \pm 0,506$, что ниже нормы ($1,112 \pm 0,144$). Ксб находится в пограничном состоянии между умеренным и неблагоприятным уровнем сбалансированности факторов местного иммунитета.

Иммунологическое исследование у пациентов с туберкулезом легких позволяет сделать заключение о снижении как общего иммунитета, так и снижении местных защитных факторов в полости рта. Что, в свою очередь, не

позволяет контролировать активную жизнедеятельность микрофлоры полости рта.

3.5. Результаты микробиологических исследований.

В нашем исследовании одним из этапов проводилось изучение микрофлоры полости рта у пациентов с туберкулезом легких по сравнению с микробным пейзажем полости рта у пациентов не отягощенных тяжелой коморбидной патологией.

В этиологии воспалительных заболеваний пародонта и заболеваний слизистой оболочки полости рта одним из основных факторов является микрофлора полости рта [167].

В микробиоценозе полости рта присутствуют микроорганизмы, обладающие помимо адгезивных, инвазивных и токсических свойств, но и характеризующиеся разрушающей активностью в отношении иммуноглобулинов [66,231].

Изменение общего состояния здоровья целостного организма, связанное с нарушением функционирования органов и систем, сопровождается количественными и качественными изменениями в микробном пейзаже ротовой полости [166].

Таким образом, мы определяли количественный и качественный состав микроорганизмов на дорсальной поверхности языка у 230 пациентов с туберкулезом легких и у 20 пациентов без коморбидной патологии.

В составе микрофлоры здоровых людей по частоте и количеству колоний преобладали из Грам+ кокковой флоры - *Streptococcus salivarius* 85% (17 человек), *Staphylococcus epidermidis* -70% (14 человек), *Enterococcus faecium* -15%(3 человека), *Peptostreptococcus anaerobius* – у 80% (16 человек), из Грам-кокковой флоры- *Neisseria sicca* - у 45% (у 9 человек), *Veilonella parvula* -25% (у 5), Грам+ палочки- *Lactobacillus salivarius* - 50%(10), *Corynebacteria xerosis* - 30%(6), *Bifidobacterium longum* -30%(6), из Грам-палочек был выявлен

Bacteroides fragilis у 35% (7), *Fusobacterium nucleatum* -5%(1), *Candida albicans* – 5%(1)(рисунок 28).

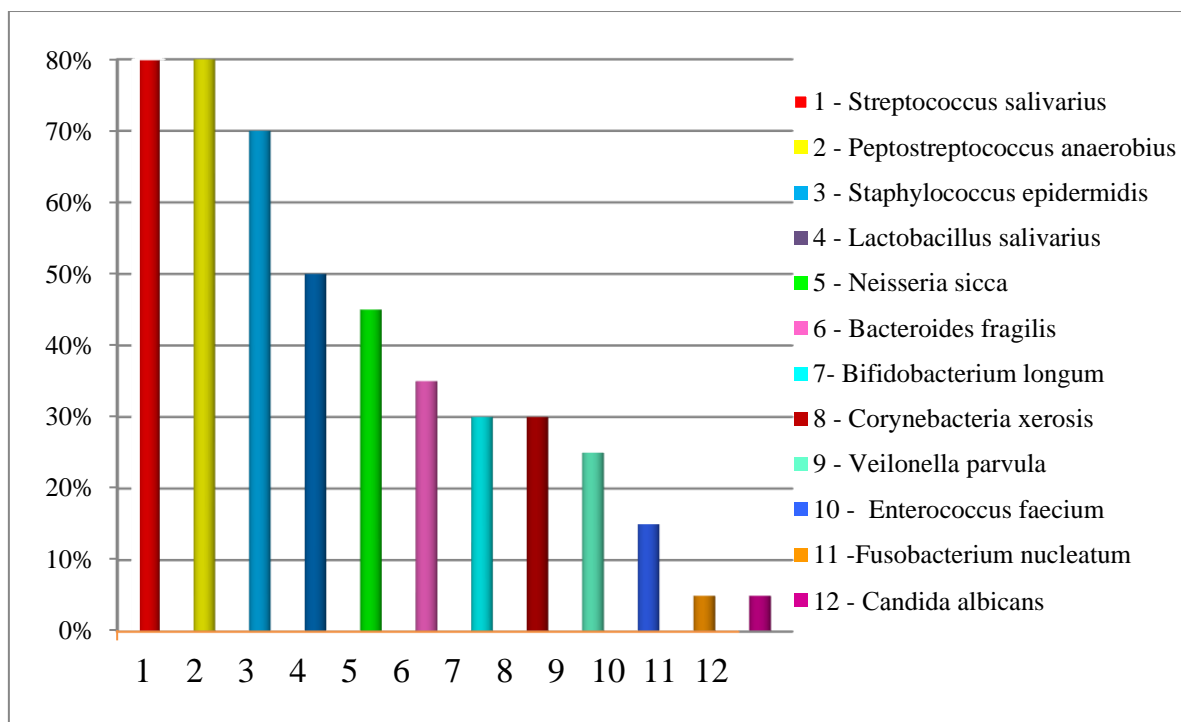


Рисунок 28. Видовой состав микрофлоры дорсальной поверхности языка у пациентов контрольной группы

При микробиологическом исследовании поверхности слизистой оболочки полости рта в группе контроля у здоровых людей было определено количественное соотношение микроорганизмов. Аэробы и факультативные анаэробы составляли в совокупности $10 \cdot 10^5$ КОЕ/мл, строгие анаэробы – $42,75 \cdot 10^4$ КОЕ/мл. Соотношение составило 1:0,43. Таким образом, на долю аэробных видов микроорганизмов (в том числе факультативных анаэробов) приходится 70,1% от общего числа колоний микроорганизмов, на долю анаэробов – 29,9 %

Итак, в микробиоценозе у пациентов группы контроля преобладали *Streptococcus*, зарегистрированные у 85% обследованных в количестве 10^5 КОЕ/мл и составили 30,1% от общего числа, на второй позиции по распространенности бактерии рода *Peptostreptococcus*, выделенные у 80% пациентов в титре 10^5 КОЕ/мл и составившие 16,3%. Следующими по распространенности являлись бактерии рода *Lactobacillus*(50%) в количестве -

10^4 КОЕ/мл, рода *Neisseria* (45%) в титре -10^5 КОЕ/мл, рода *Bacteroides* (35%)– 10^2 КОЕ/мл, рода *Bifidobacterium* (30%)– 10^5 КОЕ/мл, рода *Corynebacteria* (4%) составляли 10^5 КОЕ/мл, рода *Veilonella* (7%) в количестве 10^4 КОЕ/мл, рода *Enterococcus* регистрируется у 15% и составляет 10^4 КОЕ/мл, бактерии рода *Fusobacterium* 10^2 КОЕ/мл и дрожжеподобные грибы рода *Candida* 10^2 КОЕ/мл (5%). Бактерии рода *Staphylococcus* (70%), которые зафиксированы в количестве 10^4 КОЕ/мл.

Полученные данные по количественному составу микробного пейзажа полости рта у здоровых пациентов представлены на рисунке 29.

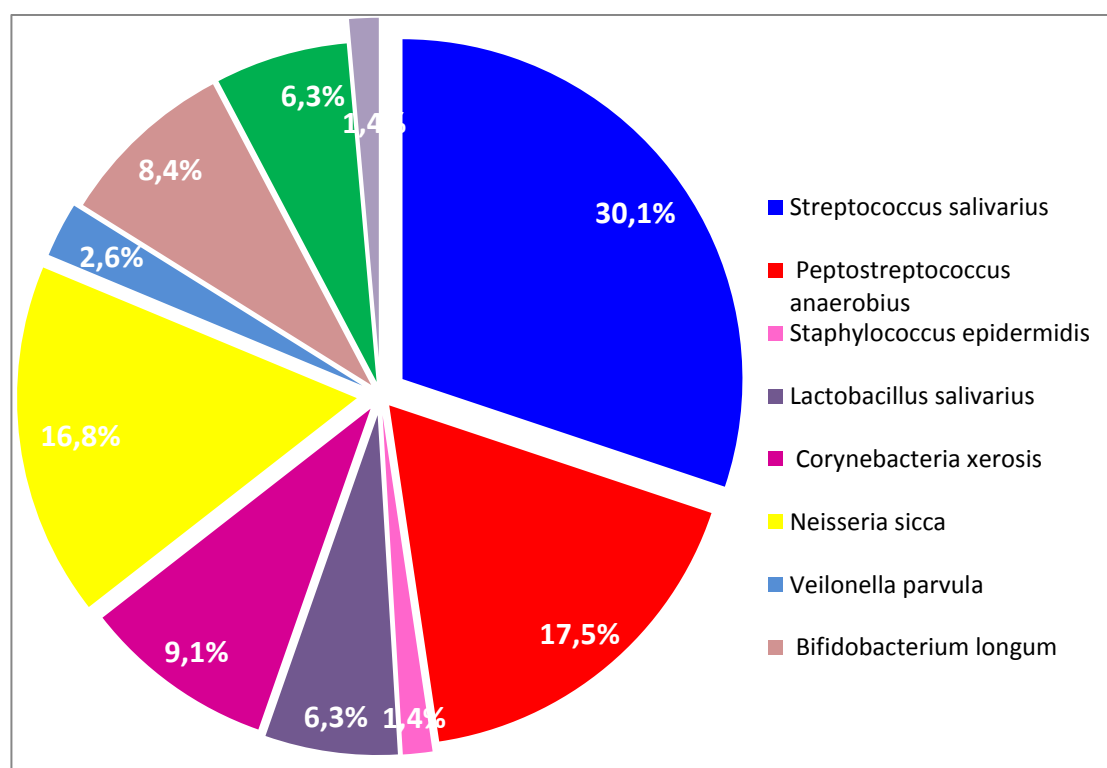


Рисунок 29. Распределение микрофлоры дорсальной поверхности языка пациентов в группе контроля

По полученным данным бактериологического исследования отмечается, что у пациентов с туберкулезом органов дыхания в полости рта присутствует неспецифическая флора характерная для больных заболеваниями органов дыхания и условно-патогенные микроорганизмы (таблица 21).

Микрофлора полости рта пациентов с туберкулезом легких

| № п/п | Вид микроорганизма | Группа исследования (n=230) | | | Контрольная группа (n=20) | | |
|---|--|-----------------------------|---------|-------------------------|---------------------------|---------|-------------------------|
| | | КОЛ-ВО | частота | КОЕ/мл *10 ⁴ | КОЛ-ВО | частота | КОЕ/мл *10 ⁴ |
| Аэробы и факультативные анаэробы | | | | | | | |
| 1 | Strept. Salivarius (Гр+кокк) | 214 | 93,1% | 376,5 | 17 | 85% | 43 |
| 2 | Str.mitis(Гр+кокк) | 22 | 9,4% | 71,5 | 0 | 0,00% | 0 |
| 3 | Str.mutans (Гр+кокк) | 59 | 25,6% | 117,5 | 0 | 0,00% | 0 |
| 4 | Str.viridans | 35 | 15,0% | 9,5 | 0 | 0,00% | 0 |
| 5 | Staphylococcus epidermidis (Гр+кокк) | 124 | 53,8% | 73,5 | 14 | 70% | 2 |
| 6 | Staphylococcus aureus (Гр+кокк) | 17 | 7,5% | 2 | 0 | 0,00% | 0 |
| 7 | Corynebacterium xerosis (Гр+пал,б/с) | 83 | 36,3% | 245,5 | 6 | 30% | 13 |
| 8 | Neisseria sicca (Гр- кокк) | 116 | 50,6% | 2663 | 9 | 45% | 24 |
| 9 | Neisseria subflavia (Гр- кокк) | 47 | 20,6% | 37,5 | 0 | 0,00% | 0 |
| 10 | Enterococcus faecum | 145 | 63,1% | 276 | 4 | 20,00% | 9 |
| 11 | Enterococcus faecalis | 43 | 18,8% | 83,5 | 0 | 0,00% | 0 |
| 12 | Moraxella (Branhamella) Catarrhalis (Гр- кок)- | 59 | 25,6% | 66,5 | 0 | 0,00% | 0 |
| 13 | Candida albicans (дрож.гр) | 209 | 90,87% | 7,5 | 1 | 5% | 0,007 |
| 14 | Pantoea agglomerans (Гр- пал) | 14 | 6,3% | 0,5 | 0 | 0,00% | 0 |
| 15 | Klebsiella pneumoniae (Гр- пал) | 68 | 29,4% | 7,5 | 0 | 0,00% | 0 |
| 16 | Escherichia coli(Гр- пал) | 36 | 15,6% | 2 | 0 | 0,00% | 0 |
| 17 | Acinetobacter boumanii(Гр- пал) | 50 | 21,9% | 3 | 0 | 0,00% | 0 |
| Облигатные анаэробы | | | | | | | |
| 1 | Fusobacterium sp. (Гр-пал) | 19 | 8,1% | 29,65 | 1 | 5% | 3 |
| 2 | Leptotrichia buccalis (Гр- пал) | 39 | 16,9% | 51 | 0 | 0,00% | 0 |
| 3 | Bifidobacterium longum (Гр+пал) | 6 | 2,5% | 0,425 | 6 | 30,00% | 14 |
| 4 | Lactobacillus salivarius (Гр+пал) | 22 | 9,4% | 0,055 | 10 | 50% | 5 |
| 5 | Peptostreptococcus anaerobius (Гр+кокк) | 98 | 42,5% | 644,5 | 16 | 80,00% | 27 |
| 6 | Veilonella parvula (Гр-кокк) | 82 | 35,6% | 349,5 | 5 | 25,00% | 10 |
| 7 | Bacteroides fragilis(Гр - пал) | 16 | 6,9% | 0,8 | 7 | 35% | 0,1 |

Наибольшее количество по распространенности и количественному соотношению колоний у 90,87% - составили дрожжеподобные грибы рода *Candida albicans*, рода *Streptococcus*: *St. salivarius* – у 93,1%, *St. mutans* – у 25,6%, *St. mitis* -9,4%, *St. viridians* -15%.

Бактерии рода *Staphylococcus epidermidis* фиксировались у 53,8%, *St. aureus* – 7,5%, *Lactobacillus salivarius* - 9,4%, *Enterococcus faecalis* -18,8%, *Enterococcus faecium* – 63,1%, *Neisseria subflavia*-20,6% , *Neisseria sicca* - у 50,6%. Кроме того, из группы факультативных анаэробов присутствие *Corynebacteria xerosis* отмечалось у 36,3%.

Из группы облигатных анаэробов был зарегистрирован яркий представитель пародонтопатогенной микрофлоры *Peptostreptococcus anaerobius* – 42,5%(Гр+ кокк). *Veilonella parvula* (Гр- кокк) встречалась у 35,6%, *Leptotrichia buccalis* (Гр- пал) – у 16,9%, *Bifidobacterium longum* (Гр+ пал)-2,5% *Fusobacterium sp.* (Гр- пал) -8,1%, *Bacteroides fragilis* (Гр- пал) -6,9%.

Кроме того, регистрировались микроорганизмы наблюдающиеся при воспалительных процессах в органах дыхания, такие как *Klebsiella pneumoniae* (Гр- пал) в 29,4% случаев, *Escherichia coli* (Гр- пал) в 15,6%, *Acinetobacter baumannii* (Гр-пал) -21,9%, *Moraxella (Branhamella) Catarrhalis* (Гр- кок)- 25,6% случаев, *Pantoea agglomerans* (Гр- пал) -6,3%.

Микробный пейзаж полости рта на фоне туберкулеза легких представлен на рисунке 30.

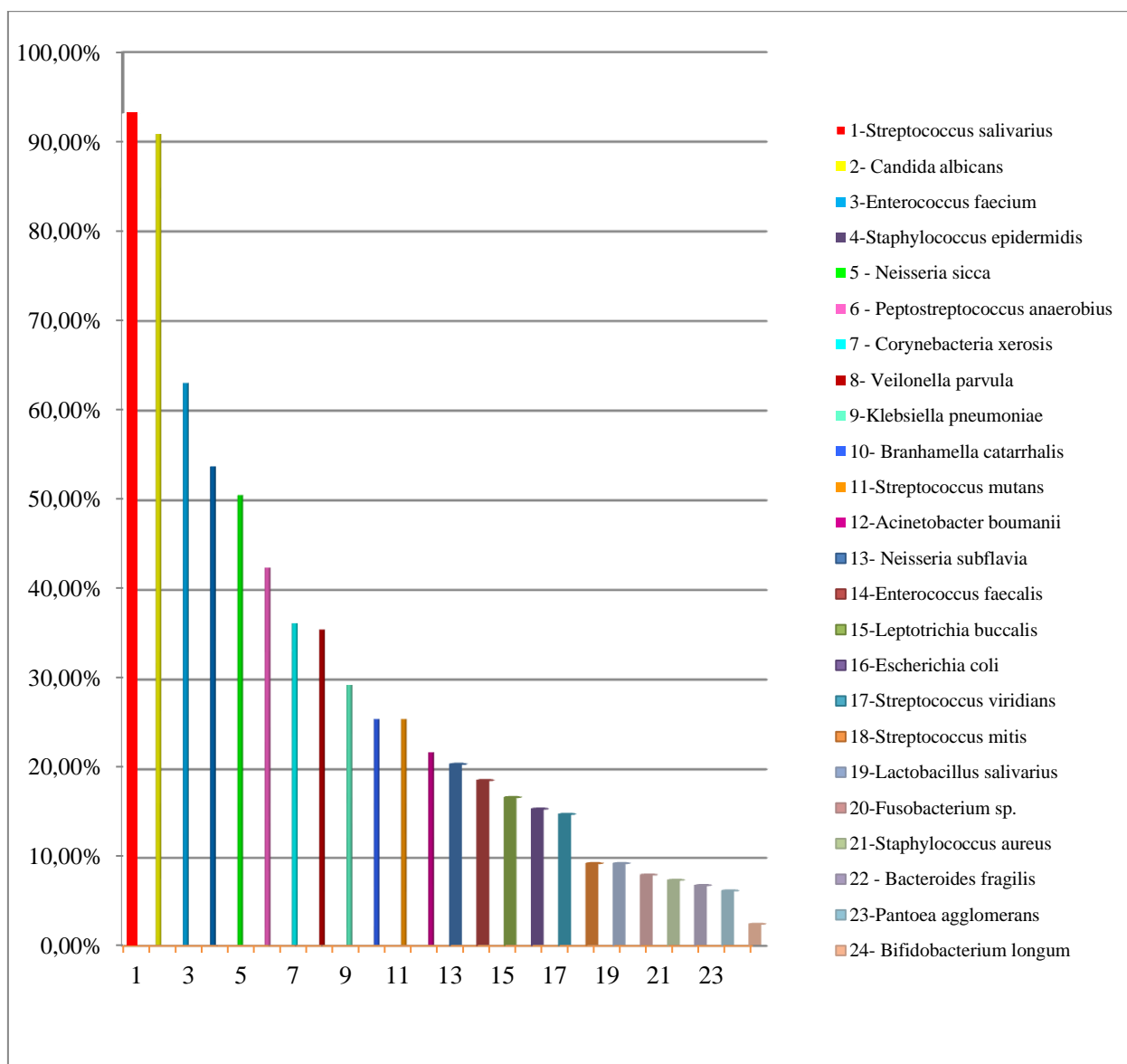


Рисунок 30. Микробиоценоз полости рта при туберкулезе легких

При детальном изучении микробиоценоза полости рта у пациентов по количественному составу преобладали *Neisseria* - до 10^7 КОЕ/мл, в высоком титре высевались бактерии рода *Streptococcus salivarius* и *mitis*, *Enterococcus faecium*, *Corynebacteria xerosis*, *Peptostreptococcus anaerobius*, *Veilonella parvula* - 10^6 КОЕ/мл, до 10^5 КОЕ/мл обнаруживались - *Streptococcus mutans* и *viridans*, *Staphylococcus epidermidis*, *Nesseria subflavia*, *Enterococcus faecalis*, *Branhamella catarrhalis*, *Leptotrichia buccalis*.

В титре 10^4 КОЕ/мл при воспалительных заболеваниях пародонта на фоне туберкулеза легких регистрируются *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella*

pneumoniae, *Escherichia coli*, *Acinetobacter baumannii*, *Fusobacterium sp.* и *Candida albicans*.

Выявлено стойкое снижение *Bifidobacterium longum* и *Lactobacillus salivarius*, подтверждающее нарушение в микробиоценозе ротовой полости. Обнаружено повышение титра *Bacteroides fragilis* с $1 \cdot 10^3$ КОЕ/мл до $6 \cdot 10^3$ КОЕ/мл.

Из пародонтопатогенных микроорганизмов в незначительном количестве определяются фузобактерии *Fusobacterium sp.*, которые обладают способностью секретировать фосфолипазу А, отвечающую за проникновение бактерий в ткани.

Снижение иммунитета, длительный прием антибиотиков вызывают подавление резидентной микрофлоры полости рта обеспечивают усиленный рост патогенности дрожжеподобных грибов рода *Candida* [32]. В работе зафиксировано увеличение данной группы условно-патогенных грибов *Candida* до $7,5 \cdot 10^4$ КОЕ/мл.

Общее содержание аэробной и факультативно-анаэробной флоры составляет $4,04 \cdot 10^7$ КОЕ/мл, облигатной анаэробной – $1,08 \cdot 10^7$ КОЕ/мл, среднее микробное число по сравнению с группой контроля составило $51,20 \cdot 10^6$ КОЕ/мл и $6,69 \cdot 10^6$ КОЕ/мл, соответственно. Распределение микроорганизмов по типу дыхания в исследуемой группе составляет соотношение между аэробами (в том числе факультативные анаэробы) и облигатными анаэробами - 1:0,22.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о том, что при туберкулезе легких происходит изменение микробного пейзажа полости рта в сторону увеличения количества колоний микроорганизмов, появления пародонтопатогенных штаммов, повышение уровня условно-патогенной микрофлоры, снижение соотношений аэробных и анаэробных микроорганизмов. Характерной особенностью является присутствие в биотопе полости рта дрожжеподобных грибов рода *Candida*, их появление свидетельствует о дисбалансе в микробной флоре полости рта. Высокий

процент выявляемости данных микроорганизмов у пациентов с ТЛ свидетельствует о зависимости состояния полости рта от инфекционного заболевания, присутствующего у всех пациентов. В том числе, нарушаются соотношение между аэробными и анаэробными микроорганизмами, в сторону аэробов.

3.6. Клинико-лабораторная оценка патогенетических схем лечения пародонтитов легкой и средней степени тяжести

3.6.1 Санация полости рта у пациентов с туберкулезом легких

Одним из этапов нашего исследования было проведение санации полости рта пациентам с туберкулезом легких. Санация включала в себя терапевтическое и хирургическое стоматологическое лечение.

Все стоматологическое лечение пациенты из основной группы проходили на базе ГБУЗ НО «Нижегородский областной противотуберкулезный диспансер» и ГКУЗ НО «Противотуберкулезный санаторий «Бобыльский». Санацию полости рта пациенты контрольной группы получали на кафедре стоматологии ФПКВ НижГМА.

В связи со всеми особенностями, санация полости рта у больных туберкулезом легких отличается от санации пациентов без инфекционной коморбидной патологии, проведением более радикальных методов и обращению к хирургической помощи намного чаще. Тем не менее, лечение всегда комплексное, индивидуализированное, этиопатогенетическое, симптоматическое, рациональное, направленное на улучшение качества жизни больного.

В ходе исследования мы отметили, что среди заболеваний полости рта у больных с туберкулезной инфекцией наибольшее распространение получили воспалительные заболевания пародонта, начиная от гингивита и заканчивая пародонтитом тяжелой степени тяжести.

Однако, несмотря на то, что данные пациенты получают выраженную противомикробную терапию на основе нескольких антибактериальных препаратов по основному заболеванию, у них часто возникает резистентность микрофлоры к определенным препаратам, обладающих антимикробным действием, применяемых для местного лечения заболеваний пародонта, что необходимо учитывать при выборе схем лечения.

Для разработки показаний к использованию медикаментозных препаратов при лечении легкой и средней степени тяжести пародонтитов, пациенты были разделены на две основные группы по степени тяжести пародонтита, были использованы 3 вида препаратов, с различными механизмами действия.

Оценку эффективности лечения мы оценивали на основании не только клинических данных, но и используя иммунологические и микробиологические показатели, оценку качества жизни.

3.6.2. Иммунологические показатели местного иммунитета полости рта у больных туберкулезом легких до и после лечения

Полученные результаты иммунологических показателей после лечения отражены в таблице 22.

Динамика показателей местного иммунитета при ХГПЛСТ

В нашем исследовании до начала медикаментозного лечения во всех группах при ХГПЛСТ был зарегистрирован повышенный уровень IgG, имеющий достоверные различия значений по сравнению с группой контроля ($0,031 \pm 0,004$ г/л).

**Динамика показателей местного иммунитета полости рта у больных туберкулезом
на фоне лечения пародонтита($M \pm m$)**

| Группа исследования | Ig G (г/л) | | IgA(г/л) | | sIgA(г/л) | | Лизоцим | | КСБ | |
|---------------------------|--------------|------------------------------|--------------|------------------------------|--------------|------------------------------|--------------|--------------------------------|-----------------|------------------------------|
| | до | после | до | после | до | после | до | после | до | После |
| Ia группа (n=21) | 0,053± 0,003 | 0,048± 0,003 | 0,021± 0,003 | 0,027± 0,003 $p^1 < 0,1$ | 0,408± 0,032 | 0,605± 0,108 $p^1 < 0,05$ | 43,481±3,603 | 48,072± 3,306 | 3,869±0,280 | 2,465±0,297 $p^1 < 0,001$ |
| Ib группа (n=20) | 0,055± 0,003 | 0,049± 0,003 $p^2 < 0,1$ | 0,017± 0,005 | 0,026± 0,003 $p^2 < 0,1$ | 0,375± 0,105 | 0,467± 0,154 | 41,176±3,004 | 45,205± 2,237 | 5,238±0,131 | 2,779±0,369 $p^2 < 0,001$ |
| IIa группа (n=20) | 0,050± 0,002 | 0,048± 0,002 | 0,022± 0,002 | 0,024± 0,002 | 0,395± 0,021 | 0,469± 0,119 | 45,764±1,221 | 48,093± 1,002 $p^3 < 0,1$ | 3,239±0,351 | 2,772±0,343 |
| IIb группа (n=19) | 0,058± 0,003 | 0,054± 0,003 | 0,020± 0,003 | 0,023± 0,003 | 0,382± 0,120 | 0,450± 0,086 | 42,065±2,043 | 45,743±1,031 $p^4 < 0,1$ | 4,596± 0,395 | 3,421±0,253 $p^4 < 0,05$ |
| IIIa группа (n=22) | 0,052± 0,002 | 0,046± 0,004 $p^5 < 0,1$ | 0,022± 0,004 | 0,033± 0,004 $p^5 < 0,1$ | 0,405± 0,028 | 0,632± 0,102 $p^5 < 0,05$ | 44,322±3,305 | 57,105± 2,410 $p^5 < 0,01$ | 3,910±0,367 | 1,627±0,223 $p^5 < 0,001$ |
| IIIb группа (n=20) | 0,056± 0,003 | 0,047± 0,003 $p^6 < 0,05$ | 0,021± 0,003 | 0,030± 0,003 $p^6 < 0,1$ | 0,369± 0,109 | 0,556± 0,134 | 41,053±2,407 | 51,036± 3,230 $p^6 < 0,001$ | 4,330±0,401 | 2,047±0,261 $p^6 < 0,001$ |
| IVa группа (n=19) | 0,051± 0,003 | 0,041± 0,003 $p^7 < 0,05$ | 0,023± 0,003 | 0,031± 0,003 $p^7 < 0,1$ | 0,399± 0,041 | 0,712± 0,097 $p^7 < 0,01$ | 45,809±2,408 | 49,98± 1,010 $p^7 < 0,1$ | 3,227±0,514 | 1,764±0,257 $p^7 < 0,01$ |
| IVb группа (n=19) | 0,057± 0,003 | 0,045± 0,003 $p^8 < 0,05$ | 0,018± 0,003 | 0,030± 0,003 $p^8 < 0,01$ | 0,354± 0,073 | 0,603± 0,085 $p^8 < 0,05$ | 43,167±3,607 | 56,370± 3,247 $p^8 < 0,01$ | 4,890±0,243 | 1,773±0,209 $p^8 < 0,001$ |

p^1 – достоверность отличий в группе Ia до и после лечения p^2 – достоверность отличий в группе Ib до и после лечения

p^3 – достоверность отличий в группе IIa до и после лечения p^4 – достоверность отличий в группе IIb до и после лечения

p^5 – достоверность отличий в группе IIIa до и после лечения p^6 – достоверность отличий в группе IIIb до и после лечения

p^7 – достоверность отличий в группе IVa до и после лечения p^8 – достоверность отличий в группе IVb до и после лечения

На фоне проведенного лечения уровень IgG у пациентов с ХГПЛСТ, достоверно снизился во всех группах, но не настолько, чтобы достигнуть контрольных цифр. Небольшое уменьшение уровня отмечается в Ia, во IIa и в IIIa группах, с $0,053 \pm 0,003$ до $0,048 \pm 0,003$; $0,050 \pm 0,002$ до $0,048 \pm 0,002$ и $0,052 \pm 0,004$ до $0,046 \pm 0,004$, соответственно. Наибольшее снижение показателя выявлено в IVa группе, на 0,01 единиц до 0,041г/л. Достоверно значимыми были изменения в IIIa и IVa группах (рисунок 31).

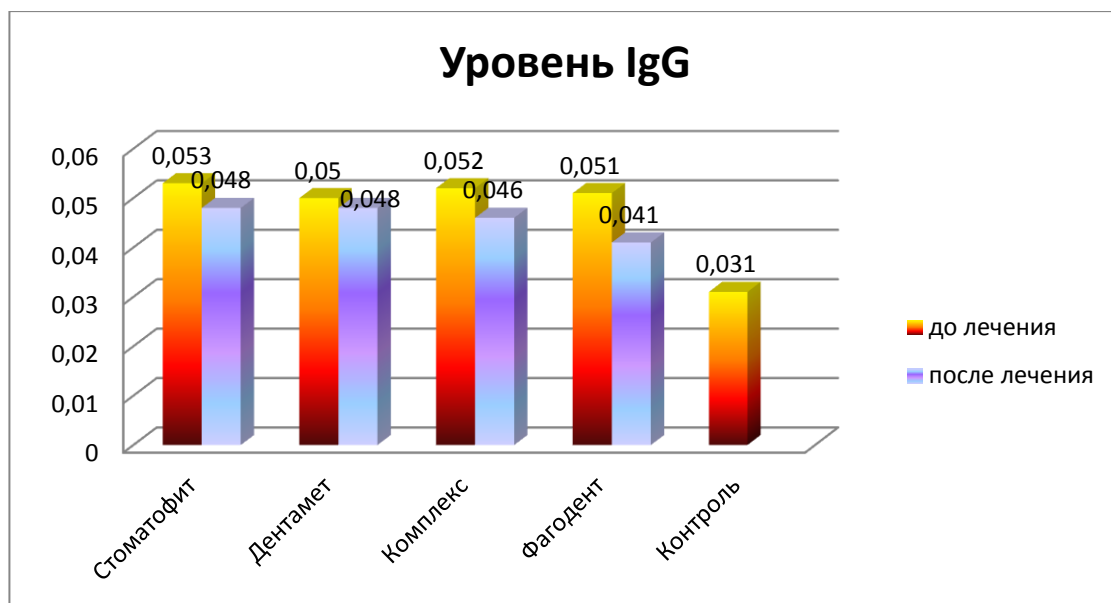


Рисунок 31. Динамика IgG на фоне лечения ХГПЛСТ у больных туберкулезом легких

Изменение уровня IgA в сторону увеличения в большей степени наблюдается в IIIa и IVa группах, с $0,022 \pm 0,004$ до $0,033 \pm 0,004$ и $0,023 \pm 0,003$ до $0,031 \pm 0,003$, соответственно. Таким образом, произошло увеличение данного показателя в этих группах на 33,3% и 25,8%, соответственно.

Во IIa группе достоверных различий между показателями до и после лечения не выявлено (с $0,022 \pm 0,002$ до $0,024 \pm 0,002$ г/л). В Ia группе уровень IgA повысился на 17,1% ($0,027 \pm 0,003$ до $0,027 \pm 0,003$). Динамика уровня IgA у пациентов с ТЛ и ХГПЛСТ представлена на рисунке 32.

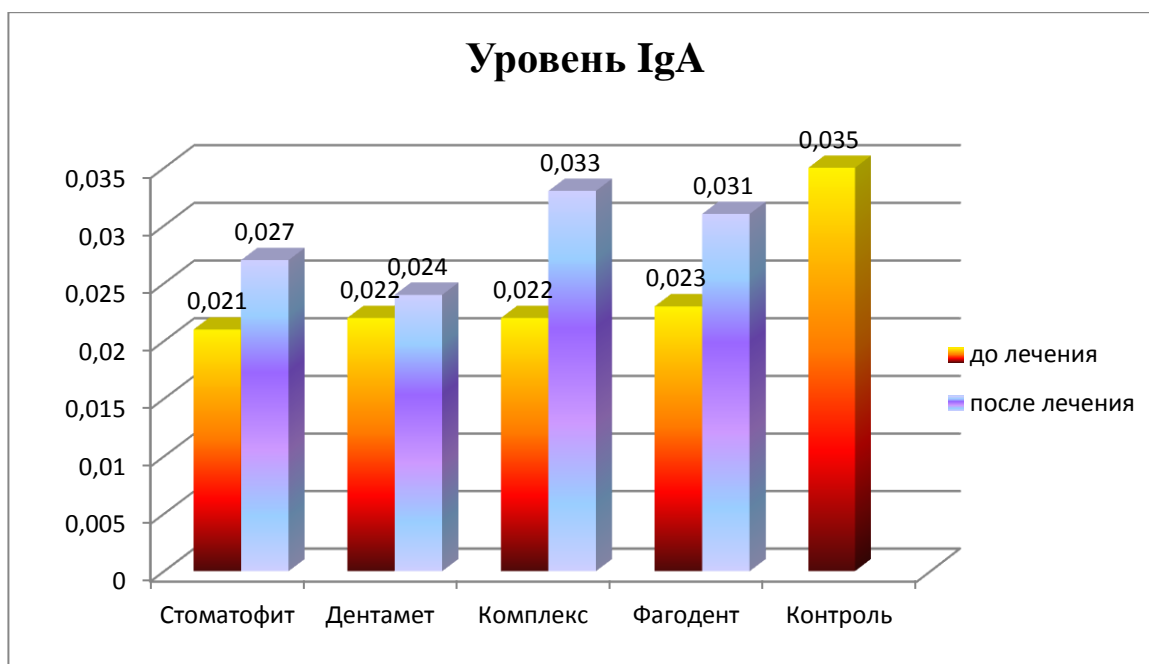


Рисунок 32. Динамика IgA на фоне лечения ХГПЛСТ у больных туберкулезом легких

При оценке sIgA во всех группах зафиксированное стойкое снижение данного показателя - $0,402 \pm 0,062$ г/л, по сравнению с группой контроля ($0,581 \pm 0,045$ г/л).

Во IIa группе наблюдается наименьшее увеличение секреторного IgA – на 12,7%. В Ia и IIIa группах тенденция к усилению продукции sIgA возрастает до 33,9% и 39,1%, соответственно, что превышает показатели у здоровых людей. Наибольшее повышение фиксируется в IVa группе и достигает 53,9% и достигает 0,712 г/л (рисунок 33).

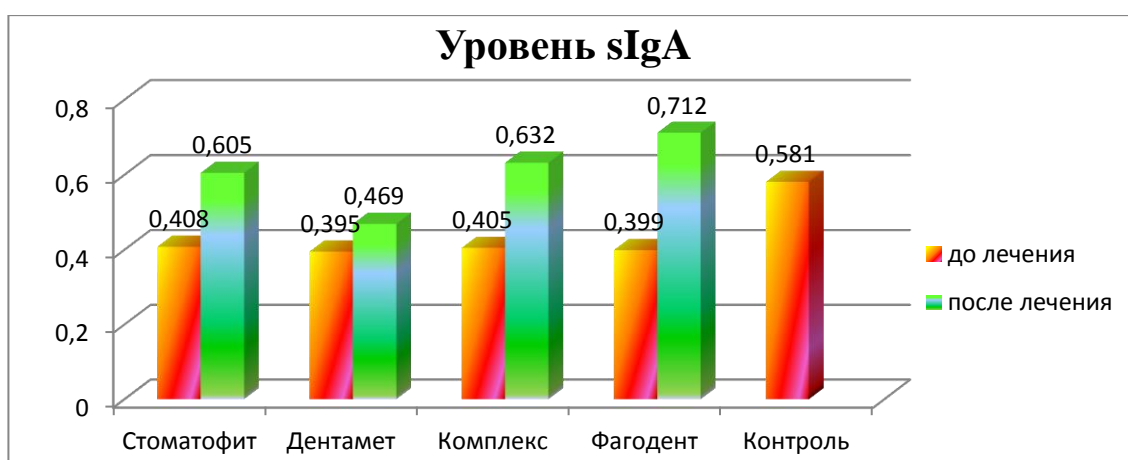


Рисунок 33. Динамика sIgA на фоне лечения ХГПЛСТ у больных туберкулезом легких

У пациентов с ТЛ до лечения ХГПЛСТ уровень лизоцима был умеренно снижен ($45,091 \pm 3,201$) по сравнению с группой контроля - $53,104 \pm 3,057$ ($p < 0,05$).

После проведенного лечения уровень лизоцима повышался во всех группах. В Ia, IIa и IVa группах повышение было незначительное на 8,65%, 2,5% и 8,35%. В IIIa группе показатель увеличился на 21,27% и стал выше, чем в группе контроля – 57,105 (рисунок 34).

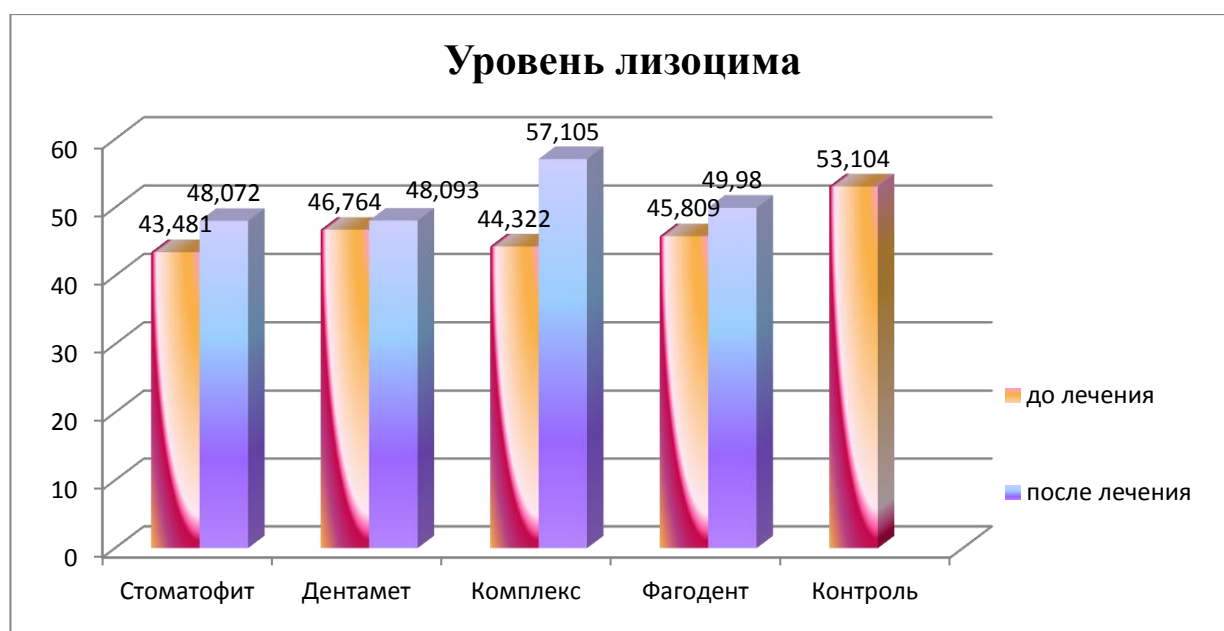


Рисунок 34. Динамика уровня лизоцима на фоне лечения ХГПЛСТ у больных туберкулезом легких

Для определения баланса местного иммунитета мы определяли коэффициент сбалансированности факторов иммунитета. У пациентов на фоне ТЛ и ХГПЛСТ данный показатель до лечения был достоверно выше по сравнению с группой контроля и составлял $-3,509 \pm 0,280$.

На фоне лечения имеется существенное снижение данного показателя во всех группах. В Ia до 2,465, IIa – 2,272, IVa- 1,764, в IIIa группе снижение показателя Ксб больше всех приблизилось к норме и составило 1,627 (рисунок 35).

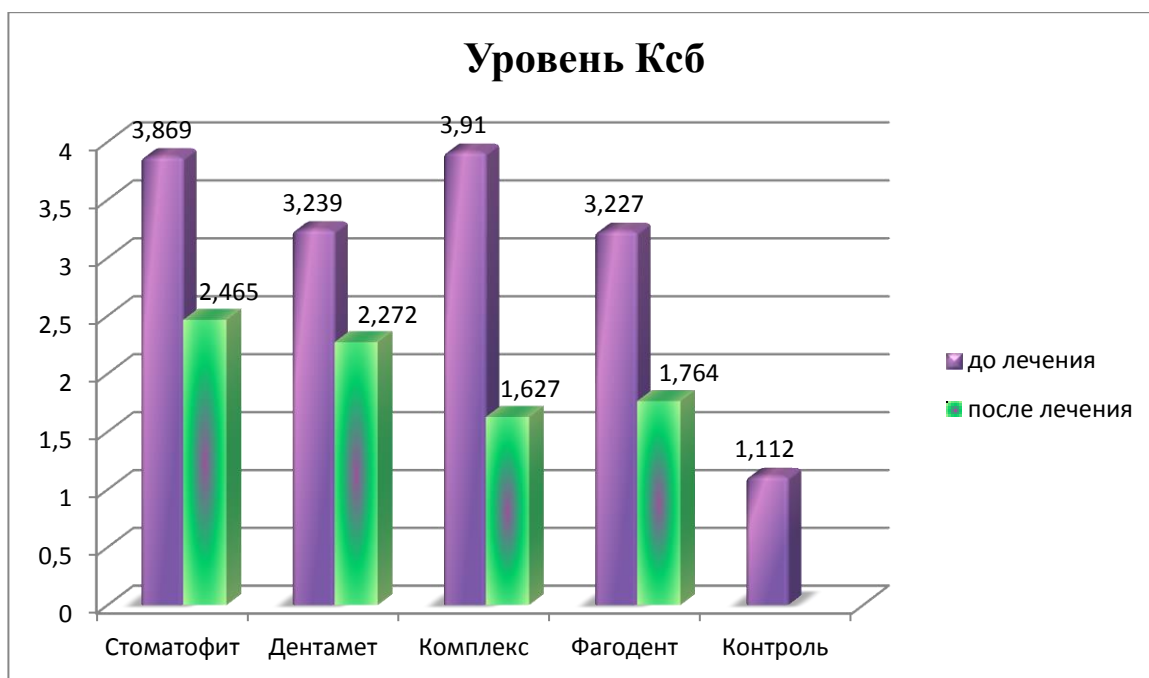


Рисунок 35. Динамика Ксб на фоне лечения ХГПЛСТ у больных туберкулезом легких

После лечения Ксб соответствовал благоприятному уровню в IIIa и IVa подгруппах, тогда как в Ia и IIa подгруппах он находился на неблагоприятном уровне.

Динамика показателей местного иммунитета при ХГПССТ

При ХГПССТ на фоне коморбидной патологии до начала консервативной противовоспалительной терапии во всех группах уровень IgG был повышен до $0,057 \pm 0,002$ г/л.

После медикаментозного лечения количество IgG уменьшилось во всех группах, но не настолько, чтобы достигнуть контрольных цифр.

Наименьшее снижение регистрируется в Ib и IIb группе и составляет 0,006 и 0,004 ед., т.е. с $0,055 \pm 0,003$ до $0,049 \pm 0,003$ г/л и $0,058 \pm 0,003$ до $0,054 \pm 0,003$ г/л. В IIIb и IVb группах снижение составляет 0,009 и 0,012 ед., с $0,056 \pm 0,003$ г/л до $0,047 \pm 0,003$ г/л и с $0,057 \pm 0,003$ г/л до $0,045 \pm 0,003$ г/л, соответственно (рисунок 36).

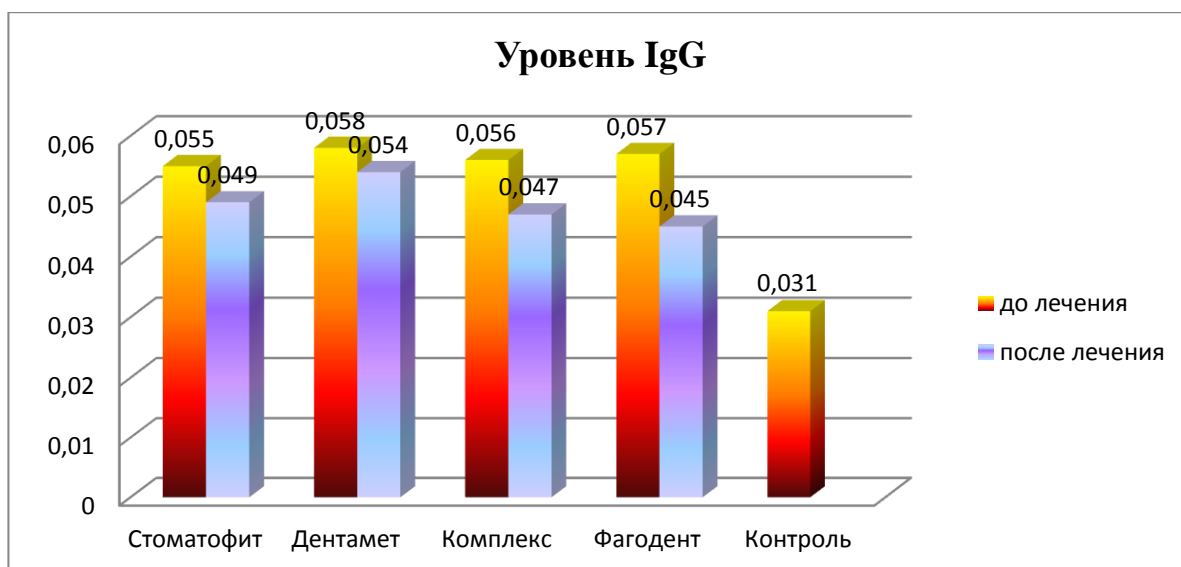


Рисунок 36. Динамика IgG на фоне лечения ХГПССТ у больных туберкулезом легких

Уровень IgA в сторону увеличения зафиксирован во всех группах исследования с ХГПССТ после проведенного лечения.

В Ib и IIb группах IgA повысился на 25,71% и составил в Ib - $0,026 \pm 0,003$ г/л, IIb- $0,030 \pm 0,003$ г/л. В IVb группе повышение составило 34,29% ,т.е. с $0,018 \pm 0,003$ г/л до $0,030 \pm 0,003$ г/л. Достоверных различий до и после лечения в уровне IgA во второй группе не выявлено. Полученные данные представлены на рисунок 37.

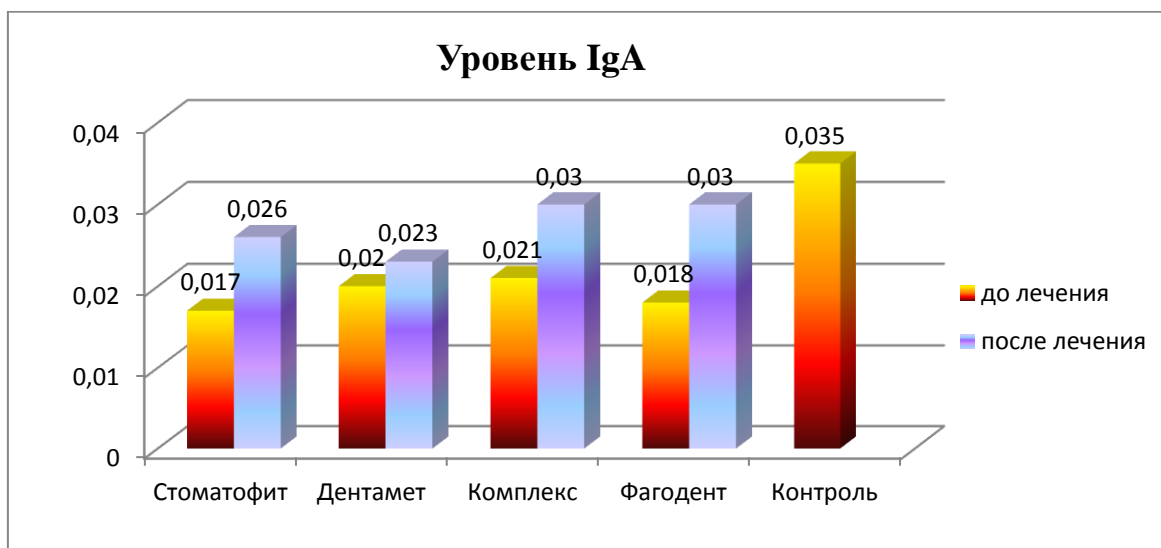


Рисунок 37. Динамика IgA на фоне лечения ХГПССТ у больных туберкулезом легких

В основной группе с ХГПССТ, также как и при ХГПЛСТ, в уровне sIgA обнаружено достоверное снижение значений ($0,370 \pm 0,118$ г/л) в сравнении с группой контроля ($0,581 \pm 0,045$ г/л).

Во Ib и IIb группе sIgA повышался на 15,83% и 11,7%. В IIIb и IVb группе уровень данного Ig увеличился на 32,19% и 42,86%, соответственно, причем усиление продукции этого компонента возрастает до нормальных значений, а в IVb группе незначительно превышает нормальные показатели (рисунок 38).

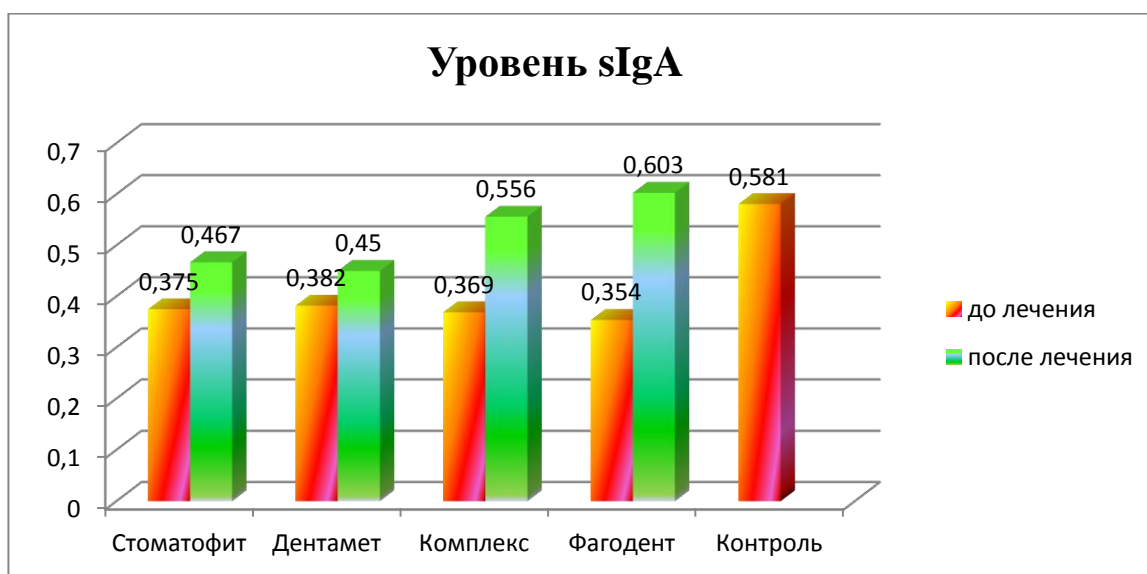


Рисунок 38. Динамика sIgA на фоне лечения ХГПССТ у больных туберкулезом легких

На фоне лекарственной терапии уровень лизоцима повысился во всех группах. В Ib и IIb группах показатель увеличился на 7,59% и 6,93%. У больных из IIIb группы увеличение достигало 18,8% и составило уровня $51,036 \pm 3,010$, что сопоставимо с контрольными цифрами. В последней группе показатель увеличился на 24,86% и превысил значение в группе контроля – $56,370 \pm 3,247$ г/л (рисунок 39).

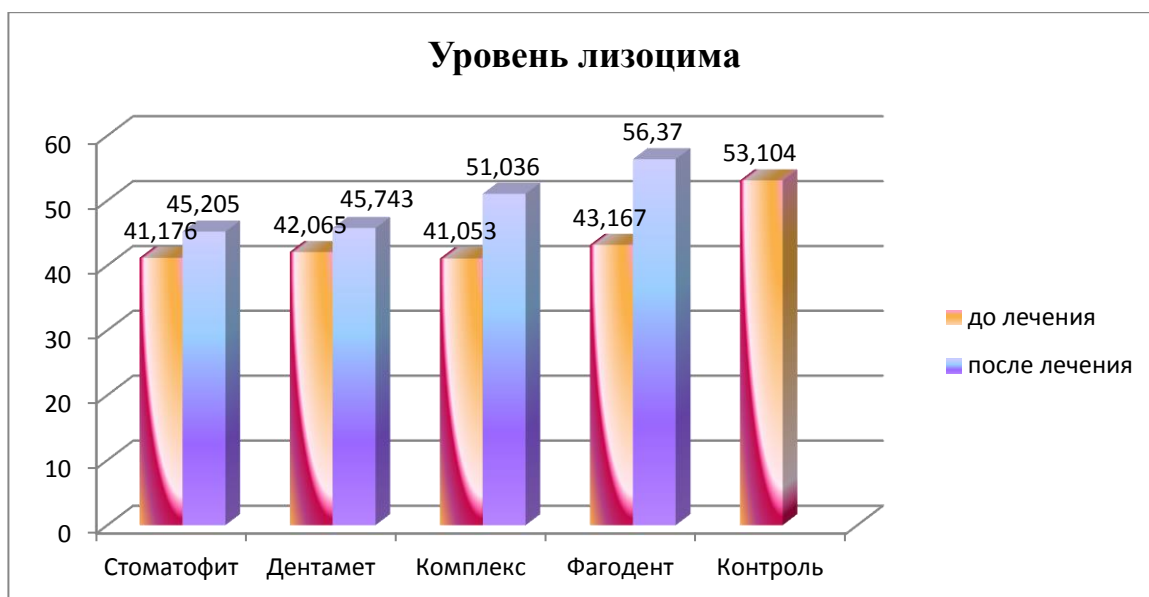


Рисунок 39. Динамика уровня лизоцима на фоне лечения ХГПССТ у больных туберкулезом легких

При определении Ксб у больных на фоне туберкулезной инфекции и ХГПССТ был получен неблагоприятный прогноз, так как его значение составило $4,806 \pm 0,711$.

На фоне лечения отмечается улучшения не только отдельных компонентов, но и их сбалансированности, что отражается в Ксб. Уменьшение Ксб в Ib – до 2,779, Ib – 3,421, Ib – 2,047, в IVb группе - 1,773. В IV группе более благоприятный уровень местного иммунитета, а первые три группы требуют дополнительной коррекции иммунитета (рисунок 38).

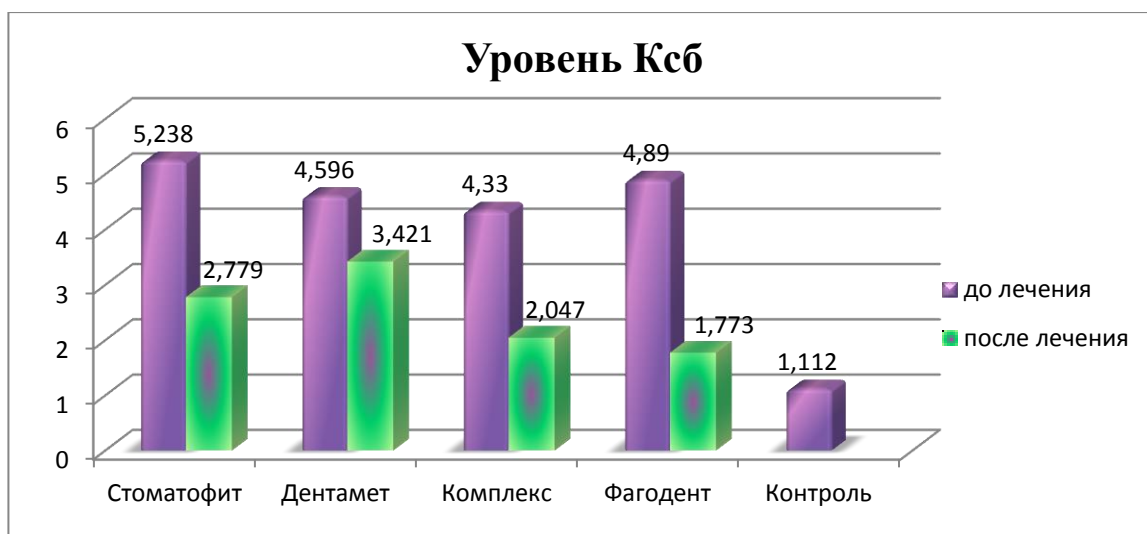


Рисунок 40. Динамика Ксб на фоне лечения ХГПССТ у больных туберкулезом легких

Полученные иммунологические данные свидетельствуют о том, в ротовой жидкости имеются отличительные черты в показателях местного иммунитета полости рта пациентов с ХГПЛСТ и ХГПССТ на фоне туберкулеза легких и группы соматически здоровых лиц, подтверждающие нарушение регуляции и функционирования механизмов местных защитных реакций. Полученные результаты подлежат дальнейшему обсуждению.

3.6.3 Изменения микробиоценоза полости рта у пациентов с туберкулезом легких до и после лечения.

В связи с выраженным не только общим, но местным эффектом антибактериальных препаратов, применяемых для лечения туберкулеза, мы оценивали микрофлору всей полости рта. Данный этап исследования проводился с целью описания микробиологических сдвигов в микробном пейзаже полости рта для разработки наиболее эффективной схемы лечения заболеваний пародонта и минимального влияния на нормофлору, защищающую органы полости рта от патогенов.

Динамика микробного пейзажа при ХГПЛСТ

Полученные данные микробиологического исследования у пациентов на фоне туберкулеза легких с ХГПЛСТ проведенного до и после противовоспалительного медикаментозного лечения по группам представлены в таблицах 23 и 24.

У пациентов I группы с ХГПЛСТ применяющих для лечения растительный комплекс «Стоматофит» снизилась распространенность основного видового состава микрофлоры. Однако более значительные изменения коснулись количественного показателя микроорганизмов. На порядок уменьшился титр стрептококков, стафилококков, коринебактерий, фузобактерий. В отношении яркого представителя пародонтопатогенной флоры *P. anaerobius* -незначительно снизилась распространенность, но упал бактериальный титр до 10^5 КОЕ/мл. Появилось небольшое количество лактобактерий и бифидобактерий.

На фоне противовоспалительной терапии в Ia группе с ХГПЛСТ отмечается уменьшение частоты и количества нормофлоры полости рта - представителей нормальной микрофлоры – *Staphylococcus epidermidis*, *Neisseria sicca*, *Enterococcus faecum*, *Veilonella parvula*, *Leptotrichia buccalis*. Уменьшилось количество *Candida albicans* до $9 \cdot 10^2$ КОЕ/мл.

В данной группе распространенность пародонтопатогена *P.anaerobius* не уменьшилась, оставаясь достаточно высокой -80%, однако при этом, снизилась его концентрация с $2,81 \cdot 10^6$ КОЕ/мл до $8,2 \cdot 10^5$ КОЕ/мл.

По бифидумбактериям статистически значимых различий в группе до и после лечения не выявлено. Лактобактерии увеличились по распространенности на 40%, при одновременной небольшом увеличении концентрации с 10 КОЕ/мл до 10^2 КОЕ/мл.

В свою очередь уменьшилась общая обсемененность полости рта бактериями и составила до лечения $2,89 \cdot 10^7$ КОЕ/мл и после $1,06 \cdot 10^7$ КОЕ/мл. Суммарный показатель до лечения аэробных и факультативно-анаэробных микроорганизмов равен $1,97 \cdot 10^7$ КОЕ/мл и облигатных анаэробов – $9,19 \cdot 10^6$ КОЕ/мл, после лечения данный показатель равен - $8,5 \cdot 10^6$ КОЕ/мл и $2,04 \cdot 10^6$ КОЕ/мл.

Таблица 23

**Изменение состава аэробной флоры полости рта у пациентов с ХГПЛСТ на фоне туберкулеза легких
до и после лечения**

| Микроорганизмы | Контрольная группа | | Стоматофит(n=21) | | | | Дентамет(n=20) | | | | Стоматофит+дентамет (n=22) | | | | Фагодент(n=19) | | | |
|--|--------------------|----------------------------|------------------|----|----------------------------|------|----------------|----|----------------------------|------|----------------------------|----|----------------------------|------|----------------|----|----------------------------|------|
| | Кол-во | *10 ⁴ КОЕ/мл | Кол-во | | *10 ⁴ КОЕ/мл | | Кол-во | | *10 ⁴ КОЕ/мл | | Кол-во | | *10 ⁴ КОЕ/мл | | Кол-во | | *10 ⁴ КОЕ/мл | |
| | | | Дл | Пл | Дл | Пл | Дл | Пл | Дл | Пл | Дл | Пл | Дл | Пл | Дл | Пл | Дл | Пл |
| Strept. Salivarius (Гр+кокк) | 17 | 43 | 10 | 10 | 150 | 86 | 10 | 10 | 209 | 103 | 12 | 6 | 191 | 73 | 11 | 8 | 170 | 0,7 |
| Str.mitis(Гр+кокк) | | | 2 | 2 | 144 | 73 | 3 | 3 | 96 | 64 | 4 | 3 | 113 | 52 | 1 | | 105 | |
| Str.mutans (Гр+кокк) | | | 4 | 4 | 24 | 5 | 3 | 2 | 20 | 3 | 7 | | 28 | | 6 | | 20 | |
| Str.viridans | | | 3 | 2 | 8 | 4 | 2 | 1 | 6 | 0,9 | 1 | 1 | 17 | 0,4 | 3 | | 13 | |
| Staphylococcus epidermidis (Гр+кокк) | 14 | 2 | 8 | 4 | 24 | 3 | 12 | 10 | 66 | 38 | 11 | 3 | 69 | 18 | 10 | 4 | 50 | 85 |
| Staphylococcus aureus (Гр+кокк) | | | 1 | 1 | 2 | 0,05 | 1 | 1 | 6 | 1 | 2 | 1 | 4 | 0,09 | | | | |
| Corynebacterium xerosis (Гр+пал,б/с) | 6 | 13 | 8 | 2 | 183 | 73 | 9 | 3 | 137 | 54 | 7 | 3 | 189 | 12 | 8 | 3 | 195 | 47 |
| Neisseria sicca (Гр- кокк) | 9 | 24 | 13 | 7 | 752 | 231 | 15 | 8 | 956 | 38 | 10 | 7 | 1543 | 27 | 16 | 7 | 1181 | 52 |
| Neisseria subflavia (Гр- кокк) | | | 6 | 4 | 37 | 12 | 4 | 3 | 18 | 3 | 4 | 6 | 20 | 1 | 5 | | 17 | |
| Enterococcus faecum | 4 | 9 | 13 | 7 | 531 | 308 | 15 | 10 | 403 | 303 | 9 | 3 | 497 | 102 | 11 | | 309 | 107 |
| Enterococcus faecalis | | | 3 | 2 | 63 | 37 | 2 | 2 | 82 | 35 | 4 | | 82 | | 3 | | 85 | |
| Moraxella (Branhamella) Catarrhalis (Гр- кок)- | | | 15 | 8 | 51 | 21 | 17 | 7 | 48 | 25 | 18 | 10 | 45 | 15 | 18 | 10 | 52 | 12 |
| Candida albicans (дрож.гр) | 1 | 0,007 | 17 | 15 | 3 | 0,09 | 13 | 6 | 5 | 1 | 16 | 4 | 3 | 0,01 | 10 | 7 | 6 | 0,05 |
| Pantoea agglomerans (Гр- пал) | | | 1 | 1 | 0,3 | 0,1 | 3 | 1 | 0,1 | 0,09 | | | | | | | | |
| Klebsiella pneumoniae (Гр- пал) | | | | | | | 7 | 5 | 2 | 1 | 3 | | 8 | | 11 | 4 | 8 | 3 |
| Escherichia coli(Гр- пал) | | | 2 | 1 | 2 | 1 | 4 | 1 | 0,5 | 0,08 | 1 | | 0,5 | | 4 | | 1 | |
| Acinetobacter boumanii(Гр- пал) | | | | | | | 11 | 8 | 2 | 1 | 5 | 3 | 1 | 0,4 | 4 | 3 | 3 | 0,5 |

Изменение состава анаэробной флоры полости рта у пациентов с ХГПЛСТ на фоне туберкулеза легких до и после лечения

| Микроорганизмы | Контрольная группа(n=20) | | Стоматофит(n=21) | | | | Дентамет(n=20) | | | | Стоматофит+ дентамет (n=22) | | | | Фагодент(n=19) | | | |
|--|--------------------------|--------------------------------|------------------|-----|----------------------------|------|----------------|-----|----------------------------|------|-----------------------------|-----|----------------------------|-----|----------------|-----|----------------------------|------|
| | Кол-во | *10 ⁴ КОЕ/ мл | Кол-во | | *10 ⁴ КОЕ/мл | | Кол-во | | *10 ⁴ КОЕ/мл | | Кол-во | | *10 ⁴ КОЕ/мл | | Кол-во | | *10 ⁴ КОЕ/мл | |
| | Д л | Д л | Д л | П л | Д л | П л | Д л | П л | Д л | П л | Д л | П л | Д л | П л | Д л | П л | Д л | П л |
| <i>Fusobacterium</i> sp. (Гр-пал) | 1 | 2 | 2 | 2 | 97 | 6 | 6 | 2 | 10,1 | 1,2 | 2 | | 7,8 | | 2 | | 9,6 | |
| <i>Leptotrichia buccalis</i> (Гр-пал) | | | | | | | 7 | 3 | 35 | 12 | 6 | | 21 | | 8 | 2 | 28 | 1 |
| <i>Bifidobacterium longum</i> (Гр+пал) | 6 | 12 | 3 | 5 | 1 | 1,3 | 3 | 3 | 0,4 | 0,7 | 3 | 5 | 0,6 | 1,2 | 5 | 16 | 1,2 | 4 |
| <i>Peptostreptococcus anaerobius</i> (Гр+кокк) | 16 | 25 | 17 | 16 | 281 | 82 | 16 | 16 | 307 | 79 | 19 | 10 | 274 | 53 | 19 | 7 | 350 | 36 |
| <i>Veilonella parvula</i> (Гр-кокк) | 5 | 3,7 | 10 | 7 | 521 | 103 | 13 | 10 | 602 | 220 | 8 | 5 | 412 | 45 | 10 | 6 | 353 | 38 |
| <i>Bacteroides fragilis</i> (Гр - пал) | 7 | 0,05 | 2 | 2 | 0,8 | 0,1 | | | | | | | | | 4 | 3 | 0,4 | 0,09 |
| <i>Lactobacillus salivarius</i> (Гр+пал) | 10 | 9 | 2 | 8 | 0,00 1 | 0,01 | 4 | 2 | 0,07 | 0,04 | 1 | 6 | 0,1 | 0,2 | 3 | 14 | 0,09 | 2 |

Пациенты из Па группы использовали для лечения препарат «Дентамет». Снижение численности лиц отмечается по *Staphylococcus epidermidis*, *Corynebacterium xerosis*, бактерии рода *Neisseria*, *Enterococcus faecum*, *Escherichia coli*, *Leptotrichia buccalis*, *Veilonella parvula*.

Микроорганизмы, отвечающие за поддержание воспаления в верхних дыхательных путях - *Branhamella Catarrhalis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pantoea agglomerans* и *Acinetobacter boumanii* уменьшились и по распространенности и по КОЕ. Уменьшился титр *Neisseria sicca* $9,56 \cdot 10^6$ КОЕ/мл до $3,8 \cdot 10^5$ КОЕ/мл.

После проведенного лечения содержание аэробов и факультативных анаэробов было $6,71 \cdot 10^6$ КОЕ/мл, количество облигатных анаэробов – $3,12 \cdot 10^6$ КОЕ/мл, общее микробное число составило $9,84 \cdot 10^6$ КОЕ/мл.

В Ша группе с ХГПЛСТ препаратами выбора был комплекс, включающий полоскания полости рта Стоматофитом, затем последовательное нанесение на область десен и инстилляций в пародонтальные крманы геля Дентамет.

Видовой состав микрофлоры в данной группе уменьшился с 22 до 16 видов, из них 12 аэробных видов и 4 облигатных анаэробов. Применяемый медикаментозный комплекс обладает выраженным бактерицидным действием, подтверждением тому является полное исчезновение таких бактерий как *Str.mutans*, *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus faecalis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Fusobacterium nucleatum*, *Leptotrichia buccalis*.

Как распространенность, так и количественный состав остальных видов микробов после лечения оказались значительно ниже в сравнение с уровнем до лечения.

Значительное снижение в количественном составе выявлено среди нейссерий, энтерококков, пептострептококков и вейлонелл. *P. anaerobius* снизились $2,74 \cdot 10^6$ КОЕ/мл до $5,3 \cdot 10^5$ КОЕ/мл, но самое большое снижение зарегистрировано среди *Neisseria sicca* с $1,547 \cdot 10^7$ КОЕ/мл до $2,3 \cdot 10^5$ КОЕ/мл.

Представители нормальной микрофлоры полости рта *Str.salivarius* уменьшились с $1,97 \cdot 10^6$ КОЕ/мл до $7,3 \cdot 10^5$ КОЕ/мл, *Enterococcus faecum*

4,97*10⁶ КОЕ/мл до 1,02*10⁶ КОЕ/мл. Среди облигатных анаэробов снижение показателя КОЕ в том числе произошло и у *Veilonella parvula* с 4,12*10⁶ КОЕ/мл до 2,5*10⁵ КОЕ/мл.

В данной группе зарегистрировано уменьшение количества колоний грибов рода *Candida* до 10² КОЕ/мл, а распространенность данного вида бактерий составила 70%.

Количество бифидобактерий увеличилось по распространенности на 10%, а по титру достигло 1,2*10⁴ КОЕ/мл. Лактобактерии зарегистрировались у 30% в количестве 2*10³ КОЕ/мл.

После проведенного лечения общее микробное число составило 3,8 *10⁶ КОЕ/мл, а титр аэробной и факультативно анаэробной флоры -3,01 *10⁶ КОЕ/мл и облигатной анаэробной микрофлоры 7,9*10⁶ КОЕ/мл.

IVa группе пациентов проводилось лечение с помощью препарата «Фагодент». Бактериофаги содержащиеся в этом препарате оказывают выраженное действие против определенных штаммов бактерий. После лечения полностью исчезли род *Streptococcus*, *Neisseria subflavia*, *Enterococcus faecalis*, *Escherichia coli*, *Fusobacterium*. На 30% снизилась распространенность *Staphylococcus epidermidis*, но его количественный состав увеличился с 5,0 до 8,5*10⁵ КОЕ/мл.

На фоне консервативной терапии в концентрации близкой к таковой в группе контроля обнаруживались нейссерии, коринебактерии и пародонтопатогенный пептострептококк.

Грибы рода *Candida* обнаружилось на 15 % меньше и снижении титра до 5*10² КОЕ/мл, даже при отсутствии фаговой активности в отношении данной группы микроорганизмов.

В применяемом препарате нет бактериофагов против *Branhamella Catarrhalis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter boumanii*. Однако титр *Branhamella Catarrhalis* упал с 5,2 до 1,2*10⁵ КОЕ/мл. Концентрация клебсиеллы изменилась недостоверно, количество *Acinetobacter boumanii* изменилось с 3*10⁴ КОЕ/мл до 5*10³ КОЕ/мл.

Лептотрихии снизились и по частоте встречаемости, и по количеству до 10% и 10^4 КОЕ/мл. Снизилась и бактериальная обсемененность *Bacteroides fragilis* до $9 \cdot 10^2$ КОЕ/мл.

Увеличилось количество лактобактерий до $6 \cdot 10^3$ КОЕ/мл, а частота 70%, бифидобактерии зафиксированы до 80% в количестве $4 \cdot 10^4$ КОЕ/мл.

Общее число микроорганизмов после лечения составило $3,96 \cdot 10^6$ КОЕ/мл. Аэробов и факультативных анаэробов было представлено $3,07 \cdot 10^6$ КОЕ/мл, строгих анаэробов $9 \cdot 10^5$ КОЕ/мл.

На основании полученных данных о микробном составе ротовой полости при ХГПЛСТ всех обследованных пациентов условно поделили на 5 категорий:

- нормальная микрофлора;
- дисбиотический сдвиг;
- дисбиоз I-II степени;
- дисбиоз III степени;
- дисбиоз IV степени.

Условно нормальная микрофлора была выявлена в IIIа и IVа группах обследованных пациентов 9,09% и 5,26%, соответственно. Дисбиотический сдвиг во IIа и IIIа группах у 5% и 4,54%, в IVа у 10,52% обследованных. Дисбиоз I-II-ой степени зафиксирован у 52,38%, 35%, 36,36% и 31,57% обследованных соответственно группам исследований. Дисбиоз IIIа степени составил по 31,8% от числа обследованных в IIIа и 31,6% в IVа группах, в Ia 28,6%, во IIа 40%. У 20% пациентов из IIа и 18,2% IVа группы, а так же у 14,2% I-ой, 9,09% IIIа обнаружен дисбиоз IVа степени (рисунок 39).

В Ia группе после курса применения растительного препарата «Стоматофит» выявлена положительная динамика в отношении больных с IV степенью дисбиоза и рост числа пациентов с дисбиотическим сдвигом (рисунок 41).

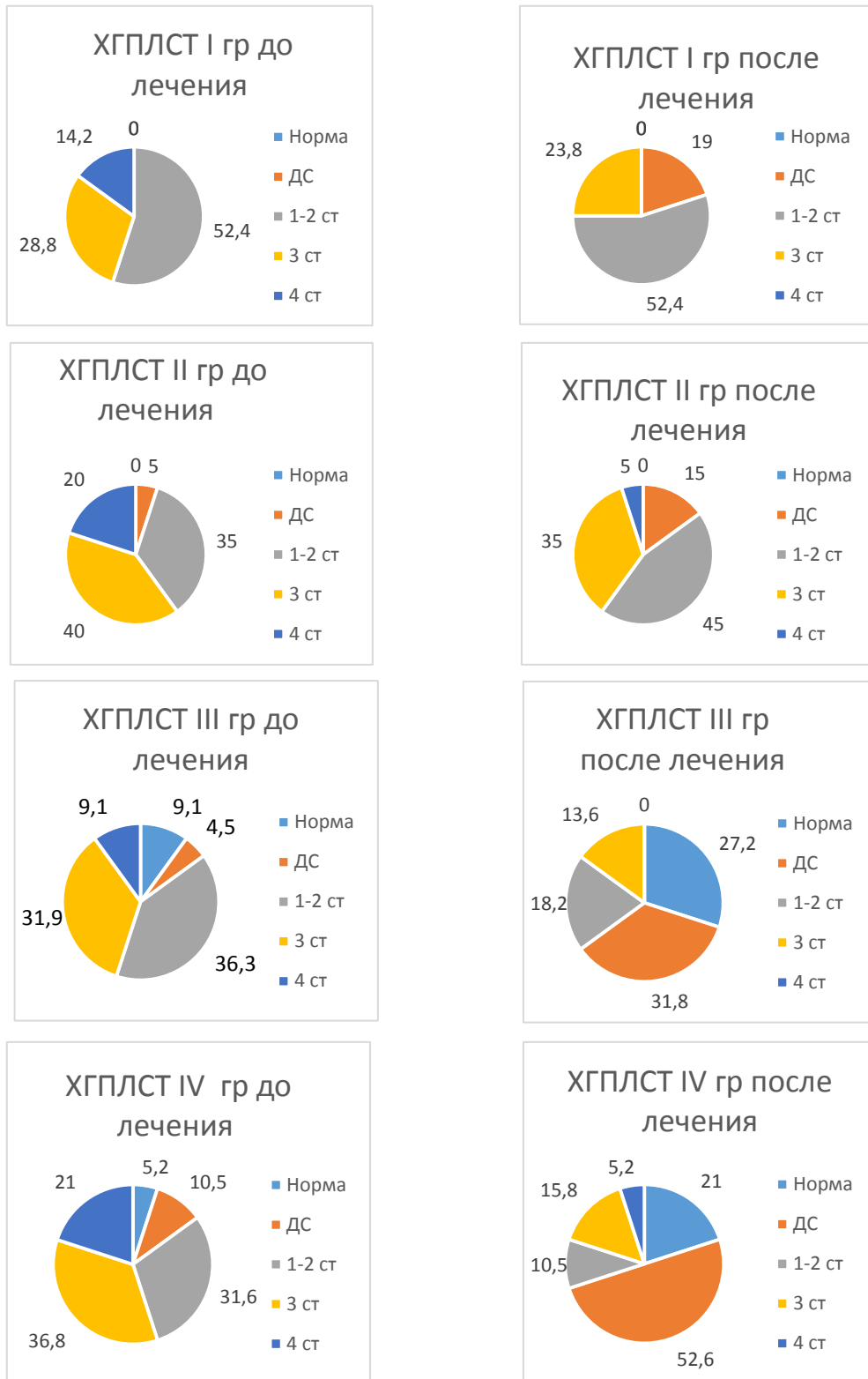


Рисунок 41. Результаты дисбиотических сдвигов после проведенного курса местного противовоспалительного лечения при ХГПЛСТ

Во IIa группе пациентов с ХГПЛСТ после проведенного курса лечения препаратом «Дентамет». Наблюдаются незначительные изменения количества

пациентов с дисбиотическим сдвигом и дисбиозом I-II степени. А так же уменьшение числа больных с дисбиозом IV степени (рисунок 39).

У пациентов IIIa группы после комплексного лечения «Стоматофит» + «Дентамет» отмечено отсутствие больных с дисбиозом IV степени. А также выявлены случаи восстановления нормальной микрофлоры полости рта у пациентов с ХГПЛСТ (рисунок 39).

В IVa группе пациентов после применения препарата «Фагодент» зафиксирована тенденция к снижению числа больных с III и IV степенями дисбиоза в сторону дисбиотического сдвига. Имеют место быть случаи восстановления нормальной микрофлоры (рисунок 39).

На основании полученных данных можно сделать вывод о том, что наибольшей эффективностью в отношении лечения больных с ХГПЛСТ обладает комплекс препаратов «Стоматофит» + «Дентамет». В IIIa группе условно нормальная микрофлора определялась в 27,3%, дисбиотический сдвиг – 31,8%.

Вторым по эффективности является препарат «Фагодент». У обследованных пациентов данной группы дисбиотический сдвиг составил 52,6%, а нормофлора была восстановлена у 21,1%.

При разобщенном применении препаратов «Стоматофит» и «Дентамет» результативность лечения значительно ниже, чем при комплексном их взаимодействии. В отношении пациентов с IV степенью дисбиоза ротовой полости каждый из препаратов в отдельности малоэффективен.

Динамика микробного пейзажа при ХГПССТ

При оценке микробной флоры полости рта в Ib группе с ХГПССТ отмечается снижение распространенности на 10% *Strept. Salivarius*, *Staphylococcus epidermidis*, *Candida albicans*, *Veilonella parvula*, на 20% *Enterococcus faecum* на 2% (табл. 25, 26).

Таблица 25

Изменение состава аэробной флоры полости рта у пациентов с ХГПССТ на фоне туберкулеза легких до и после лечения

| Микроорганизмы | Контрольная группа(n=20) | | Стоматофит(n=20) | | | | Дентамет(n=19) | | | | Стоматофит+дентамет (n=20) | | | | Фагодент(n=19) | | | |
|--------------------------------------|--------------------------|-------------------------|------------------|-----|-------------------------|------|----------------|-----|-------------------------|-----|----------------------------|-----|-------------------------|------|----------------|-----|-------------------------|------|
| | Кол-во | *10 ⁴ КОЕ/мл | Кол-во | | *10 ⁴ КОЕ/мл | | Кол-во | | *10 ⁴ КОЕ/мл | | Кол-во | | *10 ⁴ КОЕ/мл | | Кол-во | | *10 ⁴ КОЕ/мл | |
| | Д л | Д л | Д л | П л | Д л | П л | Д л | П л | Д л | П л | Д л | П л | Д л | П л | Д л | П л | Д л | П л |
| Strept. Salivarius (Гр+кокк) | 17 | 43 | 13 | 11 | 371 | 121 | 17 | 15 | 528 | 137 | 15 | 13 | 501 | 98 | 12 | 10 | 492 | 57 |
| Str.mitis(Гр+кокк) | | | | | | | 3 | 3 | 29 | 21 | | | | | 2 | | 43 | |
| Str.mutans (Гр+кокк) | | | 7 | 13 | 196 | 54 | 5 | 3 | 121 | 87 | 8 | 11 | 183 | 7 | 4 | | 257 | |
| Str.viridans | | | 4 | 3 | 7 | 2 | 9 | 2 | 10 | 8 | 1 | | 7 | | | | | |
| Staphylococcus epidermidis (Гр+кокк) | 14 | 2 | 12 | 10 | 108 | 61 | 10 | 7 | 76 | 55 | 8 | 5 | 97 | 44 | 15 | 13 | 95 | 8 |
| Staphylococcus aureus (Гр+кокк) | | | 3 | 4 | 3 | 3 | 2 | 0,9 | 2 | 0,7 | 5 | 5 | 3 | 0,08 | 2 | 2 | 1 | 0,01 |
| Corynebacterium xerosis (Гр+пал,б/с) | 6 | 13 | 7 | 6 | 253 | 103 | 5 | 3 | 347 | 120 | 3 | 2 | 350 | 34 | 11 | 7 | 310 | 51 |
| Neisseria sicca (Гр- кокк) | 9 | 24 | 6 | 6 | 3562 | 1072 | 6 | 5 | 4895 | 903 | 7 | 5 | 4031 | 122 | 8 | 11 | 4784 | 89 |
| Neisseria subflavia (Гр- кокк) | | | | | | | 5 | 3 | 54 | 38 | 3 | 3 | 31 | 17 | 6 | | 56 | |
| Enterococcus faecum | 4 | 9 | 14 | 10 | 302 | 108 | 15 | 9 | 379 | 201 | 12 | 10 | 402 | 97 | 12 | 10 | 309 | 63 |
| Enterococcus faecalis | | | | | | | 3 | 2 | 105 | 45 | 3 | 2 | 79 | 15 | 12 | | 83 | |
| Branhamella Catarrhalis (Гр-кокк) | | | 6 | 6 | 69 | 15 | 6 | 5 | 90 | 21 | 5 | 1 | 84 | 12 | 7 | 3 | 93 | 1 |
| Candida albicans (дрож.гр) | 1 | 0,007 | 20 | 18 | 10 | 0,5 | 20 | 15 | 8 | 0,1 | 20 | 15 | 7 | 0,3 | 20 | 10 | 11 | 0,06 |
| Pantoea agglomerans (Гр- пал) | | | 3 | 7 | 0,1 | 0,05 | 3 | | 0,7 | | | | | | | | | |
| Klebsiella pneumoniae (Гр-пал) | | | 5 | 5 | 8 | 3 | 8 | 7 | 10 | 1 | 6 | 1 | 11 | 2 | 7 | 2 | 7 | 1 |
| Escherichia coli(Гр- пал) | | | 8 | 8 | 4 | 1 | 2 | 1 | 2 | 0,7 | 1 | | 2 | | 3 | | 4 | |
| Acinetobacter boumanii(Гр-пал) | | | 2 | 2 | 3 | 0,5 | 6 | 1 | 4 | 1 | 7 | | 5 | | | | | |

Изменение состава анаэробной флоры полости рта у пациентов с ХГПССТ на фоне туберкулеза легких до и после лечения

| Микроорганизмы | Контрольная группа(n=20) | | Стоматофит(n=20) | | | | Дентамет(n=19) | | | | Стоматофит+дентамет (n=20) | | | | Фагодент(n=19) | | | |
|--|--------------------------|-------------------------|------------------|-----|-------------------------|-----|----------------|-----|-------------------------|-------|----------------------------|-----|-------------------------|------|----------------|-----|-------------------------|-----|
| | Кол-во | *10 ⁴ КОЕ/мл | Кол-во | | *10 ⁴ КОЕ/мл | | Кол-во | | *10 ⁴ КОЕ/мл | | Кол-во | | *10 ⁴ КОЕ/мл | | Кол-во | | *10 ⁴ КОЕ/мл | |
| | Д л | Д л | Д л | П л | Д л | П л | Д л | П л | Д л | П л | Д л | П л | Д л | П л | Д л | П л | Д л | П л |
| <i>Fusobacterium</i> sp.(Гр-пал) | 1 | 2 | 4 | 4 | 125 | 97 | 3 | 10 | 169 | 53 | 2 | 1 | 138 | 19 | 4 | 2 | 196 | 3 |
| <i>Leptotrichia buccalis</i> (Гр- пал) | | | 6 | 3 | 87 | 44 | 10 | | 56 | | 8 | | 83 | | 3 | | 70 | |
| <i>Bifidobacterium longum</i> (Гр+пал) | 6 | 12 | 1 | 2 | 0,07 | 0,1 | | | | | 3 | | 0,03 | | | 8 | | 0,8 |
| <i>Peptostreptococcus anaerobius</i> (Гр+кокк) | 16 | 25 | 19 | 18 | 1070 | 901 | 14 | 12 | 823 | 115 | 17 | 12 | 915 | 98 | 18 | 9 | 1108 | 109 |
| <i>Veilonella parvula</i> (Гр-кокк) | 5 | 3,7 | 14 | 12 | 184 | 75 | 13 | 13 | 256 | 31 | 14 | 5 | 263 | 18 | 16 | 12 | 203 | 12 |
| <i>Bacteroides fragilis</i> (Гр - пал) | 7 | 0,05 | | | | | 7 | | 0,8 | | 3 | | 1,3 | | 1 | | 0,9 | |
| <i>Lactobacillus salivarius</i> (Гр+пал) | 10 | 9 | 4 | 8 | 0,03 | 0,2 | 3 | 10 | 0,01 | 0,005 | 6 | 5 | 0,02 | 0,01 | 2 | 2 | 0,02 | 0,9 |

Распространенность *Str.mutans* увеличилась с 35 до 65 %, при этом снизился его титр с $1,96 \cdot 10^5$ КОЕ/мл до $5,4 \cdot 10^4$ КОЕ/мл. Частота встречаемости осталась на одном уровне до и после лечения в отношении *Neisseria sicca*, *Branhamella Catarrhalis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Acinetobacter boumanii*, *Fusobacterium nucleatum*, *Bacteroides fragilis*, при этом снижалось их количество.

Str. Salivarius изменили число колоний с $3,71 \cdot 10^6$ КОЕ/мл до $1,21 \cdot 10^5$ КОЕ/мл. *Str.viridans* снизили свою распространенность до 5% с одновременным незначительным уменьшением концентрации с 7 до $2 \cdot 10^4$ КОЕ/мл. Аэробный представитель микрофлоры *Staphylococcus epidermidis* имел тенденцию не только к уменьшению по частоте встречаемости, но и по количеству с $1,08 \cdot 10^6$ КОЕ/мл до $6,1 \cdot 10^5$ КОЕ/мл.

Тогда как, более существенное снижение регистрировалось в отношении *Neisseria sicca* 3,56 до $1,07 \cdot 10^7$ КОЕ/мл.

Распространенность пародонтопатогенного *Peptostreptococcus anaerobius* уменьшилась с $1,07 \cdot 10^7$ КОЕ/мл до $9,01 \cdot 10^6$ КОЕ/мл. Условно-патогенные коринебактерии уменьшились по распространенности всего на 5%, а их титр упал с 2,53 до $1,03 \cdot 10^6$ КОЕ/мл.

Следует отметить, что важные представители микрофлоры полости рта грибы рода *Candida* у 10 % на фоне лечения полностью исчезли, а у 90% зафиксированы в числе колоний до $4 \cdot 10^4$ КОЕ/мл, тогда как до лечения составляли 10^5 КОЕ/мл.

Среди анаэробной флоры концентрация *Fusobacterium sp.* изменилась с $1,25 \cdot 10^6$ КОЕ/мл до $0,97 \cdot 10^5$ КОЕ/мл, *Leptotrichia buccalis* по снизились по частоте с 30 до 15% и концентрации с 8,7 до $4,4 \cdot 10^4$ КОЕ/мл, *Veilonella parvula* по титру стала составлять $7,5 \cdot 10^5$ КОЕ/мл.

Бифидобактерии зарегистрировались у 10% пациентов в количестве 10^3 КОЕ/мл. Лактобактерии после лечения в Ib группе не только появились

дополнительно еще у 20%, но и увеличились в количественном составе с $7 \cdot 10^2$ КОЕ/мл до $2 \cdot 10^3$ КОЕ/мл.

После проведенного лечения общее микробное число равно $2,66 \cdot 10^7$ КОЕ/мл. Количество аэробной и факультативной анаэробной микрофлоры составило $1,54 \cdot 10^7$ КОЕ/мл облигатных аэробов и $1,1 \cdot 10^7$ КОЕ/мл.

Изменения микробного пейзажа полости рта на фоне проведенного лечения препаратом Дентамет во IIb группе свидетельствуют о снижении распространенности по большому количеству бактерий. Среди стрептококков - *Str. Salivarius* стали регистрироваться у $\frac{3}{4}$ пациентов, что на 10% меньше, чем до лечения. *Str. viridans* уменьшились на 35%, однако *Str. mitis* не изменились и составили 15%.

Кроме того, выявлено снижение числа лиц со *Staphylococcus epidermidis* до 35% и количеству данных микробов до $5,5 \cdot 10^5$ КОЕ/мл. У 30% до пациентов после медикаментозной терапии обнаружены *Neisseria sicca*, в высоком титре до $4,895 \cdot 10^7$ КОЕ/мл и более низком после - $9,03 \cdot 10^6$ КОЕ/мл.

Выявлено уменьшение числа микроорганизмов характерных для заболеваний органов дыхания - *Branhamella Catarrhalis* до 25% и $2,1 \cdot 10^5$ КОЕ/мл, *Klebsiella pneumoniae* до 35% и 10^4 КОЕ/мл, *Acinetobacter boumanii* до 5% и 10^4 КОЕ/мл. *Candida albicans* уменьшились по распространенности на 25% и количеству до 10^3 КОЕ/мл.

Представители облигатных анаэробов *Leptotrichia buccalis* зарегистрированы у 50% до терапии, и не обнаружались после. Не изменили свою распространенность *Veilonella parvula*, составившую 65%, вместе с тем значительно снизив свою концентрацию в посевах с $2,56 \cdot 10^6$ КОЕ/мл до $3,1 \cdot 10^5$ КОЕ/мл. Небольшое снижение по частоте обнаружения *Peptostreptococcus anaerobius* сочетается с достаточно стойким снижением его титра с $8,23 \cdot 10^5$ КОЕ/мл до $1,15 \cdot 10^5$ КОЕ/мл.

По фузобактериям и лактобациллам наблюдается обратная картина - с увеличением показателя распространенности и снижением титра.

Общая составляющая всех бактерий, которая оказалась равна $1,84 \cdot 10^7$ КОЕ/мл, где аэробная флора - $1,64 \cdot 10^7$ КОЕ/мл, анаэробная – $1,99 \cdot 10^6$ КОЕ/мл,

В IIIb группе уменьшение распространенности наблюдается по всем микроорганизмам, за исключением *Str.mutans*. Уменьшение распространенности отмечалось и среди неспецифической микробной флоры характерной для туберкулеза легких.

Частота встречаемости в группе облигатных аэробов тоже уменьшилась, а *Leptotrichia buccalis*, *Bifidobacterium longum*, *Bacteroides fragilis* не зафиксированы ни у одного пациента данной группы после лечения. Лактобактерии снизились по распространенности до 25% и уменьшились по количеству 50 КОЕ/мл.

Грибы рода *Candida albicans* были зарегистрированы у 75%, при их количественном уменьшении с $7 \cdot 10^4$ КОЕ/мл до $5 \cdot 10^3$ КОЕ/мл.

Представители аэробной микрофлоры рода стрептококки были зафиксированы в титре - *Str. Salivarius* до лечения $5,01 \cdot 10^6$ КОЕ/мл, после - $9,8 \cdot 10^5$ КОЕ/мл, *Str.mutans* –увеличились по частоте обнаружения, однако уменьшились по количеству с $1,83 \cdot 10^6$ КОЕ/мл до $7,6 \cdot 10^5$ КОЕ/мл, *Str.viridans* не были зарегистрированы после лечения.

Staphylococcus epidermidis зафиксирован в титре $4,4 \cdot 10^6$ КОЕ/мл, тогда как грамотрицательные кокки *Neisseria sicca* и *subflavia* в числе $1,22 \cdot 10^6$ КОЕ/мл и $1,7 \cdot 10^5$ КОЕ/мл, соответственно.

Условно-патогенная микрофлора представлена после лечения *Branhamella Catarrhalis* в количестве $1,2 \cdot 10^5$ КОЕ/мл; *Klebsiella pneumoniae* $2 \cdot 10^4$ КОЕ/мл;

Из облигатных анаэробных бактерий титр *Peptostreptococcus anaerobius* упал с $9,15 \cdot 10^6$ КОЕ/мл до $9,8 \cdot 10^5$ КОЕ/мл, *Fusobacterium sp.* с $1,38 \cdot 10^6$ КОЕ/мл до $1,9 \cdot 10^5$ КОЕ/мл, *Veilonella parvula* с $2,63 \cdot 10^6$ КОЕ/мл до $1,8 \cdot 10^5$ КОЕ/мл.

На фоне проведенного лечения содержание аэробной и факультативно анаэробной микрофлоры составило $4,48 \cdot 10^6$ КОЕ/мл, а число облигатных анаэробов – $1,35 \cdot 10^6$ КОЕ/мл.

В IVb группе снижение распространенности отмечается по стрептококкам всех видов, полностью исчезли *Str.mitis*, *Str.mutans*, *Enterococcus faecalis*, *Escherichia coli*.

Уменьшение частоты встречается у *Staphylococcus epidermidis* и *Enterococcus faecium* на 10%, а *Corynebacterium xerosis* и *Branhamella Catarrhalis* на 20%, *Klebsiella pneumoniae* на 25%.

Распространенность дрожжеподобных грибов *Candida albicans* отметилась у 85% при одновременной стабилизации их количества до $6 \cdot 10^2$ КОЕ/мл. Пародонтопатоген *Peptostreptococcus anaerobius*, относящийся к нормальной флоре полости рта и не вызывающий заболевания в невысоких концентрациях, снизился по распространенности до 45% со снижением концентрации до $1,09 \cdot 10^6$ КОЕ/мл.

На фоне проведенного лечения достигают контрольных цифр следующие виды бактерий: грамотрицательные фузобактерии уменьшились по концентрации до $3 \cdot 10^4$ КОЕ/мл, *Str. Salivarius* - $5,7 \cdot 10^5$ КОЕ/мл, *Staphylococcus epidermidis* - $8 \cdot 10^4$ КОЕ/мл, *Corynebacterium xerosis* - $5,1 \cdot 10^5$ КОЕ/мл, *Neisseria sicca* снизились на несколько тысяч колоний – с $4,78 \cdot 10^7$ КОЕ/мл до $8,9 \cdot 10^5$ КОЕ/мл.

Изменение титра *Branhamella Catarrhalis* и *Klebsiella pneumoniae* привело к уровню 10^4 КОЕ/мл.

До лечения в IVb группе не присутствовали бифидобактерии, однако на фоне угнетения патогенных микроорганизмов наблюдается их рост у 40% с числом колоний $8 \cdot 10^3$ КОЕ/мл. Лактобактерии тоже увеличили свой рост до $9 \cdot 10^3$ КОЕ/мл.

Таким образом, в IVb группе с ХГПССТ фиксируется общее микробное число до лечения $8,12 \cdot 10^7$ КОЕ/мл и $3,96 \cdot 10^6$ КОЕ/мл после лечения.

Анаэробов и факультативных анаэробов фиксируется в количестве $2,7 \cdot 10^6$ КОЕ/мл, а строгих анаэробов $1,25 \cdot 10^6$ КОЕ/мл.

Среди пациентов с ХГПССТ показателей условно нормальной микрофлоры не выявлен. Не более чем у 5% обследованных – дисбиотический сдвиг. Во всех группах наблюдались дисбиотические изменения. У больных с ХГПССТ обнаружены дисбиоз III степени в диапазоне 40-45%. Так же велико число обследованных с дисбиозом IV степени: во IIb и IVb группах – 36,8%, 25% и 30% в Ib и IIIb группах соответственно (рисунок 42).

В Ib и IIb группах после курса моноприменения препаратов «Стоматофит» и «Дентамет», соответственно, не выявлено значительной положительной динамики в отношении больных с различной степенью дисбиотических изменений (max-5%) (рисунок 42).

У пациентов IIIb группы комплексное применение препаратов «Стоматофит» + «Дентамет» привело к уменьшению числа пациентов с дисбиозом III-IV степени. Выявлен 1 случай восстановления нормальной микрофлоры полости рта, а также замечены улучшения в состоянии полости рта до дисбиотического сдвига (рисунок 42).

В IVb группе пациентов после применения препарата «Фагодент» заметно снизилось число больных ХГПССТ с III и IV степенями дисбиотических изменений в сторону дисбиотического сдвига и восстановление показателей нормальной микрофлоры (рисунок 42).

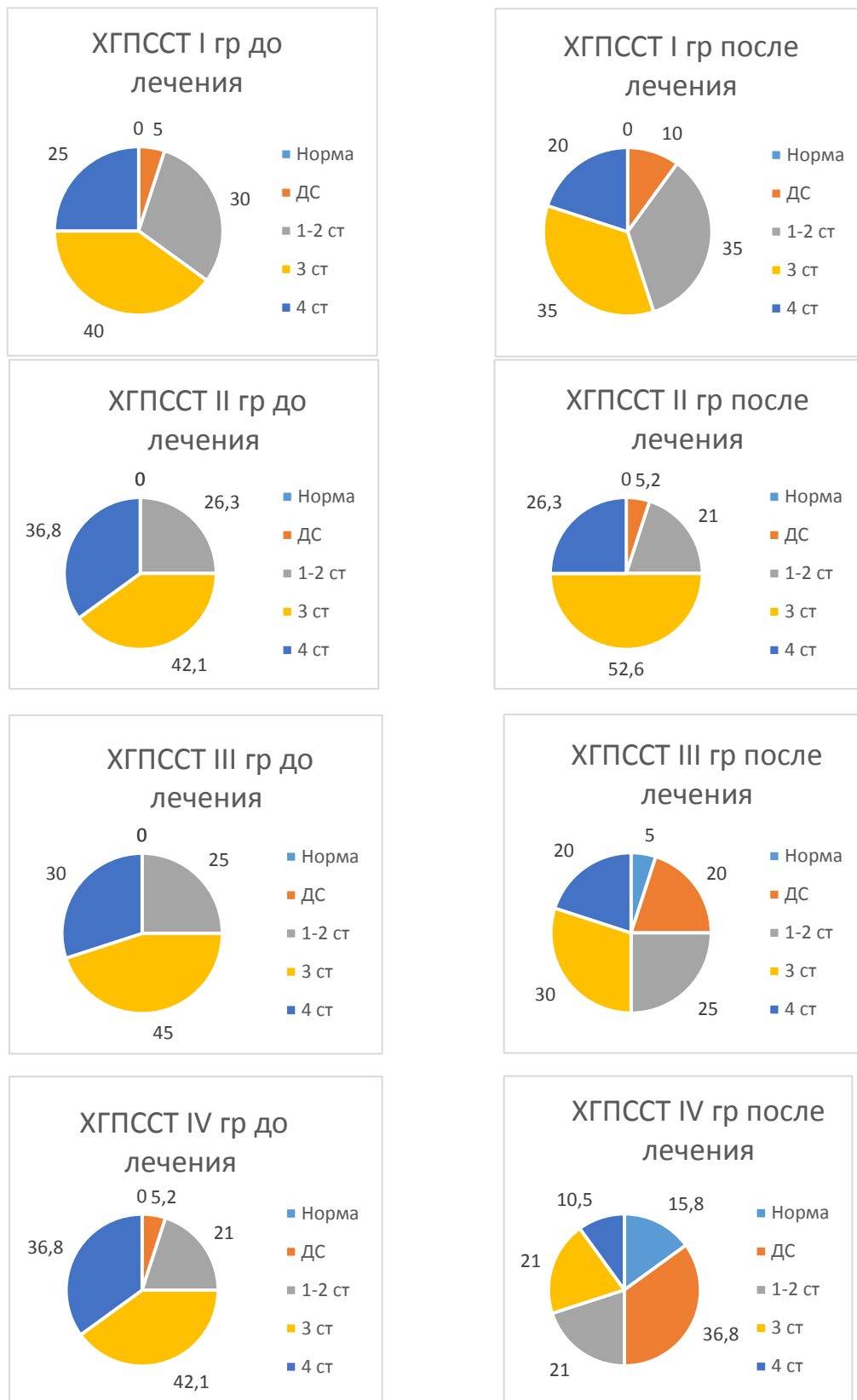


Рисунок 42. Результаты дисбиотических сдвигов после проведенного курса местного противовоспалительного лечения при ХГПССТ

В ходе исследования было установлено, что наибольшей эффективностью при лечении больных с ХГПССТ обладает «Фагодент». В IV группе количество пациентов с восстановленными показателями условно нормальной микрофлоры составило 15,8%, с дисбиотическим сдвигом – 36,8%.

Менее эффективным является Комплекс препаратов «Стоматофит» + «Дентамет». У обследованных пациентов дисбиотический сдвиг составил 20%, а нормофлора восстановлена у 5%.

Применение препаратов «Стоматофит» и «Дентамет» не приводит к достоверно положительным результатам после лечения. Применение этих препаратов отдельно друг от друга не способствует выраженному клиническому эффекту. Показатели варьируются в пределах 5-10% (рисунок 42).

3.6.4. Клиническая эффективность проведенного лечения

Для клинической оценки эффективности проведенного лечения, мы осуществляли изучение противовоспалительной эффективности действия препаратов в группах исследования с помощью значений индекса РМА, используя индекс Улитовского (таблица 27).

Таблица 27

Динамика изменение эффективности противомикробного действия применяемых препаратов (M±m)

| | РМА до лечения (%) | РМА после лечения(%) | Эффективность (%) |
|--------------------|-----------------------|-------------------------|----------------------|
| Ia группа | 55,02±2,8 | 15,43±1,2 | 72,7% |
| Ib группа | 70,43±4,2 | 24,09±2,3 | 65,7% |
| IIa группа | 53,71±3,2 | 14,31±1,1 | 73,6% |
| IIb группа | 77,23±3,5 | 25,45±3,3 | 67,5% |
| IIIa группа | 59,15±3,1 | 10,24±1,4 | 83,1% |
| IIIb группа | 78,26±4,1 | 23,47±2,8 | 73,5% |
| IVa группа | 55,98±2,6 | 11,16±0,9 | 80,0% |
| IVb группа | 75,08±3,7 | 20,31±2,4 | 75,9% |
| Контрольная группа | 27,12±2,7 | 10,03±0,3 | 85,7% |

p<0,001

При лечении ХГПЛСТ клиническая эффективность достоверна в отношении всех препаратов ($p < 0,001$). Однако, наибольший противовоспалительный эффект был отмечен в контрольной группе у лиц без сопутствующей патологии, где лечение пародонтита легкой степени проводилось препаратом Дентамет – 85,7%. Из исследуемых групп наилучший результат отмечен в IIIa группе, где использовался комплекс «Стоматофит+Дентамет» - 83,1%, немного ниже эффективность находится в IVa группе на фоне применения Фагодента-78,8%. В том числе положительный противовоспалительный эффект наблюдался и в Ia, и во IIa группах, но в меньшей степени и составил 72,7% и 73,6%, соответственно (рисунок 43).

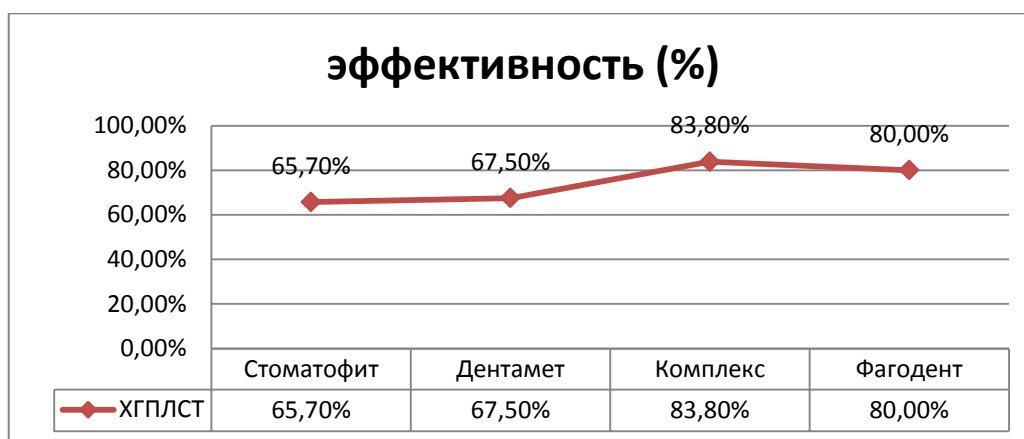


Рисунок 43. Эффективность противовоспалительного действия препаратов при лечении ХГПЛСТ

Оценивая противовоспалительный эффект применяемых препаратов значения эффективности лекарственной терапии при лечении ХГПССТ были ниже, что связано со степенью тяжести заболевания. Наиболее выраженная эффективность противовоспалительного действия отмечена также при использовании препарата Фагодент, оказывающего избирательное действие на микрофлору полости рта, значение эффективности в этой группе составило 75,9%. При применении комплекса «Стоматофит» + Дентамет в III группе – 73,3%, что обусловлено одновременным воздействием данных препаратов на разные звенья патогенеза заболевания. Меньшая противовоспалительная эффективность Стоматофит и Дентамет, и составляет 68 и 70,1% (рисунок 44).

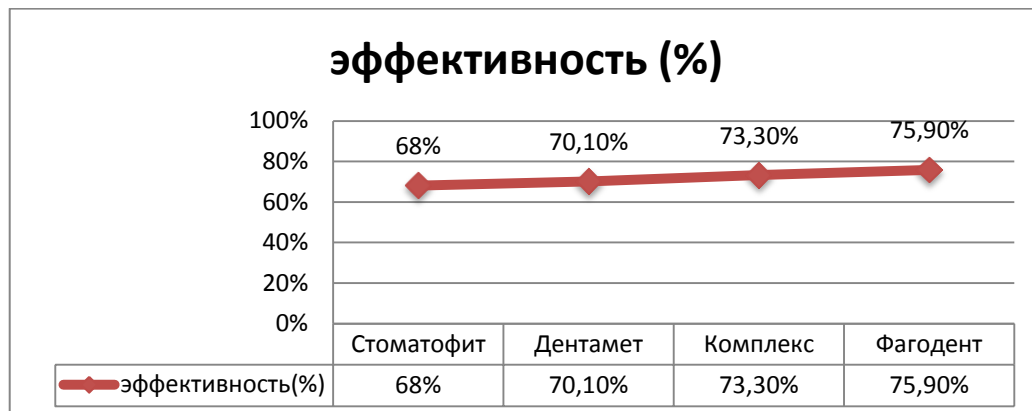


Рисунок 44. Эффективность противовоспалительного действия препаратов при лечении ХГПССТ

3.7. Анализ эффективности санации полости рта у пациентов с туберкулезом легких

3.7.1 Клиническая эффективность санации полости рта у пациентов с туберкулезом легких

Для оценки клинической эффективности санации полости рта после лечения всех заболеваний органов полости рта нами были проанализирован индекс риска развития хронического орального сепсиса до и после санации полости рта. Результаты были сопоставлены со значениями индекса с контрольной группой.

Значение индекса РХОС-М до санации полости рта составило $34,49 \pm 5,41$, что соответствует высокой степени риска и достоверно отличается, от контрольной равной $9,27 \pm 0,72$.

У 45,2% (104 человека) зафиксирован высокий риск развития хронического орального сепсиса, у 33,04% (76 человек) - очень высокий риск и у 21,74% (50 человек) средний риск (рисунок 45). Суммарное значение колебалось от 14 до 45 баллов.

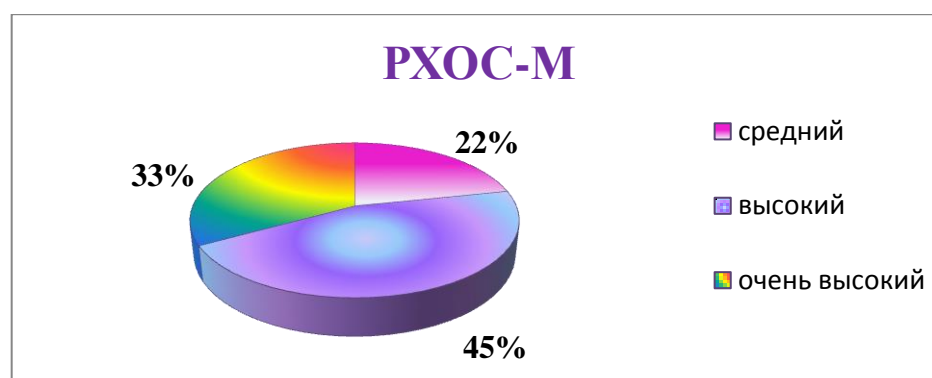


Рисунок 45. Распределение пациентов по степени риска развития хронического орального сепсиса

При структурном анализе выявлено повышение по всем компонентам индекса РХОС-М, но максимальное увеличение по сравнению с группой относительно здоровых людей зафиксировано по компоненту «кариозные зубы» $5,82 \pm 2,15$ и $1,06 \pm 0,53$, соответственно (таблица 28).

Таблица 28

Структурные показатели индекса РХОС-М (баллы) до и после санации полости рта ($M \pm m$)

| Компоненты индекса РХОС-М | I группа (n=230) | | II группа (n=20) | |
|---------------------------|------------------|-------------------------------|------------------|---|
| | До санации | После санации | До санации | После санации |
| Σ РХОС-М | $34,49 \pm 5,41$ | $8,42 \pm 0,31$ $p^1 < 0,001$ | $9,27 \pm 0,72$ | $2,33 \pm 0,18$ $p^{2,3} < 0,001$ |
| К | $5,82 \pm 2,15$ | 0 | $1,06 \pm 0,53$ | 0 |
| DI-S | $3,84 \pm 0,27$ | $1,3 \pm 0,26$ $p^1 < 0,001$ | $1,1 \pm 0,37$ | $0,6 \pm 0,09$ $p^2 < 0,1$ |
| GI | $7,12 \pm 0,56$ | $2,35 \pm 0,38$ $p^1 < 0,001$ | $5,1 \pm 0,48$ | $0,7 \pm 0,05$ $p^{2,3} < 0,001$ |
| АП | $5,23 \pm 1,35$ | $0,52 \pm 0,13$ $p^1 < 0,001$ | $0,68 \pm 0,17$ | $0,4 \pm 0,11$ $p^2 < 0,1$ $p^3 < 0,001$ |
| ПК | $7,40 \pm 0,16$ | $3,27 \pm 0,23$ $p^1 < 0,001$ | $0,93 \pm 0,39$ | $0,63 \pm 0,42$ $p^3 < 0,001$ |
| ППЗ | $5,08 \pm 0,18$ | $1,5 \pm 0,37$ $p^1 < 0,001$ | $0,40 \pm 0,15$ | 0 |

p^1 - достоверность отличий в I группе до и после санации полости рта

p^2 - достоверность отличий во II группе до и после санации полости рта

p^3 - достоверность отличий между показателями I и II групп после санации

Увеличение показателя по периапикальным очагам хронической одонтогенной инфекции тоже находится на высоком уровне $5,23 \pm 1,35$ и достоверно ($p < 0,001$) отличается от контрольной группы, в которой этот показатель равен $0,68 \pm 0,17$.

При комплексном стоматологическом обследовании было установлено, что у пациентов с туберкулезом органов дыхания отмечается плохой уровень гигиены полости рта, что соответствует показателю ОНІ в индексе РХОС-М и принимает значение $3,84 \pm 0,27$. В группе контроля данный показатель соответствовал $1,1 \pm 0,37$, характеризующий удовлетворительный уровень гигиены.

В том числе увеличение степени риска отмечается по «индексу гингивита», который составил $7,12 \pm 0,56$ баллов у пациентов с туберкулезом легких, что характерно для гингивита тяжелой степени, в контрольной группе - гингивит средней степени тяжести $5,1 \pm 0,48$.

При характеристике состояния пародонта оценивались подвижность зубов и пародонтальные карманы. В норме подвижность зубов отсутствует, в группе исследования этот показатель составил $5,08 \pm 0,18$, а «пародонтальные карманы» зафиксированы $7,40 \pm 0,16$ баллов. В группе здоровых лиц данные показатели составили минимальные значения $0,93 \pm 0,39$ и $0,40 \pm 0,15$ и не имеют достоверных отличий.

На основании полученных результатов расчет индекса РХОС-М до санации полости рта у больных с туберкулезом легких позволяет оценить стоматологический статус, идентифицировать его составляющие, в большей степени влияющие на риск развития хронического орального сепсиса.

Среди обследованных больных у всех отмечается плохой уровень гигиены, гингивит тяжелой степени, декомпенсированная форма кариеса, наличие очагов периапикальной инфекции. Такие высокие значения составляющих индекса хронического орального сепсиса у пациентов, находящихся на лечении по поводу туберкулеза легких, приводят к большой

вероятности риска развития хронического орального сепсиса, что, в свою очередь, приводит к затруднению терапии основного заболевания и возникновению новых очагов инфекции.

После санации полости рта РХОС-М принимает значение $8,42 \pm 0,31$, что характеризует этот индекс соответствующий низкой степени риска.

Общее число баллов по данному показателю в группе исследования после санации колебалось от 5 до 14. У 186 человек (80,87%) уровень риска развития хронического орального сепсиса находился в низком пределе, у 44 человек (19,13%) – в среднем пределе (рисунок 46).

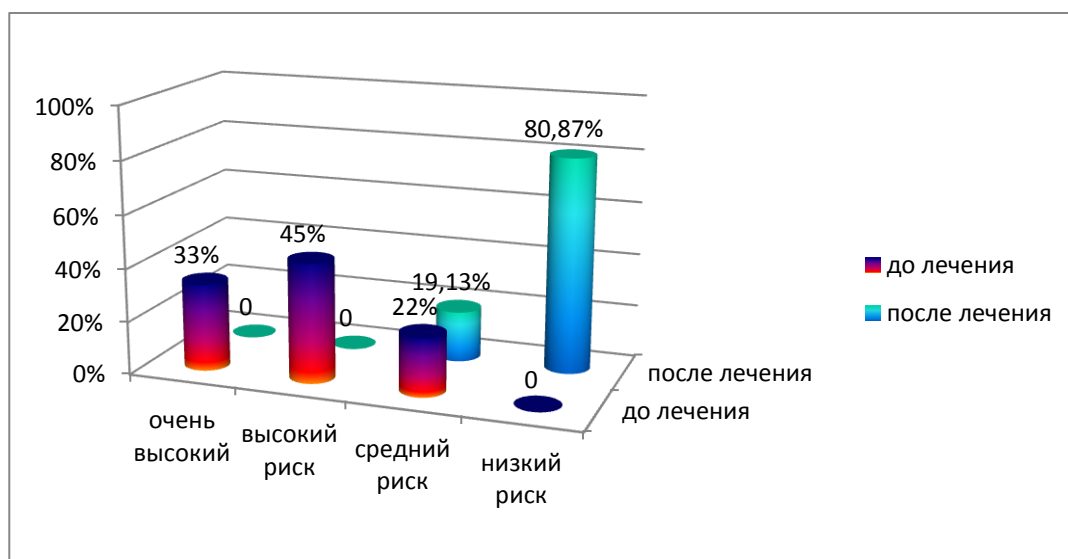


Рисунок 46. Распределение пациентов группы исследования по степени риска развития хронического орального сепсиса до и после санации полости рта

При детальном рассмотрении отдельных компонентов индекса после проведенной санации полости рта у пациентов с туберкулезом легких не определялись показатели – «кариозные зубы». Значительное снижение достигнуто и в отношении компонента «апикальный периодонтит» до $0,52 \pm 0,13$, это количество составили зубы после ранее проведенного эндодонтического лечения и без деструктивных изменений в периапикальной области, по сравнению с группой контроля, в которой этот показатель изменился недостоверно с $0,68 \pm 0,17$ до $0,4 \pm 0,11$.

Уменьшение отмечается и по «зубному налету» - с $3,84 \pm 0,27$ до $1,3 \pm 0,09$, а в контрольной группе с $1,1 \pm 0,37$ до $0,6 \pm 0,09$.

По показателям «пародонтальные карманы» (с $7,40 \pm 0,16$ до $3,27 \pm 0,23$) и «патологическая подвижность зубов» (с $5,08 \pm 0,18$ до $1,5 \pm 0,37$) имеется достоверное уменьшение.

Результаты структурного анализа индекса РХОС-М представлены на рисунке 47.

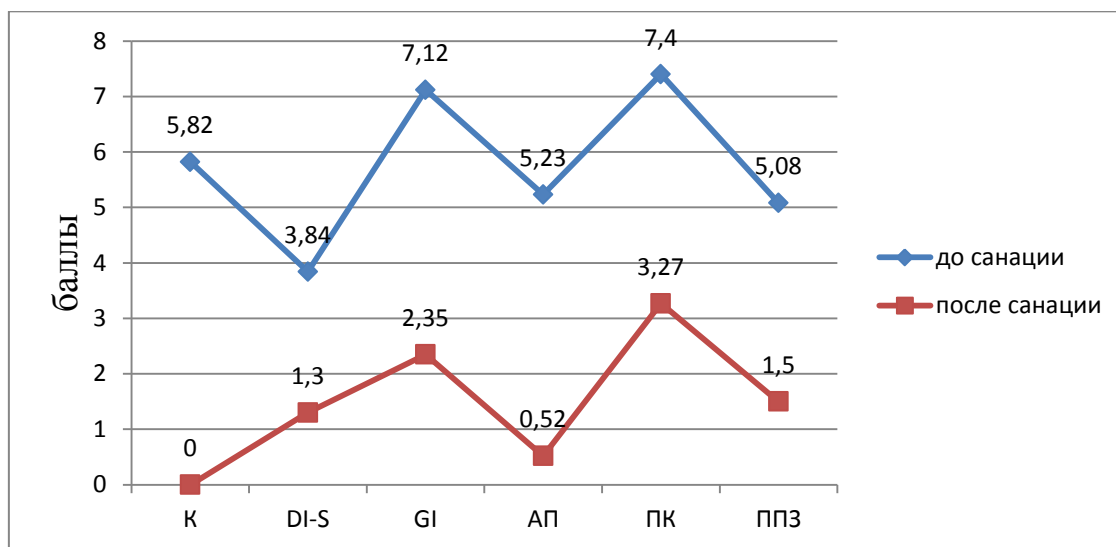


Рисунок 47. Структурный анализ индекса РХОС-М у пациентов с туберкулезом до и после санации полости рта

Определение индекса риска развития хронического орального сепсиса РХОС-М до и после санации полости рта демонстрирует изменение отдельных компонентов стоматологического статуса и у больных туберкулезом легких, и у пациентов без коморбидной патологии. Таким образом, происходит достоверное снижение степени риска развития хронического орального сепсиса, что подтверждает необходимость комплексной стоматологической помощи в улучшении состояния здоровья организма.

3.7.2. Оценка качества жизни

Для оценки санации полости рта у больных туберкулезом легких после проведения стоматологического лечения была изучена динамика показателей

качества жизни пациентов с помощью опросника ОНIP-14-RU. Показатели оценивались до и после проводимой санации полости рта.

Суммарное значение индекса КЖ Σ ОНIP-14-RU у пациентов с туберкулезом легких до лечения составляет $37,8 \pm 3,4$ балла, что значительно превышает уровень в контрольной группе равный 14.

Детально изучая структуру индекса КЖ у пациентов основной группы до и после санации полости рта мы оценили пошкаловые показатели индекса.

Санация полости рта приводит к достоверному снижению ($p < 0,001$ и $p < 0,05$) всех компонентов индекса ОНIP-14-RU: «Ограничение функции» ($3,57 \pm 0,41$, ↓ 33,3%), «Физический дискомфорт» и «Психологический дискомфорт» ($4,13 \pm 0,52$, ↓ на 35,7% и $3,81 \pm 0,37$, ↓ на 22,4% соответственно), «Физические нарушения» ($4,27 \pm 0,63$, ↓ на 36,6%), «Психологические расстройства» ($3,09 \pm 0,31$, ↓ на 27%), «Социальная дезадаптация» ($4,51 \pm 0,22$, ↓ 17,4%) и «Ущерб» ($3,12 \pm 0,24$, ↓ 33,6%) (таблица 29).

Таблица 29

Стоматологические показатели качества жизни (ОНIP-14-RU, баллы) у пациентов с туберкулезом легких ($M \pm m$)

| Шкалы | Основная группа до санации полости рта | Основная группа после санации полости рта | р - достоверность |
|---------------------|--|---|-------------------|
| Σ ОНIP-14-RU | $37,8 \pm 3,41$ | $26,5 \pm 1,2$ | $p < 0,001$ |
| ОФ | $5,35 \pm 0,47$ | $3,57 \pm 0,41$ | $p < 0,001$ |
| ФД | $6,42 \pm 0,48$ | $4,13 \pm 0,52$ | $p < 0,001$ |
| ПД | $4,91 \pm 0,67$ | $3,81 \pm 0,37$ | $p < 0,05$ |
| ФН | $6,73 \pm 0,80$ | $4,27 \pm 0,63$ | $p < 0,05$ |
| ПР | $4,23 \pm 0,57$ | $3,09 \pm 0,31$ | $p < 0,05$ |
| СД | $5,46 \pm 0,42$ | $4,51 \pm 0,22$ | $p < 0,05$ |
| У | $4,70 \pm 0,35$ | $3,12 \pm 0,24$ | $p < 0,001$ |

р-достоверность отличий в группе исследования до и после санации полости рта

Интегральный показатель Σ ОНIP-14-RU после проведения комплексного стоматологического лечения снизился на 29,9%.

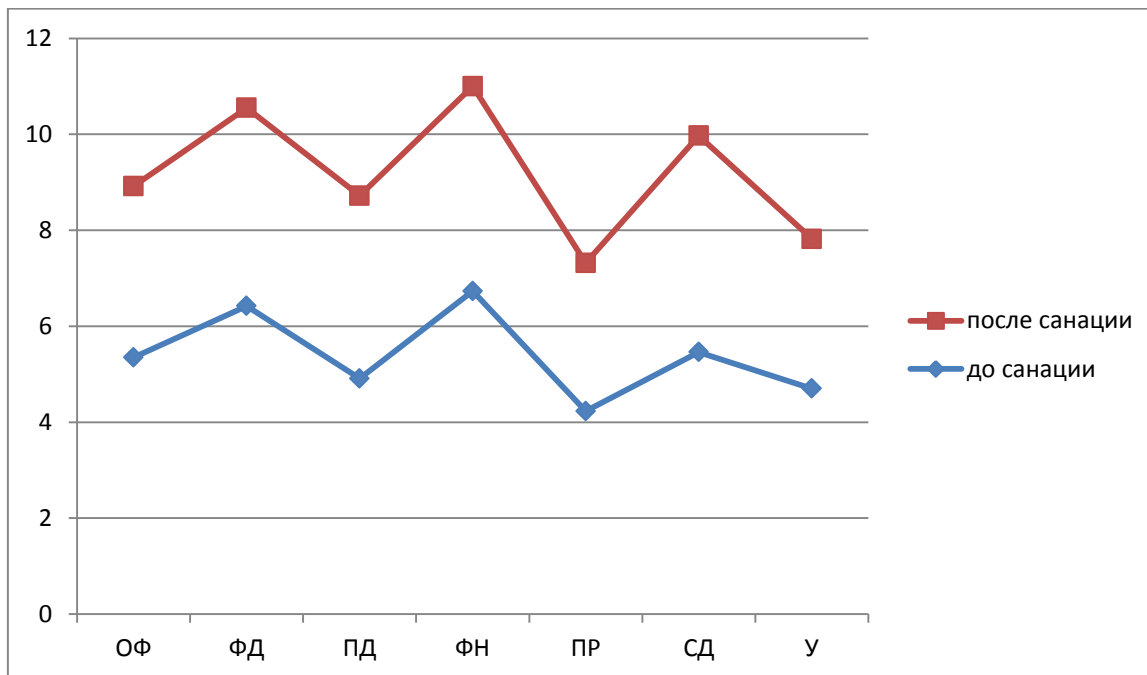


Рисунок 48. Динамика компонентов индекса Σ OHIP-14-RU до и после санации полости рта

Таким образом, на основании полученных результатов по определению динамического изменения КЖ с помощью опросника «Профиль влияния стоматологического здоровья на качество жизни» (Σ OHIP-14-RU) после проведения санации полости рта происходит снижение уровня всех составляющих, что свидетельствует о положительной субъективной оценке больными получившими комплексную стоматологическую помощь.

3.7.3. Разработка мер по улучшению уровня стоматологического здоровья у лиц с туберкулезом легких

В ходе нашего исследования мы предложили ряд мероприятий, направленных на улучшение уровня стоматологического здоровья лиц, страдающих туберкулезом легких. Внедрение программы по улучшению стоматологического здоровья пациентов с туберкулезом легких мы осуществляли на клинических базах нашего исследования в ГБУЗ НО

«Нижегородский областной клинический противотуберкулезный диспансер» и ГКУЗ НО «Противотуберкулезный санаторий «Бобыльский».

За период 2014-2016гг. в данных учреждениях были проведены следующие мероприятия:

1. Определение психологического статуса больных с туберкулезом легких, позволяющего выявить психотип личности и установить уровень мотивации пациентов к проведению санации полости рта для выбора наиболее подходящей модель общения с ними.
2. Проведение комплексного стоматологического обследования пациентов с ТЛ, позволило выявить уровень стоматологического здоровья, оценить структуру стоматологической заболеваемости и необходимость в проведении комплексной санации полости рта.
3. Осуществление санации полости рта у пациентов на фоне туберкулезной инфекции, проведение профессиональной гигиены полости рта, обучение индивидуализированной контролируемой гигиене полости рта и языка, лечение кариеса и его осложнений, некариозных поражений твердых тканей зубов, воспалительных заболеваний пародонта, болезней слизистой оболочки полости рта и губ позволили повысить уровень стоматологического здоровья и улучшить качество жизни.
4. Оценка эффективности проводимого комплексного стоматологического лечения с помощью индексов РХОС-М и КЖ, выявило не только положительный эффект стоматологической помощи, но и позволило подтвердить необходимость осуществления дополнительных мер для уменьшения риска развития орального сепсиса и улучшению качества жизни у больных ТЛ.

Результаты нашего исследования показывают, что оказание стоматологической помощи больным фтизиатрического профиля требует вмешательства со стороны Государства, путем пересмотра и создания нормативной базы на региональном и федеральном уровнях. Так как отсутствие

регламентирующих документов не позволяет предоставить стоматологическую помощь больным с ТЛ в полном объеме.

В основе улучшения доступности стоматологической помощи и системы качества, по нашему мнению, необходимы мероприятия:

1. Создание комплексной системы комплексной стоматологической помощи данной категории больным врачами стоматологами всех специальностей на базе областных противотуберкулезных учреждений.
2. Необходима обновленная законодательная база и нормативно-правовое регулирование на Федеральном уровне в решении данных вопросов (определение стандартов и алгоритмов оказания стоматологической помощи пациентам с ТЛ).
3. Пересмотр системы финансового обеспечения стоматологической службы, в связи с дорогостоящими мероприятиями в данной сфере здравоохранения, выделение финансовых средств из бюджета региона для доступности стоматологической помощи, создание программ государственных гарантий.
4. Разработка федеральной и региональной программ по комплексному оказанию стоматологических услуг больным с ТЛ.
5. Целевая подготовка высококвалифицированных врачей-стоматологов, для работы в лечебных учреждениях фтизиатрического профиля, повышение знаний в области стоматологии у врачей-фтизиатров, увеличение аудиторных часов по изучению особенностей течения стоматологических заболеваний у больных с ТЛ при подготовке врачей в ординатуре по специальности «стоматология», в рамках дополнительного и непрерывного медицинского образования.
6. Модернизация стоматологических кабинетов, создание современной материально-технической базы для оснащения данных структурных подразделений. Использование для диагностических и лечебных

мероприятий инновационных средств и методов по оказанию терапевтического, хирургического и ортопедического лечения.

7. Разработка алгоритмов оказания диагностических и лечебно-профилактических мероприятий, способствующих более раннему выявлению стоматологической патологии, назначению комплексного лечения, предупреждению перехода в более тяжелую степень заболевания, составление рекомендаций по ведению пациентов с туберкулезной инфекцией органов дыхания.
8. Предоставление информационных методических материалов для пациентов по вопросам ухода за полостью рта, профилактике развития стоматологических заболеваний и их осложнений на фоне сопутствующего ТЛ.

На основании изучения особенностей стоматологических заболеваний, оценки психологической составляющей, специфики при лечении воспалительных заболеваний пародонта, риска развития хронического орального сепсиса и оценки уровня качества жизни нами были предложены следующие меры, по улучшению уровня стоматологического здоровья у пациентов с ТЛ:

1. Определение психологического статуса пациентов, уровня мотивации к лечению с целью выбора наиболее оптимальной модели общения на уровне «врач-пациент», что позволит узнать отношение пациента к своему здоровью, разъяснению и убеждению в необходимости выполнения всех рекомендаций по лечению и уходу за полостью рта.
2. Проведение комплексного стоматологического обследования больных, с описанием структуры стоматологических заболеваний для определения необходимого объема стоматологической помощи.
3. Составление индивидуального плана стоматологического лечения для конкретного больного, включающего определенные виды стоматологические манипуляции, порядок и сроки их оказания,

позволяющие восстановить нарушенные функции органов полости рта.

4. Осуществление мер стоматологической реабилитации:
 - 1 этап – определение этиологических факторов, их устранение и/ или предотвращение;
 - 2 этап – комплексная санация очагов хронической одонтогенной инфекции;
 - 3 этап - обязательное динамическое диспансерное наблюдение данной категории больных 1 раз в 3 месяца.
5. Назначение комплекса профилактических мероприятий, включающих как экзогенную, так и эндогенную профилактику, направленную не только на улучшение местного состояния полости рта, но и состояния здоровья организма в целом.
6. Оценка эффективности проведенных стоматологических мероприятий с использованием определения риска развития хронического орального сепсиса и уровня качества жизни.
7. Оказание ортопедической стоматологической помощи после проведенного курса лечения основного заболевания.
8. Контроль над результатами реабилитационных мероприятий и при необходимости их корректировка.
9. Взаимодействие врачей различных специальностей, участвующих в лечении больных туберкулезом. Осведомление врачей-фтизиатров о высокой стоматологической заболеваемости данной категории пациентов.
10. Привлечение административных и социальных служб, органов здравоохранения для решения вопроса стоматологической заболеваемости у пациентов с ТЛ.

Таким образом, оказание стоматологической помощи пациентам с туберкулезом легких не является невыполнимой задачей, а складывается из

комплекса определенных мероприятий, проведение которых возможно при тесном сотрудничестве врачей–фтизиатров и врачей–стоматологов, при этом их взаимная работа может привести не только к улучшению стоматологического здоровья, но и качества жизни пациентов в целом.

ГЛАВА 4

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

В современном мире существует большая распространенность коморбидных заболеваний, к которым можно отнести и туберкулез, поскольку на фоне туберкулезной инфекции проявление стоматологической патологии имеют свою индивидуальную окраску [14,33,205]. Туберкулез является одним из наиболее распространенных социально опасных заболеваний, несмотря на наличие эффективных средств и препаратов для лечения этой патологии [5,59,132,140], тогда как, стоматологические заболевания охватывают наибольшую часть населения нашей планеты. При туберкулезе органов дыхания наблюдаются довольно выраженные симптомы заболеваний полости рта, сочетающиеся с высокой частотой и тяжестью течения, и в тоже время отсутствует единый методологический подход к диагностике этих заболеваний, несовершенны существующие алгоритмы комплексного междисциплинарного подхода в решении данной проблемы. Поэтому наше исследование посвящено поиску наиболее рационального оказания стоматологической помощи пациентам на фоне туберкулезной инфекции.

Исследование состояло из нескольких этапов, на каждом из которых решались определенные задачи. Полученные результаты использовались для разработки методологически выверенного, теоретически обоснованного и практически доказанного механизма взаимодействия специалистов, направленных на оптимизацию оказания стоматологической помощи пациентам с туберкулезом легких. Для изучения проблем стоматологического профиля у больных туберкулезом легких мы разработали анкету для выявления факторов риска развития стоматологических заболеваний у больных туберкулезом и провели социологическое исследование.

Анализ результатов показал, что доминируют две группы факторов: социально-бытовые и медико-биологические, тогда как по данным ряда

авторов они могут быть социальными, эпидемиологическими, медико-генетическими, генеалогическими[108].

Полученные результаты свидетельствуют о том, что существует тесная взаимосвязь ТЛ и стоматологических заболеваний по гендерному признаку, преимущественно у лиц мужского пола (60,25%).

Из группы социально - бытовых факторов большое значение имеют два: материальное положение и условия жизни. Плохое материальное положение (53,75%) с низким уровнем доходов не позволяет обеспечить улучшение своих жилищных условий (53%), качественное и разнообразное питание (87%). Поэтому, эти факторы опосредованно приводят к снижению иммунитета, способствуют развитию не только туберкулеза, но и провоцируют или утяжеляют заболевания полости рта [108,127,203].

Наличие такой вредной привычки как табакокурение (66,75%) у больных туберкулезом приводит к негативным воздействиям на органы полости рта, своими компонентами травмируя слизистую оболочку и повреждая ткани пародонта. Доказано и является очевидным, что в конденсате табачного дыма значительно увеличивается рост колоний микроорганизмов (в среднем на 5 дней), следствием этого является большее накопление бактериальной массы (в 1,5-2,0 раза) по сравнению с контролем, в биохимических тестах происходит усиление ферментативных реакций [91,111,217].

У больных туберкулезом, согласно результатам нашего исследования, одним из факторов риска развития различных болезней органов полости рта является злоупотребление алкоголем (70,75%). Под воздействием веществ, содержащих различные спиртовые соединения, происходит химическое воздействие на зубы, нарушающее минеральный баланс из-за синдрома мальабсорбции [126]. При этом, у группы лиц с ТЛ, стоматологический статус характеризуется большим числом отсутствующих зубов ($7,4 \pm 2,78$), высокими значениями индекса КПУ ($22,3 \pm 2,14$) и пародонтальных индексов (РМА= $56,3 \pm 14,6\%$, ПИ = $3,6 \pm 0,51$, СРITN = $3,14 \pm 0,44$, GI = $2,53 \pm 0,38$), на фоне

патологии слизистой оболочки полости рта, вследствие повреждающего воздействия на тонкую структуру эпителиальной выстилки и возникновение травматических и воспалительных элементов [77,197]. G.R. Ogden (2005) утверждает, что алкоголь, особенно в сочетании с табакокурением, увеличивает действие канцерогенов и в ряде случаев приводит к развитию онкологии [280].

Больные ТЛ принимают антибактериальные препараты (100%), которые приводят по данным Л.Д.Вейсгейма (2014) к нарушению микробиоценоза в ротовой полости, что ослабляет местный иммунитет и вызывает различные стоматологические заболевания.

Нами установлено, что большая часть лиц с туберкулезом, имея низкий уровень образования, в том числе и гигиенической культуры, не способны в достаточной степени оценивать значимость и необходимость ежедневного качественного ухода за полостью рта. Почти 1/3 опрошенных убеждены в отсутствии надобности выполнять чистку зубов, хотя, как известно, зубной налет является основным фактором, приводящим к возникновению стоматологической патологии. Оценивая уровень образования, необходимо оценивать в том числе и уровень медицинской культуры - отношение к рекомендациям специалистов, медицинской информации, особенности питания и образа жизни [19].

Анализ полученных результатов социологического исследования, у лиц, страдающих туберкулезом легких, позволил отнести к наиболее важным факторам риска развития стоматологической патологии социальные – вредные привычки, нерациональное питание, низкий социальный статус, и медицинские – длительный прием антибактериальных препаратов, плохая гигиена полости рта, отсутствие плановой санации, некачественное и нерациональное протезирование, отсутствие диспансеризации.

При комплексной оценке стоматологического статуса мы обращали внимание на жалобы пациентов, которые имеют определенное значение для выработки медицинской стратегии в решении поставленных задач.

В нашем исследовании больные жаловались на разрушение зубов и кровоточивость десен, что связано на наш взгляд не только с местными факторами, но и с метаболическими особенностями, происходящими в организме, в частности с нарушением резистентности и метаболических процессов, связанных со специфической интоксикацией.

Неприятный запах изо рта беспокоил до 87% обследованных. Наши результаты совпадают с мнением других исследователей. Первой причиной этого является наличие кариозных и разрушенных зубов, неудовлетворительная гигиена, воспалительные заболевания пародонта [37,38]. Еще одной из причин являются заболевания легких, в том числе и туберкулез, происходит выделение сернистых соединений, образующихся при гнилостном воздействии микроорганизмов на биологические субстраты [49]. В источниках специальной литературы имеются данные о том, что длительный прием антибактериальных препаратов может приводить к гепаторенальному синдрому и нарушению активности ферментов, изменению выделительных способностей слюнных желез, они начинают экскретировать мочевины, которая в полости рта распадается с выделением аммиака [211,212].

Ксеростомия регистрировалась у 44% больных нашего исследования. В результате снижения функции слюнных желез, уменьшается количество слюны, это ведет к недостаточному уровню очищения ротовой полости, приводящее к образованию мягкого зубного налета, нарушений в составе микробных биотопов полости рта и усиленному размножению патогенных микроорганизмов [57], в том числе данная жалоба может отмечаться при наличии кандидозной инфекции [170].

Кроме того, у больных с туберкулезом легких присутствуют жалобы на дискомфорт слизистой оболочки рта и языка, изменение вкусовой чувствительности, что возможно при возникновении кандидоза. Хотя кандидоз в полости рта регистрируется у 91% больных, у большинства он протекает

бессимптомно в связи с длительным приемом антибиотиков и перехода его в хроническую форму [170,207].

Жалобы на повышенную чувствительность зубов наблюдались у 18% больных, что связано с возникновением воспалительных заболеваний пародонта, приводящие к рецессии десны и обнажению шеек и корней зубов [46,102].

Металлический привкус полости рта зарегистрирован у 6 пациентов, у которых в полости рта имелись несостоятельные ортопедические конструкции [136].

Внешний осмотр позволил выявить бледность, сниженный тургор и сухость кожных покровов, что подтверждается данными специальной литературы [118]. Некоторые авторы связывают данный факт с полигиповитаминозом, и особенно, дефицитом аскорбиновой кислоты в связи с изменениями ее разрушения и восстановления из окисленной формы [125].

У 46,65% отмечается гиперемированная и отечная слизистая оболочка полости рта, с отпечатками зубов на боковой поверхности, кроме этого имеются различные патологические элементы. Это обусловлено воздействиями на слизистую оболочку измененной микробной флоры и увеличением ее количества с появлением патогенных видов [17,18,163].

В структуре заболеваний СОПР и губ первое место занимает кандидоз, возникающий как суперинфекция, на фоне инфекционного заболевания. Ряд авторов считает, что микотическая инфекция - патогенетическая и экологическая составляющая туберкулеза легких, в связи с иммунологическими сдвигами и снижением резистентности тканей [9]. Разнообразие других клинических форм заболеваний СОПР у больных на фоне коморбидных состояний, встречается в большом количестве работ [87,160].

Значение индекса налета на языке К. Кojima у большинства больных ТЛ (87,4%) были равными 3 или 4, что характерно для больных ТЛ и свидетельствует о наличии у них грибковой инфекции в полости рта [13,118].

В связи с отсутствием должного гигиенического ухода за полостью рта, обусловленного как низкой культурой гигиены, так и психологическим состоянием пациентов, гигиеническое состояние полости рта по индексу ИГР-У=3,4±1,27 достоверно ниже контрольных цифр. Полное невосприятие гигиенических навыков было зафиксировано у 28,7% пациентов. В литературе это объясняется не только недостаточным санитарным просвещением больных, но и доминантой основного заболевания в сознании пациентов [70,115,175].

Сравнение значений показателей КПУ групп исследования, выявило высокие значения в показателях индекса КПУ 22,3±2,14 в основной группе, с преобладанием компонента кариозные зубы - 11,5±1,95 и удаленные зубы 7,4±2,78, тогда как пломбированные зубы у пациентов без коморбидной патологии имели низкие значения, 2,9±1,17 и 8,2±1,03, соответственно. Эти значения характеризуют кариесогенную ситуацию в полости рта [53,68].

В структуре некариозных поражений полости рта преобладали: патологическая стираемость твердых тканей зубов - 51,7%, клиновидные дефекты 24,8%, эрозии эмали у 14,8%, флюороз и гипоплазия встречались менее 10%. Очевидно, это является следствием нарушения минерального баланса в организме при туберкулезе легких. Кроме того, имеет значение и характер проводимого лечения [14,71].

Особенностями гиперестезии зубов, отмеченной у 78,7% обследованных, являются ограниченная форма 65%, а генерализованная регистрируется лишь у 15,7%.

При характеристике периапикальных очагов инфекции обнаружено наличие различных нозологических форм в 93%, по сравнению со здоровыми, где это составляет всего 35%. Особенностью данной патологии является бессимптомное течение на фоне выраженных деструктивных изменений. Это можно объяснить низким уровнем санации и отсутствием качественной рациональной гигиены полости рта.

Изучение особенностей заболеваний пародонта у больных показывает, что интактного состояния пародонта не было обнаружено ни в одном случае, в структуре заболеваний преобладающими видами являются ХГПССТ - 37,83% и ХГПЛСТ-35,65%, совпадая с данными специальной литературы [5,31]. В том числе, частота выявления пародонтита тяжелой степени тяжести составила 16,52%. Выявление легкой и средней степени тяжести пародонтита, и невысокий процент перехода в более тяжелую форму, обуславливается применением для лечения основного заболевания комплекса антибактериальных средств широкого спектра действия, оказывающих подавляющее влияние на микробную флору полости рта, проявляя тем самым патогенетическое действие в лечении заболеваний пародонта [14,38,42].

При индексной оценке состояния пародонта, нами использовался индекс РМА, согласно результатам которого у пациентов группы исследования среднее значение равно $56 \pm 14\%$, соответствующее средней степени тяжести воспаления. При этом легкая степень отмечается у 10,87%, средняя - 23,91%, тяжелая степень - 65,22%.

При оценке кровоточивости зубодесневой бороздки по методу M.R.Muhlemann выявили вторую степень кровоточивости, что достоверно ниже показателей контрольной группы.

При характеристике воспаления пародонта по индексу A. Russel (среднее значение $3,6 \pm 0,51$), полученные данные свидетельствуют о распространенности пародонтита легкой и средней степени тяжести в большей степени, чем тяжелых деструктивных процессов. Данный индекс коррелирует со структурой заболеваний пародонта [31].

Полученные результаты по индексу CRITN характеризуют необходимость оказания пародонтологической помощи всем без исключения пациентам. Высокое значение индекса $CRITN=3,14 \pm 0,44$ соответствует критерию нуждаемости в комплексном пародонтологическом лечении, состоящем из

обучения гигиене полости рта и языка, проведение профессиональной гигиены полости рта, закрытого и открытого кюретажа.

При оценке уровня состояния пародонта с использованием индекса гингивита GI были получены достоверно высокие показатели по сравнению с группой контроля. Среднее значение - $2,53 \pm 0,38$, что описывается тяжелыми воспалительными изменениями в десне.

На основании полученных данных при комплексном стоматологическом обследовании пациентов с ТЛ нами была определена структура стоматологической заболеваемости, характерная для этой категории больных. Частично это обусловлено не только с особенностями течения туберкулеза, но и с образом жизни, уровнем культуры, проводимым лечением основного заболевания, что диктует необходимость поиска определенных подходов к лечению стоматологической патологии и улучшению не только здоровья полости рта, но качества жизни пациентов с туберкулезом легких.

Анализ отечественных и зарубежных литературных источников, свидетельствуют о том, что у пациентов с туберкулезом легких происходит изменение психологического состояния [123,175,191], поэтому посчитали необходимым в своем исследовании изучить данный вопрос и определить степень мотивации пациентов к стоматологическому лечению. Это связано не только с социальной опасностью данной патологии, требующей изменения образа жизни, необходимости длительного нахождения в учреждениях здравоохранения, но и с возможными осложнениями к которым может привести данная инфекционная патология и инвалидизации пациента [129,186].

Для качественного и эффективного лечения больных с туберкулезом легких требуется индивидуальный подход к каждому пациенту, поэтому в схему лечения необходимо включать изучение и анализ психологического, эмоционального статуса больного [69]. Кроме того, психологическое состояние страдает и перед стоматологическим вмешательством [31]. Для этого мы оценивали психологический статус пациентов с целью определения модели

поведения врача и пациента, чтобы установить более доверительный контакт и повысить степень коммуникативного взаимодействия. Для пациентов с туберкулезом легких нами была выбрана патерналистская модель, которая подразумевает врача в качестве «наставника», убеждающего пациента в необходимости проведения лечения. Для группы контроля определена коллегиальная модель.

В том числе, учитывая социальный фактор, свидетельствующий о том, что при отсутствии семьи, должного уровня образования, пациенты ищут помощь извне и не способны мобилизовать свои психологические ресурсы, мы оказывали моральную поддержку, так необходимую больным. В связи с индивидуальными особенностями, каждый больной способен справляться с возникающими проблемами по-разному, решать их в силу своих возможностей. Поэтому врачу необходимы знания и навыки в этой области, чтобы суметь помочь больному с ТЛ [145,186].

Проведенное иммунологическое исследование подтверждает тот факт, что при туберкулезе легких происходит изменение иммунной системы. Такие же результаты получены в работе ряда авторов [41]. При этом, изменения претерпевают как общий, так и местный иммунитет полости рта.

В нашей работе зафиксировано общее снижение количества лимфоцитов в крови, при одновременном уменьшении Т-лимфоцитов ($53,45 \pm 0,31$) и увеличении В – лимфоцитов ($16,72 \pm 0,79$) по сравнению с контрольной группой. Полученные исследования подтверждаются работой О.В.Воронковой с соавт. (2006), в которой доказано, что при туберкулезной инфекции происходит недостаточность клеточно-опосредованных механизмов иммунологической резистентности, при этом увеличивается число В-лимфоцитов с измененной функциональной активностью.

При анализе гуморального звена иммунитета происходит значительный скачок в содержании IgG ($18,53 \pm 1,47$), при одновременно небольшом увеличении IgA ($4,54 \pm 0,31$) и IgM ($2,48 \pm 0,15$). Это подтверждается

аналогичными данными других ученых [54,103]. По данным источников литературы, именно IgG отвечают за противотуберкулезный иммунитет, в нормальных условиях составляя основную массу защитных веществ при повторной встрече с *M.tuberculosis* [41].

Кроме того, при туберкулезе в крови зафиксированы очень высокие значения циркулирующих иммунных комплексов - 209,57ед. против 38,76ед. в контрольной группе. Ройт А. с соавт. (2000) объясняют появление иммунных комплексов как результат взаимодействия антител с микобактериями. Однако, при длительном сохранении ЦИК в организме, они способны выступать как один из факторов, усиливающих воспалительный процесс и оказывающих повреждающее действие на ткани.

На фоне снижения иммунологических характеристик в нашем исследовании уменьшался уровень фагоцитоза, что подтверждается работами Скорнякова С.Н. с соавт.(2012).

Местный иммунитет полости рта также претерпевает изменения. Было выявлено увеличение уровня сывороточного IgG (на 43,6%), а IgA (снижение на 40%) имеет обратную тенденцию. Повышение количества IgG у лиц с ТЛ, свидетельствует о развитии местных воспалительных реакций и повышении микробной нагрузки, а IgA характеризует снижение иммунорегуляторных особенностей организма [1,28].

При оценке sIgA выявилась тенденция к снижению данного показателя. Зубаирова с соавт.(2009) подтверждают наши данные, и отмечают, что sIgA отвечает за сохранение целостности слизистых оболочек.

Активность лизоцима при исследовании ротовой жидкости снижается на 18,26% у лиц с туберкулезом легких, что может обуславливаться снижением факторов неспецифической защиты организма. При этом с увеличением степени тяжести воспалительного процесса активность лизоцима, снижается, а IgG, в свою очередь, увеличивается [22].

Оценивая сбалансированность факторов местного иммунитета мы приходим к выводу, что при туберкулезе отмечается нарушение баланса компонентов местного иммунитета, а сам коэффициент равен $4,023 \pm 0,506$, что значительно превышает нормальные значения. Поэтому больных с туберкулезом легких относят в группу с неблагоприятным состоянием местного иммунитета.

Так как изменение в показателях общего иммунитета влекут за собой снижение защитных факторов местного иммунитета, это приводит к дисбалансу в составе постоянной микрофлоры полости рта [152,164,173].

Кроме того, к изменениям в микробиоценозе полости рта способны привести местные и общие факторы, способствуя развитию заболеваний ротовой полости, этиологическим фактором которых может послужить как микробы, попавшие извне, так и условно-патогенные микроорганизмы, постоянно присутствующие в биотопе полости рта [117,160,207,214].

Биосубстратом для проведения микробиологических исследований послужил налет с дорсальной поверхности языка, который в связи со своими анатомическими особенностями способствует колонизации бактерий [82]. Помимо этого, на спинке языка находятся аэробные и факультативные анаэробные микроорганизмы, т.к. там созданы аэробные условия. Но в то же время, в глубоких складках способны вегетировать облигатные анаэробные бактерии [200,201].

При микробиологическом исследовании у лиц без коморбидной патологии обнаружили 6 видов аэробных и факультативных анаэробных и 6 видов облигатных анаэробных микроорганизмов.

При этом наиболее распространенными оказались *Streptococcus salivarius* - Гр⁺ кокк, факультативный анаэроб, обладающий тропностью к сосочкам языка и населяющий поверхность языка [93]; другим представителем является условно-патогенный анаэроб *Peptostreptococcus anaerobius* – Гр⁺ кокк; факультативный анаэробный вид *Staphylococcus epidermidis* - Гр⁺ кокк,

условный патоген. Все микроорганизмы характерны для ротовой полости. Количественные составляющие находились в пределах нормы [82].

При оценке качественного состава микрофлоры у больных с туберкулезом легких отмечается большее видовое разнообразие. Появляется 17 видов аэробов и 9 видов анаэробов.

Такое многообразие форм встречается еще и потому что в полости рта имеются воспалительные заболевания пародонта. Это подтверждается данными Александровой Е.А. (2013).

В том числе, обнаруживается неспецифическая микрофлора, характерная для воспалительных заболеваний органов дыхания, являясь условно-патогенной, что не противоречит литературным данным [42,84,146,150].

Особенностями микрофлоры полости рта при туберкулезе является присутствие грибов рода *Candida* у подавляющего большинства пациентов В.А. Антонов (2000) связывает данный факт с тем, что длительная интенсивная антибиотикотерапия сказывается на подавлении роста микрофлоры полости рта и приводит к интенсивному росту грибковой флоры. Титр данных микроорганизмов достигает $7,5 \cdot 10^4$ КОЕ/мл, что свидетельствует о клинически-выраженном кандидозе, что подтверждено результатами других авторов [128].

В том числе, увеличивается общее микробное число, что соотносится с данными ряда авторов [46,183]. Важным критерием является изменение соотношения аэробной и анаэробной микрофлоры полости рта [48], что мы и получили в своей работе. Соотношение между аэробами (включая факультативные анаэробы) и облигатными анаэробами составляет в группе исследования 1:0,22, тогда как в контрольной группе- 1:0,43.

Подводя итоги по изучению микробиоценоза полости рта, мы отметили во всех случаях и количественные и качественные изменения. Значительно увеличивается микробное число, в сторону появления условно-патогенных аэробных микроорганизмов, характерных для заболеваний органов дыхания, желудочно-кишечного тракта, появляются патогенные штаммы бактерий

характерные для пародонтитов, снижается уровень бифидобактерий и лактобактерий, участвующих в защите полости рта, высеваются грибы рода *Candida*. В то же время специфической флоры, характерной для туберкулеза обнаружено не было. Данные изменения характерны для дисбиотических сдвигов в полости рта в сторону ухудшения состояния.

После проведения диагностических процедур мы приступали к санации полости рта. Санацию полости рта, включающую терапевтическое и хирургическое лечение твердых тканей зуба, осложнений кариеса и лечение заболеваний слизистой оболочки, осуществляли по стандартным схемам [25,32,58,135,159].

Мы проводили лечение заболеваний пародонта различными медикаментозными средствами, изучая их эффективность на основании иммунологических, микробиологических, клинических показателей.

После проведения курса местного противовоспалительного лечения, отмечается положительная динамика по всем компонентам в каждой группе.

На фоне использования фитопрепарата «Стоматофит» в I группе как и при ХГПЛСТ, так и при ХГПССТ отмечается снижение показателя индекса РМА, что свидетельствует об эффективности противомикробного действия препарата и оценивается в 72,7% при легкой степени, в 65,7% средней степени. Изменения в положительную сторону зарегистрированы и в отношении IgG на 9,4% при ХГПЛСТ и 10,9% при ХГПССТ. Содержание Ig A увеличилось на 22,2% и 34,6%, но не достигает уровня контрольных цифр. В отношении sIgA произошло увеличение при легкой степени тяжести на 33%, при средней на 19,7%. На основании полученных данных определили Ксб: после лечения понизился на 36,3% и составил 2,5 при ХГПЛСТ, при ХГПССТ на 46,9%, составил 2,8. Полученные данные позволяют сделать прогноз об улучшении сбалансированности факторов местного иммунитета на фоне проводимого лечения.

Изменение микробиоценоза после лечения приводит к снижению не только распространенности видового состава, но и снижению общего микробного числа в обеих группах, а соотношение между аэробами и анаэробами составило 1:0,22 при легкой степени и 1:0,72 при средней степени. По данным Ю.М. Максимовского (2008) «Стоматофит» обладает кроме противовоспалительного, антибактериального действия, также микостатическим действием, что и подтверждается нашим исследованием.

Во второй группе использовался препарат «Дентамет» на основе стандартных антимикробных препаратов [11]. Снижение местных воспалительных проявлений характеризует индекс Улитовского и эффективность противомикробного действия составила 73,6% и 67,5% при легкой и средней степени тяжести. Кроме того, при ХГПЛСТ и ХГПССТ происходит и изменение иммунологических характеристик по отношению к IgG на 4% и 6,9%, IgA – на 8,3% и 13%, sIgA – на 15,8% и 15,1%. Ксб уменьшился на 14,4% и составил после лечения легкой степени пародонтита 2,772, после лечения средней степени 25,4%, но его значение выше и составляет 3,421.

При микробиологическом изучении состава полости рта выявлено увеличение распространенности пародонтопатогена *P.anaerobius*, с уменьшением его концентрации, уменьшением количества грибов рода *Candida*, небольшое снижение концентрации лактобактерий и бифидобактерий.

Третьей группе назначался комплекс препаратов, включающих «Стоматофит» и «Дентамет», данный выбор обусловлен разными механизмами действия этих препаратов [11]. Противовоспалительное действие препарата подтверждается данными индекса Улитовского, связанного со снижением индекса РМА, и составившего 83,1% при лечении ХГПЛСТ и 73,5% и ХГПССТ. Иммунологически наблюдается снижение IgG 11,5% и 16,1%; повышение IgA на 29% и 30%, sIgA на 68,4% и 33,6% при легкой и средней степени тяжести. Улучшение состояния местного иммунитета выражается в

снижении Ксб на 49,4% равный 1,979 при ХГПЛСТ и 52,7%, составляя при этом - 2,047 при ХГПССТ. Пациенты этой группы по сбалансированности факторов местного иммунитета находятся в пограничном состоянии между благоприятным и умеренным состоянием.

При оценке состава микробного пейзажа отмечается полное исчезновение на фоне лечения некоторых видов микроорганизмов, в том числе и пародонтопатогенных. Отмечается выраженное фунгицидное действие компонентов лекарственных средств, что приводит к уменьшению дрожжеподобных грибов и при легкой и средней степени пародонтита. Однако, полностью при ХГПССТ исчезают бифидобактерии, при незначительном увеличении лактобактерий, а при ХГЛСТ происходит взаимное снижение данных микроорганизмов. Соотношение аэробов и анаэробов при ХГПЛСТ составляет 1:0,33, что приближает данный показатель к норме, при ХГПССТ составило 1:0,26, что соответствует II группе, по нашему мнению это связано с компонентами препарата Дентамет, который активно подавляет анаэробную флору.

В четвертой группе применялся препарат на основе бактериофагов «Фагодент». Выбор этого препарата обусловлен тем, что пациентам фтизиатрического профиля активно назначается антибактериальная терапия, включающая комбинации антибиотиков широкого спектра действия, а дополнительной прием местных противомикробных средств может привести к дополнительной резистентности микроорганизмов [27,218,237,242,257,296].

Характерной особенностью данного препарата является видоспецифичность по действию на бактерии. Препарат действует как на пародонтопатогенную, так и к сапрофитную микрофлору, и отдельные виды транзиторных микроорганизмов, обладающих патогенными свойствами [119,218].

Наши результаты позволяют судить об улучшении иммунологической составляющей полости рта при применении данного препарата. Так мы

наблюдали уменьшение IgG на 19,6% и 21,1%, IgA повысился на 30,3% и 40%, sIgA на 44% и 41,3% при легкой и средней степени, соответственно. При этом, уровень sIgA становится выше по сравнению с контрольными цифрами. Уровень Ксб снизился на 55,1% и 63,7%, что позволяет говорить о благоприятном его состоянии.

Таким образом, оценивая состояние местного иммунитета мы приходим к выводу, что применение данного препарата наиболее эффективно влияет на местный иммунитет полости рта у больных туберкулезом при пародонтите, приводя к более стабилизированным показателям отдельных его компонентов.

Изменения микрофлоры полости рта также подтверждается литературными данными ряда авторов [124,144,242]. Происходит изменение микробного пейзажа, полностью исчезают штаммы, на которые воздействуют бактериофаги, значительно снижается распространенность по условно-патогенной микрофлоры и при легкой и при средней степени тяжести пародонтита, в том числе, стабилизируется нормальная и условно-патогенная микрофлора. Уменьшается распространенность и количество грибов рода *Candida*, что мы связываем со стабилизацией иммунных компонентов и состава нормальной микрофлоры, которые останавливают жизнедеятельность грибов. Усиливается продукция и увеличивается частота обнаружения бифидобактерий и лактобактерий при легкой степени в большем объеме, при средней - в меньшем. По типу условий существования соотношение составило 1:0,41, что достоверно приближается к контрольным значениям как по составу, так и по количеству.

На основании полученных данных по изменениям клинических, иммунологических и микробиологических показателей была определена эффективность применяемых препаратов. Так, положительная динамика на фоне проводимого лечения наблюдается во всех группах. Наилучшие результаты по всем параметрам не зависимо от степени тяжести пародонтита показывает препарат «Фагодент» на основе бактериофагов, приводя к

значительному улучшению не только микробиологических, но и иммунологических показателей. Результаты, близкие к «Фагоденту», оказывает комплекс из третьей группы «Стоматофит» + «Дентамет», уступая по микробиологическим показателям, но в то же время превосходит по противомикробной эффективности при лечении пародонтита легкой степени. Применение геля «Дентамет» показывает высокие результаты по противовоспалительной эффективности.

В нашей работе имеются подтверждения противовоспалительного и противомикробного действия широкоприменяемых веществ - метронидазола и хлоргексидина, что доказано в научных исследованиях и других авторов [92,169,210].

Таким образом, проведенное исследование показывает, что при лечении пародонтита легкой и средней степени тяжести у больных туберкулезом легких для достижения эффективности необходимо использовать препарат «Фагодент», избирательно действующий на патогенные микроорганизмы, вызывающие большинство заболеваний полости рта, либо применять сочетание стандартных противовоспалительных и антимикробных средств «Стоматофит» и «Дентамет», показывающее также высокие результаты.

При изучении уровня риска развития хронического орального сепсиса, связанного с общим состоянием здоровья, в группе с туберкулезом легких, выявлено, что данный показатель является достоверно более высоким ($34,49 \pm 5,41$), нежели в группе здоровых людей ($9,27 \pm 0,72$). Это определяет состояние стоматологического статуса как «неблагоприятное» у больных туберкулезом легких по сравнению с пациентами без коморбидной патологии [16,17].

Детальное изучение структуры индекса до санации полости рта у больных с туберкулезом легких показывает, что все компоненты индекса имеют большие значения, по сравнению с группой контроля. Повышение компонентов К ($5,82 \pm 2,15$) и DI-S ($3,84 \pm 0,27$) мы связываем с отсутствием

мотивации к лечению у данных больных и выполнению гигиенических процедур по уходу за полостью рта, отсутствия желания посещать стоматолога с профилактической целью, с психологическими особенностями типа личности таких пациентов. Бастрыкина О.В. (2000) считает, что некоторым пациентам с ТЛ необходимо осуществлять психологическую подготовку.

Большое количество периапикальных очагов хронической одонтогенной инфекции возникает не только из-за местных факторов, как осложнение нелеченного кариозного процесса, но и за счет снижения общей иммунологической резистентности организма. Повышение показателей GI ($7,12 \pm 0,56$) ПК ($7,4 \pm 0,16$), ППЗ ($5,08 \pm 0,18$) обусловлено распространенностью воспалительного процесса в пародонте, за счет местных и общих факторов.

Таким образом, все показатели индекса в группе исследования имели высокие значения, тогда как в группе контроля преобладающим являлся компонент GI, а затем «кариозные зубы» и «зубной налет».

При высоких значениях индекса увеличивается риск развития хронического орального сепсиса, что подтверждается работами по влиянию одонтогенных очагов инфекции на состояние организма в целом [30,104,164].

Значение индекса РХОС-М у больных туберкулезом было выше по сравнению с контрольной группой на 73,1%, и расценивалось как очень высокий риск развития орального сепсиса.

Для того, чтобы оценить эффективность, подтвердить необходимость и подчеркнуть значимость санации полости рта у пациентов с ТЛ для улучшения компонентов общего здоровья целого организма мы проводили изучение изменений всех составляющих индекса РХОС-М.

После проведенной санации полости рта значения индекса уменьшились в группах исследования и контроля, однако у пациентов на фоне коморбидной патологии он был значительно выше. При этом отсутствовал компонент «К» в обеих группах. Наблюдается значительное снижение в остальных показателях.

Значения «пародонтальные карманы» и «патологическая подвижность зубов» продолжали оставаться на высоком уровне, по сравнению с контрольной группой. Это связано с высокой распространенностью пародонтита, в некоторых случаях требующего дополнительного повторного лечения.

Анализируя полученные данные, можно сделать вывод о том, что комплексная санация полости рта у пациентов с туберкулезной инфекцией приводит к снижению риска развития хронического орального сепсиса, что в свою очередь ведет к минимальной возможности распространения одонтогенной инфекции.

В специальной литературе собрано достаточно данных по анализу качества жизни людей, страдающих туберкулезом [60,67,170]. Оценивая качество жизни больного можно исследовать характерное влияние заболевания на жизнь пациента, появилась возможность сравнения эффективности различных манипуляций, прогнозирование течения и исхода болезни [139,157,158,195], возникновение психологических и социальных проблем, состояние «оптимального здоровья» по мнению больного [268].

Взаимосвязь состояния зубо-челюстной системы с качеством жизни позволяет проводить лечение на био-психологически-социальном уровне [270]. При оценке особенности психологического типа личности больных туберкулезом легких, нами было принято решения по использованию сокращенного опросника ОНП-14-RU «Профиль влияния стоматологического здоровья на качество жизни».

У больных туберкулезом, особенно в молодом возрасте, показатели качества жизни значительно снижены, в частности, наблюдается снижение социального функционирования [145,216].

Одним из факторов повышения эффективности лечения туберкулезной инфекции является полноценная диета, которая зависит и от состава пищи, и от качественной ее обработки в полости рта. Стоматологическая патология приводит к нарушению в физической, эстетической и коммуникативной сфере

человека, создавая психологический дискомфорт и снижение показателей КЖ [144]. В нашем исследовании отмечается снижение КЖ жизни у больных ТЛ, и увеличение показателя индекса КЖ на 63% по сравнению с контрольной группой. Поэтому Embery G. и Rolla G. (1992) считают, что большая роль отводится лечению стоматологических заболеваний.

Оценивая качество жизни в нашей работе по шкалам, наблюдается тенденция повышения каждого компонента в несколько раз, тем самым снижается качество жизни в отдельных сферах деятельности пациентов, таких как повседневная жизнь, способность использовать полость рта для удовлетворения своих физиологических потребностей и возможности удовлетворения коммуникативной потребности. Данные результаты подтверждаются многочисленными исследованиями [177,186].

По данным Н.А. Иголкиной (2013) у пациентов с коморбидной патологией увеличивается распространенность различных стоматологических заболеваний, при этом ухудшается качество жизни, однако на фоне санации полости рта все показатели качества жизни имеют позитивный рост. У больных стоматологическими заболеваниями на фоне туберкулезной инфекции после санации полости рта отмечается снижение характеристик индекса КЖ, как суммарного значения на 29,9%, так и его компонентов до 31,3%.

Оценивая эффективность комплексной стоматологической помощи пациентам с ТЛ по индексу КЖ получены результаты, свидетельствующие о повышении качества жизни, возможности более тщательной обработки пищи в полости рта, и социального аспекта жизнедеятельности, что и улучшает уровень общего здоровья.

Таким образом, проведенное исследование у больных туберкулезом легких на фоне антимикробной терапии выявило особенности в структуре стоматологических заболеваний, связанных с низким уровнем мотивации и особенностями психики данной категории пациентов. На основании клинко-лабораторной диагностики оптимизирован междисциплинарный подход при

лечении пациентов с пародонтитами легкой и средней степени тяжести, уточнены схемы комплексного пародонтологического лечения. На основании полученных данных разработана программа реабилитационных мероприятий, позволяющая повысить уровень оказания стоматологической помощи и улучшить качество жизни пациентов с туберкулезной инфекцией органов дыхания.

ВЫВОДЫ

1. Стоматологический статус больных туберкулезом легких отличается достоверно более высокими показателями распространенности и интенсивности кариеса (КПУ $22,3 \pm 2,14$) и некариозных поражений зубов с манифестным гиперестетическим симптомом (ИРГЗ $16,3 \pm 2,74\%$), хроническими воспалительными заболеваниями пародонта, преимущественно средней степени тяжести (РМА $56,3 \pm 14,6$, СРITN $3,14 \pm 0,44$, ПИ $3,6 \pm 0,51$, GI $2,53 \pm 0,38$), хроническими кандидозными поражениями слизистой оболочки полости рта и красной каймы губ ($90,87\%$) с ксеростомическим симптомом, выраженным на фоне плохой гигиены полости рта (ОНИ-S $3,4 \pm 1,27$) и высокого риска развития хронического орального сепсиса за счет наличия множественных очагов одонтогенной инфекции (РХОС-М $34,49 \pm 5,41$).
2. К числу наиболее значимых медико-социальных факторов риска развития стоматологических заболеваний у больных легочным туберкулезом относится длительное интенсивное курение, нерегламентированный прием алкоголя, нерациональное питание, низкий социальный статус, а также продолжительная интенсивная полихимиотерапия противотуберкулезными препаратами, отсутствие плановой санации полости рта, включая некачественное и нерациональное протезирование, низкий уровень мотивации ($5,8 \pm 0,63$) к стоматологическому лечению при преимущественно тревожном типе личности (мимика $3,7 \pm 0,42$ балла, вербальная активность $2,7 \pm 0,31$ балла).
3. Развитие легочного туберкулеза сопровождается снижением общей противоинойфекционной защиты организма (увеличение IgG на $50,94\%$, снижением фагоцитоза на $20,32\%$) и местной резистентности полости рта (снижение концентрации IgA на 40% , sIgA - $33,56\%$, активности лизоцима - $18,26\%$) при нарушении сбалансированности факторов местного иммунитета (Ксб $4,023 \pm 0,506$).
4. Микробиоценоз полости рта у больных с туберкулезом легких при противотуберкулезной химиотерапии отличается высокой частотой выявления и

уровнем обсемененности количества пародонтопатогенной и условно-патогенной микрофлоры (*Peptostreptococcus anaerobius* 67,5% и $6,4 \cdot 10^6$ КОЕ/мл, *Fusobacterium sp.* 8,1% и $2,97 \cdot 10^5$ КОЕ/мл, *Escherichia coli* 15,6% и $2 \cdot 10^4$ КОЕ/мл), с доминированием грибов рода *Candida* (90,87% и $7,5 \cdot 10^4$ КОЕ/мл), появлением бактерий, вызывающих неспецифические воспалительные процессы органов дыхания (*Branhamella catarrhalis* 25,6% и $6,65 \cdot 10^5$ КОЕ/мл, *Klebsiella pneumoniae* 29,4% и $7,5 \cdot 10^4$ КОЕ/мл, *Acinetobacter boumanii* 21,9% и $3 \cdot 10^4$ КОЕ/мл), уменьшением количества лактобактерий (9,4% и $5,5 \cdot 10^2$ КОЕ/мл) и бифидобактерий (2,5 и $4,25 \cdot 10^3$ КОЕ/мл), приводящие к дисбиозам в полости рта III и IV степени.

5. Средства и методы лечения воспалительных заболеваний пародонта у больных туберкулезом легких определяются степенью тяжести поражения пародонтального комплекса, особенностями нарушения микробиоценоза полости рта и характером противотуберкулезной терапии; при пародонтите легкой степени эффективно включение в комплексное лечение орошений полости рта раствором фитокомплекса «Стоматофит» с наддесневыми аппликациями и инстилляцией в пародонтальные карманы хлоргексидин и метронидазол - содержащего геля «Дентамет» (индекс эффективности 83,1%). Местное применение полифагового геля «Фагодент» эффективно дополняет пародонтологическое лечение пациентов, проходящих противотуберкулезную химиотерапию, с развившимися формами пародонтита (индекс эффективности 75,9%). Проведение комплексной санации полости рта у пациентов с туберкулезом легких, включающее консервативное лечение кариеса зубов, некариозных поражений, заболеваний пародонта и хирургическое лечение деструктивных периапикальных и пародонтальных очагов инфекции приводит к достоверному снижению риска развития хронического орального сепсиса на 75,6% и индекса ОНП-14-RU на 29,9%.

6. Снижению уровня стоматологической заболеваемости у больных легочным туберкулезом способствуют: выбор рациональных коммуникативных

взаимодействий в системе «врач-пациент», основанный на определении доминирующего психотипа личности и способствующий повышению мотивации пациентов к сохранению здоровья полости рта; разработка рациональных методов индивидуальной гигиены полости рта и контроль за ее выполнением; проведение санитарно-просветительной работы в специализированном противотуберкулезном учреждении, плановой санации полости рта и диспансерного наблюдения у врача-стоматолога 1 раз в 3 месяца.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Лечение пациентов с распространенными формами туберкулеза легких и активным выделением микобактерий во внешнюю среду, целесообразно начинать после первой ударной противотуберкулезной терапии, когда снизится активное выделение бактерий туберкулеза, т.е. не раньше чем через 2 месяца.
2. При работе с пациентами, страдающими туберкулезом легких, обязательное использование универсальных мер индивидуальной защиты: одноразовой рабочей одежды, респиратора, перчаток и экрана, подлежащих смене после каждого приема пациента с последующей дезинфекцией и утилизацией.
3. В связи с наличием тяжелой хронической часто резистентной к лечению инфекционной патологии и социальной дезадаптации у пациентов выявляется тревожный тип личности, требующий особого отношения и необходимости проведения дополнительной психологической подготовки пациента к проведению лечебно-диагностических процедур.
4. До начала оказания стоматологической помощи больным на фоне туберкулеза органов дыхания врачу-стоматологу необходимо определить психологический статус и уровень мотивации к стоматологическому лечению для выбора модели общения с пациентом, используя оценку мимики, вербальной активности и тест Люшера.
5. При лечении деструктивных форм одонтогенных очагов периапикальной и пародонтальной инфекции с подвижностью зубов II-III степени необходимы более радикальные меры с расширением показаний к хирургическому лечению.
6. Пациенты с туберкулезом легких подлежат плановому динамическому наблюдению и диспансеризации с частотой осмотров 1 раз в 3 месяца. В каждое посещение требуется проводить оценку гигиены и при необходимости санацию полости рта.

7. Для поддержания необходимого уровня гигиены полости рта пациентам с туберкулезом легких необходимо использовать зубные пасты, обладающие противовоспалительным действием, но не содержащие дополнительные антибактериальные препараты (Parodontax, Rocs bionica, Mexidol dent); при гиперестезии зубов - пасты, снижающие чувствительность, (Sensodyne «Мгновенный эффект», Colgate Sensetive Pro-Relief, Rocs sensitive); рекомендовать жевательную резинку без сахара и заменители слюны (например, Oralbalance – искусственная слюна компании «Laclede, Inc», «Kin hydrat») для уменьшения сухости в полости рта, для очищения языка использовать щеточку или скребок.

8. При лечении хронического генерализованного пародонтита легкой степени тяжести у пациентов с туберкулезом легких использовать последовательное орошение полости рта фитопрепаратом «Стоматофит» и аппликации на поверхность десен с инстилляцией в пародонтальные карманы геля «Дентамед», а при средней степени тяжести применять в качестве аппликаций и инстилляций в пародонтальные карманы биогеля «Фагодент».

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абаджиди, М.А. Уровень цитокинов в секрете полости рта у детей с бронхиальной астмой / М.А. Абаджиди [и др.] // Цитокины и воспаление. – 2002. - №3. – С. 56-59.
2. Аванесов, А.М. Сравнительная оценка иммунологической эффективности препаратов мирамистин и хлоргексидин у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом легкой степени тяжести [Электронный ресурс] / А.М. Аванесов, Г.К. Калантаров // Современные проблемы науки и образования. – 2013. – №4.– Режим доступа: <http://science-education.ru/ru/article/view?id=9516>
3. Авдоница Л.И. Сочетанные туберкулезные поражения легких и периодонта // Проблемы туберкулеза. - 1991.- № 11. - С. 72 - 74.
4. Авдоница, Л. И. Туберкулезное поражение слизистой и лимфатических узлов челюстно-лицевой области / Л. И. Авдоница // Стоматолог (Харьков). - 2009. - № 10. - С. 20-24.
5. Александрова, Е.А. Особенности пародонтита у больных очаговым туберкулезом легких / Е.А. Александрова [и др.] // Саратовский научно-медицинский журнал. - 2010. - Т. 6, № 4. - С. 815-817.
6. Александрова, Е.А. Цитокиновый статус пародонтальных карманов у больных пародонтитом на фоне очагового туберкулеза / Е.А. Александрова [и др.] // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. - 2011. - №6. - С.140.
7. Александрова, Е.Н. Заболеваемость туберкулезом детей в Саратовской области: вчера и сегодня. / Е.Н. Александрова [и др.] // Туберкулез и болезни легких.-2012.- №10.- С. 16-20.
8. Аниськина, Е. А. Исследование качества жизни больных туберкулезом легких / Е. А. Аниськина [и др.] // Экология человека. – 2012. - № 4. – С.58-62.

9. Антонов, В.А. Микотические осложнения туберкулеза легких // Большой Целевой Журнал о туберкулезе. – 2000.- №9. - С.51-55.
10. Арутюнов, С.Д. Заболевания пародонта и «системные болезни»: известное прошлое, многообещающее будущее / С.Д. Арутюнов [и др.] // Пародонтология. – 2009. – №1(50). – С. 3-6.
11. Афанасиевская, Ю. С. Опыт клинического применения препарата Дентамет при лечении пародонтита легкой и средней степени тяжести // Успехи современного естествознания. - 2009.- №6.-С.12-15.
12. Бабаджанян, С. Г. Влияние эндокринной патологии на развитие и течение заболеваний в полости рта / С. Г. Бабаджанян, Л. Н. Казакова // Саратовский научно-медицинский журнал. - 2013. - Т. 9, № 3. - С. 366–369.
13. Бавыкина, Т.Ю. Полость рта – зеркало заболеваний внутренних органов / Т.Ю. Бавыкина, О.А. Ефремова // Научные ведомости. -2011.- № 10(105). – Вып. 14.- С.236-237.
14. Баласанянц, Г.С. Показатели общего анализа крови как отражение системного иммунитета у больных остро прогрессирующим туберкулезом легких/ Г.С. Баласанянц // Патогенез и диагностика иммунопатологических состояний. -2000. -Т.2, №2. –С.149.
15. Банченко, Г.В. К вопросу о лечении заболеваний полости рта у больных туберкулезом / Г.В. Банченко, Г.М. Флейшер, К.А. Суворов // Медицинский алфавит. Стоматология. -2012. - №1. – С.34-40.
16. Банченко, Г.В. Особенности лечения заболеваний полости рта у больных туберкулезом / Г.В. Банченко, Г.М. Флейшер, К.А. Суворов // Клиническая стоматология. -2012. - №1. – С. 22 -27.
17. Банченко, Г.В. Проблемы заболеваний слизистой оболочки полости рта / Г.В. Банченко // Зубоврачебный вестник. – 1993. – № 1(2). – С. 13-18.
18. Банченко, Г.В. Язык - “зеркало” организма. Клиническое руководство для врачей / Г.В. Банченко, Ю.М. Максимовский, В.М. Гринин. – М., ЗАО «Бизнес центр «Стоматология», 2000. – 407 с.

19. Барбараш, Н.А. Двадцатилетний опыт поведенческой коррекции здоровья у студентов-медиков / Н.А. Барбараш, Д.Ю. Кувшинов // Вестник Новосибирского Государственного Педагогического Университета. – 2014. – №1 (17). - С. 119-127.
20. Барер, Г. М. Вариабельность кристаллических агрегатов ротовой жидкости в норме / Г. М Барер // Российский стоматологический журнал. - 2003. - № 1. - С. 33–35.
21. Бастрыкина, О.В. О психологических типах отношения к болезни у больных туберкулезом [Электронный ресурс] / О.В. Бастрыкина, Л.А. Фоменко // Большой Целевой Журнал о туберкулезе. – 2000.- Режим доступа: <http://www.medafarm.ru/doctor/ftizipulmo/001.shtml>.
22. Безрукова, И. В. Агрессивные формы пародонтита / И.В. Безрукова, А.И. Грудянов. – М.: Медицинское информационное агентство, 2002. – 127 с.
23. Беляков, Н.А. Направления научной активности исследовательских коллективов в области ВИЧ-инфекции в Российской Федерации / Н.А. Беляков // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии.- 2016. - Т. 8, № 2. – С.7-16.
24. Белялов, Ф.И. Проблема коморбидности при заболеваниях внутренних органов / Ф.И. Белялов // Вестник современной клинической медицины.- 2010.- Т. 3, № 2.- С.44-47.
25. Биктимерова, О.О. Изменение клинических и иммунологических показателей полости рта у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом при лечении пробиотиками / О.О. Биктимерова, Т.Л. Рединова, А.Ю. Зорин // Тихоокеанский медицинский журнал.- 2014. -№3.- С.34-36.
26. Бирина, О.С. Состояние гомеостаза полости рта учащихся школы-интерната в возрасте 12-17 лет / О.С. Бирина, Л.А. Мозговая // Уральский медицинский журнал. - 2015. - № 1 (124). - С. 23-26.

27. Бондаренко, Е.А. Фаготерапия воспалительных заболеваний пародонта / Е.А. Бондаренко, О.С. Гилева, Ю.Н. Маслов // Биопрепараты. Профилактика. Диагностика. Лечение. -2010. -№ 2. -С. 22-24.
28. Булкина, Н.В. Некоторые механизмы возникновения и прогрессирования воспалительных заболеваний пародонта у больных с сочетанной патологией желудочно-кишечного тракта / Н.В. Булкина, М.А. Осадчук // Пародонтология. – 2007. – №2(43). – С. 24-29.
29. Вайдинер, И.М. Одонтогенный очаг и его устранение у больных туберкулезом : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.21 / Казан. гос. мед. ин-т им. С. В. Курашова. 1989. - 19 с.
30. Васильева, Н.А. Стоматологический статус больных с заболеваниями пародонта / Н.А. Васильева, А.И. Булгакова, Е.С. Солдатова // Медицинский вестник Башкортостана. - 2016. - Т. 11, № 6 (66). - С. 31-35.
31. Вдовина, Л.В. Стоматологический статус у больных с неактивной формой туберкулеза / Л.В. Вдовина, Е.А. Еремеева // Медиаль.- 2015.- № 1(15).- С.222.
32. Вейсгейм, Л.Д. Комплексное лечение кандидоза полости рта / Л.Д. Вейсгейм, С.М. Дубачева, Л.М. Гаврикова //Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2014. - №2 .- С.48-51.
33. Верткин, А.Л. Коморбидность / А. Л. Верткин, М. А. Румянцев, А. С. Скотников // Клиническая медицина. - 2012. - Т. 90. - С. 4-11.
34. Вечерковская, М.Ф. Изучение смешанных микробных биоплёнок в ротовой полости детей: дисс. ... канд. мед. наук : 03.02.03 / М.Ф. Вечерковская. – СПб. – 2015. – С. 150.
35. Взаимодействие Т-лимфоцитов CD4+CD27 и CD4+CD27 с макрофагами при туберкулезной инфекции у мышей / Г.С. Шепелькова [и др.] // Туберкулёз и болезни лёгких. – 2015. - Т. 93, №2. - С. 57-60.

- 36.Виноградов, М.В. Психическое состояние больных с ограниченными формами туберкулёза лёгких. / М.В. Виноградов, И.И. Черкашина, М.И. Перельман // Проблемы туберкулёза. – 1991. - № 10. – С. 41-43.
- 37.Виноградова, Т. Г. Неприятный запах изо рта галитоз, причины и возможности лечения / Т. Г. Виноградова // Вестник Витебского государственного медицинского университета. – 2014. – Т.13, № 2. – С.129-131.
- 38.Виноградова, Т.И. Разработка оптимальных схем терапии лекарственно-устойчивого туберкулеза в эксперименте / Т.И. Виноградова [и др.] // Пермский медицинский журнал. — 2011. — № 1. — С. 88-93.
- 39.Влияние хронического гепатита с на прогрессирование атеросклероза /Лопаткина Т.Н. [и др.] // Клиническая медицина.- 2015.- Т. 93, №2 .- С.9-13.
40. Войда, Ю.В. Микроэкология человека и роль пробиотических препаратов в терапии гнойно-воспалительных заболеваний в акушерстве и гинекологии / Ю.В. Войда, Н.Л. Солонина // AnnalsofMechnikovInstitute – № 2. – 2012. – С. 27 – 36.
- 41.Воронкова, О.В. Структурно-функциональные свойства лимфоцитов крови у больных лекарственно-устойчивым туберкулезом легких в динамике химиотерапии / О.В. Воронкова, О.И. Уразова, В.А. Серебрякова // Медицинская Иммунология.- 2006.- Т. 8, № 2-3.- С.254-255.
42. Вязовая, А. А. Характеристика популяции *Mycobacterium tuberculosis* в Республике Карелия //А.А. Вязовая [и др.] // Туберкулёз и болезни лёгких. – 2016. - Т.94, №8. - С. 48-53.
43. Гаврилова, О.А. Структурные особенности микробного биоценоза полости рта практически здоровых детей различного возраста / О.А. Гаврилова [и др.] // Маэстро стоматологии. – 2011. – № 3. – С. 60-63.
- 44.Гажва, С. И. Стоматологический статус пациентов с диффузными поражениями печени / С.И. Гажва, Н.С. Касумов, Н.А. Котунова //

- Международный научно-исследовательский журнал. - 2016. - № 12-5 (54). - С. 72-74.
45. Гажва, С.И. Оптимизация консервативного лечения хронического генерализованного пародонтита легкой и средней степеней тяжести / С.И. Гажва [и др.] // Врач-аспирант. – 2011. – № 4-5(47). – С. 732 – 737.
46. Гажва, С.И. Оценка стоматологических и общесоматических показателей качества жизни у пациентов с гастродуоденальной патологией / С.И. Гажва, О.В. Шкаредная, Ю.В. Меньшикова // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. – 2012. – № 1 (21). – С. 25-33.
47. Гажва, С.И. Оценка эффективности антибактериальных средств в консервативном лечении воспалительных заболеваний пародонта / С.И. Гажва, А.И. Воронина // Медицинский альманах. - 2011. - №2. - С.174-176.
48. Гайдарова, Т.А. Количественный и качественный состав микрофлоры полости рта больных хроническим генерализованным пародонтитом / Т.А. Гайдарова, Н.В. Попова // Сибирский медицинский журнал. -2010. - № 4. - С.95-98.
49. Галонский, В. Г. Галитоз: современные представления об этиологии и патогенезе/ В. Г. Галонский // Сибирское медицинское обозрение. - 2011. - Т.70, № 4. - С.56-60.
50. Герпесвирусные гепатиты у детей / В.Ф. Учайкин [и др.] // Педиатрия. - 2012. –Т. 91, № 3. - С.136-142.
51. Гилева, О.С. Заболевания пародонта у ВИЧ-инфицированных больных: распространенность и особенности клинических проявлений в зависимости от приверженности антиретровирусной терапии / О.С. Гилева, В.А. Садилова // Пермский медицинский журнал. -2013. - Т. 30, № 2. - С. 34-42.
52. Гилева, О.С. Стоматологическое здоровье в критериях качества жизни / О.С. Гилева // Медицинский вестник Башкортостана. - 2009. - Т. 6, № 3. - С. 6.

53. Гилязева, В.В. Оценка состояния мукозального иммунитета полости рта, страдающих кариесом зубов по цитокиновому профилю смешанной слюны [Электронный ресурс] / В.В. Гилязева [и др.] // Современные проблемы науки и образования. – 2012. – № 1. – Режим доступа: <https://www.science-education.ru/ru/article/view?id=5548>.
54. Гиниятуллин, И.И. Факторы риска в возникновении, развитии и профилактике кариеса зубов у детей дошкольного возраста : автореф. дисс. ... д-ра мед. наук: 14.00.21 / И.И. Гиниятуллин. – Киев, 1994. –С. 33.
55. Горбач, Л.А. Особенности заболевания и качества жизни женщин, больных туберкулезом органов дыхания / Л.А. Горбач, И.И. Солонко // Большой медицинский журнал. - 2002. -№ 2. -С. 1-5.
56. Горбачева, И.А. Патогенетическая коморбидность заболеваний внутренних органов и полости рта / И.А. Горбачева, Л.А. Шестакова // Пародонтология. – 2008. – № 3 (48). – С. 3-5.
57. Григорьев, С.С. Роль ротовой жидкости в процессах де – и реминерализации твердых тканей зубов у пациентов с синдромом Шегрена / С.С. Григорьев // Уральский медицинский журнал. – 2008. - №10 (50). – С.- 79-81.
58. Грудянов, А.И. Профилактика воспалительных заболеваний пародонта / А.И. Грудянов, В.В. Овчинникова. - М: МИА, 2007. - С.80.
59. Гурылева, М.Э. Качество жизни больных туберкулезом на санаторном этапе лечения / М.Э. Гурылева [и др.] // Проблемы туберкулеза и болезней легких. — 2005. — № 7. — С.17—22.
60. Гурылева, М.Э. Сравнительное исследование качества жизни больных саркоидозом с использованием опросника ВОЗ «КЖ-100» и Интернет-технологий / М.Э. Гурылева // Казанский медицинский журнал. - 2004. - № 1. - С. 11-19.
61. Данилевский, Н.Ф. Заболевания пародонта / Н.Ф. Данилевский, А.В. Борисенко. - Киев: Здоровье, 2000.- 464 с.

62. Данилевский, Н.Ф. Заболевания слизистой оболочки полости рта / Н.Ф. Данилевский, В.К. Леонтьев.- М.: Стоматология, 2001. – 271 с.
63. Данилов, А.И. *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*: клиническое значение, диагностика, антимикробная терапия / А.И. Данилов, О.И. Кречикова // *Болезни и возбудители*. - 2012, Т.14.-№ 4. – С.276-279.
64. Дедов, И. И. Справочник детского эндокринолога / И. И. Дедов, В. И. Петеркова. - М.: ЛитТерра, 2011. - С. 125.
65. Денисенко, Л.Н. Влияние железодефицитной анемии на состояние полости рта беременных женщин / Л.Н. Денисенко, Т.Ф. Даниоина, Л.В. Ткаченко // *Вестник Волгоградского государственного медицинского университета*. – 2007. – № 3. – С. 67.
66. Дмитриева, Л.А. Пародонтология: национальное руководство / Л.А. Дмитриева. –М. : Наука, 2013. – 704 с.
67. Добренъков, Д.С. Характеристика биоценологических отношений бактериальных сообществ полости рта и микробиологическое обоснование принципов биокоррекции: дисс.... канд. мед. наук : 03.02.03 / Добренъков, Д.С. – Волгоград, 2014. – 146 с.
68. Доменюк, Д.А. Оценка кариесогенной ситуации у детей с зубочелюстными аномалиями по микробиологическим и биофизическим показателям ротовой жидкости / Д.А. Доменюк [и др.] // *Кубанский научный медицинский вестник*. - 2014.- № 5. - С.36-46.
69. Дробот, Н.Н. Некоторые аспекты психологической дезадаптации подростков, больных туберкулёзом / Н.Н. Дробот // *Успехи современного естествознания*. – 2009. – № 7 – С. 115-116.
- Е.А.Волков [и др.] // *Российский стоматологический журнал*. - 2015. - Т. 19, № 4. - С. 18-22.
70. Епишев, В.А. Клинические, электронно-микроскопические и экспериментально-морфологические исследования полости рта при

- хроническом гастрите: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Епишев Владимир Александрович. – Киев, 1970. – 25 с.
- 71.Ерохин, В.В. Молекулярные, субклеточные и клеточные механизмы патогенеза туберкулезного воспаления легких / В.В. Ерохин // Саратовский научно-медицинский – 2009.- Т. 5, № 2. - С. 267–269.
- 72.Ерохин, В.В. Функциональная морфология легких /В.В. Ерохин. — М.: Медицина, 1987. — 272 с.
- 73.Ефимович, О.И. Клинико-лабораторное обоснование терапии дисбактериоза слизистой оболочки рта: автореф. дис. ... канд. мед.наук: 14.00.21 / О.И. Ефимович– М., 2002. – 32 с.
- 74.Ефремова, Н.П. Современная эпидемиология туберкулеза / Н.П. Ефремова, Ю.В. Данилова // Инфекция и иммунитет. Материалы X съезда ВНПОЭМП, Москва. - 2012. - С.27-28.
- 75.Железникова, Г.Ф. Цитокины как предикторы течения и исхода инфекций / Г.Ф. Железникова // Цитокины и воспаление. – 2009. – Т. 8, № 1. – С. 10–17.
- 76.Забелин, С.А. Синдром эндогенной интоксикации больных с флегмонами лица и шеи / Забелин С.А., Шаргородский А.Г. - Смоленск: Изд-во СГМА, 1997.
- 77.Заболевания слизистой оболочки рта и губ: учебное пособие / Л.А. Цветкова-Аксамит [и др.]. – 3-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2009. – 208 с.: ил.
78. Забросаева, Л. И. Биохимия слюны. Смоленск: Смоленск. гос. мед. ун-т., 1992. - С. 43.
79. Завьялова, А. В. Нормальная физиология / А.В. Завьялова, В.М. Смирнова. - М.: Медицина, 2009. - С. 136.
80. Захаров, А.А. Анализ микрофлоры ротовой полости обследованных людей с различными заболеваниями / А.А. Захаров, И.А. Ильина // Успехи современного естествознания.- 2007. - №12. - С.141-143.
- 81.Здравоохранение в России 2015: Стат.сб./Росстат. - М., 2015. – 174 с.

82. Зеленова, Е.Г. Микрофлора полости рта: норма и патология: учеб. пособие / Е.Г. Зеленова [и др.]. – Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2004. – С. 158.
83. Зимина, В.Н. Иммунологические механизмы развития и прогрессирования остеорезорбции при периодонтальных поражениях / В.Н. Зимина [и др.] // Институт стоматологии.- 2014. - № 1. - С. 34–36.
84. Золотова, Н.В. Исследование распространённости форм агрессии у больных с впервые выявленным туберкулёзом лёгких / Н.В. Золотова, Н.Н. Сиресина, В.В. Стрельцов // Проблемы туберкулеза и болезней легких. – 2007. - № 9. - С. 16-19.
85. Зорина, О.А. Микробиоценоз полости рта в норме и при воспалительных заболеваниях пародонта / О.А. Зорина, А.А. Кулаков, А.И. Грудянов // Стоматология – 2011. – № 1. – С. 73 – 78.
86. Иголкина, Н.А. Стоматологическая реабилитация пациентов с хронической болезнью почек: автореф. дис. ... канд. мед.наук : 14.01.14 / Н.А. Иголкина.– М., 2013. – 215с.
87. Изучение микробиоценоза при хронических заболеваниях слизистой оболочки полости рта / В.В.Хазанова [и др.] // Стоматология. – 1996. – Т. 75, №2. – С. 26-28.
88. Илунина, Л.М. Перинатальные вирусные гепатиты В и С у детей / Л.М. Илунина, С.П. Кокорева, А.В. Макарова // Здоровье и образование в XXI веке. – 2015. – Т. 17, № 2. - С.15-19.
89. Ильиных, Е.А. Морфофункциональная характеристика реакций местного иммунитета слизистых глотки и полости рта / Е.А. Ильиных, Н.П. Уткина // Международный журнал экспериментального образования. – 2010. - №8. - С.34-37.
90. Иммунологический статус больного туберкулезом
91. Иорданишвили, А. К. Хроническая стоматогенная инфекция и интоксикации организма /А. К. Иорданишвили, А.Г. Обрезан, А.В. Вальский // Медицина XXI век. - 2007. - № 6 (7). - С. 90-95.

92. Исследование влияния табакокурения на показатели стоматологического здоровья и взаимосвязи количества выделяемого угарного газа со стажем курения / Ю.О.Солдатова [и др.] // Пародонтология. - 2016. - Т. 21. № 1 (78). - С. 26-29.
93. Казарина, Л.Н. Цитокиновый профиль у детей с патологией пародонта и верхних отделов пищеварительного тракта при иммуномодулирующей терапии / Л.Н. Казарина, А.Е. Пурсанова, Е.А. Жукова // Нижегородский медицинский журнал. – 2008. – № 2, вып. 2. – С. 74-76.
94. Каргальцева, Н.М. Ротовая полость - важный биотип организма человека / Н.М. Каргальцева // Институт стоматологии. – 2001. – № 1. – С. 18-21.
95. Кибрик, Б.С. Некоторые показатели клеточного иммунитета у больных прогрессирующим деструктивным туберкулезом легких / Б.С. Кибрик [и др.] // Медицинская иммунология. - 2007. - Т. 9, №2-3. - С.229.
96. Киоринг, Б.Е. Патогенез и диагностика иммунопатологических состояний / Б.Е. Киоринг [и др.] // Медицинская иммунология. - 2000. - Т.2, № 2. –С.167-168.
97. Кирсанов, А.И. Стоматология и внутренние болезни / А.И. Кирсанов, И.А. Горбачева, П.С. Шабак-Спасский // Пародонтология. – 2000. – № 4 (18). – С. 23-25.
98. Киселева, Е.Г. Карта стоматологического осмотра школьников / Е.Г. Киселева // Пародонтология. – 2000. – № 2. – С. 41-44.
99. Клинико-бактериологические проявления дисбактериоза кишечника у больных туберкулезом легких, осложненным сопутствующей патологией со стороны желудочно-кишечного тракта [Электронный ресурс] / З.Е. Линева [и др.] // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2013. – № 12. – С. 88-93. - Режим доступа: <https://applied-research.ru/ru/article/view?id=4507>
100. Клинико-патогенетические подходы к совершенствованию терапии пародонтита у больных хроническими инфекционными заболеваниями / Л.А.

- Соболева [и др.] // Вестник Санкт-Петербургской гос. медицинской академии им. Мечникова. – 2009. – №1. – С. 101–104.
101. Клинические и патогенетические подходы к совершенствованию терапии пародонтита у больных хроническим гепатитом С / Е.Н. Блинникова [и др.] // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2010. – Т. 6, № 2. – С. 322–325.
102. Козьменко, А. Н. Пути повышения эффективности лечения гиперестезии зубов у лиц с заболеваниями пародонта / А. Н.Козьменко, Г. И. Ронь, Н. А. Белоконова // Мир науки, культуры, образования. – 2014. - №4(47). – С. 338-341.
103. Колобовникова, Ю.В. Молекулярные механизмы формирования эозинофилии крови при туберкулезе легких / Ю.В. Колобовникова [и др.] // Вестник Российской академии медицинских наук. - 2012.- Т. 67, № 5.- С.58-62.
104. Колобовникова, Ю.В. Особенности функциональной активности эозинофильных гранулоцитов крови при туберкулезе легких / Ю.В. Колобовникова, О.И. Уразова, В.В. Новицкий // Бюллетень сибирской медицины.-2014.- Т.13,№5.- С.42-48.
105. Колотова, Н.Н. Одонтогенные очаги инфекции при ревматоидном артрите / Н.Н.Колотова, Г.И. Ронь // Проблемы стоматологии. – 2010. - №6. – С.12-14.
106. Копылова, И.Ф. Туберкулёз — проблема всего общества / И.Ф. Копылова // Медицина в Кузбассе. — 2003. — №1. — С. 10-15.
107. Кошелева, Г.Я. Клинико-психологические характеристики больных туберкулезом легких и их динамика в процессе комплексного лечения автореф. дис. ... канд. мед. наук :19.00.04, 14.00.26 / Г.Я. Кошелева, Смоленск: Смоленская городская типография Упрполиграфиздата Смоленского облисполкома, 1990. - С. 24.

108. Кузьмина, Э.М. Профилактика стоматологических заболеваний: учебное пособие / Э.М. Кузьмина. – М.: Тонга-Принт, 2001. - 216 с.
109. Лапина, Н. В. Динамика показателей качества жизни больных с сопутствующими заболеваниями в процессе стоматологической ортопедической реабилитации /Н. В. Лапина [и др.] // Кубанский научный медицинский вестник. - 2013. - № 6 (141). - С.114-117.
110. Лебедев, К.А. Иммунофизиология эндогенных инфекций (определяющая роль образ-распознающих рецепторов) / К.А. Лебедев, И.Д. Понякина // Клиническая иммунология и аллергология. - 2006.- Т.7, №2. - С.207-213.
111. Левченко, Т. Н. Изменение структуры микобактерий туберкулёза под действием конденсата табачного дыма / Т. Н. Левченко, А. Л. Лазовская, А. С. Шпрыков // Проблемы туберкулеза. - 2002. - № 2. - С. 39-41.
112. Лепилин, А.В. Совершенствование терапии воспалительных заболеваний пародонта у больных очаговым туберкулезом /А.В. Лепилин [и др.] // Саратовский научно-медицинский журнал. - 2011. - Т.7, № 1. - С. 132-135.
113. Леус, П. А. Коммунальная стоматология / П. А. Леус. — Брест, 2000. — 234 с.
114. Литвинова, Л.С. Клеточные механизмы больных эозинофилией крови /Л.С. Литвинова, Н.В. Рязанцева, В.В. Новицкий.- Томск: Изд-во Том.ун-та.- 2007. – 138 с.
115. Лукашова, Е.Н. Психологические особенности туберкулёзом лёгких подростков / Е.Н. Лукашова, Л.Н. Игишева, И.Ф. Копылова // Проблемы туберкулёза. – 2002. - №1. - С. 39-41.
116. Лукиных, Л.М. Болезни полости рта / Л.М. Лукиных. – Н. Новгород: НГМА, 2004. – 478 с.
117. Лукиных, Л.М. Заболевания слизистой оболочки полости рта / Л.М. Лукиных. – Н. Новгород, 2000. – 367 с.

118. Луцкая, И. К. Проявления на слизистой оболочке полости рта заболеваний внутренних органов и СПИДа/ И. К. Луцкая // Международные обзоры: клиническая практика и здоровье. - 2013. - № 2. - С.75-81.
119. Лыско, К.А. Лечебно–профилактические препараты бактериофагов: краткий обзор производства и применения / К.А. Лыско, Е.В. Отрашевская, Г.М. Игнатьев // Биопрепараты. – 2013. – № 4. – С.4–9.
120. Любан-Плоцца, Б. Психосоматический больной на приёме у врача / Б. Любан-Плоцца. – Спб.: Изд-во НИПИ им. В.М. Бехтерева, 1994.- 245 с.
121. Майорова, М. О. Особенности отношения к болезни пациентов с туберкулезом в сочетании с ВИЧ-инфекцией // Туберкулез и болезни лёгких. - 2012. - № 12. - С. 23-26.
122. Макарова, И. И. Качество жизни ВИЧ-инфицированных беременных женщин / И. И. Макарова, Д. П. Дербенев // Вестник Тверского государственного университета. Серия «Биология и экология». -2009.- № 37.- С. 38–44.
123. Макиева, В.Г. Психическая оценка больных с впервые выявленным туберкулёзом лёгких при различных организационных формах лечебного процесса / В.Г. Макиева [и др.] // Проблемы туберкулёза. - 1999. - № 4.– С. 7-9.
124. Максимовский, Ю.М. Препарат «Стоматофит» в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта // Пародонтология. - 2008. - №4(49). – С.123.
125. Максюков, С.Ю. Иммунологические механизмы развития и прогрессирования остео-резорбции при периодонтальных поражениях / С.Ю. Максюков, Т.В. Гайворонская, В.А. Проходная // Институт стоматологии. - 2014. - № 1. - С. 34–36.
126. Мамсурова, Т.С. Судебно-медицинская диагностика хронической алкогольной интоксикации по морфологическим изменениям

- стоматологического статуса: автореф. дисс. ... канд. мед. наук : 14.01.14 / Т.С. Мамсурова. – Москва, 2011. - С. 23.
127. Марцев, А.А. Роль факторов окружающей среды в эпидемиологии туберкулеза на территории Владимирской области / А.А. Марцев, Т.А. Трифонова // Здоровоохранение Российской Федерации. - 2014. - Т. 58, №2. - С.39-42
128. Мелехов, С.В. Роль дрожжеподобных грибов рода *Candida* в развитии патологии пародонта / С.В. Мелехов // Маэстро. – 2007. –№ 2. – С. 72–75.
129. Мельник, В.М. Эволюция психоневротических расстройств у неэффективно леченных больных с впервые диагностированным деструктивным туберкулёзом лёгких / В.М. Мельник, Ю.Н. Валецкий, Л.С. Липко // Проблемы туберкулёза и болезней лёгких. – 2004. - №9. - С.28-30.
130. Микробиология, вирусология и иммунология полости рта: учеб. /Царёв В. Н. [и др.]; под ред. В.Н. Царёва. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. –576 с.: ил.
131. Микробиота и болезни полости рта /А. И. Хавкин [и др.] // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. -2015. - №6(118). - С. 78-81.
132. Михальченко, Д.В. Проблема общесоматической патологии на стоматологическом приеме / Д.В. Михальченко [и др.] // Фундаментальные исследования . - 2013. - №9. - С.1070-1072.
133. Мукомолов, С.Л. Вирусные гепатиты в российской федерации. Проблемы и решения / С.Л. Мукомолов, И.А. Левакова, Е.В. Синайская // Здоровье – основа человеческого потенциала: проблемы и пути их решения. -2012. – Т.7, № 2. - С.789-791.
134. Мурашкина, Г.С. Эпидемическая ситуация по туберкулезу в Сибирском и Дальневосточном округах / Г.С. Мурашкина [и др.] // Туберкулез. - 2011. - №5.-С.61.
135. Нагаева, М.О. Значение показателей микробиоценоза ротовой полости в диагностике и комплексном лечении красного плоского лишая слизистой

- оболочки рта /М.О.Нагаева, И.В.Анисимова, М.Г. Чеснокова// Маэстро стоматологии. – 2010. – №4. – С. 64-66.
136. Намханов, В. В. Особенности влияния материалов зубных протезов на органы полости рта / В. В. Намханов, Б.-Ж.А. Будаев // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра СО РАМН. - 2009. - № 2.-С.43-47.
137. Нечаева, О.Б. Влияние ВИЧ - инфекции на эпидемиологическую ситуацию по туберкулезу в Российской Федерации /О.Б. Нечаева, Н.В. Эйсмонт // Мед.алфавит. Эпидемиология и гигиена. - 2012. - №4. – С.8-14.
138. Николаева, Е.Н. Применение новой тест-системы, основанной на полимеразной цепной реакции, в пародонтологии / Е.Н. Николаева [и др.] // Клиническая стоматология. - 2004.- Т.63, №4. – С.63-67.
139. Новик, А. А. Руководство по исследованию качества жизни в медицине / А. А. Новик, Т. И. Ионова / Под ред. Ю. Л. Шевченко. – М.: ЗАО «ОЛМА Медиа Групп». - 2007. – 320 с.
140. Новикова, Н.М. Современные аспекты туберкулезной инфекции у детей в Западной Сибири / Н.М. Новикова, С.Т. Силайкина // Проблемы туберкулеза. — 2003. —№ 2. — С.17—18.
141. О клеточном и гуморальном иммунитете при туберкулезном спондилите / А.А. Вишневский [и др.] // Вестник Санкт-Петербургского университета. – 2012. - Сер. 11, № 4. - С. 56-65.
142. Орехова, Л.Ю. Заболевания пародонта / Л.Ю. Орехова. – СПб.: ПолиМедиаПресс, 2004. – 180 с.
143. Орехова, Л.Ю. Проблемы стоматологического здоровья у лиц молодого возраста (обзор литературы) / Л.Ю. Орехова [и др.] // Пародонтология. – 2014. – № 2(71). – С. 3–5.
144. Павлова, М.В. Эффективность лечения больных туберкулезом органов дыхания / М. В. Павлова [и др.] // Пермский медицинский журнал. - 2010. - № 3. - С. 39-44.

145. Панкратова, Л.Э. Качество жизни больных туберкулезом / Л.Э. Панкратова [и др.] // Материалы 10-го национального конгресса по болезням органов дыхания. - СПб, 2000. - С. 305-309.
146. Парахонский, А.П. Закономерности функционирования иммунной системы и иммунокоррекция при заболеваниях внутренних органов/ А.П. Парахонский // Современные наукоемкие технологии. - 2006. - № 5. - С.88-89.
147. Петров, В.И. Фармакоэкономический анализ эффективности комплексной терапии больных с сахарным диабетом 2-го типа / В.И. Петров, Н.В. Рогова, Д.О. Михайлова // Вестник ВолгГМУ. – 2010. – Вып.1. – С. 28–32.
148. Петров, Р.В. Иммунология / Р.В. Петров - М.: Медицина. - 1987. - 368 с.
149. Подымова, С.Д. Перекрестные аутоиммунные синдромы в гепатологии /С.Д. Подымова // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2013. - № 4. - С.3-12.
150. Поздеев, О.К. Медицинская микробиология: учебное пособие / под ред. В.И. Покровского. – 4-е изд., стереот. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 768 с.
151. Покровский, В.В. ВИЧ-инфекция и СПИД: 2-е изд., перераб. и доп. / В.В. Покровский.– М.: ГЭОТАР МЕД, 2010. – 192 с.
152. Постнова, И.В. Диагностика острых лейкозов и неходжкинских лимфом по изменениям слизистой оболочки полости рта: дис ... канд. мед.наук: 14.01.14 / И.В. Постнова. – Н.Новгород, 2003. – 169 с.
153. Потапенко, Е.И. Особенности иммунореактивности больных туберкулезным спондилитом при специфическом процессе в органах дыхания / Е.И. Потапенко [и др.] // Медицинская Иммунология. - 2007.- Т.9, № 2-3. - С. 240-241.
154. Причины рецидивов туберкулеза легких по данным длительного диспансерного наблюдения / Т.А. Худушина [и др.] // Российский медицинский журнал. — 2003. — № 6. — С. 19-21.

155. Проскура, Л.В. Сочетание туберкулеза и ВИЧ-инфекции / Л.В. Проскура // Наука и здравоохранение . - 2013. - № 1. - С.58-60.
156. Протоколы диспансерного наблюдения и лечения больных ВИЧ-инфекцией / В.В. Покровский, О.Г. Юрин, А.В. Кравченко // Эпидемиология и инфекционные болезни. Актуальные вопросы.- 2014.- №6. - 43с.
157. Пушкарев, А. Л. Методика оценки качества жизни больных и инвалидов (Метод. рекомендации) / А. Л. Пушкарев, Н. Г. Аринчина // М-во здравоохранения Республики Беларусь.- Минск, 2000. - С. 16.
158. Пьянзова, Т.В. Качество жизни больных с впервые выявленным туберкулезом легких, получающих противотуберкулезную терапию на стационарном этапе / Т.В. Пьянзова [и др.] // Туберкулез и болезни легких. — 2011. — № 5. — С.130—131.
159. Рабинович, О.Ф. Лечение больных с рецидивирующим афтозным стоматитом, осложненным дисбактериозом полости рта / О.Ф.Рабинович [и др.] // Клиническая стоматология. – 2009. – № 3 (51). – С. 18-20.
160. Рабинович, О.Ф. Проявления дисбактериоза и кандидоза при различных заболеваниях слизистой оболочки полости рта / О.Ф. Рабинович, И.М. Рабинович, Е.С. Абрамова // Клиническая стоматология. – 2011. – № 3 (59). – С. 48-51.
161. Развитие эпидемии ВИЧ-инфекции в Российской Федерации в 2015 / Н.Н. Ладная [и др.] // Актуальные вопросы ВИЧ-инфекции материалы Международной науч.-практ. конф. - СПб: Санкт-Петербургская общественная организация «Человек и его здоровье», 2016. – С.4-9.
162. Ревякина, О.В. Прогноз развития эпидемической ситуации с туберкулезом в республике Тыва /О.В. Ревякина, Н.П. Филимонов, Г.С. Мурашкина // Бюл.Вост-Сиб.науч. центра СО РАМН.- Иркутск.- 2011.- Вып.№2(78). - С.167-171.

163. Рецидивирующие и рубцующиеся афты при заболеваниях желудочно-кишечного тракта / К.Г. Кариков [и др.]// Реферативный журнал Научное обозрение. -2016. -№ 5.- С. 19-20.
164. Рисованная, О. Н. Антибактериальное воздействие фотодинамической терапии на патогенную микрофлору полости рта / О. Н. Рисованная, С. И. Рисованный, Д. А. Доменюк // Кубанский научный медицинский вестник.- 2013. - № 6.- С.155-158.
165. Ройт, А. Иммунология: пер. с англ. // А. Ройт, Дж. Бростофф, Д. Мейл. М.: Мир, 2000.- 592с.
166. Роль микрофлоры слизистой оболочки рта / И.М.Рабинович [и др.] // Стоматология. – 2002. – № 5. – С.48-50.
167. Роль условно-патогенной микрофлоры полости рта в развитии воспалительных заболеваний пародонта и слизистой полости рта (обзор литературы) / И.Н. Усманова [и др.] // Вестник ЮУрГУ. Серия «Образование, здравоохранение, физическая культура». - 2015. - Т. 15, № 2. - С. 37–44.
168. Ронь, Г.И. Клинико-иммунологическая характеристика пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом/ Г.И. Ронь //Уральский медицинский журнал. - 2014. - № 5. - С.34-38.
169. Рунова, Г.С. Клинико-лабораторное обоснование применения 25% геля метронидазола для лечения пародонтита / Г. С. Рунова, О. В. Соловьева // Пародонтология. - 2008. - № 1. - С. 66-69.
170. Сахарук, Н. А. Кандидоз полости рта / Н. А. Сахарук // Вестник Витебского государственного медицинского университета. - 2007. - Т. 6, № 1. - С. 88–94.
171. Свирщевская, Е.В. Иммуитет при туберкулезе и аспергиллезе / Е.В.Свирщевская [и др.] // Проблемы медицинской микологии.- 2005.- Т.7,№1.- С.3-13.

172. Сепиашвили, Р.И. Иммунотропные препараты: классификация, проблемы и перспективы / Р.И. Сепиашвили // Аллергология и иммунология. - 2001. - №2. - С.39-45.
173. Сепиашвили, Р.И. Функциональная система иммунного гомеостаза / Р.И. Сепиашвили // Аллергология и иммунология. - 2015. - Т.16, № 1. - С.91-100.
174. Сергиенко, Д.Ф. Особенности цитокиноопосредованного воспаления у детей с муковисцидозом при хронической колонизации бронхиального дерева/ Д.Ф. Сергиенко // Аллергология и иммунология. - 2011.- Т.16, № 1 - С.135-142.
175. Сиресина, Н.Н. Психосоматический подход к проблеме туберкулеза легких / Н.Н. Сиресина, В.В. Стрельцов, Ю.В. Столбун; под ред. В.И. Литвинова.- Научные труды к 80-летию ведущего противотуберкулезного учреждения г. Москвы, 10-летию Московского городского научно-практического центра борьбы с туберкулезом.- М.: МНПЦБТ.-2007.- С. 123–127.
176. Системный анализ психосоматических соотношений в клинике внутренних болезней / А. В. Будневский [и др.] // Вестник новых медицинских технологий. – 2010. – Т. XVI, № 1. - С.143-144.
177. Склярова, О.И. Влияние сахарного диабета 1 типа на состояние микробиоценоза полости рта у детей / О.И. Склярова, С. И. Гажва // Проблемы стоматологии и их решение: материалы юбилейной конференции. - Чебоксары, 2010.- С. 82-85.
178. Скорняков, С.Н. Новые аспекты оценки фагоцитарной активности клеток крови при туберкулезе легких / Скорняков С.Н. [и др.] // Инфекция и иммунитет. – 2012. –Т.4, №2. – С.723-728.
179. Соболева, Л.А. Воспалительные заболевания ротовой полости у больных с хроническими инфекционными заболеваниями – состояние проблемы на современном этапе / Соболева Л.А. [и др.] // Фундаментальные исследования. - 2012. - №5. – С.312.

180. Соболева, Л.А. Клинико-иммунологические аспекты использования линимента циклоферона в терапии больных пародонтитом: автореф. дис. ... канд. мед.наук: 14.01.14 / Л.А. Соболева. – Волгоград, 2004. – 24 с.
181. Соболева, Л.А. Терапия пародонтита на фоне ВИЧ-инфекции / Л.А. Соболева [и др.] // Современные наукоемкие технологии. - 2012. - №8. - С.37.
182. Современные тенденции эпидемиологической ситуации по туберкулёзу в России/ Т.П. Филиппова [и др.] // Сибирский медицинский журнал. – 2009. - № 7. – С.13-16.
183. Станчева Д.В. Клинико – лабораторное обоснование стоматологической имплантации при генерализованных заболеваниях пародонта: дис ... канд. мед. наук: 14.00.21 / Д.В. Станчева. – Н.Новгород, 2005. – 172 с.
184. Стерликов, С. А. Регистрация и результаты основного курса лечения больных туберкулезом в 2009 г. // Туберкулез и болезни лёгких. - 2012. - №12. - С. 8-14.
185. Стогова, Н. А. Эпидемиологические и медико-социальные аспекты заболевания туберкулезом студентов высших учебных заведений / Н.А. Стогова, О.Н. Чупис, О.С. Алимова // Туберкулёз и болезни лёгких. – 2016. - Т.94, №4.- С. 20-25.
186. Стоматологическое здоровье в критериях качества жизни / Гилева О.С. [и др.] // Медицинский вестник Башкортостана.- 2011. - Т. 6., № 3. -С. 6-11.
187. Стрельцов, В. В. Особенности оказания психологической помощи больным туберкулезом легких в фазе интенсивной химиотерапии (в условиях стационара) / Стрельцов В. В. [и др.] // Туберкулёз и болезни лёгких. - 2014.- Т.92, №2. – С.22-27.
188. Суркова, Л.К. Оценка изменений уровня цитокинов при распространенных формах туберкулеза легких в процессе химиотерапии / Л.К. Суркова [и др.] // Медицинская иммунология. - 2005.- Т. 7, № 2-3.- С.324.

189. Суркова, Л.К. Роль локальной цитокиновой дисфункции в прогрессировании туберкулеза легких с множественной лекарственной устойчивостью /Л.К. Суркова [и др.] // Медицинская иммунология. - 2007.- Т. 9, № 2-3. - С.246-247.
190. Суркова, Л.К. Цитокиновый статус больных распространенными формами туберкулеза легких с множественной лекарственной устойчивостью МБТ /Л.К. Суркова [и др.] //Медицинская иммунология.- 2005.- Т. 7,№ 2-3. - С.324-325.
191. Сухова, Е.В. Необходимость психологической коррекции у больных туберкулёзом лёгких / Е.В. Сухова // Проблемы туберкулёза и болезней лёгких. -2004. - №10. - С. 34-36.
192. Тамарова, Э.Р. Особенности микрофлоры полости рта у больных пародонтитом [Электронный журнал] / Э.Р. Тамарова, А.Р. Мавзютов // Бюллетень Оренбургского научного центра УрО РАН.- 2013. - №3. – С.33-41. – Режим доступа: <http://elmag.uran.ru>.
193. Татаурщикова, Н.С. Система иммунитета слизистых: проблемы, достижения, перспективы /Н.С. Татаурщикова //Аллергология и иммунология. - 2014. - Т.15, № 4 - С.284-285.
194. Терапевтический подход к лечению хронического генерализованного пародонтита на фоне системного остеопороза / К.Г. Караков [и др.] // Медицинский алфавит. - 2016. - Т. 2. № 9 (272). - С. 12-16.
195. Терапия пародонтита на фоне ВИЧ-инфекции / Л.А. Соболева [и др.] // Современные наукоемкие технологии. - 2012. - №8. - С. 37.
196. Тихонов, В.А. Качество жизни больных туберкулезом легких, осложненным хронической сердечной недостаточностью / В.А. Тихонов [и др.] // Материалы 9-го национального конгресса по болезням органов дыхания. - Москва, 1999. - С. 173-178.

197. Токмакова, С.И. Особенности стоматологического статуса больных хроническим алкоголизмом / С.И. Токмакова, Ю.В. Луницына, Р.С. Талапаева // Проблемы стоматологии.- 2014. - №2. –С.26-30.
198. Трухан, Д.И. Изменения со стороны органов и тканей полости рта при гастроэнтерологических заболеваниях/ Д.И. Трухан, В.В. Голошубина, Л.Ю. Трухан // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. - 2015. - Т.115, №3. - С.90-93.
199. Тюлькова, Т. Е. Особенности туберкулеза у ребенка с сопутствующей патологией / Т.Е. Тюлькова, Ю.П. Чугаев, Т.Н. Виданова // Туберкулёз и болезни лёгких. - 2016. - Т.94, №6. - С.47-50.
200. Улитовский, С.Б. Определение дегидратации слизистой оболочки полости рта / С.Б. Улитовский // Маэстро стоматологии. – 2008. – № 2. – С. 82-84
201. Улитовский, С.Б. Оценка состояния языка / С.Б. Улитовский // Маэстро стоматологии. –2006. – №4 (24). – С. 39-42.
202. Уровень иммуноглобулинов IgM, IgG и IgA при туберкулезе легких / С. Цквитинидзе [и др.] // Аллергология и иммунология. - 2012. - № 3. - С.249-251.
203. Усманова, И.Н. Особенности микробиоценоза полости рта у лиц молодого возраста, проживающих в регионе с неблагоприятными факторами окружающей среды / И.Н. Усманова // Клиническая стоматология. –2011. – № 3. – С. 94–96.
204. Фабрикант, Е. Г. Качество жизни в стоматологии / Е. Г. Фабрикант, К. Г. Гуревич, В. В. Смирнягина. – М., 2006. – С. 104.
205. Фролова, О.П. Подходы к усовершенствованию противотуберкулезной помощи больным ВИЧ-инфекцией и критерии ее оценки /О.П. Фролова // Вестник Российского государственного медицинского университета.- 2016.- № 1.-С.25-27.

206. Фтизиатрия : учебник / В. Ю. Мишин [и др.]. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 520 с.
207. Харитонова, М.П. Синдром жжения языка: автореф. дис. ... д-ра мед.наук / М.П. Харитонова. – Екатеринбург, 2000. – 29 с.
208. Хоулт, Дж. Определитель бактерий Берджи: в 2-х т./ Дж. Хоулт, Н. Криг. – М. : Мир, 1997. – 800с.
209. Цепов, Л.М. Хронический генерализованный пародонтит: ремарки к современным представлениям / Л.М. Цепов // Пародонтология. – 2010. - №1 (54). – С. 3-7.
210. Цимбалистов, А.В. Патофизиологические аспекты развития сочетанной патологии полости рта и желудочно-кишечного тракта / А.В. Цимбалистов, Н.С. Робакидзе // Стоматология для всех. – 2005. – № 1. – С. 28-34.
211. Цимбалистов, А.В. Стоматологический статус больных, находящихся на диализной терапии. Состояние проблемы / А.В. Цимбалистов, Е.В. Яшук, Т.С. Платова // Стоматология для всех. – 2006. – № 3. – С. 18-23.
212. Цыбикова, Э. Б. Эпидемиология туберкулеза, сочетанного с ВИЧ-инфекцией / Э. Б. Цыбикова, Т. П. Сабгайда // Здоровоохранение Российской Федерации. - 2012. - № 6. - С.7-11.
213. Чеснокова, М.Г. Клиническая микробиология полости рта: Учебно-методическое пособие / М.Г. Чеснокова, Н.В. Рудаков. – Омск, 2007. – 232с.
214. Шепелькова, Г.С. Исследование молекулярных механизмов патогенеза туберкулёза на экспериментальных моделях / Г. С. Шепелькова, В. В. Евстифеев // Туберкулез и болезни легких. - 2012.- №7. - С.3-11
215. Шилова, М.В. Туберкулез в России в 2009г., монография / М.В. Шилова. - М., 2010. – 192 с.
216. Шпрыков А. С. Клинические особенности туберкулёза лёгких у курящих больных // Туберкулез. - 2011. - № 9. - С. 24-28.

217. Эпидемическая ситуация по туберкулезу в России / И.Э.Степанян [и др.] // Вестник Российского государственного медицинского университета. - 2013. - № 5-6. - С.101-105.
218. Эффективность применения средства на основе бактериофагов в комплексном лечении заболеваний слизистой оболочки полости рта /
219. Юдина, Н.А. Новый интегральный показатель стоматологического статуса и его использование в научных исследованиях / Н.А. Юдина, П.А. Леус // Институт стоматологии. – 2010. – № 1. – С. 86-87.
220. Юдина, Н.А. Хроническая инфекция в ротовой полости и ишемическая болезнь сердца: возможная взаимосвязь и пути уменьшения влияния стоматологической патологии на развитие и прогрессирование ИБС / Н.А. Юдина, П.А. Леус // Стоматологический журнал. – 2001. – № 3. – С. 12-15.
221. A case of tetanus secondary to an odontogenic infection / D.Majid [et al.] // Canadian Journal of Emergency Medicine. 2016. –Vol.1. –P. 1-3.
222. An immunological study of secreted human polymeric immunoglobulins' J-peptide tissue specificity / N.V Antipova. [et al.] // Bioorg. Khim. – 2009. - Vol. 36(6). –P.774.
223. Analysis of IL- 1A and TNFA gene polymorphism in Brazilian patients with generalized aggressive periodontitis / M.N De Freitas. [et al.] // Eur Cytokine Netw.- 2007. - №18. - P. 142–145.
224. Association of the IL-1RN2 allele with periodontal diseases / Berdeli A. [et al.] // Bio-chem. – 2006. – Vol. 39. - P. 357–362.
225. Associations between IgG antibody to oral organisms and carotid intima-medial thickness in community-dwelling adults / J.D. Beck [et al.] // Atherosclerosis. - 2005. – Vol. 183. – P. 342-348.
226. Bacteraemia due to dental flossing / K. Crasta [et al.] // J. Clin. Periodontol. – 2009. – Vol. 36 (4). – P. 323-332.

227. Bacteremia following surgical dental extractions with an emphasis on anaerobic strains / A. Rajasuo [et al.] // J. Dent. Res. – 2004. – Vol. 83 (2). – P. 170-174.
228. Baker M.M. Infectious disease death rate is rising // EIR: Execut. Intell. Rev. — 2003. — Vol.30, № 22. — C. 6-7.
229. Billings, F. Chronic focal infections and their etiologic relations to arthritis and nephritis/ F. Billings // Arch Intern Med. – 1912. –Vol.9 - P.484–498.
230. Bostanci, N.P. Gingivalis: an invasive and evasive opportunistic oral pathogen / N.P. Bostanci, G.N. Belibasakis // FEMS Microbiology Letters. – 2012. – Vol. 333, № 1. – P. 1–9.
231. Bradshaw, D. Effect of sugar alcohols on the composition and metabolism of a mixed culture of oral bacteria grown in a chemostat / D.J. Bradshaw, P.D. Marsh // Caries Res. - 1994. - №28. - P. 625.
232. Chandna, S. Diabetes Mellitus – A Risk Factor For PeriodontalDisease/ S. Chandna // Internet J Family Prac. – 2010. – Vol. 9. –№ 1. – P. 181–184.
233. Charles, W. Tuberculosis, Infection Control, and the Microbiology Laboratory / W. Charles // Infection Control & Hospital Epidemiology. -2016.- Vol. 14, №8. –P. 481-487.
234. Chenry, P. When economists seize health / P. Chenry // J. damocr. sanit. — 2002. — № 143. — P. 25-28
235. Clinical indications for plasma protein assays: transthyretin (prealbumin) in inflammation and malnutrinion / A. Myron Johnson [e al.] // Clin. Chem. Lab. Med. - 2007. - Vol. 45, №3.-P. 419-426
236. Costerton, J. Oral periopathogens and systemic effects / J. Costerton, D. Keller // Gen. Dent. – 2007. – Vol.55. – P.210–215.
237. Cytokine profiles in parotid saliva from HIV-1-infected individuals: changes associated with opportunistic infections in the oral cavity/ K.P. Black [et al.] //Oral Microbiol. Immunol.- 2000. -Vol. 15, №2. -P. 74-81.

238. Dahlen, G. Microbiological diagnostics in oral diseases / G. Dahlen // *Acta. Odont. Scand.* – 2006. – Vol. 64, № 3. – P. 164–168.
239. Danesh, J. Chronic infection and coronary heart disease: is there a link / J. Danesh, R. Collins, R. Peto // *Lancet.* – 1997. – Vol. 350. – P. 430-436.
240. Dannenberg, A. M. Jr. Pathogenesis of pulmonary tuberculosis/ A. M. Dannenberg // *Am. Rev. Respir. Dis.* - 1982. - Vol. 125 (3 Pt. 2). - P. 25-29.
241. Dannenberg, A.J. Immunopathogenesis of pulmonary tuberculosis / A.J. Dannenberg // *Hosp. Pract.* - 1993. - Vol. 28. - P. 51-58.
242. Delcour, A. Outer membrane permeability and antibiotic resistance. /A. Delcour // *Biochim. Biophys. Acta.* – 2009. – Vol. 1794(5). – P. 808–816.
243. Dental infection and the risk of new coronary events: prospective study of patients with documented coronary artery disease / K.J. Mattila [et al.] // *Clin Infect Dis.* – 1995. – Vol. 20 (3). – P. 588-592.
244. Deo, V. Pathogenesis of periodontitis: role of cytokines in host response / V. Deo, M. Bhongade // *Dent Today.* – 2010. – Vol. 29, № 9. – P.60-62.
245. Diabetes mellitus and extrapulmonary tuberculosis: site distribution and risk of mortality / M. J. Magee [et al.] // *Epidemiology & Infection.* - 2016. - Vol.144 № 10. - P.2209-2216.
246. Diabetes mellitus and extrapulmonary tuberculosis: site distribution and risk of mortality / M. J. Magee [et al.] // *Epidemiology & Infection.* 2016. – Vol. 144, №10. – P.2209-2216.
247. Diverse and novel oral bacterial species in blood following dental procedures / K. Bahrani-Mougeot Farah [et al.] // *Journal of Clinical Microbiology.* – 2008. – Vol. 46, № 6. – P. 2129-2132.
248. Dorhoi, A.Y. For better or for worse: the immune response against *Mycobacterium tuberculosis* balances pathology and protection / A.Y. Dorhoi, S.T. Reece, S.H. Kaufmann // *Immunol. Rev.* - 2011. - Vol. 240, № 1. - P. 235-251.

249. Elevated ex vivo monocyte chemotactic protein-1 (CCL2) in pulmonary as compared with extra-pulmonary tuberculosis / Z. Hasan [et al.] // BMC Immunol. - 2005. - Vol. 7. - P. 6-14.
250. Embery, G. Clinical and biological aspects of dentifrices / Embery G., Rolla G. // Oxford: Oxford University Press. - 1992. - Vol.5. - P. 65.
251. Enserink, M. Driving a stake into resurgent TB / M. Enserink // Science. — 2001. — Vol. 293, № 5528. — P. 234-235
252. Erasing the world, slow stain: strategies to beat MDR-TB / C. Dye [et al.] // Science. — 2002. — Vol. 295, № 5562. — P. 2042-2046.
253. Expression of IFN-gamma-inducible protein; monocyte chemotactic proteins 1, 3, and 4; and eotaxin in TH1- and TH2-mediated lung diseases / D. Miotto [et al.] // J. Allergy Clin. Immunol. - 2001. - Vol. 107, № 4. - P. 664-670.
254. Feng D., Xu L. The relationship between perceived discrimination and psychological distress among Chinese pulmonary tuberculosis patients: the moderating role of self-esteem/ D. Feng, L. Xu // Psychol. Health. Med. – 2015. - Vol. 20(2). - P. 177-185.
255. Friedland J. S. Chemotactic cytokines and tuberculosis / J. S. Friedland // Biochem. Soc. Trans. - 1994. - Vol. 22. - P. 310-312.
256. Fuhrman, M. P. Hepatic proteins and nutrition assessment / M.P. Fuhrman, R. Charney, C.M. Mueller // J. Am. Diet. Assoc. - 2004. - Vol. 104, № 8. - P. 1258-1264.
257. Giamarellou, H. Multidrug-resistant Gram-negative bacteria: how to treat and for how long / H. Giamarellou // Int. J. Antimicrob. Agents. – 2010. – Vol. 36. – P.50–54.
258. Goulhen, F. Oral microbial heat-shock proteins and their potential contributions to infections / F. Goulhen, D. Grenier // Crit Rev Oral Biol Med. 2003. - №14(06). - P.399-412.

259. Graves, D. The contribution of interleukin-1 and tumor necrosis factor to periodontal tissue destruction / D. Graves, D. Cochran // *J. Periodontol.* – 2003. – Vol.74, № 3. – P.391-401.
260. Hasegawa, J. An analysis of clinical risk factors of deep neck infection / J. Hasegawa [et al.] // *Auris. Nasus. Larynx.* — 2010.— Vol. 38, № 1.—P. 101–107.
261. Henderson, B. Commensal communism and the oral cavity / B. Henderson, M. Wilson // *J. Dent. Res.* – 1998. – Vol. 77. – P. 1674-1683.
262. Hunter W. The role of sepsis and antisepsis in medicine / W. Hunter // *Lancet.* – 1910. - №1. – P. 79–86.
263. Hunter, W. Oral sepsis as a cause for disease / W. Hunter // *Br Med J.* -1900. - №1. – P. 215–216.
264. Incidence of bacteremia after chewing, tooth brushing and scaling in individuals with periodontal inflammation / L. Forner [et al.] // *J. Clin. Periodontol.* – 2006. – Vol. 33. – P. 401-407.
265. Ingenbleek, Y. Transthyretin (prealbumin) in health and disease: nutritional indications / Y. Ingenbleek, V. Young // *Annu. Rev. Nutr.* - 1994. - Vol. 14. - P. 495-533.
266. Judy, Lux. Review of the Oral Disease-Systemic Disease Link. Part II. Preterm Low Birth Weight Babies, Respiratory Disease / Lux Judy // *Canadian journal of dental hygiene.* – 2007. – Vol. 41 (1). – P. 8-21
267. Kowada, A. Cost-effectiveness of interferon-gamma release assays for tuberculosis screening in nursing homes / A. Kowada // *Epidemiology & Infection.* - 2016. - Vol.144,№15. - P. 3215-3225
268. Maddocks, A. Barnes Development of a measure of the health-related quality of life of children in public care / A. Maddocks, C. Eiser, P. Barnes // *Child Care Health Dev.* — 2005. — V. 31, № 4. — P. 409–415.
269. Maternal periodontal disease in early pregnancy and risk for a small-for-gestational-age infant / K.A. Boggess [et al.] // *Am. J. Obstet. Gynecol.* – 2006. – Vol. 194. – P. 1316-1322.

270. McGrath, C. Oral health related quality of life: Views of the public in the United Kingdom / C. McGrath, R. Bedi, M.S. Gilthorpe // *Community Dent. Health.* – 2000. – V. 17. – P. 3-7.
271. Microbiology of odontogenic bacteremia: beyond endocarditis / N.B. Parahitiyawa [et al.] // *Clinical Microbiology Reviews.* – 2009. – Vol. 22, № 1. – P. 46-64.
272. Mihaila, V. General population norms for Romania using the short form 36 health survey (SF-36) / V. Mihaila, D. Enachescu, C. Davila // *Quality of life newsletter.* – 2001. – Vol. 26. – P. 17-18.
273. Miller, W. D. The human mouth as a focus of infection / W. D. Miller // *Dent Cosmos.* – 1891. – Vol. 33 (9). – P.689-709.
274. Missing teeth and ischaemic heart disease in men aged 45-64 years / K. Paunio [et al.] // *Eur Heart J.* – 1993. – Vol. 14, Suppl. – P. 54-56.
275. Moorer, W.R. Plaque and systemic disease: a reappraisal of the focal infection concept / W.R. Moorer, S.K. Thoden van Velzen, L. Abraham-Inpijn // *J. Clin. Periodontol.* – 1984. – № 11. – P. 209-220.
276. Mouse model of experimental periodontitis induced by *Porphyromonas gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum* infection: bone loss and host response / D. Polak [et al.] // *J.Clin. Periodontol.* – 2009. – Vol. 36, № 5. – P.406-410.
277. Nomura, A. Relationship of serum advanced glycation end products with deterioration of periodontitis in type 2 diabetes patients / A. Nomura // *Periodont.* – 2006. – Vol. 77, № 1. – P. 15-20
278. O'Reilly, P. G. A history of oral sepsis as a cause of disease / P. G. O'Reilly, N. M. Claffey // *Periodontal.* – 2000. – № 23. – P. 13-18.
279. Offenbacher, S. Progressive periodontal disease and risk of very preterm delivery / S. Offenbacher [et al.] // *Obstet. Gynecol.* – 2006. – Vol. 107. – P. 1171.
280. Ogden, G.R. Alcohol and oral cancer / G.R. Ogden // *Alcohol.* – 2005. – Vol.35, №3. – P.169-173.

281. Oral manifestations of gastrointestinal diseases / T.D. Daley [et al.] // *Canadian Journal of Gastroenterology*. – 2007. – Vol. 21(4). – P. 241-244.
282. Oral infections and systemic disease-an emerging problem in medicine / R. Rautemaa [et al.] // *Clin Microbiol Infect.* - 2007. – Vol. 13(11). – P. 1041-1047.
283. Page, R.C. The role of inflammatory mediators in the pathogenesis of periodontal disease / R.C. Page // *J. Periodont. Res.* – 1991. – Vol. 26, № 3 (Pt 2.) – P. 230-242.
284. Periodontal disease and atherosclerotic vascular disease: does the evidence support an independent association. A scientific statement from American Heart Association / P.B. Lockhart [et al.] // *Circulation*. - 2012. - Vol. 125. - P. 2520–2544.
285. Periodontal disease and coronary heart disease: a reappraisal of the exposure / J.D. Beck [et al.] // *Circulation*. – 2005. – Vol. 112. – P.19-24.
286. Potential role of microorganisms isolated from periodontal lesions in the pathogenesis of inflammatory bowel disease / T.E. Van Dyke [et al.] // *Infect. Immun.* – 1986. – Vol. 53. – P. 671-677.
287. Prealbumin is not sensitive indicator of nutrition and prognosis in critical ill patients / S.H. Lim [et al.] // *Yonsli Med. J.* - 2005. - Vol. 46, № 1. - P. 21-26.
288. Prevalence, duration and aetiology of bacteraemia following dental extractions / I. Tomas [et al.] // *Oral Dis.* – 2007. – Vol. 13 (1). – P. 56-62.
289. Rose, L. *Periodontal Medicine* / L. Rose [et al.]. – London: Decker Inc., 2000. – 294 p.
290. Russel, D. G. New ways to arrest phagosome maturation / D. G. Russel // *Nat. Cell. Biol.* - 2007. - Vol. 9, №2(4). - P. 357-359.
291. Samaranayake, L.P. *Microbiology of periodontal disease* / L.P. Samaranayake // *Essential microbiology for dentistry*. – 3rd ed. – Philadelphia, PA.: Elsevier, 2006. – P. 275-285.
292. Sreebny, L.M. *Saliva in health and disease: an appraisal and update* / L.M. Sreebny // *Int. Dent. J.* – 2000. – № 50 (3). – P. 40–61.

293. Systemic diseases caused by oral infection / L. I. Tronstad [et al.] // Clin. Microbiol. Rev. – 2000. – Vol. 13. – P. 547-558.
294. Tack, J. Functional gastroduodenal disorders / J. Tack [et al.] // Gastroenterol. – 2006. – Vol. 130, № 5. – P. 1466–1479.
295. The capability of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides gingivalis* and *Bacteroides intermedius* to indicate progressive periodontitis: a retrospective study / L. Brand [et al.] // J. Clin. Periodontol. – 1987. – Vol. 14. – P. 95–99.
296. The clinical effect of scaling and root planing and the concomitant administration of systemic amoxicillin and metronidazole: a systematic review. / D. Zandbergen [et al.] // J. Periodontol. – 2013. – Vol.84(3). – P. 332–351.
297. The impact of oral disease and nonsurgical treatment on bacteremia in children / M.T. Brennan [et al.] // J. Am. Dent. Assoc. – 2007. – Vol. 138. – P.80-85.
298. Tonetti, M.S. Periodontitis and risk for atherosclerosis: an update on intervention trials / M.S. Tonetti // J Clin Periodontol. - 2009. – Vol. 36, № 10. – P. 15-9.
299. Weyand, C. Correlation between disease phenotype and genetic heterogeneity in rheumatoid arthritis / C. Weyand, T. McCarthy, J. Goronzy // J. Clin. Invest. - 1995. - Vol.95.- P.2120 - 2126.
300. Wong, V.W. Incidence of non-alcoholic fatty liver disease in Hong Kong: a population study with paired proton-magnetic resonance spectroscopy / V.W Wong // Hepatology. - 2015.-Vol.62. - P.182-189.

Карта стоматологического обследования у больного туберкулезом органов дыхания

Ф.И.О. _____

Дата рождения _____

Адрес _____

Место работы, профессия _____

Социальная принадлежность (бытовые условия, брак, дети) _____

Источник заболевания _____

Давность заболевания _____

Диагноз _____

Сопутствующие заболевания _____

Перенесенные заболевания _____

Жалобы _____

Выраженность боли по ВАШ (0-10баллов) _____

Развитие заболевания, лечился ли ранее _____

II. Объективные данные

| | | | | | | | | | | | | | | | | |
|--|----------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|
| Степень резорбции кости | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Клиновидные дефекты | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Глубина кармана, мм | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Подвижность зубов (I, II, III степень) | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Дата осмотра | 8 | 7 | 6 | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 |
| | 8 | 7 | 6 | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 |
| Подвижность зубов (I, II, III степень) | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Глубина кармана, мм | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Клиновидные дефекты | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Степень резорбции кости | | | | | | | | | | | | | | | | |

Прикус _____

1. Уровень гигиены полости рта Грин-Вермиллиону.

16,11,26,31-вестибулярные поверхности

36,46-язычные поверхности

Налет 0-нет, 1- до 1/3, 2-от 1/3 до 2/3, 3 – более 2/3.

Зубной камень 0-нет, 1- наддесневой до 1/3, 2-над- до 2/3 или отдельный под-, 3- более 2/3.

| | налет | Камень |
|-------|-------|--------|
| 16 | | |
| 11 | | |
| 26 | | |
| 31 | | |
| 36 | | |
| 46 | | |
| ИТОГО | | |

ИГР-У=(сумма значений налета+сумма значений камня)
/количество поверхностей.

2. Индекс РМА.

Критерии оценки индекса:

0 – воспаление отсутствует;

1 – воспаление на уровне межзубного сосочка;

2 – воспаление охватывает маргинальную десну;

3 – воспаление распространено на прикрепленную десну.

| | |
|-----------------|-----------------|
| 8 7 6 5 4 3 2 1 | 1 2 3 4 5 6 7 8 |
| 8 7 6 5 4 3 2 1 | 1 2 3 4 5 6 7 8 |

РМА = сумма баллов x 100/(3 x число зубов у
обследуемого).

3. Оценка кровоточивости зубодесневой бороздки по методу M. R. Muhlemann.

Определение кровоточивости проводили у зубов Рамфьорда (16, 12, 24, 36, 32, 44) с помощью пародонтального зонда.

| | |
|----|--|
| 16 | |
| 12 | |
| 24 | |
| 36 | |
| 32 | |
| 44 | |

Критерии оценки индекса:

0 – кровоточивость отсутствует;

1 – кровоточивость появляется не раньше, чем через 30 секунд;

2 – кровоточивость появляется сразу после проведения кончиком зонда по бороздке;

3 – кровоточивость появляется при приеме пищи или чистке зубов.

ИК = сумма показателей / 6=

4. Пародонтальный индекс (ПИ) по A. Russel.

Критерии оценки индекса:

0 – интактный

1 – гингивит

2 – гингивит по всему периметру зуба

4 – исчезновение замыкающих кортикальных пластинок на вершинах альвеолярного отростка на рентгенограмме;

6 – пародонтальный карман

8 – пародонтальный карман и подвижность

8 7 6 5 4 3 2 1

1 2 3 4 5 6 7 8

ПИ = сумма оценок у каждого зуба / число зубов

5. Индекс нуждаемости в лечении заболеваний пародонта CPITN.

16/17 11 26/27

| | | |
|--|--|--|
| | | |
| | | |

| | | |
|--|--|--|
| | | |
| | | |

47/46 31 36/37

| |
|---|
| Определение степени заболеваемости и соответствующей ей степени нуждаемости в лечении по индексу CPITN |
|---|

| Код | Степень заболевания | Лечебные мероприятия |
|-----|---|--|
| 0 | Отсутствие симптомов | Нет необходимости |
| 1 | Кровоточивость при зондировании | Улучшение уровня гигиены полости рта |
| 2 | Наличие над- и поддесневого камня, нависающих краев пломб, глубина зондирования до 3 мм | 1+профессиональная чистка зубов и удаление зубного камня |
| 3 | глубина зондирования до 4-5 мм | |
| 4 | глубина зондирования до более 6 мм | 1+2+ комплексные мероприятия пародонтальной хирургии |

6. Индекс К. Кojima с соавторами (1985) для определения степени покрытия языка налетом

0 - налета нет.

1 - тонкий слой налета покрывает менее 1/3 поверхности языка.

2 - тонкий слой налета покрывает менее 2/3 поверхности языка или толстый слой налета покрывает менее чем 1/3 поверхности языка.

3 - более чем 2/3 поверхности языка покрыты тонким слоем налета или менее чем 2/3 покрыты толстым слоем.

4 - более чем 2/3 поверхности языка покрыты толстым слоем налета

Индекс К. Кojima=

7. Индекс распространенности гиперестезии зубов ИРГЗ (Шторина Г.Б., 1986)

ИРГЗ=количество зубов с повышенной чувствительностью /количество зубов у данного больного ×100%

| | |
|-----------------|-----------------|
| 8 7 6 5 4 3 2 1 | 1 2 3 4 5 6 7 8 |
|-----------------|-----------------|

8. Индекс интенсивности гиперестезии зубов ИИГЗ (Шторина Г.Б., 1986)

1 балл - наличие чувствительности только к температурным раздражителям;

2 балла — наличие чувствительности к температурным и химическим раздражителям;

3 балла – наличие чувствительности к температурным, химическим и механическим раздражителям.

ИИГЗ=сумма показателей у каждого зуба/количество зубов с повышенной чувствительностью

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

9. Заболевания слизистой оболочки.

Психологический статус**Оценка уровня мотивации лечения зубов:****1 вопрос – «Зачем Вам нужно лечить зубы?»** _____

_____**2 вопрос - «Будете ли Вы лечить зубы?»** _____

Для оценки поведения в момент опроса и осмотра определяли мимику и вербальную активность.

Оценка мимики

Варианты:

- 0 баллов – улыбка
- 1 балл – нет проявлений
- 2 балла – гримаса недовольствия
- 3 балла – слезы
- 4 балла – плач

Оценка вербальной активности

Варианты:

- 0 баллов – позитивная
- 1 балл – отсутствует
- 2 балла – тревожные вопросы
- 3 балла – условия, требования
- 4 балла – отказы от лечения
- 5 баллов – крик
- 6 баллов – другие речевые проявления

Для оценки эмоционального состояния использовали тест Люшера.

Методика проведения: пациент должен разложить восемь цветных карточек (красный, желтый, зеленый, синий, фиолетовый, коричневый, серый и черный) в порядке их предпочтения. На первом месте должен оказаться цвет, который нравится больше всего. Далее карточки размещаются по мере убывания симпатии к цвету. И последние карточки представляют цвета, к которым чувствуется наибольшая антипатия (или наименьшую симпатию).

Интерпретация результатов по определению психологического статуса

Для определения мотивации к лечению зубов пациенту предлагали ответить на два вопроса:

1 вопрос – «Зачем Вам нужно лечить зубы?»

Варианты ответов:

0 баллов – 6 ответов и более

1 балл – 5 ответов

3 балла – 3 ответа

4 балла – 2 ответа

5 баллов – 1 ответ

6 баллов – ответ «не знаю»

7 баллов – молчание

Результаты:

0-1 балл – высокий уровень мотивации

3-4 балла – средний уровень мотивации

5-7 баллов – низкий уровень мотивации

2 вопрос - «Будете ли Вы лечить зубы?»

Варианты ответов:

0 баллов – ответ «да»

1 балл – молчаливое согласие

2 балла – уточняющие вопросы

3 балла – условия

4 балла – ответ «не знаю»

5 баллов – ответ «нет»

6 баллов – отрицательное покачивание головой

7 баллов – молчание

Интерпретация результаты:

0-1 балл – высокий уровень мотивации

2-3 балла – средний уровень мотивации

4-7 баллов – низкий уровень мотивации

Оценку поведения проводили по мимике и вербальной активности в момент опроса и осмотра.

Оценка мимики

0 баллов – улыбка

1 балл – нет проявлений

2 балла – гримаса недовольствия

3 балла – слезы

4 балла – плач

Оценка вербальной активности

0 баллов – позитивная

1 балл – отсутствует

2 балла – тревожные вопросы

3 балла – условия, требования

4 балла – отказы от лечения

5 баллов – крик

6 баллов – другие речевые проявления

Для заключения по эмоциональному состоянию использовали тест Люшера.

Краткий теста Люшера проводится с помощью набора цветных карточек разных цветов: желтый, красный, зеленый, фиолетовый, синий, серый, черный и коричневый. Цветовое восприятие одинаково для всех людей. Однако предпочтение одного цвета над другим показывает внутреннее состояние человека. Данная связь между психологическими и физиологическими параметрами человека и цветом, который он предпочитает, является объективно существующей связью, не зависящей ни от возраста, ни от пола, ни от национальности, ни от образования человека, ни от его социального положения.

Методика проведения: обследуемому предлагается расположить цветные карточки (8 штук) от цвета, который нравится больше, к цвету с наименьшей симпатией.

Интерпретация результатов: оценку проводим тех карточек, которые находятся на третьем и четвертом месте, потому что именно они отражают психологический статус пациента в настоящее время.

Желтый цвет означает расслабление и оптимизм. Синий цвет показывает потребность в покое в физическом плане, а в эмоциональном – необходимость чувствовать удовлетворенность. Зеленый оттенок символизирует в физическом плане сжатие и напряжение, а в психологическом – гордость. Красный - связан с желанием. Фиолетовый цвет говорит о сильной внушаемости. Темная цветовая гамма (черный, коричневый и серый) характерна для людей с негативными взглядами на жизнь.

Анкета-1 (основная часть)

1. Дата анкетирования _____
2. Дата рождения(день, месяц, год) _____ Полных лет _____
3. Пол _____ Рост _____ Вес _____
4. Группа крови _____
5. Место жительства _____
6. Бытовые условия:
 - Частный каменный дом
 - Частный деревянный дом
 - Многоквартирный каменный дом
 - Многоквартирный деревянный дом
 - Дом другой постройки
7. Как Вы оцениваете ваши жилищные условия
 - Хорошие
 - Удовлетворительные
 - Неудовлетворительные
8. Сколько человек проживают вместе с Вами _____
9. Проживают ли вместе с Вами (кроме Вас) больные туберкулезом _____
10. Ваши родственники болели туберкулезом? (если да, то кто) _____
11. Семейное положение (замужем, в разводе, холост) _____
12. Есть ли дети? (если да, то сколько) _____
13. Ваше образование
 - Среднее общеобразовательное
 - Среднее специальное
 - Высшее
 - Другое _____
14. Работаете ли Вы? _____
15. Если ранее работали, ваша профессия _____
16. Стаж работы _____
17. Как Вы оцениваете ваше материальное положение
 - Хорошее
 - Удовлетворительное
 - Неудовлетворительное
18. Есть ли инвалидность _____
19. Курите ли Вы? (да, нет, курил в прошлом) _____
20. Если Вы курите, то как давно _____
21. Сколько сигарет в день _____
22. Употребляете ли Вы алкоголь? Как часто? _____
 - 1 раз в год
 - 1 раз в месяц
 - 1 раз в неделю
 - Другое

23. Употребляете ли Вы наркотики? Если да, то как давно _____
24. Есть ли у Вас заболевания печени?(какое) _____
25. Есть ли у Вас заболевания почек? (какое) _____
26. Есть ли у Вас заболевания сердечно-сосудистой системы?
(какое) _____
27. Есть ли у Вас гепатит? (какой) _____
28. Есть ли у Вас ВИЧ-инфекция? _____
29. Принимаете ли Вы постоянно какие-либо препараты?(какие) _____
-
30. Считаете ли Вы свое питание удовлетворительным? (достаточное употребление мяса, рыбы, овощей, фруктов) _____
31. Бывают ли у Вас ежегодно периоды ежедневного кашля с отделением мокроты на протяжении примерно 3-х месяцев в году? _____
32. Бывало ли у Вас кровохарканье? _____
33. Похудели ли Вы за последнее время без видимых причин (т.е. без соблюдения диеты, или увеличения физической активности и пр.)? _____
34. Как давно у Вас выявили туберкулез? _____
35. Проводилось ли лечение? Какие препараты Вы принимали для лечения _____
36. Были ли осложнения _____

Анкета -2 (специальная часть)

1. Как часто Вы обращаетесь к стоматологу?
 - 1 раз в год
 - 2 раза в год
 - только при появлении болевых ощущений
2. Как давно Вы были на приеме у стоматолога последний раз _____
3. Испытываете ли Вы страх перед посещением стоматолога?
 - да
 - нет
 - нет, но мне неприятны процедуры
4. Как часто Вы чистите зубы?
 - 1 раз в день
 - 2 раза в день
 - иногда
 - не чищу
5. Когда Вы чистите зубы?
 - утром
 - вечером
 - утром и вечером

6. При чистке Вы используете зубную щетку и...
- зубную пасту
 - зубной порошок
 - воду
7. Зубной щеткой какой жесткости Вы пользуетесь
- мягкой
 - средней
 - жесткой
8. Как часто Вы меняете зубную щетку
- раз в 3 месяца
 - раз в 6 месяцев
 - раз в год
9. Какую зубную пасту Вы используете
- подобранную специалистом
 - широко рекламируемую
 - первую попавшуюся
10. Полоскаете ли Вы полость рта после приема пищи? _____
11. Есть ли у Вас ощущение сухости во рту _____
12. Появляются ли у Вас в полости рта покраснения, налет, эрозии, язвы _____
13. Сопровождаются ли они:
- болезненностью
 - кровоточивостью
 - присутствием перечисленных симптомов
 - отсутствием перечисленных симптомов
14. Часто ли появляются эти симптомы _____
15. Обращались ли Вы к врачу-стоматологу с этими жалобами _____
16. Проводилось ли обследование и лечение Вас по этому поводу _____
17. Курите ли Вы (как давно) _____
18. Употребляете ли Вы алкоголь _____
19. Имеются ли у Вас ортопедические конструкции (протезы, коронки) из никель-титанового сплава (золотого цвета); если есть, то как давно _____
20. Как часто Вы употребляете сладкое
- Редко
 - Умеренно
 - Достаточно часто

Профиль влияния стоматологического здоровья на качество жизни

Ф.И.О. _____

Возраст _____ Пол _____ Диагноз _____ Дата _____

I. Повседневная жизнь

1. Испытываете ли Вы затруднения при произношении слов из-за проблем с зубами, слизистой оболочкой полости рта?

никогда-1; почти никогда-2; редко-3; обычно да-4; очень часто-5

2. Испытываете ли Вы болевые ощущения в полости рта?

никогда-1; почти никогда-2; редко-3; обычно да-4; очень часто-5

3. Испытываете ли Вы неудобства из-за проблем с зубами, слизистой оболочкой полости рта?

никогда-1; почти никогда-2; редко-3; обычно да-4; очень часто-5

4. Мешают ли проблемы с зубами, слизистой оболочкой полости рта Вам отдыхать/расслабляться?

никогда-1; почти никогда-2; редко-3; обычно да-4; очень часто-5

5. Становится ли Ваша жизнь менее интересной из-за проблем с зубами, слизистой оболочкой полости рта?

никогда-1; почти никогда-2; редко-3; обычно да-4; очень часто-5

6. Приходится ли Вам полностью «выпадать из жизни» из-за проблем с зубами, слизистой оболочкой полости рта?

никогда-1; почти никогда-2; редко-3; обычно да-4; очень часто-5

II. Пережевывание пищи

7. Вы теряете вкус к пище из-за проблем с зубами, слизистой оболочкой полости рта?

никогда-1; почти никогда-2; редко-3; обычно да-4; очень часто-5

8. Вызывает ли у Вас затруднение прием пищи из-за проблем с зубами, слизистой оболочкой полости рта?

никогда-1; почти никогда-2; редко-3; обычно да-4; очень часто-5

9. Питаетесь ли Вы неудовлетворительно из-за проблем с зубами, слизистой оболочкой полости рта?

никогда-1; почти никогда-2; редко-3; обычно да-4; очень часто-5

10. Приходится ли Вам прерывать прием пищи из-за проблем с зубами, слизистой оболочкой полости рта?

никогда-1; почти никогда-2; редко-3; обычно да-4; очень часто-5

III. Способность общаться

11. Чувствуете ли Вы стесненными в общении с людьми из-за проблем с зубами, слизистой оболочкой полости рта?

никогда-1; почти никогда-2; редко-3; обычно да-4; очень часто-5

12. Ставят ли проблемы с зубами, слизистой оболочкой полости рта Вас в неловкое положение?

никогда-1; почти никогда-2; редко-3; обычно да-4; очень часто-5

13. Приводят ли проблемы с зубами, слизистой оболочкой полости рта Вас к повышенной раздражительности при общении с людьми?

никогда-1; почти никогда-2; редко-3; обычно да-4; очень часто-5

14. Испытываете ли Вы затруднения в обычной работе из-за проблем с зубами, слизистой оболочкой полости рта?

никогда-1; почти никогда-2; редко-3; обычно да-4; очень часто-5