

**ЕРЕВАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕР-
СИТЕТ ИМ. М. ГЕРАЦИ**

ЕСАЯН ЛАЗАРЬ КАРЛЕНОВИЧ

**ОСНОВНЫЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ СДВИГОВ
КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО РАВНОВЕСИЯ В ПОЛОСТИ РТА
ПРИ НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ
И ОБЩЕЙ ПАТОЛОГИИ**

Диссертация на соискание ученой степени

доктора медицинских наук

14.00.12 – «Стоматология»

**Научный консультант:
доктор медицинских наук,
профессор В.А. Румянцев**

ЕРЕВАН - 2017

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение.....	6
---------------	---

ГЛАВА 1. Современные представления о регуляции кислотно-основного равновесия в полости рта в норме и при патологии (Обзор литературы)	13
--	----

Собственные исследования и их обсуждение

1.1. Особенности регуляции кислотно-основного равновесия в полости рта	13
--	----

1.2. Факторы дестабилизации кислотно-основного равновесия в полости рта и методы его коррекции	21
--	----

1.3. Кислотно-основное равновесие в полости рта при патологии	38
---	----

1.3.1. Кариес зубов.....	38
--------------------------	----

1.3.2. Заболевания пародонта	39
------------------------------------	----

1.3.3. Заболевания слизистой оболочки полости рта	41
---	----

1.3.4. Общие соматические заболевания	44
---	----

ГЛАВА 2. Программа, структура, материал и методы исследования	54
--	----

2.1 Материал исследования	54
---------------------------------	----

2.1.1 Больные с общими хроническими соматическими заболеваниями (группа 1).....	57
---	----

2.1.2 Больные с хроническими заболеваниями слизистой оболочки полости рта и нарушениями функции слюнных желез (группа 2)	58
--	----

2.1.3 Практически здоровые добровольцы (группа 3)	59
---	----

2.2 Структура исследований.....	60
---------------------------------	----

2.3 Методы исследований.....	61
------------------------------	----

2.3.1 Методы изучения слюноотделения и свойств ротовой жидкости.....	63
--	----

2.3.2 Методы микробиологического анализа биотопов полости рта	64
---	----

2.3.2.1 Методики забора и анализа материала для исследования микробиоценоза полости рта.....	64
--	----

2.3.2.2 Схемы выделения и идентификации бактерий.....	66
---	----

2.3.2.3 Методы идентификации выделенных микроорганизмов	67
---	----

2.3.3 Методы изучения водородного показателя в полости рта	71
--	----

2.3.3.1 Внутриротовые pH-тесты	72
--------------------------------------	----

2.4 Методы статистического анализа	73
--	----

2.5 Состав мероприятий по коррекции кислотно-основного равновесия в полости рта в подгруппах пациентов (2 этап)	73
---	----

ГЛАВА 3. Общая характеристика состояния тканей, органов полости рта, слюноотделения и свойств ротовой жидкости у обследованных пациентов	85
---	----

3.1. Результаты клинического стоматологического и клинико-лабораторного обследования больных с сопутствующими общими соматическими заболеваниями ...	85
--	----

3.2 Результаты клинического стоматологического и клинико-лабораторного	
--	--

обследования больных с заболеваниями слизистой оболочки полости рта	91
3.3. Результаты клинического стоматологического и клинико-лабораторного обследования практически здоровых пациентов	95

ГЛАВА 4. Микробиоценоз основных биотопов полости рта у

обследованных пациентов	109
4.1 Результаты микробиологических исследований больных с общими соматическими заболеваниями 1 группы	109
4.1.1 Микробиоценоз ротовой жидкости	109
4.1.2 Микробиоценоз слизистой щек	111
4.1.3 Микробиоценоз спинки языка	112
4.1.4 Микробиоценоз поверхностей зубов	114
4.1.5 Микробиоценоз десневых желобков	115
4.2 Результаты микробиологических исследований больных с заболеваниями слизистой оболочки полости рта 2 группы	117
4.2.1 Микробиоценоз ротовой жидкости	117
4.2.2 Микробиоценоз слизистой щек	119
4.2.3 Микробиоценоз спинки языка	120
4.2.4 Микробиоценоз поверхностей зубов	121
4.2.5 Микробиоценоз десневых желобков	122
4.3 Результаты микробиологических исследований практически здоровых добровольцев 3 группы	123
4.3.1 Микробиоценоз ротовой жидкости	123
4.3.2 Микробиоценоз слизистой щек	125
4.3.3 Микробиоценоз спинки языка	126
4.3.4 Микробиоценоз поверхностей зубов	127
4.3.5 Микробиоценоз десневых желобков	129

ГЛАВА 5. Состояние кислотно-основного равновесия в полости рта

у обследованных пациентов	146
5.1 Результаты изучения кислотно-основного баланса в полости рта у больных с общими соматическими заболеваниями (группа 1)	146
5.2 Результаты изучения кислотно-основного баланса у больных с заболеваниями слизистой оболочки полости рта (группа 2)	155
5.3 Результаты изучения кислотно-основного баланса в полости рта у практически здоровых добровольцев (группа 3)	161
5.4 Сравнительный анализ нарушений кислотно-основного равновесия в полости рта у обследованных	168

ГЛАВА 6. Результаты коррекционных мероприятий, направленных

на восстановление кислотно-основного баланса в полости рта	215
6.1 Влияние процедур коррекции кислотно-основного равновесия у	

обследованных на амплитуды тестовых кривых рН в полости рта.....	217
6.1.1 Группа 1	217
6.1.2 Группа 2.....	219
6.1.3 Группа 3.....	221
6.2 Оценка чувствительности ротовой микрофлоры к проведенным коррекционным мероприятиям с помощью нового способа.....	223
6.3 Влияние процедур коррекции кислотно-основного равновесия у обследованных на гигиеническое состояние полости рта, степень воспаления десны, показатели слюны и слюноотделения	227
6.4 Результаты корреляционного анализа взаимодействия динамических факторов регуляции кислотно-основного равновесия в полости рта	231
ГЛАВА 7. Обсуждение полученных результатов.....	247
ВЫВОДЫ	267
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	269
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	270
ПРИЛОЖЕНИЯ.....	295

ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ СОКРАЩЕНИЯ

АТФ	- аденозинтрифосфорная кислота
ДЖ	- десневая жидкость
МЗП	- межзубной промежуток
КОР	- кислотно-основное равновесие
ЖКТ	- желудочно-кишечный тракт
ХПН	- хроническая почечная недостаточность
ПОЛ	- перекисное окисление липидов
ГЭРБ	- гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь
АКТГ	- адренокортикотропный гормон
УЗИ	- ультразвуковое исследование
СД	- сахарный диабет
К	- кандидоз
Л	- лейкоплакия
ИГИ	- интегрированный гигиенический индекс
ИФА	- иммуноферментный анализ
КОЕ	- колониеобразующие единицы
ГС	- гипосаливация
РЖ	- ротовая жидкость

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность исследования

Начало XXI века характеризуется нарастающим ухудшением состояния здоровья взрослых, детей и подростков, что является результатом действия многих факторов. Однако в основе лежит истощение компенсаторных возможностей и адаптационных систем организма, обусловленное малоподвижным образом жизни, некачественным питанием, хроническим стрессом и высокими информационными нагрузками.

Полость рта – сложная экологическая система, в которой внешние факторы взаимодействуют с внутренними (ткани зуба, пародонт, биопленка, локальная иммунная система, эпителий слизистой оболочки полости рта, ротовая жидкость, нервные окончания) [55, 66, 166]. Как и в окружающей среде, все компоненты системы полости рта, являющейся начальным звеном пищеварительного тракта, находятся в динамическом равновесии.

Хроническая соматическая патология оказывает выраженное негативное влияние на течение стоматологических заболеваний. Отражением происходящих нарушений у людей, имеющих различные отклонения в здоровье, являются изменения стоматологического статуса, которые обусловлены этиологической, патогенетической, морфологической и функциональной интеграцией всех систем организма [11, 18, 33, 100, 217]. Рядом исследований показано повышение распространенности и интенсивности некоторых стоматологических заболеваний у лиц с различной общей хронической соматической патологией [5, 104, 154, 169]. Однако, динамического комплексного стоматологического обследования населения, страдающего такой патологией, не проводилось.

Актуальным аспектом проблемы изучения взаимосвязи состояния общего здоровья и стоматологического статуса является то, что в расшифровке этиологии и патогенеза стоматологических заболеваний, прогнозировании их течения и достижении успеха в лечении играет важную роль изучение кислотно-основного равновесия в полости рта. Это равновесие является важнейшим элементом местного гомеостаза [73, 186]. Сдвиг этого равновесия в ту или иную сторону может быть обусловлен пищей, профессиональными и экологическими вредностями, использованием средств гигиены и лекарственных препаратов, протезами и пломбами, изменением свойств слюны и слюноотделения, состоянием местного иммунитета и слизистой оболочки, характером обменных процессов в организме [1, 201].

Существенную роль в дестабилизации кислотно-основного баланса в полости рта играет паразитирующая здесь микрофлора. Микробные метаболиты можно отнести к биологически активным регуляторам, функционирующим на уровне всего организма хозяина. Получив гены, кодирующие признаки патогенности, микробы приобретают потенциальную возможность вызывать заболевания. Но решающим звеном всегда остается макроорганизм, состояние его неспецифической резистентности и специфической защиты [218].

В последние годы усилилось внимание к возможному влиянию микрофлоры и воспалительных процессов в пародонте на возникновение и/или прогрессирование некоторых системных заболеваний на фоне общего инфицирования и сенсибилизации организма [8, 19, 39, 52]. Однако, вопросам микроэкологии различных отделов полости рта, качественным и количественным характеристикам микробного ландшафта, топографическим особенностям кислотно-основного состояния у людей, как в норме, так и при патологических состояниях, практически не уделяется внимания.

Лечение стоматологической патологии, наблюдаемой при хронических общих соматических заболеваниях, при самостоятельных заболеваниях слизистой оболочки полости рта, предполагает два основных направления: лечение выявленного общего заболевания у соответствующего специалиста и лечение поражений тканей и органов полости рта у стоматолога [62]. Неудачи в лечении часто связаны с односторонним подходом к терапии, в назначении какого-либо антимикробного средства без учета чувствительности к нему, наличия микробных ассоциаций и особенностей местной иммунологической резистентности, состояния кислотно-основного равновесия [98]. Вопрос об избирательной антимикробной терапии болезней тканей и органов полости рта, коррекции микроэкологических нарушений и восстановлении местного гомеостаза при хронических соматических заболеваниях и заболеваниях слизистой оболочки полости рта остается мало разработанным. Многочисленные, но однонаправленные и дистанцированные от больного исследования отдельных патогенетических звеньев развития стоматологической патологии при этих состояниях не обеспечивают целостного представления о причинах возникновения, механизмах развития и морфогенезе этих изменений.

Рядом исследователей, изучавших состояние кислотно-основного равновесия в полости рта, обнаружены его отклонения в ту или иную сторону при заболеваниях слизистой оболочки или при общих заболеваниях организма, а также под влиянием лекарствен-

ной терапии. Однако эти сообщения носят характер наблюдений и не претендуют на более глубокий анализ явления.

Интерес к исследованию проблемы объясняется накоплением новых фактов, появлением новых сведений о межорганных, межтканевых, межклеточных уровнях взаимодействия в системе целостного организма. Вместе с тем, изменения показателей кислотно-основного баланса в полости рта могут быть использованы для ранней диагностики и прогнозирования этой патологии, мониторинга эффективности проводимого лечения. Более глубокое изучение механизма таких изменений позволило бы оценить роль тех или иных этиологических факторов, вскрыть неизученные звенья патогенеза ряда заболеваний слизистой оболочки, а также изменений слизистой полости рта при целом ряде общих заболеваний организма.

Таким образом, изучение факторов, определяющих характер экосистемы полости рта в совокупности с особенностями кислотно-основного равновесия у людей с хроническими общими соматическими заболеваниями и заболеваниями слизистой оболочки, имеет не только теоретическое, но и практическое значение. На современном этапе развития науки следует учитывать взаимодействие всех структур, которые могут повлиять как на результат лечения основной и стоматологической патологии, так и на общее оздоровление организма. Только комплексная оценка обстоятельств и условий становления стоматологической патологии, динамики клинических, микробиологических и гомеостатических проявлений на этапах ее развития помогут сформировать взгляд на хроническую соматическую патологию, как на заболевание с несколькими органами-мишенями и обеспечить научно обоснованный подход к методам диагностики, терапии и реабилитации больных. Установление этих особенностей является своевременным и требует своего решения.

Цель исследования

Обосновать модель регуляции кислотно-основного равновесия в полости рта на основе изучения соответствующих процессов и закономерностей в норме и при патологии, разработать тесты оценки кислотно-основного равновесия в полости рта в целях профилактики, ранней диагностики нарушений, прогнозирования и повышения эффективности коррекции местного гомеостаза, как фактора, определяющего течение стоматологической и общей патологии.

Задачи исследования

1. Оценить нарушения кислотно-основного равновесия в полости рта у больных с общими хроническими соматическими заболеваниями на примере хронической язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, хронической почечной недостаточности и сахарного диабета II типа, а также причины этих нарушений.

2. Изучить состояние кислотно-основного равновесия в полости рта у больных с нарушением функции слюноотделения и самостоятельными заболеваниями слизистой оболочки на примере кандидоза и лейкоплакии.

3. Оценить состояние кислотно-основного равновесия в полости рта у практически здоровых пациентов и влияние на него характера привычного питания.

4. Определить механизм нарушений кислотно-основного равновесия в полости рта и особенности его регуляции на основе сравнительного анализа полученных данных у больных и практически здоровых пациентов. Обосновать модель регуляции кислотно-основного баланса в полости рта.

5. Оценить возможности практического применения известных и нового динамических тестов оценки кислотно-основного равновесия в полости рта в целях профилактики, ранней диагностики нарушений, прогнозирования и повышения эффективности коррекции местного гомеостаза, как фактора, определяющего течение стоматологической и общей патологии.

Новизна исследования

Получены новые знания о механизмах нарушений кислотно-основного равновесия в полости рта у практически здоровых, а также больных общими хроническими соматическими заболеваниями и заболеваниями слизистой оболочки полости рта.

Установлена взаимосвязь между кислотно-основным балансом в полости рта, а также состоянием биоценоза, факторами местной резистентности, свойствами ротовой жидкости и слюноотделением. Определены особенности нарушения и регуляции кислотно-основного баланса в полости рта в зависимости от характера привычного питания, наличия общей соматической патологии, нарушения функции слюнных желез и заболеваний слизистой оболочки полости рта.

Доказано, что кислотно-основное равновесие в полости рта является высокоинформативным показателем состояния местного гомеостаза, на который влияют характер питания, состояние слизистой оболочки, а также комплекс изменений в организме, происходящих при общей хронической соматической патологии.

Доказана высокая информативность сахарозного и карбамидного рН-тестов, проводимых непосредственно в полости рта, с помощью которых можно опосредованно проводить экспресс-диагностику нарушений местного микробного баланса.

Разработан и апробирован на практике новый запатентованный способ оценки эффективности коррекции кислотно-основного равновесия в полости рта, основанный на использовании внутриротовых рН-тестов.

Впервые показана необходимость индивидуального подхода в проведении у практически здоровых и больных пациентов коррекционных мероприятий, направленных на стабилизацию кислотно-основного баланса в полости рта, как одного из важнейших условий эффективной профилактики и лечения стоматологической и общей патологии.

Практическая значимость исследования

Определен патогенез нарушений кислотно-основного равновесия в полости рта и выявлены особенности его регуляции у больных и практически здоровых пациентов. Обоснована модель регуляции кислотно-основного баланса в полости рта, позволяющая учитывать основные факторы дестабилизации этого равновесия при проведении профилактических и лечебных процедур.

Доказана важность проведения коррекции кислотно-основного равновесия в полости рта у пациентов, имеющих особенности в питании или хронические общие соматические заболевания. Обоснована необходимость проведения стоматологических мероприятий при наличии общей хронической соматической патологии, направленных на стабилизацию

кислотно-основного равновесия в полости рта, как основного показателя местного гомеостаза, влияющего в том числе и на течение основного заболевания.

Разработан и апробирован новый запатентованный способ оценки эффективности коррекционных мероприятий, направленных на стабилизацию кислотно-основного равновесия в полости рта (патент РФ № 2308036).

Предложенный новый способ является высокоинформативным методом экспресс-диагностики дисбиоза в полости рта.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Общие хронические соматические заболевания и патологические состояния организма, как язвенная болезнь, почечная недостаточность, сахарный диабет, сопровождаются нарушениями кислотно-основного равновесия в полости рта, имеющими свои особенности при каждой патологии.

2. Наиболее важными факторами дестабилизации кислотно-основного равновесия в полости рта при общих хронических соматических заболеваниях и заболеваниях слизистой оболочки являются изменения метаболической активности ротовой микрофлоры, слюноотделения и свойств ротовой жидкости.

3. Использование сахарозного и карбамидного рН-тестов непосредственно в полости рта позволяет опосредованно проводить экспресс-диагностику дисбиозов, а также оценивать эффективность мероприятий по коррекции кислотно-основного равновесия в ротовой полости.

Апробация работы

Материалы диссертации доложены на:

- Юбилейной научно-практической конференции «Актуальные проблемы стоматологии» посвящ. 70-летию профессора Г.М. Барера, Россия, Москва, 2004;
- VIII ежегодном научном форуме «Стоматология-2006», Россия, Москва, ЦНИИС, 2006;
- XII, XIII, XIV и XV Международных конференциях челюстно-лицевых хирургов и стоматологов «Новые технологии в стоматологии», Россия, Санкт-Петербург, 2007, 2008, 2009, 2010;

- Научно-практической конференции стоматологов и челюстно-лицевых хирургов ЦФО РФ с международным участием «Технологии XXI века в стоматологии и челюстно-лицевой хирургии», Россия, Тверь, 2008;

- Межвузовской научной конференции с международным участием «Современные проблемы гигиены, общественного здоровья и здравоохранения», Россия, Москва, МГМСУ, 2009;

- I Межрегиональном инновационном молодежном научном конвенте «Перспективы развития стоматологии», Россия, Тверь, 2010;

- I Международном конгрессе стоматологов, Ереван, 2010;

- IV Всеармянский форум стоматологов, VIII Международный конгресс стоматологов, Армения, Ереван-Степанакерт, 2012;

- II Международном конгрессе стоматологов, Ереван, 2014, Армения;

- XII Конгресс стоматологов СНГ, Ереван, 2014, Армения;

- Международная конференция «Актуальные вопросы медицинской науки" к 95-летию ЕрГМУ, 12-15 октября 2015, Ереван, Армения.

- Первый Армяно-Славянский международный конгресс стоматологов, ПЯТЫЙ МЕЖДУНАРОДНЫЙ КОНГРЕСС СТОМАТОЛОГОВ: актуальные проблемы стоматологии и челюстно-лицевой хирургии, Ереван-Степанакерт, 19-21, 23 мая, 2016, Армения.

Апробация диссертации прошла на 6-ом заседании научно-координационного совета ЕГМУ 5-ого октября 2016 года.

Публикации

По теме диссертации опубликованы 37 работы, в том числе: в изданиях, рекомендованных ВАК – 12, в зарубежных изданиях – 25, учебно-методические пособия – 2. Получен 1 патент РФ.

Объем и структура диссертации

Диссертация состоит из введения, аналитического обзора литературы, 5 глав собственных исследований и их обсуждения, выводов и практических рекомендаций. В диссертации представлены 63 таблицы и 42 рисунка. Список использованной литературы содержит 260 источников, из которых 122 русскоязычных и 138 на иностранных языках.

ГЛАВА 1.
СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О РЕГУЛЯЦИИ
КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО РАВНОВЕСИЯ В ПОЛОСТИ РТА
В НОРМЕ И ПРИ ПАТОЛОГИИ
(Обзор литературы)

Кисотно-основное равновесие является важнейшим элементом местного гомеостаза в полости рта [84, 146, 205, 239].

1.1. Особенности регуляции кислотно-основного равновесия в полости рта

В регуляции кислотно-основного равновесия участвуют жидкости, ткани и органы полости рта [126, 223].

Ротовая жидкость является основной жидкостью полости рта, кроме того, сюда постоянно выделяются десневая и тканевая жидкости [1, 149]. Секреция слюны в железах проходит два этапа. Сначала в ацинусах слюнных желез образуется первичный изотонический секрет, состав и свойства которого определяются пассивным транспортом ионов и действием электрофизиологических механизмов. Затем в протоках желез осуществляется контроль и коррекция первичного секрета в зависимости от его состава и физиологической необходимости [10]. рН чистой слюны зависит от скорости ее секреции [4]. Выявлена тенденция увеличения рН с увеличением скорости секреции слюны. Интерстициальные клетки протока участвуют в формировании гематосаливарного барьера, обладающего высокой селективностью к ионам [165]. Избыток ионов водорода вместе с ионами натрия из протока железы путем пассивной реабсорбции поступает в кровь, что ведет к снижению кислотности секрета [131]. А ионы HCO^- из сыворотки крови и тканевой жидкости поступают в слюну путем активного транспорта, повышая ее щелочность. За счет такого механизма регуляции рН секретиромой слюны может заметно (на десятые доли) отличаться от всегда стабильного значения рН крови – 7,4 ед. [152].

Исследователями давно подмечено, что структура и функция слюнных желез реагируют не только на патологию челюстно-лицевой области, но и на болезни других органов и систем [7, 101, 119]. В связи с этим возникло образное понятие: «слюна – зеркало тела» [246]. На слюноотделение и состав слюны у человека влияют многие факторы, как например: состояние центральной и периферической нервных систем, наличие системных соматических заболеваний, циркадный ритм, характер питания и возраст [166]. Слюна яв-

ляется перспективным объектом исследования в тех случаях, когда проблематично получить для исследования кровь. По слюне можно выявлять употребление наркотиков и алкоголя, а также целый ряд других веществ [129, 249]. Однако исследования слюны надо максимально стандартизировать [129].

Состав слюны коррелирует с содержанием лекарств, гормонов и иммунных молекул, а также с наличием маркеров системных и стоматологических болезней [172]. Поэтому анализ ротовой жидкости имеет большое значение в постановке диагноза при различных клинических ситуациях. От рН ротовой жидкости зависит степень адгезии некоторых лекарственных препаратов на слизистой полости рта [260].

Одной из нерешенных проблем является индивидуальная вариабельность, как количества слюны, так и ее компонентов. Предложено несколько способов ее решения, но ни один не принят на вооружение. Вместе с тем, как отмечает Национальный институт стоматологии США, «использование появляющихся технологий, таких как микро-и нанотехнологии, миниатюрные аналитические системы, будет способствовать анализу компонентов слюны (клеток, ДНК/РНК, белков, гормонов, препаратов, метаболитов)», что позволит использовать слюну как «отпечаток пальца».

Неинвазивный способ получения ротовой жидкости открывает широкие перспективы для ее использования в диагностике [21, 81, 237]. В литературе дискутируется вопрос: в какой степени изменение состава и свойств ротовой жидкости соответствуют изменениям, происходящим в организме при стоматологической и соматической патологиях [15, 184, 238].

Анатомическая общность с тканями зубочелюстной области обеспечивает возможность оценки по характеристикам ротовой жидкости степени выраженности воспалительных изменений в слизистой оболочке полости рта и тканях пародонта [201]. При гингивите определено повышение уровня общего белка в ротовой жидкости, что, возможно, связано с накоплением продуктов жизнедеятельности микроорганизмов. На рН чистой слюны влияет тонус нервной системы человека. При парентеральном введении веществ, возбуждающих вегетативную нервную систему рН слабо снижается, а при введении атропина имеет место противоположный эффект.

Потеря зубов ведет к значительным нарушениям рефлекторной регуляции секреторной функции слюнных желез [108, 118, 119]. При значительной потере зубов в слюне увеличивается содержание ионов калия и натрия.

В полости рта ротовая жидкость является главным регулятором кислотно-основного равновесия. В то же время состояние этого равновесия существенно влияет на функции ротовой жидкости.

Защитная функция слюны направлена на сохранение структуры и функции слизистой оболочки, тканей пародонта, контактирующих с факторами внешней среды (воздух, пища, микрофлора и др.). Прежде всего, эта функция реализуется смачивающими и смазывающими свойствами ротовой жидкости. Постоянное выделение слюны и ее проглатывание способствуют механическому очищению и удалению повреждающих факторов. Объем слюны во рту после сплевывания не превышает 1-2 мл [234]. Толщина слоя ротовой жидкости на слизистой оболочке зависит от скорости нестимулированного слюноотделения. Так, при скорости слюноотделения 0,04-0,19 мл/мин толщина этого слоя составляет 22,4-27,8 мкм, в то время как при нормальном слюноотделении – 0,39 мл/мин толщина слоя значительно больше – 41,8 мкм. Очищающая способность ротовой жидкости также зависит от электрохимического потенциала на границе между слюной, поверхностями зубов и слизистой оболочки, активности амилазы и протеаз. Увлажненная слюной слизистая оболочка меньше подвержена механическим воздействиям, а адсорбция на клетках эпителия иммуноглобулинов придает ей иммунологические свойства. Образование слюной пелликулы на поверхности зубов способствует защите эмали. Удаление пелликулы увеличивает растворимость эмали в 3-5 раз.

Ротовая жидкость обладает довольно высокой гемокоагулирующей и фибринолитической активностью [162]. Она содержит большое число бактерицидных факторов, от которых зависит поддержание нормоциноза в полости рта [121]. Защитные свойства ротовой жидкости весьма чувствительны к изменениям кислотно-основного равновесия, так как при этом происходят нарушения электрохимических взаимодействий, влияющих не только на физические свойства слюны и степень ее структурированности, но и на активность ферментов, факторов тканевого и гуморального иммунитета [63, 196]. Изменения реакции слюны могут активизировать или тормозить деятельность ферментов, влияющих на ткани зуба и пародонта [29]. Так, например, щелочная фосфатаза, катализирующая реакцию гидролиза ортофосфорных моноэфиров, имеет оптимум $pH=9,1$. Кислая фосфатаза имеет оптимум $pH=4,7-6,0$. От состояния кислотно-основного равновесия в ротовой жидкости зависит и активность гиалуронидазы – фермента, влияющего на проницаемость мягких тканей, степень

их гидратации, транспорт ионов и воды. Обнаружено, что активность матричных металлопротеиназ (ММП-9) зависит от pH ротовой жидкости [247].

В исследованиях J. Zhang et al. (2002) на собаках проведено изучение влияния pH ротовой жидкости на степень проникновения препарата «Мидазолам» (анксиолитика и седативного средства) в слизистую щеки. Выявлено, что с увеличением pH степень проникновения препарата увеличивается. В связи с этим предложено изменить pH препарата с 2,8 до 3 ед. [260].

Определена зависимость степени проникновения никотина через эпителиальные клетки слизистой оболочки полости рта от pH ротовой жидкости [140].

pH слюны – неспецифический фактор резистентности. К показателям неспецифической резистентности полости рта относят в настоящее время и содержание в ротовой жидкости мурамидазы, муцина, С-реактивного белка, окислительно-восстановительный потенциал [247].

Минерализующая функция ротовой жидкости направлена на сохранение устойчивой структуры эмали зубов [150]. Слюна, наряду с пузырной желчью и мочой, является жидкостью организма, пересыщенной минеральными солями, прежде всего ионами Ca^{2+} и HPO_4^{2-} . Степень её пересыщенности вдвое выше, чем сыворотки крови. Установлено, что ионы кальция и фосфата образуют в слюне определенные структуры – мицеллы, связывающие большое количество воды. Шароподобная мицелла фосфата кальция имеет ядро, по периферии которого располагаются потенциалообразующие ионы гидрофосфата, за ними следуют адсорбционный и диффузный слои, содержащие ионы кальция (противоионы). Снаружи мицелла имеет плотную водно-белковую оболочку. Мицеллярным строением слюны объясняется одновременное присутствие в ней несовместимых ионов. Уменьшение pH ротовой жидкости меньше 6,2 (критическое значение pH) превращает ее из жидкости, перенасыщенной кальцием и фосфором, в недонасыщенную. То есть, она утрачивает реминерализующие свойства и становится деминерализующей. Таким образом, минерализующая функция слюны – это наиболее чувствительная функция к изменениям кислотно-основного равновесия в полости рта. Ее нарушения называют «...дискоординацией обменных процессов в слюне» [247].

Экскреторная функция слюны непосредственно связана с потребностями организма выводить некоторые вещества [206]. При ряде состояний и системных заболеваний со

слюной могут выделяться избыток аммиака, желчных кислот, лекарственные препараты и др. Изменение состава слюны в таких случаях неизбежно сказывается на её кислотно-основном состоянии [143].

Ротовая жидкость – основной источник мочевины в полости рта. Уролитические бактерии, как например, *Haemophilus parainfluenzae*, *Actinomyces naeslundii*, *Actinomyces viscosus*, *Staphylococcus* без коагулазы, способны ее расщеплять. *Haemophilus parainfluenzae* является главным фактором, способствующим уролитической активности наддесневого зубного налета и его способности ощелачивать ротовую жидкость.

Омывая слизистую оболочку и поверхности зубов, ротовая жидкость способствует снижению избыточной концентрации кислотных ионов [16] или ионов оснований в зонах их усиленного микробного образования путем перераспределения в те зоны, где эта концентрация ниже [210]. Кроме того, ротовая жидкость обладает в отношении этих ионов большой нейтрализующей способностью благодаря действию буферных систем.

Буферная емкость ротовой жидкости (способность нейтрализовывать кислоту или щелочь), как и плазмы крови, обеспечивается тремя основными буферными системами: бикарбонатной, фосфатной и белковой. Бикарбонаты обеспечивают около 80% всех буферных свойств слюны [185]. Их концентрация возрастает прямо пропорционально увеличению скорости секреции. Бикарбонатная система представлена соединениями H_2CO_3 и NaHCO_3 (KHCO_3). Механизм ее действия в слюне такой же, как и в других средах организма [148, 222]. В фосфатном буфере слюны роль кислоты выполняет однозамещенный фосфорнокислый натрий (NaH_2PO_4), а роль основания – двузамещенный фосфат (Na_2HPO_4). Принцип действия фосфатного буфера аналогичен гидрокарбонатному. В слюне действие этого буфера слабое, но он в значительной степени влияет на поддержание постоянства бикарбонатного буфера. Избыток кислот в присутствии бикарбонатного и фосфатного буфера вызывает увеличение концентрации H_2CO_3 и уменьшение NaHCO_3 . Далее с участием угольной кислоты происходит обменная реакция:



то есть избыток H_2CO_3 устраняется, а концентрация NaHCO_3 увеличивается.

Белковый (протеиновый) буфер слюны обладает двойственностью: в кислой среде белки выступают, как основания, а в щелочной – как кислоты. По сравнению с кровью, белковый буфер слюны гораздо слабее, так как лишен наиболее мощного элемента – ге-

моглобина. Кроме перечисленных систем, буферными свойствами в слюне обладают некоторые органические фосфатные соединения [204].

Лучевая терапия в области головы и шеи может вести к снижению скорости слюноотделения, повреждениям слизистой оболочки и увеличению интенсивности кариеса зубов. Металлопротеиназа в этих случаях может участвовать в патогенезе повреждений слизистой и развития кариеса. Т. Vuotila et al. (2002) определили, что под влиянием облучения снижается скорость слюноотделения, буферная емкость слюны и ее pH, увеличивается концентрация лактобацилл. Активность металлопротеиназ также увеличивается при снижении pH слюны [247].

Эмаль зубов при ацидозе в полости рта начинает выполнять роль буферной системы, принимающей участие в связывании ионов водорода и, следовательно, в уменьшении ацидоза [228]. Поэтому высокую активность кариозного процесса можно рассматривать, как результат длительной декомпенсации адаптационных реакций организма, направленных на борьбу с ацидозом в полости рта. При pH ниже 6,76 на поверхности эмали зубов начинает преобладать ион $H_2PO_4^-$, не участвующий в процессе минерализации [259]. Критическое значение pH для эмали зубов, ниже которого начинается ее деминерализация, близко к 5,5 ед. [231].

Слюна и пелликула противодействуют кислотной атаке на зуб, но если эта агрессия длительна и периодически повторяется, то появление кислотной эрозии неизбежно [229, 250]. Исследования показали, что в призмах эмали под влиянием неорганических кислот происходят изменения, как при микробной деминерализации [92, 245]. Наблюдается дезорганизация межпризменного вещества с образованием пор [163]. В дентине, прежде всего, страдает перитубулярный слой, дентинные трубочки увеличиваются в диаметре [230]. Если эрозия развивается быстро, то при этом характерно появление гиперестезии [121, 158].

Большую роль в регулировании процесса созревания эмали зубов играет pH среды, окружающей зачаток зуба [176].

Межзубные промежутки (МЗП) представляют собой интерес в плане единой системы регуляции кислотно-основного равновесия в полости рта. Этот интерес обусловлен как минимум двумя факторами. Во-первых, МЗП почти также многочисленны, как и зубы, и являются ретенционными пунктами. Во-вторых, именно в области МЗП концент-

рируется взаимодействие большинства факторов, влияющих на кислотно-основной баланс: твердые ткани зубов, десневой сосочек, десневая и ротовая жидкости, кончик языка, микрофлора ЗН, зубной камень и пища. Определена связь между рН смешанной слюны и рН на поверхности десневого сосочка [47]. Именно в области межзубного промежутка чаще всего начинается патологический процесс: кариес контактных поверхностей зубов и папиллит, приводящий впоследствии к гингивиту и пародонтиту.

Ткани пародонта оказывают непосредственное влияние на кислотно-основное равновесие в полости рта. Прежде всего, это влияние обусловлено десневой экссудацией. Но, кроме этого, пародонт играет немаловажную роль в адгезии микрофлоры и в борьбе с ней. В последнее время роль регулятора стала отводиться и костной ткани челюстей. Ее влияние на баланс кислот и щелочей в полости рта опосредованное – через ткани пародонта.

Выявление предрасположенности к заболеваниям пародонта возможно путем оценки кислотно-основного баланса в полости рта и в тканях пародонта. Например, различия в рН между внеклеточной жидкостью кости и плазмой крови является показателем тенденции к резорбции костной ткани нижней челюсти.

Десневая жидкость (ДЖ) в норме заполняет десневую борозду и является переходной средой между тканями пародонта и ротовой жидкостью. ДЖ содержит иммуноглобулины, ферменты, лейкоциты, цитокины и другие вещества, обладающие защитными свойствами, но в условиях патологии они могут участвовать в механизмах повреждения.

Десневая жидкость образуется путем перспирации («выдавливания» трансудата крови) в силу разности осмотического давления крови и ротовой жидкости. За сутки при наличии зубных рядов в полость рта выделяется от 0,5 до 2,5 мл жидкости [134]. С.И. Кычакова (1993) предположила, что главным продуцентом ДЖ является межзубный десневой сосочек, чему способствует его разветвленная капиллярная сеть [47]. Однако, являясь трансудатом крови, десневая жидкость заметно отличается от сыворотки крови и тканевой жидкости. В отличие от них, рН ДЖ имеет более щелочную реакцию: 7,9-8,3. Столь высокие значения рН поддерживаются высоким уровнем мочевины, ионов аммония, катионных протеинов. По-видимому, имеет место селективный транспорт этих веществ через эпителий зубодесневого соединения. рН ДЖ достаточно стабилен и целая группа факторов, кратковременно влияющих на рН ротовой жидкости, не оказывает влияния на этот показатель.

При воспалении тканей пародонта количество десневой жидкости увеличивается из-за повышения проницаемости стенок кровеносных сосудов. Этому способствует гиалуронидаза, продуцируемая микрофлорой. С развитием воспаления рН тканевой жидкости десны изменяется в кислую сторону, что активирует эластазу нейтрофилов, освобождает и активирует калликреин. Тотальная трипсиноподобная активность ДЖ заметно коррелирует с индексом гингивита, гигиеническим индексом и глубиной пародонтального кармана, а тотальная глицилпропил-дипептидазная активность – с глубиной кармана. Определена достоверная корреляция между рН десневой и ротовой жидкости. В целом, состав и свойства ДЖ указывают на ее основную функцию: защита тканей пародонта и поверхности зуба от неблагоприятных воздействий, главным образом, микрофлоры. Таким образом, ДЖ является специфичной средой с довольно устойчивой системой местной регуляции кислотно-основного равновесия в области шейки зуба, десневого желобка и МЗП.

Мышечная система челюстно-лицевой области и полости рта также является немаловажным фактором регуляции кислотно-основного равновесия. Жевание, моторика губ и щек способствуют более интенсивному слюноотделению, активной экскурсии ротовой жидкости, удалению пищевых остатков. Мышечные сокращения, связанные с жеванием, глотанием и речью, способствуют опорожнению слюнных желез. При усилении работы губ, щек и языка снижается клиренс углеводов в полости рта [198].

1.2. Факторы дестабилизации кислотно-основного равновесия в полости рта и методы его коррекции

Все изменения кислотно-основного равновесия в полости рта идут в двух противоположных направлениях: в сторону ацидоза и в сторону алкалоза. Местных факторов, дестабилизирующих это равновесие, довольно много. К ним относятся врожденные пороки развития [17], пища, вода, состав воздуха, метеорологические и профессиональные факторы, курение и иные вредные привычки, средства гигиены, лекарственные препараты и лечебные воздействия, наконец, пломбы и протезы зубов [207].

Микрофлора является ведущим фактором, вызывающим изменения кислотно-основного баланса в полости рта. На нее, в свою очередь, влияют количество и свойства ротовой жидкости. По данным разных авторов количество бактерий в ротовой жидкости колеблется от 43 млн. до 5,5 млрд. в 1 мл, а число видов микроорганизмов варьирует от 100 до 160. В настоящее время доказано, что не только кариес зубов и воспалительные за-

болевания пародонта, но и заболевания слизистой оболочки, многие системные заболевания организма сопровождаются повышением уровня определенных ассоциаций микроорганизмов в ротовой жидкости [105, 218].

Ряд авторов считает ключевыми физиологическими факторами, идентифицируемыми, как существенные в характеристике ротовой микрофлоры: местный pH микробных скоплений, величину окислительно-восстановительного потенциала и метаболическую активность микробной ассоциации [104]. Причем, для выраженной кариесогенной ситуации характерно: увеличение пропорции *Str. mutans* и лактобацилл в ротовой жидкости и микробных отложениях, снижение pH зубной бляшки. При воспалительных заболеваниях пародонта увеличивается пропорция Грам-отрицательных микроорганизмов, облигатных анаэробов, протеолитической микрофлоры, снижается окислительно-восстановительный потенциал и заметно изменяется метаболическая активность зубного налета из-за увеличения десневой экссудации [111].

Взаимодействия, происходящие в системе «зубной налет – ротовая жидкость» являются наиболее частыми, быстрыми и выраженными [55]. В зависимости от субстрата, который метаболизируют микроорганизмы, вида микроорганизмов и их соотношения в разных зонах полости рта, суммарное изменение кислотно-основного баланса в ротовой жидкости может происходить как в сторону ацидоза, так и алкалоза.

Образование кислот и щелочей бактериями полости рта особенно важно в аспекте проблемы кариеса. Кариесогенные бактерии в составе микробной биопленки (например, *S. mutans*) должны вначале колонизировать зубную бляшку, как правило, уже существующую. Затем они должны освоиться в ней, чтобы составить существенную часть ее популяции. Наконец, они должны проявлять активную жизнедеятельность в кислой среде. Диапазон значений pH в полости рта довольно велик: в ямках, фиссурах и под контактными пунктами зубов – 4 и ниже, в десневых желобках – до 8. Известно, что кислая среда опасна, т.к. приводит к деминерализации эмали зубов. N. Alamoudi et al. (2004) изучили свойства слюны у группы детей в возрасте от 5 до 11 лет и оценили биоценоз во взаимосвязи с этими свойствами. Концентрация лактобацилл в нестимулированной и стимулированной слюне составила, соответственно, 57,9% и 60,5%. Выявлена обратная взаимосвязь между концентрацией *S. mutans* и скоростью слюноотделения [125].

Нежелательна и щелочная среда, которая способствует образованию зубного камня, развитию гингивита или пародонтита. Для слизистой оболочки полости рта щелочная среда опасна в связи с цитотоксическим действием аммиака.

Зубной налет имеет свою систему регуляции кислотно-основного равновесия [181]. Известно, что высокие концентрации молочной и уксусной кислот в налете снижают кислотопродукцию *S. mutans*. Масляная, пропионовая, уксусная кислоты являются своеобразными буферами зубного налета. Кроме того, выяснено, что муравьиная кислота способна также регулировать кислотопродукцию в ацидогенном зубном налете [200]. Определенную роль в регуляции баланса в зубном налете играют и конъюгированные основания: бикарбонатный ион (HCO_3^-), лактатный ион ($\text{CH}_2\text{CHOHCOO}^-$).

Ацидоз развивается в зубном налете чрезвычайно быстро, вследствие преобладания ацидогенной микрофлоры, главным образом, стрептококков, ферментирующих простые углеводы [59]. В результате гликолиза микробные клетки вырабатывают большое количество органических кислот. Поэтому, с первых минут употребления сладкой пищи концентрация ионов водорода в налете возрастает лавинообразно. Употребление 10 г сахара увеличивает концентрацию молочной кислоты в ротовой жидкости в 10-16 раз. В.К. Леонтьев охарактеризовал этот процесс, как «метаболический взрыв». В толще зубного налета действуют те же буферные системы, что и в слюне. Однако, из-за низких диффузионных свойств налета, их действие практически сводится к нулю. Кислоты смываются ротовой жидкостью, реакция которой (с учетом буферных свойств) изменяется в кислую сторону. Кривая изменения рН в кислую сторону после употребления ферментируемых углеводов впервые была описана R.M. Stephan (1938). Деминерализующие свойства смешанной слюны нарастают, а при рН ниже критического (6,2) она полностью утрачивает свои минерализующие свойства. Одновременно микрофлора из слюны забирает ионы гидрофосфата, которые использует в реакциях фосфорилирования, требующих энергетических затрат. Длительный или часто повторяющийся ацидоз на поверхности эмали зуба ведет к ее деминерализации и развитию кариеса [137]. Наиболее вероятен такой процесс в местах постоянного скопления ацидогенной микрофлоры (фиссуры и ямки, цервикальная зона и контактные поверхности зубов) [139]. При низких значениях рН начинается преципитация муцина слюны [212]. Наиболее ацидогенными микроорганизмами исследователи считают *Str. mutans* и *Str. sobrinus* [183].

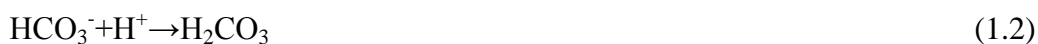
Бактерии полости рта по-разному переносят кислую среду: если *Actinomyces Naeslundii* и многие другие бактерии пародонта не могут функционировать при рН существенно ниже 6, то лактобактерии осуществляют гликолиз при рН, близкой к 3.

Экологически значимые различия в толерантности к кислотам наблюдаются у представителей одного рода и даже вида. Так, у хорошо изученного штамма (NCTC 10904) *Str. sanguis* низкая толерантность (не переносит рН ниже 5), а у других штаммов того же вида (предположительно кариесогенных *S. sanguis*) – высокая (сравнима с толерантностью *S. mutans*, которые живут при рН 4). Закисленная среда оптимальна для роста большинства грибов, и такие из них, как *Candida albicans*, могут вегетировать у края десны в МЗП (присутствующая в зубном налете кислота плохо диффундирует в полость рта, а экскурсия слюны в этих местах замедлена) [45].

Кислотоустойчивые бактерии, например стрептококки и лактобактерии, при попадании в очень кислую среду способны поддерживать оптимальный внутриклеточный рН. Так, в мембране *Streptococcus mutans* находится АТФ-аза, выводящая ионы H^+ из клетки, что позволяет этим бактериям расти в кислой среде, недоступной для обитания микробов, более чувствительных к кислотам. Другие бактерии синтезируют вещества, нейтрализующие кислоты (например, *Streptococcus salivarius* может продуцировать большое количество мочевины) [66].

В десневых желобках среда обычно близка к нейтральной. Их микрофлора не отличается выраженным кислотообразованием, а жидкость десневой борозды имеет буферные свойства. Хотя некоторые виды (*Fusobacterium nucleatum*, *Treponema denticola* и др.) могут образовывать кислоты из сахаров, большая часть микрофлоры не способна к их катаболизму (асахаролитики). Для своей жизнедеятельности микробы поддесневой бляшки используют АТФ, получаемую различными путями при катаболизме аминокислот. Многие бактерии для получения АТФ используют аргининдезаминазу. У *Porphyromonas gingivalis* описан вариант аргининдезаминазы, действующий на N-концевые остатки аргинина белков с выделением аммиака и остатков цитруллина. Среди других катаболических процессов – реакция Стикланда для ферментации некоторых аминокислот (пролина или орнитина). У *T. denticola*, помимо аргининдезаминазы, имеются ферменты для утилизации глицина, аланина, цистеина и серина. К сожалению, сведения о метаболизме микробов ротовой биопленки в литературе ограничены [209, 215].

Обычно катаболизм аминокислот приводит к повышению рН среды (образующийся CO_2 быстро диффундирует). Для реакции:



обычно $\text{pK}_a=6,5$, а конечный продукт быстро разлагается на CO_2 и воду. В отличие от этого, образуемый аммиак обычно остается (в виде аммония); у реакции:



pK_a около 9,6. Поэтому бактериям поддесневой бляшки нет необходимости конкурировать в кислой среде. Это более характерно для наддесневой бляшки, где они встречаются постоянно (особенно в межзубных промежутках), но обычно в небольших количествах. Как правило, микрофлора наддесневого зубного налета представлена, в первую очередь, Грам-положительными факультативно-анаэробными видами, а поддесневого – Грам-отрицательными анаэробами. Считается, что развитие пародонтита начинается с формирования наддесневого зубного налета у края десны, что вызывает ее раздражение. Воспалительная и другие реакции в этой зоне ведут к изменению состава микрофлоры (появляются анаэробы, Грам-отрицательные палочки и спирохеты). Наконец, с образованием пародонтальных карманов заболевание приобретает клинически выраженный характер.

Микроорганизмы могут существенно отличаться по устойчивости к кислой среде. Высокотолерантные (например, виды *Thiobacillus*) могут функционировать при рН, близких к 0. Обычно это облигатные ацидофилы, не способные к нормальному существованию в нейтральной среде. Большинство обитателей полости рта нейтрофильны (для них оптимальна нейтральная среда), но есть и более толерантные к кислотам, особенно лактобактерии и грибы. Так как они лучше функционируют при рН 3-4, их можно считать умеренными ацидофилами. Для *S. Mutans* оптимум рН – около 6, но эти бактерии могут осуществлять гликолиз и при рН менее 4.

При рН значительно меньше 5 большинство микробов полости рта не способны к росту (немногие являются исключением – лактобактерии, грибы). В этих условиях не растут даже *S. mutans*. Их называют кислототолерантными в связи с вирулентностью и способностью вызывать патологию за счет осуществления гликолиза в кислой среде. Они могут при рН 4 катаболизировать сахара, но сами использовать полученную АТФ для роста не могут – она просто разрушается (главным образом, с участием F-АТФ-азы), то есть в

кислой среде у них катаболизм отделяется от анаболизма. При разрушении (гидролизе) АТФ F-АТФ-аза выводит через клеточную мембрану протоны, что должно препятствовать сильному закислению цитоплазмы и, соответственно, инактивации основных ферментных систем клетки. На самом деле, при рН значительно ниже 6 активность большинства гликолитических ферментов подавляется. Следовательно, при рН равном 4, микроб может осуществлять гликолиз только в том случае, если будет поддерживать более высокий уровень рН в своей цитоплазме. В кислом зубном налете разница уровней рН внутри и вне клетки (ΔpH) может достигать 1 и более. С падением уровня рН при ферментации сахаров в зубном налете растворимость эмали возрастает в геометрической прогрессии. В связи с этим небольшое понижение рН может вызвать выраженную реакцию.

Закисление зубного налета, например, стрептококками группы «*mutans*», дает им селективное преимущество: в этих условиях менее толерантные к кислотам микроорганизмы погибают или сильно повреждаются. Длительное закисление способствует накоплению в популяции более толерантных к кислоте микробов. Эти микроорганизмы растут, в основном, когда рН в бляшке повышается до уровня 5 и выше (в щелочную фазу цикла). При возрастании рН поврежденные кислотой микроорганизмы, по-видимому, размножаются медленнее, чем неповрежденные.

Такие микроорганизмы, как стрептококки группы «*mutans*», могут проявлять не только конститутивную, но и адаптивную толерантность к кислотам. Так, если их выращивать в кислой среде (при рН равном 5), они становятся более толерантными, чем при выращивании в нейтральной среде. Конститутивная толерантность зависит от многих факторов, но главный из них – уровень активности F-АТФ-азы. У адаптированных к кислоте клеток во время гликолиза отмечаются более высокие уровни F-АТФ-азы, выброса протонов из цитоплазмы и противодействия закислению. Это обусловлено активацией не только генов F-АТФ-азы, но и ряда других генов (в том числе, определяющих изменение состава жирных кислот мембраны, синтез шаперониновых протеинов для восстановления и протеолиза поврежденных белков и генов, активирующих системы репарации ДНК или белка). Эти изменения дают возможность микробным клеткам в кислой среде продуцировать больше кислоты и, следовательно, повышают их кариесогенный потенциал. Исходя из этого, продолжительное воздействие кислоты, например при употреблении твердых

сладостей, не только способствует селекции в зубной бляшке толерантных к кислоте бактерий, но и повышает кариесогенный потенциал уже имеющихся.

Вновь синтезированные при индукции молекулы F-АТФ-азы не могут включаться в старые мембраны – они встраиваются в новые, поэтому для полной адаптации к кислоте требуется ряд бактериальных генераций. По сути, полностью функциональная F-АТФ-аза – это агрегат из белков и липидов. Последние связаны преимущественно с Fg-фрагментом фермента, встроенным в мембрану и имеющим отверстие, через которое протоны могут проходить наружу или внутрь клетки [168].

В ходе биологического окисления дыхательные ферменты выбрасывают протоны через мембрану во внешнюю среду, закисляя ее. При участии АТФ-азы протоны вновь проходят через мембрану, и это движение сопряжено с синтезом АТФ. При этом с-субъединицы вращаются относительно неподвижных ab_2 субъединиц. С ротором (с-субъединицами) вращаются у- и е-субъединицы, которые передают движение комплексу из чередующихся а-субъединиц. Это движение дает энергию для синтеза АТФ из АДФ и фосфата (Pi). У стрептококков этот фермент работает преимущественно в обратном направлении. АТФ у них синтезируется на субстратном уровне преимущественно в ходе гликолиза; затем она может гидролизироваться F-АТФ-азой с выбросом протонов из клетки, что позволяет поддерживать рН цитоплазмы выше, чем во внешней среде.

Толерантность – комплексная реакция клетки на кислую среду, связанная с активированием и угнетением многих генов. При таких стрессовых реакциях клетки становятся устойчивыми не только к стрессовому фактору, но и другим стрессам. Так, стрессовая реакция *S.mutans* на закисление среды приводит к повышенной устойчивости этих бактерий к окислительному стрессу – воздействию пероксидов (их часто вводят в состав препаратов для гигиены полости рта) [153]. Кислотная адаптация приводит также к повышенному содержанию в мембране клетки длинноцепочечных жирных кислот и общему изменению функций мембраны. Следовательно, адаптация к кислой среде затрагивает механизмы общей регуляции, многие гены, белки и липиды.

Большинство представителей густонаселенной зубной бляшки испытывают стрессовую адаптацию, связанную не только с кислой средой, но и с другими стрессами. Многие из них при определенной степени плотности популяции обмениваются сигналами («кворумная чувствительность»), ведущими к активации или блокированию определенных ге-

нов. В составе биопленки у стрептококков полости рта повышается частота генетического обмена, что, по-видимому, также регулируется сигналами «кворума» и стрессовыми реакциями.

Для развития кариеса имеет значение не только микробный метаболизм, сопряженный с образованием кислот. Многие полагают, что в сдерживании кариозного процесса заметную роль играет образование оснований. В соответствии с кривой Стефана, рН зубной бляшки после воздействия углевода вначале резко падает, затем медленно растет, достигая того же уровня, что и в отсутствие углевода. Увеличение рН обусловлено рядом факторов – смачиванием зубного налета ротовой жидкостью, наличием в ней буферных систем и продукцией оснований бактериями зубного налета. Эффект смачивания невелик ввиду медленной диффузии кислот из зубного налета, как и влияние буферности. Вместе с тем, у самого зубного налета высокая буферная емкость, во многом обусловленная высокой концентрацией бактерий в биопленке. Они противостоят падению рН ввиду наличия фосфата ($pK_a=6,5$) и карбоксильных групп в боковых цепях, например остатков аспартила или глутамила ($pK_a=4,5$). Считается, что большую лепту вносит аммиак, образующийся из мочевины с участием бактериальной уреазы и из аргинина с участием аргининдезаминазы [138]. Активность последней выражена у *Str. gordonii*, *Str. sanguis*, *Str. rattus*, *Str. anginosus*, *A. naeslundii*, *Lactobacillus fermentum*, *P. gingivalis* и *T. denticola*.

Алкалоз в зубном налете и ротовой жидкости развивается не так быстро, как ацидоз, но, тем не менее, изменения реакции в щелочную сторону могут быть весьма выражены. Превращение накопившегося аммиака в катион аммония является причиной алкалоза. В ротовую жидкость мочевины может попадать несколькими путями: с пищей, секретом слюнных желез (нитраты и нитриты), с десневой жидкостью, с плазмой крови при кровоточивости десны и слизистой оболочки [178], а также из распавшихся тканей. Мочевина также может синтезироваться микрофлорой из аминокислот, содержащихся в десневой жидкости, зубном налете и смешанной слюне (L-аргинин). Одним из наиболее активных аммиак-образующих микроорганизмов полости рта является *Str. salivarius*, который в значительном количестве обитает на спинке языка и других участках слизистой оболочки. Уреаза стрептококка имеет оптимум рН около 7,0.

Аргининолитические бактерии медленнее, чем классические кислотопродуцирующие, утилизируют сахарозу и галактозу.

Выработка аммиака из аргинина или мочевины является защитой микрофлоры от окисления. Даже анаэробные микроорганизмы, как например *Treponema denticola*, метаболизируют кислород посредством НАД-Н⁺-оксидаз и вырабатывают защитную перекись водорода с помощью ферментов дисмутазы и НАД-Н⁺-пероксидазы. Таким образом, в составе зубного налета сосуществуют аэробы и анаэробы. Перекись, вырабатываемая микрофлорой, однако, не обнаруживается в зубном налете. Причиной тому очень быстрое ее расщепление некоторыми представителями биотопа. К ним в первую очередь относят 5 микроорганизмов: *Neisseria sicca*, *Haemophilus segnis*, *H.parainfluenzae*, *Actinomyces viscosus* и *Staph.epidermidis* [36].

Основные уреазопозитивные бактерии наддесневого зубного налета – актиномицеты и бактерии типа *Haemophilus parainfluenzae*. В полости рта есть и другие уреазопозитивные бактерии – *Str. salivarius* и *Str. vestibularis*, но их мало в зубном налете, и поэтому они расщепляют преимущественно мочевину ротовой жидкости. Концентрация мочевины в зубном налете почти такая же, как в сыворотке, 3-10 мкмоль. Средний уровень свободного аргинина в слюне – лишь около 50 мкмоль, поэтому основным источником аргинина для бактерий считаются пептиды и белки, которые могут расщепляться протеазами и пептидазами слюны или бактериальными ферментами. У многих бактерий полости рта имеются различные системы захвата и транспорта пептидов (в том числе, октапептидов) после протеолиза.

В биопленке аммиак может образовываться также в результате восстановления пролина или орнитина до 5-аминовалериата (реакция Стикланда) или под влиянием дезаминаз, но основной источник аммиака – активность уреазы и аргининдезаминазы. Считается, что щелочеобразование в наддесневом зубном налете противодействует кариозному процессу и способствует выживанию в ней менее устойчивых к кислотам представителей микрофлоры. В целом это понижает кариесогенный потенциал зубного налета. Образование щелочи может иметь и негативные последствия. При повышенных уровнях рН в результате преципитации солей кальция усиливается образование зубного камня, а аммиак может способствовать развитию гингивита и пародонтита. Этот аспект проблемы изучен недостаточно [48].

Одним из протеолитических микроорганизмов, чрезвычайно устойчивым к кислотам, является и обнаруженный в полости рта *Helicobacter pylori* [3]. Известна его роль в

развитии язвенной болезни желудка, что и обуславливает интерес исследователей к его поиску в полости рта [34, 93].

Важным результатом алкалоза в полости рта является минерализация зубного налета, ведущая к образованию зубного камня, чему также способствует увеличение выделения десневой жидкости. Образуется он более, чем у 80% взрослых людей. Процесс камнеобразования в условиях алкалоза сопровождается повышением в ротовой жидкости концентрации электролитов (ионов Ca^{2+} , HPO_4^{4-} , Cl^- , K^+ , Mg^{2+} и др.), недостаточным синтезом защитных белков и нарушением их структуры. Зубной камень становится в полости рта дополнительной буферной системой, образующейся в условиях длительной декомпенсации адаптационных реакций организма, направленных на борьбу с алкалозом. Образование зубного камня уменьшает алкалоз в полости рта путем связывания ионов гидрофосфата и гидроксил-ионов.

М.Е.Т. Merne et al. (2001) считают, что алкалоз в полости рта может быть вызван разными причинами. К ним относятся употребление табака, антацидов, щелочной питьевой воды или зубной пасты с бикарбонатом. Влияние щелочного pH на слизистую полости рта изучено недостаточно. Оценили системное и местное влияние на слизистую полости рта щелочной питьевой воды с реакцией от 11,2 до 12 pH на 36 крысах в течение 52 недель. Ткани слизистой оболочки полости рта были подвергнуты гистопатологической экспертизе. Образцы биопсии были также подвергнуты иммуногистохимическому исследованию: на панкератин, CK19, CK5, CK4, PCNA, ICAM-1, CD44, CD68, S-100, HSP60, HSP70 и HSP90. Оказалось, что по окончании исследования животные в опытных группах изучения имели более низкий вес тела (на 29% меньше, чем в контроле). Спустя 6 недель с начала эксперимента никаких гистологических изменений в слизистой выявлено не было. По окончании эксперимента также не удалось выявить значимых изменений в эпителии слизистой. Однако снижение веса крыс свидетельствует о неизвестном и неизученном системном влиянии щелочных напитков [194].

В длительных исследованиях на крысах было установлено, что постоянное воздействие на слизистую полости рта воды с выраженной щелочной реакцией не вызывает заметных морфологических изменений со стороны слизистой оболочки, но такое воздействие может оказывать более глубокое влияние на организм в целом [194].

Язычный налет, как и зубной, оказывает выраженное влияние на кислотно-основной баланс в полости рта. Его микрофлора, включающая большую долю анаэробных микроорганизмов, принимает участие в образовании зубного налета, а также кислот и оснований в ротовой жидкости, оказывает подавляющее действие на ацидогенную микрофлору. Язычный налет является как бы резервом для биопленки полости рта. Изменения в структуре слизистой спинки языка непосредственно влияют на количество и состав язычного налета. Такого рода изменения могут иметь место при заболеваниях нижележащих отделов пищеварительного тракта, при глосситах [106].

Таким образом, нарушение кислотно-основного равновесия в полости рта может, с одной стороны, способствовать развитию дисбиоза, а с другой стороны – дисбиоз может приводить к нарушению этого равновесия.

Дисбиоз – это микрoэкологическое нарушение, которое выражается в нарушениях состава и функций нормальной микрофлоры [27]. Состояние здоровья человека во многом определяется его микрофлорой. Именно поэтому стоматологи уделяют такое внимание проблеме дисбиоза полости рта [53].

Одна из важных функций нормальной микрофлоры – ее совместное участие с организмом хозяина в обеспечении колонизационной резистентности макроорганизма. В случае выраженного снижения колонизационной резистентности происходят увеличение числа и спектра потенциально патогенных микроорганизмов, их транслокации через стенку кишечника или другие органы и полости макроорганизма, что может сопровождаться возникновением эндогенной инфекции или суперинфекции различной локализации.

Спектр клинических синдромов и патологических состояний, патогенез которых связан с изменением количества микрофлоры, населяющей слизистые оболочки хозяина, на сегодня значительно расширился [9].

В настоящее время предложено выделять 4 степени дисбиоза:

- дисбиотический сдвиг: незначительно изменено количество одного вида условно-патогенного микроорганизма при сохранении нормального видового состава микрофлоры полости рта; такая форма считается латентной или компенсированной, так как выраженные клинические признаки заболевания отсутствуют;
- дисбиоз I-II степени, или субкомпенсированная форма: на фоне некоторого снижения титра лактобактерий выявляют 2-3 патогенных вида;

- дисбиоз III степени (субкомпенсированный): обнаружение патогенной монокультуры при резком снижении количества или полном отсутствии представителей нормальной микрофлоры;
- дисбиоз IV степени (декомпенсированный): наличие ассоциаций патогенных видов бактерий с дрожжеподобными грибами [37].

Также существует разделение дисбиоза полости рта на 3 степени, предложенное Т.Л. Рединовой, Л.А. Ивановой, О.В. Мартюшевой, Л.А. Чередниковой, А.Б. Чередниковой:

I степень – характерно изменение в большую или меньшую сторону количества лактобацилл и коринебактерий при снижении количества других палочковидных форм (бактероидов, фузобактерий, лептотрихий), кокковой флоры (стрептококков, непатогенных стафилококков, вейлонелл, нейссерий) и грибов, но при нормальном титре условно-патогенных микроорганизмов (энтеробактерий), пиогенного стрептококка и *Str. aureus*.

II степень – отмечаются значительные колебания уровня высевания непатогенных стафилококков, коринебактерий, бактероидов, фузобактерий и лептотрихий как в сторону снижения, так и повышения при резком снижении титра лактобацилл, вейлонелл, нейссерий и стрептококков, увеличении *Str. aureus* и энтеробактерий и нормальном количестве грибов *Candida spp.*

III степень – снижен титр лактобацилл, стрептококков, вейлонелл, нейссерий; отмечаются резкие колебания состава бактероидов и коринебактерий; значительно повышено количество *Str. aureus*, непатогенных стафилококков, энтеробактерий, фузобактерий, лептотрихий и грибов *Candida spp.*

Традиционно большинство авторов отмечают клинические проявления дисбиоза на дорсальной поверхности языка, выражающиеся в образовании значительной его «обложенности» за счет налета и гиперкератоза нитевидных сосочков [60].

Именно поэтому пациенты с явлениями дисбиоза должны использовать скребок для чистки языка. Установлено, что у пациентов с дисбиотическими изменениями значительно ухудшается гигиеническое состояние полости рта, в большинстве случаев они страдают запахом изо рта (галитозом) [39].

Согласно результатам исследования, проведенного Т.Л. Рединовой с соавт. (2009), дисбиотическое состояние полости рта имеет хорошо очерченную картину. При I степени дисбиоза имеет место средняя интенсивность кариеса зубов по индексу КПУ и легкая тяжесть

заболеваний тканей пародонта по индексу КПИ. При II степени дисбиоза интенсивность кариеса характеризуется как высокая, а тяжесть заболеваний тканей пародонта определяется как средняя. При III степени дисбиоза интенсивность кариеса оценивается как очень высокая, но при средней тяжести воспалительных заболеваний пародонта. Однако индекс КПИ при этой степени дисбиоза возрастает в 1,2 раза по сравнению с его значением у пациентов со II степенью дисбиоза.

Дисбиозы полости рта часто являются причиной развития не только эндогенных, но и экзогенных инфекционных процессов, поэтому их лечение является актуальной проблемой современной стоматологии. Арсенал лечебных мер по лечению дисбиозов полости рта обязательно включает использование полной (терапевтической, хирургической и ортопедической) санации, хотя использование лечебных препаратов является важной составляющей комплексного лечения. Установлено, что дисбиотическое состояние рта характеризуется не только изменениями собственно слизистой оболочки, но и более тяжелым течением воспалительных заболеваний пародонта и даже кариеса зубов [65].

Как считает В.Н. Царев (2010), высокая частота микст-инфекций оказывает модулирующее влияние на течение процессов репаративной регенерации слизистой оболочки полости рта. Длительная персистенция этой инфекции приводит к органическим изменениям в клетках – повышается пролиферативная метаболическая активность клеток эпителия. В развитии дисбиоза полости рта немаловажное значение имеет также уровень сопротивляемости организма, определяемый функциональным состоянием механизмов специфической и неспецифической защиты от инфекции.

В настоящее время доказана взаимосвязь состояния иммунитета и процессов регенерации, при этом полость рта обладает автономной иммунной системой. Это лимфоидные структуры и макрофаги, а также гуморальные факторы слюны. Диссеминация инфекции в организме происходит на фоне изменения иммунной системы [64].

Дисбиоз может провоцироваться неграмотным использованием противомикробных средств. Из всех таких средств, используемых в полости рта, в последнее время, большое внимание уделяется фтористым соединениям (например, фториду олова), окислителям и антисептикам (катионным и некатионным) [89]. Из группы антисептиков широкое распространение в последние годы получил триклозан. В полости рта он наиболее эффективен в комбинации со специальной системой полимера и фторидом натрия (триклозан/копо-

лимер/NaF). Однако изучение гидролиза монофосфата триклозана ротовой микрофлорой показало, что этот антисептик подвергается инактивации ротовыми микроорганизмами.

Ряд авторов указывает на то, что фторсодержащие препараты, применяемые местно (включая фтористые зубные пасты), оказывают влияние на хорошо доступные гладкие поверхности зубов. В глубокие фиссуры, ямки и к контактным поверхностям зубов фтор проникает плохо.

Обнаружено подавляющее действие растворов метиленовой сини на кислотопродукцию *Str.mutans* [248].

Существенную роль в профилактике дисбиоза и в борьбе с ним играет индивидуальная гигиена полости рта [241]. В вопросах модернизации средств гигиены в последние годы отдается явное предпочтение разработкам, способствующим повышению качества очищения от зубного налета контактных поверхностей зубов, межзубных промежутков, спинки языка [25]. Как весьма высокая, оценивается эффективность применения зубных нитей (флоссов) [44].

В литературе, по-прежнему, признается большое значение профессиональной гигиены полости рта в вопросах профилактики нарушений экологического баланса [30].

Лечение дисбиотических изменений требует комплексного подхода с привлечением гастроэнтерологов [120]. Важное место в лечении дисбиоза полости рта занимают препараты бактериального происхождения, которые корректируют биоценозы, повышая неспецифическую резистентность организма, формируя иммунные ответы антагонистической нормофлоры, регулируя метаболические процессы, выполняя антидотное и антиоксидантное действие [13]. В лечении дисбиозов полости рта широко используют как антибиотики, так и иммуномодуляторы, причем введение в комплексную терапию иммуномодулирующих средств снизило потребность в применении антибактериальных препаратов в 3 раза. Сегодня большинство авторов рекомендуют включать в комплексную терапию дисбиоза полости рта не только иммунокорректоры общего действия, но и иммуностимулирующий препарат бактериального происхождения для местного применения в стоматологии Имудон, приготовленный из смеси лизатов штаммов наиболее часто встречающихся бактерий и грибов полости рта: *Lactobacillus acidophilus*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Corynebacterium pseudodiphtheriticum*, *Candida albicans* и др.

Имудон активирует фагоцитоз, способствует эффективному образованию антител, оптимизирует функционирование иммунной системы, повышает выработку лизоцима, влияет на увеличение количества иммунокомпетентных клеток, повышает секрецию иммуноглобулинов класса А. Эффективность Имудона зависит от степени тяжести заболевания, наличия сопутствующих заболеваний, длительности заболевания и возраста. Наилучшие результаты получены у больных с дисбиотическим сдвигом микрофлоры полости рта, тогда как дисбактериоз III-IV степени тяжести требует серьезного комплексного лечения и проведения повторных курсов [91].

Для восстановления микрофлоры желудочно-кишечного тракта, включая и полость рта, применяются биологически активные добавки [56]. Это бифидосодержащие лечебно-диетические продукты питания – наиболее популярными и массовыми в настоящее время во всем мире являются йогурты, в состав которых входят молочнокислые бактерии разных видов.

Эубиотики – бактериальные препараты, действующим началом которых являются живые лиофильно высушенные культуры микроорганизмов – представителей нормальной микрофлоры. Эубиотиками являются Бифидумбактерин, Ацилакт, Лактобактерин.

Пробиотики – ферменты, подавляющие рост патогенных микроорганизмов. Пробиотики являются активаторами роста нормальной микрофлоры [179]. К ним относятся Энтерол, Бактисубтил, Биоспорин. Механизм действия Биоспорина реализуется за счет содержания в нем бактерий рода *Bacillus* [24].

При дисбиозах полости рта также широко используются пребиотики – Хилак-форте, Нормазе – это неперевариваемые в кишечнике вещества, стимулирующие рост нормальной флоры.

Ряд ученых основную ставку при лечении дисбиозов делают на фаготерапию, предварительно определяя чувствительность к фагам, являющимся естественными рычагами регуляции численности популяции микроорганизмов, биологическими ограничителями [115]. Бактериофаги обладают высокой специфичностью к патогенным микроорганизмам, селективно лизируют только специфические бактерии, в отсутствие «хозяина» выводятся из организма и являются индифферентным по отношению к нему, а также обладают более высокой избирательностью действия, чем антибиотики [2].

Исходя из того факта, что у 97,1% обследованных больных дисбиотические изменения возникают на фоне соматического заболевания, специалисты Центрального научно-исследовательского института стоматологии МЗ РФ рекомендуют начинать лечение с лечения фонового заболевания. Учитывая, что витамины А и Е благотворно влияют на слизистую оболочку рта, они также должны входить в состав комплексной терапии. В лечение также включают биологические препараты, состоящие из живых бактерий нормальной микрофлоры желудочно-кишечного тракта: Колибактерин, Лактобактерин, Би-фидол, Хилак-форте и другие. Вид биопрепарата, дозу и схему его применения следует согласовать с гастроэнтерологом в каждом случае индивидуально. Местно в виде ротовых ванночек с последующим приемом внутрь назначают биопрепараты Ацилакт и Бифилиз. Местное применение эубиотиков способствует восстановлению нормальной микрофлоры биотопов как за счет селективной деконтаминации, так и за счет активизации собственной симбиотической микрофлоры [38].

Пища и напитки, влияющие на кислотно-основное равновесие в полости рта, могут быть оценены с помощью водородного показателя, что в последние годы вызывает особый интерес у исследователей за рубежом. С одной стороны, пищевые продукты и напитки рефлекторно стимулируют слюноотделение, чему также способствует и пережевывание пищи. А с другой стороны, в силу своих физико-химических свойств, пищевые продукты являются сильным фактором дестабилизации баланса.

Напитки, содержащие сахарозу (кока-кола, пепси-кола, фанта, лимонад, сладкие газированные напитки), заметно снижают рН бактериального зубного налета, поэтому их целесообразнее пить через соломинку.

Следует заметить, что сыроедение и вегетарианство по решению ВОЗ (2012) отнесены к психическим отклонениям и потому требуют лечения.

Помимо пищи и напитков влиять на кислотно-основное равновесие в полости рта могут и часто принимаемые лекарства. Некоторые из них содержат сахарозу и потому могут провоцировать функциональный ацидоз в полости рта.

У больных, которые регулярно вынуждены принимать бета-блокаторы, отмечено меньшее камнеобразование. Поскольку при этом не выявлено влияния препаратов на рН ротовой жидкости, скорость слюноотделения, содержание в слюне фосфатов и кальция, снижение минерализующего потенциала ротовой жидкости должно объясняться дейст-

вием иных факторов. Наиболее вероятно изменение под влиянием бета-блокаторов физико-химических свойств секретируемой слюны или изменение белково-ферментного состава бактериальной флоры полости рта вследствие системного фармакологического эффекта.

Наряду с пищевыми продуктами, вызывающими ацидоз в полости рта, немало существует и продуктов, изменяющих кислотно-основной баланс в щелочную сторону. К ним относятся орехи, сыр (особенно сорта «Чеддер»), ментол. Это действие объясняется присутствием в них аммоний-содержащих веществ, карбамида и веществ, которые при диссоциации образуют ионы, активно связывающие ионы водорода, вследствие чего рН слюны может повышаться на 0,5-0,7 ед.

Большой интерес в плане профилактики ацидоза в полости рта представляют низкокариесогенные сахарозаменители: сахароспирты (ксилитол, сорбитол), изомальтулоза (палатинит), метилированный дипептид аспартам (сластилин), стевиозид и др. Эти вещества практически не метаболизируются микрофлорой полости рта и обладают крайне низкой ацидогенностью. Продажа пищевых продуктов с сахарозаменителями в развитых странах постоянно растет. В этом плане оправдано использование сахарозаменителей в составе жевательных резинок [197]. По сравнению с сахаросодержащими резинками, они не вызывают снижения рН, подавляют активность микробных ферментов. Жевательные резинки с сахарозаменителями полезны уже тем, что стимулируют слюноотделение. А это очень важно после употребления ацидогенной пищи, а также тем, у кого по тем или иным причинам скорость слюноотделения понижена [75]. Кроме того, ксилитол, используемый в качестве заменителя сахарозы, не ферментируется ротовой микрофлорой и обладает антимикробными свойствами. Сорбитол очень медленно ферментируется *Str. mutans*. Добавление мочевины в рецептуру жевательных резинок приводит к их алкалогенному действию в полости рта. Чтобы поддерживать внутриклеточный баланс окислительно-восстановительного потенциала, актиномицеты, ферментирующие сорбитол, в анаэробной фазе способны окислять излишек НАД-Н⁺.

Подслащивающее вещество сукралоза (C₁₂H₁₉C₁₃O₈), некалорийное производное сахарозы, используемое в Швейцарии, при добавлении в сладкий кофе и чай уменьшает их ацидогенный потенциал. Некоторые олигосахариды способны уменьшать общую микробную кислотопродукцию в полости рта.

Как указывают И.М. Вахрушева с соавт. (2004), употребление жевательной резинки пациентами с повышенной кислотностью желудочного сока может нормализовать кислотность в желудке, а кроме того способствует очищению полости рта и профилактике кариеса зубов [12].

1.3. Кислотно-основное равновесие в полости рта при патологии

1.3.1. Кариес зубов

Употребление человеком пищи, содержащей легкоферментируемые углеводы, снижает минерализующую способность слюны, усиливает деминерализацию эмали [159]. Даже малые концентрации сахара в ротовой жидкости приводят к устойчивому снижению рН на поверхности эмали зубов и ее деминерализации [202]. При смачивании эмали раствором сахарозы осмотическое давление извне достигает 50 атм., то есть в 10 раз превышает осмотическое давление крови. При этом ионы водорода устремляются в эмаль. Сходная ситуация происходит в наружном слое зубного налета, где концентрация сахаров наиболее высокая. Существенное влияние оказывает рН ротовой жидкости и содержащийся в ней лактат на обмен кальция в полости рта. При закислении слюны увеличивается проницаемость эмали зубов для ионизированного Ca^{2+} . Молочная кислота «отнимает» кальций слюны у кристаллов гидроксиапатита эмали даже при сравнительно высоких значениях рН. В ротовой жидкости при низких значениях рН снижается активность амилазы и начинается преципитация муцина. Кариесогенный зубной налет увеличивает проницаемость твердых тканей зуба в 1,8 раза, а в присутствии сахарозы – в 2,8 раза. Агрессивность микробного зубного налета в отношении зубов определяется его кислотообразующей активностью, непосредственно зависящей от соотношения ацидогенных микроорганизмов и их способности синтезировать полисахариды [50]. В этом смысле налет на контактных поверхностях наиболее агрессивен. Крахмал увеличивает кариесогенный потенциал сахарозы [214].

В последнее время большое внимание в проблеме этиологии, патогенеза и прогнозирования кариеса уделяется микробиологическим исследованиям [51, 240]. Список бактерий, способных вызывать кариес зубов, в последние годы расширился и теперь включает, например, немутулирующие штаммы стрептококка с выраженной способностью к кислотопродукции. Кислотообразующие и эмалерастворяющие свойства зубного налета не являются равнозначными показателями, так как растворение эмали определяется и другими соединениями (хелаты, ферменты), а также минерализующими свойствами слюны и кислотоустойчивостью эмали. Скорость деминерализации эмали зависит от величины рН:

чем он ниже, тем быстрее идет процесс. Наибольшее снижение рН на поверхности зуба отмечается в начальной стадии кариозного процесса. В уже имеющейся кариозной полости рН ниже, чем на поверхностях зубов.

Вариабельность значений рН ротовой жидкости у кариесвосприимчивых лиц выше, чем у кариесустойчивых. Заметный сдвиг рН в кислую сторону отмечен у беременных женщин.

Такие показатели, как буферная емкость смешанной слюны, ее микробное число и частота употребления сладостей в течение суток статистически достоверно коррелируют у школьников с приростом кариеса за 2 и 3 года, однако ни один из этих показателей не достигает 80% уровня совпадения с клинической картиной.

С целью прогнозирования кариеса в настоящее время используют несколько показателей: скорость слюноотделения, буферную емкость слюны, гигиенические индексы, количественные индексы кариесогенной микрофлоры, количество потребляемого сахара и целый ряд других.

1.3.2. Заболевания пародонта

Давно исследуется вопрос о взаимосвязи между кислотно-основным равновесием в полости рта и состоянием пародонта [85]. Это обусловлено тем, что процесс микробной колонизации десны, приводящий к развитию гингивита и пародонтита, сопровождается усилением кислотообразования с участием, главным образом, пародонтопатогенной микрофлоры [22]. Эта микрофлора, кроме того, выделяет мощные «ферменты агрессии», повреждающие ткани и включающие целый каскад других патологических реакций [26]. Микрофлора зубного налета, обладающая цитотоксическими свойствами [177], активирует систему комплемента [169], индуцирует повышение сосудистой проницаемости, вазодилатацию [67], накопление лейкоцитов, деградацию тучных клеток [41]. В то же время рН десневой жидкости имеет щелочную реакцию. Защелачивание области краевого пародонта можно рассматривать, как компенсаторный процесс, который происходит благодаря высокому уровню мочевины и аммиака. Этим объясняется также образование зубного камня.

Многочисленные исследования распространенности и интенсивности заболеваний пародонта свидетельствуют о зависимости динамики их развития от негативных внешних и внутренних факторов [54]. Особую проблему в оценке распространенности и тяжести болезней пародонта представляет вопрос о влиянии на эти процессы соматических заболеваний, частота которых с возрастом увеличивается.

Сопутствующая соматическая патология существенно повышает заболеваемость патологией тканей пародонта [175]. Так, например, по данным О.В. Киселевой (2003), в возрастной группе 20-29 лет преобладали заболевания желудочно-кишечного тракта. Распространенность заболеваний пародонта при этом составляла в среднем 90,7%. 140 (64%) пациентов из этой группы имели отягощенный соматический анамнез. Из них у 82 (58,5%) был диагностирован хронический катаральный гингивит, у 46 (33%) – хронический генерализованный пародонтит, у 12 (8,5%) – хронический гипертрофический гингивит. Из 220 обследованных в возрастной группе 20-29 лет у 79 человек (36%) соматический анамнез не был отягощен. Среди них 39 (49,3%) имели хронический катаральный гингивит, 21 (26,5%) – хронический генерализованный пародонтит, 19 (24,2%) – здоровый пародонт.

С возрастом частота возникновения воспалительно-деструктивных изменений в пародонте возрастает. Распространенность признаков болезней пародонта в возрастной группе 30–44 лет составила 98%. При этом 420 человек (97,6%) имеют сопутствующие заболевания. Из них 362 (86%) – хронический генерализованный пародонтит, 53 (12%) – хронический катаральный гингивит, 5 (2%) – пародонтоз [129].

Все авторы сходятся в одном: что основным причинным фактором развития воспалительных заболеваний пародонта общепризнана пародонтальная анаэробная микрофлора [242]. Общие заболевания влияют на интенсивность воспалительной реакции в пародонте, тем самым снижая резистентность околозубных тканей по отношению к бактериям зубного налета, ослабляя процессы регенерации, и наоборот, усиливая процессы воспаления и деструкции [97, 244]. Кроме того, бесконтрольный прием медикаментов для лечения системных заболеваний может приводить к неспецифическим нарушениям иммунной системы, что, в свою очередь, вызывает значительные изменения состояния тканей пародонта [112].

При пародонтите выявлено увеличение содержания холестерина в ротовой жидкости, причем обнаружена высокая корреляционная зависимость с глубиной пародонтальных карманов, что характеризует степень тяжести этого заболевания. У этих больных выявлено повышение содержания кальция в ротовой жидкости. Уменьшение выраженности клинических симптомов воспаления при локальном пародонтите сопровождалось нормализацией минерального состава ротовой жидкости. В то же время при диффузном процессе в тканях пародонта уровень кальция в ротовой жидкости оставался повышенным и по-

сле проведения традиционного лечения, что свидетельствовало о необходимости продления курса тканевой терапии.

В развитии пародонтита важную роль играет состояние гигиены полости рта и способность местного иммунитета противостоять микробной агрессии. Когда ресурсы иммунной системы истощаются, начинает развиваться воспалительный процесс в тканях пародонта [213, 243]. При этом увеличивается проницаемость капилляров, что вызывает повышение содержания натрия и хлора в смешанной слюне; повышен лизис различных клеток, концентрация калия растет; повышается активность ЛДГ.

У эскимосов, которые никогда не чистили зубы, поражаемость кариесом незначительна. Под толстым слоем многолетнего зубного налета практически отсутствовали кариесогенные штаммы микроорганизмов, зато состояние пародонта было удручающим.

У больных ревматоидным артритом состояние тканей пародонта достоверно хуже. Установлена прямо пропорциональная связь между значениями пародонтального индекса и стадией патологии височно-нижнечелюстного сустава [8, 217]. Нарастание явлений остеопороза в костях периферического скелета пропорционально аналогичным изменениям в костях лицевого скелета [5].

Важнейшие открытия в медицине последних лет позволили установить универсальные процессы, лежащие в основе апоптоза клеток, клеточной альтерации различного генеза. Они опосредуются системными реакциями свободнорадикального окисления, иммунологическими дисбалансами и определяются в конечном счете цитокиновой регуляцией. Именно эти общеорганизменные механизмы объединяют патогенез многих заболеваний, объясняют их ассоциированность и связь с одинаковыми факторами риска. Усиление процессов свободнорадикального окисления может быть спровоцировано огромным разнообразием экзо- и эндогенных факторов. Важнейшая иницирующая роль отводится возникновению микроциркуляторных расстройств различного генеза и ишемии в тканях. В период, предшествующий ишемии, происходит снижение уровня низкомолекулярных антиоксидантов, таких как глутатион и другие низкомолекулярные тиолы, с угнетением активности антиоксидантных ферментов, что делает клетки особенно уязвимыми. Интенсификация процессов ПОЛ (перекисное окисление липидов) приводит к изменению состава клеточных мембран, нарушению их проницаемости, дисбалансу электролитов в клетках.

Генерализованный пародонтит с полным основанием можно отнести к патологии с системными этиологией и патогенезом [110]. Изменения деятельности в одной или нескольких морфофункциональных системах организма неизбежно сказываются на изменении функций и морфологии органов и тканей полости рта [19, 99].

1.3.3. Заболевания слизистой оболочки полости рта

Немалую роль в патогенезе и прогрессировании заболеваний слизистой оболочки играет состояние кислотно-основного равновесия в полости рта [123, 135, 142, 187, 224, 257].

Н.В. Гришаева и Е.Н. Иванова (2004) при обследовании 214 беременных женщин выявили, что 58,6% из них страдают сочетанным поражением слизистой оболочки полости рта и половых органов кандидозом. Количество калия в нестимулированной смешанной слюне было резко снижено (в 4-10 раз) по сравнению с нормой. Это свидетельствовало о поражении слюнных желез и дисбалансе в составе нестимулированной смешанной слюны при этом заболевании [цит. по 62].

Те же авторы указывают на рост орального кандидоза во всем мире: 1957г. – 5,8%; 1999г. – 66,0%. Нарушение резидентного микробного состава в полости рта приводит к активации внешних транзитных бактерий, которые могут колонизировать биотоп, размножаться и инициировать патологию. Заболеванию подвержены все слои населения, а сочетанных факторов, способствующих развитию микотического поражения много, в том числе и сахарный диабет.

М.Е. Kuipers et al. (2002) указывают, что лактоферрин является средством лечения орофарингеального кандидоза. Изучили эффективность таблеток лактоферрина, содержащих альгинат натрия и имеющих адгезию к слизистой оболочке. Такая лекарственная форма оказалась более эффективной, чем обычные таблетки лактоферрина [174].

Препараты лактоферрина, используемые для лечения грибковых поражений слизистой оболочки полости рта активны при рН от 6,5 до 7,5.

Соблюдение определенных гигиенических и санитарно-профилактических мероприятий позволяет снизить риск передачи грибковой инфекции между пожилыми людьми, проживающими в домах престарелых и домах инвалидов [160, 253].

Одной из наиболее частых причин проявления патогенности дрожжеподобных грибов является присутствие зубных протезов в полости рта, особенно при наличии их дефектов

или недостаточной гигиенической обработки [62]. Персистенция *Candida* на слизистой оболочке полости рта выявляется у 28-75% пациентов с зубными протезами. При кандидозе полости рта повреждаются мембраны эпителия слизистой оболочки полости рта в области языка, неба, щек и губ, нередко сочетаясь с поражением слизистой оболочки других органов [40]. Этиологическим фактором кандидоза полости рта в 55,5-75,0% случаев является *Candida albicans*, поскольку только этот вид секретирует аспартаатпротеиназу, способствующую активному росту грибов на поверхности ортопедических конструкций [171]. Частота протезного стоматита составляет от 6,5 до 71,2% и в значительной мере зависит от изношенности (то есть от длительности использования и/или истирания) протезов. Согласно результатам исследований, при высокой изношенности протезов частота орального кандидоза может достигать 75%. Существует точка зрения, что *H. pylori* может колонизировать слизистую оболочку желудка и полость рта. При этом первая локализация является «предпочтительной». Однако авторы оставляют открытым вопрос о том, является ли *H. pylori* резидентным микроорганизмом для ротовой полости или транзиторным. Механизм оральной колонизации *H. pylori* еще детально не изучен. Одним из важнейших факторов патогенеза язвенной болезни считается микробный, связанный с действием *Helicobacter pylori*. Колонизация патогеном полости рта может быть первым шагом в комплексном инфекционном процессе [103].

Слюна омывает все участки слизистой полости рта и, имея буферные свойства, нейтрализует щелочные и кислотные агенты [100, 157, 190, 208, 256]. Целью исследования G. Yosipovitch et al. (2001) являлось определение pH разных участков слизистой оболочки у практически здоровых добровольцев, а также у больных с заболеваниями слизистой оболочки. pH определяли стеклянным электродом в передней трети нижней поверхности языка, по середине твердого неба, на слизистой щек и обеих губ у 32 здоровых добровольцев, 12 пациентов с болезнью Бехчета, 23 больных красным плоским лишаем и у 11 больных с синдромом Шегрена. Исследование показало, что имеются различия в pH разных участков слизистой оболочки. В области твердого неба был выявлен наиболее высокий pH. Причем, у больных красным плоским лишаем pH на поверхности слизистой неба был выше, чем у здоровых. Пациенты, пользующиеся зубными протезами, имеют меньшие значения pH в области неба, чем те, у кого присутствуют все зубы. Показатели pH слизистой в области неба могут являться показателем здоровья или признаком патологии у обследуемых [258].

G. Andersson и G. Warfvinge (2003) провели исследование с целью сравнить влияние рН и концентрации никотина на степень проникновения никотина через эпителиальный барьер слизистой щеки *in vitro* в культурах клеток. Использовали буферные растворы с рН 5,5, 7,4 и 8,1. Обнаружено, что с увеличением рН увеличивается проницаемость оболочки эпителиоцитов для никотина [128].

Выявлено, что при гипосаливации меняется микробиоценоз в полости рта [220, 221]. В частности, меньше становится пропорция *F. nucleatum* на спинке языка, и увеличивается пропорция Enterococci в преддверии полости рта. В наддесневом зубном налете становится больше *Str.mutans*, *Lactobacillus spp.* и *C. albicans* [127].

Борьба с сухостью в полости рта важна для пациентов с синдромом Шегрена [109, 132, 133, 154, 193, 236, 252, 255]. Симптоматическое лечение включает использование воздушных увлажнителей воздуха, ополаскивания водой или жидкостью для полоскания рта, применение заменителей слюны и препаратов, стимулирующих слюноотделение [95, 147, 161]. Есть три таких препарата, подходящих для облегчения положения пациентов с синдромом Шегрена: *Cevimeline Hydrochloride Hydrate (Cevimeline)*, *Pilocarpine Hydrochloride* и *Anetholtrithion* [195, 216]. Кроме того, борьба с осложнениями «сухого рта», типа кариеса зубов, пародонтита и кандидоза, признается также крайне важной [96, 155, 199, 211, 254].

В эксперименте на крысах O. Oehlke et al. (2006) были определены хорошие адаптивные реакции со стороны слюнных желез при развивающемся остром метаболическом ацидозе и алкалозе. Поэтому в ближайшие сроки гомеостаз в полости рта практически не меняется [203].

1.3.4. Общие соматические заболевания

О.Г. Суковач (2008) указывает, что в настоящее время установлена связь многих патологических процессов в полости рта с заболеваниями различных органов и систем организма, нарушениями обменных процессов, изменениями иммунного статуса и нервной системы. Несомненно, что взаимосвязь между общесоматическими заболеваниями и состоянием органов полости рта обусловлена нарушениями метаболизма, гемодинамики, иммунологическими и нейро-регуляторными нарушениями и сдвигами микробиоценоза [23].

И.А. Горбачевой с соавт. (2004) анализируются данные литературы и результаты собственного исследования, подтверждающие единство системных, общеорганизменных механизмов патогенеза при сочетании заболеваний внутренних органов с генерализованным пародонтитом. Представлены доказательства патогенетической роли процессов свободнорадикального окисления липидов, белков и низкомолекулярных тиолов, иммунологических дисбалансов и дефицитов важнейших макро- и микроэлементов (Ca, Mg, K, Na, Zn, Cu, Fe). Выявленные метаболические нарушения и гомеостатические сдвиги характеризуют универсальные процессы, опосредующие альтерацию клеточных структур в различных органах и тканях при сочетанной патологии [140].

Степень выраженности патологических сдвигов в окислительно-восстановительных процессах зависит от характера соматической патологии и более значительна при дисциркуляторных расстройствах различного генеза, в первую очередь – у больных атеросклерозом с ишемической болезнью сердца, с гипертонической болезнью при вегетососудистых дистониях и дисметаболических ангиопатиях [31, 227].

В условиях системной интенсификации свободно-радикального окисления мишенью его повреждающего действия становятся в первую очередь клетки циркулирующей крови, их мембранные рецепторы [90]. Это приводит не только к их повышенной адгезии, но и к изменению функциональной активности.

Нарушение функционального состояния клеток мононуклеарно-фагоцитарной системы, лимфоцитов и гранулоцитов отражает системное ограничение защитных возможностей организма в целом [219]. Патогенетическая общность многих общесоматических процессов и воспалительных поражений пародонта, очевидно, обусловлена развитием единых для всего организма механизмов клеточного повреждения и модификации тканевых структур с обретением ими аутоантигенных свойств [113, 114, 118, 251]. Анализ приведенных данных убеждает в том, что воспалительные поражения пародонта во многом являются вторичными по отношению к общеорганизменным, системным процессам, лежащим в основе многих заболеваний внутренних органов [102].

По мнению Е.В. Боровского (2001, 2003) такие заболевания полости рта, как хронический рецидивирующий афтозный стоматит, плоский лишай, хронический рецидивирующий герпетический стоматит, хронический пародонтит и др., протекают в более тяжелой форме при наличии патологии пищеварительного тракта.

В то же время А.Ю. Васильев с соавт. (2004) определили, что от длительности общего заболевания интенсивность кариозного процесса не зависит [11].

Полость рта, являясь началом пищеварительного тракта, очень тонко реагирует на изменения, происходящие в желудочно-кишечном тракте [18]. Согласно данным Н.М. Рожко (1987), при изучении состояния полости рта у соматических больных, находящихся на стационарном лечении, нуждаемость в зубном протезировании пациентов с заболеваниями ЖКТ составила: в несъемном – $81 \pm 4,1\%$, частичном – $42,2 \pm 5,2\%$, полном – $6,7 \pm 2,6\%$.

По данным А.И. Кирсанова и И.А. Горбачевой, хронические воспалительные заболевания желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) выявлены у 31,8% больных генерализованным пародонтитом. По другим данным, у 100% больных с заболеваниями верхних отделов ЖКТ выявлена патология слизистой оболочки полости рта и тканей пародонта, причем авторы отмечают более частую встречаемость гингивита и пародонтита у больных с хроническим гастритом, а у больных с язвенной болезнью эта патология сочетается с рецидивирующими афтозными поражениями слизистой оболочки.

Патогенез заболеваний пародонта можно рассматривать как интегральный процесс, протекающий как следствие изменений тканевого субстрата пародонта и нарушений функции органов и систем организма. Анатомо-физиологическая близость тканей пародонта и пищеварительного тракта, общность иннервации и гуморальной регуляции – предпосылки для вовлечения пародонта в патологический процесс при заболеваниях органов желудочно-кишечного тракта.

У 95% больных с воспалительными заболеваниями пародонта были выявлены заболевания органов пищеварения, среди которых встречались хронические гастриты различного генеза, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, вторичные функциональные расстройства кишечника на фоне заболеваний гепатобилиарной системы [56].

Нарушение функционального состояния клеток мононуклеарно-фагоцитарной системы, лимфоцитов и гранулоцитов отражает системное ограничение защитных возможностей организма в целом [61].

Активный воспалительный процесс в гастродуоденальной области отягощает течение воспалительных заболеваний пародонта и ассоциирован с более тяжелыми воспа-

лительно-деструктивными изменениями тканей десны, что, вероятно, реализуется посредством взаимосвязи между компонентами диффузной нейроэндокринной системы.

Т.В. Хлобыстова и Л.П. Павлова выявили у 54 больных, страдающих заболеваниями верхних отделов пищеварительного тракта и желчевыводящих путей, патологию слизистой полости рта и тканей пародонта в 100% случаев. При этом отмечалось, что гингивит и пародонтит чаще встречаются у лиц с хроническим гастритом и холециститом. У больных с язвенной болезнью желудка, кроме пародонтита, наблюдались рецидивирующие афты на слизистой оболочке щек, губ, неба, языка.

Воспалительные заболевания пародонта на фоне хронического гастрита сопровождаются нарушением процессов клеточного обновления эпителиоцитов слизистой оболочки десны. Кроме того, хронизация воспалительных изменений пищеварительного тракта способствует высокой апоптозной активности эпителия при снижении активности пролиферативных процессов [77].

При поражении печени нарушается синтез белка в организме. Это снижает общие и местные защитные реакции и повышает риск поражения разных органов и систем, в том числе и тканей пародонта.

При хронических гепатитах часто поражается ротовая полость: наблюдается желтушность слизистой оболочки, множественные телеангиэктазии, кровоточивость десны. Патология печени сопровождается гингивитом, пародонтитом, лейкоплакией, афтозным поражением слизистой оболочки щек, языка. При диффузных поражениях печени в слизистой оболочке полости рта и пародонта наблюдаются выраженные клинические, функциональные и морфологические изменения. Данная патология приводит к сосудистым изменениям (гиперемия, сосудистые звездочки), а также истончению соединительнотканной основы слизистой оболочки полости рта и развитию дистрофических процессов в пародонте.

Проявлениям гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) в полости рта уделяют особое внимание [52, 80, 141, 188]. У больных ГЭРБ выраженность морфофункциональных изменений в пищеводе и полости рта тесно взаимосвязана и зависит от степени acidификации слизистой пищевода и ротовой жидкости [79]. У больных ГЭРБ имеются выраженные изменения слизистой оболочки полости рта и красной каймы губ, также отмечается склонность к генерализации воспалительного процесса [68, 94].

М.А. Silva et al. (2001) изучили влияние ГЭРБ на зубы, слюноотделение и состояние слизистой оболочки у 31 пациента. Контролем являлись 14 здоровых добровольцев. Не выявлено значимого влияния ГЭРБ на слюноотделение и свойства слюны, но обнаружено различие в состоянии слизистой оболочки неба между опытной и контрольной группами. Под влиянием ГЭРБ развивается атрофия эпителиального слоя слизистой и увеличивается число фибробластов [233].

Поражения пародонта у больных ГЭРБ характеризуются развитием пародонтита, снижением гигиены полости рта, встречаются с одинаковой частотой среди лиц обоего пола и различного возраста [144, 145].

На фоне заболеваний органов пищеварения нарушается функциональная активность слюнных желез, динамическое равновесие процессов де- и реминерализации эмали, что способствует возникновению и активному течению кариозного процесса.

Генерализованный катаральный гингивит выявлен у 36 (45%) больных ГЭРБ. При этом в 64,1% случаев катаральный гингивит сопровождался катаральным эзофагитом. У лиц с клинически манифестной патологией органов пищеварения диагностировались различные степени тяжести проявления пародонтита. При язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки прослеживается тенденция к ухудшению фагоцитарной активности нейтрофилов ротовой жидкости, особенно в острый период, при длительности заболевания свыше 5 лет, у пациентов в возрасте старше 40 лет. В связи с этим возникает обоснованная необходимость в коррекции местного иммунитета ротовой полости у данных больных.

Л.А. Каминской (2009) проведено изучение биохимических показателей ротовой жидкости у больных язвенной болезнью. Обследованы мужчины в возрасте до 30 лет. Изучали рН жидкости, содержание в ней белка, мочевины, ионов хлоридов. Значения рН у больных язвенной болезнью были достоверно выше, чем у здоровых пациентов, что косвенно указывает на повышенную активность у них уреазы в полости рта. Содержание белка у больных в 2,5-3 раза достоверно ниже, чем у здоровых, а мочевины – в 4 раза выше. Эти различия не зависели от того, была ли у них в полости рта выделена *H. pylori*. Автор указывает, что высокое содержание мочевины в ротовой жидкости при низком уровне белка может являться диагностическим тестом язвенной болезни [42].

В полости рта при язвенной болезни повышается температурная и тактильная чувствительность, увеличивается степень гидрофилии мягких тканей. Характерна обильная обложенность, гиперемия и отечность языка, налеты желто-коричневого цвета, гипертрофия грибовидных и листовидных сосочков, часто встречаются участки десквамации эпителия, встречается так называемый «волосатый» язык, катаральный стоматит и простой маргинальный гингивит [35, 107].

При язвенной болезни отмечены дисбиотические нарушения на слизистой ротовой полости [180]. Изменения местного иммунитета, состояние которого существенно влияет на возникновение и течение заболеваний слизистой полости рта, при язвенной болезни также изучено недостаточно и ограничено лишь исследованиями содержания IgA и лизоцима в ротовой жидкости [27, 28], а функциональная активность нейтрофилов ротовой жидкости и неспецифическая резистентность изучены только в пожилом возрасте.

Исследователями определено, что при язвенной болезни нарушается дифференцировка и ороговение эпителиоцитов, возникают дистрофические процессы на различных участках слизистой, в биоценозе преобладает патогенная и условно-патогенная флора, ухудшаются неспецифическая резистентность слизистой оболочки и фагоцитарная активность нейтрофилов ротовой жидкости [116].

Степень выраженности морфофункциональных изменений слизистой ухудшается в большей степени при локализации язвы в желудке, на стадии обострения болезни, в начале заболевания или при его длительности более 10 лет, особенно в пожилом возрасте. Выявлено, что специфические изменения биохимических показателей нестимулированной смешанной слюны и десневой жидкости у больных находятся в прямой зависимости от биохимических показателей сыворотки крови [11].

А.Ю. Васильев с соавт. (2004) исследовали интенсивность и распространенность заболеваний твердых тканей зуба и пародонта, корреляцию биохимических показателей сыворотки крови, нестимулированной смешанной слюны и десневой жидкости, изменения микроциркуляции в пародонте у 122 больных хроническими диффузными заболеваниями печени. Выявлено, что специфические изменения биохимических показателей нестимулированной смешанной слюны и десневой жидкости у больных с ХЛЗП находятся в прямой зависимости, как от биохимических показателей сыворотки крови, так и от факта санации полости рта. Нарушения микроциркуляции в дистальных отделах сосудистого русла пародонта

донта (прикрепленная десна и десневой сосочек) зависят от местных факторов, а в более крупных сосудах слизистой оболочки полости рта (переходная складка) – от тяжести общего заболевания [11].

Авторами отмечено, что белковая диета провоцирует умеренный метаболический ацидоз [69]. При этом может увеличиваться выработка кортизола, способствующая ожирению и развитию диабета [192]. Метаболический ацидоз, провоцируемый употреблением белковой пищи, стимулирует в некоторой степени выработку АКТГ и последующую продукцию кортизола и альдостерона. В свою очередь, это способствует развитию ожирения [191].

Исследователи отмечают, что у больных метаболическим синдромом нарушено функциональное состояние больших и малых слюнных желез [167]. В железах наблюдаются дистрофические процессы по типу сиаладеноза, что может являться результатом инсулинорезистентности [6].

Диабет и нефрит – ацидоз и алкалоз – эти понятия были взаимосвязаны в исследованиях, проведенных еще во второй половине XIX века [186]. Два американца Лоренс Хендерсон и Дональд Слайк описали процессы алкалоза и ацидоза, происходящие в организме человека и объяснили с этой точки зрения патогенез диабета и нефрита [188]. При хронической уремии имеет место ацидоз, при диабете – кетоацидоз [156].

Сейчас в мире 286 млн. человек больны сахарным диабетом [170]. При ксеростомии, вызванной диабетом, изучалась скорость слюноотделения и влияние на этот показатель 3-месячного использования ферментосодержащей системы «BioXtra» [46]. Выявлено, что рН в полости рта при инсулинзависимом сахарном диабете статистически значимо отличается от такового у здоровых пациентов [32, 82, 226].

С.М. Киченко с соавт. (2004) считают, что диагноз сахарного диабета 1 и 2 типа можно ставить по повышению уровня активности α -амилазы в десневой жидкости.

Длительная неконтролируемая гипергликемия вызывает гликозилирование гемоглобина, белков эндотелия капилляров, что вызывает морфологические и функциональные изменения в стенках капилляров, способствуя гипоксии периферических тканей и, в частности, соединительной ткани [86, 164]. Многие исследователи отмечают омоложение сахарного диабета как 1 типа, так и 2 типа. Причины омоложения – стрессы, потребление «рафинированной» высокоуглеводной пищи, малоподвижный образ жизни и другие [117].

Стрессы способствуют накоплению в крови контринсулярных гормонов глюкагона и, особенно, глюкокортикоидов, вызывающих нарушение обновления соединительной ткани [43]. Избыточное потребление рафинированных низкомолекулярных углеводов, в сочетании с плохой гигиеной полости рта способствует размножению патогенной микрофлоры и, как следствие, прогрессированию кариеса, отложению зубного налета, наддесневого и поддесневого зубного камня. В слизистой оболочке полости рта, альвеолярных отростках верхне- и нижнечелюстных костей выявляются патологические изменения: гиперемия, кровоточивость десен, зубодесневые отложения, резорбция костной ткани межзубных перегородок, патологические зубодесневые карманы, подвижность зубов. Возникающие изменения в пародонте стоматологами диагностируются как воспалительные – гингивит и пародонтит [83]. Многие исследователи обращают внимание на схожесть клинических проявлений пародонтита и сахарного диабета в полости рта и трудности в их отличии [71, 82].

В.И. Спицына (2005) изучила состав ротовой жидкости в динамике пневмонии. Характерно смещение рН ротовой жидкости до 6,0 ед. (критического уровня), когда начинается деминерализация эмали зубов. Обнаружено существенное изменение минерального состава ротовой жидкости на фоне лечения. Содержание ионов кальция, магния, натрия, калия нормализовалось. Развитие воспалительных изменений в легочной ткани сопровождалось снижением общей и эффективной концентрации альбумина и значительным повышением индекса токсичности в ротовой жидкости и в крови. Данные изменения отражают накопление в организме токсических продуктов метаболизма, которые заполнили центры связывания альбумина, и могут быть объективными критериями выраженности интоксикационного синдрома.

В ротовой жидкости больных пневмонией обнаружили повышенную активность лактатдегидрогеназы и глутаматдегидрогеназы. Причем наиболее высокий уровень последнего фермента, связанного в клетке со структурами митохондрий, отмечен в первые десять дней болезни. На взгляд автора, появление митохондриального фермента в ротовой жидкости отражает глубину разрушения клеток в очаге пневмонии. В связи с этим определение активности глутаматдегидрогеназы в ротовой жидкости важно как с прогностической целью, поскольку с ее помощью можно следить за сроками восстановления легочных структур, так и с целью использования для оценки эффективности различных вариантов терапии.

Кроме того, были выполнены исследования по выявлению в материале из полости рта возбудителей инфекций, передаваемых половым путем. В соскобе с задней стенки глотки и ротовой жидкости обнаружены антигены микоплазм, хламидий, уреаплазм. Это свидетельствует о необходимости исследования ротовой жидкости для выявления этих возбудителей в группах риска, а также для контроля полноты излечения. Проведенные исследования показали, что при ряде заболеваний ротовая жидкость может быть источником ценной диагностической информации [98].

Продолжительность терминальной стадии хронической почечной недостаточности (ХПН) обусловлена эффективностью функционирования компенсаторных механизмов пораженного организма [189]. В условиях эндогенной интоксикации, имеющей место при данной патологии выделительной системы, отмечается состояние полиорганной недостаточности, проявляющееся и со стороны полости рта [151]. Методом выбора в качестве заместительной терапии в такой ситуации является диализное лечение. Результативность данного вида лечения информативно определяется корреляцией основных показателей таких биологических жидкостей как кровь и слюна, что в естественных условиях поддерживается функционированием гематосаливаного барьера. Повышенное содержание метаболитов и шлаков, накапливаемых в результате нарушенных механизмов фильтрации и реабсорбции первичной мочи, частично задерживается его структурными элементами [225]. Таким образом, концепция гематосаливарного барьера заключается в общепрокторном действии, что достигается путем регулирования гомеостаза крови и слюны [182]. Изучение отдельных показателей гематосаливарного барьера у детей, находящихся на диализном лечении по поводу терминальной стадии хронической почечной недостаточности, позволяет оценить его барьерную функцию в отношении транспорта веществ между кровью и слюной, объяснить закономерные изменения со стороны полости рта, определить ряд лечебно-профилактических мероприятий у данной группы больных [58, 124, 232].

Нарушение функции почек может быть спровоцировано нерациональной лекарственной терапией. При этом развивается выраженный ацидоз [235].

РЕЗЮМЕ

Анализ научной и патентной информации, посвященной вопросам кислотно–основного равновесия в полости рта, показывает, что эта тема достаточно актуальна и имеет непосредственное практическое значение.

Изучение водородного показателя в полости рта проводят с целью оценки продуктов питания, прогнозирования кариеса зубов, планирования, оценки эффективности стоматологического лечения и профилактики [87, 88, 122]. Перспективно использование методов изучения кислотно-основного равновесия для оценки противомикробных и гигиенических средств. Часть из этих направлений явилась ориентиром для настоящего исследования.

При анализе информационных источников мы пришли к выводу, что вопросы кислотно-основного равновесия практически во всех доступных публикациях рассматриваются отдельно: главным образом в плане развития кариеса зубов или заболеваний пародонта. Ни в одном исследовании мы не обнаружили единого подхода к патогенезу стоматологической патологии с точки зрения кислотно-основного баланса, особенно при заболеваниях слизистой оболочки полости рта и при наличии сопутствующей хронической соматической патологии.

Проведенный анализ информации побудил нас выдвинуть следующие 2 гипотезы:

1. Имеются особенности состояния и регуляции кислотно-основных процессов в полости рта, зависящие от комплекса местных и общих факторов, обусловленных стоматологическим статусом, особенностями питания и состоянием макроорганизма человека.

2. Тестовую стимуляцию смешанной ротовой микрофлоры, вызывающую кратковременные изменения кислотно-основного равновесия, можно использовать для комплексного изучения этиологии и патогенеза стоматологических заболеваний, оценки роли общих и местных факторов в нарушении гомеостаза в полости рта.

В соответствии с гипотезами поставлена цель и сформулированы задачи по ее достижению. Эти задачи потребовали изучения методических подходов к их решению, выбора известных и разработки новых методов исследований и их планирования. Результаты в этом направлении проведенной работы описаны в последующих главах.

ГЛАВА 2.

СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для решения поставленных задач была сформирована программа исследования, согласно которой было проведено 2 этапа клинических и клинико-лабораторных исследований. Первое исследование было статическим и проспективным, то есть в ходе него однократно оценивали показатели у обследуемых, в том числе и с целью выделить наиболее значимые для использования на втором этапе. Второе было динамическим, поскольку многие из первоначально оцененных показателей определяли повторно после курса проведенных мероприятий по коррекции кислотно-основного равновесия в полости рта и проводили сравнение с начальными значениями.

Целью первого этапа исследований являлось изучение состояния кислотно-основного равновесия в полости рта у разных групп обследуемых: практически здоровых, больных с общими хроническими соматическими заболеваниями и больных с заболеваниями слизистой оболочки полости рта.

Целью второго этапа являлась оценка эффективности проведенных мероприятий по коррекции кислотно-основного равновесия в полости рта и одновременно изучение механизмов регуляции этого равновесия в динамике.

Все клинические исследования и разработки проводились на базах Тверского государственного медицинского университета (Россия) и Ереванского государственного медицинского университета им. М. Гераци и частных стоматологических клиник города Тверь (Россия) и Республики Армения в период с 2003 по 2015 годы.

2.1. Материал исследования

В соответствии с задачами исследования мы провели его с участием добровольцев, распределенных в три группы. Поскольку объем исследования не позволял изучить состояние кислотно-основного равновесия в полости рта у больных многими известными заболеваниями, мы ограничились лишь некоторыми состояниями и хронической патологией, которая с нашей точки зрения отражает основные патогенетические закономерности.

Все участвовавшие в нашем исследовании являлись добровольцами. Им были подробно разъяснены цель и задачи исследования. От каждого было получено добровольное

письменное информированное согласие на участие в исследовании и использование полученных данных в научной работе.

В *первую* группу объединили больных, имеющих хроническую соматическую патологию, которая по результатам обследования не сопровождалась патологией других органов и систем (монопатология). Во *вторую* группу объединили пациентов, имеющих хронические заболевания слизистой оболочки полости рта и нарушение функции слюнных желез. А в *третью* группу отнесли практически здоровых людей, не имеющих, по результатам тщательного медицинского обследования, какой-либо патологии, но различающихся по характеру привычного питания.

Одной из основных проблем при планировании нами исследования являлся правильный подбор обследуемых групп добровольцев. Стремление получить репрезентативные данные потребовало выполнения целого ряда условий к выбору материала и строгому соблюдению правил исследования. Учитывая тот факт, что на кислотно-основное равновесие в полости рта может оказывать влияние достаточно большое число как экзогенных, так и эндогенных факторов, нам необходимо было исключить или минимизировать многие из этих факторов.

Среди таких факторов мы выделили:

- ✓ гендерные различия;
- ✓ возрастные различия;
- ✓ социальные, культурные и национальные различия;
- ✓ профессиональные различия;
- ✓ факторы, связанные с местными индивидуальными особенностями органов и тканей полости рта;
- ✓ различия, обусловленные климатом, экологией и особенностями питания;
- ✓ различия, обусловленные общим состоянием организма и имеющимися заболеваниями.

В связи с этим *общими критериями исключения* обследуемых добровольцев для всех групп явились следующие:

- лица женского пола;
- добровольцы моложе 35 и старше 44 лет (стандартная группа ВОЗ);
- невозможность проведения обследования, отказ пациента от обследования;

- выявленные в процессе исследования противопоказания к каким-либо видам обследования, при отсутствии таковых на этапе предварительного отбора;
- отказ пациентов от продолжения участия в исследовании из-за возникших нежелательных явлений.

В исследование *не включались* пациенты с сопутствующими состояниями, которые могли послужить препятствием для выполнения полной программы обследования; в их числе:

- любые сопутствующие заболевания в острой стадии или в стадии обострения, серьезные хирургические вмешательства в анамнезе;
- тяжелые сопутствующие хронические заболевания сердечно-сосудистой системы, органов дыхания, печени, соединительной ткани, крови с выраженными нарушениями функций этих органов;
- злокачественные новообразования любой локализации, ВИЧ-инфекция;
- психические заболевания, злоупотребление алкоголем или наркотиками в анамнезе.

Общими критериями включения были:

- ❖ добровольцы, имеющие достаточный доход для того, чтобы иметь постоянное место жительства, рационально питаться и следить за своим здоровьем;
- ❖ имеющие высшее или среднее специальное образование;
- ❖ добровольцы, проживающие в Российской Федерации (Тверская область) не менее 5 последних лет.

Для *первой группы* обследованных критерием включения являлось наличие одной диагностированной патологии: хронического заболевания желудочно-кишечного тракта, хронической почечной недостаточности или сахарного диабета II типа (инсулиннезависимого). Учитывая, что при этих заболеваниях часто страдают другие органы и системы, мы включали в группу обследования только таких больных, у которых другая патология не была диагностирована или имела полностью компенсированную форму заболеваний.

Ко *второй группе* пациентов были отнесены больные с хроническими заболеваниями слизистой оболочки полости рта, которые по результатам комплексного медицинского обследования не имели сопутствующей общесоматической патологии.

Критериями включения добровольцев в *третью группу* было их физическое и психическое здоровье, отсутствие у них какой-либо общесоматической патологии и выявленных заболеваний слизистой оболочки полости рта. Таким образом, среди всех обследованных были только мужчины в возрасте от 35 до 44 лет.

2.1.1. Больные с общими хроническими соматическими заболеваниями (группа 1)

В группу были включены 289 человек.

Первую подгруппу этой группы сформировали из больных с *хроническими заболеваниями желудочно-кишечного тракта (ЖКТ)*. Из группы с этой патологией мы выбрали только хронические заболевания желудка: хронический эрозивный гастрит или дуоденит, а также хроническую язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки без кровотечения и прободения. Обследовали пациентов, находящихся на диспансерном учете или проходящих лечение амбулаторно.

Диагноз больным был поставлен ранее, и в анамнезе уже имелось предшествующее лечение и/или обострения заболеваний. Диагностика заболеваний желудка во всех случаях основывалась на объективных данных эзофагогастродуоденоскопии, УЗИ, клинического и биохимического анализов крови и других методов исследований, которые имелись в амбулаторной карте больного (включая выписки из стационаров). Эти пациенты сформировали подгруппу «ЖКТ», в которой оказалось 150 человек (табл. 2.1).

Вторая подгруппа объединила больных с *хронической почечной недостаточностью* в стадиях компенсации или субкомпенсации (I, II стадии), развившейся в результате хронического гломерулонефрита или хронического пиелонефрита, поликистоза, в компенсированной или интерметтирующей стадии. Длительность заболевания у всех больных превышала 5 лет. В эту подгруппу («ХПН») были включены 55 человек. Все пациенты находились на диспансерном наблюдении, периодически проходили курсы лечения или гемодиализа. Исследования проводили вне курсов активной терапии. При использовании в курсах лечения больных гемодиализа, исследования проводили за 2-5 суток до него.

Дополнительными критериями исключения для этой подгруппы являлись: сахарный диабет, подагра, амилоидоз, недоразвитие почек, врожденные сужения почечных артерий, системная красная волчанка, склеродермия, геморрагические васкулиты, мочекаменная болезнь, гидронефроз, опухоли почек.

Больные *сахарным диабетом 2 типа* (инсулиннезависимым) средней степени тяжести в компенсированной или субкомпенсированной форме составили подгруппу «СД», в которую вошли 84 человека. Длительность заболевания составляла более 5 лет. Концентрация глюкозы в капиллярной крови натощак у всех больных превышала 6,1 ммоль/л, а через 2 часа после приема пищи (постпрандиальная гликемия) – более 11,1 ммоль/л. Все больные состояли на диспансерном наблюдении у диабетолога или эндокринолога.

Дополнительными критериями исключения были сахарный диабет 1 типа и нарушенная толерантность к глюкозе.

2.1.2. Больные с хроническими заболеваниями слизистой оболочки полости рта и нарушениями функции слюнных желез (группа 2)

В этой группе было 132 человека.

В первой подгруппе этой группы больных мы объединили пациентов с нарушением функции слюноотделения, то есть с *гипосаливацией*. В подгруппу «ГС» нам удалось включить 23 человека. Причиной пониженного слюноотделения у них являлись лучевые поражения слюнных желез в анамнезе (8 человек), хронический паренхиматозный или интерстициальный паротит (7 человек), вегето-сосудистая дистония (симпатикотония – 8 человек). В эту подгруппу включили только тех пациентов, у которых скорость нестимулированного слюноотделения была меньше 0,3 мл/мин. Дополнительными критериями исключения были: ревматоидный артрит, системная красная волчанка, аутоиммунные заболевания печени и желчных путей, авитаминозы, гипосидероз, сахарный диабет.

Вторая подгруппа этой группы объединила больных с грибковыми поражениями слизистой оболочки полости рта (*кандидозом*). В подгруппе «К» оказалось 62 человека. Кандидозный стоматит, часто сопровождающийся глосситом и хейлитом, развивались у них в результате бесконтрольного длительного употребления антибиотиков или кортикостероидов в недавнем анамнезе, а также неудовлетворительной гигиены полости рта на фоне сниженного иммунитета (вирусные или бактериальные инфекции в недавнем анамнезе). Во всех случаях диагноз подтверждался лабораторными исследованиями. Дополнительными критериями исключения были красный плоский лишай, лейкоплакия слизистой оболочки полости рта, специфические инфекции.

В третьей подгруппе были объединены больные, у которых была диагностирована *лейкоплакия* слизистой оболочки полости рта, преимущественно плоской формы. Практически все 47 пациентов подгруппы «Л» являлись курильщиками табака. Лишь у 3 человек причиной лейкоплакии мы посчитали хроническую травму слизистой и злоупотребление горячей пищей. Дополнительными критериями исключения были красный плоский лишай, кандидоз слизистой оболочки полости рта, специфические инфекции.

2.1.3. Практически здоровые добровольцы (группа 3)

В эту группу были включены добровольцы, у которых в результате комплексного обследования врачебной комиссией не было выявлено никаких хронических общих соматических заболеваний. Таких добровольцев оказалось 162 человека. В результате стоматологического обследования у них также не было диагностировано заболеваний слизистой оболочки полости рта. Большинство в этой группе составили военнослужащие и служащие полиции.

В подгруппу «О» были выделены те из них, кто постоянно находился на *обычном* регулярном смешанном питании без каких-либо явных предпочтений. В подгруппе оказалось 80 человек. Обследованные этой подгруппы являлись группой сравнения для 1 и 2 групп.

Во вторую подгруппу «Б» были отнесены практически здоровые добровольцы, в основном, спортсмены, в рационе которых на протяжении минимум последних 2 лет значительную долю составляла *белковая* пища животного происхождения. В этой подгруппе оказалось 42 человека.

В третью подгруппу «В» объединили практически здоровых добровольцев, придерживающихся на протяжении последних 2 лет *вегетарианской* пищи. В этой подгруппе оказались 40 человек.

Таким образом, в первом этапе исследования приняли участие 583 человека. Во втором этапе исследования, где проводилось динамическое наблюдение за пациентами, и использовались процедуры коррекции кислотно-основного равновесия в полости рта, приняло участие меньшее число добровольцев – всего 338.

2.2. Структура исследований

Первый этап

На 1 этапе у всех добровольцев проводили комплексное стоматологическое обследование и изучали следующие показатели:

- распространенность и интенсивность кариеса зубов
- распространенность и интенсивность заболеваний пародонта
- общий показатель зубного налета, межзубной и язычный показатели интегрированного гигиенического индекса
- индекс интенсивности зубного камня
- скорость стимулированного и нестимулированного слюноотделения

В ротовой жидкости определяли:

- ✓ вязкость до и после стимуляции слюноотделения
- ✓ буферную емкость по кислоте и по основанию до и после стимуляции
- ✓ общую кислотность
- ✓ содержание сахарозы
- ✓ клиренс сахарозы
- ✓ уровень лизоцима
- ✓ титр комплемента
- ✓ концентрацию иммуноглобулинов A, G и sIgA
- ✓ pH
- ✓ качественный состав микрофлоры
- качественный состав микрофлоры зубного и язычного налета, десневой борозды или пародонтального кармана
- проводили сахарозный и карбамидный pH-тесты в ротовой жидкости, зубном и язычном налете.

Второй этап

На 2 этапе в течение 1 месяца проводили мероприятия по коррекции кислотно-основного равновесия в полости рта у добровольцев, а затем дополнительно после их окончания также проводили комплексное стоматологическое обследование, определяли и рассчитывали изменение следующих показателей:

- индекса РМА
- общего показателя зубного налета интегрированного гигиенического индекса
- скорости нестимулированного слюноотделения

В ротовой жидкости:

- общей кислотности
- содержания сахарозы
- буферной емкости по кислоте и основанию
- амплитуд тестовых сахарозной и карбамидной кривых рН

Кроме того, по результатам этого исследования рассчитывали коэффициенты парной корреляции изученных показателей, а также проводили оценку чувствительности ротовой микрофлоры к проведенным мероприятиям по коррекции кислотно-основного равновесия с помощью нового разработанного способа.

2.3. Методы исследований

В работе использовали клинические стоматологические методы исследований, которые включали детальное выяснение жалоб, анамнеза жизни и заболевания при его наличии. Детально анализировали все сведения, имеющиеся в амбулаторных картах больных, картах диспансерного наблюдения, а также в эпикризах, выданных по окончании стационарного лечения, если таковое проводилось.

Оценку характера питания осуществляли с помощью специально разработанного нами ежедневного дневника питания (приложение 1) и анкет, предназначенных для выяснения индивидуальных привычек, склонностей и особенностей в питании. Анализ питания проводили за срок не менее недели с использованием таблиц для перерасчета в чистые компоненты пищевых продуктов [109].

Проводили внешний осмотр, включавший также пальпацию подчелюстных и шейных лимфатических узлов. Стоматологический осмотр включал оценку состояния зубных рядов, прикуса, твердых тканей зубов, тканей пародонта (пародонтологическое обследование), осмотр слизистой оболочки полости рта. В качестве дополнительных видов исследования использовали рентгенологический (внутриротовые и панорамные рентгенограммы) в тех случаях, когда это было показано. Для диагностики и дифференциальной диаг-

ностики заболеваний слизистой оболочки использовали цитологический и бактериологический методы.

Оценку гигиенического состояния полости рта проводили с помощью упрощенного варианта интегрированного гигиенического индекса (ИГИ), разработанного В.А. Румянцевым [73]. Этот индекс по своей точности превосходит другие известные и успешно используется в научных исследованиях [14, 47]. Упрощенный индекс предполагает оценку нескольких его элементов:

- общего показателя зубного налета (G);
- межзубного показателя (I);
- язычного показателя (L).

Расчет показателей проводится по следующим формулам, адаптированным для цифровой компьютерной обработки:

$$G = \frac{\sum (K + 1)}{N} \quad (\text{баллы}) \quad (2.2)$$

где: G – общий показатель зубного налета;

N – число всех имеющихся зубов;

$\sum (K + 1)$ – сумма оценок зубного налета, увеличенных на единицу, на поверхностях коронок всех зубов.

$$I = \frac{\sum (KI + 1)}{N - 2} \quad (\text{баллы}) \quad (2.3)$$

где: I – показатель зубных отложений на контактных поверхностях зубов;

$\sum (KI + 1)$ – сумма оценок отложений на контактных поверхностях зубов, увеличенных на единицу, во всех межзубных промежутках;

N – число всех имеющихся зубов.

$$L = KL + 1 \quad (\text{баллы}) \quad (2.4)$$

где: L – показатель язычного налета;

KL – оценка язычного налета.

Непосредственно в полости рта все показатели определяются по 4-балльной системе. Критерии оценок приведены в таблицах 2.2, 2.3 и 2.4 и на рис. 2.1.

Кроме того, для решения поставленных перед исследованием задач использовали специальные методы исследований, среди которых были: методы изучения слюноотделения и свойств ротовой жидкости (смешанной слюны), методы микробиологического анализа биотопов и методы изучения водородного показателя в полости рта.

2.3.1. Методы изучения слюноотделения и свойств ротовой жидкости

Сбор ротовой жидкости осуществляли в первой половине дня через два часа после приема пищи. Ротовую жидкость собирали в стерильные градуированные пробирки путем сплевывания в течение 10 минут. По количеству собранной ротовой жидкости определяли *скорость нестимулированного слюноотделения*. Пробирки закрывали притертыми пробками. Определение показателей местной защиты полости рта проводили не более чем через 2 часа после забора слюны.

Определение динамической вязкости ротовой жидкости (по Ю.М. Максимовскому, О.М. Харченко, 1980) проводили с помощью капиллярного гемовискозиметра «ВК-4». Определение осуществляли трехкратно и рассчитывали среднее значение.

Определение буферной емкости ротовой жидкости по кислоте и основанию проводили электрометрически по методике, описанной В.К. Леонтьевым и В.Г. Сунцовым [49].

Определение общей кислотности ротовой жидкости проводили методом дифференцированной колориметрии [20]. Метод модифицировали следующим образом: индикатор метиловый красный добавляли к исследуемой слюне и проводили фотоколориметрию при длине светофильтра 540 нм против контроля. Концентрацию кислот определяли по калибровочной кривой по точным титрованным растворам. Использовали фотоэлектрический фотоколориметр «КФК-2 МП» с микропроцессором.

Уровень лизоцима (мкг/мл) определяли методом диффузии в агаре по К.А. Каграмановой и З.В. Ермольевой (1966).

Образец ротовой жидкости объемом 0,2 мл раститровывали микрошприцами «Hamilton» в иммунологических микропланшетах методом двукратных серийных разведений. Жидкость титровали с помощью двукратных разведений от 1:2 до 1:16384 по 100 мкл в лунках микропланшета для ИФА (иммуноферментный анализ). Аналогичным способом титровали водный раствор стандартного очищенного кристаллического лизоцима (АО «Феррейн», РФ), начиная от концентрации 1 мг/мл. Образцы разведений ротовой жидкости и стандартного лизоцима наносили микрошприцом «Hamilton» (Sigma) по 5 мкл из каждого разведения на поверхность газона тест-культуры *Micrococcus lysodeicticus*, штамм 2665 (ГКИ им. Л.А. Тарасевича, Москва) (нижний слой газона – 15 мл 1,7% агара (Difco), верхний слой – 4 мл 0,85% агара (Difco), содержащего взвесь 5×10^9 клеток/мл *M. Lysodeicticus*). Инкубацию чашек Петри

проводили в течение 4 часов при 37°C. Концентрацию лизоцима в ротовой жидкости рассчитывали по формуле:

$$C = 1000 \times \left(\frac{1}{2^n} \times \frac{1}{2^{-k}} \right), \quad (2.1)$$

где n – количество разведений стандартного лизоцима, дающих положительный результат лизиса *M. lysodeicticus*, k – количество разведений ротовой жидкости, лизирующей тест-штамм.

Титр комплемента (фракция С₃) устанавливали по 100% гемолизу [72].

Концентрацию иммуноглобулинов классов А, G, секреторного иммуноглобулина А (мг/мл) в ротовой жидкости определяли методом радиальной иммунодиффузии по J. Mancini (1965). В реакции использовали моноспецифические стандартные антисыворотки к иммуноглобулинам человека, произведенные предприятием по производству вакцин-препаратов НИИЭМ им. Н.О. Гамалеи.

Всего было проведено 583 исследования ротовой жидкости на первом этапе и 338 исследований на втором этапе работы.

2.3.2. Методы микробиологического анализа биотопов полости рта

2.3.2.1. Методики забора и анализа материала для исследования микробиоценоза полости рта

Для изучения спектра и количества микроорганизмов, населяющих полость рта, материал собирали с 5 отделов (биотопов): 1) ротовая жидкость (смешанная слюна), 2) слизистая оболочка щеки в области смыкания моляров, 3) слизистая оболочка спинки языка (средний отдел), 4) контактные поверхности нижних моляров (зубной налет), 5) зубодесневой желобок в области центральных резцов верхней челюсти (десневая жидкость).

Материал собирали натошак. Ротовую жидкость в количестве 1–2 мл собирали в стерильные пробирки (или флаконы). Материал со слизистой оболочки щеки и с поверхности языка получали стерильным ватным тампоном с площадью 1 см², с помощью специальных матриц, ограничивающих указанную площадь. Зубной налет с контактных поверхностей зубов собирали с помощью «Межзубного файла Румянцева» (Патент на полезную модель РФ № 56169), представляющего собой целлулоидную пластинку с полоской

стандартного размера и толщины фильтровальной бумаги. Материал для исследования из зубодесневого желобка получали с помощью стерильной полоски фильтровальной бумаги стандартного размера. Ватные тампоны, межзубные файлы и полоски фильтровальной бумаги помещали в специальную транспортную среду и доставляли в бактериологическую лабораторию в течение 1 часа.

В лаборатории проводили раститровку исследуемого материала в изотоническом растворе хлорида натрия (10^{-2} , 10^{-4} , 10^{-6}) и посев на плотные питательные среды. Культивирование микроорганизмов проводили в аэробных, анаэробных и микроаэрофильных условиях в термостате при температуре 37°C в течение 24-48 часов.

Для комплексного изучения аэробной и анаэробной микрофлоры посевы производили на питательные среды американской фирмы «BBL»[®], включающие желточно-солевой агар (ЖСА) для выделения стафилококков, среду Эндо для энтеробактерий, Sabouraud Dextrose Agar для культивирования дрожжеподобных грибов, Schaedler Agar с кровью и среду MRS Agar для выделения анаэробных бактерий. В итоге были проведены микробиологические исследования 794 образцов материала.

Посевы культивировали в аэробных, анаэробных и микроаэрофильных условиях с использованием микроанаэростатов (BBL[®]), газогенераторных пакетов Gas Pack Plus (BBL[®]) и Campy Pak Plus (BBL[®]) в течение 24-72 часов при температуре 37°C . Идентификацию энтеробактерий осуществляли с помощью идентификационных систем Enterotube II, Oxi/Ferm Tube, грибов – Mucotube (BBL[®]). Идентификацию анаэробов проводили на API системах французской фирмы Bio Mérieux (API 20 A), стрептококков – API 20 Strept, стафилококков – API 20 Staph, *H. pylori* – API 20 Campy.

Количество бактерий определяли путем подсчета колониеобразующих единиц на 1 г (мл, см²) исследуемого материала (\lg КОЕ/г (мл, см²)) с учетом его массы и разведения. Предел разрешающей способности варьировал в зависимости от массы материала и составлял 1,4– 2,74 \lg КОЕ/г (мл, см²).

2.3.2.2. Схемы выделения и идентификации бактерий

Схема выделения и идентификации аэробных бактерий

Сбор, транспортировка и подготовка материала ↓

Рассев материала на питательные среды ↓

Среда Эндо	Желточно-солевой агар	Среда Сабуро	Желточно-сахарный агар	Лактоагар, MRS агар (BBL)
------------	-----------------------	--------------	------------------------	---------------------------

Инкубация 48 часов при 37°C ↓

Учет ↓

Макроскопическое и микроскопическое изучение колоний, отсев для получения чистой культуры бактерий

Инкубация в условиях аэробноза ↓

Идентификация ↓

Enterotube II, Oxy/Ferm tube, Mycotube (BBL), API 20E; API 20NE; API 20 Staph; API 20 Strept; API 20C Aux (bio Mérieux)

Схема выделения и идентификации анаэробных бактерий

Сбор, транспортировка и подготовка материала ↓

Рассев материала на питательные среды ↓

Schaedler Agar с кровью (BBL)

Инкубация в условиях анаэробноза с использованием Gas Pak Plus (BBL)

(в микроанаэроостате в атмосфере CO₂+H₂)

72 часа, при 37°C ↓

Учет ↓

<i>Макроскопическое и микроскопическое изучение колоний, отсев для получения чистой культуры бактерий (Schaedler Agar +кровь)</i>	<i>Отсев с целью подтверждения принадлежности бактерий к группе строгих анаэробов (Schaedler Agar +кровь)</i>
--	--

Инкубация в условиях анаэробноза с использованием Gas Pak Plus (BBL)

(в микроанаэроостате в атмосфере CO₂+H₂), 48 часов, при 37°C.

Инкубация в условиях аэробноза ↓

Идентификация ↓

API 20A

2.3.2.3. Методы идентификации выделенных микроорганизмов

После инкубации определяли культуральные, морфологические, тинкториальные свойства микроорганизмов, наличие изменений свойств питательных сред вокруг колоний, а также подсчет числа колониеобразующих единиц (КОЕ) каждого типа колоний, а также пересчет КОЕ на 1 г (мл, см²) исследуемого материала (Шлегель Г., 1987). Микроорганизмы окрашивали по Граму, микроскопировали с увеличением в 630 раз с использованием бинокулярного микроскопа «Биолам». Выделенные культуры микроорганизмов идентифицировали также по биохимическим свойствам.

Идентификация энтеробактерий, псевдомонад и кандид (рис. 2.2)

Грам- и оксидазоотрицательные палочки исследовали с помощью тест-системы BBL[®] Enterotube[™] II (Becton Dickinson GmbH) на предмет ферментации глюкозы, лизина, орнитина, адонитола, лактозы, арабинозы, сорбитола, дульцитола, мочевины, цитрата, а также продукции сероводорода, индола, ацетоина (реакция Фогес-Проскауэра) и дезаминирования фенилаланина.

Ферментацию глюкозы (в аэробных и анаэробных условиях), аргинина, лизина, лактозы, сахарозы, ксилозы, мальтозы, маннитола, мочевины, цитрата, а также продукцию азота, индола и дезаминирование фенилаланина Грамотрицательными и оксидазоположительными палочками изучали с помощью тест-системы BBL[®] Oxi/Ferm[™] Tube II (Becton Dickinson GmbH).

Грамположительные крупные овальные, округлые микроорганизмы, образующие псевдомицелий, тестировали с применением тест-системы BBL[®] Mycotube[™] (Becton Dickinson GmbH) для определения ферментации декстрозы, ксилозы, сахарозы, раффинозы, лактозы, трегалозы, цитрата и мочевины.

Инкубацию тест-систем проводили при 37°C: BBL[®] Enterotube[™] II 24 часа, BBL[®] Oxi/Ferm[™] Tube II – 48 часов, BBL[®] Mycotube[™] – 48-72 часа. Для изучения продукции индола в отверстие в пленке, покрывающей ячейку Sucrose/Indol (BBL[®] Oxi/Ferm[™] Tube II) или H₂S/Indol (BBL[®] Enterotube[™] II), вносили три-четыре капли реактива Ковача, через несколько секунд при положительной реакции наблюдали покраснение реактива. Для проведения реакции Фогес-Проскауэра в ячейку Voges-Proskauer вносили три капли 6%-спиртового раствора α-нафтола и две капли 40%-водного раствора гидроокиси калия,

спустя 10 минут в положительных случаях отмечали изменение цвета реагентов на красный. Результаты обозначали согласно инструкции цифровыми кодами. Вид микроорганизма определяли соответственно цифровому профилю в кодовых книгах.

Идентификация стрептококков и энтерококков (рис. 2.3)

Грамположительные каталазоотрицательные кокки, расположенные преимущественно цепочками, идентифицировали по биохимическим свойствам, используя тест-систему arі 20 STREP (bioMérieux Vitek, Inc.), по ферментации рибозы (RIB), L-арабинозы (ARA), маннита (MAN), сорбита (SOR), лактозы (LAC), трегалозы (TRE), инулина (INU), раффинозы (RAF), крахмала (AMD), гликогена (GLYG), гиппурата (HYP); по наличию β -гликозидазы (ESC), L-пирролидон-ариламидазы (PYRA), α - и β -галактозидаз (α -, β -GAL), β -глюкуронидазы (β -GUR), щелочной фосфатазы (PAL), лейцин ариламидазы (LAP), аргинин дегидролазы (ADH); по продукции ацетоина (VP).

Чистую исследуемую культуру микроорганизмов субкультивировали на агаре Колумбия, содержащем 5% взвеси бараньих эритроцитов при 37°C в течение 24 часов в анаэробных условиях. Определяли реакцию на каталазу.

В случае отрицательной каталазной активности из полученной биомассы готовили взвесь микробных клеток плотностью не менее 4 единиц по стандарту McFarland в 2 мл стерильной дистиллированной воды. В первые десять ячеек тест-системы вносили по 150 мкл микробной взвеси. Оставшиеся 0,5 мл взвеси бактерий смешивали с содержимым ампулы GP Medium. Получившуюся взвесь по 150 мкл вносили в следующие десять ячеек тест-системы и наслаивали в них стерильное вазелиновое масло. Тест-систему arі 20 STREP помещали в инкубационную камеру, в которую для создания влажной среды наливали 5 мл дистиллированной воды. Культивирование проводили четыре часа при 37°C.

Затем в ячейку VP вносили по одной капле 6%-спиртового раствора α -нафтола и 40% водного раствора гидроксида калия, в ячейку HYP – две капли 7% раствора нингидрина в 2-метоксиэтанол, в ячейки PYRA, α -, β -GAL, β -GUR, PAL, LAP – по одной капле препаратов ZYM1 (трис-гидроксиметил-аминометан 25г, 37%-хлористоводородная кислота 11 мл, лаурилсульфат 10 г, дистиллированная вода до 100 мл) и ZYM2 (0,35% раствор Fast blue BB в 2-метоксиэтанол). Результаты указанных реакций учитывали через 10 минут. Инкубацию тест-системы arі 20 STREP продолжали еще 20 часов, после чего согласно интерпретационной таблице учитывали результаты ферментации RIB, ARA, MAN,

SOR, LAC, TRE, INU, RAF, AMD, GLYG, ADH и ESC. Кроме указанных тестов определяли гемолитическую активность бактерий.

Результаты всех реакций обозначали цифровыми кодами согласно инструкции. Вид микроорганизма определяли соответственно цифровому профилю, используя программу ApiLabPlus для персонального компьютера.

Идентификация лактобацилл и актиномицетов (рис. 2.4)

Грамположительные палочки, не образующие спор, выросшие на средах MRS, Schaedler-agar в анаэробных условиях и грамположительные нитевидные, ветвящиеся микроорганизмы идентифицировали, используя тест-систему api 20 A (bioMérieux Vitek, Inc.). Изучали ферментацию микроорганизмами глюкозы, маннита, лактозы, сахарозы, мальтозы, салицина, ксилозы, арабинозы, глицерола, целлобиозы, маннозы, мелецитозы, раффинозы, сорбита, рамнозы, трегалозы; продукцию индола (IND), уреазы, каталазы, а также гидролиз желатина (GEL) и эскулина (ESC). Из исследуемой микробной культуры готовили взвесь в среде api 20 A Medium плотностью не менее 3 единиц по стандарту McFarland. Полученную взвесь вносили следующим образом: 250 мкл – в ячейку GEL, по 150 мкл в остальные ячейки тест-системы, кроме того в ячейку IND наслаивали стерильное вазелиновое масло. Тест-систему api 20 A помещали во влажную камеру и инкубировали при 37°C 24 часа в анаэробных условиях. Затем для определения продукции индола в ячейку IND вносили одну каплю ксилола, перемешивали и добавляли одну каплю реактива Эрлиха (p-диметиламинобензальдегид 8,75 г, этанол 825 мл, 37% хлористоводородная кислота 175 мл). В положительном случае через 5 минут наблюдали изменение цвета содержимого ячейки с желтого на красный. Для учета результатов ферментации углеводов в ячейки вносили по одной капле 0,02 % водного раствора бромкрезолпурпура, в положительных случаях индикатор изменял цвет на желтый или желто-зеленый. Наличие β -гликозидазы (гидролиз эскулина) дополнительно изучали по отсутствию флюоресценции ячейки ESC при ее ультрафиолетовом облучении с длиной волны 365 нм. Результаты всех реакций обозначали цифровыми кодами согласно инструкции. Вид микроорганизма определяли соответственно цифровому профилю, используя программу ApiVEB для компьютера.

Идентификация стафилококков и микрококков (рис. 2.5)

Принадлежность к роду *Staphylococcus* устанавливали для неподвижных грамположительных кокков, расположенных гроздьями, способных к росту на питательной среде с 10% хлоридом натрия, обладающих каталазной активностью и факультативно-анаэробным типом биологического окисления. Принадлежность к виду *Staphylococcus aureus* устанавливали по наличию каротиноидного пигмента, плазмокоагулирующей активности, способности анаэробной ферментации маннита до кислоты. Грамположительные анаэробные каталазоотрицательные кокки, расположенные преимущественно в кубических пакетах из 8 и более клеток, идентифицировали как бактерии рода *Micrococcus*. Идентификация видов стафилококков проводилась с использованием API Staph (bio Mérieux).

Идентификация микроорганизмов рода *Stomatococcus*

Принадлежность к роду *Stomatococcus* устанавливали, руководствуясь Bergey's Manual of Systematic Bacteriology, 1986. Клетки чаще располагаются в виде диплококков, формируют объемные капсулы. Колонии характеризуются медленным ростом на питательных средах, с сильным прилипанием к поверхности агара, гладкие, 1 мм в диаметре, круглые, выпуклые, белые. Не культивируются при 10 или 45° С, при pH 9,6, в присутствии 40% желчи и в среде, содержащей 5% NaCl. Каталаза отрицательная или слабо положительная. Ферментирует глюкозу, фруктозу, глицерин, трегалозу до кислоты, гидролизует эскулин.

Стоматококки резистентны к лизоциму, восприимчивы к ампициллину, бацитрацину, бензилпенициллину, хлорамфениколу, эритромицину, линкомицину и др. Устойчивы к стафилококковым фагам, но восприимчивы к микрококковым.

Идентификация микроорганизмов рода *Micrococcus*

Клетки сферической формы, 0,5–2,0 мкм в диаметре, располагающиеся в большинстве случаев по парам, тетрадами или неправильными группами, Грампозитивные, обычно неподвижны, спор не образуют. Хемоорганотрофы, метаболизм строго дыхательный, аэробы, каталазо- и оксидазоположительны. Ферментируют глюкозу до кислоты. Кислотопродукция из других углеводов изменяется с видами.

Большинство видов продуцируют каротиноидные пигменты. Все виды растут в присутствии 5% NaCl. Оптимальная температура 25-37° С.

В обычном питательном агаре микрококки проявляют себя как типичные грам-позитивные или Грам-изменчивые сферы, располагающиеся преимущественно в виде тетрад или диплококков. У некоторых видов тетрады могут формировать плотно прилегающие группы.

Идентификация микроорганизмов рода *Bacillus*

Принадлежность к роду *Bacillus* устанавливали для Грам-положительных подвижных палочек, обладающих каталазной активностью, центрально расположенными спорами и выделенных из исследуемого материала в аэробных условиях. Наличие спор изучали при микроскопии мазков, окрашенных по Ожешко, подвижность бактерий – при фазово-контрастной микроскопии препаратов «висячая капля».

2.3.3. Методы изучения водородного показателя в полости рта

Изучение pH ротовой жидкости проводили стандартным потенциометрическим микрометодом, позволяющим оценивать pH в малых количествах жидкости (5-15 мкл). Использовали микрокомпьютерный pH-метр модели 6219 (США, рис. 2.6). В качестве электродов измерения применяли стандартные стеклянные pH-чувствительные электроды ЭСЛ-43-07 и ЭСЛ-63-07СР. В качестве электродов сравнения – стеклянные хлорсеребряные электроды ЭВЛ-1-МЗ. Калибровку pH-метра проводили последовательно по трем стандартным буферным растворам, приготавливаемым из стандарт-титров. Аналитическая погрешность составляла 0,001 – 0,01 ед. pH.

Определение pH проводили в стандартных и специально изготовленных из лабораторного стекла измерительных микрокуветах емкостью 5-15 мкл. Определяли pH слюны не позднее 1 мин после ее получения от обследуемого при ручной термокомпенсации 25°C.

Внутриротовая локальная pH-метрия

Для изучения pH непосредственно в полости рта (на поверхности зубов, слизистой оболочки) использовали внутриротовую локальную pH-метрию с помощью комбинированных интраоральных pH-чувствительных миниэлектродов на основе полевых транзисторов (Solid-state FET pH/ATC-electrode, Denver Instrument Company, США, рис. 2.7), соединяемых с pH-метром с помощью адаптера «Vee ColTM» (рис. 2.8), а также сурьмяных металлооксидных электродов (рис. 2.9) и электролитического мостика с телом пациента из

насыщенного раствора хлорида калия. Миниэлектроды фиксировали в зоне измерения с помощью специальных держателей.

2.3.3.1 Внутриротовые рН-тесты

Сахарозный рН-тест проводили путем стимуляции ротовой микрофлоры тестовым раствором сахарозы: полоскание рта в течение 30 сек 15 мл 47% водного раствора. До стимуляции и после нее проводили определение рН ротовой жидкости, зубного или язычного налета непрерывно или с интервалом, не превышающим 5 мин. Таким образом, получали тестовую кривую рН Стефана. Оценивали ее экспериментальные и расчетные показатели (рис. 2.10). Предыдущие исследования, основанные на геометрическом и регрессионном анализе кривой Стефана, позволили выделить ряд эмпирических и расчетных показателей этой кривой: начальное значение рН (pH_i); минимальное значение рН (pH_w); критическое значение рН (pH_k); длительность катакроты и анакроты (T_k и T_a); длительность всего периода изменений рН (T); амплитуда (A); угловые коэффициенты катакроты и анакроты (K_k и K_a); коэффициент асимметрии (K_w); длительность критического снижения рН (T_k); интенсивность критического снижения рН (S). При сравнении амплитуд тестовых кривых рН у обследуемых с разными значениями pH_i для предотвращения ошибки, связанной с неравномерностью логарифмической шкалы рН, использовали преобразование значений в относительные единицы рН или в значения концентрации ионов H^+ [73].

Тестовая сахарозная кривая рН опосредованно характеризует одновременно метаболическую активность кислотопродуцирующей микрофлоры в изучаемом субстрате (ротовой жидкости, зубном или язычном налете) и буферные возможности этого субстрата по нейтрализации микробных кислот. Все эти процессы происходят непосредственно в полости рта, что позволяет изучать *in situ* как активность ацидогенной микрофлоры, так и выраженность быстрореагирующей системы регуляции кислотно-основного равновесия в полости рта.

Карбамидный рН-тест проводили путем стимуляции ротовой микрофлоры тестовым раствором карбамида (мочевины): полоскание рта в течение 30 сек 15 мл 8%-водного раствора. До стимуляции и после нее проводили определение рН ротовой жидкости, зубного или язычного налета непрерывно или с интервалом, не превышающим 5 мин. В тесте используется способность уреазопозитивной микрофлоры полости рта расщеплять мочевины до конечного продукта – аммиака, который, быстро гидролизуясь, превращается в ион аммония, провоцирующий изменения рН в щелочную сторону. Карбамидная кривая,

впервые описанная В.А. Румянцевым (1998) имеет те же эмпирические и расчетные показатели, что и сахарозная, но с поправкой на обратное направление изменений водородного показателя (рис. 2.11) [74]. Кривая опосредованно характеризует с одной стороны, метаболическую активность аммиак-образующей микрофлоры в исследуемом субстрате, а с другой стороны – возможности нейтрализации оснований, образуемых в результате жизнедеятельности такой микрофлоры.

Сахарозная и карбамидная кривые рН разнонаправленно оценивают активность микрофлоры полости рта, способной провоцировать нарушения кислотно-основного равновесия.

2.4. Методы статистического анализа

Статистическую обработку результатов исследований проводили с использованием параметрического (критерий Стьюдента) и непараметрических критериев (критерий знаков, Вилкоксона, критерий «U»). Использовали критерий Фишера–Снедекора, а также ряд других известных показателей и критериев статистического анализа [136]. Сравнение показателей с непараметрическим распределением проводили либо с использованием непараметрических критериев, либо, где это возможно, с использованием параметрического критерия после предварительного преобразования выборки и сведению ее к параметрическому (Гаусса-Лапласа) распределению. Предварительная проверка гипотез о характере распределений показателей рН, используемых в работе, показала, что все они кроме показателя интенсивности критического снижения рН в кривой Стефана подчиняются закону нормального распределения. Использовали методы статистической оценки согласия с помощью χ^2 , коэффициента парной корреляции Пирсона, Каппа и внутриклассового коэффициента корреляции.

Статистическую обработку результатов проводили на персональном компьютере с использованием пакета статистической обработки «Stat» (США).

2.5. Состав мероприятий по коррекции кислотно-основного равновесия в полости рта в подгруппах пациентов (2 этап)

Помимо тех рекомендаций и лечебных мероприятий, которые проводились врачами-интернистами у пациентов 1 группы или стоматологом у пациентов 2 группы, мы на 2

этапе исследований добавляли с учетом имеющегося у больных заболевания или особенностей питания комплекс мероприятий по коррекции кислотно-основного равновесия в полости рта. Состав этого комплекса разрабатывался для каждой подгруппы с учетом выявленных на первом этапе исследований нарушений этого равновесия и патогенетического механизма этих нарушений.

Обязательным компонентом комплекса являлась **санация полости рта**, что, по нашему мнению, также оказывает положительное влияние на кислотно-основной баланс в полости рта.

Ротовая микрофлора играет важную роль в развитии стоматологической и общей соматической патологии, в нарушении кислотно-основного баланса в полости рта. Учитывая, что значения индекса гигиены у обследованных в подавляющем большинстве случаев свидетельствовали о неудовлетворительном уровне гигиенического ухода, в состав мероприятий по коррекции кислотно-основного равновесия во всех подгруппах включали индивидуальную коррекцию гигиены полости рта.

Индивидуальная коррекция гигиены полости рта подразумевала коррекцию гигиенических мероприятий в полости рта с учетом всех имеющихся у конкретного пациента индивидуальных особенностей, включая его общее состояние, стоматологический статус и психологические особенности личности.

В первое посещение определяли эти особенности и пациента знакомили со стандартным методом чистки зубов. Под контролем врача пациент закреплял мануальные навыки и использовал этот метод два раза в день в течение недели. Во второе посещение через неделю оценивали недостатки стандартного метода чистки и выясняли возникшие проблемы. С учетом этой повторной оценки эффективности гигиенических мероприятий пациенту проводили коррекцию метода чистки зубов, давали рекомендации по использованию зубных паст, а также дополнительных методов ухода за зубами (зубные нити, зубочистки, ершики, межзубные стимуляторы, ирригаторы) и языком (скребки для языка). Еще в течение недели пациент использовал рекомендованные средства, после чего вновь проводилась оценка эффективности и безвредности гигиенических мероприятий. С учетом повторной коррекции давали окончательные рекомендации пациенту о методах и средствах гигиенического ухода на ближайшее будущее.

В каждой подгруппе использовали нижеперечисленные коррекционные мероприятия:

Группа 1:

Подгруппа «ЖКТ» (n=82):

- санация полости рта;
- профессиональная гигиена полости рта;
- индивидуальная коррекция гигиены полости рта;
- восстановление нормобиоценоза во всех отделах желудочно-кишечного тракта (эубиотики, пробиотики, пребиотики);
- биологически активные добавки к пище с лактобактериями;
- пережевывание орехов, сыра (1 – 2 раза в день).

Подгруппа «ХПН» (n=31):

- санация полости рта;
- профессиональная гигиена полости рта;
- индивидуальная коррекция гигиены полости рта;
- индивидуальная коррекция питания совместно с нефрологом (высококалорийная малобелковая диета – 40-50 г в сутки; с ограничением солей натрия и фосфатов, добавка незаменимых аминокислот);
- контроль нормобиоценоза во всех отделах желудочно-кишечного тракта (эубиотики, пробиотики, пребиотики);
- эубиотик местно: ацилакт – ротовые ванночки 2 раза в день по 5 доз 3 недели и бифилиз по 5 доз 2 раза в день за 20 мин до еды или кефир Бифидум-бактерин.
- жевательные резинки с ксилитом (до 3-5 шт. в день с целью стимулирования слюноотделения);
- биологически активные добавки к пище;
- раствор «Президент» или «Гантум-верде» – ротовые ванночки 3-4 дня 2-3 раза в день;

Подгруппа «СД» (n=54):

- санация полости рта;
- профессиональная гигиена полости рта;
- индивидуальная коррекция гигиены полости рта;

- индивидуальная коррекция питания совместно с диabetологом;
- контроль нормобиоценоза во всех отделах желудочно-кишечного тракта (эубиотики, пробиотики, пребиотики);
- ротовые ванночки с раствором «Президент» или «Тантум-верде» в течение 14 дней; витаминотерапия (витамины А или Е);
- фаготерапия в зависимости от чувствительности;
- эубиотики местно: ацилакт в сочетании с бифилизом, а также эубиотики общего действия: хилак-форте, лактобактерин, бактисубтил, биоспорин и др.;
- курс местной иммунокоррекции: имудон – 8 таблеток в день в течение 20 дней.
- пережевывание орехов, сыра (1-2 раза в день);

Группа 2:

Подгруппа «ГС» (n=11):

- санация полости рта;
- профессиональная гигиена полости рта;
- индивидуальная коррекция гигиены полости рта, использование ирригаторов;
- использование жидкостей типа «Искусственной слюны»;
- ротовые ванночки с щелочными минеральными водами (3-5 раз в день);
- фонофорез лизоцима на отдельные участки слизистой оболочки полости рта;
- гальванизация околоушных слюнных желез;
- раствор галантамина 0,5% по 1 мл подкожно, или *per os* ежедневно;
- раствор пилокарпина 1% по 4 капли 1-2 раза в день;
- биологически активные добавки к пище с лактобактериями;
- Мексидол (ротовые ванночки 2-3 раза в день);
- «Граумель С» в виде мази, геля, сублингвальных таблеток, раствора для приема внутрь и для инъекций;
- пережевывание орехов, сыра (1-2 раза в день);
- сосание ментоловых леденцов или таблеток (до 5 в день);
- Имудон – по 6 таблеток в день в течение 20 дней.

Подгруппа «К» (n=44):

- санация полости рта;

- профессиональная гигиена полости рта;
- индивидуальная коррекция гигиены полости рта;
- ротовые ванночки с щелочными минеральными водами (3-5 раз в день);
- восстановление нормобиоценоза в полости рта (пробиотики);
- биологически активные добавки к пище с лактобактериями;
- сосание ментоловых леденцов или таблеток (до 5 в день);

Подгруппа «Л» (n=19):

- отказ от табакокурения;
- санация полости рта;
- профессиональная гигиена полости рта;
- индивидуальная коррекция гигиены полости рта;
- жевательные резинки (для курильщиков или другие, до 3-5 шт. в день);
- биологически активные добавки к пище;
- витаминотерапия.

Группа 3:

Подгруппа «О» (n=65):

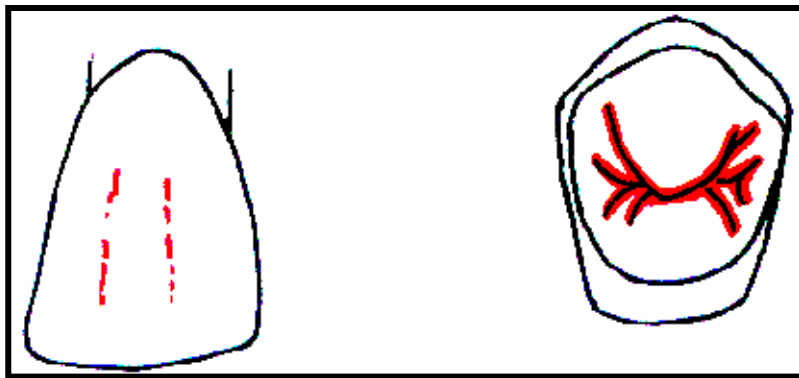
- санация полости рта;
- индивидуальная коррекция гигиены полости рта;
- индивидуальная коррекция питания.

Подгруппа «Б» (n=18):

- санация полости рта;
- индивидуальная коррекция гигиены полости рта;
- индивидуальная коррекция питания (в том числе оптимизация содержания животных белков в рационе питания).

Подгруппа «В» (n=14):

- санация полости рта;
- индивидуальная коррекция гигиены полости рта;
- индивидуальная коррекция питания (в том числе отказ от вегетарианства).



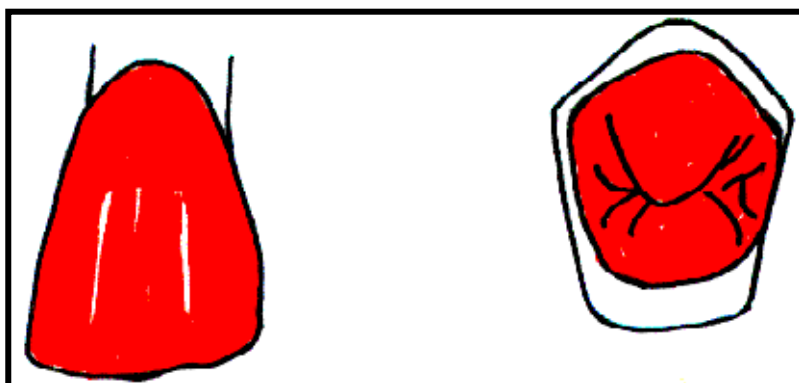
0



1

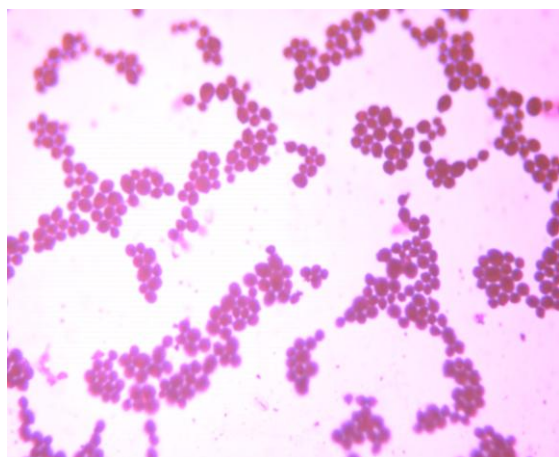


2



3

Рис. 2.1. Визуальные критерии оценки зубного налета на видимых поверхностях зубов после окраски дисклозантом в интегрированном гигиеническом индексе.



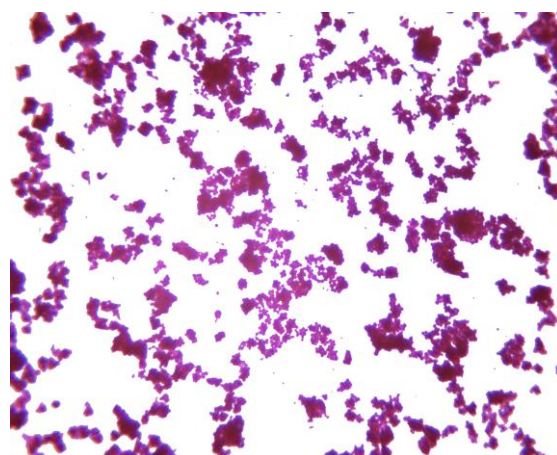
*Рис. 2.2. Грибы рода Candida
в мазке (окраска по Граму)*



*Рис. 2.3. Стрептококк
(окраска по Граму)*



*Рис. 2.4. Лактобациллы
(окраска по Граму)*



*Рис. 2.5 Стафилококки
в мазке (окраска по Граму)*



Рис. 2.6. Микрокомпьютерный рН-метр модели 6219 (США).



Рис. 2.7. Внутривитой рН-чувствительный электрод Solid-state FET pH/ATC-electrode, Denver Instrument Company, США.



Рис. 2.8. Адаптер для внутриротовых рН-электродов «BeeCol™» (США).



Рис. 2.9. Внутриротовой металлооксидный сурьмяный электрод.

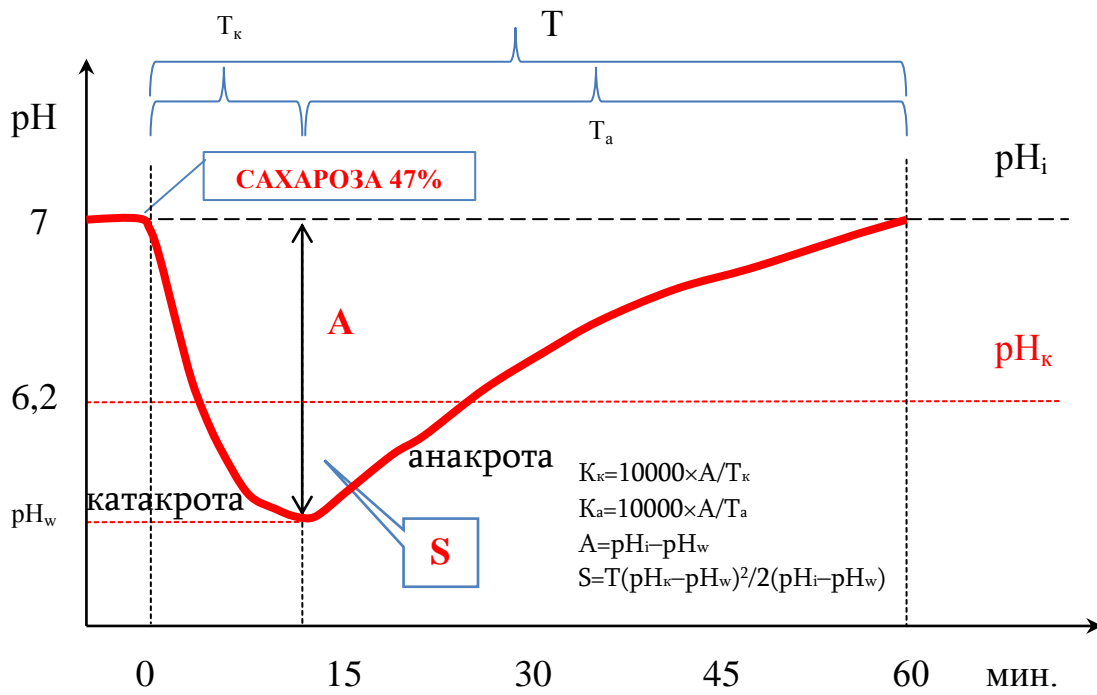


Рис. 2.10. Типичная тестовая сахарозная кривая pH ротовой жидкости и ее показатели

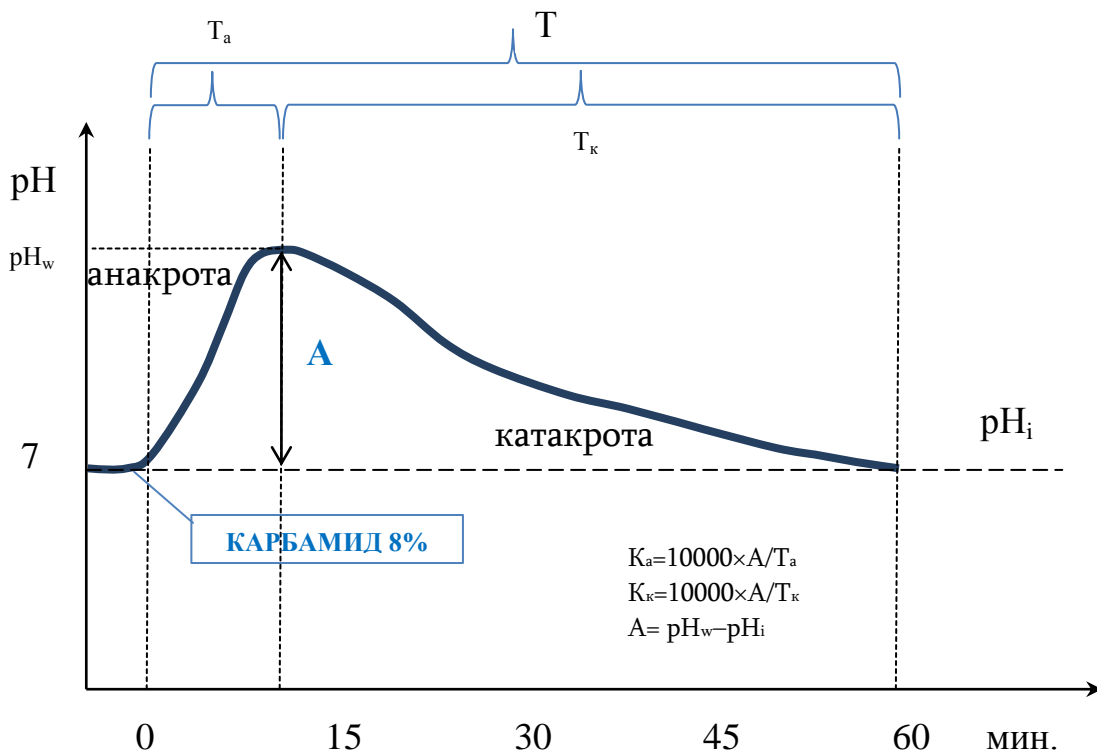


Рис. 2.11. Типичная тестовая карбамидная кривая pH ротовой жидкости и ее показатели

Таблица 2.1

Характеристика групп и подгрупп обследованных

Группы и подгруппы		Нозологические формы заболеваний	МКБ-10	Число обследованных мужчин в возрасте 35–44 лет	Всего	
Общие соматические заболевания						
1	ЖКТ	Заболевания желудочно-кишечного тракта	Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки	K25.7 K26.7 K29	150	289
	ХПН	Хроническая почечная недостаточность	Хронический гломерулонефрит, пиелонефрит, хроническая почечная недостаточность	N18	55	
	СД	Сахарный диабет	Инсулиннезависимый сахарный диабет	E11.9	84	
Заболевания слизистой оболочки полости рта						
2	ГС	Гипосаливация	Нарушение секреции слюнных желез	K11.7	23	132
	К	Кандидоз СОПР	Кандидозный стоматит	B37.0	62	
	Л	Лейкоплакия СОПР	Лейкоплакия СОПР (плоская форма)	K13.2	47	
Практически здоровые добровольцы						
3	О	Обычное смешанное питание	Практически здоровые	Z00	80	162
	Б	Питание с избытком белковой пищи	Практически здоровые	E67.8	42	
	В	Вегетарианцы	Легкая белково-энергетическая недостаточность	E44.1	40	
Всего				583	583	

Таблица 2.2

**Критерии оценки налета на видимых поверхностях зубов
в интегрированном гигиеническом индексе**

Оценка (баллы)	Критерии оценки	
	При использовании красителя	Без красителя
0	Отсутствие окрашивания поверхности	Кончик зубоорачебного зонда при зондировании десневой борозды чистый
1	Окрашено не более 1/3 поверхности	Все мягкие зубные отложения удаляются кончиком зубоорачебного зонда из зубодесневой борозды одномоментно
2	Окрашено от 1/3 до 2/3 поверхности	Мягкие зубные отложения удаляются из зубодесневой борозды и пришеечной части коронки зуба лишь при двух-трех движениях зондом
3	Окрашено более 2/3 поверхности	Обильные мягкие зубные отложения лежат в пришеечной части коронки зуба пластом, прикрывая зубодесневой желобок и край десны, либо наличие на поверхности твердых зубных отложений, не удаляемых зубоорачебным зондом

Таблица 2.3

**Критерии оценки налета на контактных поверхностях зубов
и в межзубных промежутках в интегрированном гигиеническом индексе**

Оценка (баллы)	Критерии оценки	
	При использовании красителя	Без красителя
0	Зубной налет не остается на кончике зубоорачебного зонда при зондировании контактных поверхностей зубов	
1	При зондировании контактных поверхностей зубов на кончике зубоорачебного зонда остается незначительное количество мягкого зубного налета. При повторном зондировании налет на зонде не остается	
2	Видимые отложения в межзубных промежутках, не удаляемые кончиком зонда одномоментно	
3	Обильные межзубные отложения, остатки пищи, заполняющие весь межзубной промежуток	

Таблица 2.4

**Критерии визуальной оценки язычного налета
в интегрированном гигиеническом индексе**

Оценка (баллы)	Критерии оценки	
	При использовании красителя	Без красителя
0		Полное отсутствие налета на спинке языка
1		Налет прикрывает только прикорневую зону спинки языка (до 1/3 площади спинки языка)
2		Налет покрывает от 1/3 до 2/3 спинки языка
3		Налет покрывает всю спинку языка

ГЛАВА 3.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОСТОЯНИЯ ТКАНЕЙ, ОРГАНОВ ПОЛОСТИ РТА, СЛЮНООТДЕЛЕНИЯ И СВОЙСТВ РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ У ОБСЛЕДОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ

В настоящей главе описываются и анализируются результаты клинического стоматологического и клинико-лабораторного исследований, проведенных у больных с сопутствующими хроническими соматическими заболеваниями, нарушениями функции слюнных желез, заболеваниями слизистой оболочки, а также у практически здоровых добровольцев.

Поскольку в задачи нашего исследования не входил клинический анализ особенностей течения заболеваний слизистой оболочки или стоматологических проявлений при общих соматических заболеваниях, мы в целях сокращения объема диссертации опускаем подробное описание этих проявлений. Они достаточно хорошо описаны в соответствующей литературе. Укажем только, что существенных отклонений от типичной клинической картины этой патологии мы не наблюдали. Характер жалоб, анамнестические данные, объективные клинические проявления в полости рта соответствовали (с индивидуальными вариациями) известным симптомам.

3.1. Результаты клинического стоматологического и клинико-лабораторного обследования больных с сопутствующими общими соматическими заболеваниями

В таблице 3.1 приведены результаты оценки состояния гигиены полости рта, зубов и тканей пародонта у обследованных больных 1 группы с сопутствующими общими хроническими соматическими заболеваниями.

Как следует из таблицы, среднее количество выявленного с помощью интегрированного гигиенического индекса зубного налета на видимых поверхностях зубов среди обследованных подгрупп пациентов оказалось минимальным у больных с хронической почечной недостаточностью, а максимальным (на 22,9% больше) – у больных сахарным диабетом.

Различие между всеми подгруппами по общему показателю (О-ИГИ) оказалось в высокой степени статистически достоверно ($p < 0,0001$).

Среднее значение межзубного показателя (I-ИГИ), характеризующего степень загрязненности налетом контактных поверхностей зубов, также оказалось минимальным у больных подгруппы «ХПН», а максимальным у больных сахарным диабетом ($p < 0,0001$).

Различия между средними значениями язычного показателя (L-ИГИ) в подгруппах также были статистически значимы ($p < 0,0001$). При этом минимальное количество язычного налета в среднем было выявлено у пациентов подгруппы «ЖКТ». На 30,8% больше была величина показателя у обследованных подгруппы «ХПН» и на 43,4% больше у больных сахарным диабетом.

Поскольку все средние значения оцененных показателей в подгруппах оказались больше 1 балла, можно констатировать у них неудовлетворительное гигиеническое состояние полости рта. Особенно это характерно для больных сахарным диабетом.

Распространенность кариеса зубов у обследованных составила 100%. Во всех подгруппах пациентов мы выявили высокую интенсивность кариеса зубов, по величине индекса КПУ превышающую 10 баллов. Наименьшим среднее значение индекса было в подгруппе «ХПН» ($12,8 \pm 0,29$). На 1,4 балла больше оно оказалось у больных подгруппы «ЖКТ» и на 2,8 балла больше у больных сахарным диабетом (подгруппа «СД», $p < 0,0001$).

У 42 обследованных пациентов подгруппы «ЖКТ» (28,0%) был диагностирован хронический генерализованный гингивит. Причем у 4 больных это был гипертрофический гингивит, у 1 пациента – язвенный, а у остальных – катаральный. Пародонтит разной степени тяжести был диагностирован у 32,7% обследованных. То есть в этой подгруппе распространенность пародонтита преобладала над таковой гингивита.

В подгруппе «ХПН» у 13 пациентов (23,3%) также был диагностирован хронический генерализованный гингивит. В двух случаях это была гипертрофическая форма, в остальных – катаральная. Пародонтит разной степени тяжести был выявлен у 22 человек (40%), что также говорит о преобладании этой патологии в структуре воспалительных заболеваний пародонта в подгруппе.

При обследовании больных сахарным диабетом установлено, что 26 из них предъявляли жалобы на сухость полости рта, 7 – на жжение слизистой оболочки, 3 – на снижение вкусовой чувствительности к сладкому, соленому и в меньшей мере – к кислому. У 9 больных явления гингивита имели экссудативный характер, а у 14 – пролиферативный. У 7 больных наблюдалась геморрагическая форма гингивита, десневой край цианотичного

цвета, отмечалась рыхлость десневых сосочков, у некоторых пациентов – наличие выбухающих грануляций, гнойного или геморрагического отделяемого. При осмотре преддверия полости рта у 11 человек отмечалась подвижность зубов II степени при незначительной глубине пародонтальных карманов, зубы покрыты налетом, имеются наддесневые и поддесневые зубные отложения. К этим симптомам пародонтита в период декомпенсации диабета у 3 больных присоединилось гноетечение из десневых карманов. При рентгенологическом обследовании обнаружен характерный разлитой остеопороз, исчезновение кортикальной пластинки и «кратерообразное» разрушение кости вокруг зубов, преимущественно в боковых отделах, во фронтальном отделе – горизонтальная резорбция. Известно, что сахарный диабет создает благоприятные условия для вегетирования грибов, поэтому у многих наблюдаемых больных мы находили кандидоз слизистой оболочки полости рта (грибковый глоссит, ангулярный хейлит грибковой природы).

Среди больных сахарным диабетом у 55 обследованных (65,5%) был выявлен пародонтит разной степени тяжести, причем тяжелая степень имела у 19,0% больных.

Если о степени воспаления десны судить по индексу РМА, то оно было в наибольшей степени выражено у больных сахарным диабетом, а в наименьшей – у больных с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. Различие оказалось равным 26,0% ($p < 0,0001$).

Интенсивность отложения зубного камня, судя по средним значениям соответствующего индекса, была наиболее высокой у пациентов с хронической почечной недостаточностью и превышала таковую у больных сахарным диабетом в 3,1 раза ($p < 0,0001$). А различие с подгруппой «ЖКТ» составило 1,3 раза ($p < 0,0001$).

Распространенность признаков заболеваний пародонта в подгруппах обследованных была высокой, но отличалась незначительно. Так, симптом кровоточивости десны был отмечен у 57,1% больных сахарным диабетом, 60,7% – у больных подгруппы «ЖКТ» и у 65,5% – у больных подгруппы «ХПН» ($p > 0,05$). Меньше всего была частота выявления твердых зубных отложений у больных сахарным диабетом (23,8%). В 1,7 раза больше – у больных подгруппы «ЖКТ» и в 3,7 раза – у обследованных подгруппы «ХПН» ($p < 0,05$). Пародонтальные карманы глубиной до 5 мм были выявлены у 28% больных подгруппы «ЖКТ», немногим чаще – у обследованных подгруппы «ХПН» и в 46,4% случаев у боль-

ных сахарным диабетом. Более глубокие карманы также выявлялись в 2-4 раза чаще у больных диабетом по сравнению с другими подгруппами ($p < 0,05$).

Нам показалось небезынтересным сравнить в подгруппах обследованных больных соотношение числа больных с симптомом кровоточивости десны и имеющих пародонтальные карманы. У пациентов подгруппы «ЖКТ» это соотношение составило 1:1,86. У больных подгруппы «ХПН» – 1:1,59, а у больных сахарным диабетом – 1:1. Последняя цифра может говорить о том, что при сахарном диабете, в отличие от других изученных нами общих соматических заболеваний, воспалительный процесс в тканях пародонта крайне быстро вызывает деструкцию зубодесневого соединения с образованием пародонтальных карманов.

Поскольку среди обследованных 1 группы не было больных с заболеваниями слизистой оболочки, мы констатировали лишь у нескольких пациентов травматические повреждения слизистой, вызванные употреблением жесткой пищи или прикусыванием зубами. У 4 человек отмечена пигментация десневых сосочков в местах контакта с амальгамовыми пломбами. Кроме того, у 12 человек выявили на слизистой щек слюнные железы Фордайса.

Таким образом, проведенное клиническое стоматологическое обследование показало, что у больных, имеющих общие хронические соматические заболевания (в рамках нашего исследования), высока распространенность кариеса зубов и воспалительных заболеваний пародонта на фоне неудовлетворительного гигиенического состояния полости рта. Обилие микробной флоры во рту может являться важным местным фактором дестабилизации кислотно-основного равновесия и этиологическим фактором в развитии кариеса зубов и воспалительных заболеваний пародонта.

Значения некоторых показателей ротовой жидкости без какой-либо стимуляции слюноотделения и метаболической активности ротовой микрофлоры у обследованных больных 1 группы приведены в таблице 3.2.

Анализ цифровых данных, представленных в таблице, показывает, что общая кислотность ротовой жидкости оказалась наименьшей у пациентов подгруппы «ХПН». Заметно выше она была у больных других подгрупп. Различие составило от 3,3 до 4 раз ($p < 0,0001$). Максимальным оказалось значение показателя общей кислотности у больных сахарным диабетом.

Концентрация сахарозы в ротовой жидкости также оказалась наименьшей в подгруппе «ХПН». У больных подгруппы «ЖКТ» она была в среднем на 58,9%, а у больных сахарным диабетом на 141,1% выше ($p < 0,0001$).

Показатель клиренса сахарозы, характеризующий скорость ее элиминации в полости рта, был минимальным у больных с хронической почечной недостаточностью, а максимальным – у больных сахарным диабетом. Различие между этими подгруппами составило 1,7 раза ($p < 0,0001$).

У пациентов подгруппы «СД» также оказалось в ротовой жидкости меньше всего лизоцима. У обследованных подгруппы «ХПН» этот показатель был в среднем на 33,3%, а у пациентов подгруппы «ЖКТ» – на 83,3% больше ($p < 0,0001$).

Больные сахарным диабетом также выделялись наименьшим титром комплемента в ротовой жидкости. Его максимальное значение определено у пациентов подгруппы «ХПН». Различие было в 1,8 раза ($p < 0,0001$).

Кроме того, у обследованных больных сахарным диабетом были выявлены наименьшие среди всех подгрупп значения концентрации иммуноглобулинов А, G и секреторного IgA. По этим показателям выделялись больные подгруппы «ЖКТ», у которых концентрация этих иммуноглобулинов была наибольшей. Различие по перечисленным показателям между всеми подгруппами обследованных оказалось в высокой степени достоверны ($p < 0,0001$).

Таким образом, в процессе обследования пациентов у них в ротовой жидкости были выявлены факторы риска, которые могут напрямую или опосредованно способствовать нарушению кислотно-основного равновесия в полости рта.

Динамику изменений скорости слюноотделения и ряда физико-химических свойств ротовой жидкости под влиянием стимуляции тестовым раствором сахарозы демонстрирует табл. 3.3. Скорость нестимулированного слюноотделения была наибольшей у пациентов подгруппы «ХПН», несколько меньшей (на 5,5%, $p < 0,0001$) – у больных подгруппы «ЖКТ», и минимальной – у больных сахарным диабетом. В этой последней подгруппе обследованных среднее значение скорости слюноотделения было практически в 2 раза меньше, чем в других подгруппах ($p < 0,0001$).

Сравнительно слабым оказался у больных диабетом и прирост скорости слюноотделения после стимуляции, который составил в среднем 1,8 раза. В то же время в подгруппе «ЖКТ» этот прирост составлял 3,5 раза, а в подгруппе «ХПН» – 3,9 раза.

Показатель вязкости ротовой жидкости без стимуляции был минимальным у пациентов подгруппы «ХПН», ненамного, но статистически значимо ($p < 0,0001$) больше у больных подгруппы «ЖКТ». А максимальным он оказался у больных сахарным диабетом. Уменьшение показателя в результате стимуляции слюноотделения оказалось практически одинаковым у больных подгрупп «ЖКТ» и «СД» и составило 20,0-22,7%. В подгруппе «ХПН» оно было меньше и составило только 15,0% ($p < 0,0001$).

Буферная емкость ротовой жидкости по кислоте без стимуляции была наименьшей в подгруппе больных сахарным диабетом. В подгруппе «ХПН» – в среднем на 45,8% больше, а в подгруппе «ЖКТ» – на 75,0% больше. После стимуляции увеличение показателя буферной емкости по кислоте в среднем составило: в подгруппе «ЖКТ» – 83,3%, в подгруппе «ХПН» – 74,3% и в подгруппе «СД» – 54,2%. То есть увеличение показателя в результате стимуляции оказалось минимальным у больных сахарным диабетом и максимальным у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки.

Что касается буферной емкости ротовой жидкости по основанию, то без стимуляции она имела в среднем наименьшее значение у больных сахарным диабетом.

У пациентов подгруппы «ХПН» – на 32,7% больше, а у больных подгруппы «ЖКТ» – больше на 65,3%. Прирост буферной емкости ротовой жидкости по основанию после стимуляции тестовым раствором сахарозы составил в среднем 28,6% у больных сахарным диабетом, 99,4% у больных подгруппы «ЖКТ» и 121,5% у больных подгруппы «ХПН».

Таким образом, проведенное клиническое стоматологическое и клинико-лабораторное обследование больных с сопутствующими общими соматическими заболеваниями показало, что при этой патологии имеются существенные изменения скорости стимулированного и нестимулированного слюноотделения, буферной емкости ротовой жидкости, ее вязкости, содержания в ней сахарозы, фермента лизоцима и иммуноглобулинов. Обследованные больные имеют высокую распространенность и интенсивность кариеса зубов, воспалительных заболеваний пародонта.

3.2 Результаты клинического стоматологического и клинико-лабораторного обследования больных с заболеваниями слизистой оболочки полости рта

Результаты оценки состояния гигиены полости рта, зубов и тканей пародонта у обследованных 2 группы больных с заболеваниями слизистой оболочки полости рта приведены в таблице 3.4. Ее анализ показывает, что среднее количество выявленного с помощью интегрированного гигиенического индекса зубного налета на видимых поверхностях зубов среди обследованных подгрупп пациентов оказалось минимальным у больных с грибковыми поражениями слизистой оболочки (подгруппа «К»). У пациентов с лейкоплакией (подгруппа «Л») оно было в среднем на 44,0% больше, а максимальным оказалось у пациентов с нарушенной функцией слюнных желез (подгруппа «ГС») – на 74,0% больше. Различие между всеми подгруппами по общему показателю (О-ИГИ) было статистически достоверным ($p < 0,0001$).

Среднее значение межзубного показателя (I-ИГИ) оказалось минимальным у больных подгруппы «Л», а максимальным у больных подгруппы «ГС» ($p < 0,0001$).

Минимальное количество язычного налета (показатель L-ИГИ) было выявлено у пациентов подгруппы «Л». В 2,3 раза больше была величина показателя у обследованных подгруппы «ГС» и в 3,0 раза больше у больных подгруппы «К». Естественно, различия между средними значениями язычного показателя в подгруппах оказались статистически значимыми ($p < 0,0001$).

Обращают на себя внимание высокие значения всех показателей состояния гигиены полости рта у больных с нарушенной функцией слюнных желез (в среднем более 2 баллов), а также высокое значение язычного показателя у больных с грибковыми поражениями полости рта.

Поскольку почти все средние значения оцененных показателей в подгруппах оказались больше 1 балла, можно констатировать у них неудовлетворительное гигиеническое состояние полости рта. Особенно это характерно для больных подгруппы «ГС».

Распространенность кариеса зубов у обследованных составила 100%. Весьма высокой была интенсивность кариеса (по индексу КПУ) в подгруппе «ГС», превышающая 17 баллов. Наименьшим среднее значение индекса было в подгруппе «К» ($9,2 \pm 0,17$). На 2,4 балла больше оно оказалось у больных подгруппы «Л» и на 8,1 балла больше у больных с нарушенной функцией слюнных желез (подгруппа «ГС», $p < 0,0001$). У 2 обследованных пациентов подгруппы «ГС» (8,8%) был диагностирован хронический катаральный генерализованный

гингивит. А пародонтит разной степени тяжести был диагностирован у 78,2% обследованных. Здесь распространенность пародонтита в 8,9 раза превышала таковую гингивита. При этом 30,4% обследованных имели тяжелую степень пародонтита.

В подгруппе «К» у 10 пациентов (16,1%) также был диагностирован хронический генерализованный гингивит. У двоих пациентов это была гипертрофическая форма, а у остальных – катаральная. Пародонтит разной степени тяжести был выявлен у 16 человек (25,8%), что также говорит о преобладании в подгруппе в 1,6 раза этой патологии в структуре воспалительных заболеваний пародонта. У 4,8% больных имелась тяжелая степень пародонтита.

Среди больных с лейкоплакией гингивит (разной распространенности и форм) был диагностирован у 13 человек (27,6%), а у 23 обследованных (49,0%) был выявлен пародонтит разной степени тяжести, при этом тяжелая степень имелась у 9,5% больных.

Судя по индексу РМА, в наибольшей степени воспаление десны было выражено у больных подгруппы «ГС», а в наименьшей – у больных с грибковыми поражениями слизистой оболочки. Различие оказалось в 2,3 раза ($p < 0,0001$).

Судя по средним значениям индекса интенсивности отложения зубного камня, она была наиболее высокой у пациентов с лейкоплакией и превышала таковую у больных кандидозом в 2,0 раза ($p < 0,0001$). А различие с подгруппой «ГС» составило 7,1 раза ($p < 0,0001$).

Распространенность признаков заболеваний пародонта в подгруппах обследованных была достаточно высокой. Так, симптом кровоточивости десны был отмечен у 87,0% обследованных подгруппы «ГС», у 76,6% больных подгруппы «Л» и у 41,9% больных подгруппы «К» ($p < 0,001$). Меньше всего частота выявления твердых зубных отложений была у пациентов подгруппы «ГС» (21,7%), в 2,2 раза больше – у больных подгруппы «КТ» и в 4,2 раза – у обследованных подгруппы «Л» ($p < 0,001$). Последняя цифра может быть объяснена тем, что почти все пациенты этой подгруппы курят. Пародонтальные карманы глубиной до 5 мм были выявлены у 21% больных подгруппы «К», 39,5% обследованных подгруппы «Л» и у 47,8% больных подгруппы «ГС». Более глубокие карманы выявлялись в 2,3 раза чаще у больных подгруппы «ГС», чем у пациентов подгруппы «К» ($p < 0,001$).

В подгруппах обследованных сравнение соотношения числа больных с симптомом кровоточивости десны и имеющих пародонтальные карманы, показало, что у пациентов

подгруппы «ГС» это соотношение составляет 1:1,11; у больных подгруппы «К» – 1:1,62; и у больных подгруппы «Л» – 1:1,56. Первая цифра говорит о том, что при нарушенной функции слюнных желез воспалительный процесс в тканях пародонта быстро переходит в деструктивную стадию пародонтита.

Таким образом, проведенное клиническое стоматологическое обследование показало, что у больных с некоторыми заболеваниями слизистой оболочки, а также с нарушением функции слюнных желез имеется высокая распространенность кариеса зубов и воспалительных заболеваний пародонта, сопровождающаяся неудовлетворительным гигиеническим состоянием полости рта. Нарушенная гигиена и самоочищение полости рта при таких состояниях могут приводить к изменению биоценоза во рту и являться важными местными факторами дестабилизации кислотно-основного равновесия.

Значения показателей ротовой жидкости без стимуляции у обследованных больных 2 группы приведены в таблице 3.5.

Анализ данных, представленных в таблице, показывает, что общая кислотность ротовой жидкости оказалась наименьшей у пациентов подгруппы «К». Немного выше (в среднем на 22,2%) она была у больных подгруппы «Л», и еще выше (на 105,6%) – у пациентов подгруппы «ГС» ($p < 0,0001$).

Концентрация сахарозы в ротовой жидкости оказалась наименьшей в подгруппе «Л»; чуть больше – в подгруппе «К»; у больных подгруппы «ГС» она была наибольшей, практически в 2 раза превышающей таковую в других подгруппах ($p < 0,001$).

Показатель клиренса сахарозы был наименьшим у больных с лейкоплакией, а наибольшим – у больных подгруппы «ГС». Различие между этими подгруппами также составило почти в 2 раза ($p < 0,001$).

У пациентов подгруппы «ГС» также оказалось меньше всего в ротовой жидкости лизоцима. У обследованных подгрупп «К» и «Л» этот показатель был в среднем на 83,3% больше ($p < 0,001$).

Больные подгруппы «ГС» также выделялись наименьшим титром комплемента в ротовой жидкости. Максимальное его значение определено у пациентов подгруппы «Л». Различие составило 2,2 раза ($p < 0,001$).

Кроме того, у обследованных больных с нарушенной функцией слюнных желез были выявлены наименьшие среди всех подгрупп значения концентрации иммуно-

глобулинов А, G и секреторного IgA. У больных подгруппы «Л» концентрация иммуноглобулинов была наибольшей. Различия по перечисленным показателям между всеми подгруппами обследованных оказались достоверными ($p < 0,001$).

Таким образом, исследование показало, что у пациентов 2 группы с заболеваниями слизистой оболочки в ротовой жидкости имеются факторы риска, которые могут напрямую или опосредованно способствовать нарушению кислотно-основного равновесия в полости рта.

В таблице 3.6 приведены показатели, характеризующие изменения скорости слюноотделения и некоторых физико-химических свойств ротовой жидкости под влиянием стимуляции тестовым раствором сахарозы. Из приведенных данных следует, что скорость нестимулированного слюноотделения была наибольшей у пациентов подгруппы «К», несколько меньшей (на 13,4%) – у больных подгруппы «Л», и минимальной – у пациентов подгруппы «ГС» ($p < 0,0001$). В этой последней подгруппе обследованных среднее значение скорости слюноотделения было в 3,7 – 4,2 раза меньше, чем в других подгруппах ($p < 0,0001$).

В этой же подгруппе пациентов с нарушенной функцией слюнных желез наименьшим оказался прирост скорости слюноотделения после стимуляции, который составил в среднем 2,5 раза. В то же время в подгруппе «К» этот прирост составлял 5,4 раза, а в подгруппе «Л» – 5,9 раза.

Показатель вязкости ротовой жидкости без стимуляции был минимальным у пациентов подгруппы «Л», ненамного, но статистически значимо ($p < 0,0001$) больше он оказался у больных подгруппы «К». А максимальным – у больных подгруппы «ГС». Уменьшение показателя в результате стимуляции слюноотделения было практически одинаковым у больных подгрупп «К» и «Л» и составило 20,8-21,7%. В подгруппе «ГС» оно было меньше – 10,7% ($p < 0,0001$).

Буферная емкость ротовой жидкости по кислоте без стимуляции была наименьшей в подгруппе «ГС». В подгруппе «К» – в среднем в 3,3 раза, а в подгруппе «Л» – в 3,6 раза больше. После стимуляции тестовым раствором сахарозы увеличение показателя буферной емкости по кислоте в среднем составило: в подгруппе «ГС» – 1,8 раза, в подгруппе «К» – 1,9 раза и в подгруппе «Л» – 2,2 раза. То есть увеличение показателя в результате

стимуляции оказалось минимальным у больных подгруппы «ГС» и максимальным у больных подгруппы «Л».

Буферная емкость ротовой жидкости по основанию без стимуляции была наименьшей у больных подгруппы «ГС». У пациентов подгруппы «К» она оказалась в 4,2 раза больше, а у больных подгруппы «Л» – больше в 4,4 раза ($p < 0,0001$). Прирост буферной емкости ротовой жидкости по основанию после стимуляции тестовым раствором сахарозы составил в среднем 29,2% у больных подгруппы «ГС», 42,0% у больных подгруппы «К» и 41,7% у больных подгруппы «Л».

Таким образом, проведенное клиническое стоматологическое и клинико-лабораторное обследование больных с нарушенной функцией слюнных желез и заболеваниями слизистой оболочки показало, что при этой патологии имеются заметные изменения целого ряда показателей ротовой жидкости, что может непосредственно или косвенно влиять на состояние местного гомеостаза в полости рта и кислотно-основного равновесия.

3.3. Результаты клинического стоматологического и клинико-лабораторного обследования практически здоровых пациентов

В таблице 3.7 представлены результаты оценки состояния гигиены полости рта, зубов и тканей пародонта у практически здоровых добровольцев 3 группы.

Таблица показывает, что среднее количество выявленного с помощью интегрированного гигиенического индекса зубного налета на видимых поверхностях зубов среди обследованных подгрупп пациентов оказалось больше нормы, что свидетельствует о неудовлетворительном состоянии у них гигиены полости рта.

Минимальное значение общего показателя зубного налета (О-ИГИ) было у обследованных, находящихся на привычном смешанном рационе питания, а максимальным – на 54,8% больше – у пациентов с избытком животных белков в пище. Различие между всеми подгруппами по общему показателю оказалось статистически достоверным ($p < 0,0001$).

Среднее значение показателя, характеризующего степень загрязненности налетом контактных поверхностей зубов (I-ИГИ), также оказалось минимальным у пациентов подгруппы «О», а максимальным у вегетарианцев ($p < 0,0001$).

Различия между средними значениями язычного показателя (L-ИГИ) в подгруппах также были статистически значимы ($p < 0,0001$). При этом минимальное количество языч-

ного налета в среднем было выявлено у пациентов подгруппы «О». В 2,8 раза больше была величина показателя у обследованных подгруппы «В» и в 3,2 раза больше у пациентов подгруппы «Б».

Следует отметить, что все средние значения оцененных показателей в подгруппах «Б» и «В» оказались больше 1,5 балла, что говорит о плохом гигиеническом состоянии их полости рта.

Распространенность кариеса зубов у обследованных составила 96,9%, поскольку в подгруппе «О» оказалось 3 человека без кариозных поражений зубов, а в двух других подгруппах – по одному. Высокая интенсивность кариеса зубов отмечена в подгруппе «В», где среднее значение индекса КПУ составило $11,3 \pm 0,37$ балла. В других подгруппах средние значения индекса не превышали 10 баллов и были минимальными в подгруппе «Б» ($8,6 \pm 0,28$).

У 15 обследованных пациентов подгруппы «О» (18,7%) был диагностирован хронический генерализованный и локальный катаральный гингивит. Пародонтит разной степени тяжести был диагностирован у 11 добровольцев (13,8%). В этой подгруппе распространенность гингивита несколько преобладала над распространенностью пародонтита.

В подгруппе «Б» у 8 пациентов (19,1%) также был диагностирован хронический генерализованный и локальный гингивит. В трех случаях это была гипертрофическая форма, в остальных – катаральная. Пародонтит разной степени тяжести был выявлен у 9 человек (21,4%), что уже говорит о некотором преобладании этой патологии в структуре воспалительных заболеваний пародонта в подгруппе. Среди пациентов подгруппы «В» распространенность хронического генерализованного гингивита, как и пародонтита, составила 17,5%.

Наибольшее значение индекса РМА было выявлено у обследованных подгруппы «Б», а наименьшее – у пациентов подгруппы «О». Различие оказалось равным в 2,4 раза ($p < 0,0001$).

Интенсивность отложения зубного камня, судя по средним значениям соответствующего индекса, была наиболее высокой у пациентов подгруппы «Б» и превышала таковую у пациентов подгруппы «В» в среднем на 18,8% ($p < 0,0001$). А различие с подгруппой «О» составило 30,0% ($p < 0,0001$).

Распространенность признаков заболеваний пародонта в подгруппах обследованных была невысокой. Так, симптом кровоточивости десны был отмечен у 32,5% обследованных подгруппы «О», 40,5% пациентов подгруппы «Б» ($p>0,05$) и у 35,0% обследованных подгруппы «В» ($p>0,05$). Меньше всего была частота выявления твердых зубных отложений у пациентов подгруппы «О» (61,3%), в 1,4 раза больше – у пациентов подгруппы «Б» и всего на 6,0% больше – у обследованных подгруппы «В» ($p>0,05$). Пародонтальные карманы глубиной до 5 мм были выявлены у 11,3% обследованных подгруппы «О», у 12,5% обследованных подгруппы «В» и в 14,3% случаев у пациентов подгруппы «Б». Более глубокие карманы выявлялись у добровольцев подгруппы «О» в 4,5 раза реже, в подгруппе «Б» – в 2,0 раза и в подгруппе «В» – в 2,5 раза реже, чем карманы глубиной до 5 мм.

Соотношение числа пациентов с симптомом кровоточивости десны и имеющих пародонтальные карманы у пациентов подгруппы «О» составило 1:2,36; у пациентов подгруппы «Б» – 1:1,89; а у обследованных подгруппы «В» – 1:2,00.

Поскольку среди обследованных в 3-ей группы не было больных с заболеваниями слизистой оболочки, мы, как и в случае с 1 группой пациентов, лишь констатировали у нескольких пациентов травматические повреждения слизистой, вызванные употреблением жесткой пищи или прикусыванием зубами. У 16 человек выявили на слизистой щек слюнные железы Фордайса, а у 13 пациентов присутствовал симптом «лимонной корочки» (стиплинг).

Таким образом, проведенное клиническое стоматологическое обследование показало, что у практически здоровых пациентов имеется неудовлетворительное гигиеническое состояние полости рта, что может являться причиной нарушений микробиоценоза и кислотно-основного равновесия в полости рта.

Значения показателей ротовой жидкости без стимуляции у обследованных больных 3 группы приведены в таблице 3.8.

Общая кислотность ротовой жидкости была наименьшей у пациентов подгруппы «Б». На втором месте оказались обследованные подгруппы «В». У них показатель был на 26,7% больше ($p<0,0001$). Наибольшим оказалось значение показателя общей кислотности у пациентов подгруппы «О».

Концентрация сахарозы в ротовой жидкости также оказалась наименьшей в подгруппе «Б». У пациентов подгруппы «В» она была в среднем на 6,9%, а у пациентов подгруппы «О» – на 26,4% больше ($p < 0,0001$).

Показатель клиренса сахарозы также был минимальным у пациентов подгруппы «Б», а максимальным – в подгруппе «О». Различие между этими подгруппами было в 1,2 раза ($p < 0,0001$).

У пациентов подгруппы «О» в ротовой жидкости оказался наименьший уровень лизоцима. У обследованных подгруппы «В» этот показатель был в среднем на 15,4%, а у пациентов подгруппы «Б» – на 38,5% больше ($p < 0,0001$).

Пациенты подгруппы «В» выделялись наименьшим титром комплемента в ротовой жидкости. Максимальное его значение определено у пациентов подгруппы «Б». Различие составило 1,2 раза ($p < 0,0001$).

Кроме того, у обследованных подгруппы «В» было выявлено наименьшее среди всех подгрупп обследованных среднее значение концентрации иммуноглобулина G. А обследованные подгруппы «Б» выделялись наибольшими показателями концентрации иммуноглобулинов A, G и секреторного иммуноглобулина A ($p < 0,0001$).

Динамику изменений скорости слюноотделения и ряда физико-химических свойств ротовой жидкости под влиянием стимуляции тестовым раствором сахарозы демонстрирует табл. 3.9. Скорость нестимулированного слюноотделения была наибольшей у пациентов подгруппы «О», несколько меньшей (на 17,5%, $p < 0,0001$) – у пациентов подгруппы «В», и минимальной – у обследованных подгруппы «Б». В этой подгруппе обследованных среднее значение скорости слюноотделения было на 22,8% меньше, чем в подгруппе «О» ($p < 0,0001$).

Прирост скорости слюноотделения после стимуляции у пациентов подгруппы «О» составил в среднем 4,6 раза, в подгруппе «Б» – 5,1 раза, а в подгруппе «В» – 5 раз.

Показатель вязкости ротовой жидкости без стимуляции был минимальным у пациентов подгруппы «О», ненамного, но статистически значимо ($p < 0,0001$) больше у пациентов подгруппы «В». А максимальным он оказался у обследованных подгруппы «Б». Уменьшение показателя в результате стимуляции слюноотделения составило в подгруппе «О» 30,4%, в подгруппе «Б» – 30,8% и в подгруппе «В» – 25,0% ($p < 0,0001$).

Буферная емкость ротовой жидкости по кислоте без стимуляции была наименьшей в подгруппе «Б». В подгруппе «В» – в среднем на 37,5%, а в подгруппе «О» – на 95,8%

больше. После стимуляции тестовым раствором сахарозы увеличение показателя буферной емкости по кислоте в среднем составило: в подгруппе «О» – 89,4%, в подгруппе «Б» – 120,8% и в подгруппе «В» – 133,3%. То есть увеличение показателя в результате стимуляции оказалось минимальным у пациентов со смешанным питанием и максимальным у вегетарианцев.

Буферная емкость ротовой жидкости по основанию до стимуляции имела в среднем наименьшее значение у пациентов подгруппы «О». У обследованных подгруппы «В» – на 31,6% больше, а у добровольцев подгруппы «Б» – больше на 56,1%. Прирост буферной емкости ротовой жидкости по основанию после стимуляции тестовым раствором сахарозы составил в среднем 57,4% у пациентов подгруппы «О», 21,9% у обследованных подгруппы «О» и 13,7% у добровольцев подгруппы «В».

Таким образом, проведенное клиническое стоматологическое и клинико-лабораторное обследование практически здоровых добровольцев, имеющих отличия в характере питания, показало, что этот фактор оказывает свое влияние на ряд показателей ротовой жидкости, слюноотделения и, видимо, опосредованно – на микробиоценоз и состояние кислотно-основного равновесия в полости рта. Эти факты необходимо учитывать при проведении профилактических и лечебных стоматологических процедур у практически здоровых пациентов.

Таблица 3.1

Клинические показатели состояния зубных рядов, пародонта и гигиены полости рта у пациентов 1 группы с сопутствующими общими соматическими заболеваниями

Показатели		Обозначения и единицы измерения	Значения показателей в подгруппах (M±m, n)		
			«ЖКТ» (n=150)	«ХПН» (n=55)	«СД» (n=84)
Интегрированный гигиенический индекс	Общий показатель	О-ИГИ баллы	1,67 ± 0,002	1,53 ± 0,036	1,88 ± 0,028
	Межзубной показатель	I-ИГИ баллы	1,15 ± 0,019	1,08 ± 0,049	1,37 ± 0,044
	Язычный показатель	L-ИГИ баллы	1,43 ± 0,020	1,87 ± 0,038	2,05 ± 0,034
Индекс КПУ		КПУ баллы	13,2 ± 0,18	12,8 ± 0,29	15,6 ± 0,30
Индекс РМА		РМА %	33,4 ± 0,67	35,8 ± 1,31	42,1 ± 1,09
Индекс интенсивности зубного камня		ИИЗК баллы	1,66 ± 0,025	2,14 ± 0,034	0,68 ± 0,022
Число лиц с признаками поражения пародонта	кровоточивость	%	60,7	63,6	65,5
	зубной камень	%	39,3	87,3	23,8
	пародонтальные карманы 3-5 мм	%	28,0	30,9	46,4
	пародонтальные карманы >6 мм	%	4,7	9,1	19,0

Таблица 3.2

*Значения ряда показателей ротовой жидкости без стимуляции у обследованных 1 группы
с сопутствующими общими соматическими заболеваниями*

Показатели	Обозначения и единицы измерения	Значения показателей в подгруппах (M±m, n)		
		«ЖКТ» (n=150)	«ХПН» (n=55)	«СД» (n=84)
Общая кислотность	ОК мг×экв./дм ³	0,026 ± 0,0012	0,008 ± 0,0023	0,032 ± 0,0016
Содержание сахарозы	С %	1,16 ± 0,003	0,73 ± 0,011	1,76 ± 0,008
Клиренс сахарозы	К _с мин.	12,6 ± 0,02	9,5 ± 0,11	16,4 ± 0,09
Уровень лизоцима	L мкг/мл	0,11 ± 0,001	0,08 ± 0,02	0,06 ± 0,02
Титр комплемента	ТК	1 : 1,74 ± 0,001	1 : 1,82 ± 0,027	1 : 1,03 ± 0,019
Концентрация иммуноглобулина А	Ig А мг/мл	0,12 ± 0,001	0,10 ± 0,003	0,07 ± 0,002
Концентрация иммуноглобулина G	Ig G мг/мл	0,21 ± 0,001	0,20 ± 0,003	0,14 ± 0,002
Концентрация секреторного иммуноглобулина А	s-IgA мг/мл	0,34 ± 0,002	0,29 ± 0,005	0,12 ± 0,004

Таблица 3.3

Изменения физико-химических свойств ротовой жидкости в ответ на стимуляцию тестовым продуктом у пациентов 1 группы с сопутствующими общими соматическими заболеваниями

Показатели	Обозначения и единицы измерения	Значения показателей в подгруппах (M±m, n)		
		«ЖКТ» (n=150)	«ХПН» (n=55)	«СД» (n=84)
Скорость слюноотделения до стимуляции	СС _н мл/мин	1,27 ± 0,007	1,34 ± 0,020	0,64 ± 0,015
Скорость слюноотделения после стимуляции	СС _с мл/мин	4,48 ± 0,018	5,27 ± 0,046	1,16 ± 0,029
Вязкость до стимуляции	W _н н×сек/м×10 ³	22 ± 0,1	20 ± 0,2	25 ± 0,1
Вязкость после стимуляции	W _с н×сек/м×10 ³	17 ± 0,1	17 ± 0,2	20 ± 0,1
Буферная емкость по кислоте до стимуляции	V _{к-н} мг-экв. НС1	42 ± 0,1	35 ± 0,2	24 ± 0,2
Буферная емкость по кислоте после стимуляции	V _{к-с} мг-экв. НС1	77 ± 0,2	61 ± 0,3	37 ± 0,2
Буферная емкость по основанию до стимуляции	V _{о-н} мг-экв. NaOH	162 ± 0,1	130 ± 2,5	98 ± 1,4
Буферная емкость по основанию после стимуляции	V _{о-с} мг-экв. NaOH	223 ± 1,3	288 ± 4,7	126 ± 2,2

Таблица 3.4

**Клинические показатели состояния зубных рядов, пародонта и гигиены полости рта
у пациентов 2 группы с заболеваниями слизистой оболочки полости рта**

Показатели		Обозначения и единицы измерения	Значения показателей в подгруппах (M±m, n)		
			«ГС» (n=23)	«К» (n=62)	«Л» (n=47)
Интегрированный гигиенический индекс	Общий показатель	О-ИГИ баллы	2,61 ± 0,042	1,50 ± 0,004	2,16 ± 0,004
	Межзубной показатель	Г-ИГИ баллы	2,77 ± 0,047	1,59 ± 0,004	1,43 ± 0,004
	Язычный показатель	Л-ИГИ баллы	2,14 ± 0,044	2,78 ± 0,007	0,94 ± 0,003
Индекс КПУ		КПУ баллы	17,3 ± 0,52	9,2 ± 0,17	11,6 ± 0,27
Индекс РМА		РМА %	62,1 ± 0,94	27,2 ± 0,84	34,5 ± 0,82
Индекс интенсивности зубного камня		ИИЗК баллы	0,34 ± 0,017	1,24 ± 0,066	2,42 ± 0,085
Число лиц с признаками поражения пародонта	кровоточивость	%	87,0	41,9	76,6
	зубной камень	%	21,7	46,8	90,7
	пародонтальные карманы 3-5 мм	%	47,8	21,0	39,5
	пародонтальные карманы >6 мм	%	30,4	4,8	9,5

Таблица 3.5

*Значения ряда показателей ротовой жидкости без стимуляции у обследованных 2 группы
с заболеваниями слизистой оболочки полости рта*

Показатели	Обозначения и единицы измерения	Значения показателей в подгруппах (M±m, n)		
		«ГС» (n=23)	«К» (n=62)	«Л» (n=47)
Общая кислотность	ОК мг×экв./дм ³	0,037 ± 0,0088	0,018 ± 0,0035	0,022 ± 0,0029
Содержание сахарозы	С %	1,56 ± 0,031	0,97 ± 0,022	0,79 ± 0,014
Клиренс сахарозы	К _с мин.	23,4 ± 0,20	12,3 ± 0,18	11,5 ± 0,13
Уровень лизоцима	L мкг/мл	0,06 ± 0,009	0,11 ± 0,03	0,11 ± 0,02
Титр комплемента	ТК	1 : 1,05 ± 0,032	1 : 1,10 ± 0,034	1 : 1,62 ± 0,031
Концентрация иммуноглобулина А	Ig А мг/мл	0,05 ± 0,007	0,09 ± 0,005	0,10 ± 0,004
Концентрация иммуноглобулина G	Ig G мг/мл	0,11 ± 0,008	0,18 ± 0,005	0,20 ± 0,005
Концентрация секреторного иммуноглобулина А	s-IgA мг/мл	0,09 ± 0,011	0,30 ± 0,007	0,32 ± 0,007

Таблица 3.6

Изменения физико-химических свойств ротовой жидкости в ответ на стимуляцию тестовым продуктом у пациентов 2 группы с заболеваниями слизистой оболочки полости рта

Показатели	Обозначения и единицы измерения	Значения показателей в подгруппах (M±m, n)		
		«ГС» (n=23)	«К» (n=62)	«Л» (n=47)
Скорость слюноотделения до стимуляции	СС _н мл/мин	0,22 ± 0,048	0,93 ± 0,018	0,82 ± 0,022
Скорость слюноотделения после стимуляции	СС _с мл/мин	0,54 ± 0,097	5,03 ± 0,045	4,87 ± 0,057
Вязкость до стимуляции	W _н н×сек/м×10 ³	28 ± 0,4	24 ± 0,2	23 ± 0,2
Вязкость после стимуляции	W _с н×сек/м×10 ³	25 ± 0,4	16 ± 0,2	15 ± 0,2
Буферная емкость по кислоте до стимуляции	V _{к-н} мг-экв. НС1	8 ± 0,7	26 ± 0,2	29 ± 0,2
Буферная емкость по кислоте после стимуляции	V _{к-с} мг-экв. НС1	14 ± 1,1	50 ± 0,3	64 ± 0,3
Буферная емкость по основанию до стимуляции	V _{о-н} мг-экв. NaOH	48 ± 2,2	200 ± 3,7	211 ± 2,2
Буферная емкость по основанию после стимуляции	V _{о-с} мг-экв. NaOH	62 ± 2,6	284 ± 4,5	299 ± 5,1

Таблица 3.7

**Клинические показатели состояния зубов, пародонта и гигиены полости рта
у практически здоровых пациентов 3 группы**

Показатели		Обозначения и единицы измерения	Значения показателей в подгруппах (M±m, n)		
			«О» (n=80)	«Б» (n=42)	«В» (n=40)
Интегрированный гигиенический индекс	Общий показатель	О-ИГИ баллы	1,15 ± 0,032	1,78 ± 0,058	1,52 ± 0,079
	Межзубной показатель	I-ИГИ баллы	0,84 ± 0,024	1,85 ± 0,043	2,15 ± 0,061
	Язычный показатель	L-ИГИ баллы	0,66 ± 0,025	2,11 ± 0,050	1,83 ± 0,097
Индекс КПУ		КПУ баллы	9,7 ± 0,02	8,6 ± 0,28	11,3 ± 0,37
Индекс РМА		РМА %	8,8 ± 0,39	21,4 ± 0,81	19,5 ± 0,80
Индекс интенсивности зубного камня		ИИЗК баллы	1,45 ± 0,033	2,07 ± 0,084	1,68 ± 0,076
Число лиц с признаками поражения пародонта	кровоточивость	%	32,5	40,5	35,0
	зубной камень	%	61,3	83,3	65,0
	пародонтальные карманы 3-5 мм	%	11,3	14,3	12,5
	пародонтальные карманы >6 мм	%	2,5	7,1	5,0

Таблица 3.8

Значения ряда показателей ротовой жидкости без стимуляции у практически здоровых пациентов 3 группы

Показатели	Обозначения и единицы измерения	Значения показателей в подгруппах (M±m, n)		
		«О» (n=80)	«Б» (n=42)	«В» (n=40)
Общая кислотность	ОК мг×экв./дм ³	0,022 ± 0,0021	0,015 ± 0,0029	0,019 ± 0,0031
Содержание сахарозы	С %	1,10 ± 0,007	0,87 ± 0,015	0,93 ± 0,017
Клиренс сахарозы	К _с мин.	10,8 ± 0,05	9,3 ± 0,11	10,1 ± 0,17
Уровень лизоцима	L мкг/мл	0,13 ± 0,002	0,18 ± 0,02	0,15 ± 0,03
Титр комплемента	ТК	1 : 2,08 ± 0,017	1 : 2,23 ± 0,030	1 : 1,85 ± 0,037
Концентрация иммуноглобулина А	Ig А мг/мл	0,16 ± 0,002	0,21 ± 0,004	0,16 ± 0,004
Концентрация иммуноглобулина G	Ig G мг/мл	0,25 ± 0,002	0,27 ± 0,004	0,22 ± 0,005
Концентрация секреторного иммуноглобулина А	s-IgA мг/мл	0,38 ± 0,003	0,46 ± 0,006	0,40 ± 0,008

Таблица 3.9

**Изменения физико-химических свойств ротовой жидкости в ответ на стимуляцию
тестовым продуктом у практически здоровых пациентов 3 группы**

Показатели	Обозначения и единицы измерения	Значения показателей в подгруппах (M±m, n)		
		«О» (n=80)	«Б» (n=42)	«В» (n=40)
Скорость слюноотделения до стимуляции	СС _н мл/мин	1,14 ± 0,013	0,88 ± 0,023	0,94 ± 0,026
Скорость слюноотделения после стимуляции	СС _с мл/мин	5,24 ± 0,032	4,47 ± 0,057	4,69 ± 0,061
Вязкость до стимуляции	W _н н×сек/м×10 ³	23 ± 0,1	26 ± 0,2	24 ± 0,2
Вязкость после стимуляции	W _с н×сек/м×10 ³	16 ± 0,1	18 ± 0,2	18 ± 0,2
Буферная емкость по кислоте до стимуляции	V _{к-н} мг-экв. HCl	47 ± 0,2	24 ± 0,3	33 ± 0,3
Буферная емкость по кислоте после стимуляции	V _{к-с} мг-экв. HCl	89 ± 0,3	53 ± 0,4	77 ± 0,4
Буферная емкость по основанию до стимуляции	V _{о-н} мг-экв. NaOH	155 ± 1,4	242 ± 2,9	204 ± 2,9
Буферная емкость по основанию после стимуляции	V _{о-с} мг-экв. NaOH	244 ± 2,5	295 ± 5,1	232 ± 5,3

ГЛАВА 4.

МИКРОБИОЦЕНОЗ ОСНОВНЫХ БИОТОПОВ ПОЛОСТИ РТА У ОБСЛЕДОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ

4.1. Результаты микробиологических исследований больных общими соматическими заболеваниями 1 группы

4.1.1. Микробиоценоз ротовой жидкости

В большинстве случаев у пациентов с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки подгруппы «ЖКТ» (табл. 4.1) в ротовой жидкости обнаруживали стрептококков (100%) и пептострептококков (82,0%). С частотой в диапазоне от 42,0 до 56,0% выявляли лактобациллы, лептотрихии, дрожжеподобные грибы рода *Candida*, стафилококки и стоматококки. Добавочными микроорганизмами являлись нейссерии, энтеробактерии, вейлонеллы и микрококки. Пептококки, бифидобактерии и бактероиды выявлялись реже (от 9,3 до 19,3%).

Признаки патогенности стафилококков определялись у 58,7% больных, стрептококков и пептострептококков – у 16,0% пациентов в количестве $6,4 \pm 0,85$ lg КОЕ/мл, $6,2 \pm 0,66$ lg КОЕ/мл и $8,4 \pm 0,82$ lg КОЕ/мл, соответственно.

Количество выделенных микроорганизмов было в основном от 4,8 до 8,3 lg КОЕ/мл, а микрококков и дрожжеподобных грибов рода *Candida* – $3,8 \pm 0,66$ – $4,2 \pm 0,75$ lg КОЕ/мл, соответственно. Микроорганизмы выявлялись в ассоциациях от 4 до 10 (в среднем $7,5 \pm 0,52$) видов.

Экспресс-диагностика образцов ротовой жидкости пациентов подгруппы «ЖКТ» выявила размер зоны просветления, равный в среднем $9,8 \pm 0,37$ мм, что соответствует дисбиозу II степени (нижняя граница), однако у 18 человек (12%) размер зоны просветления был 8 мм и менее, что соответствует I степени дисбиоза.

В ротовой жидкости больных подгруппы «ХПН» спектр микроорганизмов представлен 12 видами и 1 семейством энтеробактерий. В 100% выявляли бактерии родов *Streptococcus* и *Peptostreptococcus*. С частотой 41,8-63,6% выявляли грибы рода *Candida*, *Staphylococcus*, энтеробактерии, лактобациллы, стоматококки и лептотрихии. С частотой 20,0-23,6% выявляли микрококки, *Peptococcus* и *Veillonella*.

Менее чем в 20% случаев были выделены бифидобактерии, нейссерии, коринебактерии и бактероиды.

В количественном отношении значительно превышали порог 4 lg КОЕ/мл пептострептококки, стрептококки, вейлонеллы, пептококки, стафилококки, нейссерии. В количестве 4,8-5,2 lg КОЕ/мл определялись стоматококки, энтеробактерии и лактобациллы. В 1 мл ротовой жидкости грибов рода *Candida* было обнаружено $4,1 \pm 0,52$ lg КОЕ/мл, а микрококков – $3,7 \pm 0,33$ lg КОЕ/мл. В ротовой жидкости у 47,3% обследованных выявлялись стафилококки с гемолитической и лецитиназной активностью в количестве $5,9 \pm 0,52$ lg КОЕ/мл, у 5,5% – стрептококки и пептострептококки с гемолитической активностью в количестве $5,6 \pm 0,39$ и $7,4 \pm 0,52$ lg КОЕ/мл, соответственно.

В монокультуре микроорганизмы не выявлялись. Ассоциации бактерий насчитывали от 2 до 10 (в среднем $6,6 \pm 1,52$) видов.

При анализе образцов ротовой жидкости пациентов подгруппы «ХПН» установлен размер зоны просветления $8,7 \pm 0,43$ мм, что соответствует дисбиозу I степени, однако у 11 человек размер зоны просветления был равен 9 мм, что соответствует II степени дисбиоза.

В ротовой жидкости пациентов с сахарным диабетом (подгруппа «СД») чаще всего (100%) выявлялись стрептококки и дрожжеподобные грибы рода *Candida*.

С частотой от 54,8% до 92,9% обнаруживали пептострептококки, лептотрихии, лактобациллы, стафилококки, энтеробактерии и вейлонеллы.

Как добавочные, встречались с частотой от 30,0% до 36,9% пептококки, микрококки, нейссерии и стоматококки. Редко (4,7-21,4%) обнаруживались актиномицеты, коринебактерии, бактероиды, бациллы и аспергиллы.

Патогенные стрептококки и стафилококки выделялись в 33,3% случаев. В большом количестве (от $5,8 \pm 0,51$ до $7,3 \pm 0,86$ lg КОЕ/мл) высевались стрептококки, стафилококки, пептострептококки, стоматококки, бактероиды, а также стрептококки и стафилококки с признаками патогенности. В меньшем количестве ($3,2 \pm 0,55$ – $4,8 \pm 0,43$ lg КОЕ/мл) обнаруживались лактобациллы, микрококки, энтеробактерии, актиномицеты, лептотрихии и дрожжеподобные грибы рода *Candida*. Микроорганизмы выделялись в ассоциации от 3 до 9 видов (в среднем $6,1 \pm 1,79$).

При анализе образцов ротовой жидкости на дисбиоз установлен размер зоны просветления $9,4 \pm 0,48$ мм, что соответствует дисбиозу II степени, при этом у 14 человек

(16,7%) зарегистрировано состояние нормоциноза, у 19 человек – дисбиоз I степени (22,6%), у 51 человека – дисбиоз II степени (60,7%).

4.1.2. Микробиоценоз слизистой щек

У больных подгруппы «ЖКТ» с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки на слизистой оболочке щеки (табл. 4.2) в 100% обнаруживались стрептококки. В диапазоне от 40,0 до 57,3% находилась частота обнаружения таких микроорганизмов, как пептострептококки, дрожжеподобные грибы рода *Candida*, лептотрихии, стафилококки, лактобациллы, энтеробактерии и стоматококки.

В 22,0-32,7% случаев встречались нейссерии, вейлонеллы и актиномицеты. Транзиторными видами являлись микрококки, пептококки, бифидобактерии, бактериоиды и бациллы.

Признаки патогенности стафилококков определены у 27,3% пациентов, стрептококков и вейлонелл – у 12,0% обследованных этой подгруппы в количестве, соответственно: $2,8 \pm 0,41$ lg КОЕ/см², $2,4 \pm 0,60$ lg КОЕ/см² и $2,9 \pm 0,64$ lg КОЕ/см². Количество всех выделенных микроорганизмов было в пределах 0,5-3,2 lg КОЕ/см². Бактерии выявлялись в ассоциациях от 3 до 9 (в среднем $6,6 \pm 0,45$) видов.

На слизистой оболочке щеки у пациентов подгруппы «ХПН» доминирующими видами являлись стрептококки (100%), а также пептострептококки и дрожжеподобные грибы рода *Candida* (63,6%). Чуть реже (41,8-50,9%) выделялись лептотрихии, стафилококки, энтеробактерии, лактобациллы и стоматококки. Остальные виды регистрировали реже, чем в 1/3 образцов (добавочные виды): бифидобактерии, пептококки и вейлонеллы. Транзиторные микроорганизмы были представлены микрококками, коринебактериями, нейссериями, бактериоидами и иерсиниями.

Количество бактерий на слизистой оболочке щек у пациентов этой подгруппы было меньше 3 lg КОЕ/см². Микроорганизмы в данном биотопе также встречались в ассоциациях от 3 до 9 (в среднем $6,1 \pm 0,83$) видов.

На слизистой щек стафилококки с лецитиназной и гемолитической активностью были обнаружены у 23,6% обследованных в количестве $1,4 \pm 0,27$ lg КОЕ/см² и у 7,3% – стрептококки и вейлонеллы с гемолитической активностью в количестве $1,8 \pm 0,25$ – $2,9 \pm 0,31$ lg КОЕ/см², соответственно.

Со слизистой оболочки щек у пациентов **подгруппы «СД»** с сахарным диабетом в 100% случаев высевались стрептококки, пептострептококки и дрожжеподобные грибы рода *Candida*. Реже, но в то же время достаточно часто (50,0-91,7%) встречались лептотрихии, стафилококки, лактобациллы, энтеробактерии и стоматokokки.

Как добавочные виды встречались пептококки, микрококки, нейссерии (26,2-32,1%). Как транзиторные – вейлонеллы, актиномицеты, коринебактерии, бактероиды (8,3-21,4%).

В тоже время у 17,9% обследованных со слизистой оболочки щек выделены стафилококки с признаками патогенности. Количество выделенных микроорганизмов было умеренным, от $3,2 \pm 0,29$ до $6,4 \pm 0,45$ lg КОЕ/см², исключение составили патогенные стафилококки, количество которых насчитывало $8,3 \pm 0,54$ lg КОЕ/см². Микроорганизмы выделялись в ассоциации от 3 до 7 видов (в среднем $4,9 \pm 1,77$).

4.1.3 Микробиоценоз спинки языка

Доминирующими микроорганизмами на слизистой оболочке спинки языка у обследованных **подгруппы «ЖКТ»** с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки (табл. 4.3) были стрептококки и пептострептококки (100%). С частотой от 38,0 до 82,3% встречались дрожжеподобные грибы рода *Candida*, стафилококки, лептотрихии, лактобациллы, энтеробактерии, стоматokokки и микрококки. Добавочными являлись нейссерии, вейлонеллы, актиномицеты и бифидобактерии (от 26,0 до 38,0% случаев). Транзиторными – пептококки, коринебактерии, бактероиды и бациллы (от 8,0 до 22,0% случаев).

Признаки патогенности стафилококков определены у 56,7% пациентов, пептострептококков – у 18,0% и коринебактерий – у 12,0% обследованных в количестве $4,2 \pm 0,29$ lg КОЕ/см², $5,3 \pm 0,44$ lg КОЕ/см² и $4,1 \pm 0,31$ lg КОЕ/см², соответственно. Количество бактерий в основном было небольшим ($2,8-5,1$ lg КОЕ/см²), за исключением стрептококков и пептострептококков, которые выявлялись в количестве $5,8 \pm 0,39$ – $7,3 \pm 0,43$ lg КОЕ/см². Бактерии выделялись в ассоциациях от 4 до 9 (в среднем $7,8 \pm 0,37$) видов.

Изучение количества и спектра микроорганизмов, населяющих слизистую оболочку спинки языка у пациентов **подгруппы «ХПН»** показало, что микробный биоценоз представлен 14 видами микроорганизмов и 1 семейством энтеробактерий. С частотой 100% были выделены стрептококки. В меньшем количестве (41,8-83,6%) выделялись пептострептококки, грибы рода *Candida*, стафилококки, лактобациллы, лептотрихии, энтеробак-

терии, микрококки и стоматokokки. Добавочными микроорганизмами были бифидобактерии, пептококки и вейлонеллы. И очень редко (5,5-18,2%) выявлялись коринебактерии, нейссерии, бактероиды, актиномицеты, иерсинии и грампозитивные нити.

В количестве больше 4 lg КОЕ/см² на слизистой спинки языка определяли стрептококки, пептострептококки, грампозитивные нити и стоматokokки. Бактероиды выявлялись в количестве 4 lg КОЕ/см². В количестве менее 4 lg КОЕ/см² было найдено вейлонелл, пептококков, стафилококков, бифидобактерий, лактобацилл, коринебактерий, энтеробактерий, микрококков и грибов рода *Candida*. В данном биотопе у обследованных микроорганизмы встречались в ассоциациях от 4 до 9 (в среднем 6,1±1,82) видов. Признаки патогенности (лецитиназная и гемолитическая активность) установлены у стафилококков 47,3% пациентов, а их количество составляло 3,8±0,72 lg КОЕ/см²; пептострептококков – у 10,9% обследованных этой подгруппы и коринебактерий (гемолитическая активность) – у 5,5%. Количество данных микроорганизмов составило 5,2±0,48 и 4,3±0,37 lg КОЕ/см², соответственно.

Доминирующей микрофлорой слизистой оболочки спинки языка у больных сахарным диабетом (**подгруппа «СД»**) являлись четыре вида микроорганизмов: стрептококки, дрожжеподобные грибы рода *Candida*, пептострептококки и стафилококки (100%). С частотой от 50,0 до 91,7% встречались лактобациллы, лептотрихии, энтеробактерии, стоматokokки и пептококки.

Менее чем у 1/3 обследованных выявлялись вейлонеллы, микрококки и нейссерии (добавочная микрофлора). Как транзиторные виды на слизистой спинки языка обнаруживались коринебактерии, актиномицеты, бактероиды, иерсинии, аспергиллы и порфиروмонады.

Факторы патогенности имели 29,8% стафилококков. Количество всех выделенных микроорганизмов было умеренным и составляло от 5,3±0,49 до 7,5±0,62 lg КОЕ/см², за исключением лактобацилл, вейлонелл и пептострептококков, количество которых превышало 8,0 lg КОЕ/см². Микроорганизмы выделялись в ассоциации от 3 до 7 видов (в среднем 5,3±1,34).

4.1.4. Микробиоценоз поверхностей зубов

Спектр микроорганизмов, выделенных из налета с поверхностей зубов (табл. 4.4), у обследованных подгруппы «ЖКТ» оказался достаточно разнообразным. В 100% выделялись стрептококки. В 40,0-78,7% – пептострептококки, лактобациллы, стафилококки, стоматококки, дрожжеподобные грибы рода *Candida*, лептотрихии и энтеробактерии.

Добавочная микрофлора была представлена микрококками, пептококками и бифидобактериями (от 20,7 до 30,0%). С меньшей частотой выявлялись транзиторные микроорганизмы: вейлонеллы, нейссерии, актиномицеты и бактериоды (от 10,0 до 16,7% случаев). Кроме того наблюдали неидентифицированные микроорганизмы в виде Грамположительных нитей (G+ нити).

Признаками патогенности обладали стафилококки у 24,0% больных, пептококки и пептострептококки – у 14,0% обследованных в количестве $3,4 \pm 0,29$ lg КОЕ/г, $5,5 \pm 0,37$ lg КОЕ/г и $6,2 \pm 0,48$ lg КОЕ/г, соответственно. Количество лептотрихий, стафилококков, стрептококков, микрококков, лактобацилл, бацилл, энтеробактерий, дрожжеподобных грибов рода *Candida* было от 2,7 до 4,9 lg КОЕ/г. Количество пептококков, пептострептококков, вейлонелл, бактериодов, неидентифицированных G+ нитей было от 5,4 до 6,9 lg КОЕ/г. Микроорганизмы выделялись в ассоциации от 5 до 9 (в среднем $7,1 \pm 0,44$) видов.

В налете с поверхностей зубов у обследованных подгруппы «ХПН» выявлено 16 видов микроорганизмов и 1 семейство энтеробактерий.

В 100% случаев обнаруживали стрептококки. От 40,0 до 83,6% колебалась частота выявления пептострептококков, лактобацилл, стафилококков, стоматококков, энтеробактерий, грибов рода *Candida* и бифидобактерий. От 20,0 до 27,3% была частота обнаружения лептотрихий, пептококков и микрококков. Как транзиторные виды были определены с частотой от 3,6 до 18,2% вейлонеллы, коринебактерии, нейссерии, бактериоды и аспергиллы.

В количественном отношении в налете с поверхностей зубов превалировали ($4,8-6,2$ lg КОЕ/г) анаэробные стрептококки, пептококки, бифидобактерии, вейлонеллы и бактериоды. Остальные микроорганизмы встречались в количестве менее 4 lg КОЕ/г. Это – стрептококки, стоматококки, стафилококки, лактобациллы, коринебактерии, грибы рода *Candida*, энтеро-

бактерии, микрококки и лептотрихии. Микроорганизмов в ассоциациях в зубном налете было от 3 до 9 видов (в среднем $6,5 \pm 0,52$).

У 25,5% пациентов в зубном налете обнаружены стафилококки в количестве $3,3 \pm 0,33$ lg КОЕ/г с наличием гемолизина и лецитиназы, у 9,1% – пептококки в количестве $5,6 \pm 0,53$ lg КОЕ/г, у 5,5% – пептострептококки в количестве $6,3 \pm 0,64$ lg КОЕ/г, также с лецитиназной и гемолитической активностью.

Микрофлора налета с поверхностей зубов у обследованных пациентов с сахарным диабетом (**подгруппа «СД»**) состояла в основном из стрептококков (100%). Кроме того, часто (от 52,4 до 91,7%) встречались стафилококки, лактобациллы, дрожжеподобные грибы рода *Candida*, лептотрихии и энтеробактерии.

Реже (добавочные виды) обнаруживали пептококки, микрококки, нейссерии и стоматokokки с частотой от 26,2 до 32,1%. Редко (транзиторные виды) выявлялись такие микроорганизмы, как вейлонеллы, актиномицеты, коринебактерии и бактериоды (8,3-21,4%).

Из патогенных бактерий у 19,0% обследованных обнаружены гемолитические стрептококки в количестве $6,8 \pm 0,44$ lg КОЕ/г.

В небольших количествах ($2,2-5,1$ lg КОЕ/г) выделялись нейссерии, коринебактерии, энтеробактерии, лактобациллы, микрококки, стоматokokки, бактериоды. В то же время определено количество от $5,2 \pm 0,66$ до $8,4 \pm 0,79$ lg КОЕ/г таких представителей микромира, как стрептококки, стафилококки, пептострептококки, вейлонеллы, бифидобактерии, порфиромонады, лептотрихии и дрожжеподобные грибы рода *Candida*. Микроорганизмы высевались в ассоциации от 4 до 8 (в среднем $6,1 \pm 1,81$) видов.

4.1.5. Микробиоценоз десневых желобков

В 60,7-72,0% случаев в содержимом десневых желобков (табл. 4.5) у пациентов **подгруппы «ЖКТ»** обнаруживались стрептококки и пептострептококки. Стафилококки, энтеробактерии, пептококки и лактобациллы – несколько реже (от 40,7 до 52,0% случаев).

В качестве добавочных микроорганизмов выступали дрожжеподобные грибы рода *Candida*, вейлонеллы и актиномицеты (22,0-30,0%).

Транзиторными видами являлись микрококки и бактериоды (8,0-14,0%). Также выявлены неидентифицированные G+ нити. Признаки патогенности определялись у стафилококков, выделенных от 18,7% обследованных, у пептококков и пептострептококков –

выделенных от 11,3% пациентов в количестве $3,9 \pm 0,50$ lg КОЕ/г, $4,2 \pm 0,42$ lg КОЕ/г и $5,8 \pm 0,49$ lg КОЕ/г, соответственно. Количество всех выделенных микроорганизмов находилось в пределах от 2,4 до 5,5 lg КОЕ/г. Бактерии выявлялись в ассоциациях от 3 до 9 (в среднем $6,4 \pm 1,18$) видов.

Микрофлора, населяющая десневой желобок у 40,0-58,2% обследованных **подгруппы «ХПН»** была представлена стрептококками, пептострептококками, стафилококками, энтеробактериями, лактобациллами, пептококками и микрококками. Меньше чем у 1/3 пациентов выявлены грибы рода *Candida*, стоматококки и вейлонеллы (добавочная микрофлора). С частотой от 7,3 до 18,2% обнаруживались бифидобактерии, коринебактерии, лептотрихии и бактериоиды (транзиторная микрофлора).

Количество бактерий было в пределах 4 lg КОЕ/г и менее. В содержимом десневого желобка монокультур не встречалось. Ассоциации составили от 2 до 9 видов (в среднем $6,2 \pm 0,38$ вида).

Стафилококки с гемолитической активностью встречались у пациентов этой подгруппы в содержимом десневого желобка с частотой 14,5% в количестве $3,5 \pm 0,42$ lg КОЕ/г, пептострептококки и пептококки – с частотой 9,1% в количестве $4,8 \pm 0,35$ – $5,0 \pm 0,43$ lg КОЕ/г и у 5,5% – вейлонеллы в количестве $4,3 \pm 0,52$ lg КОЕ/г.

В 40,5-61,9% образцов, полученных из десневых желобков пациентов **подгруппы «СД»**, были выделены стрептококки, пептострептококки, стафилококки, энтеробактерии, дрожжеподобные грибы рода *Candida*, лактобациллы, лептотрихии и стоматококки. Реже (21,4-26,2%) обнаруживались пептококки и нейссерии. Транзиторными микроорганизмами являлись коринебактерии, актиномицеты, микрококки, бактериоиды и вейлонеллы. В 21,4% выделены гемолитические пептококки и пептострептококки.

Все микроорганизмы выявлялись в небольших количествах, составляющих от $2,3 \pm 0,36$ до $5,4 \pm 0,46$ lg КОЕ/г. Бактерии обнаруживались в ассоциациях от 2 до 8 видов (в среднем $5,8 \pm 1,49$).

4.2. Результаты микробиологических исследований больных с заболеваниями слизистой оболочки полости рта 2 группы

4.2.1. Микробиоценоз ротовой жидкости

В ротовой жидкости обследованных пациентов (табл. 4.6) подгруппы «ГС» с нарушенной функцией слюнных желез доминирующими видами микроорганизмов являлись дрожжеподобные грибы рода *Candida* (100%). С частотой от 52,2 до 82,6% обнаруживали стрептококки, энтеробактерии, стафилококки, лактобациллы, пептострептококки, стоматококки и вейлонеллы. В 26,1-39,1% случаев встречались лептотрихии, микрококки, нейссерии, пептококки, иерсинии и коринебактерии (добавочные виды). Как транзиторные виды выделялись бациллы, бифидобактерии, бактероиды и аспергиллы с частотой от 8,7 до 17,4%.

Бактерий с признаками патогенности не выявлено. Количество энтеробактерий, бацилл, дрожжеподобных грибов рода *Candida*, аспергилл было небольшим ($2,8 \pm 0,59 - 4,9 \pm 0,52$ lg КОЕ/мл). Лактобациллы, стрептококки, стафилококки, микрококки, стоматококки, пептококки, пептострептококки, вейлонеллы, бактероиды и лептотрихии выявлялись в количестве $5,0 \pm 0,42 - 8,3 \pm 0,70$ lg КОЕ/мл. Микроорганизмы выделялись в ассоциации от 6 до 9 видов (в среднем $7,2 \pm 0,66$).

При посеве образцов ротовой жидкости на дисбиоз установлено, что зона просветления составляет $7,3 \pm 0,44$ мм, что соответствует нижней границе дисбиоза I степени, в то же время у 5 человек (21,7%) размер зоны просветления соответствовал II степени дисбиоза.

У обследованных пациентов подгруппы «К» с грибковыми поражениями слизистой оболочки полости рта доминирующей микрофлорой ротовой жидкости являются дрожжеподобные грибы рода *Candida* (100% случаев). На втором месте по частоте выявления оказались стрептококки (90,3% случаев). От 51,6 до 72,6% колебалась частота выявления таких микроорганизмов, как лептотрихии, энтеробактерии, пептострептококки, стафилококки, лактобациллы и стоматококки. Дополнительными видами являлись нейссерии, пептококки, бактероиды, микрококки и коринебактерии (частота обнаружения от 32,3 до 40,3%). Менее чем в 16,1% регистрировали бациллы, бифидобактерии и аспергиллы.

Стафилококки с признаками патогенности выделялись в 32,3% случаев. Количество бактерий в среднем составляло $6,3 \pm 0,70$ lg КОЕ/мл. Количество бацилл, лептотрихий,

микрококков и дрожжеподобных грибов рода *Candida* было от $4,6 \pm 0,57$ до $6,2 \pm 0,71$ lg КОЕ/мл. Стрептококков, стафилококков, лактобацилл, энтеробактерий и вейллонелл было $6,3 \pm 0,74 - 8,2 \pm 0,94$ lg КОЕ/мл. Бактерии выделялись в ассоциациях от 5 до 9 видов, в среднем $6,2 \pm 0,80$.

У пациентов этой подгруппы при посеве образцов ротовой жидкости на дисбиоз зона просветления составляла $8,4 \pm 0,42$ мм, что соответствует II степени дисбиоза, при этом у 2 пациентов размер зоны просветления свидетельствовал об отсутствии признаков дисбактериоза и у 12 пациентов размер зоны просветления составлял около 6 мм (дисбиоз I степени).

У пациентов **подгруппы «Л»** с лейкоплакией слизистой оболочки полости рта доминирующей микрофлорой ротовой жидкости являются стрептококки (100% случаев). Дрожжеподобные грибы рода *Candida*, пептострептококки, энтеробактерии, стафилококки, вейллонеллы и лактобациллы выявлялись у них в 57,4-83,0% случаев. Добавочными видами являлись лептотрихии, микрококки, нейссерии, стоматokokки и актиномицеты с частотой выявления 31,9-40,4%. Реже, чем в 15% случаев регистрировали пептококков, бацилл и бактериоидов.

Стафилококки с признаками патогенности выделялись в 31,9% случаев. Количество бактерий в среднем составляло $6,2 \pm 0,75$ lg КОЕ/мл. Количество бацилл, лептотрихий, актиномицет, микрококков и дрожжеподобных грибов рода *Candida* было от $3,9 \pm 0,51$ до $4,8 \pm 0,70$ lg КОЕ/мл. Стрептококков, стафилококков, стоматokokков, лактобацилл, пептострептококков и вейллонелл было $5,0 \pm 0,61 - 7,3 \pm 0,82$ lg КОЕ/мл. Бактерии выделялись в ассоциациях от 5 до 9 видов, в среднем $7,0 \pm 0,87$.

У пациентов этой подгруппы при посеве образцов ротовой жидкости на дисбиоз зона просветления составляла $7,8 \pm 0,30$ мм, что соответствует I степени дисбиоза, при этом у 4 человек (8,5%) размер зоны просветления свидетельствовал об отсутствии признаков дисбиоза и у 9 человек (19,1%) размер зоны просветления был близок к 9 мм (дисбиоз II степени).

4.2.2. Микробиоценоз слизистой щек

На слизистой оболочке щек (табл. 4.7) у пациентов **подгруппы «ГС»** в 100% случаев выделялись дрожжеподобные грибы рода *Candida*. В 52,2-65,2% случаев были выделены пептострептококки, энтеробактерии, стафилококки, лактобациллы, стоматококки, лептотрихии.

Добавочные виды микроорганизмов включали микрококки, вейлонеллы, пептококки, коринебактерии, нейссерии и бактероиды, которые обнаруживались с частотой от 26,1 до 30,4%. Как транзиторные виды были выявлены бифидобактерии, аспергиллы и бациллы (13,0-17,4%).

В 26,1% проб обнаруживали признаки патогенности у стафилококков, количество которых было $1,2 \pm 0,41 \text{ lg КОЕ/см}^2$. Количество всех выделенных микроорганизмов было умеренным ($2,4 \pm 0,53 - 6,7 \pm 1,22 \text{ lg КОЕ/см}^2$). Бактерии выявлялись в ассоциации от 4 до 9 (в среднем $6,6 \pm 2,45$) видов.

На слизистой оболочке щек у обследованных **подгруппы «К»** в 100% случаев обнаруживались дрожжеподобные грибы рода *Candida*. Довольно большой спектр микроорганизмов встречался с частотой от 51,6 до 96,8%. К ним относились лептотрихии, стрептококки, пептострептококки, энтеробактерии, стафилококки, стоматококки и лактобациллы. От 27,4 до 40,3% случаев обнаружения приходилось на коринебактерии, пептококки, нейссерии, бактероиды и микрококки. Как транзиторные выявлены бациллы, бифидобактерии и аспергиллы (от 6,5 до 14,5%).

Бактерий с признаками патогенности не выявлено. Количество микроорганизмов было умеренным ($4,2-6,5 \text{ lg КОЕ/см}^2$). Ассоциации бактерий насчитывали от 3 до 7 видов, в среднем $5,0 \pm 0,48$.

На слизистой оболочке щеки обследованных пациентов **подгруппы «Л»** с лейкоплакией в 100% случаев обнаруживались стрептококки. В 85,1% случаев – дрожжеподобные грибы рода *Candida*. Пептострептококки, энтеробактерии, лептотрихии, стафилококки, лактобациллы и вейлонеллы выявлялись с частотой 57,4-76,6%. От 29,8 до 36,2% была частота выявления добавочных видов микрофлоры: актиномицет, стоматококков, микрококков, нейссерий и коринебактерий. В 6,4-10,6% случаев встречались пептококки, бактероиды и бациллы (транзиторные микроорганизмы).

Бактерий с признаками патогенности не выявлено. Количество микроорганизмов было незначительным (1,2-3,8 lg КОЕ/см²). Ассоциации бактерий насчитывали от 3 до 7 видов, в среднем 5,5±0,42.

4.2.3. Микробиоценоз спинки языка

Доминирующими видами микроорганизмов на слизистой оболочке спинки языка (табл. 4.8) у пациентов с гипосаливацией (**подгруппа «ГС»**) были стрептококки (100%). Пептострептококки, лактобациллы, дрожжеподобные грибы рода *Candida*, стафилококки, энтеробактерии, нейссерии и вейлонеллы выявлялись у 43,5-73,9% обследованных этой подгруппы. Добавочные виды, как например, лептотрихии, пептококки, коринебактерии, микрококки и иерсинии выявлялись реже (26,1-34,8% случаев). Транзиторными являлись аспергиллы, бактероиды и бациллы (13,0%). Гемолитическая активность выявлена у 26,1% стрептококков.

Количество выделенной микрофлоры было в пределах 2,8-4,5 lg КОЕ/см², за исключением стрептококков и пептострептококков, количество которых составляло 5,8±0,77 – 8,3±0,89 lg КОЕ/см². Количество стрептококков с признаками патогенности составляло 4,5±0,71 lg КОЕ/см². Микроорганизмы выделялись в ассоциации от 4 до 8 видов (в среднем 6,6±1,86).

На слизистой оболочке спинки языка у пациентов **подгруппы «К»** в 100% случаев выделялись дрожжеподобные грибы рода *Candida*. Стрептококки, пептострептококки, лептотрихии, энтеробактерии, стафилококки, лактобациллы и стоматококки встречались в 54,8-90,3% случаев. Как дополнительные виды, обнаруживали вейлонеллы, нейссерии, бактероиды, микрококки, пептококки и коринебактерии (32,3-40,3%). От 9,7 до 11,3% была частота обнаружения бацилл, аспергилл и порфиромонад (транзиторные микроорганизмы).

Признаки патогенности определялись у стафилококков, выделенных от 17,7% обследованных в количестве 4,1±0,44 lg КОЕ/см². Количество выделенных микроорганизмов колебалось от 3,3 до 5,8 lg КОЕ/см², кроме лактобацилл и лептотрихий, которых было больше – 6,3±0,46 – 8,3±0,57 lg КОЕ/см². Ассоциации микроорганизмов насчитывали от 3 до 7 видов (в среднем 5,4±0,83).

На слизистой оболочке спинки языка у обследованных **подгруппы «Л»** в 100% случаев выявлены стрептококки. Реже (44,7-72,3%) выделялись дрожжеподобные грибы рода *Candida*, лептотрихии, пептострептококки, стафилококки, энтеробактерии, лактобациллы и вейлонеллы. Как добавочные виды обнаруживали актиномицеты, нейссерии, микрококки и стоматококки (31,9-40,4%). Менее 15% была частота выявления пептококков, бацилл и бактериоидов.

Признаки патогенности определялись у стафилококков от 19,1% обследованных в количестве $4,3 \pm 0,55$ lg КОЕ/см². Количество выделенных микроорганизмов было от 2,8 до 4,9 lg КОЕ/см², кроме лактобацилл и лептотрихий, которых было больше: от $5,3 \pm 0,47$ до $6,9 \pm 0,50$ lg КОЕ/см². Ассоциации микроорганизмов насчитывали от 3 до 7 видов (в среднем $5,4 \pm 0,69$).

4.2.4. Микробиоценоз поверхностей зубов

Микробиоценоз налета с поверхностей зубов (табл. 4.9) у пациентов **подгруппы «ГС»** был преимущественно представлен дрожжеподобными грибами рода *Candida* и стрептококками (100%). В 60,9-82,6% случаев выявлялись энтеробактерии, стафилококки, лактобациллы, стоматококки, пептострептококки и вейлонеллы. В 30,4-39,1% случаев выявлялись микрококки, пептококки, коринебактерии, лептотрихии и нейссерии. В 13,0% случаев и менее обнаруживали иерсинии, бифидобактерии, бактериоидовы, бациллы и аспергиллы.

Бактерий с признаками патогенности не установлено. Количество микрококков, коринебактерий, энтеробактерий, стрептококков, стафилококков, стоматококков, лактобацилл и дрожжеподобных грибов рода *Candida* не превышало 5,0 lg КОЕ/г. Количество лептотрихий, пептострептококков, бактериоидов, бифидобактерий и вейлонелл было от $5,7 \pm 0,81$ до $8,9 \pm 0,93$ lg КОЕ/г. Микроорганизмы выделялись в ассоциации от 5 до 10 видов, в среднем $6,7 \pm 2,38$.

Изучение частоты встречаемости и видового состава микроорганизмов в налете с поверхностей зубов у пациентов **подгруппы «К»** выявило, что доминирующее положение занимают дрожжеподобные грибы рода *Candida* и стрептококки (100%). Лептотрихии, пептострептококки, лактобациллы, стафилококки, стоматококки и энтеробактерии обнаруживались у 51,6-69,4% пациентов этой подгруппы. Реже (от 35,5 до 37,1%) выявля-

лись пептококки, микрококки, бактероиды, коринебактерии и нейссерии. Еще реже (4,3-11,3%) встречались бациллы, бифидобактерии, аспергиллы и порфиромонады.

Признаков патогенности у бактерий не выявлено. Количество нейссерий, стоматokokков, энтеробактерий, лактобацилл, микрококков, стафилококков, стрептококков, бактероидов и дрожжеподобных грибов рода *Candida* колебалось от 3,6 до 5,9 lg КОЕ/г. Других бактерий (пептококков, пептострептококков, бифидобактерий, лептотрихий, порфиромонад) было больше (6,1-8,3 lg КОЕ/см²). Микроорганизмы выделялись в ассоциациях от 4 до 7 видов (в среднем 5,7±0,48).

Изучение состава и частоты выявления различных микроорганизмов в зубном налете у пациентов **подгруппы «Л»** выявило, что здесь доминируют стрептококки (100%). Дрожжеподобные грибы рода *Candida*, пептострептококки, энтеробактерии, стафилококки, вейлонеллы и лактобациллы встречались у 51,1-72,3% обследованных. В 25,5-34,0% случаев удавалось обнаружить лептотрихии, микрококки, нейссерии, стоматokokки и актиномицеты (добавочные виды). Пептококки, бациллы, бактероиды и порфиромонады встречались еще реже (в 4,3-8,5% случаев).

Признаков патогенности у бактерий не выявлено. Количество нейссерий, стоматokokков, энтеробактерий, лактобацилл, микрококков, стафилококков, стрептококков, бактероидов и дрожжеподобных грибов рода *Candida* было небольшим (1,9-4,8 lg КОЕ/г). Других бактерий (пептококки, пептострептококки, вейлонеллы, лептотрихии, порфиромонады) было больше (5,9-7,0 lg КОЕ/см²). Микроорганизмы выделялись в ассоциациях от 4 до 7 видов (в среднем 5,7±0,53).

4.2.5. Микробиоценоз десневых желобков

В десневой жидкости пациентов (табл. 4.10) **подгруппы «ГС»** в 95,7% случаев выявлялись стрептококки, в 87,0% – пептострептококки. Лактобациллы, энтеробактерии и бактероиды выявлялись в 52,2-82,6% случаев.

Добавочные виды микроорганизмов – микрококки, пептококки, коринебактерии и дрожжеподобные грибы рода *Candida* были определены в 26,1-39,1% случаев. От 8,7 до 13% колебалась частота выявления транзитных микроорганизмов: бифидобактерий, стоматokokков и бацилл.

Микроорганизмов с признаками патогенности не установлено. Количество всех видов микроорганизмов не превышало 5,0 lg КОЕ/г. Ассоциации бактерий составляли от 4 до 7 видов (в среднем $5,5 \pm 0,74$).

В содержимом десневых желобков у обследованных пациентов **подгруппы «К»** в 100% обнаруживали стафилококки, в 82,3% случаев – стрептококки. Меньше была частота выявления пептострептококков, стоматококков, энтеробактерий, лактобацилл, стафилококков, пептококков и бактериоидов (от 48,4 до 74,2%). Дрожжеподобных грибов рода *Candida*, микрококков, бактериоидов и коринебактерий отнесли к добавочным видам с частотой обнаружения от 35,5 до 37,1%. В 9,7-11,3% случаев выявляли бациллы, бифидобактерии и лептотрихии.

Патогенной микрофлоры не выявлено. Количество микроорганизмов было в пределах от 2,6 до 5,4 lg КОЕ/г, кроме пептострептококков, количество которых составляло $5,7 \pm 0,45$ lg КОЕ/г. Микроорганизмы также выделялись в ассоциации от 5 до 9 видов, в среднем $6,6 \pm 0,71$.

В содержимом десневых желобков у пациентов **подгруппы «Л»** в 89,4% обнаруживали стрептококки. Несколько меньше была частота выявления пептострептококков, энтеробактерий, лактобацилл, стафилококков и пептококков (от 42,6 до 72,3%). Лептотрихии, микрококки, нейссерии и стоматококки были отнесены к добавочным видам, поскольку встречались у 21,3-31,9% обследованных. Всего у 4,3% пациентов этой подгруппы были выявлены бациллы и бактериоиды (транзиторные виды).

Патогенной микрофлоры не выявлено. Количество микроорганизмов было в пределах нормы (2,4 – 4,1 lg КОЕ/г), кроме пептострептококков, количество которых составляло $5,8 \pm 0,48$ lg КОЕ/г. Микроорганизмы выделялись в ассоциации от 5 до 9 видов, в среднем $6,3 \pm 0,68$.

4.3. Результаты микробиологических исследований практически здоровых добровольцев 3 группы

4.3.1. Микробиоценоз ротовой жидкости

В ротовой жидкости практически здоровых пациентов с привычным смешанным характером питания **подгруппы «О»** выделили микроорганизмы 14 родов и 1 семейства *Enterobacteriaceae* (табл. 4.11). В 100% случаев выделяли микроорганизмы рода *Strepto-*

coccus, в 47,5% – рода *Peptostreptococcus*, *Lactobacillus*, *Staphylococcus*. В несколько меньшем количестве выделены микрококки, дрожжеподобные грибы рода *Candida*, *Veillonella*, нейссерии, бактерии семейства *Enterobacteriaceae* и пептококки.

Количество микроорганизмов в 1 мл слюны составляло от $7,15 \pm 0,83$ lg КОЕ у пептострептококков до $3,1 \pm 0,62$ lg КОЕ у микрококков. Среднее количество выделенных микроорганизмов было $5,2 \pm 1,63$ lg КОЕ/мл.

Микроорганизмы выделялись в ассоциациях от 3 до 9 видов, в среднем $6,8 \pm 1,92$ видов бактерий. В основном представляли ассоциации стрептококки, бактероиды, нейссерии, пептострептококки, лактобациллы и энтеробактерии.

У пациентов подгруппы «О» размер зоны просветления вокруг лунки при определении протеинолитической активности микроорганизмов в ротовой жидкости определен как $6,3 \pm 0,27$ мм, что свидетельствует об отсутствии дисбиоза. В то же время дисбиоз I степени (размер зоны просветления – 7-8 мм) зарегистрирован у 12 человек, что составило 15,0%.

У практически здоровых добровольцев с избытком белковой животной пищи в рационе питания (**подгруппа «Б»**) доминирующими представителями микрофлоры ротовой жидкости являются стрептококки и пептострептококки (100% случаев). С частотой от 47,6 до 71,4% встречаются лактобациллы, стафилококки, стоматококки, дрожжеподобные грибы рода *Candida* и энтеробактерии. Добавочными видами являлись микрококки, пептококки и вейлонеллы. Кроме того, с частотой менее 23,8% выделялись бациллы, нейссерии, коринебактерии, бифидобактерии, бактероиды, аспергиллы, лептотрихии и иерсинии.

Стафилококки с признаками патогенности выделялись в 16,8% случаев. Количество бактерий в среднем составило $6,0 \pm 0,82$ lg КОЕ/мл.

Количество бифидобактерий, бактероидов, аспергилл, лептотрихий и иерсиний было от $3,6 \pm 0,61$ до $4,8 \pm 0,72$ lg КОЕ/мл. Стрептококков, пептострептококков, лактобацилл, стафилококков, стоматококков, грибов и энтеробактерий было от $4,9 \pm 0,67$ до $7,5 \pm 0,77$ lg КОЕ/мл. Бактерии выделялись в ассоциациях от 5 до 9 видов, в среднем $7,2 \pm 0,90$.

У пациентов подгруппы «Б» при посеве образцов ротовой жидкости на дисбиоз зона просветления составляла $7,4 \pm 0,32$ мм, что соответствует I степени дисбиоза, при этом у 8 человек размер зоны просветления свидетельствовал об отсутствии признаков дисбиоза и у 7 человек размер зоны просветления составлял около 9 мм (дисбиоз II степени).

В ротовой жидкости вегетарианцев (**подгруппа «В»**) в 100% случаев выявлялись стрептококки. От 50,0 до 90,0% варьировала частота выделения пептострептококков, лактобацилл, стафилококков, вейлонелл, дрожжеподобных грибов рода *Candida* и энтеробактерий.

Реже встречались стоматokokки, микрококки, нейссерии (от 22,5 до 35,0%). Очень редко – пептококки, бациллы, актиномицеты, лептотрихии и бактериоды – от 5,0 до 17,5% случаев.

Патогенные стрептококки и стафилококки выделялись в 31,4% случаев. В большом количестве (от $5,3 \pm 0,56$ до $7,3 \pm 0,88$ lg КОЕ/мл) высевались стрептококки, стафилококки, пептококки, пептострептококки, стоматokokки, бактериоды, а также стрептококки и стафилококки с признаками патогенности. В меньшем количестве ($3,2 \pm 0,58$ – $5,0 \pm 0,62$ lg КОЕ/мл) обнаруживались лактобациллы, микрококки, энтеробактерии, актиномицеты, лептотрихии и дрожжеподобные грибы рода *Candida*. Микроорганизмы выделялись в ассоциации от 3 до 9 видов (в среднем $6,8 \pm 1,92$).

При анализе образцов ротовой жидкости на дисбиоз установлен размер зоны прояснения $7,4 \pm 0,58$ мм, что соответствует дисбиозу I степени. При этом у 8 человек (20%) зарегистрировано состояние нормоциноза, у 5 добровольцев – дисбиоз II степени (12,5%), у 27 человек – дисбиоз I степени (67,5%).

4.3.2. Микробиоценоз слизистой щек

На слизистой оболочке щеки у практически здоровых пациентов **подгруппы «О»** обитают 14 родов бактерий и 1 семейство энтеробактерий (табл. 4.12). В 100% случаев были выделены стрептококки. В 55,0-68,8% случаев выделялись стафилококки и стоматokokки. Реже выявляли нейссерии, лактобациллы, энтеробактерии, пептострептококки, вейлонеллы, микрококки и пептококки. Менее чем в 27,5% случаев – дрожжеподобные грибы рода *Candida* и бифидобактерии.

Количество микроорганизмов на 1 см^2 слизистой оболочки щеки было небольшим и составляло от $3,2 \pm 0,60$ lg КОЕ у пептострептококков до $0,6 \pm 0,28$ lg КОЕ у бифидобактерий. Среднее количество – $1,9 \pm 0,46$ lg КОЕ/ см^2 . Ассоциации микроорганизмов насчи-

тывали от 1 до 7 видов (в среднем $5,0 \pm 2,10$) и были представлены стрептококками, пептострептококками, стафилококками, вейлонеллами, лактобациллами и пептококками.

У пациентов **подгруппы «Б»** на слизистой оболочке щеки в 100% случаев обнаруживались стрептококки, а пептострептококки были выявлены в 92,9% случаев. Стафилококки и энтеробактерии встречались в 64,3-76,2% случаев. От 19 до 38,1% случаев наблюдали присутствие микрококков, пептококков, бактериоидов, лактобацилл, стоматokokков, нейссерий, дрожжеподобных грибов рода *Candida* и вейлонелл. Несколько меньше (от 7,1 до 16,7%) было выявлено бифидобактерий, бацилл и аспергилл.

Бактерий с признаками патогенности не выявлено. Количество микроорганизмов было незначительным ($0,8-4,1$ lg КОЕ/см²). Ассоциации бактерий насчитывали от 3 до 7 видов, в среднем $5,3 \pm 0,42$.

У практически здоровых вегетарианцев **подгруппы «В»** со слизистой оболочки щеки в 100% случаев высевали пептострептококки. С частотой от 62,5 до 85,0% были высеяны стрептококки, стафилококки и вейлонеллы.

Как добавочные виды встречались лактобациллы, стоматokokки и микрококки. Остальные микроорганизмы являлись транзиторными. Среди них оказались энтеробактерии, бациллы, лептотрихии, бактериоиды, нейссерии, дрожжеподобные грибы рода *Candida*, бифидобактерии и коринебактерии. В тоже время у 15,0% обследованных со слизистой оболочки щеки выделены стафилококки с признаками патогенности.

Количество выделенных микроорганизмов было небольшим, от $0,4 \pm 0,25$ до $2,9 \pm 0,52$ lg КОЕ/см², исключение составили патогенные стафилококки, количество которых насчитывало $7,2 \pm 0,66$ lg КОЕ/см². Микроорганизмы выделялись в ассоциации от 3 до 7 видов (в среднем $5,0 \pm 1,89$).

4.3.3. Микробиоценоз спинки языка

На слизистой оболочке спинки языка у добровольцев **подгруппы «О»** обнаружено 15 родов бактерий и 1 семейство энтеробактерий (табл. 4.13). В 67,5-87,5% выделялись стрептококки, стоматokokки, микрококки и пептострептококки. Реже обнаруживались лактобациллы, энтеробактерии, нейссерии и вейлонеллы (27,5%).

Количество бактерий на 1 см² слизистой оболочки спинки языка колебалось от $6,4 \pm 0,72$ lg КОЕ у стрептококков до $2,7 \pm 0,46$ lg КОЕ у энтеробактерий. Среднее коли-

чество микроорганизмов составило $3,8 \pm 0,97$ lg КОЕ/см². В количестве выше 4,0 lg КОЕ/см² встречались стрептококки и пептострептококки. Микроорганизмы выделялись в ассоциации от 3 до 7, в среднем $6,1 \pm 1,83$ вида.

На слизистой оболочке спинки языка у добровольцев подгруппы «Б» в большинстве случаев (50-88,1%) выделялись пептострептококки и стрептококки, вейлонеллы, стафилококки и лактобациллы. Как добавочные виды обнаруживали микрококки, пептококки, энтеробактерии, стоматококки и бациллы. Дрожжеподобных грибов рода *Candida*, нейссерий и коринебактерий было менее 35,7%.

Признаки патогенности стафилококков определялись у 19,0% обследованных в количестве $4,5 \pm 0,47$ lg КОЕ/см². Количество выделенных микроорганизмов было от 3,2 до 5,4 lg КОЕ/см², кроме лактобацилл и энтеробактерий, которых было от $5,1 \pm 0,38$ до $6,4 \pm 0,52$ lg КОЕ/см². Ассоциации микроорганизмов насчитывали от 3 до 7 видов (в среднем $5,8 \pm 0,72$).

Доминирующей микрофлорой слизистой оболочки спинки языка у пациентов подгруппы «В» являлись стрептококки (100%), пептострептококки, стафилококки и вейлонеллы (от 57,5 до 95,0%). Менее чем в 42,5% выявлялись пептококки, энтеробактерии и стоматококки. Как транзиторные виды на слизистой спинки языка обнаруживались лактобациллы, коринебактерии дрожжеподобные грибы рода *Candida*, микрококки, нейссерии, бактероиды, бациллы, порфиромонады и лептотрихии (от 5,0 до 25,0%).

Факторы патогенности имели 26,4% выделенных стафилококков. Количество микроорганизмов было небольшим и составляло от $3,0 \pm 0,37$ до $5,3 \pm 0,65$ lg КОЕ/см², за исключением лактобацилл, вейлонелл и пептострептококков, количество которых было 5,8 lg КОЕ/см². Микроорганизмы выделялись в ассоциации от 3 до 7 видов (в среднем $5,4 \pm 1,98$).

4.3.4. Микробиоценоз поверхностей зубов

Из образцов зубного налета у практически здоровых пациентов подгруппы «О» (табл. 4.14) выделялись микроорганизмы 16 видов и 1 семейства энтеробактерий. В 82,5% случаев выявлены стафилококки, в 80,0% – лактобациллы, в 75,0% – пептострептококки, в 70,0% – дрожжеподобные грибы рода *Candida*, в 66,3% – пептококки. Реже (от 33,8 до 42,5%) регистрировали энтеробактерии, стрептококки, микрококки и актиномицеты.

Количество выделенных бактерий колебалось от $7,1 \pm 0,73$ lg КОЕ/г у лактобацилл до $1,9 \pm 0,29$ lg КОЕ/г у дрожжеподобных грибов рода *Candida*. Среднее количество бактерий – $4,1 \pm 1,73$ lg КОЕ/г. В количестве более 4 lg КОЕ/г встречались, пептострептококки, стрептококки, стафилококки, пептококки и энтеробактерии. Ассоциации микроорганизмов составляли от 3 до 8 (в среднем $6,7 \pm 1,77$) видов и были представлены в основном стрептококками, пептострептококками, стафилококками, лактобациллами, энтеробактериями и пептококками.

Изучение видового состава и частоты встречаемости различных микроорганизмов в налете с поверхностей зубов у практически здоровых пациентов подгруппы «Б» выявило, что доминирующее положение занимают пептострептококки, лактобациллы, стрептококки и стафилококки. Дрожжеподобные грибы рода *Candida*, микрококки и пептококки выделялись с частотой от 26,2 до 40,5%. Бактероиды, лептотрихии, порфиромонады, стоматококки, бациллы, вейлонеллы, нейссерии, коринебактерии и фузобактерии встречались от 11,9 до 23,8% случаев.

Признаков патогенности у бактерий не выявлено. Количество нейссерий, стоматококков, лактобацилл, микрококков, стафилококков, стрептококков, бактериоидов и дрожжеподобных грибов рода *Candida* было небольшим ($1,9-4,8$ lg КОЕ/г). Других бактерий (пептококки, пептострептококки, вейлонеллы, лептотрихии, порфиромонады) было больше ($5,9-7,1$ lg КОЕ/см²). Микроорганизмы выделялись в ассоциациях от 4 до 7 видов (в среднем $6,2 \pm 0,55$).

Микрофлора налета с поверхностей зубов у пациентов подгруппы «В» состояла в основном из стрептококков, пептострептококков и стафилококков. Реже встречались вейлонеллы, лактобациллы и энтеробактерии (55,0%). Добавочные виды были представлены бактериоидами, пептококками, микрококками, вейлонеллами и стоматококками (от 30,0 до 40,0%). К транзиторным видам относились бифидобактерии, нейссерии, порфиромонады, лептотрихии, бациллы, дрожжеподобные грибы рода *Candida* и коринебактерии (от 7,5 до 25,0%).

Патогенные гемолитические стрептококки были обнаружены у 17,5% обследованных в количестве $6,2 \pm 0,55$ lg КОЕ/г.

В небольших количествах ($1,8-4,9$ lg КОЕ/г) выделялись нейссерии, коринебактерии, энтеробактерии, лактобациллы, микрококки, стоматококки, стафилококки, бациллы и

дрожжеподобные грибы рода *Candida*. В тоже время определено количество в диапазоне от $5,3 \pm 0,72$ до $7,2 \pm 0,84$ lg КОЕ/г стрептококков, пептострептококков, вейлонелл, бифидобактерий, порфиромонад и лептотрихий. Микроорганизмы высевались в ассоциации от 4 до 8, в среднем $5,9 \pm 1,89$ видов.

4.3.5. Микробиоценоз десневых желобков

Из образцов содержимого десневого желобка практически здоровых пациентов **подгруппы «О»** (табл. 4.15) выделено 15 родов микроорганизмов и 1 семейство энтеробактерий. Более чем у половины обследованных выделялись микроорганизмы рода *Streptococcus*, *Peptostreptococcus*, бактерии семейства *Enterobacteriaceae*. Реже выделялись микроорганизмы рода *Staphylococcus*, *Peptococcus*, *Micrococcus*, *Lactobacillus*, грибы рода *Candida* и вейлонеллы. В 26,3% случаев были выделены *Bacteroides*.

Количество микроорганизмов в десневом желобке было небольшим и составляло от $1,8 \pm 0,29$ lg КОЕ/г у дрожжеподобных грибов рода *Candida* до $4,5 \pm 0,56$ lg КОЕ/г у пептострептококков. В среднем – $3,3 \pm 0,52$ lg КОЕ/г. Микроорганизмы выделялись в ассоциациях от 2 до 9 видов (в среднем $6,5 \pm 2,58$). В ассоциации входили в основном стрептококки, стафилококки, пептострептококки, пептококки, лактобациллы, бактероиды и энтеробактерии.

В содержимом десневого желобка у обследованных **подгруппы «Б»** в 88,1% случаев обнаруживали стрептококки, в 52,4-66,7% – пептострептококки, стафилококки, пептококки и энтеробактерии. В 33,3% выявляли лактобациллы. Менее чем в 31% – вейлонеллы, бактероиды и дрожжеподобные грибы рода *Candida*. От 7,1 до 16,7% колебалась частота выявления бифидобактерий, стоматokokков, коринебактерий и лептотрихий.

Патогенной микрофлоры не выявлено. Количество микроорганизмов было в пределах нормы ($2,6-3,9$ lg КОЕ/г), кроме пептострептококков, количество которых составляло $4,8 \pm 0,37$ lg КОЕ/г. Микроорганизмы также выделялись в ассоциации от 5 до 9 видов, в среднем – $7,3 \pm 0,75$.

В 55,0-90,0% образцов, полученных из десневого желобка пациентов **подгруппы «В»**, были выделены пептострептококки, стрептококки, стафилококки, лактобациллы, бактероиды и пептококки. Несколько реже определялись энтеробактерии и микрококки (30,0-42,5%). От 10,0 до 27,5% была частота обнаружения бифидобактерий, стома-

тококков, дрожжеподобных грибов рода *Candida*, вейлонелл, лептотрихий, бацилл, порфиромонад и актиномицетов. В 17,5% случаев выделены гемолитические пептококки и пептострептококки.

Все выделенные микроорганизмы выявлялись в небольших количествах, составляющих от $1,9 \pm 0,38$ до $4,7 \pm 0,52$ lg КОЕ/г. Бактерии обнаруживались в ассоциациях от 2 до 8 видов (в среднем $5,9 \pm 1,48$).

Таким образом, проведенные микробиологические исследования позволили нам не только оценить характер микрофлоры в полости рта у обследованных пациентов, но и выявить те нарушения, которые имеются у них в разных биотопах.

Таблица 4.1

Структура микробиоценоза ротовой жидкости у пациентов 1 группы ($M \pm m, n$)

Подгруппы 1 группы:		«ЖКТ» – заболевания желудочно-кишечного тракта (n = 150)		«ХПН» – хроническая почечная недостаточность (n = 55)		«СД» – сахарный диабет (n = 84)	
		Структура микробиоценоза	N (%)	Структура микробиоценоза	N (%)	Структура микробиоценоза	N (%)
Микроорганизмы	Доминирующие	Стрептококки	100	Стрептококки	100	Стрептококки	100
		Пептострептококки	82,0±2,83	Пептострептококки	100	Кандиды	100
		Лактобациллы	56,0±2,80	Кандиды	63,6±3,87	Пептострептококки	92,9±3,74
		Лептотрихии	49,3±2,72	Стафилококки	56,4±3,91	Лептотрихии	84,5±3,82
		Кандиды	46,7±2,48	Энтеробактерии	56,4±3,59	Лактобациллы	70,2±3,61
		Стафилококки	42,0±2,15	Лактобациллы	50,9±3,71	Стафилококки	66,7±3,58
		Стоматококки	42,0±2,70	Стоматококки	47,3±4,04	Энтеробактерии	54,8±3,46
				Лептотрихии	41,8±3,68	Вейлонеллы	54,8±3,29
	Добавочные	Нейссерии	35,3±2,32	Микрококки	23,6±3,54	Пептококки	36,9±3,28
		Энтеробактерии	32,7±2,45	Пептококки	21,8±4,00	Микрококки	33,3±3,96
		Вейлонеллы	32,7±2,43	Вейлонеллы	20,0±3,92	Нейссерии	33,3±3,82
		Микрококки	30,0±2,84			Стоматококки	31,0±3,07
	Транзиторные	Пептококки	19,3±2,51	Бифидобактерии	18,2±3,15	Актиномицеты	21,4±3,88
		Бифидобактерии	12,7±2,08	Нейссерии	14,5±3,44	Коринебактерии	13,1±3,57
		Бактероиды	9,3±2,15	Коринебактерии	10,9±3,28	Бактероиды	8,3±3,69
				Бактероиды	7,3±3,18	Бациллы	8,3±3,18
						Аспергиллы	4,7±3,23

Примечание: N – частота встречаемости микроорганизмов.

Таблица 4.2

Структура микробиоценоза слизистой оболочки щеки у пациентов 1 группы ($M \pm m, n$)

Подгруппы 1 группы:		«ЖКТ» – заболевания желудочно-кишечного тракта (n = 150)		«ХПН» – хроническая почечная недостаточность (n = 55)		«СД» – сахарный диабет (n = 84)	
		Структура микробиоценоза	N (%)	Структура микробиоценоза	N (%)	Структура микробиоценоза	N (%)
Микроорганизмы	Доминирующие	Стрептококки	100	Стрептококки	100	Стрептококки	100
		Пептострептококки	57,3±2,72	Пептострептококки	63,6±3,44	Кандиды	77,4±3,84
		Кандиды	57,3±2,46	Кандиды	63,6±3,73	Пептострептококки	65,5±3,37
		Лептотрихии	56,0±2,53	Лептотрихии	50,9±3,54	Лептотрихии	65,5±3,19
		Стафилококки	52,0±2,48	Стафилококки	50,9±3,92	Стафилококки	52,4±3,28
		Лактобациллы	42,0±2,13	Энтеробактерии	43,6±3,72	Лактобациллы	50,0±3,39
		Энтеробактерии	40,0±2,76	Лактобациллы	43,6±3,86	Энтеробактерии	44,0±3,77
		Стоматококки	40,0±2,54	Стоматококки	41,8±3,43	Стоматококки	40,5±3,06
	Добавочные	Нейссерии	32,7±2,58	Бифидобактерии	32,7±3,08	Пептококки	28,6±3,19
		Вейлонеллы	26,7±2,17	Пептококки	25,5±3,16	Микрококки	26,2±3,42
		Актиномицеты	22,0±2,39	Вейлонеллы	21,8±3,77	Нейссерии	22,6±3,38
	Транзиторные	Микрококки	19,3±2,22	Микрококки	18,2±3,61	Вейлонеллы	14,3±3,58
		Пептококки	19,3±2,40	Коринебактерии	18,2±3,80	Актиномицеты	11,9±3,73
		Бифидобактерии	12,7±2,17	Нейссерии	10,9±3,62	Коринебактерии	9,5±3,18
		Бактероиды	8,0±2,28	Бактероиды	7,3±3,38	Бактероиды	4,8±3,33
Бациллы		8,0±2,41	Иерсинии	3,6±3,56			

Примечание: N – частота встречаемости микроорганизмов.

Таблица 4.3

Структура микробиоценоза слизистой спинки языка у пациентов 1 группы ($M \pm m, n$)

Подгруппы 1 группы:	«ЖКТ» – заболевания желудочно-кишечного тракта (n = 150)		«ХПН» – хроническая почечная недостаточность (n = 55)		«СД» – сахарный диабет (n = 84)		
	Структура микробиоценоза	N (%)	Структура микробиоценоза	N (%)	Структура микробиоценоза	N (%)	
Микроорганизмы	Доминирующие	Стрептококки	100	Стрептококки	100	Стрептококки	100
		Пептострептококки	100	Пептострептококки	83,6±3,84	Кандиды	100
		Кандиды	82,3±2,65	Кандиды	72,7±3,60	Пептострептококки	100
		Стафилококки	78,0±2,71	Стафилококки	63,6±3,42	Стафилококки	100
		Лептотрихии	42,0±2,92	Лактобациллы	63,6±3,38	Лактобациллы	91,7±3,19
		Лактобациллы	42,0±2,45	Лептотрихии	43,6±3,30	Лептотрихии	77,4±3,55
		Энтеробактерии	40,0±2,61	Энтеробактерии	50,9±3,84	Энтеробактерии	65,5±3,72
		Стоматококки	40,0±2,18	Микрококки	43,6±3,72	Стоматококки	52,4±3,40
		Микрококки	38,0±2,49	Стоматококки	41,8±3,31	Пептококки	50,0±3,49
	Добавочные	Нейссерии	38,0±2,64	Бифидобактерии	29,1±3,28	Вейлонеллы	32,1±3,00
		Вейлонеллы	32,7±2,45	Пептококки	20,0±3,73	Микрококки	26,2±3,28
		Актиномицеты	32,7±2,07	Вейлонеллы	21,8±3,44	Нейссерии	26,2±3,61
		Бифидобактерии	26,0±2,84				
	Транзиторные	Пептококки	22,0±2,35	Коринебактерии	18,2±3,35	Коринебактерии	28,6±3,53
		Коринебактерии	19,3±2,28	Нейссерии	16,4±3,68	Актиномицеты	21,4±3,60
		Бактероиды	12,7±2,28	Бактероиды	10,9±3,74	Бактероиды	9,5±3,27
		Бациллы	8,0±2,37	Актиномицеты	7,3±3,56	Иерсинии	8,3±3,81
				Иерсинии	5,5±3,87	Аспергиллы	3,4±3,34
						Порфиروмонады	3,4±3,82

Примечание: N – частота встречаемости микроорганизмов.

Таблица 4.4

Структура микробиоценоза налета с поверхности зубов у пациентов 1 группы ($M \pm m, n$)

Подгруппы 1 группы:	«ЖКТ» – заболевания желудочно-кишечного тракта (n = 150)		«ХПН» – хроническая почечная недостаточность (n = 55)		«СД» – сахарный диабет (n = 84)		
	Структура микробиоценоза	N (%)	Структура микробиоценоза	N (%)	Структура микробиоценоза	N (%)	
Микроорганизмы	Доминирующие	Стрептококки	100	Стрептококки	100	Стрептококки	100
		Пептострептококки	78,7±2,57	Пептострептококки	83,6±3,58	Пептострептококки	91,7±3,41
		Лактобациллы	78,7±2,57	Лактобациллы	70,9±3,71	Стафилококки	91,7±3,41
		Стафилококки	62,7±2,77	Стафилококки	58,2±3,62	Лактобациллы	91,7±3,41
		Стоматококки	46,7±2,53	Стоматококки	50,9±3,40	Кандиды	83,3±3,32
		Кандиды	42,0±2,41	Энтеробактерии	43,6±3,39	Лептотрихии	65,5±3,40
		Лептотрихии	42,0±2,41	Кандиды	41,8±3,76	Энтеробактерии	52,4±3,71
		Энтеробактерии	40,0±2,38	Бифидобактерии	40,0±3,76		
	Добавочные	Микрококки	30,0±2,46	Лептотрихии	27,3±3,45	Пептококки	32,1±3,48
		Пептококки	22,0±2,48	Пептококки	21,8±3,64	Микрококки	26,2±3,39
		Бифидобактерии	20,7±2,48	Микрококки	20,0±3,64	Нейссерии	26,2±3,80
						Стоматококки	26,2±3,66
	Транзиторные	Вейлонеллы	16,7±2,31	Вейлонеллы	18,2±3,45	Вейлонеллы	21,4±3,46
		Нейссерии	16,7±2,31	Коринебактерии	18,2±3,27	Актиномицеты	21,4±3,88
		Актиномицеты	12,7±2,19	Нейссерии	10,9±3,49	Коринебактерии	9,5±3,37
		Бактероиды	10,0±2,49	Бактероиды	7,3±3,82	Бактероиды	8,3±3,94
				Аспергиллы	3,6±3,74		

Примечание: N – частота встречаемости микроорганизмов.

Таблица 4.5

Структура микробиоценоза содержимого десневого желобка у пациентов 1 группы ($M \pm m, n$)

Подгруппы 1 группы:		«ЖКТ» – заболевания желудочно-кишечного тракта (n = 150)		«ХПН» – хроническая почечная недостаточность (n = 55)		«СД» – сахарный диабет (n = 84)	
		Структура микробиоценоза	N (%)	Структура микробиоценоза	N (%)	Структура микробиоценоза	N (%)
Микроорганизмы	Доминирующие	Стрептококки	72,0±2,41	Стрептококки	58,2±3,18	Стрептококки	61,9±3,47
		Пептострептококки	60,7±2,28	Пептострептококки	58,2±3,47	Пептострептококки	52,4±3,28
		Стафилококки	52,0±2,46	Стафилококки	50,9±3,56	Стафилококки	52,4±3,31
		Энтеробактерии	46,7±2,54	Энтеробактерии	50,9±3,55	Энтеробактерии	50,0±3,54
		Пептококки	40,7±2,75	Лактобациллы	47,3±3,81	Кандиды	45,2±3,27
		Лактобациллы	40,7±2,35	Пептококки	43,6±3,78	Лактобациллы	42,9±3,33
				Микрококки	40,0±3,49	Лептотрихии	42,9±3,30
					Стоматококки	40,5±3,78	
	Добавочные	Кандиды	30,0±2,12	Кандиды	27,3±3,448	Пептококки	26,2±3,11
		Вейлонеллы	24,0±2,07	Стоматококки	25,5±3,10	Нейссерии	21,4±3,28
		Актиномицеты	22,0±2,27	Вейлонеллы	20,0±3,47		
	Транзиторные	Микрококки	14,0±2,52	Бифидобактерии	18,2±3,23	Коринебактерии	15,5±3,42
		Бактероиды	8,0±2,43	Коринебактерии	16,4±3,00	Актиномицеты	11,9±3,77
				Лептотрихии	16,4±3,75	Микрококки	9,5±3,82
				Бактероиды	7,3±3,38	Бактероиды	8,3±3,05
					Вейлонеллы	4,8±3,14	

Примечание: N – частота встречаемости микроорганизмов.

Таблица 4.6

Структура микробиоценоза ротовой жидкости у пациентов 2 группы ($M \pm m, n$)

Подгруппы 2 группы:		«ГС» – гипосаливация (n = 23)		«К» – кандидоз СОПР (n=62)		«Л» – лейкоплакия СОПР (n = 47)	
		Структура микробиоценоза	N (%)	Структура микробиоценоза	N (%)	Структура микробиоценоза	N (%)
Микроорганизмы	Доминирующие	Кандиды	100	Кандиды	100	Стрептококки	100
		Стрептококки	82,6±6,14	Стрептококки	90,3±3,75	Кандиды	83,0±5,20
		Энтеробактерии	73,9±6,27	Лептотрихии	72,6±3,87	Пептострептококки	72,3±5,27
		Стафилококки	65,2±6,07	Энтеробактерии	69,4±3,20	Энтеробактерии	70,2±4,89
		Лактобациллы	60,9±5,95	Пептострептококки	69,4±3,41	Стафилококки	68,1±5,03
		Пептострептококки	52,2±5,28	Стафилококки	62,9±4,02	Вейлонеллы	68,1±4,59
		Стоматококки	52,2±5,87	Лактобациллы	54,8±3,84	Лактобациллы	57,4±4,87
		Вейлонеллы	52,2±6,09	Стоматококки	51,6±3,12		
	Добавочные	Лептотрихии	39,1±5,12	Нейссерии	40,3±3,07	Лептотрихии	40,4±4,39
		Микрококки	39,1±5,22	Пептококки	40,3±3,28	Микрококки	34,0±4,22
		Нейссерии	30,4±5,47	Бактероиды	37,1±3,45	Нейссерии	32,7±4,43
		Пептококки	30,4±5,29	Микрококки	35,5±2,98	Стоматококки	31,9±4,13
		Иерсинии	30,4±5,00	Коринебактерии	32,3±2,98	Актиномицеты	31,9±4,29
		Коринебактерии	26,1±5,14				
	Транзиторные	Бациллы	17,4±3,14	Бациллы	16,1±3,23	Пептококки	14,9±4,30
		Бифидобактерии	13,0±3,48	Бифидобактерии	11,3±3,18	Бациллы	8,5±3,97
		Бактероиды	13,0±4,02	Аспергиллы	9,7±2,79	Бактероиды	8,5±3,81
		Аспергиллы	8,7±3,55				

Примечание: N – частота встречаемости микроорганизмов.

Таблица 4.7

Структура микробиоценоза слизистой оболочки щеки у пациентов 2 группы (M±m, n)

Подгруппы 2 группы:	«ГС» – гипосаливация (n = 23)		«К» – кандидоз СОПР (n=62)		«Л» – лейкоплакия СОПР (n = 47)		
	Структура микробиоценоза	N (%)	Структура микробиоценоза	N (%)	Структура микробиоценоза	N (%)	
Микроорганизмы	Доминирующие	Кандиды	100	Кандиды	100	Стрептококки	100
		Стрептококки	65,2±6,68	Лептотрихии	96,8±4,25	Кандиды	85,1±6,15
		Пептострептококки	65,2±6,97	Стрептококки	82,3±4,69	Пептострептококки	76,6±5,88
		Энтеробактерии	65,2±6,52	Пептострептококки	75,8±4,82	Энтеробактерии	70,2±5,64
		Стафилококки	60,9±6,45	Энтеробактерии	75,8±4,28	Лептотрихии	68,1±5,49
		Лактобациллы	52,2±6,87	Стафилококки	69,4±4,76	Стафилококки	68,1±5,28
		Стоматоккокки	52,2±6,12	Стоматоккокки	56,5±4,20	Лактобациллы	68,1±5,37
		Лептотрихии	52,2±6,43	Лактобациллы	51,6±4,09	Вейлонеллы	57,4±5,13
	Добавочные	Микрококки	30,4±5,93	Коринебактерии	40,3±4,03	Актиномицеты	36,2±5,34
		Вейлонеллы	30,4±5,86	Пептококки	40,3±3,87	Стоматоккокки	34,0±4,96
		Пептококки	30,4±5,94	Нейссерии	37,1±3,69	Микрококки	32,7±4,94
		Коринебактерии	30,4±5,48	Бактероиды	32,3±3,58	Нейссерии	31,9±4,78
		Нейссерии	26,1±5,52	Микрококки	27,4±3,22	Коринебактерии	29,8±5,02
		Бактероиды	26,1±5,67				
	Транзиторные	Бифидобактерии	17,4±4,18	Бациллы	14,5±3,43	Пептококки	10,6±4,90
		Аспергиллы	17,4±4,87	Бифидобактерии	11,3±3,27	Бактероиды	6,4±4,12
		Бациллы	13,0±4,49	Аспергиллы	6,5±3,19	Бациллы	6,4±4,23

Примечание: N – частота встречаемости микроорганизмов.

Таблица 4.8

Структура микробиоценоза слизистой оболочки спинки языка у пациентов 2 группы (M±m, n)

Подгруппы 2 группы:	«ГС» – гипосаливация (n = 23)		«К» – кандидоз СОПР (n=62)		«Л» – лейкоплакия СОПР (n = 47)		
	Структура микробиоценоза	N (%)	Структура микробиоценоза	N (%)	Структура микробиоценоза	N (%)	
Микроорганизмы	Доминирующие	Стрептококки	100	Кандиды	100	Стрептококки	100
		Пептострептококки	73,9±6,58	Стрептококки	90,3±3,88	Кандиды	72,3±5,65
		Лактобациллы	65,2±6,41	Пептострептококки	82,3±3,90	Лептотрихии	72,3±5,38
		Кандиды	65,2±6,32	Лептотрихии	69,4±4,08	Пептострептококки	70,2±5,12
		Стафилококки	60,9±6,27	Энтеробактерии	69,4±3,79	Стафилококки	68,1±5,38
		Энтеробактерии	43,5±6,13	Стафилококки	69,4±3,82	Энтеробактерии	68,1±4,92
		Нейссерии	43,5±6,29	Лактобациллы	54,8±3,80	Лактобациллы	57,4±5,28
		Вейлонеллы	43,5±6,30	Стоматококки	54,8±3,97	Вейлонеллы	44,7±5,11
	Добавочные	Лептотрихии	34,8±6,08	Вейлонеллы	40,3±3,66	Актиномицеты	40,4±4,92
		Пептококки	34,8±6,00	Нейссерии	40,3±3,72	Нейссерии	34,0±4,57
		Коринебактерии	30,4±5,97	Бактероиды	35,5±3,27	Микрококки	32,7±4,47
		Микрококки	26,1±5,84	Микрококки	35,5±3,20	Стоматококки	31,9±4,38
		Иерсинии	26,1±5,49	Пептококки	32,3±3,48		
				Коринебактерии	32,3±3,33		
	Транзиторные	Аспергиллы	13,0±4,12	Бациллы	11,3±3,29	Пептококки	14,9±4,88
		Бактероиды	13,0±4,38	Аспергиллы	9,7±3,07	Бациллы	8,5±4,26
		Бациллы	13,0±4,42	Порфиромонады	9,7±3,24	Бактероиды	8,5±4,37

Примечание: N – частота встречаемости микроорганизмов.

Таблица 4.9

Структура микробиоценоза налета с поверхности зубов у пациентов 2 группы ($M \pm m, n$)

Подгруппы 2 группы:	«ГС» – гипосаливация (n = 23)		«К» – кандидоз СОПР (n=62)		«Л» – лейкоплакия СОПР (n = 47)		
	Структура микробиоценоза	N (%)	Структура микробиоценоза	N (%)	Структура микробиоценоза	N (%)	
Микроорганизмы	Доминирующие	Кандиды	100	Кандиды	100	Стрептококки	100
		Стрептококки	100	Стрептококки	100	Кандиды	72,3±4,80
		Энтеробактерии	82,6±5,45	Лептотрихии	69,4±3,02	Пептострептококки	70,2±4,55
		Стафилококки	69,6±5,67	Пептострептококки	54,8±3,64	Энтеробактерии	70,2±4,74
		Лактобациллы	65,2±5,28	Лактобациллы	54,8±3,55	Стафилококки	57,4±4,49
		Пептострептококки	65,2±5,87	Стафилококки	54,8±3,43	Вейлонеллы	57,4±4,27
		Стоматокки	60,9±5,43	Стоматокки	54,8±3,24	Лактобациллы	51,1±4,34
		Вейлонеллы	60,9±5,73	Энтеробактерии	51,6±3,27		
	Добавочные	Микрококки	39,1±4,80	Пептококки	37,1±3,11	Лептотрихии	34,0±4,08
		Пептококки	39,1±4,79	Микрококки	37,1±3,20	Микрококки	32,7±4,27
		Коринебактерии	34,8±4,29	Бактероиды	37,1±3,37	Нейссерии	31,9±4,21
		Лептотрихии	30,4±4,70	Коринебактерии	35,5±3,00	Стоматокки	31,9±3,75
		Нейссерии	30,4±4,38	Нейссерии	35,5±3,24	Актиномицеты	25,5±3,90
	Транзиторные	Иерсинии	13,0±3,12	Бациллы	11,3±3,03	Пептококки	8,5±3,59
		Бифидобактерии	13,0±3,04	Бифидобактерии	11,3±3,08	Бациллы	8,5±3,46
		Бактероиды	13,0±3,57	Аспергиллы	9,7±2,94	Бактероиды	8,5±3,27
		Бациллы	8,7±3,18	Порфиромонады	4,3±2,93	Порфиромонады	4,3±3,07
		Аспергиллы	8,7±3,22				

Примечание: N – частота встречаемости микроорганизмов.

Таблица 4.10

Структура микробиоценоза десневого желобка у пациентов 2 группы (M±m, n)

Подгруппы 2 группы:		«ГС» – гипосаливация (n=23)		«К» – кандидоз СОПР (n=62)		«Л» – лейкоплакия СОПР (n=47)	
		Структура микробиоценоза	N* (%)	Структура микробиоценоза	N (%)	Структура микробиоценоза	N (%)
Микроорганизмы	Доминирующие	Стрептококки	95,7±5,18	Стрептококки	82,3±3,88	Стрептококки	89,4±4,91
		Пептострептококки	87,0±5,09	Пептострептококки	74,2±3,94	Пептострептококки	72,3±4,87
		Лактобациллы	82,6±5,27	Стоматококки	69,4±3,58	Энтеробактерии	70,2±4,82
		Энтеробактерии	69,6±5,45	Энтеробактерии	54,8±3,71	Лактобациллы	57,4±4,94
		Бактероиды	52,2±5,39	Лактобациллы	54,8±3,64	Стафилококки	42,6±4,52
				Стафилококки	54,8±3,82	Пептококки	42,6±4,41
				Пептококки	48,4±3,12		
	Добавочные	Микрококки	39,1±5,23	Кандиды	37,1±3,87	Лептотрихии	31,9±4,55
		Пептококки	39,1±5,48	Микрококки	37,1±3,59	Микрококки	31,9±4,37
		Коринебактерии	34,8±5,12	Бактероиды	37,1±3,43	Нейссерии	21,3±4,27
		Кандиды	26,1±5,32	Коринебактерии	35,5±3,28	Стоматококки	21,3±4,23
	Транзиторные	Бифидобактерии	13,0±4,20	Бациллы	11,3±3,15	Бациллы	4,3±3,99
		Стоматококки	13,0±4,00	Бифидобактерии	11,3±3,22	Бактероиды	4,3±3,76
		Бациллы	8,7±4,13	Лептотрихии	9,7±3,14		

Примечание: N – частота встречаемости микроорганизмов.

Таблица 4.11

Структура микробиоценоза ротовой жидкости у практически здоровых добровольцев 3 группы ($M \pm m, n$)

Подгруппы 3 группы:	«О» – обычное смешанное питание (n = 80)		«Б» – питание с избытком белковой пищи (n = 42)		«В» – вегетарианцы (n = 40)		
	Структура микробиоценоза	N (%)	Структура микробиоценоза	N (%)	Структура микробиоценоза	N (%)	
Микроорганизмы	Доминирующие	Стрептококки	100	Стрептококки	100	Стрептококки	100
		Пептострептококки	47,5±3,67	Пептострептококки	100	Пептострептококки	90,0±6,18
		Лактобациллы	47,5±3,82	Лактобациллы	71,4±5,41	Лактобациллы	80,0±5,87
		Стафилококки	47,5±3,93	Стафилококки	61,9±5,19	Стафилококки	67,5±5,45
		Стоматоккокки	45,0±3,12	Стоматоккокки	59,5±5,33	Вейлонеллы	62,5±5,77
		Микрококки	45,0±2,62	Кандиды	59,5±5,07	Кандиды	57,5±5,26
		Кандиды	43,8±3,23	Энтеробактерии	47,6±4,88	Энтеробактерии	50,0±3,84
		Вейлонеллы	43,8±2,54				
	Добавочные	Нейссерии	41,3±2,11	Микрококки	38,1±3,90	Стоматоккокки	35,0±4,71
		Энтеробактерии	41,3±2,97	Пептококки	35,7±4,14	Микрококки	30,0±3,94
		Пептококки	33,8±2,85	Вейлонеллы	31,0±3,98	Нейссерии	22,5±3,44
	Транзиторные			Бациллы	23,8±3,56	Пептококки	17,5±4,04
				Нейссерии	16,7±3,27	Бациллы	10,0±3,69
				Коринебактерии	11,9±3,09	Актиномицеты	7,5±3,42
				Бифидобактерии	9,5±3,47	Лептотрихии	5,0±3,14
				Бактероиды	9,5±3,23	Бактероиды	5,0±3,33
				Аспергиллы	7,1±3,00		
				Лептотрихии	7,1±3,17		
				Иерсинии	4,8±2,82		

Примечание: N – частота встречаемости микроорганизмов.

Таблица 4.12

Структура микробиоценоза слизистой оболочки щеки у практически здоровых добровольцев 3 группы ($M \pm m$)

Подгруппы 3 группы:		«О» – обычное смешанное питание (n=80)		«Б» – питание с избытком белковой пищи (n=42)		«В» – вегетарианцы (n=40)	
		Структура микробиоценоза	N (%)	Структура микробиоценоза	N (%)	Структура микробиоценоза	N (%)
Микроорганизмы	Доминиру- ющие	Стрептококки	100	Стрептококки	100	Пептострептококки	100
		Стафилококки	68,8±2,93	Пептострептококки	92,9±3,89	Стрептококки	85,0±5,48
		Стоматококки	55,0±2,85	Стафилококки	76,2±3,92	Стафилококки	70,0±4,96
				Энтеробактерии	64,3±3,78	Вейлонеллы	62,5±4,90
	Добавочные	Нейссерии	42,2±3,18	Микрококки	38,1±3,91	Лактобациллы	42,5±5,55
		Лактобациллы	42,2±3,42	Пептококки	38,1±4,02	Стоматококки	32,5±5,11
		Энтеробактерии	40,0±3,37	Бактероиды	35,7±4,15	Микрококки	25,0±5,03
		Пептострептококки	31,3±3,05	Лактобациллы	31,0±3,85		
		Вейлонеллы	30,0±2,48	Стоматококки	26,2±3,69		
		Пептококки	30,0±2,77	Нейссерии	26,2±3,77		
		Кандиды	27,5±2,56	Кандиды	26,2±3,48		
	Транзиторные	Бифидобактерии	25,0±2,80	Вейлонеллы	19,0±3,67		
				Бифидобактерии	16,7±3,20	Энтеробактерии	20,0±3,27
				Бациллы	9,5±3,06	Бациллы	20,0±3,24
				Аспергиллы	7,1±3,00	Лептотрихии	17,5±3,40
						Бактероиды	17,5±3,82
						Нейссерии	15,0±3,52
					Кандиды	10,0±3,73	
					Бифидобактерии	10,0±3,41	
				Коринебактерии	7,5±3,68		

Примечание: N – частота встречаемости микроорганизмов.

Таблица 4.13

Структура микробиоценоза слизистой оболочки спинки языка у практически здоровых добровольцев 3 группы ($M \pm m, n$)

Подгруппы 3 группы:	«О» – обычное смешанное питание (n=80)		«Б» – питание с избытком белковой пищи (n=42)		«В» – вегетарианцы (n=40)		
	Структура микробиоценоза	N (%)	Структура микробиоценоза	N (%)	Структура микробиоценоза	N (%)	
Микроорганизмы	Доминирующие	Стрептококки	87,5±3,42	Пептострептококки	88,1±4,76	Стрептококки	100
		Стоматоккокки	72,5±3,81	Стрептококки	73,8±4,80	Пептострептококки	95,0±5,65
		Микрококки	70,0±3,75	Вейлонеллы	52,4±4,25	Стафилококки	67,5±5,78
		Пептострептококки	67,5±3,28	Стафилококки	50,0±4,32	Вейллонеллы	57,5±4,62
				Лактобациллы	50,0±4,00		
	Добавочные	Лактобациллы	37,5±2,84	Микрококки	45,2±4,12	Пептококки	42,5±4,28
		Энтеробактерии	36,3±2,39	Пептококки	42,9±3,94	Энтеробактерии	37,5±3,41
		Нейссерии	36,3±2,59	Энтеробактерии	38,1±3,34	Стоматоккокки	37,5±3,28
		Вейлонеллы	27,5±3,03	Стоматоккокки	38,1±4,22		
				Бациллы	38,1±3,79		
	Транзиторные			Кандиды	35,7±4,15	Лактобациллы	25,0±3,26
				Нейссерии	21,4±3,52	Коринебактерии	25,0±3,65
				Коринебактерии	19,0±3,47	Кандиды	22,5±3,02
						Микрококки	17,5±3,18
						Нейссерии	17,5±2,99
						Бактероиды	15,0±3,46
						Бациллы	5,0±2,73
						Порфиромонады	5,0±2,88
					Лептотрихии	5,0±2,42	

Примечание: N – частота встречаемости микроорганизмов.

Таблица 4.14

Структура микробиоценоза налета с поверхности зубов у практически здоровых добровольцев 3 группы ($M \pm t, n$)

Подгруппы 3 группы:		«О» – обычное смешанное питание (n=80)		«Б» – питание с избытком белковой пищи (n=42)		«В» – вегетарианцы (n=40)	
		Структура микробиоценоза	N (%)	Структура микробиоценоза	N (%)	Структура микробиоценоза	N (%)
Микроорганизмы	Доминирующие	Стафилококки	82,5±2,87	Пептострептококки	81,0±5,50	Стрептококки	92,5±5,73
		Лактобациллы	80,0±2,73	Лактобациллы	73,8±5,48	Пептострептококки	77,5±5,45
		Пептострептококки	75,0±3,41	Стрептококки	66,7±5,27	Стафилококки	72,5±5,90
		Кандиды	70,0±3,44	Стафилококки	59,5±4,82	Вейлонеллы	55,0±5,38
		Пептококки	66,3±3,07			Лактобациллы	55,0±5,22
					Энтеробактерии	55,0±5,37	
	Добавочные	Энтеробактерии	42,5±2,83	Кандиды	40,5±4,00	Бактероиды	40,0±4,51
		Стрептококки	37,5±3,33	Микрококки	38,1±3,91	Пептококки	40,0±4,82
		Микрококки	33,8±3,40	Пептококки	26,2±2,99	Микрококки	32,5±4,78
		Актиномицеты	33,8±3,87			Вейллонеллы	32,5±3,33
					Стоматококки	30,0±3,07	
	Транзиторные			Бактероиды	23,8±2,74	Бифидобактерии	25,0±3,59
				Лептотрихии	21,4±2,58	Нейссерии	17,5±3,47
				Порфиромонады	19,4±3,03	Порфиромонады	17,5±3,80
				Стоматококки	16,7±2,68	Лептотрихии	15,0±3,11
				Бациллы	16,7±2,51	Бациллы	15,0±2,94
				Вейлонеллы	16,7±2,14	Кандиды	15,0±2,83
				Нейссерии	11,9±2,47	Коринебактерии	7,5±2,90
				Коринебактерии	11,9±2,36		
			Фузобактерии	11,9±2,40			

Примечание: N – частота встречаемости микроорганизмов.

Таблица 4.15

Структура микробиоценоза содержимого десневого желобка у практически здоровых добровольцев 3 группы ($M \pm m$, n)

Подгруппы 3 группы:	«О» – обычное смешанное питание (n=80)		«Б» – питание с избытком белковой пищи (n=42)		«В» – вегетарианцы (n=40)		
	Структура микробиоценоза	N (%)	Структура микробиоценоза	N (%)	Структура микробиоценоза	N (%)	
Микроорганизмы	Доминирующие	Стрептококки	68,8±3,14	Стрептококки	88,1±4,69	Пептострептококки	90,0±5,41
		Пептострептококки	66,3±2,95	Пептострептококки	66,7±4,87	Стрептококки	72,5±5,23
		Энтеробактерии	66,3±2,93	Стафилококки	61,9±4,27	Стафилококки	70,0±4,87
				Пептококки	54,8±3,93	Лактобациллы	62,5±4,92
				Энтеробактерии	52,4±3,91	Бактероиды	60,0±4,87
						Пептококки	55,0±4,14
	Добавочные	Стафилококки	42,5±2,74	Лактобациллы	33,3±3,40	Энтеробактерии	42,5±3,75
		Пептококки	37,5±2,99	Вейлонеллы	31,0±3,15	Микрококки	30,0±4,02
		Микрококки	37,5±2,81	Бактероиды	31,0±3,47		
		Лактобациллы	35,0±3,41	Кандиды	31,0±3,38		
		Кандиды	35,0±3,00	Микрококки	23,8±2,90		
		Вейлонеллы	30,0±2,85				
	Транзиторные	Бактероиды	26,3±3,27	Бифидобактерии	16,7±3,17	Бифидобактерии	27,5±3,80
				Стоматоккокки	14,3±2,92	Стоматоккокки	27,5±3,73
				Коринебактерии	7,1±2,72	Кандиды	27,5±3,48
				Лептотрихии	7,1±2,51	Вейлонеллы	20,0±3,22
						Лептотрихии	17,5±3,12
						Бациллы	10,0±3,34
						Порфиромонады	10,0±3,37
					Актиномицеты	10,0±3,84	

Примечание: N – частота встречаемости микроорганизмов.

ГЛАВА 5.

СОСТОЯНИЕ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО РАВНОВЕСИЯ В ПОЛОСТИ РТА У ОБСЛЕДОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ

В настоящей главе приводятся результаты оценки состояния кислотно-основного равновесия в полости рта у обследованных добровольцев, которое определяли с помощью водородного показателя. Анализ полученных данных сначала провели по группам пациентов, а в дальнейшем сравнили эти показатели между группами и контролем (практически здоровые добровольцы со смешанным питанием).

5.1. Результаты изучения кислотно-основного баланса в полости рта у больных с общими соматическими заболеваниями (группа 1)

Ротовая жидкость. Средние значения наиболее информативных показателей тестовых кривых рН ротовой жидкости у обследованных 1-ой группы приведены в табл. 5.1 и 5.2.

Интересно, что рН ротовой жидкости без стимуляции у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, а также у пациентов с хронической почечной недостаточностью оказался заметно выше нейтрального значения, то есть имелось смещение реакции ротовой жидкости в щелочную сторону. В обеих подгруппах среднее значение показателя было практически одинаковым ($p > 0,05$). А вот у больных сахарным диабетом отмечено столь же выраженное смещение реакции ротовой жидкости в кислую сторону. Сопоставление средних значений рН ротовой жидкости без стимуляции в подгруппах пациентов показало, что различие между больными сахарным диабетом и другими обследованными этой группы превышало единицу рН, то есть отличалось более, чем в 10 раз ($p < 0,0001$).

Поскольку рН ротовой жидкости без стимуляции по В.А. Румянцеву (1999) отражает состояние медленно-реагирующего компонента регуляции кислотно-основного равновесия в полости рта, непосредственно связанного с состоянием организма в целом, можно предположить, что при наличии у больных хронической соматической патологии имеет место системное нарушение регуляции кислотно-основного равновесия в организме, которое проявляется, в том числе и в полости рта. Причем при язвенной болезни желудка и

двенадцатиперстной кишки, а также у пациентов с хронической почечной недостаточностью в полости рта имеется смещение рН ротовой жидкости в сторону алкалоза, а у больных сахарным диабетом – в сторону ацидоза. Это различие подтверждено статистически.

Анализ средних значений амплитуд кривых рН ротовой жидкости после стимуляции тестовыми растворами сахарозы у обследованных первой группы (табл. 5.1) показал, что наибольшим оно было у больных сахарным диабетом (0,91 ед. рН). На 0,07 ед. рН меньше была амплитуда кривой у больных с хронической почечной недостаточностью ($p < 0,001$). Минимальное среднее значение имела амплитуда кривой у пациентов с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки (0,50 ед. рН). Различие в средних значениях амплитуд между этой подгруппой пациентов и другими подгруппами составило, соответственно: 68,0% – с больными хронической почечной недостаточностью, 82,0% – с больными сахарным диабетом ($p < 0,0001$).

Эти данные говорят о том, что из числа обследованных наибольшей кислотопродуцирующей активностью обладает смешанная микрофлора полости рта у больных сахарным диабетом, а наименьшей – у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки.

Следует также отметить, что у больных сахарным диабетом рН ротовой жидкости в тестовой сахарозной кривой рН снижался в среднем до 5,62 ед. рН, что значительно ниже критического значения (6,2), при котором ротовая жидкость начинает утрачивать свои реминерализующие свойства, превращаясь из пересыщенной ионами кальция и фосфатов в недонасыщенную ими. При этом создаются предпосылки для деминерализации эмали зубов и развития кариеса.

В то же время выявлено, что скорость микробной кислотопродукции в полости рта, судя по угловому коэффициенту катакроты кривой рН, была наибольшей у больных с хронической почечной недостаточностью, а наименьшей – у пациентов с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. Различие между ними по этому показателю составило 2,2 раза ($p < 0,0001$). У пациентов с сахарным диабетом скорость стимулированной сахарозой кислотопродукции также была достаточно высокой, лишь на 5,6% меньше,

чем у больных с хронической почечной недостаточностью. Однако и это различие оказалось статистически достоверным ($p < 0,0001$).

Отмеченная тенденция сохранилась и при сравнении средних значений угловых коэффициентов анакрот кривых рН. Наиболее быстро восстанавливался показатель у пациентов с хронической почечной недостаточностью, а наиболее медленно – у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. Здесь различие составило 2,3 раза ($p < 0,0001$). У больных сахарным диабетом среднее значение коэффициента оказалось промежуточным: в 1,7 раза меньше, чем у пациентов с хронической почечной недостаточностью и в 1,4 раза больше, чем у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки ($p < 0,0001$). Это означает, что ликвидация микробного ацидоза в полости рта наиболее оперативно происходит у пациентов с хронической почечной недостаточностью, что можно объяснить более высокой скоростью слюноотделения у них (см. табл. 3.3) в сравнении с другими подгруппами обследованных 1 группы. У больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки процессы как микробной кислотопродукции, так и восстановления рН в ротовой жидкости замедлены.

В то же время оказалось, что, исходя из средних значений коэффициента асимметрии, быстрореагирующий компонент регуляции кислотно-основного равновесия в полости рта в наибольшей степени нарушен у больных сахарным диабетом. У них микробное кислотообразование происходит в 3,5 раза быстрее, чем последующая нейтрализация этих кислот. В других подгруппах асимметрия тестовых кривых рН была примерно одинаковой и микробная кислотопродукция примерно в 2,4 раза по своей скорости превышала скорость восстановления рН ротовой жидкости.

При анализе основных показателей тестовых карбамидных кривых рН (табл. 5.2) было обнаружено, что наибольшее среднее значение амплитуды кривой было в подгруппе пациентов с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки (0,84 ед. рН). Оно на 11,9% было больше, чем в подгруппе больных с хронической почечной недостаточностью и на 46,3% больше, чем в подгруппе больных сахарным диабетом ($p < 0,0001$).

То есть аммиак-продуцирующая активность ротовой микрофлоры наиболее выражена при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки и минимально – при сахарном диабете.

Скорость микробной продукции аммиака, если судить по средним значениям угловых коэффициентов анакрит кривых рН, в наибольшей степени была выражена у больных с хронической почечной недостаточностью и в наименьшей – при сахарном диабете. Этот факт может косвенно свидетельствовать о том, что в полости рта у больных сахарным диабетом меньше аммиак-продуцирующей микрофлоры, а при хронической почечной недостаточности ее достаточно много. Если принять во внимание, что основным субстратом ацидогенной микрофлоры являются легко ферментируемые углеводы, а протеолитической аммиак-продуцирующей микрофлоры – азотсодержащие соединения, то найденные нами закономерности вполне объяснимы с точки зрения преобладания при той и другой патологии определенных штаммов микроорганизмов.

Анализ средних значений угловых коэффициентов катакрит тестовых карбамидных кривых рН показал, что наиболее быстро восстановление рН ротовой жидкости после стимуляции микрофлоры раствором карбамида наблюдается у подгруппы больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта, в 1,4 раза медленнее – при сахарном диабете и в 3,1 раза медленнее при хронической почечной недостаточности ($p < 0,0001$).

Сравнение средних значений коэффициентов асимметрии кривых рН показало, что у пациентов с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, а также у больных сахарным диабетом смещение рН ротовой жидкости в щелочную сторону в тестовой карбамидной кривой рН происходит в 0,8 и 0,6 раза, соответственно, медленнее, чем восстановление к начальному значению.

То есть у этих пациентов быстрореагирующая система регуляции кислотно-основного равновесия достаточно оперативно ликвидирует развивающийся алкалоз в полости рта. При хронической почечной недостаточности, наоборот, скорость микробной продукции аммиака в среднем в 3 раза превышает скорость восстановления рН к начальному значению.

Такое различие между подгруппами может быть объяснено неэффективностью системы нейтрализации местного алкалоза в полости рта у больных с хронической почечной недостаточностью.

Небезынтересным оказалось сравнение средних значений амплитуд тестовых сахарозной и карбамидной кривых рН ротовой жидкости в каждой подгруппе обследуемых.

дованных. Так, у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки амплитуда карбамидной кривой в 1,7 раза превышала амплитуду сахарозной кривой рН ($p < 0,0001$), что указывает на преобладание при этой патологии в полости рта аммиак-продуцирующей микрофлоры. При хронической почечной недостаточности и сахарном диабете, наоборот, преобладает активность ацидогенной ротовой микрофлоры над аммиак-продуцирующей, в 1,1 и 1,9 раза, соответственно.

Зубной налет. В таблицах 5.3 и 5.4 приведены результаты определения рН на поверхностях зубов у пациентов 1 группы. Без какой-либо стимуляции реакция имеющегося на поверхностях зубов налета во всех подгруппах была смещена в кислую сторону. Наиболее выраженным такое смещение было у больных сахарным диабетом (6,11 ед. рН), что говорит о наличии ацидоза в «покоящейся бляшке». Слабый ацидоз на поверхностях зубов имелся у пациентов других подгрупп.

Среднее значение амплитуды тестовых сахарозных кривых рН зубного налета (табл. 5.3) оказалось минимальным у обследованных с хронической почечной недостаточностью. Здесь минимальное значение рН в кривой не опускалось ниже критического значения для эмали зубов (5,5). Но в двух других подгруппах пациентов амплитуды кривых имели достаточно выраженные величины и минимальные значения рН в тестовых кривых опускались ниже критического значения, что указывает на риск развития кариеса зубов у таких пациентов. Интенсивность критического снижения рН в тестовых сахарозных кривых у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки составила в среднем 11,121 ед., а у пациентов с сахарным диабетом – 26,641 ед.

В совокупности с результатами изучения рН ротовой жидкости (табл. 5.1) можно констатировать, что при сахарном диабете в полости рта имеется четко выраженная кариесогенная ситуация, обусловленная высокой ацидогенной активностью микробного зубного налета на фоне нарушения минерализующей функции смешанной слюны. В отношении пациентов с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки можно сказать, что у них имеются локальные очаги повышенного риска развития кариеса зубов при сохранении реминерализующих свойств омывающей зубы ротовой жидкости. При хронической почечной недостаточности мы не выявили риска развития кариеса зубов.

Средние значения угловых коэффициентов катакрит кривых рН незначительно отличались у пациентов с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки и свидетельствовали о высокой скорости кислотопродукции в зубном налете. При хронической почечной недостаточности скорость образования микробных кислот в зубном налете была в 3,8 – 3,6 раза меньше ($p < 0,0001$).

При этом скорость восстановления рН в зубном налете во всех подгруппах обследованных, если судить по средним значениям коэффициентов анакрит тестовых кривых рН, была медленной (особенно у больных сахарным диабетом).

Величины коэффициентов асимметрии кривых рН в зубном налете оказались больше, чем в ротовой жидкости. Это объяснимо тем, что зубной налет обладает очень плохими диффузионными свойствами и буферные системы из слюны в него проникают крайне медленно. У больных сахарным диабетом различие в скорости кислотопродукции в зубном налете и нейтрализации микробных кислот составило 9,6 раза. Несколько меньше – у обследованных с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки (8,3 раза). Отличались от этой тенденции результаты, полученные у больных с хронической почечной недостаточностью. Здесь различие составило всего 1,6 раза, что говорит о том, что в зубном налете при этой патологии имеются какие-то системы достаточно быстрой ликвидации местного ацидоза. Возможно, это связано с особенностями качественного состава зубного налета у таких больных, где преобладают аммиак-продуцирующие штаммы микроорганизмов.

Выраженное различие по амплитудам тестовых карбамидных кривых рН (табл. 5.4) было выявлено между подгруппой больных сахарным диабетом и другими подгруппами. При сахарном диабете смещение рН в щелочную сторону после стимуляции микрофлоры зубного налета раствором карбамида было минимальным – в среднем в 2,8 раза меньше, чем у больных с хронической почечной недостаточностью и в 2,3 раза меньше, чем у пациентов с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки ($p < 0,0001$). У пациентов подгруппы с сахарным диабетом заметно ниже была и скорость микробного образования в зубном налете аммиака (судя по коэффициентам анакрит тестовых кривых рН).

Наиболее быстро локальный алкалоз на поверхностях зубов ликвидировался у пациентов с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. Несколько медленнее –

при хронической почечной недостаточности и еще медленнее при сахарном диабете ($p < 0,001$).

Столь выраженных различий в асимметрии тестовых кривых рН, как после стимуляции сахарозой, здесь, при использовании в качестве стимулятора карбамида, выявлено не было. Коэффициент асимметрии колебался в подгруппах обследованных от 1,25 до 2.

Таким образом, локальная рН-метрия, проведенная на поверхностях зубов, позволила выявить особенности микробной продукции кислот и аммиака у больных с сопутствующей соматической патологией. В совокупности с данными, полученными в других участках и средах полости рта, это позволяет уточнить характер нарушений кислотно-основного равновесия у таких пациентов.

Язычный налет. Результаты локальной рН-метрии в области спинки языка приведены в табл. 5.5 и 5.6. Значения рН язычного налета без стимуляции (в состоянии относительного метаболического покоя) у пациентов с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, а также у больных с хронической почечной недостаточностью находились вблизи нейтральных значений. Лишь у больных сахарным диабетом среднее значение рН язычного налета было смещено в кислую сторону (6,41-6,48). Такое различие говорит о значимом влиянии микрофлоры язычного налета на кислотно-основное равновесие в полости рта у больных сахарным диабетом.

Предыдущий вывод был подкреплён результатом анализа средних значений амплитуд тестовых сахарозных кривых рН (табл. 5.5). В подгруппе больных сахарным диабетом амплитуда кривой была максимальной (1,38 ед. рН) и превышала таковую в подгруппе больных с хронической почечной недостаточностью в 1,5 раза, а в подгруппе пациентов с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки в 3,8 раза ($p < 0,0001$).

Существенных и интересных находок при анализе угловых коэффициентов кривых и коэффициентов асимметрии мы не выявили. Здесь имелись различия между подгруппами, но они были малоинформативны. Коэффициенты асимметрии в подгруппах колебались в небольших пределах – от 2,2 до 2,9.

В противоположность сахарозной кривой, среднее значение амплитуды тестовой карбамидной кривой рН на поверхности спинки языка у больных сахарным диабетом бы-

ло минимальным среди подгрупп и составило 0,82 ед. рН. У пациентов с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки оно было в 1,6 раза, а у больных с хронической почечной недостаточностью в 2,1 раза больше ($p < 0,0001$).

Как и в случае с тестовой сахарозной кривой рН здесь мы также не почерпнули интересной информации при анализе угловых коэффициентов катакрот и анакрот кривых, а также коэффициентов асимметрии. Значения последних в подгруппах обследованных колебались от 1,1 до 2,0. В то же время этот факт может говорить о том, что в язычном налете по сравнению с зубным налетом и даже ротовой жидкостью процессы микробного образования кислот и аммиака более уравновешены. Возможно, это является особенностью регуляции кислотно-основного равновесия в этом биотопе.

Резюме. Изучение водородного показателя в полости рта у пациентов с сопутствующей общей соматической патологией, как без стимуляции, так и со стимуляцией ротовой микрофлоры тестовыми растворами сахарозы или карбамида позволило выявить у них нарушения кислотно-основного равновесия. При каждой соматической патологии имеются свои особенности состояния и регуляции кислотно-основного равновесия в полости рта.

Заболевания желудочно-кишечного тракта (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки). Для пациентов с этой патологией желудочно-кишечного тракта характерно наличие слабого алкалоза в полости рта, который может провоцироваться высокой аммиак-образующей активностью ротовой микрофлоры (дисбиоз). Основными резервуарами такой микрофлоры могут являться язычный налет, а также десневые желобки и пародонтальные карманы. У больных этой подгруппы на фоне общей невысокой микробной кислотопродукции имеются локальные очаги кислотообразования на контактных поверхностях зубов, что может являться предрасполагающим фактором развития кариеса в этих участках.

Имеется топографическое перераспределение типичных участков функционального ацидоза и алкалоза в полости рта, что обусловлено качественным и количественным изменением биотопа. При этом выраженной зоной алкалоза является спинка языка. А усиленной зоной ацидоза – поверхности зубов.

Быстрореагирующая система регуляции кислотно-основного равновесия в полости рта при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки компенсаторно ориентирована на ликвидацию алкалоза.

Медленно реагирующая система регуляции кислотно-основного равновесия в полости рта у таких пациентов, как правило, не нарушена. Не исключено, что первичным пусковым моментом развития нарушений кислотно-основного равновесия в полости рта являются морфофункциональные изменения спинки языка, провоцирующие качественные и количественные изменения в микробном составе язычного налета.

Хроническая почечная недостаточность. Для пациентов с этой патологией характерно наличие в полости рта умеренного алкалоза. Его причиной могут являться как измененные свойства смешанной слюны с увеличением в ней содержания азот-содержащих продуктов обмена, так и преобладание аммиак-продуцирующей микрофлоры в полости рта. При этом на фоне общей примерно одинаковой микробной кислото- и аммиак-продуцирующей активности преобладает высокая аммиак-продуцирующая активность микрофлоры зубного и язычного налета, что также говорит о наличии дисбиоза и топографическом перераспределении типичных зон функционального ацидоза и алкалоза в полости рта. Зоной ацидоза является спинка языка, а алкалоза или кислотно-основного баланса – поверхности зубов.

По-видимому, за счет преобладания в зубном налете аммиак-продуцирующей микрофлоры локальный ацидоз на поверхностях зубов достаточно быстро ликвидируется. Риск развития кариеса зубов у таких пациентов не высок, хотя и высока его интенсивность.

Быстрореагирующая система регуляции кислотно-основного равновесия в полости рта при хронической почечной недостаточности имеет признаки несостоятельности и ориентирована в основном на ликвидацию алкалоза.

Медленно реагирующая система регуляции кислотно-основного равновесия в полости рта у таких пациентов нарушена, то есть имеется декомпенсация ее функции.

Сахарный диабет. Проведенное исследование показало, что у больных сахарным диабетом имеются наиболее выраженные изменения кислотно-основного равновесия в полости рта. У них имеет место декомпенсированный ацидоз, который обусловлен высокой кислотопродуцирующей активностью ротовой микрофлоры на фоне сниженной ско-

рости слюноотделения. Декомпенсация систем регуляции кислотно-основного баланса у больных сахарным диабетом, по-видимому, в основном обусловлена низкими буферными свойствами ротовой жидкости. Смешанная слюна при употреблении легко ферментируемых углеводов быстро утрачивает реминерализующие свойства за счет снижения ее реакции ниже критического значения. Скорость микробной кислотопродукции в полости рта увеличена. Активность аммиак-продуцирующей микрофлоры в зубном и язычном налете снижена, что говорит о топографическом перераспределении типичных зон ацидоза и алкалоза. На этом фоне развивается четко выраженная кариесогенная ситуация.

Имеет место декомпенсация как быстрореагирующего, так и медленно реагирующего компонентов регуляции кислотно-основного равновесия в полости рта.

Высокая ацидогенная активность микрофлоры язычного налета существенно увеличивает ее значимость в дестабилизации кислотно-основного баланса в полости рта у больных сахарным диабетом.

5.2. Результаты изучения кислотно-основного баланса у больных с заболеваниями слизистой оболочки полости рта (группа 2)

Ротовая жидкость. Результаты изучения pH ротовой жидкости у обследованных 2 группы приведены в табл. 5.7 и 5.8. Значения водородного показателя ротовой жидкости без стимуляции у пациентов с заболеваниями слизистой оболочки полости рта оказались статистически значимо различны во всех подгруппах ($p < 0,001$). Самым низким среднее значение pH было у обследованных с гипосаливацией (6,32-6,34). Ближе к нейтральному, но все же с отклонением в сторону ацидоза – у пациентов с грибковыми поражениями слизистой оболочки (6,77-6,80). При лейкоплакии водородный показатель ротовой жидкости был незначительно смещен в щелочную сторону (7,29-7,32). По-видимому, ацидоз в ротовой жидкости при гипосаливации и кандидозе обусловлен преобладанием в полости рта кислотопродуцирующей микрофлоры.

Амплитуда тестовой сахарозной кривой pH (табл. 5.7), характеризующая интенсивность микробной кислотопродукции, имела максимальное среднее значение в подгруппе «ГС» пациентов с гипосаливацией. На 26,6% меньше оказалось среднее значение

амплитуды кривой рН у больных лейкоплакией и на 30,6% меньше в подгруппе с грибковыми поражениями слизистой оболочки ($p < 0,001$).

Наиболее быстро снижался рН ротовой жидкости после стимуляции сахарозой у пациентов с гипосаливацией, о чем свидетельствует среднее значение углового коэффициента катакроты. В 2,2 раза медленнее этот процесс шел у больных лейкоплакией и в 2,7 раза медленнее у больных с грибковыми заболеваниями слизистой оболочки ($p < 0,001$).

Восстановление рН к начальным значениям медленнее всего происходило у пациентов с гипосаливацией. Средние значения коэффициентов анакрот кривых рН у больных с кандидозом и лейкоплакией были больше, соответственно, на 6,7% ($p > 0,05$) и 34,5% ($p < 0,001$).

Наибольшая асимметрия тестовых сахарозных кривых рН отмечена у пациентов с гипосаливацией (за счет быстрого уменьшения рН и последующего медленного его увеличения). Средние значения коэффициентов асимметрии кривых рН у остальных обследованных этой группы оказались практически одинаковыми и в 3 раза меньше, чем в подгруппе добровольцев с выявленной сниженной скоростью слюноотделения ($p < 0,05$).

Необходимо отметить, что при гипосаливации минимальные значения рН в тестовых кривых снижались ниже критического значения (6,2), в связи с чем интенсивность такого критического снижения составила у них в среднем 35,1 ед. В меньшей степени имелось такое же снижение рН в тестовых кривых у больных с грибковыми поражениями слизистой оболочки. Здесь показатель интенсивности критического снижения составил в среднем 20,04 ед.

Среднее значение амплитуд тестовых карбамидных кривых рН ротовой жидкости (табл. 5.8), как и в случае с сахарозными кривыми, оказалось наибольшим у обследованных с низкой скоростью слюноотделения (1,6 ед. рН). При кандидозе и лейкоплакии слизистой оболочки эти значения были примерно в 2,9 раза меньше ($p < 0,0001$).

Выявленная ранее тенденция сохранилась и в отношении скорости изменения рН ротовой жидкости после стимуляции тестовым продуктом. Среднее значение углового коэффициента анакроты кривой рН у пациентов с гипосаливацией было больше, чем у обследованных с грибковыми заболеваниями слизистой в среднем на 50,2%, и больше, чем у больных с лейкоплакией, на 57,7% ($p < 0,0001$).

Интересно, что коэффициенты асимметрии во всех подгруппах обследованных имели один порядок и мало чем отличались друг от друга ($p > 0,05$). Это говорит о том, что тестовые карбамидные кривые рН у всех обследованных имели очень похожую конфигурацию.

Зубной налет. Во всех подгруппах обследованных средние значения рН на поверхностях зубов в условиях «покоящейся зубной бляшки» имели значения меньше 7 (табл. 5.9, 5.10). Самым минимальным это значение было у пациентов с гипосаливацией (6,07). Выше – у больных с кандидозом и лейкоплакией ($p < 0,0001$).

Значительно выраженной оказалась амплитуда тестовых сахарозных кривых рН зубного налета у пациентов с гипосаливацией, которая превышала 1,5 ед. рН. В то же время величина этого показателя оказалась существенной и у обследованных других подгрупп. При кандидозе среднее значение амплитуды было на 33,8%, а при лейкоплакии – на 39,6% меньше ($p < 0,0001$).

Из-за низких значений рН без стимуляции и больших величин амплитуд тестовых сахарозных кривых рН во всех подгруппах пациентов значения рН зубного налета после стимуляции опускались ниже критического значения (5,5). При этом максимальное значение среднего показателя интенсивности критического снижения выявлено в подгруппе пациентов с гипосаливацией (34,87 ед.). В других подгруппах величина этого показателя была примерно в 3,9 раза меньше. Этот факт указывает на наличие у всех обследованных, особенно у пациентов с пониженной скоростью слюноотделения, риска развития кариеса зубов.

Скорость кислотопродукции в зубном налете у пациентов с гипосаливацией оказалась чрезвычайно высокой, о чем свидетельствовало среднее значение углового коэффициента катакроты тестовой кривой рН (2200). В других подгруппах величина этого показателя была в 2,8-3,3 раза меньше ($p < 0,0001$).

Наоборот, скорость восстановления рН в зубном налете к начальным значениям при гипосаливации была очень низкой. Угловые коэффициенты анакрот кривых рН при кандидозе и лейкоплакии оказались практически одинаковыми и в 1,6 раза больше, чем у пациентов со сниженной скоростью слюновыделения ($p < 0,0001$).

По причине столь выраженных различий в скорости микробной кислотопродукции в зубном налете и нейтрализации кислот у пациентов с гипосаливацией среднее значение коэффициента асимметрии кривой рН у них оказалось особенно большим (14,57). Эта ве-

личина несравнима с аналогичными показателями в других подгруппах и превышает их в 4,6 – 5,4 раза ($p < 0,0001$).

Оценка показателей тестовых карбамидных кривых рН в зубном налете показала, что интенсивность микробной продукции аммиака при гипосаливации, как и кислотообразование, достаточно высоки. Об этом свидетельствует среднее значение амплитуды кривой (2,34 ед. рН). Почти в 2 раза меньше этот показатель был у больных лейкоплакией и в 2,7 раза меньше у пациентов с грибковыми поражениями слизистой оболочки ($p < 0,0001$).

Как и в случае со стимуляцией сахарозой, скорость смещения рН в щелочную сторону после стимуляции раствором карбамида у пациентов с гипосаливацией была наиболее высокой. Угловым коэффициентом анакроты тестовой кривой рН превышал таковой у больных кандидозом в 2,1 раза и у больных лейкоплакией – в 1,3 раза ($p < 0,001$).

Вместе с тем, восстановление реакции зубного налета к начальному значению у пациентов с гипосаливацией происходило быстрее, чем в случае со стимуляцией сахарозой. Здесь среднее значение углового коэффициента катакроты кривой рН в 1,8 раза превышало таковое значение у пациентов с кандидозом и в 1,6 раза – у пациентов с лейкоплакией ($p < 0,0001$).

В результате оказалось, что асимметрия тестовых карбамидных кривых рН у всех обследованных примерно одинакова, то есть, в зубном налете подтверждена тенденция, характерная для карбамидных кривых в ротовой жидкости.

Таким образом, дестабилизация кислотно-основного равновесия в зубном налете была выявлена у всех обследованных, но у пациентов со сниженной скоростью слюноотделения она носит особенно выраженный характер, что может являться предрасполагающим фактором в развитии, как кариеса зубов, так и воспалительных заболеваний пародонта.

Язычный налет. До использования стимуляции рН в области спинки языка оказался особенно низким у пациентов с гипосаливацией и имел значения меньше 5 ед. рН (табл. 5.11 и 5.12). У больных с грибковыми поражениями слизистой оболочки среднее значение рН язычного налета было на 7,7%, а у пациентов с лейкоплакией – на 14,4% больше ($p < 0,0001$).

Как и в зубном налете, интенсивность микробной кислотопродукции на спинке языка оказалась высокой. Средние значения амплитуд тестовых сахарозных кривых рН в двух других подгруппах обследованных были в 1,6 раза меньше ($p < 0,0001$).

Анализ средних значений угловых коэффициентов анакрот и катакрот, а также коэффициентов асимметрии кривых рН на спинке языка не выявил существенных находок. Это не явилось для нас неожиданностью, поскольку такое же явление было ранее обнаружено при изучении рН на спинке языка в 1 группе обследованных.

Что касается тестовых карбамидных кривых рН в язычном налете, то здесь, как и в случае с сахарозными кривыми, наибольшая амплитуда кривой отмечена у пациентов с гипосаливацией (1,24 ед. рН). Несколько меньшими были средние значения амплитуды в других подгруппах обследованных ($p < 0,001$).

По всем другим показателям тестовых кривых рН не было выявлено значимой информации.

Резюме. Изучение водородного показателя в полости рта у пациентов с нарушением функции слюнных желез и заболеваниями слизистой оболочки полости рта, как без стимуляции, так и со стимуляцией ротовой микрофлоры тестовыми растворами сахарозы или карбамида позволило выявить у них разной степени нарушения кислотно-основного равновесия. При каждом таком состоянии и заболевании имеются свои особенности регуляции кислотно-основного равновесия в полости рта.

Нарушение функции слюноотделения (гипосаливация). Изучение водородного показателя в полости рта при гипосаливации выявило существенные нарушения кислотно-основного равновесия. Они проявлялись, с одной стороны, в усиленной микробной метаболической продукции кислот и аммиака, что свидетельствует о выраженном дисбиозе в полости рта. С другой стороны, нейтрализация этих кислот и щелочных соединений крайне замедлена, что, по-видимому, обусловлено недостатком ротовой жидкости и поставляемых ею буферных систем. У пациентов с гипосаливацией выявлено снижение значений рН ротовой жидкости и зубного налета ниже критических значений. Это означает, что при употреблении легко ферментируемых углеводов локальная кариесогенная ситуация у них развивается на фоне отсутствия реминерализующих и существенно сниженных нейтрализующих свойств ротовой жидкости.

Высокая активность как кислото- так и аммиак-продуцирующей ротовой микрофлоры при нарушении функции слюнных желез у таких пациентов увеличивает риск развития кариеса зубов (в том числе атипичной локализации), а также воспалительных заболеваний пародонта.

В связи с недостатком ротовой жидкости, омывающей основные биотопы в полости рта, и выраженным дисбиозом у лиц со сниженной скоростью слюноотделения имеет место топографическое перераспределение типичных зон ацидоза и алкалоза в ротовой полости.

При гипосаливации выражена дестабилизация основных систем регуляции кислотно-основного равновесия в полости рта. Нарушены как медленно-, так и быстро-реагирующие системы регуляции. Это делает ситуацию у таких пациентов неблагоприятной в прогностическом плане.

Грибковые поражения слизистой оболочки полости рта (кандидоз). У больных этой подгруппы имеет место умеренный ацидоз в полости рта, который обусловлен, по-видимому, высокой ацидогенной активностью микробного зубного налета, которая превышает активность аммиак-продуцирующей микрофлоры в этом биотопе. Пациенты этой подгруппы имеют риск развития кариеса зубов в местах ретенции зубного налета.

Активность аммиак-продуцирующей микрофлоры язычного налета у них выше, чем кислотопродуцирующей, что может быть связано с преобладанием в составе язычного налета протеолитической анаэробной микрофлоры.

Медленно-реагирующий компонент системы регуляции кислотно-основного равновесия в полости рта у больных кандидозом не нарушен, однако имеется частично компенсированное нарушение быстро реагирующего компонента системы регуляции, который не всегда справляется с микробной кислотопродукцией зубного налета и выработкой аммиака микрофлорой язычного налета.

Лейкоплакия слизистой оболочки полости рта. При этом заболевании, которое чаще всего обусловлено табакокурением, в полости рта имеется нарушение кислотно-основного равновесия. На фоне слабого алкалоза суммарная активность ацидогенной микрофлоры полости рта увеличена. В то же время аммиак-продуцирующая активность микрофлоры зубного налета превышает его кислотопродуцирующую активность. Это может говорить о

наличии дисбиоза в полости рта и повышенном риске развития воспалительных заболеваний пародонта у таких пациентов. Учитывая, что в язычном налете метаболическая активность как ацидогенной, так и аммиак-продуцирующей микрофлоры примерно одинакова и заметно снижена, остается открытым вопрос – где у таких больных находится основной центр микробной кислотопродукции? Наше исследование пока не дает ответа на этот вопрос. Не исключено, что главным резервуаром такой микрофлоры является спинка языка в области его корня, где мы не изучали водородный показатель.

У больных лейкоплакией имеется частично компенсированное нарушение медленно- и быстореагирующего компонентов регуляции кислотно-основного равновесия в полости рта. Это обуславливает риск развития кариеса зубов и воспалительных заболеваний пародонта.

5.3. Результаты изучения кислотно-основного баланса в полости рта у практически здоровых добровольцев (группа 3)

Ротовая жидкость. Средние значения наиболее информативных показателей тестовых кривых рН ротовой жидкости у практически здоровых обследованных добровольцев 3 группы приведены в табл. 5.13 и 5.14. Те из них, кто находился на обычном смешанном питании, имели среднее значение рН ротовой жидкости без стимуляции, близкое к нейтральному (7,08-7,10). У добровольцев, которые регулярно употребляли пищу с избытком животных белков, рН ротовой жидкости был несколько смещен в щелочную сторону (7,3-7,34). В подгруппе вегетарианцев, наоборот – в кислую сторону (6,65-6,68). Различие между этими средними величинами оказалось в высокой степени достоверным ($p < 0,0001$).

Когда В.А. Румянцев (1999) обосновывал тестовые продукты для стимуляции ротовой микрофлоры, он на значительном числе обследованных установил, что средние значения амплитуд сахарозной и карбамидной кривых рН ротовой жидкости у практически здоровых добровольцев, находящихся на привычном рационе питания, с санированной полостью рта и низкими величинами индекса КПУ имеют значения, равные $\pm 0,6$ ед. рН (эталонные значения) [73]. В нашем исследовании на аналогичной группе добровольцев мы определили, что среднее значение амплитуды тестовой сахарозной кривой рН ротовой жидкости у них составляет 0,58ед. рН (табл. 5.13). У лиц, в рационе которых преобладала

белковая пища, среднее значение амплитуды кривой рН оказалось на 29,3% меньше ($p < 0,0001$), что говорит о снижении у них в полости рта суммарной активности кислотопродуцирующей микрофлоры. Наоборот, в подгруппе вегетарианцев обнаружено увеличение среднего значения амплитуды на 44,8% ($p < 0,0001$), что свидетельствует об усилении микробной кислотопродукции. Более того, минимальное значение рН в тестовой сахарозной кривой рН у них опускалось ниже критического значения (6,2), когда в ротовой жидкости начинается распад мицелл и она утрачивает свою реминерализующую функцию. Интенсивность критического снижения рН в тестовой кривой у них составила в среднем 20,4 ед. Таким образом, при наличии на поверхностях зубов участков с ацидогенным микробным налетом, вегетарианцы имеют риск развития кариеса зубов.

В этой же подгруппе обследованных значение углового коэффициента катакроты оказалось наибольшим и в среднем на 35,7% превышало таковое у лиц с обычным смешанным питанием ($p < 0,0001$). То есть у них скорость микробной кислотопродукции увеличена. В подгруппе добровольцев с преобладанием белковой пищи в рационе питания данный показатель оказался меньше, чем при обычном смешанном питании в среднем на 18,6% ($p < 0,0001$). У них скорость выделения органических кислот ацидогенной микрофлорой полости рта несколько меньше.

Достаточно близкими друг к другу оказались средние значения угловых коэффициентов анакрот кривых рН у пациентов подгрупп «О» и «Б» ($p < 0,01$). А вот у вегетарианцев этот показатель был больше и превышал такой же у пациентов подгруппы «О» в среднем на 40,9% ($p < 0,0001$), что говорит о более быстрой нейтрализации у них микробных кислот ротовой жидкостью.

Несмотря на имеющееся статистически значимое различие между средними значениями коэффициентов асимметрии кривых рН в подгруппах обследованных, эти кривые мало чем отличались друг от друга. Во всех подгруппах скорость микробной кислотопродукции в 2,2-2,6 раза превышала скорость нейтрализации этих кислот.

Наряду с тем, что у пациентов с обычным смешанным питанием среднее значение тестовой карбамидной кривой рН ротовой жидкости (табл. 5.14) было близко к эталонному ($0,61 \pm 0,018$), у добровольцев с преобладанием в рационе питания животной белковой пищи этот показатель был на 34,4% больше ($p < 0,0001$). То есть у них в полости рта суммарная ак-

тивность аммиак-продуцирующей микрофлоры повышена. У лиц, объединенных в подгруппу вегетарианцев, амплитуда, наоборот, оказалась меньше, чем при обычном смешанном питании, в среднем на 14,8% ($p < 0,0001$).

Различия между подгруппами по средним значениям угловых коэффициентов анакрат кривых рН при использовании в качестве стимулятора растворов карбамида были больше, чем в тестовых сахарозных кривых рН. Так, этот коэффициент у добровольцев с избытком белковой пищи в рационе питания был в среднем на 56,7% больше, а у вегетарианцев на 25,5% меньше, чем у лиц, находящихся на обычном смешанном питании ($p < 0,0001$). Следовательно, при избытке белковой пищи утилизация карбамида микрофлорой полости рта происходит быстрее, а при питании растительной пищей – медленнее.

Если судить по средним значениям угловых коэффициентов катакрат кривых рН ротовой жидкости, то можно сделать вывод о том, что восстановление водородного показателя к начальным значениям у пациентов с преобладанием белковой пищи происходит на 51,0% быстрее, а у вегетарианцев на 26,8% медленнее, чем при обычном смешанном питании ($p < 0,0001$).

В целом, по средним значениям коэффициентов асимметрии карбамидных кривых рН существенных различий выявлено не было, хотя они и оказались статистически достоверны ($p < 0,01$).

Зубной налет. Средние значения рН на поверхностях зубов в участках измерения у практически здоровых добровольцев во всех подгруппах находились в диапазоне от 6,51 до 6,82, то есть в зоне слабого ацидоза (табл. 5.15, 5.16). При избытке в питании белковой пищи рН «покоящегося» зубного налета был на 2,7% выше, а у вегетарианцев на 2,0% ниже, чем при обычном смешанном питании. Различия между подгруппами были статистически значимы ($p < 0,05$).

Амплитуда тестовой сахарозной кривой рН имела максимальное значение у добровольцев с обычным смешанным питанием. Чуть меньше – у вегетарианцев ($p < 0,001$). Минимальное значение амплитуды кривой рН отмечено у пациентов с избыточным белковым питанием.

В усредненной тестовой сахарозной кривой рН значение водородного показателя опускалось ниже критического (5,5), что говорило о возможном риске развития кариеса.

Однако интенсивность критического снижения рН была незначительной и составила 3,22 ед. Среди вегетарианцев этот показатель был почти в 12 раз больше.

Скорость образования микробных кислот (по угловому коэффициенту катакроты кривой рН) была весьма высокой в зубном налете при обычном рационе питания и у вегетарианцев. Различие между этими двумя показателями оказалось статистически значимым ($p=0,03$). А вот при избытке в питании белковой пищи она была почти в 2 раза меньше.

Вместе с этим, восстановление значений рН к начальным значениям во всех подгруппах происходило медленно и угловые коэффициенты анакрот кривых рН колебались от 142 до 174. В подгруппах «Б» и «В» эти показатели были практически одинаковыми ($p>0,05$).

Средние тестовые сахарозные кривые рН зубного налета в подгруппах заметно отличались своей асимметрией. В наибольшей степени она была выражена у добровольцев из подгруппы вегетарианцев. Здесь скорость микробной кислотопродукции более чем в 10 раз превышала скорость нейтрализации местного ацидоза. У обследованных с обычным смешанным питанием это различие было немногим больше 8 раз, а при избытке белковой пищи в рационе питания – 4,5 раза.

При анализе основных показателей тестовых карбамидных кривых рН зубного налета оказалось, что различия между подгруппами выражены менее заметно, чем в случае с сахарозными кривыми рН. Среднее значение амплитуды кривой при избытке белковой пищи превышало таковое при обычном смешанном питании на 35,8%, а у вегетарианцев оно было на 16,4% меньше ($p<0,0001$).

Скорость образования аммиака микрофлорой зубного налета статистически достоверно была меньше у вегетарианцев, а в двух других подгруппах отличалась незначительно.

Большие различия наблюдались по значениям угловых коэффициентов катакрот. При избытке белковой пищи среднее значение этого показателя было в 2,0 раза больше, а у вегетарианцев в 1,1 раза меньше, чем при обычном смешанном питании.

Такие различия между подгруппами добровольцев в скорости микробной продукции аммиака и нейтрализации щелочных соединений в зубном налете обусловили и различие в степени асимметрии тестовых кривых рН. Коэффициент асимметрии кривой рН при из-

бытке белковой пищи был на 48,4%, а у вегетарианцев – на 16,2% меньше, чем при обычном смешанном питании ($p < 0,001$).

Язычный налет. Результаты изучения рН в области спинки языка у практически здоровых добровольцев, различающихся рационом привычного питания, оказались несколько неожиданными (табл. 5.17, 5.18). У обследованных с обычным смешанным питанием реакция язычного налета была слегка смещена в кислую сторону (6,86-6,88). При избытке белковой пищи рН язычного налета до какой-либо стимуляции был слабощелочным (7,31-7,34). А вот у вегетарианцев среднее значение рН налета оказалось минимальным (6,48-6,49).

Максимальное значение амплитуды тестовой сахарозной кривой рН язычного налета было обнаружено при обычном смешанном питании ($1,30 \pm 0,128$, табл. 5.17). На 16,2% меньше оказалось значение показателя у вегетарианцев и на 34,6% меньше при питании с избытком белковой пищи ($p < 0,0001$).

Скорость микробной кислотопродукции была наиболее высокой в подгруппе обследованных с обычным смешанным питанием. А самое минимальное значение углового коэффициента катакроды кривой рН выявлено при избытке в рационе питания белковой пищи ($p < 0,0001$).

Примечательно, что во всех трех подгруппах добровольцев наблюдалось минимальное различие по угловым коэффициентам анакрод кривых рН, что говорит о том, что система регуляции кислотно-основного равновесия в язычном налете у практически здоровых пациентов достаточно стабильна.

Средние значения коэффициентов асимметрии кривых рН язычного налета в подгруппах различались, в основном из-за различной скорости микробной кислотопродукции. Так, при избытке белковых продуктов в пище значение показателя приближалось к 2, у вегетарианцев – к 5, а при обычном рационе питания составляло 6,77.

Среднее значение амплитуд тестовых карбамидных кривых рН язычного налета в подгруппе «Б» было на 50,8% больше, а в подгруппе «В» на 36,9% меньше, чем в группе пациентов «О» с обычным смешанным питанием ($p < 0,0001$). Следовательно, аммиак-продуцирующая активность язычного налета при преобладании в пище белковых продук-

тов животного происхождения выше, а у вегетарианцев – ниже, чем при обычном смешанном питании.

Отмечена более высокая скорость выработки микрофлорой язычного налета конечных продуктов метаболизма со щелочной реакцией у добровольцев, имеющих избыток белков в рационе питания и, наоборот, очень низкая скорость у вегетарианцев.

Как и в случае с сахарозными кривыми рН, скорость восстановления реакции язычного налета во всех подгруппах пациентов не имела значительных отличий, хотя и различалась статистически (по угловым коэффициентам катакрот кривых рН). Интересно, что усредненная тестовая карбамидная кривая рН в подгруппе вегетарианцев оказалась абсолютно симметричной.

Полученные данные позволили оценить роль язычного налета в изменениях и регуляции кислотно-основного равновесия в полости рта у практически здоровых добровольцев.

Резюме. Полученные в ходе обследования практически здоровых добровольцев данные свидетельствуют о том, что у них имеются изменения кислотно-основного баланса в полости рта.

Обычное смешанное питание. У лиц с обычным смешанным питанием (подгруппа «О») выявлено компенсированное смещение этого баланса в сторону слабого ацидоза, что при наличии других предрасполагающих факторов может приводить к риску развития кариеса зубов. Мы полагаем, что это изменение кислотно-основного равновесия обусловлено привычным для современного человека характером питания, при котором в пищевом рационе большое место занимают рафинированные углеводы. Смещение кислотно-основного баланса обусловлено увеличением активности ацидогенной ротовой микрофлоры, преимущественно зубного и язычного налета, о чем говорят высокие значения амплитуд тестовых сахарозных кривых на поверхностях зубов и спинке языка. У пациентов этой подгруппы медленно-реагирующий компонент системы регуляции кислотно-основного равновесия не нарушен, однако имеется напряжение в быстрореагирующем компоненте. Это проявляется в высоких значениях угловых коэффициентов катакрот тестовых сахарозных кривых рН во всех исследованных средах и низких значениях аналогичных коэффициентов анакрот кривых рН. В результате тестовые сахарозные кривые

имеют наиболее выраженную асимметрию. Таким образом, нами обнаружено, что даже у практически здоровых пациентов, находящихся на привычном рационе питания, имеются изменения кислотно-основного равновесия в полости рта, которое требует профилактической коррекции.

Питание с избытком белковой пищи. При избыточном употреблении в пищу белковых продуктов животного происхождения (подгруппа «Б») также отмечено изменение кислотно-основного баланса в полости рта, которое смещено в щелочную сторону. Это изменение системно обусловлено и носит компенсированный характер. Отмечено увеличение активности аммиак-продуцирующей микрофлоры в полости рта у таких пациентов, причем как суммарное (в ротовой жидкости), так в зубном и язычном налете. Такого рода изменения могут являться предрасполагающим фактором развития воспалительных заболеваний пародонта.

Вегетарианцы. У тех добровольцев, которые питаются только пищей растительного происхождения (подгруппа «В») выявлены наиболее значимые изменения кислотно-основного равновесия в полости рта. Оно смещено в сторону ацидоза, о чем свидетельствуют низкие значения рН ротовой жидкости без стимуляции и высокие значения амплитуд тестовых сахарозных кривых рН во всех исследованных средах. К тому же у них выявлена относительно низкая активность уреазопозитивной аммиак-продуцирующей микрофлоры. Вегетарианцы имеют определенный риск развития кариеса зубов, что связано с высокой активностью ацидогенного зубного налета. По-видимому, медленно реагирующий компонент регуляции кислотно-основного равновесия в полости рта у них не нарушен, но имеет место выраженное напряжение быстрореагирующего компонента. Это демонстрируется чрезвычайной асимметрией тестовых сахарозных кривых рН зубного налета. Мы полагаем, что такого рода изменения кислотно-основного равновесия в полости рта у вегетарианцев обусловлены несбалансированностью рациона питания и избытком углеводистой пищи.

5.4. Сравнительный анализ нарушений кислотно-основного равновесия в полости рта у обследованных

Сравнение результатов изучения водородного показателя в полости рта в подгруппах обследованных мы провели с практически здоровыми пациентами, находящимися на привычном смешанном рационе питания (подгруппа «О» 3 группы), которые выступили в качестве контроля. Поэтому в приведенном ниже анализе все показатели даются в сравнении относительно аналогичных показателей в этой подгруппе. Наиболее наглядно сравнение основных показателей тестовых кривых рН в ротовой жидкости, зубном и язычном налете в подгруппах обследованных представлено графически на рисунках 5.1-5.9.

Заболевания желудочно-кишечного тракта (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки). Результаты сравнительной оценки, характеризующие различия между показателями тестовых сахарозной и карбамидной кривых рН у пациентов с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, а также у практически здоровых обследованных подгруппы «О» приведены в табл. 5.19 и 5.20.

Анализ табл. 5.19 показывает, что у больных подгруппы «ЖКТ» на фоне небольшого увеличения активности кислотопродуцирующей микрофлоры зубного налета (+7,8%) имеет место значительное снижение таковой активности микрофлоры налета на спинке языка (-72,3%). В результате общая активность ацидогенной микрофлоры в полости рта (по амплитуде кривой рН ротовой жидкости) оказалась сниженной на 8,6%. Мы полагаем, что отражением такого микробно-индуцированного алкалоза в полости рта является увеличение рН на 7% ротовой жидкости и на 3,3% язычного налета без какой-либо стимуляции. Данные, представленные в таблице, говорят о том, что у пациентов подгруппы «ЖКТ» наблюдается не только выраженное подавление кислотопродуцирующей активности язычного налета, но и заметное влияние этого налета на кислотно-основной баланс в полости рта в целом.

О том, что на фоне подавления ацидогенной активности ротовой микрофлоры усиливается роль аммиак-продуцирующих штаммов микроорганизмов, свидетельствуют и данные, представленные в табл. 5.20. В ответ на стимуляцию раствором карбамида усилена выработка аммиака микрофлорой язычного (+8,2%) и зубного (+14,9%) налета. В результате суммарная аммиак-продуцирующая активность микрофлоры полости рта увеличена на 37,7%. При этом следует отметить, что выраженность аммиак-продуцирующей активности язычного микробного налета несравнима со степенью подавления его ацидо-

генной активности. То есть в области спинки языка у больных подгруппы «ЖКТ» преобладает процесс подавления активности кислотопродуцирующей микрофлоры.

По-видимому, спровоцированное качественным и количественным изменением микробного состава язычного налета, смещение его метаболической активности в сторону снижения кислотопродукции и преобладания продукции аммиака является первичным фактором, ведущим к нарушениям кислотно-основного равновесия в полости рта. Отсюда следует вывод об особой роли язычного налета у таких пациентов и необходимости влияния на его свойства для профилактики или устранения нарушений кислотно-основного равновесия.

Хроническая почечная недостаточность. В таблицах 5.21 и 5.22 приведены результаты сравнительной оценки показателей тестовых сахарозной и карбамидной кривых рН у пациентов с хронической почечной недостаточностью (подгруппа «ХПН»), а также у практически здоровых обследованных подгруппы «О». Здесь первое, что обращает на себя внимание, это увеличенные значения рН ротовой жидкости, зубного и язычного налета без стимуляции. Вторым небезынтересным фактом является существенное увеличение аммиак-продуцирующей активности зубного (+39,6%) и язычного (+40,2%) налета (табл. 5.22) на фоне заметного снижения их ацидогенной активности (соответственно, 27,0% и 28,5%, табл. 5.21). В результате амплитуда тестовой карбамидной кривой рН ротовой жидкости у пациентов подгруппы «ХПН» увеличена по сравнению с контролем в среднем на 21,3%. Однако, интересен факт существенного увеличения амплитуды тестовой сахарозной кривой рН ротовой жидкости на 44,8%, который трудно объяснить на основании только данных, полученных с помощью рН-метрии. С другой стороны, у таких больных выявлена быстрая ликвидация микробного ацидоза в зубном налете на фоне его высокой аммиак-продуцирующей активности. Этот феномен может быть обусловлен топографическими особенностями качественного состава зубного налета у больных подгруппы «ХПН». Не исключено, что ацидогенный налет локализуется у них, в основном, на вестибулярных, оральных и окклюзионных поверхностях зубов, в то время как аммиак-продуцирующий – на контактных поверхностях. Однако для окончательного решения требуется анализ таких показателей ротовой жидкости у больных подгруппы «ХПН», как ее буферная емкость и вязкость. Мы полагаем, что с измене-

нием этих показателей связаны и те декомпенсированные нарушения кислотно-основного баланса, которые нам удалось выявить у таких больных.

По-видимому, для профилактики нарушений кислотно-основного равновесия в полости рта и его устранения необходимо оказывать влияние на состав и свойства смешанной слюны, а также корректировать количество, состав и активность микрофлоры зубного и язычного налетов.

Сахарный диабет. Результаты сравнительной оценки, характеризующие различия между показателями тестовых сахарозной и карбамидной кривых рН у пациентов с сахарным диабетом, а также у практически здоровых обследованных подгруппы «О» приведены в табл. 5.23 и 5.24.

Представленные в этих таблицах данные однозначно указывают на наличие в полости рта у больных сахарным диабетом ацидоза. Об этом свидетельствует снижение средних значений рН ротовой жидкости, зубного и язычного налетов, достигающее 8%. Кроме того, в сравнении с практически здоровыми лицами у больных подгруппы «СД» имеется увеличение активности ацидогенной микрофлоры в полости рта, поскольку средние значения амплитуд сахарозных кривых рН (табл. 5.23) у них увеличены: в зубном налете на 29,6%, в язычном налете на 6,2% и в ротовой жидкости на 56,9%. Одновременно, судя по значениям амплитуд тестовых карбамидных кривых рН (табл. 5.24), у них имеет место снижение активности аммиак-продуцирующей микрофлоры полости рта, наиболее выраженное в зубном налете (50,0%).

В этой группе пациентов мы выявили такую же закономерность, как и в подгруппе «ХПН», заключающуюся в выраженном увеличении амплитуды тестовой сахарозной кривой рН ротовой жидкости. Как и в предыдущем случае, мы полагаем, что это является показателем декомпенсации систем регуляции кислотно-основного равновесия в полости рта. Причиной такой ситуации может быть как уменьшение при сахарном диабете количества выделяющейся в полость рта слюны, так и изменения свойств ротовой жидкости, непосредственно влияющих на ее буферные способности.

Топографическое перераспределение типичных зон ацидоза и алкалоза в полости рта при сахарном диабете заключается в том, что начинают преобладать участки ацидоза, как в области поверхностей зубов, так и на спинке языка.

Исходя из полученных данных, можно заключить, что мероприятия по нормализации кислотно-основного равновесия в полости рта у больных сахарным диабетом должны включать в себя восстановление свойств смешанной слюны и борьбу с избытком ацидогенной микрофлоры полости рта.

Нарушение функции слюнных желез (гипосаливация). Результаты сравнительного анализа тестовых кривых рН у пациентов с гипосаливацией (подгруппа «ГС») и практически здоровых (подгруппа «О») приведены в таблицах 5.25 и 5.26.

Судя по значениям рН ротовой жидкости, зубного и язычного налетов без стимуляции, у пациентов с гипосаливацией в полости рта выражен ацидоз. Это подтверждается также увеличением амплитуд тестовых сахарозных кривых рН зубного (+33,9%) и язычного налета (+3,3%). Вместе с тем, имеет место и увеличение активности аммиак-продуцирующей микрофлоры зубного (+74,6%) и язычного налета (+1,6%). Наряду с указанными изменениями значительно увеличены амплитуды тестовых сахарозной и карбамидной кривых рН ротовой жидкости, что говорит о декомпенсации систем регуляции кислотно-основного равновесия в полости рта у таких пациентов.

Учитывая характер выявленных нарушений, их профилактика и устранение должны включать, прежде всего, обеспечение достаточной экскурсии в полости рта смешанной слюны (или ее заменителя), а также коррекцию метаболической активности смешанной микрофлоры ротовой полости.

Грибковые поражения слизистой оболочки полости рта (кандидоз). В таблицах 5.27 и 5.28 приведены сравнительные данные, касающиеся показателей тестовых кривых рН у больных с грибковыми поражениями слизистой оболочки полости рта (подгруппа «К») и практически здоровых пациентов (подгруппа «О»).

У больных кандидозом имеется понижение средних значений рН ротовой жидкости, зубного и язычного налетов, что говорит о наличии умеренного ацидоза. Ацидогенная активность зубного, и особенно язычного налета, судя по амплитудам тестовых сахарозных кривых рН (табл. 5.27), у них снижена. Однако в ротовой жидкости отмечается увеличение амплитуды тестовой кривой рН на 48,3%. Причиной этого феномена может явиться ацидогенная активность налета на слизистой оболочке полости рта и недостаточность системы быстрореагирующего компонента регуляции кислотно-основного равновесия.

Одновременно у пациентов с грибковыми поражениями слизистой отмечено уменьшение амплитуд тестовых карбамидных кривых рН (табл. 5.28) во всех изученных средах, особенно в зубном налете (-35,8%). Не исключено, что рост грибов рода *Candida* в полости рта подавляет другую уреазопозитивную микрофлору.

Таким образом, выявленные нарушения кислотно-основного равновесия в полости рта при грибковых заболеваниях слизистой оболочки обусловлены, в основном, развившимся дисбиозом и качественным изменением соотношения ротовой микрофлоры. Поэтому профилактика и устранение таких нарушений должны заключаться в нормализации микробного баланса в полости рта.

Лейкоплакия. Данные, характеризующие различие в показателях тестовых кривых рН между пациентами подгруппы «Л» и «О» приведены в таблицах 5.29 и 5.30.

Анализ значений рН зубного и язычного налетов без стимуляции практически не дал нам никакой информации, поскольку изменения оказались минимальными. У больных лейкоплакией наиболее выраженные изменения касаются кислото- и аммиак-продуцирующей активности язычного налета. Судя по сахарозной кривой рН, кислотопродукция в этой зоне уменьшается на 31,5%, а судя по карбамидной кривой рН, аммиак-продуцирующая активность микрофлоры языка снижается на 31,1%. Скорее всего, такое подавление активности микрофлоры язычного налета обусловлено воздействием табачного дыма. Также имеется статистически достоверное по сравнению с контролем уменьшение активности ацидогенной микрофлоры зубного налета на 19,1% в то время как аммиак-продуцирующая активность в этих участках практически не меняется. Показателем нарушения регуляции кислотно-основного равновесия в полости рта при лейкоплакии является заметное увеличение амплитуды тестовой сахарозной кривой рН ротовой жидкости (+56,9%). Открытым остается вопрос – чем вызвано такое нарушение: либо наличием не выявленного источника микробной кислотопродукции, либо выраженной недостаточностью быстрореагирующего компонента регуляции баланса в полости рта.

В таблице 5.31 представлены результаты изучения рН десневой жидкости у обследованных всех групп. У практически здоровых добровольцев (3 группа) показатель был незначительно смещен в щелочную сторону и составил в среднем в подгруппе «О» $7,56 \pm 0,023$ ед. рН. В подгруппе «Б» он в среднем был на 0,2 ед. выше ($p < 0,001$), а в под-

группе «В» почти на столько же ниже ($p < 0,001$). Эти цифры говорят о том, что медленно реагирующий компонент регуляции кислотно-основного равновесия в полости рта, одним из показателей состояния которого является рН десневой жидкости, статистически значимо зависит от характера привычного питания человека.

Среди пациентов 1 группы с общими хроническими соматическими заболеваниями наибольшее значение показателя оказалось у больных подгруппы «ХПН», которое составило в среднем $8,04 \pm 0,032$ ед. рН, что говорит о заметном смещении реакции десневой жидкости у них в щелочную сторону. Этот факт оказался несколько неожиданным, поскольку для пациентов с этой патологией характерно наличие ацидоза в тканях. По-видимому, щелочная реакция десневой жидкости у них является результатом компенсаторной реакции организма. Щелочным, но в меньшей степени, чем у больных подгруппы «ХПН», было среднее значение рН десневой жидкости у пациентов подгруппы «ЖКТ» ($p < 0,001$). Минимальное значение рН десневой жидкости было у пациентов подгруппы «СД», которое было смещено в кислую сторону, что вполне объяснимо с позиций имеющегося тканевого ацидоза при этом заболевании. В то же время, видимо, компенсация сахарного диабета не позволяет организму существенно изменять рН десневой жидкости, как это происходит при хронической почечной недостаточности.

У пациентов 2 группы с заболеваниями слизистой оболочки полости рта были выявлены слабо щелочные значения рН десневой жидкости, не различающиеся статистически достоверно по своим средним значениям, а также не отличающиеся от такового в подгруппе «О» 3 группы ($p > 0,05$). Это свидетельствует о том, что заболевания слизистой оболочки полости рта практически не влияют на состояние медленно реагирующего компонента регуляции кислотно-основного равновесия в полости рта.

Таким образом, проведенное изучение состояния кислотно-основного равновесия в полости рта у выделенных групп добровольцев, как имеющих сопутствующие заболевания, так и практически здоровых, показало, что у всех обследованных имеются разной степени изменения или нарушения этого равновесия. В одних случаях они обусловлены характером питания, в других случаях – теми изменениями, которые происходят в механизмах системной и местной регуляции кислотно-основного баланса. Зная основные тенденции таких изменений и нарушений, можно осуществлять их своевременную профилактику, коррекцию или устра-

нение, что положительно скажется на здоровье органов и тканей челюстно-лицевой области, поможет повысить эффективность лечения заболеваний зубов, пародонта и слизистой оболочки.

Полученные в ходе исследования результаты свидетельствуют о том, что методы изучения водородного показателя в полости рта дают обширную информацию не только о состоянии кислотно-основного баланса, но опосредованно, за счет использования сахарозного и карбамидного pH-тестов, еще и об активности ротовой микрофлоры непосредственно в полости рта (био пленки), что пока невозможно оценить другими известными методами.

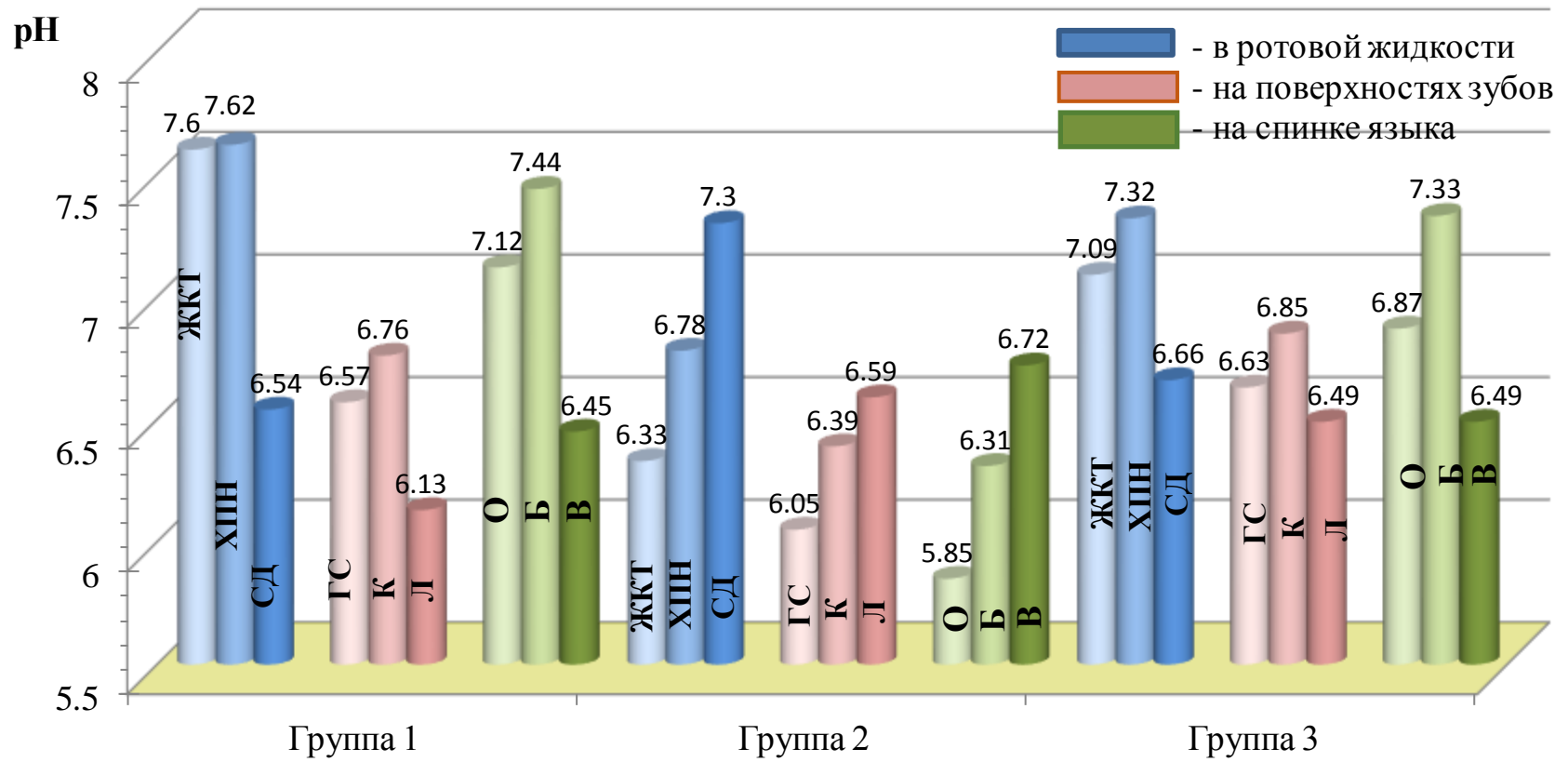


Рис. 5.1. Средние значения водородного показателя (рН) в группах обследованных без какой-либо стимуляции.

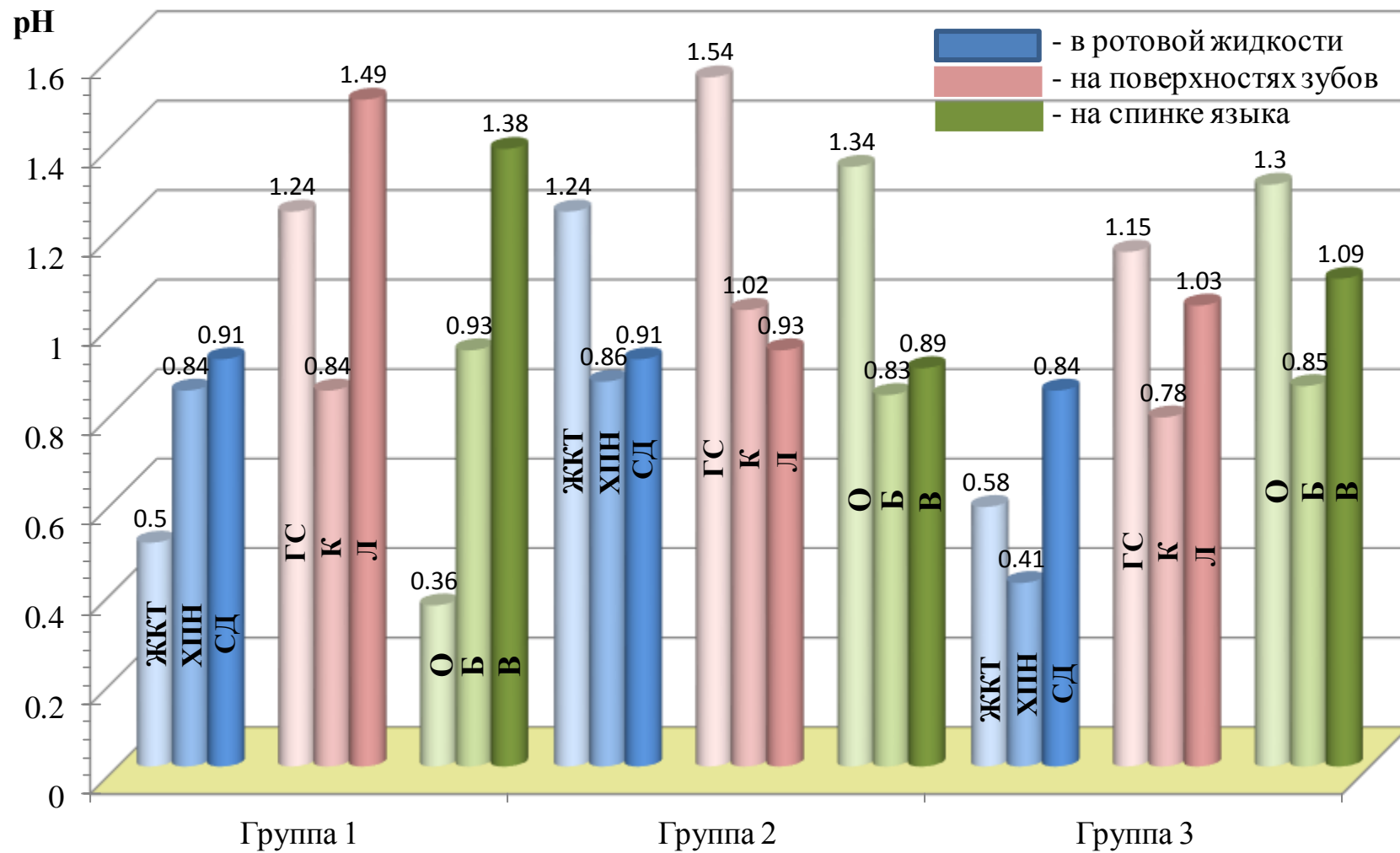


Рис. 5.2 Средние значения амплитуд тестовых сахарных кривых pH в группах обследованных.

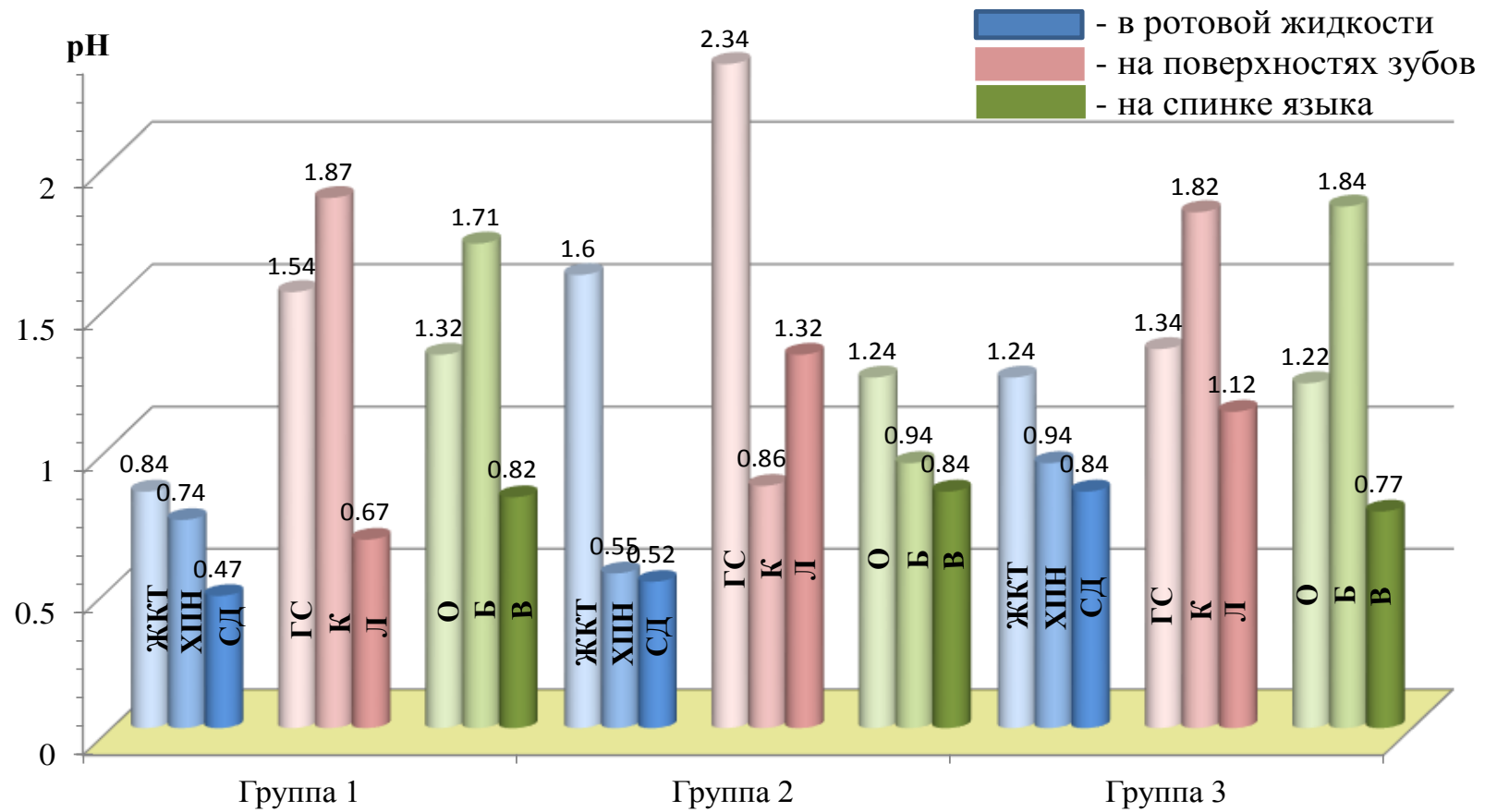


Рис. 5.3 Средние значения амплитуд тестовых карбамидных кривых рН в группах обследованных.

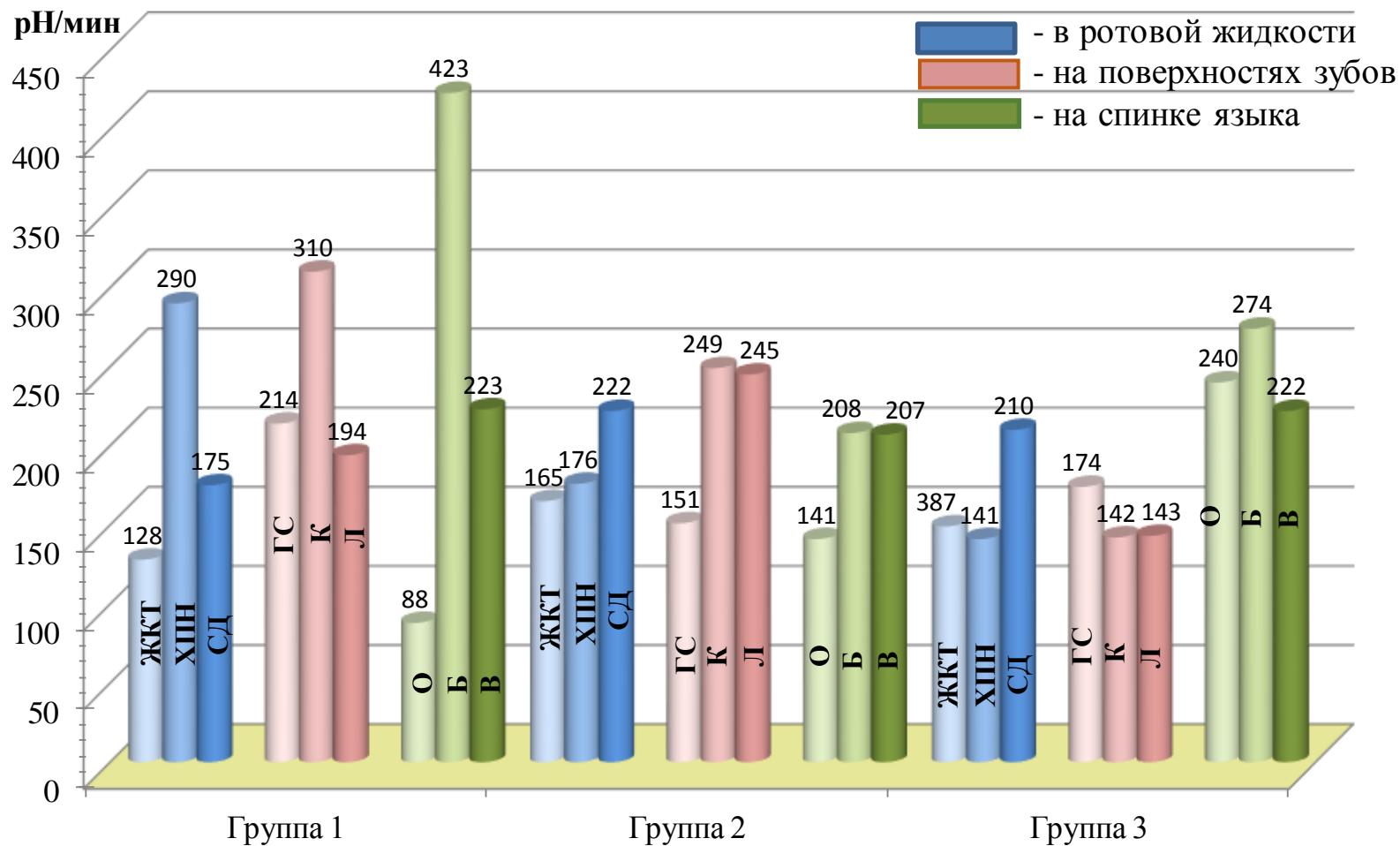


Рис. 5.4. Средние значения угловых коэффициентов анакروت тестовых сахарных кривых рН в группах обследованных.

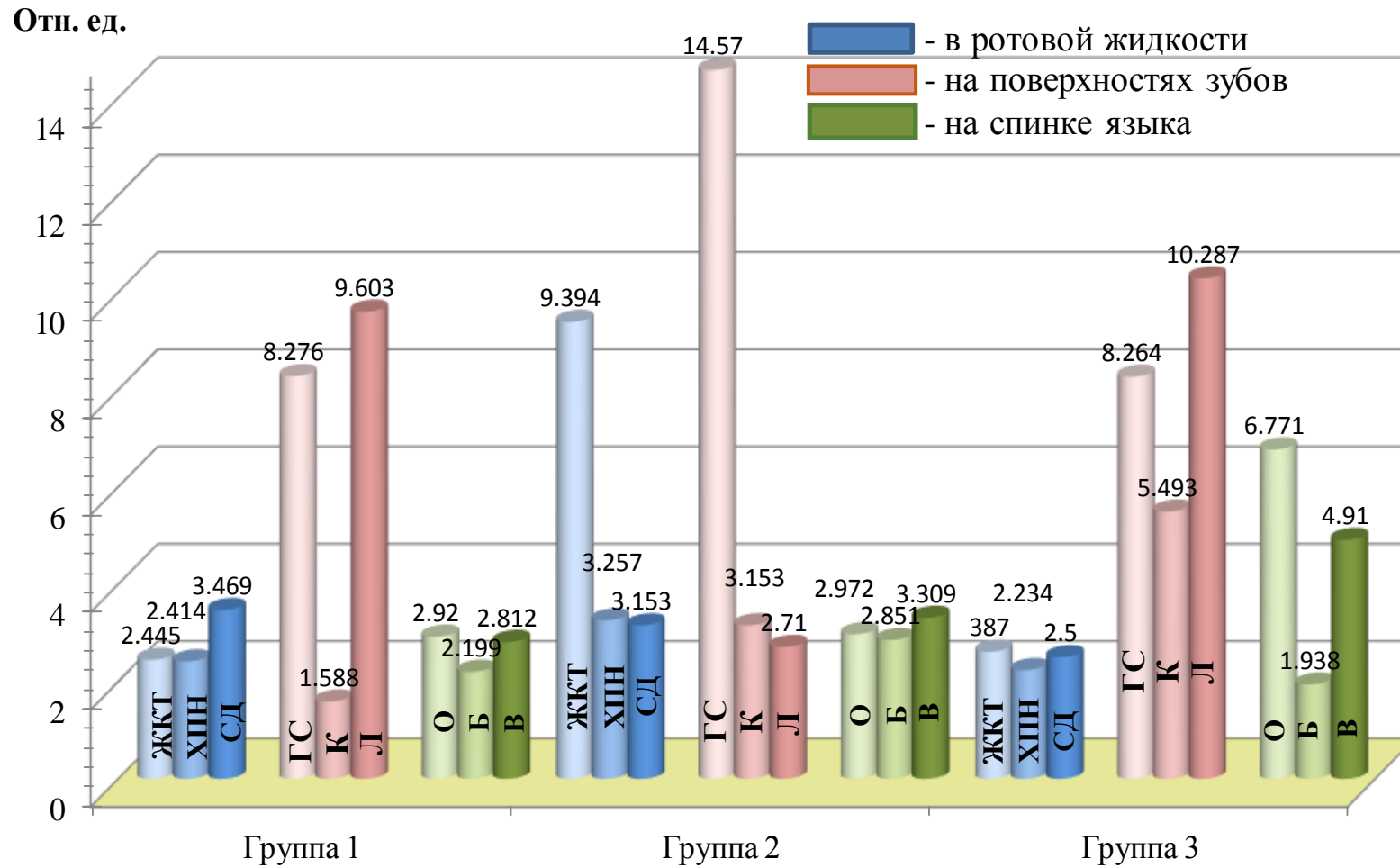


Рис. 5.5. Средние значения коэффициентов асимметрии тестовых сахарных кривых рН в группах обследованных.

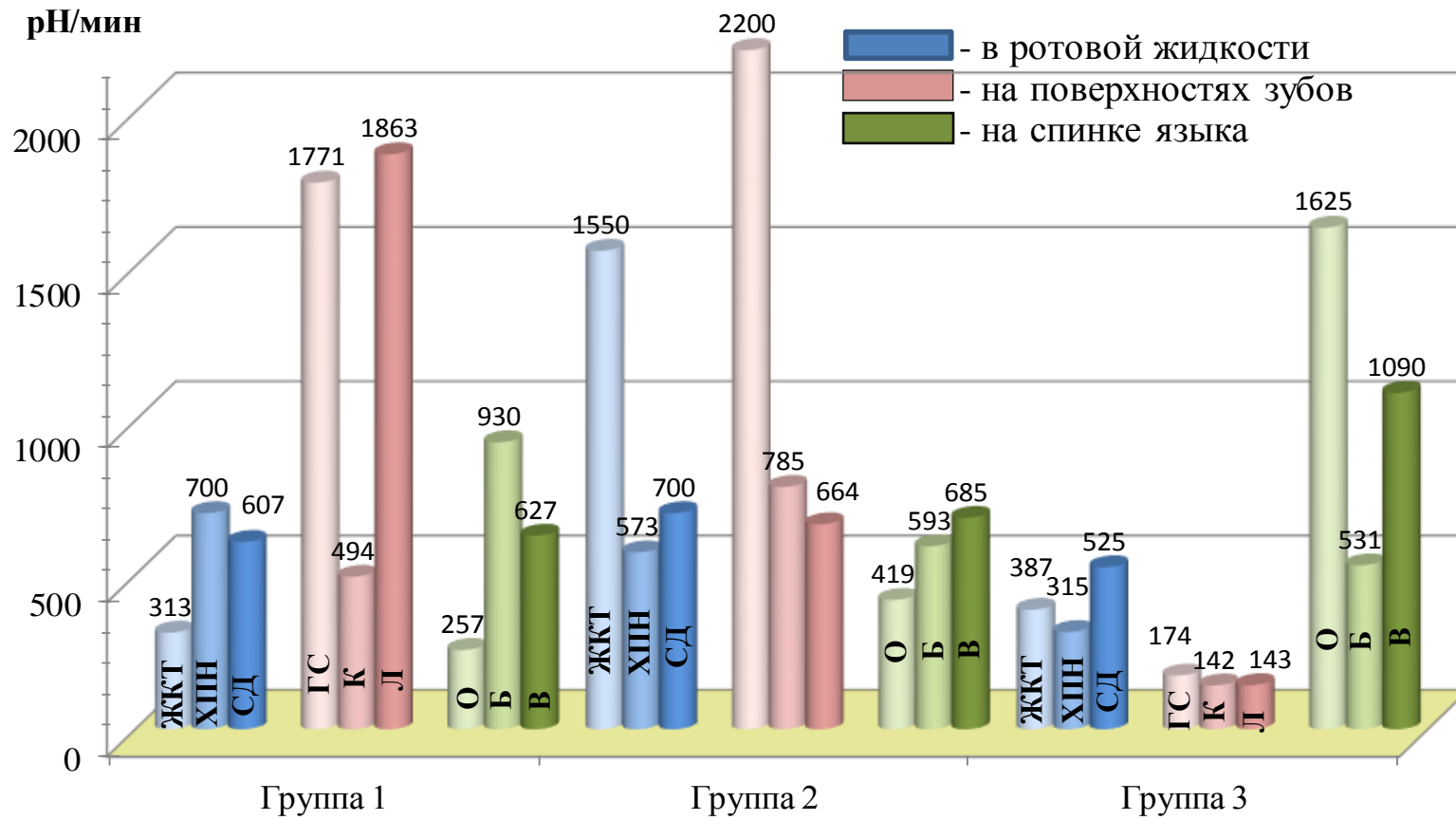


Рис. 5.6. Средние значения угловых коэффициентов катакрит тестовых сахарных кривых рН в группах обследованных.

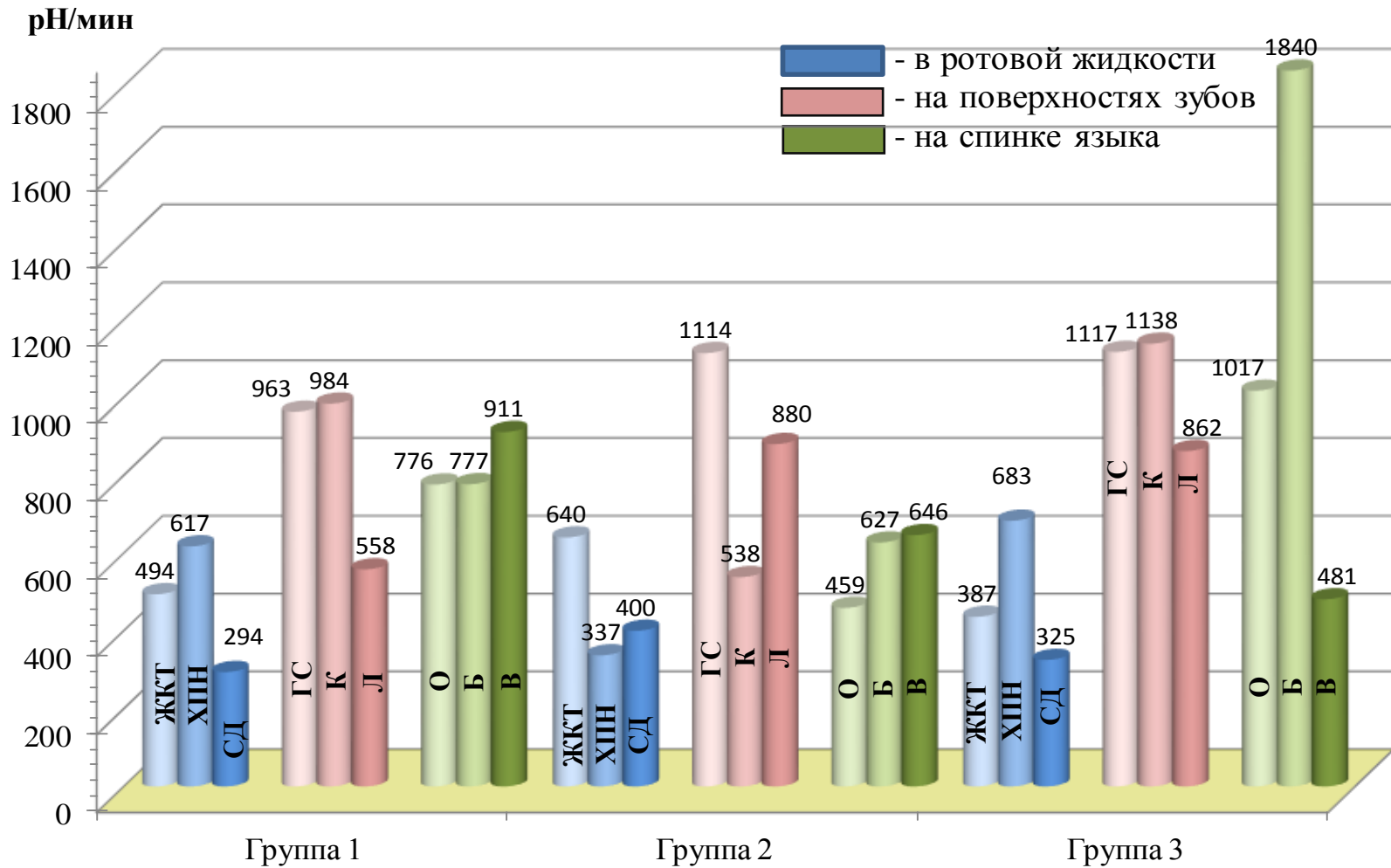


Рис. 5.7. Средние значения угловых коэффициентов анакрот тестовых карбамидных кривых рН в группах обследованных.

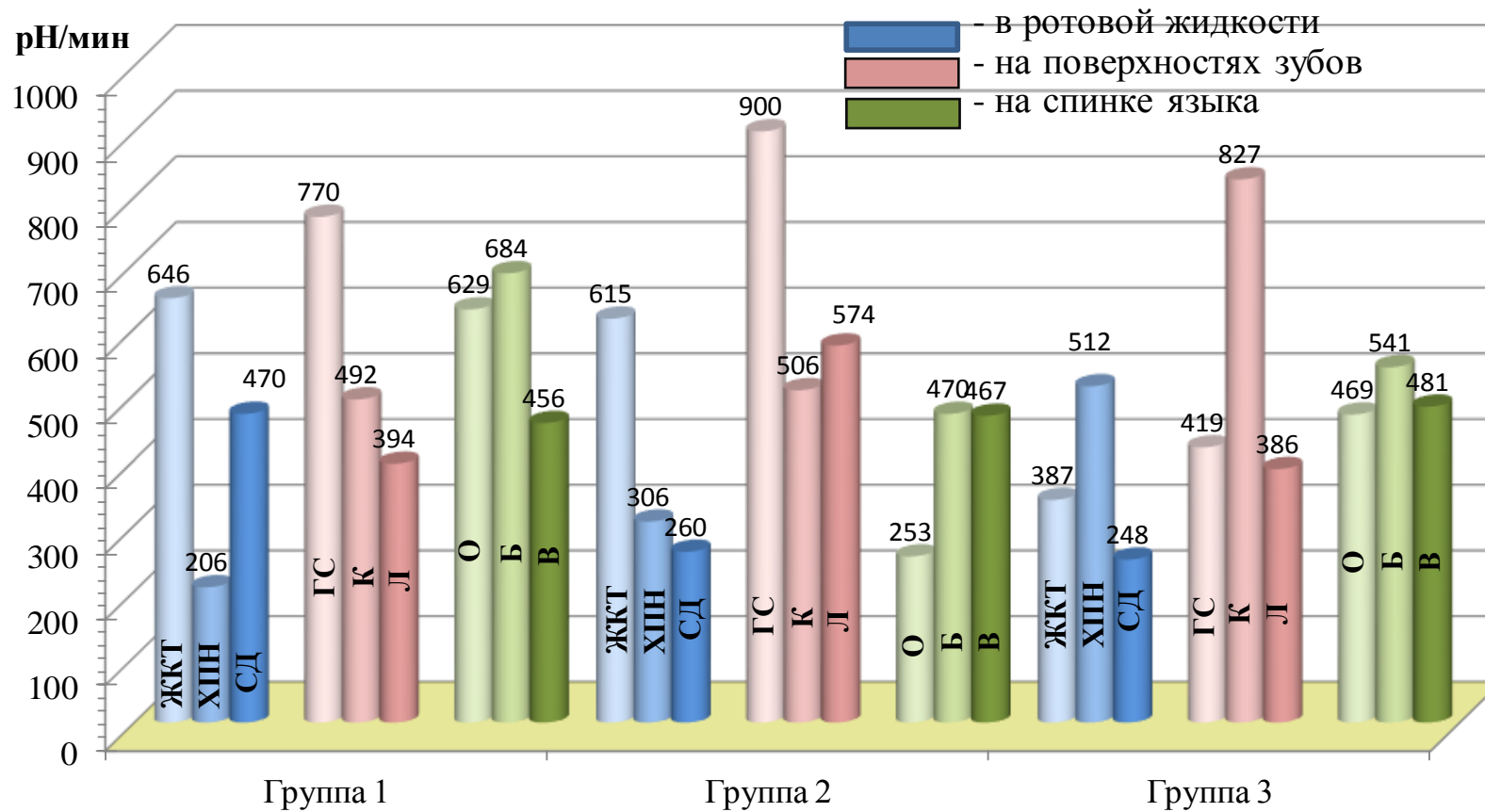


Рис. 5.8. Средние значения угловых коэффициентов катакрит тестовых карбамидных кривых рН в группах обследованных.

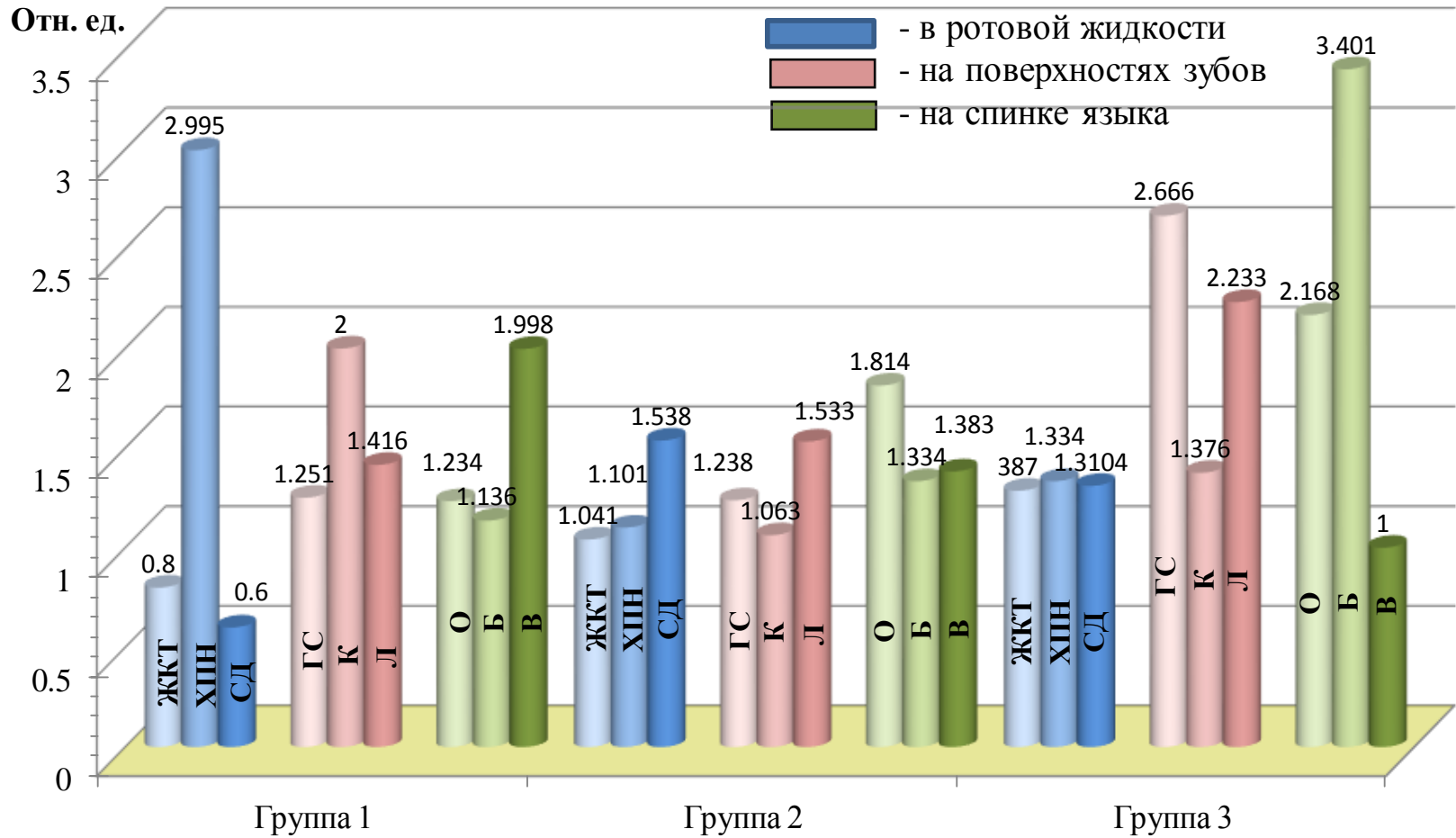


Рис. 5.9. Средние значения коэффициентов асимметрии тестовых карбамидных кривых рН в группах обследованных.

Таблица 5.1

**Основные показатели тестовых кривых рН ротовой жидкости в ответ на стимуляцию
раствором сахарозы у пациентов 1 группы**

Показатели	Условные обозначения и единицы измерения	Значения показателей (M±m, n)		
		Подгруппы пациентов		
		«ЖКТ» – заболевания желудочно-кишечного тракта (n=150)	«ХПН» – хроническая почечная недостаточность (n=55)	«СД» – сахарный диабет (n=84)
Начальное значение рН	рН_и ед. рН	7,62 ± 0,034	7,61 ± 0,073	6,53 ± 0,058
Амплитуда кривой рН	A отн. ед. рН	0,50 ± 0,021	0,84 ± 0,057	0,91 ± 0,049
Угловой коэффициент катакроты	K_к ед. рН/мин	313 ± 14,5	700 ± 27,7	607 ± 22,0
Угловой коэффициент анакроты	K_а ед. рН/мин	128 ± 11,8	290 ± 28,7	175 ± 24,5
Коэффициент асимметрии	K_w усл. ед.	2,445 ± 0,0316	2,414 ± 0,0849	3,469 ± 0,0650

Таблица 5.2

**Основные показатели тестовых кривых рН ротовой жидкости в ответ
на стимуляцию раствором карбамида у пациентов 1 группы**

Показатели	Условные обозначения и единицы измерения	Значения показателей (M±m, n)		
		Подгруппы пациентов		
		«ЖКТ» – заболевания желудочно-кишечного тракта (n=150)	«ХПН» – хроническая почечная недостаточность (n=55)	«СД» – сахарный диабет (n=84)
Начальное значение рН	рН_и ед. рН	7,58 ± 0,035	7,64 ± 0,077	6,55 ± 0,062
Амплитуда кривой рН	А отн. ед. рН	0,84 ± 0,028	0,74 ± 0,060	0,47 ± 0,056
Угловой коэффициент анакроты	К_а ед. рН/мин	494 ± 16,6	617 ± 30,3	294 ± 27,8
Угловой коэффициент катакроты	К_к ед. рН/мин	646 ± 15,7	206 ± 30,2	470 ± 28,0
Коэффициент асимметрии	К_w усл. ед.	0,8 ± 0,01	2,995 ± 0,0841	0,6 ± 0,04

Таблица 5.3

Основные показатели тестовых кривых рН в области поверхности зубов в ответ на стимуляцию раствором сахарозы у пациентов 1 группы

Показатели	Условные обозначения и единицы измерения	Значения показателей (M±m, n)		
		Подгруппы пациентов		
		«ЖКТ» – заболевания желудочно-кишечного тракта (n=150)		
Начальное значение рН	рН_і ед. рН	6,56 ± 0,253	Начальное значение рН	рН_і ед. рН
Амплитуда кривой рН	А отн. ед. рН	1,24 ± 0,057¹	Амплитуда кривой рН	А отн. ед. рН
Угловой коэффициент катакроты	К_к ед. рН/мин	1771 ± 83,9	Угловой коэффициент катакроты	К_к ед. рН/мин
Угловой коэффициент анакроты	К_а ед. рН/мин	214 ± 42,5	Угловой коэффициент анакроты	К_а ед. рН/мин
Коэффициент асимметрии	К_w усл. ед.	8,276 ± 0,1583	Коэффициент асимметрии	К_w усл. ед.

¹S = 11,121; ²S = 26,641

Таблица 5.4

**Основные показатели тестовых кривых рН в области поверхности зубов в ответ
на стимуляцию раствором карбамида у пациентов 1 группы**

Показатели	Условные обозначения и единицы измерения	Значения показателей (M±m, n)		
		Подгруппы пациентов		
		«ЖКТ» – заболевания желудочно-кишечного тракта (n=150)	«ХПН» – хроническая почечная недостаточность (n=55)	«СД» – сахарный диабет (n=84)
Начальное значение рН	рН_н ед. рН	6,59 ± 0,206	6,78 ± 0,288	6,14 ± 0,225
Амплитуда кривой рН	A отн. ед. рН	1,54 ± 0,053	1,87 ± 0,083	0,67 ± 0,060
Угловой коэффициент анакроты	K_a ед. рН/мин	963 ± 42,8	984 ± 71,2	558 ± 68,7
Угловой коэффициент катакроты	K_к ед. рН/мин	770 ± 31,3	492 ± 27,5	394 ± 22,9
Коэффициент асимметрии	K_w усл. ед.	1,251 ± 0,1147	2,000 ± 0,2481	1,416 ± 0,1943

Таблица 5.5

**Основные показатели тестовых кривых рН в области спинки языка в ответ
на стимуляцию раствором сахарозы у пациентов 1 группы**

Показатели	Условные обозначения и единицы измерения	Значения показателей (M±m, n)		
		Подгруппы пациентов		
		«ЖКТ» – заболевания желудочно-кишечного тракта (n=150)	«ХПН» – хроническая почечная недостаточность (n=55)	«СД» – сахарный диабет (n=84)
Начальное значение рН	рН_и ед. рН	7,11 ± 0,033	7,48 ± 0,115	6,41 ± 0,079
Амплитуда кривой рН	А отн. ед. рН	0,36 ± 0,032	0,93 ± 0,092	1,38 ± 0,065
Угловой коэффициент катакроты	К_к ед. рН/мин	257 ± 37,8	930 ± 88,2	627 ± 63,3
Угловой коэффициент анакроты	К_а ед. рН/мин	88 ± 15,8	423 ± 73,5	223 ± 55,2
Коэффициент асимметрии	К_w усл. ед.	2,920 ± 0,3042	2,199 ± 0,6790	2,812 ± 0,4415

Таблица 5.6

*Основные показатели тестовых кривых рН в области спинки языка в ответ
на стимуляцию раствором карбамида у пациентов 1 группы*

Показатели	Условные обозначения и единицы измерения	Значения показателей ($M \pm m$, n)		
		Подгруппы пациентов		
		«ЖКТ» – заболевания желудочно-кишечного тракта (n=150)	«ХПН» – хроническая почечная недостаточность (n=55)	«СД» – сахарный диабет (n=84)
Начальное значение рН	pH_i ед. рН	$7,14 \pm 0,038$	$7,39 \pm 0,132$	$6,48 \pm 0,059$
Амплитуда кривой рН	A отн. ед. рН	$1,32 \pm 0,030$	$1,71 \pm 0,089$	$0,82 \pm 0,048$
Угловой коэффициент анакроты	K_a ед. рН/мин	$776 \pm 42,4$	$777 \pm 56,3$	$911 \pm 68,4$
Угловой коэффициент катакроты	K_k ед. рН/мин	$629 \pm 36,8$	$684 \pm 88,4$	456 ± 36
Коэффициент асимметрии	K_w усл. ед.	$1,234 \pm 0,2947$	$1,136 \pm 0,3481$	$1,998 \pm 0,3127$

Таблица 5.7

**Основные показатели тестовых кривых рН ротовой жидкости в ответ
на стимуляцию раствором сахарозы у пациентов 2 группы**

Показатели	Условные обозначения и единицы измерения	Значения показателей (M±m, n)		
		Подгруппы пациентов		
		«ГС» – гипосаливация (n=23)	«К» – кандидоз СОПР (n=62)	«Л» – лейкоплакия СОПР (n=47)
Начальное значение рН	рН_и ед. рН	6,34 ± 0,181	6,77 ± 0,066	7,32 ± 0,117
Амплитуда кривой рН	А отн. ед.рН	1,24 ± 0,097 ¹	0,86 ± 0,044 ²	0,91 ± 0,064
Угловой коэффициент катакроты	К_к ед. рН/мин	1550 ± 97,9	573 ± 30,7	700 ± 58,4
Угловой коэффициент анакроты	К_а ед. рН/мин	165 ± 35,1	176 ± 21,7	222 ± 36,0
Коэффициент асимметрии	К_w усл. ед.	9,394 ± 0,7428	3,257 ± 0,2201	3,153 ± 0,2471

¹S = 35,10; ²S = 20,04.

Таблица 5.8

Основные показатели тестовых кривых рН ротовой жидкости в ответ на стимуляцию раствором карбамида у пациентов 2 группы

Показатели	Условные обозначения и единицы измерения	Значения показателей (M±m, n)		
		Подгруппы пациентов		
		«ГС» – гипосаливация (n=23)		
Начальное значение рН	рН_и ед. рН	6,32 ± 0,121	Начальное значение рН	рН_и ед. рН
Амплитуда кривой рН	А отн. ед. рН	1,60 ± 0,201	Амплитуда кривой рН	А отн. ед. рН
Угловой коэффициент анакроты	К_а ед. рН/мин	640 ± 84,2	Угловой коэффициент анакроты	К_а ед. рН/мин
Угловой коэффициент катакроты	К_к ед. рН/мин	615 ± 42,7	Угловой коэффициент катакроты	К_к ед. рН/мин
Коэффициент асимметрии	К_в усл. ед.	1,041 ± 0,2170	Коэффициент асимметрии	К_в усл. ед.

Таблица 5.9

Основные показатели тестовых кривых рН в области поверхности зубов в ответ на стимуляцию раствором сахарозы у пациентов 2 группы

Показатели	Условные обозначения и единицы измерения	Значения показателей (M±m, n)		
		Подгруппы пациентов		
		«ГС» – гипосаливация (n=23)		
Начальное значение рН	рН_и ед. рН	6,07 ± 0,302	Начальное значение рН	рН_и ед. рН
Амплитуда кривой рН	А отн. ед. рН	1,54 ± 0,157¹	Амплитуда кривой рН	А отн. ед. рН
Угловой коэффициент катакроты	К_к ед. рН/мин	2200 ± 142,3	Угловой коэффициент катакроты	К_к ед. рН/мин
Угловой коэффициент анакроты	К_а ед. рН/мин	151 ± 27,7	Угловой коэффициент анакроты	К_а ед. рН/мин
Коэффициент асимметрии	К_в усл. ед.	14,570 ± 0,7301	Коэффициент асимметрии	К_в усл. ед.

¹S = 34,87; ²S = 8,78; ³S = 9,27.

Таблица 5.10

**Основные показатели тестовых кривых рН в области поверхности зубов в ответ
на стимуляцию раствором карбамида у пациентов 2 группы**

Показатели	Условные обозначения и единицы измерения	Значения показателей (M±m, n)		
		Подгруппы пациентов		
		«ГС» – гипосаливация (n=23)		
Начальное значение рН	рН_і ед. рН	6,03± 0,285	Начальное значение рН	рН_і ед. рН
Амплитуда кривой рН	A отн. ед. рН	2,34 ± 0,263	Амплитуда кривой рН	A отн. ед. рН
Угловой коэффициент анакроты	К_а ед. рН/мин	1114 ± 99,7	Угловой коэффициент анакроты	К_а ед. рН/мин
Угловой коэффициент катакроты	К_к ед. рН/мин	900 ± 25,5	Угловой коэффициент катакроты	К_к ед. рН/мин
Коэффициент асимметрии	К_w усл. ед.	1,238 ± 0,6104	Коэффициент асимметрии	К_w усл. ед.

Таблица 5.11

**Основные показатели тестовых кривых рН в области спинки языка в ответ
на стимуляцию раствором сахарозы у пациентов 2 группы**

Показатели	Условные обозначения и единицы измерения	Значения показателей (M±m, n)		
		Подгруппы пациентов		
		«ГС» – гипосаливация (n=23)	«К» – кандидоз СОПР (n=62)	«Л» – лейкоплакия СОПР (n=47)
Начальное значение рН	рН_и ед. рН	5,87 ± 0,241	6,32 ± 0,163	6,71 ± 0,175
Амплитуда кривой рН	А отн. ед.рН	1,34 ± 0,189	0,83 ± 0,117	0,89 ± 0,149
Угловой коэффициент анакроты	К_к ед.рН/мин	419 ± 55,0	593 ± 24,2	685 ± 28,0
Угловой коэффициент катакроты	К_к ед.рН/мин	141 ± 38,2	208 ± 21,7	207 ± 27,9
Коэффициент асимметрии	К_w усл.ед.	2,972 ± 0,3173	2,851 ± 0,2741	3,309 ± 0,3047

Таблица 5.12

**Основные показатели тестовых кривых рН в области спинки языка в ответ
на стимуляцию раствором карбамида у пациентов 2 группы**

Показатели	Условные обозначения и единицы измерения	Значения показателей (M±m, n)		
		Подгруппы пациентов		
		«ГС» – гипосаливация (n=23)	«К» – кандидоз СОПР (n=62)	«Л» – лейкоплакия СОПР (n=47)
Начальное значение рН	рН_і ед. рН	5,84 ± 0,212	6,30 ± 0,143	6,73 ± 0,138
Амплитуда кривой рН	А отн. ед. рН	1,24 ± 0,137	0,94 ± 0,124	0,84 ± 0,117
Угловой коэффициент анакроты	К_а ед. рН/мин	459 ± 47,8	627 ± 35,9	646 ± 40,2
Угловой коэффициент катакроты	К_к ед. рН/мин	253 ± 31,1	470 ± 26,8	467 ± 33,7
Коэффициент асимметрии	К_w усл. ед.	1,814 ± 0,2993	1,334 ± 0,2006	1,383 ± 0,2578

Таблица 5.13

**Основные показатели тестовых кривых рН ротовой жидкости в ответ на стимуляцию раствором сахарозы
у практически здоровых добровольцев 3 группы**

Показатели	Условные обозначения и единицы измерения	Значения показателей (M±m, n)		
		Подгруппы добровольцев		
		«О» – обычное смешанное питание (n=80)		
Начальное значение рН	рН_и ед. рН	7,10 ± 0,073	Начальное значение рН	рН_и ед. рН
Амплитуда кривой рН	А отн. ед. рН	0,58 ± 0,021	Амплитуда кривой рН	А отн. ед. рН
Угловой коэффициент анакроты	К_к ед. рН/мин	387 ± 22,3	Угловой коэффициент анакроты	К_к ед. рН/мин
Угловой коэффициент катакроты	К_а ед. рН/мин	149 ± 17,0	Угловой коэффициент катакроты	К_а ед. рН/мин
Коэффициент асимметрии	К_w усл. ед.	2,611 ± 0,0481	Коэффициент асимметрии	К_w усл. ед.

$^1S = 20,376$

**Основные показатели тестовых кривых рН ротовой жидкости
в ответ на стимуляцию раствором карбамида у практически здоровых добровольцев 3 группы**

Показатели	Условные обозначения и единицы измерения	Значения показателей (M±m, n)		
		Подгруппы добровольцев		
		«О» – обычное смешанное питание (n=80)	«Б» – питание с избытком белковой пищи (n=42)	«В» – вегетарианцы (n=40)
Начальное значение рН	pH_i ед. рН	7,08 ± 0,107	7,34 ± 0,082	6,68 ± 0,096
Амплитуда кривой рН	A отн. ед. рН	0,61 ± 0,018	0,82 ± 0,023	0,52 ± 0,026
Угловой коэффициент анакроты	K_a ед. рН/мин	436 ± 24,3	683 ± 22,1	325 ± 27,3
Угловой коэффициент катакроты	K_k ед. рН/мин	339 ± 20,5	512 ± 24,0	248 ± 25,5
Коэффициент асимметрии	K_w усл. ед.	1,286 ± 0,0473	1,334 ± 0,0902	1,310 ± 0,0943

**Основные показатели тестовых кривых рН в области поверхности зубов
в ответ на стимуляцию раствором сахара у практически здоровых добровольцев 3 группы**

Показатели	Условные обозначения и единицы измерения	Значения показателей (M±m, n)		
		Подгруппы добровольцев		
		«О» – обычное смешанное питание (n=80)		
Начальное значение рН	рН_и ед. рН	6,64 ± 0,241	Начальное значение рН	рН_и ед. рН
Амплитуда кривой рН	А отн. ед.рН	1,15 ± 0,104 ¹	Амплитуда кривой рН	А отн. ед.рН
Угловой коэффициент катакроты	К_к ед.рН/мин	1438 ± 76,5	Угловой коэффициент катакроты	К_к ед.рН/мин
Угловой коэффициент анакроты	К_а ед.рН/мин	174 ± 33,8	Угловой коэффициент анакроты	К_а ед.рН/мин
Коэффициент асимметрии	К_w усл.ед.	8,264 ± 0,1370	Коэффициент асимметрии	К_w усл.ед.

¹S = 3,217; ²S = 38,539

Таблица 5.16

**Основные показатели тестовых кривых рН в области поверхности зубов
в ответ на стимуляцию раствором карбамида у практически здоровых добровольцев 3 группы**

Показатели	Условные обозначения и единицы измерения	Значения показателей (M±m, n)		
		Подгруппы добровольцев		
		«О» – обычное смешанное питание (n=80)	«Б» – питание с избытком белковой пищи (n=42)	«В» – вегетарианцы (n=40)
Начальное значение рН	рН_и ед. рН	6,62 ± 0,078	6,89 ± 0,083	6,47 ± 0,098
Амплитуда кривой рН	А отн. ед. рН	1,34 ± 0,043	1,82 ± 0,064	1,12 ± 0,060
Угловой коэффициент анакроты	К_а ед. рН/мин	1117 ± 62,4	1138 ± 66,0	862 ± 68,7
Угловой коэффициент катакроты	К_к ед. рН/мин	419 ± 27,4	827 ± 28,4	386 ± 30,6
Коэффициент асимметрии	К_в усл. ед.	2,666 ± 0,1203	1,376 ± 0,1245	2,233 ± 0,1361

Таблица 5.17

**Основные показатели тестовых кривых рН в области спинки языка
в ответ на стимуляцию раствором сахарозы у практически здоровых добровольцев 3 группы**

Показатели	Условные обозначения и единицы измерения	Значения показателей (M±m, n)		
		Подгруппы добровольцев		
		«О» – обычное смешанное питание (n=80)	«Б» – питание с избытком белковой пищи (n=42)	«В» – вегетарианцы (n=40)
Начальное значение рН	рН_н ед. рН	6,88 ± 0,132	7,34 ± 0,147	6,49 ± 0,160
Амплитуда кривой рН	А отн. ед. рН	1,30 ± 0,128	0,85 ± 0,133	1,09 ± 0,145
Угловой коэффициент катакроты	К_к ед. рН/мин	1625 ± 94,8	531 ± 99,1	1090 ± 107,2
Угловой коэффициент анакроты	К_а ед. рН/мин	240 ± 42,2	274 ± 47,9	222 ± 51,0
Коэффициент асимметрии	К_в усл. ед.	6,771 ± 0,2941	1,938 ± 0,3013	4,910 ± 0,3613

Таблица 5.18

**Основные показатели тестовых кривых рН в области спинки языка
в ответ на стимуляцию раствором карбамида у практически здоровых добровольцев 3 группы**

Показатели	Условные обозначения и единицы измерения	Значения показателей (M±m)		
		Подгруппы добровольцев		
		«О» – обычное смешанное питание (n=80)	«Б» – питание с избытком белковой пищи (n=42)	«В» – вегетарианцы (n=40)
Начальное значение рН	pH_i ед. рН	6,86 ± 0,140	7,31 ± 0,153	6,48 ± 0,173
Амплитуда кривой рН	A отн. ед. рН	1,22 ± 0,043	1,84 ± 0,064	0,77 ± 0,060
Угловой коэффициент анакроты	K_a ед. рН/мин	1017 ± 75,2	1840 ± 79,9	481 ± 81,0
Угловой коэффициент каткроты	K_k ед. рН/мин	469 ± 37,7	541 ± 40,7	481 ± 49,9
Коэффициент асимметрии	K_w усл. ед.	2,168 ± 0,2035	3,401 ± 0,2551	1,000 ± 0,2761

Таблица 5.19

*Различие средних показателей тестовых кривых рН у пациентов подгруппы «ЖКТ» и «О» (100%).
Сахарозные кривые рН (% , р)*

Показатели	Условные обозначения и единицы измерения	Ротовая жидкость		Зубной налет		Язычный налет	
		Различие (%)	Р	Различие (%)	Р	Различие (%)	Р
Начальное значение рН	pH_i ед. рН	+ 7,0	<0,001	- 1,2	= 0,02	+ 3,3	<0,01
Амплитуда кривой рН	A отн. ед. рН	- 8,6	<0,001	+ 7,8	<0,001	- 72,3	<0,0001
Угловой коэффициент катакроты	K_k ед. рН/мин	- 19,1	<0,0001	+ 23,2	<0,0001	- 84,2	<0,0001
Угловой коэффициент анакроты	K_a ед. рН/мин	- 14,1	<0,0001	+ 23,0	<0,0001	- 63,3	<0,0001
Коэффициент асимметрии	K_w усл. ед.	- 6,4	<0,001	+ 0,15	>0,05	- 56,9	<0,0001

Таблица 5.20

Различие средних показателей тестовых кривых рН у пациентов подгрупп «ЖКТ» и «О» (100%).

Карбамидные кривые рН (% , р)

Показатели	Условные обозначения и единицы измерения	Ротовая жидкость		Зубной налет		Язычный налет	
		Различие (%)	Р	Различие (%)	Р	Различие (%)	Р
Начальное значение рН	рН_н ед. рН	+ 7,1	<0,0001	- 0,5	>0,05	+ 13,6	<0,0001
Амплитуда кривой рН	А отн. ед. рН	+ 37,7	<0,0001	+ 14,9	<0,0001	+ 8,2	<0,001
Угловой коэффициент катакроты	К_к ед. рН/мин	+ 13,3	<0,0001	- 13,8	<0,001	- 23,7	<0,0001
Угловой коэффициент анакроты	К_а ед. рН/мин	+ 90,6	<0,0001	+ 83,8	<0,0001	+ 34,1	<0,0001
Коэффициент асимметрии	К_в усл. ед.	- 37,8	<0,0001	- 53,1	<0,0001	- 34,9	<0,0001

Таблица 5.21

*Различие средних показателей тестовых кривых рН у пациентов подгрупп «ХПН» и «О» (100%).
Сахарозные кривые рН (% , р).*

Показатели	Условные обозначения и единицы измерения	Ротовая жидкость		Зубной налет		Язычный налет	
		Различие (%)	р	Различие (%)	р	Различие (%)	р
Начальное значение рН	рН_і ед. рН	+ 7,2	<0,001	+ 1,5	= 0,01	+ 8,7	<0,001
Амплитуда кривой рН	А отн. ед. рН	+ 44,8	<0,0001	- 27,0	<0,0001	- 28,5	<0,0001
Угловой коэффициент катакроты	К_к ед. рН/мин	+ 80,9	<0,0001	- 65,6	<0,0001	- 42,8	<0,0001
Угловой коэффициент анакроты	К_а ед. рН/мин	+ 94,6	<0,0001	+ 78,7	<0,0001	+ 76,3	<0,0001
Коэффициент асимметрии	К_в усл. ед.	- 7,5	<0,001	- 80,8	<0,0001	- 67,5	<0,0001

Таблица 5.22

Различие средних показателей тестовых кривых рН у пациентов подгрупп «ХПН» и «О» (100%).

Карбамидные кривые рН (% , р).

Показатели	Условные обозначения и единицы измерения	Ротовая жидкость		Зубной налет		Язычный налет	
		Различие (%)	Р	Различие (%)	Р	Различие (%)	Р
Начальное значение рН	pH_i ед. рН	+7,9	<0,001	+ 2,4	>0,05	+ 7,7	<0,001
Амплитуда кривой рН	A отн. ед. рН	+ 21,3	<0,0001	+ 39,6	<0,0001	+ 40,2	<0,0001
Угловой коэффициент катакроты	K_k ед. рН/мин	+ 41,5	<0,0001	- 11,9	<0,001	- 23,6	<0,0001
Угловой коэффициент анакроты	K_a ед. рН/мин	- 39,2	<0,0001	+ 17,4	<0,0001	+ 45,8	<0,0001
Коэффициент асимметрии	K_w усл. ед.	+ 132,9	<0,0001	- 25,0	<0,0001	- 47,6	<0,0001

Различие средних показателей тестовых кривых рН у пациентов подгрупп «СД» и «О» (100%).

Сахарозные кривые рН (% , р)

Показатели	Условные обозначения и единицы измерения	Ротовая жидкость		Зубной налет		Язычный налет	
		Различие (%)	р	Различие (%)	р	Различие (%)	р
Начальное значение рН	рН_и ед. рН	- 8,0	<0,001	- 8,0	< 0,001	- 6,8	<0,001
Амплитуда кривой рН	А отн. ед. рН	+ 56,9	<0,0001	+ 29,6	<0,0001	+ 6,2	<0,0001
Угловой коэффициент катакроты	К_к ед. рН/мин	+ 56,8	<0,0001	+ 29,6	<0,0001	- 61,4	<0,0001
Угловой коэффициент анакроты	К_а ед. рН/мин	+ 17,4	<0,0001	+ 11,5	<0,0001	- 7,1	<0,001
Коэффициент асимметрии	К_в усл. ед.	+ 32,9	<0,0001	+ 16,2	<0,0001	- 58,5	<0,0001

Таблица 5.24

Различие средних показателей тестовых кривых рН у пациентов подгрупп «СД» и «О» (100%).

Карбамидные кривые рН (% , р)

Показатели	Условные обозначения и единицы измерения	Ротовая жидкость		Зубной налет		Язычный налет	
		Различие (%)	р	Различие (%)	р	Различие (%)	р
Начальное значение рН	рН_и ед. рН	-7,5	<0,0001	-7,3	<0,0001	-5,5	<0,0001
Амплитуда кривой рН	А отн. ед. рН	-23,0	<0,0001	-50,0	<0,0001	-32,8	<0,0001
Угловой коэффициент катакроты	К_к ед. рН/мин	-32,6	<0,0001	-50,1	<0,0001	-10,4	<0,0001
Угловой коэффициент анакроты	К_а ед. рН/мин	+38,6	<0,0001	+6,0	<0,0001	-2,8	<0,05
Коэффициент асимметрии	К_в усл. ед.	-53,3	<0,0001	-46,9	<0,0001	-7,8	<0,001

Различие средних показателей тестовых кривых рН у пациентов подгрупп «ГС» и «О» (100%).

Сахарозные кривые рН (% , р)

Показатели	Условные обозначения и единицы измерения	Ротовая жидкость		Зубной налет		Язычный налет	
		Различие (%)	р	Различие (%)	р	Различие (%)	р
Начальное значение рН	рН_и ед. рН	- 10,7	<0,0001	- 8,6	< 0,001	- 11,8	<0,0001
Амплитуда кривой рН	А отн. ед. рН	+ 113,8	<0,0001	+ 33,9	<0,0001	+ 3,1	>0,05
Угловой коэффициент катакроты	К_к ед. рН/мин	+ 42,1	<0,0001	+ 53,0	<0,0001	- 74,2	<0,0001
Угловой коэффициент анакроты	К_а ед. рН/мин	+ 10,7	<0,001	- 13,2	<0,0001	- 41,3	<0,0001
Коэффициент асимметрии	К_в усл. ед.	+ 259,8	<0,0001	+ 76,3	<0,0001	- 56,1	<0,0001

Таблица 5.26

Различие средних показателей тестовых кривых рН у пациентов подгрупп «ГС» и «О» (100%).

Карбамидные кривые рН (% , р)

Показатели	Условные обозначения и единицы измерения	Ротовая жидкость		Зубной налет		Язычный налет	
		Различие (%)	р	Различие (%)	р	Различие (%)	р
Начальное значение рН	рН_i ед. рН	- 10,7	<0,0001	- 8,9	<0,0001	- 14,9	<0,0001
Амплитуда кривой рН	А отн. ед. рН	+ 162,3	<0,0001	+ 74,6	<0,0001	+ 1,6	>0,05
Угловой коэффициент катакроты	К_к ед. рН/мин	+ 46,8	<0,0001	- 0,3	>0,05	- 54,9	<0,0001
Угловой коэффициент анакроты	К_а ед. рН/мин	+ 81,4	<0,0001	- 114,8	<0,0001	- 47,1	<0,0001
Коэффициент асимметрии	К_w усл. ед.	- 19,1	<0,0001	- 60,1	<0,0001	- 16,3	<0,0001

Таблица 5.27

Различие средних показателей тестовых кривых рН у пациентов подгрупп «К» и «О» (100%).

Сахарозные кривые рН (% , р)

Показатели	Условные обозначения и единицы измерения	Ротовая жидкость		Зубной налет		Язычный налет	
		Различие (%)	р	Различие (%)	р	Различие (%)	р
Начальное значение рН	рН_и ед. рН	- 4,6	<0,001	- 3,5	< 0,001	- 8,1	<0,001
Амплитуда кривой рН	А отн. ед. рН	+ 48,3	<0,0001	- 11,3	<0,001	- 36,2	<0,0001
Угловой коэффициент катакроты	К_к ед. рН/мин	+ 48,1	<0,0001	- 45,4	<0,0001	- 63,5	<0,0001
Угловой коэффициент анакроты	К_а ед. рН/мин	+ 18,1	<0,0001	+ 43,1	<0,0001	- 13,3	<0,001
Коэффициент асимметрии	К_w усл. ед.	+ 24,7	<0,0001	- 61,8	<0,0001	- 57,9	<0,0001

Различие средних показателей тестовых кривых рН у пациентов подгрупп «К» и «О» (100%).

Карбамидные кривые рН (% , р)

Показатели	Условные обозначения и единицы измерения	Ротовая жидкость		Зубной налет		Язычный налет	
		Различие (%)	р	Различие (%)	р	Различие (%)	р
Начальное значение рН	рН_i ед. рН	- 4,0	<0,0001	- 3,6	<0,0001	- 8,2	<0,0001
Амплитуда кривой рН	А отн. ед. рН	- 9,8	<0,0001	- 35,8	<0,0001	- 23,0	<0,0001
Угловой коэффициент катакроты	К_к ед. рН/мин	- 22,7	<0,0001	- 51,8	<0,0001	- 38,3	<0,0001
Угловой коэффициент анакроты	К_а ед. рН/мин	- 9,7	<0,0001	+ 20,8	<0,0001	+ 0,2	>0,05
Коэффициент асимметрии	К_w усл. ед.	- 14,4	<0,0001	- 60,1	<0,0001	- 38,4	<0,0001

Таблица 5.29

Различие средних показателей тестовых кривых рН у пациентов подгрупп «Л» и «О» (100%).

Сахарозные кривые рН (% , р)

Показатели	Условные обозначения и единицы измерения	Ротовая жидкость		Зубной налет		Язычный налет	
		Различие (%)	р	Различие (%)	р	Различие (%)	р
Начальное значение рН	рН_н ед. рН	+ 3,1	<0,001	- 0,3	>0,05	- 2,5	<0,001
Амплитуда кривой рН	А отн. ед. рН	+ 56,9	<0,0001	- 19,1	<0,0001	- 31,5	<0,0001
Угловой коэффициент катакроты	К_к ед. рН/мин	+ 80,9	<0,0001	- 53,8	<0,0001	- 57,8	<0,0001
Угловой коэффициент анакроты	К_а ед. рН/мин	- 49,0	<0,0001	+ 40,8	<0,0001	- 13,8	<0,001
Коэффициент асимметрии	К_в усл. ед.	+ 20,8	<0,0001	- 67,2	<0,0001	- 51,1	<0,0001

Таблица 5.30

Различие средних показателей тестовых кривых рН у пациентов подгрупп «Л» и «О» (100%).

Карбамидные кривые рН (% , р)

Показатели	Условные обозначения и единицы измерения	Ротовая жидкость		Зубной налет		Язычный налет	
		Различие (%)	р	Различие (%)	р	Различие (%)	р
Начальное значение рН	рН_і ед. рН	- 3,0	<0,0001	- 0,9	>0,05	- 1,9	>0,05
Амплитуда кривой рН	А отн. ед. рН	- 14,8	<0,0001	- 1,5	>0,05	- 31,1	<0,0001
Угловой коэффициент катакроты	К_к ед. рН/мин	- 8,3	<0,0001	- 21,2	<0,0001	- 36,5	<0,0001
Угловой коэффициент анакроты	К_а ед. рН/мин	- 23,3	<0,0001	+37,0	<0,0001	- 0,4	>0,05
Коэффициент асимметрии	К_в усл. ед.	+ 19,6	<0,0001	- 42,5	<0,0001	- 36,2	<0,0001

Таблица 5.31

Средние значения рН десневой жидкости у обследованных

Группы и подгруппы			Значения рН десневой жидкости (M±m)
Общие соматические заболевания			
1	ЖКТ	Заболевания желудочно-кишечного тракта	7,86 ± 0,011
	ХПН	Хроническая почечная недостаточность	8,04 ± 0,032
	СД	Сахарный диабет	6,89 ± 0,025
Заболевания слизистой оболочки полости рта			
2	ГС	Гипосаливация	7,47 ± 0,051
	К	Кандидоз СОПР	7,52 ± 0,028
	Л	Лейкоплакия СОПР	7,61 ± 0,030
Практически здоровые добровольцы			
3	О	Обычное смешанное питание	7,56 ± 0,023
	Б	Питание с избытком белковой пищи	7,87 ± 0,035
	В	Вегетарианцы	7,39 ± 0,037

ГЛАВА 6.

РЕЗУЛЬТАТЫ КОРРЕКЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ, НАПРАВЛЕННЫХ НА ВОССТАНОВЛЕНИЕ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО БАЛАНСА В ПОЛОСТИ РТА

В настоящей главе описываются и анализируются результаты второго этапа исследований, в котором оценивалось влияние на кислотно-основное равновесие в полости рта проводимых в каждой подгруппе пациентов коррекционных мероприятий, направленных на восстановление кислотно-основного баланса. Поскольку каждая подгруппа обследованных пациентов имела свои особенности, связанные с характером питания (3 группа), состоянием здоровья (1 группа) или заболеваниями слизистой оболочки полости рта (2 группа), коррекционные мероприятия в них отличались как по своему составу, так по объему и длительности проведения.

Анализ влияния процедур коррекции кислотно-основного равновесия в полости рта провели по наиболее важным и информативным показателям.

Среди них мы выделили:

1. Амплитуды тестовых сахарозной и карбамидной кривых рН в ротовой жидкости, зубном и язычном налетах. Они опосредованно характеризуют метаболическую активность ротовой микрофлоры непосредственно в условиях ее обитания, то есть в составе ротовой биопленки. Амплитуды тестовых кривых рН чутко реагируют на количественное и качественное изменение местного микробиоценоза, а также буферных свойств ротовой жидкости [73, 74, 76, 78].

2. Общий показатель зубного налета интегрированного гигиенического индекса. Он одновременно характеризует количество зубного налета, имеющегося на всех видимых поверхностях зубов, а также гигиеническое состояние зубных рядов, поскольку именно с этим показателем в наибольшей степени коррелируют другие показатели ИГИ, а также показатели микробной обсемененности поверхностей слизистой оболочки полости рта [73].

3. Индекс РМА, оценивающий степень выраженности воспалительной реакции десны. Последняя существенно зависит от активности и агрессивности микрофлоры зубного налета, особенно пародонтопатогенной. Качественные и количественные изменения микробного состава зубного налета влияют на воспалительную реакцию десны [67].

4. Показатель общей кислотности ротовой жидкости, поскольку он является одним из показателей состояния кислотно-основного равновесия в полости рта и в высокой степени коррелирует с водородным показателем. Микробная продукция органических кислот увеличивает общую кислотность ротовой жидкости [63].

5. Показатель содержания сахарозы в ротовой жидкости. Поскольку сахароза является наиболее предпочтительным субстратом для ацидогенной микрофлоры полости рта, этот показатель может косвенно говорить о степени нарушения кислотно-основного равновесия в полости рта [50].

6. Показатель скорости нестимулированного слюноотделения. Учитывая, что ротовая жидкость, состоящая главным образом из секрета слюнных желез, является основным регулятором кислотно-основного равновесия в полости рта, оценка количества выделяющейся слюны позволяет косвенно судить о состоянии этого равновесия [125, 129, 173].

7. Показатели буферной емкости ротовой жидкости по кислоте и основанию без использования стимуляции слюноотделения. Эти показатели наряду с водородным показателем являются основными в оценке изменений кислотно-основного равновесия, происходящих в полости рта под влиянием системных заболеваний, измененного характера питания, а также заболеваний органов и тканей полости рта [33, 49, 76].

Часть первоначально обследованных пациентов не согласилась на проведение у них мероприятий по коррекции кислотно-основного равновесия в полости рта. Другая часть пациентов была исключена из дальнейшего анализа, так как не выполнила всех требований исследования (индивидуальные гигиенические мероприятия, отказ от курения, изменение характера питания, лечебные и профилактические мероприятия). Третья часть пациентов, к сожалению, не была обследована после проведения у них коррекционных мероприятий по независящим от исследователей причинам.

В связи с этим, в первой группе были проанализированы лишь результаты 167 больных из 289 (57,8%): 82 больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, 31 больной с хронической почечной недостаточностью и 54 больных сахарным диабетом.

Во второй группе полностью исследование смогли завершить только 74 больных из числа 132 человек, обследованных первоначально (56,1%): 11 человек с нарушениями

секреции слюнных желез, 44 больных грибковыми поражениями слизистой полости рта и 19 человек с лейкоплакией слизистой оболочки.

В 3 группе практически здоровых добровольцев были повторно обследованы 97 человек из 162 (59,9%): 65 человек из подгруппы «О», 18 человек из подгруппы «Б» и 14 человек из подгруппы «В».

Полученные в ходе сравнительного анализа показателей данные мы интерпретировали графически (графики и гистограммы) для более наглядного представления динамики происшедших изменений.

6.1. Влияние процедур коррекции кислотно-основного равновесия у обследованных на амплитуды тестовых кривых рН в полости рта

6.1.1. Группа 1

Изменение средних значений амплитуд тестовых кривых рН ротовой жидкости (Δ рН РЖ) в подгруппах 1 группы больных общими соматическими заболеваниями представлено на рис. 6.1. Его анализ показывает, что под влиянием коррекционных мероприятий, основными из которых были индивидуальная коррекция гигиены полости рта, характера привычного питания и лечения основного заболевания, амплитуды как сахарозной, так и карбамидной кривых рН ротовой жидкости во всех трех подгруппах приближались к некоему близкому значению, каковым для сахарозной кривой явилось значение $0,62 \pm 0,33$ ед. рН. Для карбамидной кривой это среднее значение составило $0,60 \pm 0,21$ ед. рН. При этом интересно, что амплитуда сахарозной кривой в подгруппе «ЖКТ» увеличилась, а в двух других подгруппах – уменьшилась. В карбамидной кривой рН увеличение амплитуды наблюдалось только в подгруппе «СД», а в двух других подгруппах отмечено уменьшение средних значений амплитуды. Различия между средними значениями амплитуд обеих кривых во всех подгруппах до и после проведения коррекционных мероприятий оказались статистически достоверными, несмотря на небольшое число исследований ($p < 0,05$). Выявленные закономерности говорят о том, что под влиянием процедур коррекции кислотно-основного равновесия в полости рта происходит его стабилизация с уменьшением вариабельности значений амплитуд тестовых сахарозной и карбамидной кривых рН ротовой жидкости. То есть, в полости рта в целом наблюдается уравнивание метаболической

активности как кислото-, так и аммиак-продуцирующей микрофлоры. Следует отметить, что динамика изменений средних значений амплитуд тестовых сахарозных кривых рН ротовой жидкости в подгруппах «ХПН» и «СД» примерно в 2 раза превышала таковую в подгруппе «ЖКТ», о чем свидетельствует различие в углах наклона (по абсолютным величинам) соответствующих графиков относительно оси абсцисс. С карбамидной кривой такого различия не наблюдалось и углы наклона графиков отличались незначительно. Увеличение в подгруппе «ЖКТ» среднего значения амплитуды тестовых сахарозных кривых рН говорит о суммарном увеличении микробной кислотопродукции в полости рта под влиянием коррекционных мероприятий. Это парадоксальное, на первый взгляд, явление объясняется по видимому тем, что у больных язвенной болезнью, придерживающихся диеты, происходит увеличение пропорции кислотопродуцирующей микрофлоры в полости рта, что важно для сохранения и поддержания как микробного, так и кислотно-основного равновесия. Выявленное в подгруппе «СД» увеличение среднего значения тестовых карбамидных кривых рН ротовой жидкости свидетельствует об увеличении в составе ротовой биопленки пропорции аммиак-продуцирующей микрофлоры, что, скорее всего, также является результатом приближения к норме микробного и кислотно-основного баланса.

Изменение средних значений тестовых кривых рН **в зубном налете** (Δ АрН ЗН) под влиянием коррекционных мероприятий у пациентов 1 группы графически интерпретировано на рис. 6.2. В этом биотопе стимулированные тестовой дозой сахарозы изменения рН почти не отличались в подгруппе «ЖКТ» до и после проведения коррекции кислотно-основного равновесия ($p > 0,05$). Однако в других подгруппах изменения оказались статистически достоверны ($p < 0,05$). Как и в случае с ротовой жидкостью в зубном налете наблюдалось приближение средних значений рН тестовых сахарозных и карбамидных кривых к одному значению.

Для сахарозных кривых оно составило в среднем $0,94 \pm 0,28$ ед. рН. А для карбамидных кривых – $0,89 \pm 0,10$ ед. рН. Если применительно к тестовым сахарозным кривым рН минимальная динамика отмечена в подгруппе «ЖКТ», то в случае с карбамидными кривыми рН таковая наблюдалась в подгруппе «СД», о чем говорят различия в абсолютных значениях углов наклона графиков. Здесь в подгруппах «ЖКТ» и «ХПН» динамика изменения амплитуд в 2 с лишним раза превышала таковую в подгруппе «СД».

С нашей точки зрения это говорит о том, что у больных сахарным диабетом после изменения характера питания и индивидуальной коррекции гигиены полости рта в зубном налете постепенно увеличивается пропорция аммиак-продуцирующей микрофлоры, что свидетельствует о нормализации микробиоценоза и кислотно-основного равновесия в этом биотопе.

Изменения средних значений амплитуд тестовых кривых рН **язычного налета** (Δ АрН ЯН) под влиянием коррекционных процедур у больных 1 группы представлены на рис. 6.3. Как и в вышеописанных биотопах полости рта, в язычном налете наблюдалось уменьшение вариабельности средних значений показателей с их стремлением к одной точке. Для тестовых сахарозных кривых такой точкой в среднем стало значение $0,74 \pm 0,30$ ед рН. А для карбамидных кривых – $0,82 \pm 0,31$ ед. рН. При этом тенденция, выявленная ранее в других биотопах, характерная для сахарозных кривых в подгруппе «ЖКТ» (увеличение среднего значения амплитуды) сохранилась и здесь. Но, в отличие от предыдущих случаев, среднее значение карбамидной кривой рН язычного налета не увеличивалось, а уменьшалось в подгруппе «СД».

По-видимому из-за малого числа исследований это изменение оказалось статистически не достоверным ($p > 0,05$), однако этот факт мы рассматриваем как положительное изменение под влиянием коррекционных мероприятий у больных сахарным диабетом. Он свидетельствует о том, что в составе язычного налета у них уменьшилась пропорция аммиак-продуцирующей микрофлоры, что может являться маркером нормализации кислотно-основного равновесия в полости рта у таких больных.

6.1.2. Группа 2

Динамика изменений средних значений амплитуд тестовых кривых рН **ротовой жидкости** (Δ АрН РЖ) у больных 2 группы под влиянием процедур коррекции кислотно-основного равновесия в полости рта представлена на рис. 6.4. Здесь прежде всего обращают на себя внимание выраженные изменения показателей в подгруппе «ГС». Следует отметить, что при стимуляции тестовыми растворами сахарозы под влиянием коррекционных мероприятий во всех трех подгруппах больных отмечено в разной степени выраженное уменьшение средних значений амплитуд тестовых кривых рН. В подгруппах «К»

и «Л» оно было практически одинаковым, а вот в подгруппе «ГС» – в 1,5 раза выраженнее ($p < 0,05$). В отношении тестовых карбамидных кривых рН можно сказать, что это различие между подгруппой «ГС» и двумя другими было еще больше – в 3 раза ($p < 0,05$). Кроме того, было выявлено незначительное увеличение средних значений амплитуд карбамидных кривых рН в подгруппах «К» и «Л», что мы, как и в предыдущих случаях, расцениваем в качестве положительных изменений, свидетельствующих о нормализации микробиоценоза и кислотно-основного равновесия в полости рта. Вместе с тем, необходимо подчеркнуть, что под влиянием коррекционных мероприятий в большей степени произошло изменение амплитуд тестовых сахарозных кривых в сравнении с карбамидными. Это говорит о том, что кислотопродуцирующая микрофлора оказалась к этим мероприятиям более восприимчива, чем аммиак-продуцирующая. Средние значения амплитуд стремились к усредненным значениям. Для сахарозной кривой такое значение составило $0,63 \pm 0,16$ ед. рН, а для карбамидной – $0,64 \pm 0,19$ ед. рН.

На рис. 6.5 представлена динамика изменений средних значений амплитуд тестовых кривых рН **зубного налета** (Δ АрН ЗН) у больных 2 группы. В этом биотопе наблюдалось уменьшение указанных показателей, как в сахарозной, так и в карбамидной кривых рН. Среднее конечное значение рН в сахарозной кривой составило $0,64 \pm 0,11$ ед. рН, в карбамидной – $0,94 \pm 0,49$ ед. рН. В сахарозной кривой амплитуда в большей степени изменилась в подгруппе «ГС» в сравнении с двумя другими подгруппами, а в карбамидной кривой рН в подгруппах «ГС» и «Л» динамика изменений была одинаковой. В подгруппе «К» изменение амплитуд обоих тестовых кривых рН было примерно одинаковым.

Таким образом, в зубном налете активность кислото- и аммиак-продуцирующей микрофлоры в наибольшей степени подавлялась под влиянием корректирующих процедур в подгруппе «ГС» у больных с нарушенной функцией слюноотделения.

Динамика изменений средних значений амплитуд тестовых кривых рН **язычного налета** (Δ АрН ЯН) у пациентов 2 группы приведена на рис. 6.6. Здесь во всех подгруппах под влиянием процедур коррекции кислотно-основного равновесия в полости рта отмечалось уменьшение средних значений показателей. Судя по углам наклона графиков, наиболее выраженные изменения имели место в подгруппе «ГС», как в сахарозной, так и в карбамидной кривых рН. Среднее конечное значение амплитуды тестовой сахарозной кривой

pH составило $0,74 \pm 0,35$ ед. pH, карбамидной – $0,72 \pm 0,42$ ед. pH. Выявленные закономерности свидетельствуют о снижении активности кислото- и аммиак-продуцирующей микрофлоры язычного налета у всех пациентов, что может являться показателем нормализации кислотно-основного равновесия в этой зоне.

6.1.3. Группа 3

На рисунке 6.7 представлены графики, характеризующие динамику изменений средних значений амплитуд тестовых кривых pH **ротовой жидкости** (Δ ApH РЖ) у практически здоровых добровольцев 3 группы. Оценка этой динамики показывает достаточно четкое стремление значений показателей к усредненным точкам. Для сахарозной тестовой кривой pH такая точка располагается в зоне значений, равных $0,61 \pm 0,12$ ед. pH, а для карбамидной кривой – в районе $0,58 \pm 0,09$ ед. pH. Интересно, что в подгруппе «В» амплитуда сахарозной кривой pH уменьшалась под влиянием коррекционных мероприятий, в состав которых входила и индивидуальная коррекция гигиены полости рта, что вполне логично, поскольку при этом микробная обсемененность полости рта должна уменьшаться. Однако в двух других подгруппах, наоборот, отмечено увеличение амплитуд, что трудно объяснить с точки зрения ожидаемого количественного уменьшения ацидогенной микрофлоры в полости рта. Со стороны тестовых карбамидных кривых pH закономерность оказалась несколько иной. Так, в подгруппах «О» и «В» отмечено уменьшение амплитуд, а в подгруппе «Б» – незначительное увеличение. Изменения показателей за период наблюдения за пациентами оказались статистически достоверны ($p < 0,05$) в подгруппах «Б» и «В» (сахарозные кривые pH), а также в подгруппе «Б» (карбамидные кривые pH). В остальных случаях статистически значимых различий выявлено не было.

Таким образом, оказалось, что проведенные у практически здоровых пациентов коррекционные мероприятия, в состав которых входила индивидуальная коррекция гигиены полости рта, привели к нормализации кислотно-основного равновесия в ротовой жидкости, но не за счет улучшения гигиены, а, по-видимому, в значительной степени – за счет коррекции питания. Этот выявленный феномен подтверждает существенную роль фактора питания в регуляции кислотно-основного баланса в полости рта.

На рис. 6.8 представлена динамика изменений средних значений амплитуд тестовых кривых pH **зубного налета** (Δ ApH РЖ) у пациентов 3 группы. Как и в случае с ротовой жидкостью, здесь отмечено заметное изменение показателей под влиянием коррекци-

рующих мероприятий. Но в случае с сахарозными кривыми эти изменения не были статистически достоверны ($p > 0,05$), а в случае с карбамидными кривыми они оказались достоверны ($p < 0,01$). Необходимо отметить, что при стимуляции тестовыми растворами сахарозы под влиянием корректирующих мероприятий в подгруппах «О» и «В» амплитуда кривой рН уменьшалась, а в подгруппе «Б» незначительно увеличивалась. Амплитуды тестовых карбамидных кривых во всех подгруппах пациентов уменьшались. Среднее значение точки, к которой стремились показатели амплитуд тестовых сахарозных кривых рН, составило $0,91 \pm 0,13$ ед. рН, а карбамидных кривых – $0,89 \pm 0,17$ ед. рН. Представленная на графиках динамика амплитуд кривых рН зубного налета свидетельствует о нормализации баланса в этом биоотопе между кислото- и аммиак-продуцирующей микрофлорой, а также кислотно-основного баланса. Не исключено, что выявленное в ротовой жидкости увеличение среднего значения амплитуды тестовой сахарозной кривой рН в подгруппе «Б» в некоторой степени обеспечено аналогичным увеличением амплитуды кривой рН зубного налета. В то же время выявленное в ротовой жидкости изменение амплитуд тестовых карбамидных кривых рН в подгруппе «В» нельзя объяснить изменением метаболической активности микрофлоры зубного налета, поскольку однонаправленных изменений амплитуд карбамидных кривых рН зубного налета мы не зафиксировали.

Динамика средних значений амплитуд тестовых кривых рН **язычного налета** (Δ ArН РЖ) у пациентов 3 группы интерпретирована на рис. 6.9. Под влиянием коррекционных мероприятий после использования в качестве стимулятора тестовых растворов сахарозы указанные показатели уменьшались во всех подгруппах. Наиболее выраженные и статистически достоверные изменения произошли в подгруппе «О» ($p < 0,05$). В двух других подгруппах изменения были менее выражены и не подтверждены статистическим анализом ($p > 0,05$). При использовании в качестве стимулятора тестовых растворов карбамида под влиянием процедур коррекции кислотно-основного равновесия в полости рта удалось выявить уменьшение средних значений амплитуд рН в подгруппах «О» и «Б». В подгруппе «В» наблюдали небольшое увеличение амплитуд. Видимо, этим увеличением объясняется выявленное увеличение амплитуд тестовых карбамидных кривых рН ротовой жидкости в подгруппе «В». Среднее значение конечной точки, к которой стремились амплитуды

тестовых сахарозных кривых рН язычного налета, составило $0,82 \pm 0,19$ ед. рН, а применительно к карбамидным кривым – $0,84 \pm 0,24$ ед. рН.

Резюмируя полученные данные можно сделать заключение, что в результате проведенного сравнительного исследования до и после использования у пациентов процедур коррекции кислотно-основного равновесия выявлены новые закономерности в регуляции этого равновесия в разных биотопах полости рта. Установлено, что изменение кислото- и аммиак-продуцирующей активности микрофлоры одних биотопов влияет на таковую в других биотопах. Выявлено существенное влияние на кислотно-основное равновесие в полости рта характера питания и гигиенического ухода, а также мероприятий, которые способствуют увеличению буферных свойств ротовой жидкости. Это исследование имеет особое значение, поскольку оно проведено непосредственно в условиях функционирования ротовой биопленки.

6.2 Оценка чувствительности ротовой микрофлоры к проведенным коррекционным мероприятиям с помощью нового способа

Основываясь на использовании тестовых сахарозной и карбамидной кривых рН ротовой жидкости, мы разработали и запатентовали новый «Способ индивидуальной оценки чувствительности ротовой микрофлоры к противомикробным средствам» (патент РФ № 2308036) [78].

Способ включает в себя бактериологическую оценку действия противомикробного средства путем определения степени подавления активности микрофлоры этим средством. При этом действие противомикробного средства на кислото- и аммиак-продуцирующую микрофлору оценивают путем сравнения амплитуд тестовых сахарозных и карбамидных кривых рН в средах полости рта до и после его применения по формулам:

$$\Delta A_c = A_{1c} - A_{2c}, \quad (6.1)$$

где: ΔA_c – изменение амплитуд тестовых сахарозных кривых рН;

A_{1c} – амплитуда тестовой сахарозной кривой

до применения противомикробного средства;

A_{2c} – амплитуда тестовой сахарозной кривой

после применения противомикробного средства;

$$\Delta A_k = A_{1k} - A_{2k}, \quad (6.2)$$

где: ΔA_k – изменение амплитуд тестовых карбамидных кривых рН;

A_{1k} – амплитуда тестовой карбамидной кривой

до применения противомикробного средства;

A_{2k} – амплитуда тестовой карбамидной кривой

после применения противомикробного средства,

Индивидуальную особенность чувствительности ротовой микрофлоры к противомикробному средству, обусловленную ее качественным составом, определяют по коэффициенту асимметрии по формуле:

$$K_a = \Delta A_k / \Delta A_c \quad (6.3)$$

где: K_a – коэффициент асимметрии;

а обусловленную ее количественным составом – по коэффициенту подавляющего действия по формуле:

$$K_{пд} = [(A_{1k} + A_{1c})/2] / [(A_{2k} + A_{2c})/2], \quad (6.4)$$

где: $K_{пд}$ – коэффициент подавляющего действия.

Затем сравнивают значения коэффициентов с величинами эталонных значений, и по разности этих значений оценивают индивидуальную чувствительность ротовой микрофлоры к действию противомикробного средства.

Поскольку во все мероприятия по коррекции кислотно-основного равновесия у обследованных входила индивидуальная коррекция гигиены полости рта, а в ряде случаев использовались противомикробные фармакологические препараты, мы применили разработанный способ для оценки чувствительности ротовой микрофлоры к комплексу этих мероприятий, проводимых в каждой подгруппе пациентов. Это было сделано с целью выявления особенностей чувствительности микрофлоры полости рта в каждой подгруппе к используемым процедурам коррекции и одновременно оценки эффективности этих процедур в отношении их влияния на ротовую микрофлору. При расчетах и анализе использовали средние значения амплитуд тестовых сахарозной и карбамидной кривых рН ротовой жидкости, которые были получены в начале и в конце второго этапа исследований. Поскольку эталонных значений показателей чувствительности микрофлоры к тем мероприятиям, которые мы проводили по коррекции кислотно-основного равновесия, не существует, такое сравнение не осуществляли. Кроме того, в связи с выявленной разнонаправленностью действия использованных процедур в отношении микрофлоры, указанным

способом мы оценивали не их подавляющее действие на микрофлору, а регулирующее, то есть использовали разработанный способ в новом направлении.

В таблице 6.1 приведены результаты проведенного анализа. Поскольку основной подгруппой сравнения мы считали подгруппу «О» 3 группы практически здоровых добровольцев, сравнение полученных значений коэффициентов провели именно с этой подгруппой. Что же касается самой этой подгруппы, то с использованием разработанного нами нового способа можно сделать вывод о том, что проведенные среди ее членов мероприятия по коррекции кислотно-основного равновесия в некоторой степени повлияли на ротовую микрофлору полости рта. Так, судя по коэффициенту асимметрии (K_a), эти мероприятия в большей степени оказали влияние на кислотопродуцирующую микрофлору, поскольку среднее значение K_a здесь оказалось меньше единицы. Акцент действия проведенных процедур на кислотопродуцирующую микрофлору составил здесь 33%. С учетом того, что нами было выявлено преобладание у обследованных этой подгруппы ацидогенной микрофлоры в полости рта, такое действие можно оценить, как положительное и направленное, в основном, на профилактику кариеса зубов у практически здоровых пациентов.

Среднее значение коэффициента подавляющего действия ($K_{пд}$) в этой подгруппе оказалось очень близким к 0,5, что говорит о том, что в результате проведенных процедур суммарная активность микрофлоры в полости рта уменьшилась примерно на 50%.

Аналогичный анализ можно провести по другим подгруппам обследованных. Например, в подгруппе «ЖКТ» коррекционные мероприятия в 4 раза сильнее оказывали действие на аммиак-продуцирующую микрофлору, чем на кислотопродуцирующую. Не исключено, что этот эффект обусловлен действием эрадикационной терапии, направленной на *H. pylori*, являющийся одним из наиболее агрессивных аммиак-продуцирующих микроорганизмов, обитающих в полости рта.

Судя по величине коэффициента подавляющего действия, таковое оказалось самым выраженным среди всех обследованных подгрупп. В гораздо меньшей степени снизилась суммарная активность ротовой микрофлоры в подгруппе «ХПН», где преимущественное действие коррекционных мероприятий оказалось направленным против кислотопродуцирующей микрофлоры.

В подгруппе больных сахарным диабетом выявлено в одинаковой степени умеренное подавляющее действие коррекционных мероприятий в отношении как кислото-, так и аммиак-продуцирующей микрофлоры.

В подгруппе пациентов с нарушенной функцией слюнных желез («ГС») направленность действия коррекционных мероприятий была в основном в отношении аммиак-продуцирующей микрофлоры ($K_a=1,57$), хотя количественно пропорция кислото- и аммиак-продуцирующей микрофлоры в полости рта оказалась одинаковой ($K_{нд}=1,00$).

При грибковых поражениях слизистой оболочки полости рта все коррекционные мероприятия оказались исключительно эффективны только в отношении кислотопродуцирующей микрофлоры, о чем свидетельствует значение $K_a=0,08$. То же самое в значительной степени можно отнести и к пациентам подгруппы «Л».

Эффективность противомикробного действия коррекционных мероприятий в обеих подгруппах оказалась почти одинаково умеренной.

Интересны данные, полученные при анализе результатов в подгруппах 3 группы. Оказалось, что в подгруппе «Б» коррекционные мероприятия в большей степени влияли на активность аммиак-продуцирующей микрофлоры, а у пациентов подгруппы «В», наоборот, на активность кислотопродуцирующей микрофлоры. Эффективность подавляющего действия коррекционных процедур во всех трех подгруппах этой группы в отношении суммарной активности ротовой микрофлоры оказалась примерно одинаковой.

Таким образом, использование в нашем исследовании разработанного способа оценки чувствительности ротовой микрофлоры к противомикробным средствам по новому направлению – изучению действия в полости рта мероприятий по коррекции кислотно-основного равновесия в отношении микробиоценоза, оказалось высокоинформативным и дающим новую интересную информацию. Эта информация может оказать непосредственную помощь в подборе и оценке эффективности использования процедур по коррекции кислотно-основного равновесия в полости рта, как у здоровых, так и имеющих какую-либо патологию лиц. Использование способа имеет непосредственное практическое значение в стоматологии.

6.3. Влияние процедур коррекции кислотно-основного равновесия у обследованных на гигиеническое состояние полости рта, степень воспаления десны, показатели слюны и слюноотделения

Динамика изменений общего показателя зубного налета в интегрированном гигиеническом индексе (Δ О-ИГИ) у пациентов 1 группы под влиянием процедур коррекции кислотно-основного равновесия в полости рта приведена на рис. 6.10. Поскольку в составе вышеуказанных процедур была индивидуальная коррекция гигиены полости рта, мы ожидали уменьшения средних значений показателя. В подгруппе «ЖКТ» такое уменьшение составило 60,0%, в подгруппе «ХПН» – 48,4% и в подгруппе «СД» – 42,6%. То есть максимальная редукция показателя выявлена в подгруппе больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, а минимальная – среди больных сахарным диабетом. Изменения средних значений показателя во всех подгруппах оказались статистически достоверными ($p < 0,05$).

Динамика изменений общего показателя зубного налета в интегрированном гигиеническом индексе (Δ О-ИГИ) у пациентов 2 группы под влиянием процедур коррекции кислотно-основного равновесия в полости рта интерпретирована на рис. 6.11. Здесь, как и у пациентов 1 группы отмечено уменьшение средних значений показателя во всех подгруппах. В подгруппе «ГС» оно составило в среднем 29,5%, в подгруппе «К» – 42,7% и в подгруппе «Л» – 65,7%. Указанные изменения статистически достоверны ($p < 0,05$). Таким образом, у больных лейкоплакией слизистой оболочки полости рта отмечена максимальная редукция показателя, а у больных с нарушенной функцией слюноотделения – минимальная.

Изменения общего показателя зубного налета ИГИ (Δ О-ИГИ) у практически здоровых добровольцев 3 группы под влиянием процедур коррекции кислотно-основного равновесия в полости рта представлены на рис. 6.12. Как и в предыдущих группах под влиянием индивидуальной коррекции гигиены полости рта, а также коррекции питания, во всех подгруппах обследованных отмечена редукция средних значений показателя. В подгруппе «О» среднее значение такой редукции составило 27,0%, в подгруппе «Б» – 31,5% и в подгруппе «В» – 36,2%. Изменения показателей во всех подгруппах были статистически значимы.

Изменения средних значений индекса РМА (Δ РМА), характеризующие динамику воспалительной реакции десны в ответ на мероприятия по коррекции кислотно-основного равновесия в полости рта в подгруппах всех групп приведены на рис. 6.13. Не было ни одной подгруппы обследованных, где среднее значение индекса увеличилось. Везде отмечено разной степени уменьшение показателей. Во всех подгруппах, кроме подгруппы «О» практически здоровых добровольцев, произошедшие изменения индекса оказались статистически достоверны. В подгруппе «ЖКТ» 1 группы редукция среднего значения индекса РМА составила 60,5%, в подгруппе «ХПН» – 45,0%, в подгруппе «СД» – 21,6% ($p < 0,05$). Во второй группе пациентов соответствующие изменения составили: в подгруппе «ГС» – 19,3%, в подгруппе «К» – 57,4% и в подгруппе «Л» – 71,6% ($p < 0,05$). В группе 3 практически здоровых добровольцев редукция индекса в среднем составила: в подгруппе «О» – 37,5% ($p > 0,05$), в подгруппе «Б» – 36,0% и в подгруппе «В» – 36,4% ($p < 0,05$).

На рис. 6.14 представлены результаты оценки изменений средних значений показателя общей кислотности ротовой жидкости (Δ ОК) под влиянием процедур коррекции кислотно-основного равновесия в полости рта у всех обследованных пациентов. Полученные результаты оказались неоднозначными и изменения показателя в подгруппах были разнонаправленными. Так, в подгруппах «ХПН» и «Б» было отмечено увеличение показателя общей кислотности ротовой жидкости, а во всех других подгруппах – его уменьшение. В подгруппе «ЖКТ» редукция показателя в среднем составила 15,4% ($p > 0,05$), в подгруппе «ХПН» увеличение показателя составило 87,5% ($p < 0,01$). В подгруппе «СД» больных сахарным диабетом уменьшение показателя составило в среднем 25,0%. Среди больных 2 группы везде отмечалось уменьшение показателя. В подгруппе «ГС» оно составило в среднем 10,8%, в подгруппе «К» – 11,1% ($p > 0,05$) и в подгруппе «Л» – 31,8% ($p < 0,05$). Динамика показателя у практически здоровых добровольцев 3 группы составила: в подгруппе «О» – 36,4% в сторону уменьшения ($p < 0,05$), в подгруппе «Б» – 6,7% в сторону увеличения ($p > 0,05$). В подгруппе «В» редукция показателя составила в среднем 15,8% ($p > 0,05$). То, что не во всех подгруппах было выявлено статистически значимое изменение показателя, говорит о его невысокой информативности в сравнении, например, с показателями амплитуд тестовых кривых рН.

Изменение показателей содержания сахарозы – основного субстрата ацидогенной микрофлоры в полости рта - под влиянием процедур коррекции кислотно-основного равновесия в подгруппах всех групп обследованных приведено на рис. 6.15. В пяти из 9 подгрупп нами было выявлено увеличение этого показателя и только в 4 – его уменьшение. В числе последних оказались следующие подгруппы: «ЖКТ», где редукция показателя в среднем составила 26,7% ($p < 0,05$); «СД» – редукция показателя 11,9% ($p > 0,05$); «ГС» – редукция показателя 11,5% ($p > 0,05$) и подгруппа «О», где снижение значения показателя в среднем составило 24,5% ($p < 0,05$). Среди подгрупп, где отмечено увеличение содержания сахарозы в ротовой жидкости были подгруппы: «ХПН» – в среднем на 28,8% ($p > 0,05$), «К» – на 3,1% ($p > 0,05$), «Л» – на 32,9% ($p < 0,05$), «Б» – на 8,0% ($p > 0,05$) и «В» – на 8,6% ($p > 0,05$).

Таким образом, изменения средних значений показателя содержания сахарозы в ротовой жидкости пациентов были разнонаправленны в подгруппах и не всегда статистически достоверны. Этот показатель может указывать на тенденцию, но не являться в достаточной мере информативным.

Изменение скорости нестимулированного слюноотделения (ΔCC_n) у обследованных пациентов в ходе мероприятий по коррекции кислотно-основного равновесия в полости рта проиллюстрировано на рис. 6.16. Основной тенденцией в изменении показателя являлось его увеличение. Однако в двух подгруппах – «ЖКТ» и «ХПН», наоборот, выявлено уменьшение средней скорости слюноотделения: в подгруппе «ЖКТ» – на 12,6% ($p > 0,05$), а в подгруппе «ХПН» – на 12,7% ($p > 0,05$). В остальных подгруппах увеличение показателя в среднем составило: в подгруппе «СД» – 6,3% ($p > 0,05$), в подгруппе «ГС» – 40,9% ($p < 0,05$), в подгруппе «К» – 12,9% ($p > 0,05$), в подгруппе «Л» – 32,9% ($p < 0,05$), в подгруппе «О» – 4,4% ($p > 0,05$), в подгруппах «Б» и «В» – по 17,0% ($p > 0,05$).

Таким образом, скорость нестимулированного слюноотделения по-разному менялась у обследованных. В целом эти изменения можно охарактеризовать как положительные, несмотря на то, что не все они оказались статистически достоверны.

Буферная емкость ротовой жидкости является одним из показателей, характеризующих состояние кислотно-основного равновесия в полости рта. Именно поэтому мы выбрали этот показатель для контроля эффективности мероприятий по коррекции этого

равновесия у обследованных. На рис. 6.17 графически интерпретирована динамика средних значений показателя буферной емкости ротовой жидкости по кислоте (ΔB_k) в подгруппах пациентов. Во всех без исключения подгруппах наблюдалось увеличение этого показателя, которое составило в подгруппах: «ЖКТ» – 16,7% ($p>0,05$), «ХПН» – 28,6% ($p>0,05$), «СД» – 20,8% ($p>0,05$), «ГС» – 25,0% ($p>0,05$), «К» – 61,5% ($p<0,01$), «Л» – 37,9% ($p<0,05$), «О» – 17,0% ($p>0,05$), «Б» – 104,2% ($p<0,001$) и в подгруппе «В» – 39,4% ($p<0,01$).

Таким образом, наибольшее увеличение показателя имело место в подгруппе «Б» практически здоровых пациентов, отказавшихся от преимущественного употребления белковой пищи. Наименьшее увеличение – в подгруппе «ГС», где имелись нарушения функции слюноотделения.

Тот же самый показатель буферной емкости ротовой жидкости, но по основанию мы сравнили в подгруппах до и после проведения мероприятий по коррекции кислотно-основного равновесия в полости рта (ΔB_o). На рис. 6.18 наглядно представлены результаты такого сравнения. Здесь динамика была менее заметна, чем у аналогичного показателя по кислоте. Кроме того, не во всех подгруппах пациентов мы смогли отметить увеличение показателя. В подгруппах «ЖКТ», «ХПН», «К», «Л», «Б» и «В» выявлено его незначительное уменьшение: соответственно на 5,6%, 2,3%, 4,0%, 4,7%, 28,1% и 11,3% ($p>0,05$). В других группах выявлено увеличение средних значений буферной емкости ротовой жидкости по основанию: в подгруппе «СД» – на 6,1% ($p>0,05$), в подгруппе «ГС» – на 16,7% и в подгруппе «О» – на 14,8% ($p>0,05$).

К сожалению, из-за отсутствия статистической достоверности различий показателей до и после проведения процедур можно говорить лишь о тенденциях в изменении показателей. В целом же можно заключить, что проведенные у пациентов мероприятия по коррекции кислотно-основного равновесия в полости рта мало влияют на буферную емкость ротовой жидкости за исключением случаев коррекции питания у практически здоровых пациентов, больных грибковыми заболеваниями слизистой и лейкоплакией в отношении показателя буферной емкости по кислоте.

6.4. Результаты корреляционного анализа взаимодействия динамических факторов регуляции кислотно-основного равновесия в полости рта

Изучение динамики водородного показателя под влиянием тестовой стимуляции, как показало наше исследование, дает в несколько раз больше полезной информации в сравнении с оценкой статических показателей рН.

Аналогично, изучение динамики показателей под влиянием процедур коррекции кислотно-основного равновесия в полости рта в большей степени, чем статические показатели, характеризует механизм регуляции этого равновесия в группах обследованных. Именно поэтому для проведения корреляционного анализа изученных факторов мы выбрали изменения показателей в ходе второй стадии исследования. Из числа анализируемых факторов исключили только показатель содержания сахарозы в ротовой жидкости, поскольку изменения этого показателя оказались малоинформативными.

Для оценки взаимосвязей использовали парный коэффициент корреляции Пирсона (r). Значимой считали корреляцию факторов при вероятности $p < 0,05$. Расчет коэффициентов корреляции провели с использованием массивов данных всех пациентов групп 1, 2 и в качестве группы сравнения – практически здоровых пациентов подгруппы «О» 3 группы.

В таблице 6.2 представлена матрица корреляции изученных динамических показателей у пациентов подгруппы «О» 3 группы, практически здоровых, находящихся на привычном смешанном режиме питания, у которых также проводили мероприятия по коррекции кислотно-основного равновесия. С пациентами этой подгруппы мы планировали провести сравнение данных, полученных в группах 1 и 2.

Анализ таблицы показывает, что наиболее выраженные положительные корреляционные взаимосвязи имеют место между показателями изменения амплитуд тестовых сахарозных кривых рН ротовой жидкости (Δ АрН РЖ) и аналогичными показателями зубного и язычного налета, а также показателем общей кислотности ротовой жидкости, где эту взаимосвязь можно оценить, как сильную ($r = +0,70 - 0,88$, $p < 0,05$). Умеренная корреляция указанного показателя выявлена с изменениями общего показателя зубного налета ИГИ и индекса РМА ($r = +0,46 - 0,57$, $p < 0,05$). Умеренная отрицательная корреляция обнаружена между вышеназванным показателем и показателями изменения амплитуд тестовых карбамидных кривых рН ротовой жидкости, зубного и язычного налета, скорости не-

стимулированного слюноотделения и буферной емкости по кислоте ($r = -0,51-0,62$, $p < 0,05$).

В зубном налете изменения амплитуд тестовых сахарозных кривых рН связаны сильной положительной корреляционной связью с аналогичными изменениями в ротовой жидкости, язычном налете и общем показателе зубного налета ИГИ ($r = +0,61 - 0,88$, $p < 0,05$). Умеренная положительная корреляция здесь имеет место с показателем изменения общей кислотности ротовой жидкости ($r = +0,53$, $p < 0,05$). Слабая связь – с показателем изменения индекса РМА ($r = +0,25$, $p > 0,05$). В то же время отрицательная сильная корреляция выявлена с показателем изменения амплитуды тестовой карбамидной кривой рН зубного налета ($r = -0,82$, $p < 0,05$). Слабая отрицательная корреляционная связь – с показателями изменения амплитуд тестовых карбамидных кривых рН язычного налета и ротовой жидкости, а также буферной емкости по кислоте ($r = -0,37 - 0,41$, $p < 0,05$).

Изменения амплитуд тестовых сахарозных кривых рН язычного налета положительно коррелировали с показателями изменения таких же амплитуд в ротовой жидкости и язычном налете, а также общей кислотности ротовой жидкости ($r = +0,61 - 0,78$, $p < 0,05$), средне – с изменением общего показателя зубного налета ИГИ ($r = +0,40$, $p < 0,05$). Сильная отрицательная взаимосвязь выявлена с показателем изменения амплитуд тестовых карбамидных кривых рН язычного налета ($r = -0,86$, $p < 0,05$), средняя – с аналогичными показателями изменения амплитуд кривых рН ротовой жидкости, зубного налета и изменением показателя буферной емкости по кислоте ($r = 0,38 - 0,55$, $p < 0,05$).

Обращает на себя внимание сильная положительная корреляционная взаимосвязь между изменением общего показателя зубного налета ИГИ и индекса РМА ($r = +0,84$, $p < 0,05$), что вполне объяснимо с современной точки зрения на этиологию гингивита. В то же время изменение показателя индекса РМА сильно положительно коррелирует с изменением амплитуд тестовых карбамидных кривых рН зубного налета ($r = +0,83$, $p < 0,05$) и общего показателя зубного налета ИГИ ($r = +0,84$, $p < 0,05$), что еще раз подтверждает ведущую роль микрофлоры зубного налета в развитии воспалительной реакции тканей пародонта.

Изменение показателя общей кислотности ротовой жидкости сильно отрицательно взаимосвязано с изменением ее буферной емкости ($r = -0,86$, $p < 0,05$), что также легко объ-

яснимо, учитывая, что именно буферная емкость смешанной слюны препятствует увеличению ее кислотности в полости рта.

По этой же причине не явилось неожиданностью обнаружение сильной положительной корреляции показателя изменения скорости нестимулированного слюноотделения с изменением показателей буферной емкости ротовой жидкости по кислоте и основанию ($r=+0,88-0,91$, $p<0,05$), а также умеренной отрицательной корреляции с показателями изменения амплитуд тестовых сахарозной и карбамидной кривых рН ротовой жидкости ($r=-0,46-0,51$, $p<0,05$).

Выявленные корреляционные взаимосвязи между изученными динамическими показателями, с одной стороны наглядно характеризуют механизм регуляции кислотно-основного равновесия в полости рта в процессе проведения коррекционных мероприятий, а с другой стороны указывают на высокую информативность сахарозного и карбамидного рН-тестов, проводимых в полости рта.

В таблицах 6.3 и 6.4 представлены корреляционные матрицы динамических показателей, оцененных у больных 1 и 2 групп. Следует отметить, что в целом, здесь сохраняются все те тенденции, которые характерны для практически здоровых пациентов подгруппы «О» 3 группы, однако корреляционные взаимосвязи, судя по коэффициентам парной корреляции, оказываются слабее. Этот факт, во-первых, говорит о том, что у пациентов с хроническими общими соматическими заболеваниями, а также у больных с заболеваниями слизистой оболочки полости рта сохраняется тот же механизм регуляции кислотно-основного равновесия в полости рта, что и у практически здоровых. А во-вторых, это говорит о том, что помимо изученных в нашем исследовании факторов на кислотно-основной баланс в полости рта у пациентов 1 и 2 групп действуют еще дополнительные факторы, не исследованные нами. Такими факторами у них могут являться особенности химического и биохимического состава смешанной слюны, десневой жидкости, качественного состава ротовой микрофлоры, свойств эпителия слизистой оболочки и др.

Резюмируя представленные в настоящей главе результаты, можно констатировать, что предпринятые в подгруппах обследованных пациентов мероприятия по коррекции кислотно-основного равновесия в полости рта оказали положительное влияние, как на это равновесие, так и на целый ряд оцененных показателей. Среди последних – клинические

показатели, характеризующие состояние здоровья и гигиены полости рта, а также показатели ротовой жидкости, как главного регулятора местного гомеостаза. Динамическое наблюдение за пациентами в период проведения коррекционных мероприятий позволило оценить взаимосвязи между разными факторами и показателями, что необходимо для изучения механизма регуляции кислотно-основного равновесия в полости рта в норме и при патологии.

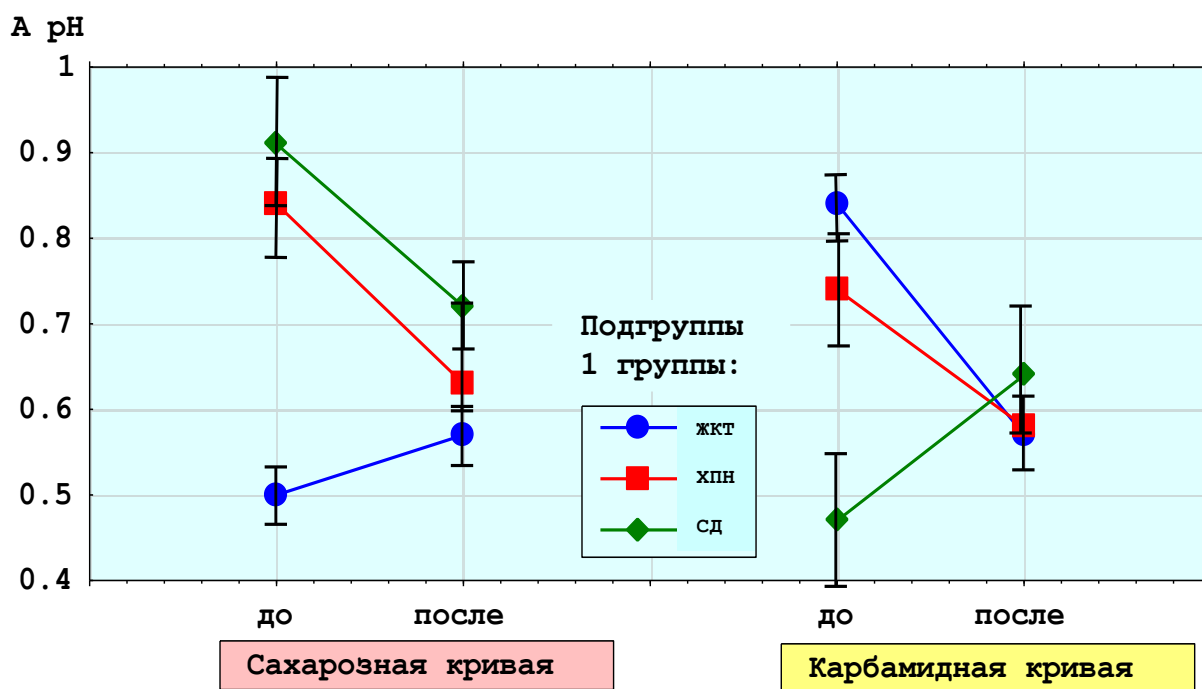


Рис. 6.1. Изменение средних значений амплитуд тестовых кривых рН ротовой жидкости в подгруппах 1 группы больных соматическими заболеваниями под влиянием процедур коррекции кислотно-основного равновесия в полости рта.

Число исследований (n): «ЖКТ» – 82; «ХПН» – 31; «СД» – 54.

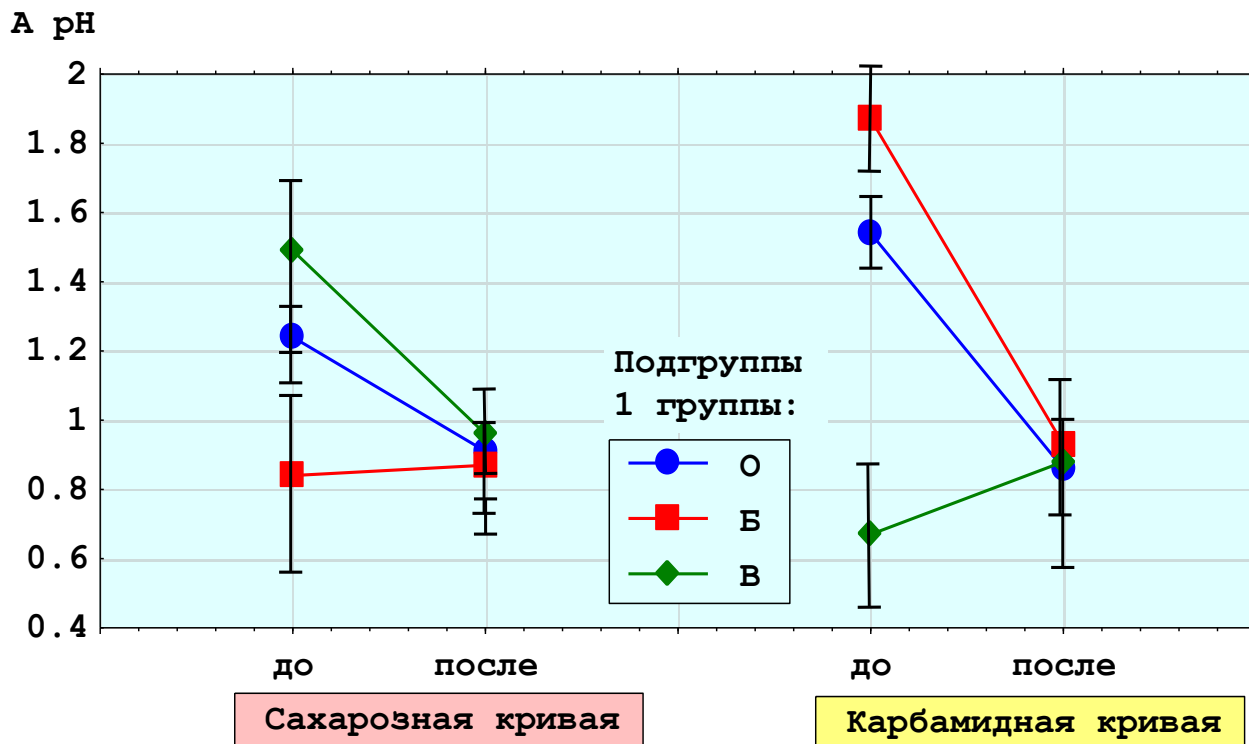


Рис. 6.2. Изменение средних значений амплитуд тестовых кривых рН зубного налета в подгруппах 1 группы больных общими соматическими заболеваниями под влиянием процедур коррекции кислотно-основного равновесия в полости рта.
Число исследований (n): «ЖКТ» – 85; «ХПН» – 31; «СД» – 54.

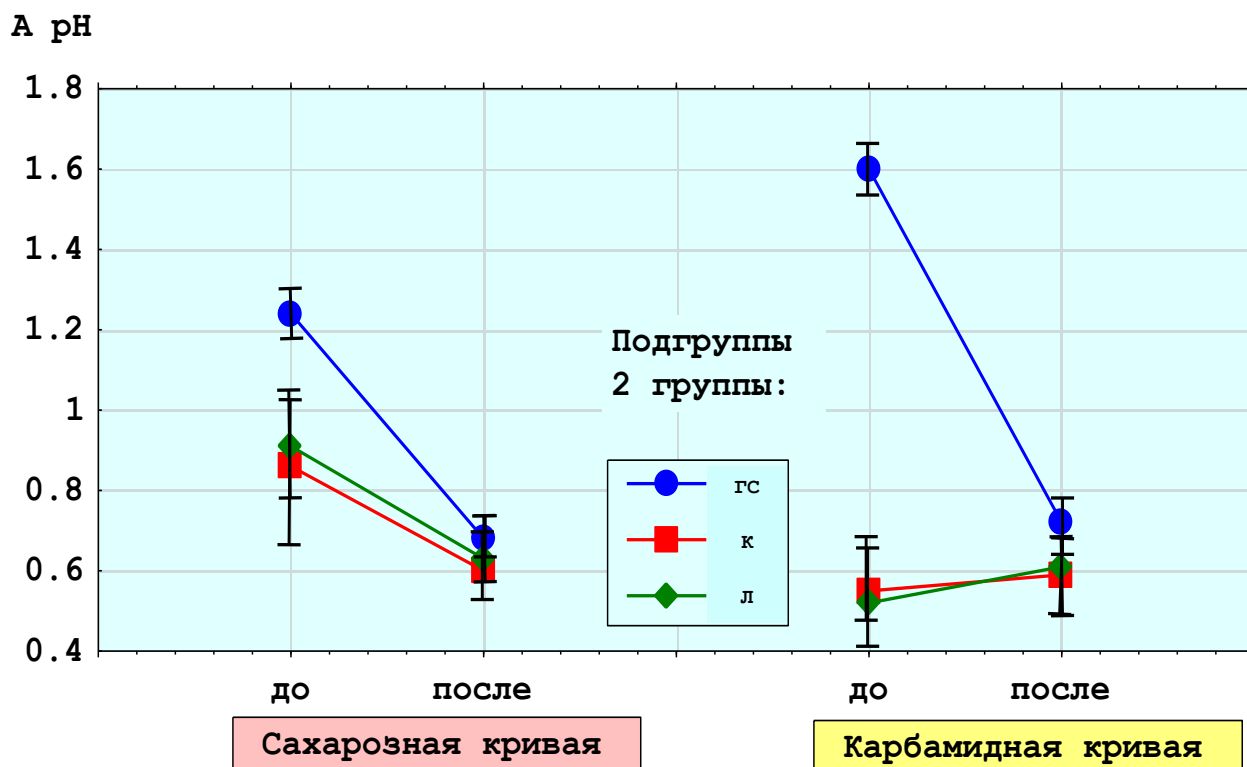


Рис. 6.4. Изменение средних значений амплитуд тестовых кривых рН ротовой жидкости в подгруппах 2 группы больных с заболеваниями слизистой оболочки под влиянием процедур коррекции кислотно-основного равновесия в полости рта.
Число исследований (n): «ГС» – 11; «К» – 44; «Л» – 19.

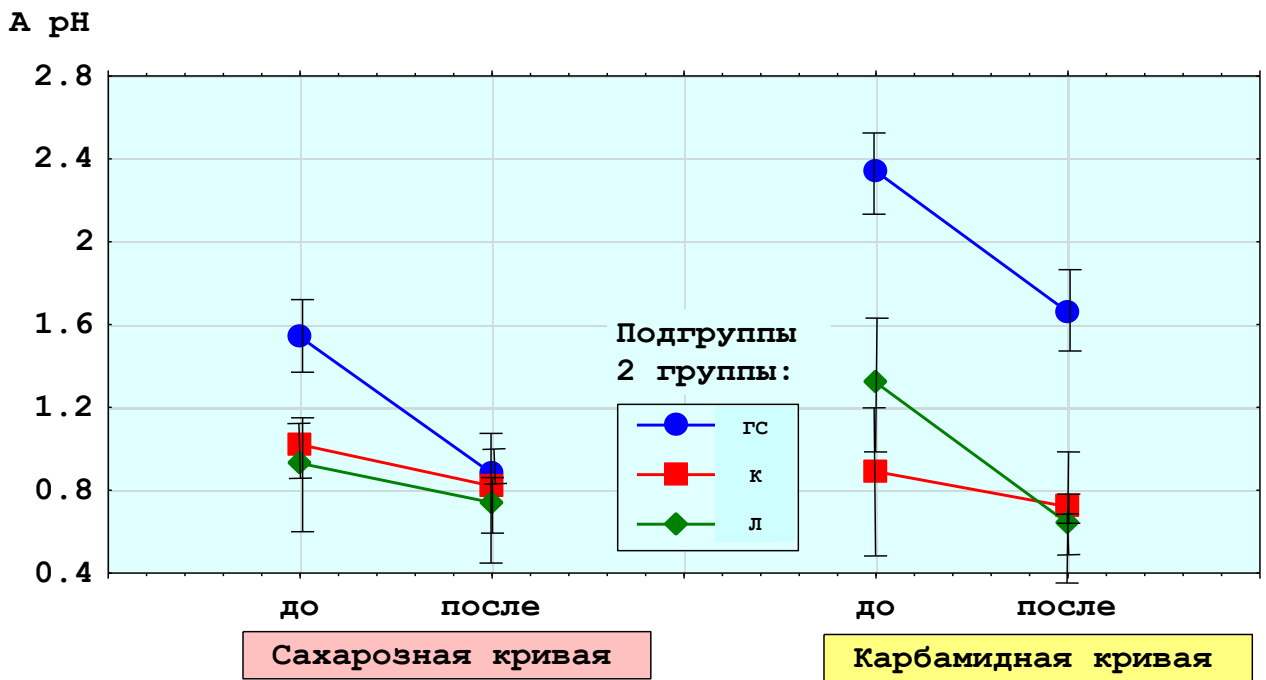


Рис. 6.5 Изменение средних значений амплитуд тестовых кривых рН зубного налета в подгруппах 2 группы больных с заболеваниями слизистой оболочки под влиянием процедур коррекции кислотно-основного равновесия в полости рта.

Число исследований (n): «ГС» – 11; «К» – 44; «Л» – 19.

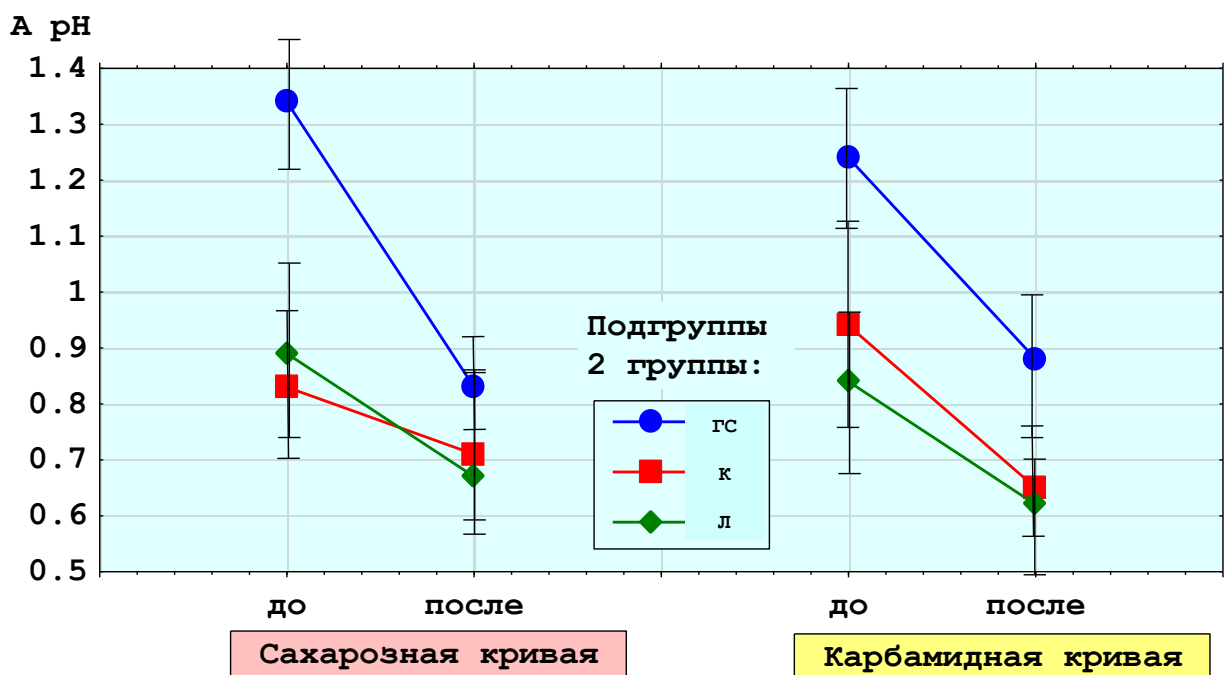


Рис. 6.6. Изменение средних значений амплитуд тестовых кривых рН язычного налета в подгруппах 2 группы больных с заболеваниями слизистой оболочки под влиянием процедур коррекции кислотно-основного равновесия в полости рта.

Число исследований (n): «ГС» – 11; «К» – 44; «Л» – 19.

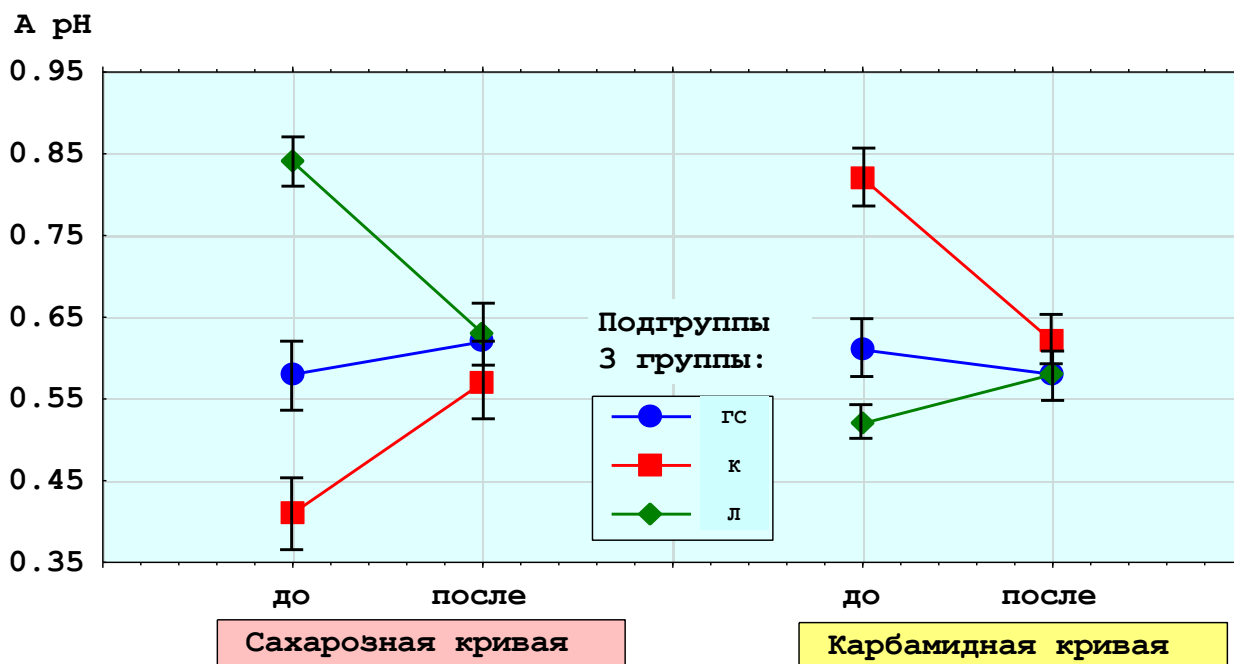


Рис. 6.7. Изменение средних значений амплитуд тестовых кривых рН ротовой жидкости в подгруппах 3 группы практически здоровых пациентов под влиянием процедур коррекции кислотно-основного равновесия в полости рта.

Число исследований (n): «О» - 65; «Б» - 18; «В» - 14.

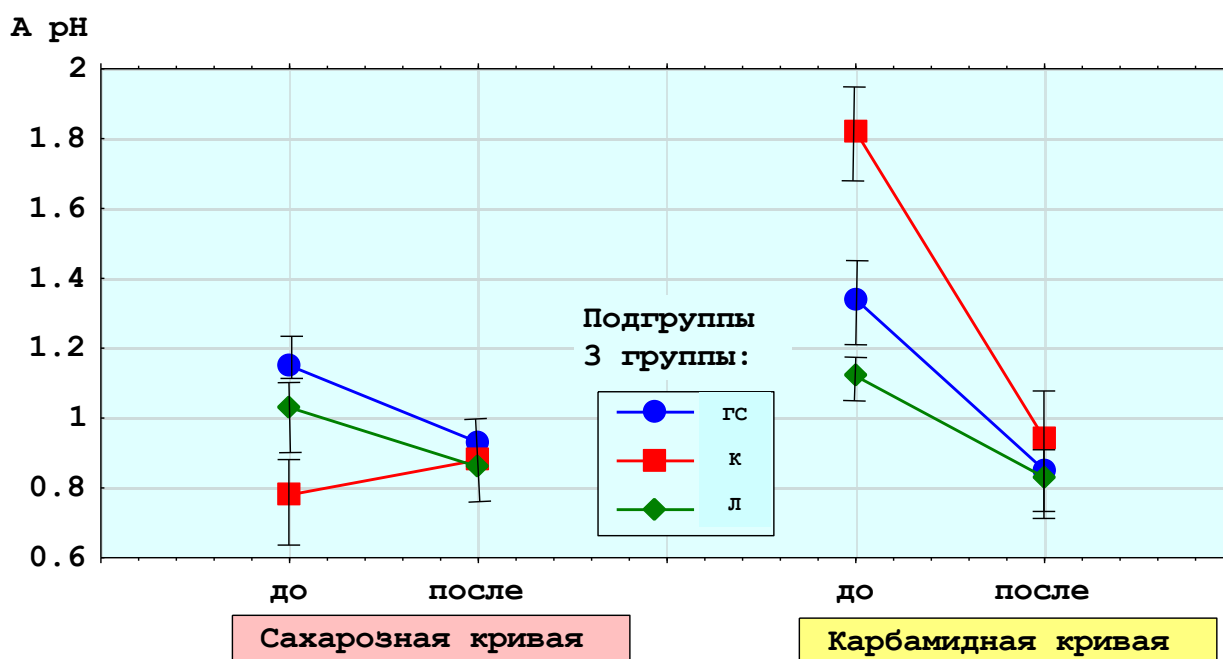
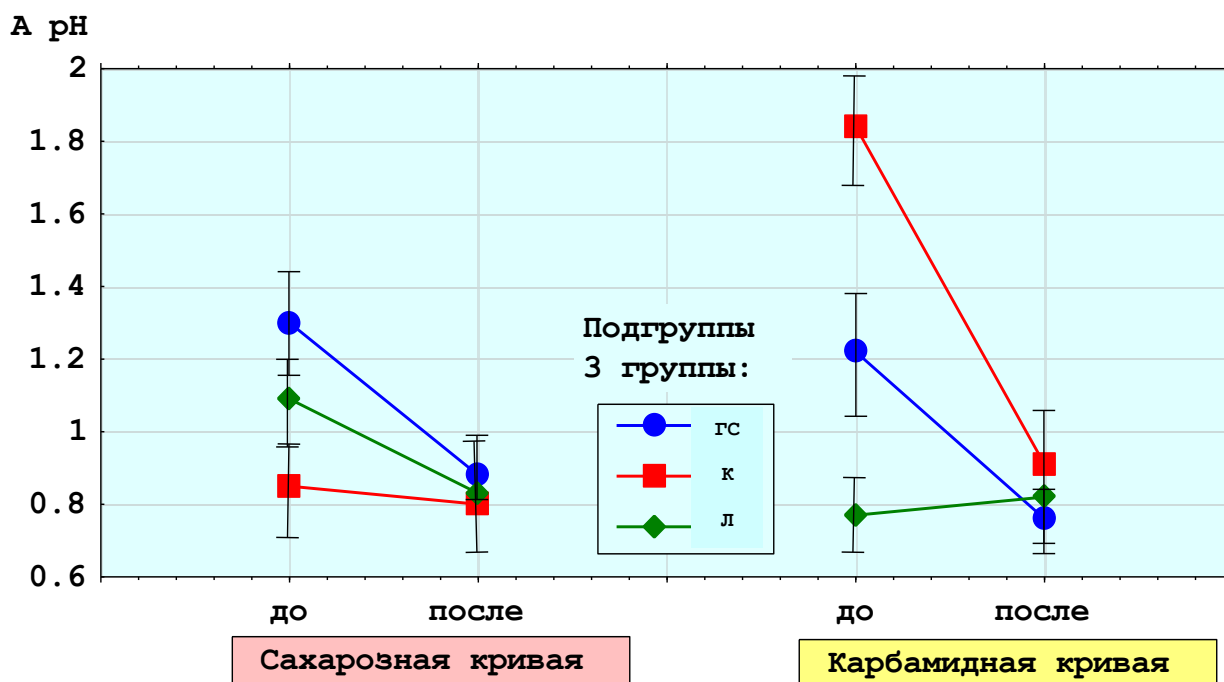


Рис. 6.8. Изменение средних значений амплитуд тестовых кривых рН зубного налета в подгруппах 3 группы практически здоровых пациентов под влиянием процедур коррекции кислотно-основного равновесия в полости рта.

Число исследований (n): «О» - 65; «Б» - 18; «В» - 14.



подгруппах 3 группы практически здоровых пациентов под влиянием процедур коррекции кислотно-основного равновесия в полости рта.

Число исследований (n): «О» – 65; «Б» – 18»; «В» – 14.

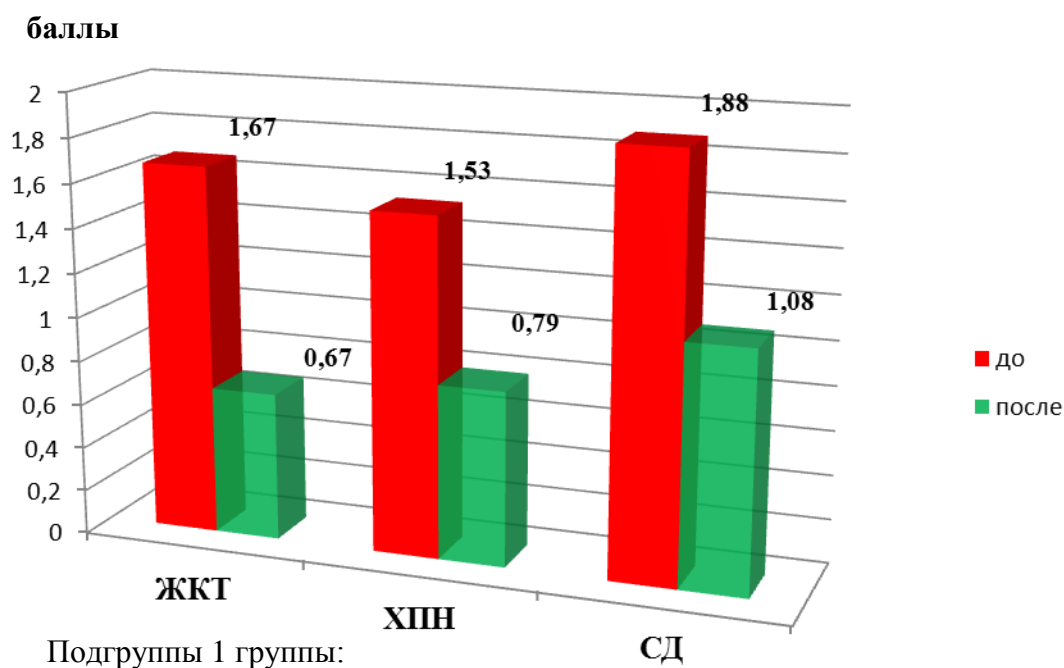


Рис. 6.10. Изменение средних значений общего показателя интегрированного гигиенического индекса(О-ИГИ) в подгруппах 1 группы больных с общими соматическими заболеваниями под влиянием процедур коррекции кислотно-основного равновесия в полости рта. Число исследований (n):

«ЖКТ» - 85; «ХПН» – 31»; «СД» – 54.

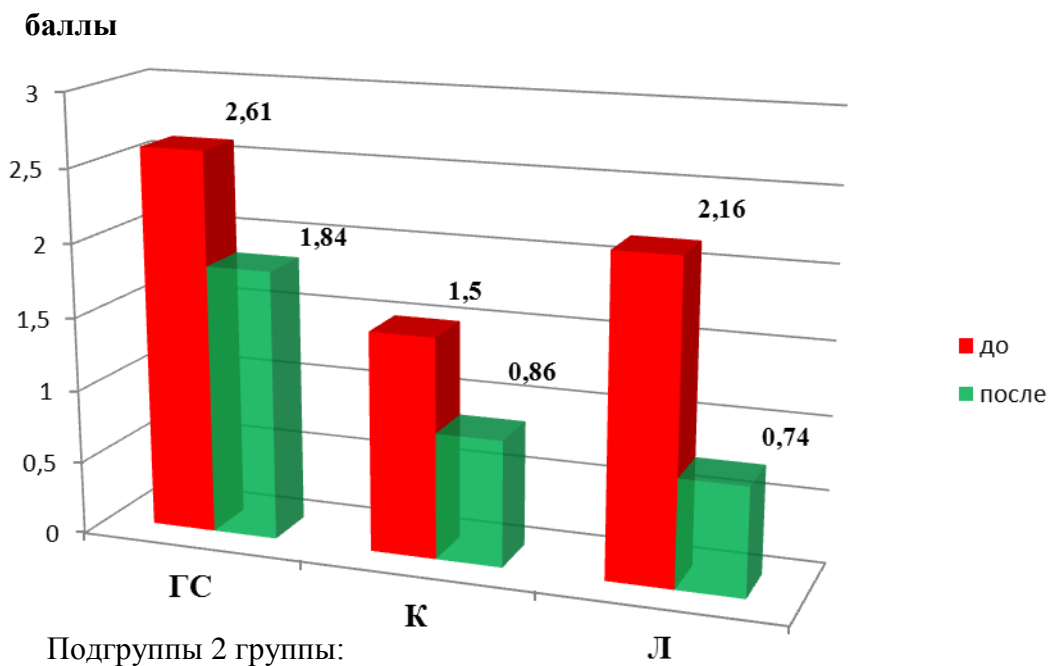


Рис. 6.11. Изменение средних значений общего показателя интегрированного гигиенического индекса(О-ИГИ) в подгруппах 2 группы больных с заболеваниями слизистой оболочки под влиянием процедур коррекции кислотно-основного равновесия в полости рта. Число исследований (n): «ГС» – 11; «К» – 44; «Л» – 19.

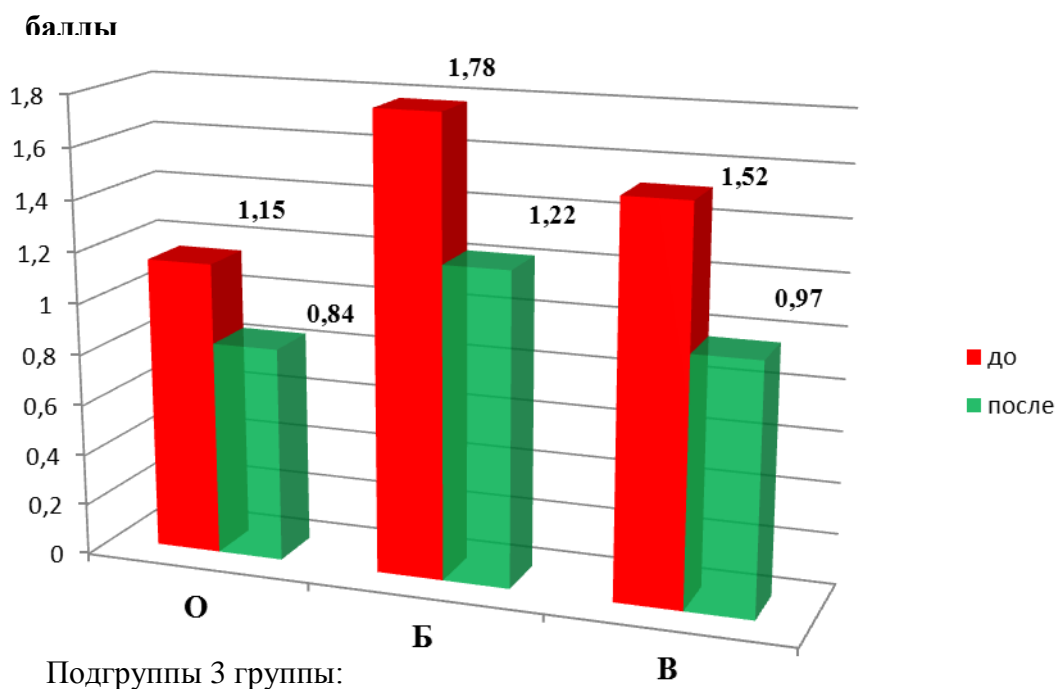


Рис. 6.12. Изменение средних значений общего показателя интегрированного гигиенического индекса(О-ИГИ) в подгруппах 3 группы больных с общими соматическими заболеваниями под влиянием процедур коррекции кислотно-основного равновесия в полости рта. Число исследований (n): «О» – 65; «Б» – 18; «В» – 14.

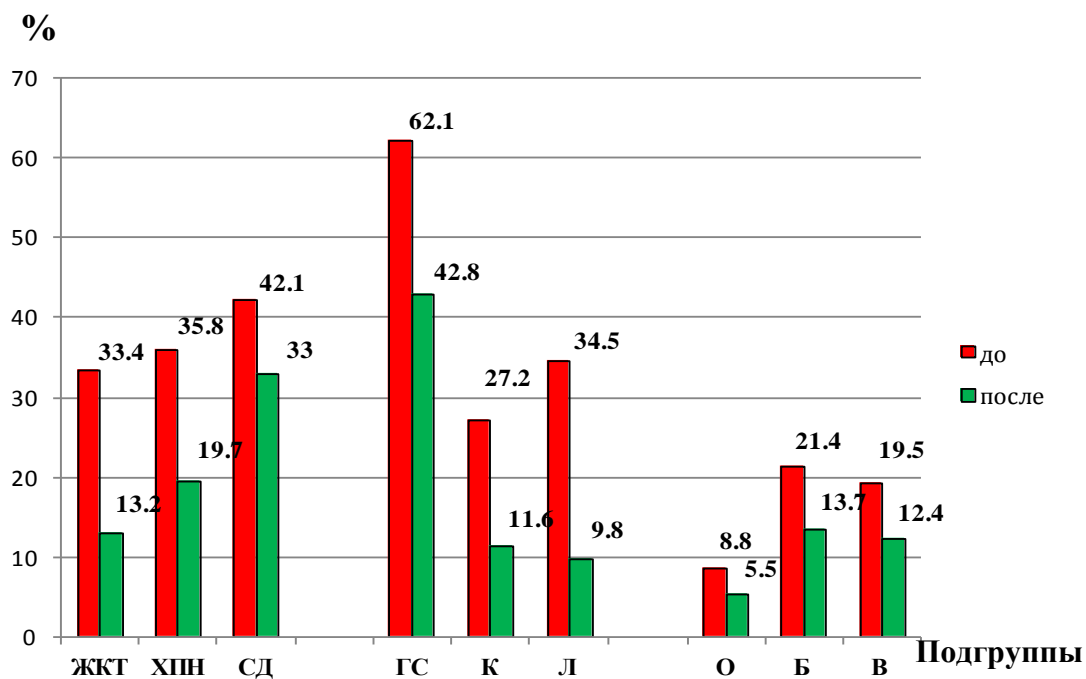


Рис. 6.13. Изменение средних значений **индекса РМА** в подгруппах всех групп обследованных под влиянием процедур коррекции кислотно-основного равновесия в полости рта. Число исследований (n): «ЖКТ» – 65; «ХПН» – 18; «СД» – 14; «ГС» – 11; «К» – 44; «Л» – 19; «О» – 65; «Б» – 18; «В» – 14.

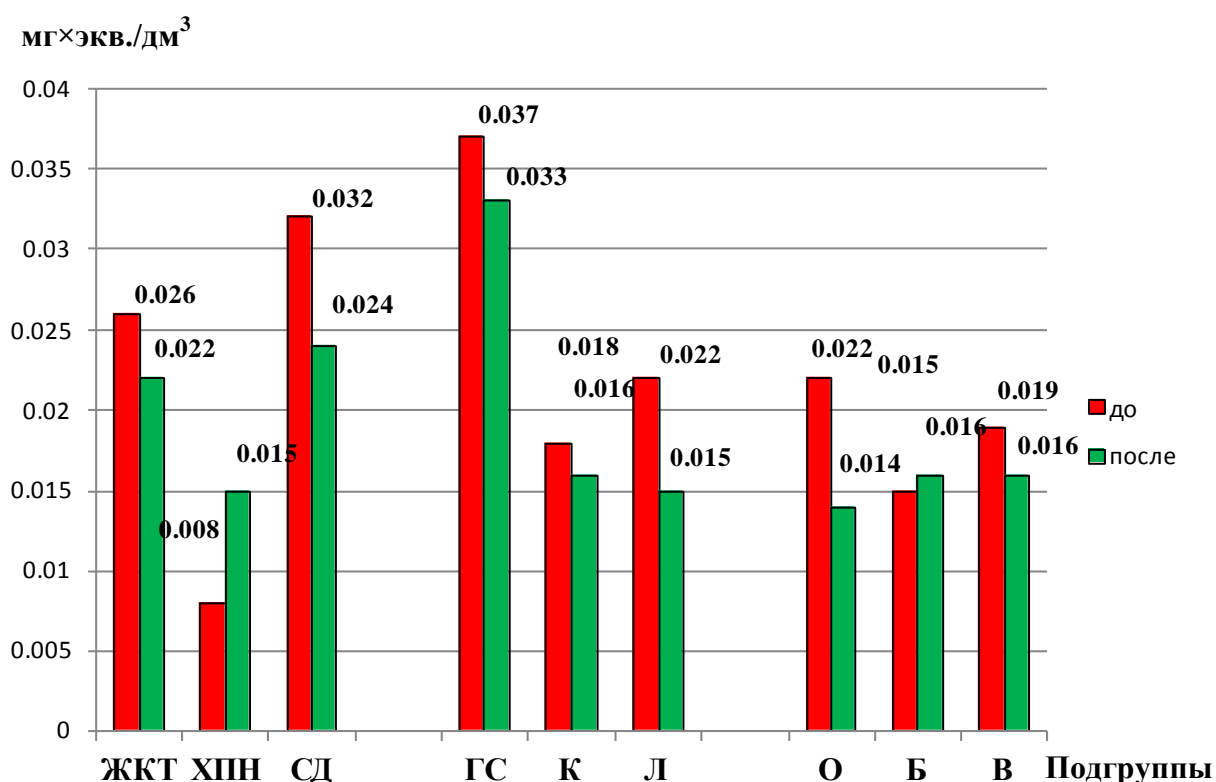


Рис. 6.14. Изменение средних значений **показателя общей кислотности ротовой жидкости** в подгруппах всех групп обследованных под влиянием процедур коррекции кислотно-основного равновесия в полости рта. Число исследований (n): «ЖКТ» – 65; «ХПН» – 18; «СД» – 14; «ГС» – 11; «К» – 44; «Л» – 19; «О» – 65; «Б» – 18; «В» – 14.

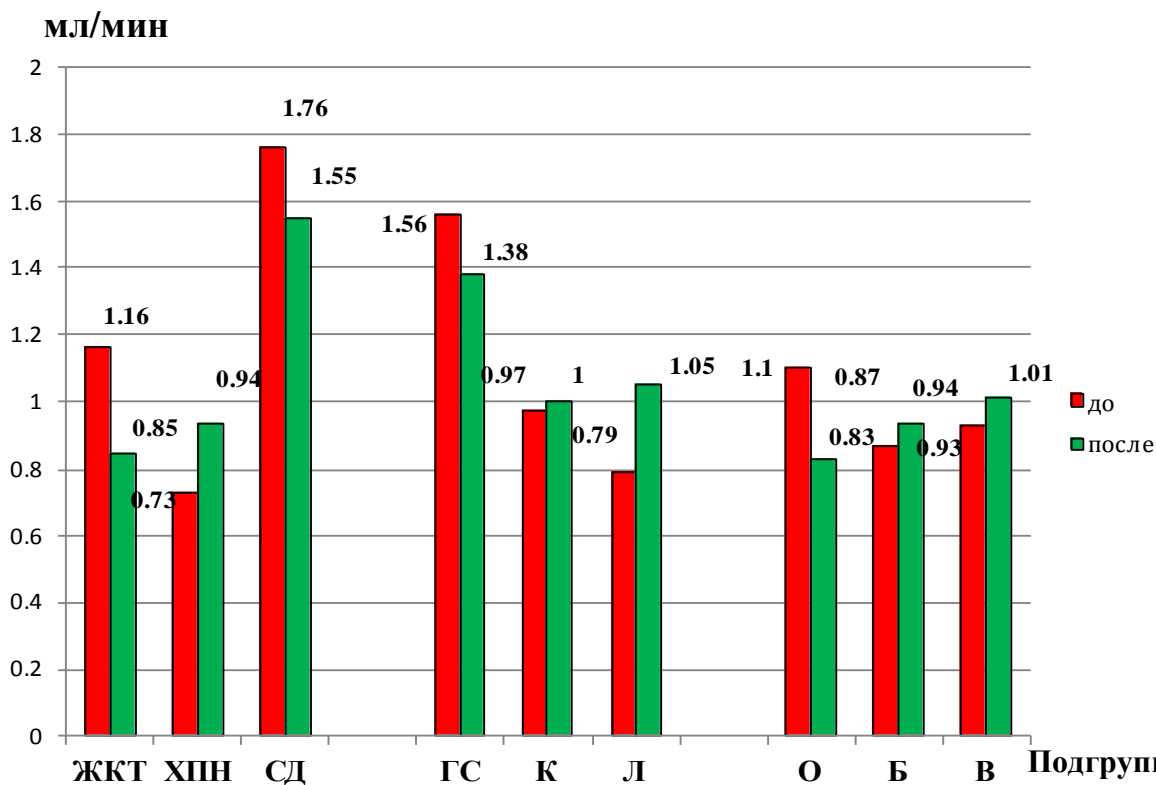


Рис. 6.15. Изменение средних значений показателя содержания сахарозы в ротовой жидкости в подгруппах всех групп обследованных под влиянием процедур коррекции кислотно-основного равновесия в полости рта. Число исследований (n): «ЖКТ» – 65; «ХПН» – 18; «СД» – 14; «ГС» – 11; «К» – 44; «Л» – 19; «О» – 65; «Б» – 18; «В» – 14.

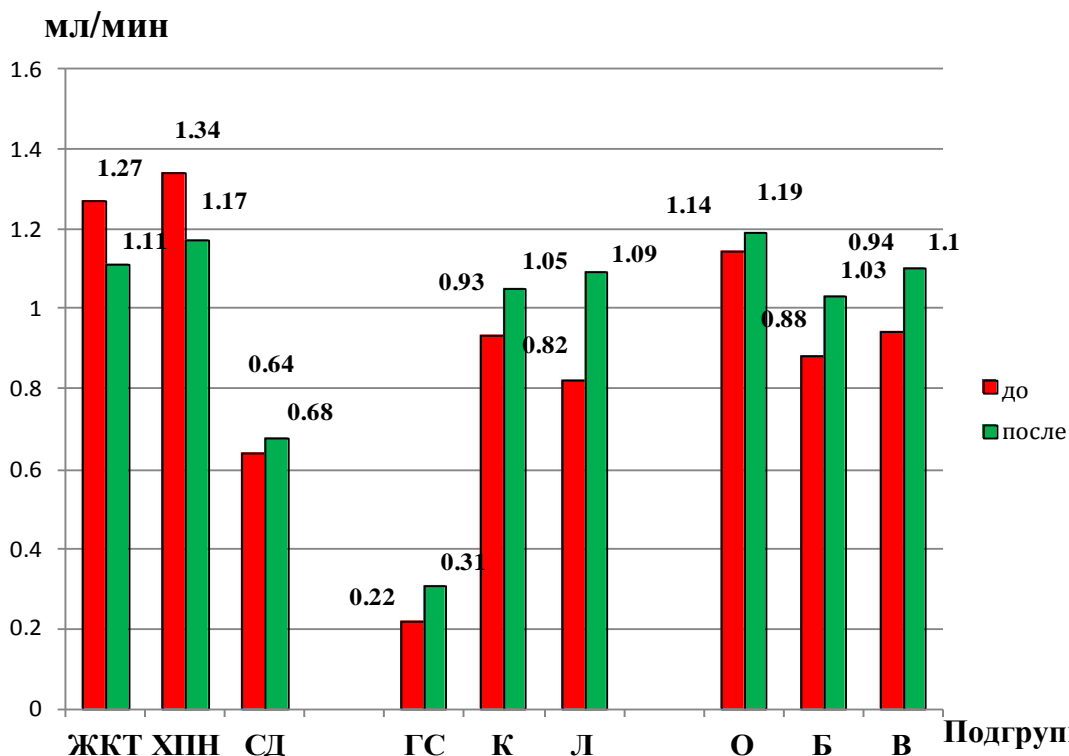


Рис. 6.16. Изменение средних значений показателя скорости нестимулированного слюноотделения в подгруппах всех групп обследованных под влиянием процедур коррекции кислотно-основного равновесия в полости рта.

Число исследований (n): «ЖКТ» – 65; «ХПН» – 18; «СД» – 14; «ГС» – 11; «К» – 44; «Л» – 19; «О» – 65; «Б» – 18; «В» – 14.

мг-экв. HCl

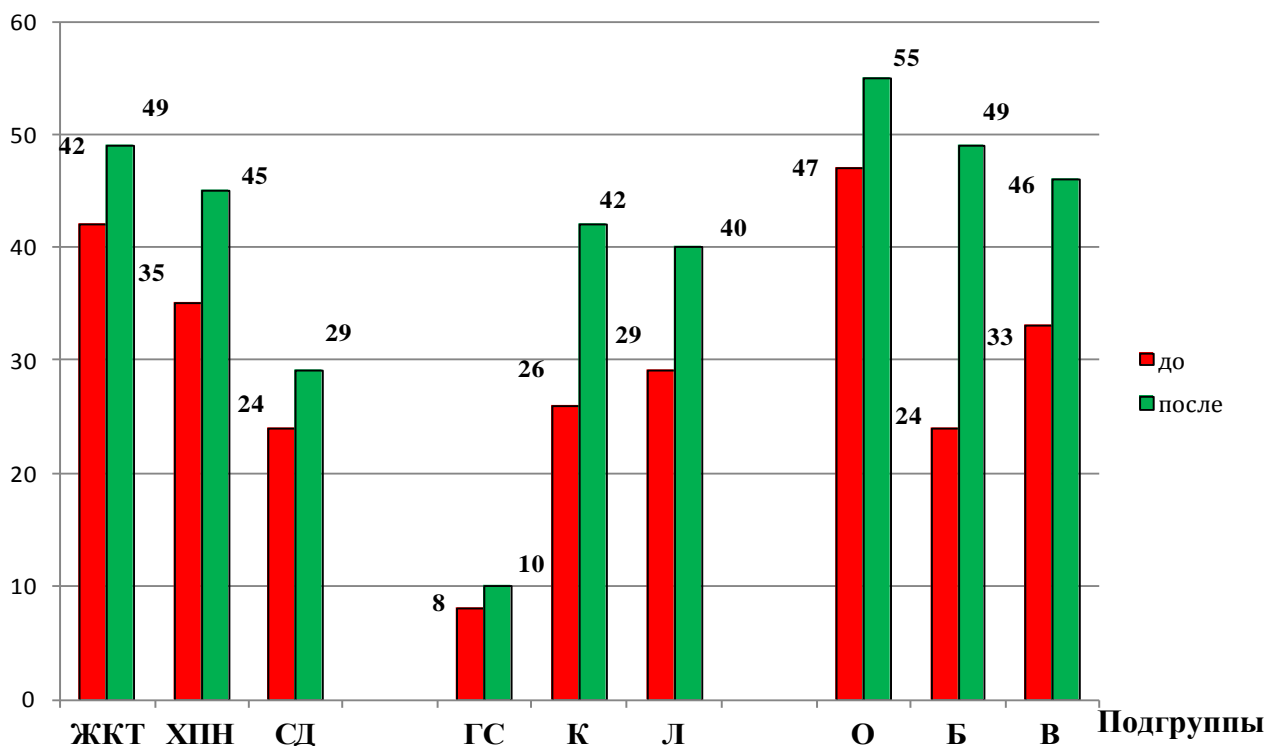


Рис. 6.17. Изменение средних значений показателя буферной емкости по кислоте ротовой жидкостив подгруппах всех групп обследованных под влиянием процедур коррекции кислотно-основного равновесия в полости рта. Число исследований (n): «ЖКТ» – 65; «ХПН» – 18»; СД» – 14; «ГС» – 11; «К» – 44; «Л» – 19; «О» – 65; «Б» – 18»; «В» – 14.

мг-экв. NaOH

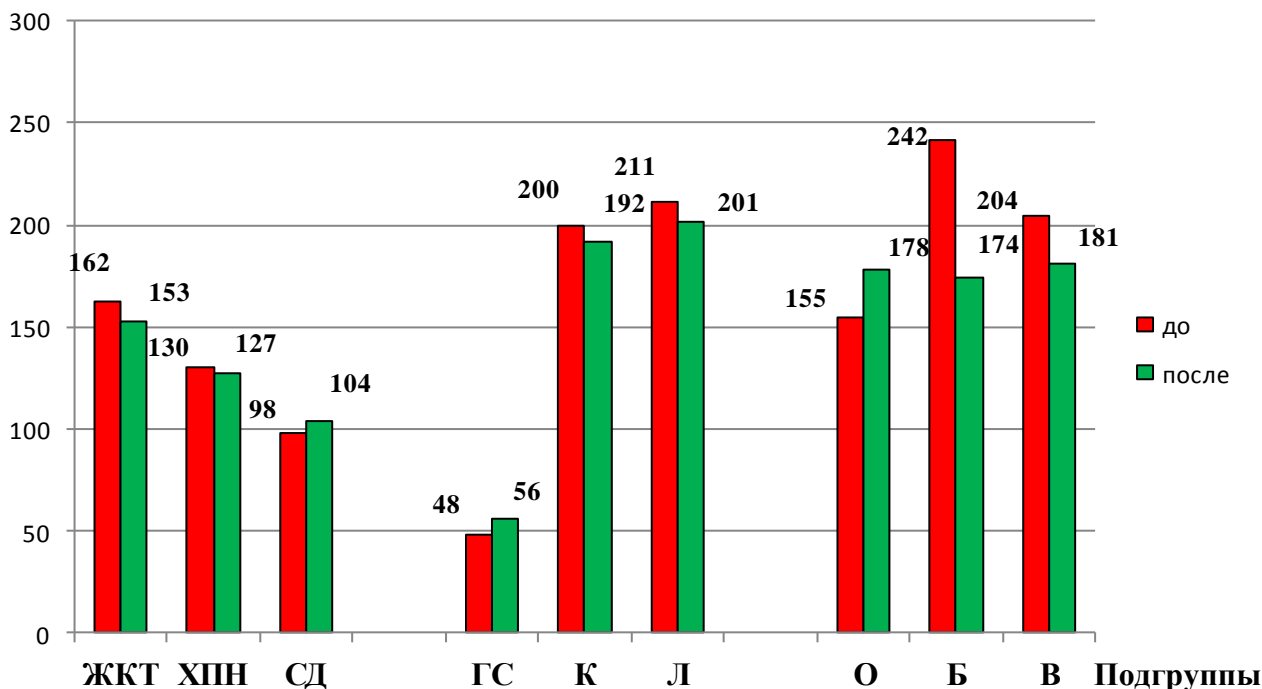


Рис. 6.18. Изменение средних значений показателя буферной емкости по основанию ротовой жидкостив подгруппах всех групп обследованных под влиянием процедур коррекции кислотно-основного равновесия в полости рта. Число исследований (n): «ЖКТ» – 65; «ХПН» – 18»; «СД» – 14; «ГС» – 11; «К» – 44; «Л» – 19; «О» – 65; «Б» – 18»; «В» – 14.

Таблица 6.1

Результаты оценки чувствительности ротовой микрофлоры к проведенным в подгруппах пациентов мероприятиям по коррекции кислотно-основного равновесия в полости рта ($M \pm m$, n)

Группы и подгруппы пациентов		Число обследованных (n)	K_a (ед. рН)	$K_{пл}$ (ед. рН)
1	ЖКТ	82	4,00±0,15	0,42±0,09
	ХПН	31	0,73±0,03	0,66±0,04
	СД	54	1,00±0,09	0,50±0,08*
2	ГС	11	1,57±0,21	1,00±0,14
	К	44	0,08±0,01	0,60±0,07
	Л	19	0,17±0,08	0,58±0,09
3	О	65	0,67±0,02	0,49±0,05
	Б	18	1,53±0,13	0,51±0,07*
	В	14	0,38±0,09	0,56±0,08

**различия с подгруппой «О» 3 группы статистически не достоверны ($p > 0,05$), в остальных случаях $p < 0,05$.*

Таблица 6.2

Матрица корреляции изученных динамических показателей у пациентов подгруппы «О» 3 группы (n=65)

		Сахарозная кривая рН			Карбамидная кривая рН			Δ О-ИГИ	Δ РМА	Δ ОК	Δ СС _н	Δ В _к	Δ В _о
		Δ А рН РЖ	Δ А рН ЗН	Δ А рН ЯН	Δ А рН РЖ	Δ А рН ЗН	Δ А рН ЯН						
Сахарозная кривая рН	Δ А рН РЖ	–	+ 0,88	+ 0,78	– 0,62	– 0,48	– 0,53	+ 0,57	+ 0,46	+ 0,70	– 0,51	– 0,52	– 0,18
	Δ А рН ЗН	+ 0,88	–	+ 0,61	– 0,38	– 0,82	– 0,41	+ 0,75	+ 0,25	+ 0,53	– 0,29	– 0,37	– 0,21
	Δ А рН ЯН	+ 0,78	+ 0,61	–	– 0,55	– 0,38	– 0,86	+ 0,40	+ 0,22	+ 0,62	– 0,18	– 0,44	– 0,16
Карбамид- ная кривая рН	Δ А рН РЖ	– 0,62	– 0,38	– 0,55	–	+ 0,78	+ 0,72	+ 0,47	+ 0,57	– 0,41	– 0,46	– 0,21	– 0,42
	Δ А рН ЗН	– 0,48	– 0,82	– 0,38	+ 0,78	–	+ 0,63	+ 0,74	+ 0,83	– 0,13	– 0,17	– 0,16	– 0,30
	Δ А рН ЯН	– 0,53	– 0,41	– 0,86	+ 0,72	+ 0,63	–	+ 0,44	+ 0,45	– 0,10	– 0,14	– 0,15	– 0,25
Δ О-ИГИ		+ 0,57	+ 0,75	+ 0,40	+ 0,47	+ 0,74	+ 0,44	–	+ 0,84	+ 0,41	– 0,27	– 0,36	– 0,22
Δ РМА		+ 0,46	+ 0,25	+ 0,22	+ 0,57	+ 0,83	+ 0,45	+ 0,84	–	+ 0,34	– 0,23	– 0,27	– 0,14
Δ ОК		+ 0,70	+ 0,53	+ 0,62	– 0,41	– 0,13	– 0,10	+ 0,41	+ 0,34	–	– 0,33	– 0,86	– 0,31
Δ СС _н		– 0,51	– 0,29	– 0,18	– 0,46	– 0,17	– 0,14	– 0,27	– 0,23	– 0,33	–	+ 0,91	+ 0,88
Δ В _к		– 0,52	– 0,37	– 0,44	– 0,21	– 0,16	– 0,15	– 0,36	– 0,27	– 0,86	+ 0,91	–	+ 0,79
Δ В _о		– 0,18	– 0,21	– 0,16	– 0,42	– 0,30	– 0,25	– 0,22	– 0,14	– 0,31	+ 0,88	+ 0,79	–

Примечание: в выделенных графах – коэффициенты парной корреляции r при $p < 0,05$.

Таблица 6.3

Матрица корреляции изученных динамических показателей у пациентов 1 группы (n=167)

r		Сахарозная кривая рН			Карбамидная кривая рН			Δ О-ИГИ	Δ РМА	Δ ОК	Δ СС _н	Δ В _к	Δ В _о
		Δ А рН РЖ	Δ А рН ЗН	Δ А рН ЯН	Δ А рН РЖ	Δ А рН ЗН	Δ А рН ЯН						
Сахарозная кривая рН	Δ А рН РЖ	–	+ 0,64	+ 0,55	– 0,46	– 0,30	– 0,45	+ 0,72	+ 0,31	+ 0,83	– 0,55	– 0,44	– 0,11
	Δ А рН ЗН	+ 0,64	–	+ 0,52	– 0,30	– 0,88	– 0,35	+ 0,79	+ 0,22	+ 0,43	– 0,22	– 0,34	– 0,19
	Δ А рН ЯН	+ 0,55	+ 0,52	–	– 0,51	– 0,33	– 0,89	+ 0,32	+ 0,18	+ 0,58	– 0,14	– 0,35	– 0,12
Карбамидная кривая рН	Δ А рН РЖ	– 0,46	– 0,30	– 0,51	–	+ 0,63	+ 0,58	+ 0,32	+ 0,50	– 0,35	– 0,38	– 0,15	– 0,31
	Δ А рН ЗН	– 0,30	– 0,88	– 0,33	+ 0,63	–	+ 0,52	+ 0,58	+ 0,66	– 0,09	– 0,12	– 0,07	– 0,22
	Δ А рН ЯН	– 0,45	– 0,35	– 0,89	+ 0,58	+ 0,52	–	+ 0,31	+ 0,47	– 0,07	– 0,11	– 0,15	– 0,25
Δ О-ИГИ		+ 0,72	+ 0,79	+ 0,32	+ 0,32	+ 0,58	+ 0,31	–	+ 0,67	+ 0,36	– 0,23	– 0,22	– 0,16
Δ РМА		+ 0,31	+ 0,22	+ 0,18	+ 0,50	+ 0,66	+ 0,47	+ 0,67	–	+ 0,30	– 0,14	– 0,23	– 0,14
Δ ОК		+ 0,83	+ 0,43	+ 0,58	– 0,35	– 0,09	– 0,07	+ 0,36	+ 0,30	–	– 0,26	– 0,58	– 0,28
Δ СС _н		– 0,55	– 0,22	– 0,14	– 0,38	– 0,12	– 0,11	– 0,23	– 0,14	– 0,26	–	+ 0,83	+ 0,72
Δ В _к		– 0,44	– 0,34	– 0,35	– 0,15	– 0,07	– 0,15	– 0,22	– 0,23	– 0,58	+ 0,83	–	+ 0,62
Δ В _о		– 0,11	– 0,19	– 0,12	– 0,31	– 0,22	– 0,25	– 0,16	– 0,14	– 0,28	+ 0,72	+ 0,62	–

Примечание: в выделенных графах – коэффициенты парной корреляции r при p<0,05.

Таблица 6.4

Матрица корреляции изученных динамических показателей у пациентов 2 группы (n=74)

		Сахарозная кривая рН			Карбамидная кривая рН			Δ О-ИГИ	Δ РМА	Δ ОК	Δ СС _н	Δ В _к	Δ В _о
		Δ А рН РЖ	Δ А рН ЗН	Δ А рН ЯН	Δ А рН РЖ	Δ А рН ЗН	Δ А рН ЯН						
Сахарозная кривая рН	Δ А рН РЖ	–	+ 0,68	+ 0,61	– 0,53	– 0,32	– 0,45	+ 0,34	+ 0,30	+ 0,58	– 0,42	– 0,38	– 0,14
	Δ А рН ЗН	+ 0,68	–	+ 0,54	– 0,25	– 0,75	– 0,22	+ 0,65	+ 0,18	+ 0,47	– 0,19	– 0,25	– 0,11
	Δ А рН ЯН	+ 0,61	+ 0,54	–	– 0,43	– 0,20	– 0,67	+ 0,33	+ 0,17	+ 0,52	– 0,13	– 0,35	– 0,12
Карбамидная кривая рН	Δ А рН РЖ	– 0,53	– 0,25	– 0,43	–	+ 0,66	+ 0,63	+ 0,39	+ 0,42	– 0,31	– 0,33	– 0,15	– 0,34
	Δ А рН ЗН	– 0,32	– 0,75	– 0,20	+ 0,66	–	+ 0,47	+ 0,58	+ 0,73	– 0,05	– 0,07	– 0,09	– 0,21
	Δ А рН ЯН	– 0,45	– 0,22	– 0,67	+ 0,63	+ 0,47	–	+ 0,33	+ 0,35	– 0,08	– 0,07	– 0,03	– 0,12
Δ О-ИГИ		+ 0,34	+ 0,65	+ 0,33	+ 0,39	+ 0,58	+ 0,33	–	+ 0,65	+ 0,32	– 0,14	– 0,20	– 0,14
Δ РМА		+ 0,30	+ 0,18	+ 0,17	+ 0,42	+ 0,73	+ 0,35	+ 0,65	–	+ 0,21	– 0,16	– 0,12	– 0,08
Δ ОК		+ 0,58	+ 0,47	+ 0,52	– 0,31	– 0,05	– 0,08	+ 0,32	+ 0,21	–	– 0,19	– 0,59	– 0,25
Δ СС _н		– 0,42	– 0,19	– 0,13	– 0,33	– 0,07	– 0,07	– 0,14	– 0,16	– 0,19	–	+ 0,82	+ 0,66
Δ В _к		– 0,38	– 0,25	– 0,35	– 0,15	– 0,09	– 0,03	– 0,20	– 0,12	– 0,59	+ 0,82	–	+ 0,58
Δ В _о		– 0,14	– 0,11	– 0,12	– 0,34	– 0,21	– 0,12	– 0,14	– 0,08	– 0,25	+ 0,66	+ 0,58	–

Примечание: в выделенных графах – коэффициенты парной корреляции r при $p < 0,05$.

ГЛАВА 7.

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Поскольку в тексте глав уже в значительной мере по ходу описания результатов исследования проводилось их обсуждение, в этой главе мы ограничимся лишь наиболее важными с нашей точки зрения моментами, касающимися анализа полученных данных в подгруппах исследуемых и модели системы регуляции кислотно-основного равновесия в полости рта в норме и при патологии.

Как мы полагаем, основываясь на данных литературы, результатах проведенного исследования и собственном опыте, система регуляции кислотно-основного равновесия в полости рта носит интегративный характер. Каждый из элементов этой системы имеет свой внутренний механизм регуляции (рис. 7.1). Такой механизм существует в тканях слизистой оболочки, твердых тканях зуба, в зубном и язычном налетах, в слюне и десневой жидкости, в области межзубных промежутков.

В ротовой и десневой жидкостях действуют химические буферные и электрохимические механизмы регуляции. В тканях (слизистая оболочка, ткани зубов) и микробном налете наряду с этими механизмами активно работает тканевой механизм регуляции, связанный со свойствами клеток или микробных клеток и многочисленными мембранами. В целом, на интегративную систему регуляции кислотно-основного равновесия в полости рта влияют и функциональные механизмы, обусловленные свойствами принимаемой пищи, мышечной активностью во время еды, движениями языка, вкусовой рецепцией и влиянием нервной системы. Очевидно, что разные среды и ткани полости рта постоянно и тесно контактируют друг с другом, в результате чего осуществляется взаимосвязь нескольких элементов регуляции баланса.

На сегодняшний день еще слишком мало изучен такой аспект проблемы, как влияние на кислотно-основное равновесие в полости рта биотопов слизистой оболочки, их влияние на биотопы других участков в полости рта. Взгляд на микрофлору полости рта с точки зрения концепции биопленки, пожалуй, ставит больше вопросов, чем дает на них ответ. Случивание эпителиоцитов слизистой щеки и неба происходит через 7 суток, дес-

ны – через 12-14 дней. Эти эпителиоциты с прикрепленными к ним микроорганизмами могут попадать в десневую борозду и в зубной налет, влияя на их свойства. С активностью ротовой микрофлоры очень тесно связан иммунный ответ тканей полости рта, выделение десневой жидкостью нейтрофилов, фагоцитарная активность, активизация факторов гуморального иммунитета. Практически не изучены пародонтологические аспекты заболеваний слизистой оболочки, хотя взаимосвязь между этими двумя видами патологии очевидна. Заболевания слизистой полости рта – это фактор риска воспалительных заболеваний пародонта и изменения состава и свойств ротовой жидкости.

Регуляция кислотно-основного равновесия в полости рта может осуществляться посредством компенсации (выравнивания) и коррекции (исправления).

Компенсаторные механизмы регуляции реализуются за счет нескольких процессов:

- ✓ нейтрализации избытка ионов H^+ или OH^- буферными системами;
- ✓ изоляции активных ионов структурными образованиями, имеющими электрический заряд, например, мицеллами слюны. Притягиваясь к ядру мицеллы, ионы выполняют ее диффузный слой, связываются и теряют свою активность. При нарушениях кислотно-основного баланса мицеллы утрачивают свою устойчивость и структурированность слюны нарушается. Стабильность мицелл слюны существенно зависит от pH и ионного состава слюны. При изменении реакции в кислую сторону заряд ядер мицелл может уменьшиться вдвое. Это приводит к уменьшению диффузного слоя и, в целом, устойчивости мицеллы. В щелочной среде мицелла также неустойчива, так как ионы фосфата и кальция взаимодействуют друг с другом, образуя выпадающий в осадок фосфат кальция;
- ✓ ионизации молекул, за счет которой из нейтральных молекул образуются противоположно заряженные ионы, обуславливающие сдвиг кислотно-основного равновесия;
- ✓ селективного обмена (селективного поглощения или выделения) ионов – нейтрализаторов в среду с нарушенным балансом из другой контактирующей с ней среды, где равновесие более стабильно (например, пары взаимодействия «слюна – эмаль зуба», «слюна – микробный налет»). При этом через границу сред проникают только определенные, а не все ионы с одинаковым зарядом.

Коррекция кислотно-основного равновесия в полости рта обусловлена, главным образом, функциональными механизмами:

➤ разбавлением среды, в которой происходит сдвиг равновесия. Например, увеличение саливации при приеме пищи (особенно, кислой). При этом концентрация избыточных ионов в слюне уменьшается за счет увеличения ее объема;

➤ устранением избыточных ионов вместе со средой. Имеет место, например, при проглатывании слюны или ее сплевывании вместе с дестабилизирующим фактором.

Особую роль играет язык. Он не только участвует в формировании пищевого комка и самоочищении ротовой полости. Кончик языка является механическим регулятором кислотно-основных процессов, особенно в области оральных и окклюзионных поверхностей зубов. Являясь одной из наиболее «чистых» зон в полости рта, почти лишенной микробного налета, кончик языка распределяет во рту выделяющуюся слюну, перемещает ее и тем самым ускоряет ионообменные процессы.

Полость рта функционально тесно связана со всем организмом человека. Поэтому состояние макроорганизма влияет на все элементы регуляции кислотно-основного баланса в полости рта. Адаптационные реакции в системе регуляции существенно отличаются у людей разного возраста, с сопутствующей общей патологией и без нее, с разным типом питания, гигиены полости рта и т.п.

Механизмы, обеспечивающие быстрое восстановление баланса в полости рта, действуют в течение небольшого промежутка времени и включаются только при выраженной дестабилизации. Эти механизмы связаны, по-видимому, с увеличением секреции слюны, ее буферной емкостью и уменьшением вязкости, с активностью жевательных мышц и мышц языка.

Длительный контроль баланса в полости рта осуществляется постоянно и реализуется не только благодаря свойствам слюны, ее составу, но также и за счет целого ряда других механизмов, связанных, в частности, с функциональной активностью слюнных желез, выделением десневой жидкости, тканевым и гуморальным иммунитетом. Этот элемент системы регуляции кислотно-основного равновесия непосредственно взаимосвязан с экологическим балансом в полости рта.

Основной жидкостью в полости рта, реализующей ионообменные реакции между разными зонами, тканями и органами, является ротовая жидкость или смешанная слюна. Смешанная слюна постоянно контактирует с поверхностями зубов, десны, слизистой оболочки, зубными и язычными отложениями. В период приема пищи активизируется деятельность слюнных желез, жевательных мышц и языка.

Компенсированные формы нарушений баланса в полости рта сопровождаются напряжением систем его регуляции, однако при них не происходит запредельных изменений, обуславливающих развитие патологии. При декомпенсированных формах имеет место истощение регуляторных механизмов с появлением органических изменений в органах и тканях полости рта. Крайним проявлением декомпенсационных процессов становится нарушение и разбалансированность реакций адаптации и компенсации, характерные для дезинтеграции всей системы регуляции кислотно-основного равновесия.

Поскольку определенную сложность для современной стоматологии представляет оценка кислотно-основного равновесия в полости рта, свидетельством чему является настоящее диссертационное исследование, еще большую сложность представляет искусственная профессиональная регуляция этого равновесия. Мы видим выход из сложившейся ситуации путем индивидуальной коррекции питания и гигиены полости рта с учетом особенностей состояния баланса. Для индивидуального подбора рациональных средств и методов гигиены полости рта необходимо оценивать состояние равновесия и экологического баланса ротовой микрофлоры. Опосредованно это можно сделать с помощью рН-метрии ротовой жидкости. Причем, оптимальные рекомендации по гигиеническому уходу можно дать только после оценки влияния средств гигиены на показатели баланса в полости рта. Указанное в равной степени относится и к коррекции питания.

Помимо этих, наиболее доступных способов искусственной регуляции кислотно-основного равновесия в условиях сложившегося у людей начала XXI века социально-экономического уклада, существуют и, видимо, будут совершенствоваться и другие, более сложные медицинские способы искусственной коррекции. Это неизбежно при диссонансе между характером питания современного человека и его социальными привычками, кото-

рые отнюдь не компенсируют урона, наносимого «достижениями цивилизации» органам и тканям челюстно-лицевой области.

Исследования, описанные в этой работе, не претендуют на исчерпывающие и закрывающие проблему изучения кислотно-основного равновесия в полости рта. Скорее они ставят лишь новые вопросы и стимулируют к дальнейшему более глубокому и детальному исследованию столь актуальных вопросов кислотно-основного равновесия в полости рта и его регуляции на качественно ином уровне.

Диапазон гомеостатического баланса между кислотами и основаниями в полости рта достаточно узок. Малейшие отклонения от физиологического равновесия немедленно вызывают появление целой цепочки патологических реакций, провоцирующих развитие самых распространенных стоматологических заболеваний у людей начала третьего тысячелетия. Справиться с ними – основная задача научной и практической стоматологии будущего.

Анализируя полученные в ходе настоящего исследования данные, мы пришли к выводу, что кислотно-основное равновесие в полости рта – это очень узкий и чувствительный показатель местного гомеостаза, влияние на который в значительной степени могут оказывать как факторы внешней среды (пища, экология и др.), так и состояние макроорганизма. Даже не очень существенные изменения со стороны нервной и гуморальной регуляции, малейшие изменения свойств секретируемой слюны или слюноотделения, изменения со стороны иммунной системы, что наглядно продемонстрировано нашим исследованием, вызывают мгновенные изменения биоценоза в полости рта. А тот в свою очередь влияет на процессы стабилизации и дестабилизации кислотно-основного равновесия. В полости рта существует конкуренция среди кислото- и аммиак-продуцирующей микрофлоры. Как указано в обзоре литературы, выработка кислот одними микроорганизмами подавляет рост других, а защелачивание среды аммиак-продуцирующей микрофлорой тормозит рост ацидогенных представителей микрофлоры. В условиях нормобиоценоза этот баланс сохраняется (рис. 7.2), но вызванная разными факторами разбалансировка этой системы совместного существования микроорганизмов приводит к дестабилизации кислотно-основного равновесия.

Мы определили, что в полости рта нарушения баланса между микробной продукцией кислот и оснований могут происходить не только из-за изменений качественного состава того или иного биотопа, но и из-за топографического перераспределения микрофлоры в полости рта. При этом ацидогенная микрофлора начинает преобладать в одних участках (например, на спинке языка), а аммиак-продуцирующая – в других участках. Микроорганизмы ищут наиболее выгодные зоны для паразитирования в пределах ротовой полости.

Интересным и важным является вопрос о том, что первично в развитии стоматологической патологии: нарушения кислотно-основного равновесия с последующим развитием дисбиоза или первично развивающийся дисбиоз с последующим нарушением кислотно-основного равновесия? Однозначного ответа на этот вопрос быть не может. Наше исследование именно это и подтверждает. В одних случаях (общая соматическая патология, недостаточность слюноотделения, нарушения характера питания и гигиены полости рта) первичным может являться нарушение биоценоза, спровоцированное, например изменением иммунных свойств слизистой оболочки полости рта, минимумом экскурсии ротовой жидкости. В других случаях (сахарный диабет, хроническая почечная недостаточность, заболевания слизистой оболочки, курение) на первое место могут выходить изменения кислотно-основного баланса, спровоцированные нарушениями клеточного и тканевого метаболизма, развитием моноинфекции и др. Во всех этих ситуациях развивается недостаточность систем регуляции кислотно-основного равновесия в полости рта.

Исходя из представлений о наличии быстро- и медленно-реагирующих систем регуляции кислотно-основного равновесия в полости рта, мы разработали собственную схему и формулы развития стоматологической патологии, обусловленной нарушением кислотно-основного равновесия в полости рта (рис. 7.3). Как следует из представленной схемы, важнейшим условием развития стоматологической патологии является фактор времени. Чем дольше имеет место недостаточность систем регуляции, тем выше риск развития заболеваний. Отсюда следует важный в практическом плане вывод: надо стараться как можно быстрее восстановить регуляцию кислотно-основного равновесия в полости рта, а еще лучше – предупредить его нарушение.

Исходя из представленных соображений, мы анализировали полученные в ходе исследования данные в подгруппах пациентов, обсуждение которых считаем необходимым провести. На первом этапе исследования мы оценивали «статические» показатели в полости рта, характеризующие как состояние органов и тканей, так и кислотно-основного равновесия в полости рта, а также свойства ротовой жидкости и биоценоз. Сопоставление всех полученных показателей позволяет определить основные факторы дестабилизации кислотно-основного равновесия в полости рта, а также уточнить механизм его нарушений.

Подгруппа «ЖКТ» с хроническим эрозивным гастритом, хронической язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки.

У пациентов с этой патологией желудочно-кишечного тракта выявлено наличие в полости рта слабого алкалоза, о чем свидетельствовали высокие значения тестовых карбамидных кривых рН ротовой жидкости. Этот алкалоз может обуславливаться высокой суммарной аммиак-образующей активностью ротовой микрофлоры. При анализе ротовой жидкости на дисбиоз выявлено наличие дисбиоза II степени. Микробиологический анализ показал, что у всех обследованных (100%) в ротовой жидкости, на слизистой щек и в зубном налете встречаются стрептококки и с высокой частотой – пептострептококки. На спинке языка с достаточно высокой частотой обнаруживались грибы рода *Candida*, лептотрихии, лактобациллы, энтеробактерии, стоматококки и микрококки. Кроме того в зубном налете в 40,0-78,7% обнаруживали лактобациллы, стафилококки, стоматококки, дрожжеподобные грибы рода *Candida*, лептотрихии и энтеробактерии. Достаточно часто у пациентов этой подгруппы выявляли в десневых желобках стрептококки и пептострептококки. Многие из перечисленных микроорганизмов обладают уреазной или аргининдеаминой активностью и потому способны активно продуцировать аммиак.

В процессе исследования выяснено, что у пациентов этой подгруппы на фоне общей невысокой микробной кислотопродукции в полости рта имеются локальные очаги кислотообразования на контактных поверхностях зубов. Наличие кариесогенной ситуации в полости рта у них подтверждает и тот факт, что при 100% распространенности кариеса они имеют высокую интенсивность этой патологии, о чем говорят значения индекса КПУ, превышающие 10 баллов. Таким образом, имеет место перераспределение типичных зон

функционального (обусловленного жизнедеятельностью микрофлоры) ацидоза и алкалоза в полости рта (рис. 7.4). При этом выраженной зоной алкалоза является спинка языка, а также, по-видимому – десневые желобки и пародонтальные карманы. Наряду с кариесом зубов у них высока распространенность и воспалительных заболеваний пародонта. Несмотря на парадоксальность ситуации, в полости рта прекрасно сосуществуют кислото- и аммиак-продуцирующие микроорганизмы, которые находят свои топ-ниши и провоцируют развитие основной стоматологической патологии.

Быстрореагирующая система регуляции кислотно-основного равновесия в полости рта при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки компенсаторно ориентирована на ликвидацию алкалоза. Об этом говорят высокие значения буферной емкости ротовой жидкости, а также величины угловых коэффициентов катакрит тестовых карбамидных кривых рН.

Медленно реагирующая система регуляции кислотно-основного равновесия в полости рта у таких пациентов, не нарушена, что подтверждается высокими значениями показателей нестимулированного слюноотделения. Учитывая выявленные выраженные изменения со стороны биотопа в области спинки языка, мы полагаем, что вызванные рефлекторным влиянием морфо-функциональные изменения слизистой спинки языка являются ведущей причиной нарушений кислотно-основного равновесия в полости рта у больных подгруппы «ЖКТ».

С учетом выявленных нарушений кислотно-основного равновесия в полости рта у пациентов подгруппы «ЖКТ» была сформирована программа коррекции этих нарушений, в которой основная надежда возлагалась на гигиенические мероприятия с акцентом на уход за спинкой языка и межзубными промежутками. Коррекция кислотно-основного равновесия нераздельно связана с коррекцией биоценоза. При коррекции биоценоза полости рта основная цель – восстановить баланс между биопленкой полости рта и биопленкой всего организма. При заболеваниях желудочно-кишечного тракта это особенно актуально, учитывая прямую функциональную и рефлекторную взаимосвязь всех отделов этого тракта.

Представленные в главе 6 результаты показали, что эти мероприятия оказались достаточно эффективными. Так, среднее значение индекса гигиены у них уменьшилось на 60%, общая кислотность ротовой жидкости – на 15,4%, содержание сахарозы в ротовой жидкости – на 26,7%, буферная емкость ротовой жидкости, хотя и статистически не достоверно, но увеличилась на 16,7%. Использование разработанного нами способа оценки чувствительности ротовой микрофлоры к действию коррекционных мероприятий показало, что в этой подгруппе больных они в 4 раза сильнее оказывали подавляющее действие на аммиак-продуцирующую микрофлору в сравнении с кислотопродуцирующей. Таким образом, коррекция кислотно-основного равновесия в полости рта у пациентов с хроническим эрозивным гастритом, язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки оказалась эффективной и привела к его стабилизации.

Подгруппа «ХПН» с хронической почечной недостаточностью.

Для пациентов с этой патологией характерно наличие в полости рта умеренного алкалоза. Здесь первоначальный анализ состояния кислотно-основного равновесия показал, что в полости рта у пациентов подгруппы преобладает суммарная активность аммиак-продуцирующей микрофлоры. В ротовой жидкости у них в 100% выявляли бактерии родов *Streptococcus* и *Peptostreptococcus*. На слизистой щек и в язычном налете в 41,8-63,6% обнаруживали грибы рода *Candida*, *Staphylococcus*, энтеробактерии, лактобациллы, стома-тококки и лептотрихии. Диагностирован дисбиоз. Было выявлено, что у них в зубном налете достаточно быстро ликвидируется микробный ацидоз. Это может объясняться тем, что в количественном отношении в налете с поверхностей зубов у них преобладали анаэробные стрептококки, пептококки, бифидобактерии, вейлонеллы и бактероиды, многие из которых являются активными продуцентами аммиака. Столь же разнообразным, с преобладанием как кислотно-, так и аммиак-продуцирующей микрофлоры, был микробный пейзаж десневой борозды или пародонтального кармана. В связи с этим, по-видимому, у пациентов подгруппы наблюдалась высокая интенсивность кариеса зубов (по индексу КПУ – $12,8 \pm 0,29$), часто (65,5%) выявлялся симптом кровоточивости десны, высокой была распространенность воспалительных заболеваний пародонта. В подгруппе «ХПН» выявлены низкие значения вязкости и кислотности ротовой жидкости, концентрации и клирен-

са сахарозы. Не исключено, что это связано со сравнительно высокой скоростью секреции у них слюны. Возможно, что посредством именно этого механизма организм пытается удалить избыток азота и накапливающихся в тканях токсинов. Сопоставление полученных данных приводит к выводу о том, что основным резервуаром кислотопродуцирующей микрофлоры у больных подгруппы является язычный налет. Об этом говорят высокие значения амплитуд тестовых сахарозных кривых рН язычного налета на фоне низкой кислотности ротовой жидкости, непосредственное отсутствие кариесогенной ситуации. В количестве больше $4 \lg \text{КОЕ}/\text{см}^2$ на слизистой спинки языка выявляли стрептококки, пептострептококки, грампозитивные нити и стоматококки. Возможно, что высокая интенсивность кариеса зубов у больных объясняется привычным характером питания (необходимость соблюдения диеты с низким содержанием белковой пищи), неудовлетворительным гигиеническим уходом. У больных подгруппы «ХПН» мы констатировали топографическое перераспределение привычных зон функционального ацидоза и алкалоза в полости рта (рис. 7.4).

Быстрореагирующая система регуляции кислотно-основного равновесия в полости рта при хронической почечной недостаточности имеет признаки несостоятельности и ориентирована в основном на ликвидацию алкалоза. Медленно реагирующая система регуляции кислотно-основного равновесия в полости рта у таких пациентов нарушена, то есть имеется декомпенсация ее функции.

Проведение у больных подгруппы коррекционных мероприятий в отношении кислотно-основного равновесия в полости рта показало их достаточно высокую эффективность, превышающую таковую, например, у больных сахарным диабетом. Эти мероприятия, в основном, были направлены на подавление активности в полости рта кислотопродуцирующей микрофлоры. Хотя одновременно было отмечено увеличение общей кислотности ротовой жидкости на 87,5%. Учитывая то, что первоначально у пациентов подгруппы общая кислотность ротовой жидкости была низкой, этот факт мы расцениваем, как положительный и говорящий о том, что в полости рта у них происходит постепенная стабилизация кислотно-основного равновесия. Вместе с тем, в подгруппе в среднем на 48,4% снизился общий показатель интегрированного гигиенического индекса, на 45% –

индекса РМА. Таким образом, проведенные коррекционные мероприятия у больных подгруппы «ХПН» оказались также эффективны в плане восстановления кислотно-основного баланса в полости рта. Однако они затронули, в основном быстрореагирующий компонент регуляции. Медленно-реагирующий компонент практически не изменился, что в значительной мере обусловлено имеющейся общей соматической патологией. Пример этой подгруппы демонстрирует, что за счет коррекции быстрореагирующего компонента регуляции кислотно-основного равновесия можно улучшить состояние тканей и органов полости рта даже при серьезной общей патологии, влияющей на это равновесие.

Подгруппа «СД» больных сахарным диабетом.

Проведенное исследование показало, что у больных сахарным диабетом имеются наиболее выраженные изменения кислотно-основного равновесия в полости рта в I группе. У них имеет место декомпенсированный ацидоз, который обусловлен высокой кислотопродуцирующей активностью ротовой микрофлоры на фоне сниженной скорости слюноотделения. У пациентов этой подгруппы в основном страдают показатели ротовой жидкости и слюноотделения, на фоне чего усиленно развивается кислотопродуцирующая микрофлора, провоцирующая кариесогенную ситуацию. Скорость микробной кислотопродукции в полости рта увеличена. Активность аммиак-продуцирующей микрофлоры в зубном и язычном налетах снижена, что говорит о топографическом перераспределении типичных зон ацидоза и алкалоза. Имеет место декомпенсация как быстрореагирующего, так и медленно реагирующего компонентов регуляции кислотно-основного равновесия в полости рта. Высокая ацидогенная активность микрофлоры язычного налета существенно увеличивает ее значимость в дестабилизации кислотно-основного баланса в полости рта у больных сахарным диабетом. Здесь мы имеем дело с ситуацией, похожей на таковую у больных подгруппы «ХПН», где язычный налет также является основным источником микробных кислот. Однако там, в целом в полости рта преобладает алкалоз, а у больных сахарным диабетом – ацидоз. Это говорит о том, что роль языка и образующегося на его спинке микробного налета в дестабилизации кислотно-основного равновесия в полости рта чрезвычайно велика. Это подтверждают и результаты, полученные в подгруппе

«ЖКТ», где, наоборот, язычный налет являлся главным продуцентом микробных оснований.

У пациентов подгруппы «СД» в 100% случаев в ротовой жидкости обнаруживали стрептококки и дрожжеподобные грибы рода *Candida*. С частотой от 54,8 до 92,9% обнаруживали пептострептококки, лептотрихии, лактобациллы, стафилококки, энтеробактерии и вейлонеллы. А на спинке языка доминировали четыре вида микроорганизмов: стрептококки, дрожжеподобные грибы рода *Candida*, пептострептококки и стафилококки.

Скорость микробной кислотопродукции в полости рта у больных сахарным диабетом увеличена. Активность аммиак-продуцирующей микрофлоры в зубном и язычном налете снижена, что говорит о топографическом перераспределении типичных зон ацидоза и алкалоза. Тот факт, что у 65,5% больных этой подгруппы был диагностирован пародонтит, свидетельствует о перераспределении зоны функционального (обусловленного жизнедеятельностью микрофлоры) алкалоза в зону десневой борозды и пародонтальных карманов. У пациентов подгруппы «СД» имеет место декомпенсация как быстрореагирующего, так и медленно-реагирующего компонентов регуляции кислотно-основного равновесия в полости рта.

Под влиянием процедур коррекции кислотно-основного равновесия в полости рта у больных этой подгруппы наблюдалось увеличение амплитуд тестовых карбамидных кривых рН ротовой жидкости, что говорит об увеличении в полости рта пропорции аммиак-продуцирующей микрофлоры. Одновременно снизилась суммарная активность кислотопродуцирующей микрофлоры и среднее значение амплитуды тестовой карбамидной кривой рН язычного налета.

Все эти наблюдения говорят в пользу нормализации кислотно-основного баланса в полости рта.

С помощью нового способа оценки чувствительности микрофлоры к проводимым коррекционным мероприятиям было выявлено, что они в одинаковой степени умеренно подавляли как кислото-, так и аммиак-продуцирующую активность микрофлоры полости рта, что достаточно важно для больных сахарным диабетом в плане профилактики кариеса зубов и воспалительных заболеваний пародонта.

И действительно, редукция общего показателя ИГИ у больных составила 42,6%, индекса РМА – 21,6%, общая кислотность ротовой жидкости снизилась на 25,0%. Скорость нестимулированного слюноотделения увеличилась в среднем на 6,3%. Таким образом, коррекционные мероприятия, хоть и в незначительной степени, но способствовали стабилизации кислотно-основного равновесия в полости рта у больных сахарным диабетом.

Подгруппа «ГС» больных с нарушенной функцией слюнных желез.

У пациентов этой подгруппы нами были выявлены существенные нарушения кислотно-основного баланса в полости рта. Наблюдалась усиленная продукция кислот и оснований микрофлорой полости рта. Имелся выраженный дисбиоз. В 100% случаев у больных в ротовой жидкости выявляли грибы рода *Candida*. С частотой от 52,2 до 82,6% обнаруживали стрептококки, энтеробактерии, стафилококки, лактобациллы, пептострептококки, стоматококки и вейлонеллы. На фоне сниженной саливации это создает высокий риск развития кариеса и воспалительных заболеваний пародонта. Как и при другой, описанной выше патологии, у пациентов этой подгруппы отмечено топографическое перераспределение типичных зон функционального ацидоза и алкалоза в полости рта. Преобладающей микрофлорой язычного и зубного налетов, а также десневых желобков у них являются стрептококки. Поэтому именно эти зоны являются зонами функционального ацидоза. Алкалоз более характерен для слизистой щек и, по-видимому, твердого неба.

При гипосаливации выражена дестабилизация основных систем регуляции кислотно-основного равновесия в полости рта. Нарушены как медленно-, так и быстро реагирующие системы регуляции.

Коррекционные мероприятия в полости рта показали существенный эффект. Он выразался, прежде всего, в снижении амплитуд тестовых сахарозных кривых рН ротовой жидкости, а также сахарозной и карбамидной кривых рН язычного налета. Направленность действия коррекционных мероприятий была в основном в отношении аммиак-продуцирующей микрофлоры, хотя количественно пропорция кислото- и аммиак-продуцирующей микрофлоры в полости рта у них оказалась одинаковой. В плане коррекции кислотно-основного равновесия в полости рта пациенты со сниженной скоростью слюноотделения являются наиболее сложными. Это обусловлено тем, что ротовая жид-

кость является главным регулятором этого равновесия и при ее недостатке гомеостаз в полости рта заметно нарушается. Тем не менее, проведенные коррекционные мероприятия оказались эффективными и позволили таким пациентам облегчить имеющуюся ситуацию в полости рта.

Подгруппа «К» больных грибковыми поражениями слизистой оболочки полости рта.

У больных этой подгруппы был выявлен умеренный ацидоз в полости рта, который обусловлен, по-видимому, высокой ацидогенной активностью микроорганизмов зубного налета, которая превышает активность аммиак-продуцирующей микрофлоры в этом биотопе.

Активность аммиак-продуцирующей микрофлоры язычного налета у них выше, чем кислотопродуцирующей, что может быть связано с преобладанием в составе язычного налета протеолитической анаэробной микрофлоры. Микробиологический анализ показал, что на фоне преобладания грибов рода *Candida* у них в язычном налете присутствуют в большом количестве стрептококки, пептострептококки, лептотрихии, энтеробактерии, стафилококки, лактобациллы и стоматококки, которые встречались в 54,8-90,3% случаев. Таким образом, зонами микробной кислотопродукции у больных являются поверхности зубов, а зоной микробного алкалоза – спинка языка, что не является показателем топографического перераспределения зон, однако здесь, по-видимому, имеется акцент микробной метаболической активности в этих участках.

Медленно реагирующий компонент системы регуляции кислотно-основного равновесия в полости рта у больных кандидозом не нарушен, однако имеется частично компенсированное нарушение быстрореагирующего компонента системы регуляции, который не всегда справляется с микробной кислотопродукцией зубного налета и выработкой аммиака микрофлорой язычного налета.

Под влиянием коррекционных мероприятий у пациентов подгруппы было выявлено уменьшение амплитуд тестовых сахарозных кривых рН ротовой жидкости при одновременном незначительном увеличении аналогичных показателей карбамидных кривых рН. То есть, имело место выравнивание суммарной микробной активности в полости рта. В зубном налете динамика амплитуд тестовых сахарозной и карбамидной кривых рН была

практически одинаковой, хотя мы и констатировали высокую эффективность коррекционных мероприятий исключительно в отношении кислотопродуцирующей микрофлоры полости рта (глава 6).

Подгруппа «Л» больных лейкоплакией слизистой оболочки полости рта.

При этом заболевании нами в полости рта было выявлено нарушение кислотно-основного равновесия. На фоне слабого алкалоза суммарная активность ацидогенной микрофлоры в полости рта была увеличена. Одновременно аммиак-продуцирующая активность микрофлоры зубного налета превышала его кислотопродуцирующую активность. Это может говорить о наличии дисбиоза в полости рта, что и было подтверждено микробиологическим исследованием. У всех больных в ротовой жидкости обнаруживали стрептококки. Дрожжеподобные грибы рода *Candida*, пептострептококки, энтеробактерии, стафилококки, вейлонеллы и лактобациллы выявлялись у них в 57,4 – 83% случаев. Выявлен дисбиоз I и II степени. У больных подгруппы «Л» были минимальными концентрация сахарозы в смешанной слюне и ее клиренс, а также вязкость ротовой жидкости.

Мы предположили, что у пациентов этой подгруппы зона функционального ацидоза находится в области корня языка, поскольку в средней его трети мы не смогли его обнаружить. Однако точно ответить на вопрос о наличии у больных лейкоплакией топографического перераспределения зон функционального ацидоза и алкалоза в рамках проведенного исследования мы не смогли. Это может явиться предметом дальнейшего отдельного исследования. Возможно, такая особенность распределения микрофлоры в полости рта у больных лейкоплакией обусловлена действием вдыхаемого табачного дыма.

У больных лейкоплакией имеется частично компенсированное нарушение медленно- и быстро реагирующего компонентов регуляции кислотно-основного равновесия в полости рта.

Коррекционные мероприятия у пациентов этой подгруппы привели к стабилизации кислотно-основного равновесия в полости рта. Об этом свидетельствовало уменьшение амплитуд тестовых кривых рН ротовой жидкости. Определение чувствительности ротовой микрофлоры показало, что проведенные коррекционные мероприятия в основном повлияли на ак-

тивность кислотопродуцирующей микрофлоры в полости рта. Значительную роль в такой стабилизации, по-видимому, сыграл отказ от курения.

Группа 3 практически здоровых добровольцев.

Несмотря на то, что у практически здоровых пациентов *подгруппы «О»*, казалось бы, кислотно-основное равновесие в полости рта должно быть в норме, мы, тем не менее, выявили у них компенсированное нарушение этого равновесия с его смещением в сторону ацидоза, обусловленного повышенной активностью ацидогенной микрофлоры. Зонами умеренного функционального ацидоза у них являются поверхности зубов, что при увеличении в рационе питания легко ферментируемых углеводов или нарушении гигиенического ухода за зубами может провоцировать развитие кариеса. Биоценоз в полости рта у добровольцев этой группы не нарушен, лишь у 15% обследованных имелись изменения в качественном составе ротовой микрофлоры, характерные для дисбиоза I степени. У пациентов этой подгруппы медленно реагирующий компонент системы регуляции кислотно-основного равновесия не нарушен, однако имеется напряжение в быстрореагирующем компоненте. К сожалению, условия жизни и питания современного человека, когда в его рационе преобладает кулинарно обработанная пища с избытком простых углеводов, далеки от идеальных. Однако реалии таковы, что большинство населения современного мира по этим причинам имеет отклонения в состоянии кислотно-основного равновесия в полости рта, провоцирующие, главным образом, развитие кариеса зубов.

У пациентов, в рационе питания которых преобладает белковая животная пища (*подгруппа «Б»*) также отмечено изменение кислотно-основного баланса в полости рта со смещением его в щелочную сторону. Это изменение системно обусловлено и носит компенсированный характер. Отмечено увеличение активности в полости рта у таких пациентов аммиак-продуцирующей микрофлоры, причем как суммарное (в ротовой жидкости), так и в зубном и язычном налетах.

У вегетарианцев (*подгруппа «В»*) выявлены наиболее значимые в 3 группе изменения кислотно-основного равновесия в полости рта. Оно было смещено в сторону ацидоза, о чем свидетельствовали низкие значения рН ротовой жидкости без стимуляции и высокие значения амплитуд тестовых сахарозных кривых рН во всех исследованных средах. К тому же у них выяв-

лена относительно низкая активность уреазопозитивной аммиак-продуцирующей микрофлоры. У пациентов этой подгруппы имеет место выраженное напряжение быстрореагирующего компонента. Это подтверждается асимметрией тестовых сахарозных кривых рН зубного налета. Мы полагаем, что такого рода изменения кислотно-основного равновесия в полости рта у вегетарианцев обусловлены несбалансированностью рациона питания и избытком углеводистой пищи.

Программа коррекции кислотно-основного равновесия в полости рта у пациентов группы включала минимум мероприятий, но и они привели к положительному результату. Оценка динамики амплитуд тестовых кривых рН ротовой жидкости показала стремление значений показателей к усредненным точкам. Наиболее выраженные положительные изменения отмечены в подгруппах «Б» и «В».

Таким образом, даже при отсутствии общей или местной патологии необходимо следить за сохранением кислотно-основного баланса в полости рта в целях профилактики основной стоматологической патологии.

В целом проведенное исследование позволило с достаточно высокой точностью оценить состояние кислотно-основного равновесия в полости рта на примере пациентов с общей соматической патологией, заболеваниями слизистой оболочки полости рта и у практически здоровых людей, но имеющих особенности в привычном характере питания. Кроме того, удалось оценить динамику целого ряда показателей при проведении коррекционных мероприятий в отношении этого равновесия. Все это в определенной степени дополняет имеющиеся знания о механизме и закономерностях регуляции кислотно-основного баланса в полости рта, а также определяет практические направления в профилактике нарушений этого баланса, его нормализации при уже имеющейся патологии. Полученные новые данные позволяют нам сформулировать выводы и практические рекомендации по результатам проведенного комплексного исследования.

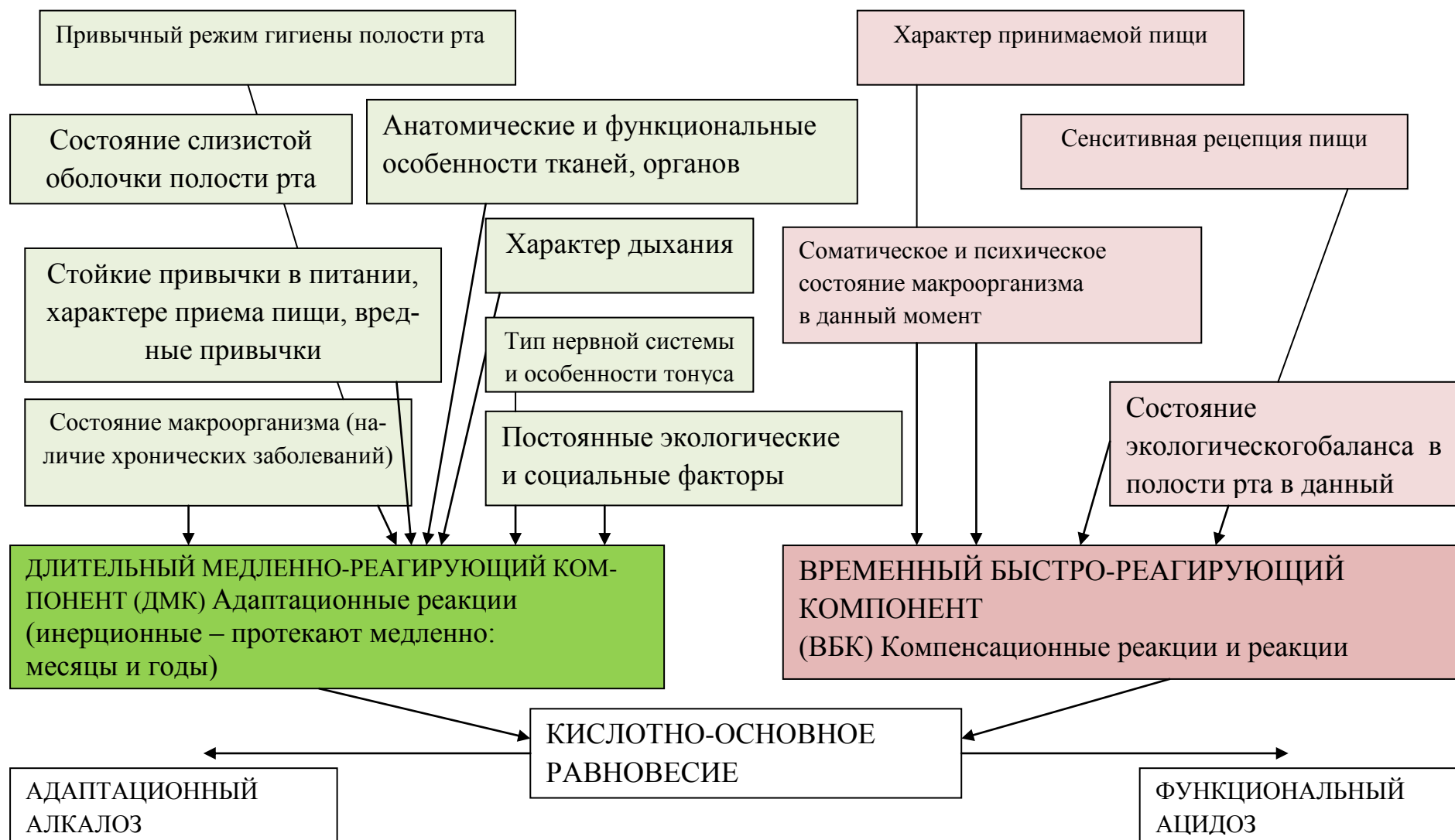


Рис. 7.1. Модель системы регуляции кислотно-основного равновесия в полости рта и влияющие на нее факторы.

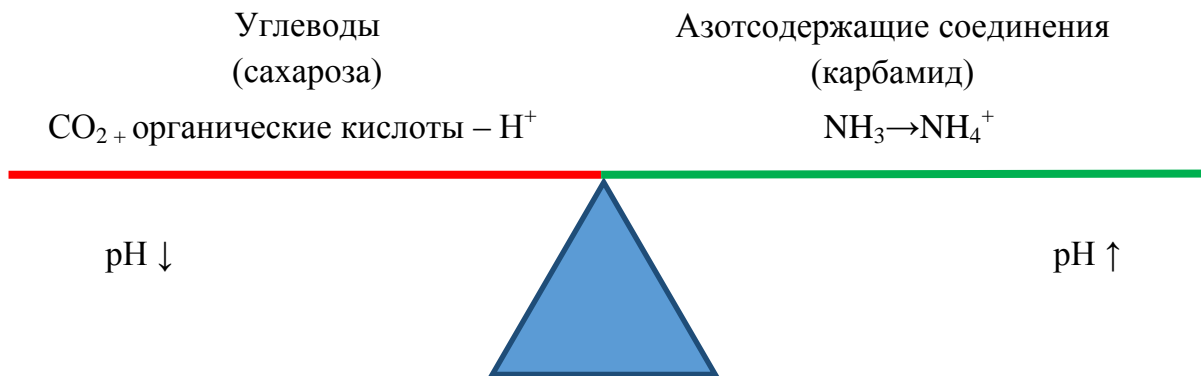
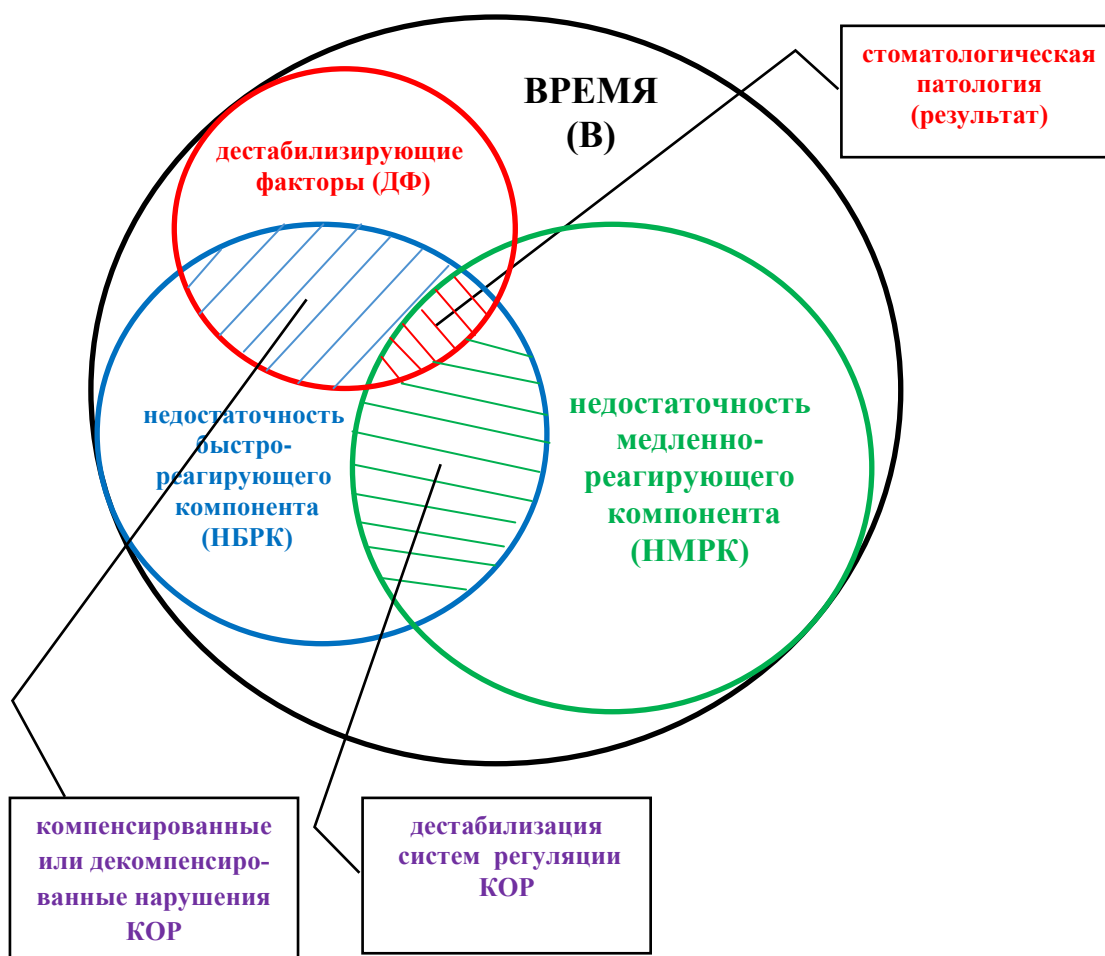


Рис. 7.2. Схематичное изображение кислотно-основного баланса



$$\text{Стоматологическая патология} = \text{ДФ} + \text{В} \times (\text{НБРК}) \quad (7.1)$$

$$\text{Стоматологическая патология} = \text{ДФ} + \text{В} \times (\text{НМРК}) \leftrightarrow \text{В} \times (\text{НБРК}) \quad (7.2)$$

Рис. 7.3. Схема и формулы развития стоматологической патологии, обусловленной нарушением регуляции кислотно-основного равновесия в полости рта.

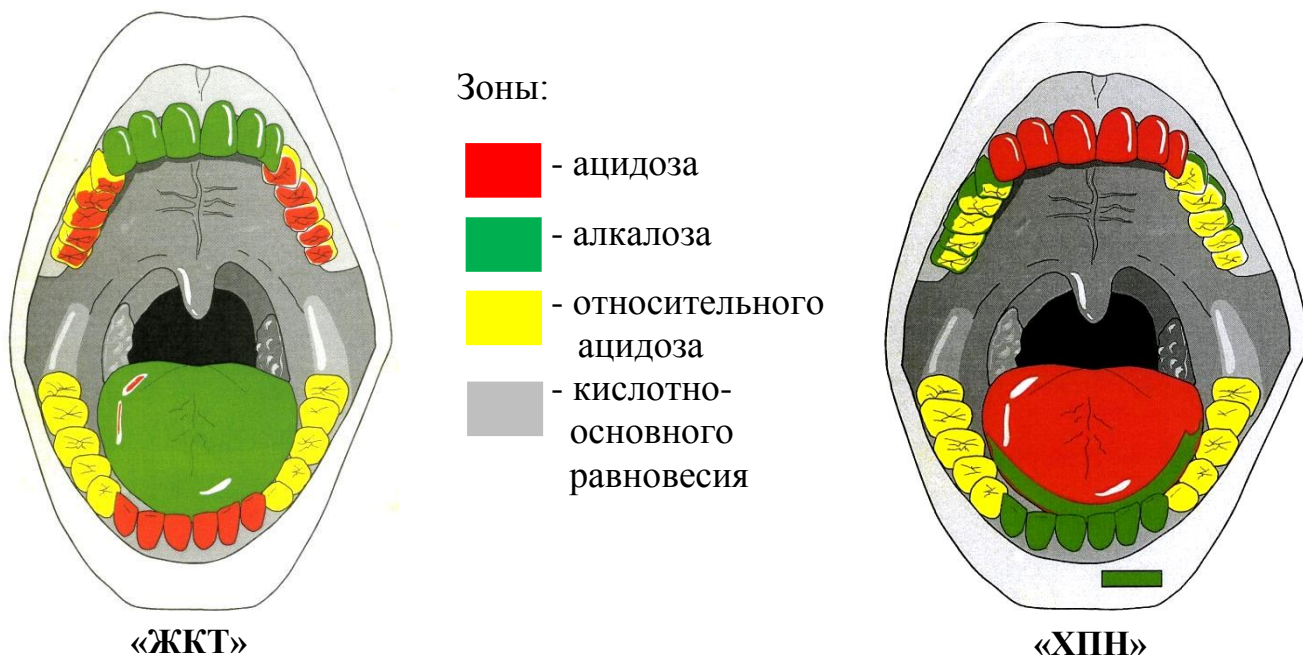


Рис. 7.4. Топографическое распределение зон ацидоза, алкалоза и кислотно-основного равновесия в полости рта у пациентов под- групп «ЖКТ» и «ХПН».

ВЫВОДЫ

1. Общие хронические соматические заболевания и патологические состояния организма, как например, язвенная болезнь, почечная недостаточность, сахарный диабет, сопровождаются нарушениями кислотно-основного равновесия в полости рта, имеющими свои особенности при каждой патологии. Эти нарушения выражаются в компенсированных или декомпенсированных колебаниях рН ротовой жидкости, зубного и язычного налетов под влиянием микробной стимуляции, топографическом перераспределении в полости рта типичных участков функционального ацидоза и алкалоза.

Причинами нарушений кислотно-основного баланса в этих случаях являются изменения слюноотделения и свойств ротовой жидкости, качественные и количественные изменения биотопов, ослабление факторов местного иммунитета.

2. Функциональная недостаточность слюнных желез сопровождается декомпенсированными изменениями кислотно-основного равновесия в полости рта с дестабилизацией систем его регуляции. Этому способствует дисбиоз в полости рта, развивающийся на фоне гипосаливации и снижения буферных свойств ротовой жидкости.

При заболеваниях слизистой оболочки (грибковый стоматит, лейкоплакия) имеют место компенсированные нарушения кислотно-основного баланса, выражающиеся в увеличении амплитуд колебаний рН ротовой жидкости, зубного и язычного налетов под влиянием микробной стимуляции. Причинами нарушений кислотно-основного баланса здесь является дисбиоз с асимметричным увеличением метаболической активности кислото- и аммиак-продуцирующей микрофлоры.

3. У практически здоровых людей с привычным смешанным питанием выявлено компенсированное смещение кислотно-основного баланса в полости рта в сторону слабого ацидоза, что при наличии других предрасполагающих факторов может приводить к риску развития кариеса зубов.

При избыточном употреблении в пищу белковых продуктов животного происхождения кислотно-основной баланс в полости рта смещен в щелочную сторону. Это изменение системно обусловлено и носит компенсированный характер.

У вегетарианцев кислотно-основной баланс в полости рта смещен в сторону ацидоза за счет преобладания в биоценозе кислотопродуцирующей микрофлоры. Это изменение обусловлено питанием и носит компенсированный характер.

4. У больных хроническими общими соматическими заболеваниями, а также заболеваниями слизистой оболочки полости рта сохраняются те же механизмы регуляции кислотно-основного равновесия в полости рта, что и у практически здоровых. Однако при выраженном системном или местном влиянии дестабилизирующих факторов адаптационно-компенсаторных реакций организма недостаточно.
5. Показатели кислотно-основного равновесия в полости рта в высокой степени коррелируют с показателями метаболической активности ротовой микрофлоры, слюноотделения и свойств ротовой жидкости. Такая корреляция в наибольшей степени выявлена у практически здоровых и в меньшей степени – у лиц, имеющих патологию.
6. Разработанная на основе полученных фактов модель регуляции кислотно-основного равновесия в полости рта подразумевает наличие двух компонентов регуляции: быстро- и медленно-реагирующего. Первый из них обеспечивает краткосрочную (экстренную) регуляцию баланса в случаях его временного нарушения, например, при приеме пищи. А второй обеспечивает компенсаторно-адаптационные реакции, обусловленные наличием длительно текущих общих или местных заболеваний. Развитие стоматологической патологии может быть обусловлено недостаточностью как быстро-, так и медленно-реагирующих компонентов на протяжении достаточного времени.
7. Использование сахарозного и карбамидного рН-тестов непосредственно в полости рта позволяет опосредованно проводить экспресс-диагностику дисбиозов, а также оценивать эффективность мероприятий по коррекции кислотно-основного равновесия в ротовой полости.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Больным, имеющим хроническую общую соматическую патологию, необходимо состоять под наблюдением у стоматолога, который должен мониторировать состояние местного гомеостаза в полости рта. Обязательными стоматологическими процедурами у них должны являться санация и индивидуальная коррекция гигиены полости рта. Им необходим регулярный контроль биоценоза и кислотно-основного равновесия в полости рта.
2. У больных с заболеваниями слизистой оболочки полости рта помимо целенаправленного лечения этих заболеваний необходим регулярный контроль биоценоза и кислотно-основного равновесия в полости рта. Лечебные манипуляции должны быть скорректированы с учетом индивидуальных особенностей больного и его заболевания.
3. Пациентам, имеющим особенности в характере привычного питания, а также вредные привычки, требуется консультация стоматолога с оценкой состояния местного биоценоза и кислотно-основного равновесия для определения состава корректирующих мероприятий, направленных на профилактику и лечение стоматологической патологии.
4. Для экспресс-диагностики дисбиотических состояний в полости рта стоматолог может использовать сахарозный и карбамидный рН-тесты, которые позволяют опосредованно оценить суммарную метаболическую активность ротовой микрофлоры.
5. Оценку эффективности проводимых коррекционных, профилактических и лечебных мероприятий в полости рта, направленных на нормализацию биоценоза и кислотно-основного равновесия, целесообразно осуществлять с помощью нового способа индивидуальной оценки чувствительности ротовой микрофлоры к противомикробным средствам (патент РФ № 2308036).

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абдуазалимова Л.А., Зуфаров С.А., Ибрагимов У.К. Влияние неблагоприятных факторов на состав и свойства ротовой жидкости // *Стоматология*, 2001, №4, С. 17-19.
2. Айвазова Р.А., Волков Е.А., Борзикова Н.С. Особенности лечения пациентов с сочетанной патологией пародонта и дисбиозами ЖКТ // «Актуальные проблемы стоматологии» (Материалы Всероссийской научно-практической конференции, посв. 110-летию проф. Е.Е. Платонова и 85-летию проф. Т.И. Лемецкой). – М., МГМСУ, 2011, С. 30-33 (191с.)
3. Айвазова Р.А., Самсонов А.А. Особенности диагностики и лечения хеликобактер-ассоциированного поражения пародонта и гастродуоденальной зоны // «Актуальные проблемы стоматологии» (Материалы Всероссийской научно-практической конференции, посв. 110-летию проф. Е.Е. Платонова и 85-летию проф. Т.И. Лемецкой). – М., МГМСУ, 2011, С. 26-29 (191с.)
4. Анисимова И.В., Галиулина М.В., Ганзина И.В., Курочкин К.А., Леонтьев В.К., Чесноков В.А. Структурные свойства смешанной слюны у лиц с разными уровнями резистентности зубов к кариесу // *Стоматология*, 2005, Том 84, №4, С. 8-10.
5. Аругюнов С.Д., Верткин А.Л., Зайратянц О.В., Плескановская Н.В., Наумов А.В., Пшихачева М.Б. Клинико-морфологические взаимосвязи потери минеральной плотности кости при заболеваниях пародонта на фоне соматической патологии // *Институт стоматологии*, 2008, №2, С. 88-91.
6. Афанасьев В.В., Стрюк Р.И., Аругюнян С.Э., Елисеева Л.В., Бычков Р.А. Состояние слюнных желез у больных с метаболическим синдромом // *Российский стоматологический журнал*, 2011, №3, С. 17-19.
7. Афанасьев В.В., Зорян Е.В., Красникова Т.В. Антигомотоксический подход к лечению воспалительных заболеваний слюнных желез // *Клиническая стоматология*, 2012, том 61, №1, С. 16-18.
8. Ашуров К.И., Гринин В.М. Состояние околозубных тканей у больных ревматоидным артритом и лиц без соматической патологии // *Российский стоматологический журнал*, 2011, №4, С. 5-6.

9. Бондаренко В.М. Дисбактериоз кишечника как клинико-лабораторный синдром: современное состояние проблемы (Руководство для врачей) // М.: Геотар-Медиа, 2008, 424 с.
10. Вавилова, Т.А. Биохимия тканей и жидкостей полости рта // уч. пособие .-2-е изд. испр. и доп. – М.: Геотар-Медиа, 2007, 300 с.
11. Васильев А.Ю., Шевченко Л.М., Майчук В.Ю., Постнова Н.А., Пенкина Т.В. Стоматологический статус больных с хроническими диффузными заболеваниями печени // Стоматология, 2004, Том 83, №3, С. 64-67.
12. Вахрушева И.М., Белова Е.В., Петрова Н.И. Стоматологический статус, кислотно-основной баланс в полости рта и рН желудочного сока при употреблении жевательной резинки «Дирол» // Экспер. клин. гастроэнтерология, 2004, №2, С. 30-32.
13. Виноградов С.Ю. Применение конкурентной бактериотерапии в лечении одонтогенных воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области (Клинико-экспериментальное исследование): Автореф. дис. канд. мед. наук. Санкт-Петербургский гос. мед. ун-т.- СПб., 2011. – 17 с.
14. Гаврилова О.А. Факторы местной защиты полости рта и состояние тканей пародонта у дошкольников и младших школьников с врожденными расщелинами губы и нёба // Автореф. дис. к.м.н., Тверь, 1997, 21 с.
15. Гаврилова О.А. Количественная характеристика физико-химических свойств ротовой жидкости у дошкольников // Стоматология, 2004, №2, С. 54-56.
16. Гаврилова О.А., Румянцев В.А. Направленность компенсаторных реакций в системе регуляции кислотно-основного равновесия в полости. – В кн.: «Эпидемиология, профилактика и лечение основных стоматологических заболеваний у детей» (Материалы научно-практической конференции, посв. 30 летию кафедры стоматологии детского возраста ТГМА), под ред. проф. Б.Н. Давыдова, Тверь, РИЦ ТГМА, 2004, 300 с., С. 38-40.
17. Гаврилова О.А., Румянцев В.А., Теперина И.М. Состояние кислотно-основного равновесия в полости рта у детей с врожденными расщелинами верхней губы и нёба // Стоматология, 1998, том 77, №4, С. 37-41.

18. Гаврилова О.А., Червинец В.М., Червинец Ю.В. Микробиоценоз различных отделов полости рта у детей с патологией желудочно-кишечного тракта // Материалы межрегиональной научно-практической конференции. – Тверь, ТГМА, 2007. – С. 45-47.
19. Горбачева И.А., Кирсанов А.И., Орехова Л.Ю. Единство системных патогенетических механизмов при заболеваниях внутренних органов, ассоциированных с генерализованным пародонтитом // Стоматология, 2004, Том 83, №3, С. 6-11.
20. Государственная фармакопея СССР // Изд. II, I выпуск, Общие методы анализа, М., 1987, 334 с.
21. Григорьев И.В., Чиркин А.А. Роль биохимических исследований слюны в диагностике заболеваний // Клиническая лабораторная диагностика, 1998, №6, С. 18-20.
22. Григорьян А.С., Рахметова С.Ю., Зырянова Н.В. Микроорганизмы в заболеваниях пародонта: экология, патогенез, диагностика. – М., Гэотар-медиа, 2007. – 56 с.
23. Гришкян А.Р. Особенности оказания терапевтической стоматологической помощи больным ревматоидным артритом (без поражения слюнных желез) // Автореф. дис. к.м.н., М., МГМСУ, 2008. – 23 с.
24. Грудянов А.И., Дмитриева Н.А., Фоменко Е.В. Применение пробиотиков в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта // М., МИА, 2006. – 112 с.
25. Грудянов, А.И., Овчинникова В.В. Профилактика воспалительных заболеваний пародонта. – М., МИА, 2007, 80 с.
26. Грудянов А.И., Овчинникова В.В. Состав пародонтопатогенной микрофлоры при пародонтите разных степеней тяжести по данным полимеразной цепной реакции // Стоматология, 2008, том 87, №3, С. 20-23.
27. Давыдова Т.Р., Карасенков Я.Н., Хавкина Е.Ю. К проблеме дисбактериоза в стоматологической практике // Стоматология, 2001, №2, С. 23-24.
28. Данилова И.Г., Гете И.Ф., Каминская Л.А. Исследование показателей смешанной слюны при язвенной болезни // Вести Уральской ГМА, Екатеринбург, 2003, вып. 12, С. 10-11.
29. Дмитриева Л.А., Герасимова Е.В. Клинический опыт применения препаратов системной энзимотерапии в консервативном лечении хронического генерализованного пародонтита // «Актуальные проблемы стоматологии» (Материалы Всероссийской

- научно-практической конференции, посв. 110-летию проф. Е.Е. Платонова и 85-летию проф. Т.И. Лемецкой), М., МГМСУ, 2011, С. 66-69. – (191 с.)
30. Дмитриева Н.Г. Применение современных средств гигиены полости рта в комплексном лечении пародонтита у больных, страдающих галитозом // Автореф. дис. к.м.н., М., ЦНИИС, 2006. – 22 с.
 31. Ермольев С.Н. Распространенность, лечение и профилактика заболеваний пародонта у пациентов с сердечно-сосудистой патологией, проживающих в условиях резко континентального климата // Автореф. дис. д.м.н., М., МГМСУ, 2006, 41 с.
 32. Есаян Л.К., Румянцев В.А., Битюкова Е.В., Леонова С.О. Местный гомеостаз и кислотно-основное равновесие в полости рта при сахарном диабете // Georgian Medical News (Медицинские новости Грузии, Тбилиси), 2009, №7-8 (172-173), С. 33-38.
 33. Жигулина В.В., Румянцев В.А. Особенности клинико-биохимических показателей среды полости рта у больных сахарным диабетом // Верхневолжский медицинский журнал, 2011, №2, С. 51-55.
 34. Зеленова Е.Г., Заславская М.И., Салина Е.В., Рассанов С.П. Микрофлора полости рта: норма и патология: учебное пособие. – Н. Новгород, Изд-во НГМА, 2004, 158 с.
 35. Иванов А.С., Фишман Б.Б., Богдашева Н.И. Морфофункциональные нарушения слизистой оболочки полости рта и их профилактика при язвенной болезни // Институт стоматологии, 2007, №4, С. 84-85.
 36. Иванова Л.А., Чередникова А.Б. Микрофлора полости рта здорового человека // Современные аспекты медицины и биологии. Часть 2. Материалы V межрегиональной межвузовской научной конференции молодых ученых и студентов 21-24 апреля 2008г. – Ижевск, 2008, С. 312-314.
 37. Иванова Л.А. Диагностика дисбиоза и пути коррекции микробного состава полости рта. – Автореф. дис. к.м.н, Пермь, 2010. – 24 с.
 38. Иванова Л.А. Коррекция микробного состава при дисбиозе // Институт стоматологии, 2011, №1 (50), С. 100-101.
 39. Иванова Л.А., Рединова Т.Л., Чередникова А.Б. Частота встречаемости неблагоприятных факторов и стоматологический статус у пациентов с дисбиозом полости рта // Институт Стоматологии, 2009, №1, С. 74-75.

40. Изменения слизистой оболочки полости рта при инфекционных заболеваниях: учебное пособие / под ред. проф. Р.В. Казаковой, Львов: ГалДент, 2009, 168 с.
41. Иорданишвили А.К. Заболевания эндодонта, пародонта и слизистой оболочки полости рта. – М., МЕДпресс-информ, 2008, С.171-221.
42. Каминская Л.А. Перспективы изучения биохимических показателей ротовой жидкости в лабораторной диагностике // Российская стоматология, 2010, том 3, №3, С. 36-42.
43. Колобкова Л.Н. Значение коррекции Ca^{2+} -зависимых изменений кислотно-основного состояния полости рта в комплексной терапии воспалительных заболеваний пародонта в постстрессовом периоде. – Автореф. дис. к.м.н., М., МГМСУ, 2006. – 27 с.
44. Комарова В.И., Геншпринг Э.М., Темкин Э.С., Храмов В.А. Зависимость уровня активности нитратредуктазного комплекса ротовой жидкости подростков от уровня гигиены полости рта и индекса КПУ // Стоматология, 2005, Том 84, №2, С. 21-22.
45. Кондрашева З.Н. Микробиология и иммунология полости рта: Методическое пособие /З.Н. Кондрашева, В.Ф. Голиков, А.П. Козлов, Г.И. Ронь – Екатеринбург, 1996, 60 с.
46. Кузьмина Э.М., Довыденко А.Б., Петрина Е.С. Изменение показателя сиалометрии у пациентов с ксеростомией при проведении лечебно-профилактических мероприятий // VIII Всероссийская научно-практическая конференция «Образование, наука и практика в стоматологии» (Сборник трудов), М., 2011, С. 80-81. – 296 с.
47. Кычакова С.И. Межзубной десневой сосочек при хроническом гипертрофическом гингивите. – Автореф. дис. к.м.н., Тверь, 1993, 24 с.
48. Ламонт Р.Д., Лантц М.С., Берне Р.А., Лебланк Д.Д. Микробиология и иммунология для стоматологов // М., Практическая медицина, 2010, 502 с.
49. Леонтьев В.К., Сунцов В.Г. Изучение слюны в стоматологии: Методические рекомендации, Омск, 1974, 42 с.
50. Леус П.А. Биопленка на поверхности зуба и кариес. – М., Издательский дом «СТВООК», 2008, 88 с.
51. Леус П.А. Профилактическая коммунальная стоматология. – Медицинская книга, 2008, 444 с.

52. Максимовская Л.Н., Джамалдинова Т.Д., Соколова М.А. Клинические особенности воспалительных заболеваний пародонта у пациентов, страдающих гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью // Институт стоматологии, 2011, №1 (50), С. 92-93.
53. Маренкова М.Л. Особенности ортопедического лечения пациентов с явлениями непереносимости зубных протезов на фоне микробного дисбаланса полости рта. – Автореф. дис. к.м.н., Екатеринбург, УГМА, 2007, 22 с.
54. Марков Б.П., Маркова Г.Б. Профилактика и лечение заболеваний пародонта // «Образование, наука и практика в стоматологии» по объединенной тематике «Пародонтология»: Сбор. трудов III всероссийской науч.-практ. конф. – М., 2006, С. 100.
55. Мартынова Е.А., Макеева И.М., Рожнова Е.В. Полость рта как локальная экологическая система // Стоматология, 2008, том 87, №3, С. 68-75.
56. Мдинарадзе Г.Н. Оказание стоматологической помощи пациентам с неспецифическим колитом и болезнью Крона. – Автореф. дис. к.м.н., М., 2006, 21 с.
57. Медведев А.Ю., Солнцев В.Н. Проблемы современного статистического анализа данных в стоматологии // X Международная конференция челюстно-лицевых хирургов и стоматологов: Материалы конф., (24-26 мая 2005), С.-Пб, 2005, С.105-106.
58. Мехдиева Э.Д. Особенности стоматологического статуса у детей с хронической почечной недостаточностью, находящихся на гемодиализе // VIII Всероссийская научно-практическая конференция «Образование, наука и практика в стоматологии» (Сборник трудов), М., 2011, С. 268-269.– 296 с.
59. Микробиология, вирусология и иммунология: учеб. для студентов мед. вузов. – /Под ред. В.Н. Царева, М., Практическая медицина, 200. – 581 с.
60. Микробиологические и клинические характеристики дисбиотического состояния в полости рта / Рединова Т.Л. с соавт., Стоматология, 2009, том 88, №6. – С. 12-18.
61. Мосеева М.В., Тарасова Ю.Г. Влияние патологии желудочно-кишечного тракта на развитие воспалительных заболеваний пародонта у жителей Удмуртской Республики // Институт стоматологии, 2011, №1(50), С. 88-89.
62. Нагаева М.О., Анисимова И.В., Чеснокова М.Г. Диагностика и планирование лечения заболеваний слизистой оболочки рта с учетом состояния микробиоценоза ротовой полости // Институт стоматологии, 2011, №1 (50). – С. 90-91.

63. Наместникова И.В., Румянцев В.А., Подгорный Г.Н., Декутович Г.В. Изменение уровня кальция, неорганического фосфата, соотношения кальций/фосфат и рН в смешанной слюне под влиянием употребления жевательной резинки «Orbit» // Актуальные вопросы научной и педагогической стоматологии: Материалы юбилейной научно-методической конференции, посвященной 100-летию со дня рождения профессора Т.Т. Школяр; под ред. проф. В.А. Румянцева и А.Ж. Петрикаса. – Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2005. С. 43-44. – 152 с.
64. Новожилова Т.П., Мозговая Л.А., Рочев В.П. Неспецифическая резистентность организма, местный иммунитет полости рта и социальная адаптация у детей с дисбиозом кишечника, проживающих в районах промышленного города // Стоматология, 2010, №1, С. 61-62.
65. Ордабаев Ж.К. Проблемы и перспективы изучения микробиоценозов человека // Инновации и информационные технологии в диагностической, лечебно-профилактической и учебной работе клиник: материалы науч.–практ. конф. Центрального федерального округа Российской Федерации с международным участием, Тверь, 2009, С. 168-170.
66. Патологическая физиология (Учебник для мед. ВУЗов) в 3-х томах, под ред. проф. А.И. Воложина и Г.В. Порядина, издание 2-е, том 2, М., «Академия», 2007, 256 с., С. 80-103. (Воложин А.И., Румянцев В.А. Глава «Патологическая физиология кислотно-основного равновесия»).
67. Ракова Т.В., Лазарев А.И. Влияние иммунокорректирующей терапии на показатели местного иммунного статуса в комплексном лечении пациентов с хроническим катаральным гингивитом // Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье», Курск, 2009, №2, С. 113-117.
68. Рапопорт С.И., Лакшин А.А., Ракитин Б.В., Трифонов М.М. рН-метрия пищевода и желудка при заболеваниях верхних отделов пищеварительного тракта /под ред. Ф.И. Комарова, М., ММА, 2005. – 207 с.
69. Рацион, питание и предупреждение хронических заболеваний // Доклад Совместного консультативного совещания экспертов ВОЗ // ФАО Серия технических докладов ВОЗ Женева 2005, С. 140-167.
70. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA // М., Медиа Сфера, 2006. – 312 с.

71. Рединова Т.Л., Злобина О.А. Частота кандидоза слизистой оболочки полости рта и эффективность лечения у больных сахарным диабетом // *Стоматология*, 2001, том 80, №3, С. 20-22.
72. Резникова Л.С. Комплемент и его значение в иммунологических реакциях: Монография. – М., Медицина, 1967. – 272 с.
73. Румянцев В.А. Закономерности кислотно-основных процессов в полости рта и межзубных промежутках. – Автореф. дис. д.м.н., М., 1999. – 44 с.
74. Румянцев В.А. Кривые рН после стимуляции протеолитической микрофлоры полости рта мочевиной (карбамидом) // *Новое в стоматологии*, 1998, №2 (62), С. 29-34.
75. Румянцев В.А., Беляев В.В., Зубцов В.А., Колобаева Е.А., Андрусенко М.С., Наместникова И.В. Влияние жевательных резинок с сахарозаменителями на кислотно-щелочной баланс в полости рта: двойное слепое исследование // *Верхневолжский медицинский журнал*, 2010, том 8, №3, С. 24-26.
76. Румянцев В.А., Есаян Л.К., Толстова О.О., Хохлова А.С. Особенности состояния кислотно-основного равновесия в полости рта у больных с патологией пищеварительного тракта // *Стоматология*, 2009, том 88, №5, С. 27-30.
77. Румянцев В.А., Есаян Л.К., Закарян А.В., Толстова О.О., Суворов К.В. Состояние кислотно-щелочного равновесия в полости рта у больных с заболеваниями пищеварительного тракта // XIV Международная конференция челюстно-лицевых хирургов «Новые технологии в стоматологии», С.-Петербург, 12-14.05.2009. С. 175-176. – 231 с.
78. Румянцев В.А., Есаян Л.К., Юсуфова М.В., Битюкова Е.В., Громова С.Н., Слободина Е.В. Способ индивидуальной оценки чувствительности ротовой микрофлоры к противомикробным средствам // *Бюллетень «Изобретения и полезные модели»*, М., 2007, №28, С. 649-650, Патент РФ №2308036, С1, МПК G01N 33//84, Заявка на патент №2006112692 от 18.04.2006.
79. Румянцев В.А., Толстова О.О., Честных Е.В. Особенности состояния кислотно-основного равновесия в полости рта у больных с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью // *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии* (Сборник тезисов 15-й Российской гастроэнтерологической недели), 2009, №5, с. 15.
80. Румянцев В.А., Толстова О.О., Юсуфова М.В., Честных Е.В. Патология полости рта как проявление гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // *Горизонты медицин-*

ской науки и практики (Сборник научных трудов, посв. 90-летию профессора О.С. Культепиной), Тверь, РИЦ ТГМА, 2010, С. 208-210.– 270 с.

81. Румянцев В.А., Хохлова А.С., Суворов К.В., Леонова С.О., Закарян А.В., Есаян Л.К. рН в полости рта: мониторинг и дисперсия // XIV Международная конференция челюстно-лицевых хирургов «Новые технологии в стоматологии», С-Пб., 12-14.05.2009, С. 177-178. – 231 с.
82. Румянцев В.А., Битюкова Е.В. Применение карбамидного теста для оценки состояния кислотно-основного равновесия в полости рта у больных сахарным диабетом 2 типа // Аспекты диагностики, лечения и профилактики стоматологических заболеваний (Материалы V Межрегиональной научно-практической конференции с международным участием, посвященной 15-летию стоматологического факультета РязГМУ им. акад. И.П. Павлова). – Рязань, 2006 (19-20.10.2006), С. 208-211. – 360 с.
83. Румянцев В.А., Битюкова Е.В., Коротеев К.А., Есаян Л.К., Суворов К.В., Закарян А.В. Изменение кислотно-основного равновесия в полости рта под влиянием местного лечения у больных пародонтитом и сопутствующим сахарным диабетом 2 типа // Стоматология для всех, 2008, №3, С. 10-14.
84. Румянцев В.А., Дубова М.А., Есаян Л.К., Битюкова Е.В., Громова С.Н. Типовые формы кислотно-основного равновесия в полости рта // XII Международная конференция челюстно-лицевых хирургов и стоматологов «Новые технологии в стоматологии» (Материалы конференции), С-Пб., 22-24.05.2007, С. 184-185. – 243 с.
85. Румянцев В.А., Егорова Е.Н., Дюбайло М.В., Будкина А.А. Локальная рН-метрия языка и гуморальные факторы иммунитета в диагностике и прогнозировании пародонтита // XII Международная конференция челюстно-лицевых хирургов и стоматологов «Новые технологии в стоматологии» (Материалы конференции), С-Пб., 22-24.05.2007, С.185-186. – 243 с.
86. Румянцев В.А., Есаян Л.К., Битюкова Е.В., Леонова С.О. Особенности кислотно-основного равновесия в полости рта у больных диабетом // Экологообусловленные стоматологические заболевания, их профилактика и лечение (Материалы межрегиональной научно-практической конференции), Тверь, РИЦ ТГМА, 2007, С. 77-79. – 156 с.
87. Румянцев В.А., Есаян Л.К., Багдасарян В.А., Дубова М.А., Леонова С.О., Дюбайло М.В. Возможности локальной интраоральной рН-метрии в диагностике, планирова-

- нии лечения и прогнозировании основных стоматологических заболеваний // Вестник стоматологии и челюстно-лицевой хирургии (Ереван), 2005, Том 2, №2, С. 6-16.
88. Румянцев В.А., Есяян Л.К., Дубова М.А. Состояние кислотно-основного равновесия в полости рта, как показатель реабилитации стоматологических больных // Функциональная и эстетическая реабилитация в стоматологии: II Международный конгресс (Сборник научных трудов), С-Пб., 2003, С. 129-133.
89. Румянцев В.А., Юсуфова М.В., Хютти Н.В., Москалева И.В., Слободина Е.В. Сравнительная оценка с помощью рН-тестов эффективности применения противомикробных средств в полости рта // Стоматология, 2005, Том 84, №4, С. 4-7.
90. Сабанцева Е.Г. Роль микроциркуляции в патологии слизистой оболочки полости рта (аспекты диагностики, патогенеза и терапии). – Автореф. дис. д.м.н., М., ЦНИИС, 2005. – 42 с.
91. Савичук Н.О., Савичук А.В. Микроэкология полости рта, дисбактериоз и пути его коррекции // Современная стоматология, 2002, №4, С. 25-27.
92. Садовский В.В., Беленова И.А., Шумилович Б.Р. Применение высокотехнологичных методов в диагностике заболеваний зубов // Институт стоматологии, 2008, №1, С.74-75.
93. Самсонов А.А., Айвазов Р.А., Кочетов С.А. Особенности диагностики и лечения заболеваний пародонта у пациентов с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки ассоциированной с *Helicobacter pilory* // «Актуальные проблемы стоматологии» (Материалы Всероссийской научно-практической конференции, посв. 110-летию проф. Е.Е. Платонова и 85-летию проф. Т.И. Лемецкой), М., МГМСУ, 2011, С. 143-146.– 191 с.
94. Сафронова С.В. Влияние желчных кислот на состояние твердых тканей зубов и слизистой оболочки полости рта у детей дошкольного возраста с рефлюксной болезнью. – Автореф. дис. к.м.н., М., МГМСУ, 2004. – 20 с.
95. Симонова М., Васильев В., Раденска-Лоповок С. и соавт. Стоматологический статус и состояние слюнных желез у пациентов с болезнью Шегрена при развитии лимфо-пролиферативных осложнений // Cathedra, 2011, №38, С. 38-42.
96. Скакодуб А.А., Адмакин О.И. Изменения слизистой оболочки полости рта при заболеваниях системы пищеварения // Технологии XXI века в стоматологии и челюстно-

лицевой хирургии: материалы науч.-практ. конф. стоматологов и челюстно-лицевых хирургов Центрального федерального округа РФ с международным участием, (30-31 окт. 2008), Тверь, 2008, С. 326-331.

97. Слободина Е.В., Румянцев В.А., Багдасарян В.А. Оценка предрасположенности к воспалительным заболеваниям пародонта с помощью карбамидной кривой рН // Актуальные вопросы научной и педагогической стоматологии: материалы юбилейной научно-методической конференции, посвященной 100-летию со дня рождения профессора Т.Т. Школяр; под ред. проф. В.А. Румянцева и А.Ж. Петрикаса. – Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2005. С. 87-89. – 152 с.
98. Спицына В.И. Иммунные нарушения и патогенетическое обоснование их коррекции у больных хроническими заболеваниями слизистой оболочки полости рта. – Автореф. дис. д.м.н., М., ЦНИИС, 2005. – 38 с.
99. Стоянова И.С., Румянцев В.А. Состояние кислотно-щелочного баланса в полости рта у пациентов с частичной потерей зубов // Реабилитация больных с различной патологией зубочелюстной системы в Тверском регионе: Сборник работ областной научно-практической конференции /Под ред. А.С. Щербакова, В.Д. Пантелеева, Тверь, 2001, С. 48-49.
100. Стрюк Р. Взаимосвязь соматической патологии с заболеваниями слизистой оболочки полости рта и зубочелюстной системы // Cathedra, 2008, Том 7, №2, С. 52-55.
101. Стурова Т.М. Особенности кристаллизации слюны при заболеваниях органов пищеварения. – Автореф. дис. к.м.н., М., МГМСУ, 2003. – 22 с.
102. Суковач О.Г. Патофизиологическое обоснование применения комплексной антиоксидантной терапии при воспалении слизистой оболочки полости рта у больных сахарным диабетом II типа и атеросклерозом. – Автореф. дис. к.м.н., Ростов-на-Дону, РГМУ, 2008. – 24 с.
103. Сурмаев Э.В. Характеристика отдельных маркеров микрофлоры полости рта по данным ПЦР диагностики. – Автореф. дис. к.м.н., М., МГМСУ, 2004. – 20 с.
104. Тец В.В. Микробы ротовой полости и соматическая патология // Клинико-лабораторный консилиум, 2007, №14, С. 6-11.
105. Тец В.В. Роль микрофлоры полости рта в развитии заболеваний человека // Стоматология, 2008, том 87, №3, С. 76-79.

106. Токмакова С.И., Бутакова Л.Ю., Ефремушкин Г.Г., Атясова О.В., Бондаренко О.В. Микрофлора слизистой оболочки полости рта у пожилых людей при общесоматической патологии // *Стоматология*, 2001, №4, С. 24-27.
107. Хайкин М.Б. Воспалительные заболевания пародонта у больных язвенной болезнью: клинично-инструментальные и морфофункциональные особенности течения. – Автореф. дис. к.м.н., Волгоград, ВГМУ, 2006. – 24 с.
108. Хетагуров В.В. Особенности ортопедического лечения больных с ксеростомией. – Автореф. дис. к.м.н., МГМСУ, М., 2002. – 25 с.
109. Химический состав пищевых продуктов: Справочник (под ред. И.М. Скурихина), 2-е изд., перераб., 1-я книга, М., Агропромиздат, 1987. – 223 с.
110. Хромченков А.П. Заболевания пародонта у больных мочекаменной болезнью. – Автореф. дис. к.м.н., Смоленск, СГМА, 2001. – 18 с.
111. Царев В.Н., Абакаров С.И., Умарова С.Э. Динамика колонизации микробной флорой полости рта различных материалов, используемых для зубного протезирования // *Стоматология*, 2000, №1, С. 55-57.
112. Чепуркова О.А., Чеснокова М.Г., Недосеко В.Б. Обоснование использования антисептических препаратов в комплексном лечении пациентов с ХГП и обсемененностью биотопа пародонтального кармана грибами *Candida* // *Пародонтология*, 2009, №2 (51), С. 34-38.
113. Чернин В.В. Болезни пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки: Руководство для врачей // М., МИА, 2010. – 528 с.
114. Чернин В.В., Базлов С.Н., Червинец В.М. Рецидив язвенной болезни и дисбактериоз гастродуоденальной зоны // *Экспер. клин. гастроэнтерол.*, 2004, №6, С. 58-62.
115. Шарапудинова М.Г. Эффективность комплексного лечения пародонтита с применением антибиотиков по результатам теста индивидуальной чувствительности микрофлоры. – Автореф. дис. к.м.н., Махачкала, ДГМА, 2009. – 23 с.
116. Шматко В.И. Мельников О.Ф. Иммуноглобулины и цитокины ротоглоточного секрета при сочетанной патологии // *Актуальные вопросы стоматологии детского возраста и профилактики стоматологических заболеваний: Материалы IV науч.- практ. конф. с международным участием*, С-Пб., 2008, С. 81-82.

117. Шубникова Е.А., Погодина Л.С. Компенсаторная функция слюнных подчелюстных желез при диабете и возможность ее стимуляции изопротеином // *Онтогенез*, 2000, Том 31, №6, С. 476-480.
118. Щербаков А.С., Румянцев В.А., Стоянова И.С. Изменение рН ротовой жидкости при применении съемных протезов // *Актуальные проблемы стоматологии (Сборник научных трудов под ред. И.Ю. Лебеденко)*, М., 2002, С. 254-255.
119. Щербаков А.С., Румянцев В.А., Стоянова И.С. Динамика кислотно-основного равновесия в полости рта у пациентов с ортопедическими конструкциями // *Стоматология*, 2004, Том 83, №2, С. 7-10.
120. Эффективное лечение заболеваний пародонта препаратами растительного происхождения у детей на фоне дисбактериоза // *Стоматология детского возраста и профилактика стоматологических заболеваний: материалы V науч.- практ. конф. с международным участием, (13 мая 2009 г.)*, С-Пб., 2009, С. 82-83.
121. Яковлева В.Я. Роль неорганического кальция, фосфора, рН смешанной слюны в оптимизации диагностики, лечения и профилактики гиперестезии при эрозиях и клиновидных дефектах твердых тканей зуба у лиц молодого возраста. – Автореф. дис. к.м.н., М., 2003. – 18 с.
122. Яковлева В.Я., Горбуленко В.Б. Вероятность развития болезней органов и тканей полости рта у юношей с конституционально обусловленной недостаточностью питания // *Стоматология*, 2005, Том 84, №4, С. 16-19.
123. Agha-Hosseini F., Mirzaii-Dizgah I., Mikaili S., Abdollahi M. Increased salivary lipid peroxidation in human subjects with oral lichen planus // *Int. J. Dent. Hyg.* 2009; 7(4):246- 250.
124. Ahmadieh A., Baharvand M., Fallah F., Djaladat H., Eslani M. Oral microflora in patients on hemodialysis and kidney transplant recipients // *Iran J. Kidney Dis.*, 2010; 4(3): 227-231.
125. Alamoudi N., Farsi N., Faris J., Masoud I., Merdad K., Meisha D. Salivary characteristics of children and its relation to oral microorganism and lip mucosa dryness // *J. Clin. Pediatr. Dent.* 2004; 28(3):239-248.
126. de Almeida P.D.V., Grégio A.M.T., Machado M.Â.N., de Lima A.A.S., Azevedo L.R. Saliva composition and functions: a comprehensive review // *J. Contemp. Dent. Pract.* 2008; 3(9):72-80.

127. Almstahl A., Wikstrom M. Microflora in oral ecosystems in subjects with hyposalivation due to medicines or of unknown origin // *Oral Health Prev. Dent.* 2005; 3(2):67-76.
128. Andersson G., Warfvinge G. The influence of pH and nicotine concentration in oral moist snuff on mucosal changes and salivary pH in Swedish snuff users // *Swed. Dent. J.* 2003; 27(2):67-75.
129. Aps J.K., Martens L.C. Review: The physiology of saliva and transfer of drugs into saliva // *Forensic Sci. Int.* 2005; 150(2-3):119-131.
130. Banan L.K., Hegde A.M. Plaque and salivary pH changes after consumption of fresh fruit juices // *J. Clin. Pediatr. Dent.* 2005; 30(1):9-13.
131. Berkovitz B.K.B., Holland G.R., Moxham B.J. Oral anatomy, histology and embryology. – 3-rd ed., New York: Mosby; 2002.
132. Bikker A., van Woerkom J.M., Kruize A.A., Wenting-van Wijk M., de Jager W., Bijlsma J.W., Lafeber F.P., van Roon J.A. Increased expression of interleukin-7 in labial salivary glands of patients with primary Sjögren's syndrome correlates with increased inflammation // *Arthritis Rheum.* 2010; 62(4):969-977.
133. Birnbaum J. Peripheral nervous system manifestations of Sjögren syndrome: clinical patterns, diagnostic paradigms, etiopathogenesis, and therapeutic strategies // *Neurologist.* 2010; 16(5):287-297.
134. Boerma E.C., van der Voort P.H., Ince C. Sublingual microcirculatory flow is impaired by the vasopressin-analogue terlipressin in a patient with catecholamine-resistant septic shock // *Acta Anaest. Scand.* 2005; 49(9):1387-1390.
135. Brooks J.K., Bare L.C., Davidson J. et al. Junctional epidermolysis bullosa associated with hypoplastic enamel and pervasive failure of tooth eruption: Oral rehabilitation with use of an overdenture // *Oral Surg.* 2008; 105(4):24-28.
136. Bulman J.S., Osborn J.F. Statistics in dentistry. Analysing the association between two variables // *Brit. Dent. J.* 1989; 166(8):303-307.
137. Burt B.A., Pai S. Sugar consumption and caries risk: a systematic review // *J. Dent. Educ.* 2001; 65:1017-1023.

138. Cao Y., Calafat A.M., Doerge D.R., Umbach D.M., Bernbaum J.C., Twaddle N.C., Ye X., Rogan W.J. Isoflavones in urine, saliva, and blood of infants: data from a pilot study on the estrogenic activity of soy formula // *J. Expo Sci. Environ. Epidemiol.* 2009; 19(2):223-234.
139. Cao Y., Cai Y., Takahashi T., Yoshida N., Tohno M., Uegaki R., Nonaka K., Terada F. Effect of lactic acid bacteria inoculant and beet pulp addition on fermentation characteristics and in vitro ruminal digestion of vegetable residue silage // *J. Dairy Sci.* 2011; 94(8): 3902-3912.
140. Chen L.L., Chetty D.J., Chien Y.W. A mechanistic analysis to characterize oramucosal permeation properties // *Int. J. Pharm.* 1999; 184(1):63-72.
141. Condino A.A., Sondheimer J., Pan Z., Gralla J., Perry D., O'connor J.A. Evaluation of infantile acid and nonacid gastroesophageal reflux using combined pH monitoring and impedance measurement // *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 2006; 42(1):16-21.
142. Cummins M.J., Papas A., Kammer G.M., Fox P.C. Treatment of primary Sjogren's syndrome with low-dose human interferon alfa administered by the oromucosal route: combined phase III results // *Arthritis Rheum.* 2003; 49:585-593.
143. Czapla Z., Szczepanowska E. The electrophoretic mobility of cell nuclei (EMN) index and changes in acid-base homeostasis under conditions of the intensive physical exercise // *Cieslik. J. Coll. Antropol.* 2007; 31(4):973-978.
144. Danesh J.Z., Duncan A., Russell R.I., Mitchell G. Effect of intragastric pH on mucosal protective action of sucralfate // *Gut.* 1988; 29(10):1379-1385.
145. Danesh J.Z., Mitchell G. Effect of intragastric pH on mucosal protective action of sucralfate // *D.Z.Z.* 1990; 43(5):42-50.
146. Davidov B.N., Gavrilova O.A., Rummyantsev V.A., Teperina I.M. Oral acid-base balance in children with congenital cleft upper lip and palate // *JPFA.* 2000; 14(2):45-51.
147. Dawson L.J., Stanbury J., Venn N., Hasdimir B., Rogers S.N., Smith P.M. Antimuscarinic antibodies in primary Sjogren's syndrome reversibly inhibit the mechanism of fluid secretion by human submandibular salivary acinar cells // *Arthritis Rheum.* 2006; 54: 1165-1173.
148. Demeter I., Szucs A., Hegyesi O., Foldes A., Racz G.Z., Burghardt B., Steward M.C., Varga G. Vectorial bicarbonate transport by Par-C10 salivary cells // *J. Physiol. Pharmacol.* 2009; 60:197-204.

149. Edgar M., Dawes C., O'Mullane D. Saliva and oral health. – 3-rd ed., London: BDJ Books; 2004.
150. Edwards S.L. Maintaining calcium balance: physiology and implications // Nurs Times. 2005; 101(19):58-61.
151. Ertugrul F., Elbek-Cubukcu C., Sabah E., Mir S. The oral health status of children undergoing hemodialysis treatment // Turk. J. Pediatr. 2003; 45:108-113.
152. Eubanks D.L., Woodruff K.A. The basics of saliva // J. Vet. Dent. 2010; 27(4):266-267.
153. Faustoferri R.C., Hahn K., Weiss K., Quivey R.G.Jr. SMX-nuclease is the major, low-pH-inducible apurinic//apyrimidinic endonuclease in *Streptococcus mutans* // J. Bacteriol. 2005; 187(8):2705-2714.
154. Frost P.M., Shirlaw P.J., Challacombe S.J., Fernandes-Naglik L., Walter J.D., Ide M. Impact of wearing an intra-oral lubricating device on oral health in dry mouth patients // Oral Dis. 2006; 12:7-62.
155. Fujibayashi T., Sugai S., Miyasaka N., Hayashi Y., Tsubota K. Revised Japanese criteria for Sjogrens syndrome (1999): availability and validity // Mod. Rheumatol. 2004; 14:425-434.
156. Gokel Y., Paydas S., Koseoglu Z., Alparslan N., Seydaoglu G. Comparison of blood gas and acid-base measurements in arterial and venous blood samples in patients with uremic acidosis and diabetic ketoacidosis in the emergency room //Am. J. Nephrol. 2000; 20(4): 319-323.
157. Golecka-Bakowska M., Mierzwinska-Nastalska E., Bychawska M. Influence of hormone supplementation therapy on the incidence of denture stomatitis and on chemiluminescent activity of polymorphonuclear granulocytes in blood of menopausal-aged women // Eur. J. Med. Res. 2010; 4(15) Suppl 2:46-49.
158. Gregoire G., Millas A. Microscopic evaluation of dentin interface obtained with 10 contemporary self-etching systems: correlation with their pH // Oper. Dent. 2005; 30(4):481-491.
159. Grenby T.H., Mistry M. Properties of maltodextrins and glucose syrups in experiments in vitro and in the diets of laboratory animals, relating to dental health // Brit. J. Nutrit. 2000; 84:565-574.

160. Grimoud A.M., Marty N., Bocquet H., Andrieu S., Lodter J.P., Chabanon G. Colonization of the oral cavity by *Candida* species: risk factors in long-term geriatric care // *J. Oral. Sci.* 2003; 45(1):51-55.
161. Guggenheimer J., Moore P.A. Xerostomia: etiology, recognition and treatment // *J.A.D.A.* 2003; 134:61-69.
162. Gustafsson D., Nystrom J., Carlsson S., Bredberg U., Eriksson U. et al. The direct thrombin inhibitor melagatran and its oral prodrug H 376//95: intestinal absorption properties, biochemical and pharmacodynamic effects // *Thromb. Res.* 2001; 101(3):171-181.
163. Haapasalo M., Qian W., Portenier I., Waltimo T. Effects of dentin on the antimicrobial properties of endodontic medicaments // *J. Endod.* 2007; 33(8):917-925.
164. Haruta I., Yanagisawa N., Kawamura S., Furukawa T., Shimizu K., Kato H., Kobayashi M., Shiratori K., Yagi J. A mouse model of autoimmune pancreatitis with salivary gland involvement triggered by innate immunity via persistent exposure to avirulent bacteria // *Lab. Invest.* 2010; 90(12):1757-1769.
165. Hille C., Walz B. A vacuolar-type H⁺-ATPase and a Na⁺/H⁺ exchanger contribute to intracellular pH regulation in cockroach salivary ducts // *J. Exp. Biol.* 2007; 210(8):1463-1471.
166. Humphrey S.P., Williamson R.T. A review of saliva: normal composition, flow, and function // *J. Prosthet. Dent.* 2001; 85:162-169.
167. Jacobi J., Schnellhardt S., Opgenoorth M., Amann K.U., Küttner A., Schmid A., Eckardt K.U., Hilgers K.F. Severe metabolic alkalosis and recurrent acute on chronic kidney injury in a patient with Crohn's disease // *BMC Nephrol.* 2010; 18(11):6.
168. Jaskoll T., Abichaker G., Jangaard N. et al. Cytomegalovirus inhibition of embryonic mouse tooth development: a model of the human amelogenesis imperfecta phenocopy // *Arch Oral. Biol.* 2008; 53(5):405-415.
169. Jepsen S., Kerschull M., Deschner J. Relationship between periodontitis and systemic diseases // *Bund. Gesund. Gesund.* 2011 Bd. 54, №9, S.1089-1096.
170. Kabitz H.J., Sonntag F., Walker D., Schwoerer A., Walterspacher S., Kaufmann S., Beuschlein F., Seufert J., Windisch W. Diabetic polyneuropathy is associated with respiratory muscle impairment in type 2 diabetes // *Diabetologia.* 2008; 51(1):191-197.

171. Kimori H., Nakagawa Y., Yamamoto K., Oshima T. Establishing the cut-off point for the *Candida* swab test for daily oral care in dry mouth patients // *Oral Therap. Pharmacol.* 2009; 28: 17-25.
172. Kinney J.S., Morelli T., Braun T., Ramseier C.A., Herr A.E., Sugai J.V., Shelburne C.E., Rayburn L.A., Singh A.K., Giannobile W.V. Saliva pathogen biomarker signatures and periodontal disease progression // *J. Dent. Res.* 2011; 90(6):752-758.
173. Kleinberg I., Wolff M.S., Codipilly D.M. Role of saliva in oral dryness, oral feel and oral malodour // *Int. Dent. J.* 2002; 52, Suppl 3:236-240.
174. Kuipers M.E., Heegsma J., Bakker H.I., Meijer D.K.F. et al. Design and fungicidal activity of mucoadhesive lactoferrin tablets for the treatment of oropharyngeal candidosis // *Drug Delivery.* 2002; 9:31-38.
175. Kutateladze N.S. Effect of complex generalized treatment using zinc electrophoresis and electromagnetic field of millimeter range waves on clinical, physiological and bacteriological indices in patients with chronic generalized periodontitis // *Georgian Med. News.* 2009; 168:72-75.
176. Lacruz R.S., Nanci A., Kurtz I., Wright J.T., Paine M.L. Regulation of pH during amelogenesis // *Calcif. Tissue Int.* 2010; 86(2):91-103.
177. Lafaurie G.I. et al. Demographic clinical, and microbial aspects of chronic and aggressive periodontitis in Colombia: a multicenter study // *J. Periodontol.* 2007, Vol. 78, №4, P. 629-739.
178. Li H., Thompson I., Carter P., Whiteley A., Bailey M., Leifert C., Killham K. Salivary nitrate – an ecological factor in reducing oral acidity // *Oral Microbiol. Immunol.* 2007; 22(1):67-71.
179. Lenoir-Wijnkoop I., Sanders M.E., Cabana M.D., Caglar E., Corthier G., Rayes N., Sherman P.M., Timmerman H.M., Vaneechoutte M., Van Loo J., Wolvers D.A. Probiotic and prebiotic influence beyond the intestinal tract // *Nutr. Rev.* 2007; 65(11):469-489.
180. Liang D.B., Price J.C., Ahmed H., Farmer N., Montgomery E.A., Giday S.A. Gastric sarcoidosis: case report and literature review // *J. Natl. Med. Assoc.* 2010; 102(4):348-351.
181. Lingstrom P., Wu C.D., Wefel J.S. In vivo effects of black tea infusion on dental plaque // *J. Dent. Res.* 2000; 79:594.

182. Lucas V.S., Roberts G.J. Oro-dental health in children with chronic renal failure and after renal transplantation: a clinical review // *Pediatr. Nephrol.* 2005; 20:1388-1394.
183. Lugaz O., Pillias A.M., Boireau-Ducept N., Faurion A. Time-intensity evaluation of acid taste in subjects with saliva high flow and low flow rates for acids of various chemical properties // *Chem. Senses.* 2005; 30(1):89-103.
184. Malamud D. Salivary diagnostics: the future is now // *J.A.D.A.* 2006; 137:284-286.
185. Maldupa I., Brinkmane A., Mihailova A. Comparative analysis of CRT Buffer, GC saliva check buffer tests and laboratory titration to evaluate saliva buffering capacity // *Stomatologija.* 2011; 13(2):55-61.
186. Malkin H.M. Historical review: concept of acid-base balance in medicine // *Ann. Clin. Lab. Sci.* 2003; 33(3):337-344.
187. Marchini L., Campos M.S., Silva A.M. et al. Bacterial diversity in aphthous ulcers // *Oral Microbiol. Immunol.* 2007; (4):225-231.
188. Marshall G.W., Marshall S.J., Staninec M., Nalla R.K., Hilton J.F., Ritchie R.O., Watanabe L.G., Nonomura G. Dentin erosion simulation by cantilever beam fatigue and pH change // *J. Dent. Res.* 2005; 84(4):371-375.
189. Martins C., Siqueira W.L., Guimarães Primo L.S. Oral and salivary flow characteristics of a group of Brazilian children and adolescents with chronic renal failure // *Pediatr. Nephrol.* 2008; 23(4):619-624.
190. Mashru R.C., Sutariya V.B., Sankalia M.G., Sankalia J.M. Effect of pH on in vitro permeation of ondansetron hydrochloride across porcine buccal mucosa // *Pharm. Dev. Technol.* 2005; 10(2):241-247.
191. McCarty M.F. Acid-base balance may influence risk for insulin resistance syndrome by modulating cortisol output // *Ann. Clin. Lab. Sci.* 2003; 33(3):337-344.
192. McCarty M.F. Acid-base balance may influence risk for insulin resistance syndrome by modulating cortisol output // *Med. Hypotheses.* 2005; 64(2):380-384.
193. Meijer J.M., Meiners P.M., Vissink A., Spijkervet F.K., Abdulahad W., Kamminga N. et al. Effectiveness of rituximab treatment in primary Sjogren's syndrome: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial // *Arthritis Rheum.* 2010; 62:960-968.

194. Merne M.E.T., Nen K.J.S., Nen S.M.S. Systemic and local effects of long-term exposure to alkaline drinking water in rats // *Int. J. Exp. Path.* 2001; 82:213-219.
195. Meyer-Lueckel H., Colfen H., Verch A., Tschoppe P. Effects of carboxymethyl cellulose-based saliva substitutes with varying degrees of saturation with respect to calcium phosphates on artificial enamel lesions // *Caries Res.* 2010; 44:127-134.
196. Mirmohammadi H., Kleverlaan C.J., Aboushelib M.N. Feilzer A. Influence of salivary enzymes and alkaline pH environment on fatigue behavior of resin composites // *J.A.J.D.* 2011; 24(1):31-36.
197. Na D.H., Faraj J., Capan Y., Leung K.P., DeLuca P.P. Chewing gum of antimicrobial decapeptide (KSL) as a sustained antiplaque agent: preformulation study // *J. Control Release.* 2005; 20:122-130.
198. Nagler R.M. Salivary glands and the aging process: mechanistic aspects, health-status and medicinal-efficacy monitoring // *Biogerontology.* 2004; 5:223-233.
199. Nakagawa Y. Management of dry mouth in Sjogren's syndrome // *Japanese Dent. Science Review.* 2011; 47(2):115-123.
200. Nakamoto T., Wagner M., Melvin J.E., Bogdanffy M.S. Vinyl acetate induces intracellular acidification in mouse oral buccal epithelial cells // *Toxicol. Lett.* 2005; 158(2):116-121.
201. Niemiec B.A. Oral pathology // *Top Companion Anim. Med.* 2008; 23(2):59-71.
202. Nikaido T., Moriya K., Hiraishi N., Ikeda M., Kitasako Y., Foxton R.M., Tagami J. Surface analysis of dentinal caries in primary teeth using a pH-imaging microscope // *Dent. Mater. J.* 2004; 23(4):628-632.
203. Oehlke O., Sprysch P., Rickmann M., Roussa E. Na(+)/H(+) exchanger isoforms are differentially regulated in rat submandibular gland during acid/base disturbances in vivo // *Cell Tissue Res.* 2006, Vol. 323, №2, P. 253-262.
204. Ogata J., Minami K., Horishita T., Shiraishi M., Okamoto T., Terada T., et al. Gargling with sodium azulene sulfonate reduces the postoperative sore throat after intubation of the trachea // *Anesth. Analg.* 2005; 101:290-293.
205. Pang D.S., Allaire J., Rondenay Y., Kaartinen J., Cuvelliez S.G., Troncy E. The use of lingual venous blood to determine the acid-base and blood-gas status of dogs under anesthesia // *Vet. Anaesth. Analg.* 2009; 36(2):124-132.

206. de Paoli G., Walker K.M., Pounder D.J. Endogenous γ -hydroxybutyric acid concentrations in saliva determined by gas chromatography-mass spectrometry // *J. Anal. Toxicol.* 2011; 35(3):148-152.
207. Patel V.F., Liu F., Brown M.B. Advances in oral transmucosal drug delivery // *J. Control. Release.* 2011, Feb 4.
208. Papas A.S., Sherrer Y.S., Charney M., Golden H.E., Medsger Jr. T.A., Walsh B.T. et al. Successful treatment of dry mouth and dry eye symptoms in Sjogren syndrome patients with oral pilocarpine: a randomized, placebo-controlled dose-adjustment study // *J. Clin. Rheumatol.* 2004; 10:169-177.
209. Peciuliene V., Maneliene R., Balcikonyte E., Drukteinis S., Rutkunas V. Microorganisms in root canal infections: a review // *Stomatologija.* 2008; 10(1):4-9.
210. Péronnet F., Aguilaniu B. Lactic acid buffering, nonmetabolic CO₂ and exercise hyperventilation: a critical reappraisal // *Respir. Physiol. Neurobiol.* 2006; 150(1):4-18.
211. Pijpe J., van Imhoff G.W., Spijkervet F.K., Roodenburg J.L., Wolbink G.J., Mansour K. et al. Rituximab treatment in patients with primary Sjogren's syndrome: an open-label phase II study // *Arthritis Rheum.* 2005; 52:2740-2750.
212. Ponce-Bravo S., Ledesma-Montes C., Morales-Sánchez I. MUC-1 mucin in normal human salivary glands detected by HMFG-1 and HMFG-2 monoclonal antibodies // *APMIS.* 2008(2):93-98.
213. Raghavendra M., Koregol A., Bholra S. Photodynamic therapy: a targeted therapy in periodontics // *Aust. Dent. J.* 2009, Bd. 54, Suppl. 1, S. 102-109.
214. Ribeiro C.C., Tabchoury C.P., Del Bel Cury A.A., Tenuta L.M., Rosalen P.L., Cury J.A. Effect of starch on the cariogenic potential of sucrose // *Br. J. Nutr.* 2005; 94(1):44-50.
215. Richardson N., Mordan N.J., Figueiredo J.A., Ng Y.L., Gulabivala K. Microflora in teeth associated with apical periodontitis: a methodological observational study comparing two protocols and three microscopy techniques // *Int. Endod. J.* 2009; 42(10): 908-921.
216. Robinson P.G., Pankhurst C.L., Garrett E.J. Randomized-controlled trial: effect of a reservoir biteguard on quality of life in xerostomia // *J. Oral Pathol. Med.* 2005; 34:193-197.
217. Romano E., Barbui A., Aimetti M. Periodontal pathogens in periodontal pockets and in carotid atheromatous plaques // *Minerva Stomatol.* 2007; 78(4):696-704.

218. Ruby J., Goldner M. Nature of symbiosis in oral disease // *J. Dent. Res.* 2007; 86(1):8-11.
219. Ruocco E., Cuomo A., Salerno R., Ruocco V., Romano M., Baroni A. Crohn's disease and its mucocutaneous involvement // *Skinmed.* 2007;6(4):179-185.
220. Ryo K., Yamada H., Nakagawa Y., Tai Y., Obara K., Inoue H., et al. Possible involvement of oxidative stress in salivary gland of patients with Sjogren's syndrome // *Pathobiology.* 2006; 73:252-260.
221. Ryu O.H., Atkinson J.C., Hoehn G.T., Illei G.G., Hart T.C. Identification of parotid salivary biomarkers in Sjogren's syndrome by surface-enhanced laser desorption/ionization time-of-flight mass spectrometry and two-dimensional difference gel electrophoresis // *Rheumatology (Oxford).* 2006; 45:1077-1086.
222. Sakai H., Misawa M. Effect of sodium azulene sulfonate on capsaicin-induced pharyngitis in rats // *Basic Clin. Pharmacol. Toxicol.* 2005; 96:54-59.
223. Saliva and wound healing // *Ned. Tijdschr. Tandheelkd.* 2011; 118(5):253-256.
224. Sanli H., Cetinkaya H., Tursen U., Kaya M., Kuzu I., Gurler A. Upper gastrointestinal findings in oral lichen planus // *Turk. J. Gastroenterol.* 2002; 13(1):31-34.
225. Sato Y., Weil M.H., Tang W. Tissue hypercarbic acidosis as a marker of acute circulatory failure (shock) // *Chest.* 1998; 114(1):263-274.
226. Selimoglu M.A., Selimoglu E., Kurt A. Nasal mucociliary clearance and nasal and oral pH in patients with insulin-dependent diabetes // *Ear. Nose Throat. J.* 1999; 78(8):585-588.
227. Sen-Chowdhry S., McKenna W.J. Left ventricular noncompaction and cardiomyopathy: cause, contributor, or epiphenomenon? // *Curr. Opin. Cardiol.* 2008; 23(3):171-175.
228. Seow W.K., Thong K.M. Erosive effects of common beverages on extracted premolar teeth // *Aust. Dent. J.* 2005, Vol. 50, №3, P. 173-178.
229. Shargill I., Hutton A. The management of hypomineralized first permanent molar teeth // *Dent. Update.* 2007; 34(10):636-638, 640.
230. Shellis R.P., Barbour M.E., Jones S.B., Addy M. Effects of pH and acid concentration on erosive dissolution of enamel, dentine, and compressed hydroxyapatite // *Eur. J. Oral Sci.* 2010; 118(5):475-482.
231. Shellis R.P., Finke M., Eisenburger M., Parker D.M., Addy M. Relationship between enamel erosion and liquid flow rate // *Eur. J. Oral. Sci.* 2005; 113(3):232-238.

232. Sholapurkar A.A., Joseph R.M., Varghese J.M, et al. Clinical diagnosis and oral rehabilitation of a patient with amelogenesis imperfecta: a case report // *J. Contemp. Dent. Pract.* 2008(4): 92-98.
233. Silva M.A., Damante J.H., Stipp A.C., Tolentino M.M., Carlotto P.R., Fleury R.N. Gastroesophageal reflux disease: New oral findings // *Oral Surg.* 2001; 91(3):301-310.
234. Smidt D., Torpet L.A., Nauntofte B., Heegaard K.M., Pedersen A.M. Associations between labial and whole salivary flow rates, systemic diseases and medications in a sample of older people // *Com. Dent. Oral. Epidemiol.* 2010; 38(5):422-435.
235. Schmidt A., Christensson A., Akesson J. Intensive care treatment of severe mixed metabolic acidosis // *Acta Anaesthesiol. Scand.* 2005; 49(3):411-414.
236. Speciali J.G., Stuginski-Barbosa J. Burning mouth syndrome // *Curr. Pain Headache Rep.* 2008; 12(4):279-284.
237. Tabak L.A. A revolution in biomedical assessment: the development of salivary diagnostics // *J. Dent. Educ.* 2001; 65:1335-1339.
238. Takahashi H., Yamamoto M., Suzuki C., Naishiro Y., Shinomura Y., Imai K. The birthday of a new syndrome: IgG4-related diseases constitute a clinical entity // *Autoimmun Rev.* 2010; 9(9):591-594.
239. Takuma C. Acid-base balance and carbohydrate metabolism after palatoplasty in children with cleft palate // *Fukuoka Igaku Zasshi.* 1990; 81(3):135-144.
240. Teixeira F.B., Levin L.G., Trope M. Investigation of pH at different dentinal sites after placement of calcium hydroxide dressing by two methods // *Oral Surg.* 2005; 99(4):511-516.
241. Thaveesangpanich P., Itthagarun A., King N.M. The effects of child formula toothpastes on enamel caries using two in vitro pH-cycling models // *Int. Dent. J.* 2005; 55(4):217-223.
242. Thiha K. Identification of periodontopathic bacteria in gingival tissue of Japanese periodontitis patients // *Oral Microbiol. Immunol.* 2007; 22(3):201-207.
243. Tolentino E.S., Chinellato L.E., Tarzia O.J. Saliva and tongue coating pH before and after use of mouthwashes and relationship with parameters of halitosis // *Appl. Oral Sci.* 2011; 19(2):90-94.

244. Tsesis I., Lin S., Weiss E.I., Fuss Z. Dentinal pH changes following electrophoretically activated calcium hydroxide ions in the root canal space of bovine teeth // Dent. Traumatol. 2005; 21(3):146-149.
245. Van Eygen I., Vannet B.V., Wehrbein H. Influence of a soft drink with low pH on enamel surfaces: an in vitro study // A.J. Orthod. Dentofacial Orthop. 2005; 128(3):372-377.
246. Veerman E.C., Oudhoff M.J., Brand H.S., Clayton D.J. Saliva – a forgotten fluid // J. R. Nav. Med. Serv. 2011; 97(1):16-20.
247. Vuotila T., Ylikontiola L., Sorsa T., Luoto H., Hanemaaijer R., Salo T., Tjäderhane L. The relationship between MMPs and pH in whole saliva of radiated head and neck cancer patients // J. Oral. Pathol. Med. 2002; 31(6):329-338.
248. Wang C.L., Liu H.C., Li Z.G., Shen S.J., Chu B.F., Zhao M., Huang L.Z. Inhibition effect of methylene blue on the acids production of *Streptococcus mutans* // Hua Xi Kou Qiang Yi Xue Za Zhi. 2005; 23(5):407-409.
249. Waszkiewicz N., Zalewska A., Szulc A., Kepka A., Konarzewska B., Zalewska-Szajda B., Chojnowska S., Waszkiel D., Zwierz K. The influence of alcohol on the oral cavity, salivary glands and saliva // Pol. Merkur. Lekarski. 2011; 30(175):69-74.
250. Widodo G., Wilson R., Bartlett D. Oral clearance of an acidic drink in patients with erosive tooth wear compared with that in control subjects // Int. J. Prosthodont. 2005; 18(4):323-327.
251. Woda A., Dao T., Gremeau-Richard C. Steroid dysregulation and stomatodynia (burning mouth syndrome) // J. Orofac. Pain. 2009; 23(3):202-210.
252. Wolff M., Kleinberg I. Oral mucosal wetness in hypo- and normosalivators // Arch. Oral Biol. 1998; 43(6):455-462.
253. Yamachika S., Yamamoto K., Yamada H., Maeda N., Nakagawa Y. Influence of hyposalivation on oral *Candida* colonization // Oral. Therap. Pharmacol. 2010; 29:15-20.
254. Yamada H., Nakagawa Y., Wakamatsu E., Sumida T., Yamachika S., Nomura Y. et al. Efficacy prediction of cevimeline in patients with Sjogren's syndrome // J. Clin. Rheumatol. 2007; 26:1320-1327.
255. Yamamoto K., Yamachika S., Imamura T., Kimori H., Shiobara Y., Chishiro J., et al. Influence of aging on dry mouth. Jpn J. Gerodontol. 2007; 22:106-112.

256. Yamamoto K., Nagashima H., Yamachika S., Hoshiba D., Yamaguchi K., Yamada H. et al. The application of a night guard for sleep-related xerostomia // *Oral Surg.* 2008; 106:11-14.
257. Yang L.L., Liu X.Q., Liu W., Cheng B., Li M.T. Comparative analysis of whole saliva proteomes for the screening of biomarkers for oral lichen planus // *Inflamm. Res.* 2006; 55(10):405-407.
258. Yosipovitch G., Kaplan I., Calderon S., David M., Chan Y.H.K., Weinberger A. Distribution of mucosal pH on the bucca, tongue, lips and palate // *Acta Derm. Venereol.* 2001; 81:178-180.
259. Zero D.T., Lussi A. Erosion-chemical and biological factors of importance to the dental practitioner // *Int. Dent. J.* 2005;55(4) Suppl. 1 :285-290.
260. Zhang J., Niu S., Zhang H., Streisand J.B. Oral mucosal absorption of midazolam in dogs is strongly pH dependent // *J. Pharm. Sci.* 2002;91(4):980-982.

РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ



ПАТЕНТ

НА ИЗОБРЕТЕНИЕ

№ 2308036

**СПОСОБ ИНДИВИДУАЛЬНОЙ ОЦЕНКИ
ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ РОТОВОЙ МИКРОФЛОРЫ К
ПРОТИВОМИКРОБНЫМ СРЕДСТВАМ**

Патентообладатель(ли): *Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования "Тверская государственная медицинская академия Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию" (ГОУ ВПО Тверская ГМА Росздрава) (RU)*

Автор(ы): *см. на обороте*

Заявка № 2006112692

Приоритет изобретения 18 апреля 2006 г.

Зарегистрировано в Государственном реестре изобретений Российской Федерации 10 октября 2007 г.

Срок действия патента истекает 18 апреля 2026 г.

Руководитель Федеральной службы по интеллектуальной собственности, патентам и товарным знакам



Б.П. Симонов

ЕЖЕДНЕВНЫЙ ДНЕВНИК ПИТАНИЯ

Ф.И.О. _____ Возраст: _____ лет

Пол: М Ж

Место работы (учебы):

Дата: _____ День недели: ПН ВТ СР ЧТ ПТ СБ ВС (округ-
лить)

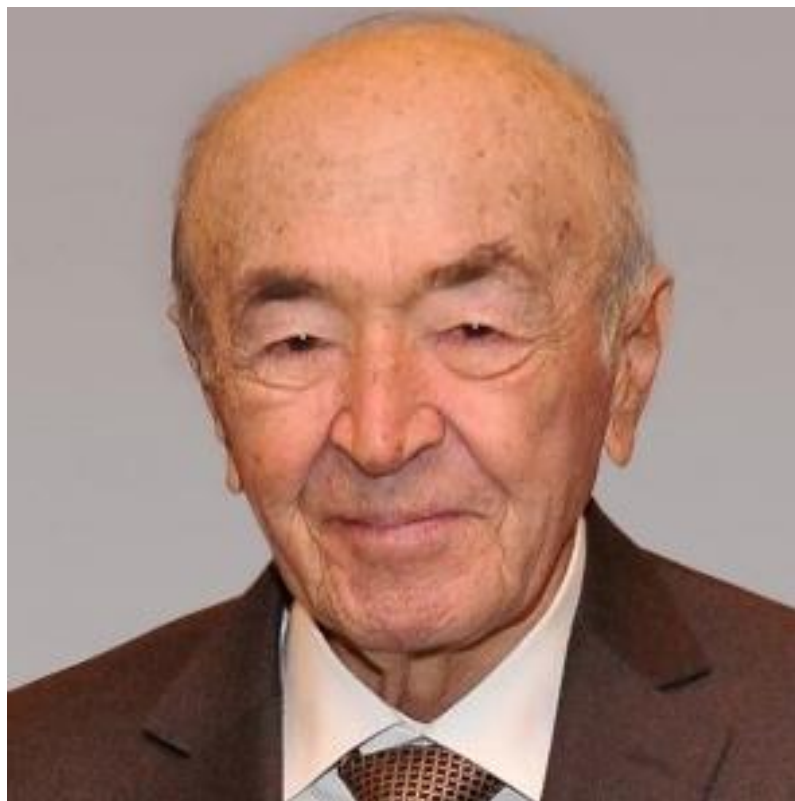
Время суток	Приемы пищи	Продукты (блюда) и напитки	Примерное количество
	До завтрака		
	ЗАВТРАК		
	Между завтраком и обедом		
	ОБЕД		
	Между обедом и ужином		
	УЖИН		
	После ужина		
	Ночью		

Примечание: Количество пищи и напитков следует оценивать в граммах, порциях или стаканах (примерно)

Жевательные резинки, леденцы для сосания, шоколадные батончики, жевательные конфеты указываются на обратной стороне дневника.

УПОТРЕБЛЕНИЕ ПРОДУКТОВ, ПРЕДНАЗНАЧЕННЫХ ДЛЯ ЖЕВАНИЯ, СОСАНИЯ
ИЛИ ПОДАВЛЕНИЯ АППЕТИТА

Время суток	Названия продуктов	Длительность употребления (примерно)	количество
	ЖЕВАТЕЛЬНЫЕ РЕЗИНКИ: (“Dirol”, “Orbit”, “Stimorol и др.)		
	ЖЕВАТЕЛЬНЫЕ КОНФЕТЫ (“Fruit-tella”, “Mentos”, “Chewits”, мармелад)		
	ДРАЖЕ ДЛЯ СОСАНИЯ (“Tic-tac”, леденцы и др.)		
	ШОКОЛАДНЫЕ БАТОНЧИКИ (“Mars”, “Sniekers”, “Bounty” и др.)		
	ШОКОЛАД (шоколадные плитки, конфеты, яйца, “Рафаэлло” и др.)		



**ПОСВЯЩАЕТСЯ ПАМЯТИ МОЕГО ОТЦА, ЗА-
СЛУЖЕННОГО ВРАЧА АРМЕНИИ,
МЕЦЕНАТА КАРЛЕНА ЛАЗАРЕВИЧА ЕСАЯНА**